

---

**LE COMPORTEMENT ALIMENTAIRE  
DU CHIEN ET DU CHAT :**

**SYNTHESE BIBLIOGRAPHIQUE  
ET ETUDE EXPERIMENTALE DE L'INFLUENCE  
DES PHEROMONES SUR L'INGERE VOLONTAIRE  
ET LE BIEN-ÊTRE COMPORTEMENTAL  
DES ANIMAUX HOSPITALISES A L'ENVT**

---

THESE  
pour obtenir le grade de  
DOCTEUR VÉTÉRINAIRE

DIPLOME D'ÉTAT

*présentée et soutenue publiquement en 2004  
devant l'Université Paul-Sabatier de Toulouse*

*par*

**Nathalie, Fernande DIARD**

Née, le 7 novembre 1979 à MARSEILLE (Bouches-du-Rhône)

---

**Directeur de thèse : Mme le Docteur Nathalie PRIYMENKO**

---

**JURY**

PRESIDENT :  
**M. Jean-Paul THOUVENOT**

Professeur à l'Université Paul-Sabatier de TOULOUSE

ASSESEUR :  
**Mme Nathalie PRIYMENKO**  
**M. Patrick VERWAERDE**

Maître de Conférences à l'Ecole Nationale Vétérinaire de TOULOUSE  
Maître de Conférences à l'Ecole Nationale Vétérinaire de TOULOUSE

MINISTÈRE DE L'AGRICULTURE ET DE LA PÊCHE  
ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE TOULOUSE

Directeur	: M.	<b>P. DESNOYERS</b>
Directeurs honoraires.....	: M.	<b>R. FLORIO</b>
	M.	<b>J. FERNEY</b>
	M.	<b>G. VAN HAVERBEKE</b>
Professeurs honoraires.....	: M.	<b>A. BRIZARD</b>
	M.	<b>L. FALIU</b>
	M.	<b>C. LABIE</b>
	M.	<b>C. PAVAU</b>
	M.	<b>F. LESCURE</b>
	M.	<b>A. RICO</b>
	M.	<b>A. CAZIEUX</b>
	Mme	<b>V. BURGAT</b>
	M.	<b>D. GRIESS</b>

**PROFESSEURS CLASSE EXCEPTIONNELLE**

- M. **CABANIE Paul**, *Histologie, Anatomie pathologique*
- M. **CHANTAL Jean**, *Pathologie infectieuse*
- M. **DARRE Roland**, *Productions animales*
- M. **DORCHIES Philippe**, *Parasitologie et Maladies Parasitaires*
- M. **GUELFY Jean-François**, *Pathologie médicale des Equidés et Carnivores*
- M. **TOUTAIN Pierre-Louis**, *Physiologie et Thérapeutique*

**PROFESSEURS 1<sup>ère</sup> CLASSE**

- M. **AUTEFAGE André**, *Pathologie chirurgicale*
- M. **BODIN ROZAT DE MANDRES NEGRE Guy**, *Pathologie générale, Microbiologie, Immunologie*
- M. **BRAUN Jean-Pierre**, *Physique et Chimie biologiques et médicales*
- M. **DELVERDIER Maxence**, *Histologie, Anatomie pathologique*
- M. **EECKHOUTTE Michel**, *Hygiène et Industrie des Denrées Alimentaires d'Origine Animale*
- M. **EUZEBY Jean**, *Pathologie générale, Microbiologie, Immunologie*
- M. **FRANC Michel**, *Parasitologie et Maladies Parasitaires*
- M. **MARTINEAU Guy**, *Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de basse-cour*
- M. **MILON Alain**, *Pathologie générale, Microbiologie, Immunologie*
- M. **PETIT Claude**, *Pharmacie et Toxicologie*
- M. **REGNIER Alain**, *Physiopathologie oculaire*
- M. **SAUTET Jean**, *Anatomie*
- M. **SCHELCHER François**, *Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de basse-cour*

**PROFESSEURS 2<sup>e</sup> CLASSE**

- Mme **BENARD Geneviève**, *Hygiène et Industrie des Denrées Alimentaires d'Origine Animale*
- M. **BERTHELOT Xavier**, *Pathologie de la Reproduction*
- M. **CORPET Denis**, *Science de l'Aliment et Technologies dans les industries agro-alimentaires*
- M. **DUCOS DE LAHITTE Jacques**, *Parasitologie et Maladies parasitaires*
- M. **ENJALBERT Francis**, *Alimentation*
- M. **GUERRE Philippe**, *Pharmacie et Toxicologie*
- Mme **KOLF-CLAUW Martine**, *Pharmacie -Toxicologie*
- M. **LEFEBVRE Hervé**, *Physiologie et Thérapeutique*
- M. **LIGNEREUX Yves**, *Anatomie*
- M. **PICAVET Dominique**, *Pathologie infectieuse*

**PROFESSEUR ASSOCIE**

- M. **HENROTEAUX Marc**, *Médecine des carnivores*

**INGENIEUR DE RECHERCHES**

- M. **TAMZALI Youssef**, *Clinique équine*

**PROFESSEURS CERTIFIES DE L'ENSEIGNEMENT AGRICOLE**

- Mme **MICHAUD Françoise**, *Professeur d'Anglais*  
M. **SEVERAC Benoît**, *Professeur d'Anglais*

**MAITRE DE CONFERENCES HORS CLASSE**

- M. **JOUGLAR Jean-Yves**, *Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de basse-cour*

**MAITRES DE CONFERENCES 1<sup>ère</sup> CLASSE**

- M. **ASIMUS Erik**, *Pathologie chirurgicale*  
M. **BAILLY Jean-Denis**, *Hygiène et Industrie des Denrées Alimentaires d'Origine Animale*  
M. **BERGONIER Dominique**, *Pathologie de la Reproduction*  
M. **BERTAGNOLI Stéphane**, *Pathologie infectieuse*  
Mme **BOUCRAUT-BARALON Corine**, *Pathologie infectieuse*  
Mlle **BOULLIER Séverine**, *Immunologie générale et médicale*  
Mme **BOURGES-ABELLA Nathalie**, *Histologie, Anatomie pathologique*  
M. **BOUSQUET-MELOU Alain**, *Physiologie et Thérapeutique*  
Mme **BRET-BENNIS Lydie**, *Physique et Chimie biologiques et médicales*  
M. **BRUGERE Hubert**, *Hygiène et Industrie des Denrées Alimentaires d'Origine Animale*  
M. **CONCORDET Didier**, *Mathématiques, Statistiques, Modélisation*  
Mlle **DIQUELOU Armelle**, *Pathologie médicale des Equidés et des Carnivores*  
M. **DUCOS Alain**, *Zootecnie*  
M. **DOSSIN Olivier**, *Pathologie médicale des Equidés et des Carnivores*  
Mme **GAYRARD-TROY Véronique**, *Physiologie de la Reproduction, Endocrinologie*  
Mme **HAGEN-PICARD Nicole**, *Pathologie de la Reproduction*  
M. **JACQUIET Philippe**, *Parasitologie et Maladies Parasitaires*  
M. **JAEG Jean-Philippe**, *Pharmacie et Toxicologie*  
M. **LYAZRHI Faouzi**, *Statistiques biologiques et Mathématiques*  
M. **MATHON Didier**, *Pathologie chirurgicale*  
Mme **MESSUD-PETIT Frédérique**, *Pathologie infectieuse*  
M. **MEYER Gilles**, *Pathologie des ruminants*  
Mme **PRIYMENKO Nathalie**, *Alimentation*  
Mme **RAYMOND-LETRON Isabelle**, *Anatomie pathologique*  
M. **SANS Pierre**, *Productions animales*  
Mlle **TRUMEL Catherine**, *Pathologie médicale des Equidés et Carnivores*  
M. **VALARCHER Jean-François**, *Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de basse-cour*  
M. **VERWAERDE Patrick**, *Anesthésie, Réanimation*

**MAITRES DE CONFERENCES 2<sup>e</sup> CLASSE**

- Mlle **CADIERGUES Marie-Christine**, *Dermatologie*  
Mme **CAMUS-BOUCLAINVILLE Christelle**, *Biologie cellulaire et moléculaire*  
Mme **COLLARD-MEYNAUD Patricia**, *Pathologie chirurgicale*  
M. **FOUCRAS Gilles**, *Pathologie du Bétail*  
M. **GUERIN Jean-Luc**, *Productions animales*  
M. **MAREDA Marc**, *Pathologie de la Reproduction*

**MAITRES DE CONFERENCES CONTRACTUELS**

- M. **DESMAIZIERES Louis-Marie**, *Clinique équine*

**MAITRES DE CONFERENCES ASSOCIE**

- M. **REYNOLDS Brice**, *Pathologie chirurgicale*

**ASSISTANTS D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE CONTRACTUELS**

- Mme **MEYNADIER-TROEGELER Annabelle**, *Alimentation*  
M. **MOGICATO Giovanni**, *Anatomie, Imagerie médicale*  
M. **MONNEREAU Laurent**, *Anatomie, Embryologie*

Nous adressons des remerciements tout particuliers

*A notre président de thèse*

**Monsieur le Professeur Thouvenot**  
Professeur des Universités de Toulouse  
Praticien hospitalier  
Nutrition

Qui nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de notre jury de thèse.  
Hommages respectueux.

*A notre jury de thèse*

**Madame le Docteur Priymenko**  
Maître de Conférences de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse  
Alimentation

Pour m'avoir guidé et soutenu dans la réalisation de ce travail. Qu'elle trouve l'expression de ma sincère gratitude.

**Monsieur le Docteur Verwaerde**  
Maître de Conférences de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse  
Anesthésie-Réanimation

Pour avoir accepté de participer à notre jury de thèse. Pour le soutien et l'enthousiasme dont il a fait preuve tout au long de notre parcours professionnel.



*A mes parents,*

Pour la liberté que vous m'avez accordé. Pour la patience dont vous avez fait preuve. Enfin, pour avoir toujours cru en moi tout au long de ce parcours. Je serais toujours là pour chacun d'entre vous.

*A mes grands parents,*

A mamie « Villevaud », pour ta gentillesse incomparable mais aussi pour tes coups de savate sûrement bien mérités !

A mamie « Diard », pour ta présence à nos cotés, tes illustres coups de colère qui nous ont fait tant rire,

A papy « Villevaud », ce grand Homme élégant que j'aurais tant aimé connaître,

A papy « Diard », pour ta patience et ta gentillesse,

Vous êtes partis trop tôt...

*A ma sœur Isabelle,*

Pour notre complicité qui nous rend plus fortes,

Pour tout ce que tu es, ce que tu m'apportes, ce que tu représentes pour moi.

Je serais toujours à tes cotés.

*A Alexandre,*

Pour le « p'tit p'tit boud » de mon cœur,

*A Laurent,*

Le plus marseillais et le meilleur cuisinier des beaux-frères,

*A Sébastien,*

Mon Amour. Merci pour tout.

*A Clémence,*

Pour cette amitié qui nous lie depuis tant d'années,

*A Magali,*

Depuis le Lavandou jusqu'à Paris, le temps s'est écoulé mais notre amitié est intacte,

*A Vanessa,*

Pour ces deux années passées en tant que co-locataires et pour cette amitié qui perdure,

*A Raphaëlle,*

Pour la fameuse bouillabaisse de la baie des singes, pour tous les bons moments passés à l'Acapulco et les autres...

*A Sarah,*

Pour tous les fous rires et les lapsus à la fac...

*A Laetitia,*

Pour ta collaboration dans la réalisation de l'illustre fichier CEVA mais surtout pour ton amitié,

*A Amandine,*

Pour ton enthousiasme et ton dynamisme qui font de toi ma dunkerquoise préférée !

*A Jean-Claude, Monique, Karine et Jeff, (le clan des toulousains)*

Vous êtes une « belle-famille » formidable,

Merci pour votre infinie gentillesse, pour tous les bons moments, les bons repas qui me redonnent le moral dans les moments de fatigue et de doutes.

A mes co-internes, Céline, JD, Ingrid, Filipe, Raphaël, Tom, Antoine, je vous souhaite tout ce qu'il y a de meilleur pour votre vie future.

## **SOMMAIRE**

<b>INTRODUCTION</b> .....	9
<b>PREMIERE PARTIE : SYNTHESE</b>	
<b>BIBLIOGRAPHIQUE</b> .....	11
<b>I. Comportement alimentaire du chien et du chat : du prédateur à notre animal de Compagnie</b> .....	13
A/ Prédation .....	13
1) Chez le chien .....	13
a- Organisation du groupe.....	13
b- Le territoire.....	14
c- La chasse.....	14
d- Les types de proies.....	16
e- Variations interraciales.....	16
f- Influence de groupe : la facilitation sociale.....	16
2) Chez le chat.....	17
a- Notion de territoire.....	17
b- Séquence comportementale de la chasse.....	17
c- Types de proies.....	19
d- Place de la faim dans la prédation.....	19
e- Place du jeu dans la prédation.....	20
B/ Le comportement ingestif du chien et du chat domestiqués.....	21
1) Préférences alimentaires : déterminants sensoriels du comportement ingestif.....	21
a- Palatabilité des aliments.....	21
b- Olfaction.....	21
c- Goût.....	23
d- Vision.....	24
e- Préférences alimentaires.....	25
2) Déterminants comportementaux du comportement alimentaire.....	25
a- Apprentissage du goût.....	25
b- Rôle de l'expérience, souvenir d'un aliment.....	26
c- Variations individuelles.....	28
d- Etat psychique de l'animal.....	28
3) Déterminants environnementaux.....	29
a- Matériel.....	29
b- Social.....	29
c- Accessibilité de la nourriture.....	30



4) Alimentation du chien et du chat domestiqués : mise en en pratique.....	30
a- Chien.....	30
b- Chat.....	31

## **II. Contrôle interne du comportement ingestif du chien et du chat.....32**

### A/ Les signaux périphériques transmettant au système nerveux central des informations métaboliques.....32

1) Les signaux de régulation à court terme.....	32
a- Les nutriments de la ration et stimuli sensoriels.....	32
b- Les signaux provenant du tractus gastro-intestinal.....	34
2) Insuline et leptine : la régulation à long terme.....	38
a- Insuline.....	38
b- Leptine.....	38
c- Autres signaux endocrines influençant la balance énergétique.....	40

### B/ Contrôle nerveux de la prise alimentaire et de l'homéostasie énergétique.....42

1) L'hypothalamus : un rôle clé dans le contrôle de l'ingestion.....	42
a- Théorie initiale : dualité de l'hypothalamus.....	42
b- Noyau paraventriculaire.....	42
c- Noyau arqué.....	42
d- Hypothalamus dorso-médial.....	43
e- Hypothalamus latéral.....	43
2) Voies neurochimiques mise en jeu dans le contrôle de la prise alimentaire.....	45
a- Les monoamines.....	45
b- L'histamine.....	46
c- NPY et orexines : des agents orexigènes.....	48
d- CRH.....	48
e- Opioïdes.....	48
f- Système GABA.....	49
g- Régulation peptidergique : CCK et autres.....	50
h- Mélanocortines et AGRP.....	50
i- Autres.....	50

## **III. Les troubles du comportement alimentaires.....54**

### A/ Les troubles quantitatifs du comportement alimentaires.....54

1) L'anorexie.....	54
a- Définition, généralités.....	54
b- Causes.....	54
c- Démarche diagnostique.....	55
d- Traitements.....	57
2) La boulimie- polyphagie.....	59
a- Définition.....	59

b- Causes.....	59
c- Démarche diagnostique.....	60
d- Traitements.....	62
3) La dysorexie.....	63
B/ Les troubles qualitatifs.....	63
1) Chez le chien.....	63
a- La coprophagie.....	63
b- La mâchonnements d'objets divers non alimentaires.....	64
c- Agressivité liée à la prise alimentaire.....	65
2) Chez le chat.....	65
a- La chat têtard.....	65
b- Le chats suceur de laine.....	65
c- Ingestion de végétaux.....	66
d- Agression autour de la prise de nourriture.....	66

***DEUXIEME PARTIE : ETUDE EPIDEMIOLOGIQUE DE L'INFLUENCE DES PHEROMONES SUR L'INGERE VOLONTAIRE ET LE COMPORTEMENT DES CHIENS ET DES CHATS HOSPITALISES A L'ENVT .....67***

<b>Introduction.....</b>	<b>68</b>
1) Position du problème.....	68
2) Données générales concernant l'utilisation des phéromones.....	68
3) Objectifs de l'étude.....	69
<b>I. Matériel et méthodes.....</b>	<b>69</b>
1) Matériels.....	69
a- Les animaux.....	69
b- Les aliments.....	70
c- Les phéromones.....	71
2) Méthodes.....	72
a- Profil général de l'étude.....	72
b- Collecte des données.....	72
c- Dosages biochimiques.....	78
d- Calculs de la couverture des besoins énergétiques.....	78
<b>II. Résultats.....</b>	<b>79</b>
1) Caractéristiques de la population.....	79
a- Effectif et âge des animaux.....	79
b- Répartition des animaux par race.....	79
c- Répartition des animaux par type d'affection.....	80
d- Répartition des animaux selon les périodes d'inclusion.....	81
e- Durée moyenne de l'hospitalisation.....	83

2) Couvertures des besoins énergétiques.....	83
a- Pourcentage des animaux couvrant leurs besoins énergétiques.....	83
b- Niveau moyen de couverture des besoins énergétiques.....	84
c- Valeur moyenne de k de Crowe en fonction des périodes.....	86
d- Evolution de la couverture des besoins énergétiques au cours de l'hospitalisation.....	86
3) Etude des scores douloureux .....	90
a- Score douloureux et pourcentage d'animaux traités à la morphine...	90
b- Evolution du score douloureux au cours du temps.....	90
c- Evolution du score douloureux en fonction du type d'affection.....	91
4) Evaluations comportementales.....	94
a- Score comportemental.....	94
b- Evolution du score prostration.....	96
c- Evolution du score facilité de manipulation.....	98
<b>III. Discussion.....</b>	<b>100</b>
<b>Conclusion de l'étude expérimentale.....</b>	<b>105</b>
<b>Conclusion générale.....</b>	<b>107</b>
<b>Liste des illustrations.....</b>	<b>109</b>
<b>Liste des abréviations.....</b>	<b>111</b>
<b>Bibliographie.....</b>	<b>113</b>

## ***INTRODUCTION***

Le comportement alimentaire est l'ensemble des actes moteurs effectués par l'animal dans le cadre de la recherche, l'acceptation et l'ingestion d'aliments.

Il répond à des déterminismes physiologiques, environnementaux et comportementaux.

Avant d'être des animaux domestiques, les chiens et les chats sont avant tout des prédateurs, répondant à des règles de vie et de chasse qui leur sont propres et qu'ils transmettent à leur descendance. La connaissance des habitudes alimentaires du chien et du chat à l'état « sauvage » est nécessaire pour mieux comprendre leur éthogramme et ainsi faire face aux troubles liés à la prise alimentaire. Le comportement alimentaire appartient en effet aux comportements dits « sensibles », c'est-à-dire qu'il se trouve modifié par de minimes modifications du milieu. Il est donc logique qu'il se trouve bouleversé en milieu hospitalier, posant ainsi le problème de la sous-nutrition en clinique. Une étude menée à l'ENVT en 2001-2002 en est la preuve : 60% des chiens et 100% des chats hospitalisés ne couvrent pas leurs besoins énergétiques de base <sup>57</sup>.

Ce travail regroupe deux parties. La première, bibliographique, s'attache à la description du comportement alimentaire, de ses déterminismes et de ses troubles. La seconde présente une étude expérimentale qui vise à compléter les travaux de Isabelle Lesponne et Claire Besson en tentant d'apporter une solution au problème de la sous-nutrition en secteur hospitalier. Cette étude a eu pour but d'évaluer l'influence des phéromones maternelles (concernant le chien) et territoriales (concernant le chat) sur l'ingéré volontaire des animaux hospitalisés à l'ENVT et sur leur bien-être comportemental.



*PREMIERE PARTIE : SYNTHESE BIBLIOGRAPHIQUE*



# I. Comportement alimentaire du chien et du chat : du « prédateur » sauvage à notre animal de compagnie

Le comportement alimentaire se définit comme l'ensemble des actes moteurs effectués afin de : rechercher, accepter et enfin ingérer les aliments <sup>2</sup>.

La recherche des aliments constitue la prédation, que nous détaillerons dans le paragraphe A/.

Le comportement ingestif à proprement parler sera étudié au paragraphe B/.

## A/ La prédation

Le chien et le chat domestiques montrent de nettes différences en ce qui concerne le comportement alimentaire, notamment la prédation. Pour mieux les comprendre, il est utile de considérer l'organisation sociale de ces deux espèces à l'état sauvage. Nous présenterons par la suite la séquence comportementale de la chasse, chez le chien et le chat. Pour ces deux espèces, nous aborderons enfin les facteurs influençant la prédation.

### 1) Chez le chien

La meilleure façon de comprendre le comportement des chiens est d'étudier celui des loups. En effet, les chiens vivent dans un monde dont l'Homme est un membre important et il est donc difficile pour ce dernier de donner un sens à certaines interactions entre les chiens. De plus, le processus de domestication du chien a modifié certaines caractéristiques comportementales de cette espèce <sup>29</sup>. La plupart des données qui sont présentées sont donc issues d'observations faites sur les loups et sur les chiens sauvages.

#### *a- Organisation du groupe*

##### ● Généralités

Les habitudes alimentaires et la chasse sont les facteurs principaux qui influencent le développement d'une organisation sociale complexe. Dans de nombreuses espèces, la vie en groupe et la coopération pour la chasse sont des réponses adaptatives à la présence de grandes proies <sup>55</sup>.

L'organisation en meute permet de défendre un plus grand territoire et donc de disposer d'un nombre suffisant de proies. Celles-ci sont par ailleurs plus grandes (on voit donc que les proies sont en même temps un facteur déterminant la vie en groupe et une conséquence de cette vie de groupe) et augmentent les chances de chacun de manger à sa faim. La taille de la meute dépend donc du format et de la disponibilité des proies. Par ailleurs, le groupe permet de protéger les individus d'autres prédateurs potentiels <sup>55</sup>. Enfin, la meute favorise la survie des petits, car ils sont nourris par plusieurs individus de la meute.

Du fait de cette coopération et de cette vie en groupe, une tolérance doit s'imposer entre les individus, et les comportements de dominance-subordination se montrent avantageux et nécessaires.

L'adaptation à une vie sommaire, le comportement omnivore et la taille importante des portées ont donc permis et favorisé la mise en place d'une tolérance entre les deux sexes et d'une société basée sur un couple, formé par le mâle et la femelle « alpha ».

##### ● Définition de la meute

La meute se définit comme un groupe d'animaux agissant de concert pour leurs déplacements, leurs phases de repos et la recherche de nourriture <sup>87</sup>.



Une meute de loup est constituée de huit à douze individus. Quatre facteurs déterminent ce nombre. En effet, il faut :

- un nombre minimum d'individus pour localiser et tuer une proie,
- un nombre maximum d'individus qui peuvent se nourrir à leur faim du résultat de la chasse,
- un nombre d'individus avec lequel chaque membre peut tisser des liens sociaux,
- une quantité de compétition sociale que chacun peut supporter.

#### ● Organisation de la hiérarchie au sein de la meute

La meute consiste en un groupe d'individus apparentés comprenant les deux sexes. A chaque sexe correspond une hiérarchie, qui est bien distincte. Chez les loups, la hiérarchie des mâles est stricte et celle des femelles plus ambiguë. Chez les chiens sauvages, c'est le contraire, la hiérarchie des femelles y est très stricte et celle des mâles plus ambiguë, même s'il y a toujours un mâle dominant<sup>55</sup>.

Ainsi, au sommet de la hiérarchie se trouvent un mâle qualifié de mâle « alpha » (souvent le plus mûre, le plus grand et le plus fort de tous) et une femelle « alpha ». Mâle et femelle  $\alpha$  forment le couple qui est à l'origine de la meute puisque à l'origine de la plupart de ses membres<sup>87</sup>. De façon générale, seule la femelle  $\alpha$  se reproduit.

Outre cet accès exclusif à la reproduction (surtout pour la femelle), c'est aussi le mâle ou la femelle  $\alpha$  qui initie toutes les actions de la meute, notamment la chasse.

Chez les chiens retournés à l'état sauvage et vivant libres dans les villes, on observe que les groupes d'animaux sont temporaires, de petite taille, ouverts aux autres chiens et de composition beaucoup moins stable que les meutes de loups. Par ailleurs, les groupes ne sont pas forcément constitués d'individus apparentés mais plutôt de voisins. En effet, des liens forts peuvent se former entre individus non apparentés, par un phénomène qualifié d'association préférentielle qui unit le groupe chez les chiens revenus à l'état sauvage. Tout ceci est cependant à nuancer car, en effet, les chiens observés vivent dans des villes et sont donc forcés de s'adapter à la vie urbaine. Par exemple, les groupes de chiens sont de petite taille car ils sont plus facilement acceptés par les humains. En milieu rural, la tendance à former des groupes de plus grande taille est plus développée<sup>36</sup>.

*Chez les canidés, les habitudes alimentaires et les types de proies sont à l'origine d'une organisation sociale complexe: la meute, qui permet la chasse de grandes proies et qui apporte une protection à chaque individu du groupe. Le couple d'individus alpha se trouve au sommet de la hiérarchie.*

#### *b- Le territoire*

Les loups se déplacent à travers un large territoire. Celui-ci est délimité par des marquages urinaires et fécaux. Le respect du territoire est fondamental. En effet, beaucoup de loups tués par leurs conspécifiques le sont le long des frontières territoriales. Cependant, ces frontières ne sont plus respectées en cas de famine<sup>68,87</sup>.

#### *c- La chasse*

La prédation peut se subdiviser en trois temps : la recherche de la proie, l'approche et la capture<sup>28</sup>. Chez les canidés, ces séquences se font en groupe.

Les chasseurs en meute chassent surtout durant la journée<sup>78</sup>. Mais, chez le loup, il existe une variation saisonnière, la chasse étant nocturne en été et diurne et nocturne en hiver<sup>55</sup>.

- Les facteurs influençant la recherche de la proie

La recherche de la proie est largement motivée par la faim.

L'exploration se réalise souvent aux endroits où de la nourriture a été trouvée auparavant (rôle de l'expérience), mais le facteur chance a aussi son importance <sup>28</sup>.

Durant les périodes de grande pauvreté en nourriture, le temps consacré à la recherche de la nourriture peut aller jusqu'à 90%. De même, la distance parcourue pour la recherche d'une proie augmente avec le manque de nourriture <sup>28</sup>.

- La recherche de la proie

En ce qui concerne les principaux sens mis en jeu, la vue est moins bonne chez les canidés que chez le chat. De plus, les canidés distinguent mal les contours des objets immobiles. Cependant, les canidés ont un odorat plus fin, une sensibilité olfactive plus grande, car ils bénéficient d'un allongement du chanfrein et donc de la muqueuse olfactive. Mais leur ouïe est moins bonne que celle des félidés. Ainsi, les proies sont majoritairement localisées par l'odorat et l'audition dans les meutes de canidés <sup>55, 87</sup>.

- L'approche

L'approche sous-entend d'abord la détection et la reconnaissance de l'objet en tant que proie et nourriture potentielle. L'expérience a son importance (palatabilité de la proie, chasses infructueuses...). La faim et la satiété jouent un rôle aussi, mais la distance à laquelle la proie est détectée n'est pas fonction de la faim. Ainsi, la faim influence plutôt la fréquence et l'intensité des approches <sup>28</sup>.

- La capture

Les canidés sont peu adaptés au saut, ils n'ont pas les spécialisations morphologiques pour « attraper » de grandes proies aussi vite et efficacement que les félidés. De plus, ils n'utilisent pas les branches ou les arbres comme camouflage. Cependant, ce sont d'excellents coureurs <sup>55</sup>.

Quand le loup et la proie sont confrontés l'un à l'autre, les grandes proies ont tendance à combattre et les petites à fuir. Le prédateur se rue sur la proie en retraite, la vitesse de poursuite peut aller jusqu'à 50-60 km/h <sup>5</sup>.

Les canidés maintiennent les petites proies dans leurs mâchoires puis secouent vigoureusement leur tête de manière à rompre le cou de ces dernières.

Les proies plus grandes sont habituellement attaquées par un individu au niveau de la croupe, des flancs et des membres postérieurs pendant qu'un autre loup mord la proie au museau. Par des morsures répétées, les loups finissent par épuiser leur proie qui s'affaisse. Dès lors, la meute commence à éviscérer et ingérer celle-ci <sup>55</sup>.

Chez les chiens, les sites d'attaque des proies sont similaires à ceux des loups. Les blessures sont généralement infligées au niveau de la queue, du périnée, du cou et des membres postérieurs <sup>1,5</sup>.

La prédation se solde par l'ingestion de la proie qui se réalise en groupe chez les canidés : durant l'ingestion des proies, les loups sont debout côte à côte auprès de la carcasse. Ils commencent généralement par la croupe et l'abdomen. Tous les canidés ont tendance ensuite à enterrer les restes de la chasse dès que tous les membres de la meute ont été rassasiés <sup>5</sup>.

S'il s'agit d'une proie de grande taille, tous les membres mangent ensemble et le mâle  $\alpha$  prend les restes, mais quand il y a compétition (une petite proie et/ou une insuffisance de nourriture) le mâle  $\alpha$  a la priorité pour accéder à la nourriture. Il existe cependant des

nuances : en captivité, un individu subordonné a un droit de propriété lorsqu'il capture la viande en premier <sup>87</sup>.

Les chiens qui chassent seuls ont l'habitude de cacher leur nourriture, soit pour de courtes périodes quand les proies sont abondantes (manger pourrait alors interférer avec la chasse), soit pour de plus longues périodes afin par exemple de constituer des réserves pour l'hiver <sup>18</sup>.

*La chasse se subdivise en trois temps : la recherche de la proie est la première étape, elle met en jeu l'odorat et l'audition. La faim motive largement la recherche de la proie. Ensuite vient l'approche puis la capture. Les canidés sont doués pour les poursuites à la différence des félidés. Ils attrapent leurs proies à des sites privilégiés : croupe, flanc, queue, museau. L'ingestion se réalise en groupe, l'individu  $\alpha$  ayant la priorité.*

#### *d- Les types de proies :*

Les canidés sont généralement limités dans leurs choix de nourriture puisqu'ils n'ont pas accès à des proies arboricoles comme les félidés. Les meutes de loups ou de chiens sauvages se nourrissent majoritairement de grands ongulés tels que les élans, les cerfs, les caribous, les moutons, les antilopes...

De petits mammifères peuvent compléter leurs repas comme des rongeurs ou des lagomorphes. Occasionnellement, les oiseaux, les insectes et les poissons peuvent être consommés <sup>55</sup>.

Les chiens, à la différence des loups, ne sont pas des carnivores stricts, les fruits et les autres végétaux font aussi partie de leur menu. En fonction des saisons et de la disponibilité des proies, ces aliments peuvent même représenter une grande partie du régime des canidés <sup>55, 81</sup>.

#### *e- Variations interraciales :*

Chez le chien, la sélection de races a produit des différences dans le comportement de chasse : la traque et l'arrêt sont, par exemple, caractéristiques des setters et des pointers.

Une étude a montré que la race elkhound a un comportement de prédation plus prononcé envers des moutons (en terme d'intérêt vis-à-vis des moutons et de sévérité des attaques) comparé aux lévriers et aux setters <sup>22</sup>.

#### *f- Influence des autres individus du groupe : la facilitation sociale*

La facilitation sociale est le phénomène par lequel un animal, mis en présence d'un autre en train d'accomplir une action, reproduit alors cette même action.

En ce qui concerne la chasse, une étude a cherché à déterminer le rôle que pouvait jouer la présence d'un chien chasseur ou non chasseur sur la prédation de chiens sur des moutons. Le comportement de chasse a été testé successivement sur 20 chiens : 11 mâles et 9 femelles, âgés de  $2,7 \pm 2,4$  ans. Chaque chien testé a été mis en présence d'un mouton, d'abord accompagné d'un chien non chasseur, puis 2-3 jours plus tard, avec un chien chasseur. Les résultats ont montré qu'accompagnés du chien non chasseur, 60% des chiens attaquent le mouton, et, qu'accompagnés du chien chasseur, tous attaquent le mouton. De plus, l'attaque est plus intense et le temps de latence plus court avec un chien chasseur.

Les attaques se sont montrées plus nombreuses chez les plus jeunes chiens : ceci serait dû à leur motivation pour de nouveaux stimuli représentés par les moutons.

Ces observations démontrent qu'un compagnon qui montre une volonté de chasser stimule la prédation chez d'autres chiens <sup>21</sup>.

*Le phénomène de facilitation sociale est souvent observé chez les canidés, contrairement aux félidés qui sont des animaux solitaires et dont les techniques de prédation, que nous allons à présent développer, sont très différentes.*

## 2) Chez le chat

Le chat n'est pas un animal social à la différence du chien, il vit et chasse seul. Les regroupements sont occasionnels. Le comportement de chasse du chat domestique reproduit celui du chat sauvage africain, *Felis lybica*, et se distingue de celui des grands félins en ce qui concerne les types de proies <sup>2</sup>.

Le chat chasse environ les deux tiers de son temps.

### *a- Notion de territoire :*

En milieu naturel, le chat domestique évolue dans un espace qualifié de « domaine personnel » <sup>30</sup>. Ce domaine peut se diviser en trois champs :

- le champ d'agression, à l'intérieur duquel le risque d'agression de la part du chat est maximal. Il mesure 50 cm de diamètre en moyenne et sa taille varie en fonction de l'état émotionnel de l'animal.
- le champ d'isolement, aire de repos et point d'attache du chat, qui mesure 100 m de diamètre. Ce champ est farouchement défendu.
- le territoire de chasse, plus ou moins défendu.

Pour les femelles, les territoires sont établis en fonction de l'abondance et de la répartition des proies et des abris possibles. Pour les mâles, c'est la densité des chattes qui est déterminante.

Il se produit de toute façon un chevauchement obligatoire des territoires, d'autant plus que la nourriture est souvent concentrée dans certaines parcelles.

Il existe par ailleurs une dominance relative en fonction du lieu et du temps. Si un chat est propriétaire d'un lieu à trois heures du matin, la propriété sera peut-être au voisin à cinq heures du soir. Ainsi le territoire est « un concept à la fois spatial et temporel » chez le chat <sup>30</sup>.

Les chats retournent souvent sur le lieu d'une capture antérieure. Ils privilégient les prés humides et les marécages.

Pendant la chasse les distances parcourues vont de 211 m (aller/retour) à 1600 m en vingt quatre heures <sup>30</sup>.

*Le chat ne connaît pas la hiérarchie et la vie de groupe. A la différence du chien, son seul repère est son territoire, qu'il défend farouchement.*

### *b- Séquence comportementale de la chasse :*

Chez le chat, la prédation se déroule en cinq phases : recherche de la proie et affût, poursuite et approche lente, capture par bond, mise à mort et enfin consommation éventuelle.

Le déroulement de la séquence de la chasse est réglé par un « système de motivations différentielles et progressives » <sup>77</sup>:

- le chat est d'abord alerté par un stimulus auditif : grattements, grincements,
- l'approche est déclenchée par la visualisation d'éléments petits et rapidement mobiles, mais avec l'expérience, un chat peut reconnaître des proies immobiles,
- la capture répond à des stimuli visuels et olfactifs,
- la morsure est déclenchée par des stimuli tactiles

- Recherche

Le chat met le cap sur une zone différente du terrain environnant. Dès qu'il arrive hors de son lieu d'attache, il se déplace doucement en utilisant les informations acoustiques et visuelles.

Quand il a trouvé un endroit potentiellement productif, il le fixe et attend l'apparition d'une éventuelle proie, accroupi au sol.

Il existe aussi des stratégies « mobiles » : le chat se promène au hasard et s'arrête quand une proie est dénichée. Une excursion dure trente minutes en moyenne<sup>30</sup>.

- Poursuite et approche lente

Lorsqu'il a localisé la proie, le chat l'approche généralement rapidement, tapi au sol. Arrivé à quelques mètres, il se met en posture d'observation, membres antérieurs repliés. La tête est étirée vers l'avant, les oreilles sont dressées et pointées vers l'avant, la moustache étalée. Cette phase d'affût peut durer très longtemps. Le chat s'approche ensuite jusqu'à ce que la proie soit à la distance d'un saut. Durant cette phase, les yeux fixent la proie et la queue effectue de petits mouvements rapides. Avant l'assaut, les membres postérieurs se positionnent de façon à pouvoir propulser l'arrière train vers l'avant pour bondir<sup>13</sup>.

- Capture

Après une courte course (la course proprement dite est rarement employée car elle offre peu de chance de réussite), le chat bondit vers sa proie. Les membres postérieurs propulsent et assurent un bon appui à l'animal et seuls les membres antérieurs capturent la victime en l'abattant au sol. Durant l'assaut, les moustaches sont dirigées vers l'avant et donnent les informations sur la position de la proie, pour compenser la faible vision du chat à courte distance<sup>1,30</sup>.

- La mise à mort

La mise à mort dépend du type de proie. Par exemple, les insectes et les oiseaux sont saisis avec les deux antérieurs, les petits rongeurs sont frappés à l'arrière ou à l'épaule, à l'aide d'une seule patte, puis sont immédiatement mordus à la base de la nuque.

Si la victime est plus grande, un lapin par exemple, le chat la frappe pour la déséquilibrer et l'alourdir puis lui laboure le ventre de ses postérieurs. Il peut aussi la prendre dans sa gueule et la secouer violemment. Pour toutes les proies, la morsure à la nuque est infligée de sorte que l'une des canines se place entre deux vertèbres et sectionne la moelle épinière. Il existe des propriocepteurs sur ces canines qui localisent précisément l'endroit à atteindre lors de la morsure<sup>13,55</sup>.

- Consommation

La proie n'est pas consommée immédiatement, le chat mange rarement sur ses lieux de capture. En effet, la consommation se fait dans un endroit calme, à l'abri des regards et en dehors de toute compétition. Le chat ne fait en général pas de réserves. La proie est entamée par la tête. Il arrache la chair avec ses crocs, en s'aidant de ses antérieurs puis avale presque sans mâcher : les petites proies sont mangées en entier, l'arrière train des grosses proies est souvent délaissé et les parties non digestibles sont régurgitées<sup>13</sup>.

- Moment de la chasse

On admet souvent que le chat est un animal crépusculaire qui chasse à l'aube et à la tombée du jour, mais en réalité le chat domestique a une activité plus diurne. La prédation varie en fonction de la saison : lorsqu'on s'approche de la saison chaude, on constate une augmentation de l'activité de chasse. Le chat chasse de préférence le matin et en milieu de journée en hiver, et plutôt à l'aube et au crépuscule en été<sup>30</sup>.

*Ainsi la prédation commence par la recherche de la proie, de façon mobile ou statique, puis vient l'approche quand l'animal a repéré sa victime. La capture se fait ensuite d'un bond. La séquence de la chasse se conclue par une mise à mort d'une morsure à la nuque.*

*c- Types de proies*

A l'inverse des félidés sauvages qui sont des chasseurs de grosses proies (parfois bien plus grosses qu'eux), les chats sont des prédateurs de petits mammifères : ils ne tentent pas la capture d'animaux plus gros que des rats, des pigeons et des jeunes lapins. Les oiseaux ne représentent que 10% des captures. Il s'agit le plus souvent de moineaux, d'étourneaux, de passereaux des jardins.

Parmi les rongeurs, campagnols et hamsters sont les plus consommés. Les murinés le sont moins, bien que souvent chassés. Les lagomorphes sont des proies très appréciées, mais seuls les jeunes individus et les individus malades sont chassés. On trouve aussi parfois dans le butin du chat des insectes, des écureuils, des chauves-souris<sup>18, 30</sup>.

*Le chat se distingue des canidés par la taille de ses proies. Chassant seul, il ne s'attaque pas à des animaux plus gros que lui.*

*d- La place de la faim dans la prédation*

Biben (1979)<sup>11</sup> a montré que la prédation n'est pas liée à la faim chez le chat domestique. Il a étudié le comportement de prédation de chats domestiques face à des proies dans un environnement parfaitement contrôlé. Les chats ont été placés séparément dans une pièce avec de l'eau, de la nourriture (croquettes à volonté) et une litière. Des jeunes poulets et des souris ont été offerts *en sus* aux chats. Les captures et les mises à mort ont souvent été effectuées par des chats rassasiés et beaucoup de chats ont abandonné leur proie. Puis, quelques minutes après la chasse, les chats sont revenus auprès de la proie pour en manger d'avantage. Ainsi, la plupart des proies ont été consommées de façon incomplète ou après un délai, donc ont été considérées comme un « plus » indépendamment de la faim<sup>11</sup>.

Certaines études ont montré que la faim et la chasse étaient clairement séparées. En effet, si on introduit des rats auprès de chats en train de se nourrir, les chats s'arrêtent, attrapent le rat, le traînent et retournent manger leur gamelle. Les rats sont rarement mangés<sup>13</sup>. Ainsi, la prédation peut immédiatement interrompre la prise de nourriture quand des proies se présentent.

La faim intervient donc dans les premières séquences de la chasse ; c'est-à-dire dans la capacité à voir la proie et la probabilité de la tuer, même si les stimuli auditifs et visuels provenant de la proie prédominent et initient vraiment la traque.

La consommation de proies dépend autant de la palatabilité des aliments (que nous développerons par la suite), que de la faim<sup>13</sup>.

## *e- Place du jeu dans la prédation*

### ● Modalités du jeu

La séquence comportementale de prédation n'est pas aussi rigide que décrite précédemment, et il existe souvent une séquence de jeu avec la proie.

On peut observer trois formes de jeu<sup>30</sup> :

- le jeu au cours d'une chasse sérieuse : le chat manipule sa proie sans volonté de la tuer ou de la blesser. Il y a inhibition de l'acte de mise à mort. Les attitudes ludiques se composent néanmoins des mêmes mouvements de saut et de manipulation qu'au cours d'une mise à mort classique.

- le chat familial ayant accès à l'extérieur ne réalise souvent que les premières séquences de la chasse. Il abandonne la plupart du temps sa proie agonisante.

- le chat d'appartement : privé de son activité physique et mentale principale (le chat chasse les deux tiers de son temps), le chat est le plus souvent inactif. Le comportement prédateur reste cependant actif même si l'animal est repu. En fait, le chat d'appartement se trouve dans un état d'agitation qui le pousse à rechercher des stimuli lui permettant de mettre en pratique son comportement de chasseur. Ainsi, un objet inanimé voire l'absence de tout stimulus le fait réagir. C'est une transposition du comportement prédateur qui s'opère.

### ● Lien entre le jeu et la prédation

Hall et Bradshaw (1998)<sup>38</sup> ont émis l'hypothèse que le jeu et la prédation étaient basés sur la même motivation, en étudiant l'influence de la faim sur le jeu. Des jouets de petites et de grandes tailles ont été présentés à des chats domestiques, à des heures proches ou éloignées du repas. Les jouets de petite taille ont été plus utilisés que les grands, quelque soit le moment du repas. De plus, les chats ont eu des contacts plus rapprochés avec les grands jouets quand le dernier repas avait eu lieu seize heures auparavant, donc quand ils avaient faim. A l'inverse, les contacts ont été moins rapprochés voire absents face aux jouets de grande taille juste après un repas. Ainsi, la fréquence et le type de jeu peuvent être prédits par rapport à la taille de la proie et le niveau de faim des chats. Le jeu et la prédation sont donc engendrés par les mêmes mécanismes motivationnels, car tous deux affectés par la faim et la taille de la proie<sup>38, 71</sup>.

### ● Interprétation des jeux de prédation : deux théories s'affrontent

Tout d'abord, le jeu permettrait de fatiguer la proie et de réduire ses capacités de défense. L'excitation provoquée par le jeu engendrerait un seuil de stimulation nécessaire au chat pour réaliser la morsure fatale. Enfin, certains comportements ludiques sont des occasions manquées de tuer. Cependant, deux conceptions s'affrontent quant aux motivations du jeu.

Tout d'abord, Leyhausen a classé le jeu selon trois catégories, qui correspondent à des motivations distinctes :

- le jeu « inhibé » par lequel le chat réalise des actes de prédation d'intensité peu élevée quand les réponses prédatrices ont été épuisées : cela s'observe chez un chat correctement nourri, ou après de nombreuses chasses.
- le jeu « de débordement » au cours duquel le chat réalise au contraire des mouvements de capture exagérés, trahissant la privation de chasse.
- le jeu de « soulagement » apparaît quand le chat a été mis dans une situation de chasse difficile. Le chat exprime alors toute la tension accumulée lors de la chasse par le jeu<sup>30</sup>.

A l'inverse, Biben<sup>11</sup> interprète le jeu comme la résultante d'un conflit entre deux intervenants majeurs de la prédation : la faim et la taille de la proie. En effet, son étude a montré que, d'une part, la faim augmente la probabilité de tuer et que, d'autre part, la probabilité de tuer est plus grande avec de petites proies qu'avec de grandes proies. Lorsque les effets de ces

deux facteurs sont contradictoires, le jeu apparaît. Par exemple, les chats jouent d'avantage quand on leur présente des souris, proies faciles, bien qu'ils n'aient pas faim. De la même façon, ils jouent plus quand ils sont placés face à des rats tandis qu'ils ont faim. Biben ne fait pas la différence entre les jeux pré et post mortem, car les propriétés stimulantes de la proie sont toujours opérantes. C'est donc le conflit qui mène au jeu <sup>11</sup>.

Quelque soit l'interprétation que l'on puisse donner, de nombreuses études ont montré que le jeu apparaît comme un comportement de déplacement. Ce comportement est aussi observé chez les loups : face à un gros gibier comme un élan, les loups sont intimidés et engagent des jeux entre eux, puis abandonnent leur proie potentielle.

Lorsque le chat a accumulé une tension importante face à une situation difficile à résoudre, le jeu sert d'exutoire face à une anxiété ou une frustration.

*Chez le chat, la place de la faim dans la prédation est ambiguë puisqu'on sait que des chats rassasiés continuent à chasser sans forcément consommer. Cependant, il ne faut pas oublier que le chat est un animal joueur, dont le comportement prédateur est intimement lié au jeu. Plusieurs théories s'affrontent quant à la réelle finalité de ce jeu. Il en ressort néanmoins que celui-ci apparaît comme un comportement de déplacement face à une situation anxieuse.*

*Ainsi, par les habitudes de chasse et le mode de vie, chiens et chats apparaissent bien différents. C'est à partir de ce constat que l'on peut comprendre réellement que ces deux prédateurs montrent des particularités distinctes en terme de comportement ingestif au sein du foyer qu'il sera essentiel de respecter pour ne pas s'exposer à des problèmes.*

## **B/ Le comportement ingestif du chien et du chat domestiqués**

Une fois la proie détectée et mise à mort, vient l'ingestion. Là encore, chien et chat se distinguent sur certains points, mais présentent aussi des similitudes.

Nous aborderons dans un premier temps les préférences alimentaires de ces deux carnivores domestiques, puis les déterminismes comportementaux et environnementaux du comportement ingestif pour enfin conclure sur les modalités pratiques de l'alimentation du chien et du chat domestiqués.

### 1) Préférences alimentaires/déterminants sensoriels du comportement ingestif

Chez les carnivores domestiques, les déterminants sensoriels qui conduisent à la sélection de l'aliment reposent d'abord sur l'olfaction, puis sur le goût. La vision intervient peu sur le choix d'un aliment. Après avoir défini la palatabilité des aliments, nous détaillerons les sens qui interviennent dans la sélection d'un aliment puis nous aborderons les préférences alimentaires du chien et du chat.

#### *a- Palatabilité des aliments*

La palatabilité des aliments représente les qualités organoleptiques de l'aliment qui sont perçues par l'olfaction et le goût <sup>30</sup>.

#### *b- L'olfaction*

##### ● Chez le chien

L'olfaction est beaucoup plus développée chez le chien que chez l'Homme, grâce à l'allongement de la région du chanfrein qui permet le développement de la muqueuse



olfactive. Chez le chien, cette muqueuse recouvre par exemple 170 cm<sup>2</sup> chez un berger allemand contre 10 cm<sup>2</sup> chez l'Homme. De plus, ce même chien possède environ 200 millions de cellules olfactives contre 10 millions chez l'Homme. Il existe néanmoins des différences interraciales. Enfin, les neurones impliqués dans l'olfaction seraient quarante fois plus nombreux chez le chien comparé à l'Homme<sup>87</sup>.

Haupt (1978)<sup>49</sup> a étudié le rôle de l'olfaction lors des tests de validation de saveur. Ces tests sont couramment utilisés par les fabricants d'aliments pour animaux de compagnie : ils consistent à récompenser des animaux quand ils identifient des saveurs particulières.

Le but est de déterminer si un aliment donné est reconnu par les chiens pour avoir une saveur spécifique à un type de viande. Si une formule est qualifiée comme ayant une saveur à la viande de bœuf, elle doit être sélectionnée par le chien entraîné uniquement à choisir la viande de bœuf parmi un panel de différentes viandes.

Les chiens utilisés sont entraînés à faire cette sélection avant qu'ils ne touchent la nourriture, ce qui sous-entend que les chiens font leur choix sur des caractères visuels et olfactifs et non pas gustatifs. Pour évaluer l'importance de l'olfaction lors de ces tests, Haupt<sup>49</sup> a produit une anosmie périphérique par deux méthodes: soit par une trachéostomie, soit par infusion de sulfate de zinc dans la cavité nasale des chiens. Les chiens (deux femelles et trois mâles beagles) étaient au préalable entraînés à être des « validateurs de saveurs ». Les résultats ont montré que les chiens, avant traitement, choisissent la saveur correcte (100% de réussite) et après une trachéostomie, ne retrouvent le bon aliment que dans soixante à quatre-vingt dix pour cent des cas. Après un traitement au sulfate de zinc, seulement 24% des formules ont été correctement sélectionnées par les chiens.

Ces résultats semblent montrer que l'olfaction est le sens le plus utilisé pour la sélection des aliments chez le chien.

Les chiens sembleraient préférer un repas insipide mais avec une odeur de viande plutôt qu'un repas au goût de viande mais sans odeur de viande<sup>81</sup>. Néanmoins, ce type de préférence s'atténue dans le temps quand l'odeur ne correspond pas à la saveur de l'aliment consommé. L'odeur a donc son rôle à jouer dans la sélection et l'initiation d'un repas, mais il doit y avoir une compatibilité entre l'odeur et le goût pour maintenir une préférence à long terme pour un aliment.

Toutefois, il convient de nuancer l'importance de l'olfaction dans la sélection de la nourriture chez le chien. En effet, des chiens anosmiques préfèrent quand même un repas à base de viande ou de saccharose plutôt qu'un repas à base de céréales<sup>14</sup>. En fait, l'olfaction est importante pour différencier les caractères « mineurs » du repas, tels que le type viande, la localisation de la nourriture et la satisfaction de l'appétit, mais n'est pas le seul facteur pour identifier et sélectionner la nourriture<sup>5, 14, 81</sup>. Nous allons voir dans le paragraphe suivant que le goût a aussi une importance majeure.

- Chez le chat

Fondamentale chez le chien, l'olfaction tient une place encore plus importante dans la prise de nourriture chez le chat domestique. En effet, toute privation d'odorat entraîne un refus d'aliment, ainsi, un chat anosmique devient vite anorexique. Le choix d'un aliment parmi d'autres dépend seulement de l'odeur de celui-ci<sup>6, 67, 77</sup>. Néanmoins, si l'on présente à un chat des menus équivalents en odeur, c'est le goût de l'aliment qui va déterminer le choix<sup>51</sup>. Ainsi, comme chez le chien, le goût prend une place importante dans le choix d'un aliment.

### c- Le goût

La majorité des connaissances que nous avons sur le sens du goût est basée sur des études neurophysiologiques concernant le nerf facial. Les récepteurs sensoriels des deux tiers antérieurs de la langue sont placés au niveau des papilles fongiformes et sont innervés par la corde tympanique du nerf facial. Le tiers postérieur possède des papilles vallées innervées par la branche linguale du nerf glosso-pharyngien. L'étude du nerf facial a permis de mettre en évidence quatre groupes différents d'unités sensorielles du goût.

Le chien et le chat répondent à la même organisation anatomique et physiologique, mais il existe néanmoins des différences d'espèce en ce qui concerne certaines unités sensorielles. Chaque groupe d'unités sensorielles est sensible à des molécules particulières qui donnent une saveur spécifique à un aliment :

#### • Groupe A : les unités sensorielles sensibles aux acides aminés

Les unités sensorielles les plus nombreuses sont représentées par le groupe A, le groupe des acides aminés<sup>81</sup>. Les acides aminés qui stimulent les récepteurs sensoriels du groupe A sont la L-proline, la L-cystéine, la L-ornithine, la L-histidine, et la L-alanine. Ce sont des acides aminés qualifiés de « doux », car ils donnent une sensation de douceur chez l'humain. Au contraire, les acides aminés tels que le L-tryptophane, la L-isoleucine, la L-arginine, la L-phénylalanine inhibent ces récepteurs. Ce sont les acides aminés qualifiés d'« amers ».

Le chat préfère des solutions d'acides aminés « doux » et rejette les acides aminés donnant une saveur amère. Le chien, par contre, est peu sensible aux acides aminés amers.

Il existe une autre différence entre le chien et le chat en ce qui concerne la sensibilité des unités sensorielles du groupe A aux sucres :

- chez le chien, une large gamme de mono, de disaccharides et de sucres artificiels est excitatrice, particulièrement le  $\beta$ -D-fructose et le saccharose.
- chez le chat, ni le groupe A, ni aucun autre groupe d'unités sensorielles, n'est sensible aux sucres. Bien qu'exposés au lactose dans le lait de leur mère, les chats sont indifférents aux substances sucrées, ce qui est un cas exceptionnel chez les mammifères.

Le chat ne fait pas la différence entre de l'eau et du saccharose dissous dans de l'eau. La préférence du lait par rapport à de l'eau peut ainsi paraître curieuse, elle proviendrait en fait de la préférence pour la texture particulière du lait.

Cette différence entre ces deux carnivores domestiques serait une réponse adaptative aux conditions de vie et surtout au régime alimentaire.

Pour un carnivore strict comme le chat, la réponse aux saveurs sucrées semble peu utile, à l'inverse du chien qui, en tant qu'omnivore, consomme des aliments plus variés et est amené à choisir, par exemple, parmi des fruits les plus mûrs<sup>13, 14, 30, 81, 15</sup>.

Selon Boudreau et White, les chats présentent une nette préférence pour les protéines d'origine animale. La caséine et la lactalbumine sont par exemple préférées au soja<sup>30, 77</sup>.

Enfin, les unités sensorielles appartenant au groupe A sont sensibles au chlorure de sodium et au chlorure de potassium chez le chien et le chat. Néanmoins, aucun récepteur spécifique aux saveurs salées n'a été détecté et ces animaux ne manifestent pas de préférences pour les substances salées. Ceci pourrait s'expliquer par une adaptation au régime carnivore : leur alimentation, essentiellement constituée de viande, apporte suffisamment de sel pour que ces animaux n'aient pas à en chercher particulièrement, à la différence des herbivores qui doivent en consommer pour assurer leurs besoins<sup>14, 30, 81</sup>.

- **Groupe B** : unités sensorielles sensibles aux acides.

Les récepteurs concernés sont stimulés par les acides carboxyliques, phosphoriques mais aussi par les nucléotides triphosphates, par l'histidine, par la L-aurine et par la L-cystéine. Il n'y a pas ici de différence importante entre les chiens et les chats. Cependant, les chats préfèrent les acides de faible poids moléculaire et refusent ceux de poids moléculaire moyen<sup>13, 14, 24, 81</sup>. Enfin, il semblerait que les récepteurs à la taurine du chien soient plus sensibles que ceux du chat<sup>13</sup>, ce qui est paradoxal si on considère les besoins plus élevés du chat vis-à-vis de cet acide aminé.

Les matières grasses stimulent l'appétit jusqu'à une certaine concentration dans l'aliment. Au-delà de 40%, la flaveur et la consistance de l'aliment se dégradent.

D'un point de vue qualitatif, les chats rejettent fortement l'huile de coco et ses dérivés qui contiennent des acides gras à chaîne moyenne.

Enfin, les chats préfèrent les matières grasses d'origine animale à celles d'origine végétales<sup>30, 77</sup>.

- **Groupe C** : unités sensorielles sensibles aux nucléotides di et tri-phosphates.

Ces unités sensorielles sont présentes chez les espèces animales qui consomment principalement de la viande. Ce groupe est encore peu connu.

- **Groupe D** : ce groupe est différent chez le chien et le chat. Chez le chien, il est composé de récepteurs répondant aux substances douces, particulièrement le furanne et le méthylmaltol.

Chez le chat, les récepteurs de ce groupe sont stimulés par une grande diversité de substances comprenant notamment la quinine (ce groupe a donc été qualifié d'« amer »), le tannol, les acides phytiques et les alcaloïdes. Ce groupe pourrait être à l'origine du rejet de la quinine à des concentrations très faibles chez le chat<sup>14, 81</sup>.

La prépondérance des unités sensorielles répondant aux acides aminés est liée probablement à un régime alimentaire à base de viande, elle permettrait aux chiens et aux chats de distinguer les différentes qualités de viande. Les nucléotides mono-phosphates, qui s'accumulent après la mort de la proie, sont des inhibiteurs des récepteurs aux acides aminés chez le chat (groupe A). Cela permettrait d'éviter au chat l'ingestion des charognes, ce qui n'est pas le cas chez le chien. De même, les acides carboxyliques, au pH de la viande crue, ne sont pas suffisamment ionisés pour stimuler les récepteurs sensoriels aux acides, ce qui pourrait expliquer la moindre préférence pour les viandes crues chez le chien comme chez le chat. Enfin, la faible sensibilité au sel dans ces deux espèces s'explique par la teneur en chlorure de sodium de leur régime carnassier habituel, qui ne nécessite pas de complémentation<sup>14, 81</sup>.

*L'olfaction et le goût sont ainsi les deux sens majeurs utilisés par le chien et le chat pour choisir leur repas. L'odorat est primordial pour la détection de la source alimentaire et l'initiation de la prise alimentaire, mais le goût reste déterminant : s'il n'est pas associé à l'odeur, la préférence alimentaire ne perdure pas.*

#### *d - Vision*

Les carnivores domestiques ont un spectre d'absorption différent de celui des humains. Le chien possède deux types de cônes : ceux sensibles au vert et ceux sensibles au bleu. Le chat, ne différencie nettement que le rouge et le bleu.

Il a été montré que la couleur n'a pas d'importance dans la sélection d'un aliment dans ces espèces<sup>77, 81</sup>.

## *e- Préférences alimentaires*

Le chat préfère, dans un ordre décroissant (viande crue) : le poisson, puis le bœuf, le cheval, le porc, le poulet, enfin les abats, rouges puis blancs, avec une préférence pour le foie et les reins<sup>32</sup>.

Concernant la texture, le chat préfère en général des aliments très humides (60-70% d'humidité), car de présentation souple et onctueuse (la texture onctueuse est due à la haute teneur en graisses qui permettent la libération des saveurs). Mais certains chats présentent une préférence pour des aliments secs comme les croquettes. Les flocons et les farines sont peu appréciés. Enfin, les chats préfèrent les morceaux plutôt que la pâté. S'il s'agit d'un aliment humide, ils préfèrent un aliment préparé industriellement plutôt qu'une viande froide ou chaude ; la viande crue est la moins appréciée<sup>32, 16</sup>.

Les préférences du chien vont au bœuf, au porc, à l'agneau, au poulet, et enfin au cheval<sup>5</sup>. Le chien, préfère généralement aussi les aliments humides aux aliments secs mais il apprécie les aliments secs réhydratés, à l'inverse du chat. Comme le chat, il préfère les aliments industriels aux rations ménagères et aux aliments crus<sup>5, 46</sup>.

### 2) Déterminants comportementaux du comportement alimentaire

#### *a- Apprentissage du goût*

Dans la nature, c'est la mère du jeune qui fixe les préférences pour telle ou telle proie<sup>94</sup>. Par exemple, chez le chat, la mère conditionne directement le choix du chaton en lui apportant des proies. Le chat aura ainsi, à l'âge adulte, une nette préférence pour les proies de son enfance<sup>38</sup>.

Dans nos foyers, le maître ou l'éleveur prend la place de la mère puisqu'il fixe les préférences alimentaires du chat ou du chien de la maison<sup>32</sup>.

L'apprentissage gustatif se fait dès le plus jeune âge chez le chiot et le chaton mais les diverses études qui ont été menées suggèrent qu'il existe en fait deux stratégies de mise en place des préférences alimentaires chez le jeune.

#### ● Première stratégie : la néophobie

Il existe un processus de « fixation du goût », par lequel on peut réduire les préférences alimentaires à un choix limité d'aliment que l'on aurait présenté de façon exclusive, à des chiots ou des chatons<sup>41, 77, 81, 84, 85</sup>. Au terme du conditionnement, les animaux n'acceptent plus que les aliments présentés durant la période de conditionnement. Des chiots ont été nourris depuis la naissance jusqu'à l'âge de six mois avec trois régimes différents : un à base de graines de soja, un à base de légumes et de fruits, et le dernier plus varié, à base de viandes et de légumes, de poisson, de lait, de fromage et de beurre. A l'âge de six mois, les animaux ont été testés après un jeûne de vingt-quatre heures.

Les chiots nourris au soja n'ont accepté aucune autre nourriture, ceux soumis au second régime ont refusé les protéines animales et ceux habitués au troisième régime ont accepté toute sorte de nourriture, excepté les aliments amers, ayant un goût aigre ou non frais<sup>41</sup>.

#### ● Deuxième stratégie : la néophilie

La deuxième stratégie est basée sur le fait que les chiots et les chatons préfèrent les aliments ayant un goût nouveau. Des chiots et des chatons ont été nourris avec un aliment unique, composé de divers ingrédients, à partir du sevrage et pendant seize semaines. Il leur a été présenté ensuite à l'âge de vingt-deux semaines ce même aliment et un autre aliment. Chiots

et chatons sont tous allés vers le nouvel aliment et non vers celui avec lequel ils avaient été nourris pendant seize semaines. Cette réponse a été observée quelque soit la palatabilité du nouvel aliment<sup>81</sup>. Ainsi, si l'on nourrit un animal avec un seul et même type d'aliment, on provoque une diminution de sa palatabilité.

Cependant, cette réponse est transitoire, puisque la persistance de préférence pour ce nouvel aliment dépend finalement de sa palatabilité par rapport à l'aliment familier. En d'autres termes, un aliment nouveau mais de faible palatabilité relative est préféré durant un temps assez court. A contrario, si les deux aliments montrent des palatabilités comparables, l'effet de préférence pour la nouveauté est plus persistant. De plus, l'acceptation d'un nouvel aliment est d'autant plus importante que la période d'alimentation avec l'aliment unique a été longue<sup>81</sup>.

Tout ceci soulève l'importance de l'éducation à différents aliments au moment du sevrage, car il est ensuite plus difficile d'inculquer de nouvelles habitudes alimentaires. Cette période « sensible » de fixation des préférences alimentaires commencerait avant trois semaines et demi d'âge. Mais ces préférences ne se fixent que si l'animal a une expérience précoce avec un choix limité d'aliment. Si un animal reçoit un régime varié pendant cette période dite « sensible », il n'aura pas de préférence pour un aliment particulier et aura une préférence générale pour la nouveauté. Ainsi, nouveauté et palatabilité sont des facteurs majeurs dans le contrôle du choix des aliments, même si les chiens et les chats supportent tout à fait à un régime monotone, d'un point de vue nutritionnel et pondéral, s'il est équilibré<sup>81</sup>.

Chez le chat, on peut expliquer cette tendance néophilique par le fait qu'il mange dans la nature des animaux de composition assez constante. Son alimentation étant peu diversifiée et non toxique, le chat n'a donc pas appris à se méfier des aliments nouveaux, à l'inverse du rat qui utilise une grande variété d'aliments et dont le comportement de néophobie est « une question de survie ».

Chez le chien aussi, la néophilie domine, si le jeune a été soumis à un régime varié. En tant qu'omnivore, le chien a, dans les conditions naturelles, tout intérêt en principe à se méfier des aliments nouveaux. Mais cette néophilie a aussi son rôle à jouer : elle permet de choisir une nouvelle source alimentaire utile pour ses qualités nutritionnelles ou si l'aliment habituel venait à s'appauvrir<sup>81</sup>.

Cette tendance à la néophilie chez le chien et le chat dépend néanmoins de l'état psychologique de l'animal et de son environnement, ce qui sera détaillé dans le paragraphe *d.*

#### *b- Rôle de l'expérience, souvenir d'un aliment*

- Aversion gustative et expérience des toxines

Les chats comme les chiens développent des aversions gustatives, c'est-à-dire qu'ils apprennent à éviter un aliment quand celui-ci est associé à une expérience désagréable. C'est le cas pour un aliment contenant des toxines et qui a provoqué des troubles gastro-intestinaux, mais aussi pour un aliment ingéré lorsque l'animal était malade. Par exemple, des chats dont la nourriture a été mélangée avec du saccharose ont souffert de diarrhée. Dès six jours après l'exposition au saccharose, une aversion s'est développée, et ce, durant une semaine après l'intoxication<sup>14</sup>.

Une expérience comparable a été réalisée sur des chats nourris à volonté avec un aliment mélangé avec du chlorure de lithium. Une aversion gustative s'est installée et les chats ont

refusé ensuite d'ingérer cet aliment, (même sans le chlorure de lithium) et ce, pendant les trois jours qui ont suivi l'expérience, puis ont montré un moindre appétit vis-à-vis de ce même aliment pendant quarante jours après le test. Il semblerait que plus longtemps un animal est confronté à un toxique, plus longtemps il aura le souvenir de cette mauvaise expérience et donc aura tendance à rejeter l'aliment associé <sup>77</sup>.

Selon une étude similaire <sup>14</sup>, les chiens se souviennent moins longtemps du poison puisqu'ils recommencent à ingérer l'aliment associé au chlorure de lithium seulement vingt-quatre heures après l'expérience.

Ces expériences avec le chlorure de lithium ont été mises à profit dans la lutte contre la prédation du coyote envers le bétail. Du chlorure de lithium a été additionné à de la viande d'agneau. Ces appâts ont été proposés aux coyotes et disposés dans certains enclos. Après avoir consommé ces appâts, les coyotes n'ont plus chassé le mouton dans les enclos concernés et cela pendant les neuf semaines qui ont suivi l'ingestion d'appâts au chlorure de lithium. Passé ce délai, les coyotes ont recommencé à attaquer les ovins, prouvant les limites de cette méthode <sup>14, 81</sup>.

Une question se pose alors : comment une aversion gustative peut-elle se mettre en place quand l'ingestion de l'aliment et les troubles post-ingestifs sont décalés dans le temps ? Les créateurs de ce concept ont avancé qu'il existe, chez les animaux, un système d'apprentissage à long terme, spécifique, propre au comportement alimentaire et absent dans d'autres types d'apprentissages. Il existerait une prédisposition naturelle des mammifères à associer le goût des aliments avec leurs effets post-ingestifs.

Par ailleurs, l'aversion gustative est plus aisée à produire avec des aliments nouveaux <sup>41</sup>.

Il existe une autre aversion gustative intéressante à remarquer : celle des animaux vis-à-vis des carcasses provenant de leurs congénères. Cela empêcherait les animaux de contracter les maladies qui auraient tué un membre de leur espèce.

- Les « faims spécifiques »

Ce terme de « faim spécifique » désigne le phénomène par lequel un animal sélectionne un aliment, non pas pour ses qualités organoleptiques mais pour ses qualités nutritionnelles, dans le but de maintenir une homéostasie nutritionnelle.

Cela a été étudié et mis en évidence chez les rats, mais le chien et le chat seraient susceptibles de posséder cette capacité.

Chez le rat, l'expérience la plus connue et la plus précoce est celle des « faims spécifiques » pour les vitamines et les minéraux, chez des rats soumis à un régime de type cafétéria <sup>41</sup>. Les rats ont été capables de sélectionner les régimes les plus équilibrés en minéraux et vitamines parmi une gamme très variée de régimes. De même, une « faim spécifique » vis-à-vis du sodium a été mise en évidence sur des rats adrénalectomisés <sup>41</sup>.

Deux théories s'affrontent pour expliquer les mécanismes de ces « faims spécifiques ». L'une repose sur une hypothèse de programmation génétique pour des préférences gustatives envers certains aliments ayant des qualités nutritionnelles. L'autre théorie suggère que l'animal apprend à connaître et reconnaître, à travers ses expériences postingestionnelles, les aliments qui sont meilleurs pour lui quand il est en situation de carence.

Par la capacité d'apprendre de ses propres expériences, un animal arrive à s'adapter à diverses situations et à des changements d'environnement, ce que ne permet pas une programmation génétique <sup>41</sup>.

*Nous avons vu que l'expérience de l'animal vis-à-vis d'un aliment tient une place fondamentale dans l'acceptation de ce dernier. En particulier, le souvenir d'un aliment associé à une mauvaise expérience ou au contraire une « faim spécifique » vis-à-vis d'un aliment. Il s'agit ici de la réponse de chiens et de chats en général, mais si l'on s'intéresse à*

*un animal en particulier, on constate qu'il existe des particularités individuelles et que l'état mental peut influencer la prise alimentaire.*

#### *c- Variations individuelles*

Chez le chien comme chez le chat, il existe une variabilité individuelle importante lorsque l'on réalise des études comportementales, notamment en ce qui concerne le comportement alimentaire. Chaque animal, par l'apprentissage qu'il a reçu de sa mère et de son maître, par ses propres expériences, bonnes ou mauvaises face à la nourriture, s'adapte et acquiert ses propres préférences alimentaires. Son comportement de prédateur et son comportement ingestif lui sera propre et sera ensuite transmis en partie à sa descendance.

Au niveau de l'individu, aucune étude n'a pu mettre en évidence de différence de comportement ingestif en fonction de l'âge, chez le chien ou chez le chat. Pelchat<sup>74</sup> (2000), a étudié les effets de l'âge sur la discrimination olfactive des chiens vis-à-vis de différents aliments. Les individus âgés se sont montrés moins réticents envers de nouveaux aliments ayant une odeur désagréable. Mais cette plus grande facilité à accepter l'aliment nouveau est due, selon l'auteur, à un moindre refus de l'odeur désagréable (l'olfaction étant plus déficiente chez les individus âgés) plutôt qu'à une diminution de la néophobie.

Chez le chat, une étude récente de Peachey<sup>73</sup> *et al.* (2002), n'a montré aucune différence significative sur le nombre de repas réalisés, la taille des repas et leur durée, entre des individus jeunes et âgés. Cette étude a conclu que la diminution de digestibilité apparente observée chez les chats âgés ne peut pas s'expliquer par des modalités différentes d'alimentation.

Chez le chien, il existe des différences de préférence alimentaire entre des individus de race différentes. Par exemple, les labradors et les cavaliers king charles sont particulièrement peu sélectifs vis-à-vis du choix de la nourriture. Chez le chat, aucune différence de cette sorte n'a été observée<sup>77, 81</sup>.

#### *d- Etat psychique de l'animal*

Chez le chat surtout, le comportement ingestif peut être modifié en fonction de l'état psychique de l'individu. Le stress supprime tout comportement néophilique envers l'aliment, voire provoque un comportement néophobique. Les chats, stressés par un environnement inconnu, ont tendance à sélectionner des aliments qui leur sont familiers. Replacés dans l'environnement auquel ils sont habitués, le comportement néophilique réapparaît. On comprend ainsi la nécessité et la difficulté d'éviter de donner, pendant une phase d'hospitalisation ou de souffrance, des aliments dont on veut conserver une consommation ultérieure et d'éviter d'associer la distribution d'un aliment avec des manipulations désagréables<sup>2, 77, 88</sup>.

*Le premier facteur déterminant les préférences alimentaires du chien et du chat est l'influence de la mère et/ou des maîtres de l'animal. L'éducation alimentaire se réalise au moment du sevrage. Deux théories s'affrontent quant à la fixation ou non des préférences alimentaires : la tendance à la néophilie ou au contraire à la néophobie. Il existe cependant une période sensible pendant laquelle des préférences alimentaires peuvent être acquises si l'animal a un choix limité d'aliment. Dans le cas contraire, le chien ou le chat aura de façon générale, une tendance à la néophilie.*

*Le deuxième facteur déterminant est l'influence de l'expérience d'un toxique et le développement d'aversion gustatives vis-à-vis d'aliments à l'origine d'un mal-être ou distribué dans des conditions difficiles pour l'animal. Le phénomène de « faims spécifiques » est aussi un processus de fixation des préférences alimentaires.*

*Enfin, des variations individuelles existent et l'état psychique de l'animal influence le comportement ingestif du chien et du chat domestiques.*

*En outre, des facteurs extérieurs à l'animal peuvent influencer son ingestion, c'est ce que nous allons à présent développer.*

### 3) Déterminants environnementaux

Le cadre du repas a un rôle très important sur le comportement ingestif. Toute cause d'inconfort ou tout changement d'habitude, tenant à la hiérarchie, à l'éclairage, aux bruits, aux odeurs environnantes, à l'absence du maître, à la présence d'une personne étrangère est susceptible de provoquer le refus d'un aliment, quelles que soient ses qualités gustatives ou nutritionnelles<sup>77</sup>.

Nous allons nous intéresser successivement au matériel de distribution des repas, à l'environnement social du chien et du chat, et enfin, à l'accessibilité de la nourriture.

#### *a- Matériel*

##### ● Chiens

Peu de données concernent le matériel de distribution de nourriture chez le chien, peut-être parce que celui-ci est, à la différence du chat, peu sensible au type de matériau. Il faut néanmoins veiller à ce que la gamelle soit propre, sans quoi la ration sera peu appétente.

##### ● Chats

Les gamelles utilisées doivent être larges et assez plates pour éviter le frottement des moustaches sur les bords du récipient à l'origine d'une sensation désagréable pour le chat. La propreté de la gamelle est importante. Quand il y a plusieurs chats, il faut disposer d'une gamelle pour chacun et quand il y a un chien, ce dernier ne doit pas avoir accès à la gamelle du chat. La porcelaine et le verre sont préférés par rapport à l'inox et au plastique. L'eau doit être séparée de l'aliment (pas dans la même coupelle).

De plus, l'aliment est lié à l'endroit où il a été consommé. Ainsi, il faut éviter de donner le repas près d'un lieu désagréable comme une litière, un endroit de passage, un courant d'air, un endroit inconnu... d'autant plus que le chat a besoin d'une organisation spatiale bien précise, séparant l'aire de consommation et l'aire d'élimination. Enfin, il faut éviter le bruit<sup>30, 32</sup>.

#### *b- Social*

Le chien est un animal social, la présence de congénères renforce le comportement alimentaire par le phénomène de facilitation sociale. Le renforcement est souvent interspécifique, beaucoup de chiens refusent leur ration en l'absence du maître et se mettent à consommer leur ration au retour de ce dernier. Il existe un phénomène de facilitation sociale intraspécifique chez le chiot, on a constaté en effet une augmentation de quarante à cinquante pour cent de leur prise alimentaire quand ils sont nourris en groupe<sup>41</sup>. Il semblerait que ce phénomène soit d'autant plus important quand l'accès à la nourriture est restreint. Ce phénomène permettrait de mettre en place les relations de dominance/subordination.

Chez le chat, la présence d'autres animaux ne provoque pas une augmentation de l'ingestion.

Le chat est un animal solitaire, qui ignore la hiérarchie et les relations de dominance/subordination, par conséquent ses congénères n'ont aucune influence sur son ingestion. Par contre, la présence du maître peut faciliter la prise alimentaire selon certains propriétaires. Paradoxalement, chez le chat, la nourriture est le renforcement comportemental



le plus puissant. En quelque sorte, le chat est « fidèle » à celui qui lui offre à manger.

### *c- Accessibilité de la nourriture*

Dans la nature, les prédateurs doivent minimiser leurs dépenses énergétiques lors de la recherche de nourriture, tout en maximisant les bénéfices de leur chasse. De nombreuses études ont montré la relation entre, d'une part, l'accessibilité de la nourriture et le comportement alimentaire, et, d'autre part, entre la taille des proies et le temps passé à la chasse. Occupés à des activités autre que l'alimentation, chiens et chats font des repas de taille plus importante et moins fréquents, suggérant ainsi que le comportement ingestif peut être modifié par les autres activités de l'animal au cours de sa journée<sup>18</sup>. D'autres études, plus récentes, ont montré que le comportement ingestif est surtout lié au coût de l'obtention d'un repas et à l'accessibilité de la nourriture quand les animaux sont nourris par un système distributeur en libre service<sup>54</sup> (Kaufman *et al.* 1976). Plus l'accès à la nourriture demande des efforts à l'animal, plus ce dernier fait des repas volumineux et rares dans la journée<sup>16, 52, 85</sup>. Enfin, chez le chat, la latéralisation, à savoir la préférence pour la gamelle placée à gauche ou à droite d'une autre, est fréquemment observée<sup>77</sup>.

*Nous avons vu que la prise alimentaire pouvait être influencée par de nombreux paramètres, propres à l'animal mais aussi extérieurs à ce dernier. La prise en compte de ces facteurs et des préférences alimentaires propres à chaque espèce est essentielle afin de respecter l'éthogramme de l'animal, de gérer au mieux son alimentation pour ne pas s'exposer à des troubles du comportement alimentaire. Nous allons voir comment mettre ces données en pratique.*

### 4) Alimentation du chien et du chat domestiqués : mise en pratique

Nous aborderons ici les modalités de distribution des repas en terme de fréquence, sachant que pour ce qui concerne la qualité de l'aliment, elle dépend des habitudes (cf. rôle de l'expérience), de l'état physiologique et pathologique de l'animal.

#### *a- Chiens*

Les loups et les chiens sauvages vivent en meute et ont l'habitude de faire de gros repas occasionnels. Peu de race de chiens domestiques ont conservé ce comportement quand on les laisse manger à leur guise. Les caniches et les basenji adoptent un comportement de grignotage quand l'accès à la nourriture n'est pas restreint. A l'inverse, les retrievers sont généralement des gloutons. Les beagles préfèrent des petits repas, repartis le jour et la nuit<sup>18, 46</sup>. Les basenji adoptent plutôt un mode d'alimentation diurne.

De façon générale, les petits chiens préfèrent des repas fréquents, ils sont plus sélectifs et ont tendance à préférer le grignotage aux gros repas<sup>75</sup>.

Les habitudes alimentaires sont étroitement liées au mode de vie des chiens, notamment au rôle du maître dans l'alimentation de son animal. En effet, ce dernier détermine le mode d'alimentation du chien. Le chiot est généralement alimenté par plusieurs repas (trois à quatre) repartis le long de la journée. Entre six mois et un an et demi d'âge, les chiens se détournent du repas du matin ou du soir et les maîtres ne distribuent plus alors généralement qu'un seul repas par jour.

Le chien nourri une seule fois par jour a son estomac vide pendant 14 à 18 heures, jusqu'au prochain repas. Certains chiens s'adaptent très bien, ce sont des « oxydeurs lents » mais d'autres, les « oxydeurs rapides », le supportent mal et peuvent développer des troubles du

comportement alimentaire.

La majorité des chiens ont tendance à trop manger s'ils sont nourris *ad-libitum* avec un aliment riche en énergie et appétant. Ainsi, l'option *ad-libitum* n'est pas la meilleure chez le chien. Selon l'activité et la nervosité de l'animal, deux repas sont parfois nécessaires. De façon pratique, Campbell <sup>20</sup> recommande de nourrir un chien nerveux et/ou sportif deux fois par jour. Enfin, la distribution du repas est un moment de relation privilégié entre le chien et son maître : dans les cas où ce renforcement est nécessaire, la distribution de plusieurs repas par jour peut s'avérer intéressante.

#### *b- Chats*

Dans la nature, les chats sont des chasseurs solitaires dont les proies sont de petite taille. Ils chassent et se nourrissent continuellement dans la journée. Le chat domestiqué reproduit ce mode d'alimentation : c'est un grignoteur, qui mange de petites quantités de nourriture tout au long du jour et de la nuit, si on lui met à disposition un aliment *ad-libitum*.

Les chats, contrairement aux chiens, sont capables de réguler leur ingéré énergétique si l'aliment n'est pas trop palatable ni trop riche en énergie <sup>18, 30, 54, 81</sup>.

Pour des raisons éthologiques et physiologiques, il est donc préférable de nourrir les chats *ad-libitum*, contrairement aux chiens.

D'un point de vue physiologique, de fréquents petits repas permis par une distribution *ad-libitum* montrent plusieurs avantages. Chez le rat, de gros repas peu fréquents augmentent la lipogenèse. Bien que non démontré chez le chien et chez le chat, la prise de nombreux petits repas améliorerait la digestion et augmenterait la disponibilité des nutriments de la ration <sup>18</sup>.

*Il faut donc adapter le rythme d'alimentation à l'espèce animale, à la race, à l'individu mais aussi à la consistance et à la palatabilité de l'aliment. De façon générale, la distribution ad libitum est préférable chez le chat. Quant aux chiens, il faut adapter la fréquence des repas à l'activité et au psychisme de l'animal.*

*Le comportement alimentaire est régit, comme nous venons de le voir, par des déterminismes comportementaux et environnementaux. Il répond également à des mécanismes physiologiques complexes mettant en jeu des voies neurologiques et endocriniennes qui interagissent. Nous allons en voir les modalités à présent.*

## II. Contrôle interne du comportement ingestif du chien et du chat

L'ingestion est gouvernée par deux notions physiologiques interdépendantes : la faim et la satiété. La faim est définie par Gallouin et Le Magnen comme un état d'éveil spécifique du système nerveux central provoqué par un déficit énergétique de l'organisme nécessitant l'apport d'aliments, et par des stimulations sensorielles externes issues de l'aliment. « C'est une stimulation à manger. »<sup>30</sup>. Nous allons nous intéresser dans cette partie aux variations de l'état interne de l'animal qui conduisent ou non l'animal à avoir un comportement de consommation.

Le contrôle de la prise alimentaire sera abordé en décrivant successivement les signaux et les mécanismes périphériques de la régulation qui transmettent des informations d'ordre métabolique (état de réplétion, utilisation de certains nutriments, signaux endocrines...) au système nerveux central, puis le contrôle central de l'ingestion, à savoir les centres anatomiques mis en jeu et les voies nerveuses centrales impliquées dans cette régulation.

### **A/ Les signaux périphériques transmettant au système nerveux central des informations métaboliques.**

Nous verrons deux types de signaux périphériques : ceux impliqués dans la régulation à court terme, puis ceux impliqués dans la régulation à long terme c'est-à-dire le contrôle de l'homéostasie énergétique.

#### 1) Les signaux de régulation à court terme

Les signaux de régulation à court terme comprennent les nutriments de la ration et les signaux provenant du tractus digestif.

##### *a- Les nutriments de la ration et stimuli sensoriels*

##### ● Le glucose

Il est ici question de la théorie glucostatique apparue initialement en 1953<sup>42</sup>. De façon simplifiée, les variations de la concentration plasmatique en glucose modifient la prise alimentaire à court terme : une diminution de la concentration de glucose déclenche une sensation de faim à l'inverse d'une injection intra-veineuse de glucose qui entraîne une diminution de la prise alimentaire.

Cette théorie rejoint certaines observations faites chez l'Homme et différentes espèces animales : une baisse transitoire du taux de glucose précède la prise spontanée d'aliments. On observe aussi qu'une baisse provoquée de la concentration en glucose plasmatique par l'administration intraveineuse d'insuline provoque la consommation d'aliments<sup>42, 43</sup>. En fait, c'est surtout le gradient artérioveineux reflétant l'utilisation de glucose par l'organisme qui est à l'origine de ce mécanisme et non la concentration absolue de glucose dans le sang. En effet, de faibles différences artérioveineuses signifient qu'il y a peu d'apport de glucose par le sang artériel. Cela s'accompagne d'une sensation de faim. A l'inverse, de grandes différences artérioveineuses se rencontrent quand le sang artériel est riche en glucose provenant d'un récent apport exogène. Cela s'accompagne alors d'une sensation de satiété<sup>42, 66</sup>.

Des populations neuronales de l'hypothalamus modifiant leur niveau d'activation en réponse à des administrations de glucose ont été mises en évidence par Oomura *et al.* en 1969<sup>70</sup>. Du glucose a été directement injecté dans les cellules nerveuses à l'aide de micropipettes par une

technique d'électrostimulation.

Les neurones de l'hypothalamus latéral ont répondu par une diminution de leur activité électrique à l'inverse des neurones de l'hypothalamus ventromédial dont l'activité électrique a augmenté<sup>42, 43, 66</sup>. Le glucose agirait donc directement sur le système nerveux central (SNC) dans le contrôle de la prise alimentaire en stimulant l'activité des neurones de l'hypothalamus ventromédial et en inhibant l'activité des neurones de l'hypothalamus latéral. Son action sur le SNC est aussi indirecte via les sécrétions d'insuline et de leptine dont nous verrons les rôles en II-A/ 2).

Enfin, le glucose stimule la synthèse de peptides jouant directement un rôle dans la prise alimentaire : le polypeptide inhibiteur gastro-intestinal et le glucagon-like peptide<sup>43</sup>.

Mais la théorie glucostatique a ses limites. En effet, si des modifications de la concentration en glucose influencent en effet la prise alimentaire, ces variations de concentration plasmatique ne sont pas corrélées avec les dépenses énergétiques de l'organisme et avec l'homéostasie énergétique.

Le second modèle théorique qui explique l'action des métabolites sur le SNC dans le contrôle de la faim est celui qui implique la masse adipeuse de l'organisme. Nous étudierons ce modèle dans le paragraphe consacré aux signaux de régulation à long terme.

- Les acides aminés

Le rôle des acides aminés sur la prise alimentaire est nettement moins bien défini que celui du glucose. Les acides aminés auraient un rôle central et périphérique.

En effet, leur absorption conduit, d'une part, à la libération de cholécystokinine (CCK) et, d'autre part, à la libération d'insuline puis de leptine. Ces substances ont une action directe sur le foie et le SNC.

Des excès ou des carences en acides aminés joueraient un rôle dans l'initiation et l'inhibition de la prise alimentaire<sup>42</sup>. Une alimentation à base de protéines a un effet satiétogène et, à l'inverse, une faible ingestion de protéines conduit à une augmentation de l'appétit vis à vis d'aliments contenant des protéines chez l'Homme. Certains acides aminés seraient particulièrement impliqués dans la prise alimentaire. En effet, la tyrosine, le tryptophane et la phénylalanine ont entraîné un arrêt de la prise alimentaire chez l'Homme et certains rongeurs<sup>42, 43</sup>. Par ailleurs, il a été montré que des régimes déséquilibrés en acides aminés conduisent rapidement à une diminution de la prise alimentaire par un phénomène central<sup>43, 44</sup>.

- Les acides gras

L'ingestion de graisse et la circulation d'acides gras libres suppriment la prise alimentaire. De plus, l'inhibition de l'utilisation des acides gras, par du méthylpalmoxirate, à raison de 68 mg/kg en intraveineux stimule l'ingestion<sup>42, 43</sup>. Ainsi, les acides gras de la ration sont des signaux à court terme de la régulation de l'ingestion à la différence du stock de tissu adipeux qui est un signal de régulation à long terme de l'ingestion.

- Autres nutriments

De nombreux autres métabolites peuvent influencer la prise alimentaire : l'augmentation de la concentration plasmatique en acide lactique, en pyruvate et en corps cétoniques inhibe la prise alimentaire. Or, la concentration plasmatique en acide lactique augmente lors d'un repas riche en carbohydrates<sup>42</sup>.

Ainsi, l'acide lactique circulant pourrait contribuer à l'effet inhibiteur des carbohydrates sur la prise alimentaire.

Enfin, la concentration plasmatique en corps cétoniques jouerait un rôle inhibiteur sur la prise alimentaire lors de longues périodes de privation énergétique<sup>42, 43</sup>.

- Stimuli sensoriels

Les informations orosensorielles concernant la texture, le goût et certaines propriétés chimiques de l'aliment sont transmises au SNC via les nerfs trijumeau, facial, glosso-pharyngien, et vague. Les voies neuroanatomiques mises en jeu sont très complexes. La plupart des messages efférents provenant des neurones du noyau du tractus solitaire activés par le goût sont transmis au noyau latéral parabrachial, considéré comme un relais important dans la viscéroception. A son tour, les neurones de ce noyau envoient des efférences vers le thalamus, lequel projette les informations au cortex insulaire agranulaire. Le noyau latéral parabrachial est aussi connecté à de nombreux noyaux de l'hypothalamus et au corps amygdaloïde, tous deux impliqués dans la régulation de la prise alimentaire.

*b- Signaux provenant du tractus gastro-intestinal*

La coexistence de signaux provenant de l'oropharynx et de l'estomac est nécessaire pour induire un état de satiété. Si l'un manque, cet état n'est pas atteint. Ceci a été montré grâce à des expériences sur des chiens après réalisation de fistules oesophagiennes. Une fois ouvertes, ces fistules empêchent les aliments d'atteindre l'estomac et les chiens continuent de manger jusqu'à ce qu'il ne reste plus d'aliment<sup>45</sup>.

Mais la nourriture placée directement dans l'estomac juste avant un repas n'inhibe pas la prise alimentaire ultérieure. Néanmoins, lorsque l'on place de la nourriture vingt minutes avant le repas, on observe une inhibition de la prise alimentaire<sup>45</sup>. Ainsi la nourriture doit être digérée, absorbée pour permettre la libération des facteurs humoraux qui provoquent un état de satiété. Tout cela montre le rôle conjoint des mécanorécepteurs du tube digestif et des chimiorécepteurs sensibles à des facteurs humoraux pour obtenir une sensation de satiété<sup>45</sup>.

- Volume gastrique

Le volume gastrique est un facteur prépondérant de la régulation de la prise alimentaire à court terme. L'étirement de l'estomac donc l'activation de mécanorécepteurs exerce une stimulation, via un signal nerveux afférent, sur le système nerveux central, plus précisément sur le centre de la satiété. La satiété volumétrique est obtenue à court terme et permet de réduire la taille des repas<sup>30, 42, 43, 45</sup>.

- Peptides gastro-intestinaux

Nous allons étudier l'action de certains peptides gastro-intestinaux sur la prise alimentaire. On les qualifie de « peptides gastro-intestinaux » car ils proviennent tous du tractus digestif. Certains sont synthétisés aussi au niveau du système nerveux central.

# Cholécystokinine

La cholécystokinine (CCK) a été le premier peptide gastro-intestinal connu et le mieux étudié. La portion active de la molécule est composée de huit acides aminés de terminaison carboxylique (CCK-8).

Au niveau périphérique, la CCK est sécrétée par des cellules endocrines situées dans le duodénum en réponse à la présence de graisses, d'acides aminés et de petits peptides issus de

la dégradation des protéines dans l'intestin proximal. L'administration périphérique de CCK chez le rat et chez des primates humains ou non diminue la taille des repas<sup>42, 90</sup>. *A contrario*, le blocage des récepteurs à la CCK s'oppose à la sensation de satiété.

L'action de la CCK au niveau périphérique s'opère via des récepteurs de type A présents au niveau de plusieurs organes comme le foie ou le pylore. Les signaux sont ensuite véhiculés par les fibres vagues afférentes.

Mais l'action de la CCK ne s'opère pas seulement via des chémorécepteurs, puisque, en se fixant et en activant des mécanorécepteurs de l'estomac sensibles à l'étirement, le CCK inhibe le remplissage gastrique<sup>43</sup>.

La CCK est aussi largement distribuée dans le système nerveux central où elle est également synthétisée. Chez le babouin, l'administration centrale (intraventriculaire) de CCK à des doses de 0.1 à 4 µg/kg est plus efficace pour inhiber la prise alimentaire qu'une administration intraveineuse aux mêmes doses<sup>42</sup>.

La CCK est donc un peptide qui agit sur la régulation de la prise alimentaire à court terme en réduisant la taille des repas. Ce n'est pas un régulateur à long terme de la balance énergétique comme l'insuline et la leptine. L'administration répétée et chronique de CCK ne conduit pas à une diminution à long terme de la prise alimentaire ni à une perte de poids<sup>42, 43 45, 70, 92</sup>.

#### # Glucagon like Peptide

Le Glucagon like Peptide (GLP-1) est un peptide produit par les cellules endocrines de l'iléon, en réponse à la présence de nutriments dans celui-ci. Administré par voie intraveineuse chez l'Homme, il provoque une sensation de satiété. Chez les rongeurs, son administration intraventriculaire inhibe l'ingestion<sup>42</sup>. GLP-1 agirait à plusieurs niveaux : il favoriserait la réplétion gastrique via des récepteurs spécifiques situés dans l'estomac, il activerait par ailleurs des afférences vagues au départ du foie et du tube digestif, ayant pour conséquence la transmission d'un message nerveux jusqu'au système nerveux central. L'action centrale de GLP-1 se réalise aussi via la production intrinsèque de GLP-1 par les neurones de l'hypothalamus<sup>43</sup>.

#### # Gastrin Releasing Polypeptide (GRP)

Le gastrin releasing polypeptide est constitué de vingt-sept acides aminés. C'est l'homologue chez les mammifères de la bombésine, un peptide découvert initialement chez la grenouille. Le GRP est synthétisé par les cellules endocrines de la muqueuse gastrique. Il est impliqué dans la régulation de la sécrétion de la gastrine. Gibbs *et al.* (1979)<sup>34</sup> ont montré que l'injection intrapéritonéale de bombésine supprimait la prise alimentaire chez le rat. Néanmoins, pour obtenir une réduction de 50% de la prise alimentaire, il faut une dose cinq fois plus importante de GRP que de CCK. Dans une étude de Morley *et al.*<sup>66</sup>, l'administration de bombésine chez le rat a diminué la prise alimentaire malgré une vagotomie et l'administration centrale de bombésine s'est soldée par une diminution de la prise alimentaire. Ceci suggère que le GRP n'agit pas via un mécanisme vagal, contrairement à la CCK, mais agirait directement sur le SNC (l'hypothalamus latéral notamment)<sup>42, 43, 66</sup>.

Chez l'Homme, le GRP provoque aussi une sensation de satiété et diminue la prise alimentaire<sup>43</sup>.

#### # Ghreline

Récemment découverte, la ghreline est un polypeptide formé de vingt-huit acides aminés synthétisé dans l'estomac et dans l'hypothalamus. Sa concentration augmente durant des périodes de jeûne. Contrairement aux autres peptides gastro-intestinaux satiétogènes comme le GRP, la CCK et le GLP-1, son administration, centrale ou périphérique (intrapéritonéale), augmente la prise alimentaire chez les rongeurs, et ceci durant 24h quand l'administration est

intraventriculaire. Selon les auteurs, cette augmentation de prise alimentaire est due à l'activation de l'axe hypothalamo-hypophysaire et à une stimulation de la sécrétion de l'hormone de croissance (GH) (Wren *et al.* 2000)<sup>93</sup>.

Une autre étude (Kamegai *et al.* 2001)<sup>53</sup> montre que l'administration intraventriculaire chronique de ghreline chez le rat (1 µg/rat/12heures pendant 72h) a augmenté la prise alimentaire et la prise de poids, sans affecter la concentration plasmatique en insuline, en glucose, en leptine ou même en GH. Néanmoins, les concentrations en ARN<sub>m</sub> codant pour le NPY et pour l'agouti related peptide, (AGRP), un peptide d'origine hypothalamique, ont augmenté dans le noyau arqué. La ghreline aurait donc plutôt un rôle dans la régulation à long terme de l'ingestion et ce rôle s'exercerait sur le NPY et l'AGRP (nous verrons leur rôle dans le contrôle de l'ingestion au II/3)<sup>42</sup>. La ghreline serait, selon une récente étude de Shintani<sup>83</sup>, un antagoniste de la leptine via l'activation qu'elle exercerait sur le NPY.

#### # Les autres peptides gastro-intestinaux

Tous ont un effet satiétogène.

Le glucagon et le peptide pancréatique (PP) sont sécrétés à la suite de la prise alimentaire, et semblent jouer un rôle dans la satiété chez les rongeurs.

*Le glucagon* est synthétisé par les cellules de type A des îlots de Langerhans. Il consiste en une simple chaîne de vingt-neuf acides aminés. L'injection intrapéritonéale d'anticorps dirigés contre le glucagon augmente la prise alimentaire chez des rongeurs via une augmentation de la taille et de la durée des repas, tout en diminuant le taux de glucose dans la circulation portale<sup>66</sup>. Par ailleurs, les effets du glucagon sur la satiété peuvent être bloqués par une section des afférences vagales hépatiques<sup>66</sup>.

*Le polypeptide pancréatique* est constitué de trente-six acides aminés. Il est sécrété par les cellules de type F des îlots de Langerhans. L'injection intraveineuse de ce polypeptide diminuerait la prise alimentaire et le poids chez des souris obèses, mais ceci n'a pas été observé chez le rat<sup>66</sup>.

*L'entérostatine* est un pentapeptide provenant du clivage de la procolipase pancréatique, elle provoque une inhibition de l'ingestion de graisses et induit une perte de poids<sup>42</sup>.

*La somatostatine* est synthétisée par les cellules D des îlots de Langerhans. Elle est constituée d'une chaîne simple de quatorze acides aminés et d'un pont disulfure. Elle diminue la prise alimentaire chez les rongeurs et chez le babouin<sup>66</sup>. Chez l'Homme, elle atténue la sensation de faim et provoque une sensation de satiété. Comme la CCK, il semble qu'elle agisse via un mécanisme vagal<sup>66</sup>. Enfin, la somatostatine aurait un effet inhibiteur sur les sécrétions de glucagon insulino-tropique peptide (GIP) et de GLP-1<sup>42</sup>, mais ceci reste encore à préciser.

*L'amyline*, qui est co-sécrétée par les cellules B des îlots de Langerhans avec l'insuline, et le Calcitonin Gene related Peptide (CGRP) inhibent la prise alimentaire chez le rat<sup>42</sup>.

Le *GIP* (Glucose-dependent Insulinotropic Polypeptide) est sécrété par des cellules endocrines intestinales en réponse à une ingestion de carbohydrates ou à une administration de glucose<sup>42, 43, 66</sup>.

Tous ces peptides influencent le comportement alimentaire, mais, hormis la CCK, leur rôle dans la régulation de la prise alimentaire reste encore peu clair, notamment chez le chien et le chat.

La figure n°1 récapitule les principaux acteurs de la régulation à court terme de l'ingestion.

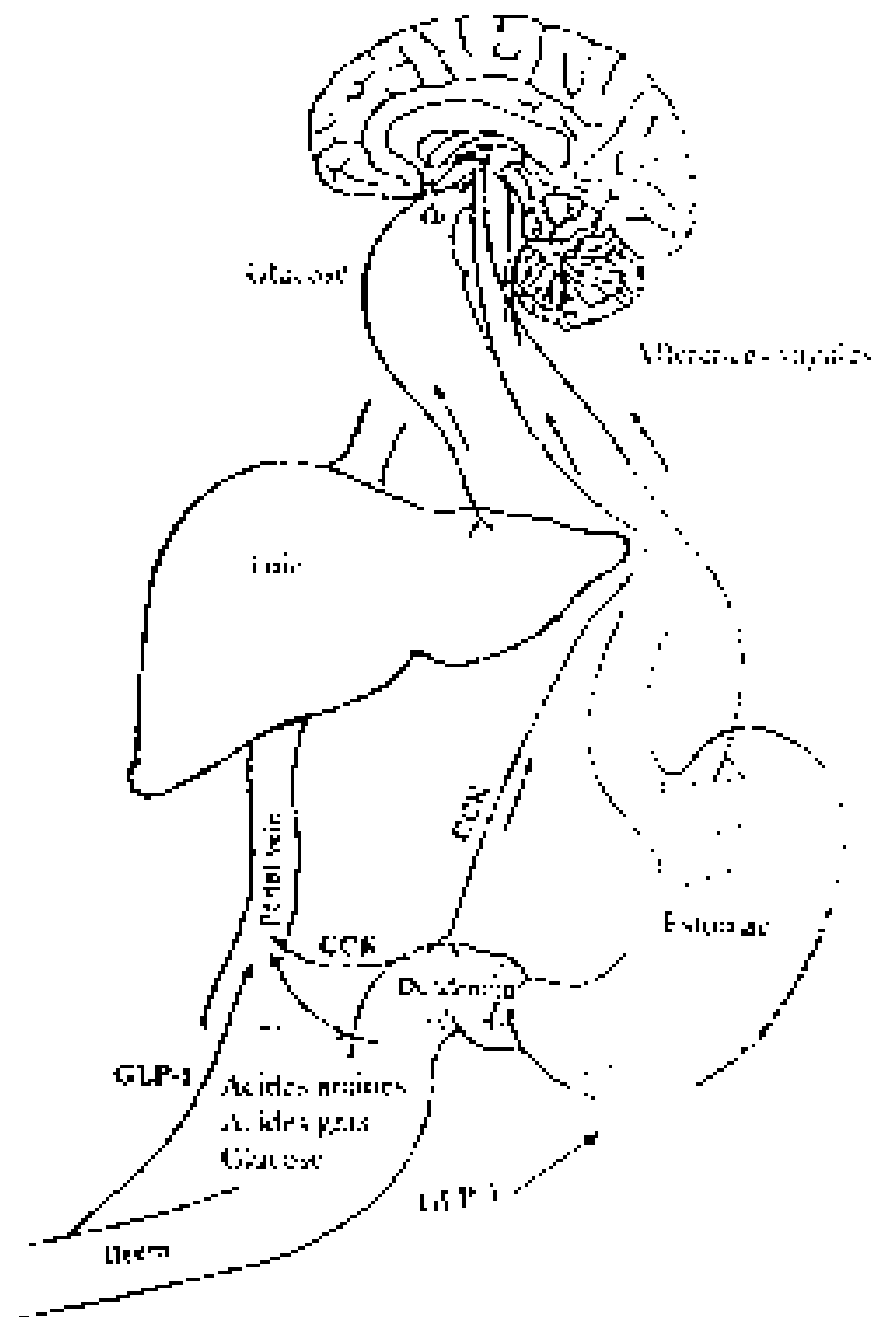


Figure n° 1 Les principaux acteurs de la régulation à court terme de l'ingestion <sup>10</sup>

Les afférences vagales proviennent notamment à partir des mécanos et chémorécepteurs du tube digestif. Ces récepteurs sont activés suite à la présence de nutriments de la ration dans le tube digestif. Les nutriments arrivent dans la veine porte activent les chémorécepteurs et les afférences vagales à partir de leur présence. La glucose peut également induire la prise alimentaire en agissant directement sur les neurones SNC. La CCK libérée dans le tube digestif passe le flux par la circulation portale et agit sur le SNC via les afférences vagales hépatiques et splanchniques. Le GLP-1 libéré dans l'intestin active des récepteurs du muscle entraînant ainsi une inhibition du système parasympathique. Enfin, le GLP-1 passe le flux par la circulation porte et active les afférences vagales hépatiques.



## 2) La régulation à long terme de l'ingestion

Nous présenterons dans ce paragraphe les deux acteurs de la régulation de l'ingestion à long terme et de l'homéostasie énergétique : l'insuline et la leptine.

### *a- Insuline*

- Origine

L'insuline est une hormone produite par les cellules B des îlots  $\beta$  de Langerhans. Sa sécrétion est stimulée par la prise alimentaire, notamment par l'ingestion de protéines et de carbohydrates (glucose particulièrement). Certains peptides gastro-intestinaux tels que le GIP et le GLP-1 ont aussi une action stimulante sur la sécrétion d'insuline <sup>42, 43, 80</sup>.

- Action

L'insuline agit directement sur l'homéostasie énergétique au niveau périphérique et central :

- au niveau périphérique, son action s'exerce sur trois tissus principaux : le foie, le tissu adipeux et le tissu musculaire. Au niveau du foie, elle stimule la synthèse de glycogène, de protéines, de triglycérides, de VLDL et elle inhibe la glycogénolyse, la cétogenèse ainsi que la néoglucogenèse. Au niveau musculaire, elle stimule la synthèse de protéines et de glycogène. Enfin, elle favorise le stockage des triglycérides et inhibe la lipolyse dans le tissu adipeux <sup>80</sup>. L'action de l'insuline est donc ici anabolique.

- le rôle de l'insuline est nettement différent au niveau du système nerveux central. L'insuline exerce principalement son action sur l'hypothalamus et l'hippocampe. Elle est transportée jusque-là via un transporteur saturable <sup>42, 43</sup>. Administrée de façon continue dans le cerveau (injection intraventriculaire), elle a diminué la prise alimentaire chez le babouin pendant une période de 20 jours et a conduit à une perte de poids progressive <sup>42</sup>. L'insuline inhibe donc le comportement alimentaire au niveau central. Le rôle anorexigène de l'insuline se réalise via l'inhibition du neuropeptide NPY : en effet, l'insuline inhibe l'expression du NPY dans le noyau arqué. Or, le NPY est un neuropeptide orexigène, il stimule la prise alimentaire. Enfin, l'insuline agirait de façon synergique avec la CCK. En effet, l'effet satiétogène de la CCK semble être potentialisé par l'administration d'insuline dans le cerveau <sup>42</sup>. Enfin, l'insuline augmente les dépenses énergétiques en favorisant la thermogenèse et augmente l'activité du système nerveux sympathique <sup>42, 43, 80</sup>.

### *b- Leptine*

- Origine

La leptine est un polypeptide de 146 acides aminés qui fait partie de la famille des cytokines. Elle est produite majoritairement par le tissu adipeux, mais aussi par l'épithélium gastrique et le placenta. Elle circule dans le sang par des transporteurs spécifiques saturables <sup>43</sup>. La sécrétion de leptine reflète la quantité de tissu adipeux de l'organisme chez les rongeurs et l'Homme <sup>42</sup>.

- Action

La leptine, tout comme l'insuline, possède une action centrale et périphérique :

- au niveau périphérique, elle agit sur le pancréas en inhibant la sécrétion d'insuline. Par ailleurs, elle diminue les effets de l'insuline sur les adipocytes et sur le foie et favorise l'oxydation des acides gras dans le muscle.

- au niveau central, elle est le principal acteur de la théorie lipostatique selon laquelle le maintien du poids corporel est permis par la régulation de la masse adipeuse et qu'il existe un métabolite circulant qui informe l'hypothalamus sur le stock en tissu adipeux<sup>56</sup>. Ce métabolite est en fait la leptine, et sa concentration plasmatique est directement corrélée à la masse de tissu adipeux, la leptine agit donc comme un agent informateur du SNC sur le statut énergétique de l'organisme. Elle diminue la prise alimentaire et augmente les dépenses énergétiques de l'organisme en activant le système nerveux sympathique et en favorisant la thermogénèse<sup>42, 44, 46, 50, 79</sup>.

L'hypothalamus est le site d'action de la leptine où cette dernière inhibe des agents orexigènes comme le NPY. L'administration de leptine sur des rats a supprimé directement la sécrétion hypothalamique de NPY<sup>50</sup>. La leptine inhibe d'autres agents orexigènes comme l'agouti-related peptide, les orexines, l'hormone de concentration mélanocytaire, tout comme elle stimule des facteurs anorexigènes tels que les peptides issus de la proopiomélanocortine, le corticotropin releasing hormone, le peptide cocaïne et amphétamine regulated-transcript (CART), et le GLP-1<sup>44</sup>.

Tout comme l'insuline, la leptine, agent de régulation de la balance énergétique à long terme, agit en synergie avec la CCK, agent de régulation à court terme. En effet, sur des rats soumis à la diète chez lesquels la concentration en leptine est basse, l'administration de CCK n'a aucun effet sur la prise alimentaire<sup>42</sup>. Quand on s'oppose à une diminution de concentration plasmatique en leptine sur ces mêmes rats en leur administrant de la leptine, la capacité de la CCK à diminuer la prise alimentaire est restaurée.

- La régulation de la leptine :

Les adipocytes synthétisent la leptine, ainsi la concentration en leptine circulante est corrélée à la masse de tissus adipeux.

Néanmoins, les *variations* des concentrations plasmatiques en leptine sont permises par des mécanismes ne mettant pas en jeu directement la masse « absolue » de tissus adipeux.

En effet, durant une courte période de restriction énergétique, la concentration plasmatique en leptine diminue *indépendamment* des fluctuations de la masse du tissu adipeux, et augmente après un repas<sup>42</sup>. Ces variations sont une conséquence du *métabolisme du glucose* dans les adipocytes. En effet, l'insuline active la transcription du gène de la leptine en présence de catabolites aérobie du glucose. Il faut donc que le glucose soit dégradé par voie aérobie en dioxyde de carbone et non par voie anaérobie en lactate pour que l'insuline puisse agir sur la transcription de la leptine. De même, c'est l'utilisation aérobie du glucose dans les adipocytes qui permet la sécrétion de la leptine. Ainsi, les variations de l'énergie disponible dans les cellules et de la prise alimentaire liées à la concentration en leptine circulante sont une conséquence du métabolisme du glucose au sein des adipocytes, lui-même résultant de la sécrétion d'insuline et de la glycémie<sup>42</sup>.

Une diminution de la concentration plasmatique en leptine permettrait à l'organisme de faire face à une carence énergétique en augmentant sa prise alimentaire et en diminuant ses dépenses énergétiques avant de mobiliser les réserves énergétiques du tissu adipeux <sup>43</sup>.

Les glucocorticoïdes sont aussi des agents activateurs de la sécrétion de leptine, mais leur rôle dans ce domaine n'a pas encore été clairement élucidé <sup>43</sup>.

La leptine exerce enfin un rétrocontrôle négatif sur sa propre sécrétion, en inhibant la synthèse de cortisol. D'autre part, les catécholamines inhibent la sécrétion de leptine <sup>51</sup>.

La figure n°2 présente les signaux de la régulation de la prise alimentaire à long terme.

### *c- Autres signaux endocrines influençant la balance énergétique*

De nombreux autres agents, notamment des hormones, influencent l'ingestion à long terme et donc agissent sur la balance énergétique de l'organisme. C'est le cas des cytokines telles que le « tumor necrosis factor » (TNF) et les interleukines de type 1 (IL-1), qui sont connues pour leurs effets anorexigènes. De même, les hormones thyroïdiennes induisent une augmentation du métabolisme de base, provoquent une diminution des concentrations circulantes en leptine et en insuline, et engendrent une augmentation de la prise alimentaire à long terme. Bien qu'ayant une action périphérique catabolique, les glucocorticoïdes ont un rôle anabolique au niveau central. Enfin, l'administration centrale d'« insuline like growth factor » (IGF) inhibe la prise alimentaire à l'inverse de la gonadotropine hormone (GH) <sup>43</sup>.

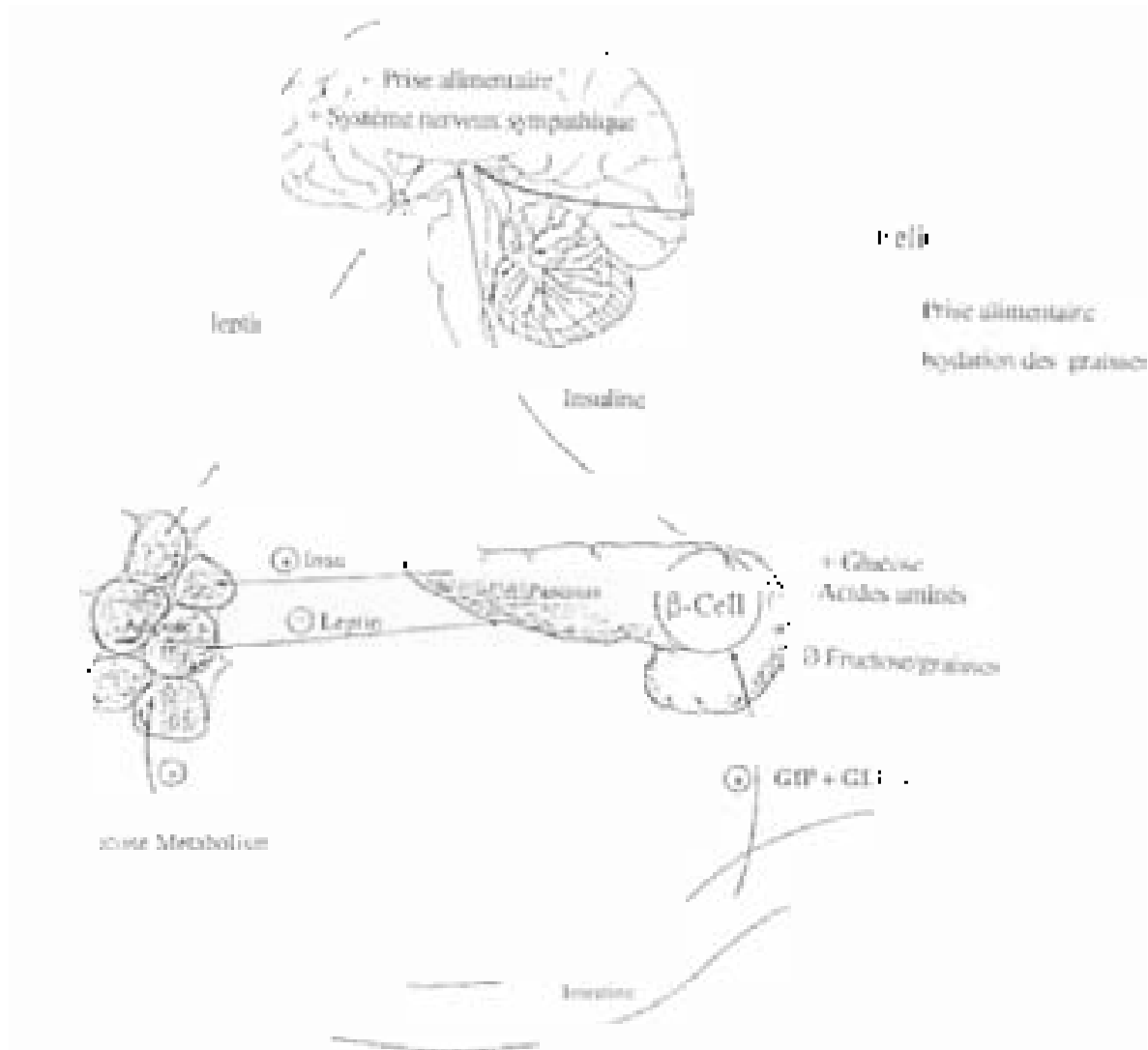


Figure n° 2 : les symboles de régulation de l'ingestion à long terme (11, 12).

La leptine et l'insuline sont les principaux acteurs de la régulation à long terme de la prise alimentaire et de l'homéostasie énergétique. Toutes deux inhibent la prise alimentaire par action sur le SNC, en activant notamment le système nerveux sympathique. L'insuline est sécrétée par les cellules  $\beta$  des îlots de Langerhans suite à la présence de nutriments circulants provenant de la ration et à la présence de GLP-1 et de GIP. L'insuline stimule la sécrétion de leptine à partir des tissus adipeux en augmentant le métabolisme du glucose. Au contraire, des régimes à base de fructose et de graisse ne stimulent pas la libération d'insuline donc de leptine. Par ailleurs, la leptine inhibe la sécrétion d'insuline. Quant à la ghreline elle favorise l'ingestion et l'oxydation des graisses chez les rongeurs et a un rôle anabolique dans la régulation à long terme de la prise alimentaire.

## **B/ Contrôle nerveux de la prise alimentaire et de l'homéostasie énergétique**

### 1) L'hypothalamus, rôle clé dans le contrôle de l'ingestion

#### *a- Théorie initiale : dualité de l'hypothalamus*

L'hypothalamus est la région du cerveau qui fût la première étudiée dans le contrôle de la prise alimentaire. Chez le rat, des lésions bilatérales dans l'hypothalamus ventromédial ont entraîné une hyperphagie contrairement à des lésions de l'hypothalamus latéral qui ont conduit à une anorexie intense<sup>4</sup>. Ces résultats ont permis d'émettre l'hypothèse que l'hypothalamus serait constitué d'une part, d'un centre de « satiété » situé dans l'hypothalamus ventromédial et, d'autre part, d'un centre de la faim localisé dans l'hypothalamus latéral<sup>4</sup>. Mais cette dualité ne suffit pas à expliquer le contrôle de l'appétit et de l'homéostasie énergétique. D'autres régions du cerveau, en étroite relation avec les deux précédentes, semblent impliquées.

Des lésions dans la partie dorsomédiale du corps amygdaloïde produisent une aphagie et une adipsie qui persistent durant plusieurs jours, et sont suivies par une hypophagie et une chute de poids chez le chien. Au contraire, des lésions situées dans la partie latérale du corps amyloïde ont augmenté la prise de poids<sup>4</sup>.

Outre l'hypothalamus ventromédial, latéral et le corps amygdaloïde, d'autres noyaux de l'hypothalamus sont impliqués dans la régulation de la prise alimentaire. Ainsi, nous verrons successivement les implications du noyau paraventriculaire (PVN), du noyau arqué (ARC), et du noyau dorsomédial (DMN) dans la régulation de la prise alimentaire

#### *b- Le noyau paraventriculaire*

Des lésions situées sur le noyau paraventriculaire peuvent conduire à une augmentation importante de la prise alimentaire et une prise de poids. Le noyau paraventriculaire de l'hypothalamus joue en effet un rôle vital dans le contrôle de la prise alimentaire et la sélection des aliments<sup>40</sup>.

Le noyau paraventriculaire est situé dorsalement dans l'aire médiale de l'hypothalamus. Le rôle majeur du noyau paraventriculaire est d'intégrer des informations provenant de l'environnement interne du corps, à partir de signaux provenant d'autres noyaux de l'hypothalamus, du cortex limbique, du corps amygdaloïde et d'autres noyaux du cerveau. Le noyau paraventriculaire reçoit par ailleurs des informations sur le niveau d'énergie « circulante » par le biais de multiples paramètres sanguins tels que la concentration en thyroxine, en leptine, en insuline, en glucocorticoïdes et en glucose, et ceci, via des afférences vagues pour certains (glucose), et des récepteurs hormonaux pour les autres (leptine, insuline...). Il reçoit donc indirectement des informations sur les processus de digestion et d'absorption en cours par le biais de ces hormones.

Le noyau paraventriculaire envoie des efférences vers l'hypophyse antérieure et postérieure ainsi que vers la moelle épinière<sup>43</sup>.

#### *c- Le noyau arqué (ARC)*

Le noyau arqué constitue le site le plus sensible aux effets anorexigènes des hormones telles que l'insuline et la leptine. La portion ventrale de celui-ci contient des neurones qui synthétisent des neuropeptides influençant la prise alimentaire comme le NPY, les mélanocortines et le facteur de régulation transcriptionnelle du système cocaïne–amphétamine (CART) que nous verrons ultérieurement. Aussi, ce noyau représente un site majeur de la régulation de la prise alimentaire<sup>43</sup>.

#### *d- Hypothalamus dorsomédial (DMN)*

L'hypothalamus dorsomédial est intimement connecté au noyau du tractus solitaire, au locus coeruleus, au noyau parabrachial et à la moëlle ventro-latérale. Dans l'hypothalamus, il est aussi connecté au noyau paraventriculaire et à la partie latérale de l'hypothalamus. Il pourrait, par ses projections corticales et hypothalamiques, être à la base du comportement de recherche de la nourriture<sup>43</sup>. Néanmoins, chez le rat, des lésions réalisées dans cette région de l'hypothalamus conduisent à des animaux de taille plus petite, bien que correctement proportionnés et qui présentent une ingestion normale<sup>38</sup>. Ceci suggère que le noyau dorsomédial de l'hypothalamus serait aussi impliqué dans le contrôle de la croissance<sup>40,43</sup>.

#### *e- Hypothalamus latéral (LH)*

L'organisation anatomique de l'hypothalamus latéral n'est pas réellement éclaircie à l'heure actuelle, ce qui rend difficile l'interprétation des expériences réalisées à partir de lésions. Ainsi, on ne sait pas si une lésion de l'hypothalamus latéral conduisant à une aphagie est due à une lésion des cellules locales ou des fibres ascendantes. Néanmoins, l'hypothalamus latéral contient un grand nombre de neurones sensibles au glucose, ce qui suggère que les neurones de cette zone sont impliqués dans la régulation de la glycémie. Enfin, l'hypothalamus latéral est un site de synthèse de neuropeptides orexigènes, particulièrement les orexines A et B ainsi que l'hormone de concentration mélanocytaire (MCH)<sup>43</sup>.

La figure n°3 présente un schéma en coupe frontale des différentes régions de l'hypothalamus impliquées dans la prise alimentaire.

*Ainsi, l'hypothalamus peut être divisé en plusieurs régions fonctionnelles étroitement liées entre elles et fondamentales dans la régulation de la prise alimentaire. Lieux de synthèse ou encore interfaces intégratrices d'informations, ces régions ont aussi de nombreuses connections avec d'autres aires du cerveau impliquées dans le contrôle de l'ingestion. Nous allons voir quelles sont les voies neurochimiques qui agissent sur les différentes parties de l'hypothalamus et quels sont leurs effets respectifs.*

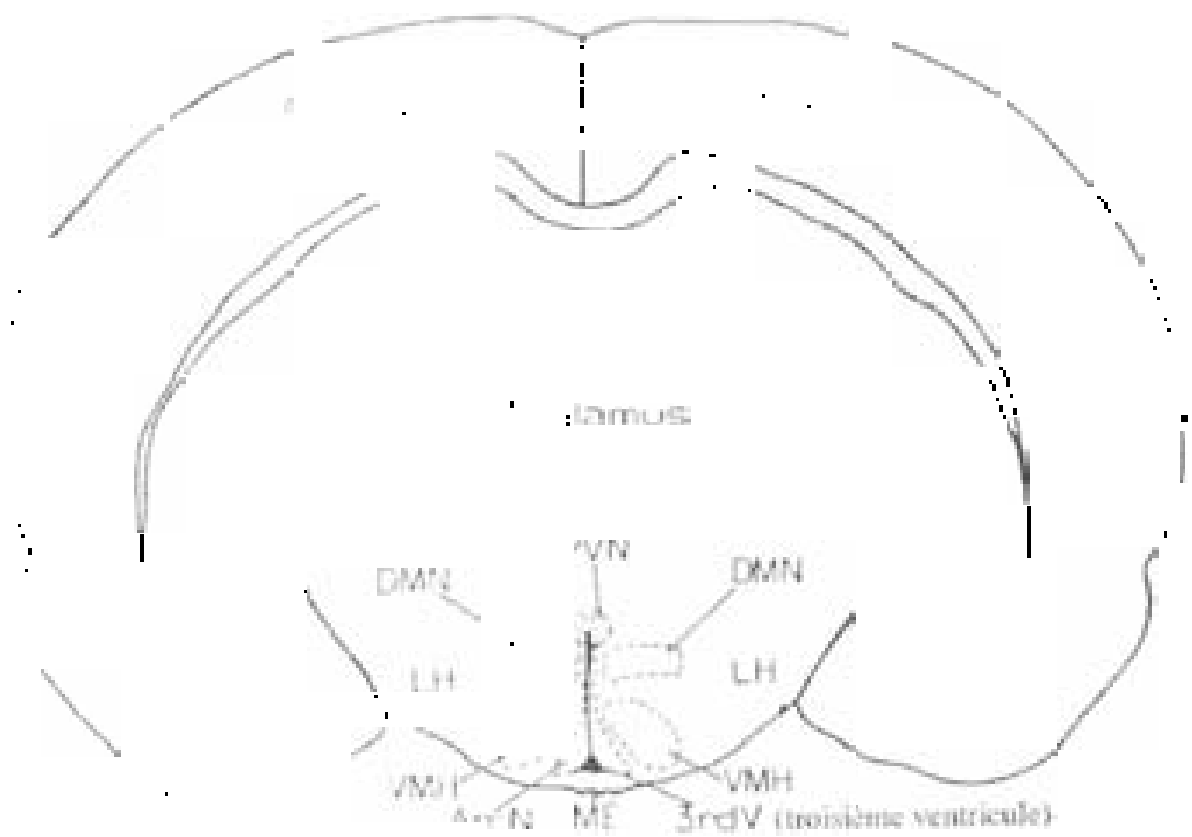


Figure n° 3 : Schéma en coupe frontale des différentes régions de l'hypothalamus impliquées dans la prise alimentaire

DMN : noyau dorsal médial, PVN : noyau paraventriculaire, VMH : hypothalamus ventro-médial, Arc N : noyau arqué, LH : hypothalamus latéral.

## 2) Voies neurochimiques mises en jeu dans le contrôle de la prise alimentaire

Les voies centrales impliquées seront abordées ici en présentant les neurotransmetteurs mis en jeu. Les premières études menées ont principalement porté sur les systèmes noradrénergique et sérotonine, puis beaucoup d'autres agents ont été découverts.

La plupart des connaissances acquises à ce sujet sont dues à des expériences sur des rongeurs. Peu de données concernent les chiens et les chats et c'est un modèle général qui est proposé ici.

Il faut donc rester conscients du fait que tous les mécanismes et toutes les voies neurochimiques ne sont pas forcément identiques pour toutes les espèces.

### *a- Les monoamines*

#### ● Contrôle adrénergique

Le système  $\alpha$ -adrénergique possède une dualité d'action : d'une part, il stimule l'ingestion en inhibant le centre de satiété (situé dans l'hypothalamus ventromédial) et le noyau paraventriculaire<sup>64</sup> via l'activation des récepteurs  $\alpha_2$  situés dans ces zones, d'autre part, il inhibe la prise alimentaire par la stimulation des récepteurs  $\alpha_1$  adrénergiques situés aussi dans le noyau paraventriculaire<sup>43</sup>. Le système  $\alpha$ -adrénergique peut donc se diviser en un système stimulant la prise alimentaire : le système  $\alpha_2$ , et un système inhibant la prise alimentaire :  $\alpha_1$  adrénergique.

Le système  $\beta$ -adrénergique a aussi un rôle dans le contrôle de l'ingestion. En effet, l'inhibition de la prise alimentaire est induite, chez des rats affamés, en injectant de l'isoproterenol, drogue  $\beta$ -adrénergique, dans l'hypothalamus latéral. Au contraire, les  $\beta$ -bloquants sont connus pour stimuler la prise alimentaire<sup>43, 64</sup>. La cible du système  $\beta$ -adrénergique est l'hypothalamus latéral, centre de la faim sur lequel il exerce une inhibition provoquant ainsi une sensation de satiété.

#### ● Contrôle dopaminergique

La dopamine est relarguée dans l'hypothalamus latéral et ventral au début du repas. Il semble que la dopamine inhibe la prise alimentaire en inhibant l'hypothalamus latéral : en effet, l'administration directe de dopamine dans l'hypothalamus latéral diminue la prise alimentaire et, à l'inverse, l'administration d'antagonistes aux récepteurs D2 dopaminergiques abolit cet effet<sup>43</sup>. La dopamine exercerait cette action inhibitrice par une diminution de la taille du repas. Cependant, la dopamine exercerait un rôle stimulant sur la prise alimentaire selon une étude de Morley *et al.* (1983)<sup>65</sup> : des rats ont été stimulés à manger par la méthode du pincement de la queue. L'administration d'antagonistes à la dopamine sur ces animaux tel que l'halopéridol a conduit à un blocage de l'ingestion. Il semblerait ainsi que le système dopaminergique puisse à la fois initier et inhiber la prise alimentaire.

#### ● Le système sérotoninergique

Le système sérotoninergique prend naissance dans le noyau du raphé médian et dans le mésencéphale<sup>64</sup>. De là partent des fibres sérotoninergiques qui se projettent principalement dans l'hypothalamus latéral mais aussi dans le noyau paraventriculaire<sup>43</sup>.

La sérotonine et les agonistes sérotoninergiques ont des effets anorexigènes. La sérotonine agirait comme un agent de satiété « post-ingestion » et cette action se produirait en synergie avec la CCK.



En effet, une étude de Davis *et al.* (1983), a montré que l'administration intrapéritonéale de fenfluramine, un agoniste sérotonnergique, chez le rat, a été suivie d'une inhibition de la vidange gastrique<sup>24</sup>. La sérotonine est donc un agent de régulation à court terme de la prise alimentaire<sup>43, 66</sup>.

Les agonistes sérotonnergiques diminuent la prise alimentaire sans affecter l'initiation d'un repas ou sa fréquence. De plus, la sérotonine conduit à une diminution de l'ingestion de carbohydrates, sans modification de l'ingestion de protéines<sup>66</sup>.

La figure n°4 présente un schéma récapitulatif du contrôle de la prise alimentaire par les systèmes dopaminergiques, noradrénergiques et sérotonnergiques.

#### *b- L'histamine*

L'histamine est synthétisée au niveau central par un groupe de neurones spécifiques situés dans le noyau de la tubérosité mamillaire. Ces neurones envoient des projections à des noyaux de l'hypothalamus et à d'autres aires du cerveau comme le cortex, le ganglion basal et le thalamus<sup>43</sup>. L'histamine supprime la prise alimentaire. En effet, la diminution de sa synthèse par de l' $\alpha$ -fluorométhylhistidine rend les animaux hyperphagiques. L'effet anorexigène de l'histamine se réalise via des récepteurs situés dans l'hypothalamus ventromédial et dans le noyau paraventriculaire<sup>43</sup>.

Durant les états hypoglycémiques, la synthèse et la sécrétion d'histamine augmentent, stimulant ainsi la glycogénolyse dans les astrocytes hypothalamiques, assurant ainsi une disponibilité en glucose durant les périodes de jeûne<sup>43</sup>.

L'histamine joue par ailleurs un rôle important dans la détermination du volume et de la durée d'un repas<sup>43</sup>.

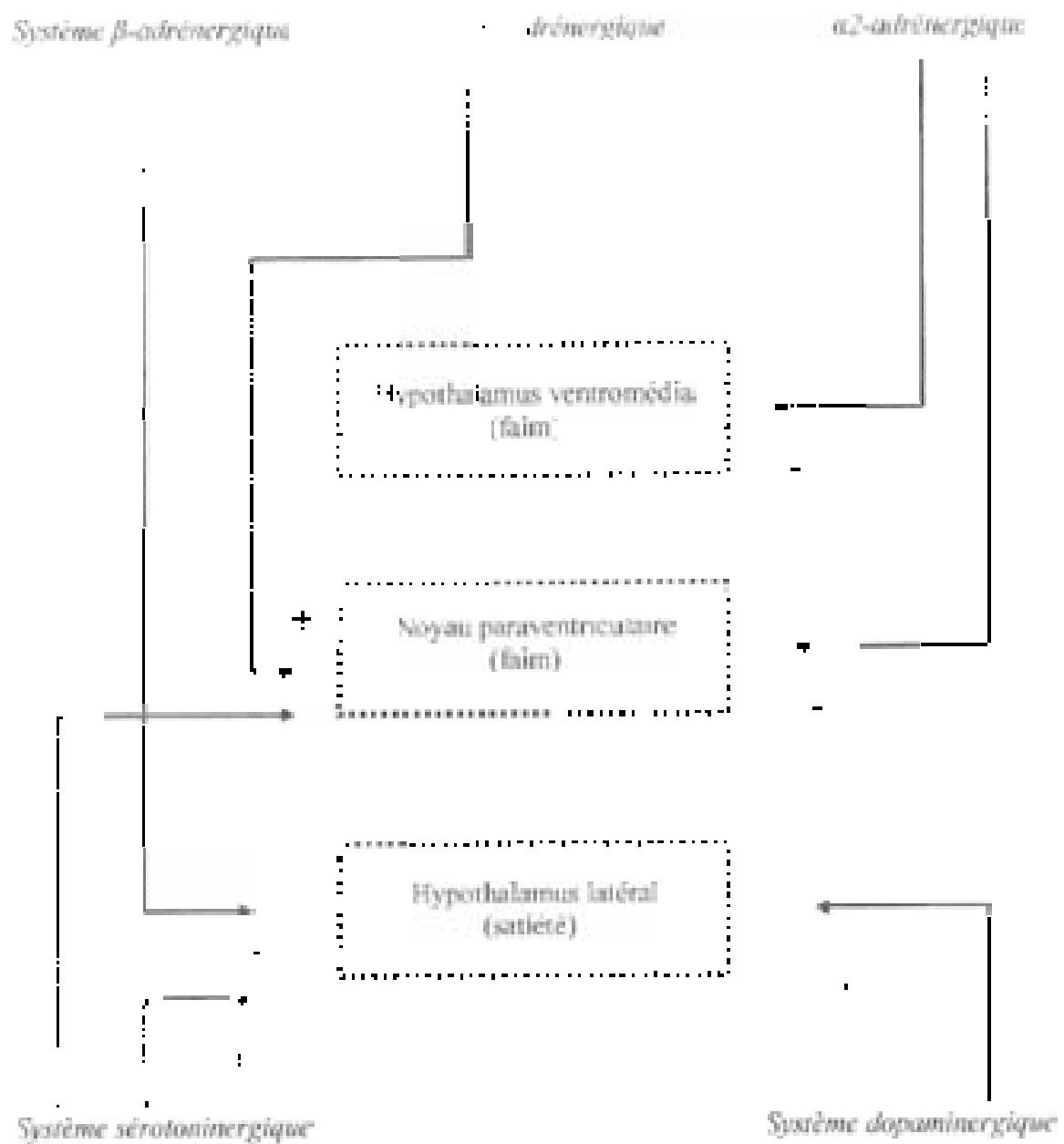


Figure 11 : Le contrôle de la prise alimentaire par les systèmes adrénergiques, dopaminergiques et sérotoninergiques

### *c- NPY et orexines : des agents orexigènes*

#### ● Neuropeptide Y : NPY

Le neuropeptide Y est un neuropeptide largement exprimé dans le cerveau. C'est un puissant agent orexigène. Administré de façon chronique, il conduit à un syndrome d'obésité accompagné d'hyperglycémie et d'hyperinsulinémie<sup>43</sup>.

Le NPY est synthétisé par les neurones du noyau arqué en réponse à un déficit énergétique comme lors d'un jeûne, d'une lactation ou d'un exercice. De ces neurones partent des axones qui se projettent jusqu'au noyau paraventriculaire. La sécrétion de NPY a pour conséquences l'augmentation de l'ingestion et un stockage d'énergie. Le stockage énergétique se réalise via une diminution des dépenses énergétiques et augmentation de l'expression des enzymes de la lipogenèse par le NPY<sup>3, 92</sup>. Des lésions du noyau arqué conduisent à des animaux hypophagiques.

Chez les primates non humains, il existe d'autres populations neuronales qui synthétisent Le NPY : ce sont des neurones situés dans les régions parvocellulaires de l'hypothalamus<sup>43</sup>.

La synthèse de NPY est régulée par les sécrétions de leptine et d'insuline. En effet, la leptine et l'insuline diminuent l'expression des ARN<sub>m</sub> du NPY. Ceci explique en partie les effets anorexigènes de ces deux hormones<sup>43, 92</sup>.

#### ● Les orexines A et B

Les orexines A et B ont récemment été découvertes. Elles dérivent d'un précurseur commun synthétisé dans les neurones de l'hypothalamus latéral. Chez les rongeurs, la synthèse d'orexines A et B est augmentée durant des périodes de déficit énergétique. A l'inverse, la reprise de l'alimentation est associée à une diminution de leur synthèse<sup>43</sup>. Selon une étude récente de Liu *et al* (2001), les neurones de l'hypothalamus latéral sensibles aux variations de concentration en glucose sont des cibles spécifiques des orexines A<sup>58</sup>.

### *d- CRH : Corticotropin Releasing Hormone*

Le corticotropin releasing hormone (CRH) est un polypeptide de quarante et un acides aminés synthétisé dans les neurones du noyau paraventriculaire de l'hypothalamus. Il active la libération de l'ACTH et des  $\beta$ -endorphines à partir de l'hypophyse. Il est le premier maillon de la chaîne de l'axe corticotrope conduisant à la libération de corticoïdes par les glandes surrénales. C'est un puissant inhibiteur de la prise alimentaire quand il est administré de façon centrale, chez le rat<sup>66</sup>. D'ailleurs, la surproduction de CRH est impliquée dans l'anorexie que l'on rencontre dans les insuffisances surrénales<sup>92</sup>. Cette surproduction s'explique par la disparition du rétrocontrôle négatif qu'exercent habituellement les glucocorticoïdes sur la sécrétion CRH). Par ailleurs, l'expression hypothalamique de CRH est augmentée par l'insuline et la leptine<sup>40, 43, 92</sup>.

L'urocortine est un peptide CRH-like. On la retrouve dans les régions du cerveau impliquées dans la prise alimentaire, c'est aussi un agent anorexigène via l'activation des récepteurs à CRH.

### *e- Opioides*

Les premières hypothèses sur le rôle des opioïdes dans la régulation de la prise alimentaire ont été émises après avoir réalisé des études sur les effets de la naloxone, antagoniste des opioïdes, sur l'ingestion. La naloxone diminue la prise alimentaire chez le rat et de nombreuses autres espèces y compris l'Homme et le loup.

De plus, les rats et les souris obèses ont des concentrations élevées en  $\beta$ -endorphine et l'administration de naloxone supprime leur hyperphagie<sup>60, 65, 67</sup>. Par ailleurs, un jeûne conduit à une analgésie chez le rat. Cette analgésie est diminuée par l'administration de naloxone. Ceci suggère que, l'analgésie est, dans ce cas présent, due à une sécrétion d'opioïdes, elle-même induite par un déficit énergétique<sup>64</sup>.

Les opioïdes stimulent donc la prise alimentaire. La dynorphine est synthétisée par les neurones de l'hypothalamus latéral, elle agit via les récepteurs kappa. La  $\beta$ -endorphine dérive de la Pro Opio Melano Cortine (POMC), elle agit via les récepteurs mu. Ces deux opioïdes stimulent la prise alimentaire.

La POMC s'exprime dans le noyau arqué et le noyau du tractus solitaire, lesquels envoient des projections jusqu'au noyau paraventriculaire. Ainsi la première cible des  $\beta$ -endorphines est le noyau paraventriculaire<sup>43, 60, 65, 67</sup>.

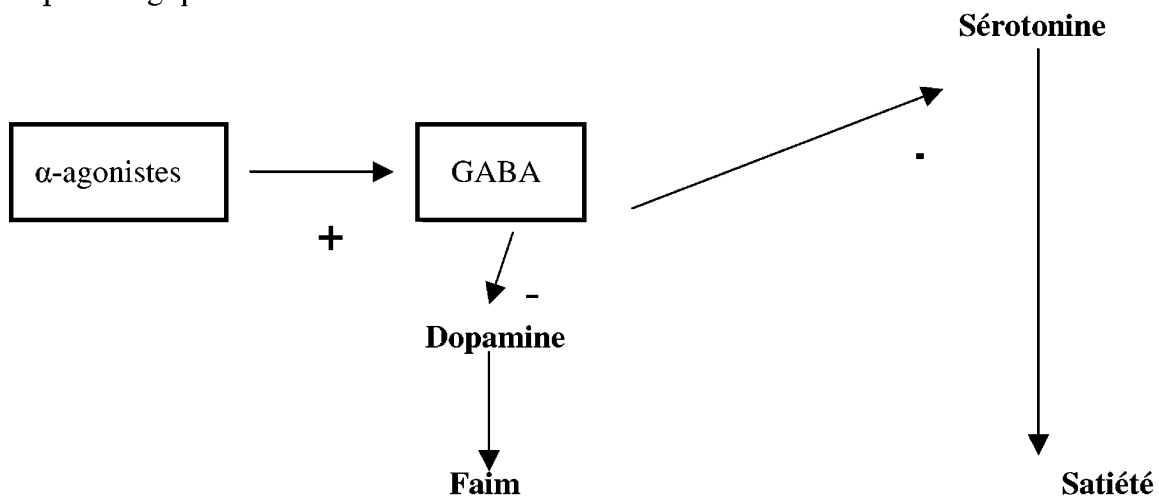
#### f- Acide $\gamma$ -aminobutyrique (GABA)

L'acide  $\gamma$ -aminobutyrique (GABA) est le neurotransmetteur le plus abondant dans le système nerveux central. Les récepteurs les plus nombreux dans l'hypothalamus sont les récepteurs GABA de type A. On retrouve notamment le GABA dans le noyau arqué. L'administration de GABA ou d'un analogue dans l'hypothalamus ventromédial provoque une augmentation de la prise alimentaire. Ces effets sont annulés par la bicuculline, un antagoniste sélectif du GABA<sup>43, 64</sup>.

La figure n°5 présente le rôle du GABA en tant que stimulateur de la prise alimentaire.

Le GABA stimulerait la prise alimentaire par une inhibition du système sérotoninergique. Le GABA serait stimulé par le système adrénergique.

Cependant le GABA a un effet inhibiteur sur la prise alimentaire puisqu'il bloque la transmission dopaminergique à partir de la substance noire. Ainsi, le GABA semble avoir deux effets opposés sur la prise alimentaire : d'un côté il stimule l'appétit en inhibant le centre de satiété ventromédial et, d'un autre, il diminue l'ingestion en inhibant le système dopaminergique<sup>64</sup>.



**Figure n° 5 :** schéma récapitulatif du rôle du GABA en tant que stimulateur de la prise alimentaire.

### *g- Régulation peptidergique : CCK et autres*

L'action de la CCK au niveau central est identique à celle observée au niveau périphérique : elle inhibe la prise alimentaire.

Dans le SNC, la CCK est présente dans le cortex, dans l'hypothalamus dorsomédial et dans la région périaqueducule. L'action de la CCK dans le SNC provient, d'une part, des fibres vagues afférentes et, d'autre part, de sa synthèse intrinsèque dans les neurones de l'hypothalamus. La CCK provenant de la périphérie agit sur le noyau du tractus solitaire par les récepteurs de type A, tandis que la CCK synthétisée dans l'hypothalamus agit sur le noyau paraventriculaire, via les récepteurs de type B <sup>43</sup>.

Le thyrotropin releasing hormone (TRH) est un peptide connu pour être un facteur de satiété à action centrale. TRH aurait pour effet de s'opposer à l'action centrale de la morphine et des  $\beta$ -endorphines <sup>64</sup>. Or, la noradrénaline provoque une libération de TRH. TRH serait donc un médiateur de l'action  $\beta$ -adrénergique sur l'appétit en exerçant une action antagoniste sur les effets des opioïdes sur l'hypothalamus latéral, centre de la faim <sup>64</sup>.

La bombésine semble aussi s'opposer à la prise alimentaire. Administrée par voie intraveineuse, elle diminue l'ingestion. Son site d'action est l'hypothalamus latéral, au niveau duquel elle inhibe, comme la TRH, les effets des opioïdes.

### *h- Mélanocortine et « agouti-related peptide » (AGRP)*

Parmi les mélanocortines, la  $\alpha$ -mélanocyte ( $\alpha$ -MSH) est la plus répandue. Les mélanocortines dérivent de la POMC, qui donne aussi les  $\beta$ -endorphines comme nous l'avons vu précédemment. Chez les mammifères, la POMC ne s'exprime que dans le noyau arqué de l'hypothalamus. C'est à ce niveau que sont synthétisés les récepteurs 3 et 4 aux mélanocortines. La  $\alpha$ -MSH montre une grande affinité pour ces récepteurs du noyau arqué. Les mélanocortines sont anorexigènes. Leur action semble être régulée par la leptine : en effet, des récepteurs à la leptine sont exprimés dans les neurones du noyau arqué qui synthétisent la POMC. L'action centrale de la leptine serait donc en partie due à son action sur la voie neurochimique des mélanocortines.

Les neurones du noyau arqué synthétisent un autre dérivé de la POMC, l'Agouti-related peptide (AGRP), qui s'oppose à l'action des mélanocortines. Ce peptide présente des homologies avec l'agouti, un antagoniste endogène des récepteurs de type 1 aux mélanocortines, normalement présent dans la peau. La production ectopique d'agouti dans le cerveau aboutit à un syndrome d'obésité par un blocage des récepteurs de type 4 aux mélanocortines. L'AGRP bloque également les récepteurs 4 et contrecarre les effets des mélanocortines. La surexpression d'AGRP conduit aussi à un syndrome d'obésité <sup>43, 19</sup>.

Les neurones qui synthétisent l'AGRP produisent aussi le NPY, ce qui suggère une dualité d'action de ces populations neuronales, qui peuvent libérer deux types différents d'agents stimulateurs de la prise alimentaire <sup>43, 92</sup>.

### *i- Autres agents*

De nombreux agents ont aussi un rôle dans la régulation centrale de la prise alimentaire, nous ne les citerons ici brièvement.

- Galanine

La galanine est un neuropeptide synthétisé dans le noyau paraventriculaire. Elle stimule l'ingestion des graisses: en effet, son administration centrale conduit à une nette préférence pour les régimes concentrés en matières grasses. Au contraire, le blocage de sa synthèse endogène mène à une diminution de la consommation de graisses.

Il semblerait que l'ingestion de graisses ait un effet feedback positif sur l'activité de la galanine<sup>43</sup>. Néanmoins, cet effet est annulé par une augmentation massive de la concentration circulante en graisses.

Un certain nombre de facteurs endocrines influencent la synthèse de galanine : les hormones sexuelles la stimulent, à l'inverse de l'insuline qui l'inhibe<sup>43</sup>.

- Glucagon-like peptide (GLP-1)

L'administration centrale de glucagon-like peptide (GLP-1), notamment dans le noyau paraventriculaire, conduit à une anorexie<sup>86</sup>. La synthèse de GLP-1 se réalise dans la portion caudale du noyau du tractus solitaire qui reçoit des informations afférentes provenant du tube digestif. Il est ensuite libéré dans le noyau paraventriculaire où de nombreux récepteurs au GLP-1 ont été découverts. Ainsi, le noyau paraventriculaire semble le premier site d'action de ce peptide, en ce qui concerne la régulation de la prise alimentaire<sup>43</sup>.

- Hormone de concentration mélanocytaire (MCH)

L'hormone de concentration mélanocytaire (MCH) est exprimée dans les neurones de l'hypothalamus latéral et semble avoir une importance dans l'initiation d'un repas. En effet, l'administration de MCH stimule la prise alimentaire chez les rongeurs. A l'inverse, l'administration chronique a peu d'effet sur le poids corporel. Néanmoins, elle joue vraisemblablement un rôle dans la régulation à long terme de la prise alimentaire, car des souris obèses surexpriment la MCH<sup>43</sup>.

- Facteur de régulation transcriptionnelle du système cocaïne-amphétamine (CART)

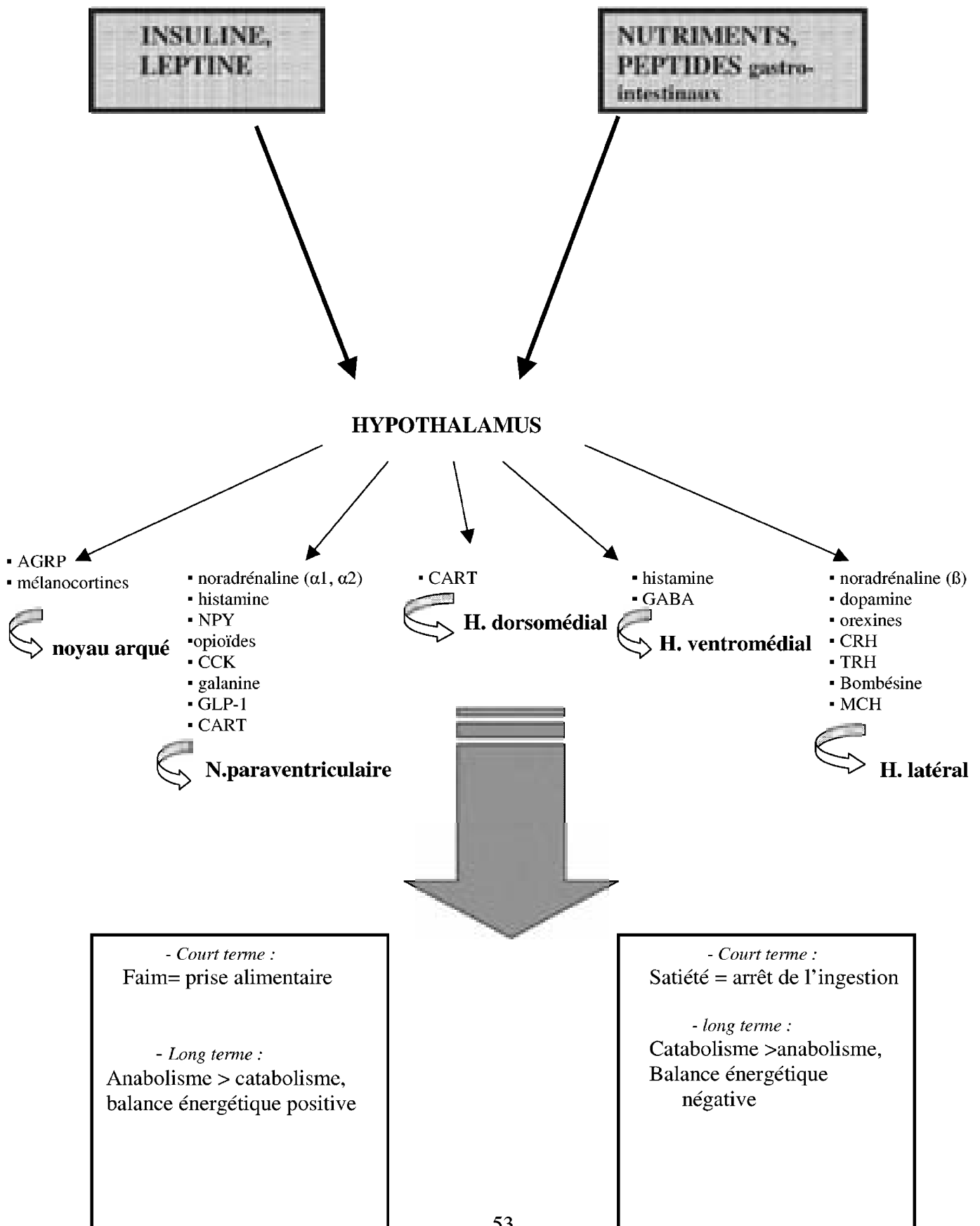
Découvert récemment, le facteur de régulation transcriptionnelle du système cocaïne-amphétamine (CART) est synthétisé dans de nombreuses zones du cerveau. Sa synthèse dans les neurones du noyau arqué et de l'hypothalamus dorsomédial est régulée par la leptine. Le CART active des neurones du noyau paraventriculaire, du tractus solitaire et de l'hypothalamus dorsomédial. Il limite la durée d'un repas<sup>43</sup>.

*Ainsi, les informations sur les processus de digestion en cours sont transmises à l'hypothalamus par les nutriments de la ration et les peptides gastro-intestinaux. Les informations concernant le statut énergétique de l'organisme sont transmises par les signaux adipocytaires que sont la leptine et l'insuline. Toutes ces informations sont reçues et intégrées par les différents noyaux de l'hypothalamus et d'autres régions du cerveau impliquées dans le contrôle de la prise alimentaire. Cette intégration se réalise via des voies neurochimiques complexes. Les conséquences de cette intégration sont la sensation de faim ou de satiété et l'initiation ou l'arrêt d'un repas. Le contrôle à long terme de l'ingestion s'opère via l'action de la leptine et de l'insuline sur les différents organes de stockage de l'organisme.*

La figure n°6 récapitule les principaux acteurs de la prise alimentaire et l'intégration des différents signaux périphériques et centraux par l'hypothalamus.

*La connaissance des habitudes alimentaires en milieu naturel et des mécanismes de régulation de l'ingestion va permettre de mieux cibler l'origine des troubles du comportement alimentaire et d'y faire face plus rapidement. La partie suivante présente les divers troubles de l'ingestion que l'on peut rencontrer, les moyens de les diagnostiquer et de les traiter.*

Figure n° 6 : schéma récapitulatif de l'intégration par l'hypothalamus des signaux impliqués dans la régulation à court terme et à long terme de la prise alimentaire et de l'homéostasie énergétique.





### III. Les troubles du comportement alimentaire

Le comportement alimentaire appartient au groupe des comportements fragiles, c'est à dire modifiés par des altérations des réactions d'origine émotionnelle (anxiété, dépression...) <sup>72</sup>. Nous allons nous intéresser aux troubles à la fois quantitatifs et qualitatifs de l'ingestion.

#### A/ Les troubles quantitatifs du comportement alimentaire

##### 1) L'anorexie

###### a- Définition, généralités

L'anorexie signifie la perte de l'appétit. C'est une cause fréquente de consultation en médecine vétérinaire, mais c'est un symptôme peu spécifique, dont l'origine peut être organique ou comportementale. Après avoir rappelé les causes organiques, nous nous intéresserons particulièrement aux causes comportementales <sup>76</sup>.

###### b- Causes

###### • Organiques

Chez le chien comme chez le chat, l'anorexie peut être due à des troubles organiques divers. Les désordres de l'appareil respiratoire haut, qui conduisent à une anosmie sont fréquemment à l'origine d'une perte d'appétit. C'est le cas des coryzas, des rhinites chez les chats <sup>73</sup>. Les anomalies de la sphère oro-pharyngée sont une autre cause d'anorexie quand elles entraînent des douleurs bucco-dentaires et/ou une gêne à l'ingestion.

De nombreuses affections systémiques engendrent une perte d'appétit. C'est le cas lors d'insuffisance rénale, de néoplasie, de diabète acidocétosique, d'inflammation, de fièvre... Lors de traumatisme tissulaire, la libération de substances chimiques telles que la sérotonine et l'histamine, entraîne l'activation de nocicepteurs. En réponse à ce stress, le cerveau déclenche la libération de catécholamines, de cortico-releasing hormone (CRH) et de glucagon. Tous sont connus pour leurs effets anorexigènes. Enfin, l'anorexie peut être la conséquence de l'administration de substances médicamenteuses comme la plupart des agents de chimiothérapie, beaucoup d'antibiotiques (amoxicilline, cephalexine, érythromycine...) et d'AINS... <sup>2, 33, 46, 62, 63, 76, 77</sup>.

###### • Comportementales

L'anorexie comportementale n'est pas toujours pathologique, il existe des situations où elle est décrite comme un comportement normal.

Par exemple, lors de l'oestrus, la femelle et le mâle en contact avec la femelle sont souvent anorexiques.

Chez le chien, la présence d'un membre de rang supérieur est une cause d'anorexie. Ceci n'est pas observé chez le chat qui ne connaît pas l'inhibition hiérarchique <sup>27, 76</sup>.

Les erreurs de présentation de l'aliment, surtout chez le chat, peuvent causer une diminution ou une perte d'appétit : un aliment froid, desséché, présenté dans une gamelle en plastique ou en inox est souvent refusé. Le lieu d'emplacement de la gamelle est aussi très important : un endroit bruyant, agité ou encore placé près de la litière n'est pas apprécié.

Enfin, le non respect des transitions alimentaires peut entraîner, en plus d'épisodes de diarrhée, un refus de s'alimenter, particulièrement chez le chat<sup>27, 76</sup>.

L'association de l'aliment à un événement générant un stress comme une hospitalisation est à l'origine d'une anorexie, c'est le phénomène de l'aversion acquise. L'animal fait alors la relation entre un aliment particulier et une douleur, un épisode de diarrhée ou de vomissement. Ce comportement n'est pas pathologique mais au contraire une protection de l'organisme contre d'éventuelles intoxications (cf. I).

On rencontre les anorexies comportementales pathologiques dans deux cas chez le chien et le chat adultes: la dépression aiguë et l'anxiété permanente.

# La dépression aiguë ou réactionnelle associe un état anorexique ou hyporexique, une hypersomnie, une indifférence vis-à-vis du monde environnant. Il s'opère en réalité une inhibition générale du comportement. Cette dépression apparaît huit à dix jours après un stress important comme un accident de la circulation, des manipulations violentes, ou une perte de repère « territorio affectif » (décès du propriétaire ou d'un autre animal, abandon...).

# L'anxiété permanente :

L'anxiété est un état caractérisé par « une augmentation de la probabilité de déclenchement de réactions analogues à celles de la peur, en réponse à toute variation du milieu. Il en résulte une perte d'adaptabilité à toute variation de l'environnement »<sup>76</sup>. On peut observer de l'anorexie dans le cas d'anxiété permanente (une des trois formes de l'anxiété) même si c'est la boulimie qui apparaît plus fréquemment, en tant qu'activité substitutive<sup>27, 76, 77</sup>.

Chez le jeune, la dépression réactionnelle et la dépression chronique du chiot sont aussi à l'origine de perte d'appétit.

# La dépression réactionnelle du chiot et du chaton est liée à un stress violent. Les animaux sont alors apathiques, ne mangent plus et ne jouent plus.

# La dépression de détachement précoce constitue un trouble du développement des conduites sociales, c'est la dépression chronique du chiot. Le chiot présente une activité motrice limitée. Les contacts avec ses maîtres sont difficiles et entraînent des accès de panique. Les animaux sont hyporexiques et leur sommeil est perturbé<sup>10, 27, 46, 76, 77</sup>.

### *c- Démarche diagnostique*

L'approche latine du diagnostic de l'étiologie De l'anorexie est présentée à la figure n°7. On s'intéresse dans un premier temps à des questions relatives à un changement récent de l'alimentation et on s'assure que l'anorexie n'est pas due à une inhibition d'origine physiologique. Ensuite, on réalise un examen complet et minutieux de la sphère oro-pharyngée afin de mettre en évidence une éventuelle gingivite, une fracture, un abcès dentaire, une laryngite qui gêneraient la déglutition et/ou la mastication. Si tout est normal, on doit s'assurer de l'intégrité des voies aériennes supérieures et de la capacité olfactive par un examen physique et par la présentation d'un aliment à l'animal dont les yeux sont bandés par exemple. Si aucune piste n'est alors trouvée, on cherche des signes de maladie systémique. L'examen comportemental n'est réalisé qu'en dernière intention. La figure n° 7 résume la démarche diagnostique face à une anorexie.

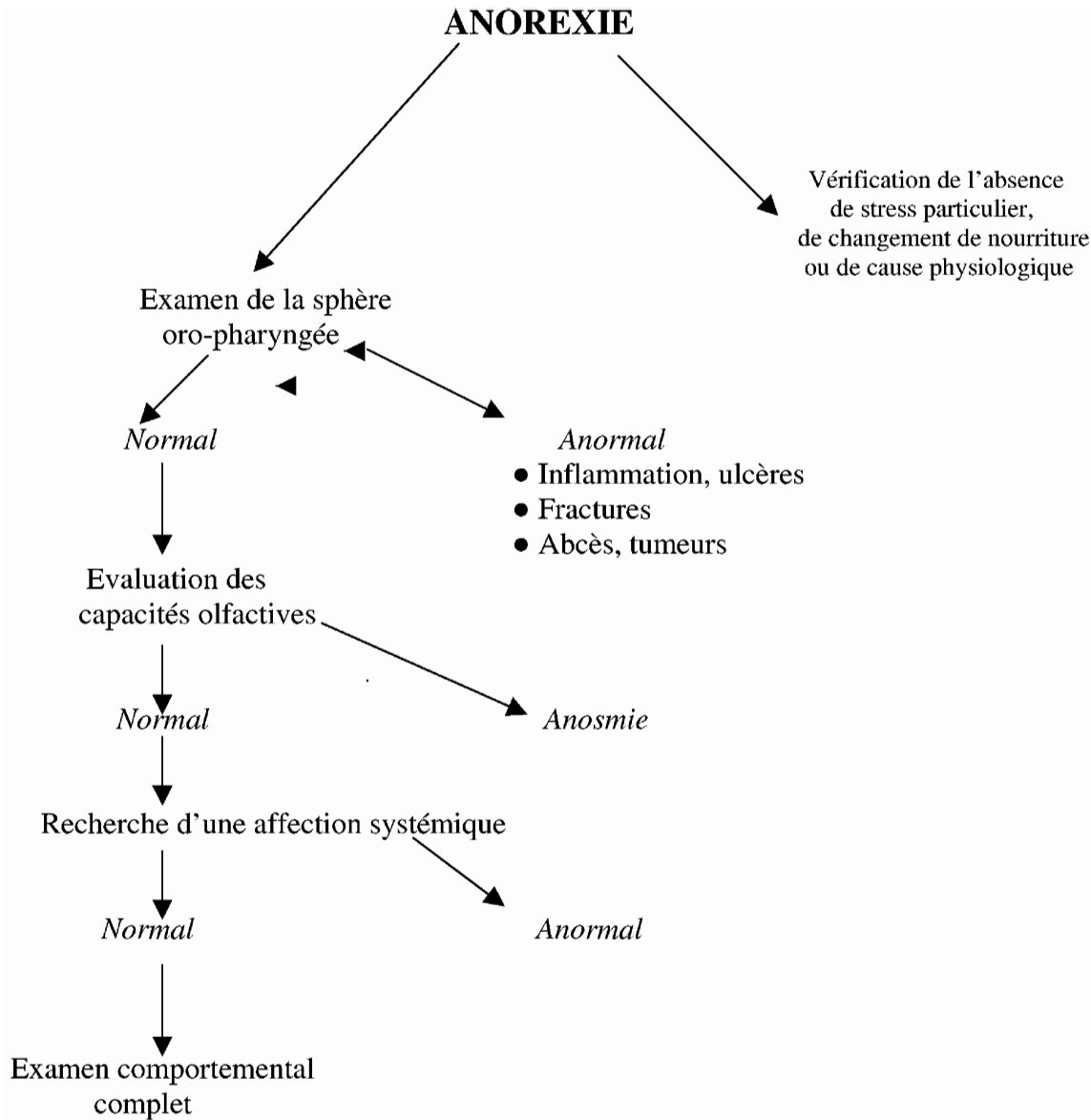


Figure n° 7 : démarche diagnostique face à une anorexie <sup>76</sup>.

#### d- Traitements

Si l'animal présente des troubles oro-pharyngés ou des désordres systémiques, il convient d'en traiter la cause pour pouvoir espérer une reprise de l'ingestion. Mais un animal qui ne mange pas met sa santé en danger et il faut favoriser son ingestion, par des méthodes plus ou moins invasives, qui vont de l'amélioration des conditions de distribution des repas à l'assistance nutritionnelle, en passant par la chimiothérapie orexigène. La recherche de la cause doit donc souvent être accompagnée d'un soutien nutritionnel.

- Ce soutien nutritionnel peut se faire selon trois méthodes, la première et la plus simple à mettre en œuvre est *l'amélioration des conditions de distribution des repas*. Un aliment appétent, humide de préférence, et réchauffé est mieux accepté. De plus, il faut veiller à retirer le repas ou à le changer au bout de quinze minutes sinon l'aliment sèche et n'est plus accepté. Il faut par ailleurs favoriser les nombreux petits repas. Dans un milieu hospitalier, il est préférable de dissocier dans le temps les soins et les repas, surtout si les soins sont douloureux ou entraînent des nausées. Il faut essayer de placer l'animal dans un endroit calme. Enfin, les stimulations à la main et les caresses sont parfois nécessaires, surtout pour les chats<sup>30, 76</sup>.

- La deuxième méthode est *l'utilisation de substances orexigènes*, mais leurs effets secondaires peuvent être une entrave à leur utilisation.

- **Les benzodiazépines** telle que le diazépam (Valium®), l'oxazépam (Seresta®) ont une action orexigène rapide mais peu durable : au bout de 2 à 3 jours de traitement, il s'installe une anorexie rebond. Par ailleurs, les benzodiazépines provoquent une sédation, une ataxie et des réactions paradoxales (effet désinhibiteur de la conduite sociale). Enfin, elles sont hépatotoxiques<sup>76</sup>.

- **La cyproheptadine** (Périactine®) est un anti-histaminique et anti-sérotoninergique utilisé en médecine humaine dans le traitement de l'anorexie mentale. Elle stimulerait de façon active l'appétit des chats anorexiques. Elle provoque néanmoins une tachycardie, une somnolence ou de l'agitation et, dans 20% des cas, augmente l'agressivité<sup>76</sup>.

- **La trioxazine** (Relazine®) est un anxiolytique utilisé lors d'anxiété permanente. Elle permet la reprise du comportement exploratoire et alimentaire.

- **La miansérine** (Athimyl®) est un antagoniste des récepteurs sérotoninergiques et histaminergiques. Elle semble être la molécule de choix dans les anorexies dues à un stress mais montre peu de résultats si les troubles sont d'origine organique. Parmi ses effets secondaires, on peut observer une diminution du seuil épiléptogène, une hypotension et une action desinhibitrice. Etant donné le peu d'effets secondaires par rapport aux autres molécules, la miansérine est souvent préférée tout en restant vigilant lors de son utilisation sur des animaux épiléptiques ou agressifs<sup>27, 76</sup>.

- Enfin, l'utilisation des **corticoïdes** à des posologies de 0.25 à 0.5 mg/kg/j per os est largement répandue en médecine vétérinaire pour stimuler l'appétit. Mais ils provoquent une hyperglycémie et une protéolyse qui aggravent les effets néfastes du jeûne en situation de stress.

Tableau n° 1 : les principales molécules utilisées pour stimuler l'appétit chez le chien et le chat<sup>3,10, 57</sup>.

Molécule	Nom déposé	Posologie Chien	Posologie chat	Actions	Effets secondaires
Benzodiazépines-Diazépam	Valium®		0.2mg/Kg, 1 fois par jour ou : 1 à 2 mg/CT VO 1 fois par jour.	Effet rapide sur la prise alimentaire	Sédation, ataxie, réactions paradoxales. Anorexie rebond. Hépatotoxique.
Benzodiazépines-Oxazépam	Sérésta ®		2.5 mg/CT VO 1 à 2 fois par jour.	idem	idem
Prednisolone	Mégasolone ®, Hydrocortancyl®	0.25 à 0.5 mg/Kg VO 1 fois par jour.		glucocorticoïde	Hyperglycémie et protéolyse
Miansérine	Athimyl ®	2 à 5 mg/Kg en 2 prises		Antidépresseur tétracyclique	Désinhibition, augmentation du seuil épileptogène
Trioxazine	Relazine ®	45 à 75 mg/animal /j		Anxiolytique	

- *L'assistance nutritionnelle par sondage* peut se faire selon plusieurs techniques : le sondage naso-oesophagien, oro-gastrique. Les sondes de pharyngostomie, d'oesophagostomie, de gastrostomie, de jéjunostomie sont aussi utilisables, la dernière nécessitant une laparotomie.

- *La thérapie comportementale* vise à stimuler la reprise d'activité en général. En cela, le contrôle des facteurs anxio-gènes par désensibilisation est important. La thérapie par le jeu est très intéressante, elle permet de sécuriser l'animal et favorise la reprise des comportements inhibés.

Des études ont par ailleurs concerné l'emploi de phéromones. Chez le chat, les phéromones d'identification et de familiarisation peuvent être utilisées. Il s'agit d'un analogue de la fraction F3 du complexe de marquage facial (cf. A/ de la deuxième partie). Le marquage facial est le phénomène par lequel le chat, dans un environnement confortable pour lui, se frotte contre un individu ou un support inerte et répand des phéromones. Il est commercialisé sous le nom de Feliway® par le laboratoire CEVA. Une étude récente sur des chats hospitalisés montre que cette fraction F3 utilisée sous forme de *spray* dans les cages des animaux favorise les comportements de toilettage, de grignotage et l'intérêt envers la nourriture<sup>36</sup>. L'usage d'une telle phéromone pourrait ainsi améliorer la prise alimentaire des chats hospitalisés. Chez le chien, il existe une phéromone d'apaisement, la dog appeasing pheromone (DAP®), mais peu de données existent sur cette phéromone de synthèse. Etant donné que, d'une part, l'étude sur des chats hospitalisés concernait l'usage de la fraction F3 en *spray* et que, d'autre part, peu de données concernent les chiens hospitalisés, nous avons conduit une étude expérimentale (présentée en deuxième partie) sur l'influence de ces deux phéromones (F3 et DAP) sous forme de diffuseurs électriques sur l'ingéré volontaire des animaux hospitalisés à l'ENVT.

*L'anorexie est fréquemment rencontrée en médecine vétérinaire. Elle est présente dans de nombreuses affections et il est nécessaire d'acquiescer une démarche diagnostique rigoureuse afin d'en connaître la cause. Ce n'est qu'après avoir réalisé les examens physiques et biologiques permettant d'écarter une cause organique que l'hypothèse comportementale sera explorée. Les traitements de l'anorexie sont à adapter à l'étiologie et à l'état clinique de chaque animal. Dans le cas de l'anorexie comportementale, trois options intéressantes existent : la thérapie comportementale, l'utilisation de la miansérine ou la phéromonothérapie.*

## 2) Boulimie-polyphagie

### *a- Définitions*

En médecine humaine, la boulimie se définit comme une sensation de faim excessive et un besoin d'absorber une grande quantité d'aliment. La polyphagie correspond à un besoin excessif de manger sans sensation de satiété. En médecine vétérinaire, on emploie l'un ou l'autre sans distinction <sup>76</sup>.

### *b- Causes*

Une polyphagie peut être due à un trouble organique comme une dysendocrinie (hyperthyroïdie, hypercorticisme, diabète sucré), mais aussi à une lésion cérébrale telle qu'une tumeur du diencéphale ou un traumatisme pouvant léser le centre de la satiété.

Il existe aussi des causes iatrogènes à la polyphagie: l'utilisation de glucocorticoïdes, d'acétate de mégestrol, de benzodiazépines, d'antihistaminiques ou encore une anesthésie récente.

Enfin, les causes de polyphagie comportementales sont nombreuses : il y a d'abord les boulimies non pathologiques, qui sont dues à des erreurs humaines. C'est le cas quand l'animal est exposé à une alimentation trop appétente, ou lors d'une méconnaissance de l'éthogramme de l'animal. Par exemple, un chat ne fait pas un ou deux gros repas par jour comme le chien, il consomme de petites quantités de nourriture tout au long de la journée. S'il est nourri comme un chien, le fait de voir sa gamelle vide génère un stress et le chat risque de vider d'un coup cette dernière quand son propriétaire lui remplit. De même, l'ennui chez un animal qui reste seul dans une maison toute la journée, à fortiori dans un environnement peu riche, peut le conduire à manger pour palier à cette inactivité. Enfin, un défaut ou une mauvaise communication Homme/animal peut rendre ce dernier polyphagique. Par exemple, le propriétaire de chats qui prend le repas pour un moment de contact privilégié avec son animal risque de ritualiser la prise de nourriture. Le chat, par des vocalises et des ronronnements arrive à obtenir de la nourriture et le propriétaire, qui prend cela pour des témoignages d'affection, renforce ce comportement quémandeur en offrant à chaque fois à manger à son chat. Un chat qui miaule ne demande pas systématiquement à manger : il cherche le jeu, le contact, mais, s'il est conditionné par la réaction de ses propriétaires, il peut associer à terme le miaulement avec la nourriture <sup>2, 12, 76, 77</sup>.

La boulimie d'origine comportementale et pathologique se rencontre dans trois cas: lors de dépression chronique, lors d'anxiété et enfin lors d'hypersensibilité-hyperactivité (Hs-Ha). Il est assez difficile de faire la différence entre les deux premiers troubles (Cf. diagnostic différentiel, tableau n° 2). Lors de dépression chronique comme lors d'anxiété permanente, la boulimie apparaît comme une activité substitutive.

Néanmoins, dans les cas de dépression chronique, la boulimie peut laisser la place à des périodes d'hyporexie. Dans le syndrome Hs-Ha, l'hyperphagie provient d'une activité motrice perpétuelle, les sujets montrent en fait une absence de satiété<sup>76</sup>.

	DépressiOn chronique	Anxiété permanente
Comportement général	Inhibition comportementale/perte d'activité	idem
Comportement social	Evitements/diminution des contacts sociaux intra et interspécifiques	idem
Comportement de marquage	Malpropreté, marquage urinaire, disparition de l'allomarquage	idem
Comportement alimentaire	Boulimie/dysorexie possible	boulimie
Sommeil	Dyssomnie	Hypersomnie
Autres troubles	Arrêt du toilettage, réactions violentes lors de stress, vocalises	Activités substitutrices++, apathie++

Tableau n° 2 : Diagnostic différentiel entre dépression et anxiété permanente<sup>76</sup>.

### *c- Démarche diagnostique*

Dans un premier temps, il faut déterminer si l'animal a perdu ou pris du poids depuis le début de sa boulimie. Ensuite, certaines pistes peuvent être rapidement écartées en questionnant le propriétaire sur un éventuel changement de régime, une anesthésie récente, la prise de corticoïdes, de benzodiazépines, et enfin sur le cycle sexuel pour les femelles (date des dernières chaleurs, prise de contraceptifs oraux...).

Il convient aussi d'écarter une hypothèse parasitaire, notamment si l'animal a perdu du poids. Si rien n'est concluant à ce stade, on réalisera des dosages sanguins afin d'explorer une éventuelle hyperthyroïdie, un hypercorticisme ou un diabète sucré. Si les recherches biologiques ne donnent rien, la piste comportementale sera privilégiée<sup>76</sup>. La figure n° 8 résume la démarche diagnostique face à une boulimie.

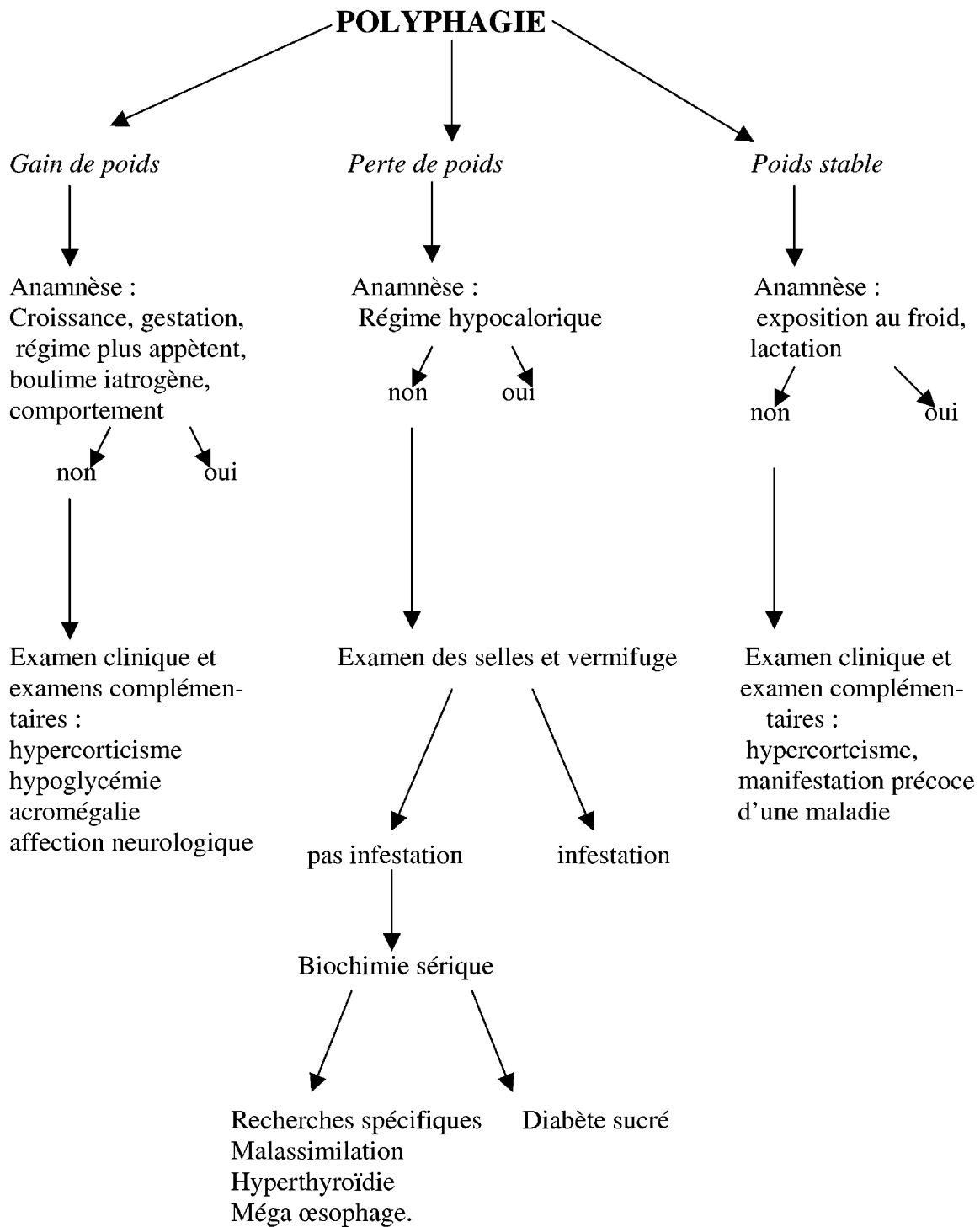


Figure n° 8 : Démarche diagnostique face à une boulimie <sup>76</sup>



#### *d- Traitements*

Les polyphagies d'origine systémique et iatrogène sont combattues par un traitement étiologique ou en supprimant la substance à l'origine de la boulimie. Nous allons détailler les traitements des boulimies comportementales.

Si l'aliment utilisé est trop appétent, il faut modifier l'alimentation de l'animal en lui proposant une ration moins appétente et de moindre densité énergétique. Il faut préconiser des aliments moins riches en graisses et en protéines.

De plus, en ce qui concerne les chats, on peut diminuer la quantité ingérée en laissant la nourriture en libre-service, quand il s'agit de croquettes, ou en distribuant de nombreux petits repas, quand il s'agit d'une alimentation humide, ceci pour préserver l'éthogramme félin.

Pour lutter contre l'ennui, source de boulimie de substitution, les stimulations par le jeu, les balades et les contacts sont fondamentaux. Pour les chats, il est important de fournir un environnement enrichi avec des jouets, des arbres à chat, des cachettes en hauteur...

Si la simple thérapeutique comportementale s'avère insuffisante, on peut avoir recours à certaines molécules :

- **la clomipramine** (Clomicalm®) est un antidépresseur tricyclique qui bloque le recaptage de la sérotonine et de la noradrénaline. Elle est utilisée contre l'anxiété permanente et la dépression d'involution (dépression chronique liée au vieillissement de l'animal). Elle régule le sommeil, améliore l'humeur dépressive et présente des effets anxiolytiques. Elle s'utilise à la dose de 0.25 à 0.5 mg/kg en deux prises quotidiennes chez le chien. Elle ne dispose pas d'AMM chez le chat.

- **la fluoxétine** (Prozac®) est un inhibiteur du recaptage de la sérotonine et est utilisée dans les troubles d'agressions et de syndrome Hs-Ha. Elle possède un effet anti-dépresseur, diminue l'impulsivité et l'agressivité. Sa posologie est de 0.5 à 1 mg/kg en une prise quotidienne pour le chien et de 0.5 à 4 mg par jour, *in toto*, pour le chat.

- **la séléginine** (Selgian®) est un inhibiteur de la monoamine oxydase et régule la transmission de la dopamine et de la noradrénaline. Elle s'utilise dans les états dépressifs, lors d'anxiété permanente et de syndrome Hs-Ha. Sa posologie chez le chien est de 0.5 mg/kg en une prise quotidienne. Elle est habituellement de 1 mg/kg chez le chat mais sa prescription se fait hors AMM dans cette espèce.

Enfin, l'usage des phéromones de synthèse sous forme de diffuseurs peut être intéressant pour lutter contre un état anxigène ou dépressif à l'origine d'une polyphagie <sup>76</sup>

*La boulimie revêt différentes causes organiques, iatrogènes et comportementales. Le diagnostic étiologique requiert une démarche rigoureuse. Les boulimies d'origine comportementales ont une grande importance en pratique et il ne faut pas les négliger. Un animal qui s'ennuie, un chat qui est nourri de façon inadaptée par son propriétaire risque d'acquies un surpoids préjudiciable à sa santé. Les conseils du vétérinaires sont alors précieux afin d'obtenir un recadrage éthologique.*

### 3) La dysorexie

La dysorexie correspond à des variations de l'appétit, l'animal étant alternativement boulimique et anorexique. On l'observe dans les états dysthymiques et dans la dépression d'involution. La dysthymie se caractérise par des fluctuations d'humeur au cours desquelles l'animal peut passer par des phases productives où il montre un comportement en hyper : une hyperphagie, une hyperactivité, puis par des phases de stabilisation où il paraît normal, et enfin par des phases déficitaires, dominées par un comportement d'inhibition et une hyporexie. Il existe deux types de dysthymies : la dysthymie unipolaire où l'animal alterne entre des phases productives et des phases de stabilisation, et la dysthymie bipolaire où il passe par des phases productives et des phases déficitaires.

La dépression d'involution apparaît chez des animaux âgés. Elle témoigne d'une involution cérébrale et est d'apparition lente. On constate une dysorexie, une désorganisation des capacités cognitives et une disparition des acquis.

Les causes de l'ensemble de ces affections, qui sont en fait des désorganisations de l'humeur, sont communes. On rencontre des causes endogènes telles que les dysendocrinies, les atteintes du SNC, les insuffisances organiques, les phénomènes algiques chroniques, les retroviroses (FeLV, FIV) et les tumeurs. Il existe aussi des causes exogènes comme l'anxiété et la dépression et enfin des causes iatrogènes lors de traitement à base de corticoïdes, de neuroleptiques...

La sélégénine est une molécule intéressante à utiliser dans ces affections car elle possède des propriétés thymorégulatrices. La fluoxétine est préconisée s'il existe des phases productives chez le chat au cours desquelles ils peuvent être très violents<sup>12 76</sup>

*Les troubles quantitatifs du comportement alimentaire ont parfois de graves conséquences sur la santé de l'animal. Les troubles qualitatifs sont eux, difficiles à supporter par les propriétaires et sont à prendre en considération même s'ils nous paraissent moins sérieux de prime abord. Nous allons les aborder ci-après.*

## **B/ Les troubles qualitatifs du comportement alimentaire**

Au cours de cette partie, deux sortes de troubles du comportement alimentaire seront abordées : l'ingestion de matériaux non comestibles (qui se définit comme le pica selon le dictionnaire des termes de médecine *Garnier Delamarre*) et les agressions liées à la prise alimentaire.

Nous aborderons les troubles qualitatifs de la prise alimentaire chez le chien puis chez le chat. Chez le chien, nous étudierons la coprophagie, le mâchonnement d'objets divers (destruction par succion et mâchonnement) et enfin, les agressivités liées à la prise alimentaire.

Chez le chat, nous verrons successivement la persistance de comportements infantiles comme le chat tuteur, l'ingestion de laine et l'ingestion de végétaux, puis les agressions autour de la prise de nourriture.

### 1) Chez le chien

#### *a- Coprophagie*

Beaucoup de chiens semblent avoir une préférence pour les aliments altérés, c'est-à-dire non frais. Ceci les conduit à manger des carcasses en putréfaction, des fèces... Des déficiences en enzymes intestinales ou pancréatiques ont été suggérées, pour expliquer le phénomène de

coprophagie, mais il semble que les chiens coprophagiques ne montrent pas de signe clinique de carence ou déficience.

On différencie trois types de coprophagie : l'ingestion de fèces d'ongulés, l'ingestion de fèces de chats et enfin l'ingestion de fèces d'origine canine. L'ingestion de fèces d'ongulés est un comportement naturel. Les excréments d'ongulés sont riches en produits issus de la digestion microbienne et donc en nutriments. L'ingestion d'excréments de chats est aussi très répandue. La cause en est inconnue. L'ingestion de fèces d'origine canine, enfin, est un phénomène physiologique chez les chiennes qui absorbent les matières fécales de leurs chiots, mais ce comportement ne s'explique pas chez les adultes.

Une origine comportementale à la coprophagie a été suggérée. En effet, la coprophagie pourrait être facilitée par une relation maître/chien inadaptée : des chiens parqués toute la journée ou confinés ont une tendance accrue à la coprophagie, par rapport à des chiens qui sont en compagnie d'humains la plupart de leur temps<sup>46, 68</sup>.

Il existe plusieurs méthodes pour lutter contre la coprophagie :

La première est d'alerter le chien, en lui lançant un seau d'eau ou en émettant un bruit important quand il tente d'ingérer des matières fécales.

Une autre méthode est de tenir le chien en laisse et quand ce dernier commence à renifler une fèces, le maître tire sur la laisse, exprime sa désapprobation et distrait son attention en lui donnant un ordre. Le phénomène d'aversion gustative peut être également mis à profit : on peut asperger les fèces de substances émétisantes telle que l'apomorphine pour apprendre au chien à éviter les matières fécales qui ont été pour lui une source de malaise. Il est aussi possible de recouvrir les matières fécales de poivre ou de sauce piquante pour empêcher leur ingestion<sup>46, 47, 48, 68</sup>.

#### *b- Mâchonnement d'objets non alimentaires*

Ce comportement peut se révéler très ennuyeux pour le propriétaire, dont certains objets lui appartenant peuvent être la cible de dégâts importants.

Le mâchonnement revêt plusieurs causes :

- un phénomène exploratoire,
- les poussées dentaires,
- les irritations gastro-intestinales ou des douleurs bucco-dentaires,
- l'anxiété (notamment l'anxiété de séparation) ou une phobie : le mâchonnement apparaît alors comme un comportement d'échappement,
- une frustration, des punitions inappropriées, à l'origine d'anxiété et d'anticipation de la part du chien,
- un repas qui tarde à venir ou encore un manque de stimulation, une isolation sociale...

La suppression de ce comportement passe par plusieurs étapes : il faut rechercher la cause, orienter le chien vers des objets plus appropriés, et, enfin, empêcher le chien de mâchonner les objets cibles. Orienter le chien vers des objets appropriés consiste à stimuler le chien avec des jouets lui appartenant, éventuellement recouverts de nourriture. Pour décourager le chien de s'attaquer à des objets inappropriés, on peut utiliser des substances répulsives telles que le poivre, la citronnelle ou encore des pièges, des alarmes ou des dispositifs électroniques associés aux objets. En parallèle, excepté un ou deux objets utilisés pour apprendre à l'animal à s'éloigner, toutes les autres cibles sont mises hors de portée du chien. Les punitions et réprimandes retardées sont à proscrire, car elles ne sont pas efficaces et peuvent rendre le chien peureux. Il vaut mieux, quand on le peut, réprimander l'animal pris sur le fait de façon verbale et l'inciter à mâchonner un jouet<sup>52</sup>.

### c- Agressivité liée à la prise alimentaire

La plupart des troubles comportementaux du chien comprennent des troubles liés à la prise alimentaire. Cela se manifeste par des grognements et/ou des morsures quand on tente d'approcher la gamelle et cela peut être un signe annonciateur d'agression de dominance.

Afin de lutter contre ce type d'agression, il faut placer le chien seul dans une pièce quand il mange, sans aucune interaction puis retirer la gamelle sans que le chien ne le voit, après l'avoir sorti ou distrait avec un jeu, de façon à ce que le chien soit absent au moment où on retire la gamelle. Il est intéressant de compléter cette méthode par des thérapies de modification du comportement. Par exemple, la technique de modification *active* du comportement consiste à apprendre au chien à s'asseoir et à rester en place dans des situations où il serait tenté d'effectuer des comportements indésirables. C'est la méthode du contre-conditionnement, basée sur la mise en compétition de deux situations contradictoires pour le chien. La technique de modification *passive* du comportement consiste à apprendre au chien à rester attentif aux interactions que le propriétaire établit avec son chien, et ce dans le calme et avec le chien assis. Enfin, il existe des moyens chimiques de lutter contre ce type d'agression. L'utilisation de molécules actives contre l'agressivité en général sont utilisables. L'amitriptyline, antidépresseur inhibiteur de la recapture de la sérotonine et de la noradrénaline est intéressante dans ce genre de problème. Sa posologie de départ est de 1 à 2 mg/kg/12h per os pour les chiens et de 5 à 10 mg par jour *in toto* chez le chat<sup>7,8</sup>.

## 2) Chez le chat

### a- *Le chat têtard*

Le chat têtard est une persistance du comportement infantile. Il ne s'agit pas d'un comportement de pica, car aucune ingestion n'est réalisée par le chat. D'un point de vue étiologique, il s'agit : soit d'un trouble du détachement précoce (une mère peu attachée ou un sevrage trop précoce), soit d'une dépression chronique, ou encore d'un hyper attachement. Ce comportement est accompagné d'un mouvement de pétrissage avec les pattes antérieures et de ronronnements. Les races orientales (siamois, burmese) semblent être plus concernées que les autres<sup>76</sup>.

### b- *L'ingestion de laine « wool sucking syndrom »*

Le syndrome du chat suceur de laine se manifeste de deux façons :

- le chat tète la laine en la pétrissant avec ses antérieurs (proche du comportement précédemment décrit),
- le chat mâchonne la laine ou tout autre objet avec ses molaires

Les siamois et les burmeses présentent plus souvent ce type de comportement qui se manifeste à partir de la puberté et se prolonge pendant un à deux ans, puis rétrocede généralement spontanément (mais peut persister toute la vie de l'animal)<sup>15, 66</sup>. Plusieurs explications en ont été données: il semblerait que les chats soient attirés par l'odeur de la lanoline et/ou de l'odeur de leur maître. Les chats sevrés précocement semblent être plus représentés, de même que les chats confinés à l'intérieur. Des carences alimentaires ont aussi été évoquées. La succion peut être, par ailleurs, un comportement de substitution face à une anxiété permanente : elle se rencontre lors de syndrome Hs-Ha, témoignant alors d'une exploration hypertrophiée et d'un déficit des autocontrôles. Enfin, la dépression d'involution peut être la cause de ce type de trouble.

Outre le traitement étiologique du trouble comportemental, des méthodes alternatives peuvent être employées. Il faut tout d'abord veiller à un mode de distribution correct du repas. Ensuite, afin de dissuader le chat, des substances aversives peuvent être utiles : poivre, vinaigre ou eau de Cologne...Une autre méthode consiste à utiliser un stimulus dysruptif : quand le propriétaire voit son chat s'approcher de l'objet, il l'interrompt à l'aide d'un spray ou d'un pistolet à eau en manifestant sa désapprobation par un « non » ferme<sup>12, 17, 30, 68, 76</sup>. En dehors de la laine, les chats peuvent ingérer d'autres matériaux comme le plastique<sup>17</sup>.

#### *c- Ingestion de végétaux*

L'ingestion de végétaux est un phénomène tellement fréquent chez le chat qu'il est souvent considéré comme physiologique. Diverses explications ont été avancées : les végétaux auraient des effets purgatifs et émétisants qui faciliteraient l'élimination des boules de poils, ils compenseraient une insuffisance de lest dans la ration, enfin, l'ingestion de végétaux traduirait des irritations gastriques comme chez le chien. Par ailleurs, l'ingestion de plantes particulières telles que la valériane (*Valeriana officinalis*) et la cataire (*Nepeta cataria*) est associée à un comportement toxicomane chez le chat, ces plantes provoqueraient des hallucinations<sup>30, 76, 77</sup>.

Il faut néanmoins se méfier des intoxications liées à l'ingestion de plantes d'appartement qui sont toxiques telles que les liliacées (le muguet, la tulipe, la jacinthe), les aracées (le dieffenbacchia, le philodendron) et les ficacées (les ficus). L'ingestion de ces plantes est à l'origine de divers troubles comme de l'abattement, de l'anorexie, du ptyalisme et des vomissements. En outre, les liliacées provoquent une anémie hémolytique, les aracées donnent des troubles respiratoires et rénaux, enfin, les ficacées peuvent conduire à des néphrites et à des troubles nerveux<sup>76</sup>.

#### *d- Agression autour de la prise de nourriture*

Une erreur dans la distribution de la nourriture, une surpopulation, des troubles métaboliques comme l'hypoglycémie peuvent être à l'origine d'agression autour de la prise alimentaire<sup>12</sup>. Il faut dans ces cas veiller à respecter l'éthogramme félin en terme de fréquence de distribution, mettre à disposition plusieurs gamelles si les chats vivent en communauté.

*Les troubles qualitatifs de l'ingestion exposent le chien et le chat à des risques pour leur santé (intoxications, obstructions intestinales) et s'avèrent parfois ennuyeux pour le propriétaire. La lutte contre ces « perversions » du comportement alimentaire repose surtout sur les techniques d'aversion gustative et de dysruption.*

*Les troubles du comportement alimentaire, particulièrement l'anorexie, peuvent avoir de graves conséquences sur l'animal, et, quand il s'agit de troubles d'origine comportementale, les méthodes classiques telles que l'utilisation de molécules orexigènes ne sont pas sans effets secondaires. A ce titre, l'utilisation des phéromones de synthèse, permettant de « reconstituer » un environnement familier à l'animal et ainsi diminuer son anxiété peut paraître intéressante. La partie II présente l'étude que nous avons réalisée aux hôpitaux de l'ENVT sur l'influence des phéromones de synthèse sur l'ingestion volontaire et le comportement des chiens et des chats hospitalisés.*

*DEUXIEME PARTIE : ETUDE EPIDEMIOLOGIQUE SUR  
L'INFLUENCE DES PHEROMONES SUR L'INGERE VOLONTAIRE  
ET LE COMPORTEMENT DES CHIENS ET DES CHATS  
HOSPITALISES A L'ENVT.*

## Introduction

### 1) Position du problème

Une étude préliminaire consacrée aux ingérés caloriques des animaux hospitalisés à l'École Nationale Vétérinaire de Toulouse a montré que 60 % des chiens 100 % des chats ne couvraient pas leurs besoins énergétiques liés au métabolisme de base (étude concernant l'ingéré volontaire seulement).

Le récent développement et l'utilisation clinique de phéromones apaisantes (chien) et territoriales (chat) ont permis d'ouvrir de nouvelles stratégies thérapeutiques pour les carnivores domestiques souffrant de divers troubles du comportement et de mal-être environnemental. Les carnivores malades et hospitalisés s'avèrent fréquemment stressés d'être dans un environnement inhabituel (locaux d'hospitalisation). Si certains de ces animaux sont, pour des raisons médicales, nourris par voie parentérale ou par un sondage entéral, la plupart d'entre eux (>90 %) se nourrissent volontairement, même si cela se révèle fréquemment insuffisant. L'étude menée a eu pour but de mesurer l'ingestion volontaire et d'étudier le comportement des carnivores hospitalisés en présence ou non de phéromones.

### 2) Données générales concernant l'utilisation des phéromones

Le terme de phéromone a été créé par Karlson en 1959 à l'occasion de la découverte de la première substance chimique de communication animale chez le Bombyx du mûrier<sup>56</sup>.

Les phéromones sont composées de diverses substances chimiques telles que des aldéhydes, des amines...Elles sont secrétées par les glandes jugales, les glandes podales, anales, dans les urines, les fèces...La perception de ces phéromones se réalise via l'organe voméronasal, communément appelé organe de Jacobson. Il se situe au dessus du palais dur, à côté du septum nasal. Il communique avec les cavités orale et nasale. Il est constitué d'un corps vasculaire érectile qui se collabe et capte ainsi les molécules phéromonales. Le phénomène par lequel un animal perçoit des phéromones dans l'environnement s'appelle le « flehmen » : l'animal retousse la lèvre supérieure, entrouvre la gueule, ce qui permet d'améliorer la perception des phéromones.

Il existe deux sortes de marquage : le marquage d'adoption et le marquage d'entretien. Le marquage d'adoption concerne les individus, les objets ou les lieux non marqués auparavant. Il permet à l'individu à l'origine du marquage de reconnaître et d'inclure un congénère dans une communauté.

Le marquage d'un lieu permet de délimiter un espace d'où seront exclus les individus étrangers ou, au contraire, de maintenir la cohésion de la société. Le marquage d'entretien concerne ce qui est déjà marqué. Il permet de maintenir une continuité dans la communication, de pérenniser un groupe, un couple ou encore un nid.

Le marquage se réalise à l'aide de différentes parties du corps : museau, joues, menton...

Chez le chat, l'analyse des sécrétions faciales a permis de détecter quarante composants chimiques. Treize sont présents sur l'ensemble des chats. Au sein de ces treize éléments, on a pu isoler cinq associations possibles correspondant à des messages différents. Ces associations sont appelées F1, F2, F3, F4, F5. La fraction F2 correspond à des sécrétions émises lors d'excitation sexuelle, F3 à des sécrétions déposées sur des objets familiaux, enfin F4 correspond à des sécrétions déposées sur des chats d'une même colonie<sup>61</sup>. F3 diminue la probabilité d'apparition de la peur, favorise un comportement exploratoire. Elle est synthétisée et est communément utilisée en thérapie comportementale contre le marquage urinaire<sup>31, 91</sup>, le stress lié à une manipulation particulière (pose d'un cathéter par exemple<sup>59</sup>). De plus, cette fraction synthétique, utilisée sous forme de vaporisateurs, a permis, selon une récente étude de Griffith<sup>36</sup>, de concourir à une augmentation de la prise alimentaire des chats en milieu hospitalier.

F4 est utilisée pour réduire le stress du chat dans un nouvel environnement ou encore pour diminuer l'agressivité des chats entre eux.

Chez le chien, le développement des phéromones est plus récent et par conséquent, l'intérêt clinique des phéromones de synthèse est moins bien connu. La chienne, par les glandes sébacées de la chaîne mammaire, sécrète une phéromone appelée apaisine, 2 à 3 jours après la mise bas, et ce, jusqu'à quelques jours après le sevrage des chiots. Cette apaisine est composée de divers acides gras, dont trois sont communs à d'autres mammifères. Elle possède des propriétés apaisantes sur les chiots et les chiens adultes. La DAP (dog appeasing pheromone) représente l'apaisine synthétique de la chienne. Une étude de Sheppard *et al.* (2003)<sup>82</sup> a montré que la DAP diminue le nombre d'apparitions de manifestations de peur de chiens face à des feux d'artifices.

La fraction F3 féline comme la phéromone apaisante du chien ont donc des effets calmants sur les animaux placés en situation de stress. Nous avons ainsi cherché à étudier l'impact de ces phéromones de synthèse placés sous forme de diffuseurs électriques dans les hôpitaux sur la couverture des besoins nutritionnels et le comportement des chiens et des chats hospitalisés à l'ENVT. En effet, l'étude de Griffith ne concernait que l'usage de la fraction F3 en spray et non pas en diffuseur électrique, et la DAP n'a encore jamais été étudié dans un cadre hospitalier.

### 3) Objectifs de l'étude

Cette étude ouverte réalisée en aveugle, contre placebo, a eu pour objectif d'évaluer l'influence des phéromones d'apaisement (chien) et territoriales (chat) sur la couverture des besoins nutritionnels et le comportement des animaux hospitalisés à l'ENVT. Cette étude a été limitée aux chiens et aux chats ne faisant pas l'objet d'une alimentation forcée et se nourrissant par voie naturelle.

## I. Matériels et méthodes

### 1) Matériels

#### *a- les animaux*

#### ● Présentation

Les animaux concernés par l'étude sont des animaux hospitalisés pour diverses raisons médicales et chirurgicales, pour une durée supérieure ou égale à 24h. Les hospitalisations de moins de 24h telles que les soins de dentisterie ont été exclues de l'étude. Pendant toute la durée de l'étude, rien n'a été modifié par rapport aux conditions habituelles d'hospitalisation.

#### ● Caractéristiques de la population : types pathologiques rencontrés

Nous avons classé les affections en neuf catégories pour les chiens et six pour les chats.

Les types pathologiques des chiens ont été classés de la façon suivante :

- **la chirurgie**, catégorie n°1, a concerné les chiens subissant une chirurgie ostéo-articulaire,
- **la cardiologie** (catégorie n°2) a correspondu aux affections médicales cardiaques, et aux anémies de tout genre,
- **l'uro-néphrologie** (catégorie n° 3) a correspondu aux chiens atteints d'insuffisance rénale ou de maladie touchant l'appareil urinaire,
- **l'oncologie** (catégorie n° 4) a concerné les chiens souffrant de tumeurs et/ou de cancers (dans un cadre médical et/ou chirurgical),
- **l'ophtalmologie** (catégorie n° 5) a correspondu aux chiens ayant subi une intervention



chirurgicale ophtalmologique,

- **les abcès, les maladies infectieuses** de tout genre ont été classés dans la catégorie n° 6 nommé « infections »,
- **la gastro-entérologie** (catégorie n° 7) a concerné les cas médicaux et chirurgicaux touchant la sphère digestive,
- **l'endocrinologie**, catégorie n° 8, a concerné les chiens hospitalisés pour exploration d'une endocrinopathie ou pour mise en place ou adaptation d'un traitement médical d'une endocrinopathie.
- **la neurologie**, catégorie n° 9 concerné les chiens les chiens atteints d'une maladie (médicale) touchant le système nerveux central.

Les affections touchant les chats ont été classées selon l'ordre suivant :

- **l'uro-néphrologie** (catégorie n° 1) a concerné les chats atteints d'insuffisance rénale ou de maladie du bas appareil urinaire,
- **l'ophtalmologie** (catégorie n° 2) a concerné les chats ayant subi une intervention chirurgicale ophtalmologique,
- **la reproduction** (catégorie n° 3) a correspondu aux chattes ayant subit un ovariectomie ou une ovario-hystérectomie et une chatte ayant mis bas,
- **l'oncologie** (catégorie n° 4) a concerné les chats souffrant de tumeurs et/ou de cancers (dans un cadre médical et/ou chirurgical),
- **les abcès** ont été classés dans la catégorie n° 5,
- **la chirurgie** a concerné les chats opérés pour affection ostéo-articulaire, un chat opéré pour corps étranger et un chat souffrant de pneumothorax. Elle représente la catégorie n° 8.

#### *b- les aliments*

Les aliments utilisés ont été des aliments non spécifiques utilisés lorsque l'animal ne nécessitait pas un régime particulier (un chien en bonne santé opéré pour une rupture de ligament croisé par exemple) et des aliments spécifiques, utilisés lorsque l'animal nécessitait un régime bien particulier (un chat présentant des cristaux de struvite par exemple). Les aliments ont été distribués à volonté.

Nous avons calculé la valeur énergétique des aliments par la formule suivante :

$$\mathbf{EM \text{ (MJ/100 g)} = 0.1464 * (PB+ENA) + 0.3556 * MG}$$

*Avec ENA : extractif non azoté = 100 - (PB + MG + CB + Mm + H<sub>2</sub>O) et PB : Protéines brutes, MG : matières grasses, CB : cellulose brute, Mm : matières minérales, H<sub>2</sub>O : humidité.*

La liste des aliments utilisés est présentée dans le tableau 3 pour les chiens et 4 pour les chats.

Tableau n° 3 : les différents aliments utilisés chez les chiens.

Aliments non spécifiques	Valeurs énergétiques (kcal d'EM/ kg de MB)	Aliments spécifiques	Valeurs énergétiques (kcal d'EM/ kg de MB)
Waltham sensitivity, humide	1290	Waltham low urinary tract support, humide	1420
Pedigree veterinary plan, sec	3490	Hill's i/d, sec humide	3580 1160
Hill's adulte maintenance poulet, sec	1010	Hill's d/d, humide	960
Eukanuba puppy large breed, sec	3620	Hill's k/d, humide	1270
		Hill's a/d, humide	1270
		Eukanuba dermatosis, sec	3483

Tableau n° 4 : les différents aliments utilisés chez les chats.

Aliments non spécifiques	Valeur énergétique (kcal d'EM /kg de MB)	Aliments spécifiques	Valeur énergétique de l'aliment (kcal d'EM / kg de MB)
Waltham sensitivity control, humide	989	Hill's k/d, sec	3940
Hill's adult maintenance poulet, sec	4060	Eukanuba struvite, sec	3795
Hill's growth, sec	1460	Hill's a/d, humide	1270
Kitekat adulte poulet, humide *	837	Hill's s/d, humide	1380
		Hill's i/d, sec	3580
		Waltham lower urinary tract support	950

*c- les pheromones*

Dans la chatterie, la phéromone utilisée a été la fraction F3 citée précédemment, commercialisée sous le nom de Feliway<sup>®</sup> par les laboratoires CEVA.

Dans les deux chenils a été placée une phéromone d'apaisement analogue à celle que secrète la mère chienne commercialisée sous le nom de DAP<sup>®</sup>, par les laboratoires CEVA également. Ces phéromones ont été utilisées dans l'étude sous forme de diffuseurs branchés à des prises électriques. Les diffuseurs utilisés en période placebo ont également été fournis par le laboratoire CEVA. Ils contenaient l'excipient vecteur.

## 2) Méthodes

### a- Déroulement général de l'étude

Cette étude a été menée sur quatre périodes durant chacune cinq semaines. La première (P1) et la quatrième périodes (P4) ont été les périodes placebo, la deuxième (P2) et la troisième (P3) périodes ont été les périodes de traitement avec les phéromones. A chaque période, deux diffuseurs ont été placés dans la chatterie et trois diffuseurs dans chaque chenil. Les périodes d'inclusions ont systématiquement été précédées d'une période d'imprégnation de 15 jours par les phéromones ou le placebo. La durée du « wash out » c'est-à-dire le temps entre la fin d'une période de mesure et l'imprégnation suivante a été de trois semaines. Elle était nécessaire afin qu'il n'y ait plus de présence de produit (phéromones ou placebo) dans les locaux d'hospitalisation. Durant les périodes d'imprégnation et de mesures, les locaux n'ont pas fait l'objet de désinfection au formol, contrairement à ce qui est fait habituellement. Les procédures de nettoyage et de désinfection quotidienne ont néanmoins été maintenues.

### b- Collecte des données

- Quantités ingérées :

Les quantités distribuées ont été pesées avant distribution. L'heure de retrait et la quantité refusée au retrait ont été notées. Les pesées ont été réalisées au moyen d'une balance de précision (Sartorius type 1203F, précision 0.1g). Les quantités distribuées permettaient une alimentation *ad-libitum*. Les quantités refusées, à la distribution du repas suivant, ont été pesées puis jetées (*a minima* toutes les 12 heures).

- Pesées des animaux

Les pesées ont eu lieu le matin, avant le premier repas et après l'exonération. La même balance a été utilisée durant la durée de l'expérimentation. La pesée a été réalisée selon la méthode de double pesée pour les chats et les chiens de moins de 20 kg, et par simple pesée pour les chiens de plus de 20 kg.

- Mesure de la température corporelle

Les mesures ont eu lieu le matin, avant le premier repas et après l'exonération. Le thermomètre utilisé a été un thermomètre digital pédiatrique.

- Les prélèvements sanguins

Les prélèvements de sang ont été réalisés tous les deux jours, le matin à jeun, sauf le jour de l'entrée de l'animal où le prélèvement a été réalisé à l'entrée de l'animal dans les hôpitaux. Ces prélèvements ont été effectués au niveau de la veine jugulaire, à l'aide de vacutainers, d'aiguilles et de porte-aiguilles. Ils ont été recueillis sur tubes héparinés de 3 ou 5 mL.

Ils ont été stockés à 4°C pendant au maximum 15 minutes avant centrifugation. La centrifugation des tubes a été réalisée à 5000 tours/minute, pendant 5 minutes. Les échantillons de plasma ont ensuite été répartis en 3 fractions aliquotées de 600, 500 et 400 µL. Toutes ont été conservées à -20°C jusqu'au dosage.

- un aliquot de 600 µL a été utilisé pour doser la glycémie, les corps cétoniques, les triglycérides, les protéines totales, l'urée, les acides gras libres, le sodium, le potassium et pour réaliser une électrophorèse des protéines sériques,
- un aliquot de 500 µL a été utilisé pour doser l'ammoniaque (cet aliquot n'a pas été fait si la quantité de plasma était insuffisante, chez les chats et les petits chiens notamment),

- un aliquot de 400  $\mu$ L a été utilisé pour doser l'insuline et l'activité créatine-kinase, chez le chat.

- Les prélèvements urinaires

Les prélèvements d'urines ont été réalisés à jeun, par miction spontanée, lors de l'inclusion, puis tous les deux jours et à la sortie des hôpitaux. Les urines ont été placées à - 20°C jusqu'au dosage.

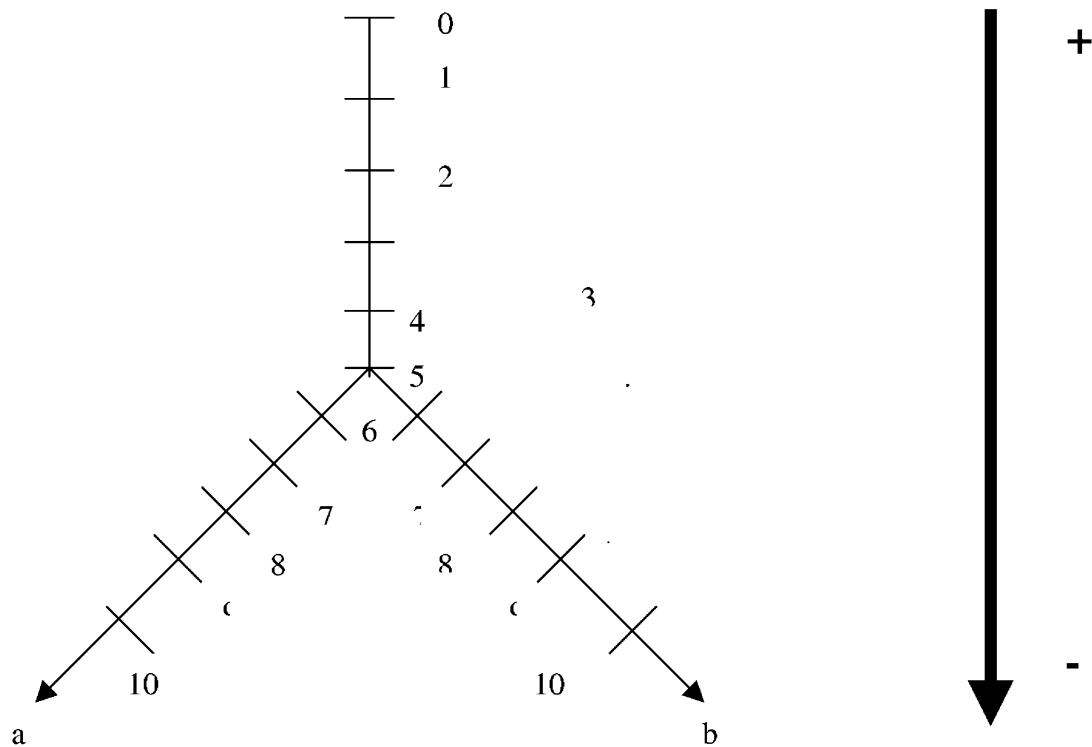
- Les évaluations comportementales

Les évaluations comportementales ont été réalisées une fois par jour par observation directe des animaux. En ce qui concerne les chiens, trois critères ont été pris en compte : la prostration, la facilité de manipulation et la peur. En ce qui concerne les chats, l'évaluation de la peur a été remplacée par l'évaluation du caractère menaçant de l'animal. Prostration, facilité de manipulation, peur et aspect menaçant de l'animal ont été notés de 1 à 10. La peur et le caractère menaçant de l'animal ont été évalués à l'aide des échelles fournies par CEVA représentées par les figures 9 et 10. La facilité de manipulation et la prostration ont été évaluées par nos critères personnels. En ce qui concerne la facilité de manipulation, « 0 » a correspondu à l'animal très réticent et menaçant quand on tentait de le toucher. « 10 » a correspondu à l'animal qui ne montrait aucune réticence à la moindre manipulation. Cette note a été attribuée lors de la pesée, qui a été la manipulation la moins invasive.

La note « facilité de manipulation » a été inversée une seule fois au cours de la présentation des résultats pour devenir « difficulté de manipulation » afin de calculer le score comportemental global, par soucis de simplicité (cf. II.)

En ce qui concerne la prostration, « 10 » a correspondu à l'animal au fond de sa cage, ne bougeant pas, « 0 » a correspondu à l'animal debout, réclamant des interactions (chien qui aboie et remue la queue, chat qui miaule à la moindre présence humaine)

Figure n° 9 : Echelle mesurant l'expression générale de la peur chez le chien, lors de manipulations.



« 0 » correspond à l'absence de manifestation de peur, le chien remue la queue, lèche les mains, essaie de jouer. Il est bien droit sur ses membres.

« 2 » correspond au chien attentif à tout ce qui se passe, oreilles, queue et corps bien droits.

« 4 » correspond au chien avec le corps fléchi par intermittence, oreilles en arrière en alternance, queue souvent sous le ventre, piloérection. Le chien essaie de se dégager si on relâche l'attention.

« 6a » correspond au chien hypervigilant, qui sursaute, tente de s'asseoir, tremble, salive, baille, halète, la queue entre les jambes, le regard fuyant.

« 6b » correspond au chien portant ses oreilles en arrière, le regard fuyant, sur le coté, la queue sous le ventre, en mydriase, tentant de fuir.

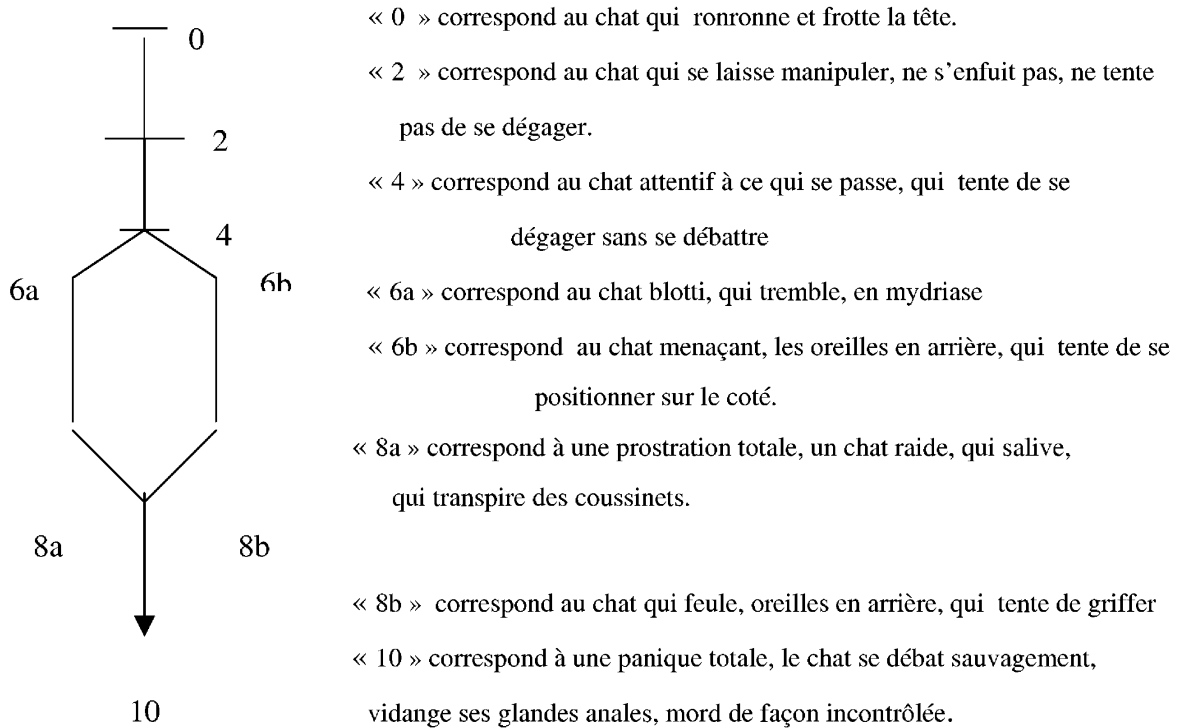
« 8a » correspond aux mêmes critères que 7a mais avec des signes plus prononcés.

« 8b » : correspond aux mêmes critères que 7b mais le chien se débat sauvagement, menace, grogne.

10a : le chien fait sous lui, est plaqué au sol.

10b : le chien panique brutalement, fait sous lui, mydriase, morsures incontrôlées.

**Figure n° 10 :** Echelle mesurant l'expression générale de la menace chez le chat, lors de manipulations.



● Les évaluations de la douleur

Les évaluations de la douleur ont été obtenues tous les jours par l'évaluation d'un score de douleur, basé sur des critères cliniques objectivables. Ce score varie entre 0 et 18. Cette méthode a été mise en place par l'association 4Avet<sup>®</sup>. L'évaluation de la douleur a été réalisée le jour de l'arrivée de l'animal puis tous les 2 jours et enfin le jour de la sortie de l'animal.

Le moment de l'évaluation dans la journée a été variable. La grille d'évaluation de la douleur utilisée est présentée à la figure 11 et 12, chez le chien et le chat respectivement.

Toutes les données collectées et citées précédemment ont été répertoriées sur une grille individuelle de suivi et de notation, représentée par la figure n°13.



Identification


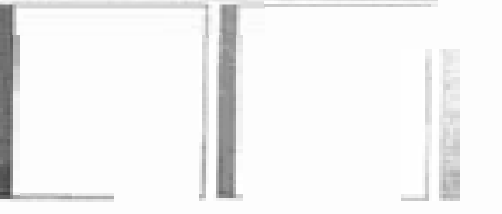

Appréciation globale subjective	Pas de douleur <input type="checkbox"/> Douleur anodine <input type="checkbox"/>		C
Attitude générale 	Parmi les symptômes suivants : • présence des modifications indiquées : • gémir • miauler le soir • ne peut s'ajuster en position antérieure • s'agrippe au sol devant • perd l'appétit • regimbe, tremble ou lèche <input type="checkbox"/> l'ouïe • traite un objet de manière difficilement accessible ou non accessible et déplace - Aucun signe présent - 1 seul signe - 2 à 4 signes - 5 à 6 signes	0 1 2 3	
Comportement interactif	Est attentif et répond aux personnes à sa vue Répond favorablement Ne répond pas immédiatement Ne répond pas ou répond de façon agressive	0 1 2 3	0   G
Fréquence cardiaque valeur initiale <input type="text"/>	< 10 % augmentation 11 (30) % augmentation 21-50 % augmentation > 50 % augmentation ou non évaluable		
Réaction à la manipulation de la zone opératoire	Pas de réaction visible ou audible - après 4 manipulations Réaction(s) verbale(s) ou audible(s) - à la 1 <sup>re</sup> manipulation - à la 2 <sup>e</sup> et 3 <sup>e</sup> manipulations - à la 4 <sup>e</sup> manipulation ou non évaluable	0 1 2 3	
Intensité de cette réaction	Aucune réponse Répond favorablement, essaye de se soulever Tourne la tête ou miaule Saut de joie ou d'agresser <input type="checkbox"/> son entouré	0 1 2	2
SCORE TOTAL	1 à 5 : douleur légère 6 à 10 : douleur modérée 11 à 18 : douleur sévère		
TRAITEMENT			

Figure n° 11 : grille d'évaluation de la douleur chez les chiens.


EVALUATION CLINIQUE DE LA DOULEUR		Date et heure	
 		Identifiant de : _____	
Appréciation globale subjective	Pas de douleur <input type="checkbox"/>	0	1
	Douleur modérée <input type="checkbox"/>	2	
Attitude générale	Parmi les symptômes suivants : <ul style="list-style-type: none"> <li>• présence des modifications respiratoires</li> <li>• rouler le dos</li> <li>• halete forte en position immobile</li> <li>• cligne, se plaint ou hèle plaintif au fond de la cage</li> <li>• ne se balade plus</li> <li>• regarde, mordille ou frotte sa queue</li> <li>• urine ou défèque sous la</li> <li>• perd l'appétit</li> </ul>		
	Aucun signe présent 1 seul présent 2 à 4 présents 5 à 8 présents		
Comportement interactif	Se attend et répond aux demandes à la voix ne paraît pas ne répond pas immédiatement se répond pas ou répond de façon agressive		
Fréquence cardiaque valeur initiale <input type="text"/>	≤ 10 % augmentation 11-30 % augmentation 31-50 % augmentation > 50 % augmentation ou non évaluée		3
Réaction à la manipulation de la zone opératoire	Pas de réaction visible ou audible - après 4 manipulations Réaction(s) visible(s) ou audible(s) - à la 1 <sup>re</sup> manipulation - à la 2 <sup>ème</sup> et 3 <sup>ème</sup> manipulations - à la 1 <sup>re</sup> manipulation et non aux autres		2
Intensité de cette réaction	Aucune réponse Répond brièvement - durée de 30 secondes Tourne la tête ou vacille Tente de fuir ou s'échappe ou non évaluée		2
<b>SCORE TOTAL</b>	1 à 5 : douleur légère 6 à 10 : douleur modérée 11 à 18 : douleur sévère		
TRAITEMENT			

Figure 1 : 2 : grille d'évaluation de la douleur chez les chats.





**Niveau I : k=1.10**-Maladie métabolique ne requérant pas d'intervention chirurgicale, ne montrant pas de signe d'infection, ou quand l'animal n'est pas cachectique, comateux ou sub-comateux.

**Niveau II : k=1.25**-Affection médicale aiguë ne nécessitant pas d'intervention chirurgicale et qui ne montre pas de signe d'infection

**Niveau III : k=1.35**-Affection aiguë ou lésion qui nécessite une intervention chirurgicale et qui ne montre pas de signe d'infection

**Niveau IV : k=1.35 à 1.5**-Maladie ou lésion aiguë nécessitant une intervention chirurgicale délicate, cancer en stade avancé d'un organe vital

**Niveau V : k=1.50 à 1.75**-Maladie ou lésion aiguë avec infection sérieuse

**Niveau VI : k=1.75 à 2**-Maladie aiguë avec un sepsis majeur.

## II. Résultats

Nous nous intéresserons aux résultats épidémiologiques et cliniques, les résultats biochimiques faisant l'objet de la thèse de Laetitia Etienne. Nous étudierons la couverture des besoins énergétiques, l'incidence de la douleur et enfin les scores comportementaux.

### 1) Caractéristiques de la population

#### *a- Effectif et âge des animaux*

L'étude a concerné soixante-dix neuf chiens toutes périodes confondues. Trente-cinq chiens ont été inclus en périodes placebo et quarante-quatre en périodes avec phéromones.

Vingt chats ont été inclus *in toto* : huit chats ont été inclus en périodes placebo et douze en périodes avec phéromones.

L'âge moyen des chiens, a été, toutes périodes confondues, de  $5.86 \pm 3.75$  ans. L'âge moyen des chiens en périodes avec les phéromones a été de  $6.5 \pm 3.7$  ans. Celui des chiens inclus dans les périodes avec le placebo a été de  $5.06 \pm 3.65$  ans.

Pour ce qui concerne les chats, leur âge moyen a été de  $5.55 \pm 4.63$  ans. En périodes avec les phéromones, l'âge moyen a été de  $3.86 \pm 3.71$  ans. En périodes placebo, il a été de  $8.45 \pm 4.63$  ans.

On remarque que l'âge moyen des chiens, toutes périodes confondues, a été quasi identique à celui des chats.

La répartition des âges a été homogène chez les chiens, contrairement à celle des chats chez qui l'âge moyen est plus de deux fois plus élevé en périodes placebo par rapport aux périodes avec phéromones.

#### *b- répartition des animaux par races*

Les chiens ont été classés par race. Vingt-huit races ont été répertoriées ainsi que trois grandes catégories de race, correspondant à un poids vif. Chaque catégorie de race comprend un certain nombre de chiens croisés. Le tableau n° 6 illustre les différentes catégories de races répertoriées.

Tableau n°6 : Répartition des chiens par race.

Categories	Races	Fréquence	
<b>Grandes races (&gt;25 kg)</b>	Labrador/retriever	7.6 %	} 50.6%
	Griffon (Khortal)	6.3 %	
	Berger allemand	10.1 %	
	Boxer	3.8 %	
	Léonberg	1.26 %	
	Doberman	2.53 %	
	Montagne des Pyrénées	1.26 %	
	Rottweiller	1.26 %	
	St bernard	1.26 %	
	Beauceron	3.8 %	
	Pointer	1.26 %	
	Colley	1.26 %	
<b>Croisés</b>		8.8 %	} 24%
<b>Races moyennes (10 -25 kg)</b>	Epagneul breton	5.06 %	
	Basset Hound	1.26 %	
	Beagle	1.26 %	
	Ariégeois et Gascon	5.06 %	
	American staff	1.26 %	
	Border collie	1.26 %	
<b>Croisés</b>		8.8 %	} 25%
<b>Petites races (&lt; 10 kg)</b>	Epagneul du tibet	1.26 %	
	Sarpei	1.26 %	
	yorkhire	1.26 %	
	Teckel	2.53 %	
	Shi-tzu	1.26 %	
	West Hideland White Terrier	2.53 %	
	Bouledogue (français et anglais)	5.06 %	
	Caniche	3.8 %	
	Fox terrier	2.53 %	
<b>Croisés</b>		3.8 %	

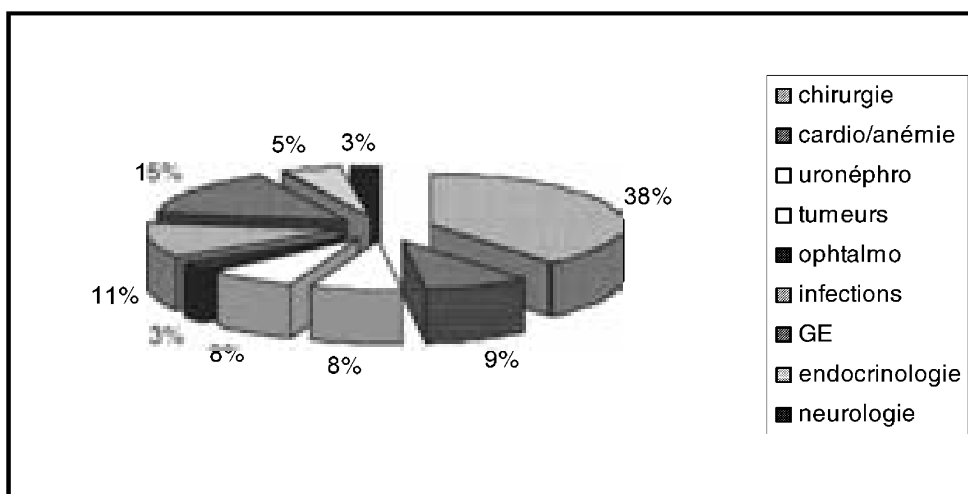
Concernant les chats :

Trois races ont été représentées : les européens, les persans et les sacrés de Birmanie ont constitués 75%, 20 % et 5% des individus respectivement.

*c- Répartitions des animaux par type d'affection*

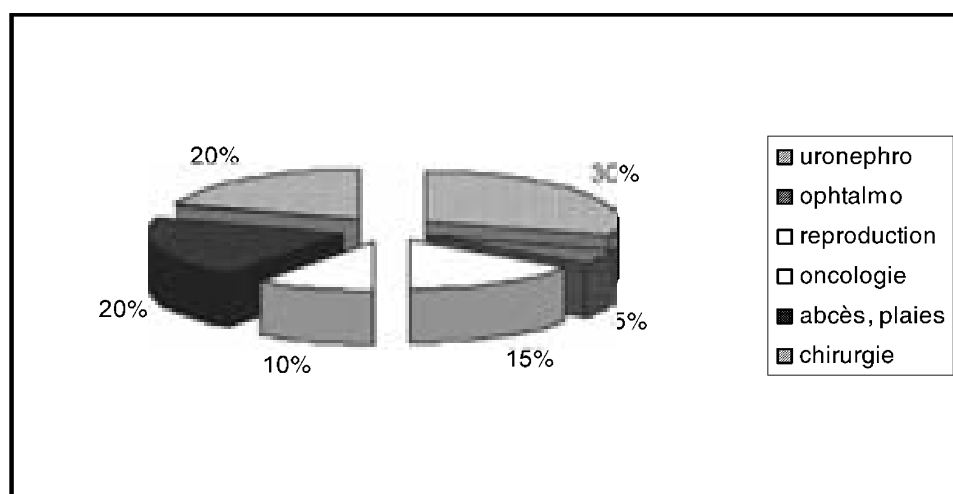
Les figures 14 et 15 représentent le pourcentage de chiens et de chats comptabilisés dans chaque catégorie d'affection, toutes périodes confondues.

Figure n° 14 : Répartition des chiens en fonction des affections rencontrées



On peut constater que la chirurgie a été le motif d'hospitalisation prédominant chez les chiens, toutes périodes confondues. Il a représenté 38% des affections rencontrées. Ensuite viennent la gastro-entérologie (15%) et les infections (11%).

Figure n° 15 : Répartition des chats en fonction des affections rencontrées.

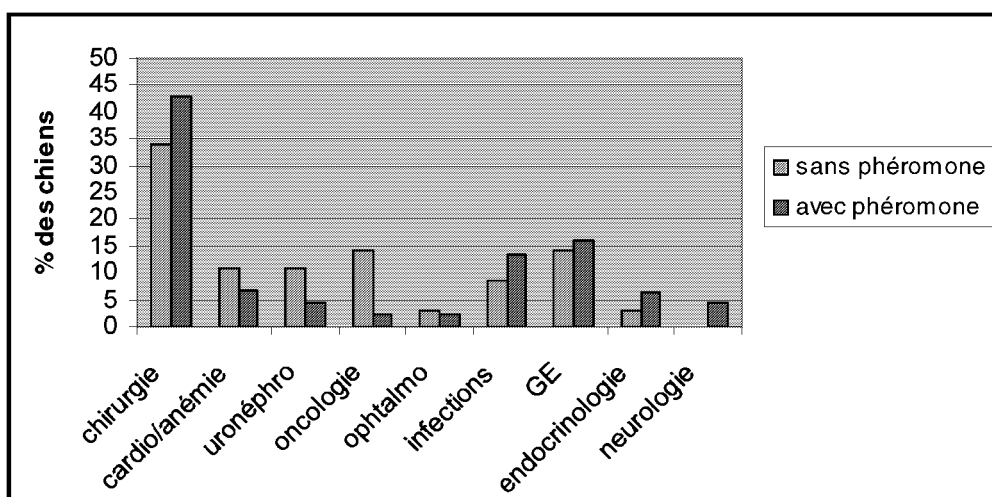


Chez les chats, l'uro-néphrologie a été l'affection la plus représentée avec 30% des motifs d'hospitalisation. Elle est suivie des abcès et des plaies (20%) et de la chirurgie (20%).

#### *d- Répartition des affections selon les périodes d'inclusion*

Les différentes affections ont ensuite été comptabilisées en fonctions des périodes d'inclusion. Les résultats sont illustrés par les figures n° 16 en ce qui concerne les chiens et n° 17 en ce qui concerne les chats.

Figure 16: Répartition des affections en fonction des périodes chez les chiens.

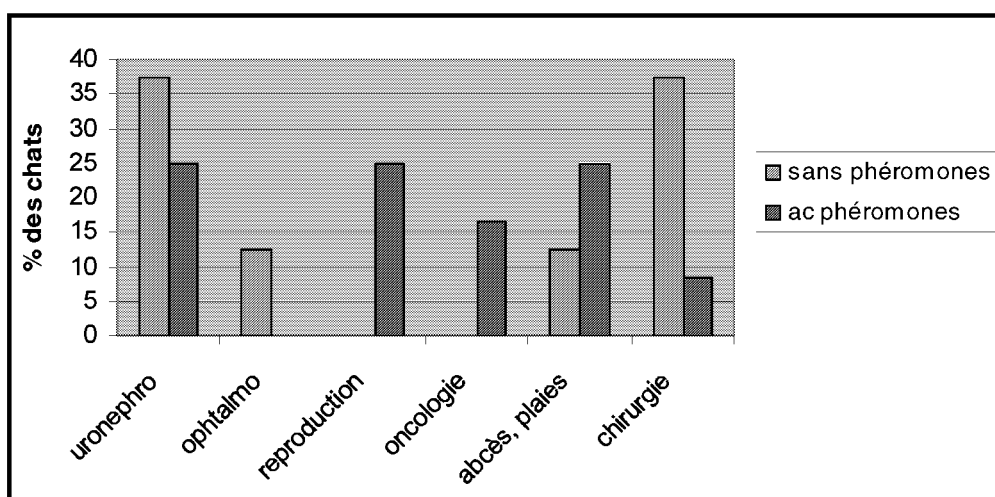


**Période sans phéromone** : chirurgie : 12/35 (34%) ; cardio : 4/35 (11%) ; uronéphro 4/35(11%) ; oncologie : 5/35 (14%) ; ophtalmo : 1/35(2.8%) ; infections : 3/35 (8.6%) ; gastro-entéro : 5/35 (14%) ; endocrinologie : 1/35 (2.8%)

**Période avec phéromone** : chirurgie : 19/44 (43%) ; cardio : 3 /44 (6.8%) ; uronéphro 2/44 (4.5%) ; oncologie : 1/44 (2.2%) ; ophtalmo :1/44 (2.2%) ; infections :6/44 (13.6%) ; gastro-entéro : 7/44 (16%) ; endocrino : 3/44 (6.8%) neurologie : 2/44 (4.5%).

La chirurgie a représenté la majorité des motifs d'hospitalisation que ce soit en périodes avec ou sans phéromones. Elle a été toutefois plus fréquente en périodes avec phéromones avec 43% des motifs d'hospitalisation contre 34% en périodes placebo. De façon générale, la cardiologie, la gastro-entérologie et l'endocrinologie ont été des affections assez fréquentes tandis que la l'ophtalmologie et la neurologie ont été très peu représentées, quelque soient les périodes.

Figure n° 17 : Répartition des affections en fonction des périodes chez les chats.



**Période sans phéromone** : uro-néphro : 3/8 (37.5%) ; ophtalmo : 1/8 (12.5%) ; abcès : 1/8 (12.5%), chirurgie : 1/8 (12.5%).

**Période avec phéromone** : uro-néphro : 3/12 (25%) ; reproduction : 3/12 (25%), abcès : 3/12 (25%) ; orthopédie : 1/12 (8.3%) ; oncologie : 2/12(16.6%).

Chez les chats, la répartition des affections a été moins homogène : l'ophtalmologie a été absente en périodes avec phéromones à l'inverse de la période placebo où ce sont la reproduction et l'oncologie qui ont été absentes. L'uro-néphrologie a, de façon générale été fortement représentée avec 37.5 et 25% des affections pour les périodes avec et sans phéromones, respectivement.

*e- Durée moyenne d'hospitalisation*

La durée moyenne d'hospitalisation a été de 3.24 jours chez les chiens. La durée moyenne d'hospitalisation a été de  $3.4 \pm 0.24$  jours en périodes placebo et de  $3.08 \pm 0.15$  jours en périodes avec phéromones.

Chez les chats, la durée moyenne d'hospitalisation a été est de 2.75 jours. En périodes placebo, elle a été de  $2.7 \pm 0.32$  jours et de  $2.8 \pm 0.29$  jours en période avec phéromones

2) Couverture des besoins énergétiques

*a- Pourcentage des animaux couvrant leurs besoins énergétiques*

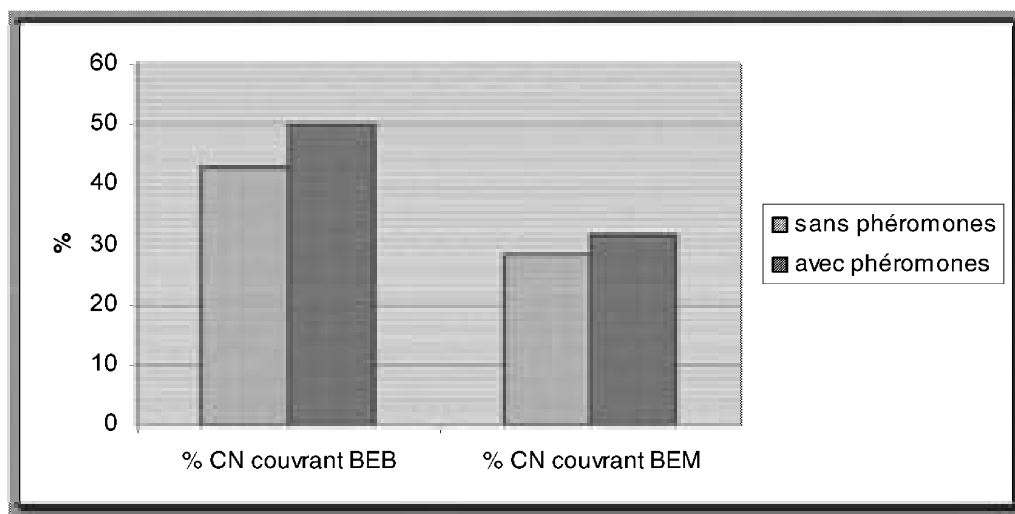
Pour chaque animal, et tous les jours de l'hospitalisation, la taux de couverture des besoins énergétiques (quantité de calories ingérées par jour/ BEB ou BEM) a été calculé.

Le taux moyen de couverture (sur un séjour) a ensuite été calculé pour chaque animal.

Chaque animal dont le taux de couverture moyen a été supérieur ou égal à 1 a été comptabilisé comme couvrant ses besoins énergétiques.

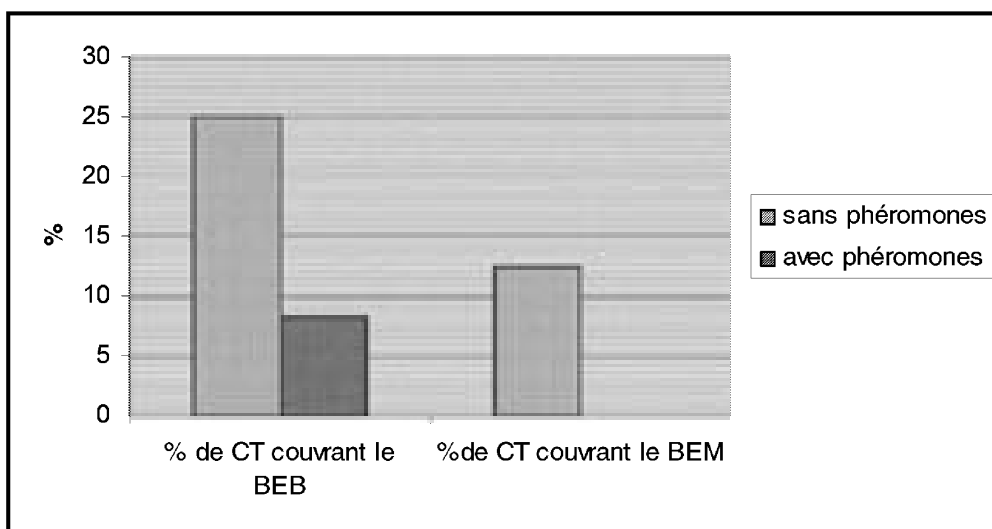
La proportion des chiens et des chats qui ont couvert leurs besoins énergétiques (BEB et BEM) est représentée par les figures 18 et 19.

**Figure n°18 : Pourcentages des chiens couvrant leurs besoins énergétiques.**



**Sans phéromones** : 42.8 % (15/35) des chiens couvrent leur BEB, 28.9 % (10/35) leur BEM  
**Avec phéromones** : 50 % (22/44) des chiens couvrent leur BEB, 31.8 % (14/44) leur BEM.

Figure n°19 : Pourcentage de chats couvrant leurs besoins énergétiques.



*Sans phéromones* : 25 % (2/8) des chats couvrent leur BEB, 12.5 % (1/8) leur BEM

*Avec phéromones* : 8.3 % (1/12) des chats couvrent leurs BEB, 0 % (0/12) leur BEM.

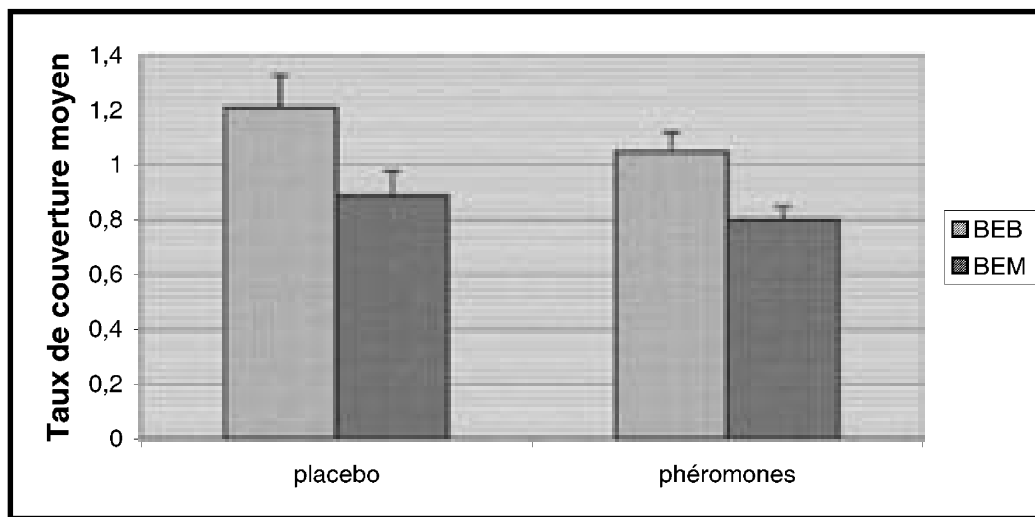
Quatre points sont intéressants à soulever :

- le pourcentage de chiens couvrant leurs BEB et leurs BEM a été plus grand par rapport à celui des chats.
- les résultats semblent différents entre chiens et chats si l'on considère les tendances avec vs sans phéromones : en périodes avec phéromones, un plus grand nombre de chiens ont couvert leurs besoins énergétiques de base par rapport aux périodes placebo, bien que les différences soient faibles. A l'inverse, un plus grand nombre de chats ont couvert leur besoins énergétiques de base en périodes placebo par rapport aux périodes avec phéromones.
- enfin, notons que les différences de couverture des besoins énergétiques de l'animal malade entre les périodes avec ou sans phéromones semblent s'atténuer (notamment chez le chien).

#### *b- Niveau moyen de couverture des besoins énergétiques*

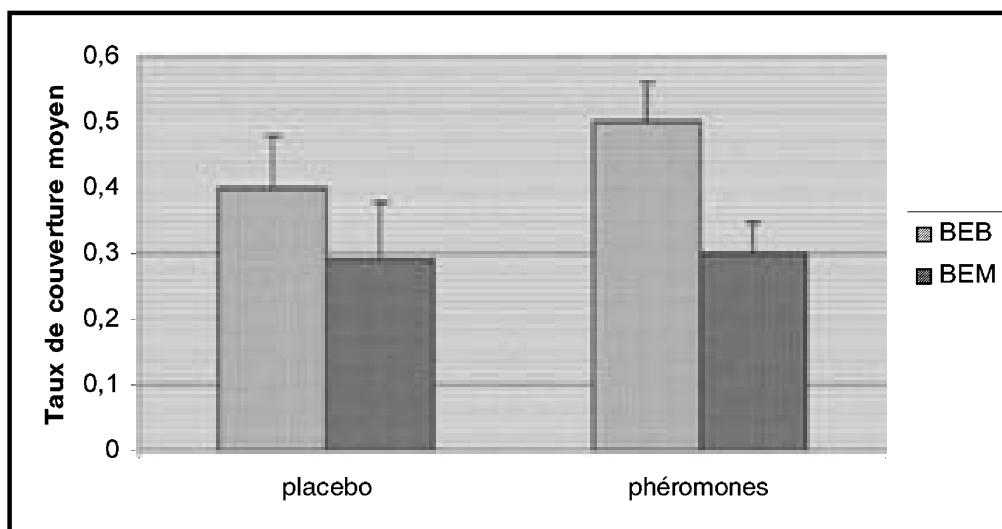
Le taux de couverture moyen de chaque animal a été calculé pour chaque jour d'hospitalisation. La moyenne de tous les taux de couverture a ensuite été calculée pour chaque période et est illustrée par les figures n° 20 et n° 21.

Figure n°20: Taux de couverture moyen des besoins énergétiques chez les chiens (moyenne  $\pm$  SEM).



*Sans phéromone* : taux de couverture moyen du BEB = 1.21  $\pm$  0.12 ; taux de couverture du BEM = 0.89  $\pm$  0.08.  
*Avec phéromone* : taux de couverture moyen du BEB = 1.05  $\pm$  0.11 ; taux de couverture du BEM = 0.80  $\pm$  0.07.

Figure n°21 : Taux de couverture moyen des besoins énergétiques chez les chats (moyenne  $\pm$  SEM).



*Sans phéromone* : taux de couverture moyen du BEB = 0.40  $\pm$  0.08, taux de couverture moyen du BEM = 0.29  $\pm$  0.06  
*Avec phéromone* : taux de couverture moyen = 0.50  $\pm$  0,09; taux de couverture moyen du BEM= 0.30  $\pm$  0.05.

Il est intéressant de noter que :

- d'une part, le taux de couverture moyen des besoins énergétiques (BEB et BEM) a été meilleur chez les chiens que chez les chats,
- d'autre part, les résultats sont différents entre les chiens et les chats : le taux de couverture des BEB a été meilleur en périodes sans phéromones chez les chiens, tandis que la tendance inverse s'est observé chez les chats.
- enfin, les résultats semblent s'équilibrer si l'on considère les taux de couverture des BEM : chez les chiens et chez les chats, ces taux ont été quasi-identiques avec phéromones ou sans phéromones.

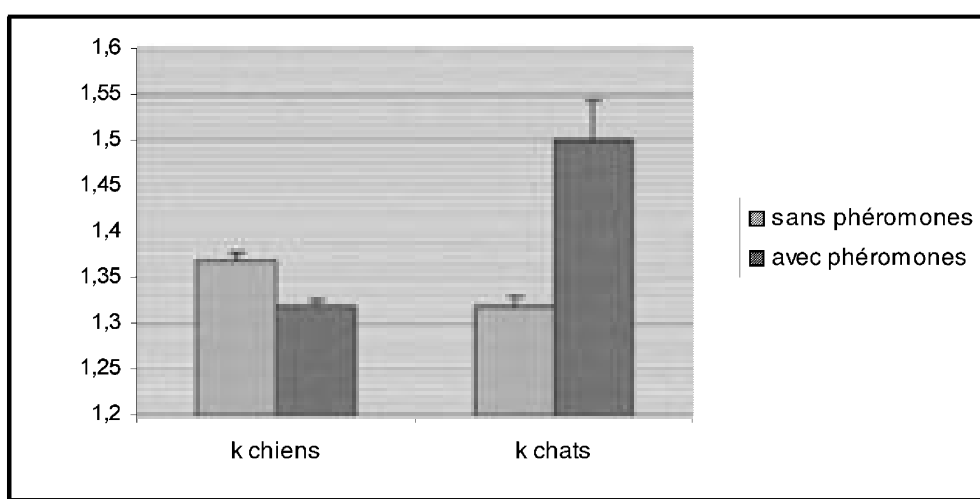


*c- Valeur moyenne des k de Crowe en fonction des périodes*

Nous avons pu constater que le pourcentage de chiens couvrant leur BEM en périodes avec phéromones s'équilibre avec le pourcentage de chiens couvrant leur BEM en périodes placebo (alors qu'il était plus élevé concernant le BEB), ce qui laisse suggérer que les maladies sont plus débilantes ou du moins, requièrent un apport énergétique plus important en périodes avec phéromones. Inversement, il semblerait que les affections requièrent plus d'énergie en périodes placebo chez les chats. Afin de vérifier cela, nous avons calculé la moyenne du facteur de Crowe dans chaque période, chez les chiens et les chats.

En effet, le facteur de Crowe permet d'adapter le BEM en fonction de la gravité de la maladie et est donc le reflet de la maladie.

Figure n° 22 : Valeurs des facteurs de stress selon Crowe <sup>23</sup> en fonction des périodes (moyenne  $\pm$  SEM).



**Chiens** : k (avec phéromones)=1.32 ; SD=0.09 ; SEM=0.009  
k (placebo)=1.37 ; SD=0.10 ; SEM=0.008  
**Chats** : k (avec phéromones)=1.51 ; SD=0.29 ; SEM=0.044  
k (placebo)=1.32 ; SD=0.07 ; SEM=0.04

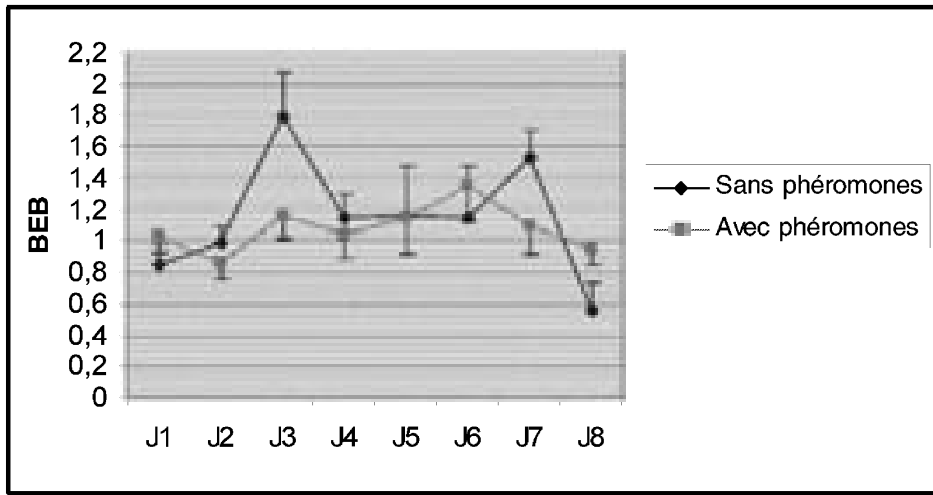
k a été légèrement plus élevé en périodes placebo chez les chiens, ce qui suggère, contrairement à ce que l'on aurait pu penser, des maladies plus « graves » c'est-à-dire qui requièrent un apport d'énergie plus important par rapport aux périodes avec phéromones, mais la différence est faible.

Chez les chats, c'est en périodes avec phéromones que le facteur de stress a été le plus élevé. Les différences de k ont été plus marquées chez les chats que chez les chiens.

*d- Evolution de la couverture des besoins énergétiques au cours de l'hospitalisation*

Les figures n° 23 et 24, puis 25 et 26 illustrent l'évolution du taux de couverture des BEB et des BEM chez le chien et chez le chat respectivement, en fonction des périodes d'inclusion. Les derniers jours d'hospitalisation n'ont montré que peu de mesures car peu de chiens sont restés plus de 8 jours et peu de chats plus de 5 jours. Ils ne sont donc pas représentés.

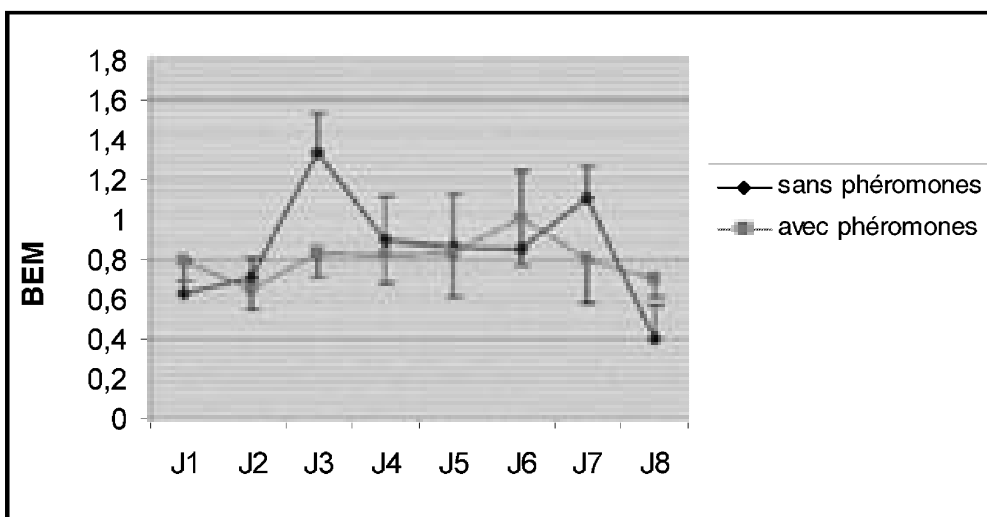
Figure n° 23 : Taux moyen de couverture des besoins énergétiques de base chez les chiens en fonction du jour d'hospitalisation (moyenne  $\pm$  SEM).



	J1	J2	J3	J4	J5	J6	J7	J8
Moy BEB sans phéromones	0.85	0.99	1.79	1.14	1.16	1.15	1.52	0.56
SD	0.77	0.66	1.48	0.70	0.89	0.67	0.38	0.37
SEM	0.13	0.11	0.28	0.16	0.31	0.33	0.19	0.18
N	35	35	28	19	8	4	4	4
Moy BEM avec phéromones	1.03	0.87	1.16	1.04	1.15	1.35	1.09	0.95
SD	0.68	0.74	0.87	0.71	0.86	0.74	0.42	0.19
SEM	0.10	0.11	0.14	0.15	0.24	0.23	0.17	0.095
N	44	44	40	21	13	10	6	4

N= nombre de mesures ; SD : écart-type ; SEM= écart standard à la moyenne= SD/ racine de (N-1)

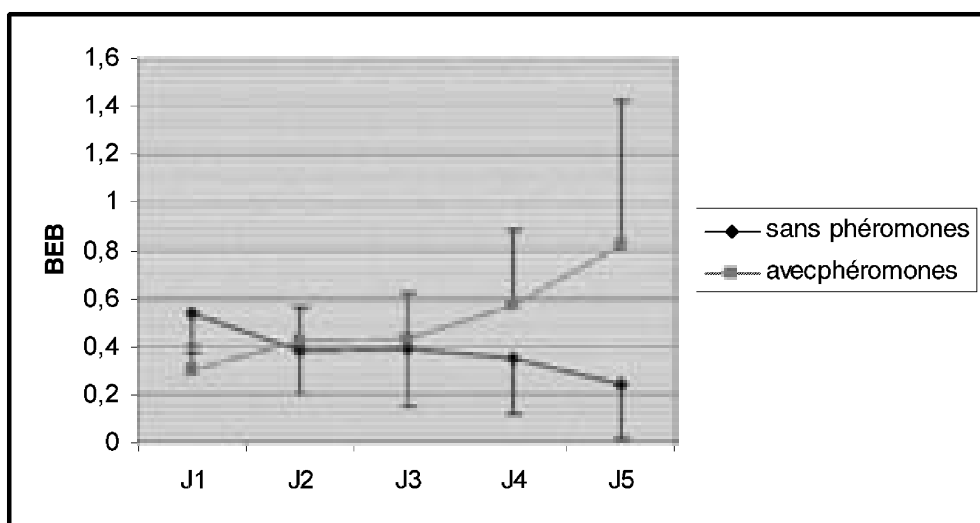
Figure n° 24 : Taux moyen de couverture des besoins énergétiques de l'animal malade chez les chiens en fonction du jour d'hospitalisation (moyenne  $\pm$  SEM).



	J1	J2	J3	J4	J5	J6	J7	J8
Moy BEM sans phéromones	0.63	0.71	1.33	0.89	0.86	0.85	1.101	0.403
SD	0.95	0.58	1.076	0.65	0.69	0.67	0.27	0.30
SEM	0.16	0.1	0.2	0.22	0.26	0.39	0.16	0.17
N	35	35	28	19	8	4	4	4
Moy BEM avec phéromones	0.79	0.65	0.83	0.82	0.83	1.00	0.8	0.7
SD	0.69	0.65	0.78	0.62	0.76	0.68	0.5	0.16
SEM	0.1	0.1	0.12	0.14	0.22	0.23	0.22	0.09
N	44	44	40	21	13	10	6	4

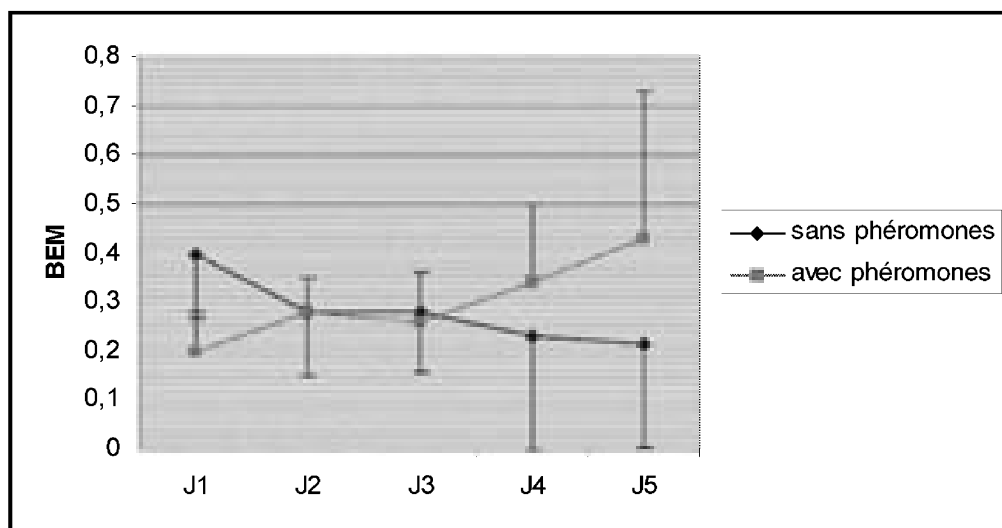
N= nombre de mesures ; SD= écart-type ; SEM= écart standard à la moyenne

Figure n° 25 : Taux moyen de couverture du besoin énergétique de base chez les chats en fonction du jour d'hospitalisation (moyenne  $\pm$  SEM).



	J1	J2	J3	J4	J5
Moy BEB sans phéromones	0.54	0.38	0.39	0.35	0.24
SD	0.46	0.49	0.48	0.23	0.22
SEM	0.17	0.18	0.24	0.23	0.22
N	8	8	5	2	2
Moy BEB avec phéromones	0.30	0.43	0.42	0.57	0.82
SD	0.39	0.46	0.47	0.64	0.87
SEM	0.11	0.14	0.19	0.32	0.61
N	12	12	7	5	3

Figure n° 26 : Taux moyen de couverture du besoin énergétique de l'animal malade chez les chats en fonction du jour d'hospitalisation (moyenne  $\pm$  SEM).



	J1	J2	J3	J4	J5
Moy BEM sans phéromones	0.40	0.27	0.28	0.23	0.21
SD	0.34	0.34	0.24	0.23	0.21
SEM	0.13	0.13	0.12	0.23	0.21
N	8	8	5	2	2
Moy BEB avec phéromones	0.20	0.28	0.26	0.34	0.43
SD	0.27	0.26	0.28	0.32	0.43
SEM	0.08	0.07	0.1	0.16	0.3
N	12	12	7	5	3

Les résultats sont très différents entre les chiens et les chats.

De façon générale la couverture des BEB et des BEM a été meilleure chez les chiens : on atteint par exemple un taux de couverture maximum du BEB de 0.82 chez le chat au cinquième jour d'hospitalisation tandis que le maximum atteint chez le chien est de 1.79, soit plus du double. En moyenne, quelles que soient les conditions (avec ou sans phéromones), un chat ne couvre jamais ses besoins énergétiques.

Chez le chien, en périodes sans phéromones, les premiers jours (de J1 à J3) se caractérisent par une augmentation des taux de couverture du BEB et du BEM. De J4 à J6, on observe une légère baisse de ces taux puis une réelle chute à la fin du séjour (au-delà de J7). En périodes avec phéromones, les taux de couverture des BEB et des BEM sont plutôt stables jusqu'à J5, puis chutent à partir de J6 tout comme les périodes placebo.

Les résultats des chats sont nettement différents : sans phéromones, la couverture des besoins énergétiques a chuté progressivement au cours du temps tandis qu'en périodes avec phéromones elle a été en constante augmentation.

### 3) Etude des scores douloureux

#### a- *Score douloureux moyen et pourcentage d'animaux traités à la morphine*

Pour chaque période, la moyenne globale du score douloureux a été calculée.

Le score douloureux moyen chez les chiens a été de 2.66 en périodes sans les phéromones et de 4.4 en périodes avec les phéromones. Celui des chats a été de 4.5 en périodes sans phéromones et de 4.6 en périodes avec les phéromones.

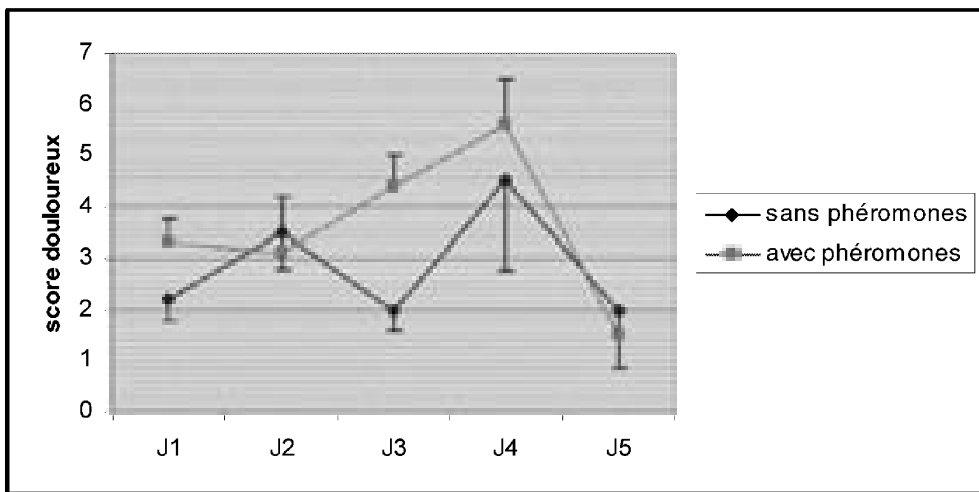
Le pourcentage de chiens recevant de la morphine a été de 21% en périodes placebo et de 28% en périodes avec phéromones.

Le pourcentage de chats recevant de la morphine a été de 29.6% en périodes placebo et de 18.6% en périodes avec phéromones.

#### b- *Evolution du score douloureux au cours du temps*

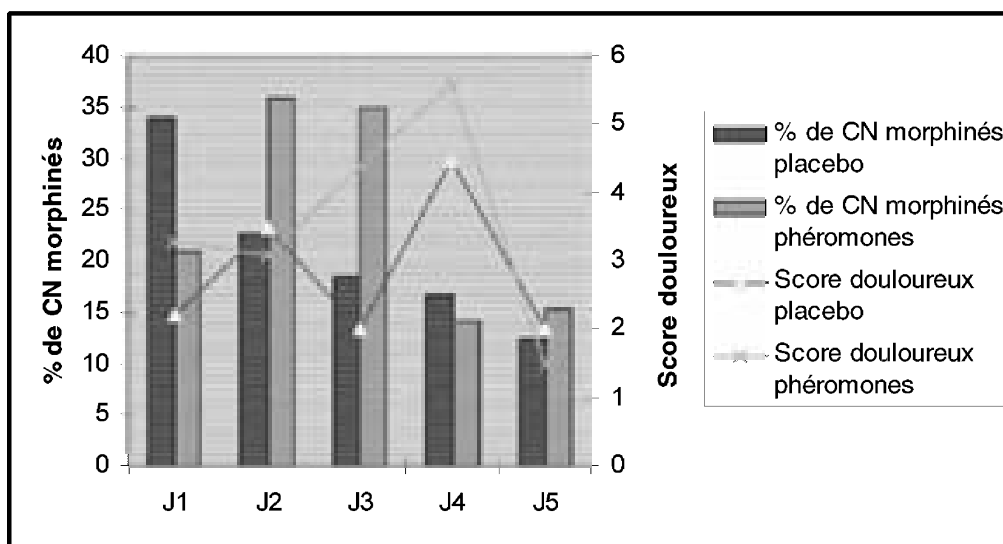
Les figures n° 28 et 29 présentent respectivement l'évolution du score douloureux au cours de l'hospitalisation chez les chiens et l'évolution du score douloureux et du pourcentage de chiens traités à la morphine au cours de l'hospitalisation.

Figure n° 27 : Evolution du score de douleur au cours de l'hospitalisation chez les chiens.



	J1	J2	J3	J4	J5
Moy BEM sans phéromones	2.2	3.5	2	4.5	2
SD	1.8	2	1.4	3	2
SEM	0.41	0.70	0.39	1.75	1.15
N	20	9	14	4	4
Moy BEB avec phéromones	3.3	3.1	4.4	5.6	1.5
SD	1.4	2.7	1.9	2	0.5
SEM	0.47	1.1	0.6	0.89	0.5
N	10	7	11	6	2

Figure n° 28 : Evolution du score douloureux et du pourcentage de chiens traités à la morphine au cours de l'hospitalisation.



Il est intéressant de noter qu'en moyenne, les scores de douleur ont été faibles chez le chien et correspondent à des douleurs de palier I. Les chats ont connu des douleurs un peu plus élevées mais correspondant aussi au palier I sur l'échelle de 4aVET®.

En ce qui concerne l'évolution des scores de douleur chez les chiens, le quatrième jour d'hospitalisation a été un jour critique car en période placebo comme en période avec phéromones, le score de douleur a été maximal. Il est intéressant de noter à ce titre que le quatrième jour d'hospitalisation a correspondu à des quantités de matières sèches ingérées plus faibles et à des taux de couvertures des besoins énergétiques plus bas (figures n° 23 et 24).

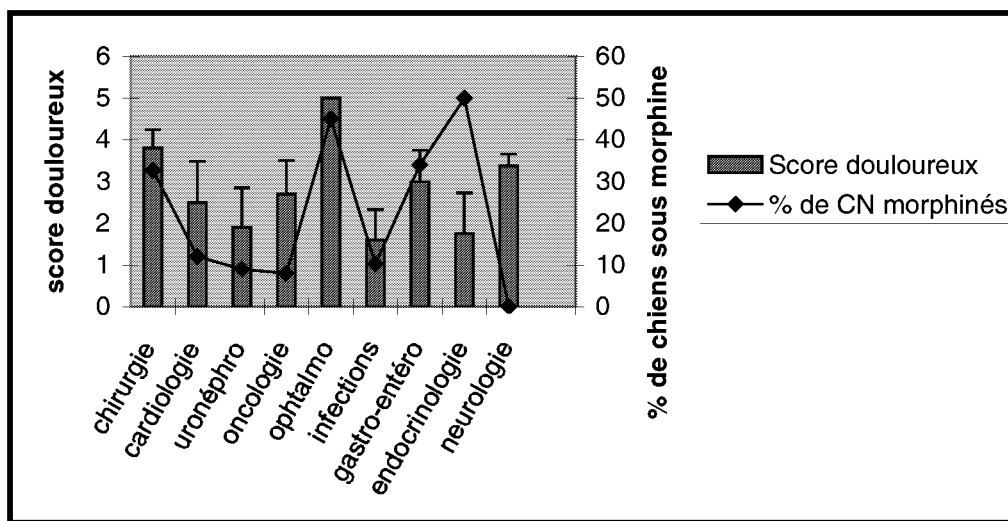
Le pourcentage de chiens traités à la morphine en périodes placebo est en constante régression au cours du temps, mais cette évolution ne correspond pas à celle du score de douleur. En effet, le score de douleur suit une évolution irrégulière, passant par des jours où il baisse et des jours où il augmente.

En périodes avec phéromones, le score de douleur augmente tout au long du séjour (sauf à J5). Le pourcentage de chiens recevant de la morphine ne suit pas une évolution régulière comme en périodes placebo, il est donc difficile de le corrélérer au score de douleur.

#### *c- Etude du score douloureux en fonction du type d'affection*

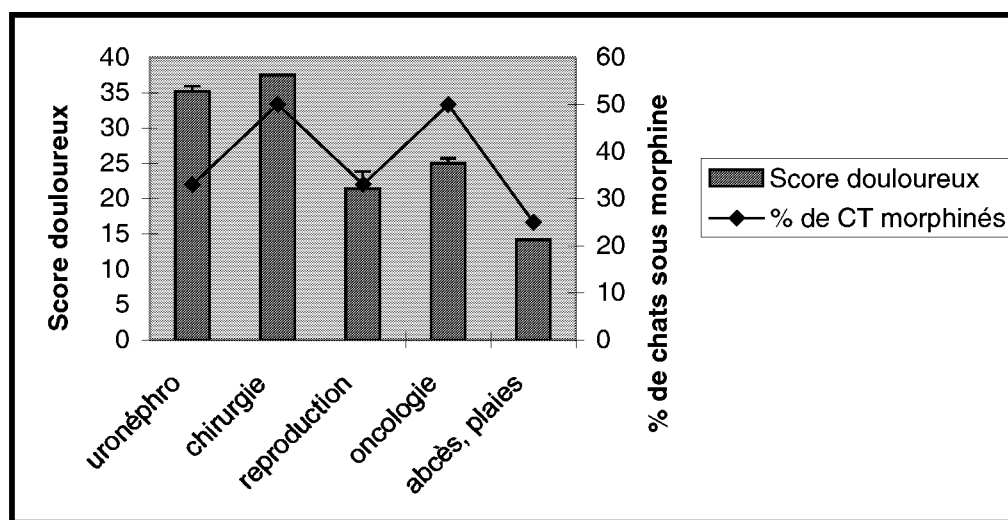
La répartition des affections peut être à l'origine des différences de score de douleur entre les périodes. Nous avons donc calculé les scores de douleur associés à chaque affection chez le chien et chez le chat afin de savoir si elles pouvaient vraiment être mises en cause.

Figure n° 29 : Score de douleur et pourcentage de chiens recevant de la morphine en fonction du type d'affection.



	chirurgie	Cardio- logie	Uro- néphro	oncologie	ophtalm o	infecti ons	Gastro- entéro	endocrino	neuro
Score	3.8	2.5	1.9	2.7	5	1.6	3	3.83	1.75
SD	2.9	2.44	2.85	1.97	0	1.63	3.2	2.2	0.5
SEM	0.44	0.99	0.95	0.80	0	0.73	0.75	0.98	0.29
% morphine	32.7	12	9	8	45	10.2	34	50	0

Figure n° 30 : Score de douleur et pourcentage de chats recevant de la morphine en fonction du type d'affection.



	uronéphro	chirurgie	reproduction	oncologie	Abcès, plaies
Score douloureux moyen	2.75	6	5	5.5	6
SD	0.8	0	2	0.5	0
SEM	0.46	0	2	0.5	0
% morphine	35.2	37.5	21.4	25	14.2

Les chiens hospitalisés en ophtalmologie, en endocrinologie et en chirurgie sont ceux qui ont connu des scores douloureux les plus élevés. Les scores les plus bas sont rencontrés face aux infections, aux maladies neurologiques et aux affections touchant la sphère urinaire.

Concernant les chats, peu de différence de score de douleur s'observe entre les affections. L'uro-néphrologie est, comme pour les chiens, accompagnée d'un faible score douloureux. Certaines affections ne sont cependant pas représentées chez les chats par manque de données.

Chez les chiens comme chez les chats, les scores de douleur élevés correspondent de façon générale à des pourcentages élevés d'animaux traités à la morphine et inversement, les scores de douleur bas correspondent à de faibles pourcentages de chiens et de chats recevant de la morphine.

Figure n° 31 : Scores de douleur et durée moyenne de l'hospitalisation chez les chiens.

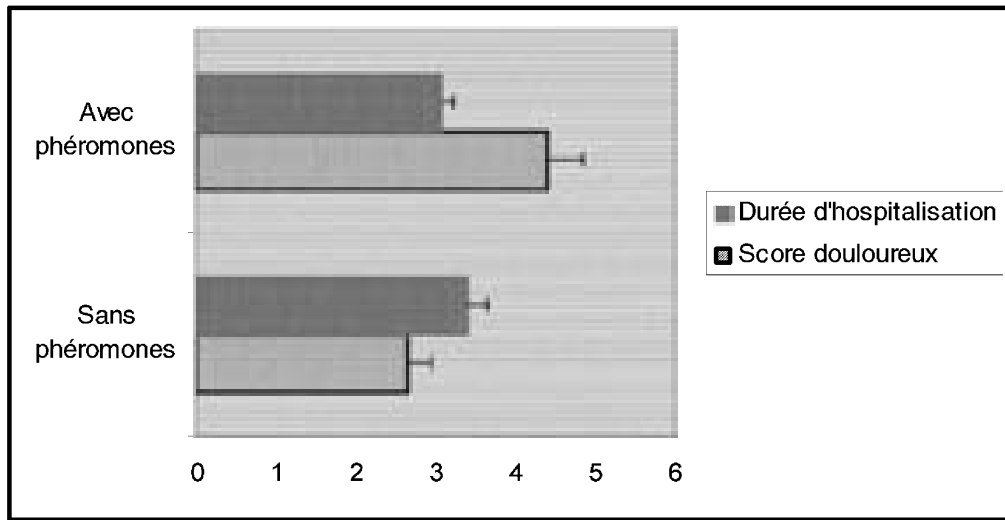
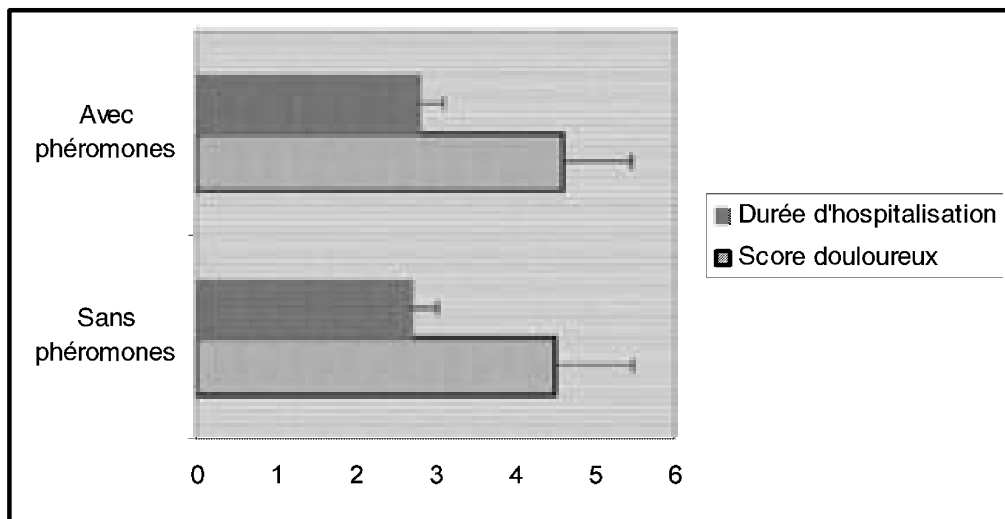


Figure n° 32 : Scores de douleur et durée moyenne de l'hospitalisation chez les chats.





Chez les chiens, le score douloureux est en moyenne légèrement plus élevé en périodes avec phéromones par rapport aux périodes placebo et parallèlement, la durée du séjour aux hôpitaux plus faible : 3.08 jours contre 3.4 jours sans les phéromones.

Chez les chats, les scores douloureux et les durées d'hospitalisation sont quasi-identiques entre les périodes avec phéromones et les périodes placebo.

#### 4) Evaluation comportementale

##### a- *Score comportemental*

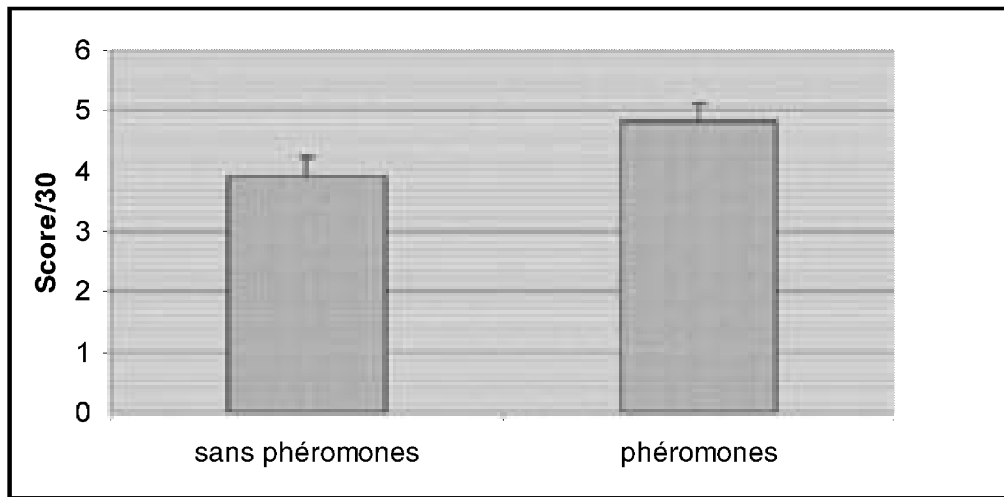
Nous avons calculé dans un premier temps un score comportemental « global », c'est-à-dire un score qui comprend une note « peur », une note « prostration » et enfin une note « difficulté de manipulation ». Cette dernière est en réalité l'inverse de la note « facilité de manipulation ». Elle s'obtient en faisant le calcul : 10-score « facilité de manipulation ».

On obtient au final :

***Score comportemental global = score peur (de 0 à 10) + score prostration (de 0 à 10) + score (10-facilité de manipulation, de 0 à 10). Il est noté sur trente.***

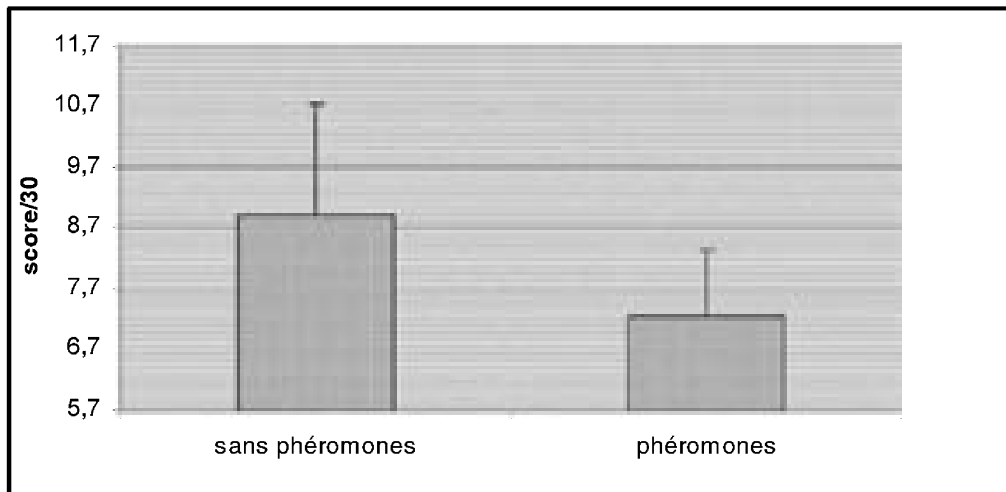
Ainsi, on a évalué de façon globale l'état comportemental de l'animal hospitalisé. De façon simplifiée, plus la note est élevée, moins l'individu se sent « à l'aise » au sein du secteur hospitalier, plus la note est basse, plus l'animal est à l'aise.

Figure n° 33 : Score comportemental moyen chez les chiens.



*Sans phéromones : score = 3.9 ± 0.32 (N=147) ; avec phéromones = 4.8 ± 0.30 (N=187).*

Figure n° 34 : Score comportemental moyen chez les chats.



*Sans phéromones : score = 8.9 ± 1.84 (N=28) ; avec phéromones : score = 7.26 ± 1.08 (N=43).*

Les scores ont été peu élevés, ce qui suggère des animaux « à l'aise » dans l'ensemble. Chez les chats, les scores ont été à peu près le double des scores observés chez les chiens. Chez les chiens, le score comportemental a été plus élevé en période avec phéromones, contrairement aux chats chez qui le score a été plus élevé en période placebo.

Figure n° 35: Score comportemental et durée moyenne d'hospitalisation chez les chiens.

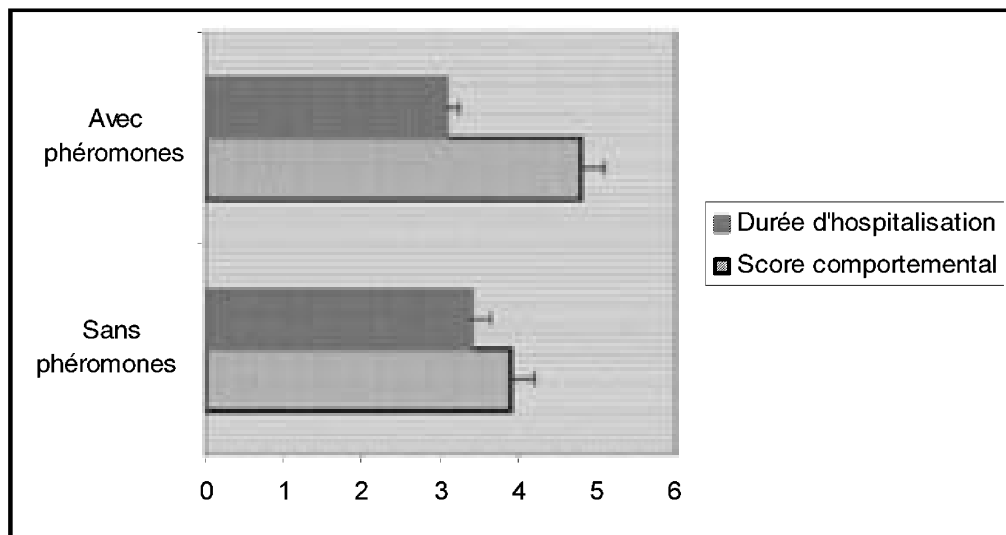
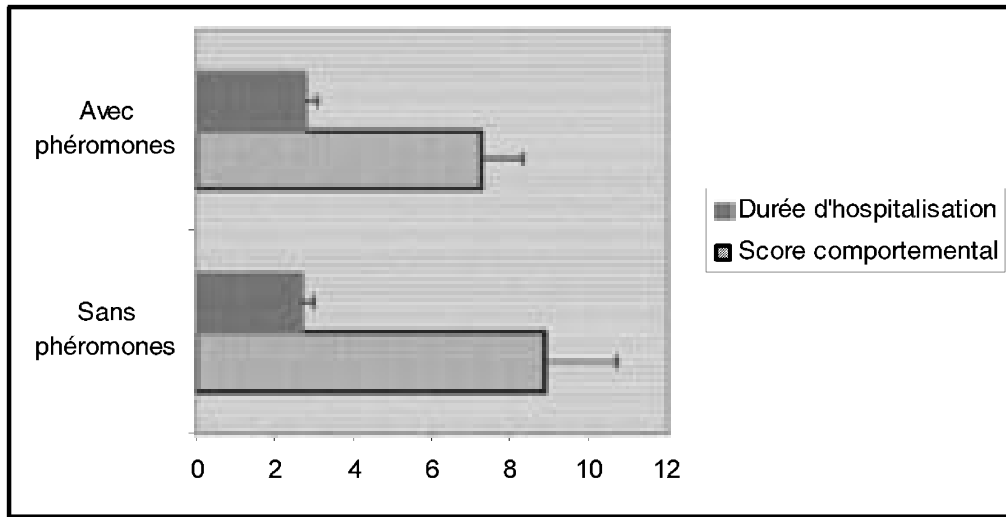


Figure n°36 : Score comportemental et durée moyenne d'hospitalisation chez les chats.

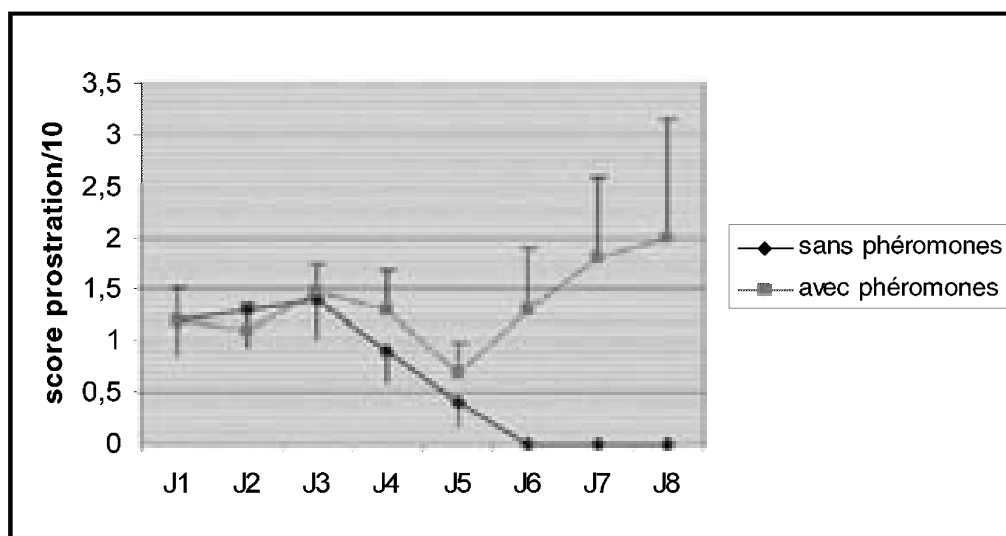


Chez les chiens, on observe un score comportemental plus élevé en période avec phéromones tandis que la durée d'hospitalisation a été plus courte. Chez les chats, on observe la tendance inverse : un score comportemental plus faible en période avec phéromones associé à une durée de séjour *légèrement* plus longue.

*b- Evolution du score prostration*

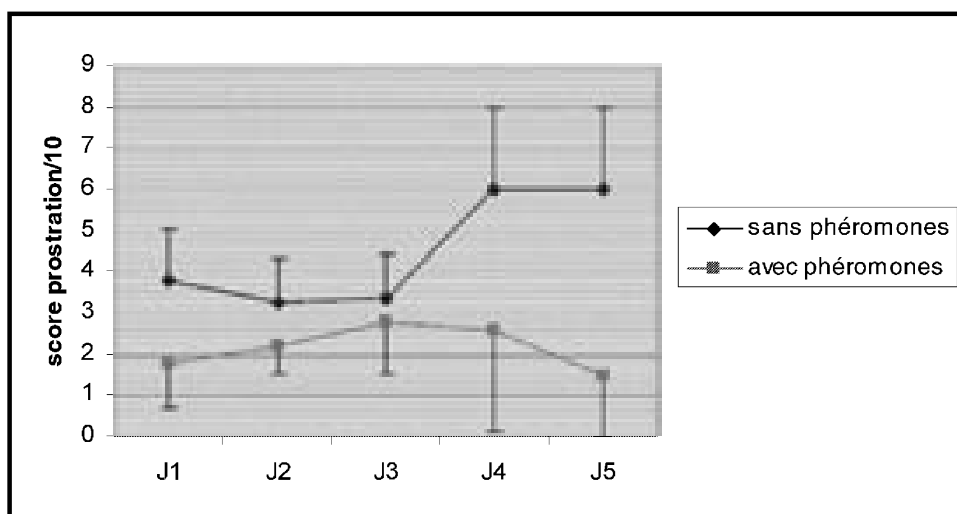
Tout comme la couverture des besoins énergétiques, nous avons cherché à mettre en évidence l'évolution au cours du temps du score prostration.

Figure n° 37 : Evolution du score prostration au cours de l'hospitalisation chez les chiens (moyenne  $\pm$  SEM).



	J1	J2	J3	J4	J5	J6	J7	J8
Score prostration moyen sans phéromones	1.2	1.3	1.4	0.9	0.4	0	0	0
SD	1.8	1.9	1.9	1.3	0.6	0	0	0
SEM	0.33	0.35	0.38	0.3	0.23	0	0	0
N	31	30	26	19	8	4	4	3
Score prostration moyen avec phéromones	1.2	1.1	1.4	1.3	0.7	1.3	1.8	2
SD	1.7	1.6	1.8	1.6	1	1.8	1.8	2
SEM	0.31	0.25	0.28	0.38	0.29	0.6	0.8	1.15
N	30	41	41	19	13	10	6	4

Figure n° 38 : Evolution du score prostration au cours d'hospitalisation chez les chats (moyenne  $\pm$  SEM).



	J1	J2	J3	J4	J5
Score prostration moyen sans phéromones	3.8	3.3	3.4	6	6
SD	3.3	2.8	2.1	2	2
SEM	1.25	1.06	0.05	2	2
N	8	8	5	2	2
Score prostration moyen avec phéromones	1.8	2.25	2.8	2.6	1.5
SD	2.1	1.8	2.5	3.5	1.5
SEM	1.05	0.68	1.25	2.47	1.5
N	5	8	5	3	2

Il est intéressant de noter que, chez le chien, les scores de prostrations ont été faibles. La prostration a augmenté légèrement jusqu'au troisième jour d'hospitalisation avec ou sans phéromones. En milieu de séjour, elle a diminué jusqu'au sixième jour. Ensuite, l'évolution

du score prostration a été inverse entre les périodes placebo et les périodes avec phéromones. La prostration a chuté régulièrement en périodes sans phéromone et a au contraire augmenté en périodes avec phéromones.

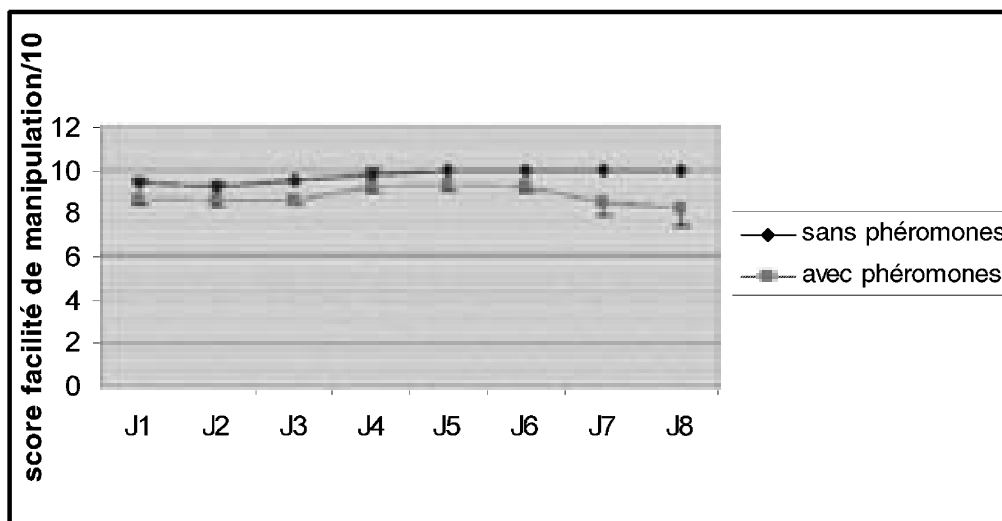
De façon étonnante, le score de prostration connaît donc une évolution favorable en période placebo (il a diminué) tandis qu'il a augmenté au cours du temps sous imprégnation phéromonale.

Chez les chats, les scores de prostration ont été plus élevés. L'évolution de la prostration au cours du temps montre une nette différence entre les deux types de périodes: les premiers jours d'hospitalisation ont été plus critiques avec phéromones tandis qu'en deuxième partie de séjour, l'allure des deux courbes s'inverse : sans phéromone, la prostration a augmenté régulièrement, tandis qu'elle a chuté avec phéromones.

### c- Evolution du score facilité de manipulation

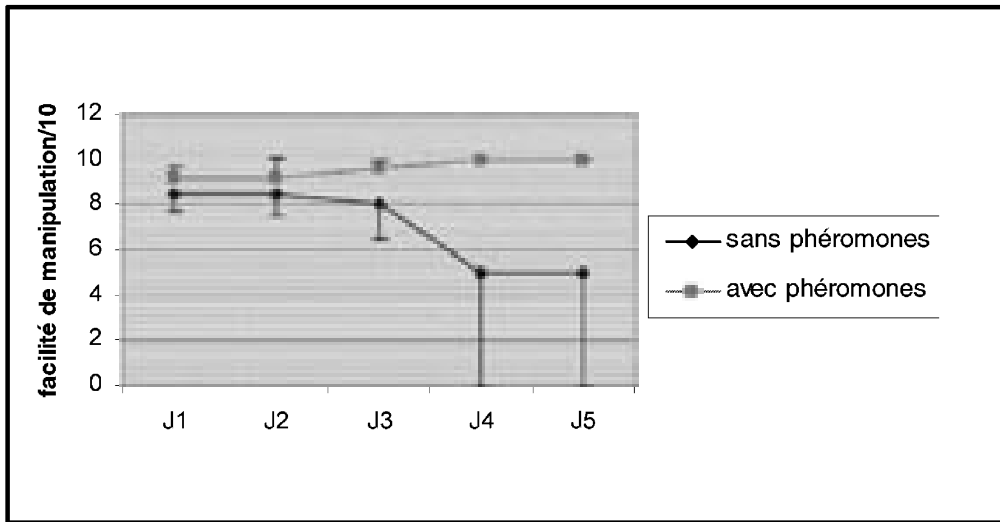
Nous avons calculé l'évolution du score « facilité de manipulation » au long du séjour des chiens et des chats.

Figure n° 39 : Evolution du score facilité de manipulation au cours de l'hospitalisation chez les chiens.



	J1	J2	J3	J4	J5	J6	J7	J8
Score facilité manip. moyen sans phéromones	9.4	9.2	9.5	9.8	10	10	10	10
SD	0.96	1.01	0.8	1	0	0	0	0
SEM	0.18	0.17	1.54	0.23	0	0	0	0
N	27	35	27	18	8	4	4	3
Score facilité manip. moyen avec phéromones	8.7	8.6	8.6	9.2	9.3	9.2	8.5	8.5
SD	1.6	1.6	1.4	1	0.8	0.9	1.5	1.7
SEM	0.29	0.25	0.22	0.23	0.22	0.28	0.61	0.65
N	31	41	40	19	13	10	6	4

Figure n° 40 : Evolution du score facilité de manipulation au cours de l'hospitalisation chez les chats.



	J1	J2	J3	J4	J5
Score facilité manip. moyen sans phéromones	8.5	8.5	8	5	5
SD	2.2	2.7	3.2	5	5
SEM	0.77	0.95	1.43	3.5	3.5
N	8	8	5	2	2
Score facilité manip. moyen avec phéromones	9.2	9.2	9.6	10	10
SD	0.96	1.2	8	0	0
SEM	0.43	0.69	0.36	0	0
N	5	3	5	3	2

La facilité de manipulation a connu chez le chien un score élevé tout au long du séjour et ceci quelque soit les périodes : elle s'étend de 8.5 à 10. L'évolution de ce score est identique entre les deux périodes.

Chez le chat, le score de facilité de manipulation a été moins élevé, il a connu en effet des valeurs minimales plus faibles que ce que l'on observe chez le chien. En présence de phéromones la facilité de manipulation a été meilleure et a augmenté progressivement au cours du séjour. Par contre, elle a été moins bonne et a diminué au cours du temps en périodes placebo.

### III. Discussion

Il est important de noter les biais de notre étude avant de commenter les résultats précédents. En ce qui concerne la population étudiée, plusieurs remarques peuvent être apportées inhérentes à toute l'étude randomisée:

*Le nombre de chiens* semble suffisant pour pouvoir exploiter correctement les données recueillies, à l'inverse de celui des chats.

La population des chiens est assez homogène en ce qui concerne *l'âge moyen*, mais celle des chats est hétérogène : en périodes placebo, les individus étaient deux fois plus âgés qu'en période avec phéromones.

*La répartition des affections* est hétérogène chez les chats chez qui, certaines affections présentes en périodes avec phéromones, sont totalement absentes en périodes placebo et inversement.

En ce qui concerne la collecte des données, bien que nous ayons pris en charge complètement l'alimentation des animaux inclus dans l'étude, des mesures nous ont échappé car certaines gamelles ont été retirées sans que nous ayons pu les peser ou encore des gamelles ont été remplies en notre absence. En ce qui concerne les mesures qualitatives, notre interprétation personnelle de l'état de l'animal, surtout pour un animal présent depuis plusieurs jours et dont nous avons « l'habitude » a sûrement contribué à la subjectivité des scores et donc des résultats. Par ailleurs, des notations ont parfois fait défaut quand l'animal est reparti chez lui sans que nous ayons eu le temps de le noter ou encore quand l'animal était au bloc chirurgical. Le manque de scores a surtout été problématique quand il s'agissait d'un paramètre noté un jour sur deux seulement (cas de la douleur par exemple).

#### - Remarques générales :

Malgré les réserves que nous pouvons apporter, les résultats montrent que *l'âge des animaux* a été quasi-identique entre les chiens et les chats, il correspond à un âge moyen et on aurait pu s'attendre à des individus plus âgés. *La répartition des affections* est assez homogène chez les chiens à l'inverse des chats et pourrait être due à la taille plus importante de l'échantillon des chiens par rapport aux chats. *La durée moyenne d'hospitalisation* est assez courte, elle a été légèrement plus longue chez les chiens. Cette courte durée d'hospitalisation peut s'expliquer par le fait qu'une grande partie des chiens et des chats était hospitalisée pour des chirurgies orthopédiques, lesquelles font généralement l'objet d'un court séjour aux hôpitaux.

Les résultats concernant la *couverture des besoins énergétiques* sont médiocres, car en effet le nombre d'animaux couvrant leurs besoins énergétiques, toute période et espèce confondue est faible : seulement 40 à 50 % des chiens couvrent leurs BEB et 30% couvrent leurs BEM. Concernant les chats, 8 à 25% couvrent leurs BEB et 0 à 12% leurs BEM. Néanmoins, le taux de couverture des BEB est en moyenne supérieur à 1 chez le chien, mais ce n'est pas le cas du taux de couverture des BEM. Le constat chez les chats est plus inquiétant encore : les taux de couverture des BEB comme des BEM sont en moyenne inférieurs à 1.

*La douleur* semble, de façon générale, correctement prise en charge puisque les scores de douleur sont faibles à modérés (quelque soit la période ou l'espèce concernée). De plus, même si les chiens et les chats traités à la morphine n'ont pas été majoritaires, les affections douloureuses se sont toujours accompagnées d'un pourcentage de chiens et de chats recevant de la morphine plus élevés par rapport à des affections moins douloureuses.

Cependant, nous n'avons pris en compte que l'absence ou la présence de morphine, l'étude des doses administrées nous aurait sûrement mieux informé sur la gestion de la douleur des

chiens et des chats.

*Les résultats comportementaux* semblent encourageants puisque les chiens et les chats ont des scores faibles : ils sont donc peu prostrés, peu apeurés et faciles à manipuler dans l'ensemble, dans nos conditions d'hospitalisation.

- **Commentaires spécifiques aux chiens et aux chats**

Nous allons à présents nous intéresser aux résultats spécifiques aux chiens dans un premier temps, puis spécifiques aux chats par la suite.

***Chez les chiens :***

La couverture des besoins énergétiques a augmenté les premiers jours d'hospitalisation en périodes placebo, puis a légèrement chuté en milieu de séjour pour diminuer nettement en fin de séjour. Cette évolution ne peut pas être due à la douleur car les scores de douleur sont très différents d'un jour à l'autre et la cinétique de la douleur s'arrête au cinquième jour. On ne peut donc pas corrélérer la cinétique de la douleur à l'évolution de l'ingéré énergétique ici. De même, la prostration éventuelle du chien ne peut être en cause car elle tend au contraire à baisser en fin de séjour. En périodes avec phéromones, la couverture des besoins énergétique est plus stable en début et milieu de séjour, ce qui laisse suggérer un effet bénéfique des phéromones. Celles-ci semblent en effet limiter la baisse de l'ingéré énergétique au cours du temps.

La chute de la couverture des besoins énergétique en fin de séjour observée avec et sans phéromones pourrait être due soit à des facteurs non étudiés comme la prise de certains médicaments (corticoïdes, agents de chimiothérapie...), la peur, ou encore à une moins bonne vigilance de notre part en ce qui concerne la distribution des repas (renouvellement insuffisant des gamelles par exemple).

Le pourcentage de chiens couvrant leur BEB a été plus grand en présence de phéromones, mais la différence entre les périodes s'atténue en ce qui concerne le pourcentage de chiens couvrant leur BEM. Par ailleurs, le taux de couverture des besoins énergétiques a été plus bas avec les phéromones qu'avec le placebo. Nous pourrions ainsi penser que les affections touchant les chiens en périodes avec phéromones ont demandé un apport plus important d'énergie mais ce n'est pas le cas. En effet, les facteurs correctifs moyens de Crowe, reflétant la gravité de l'affection, ont été comparables entre les deux types de périodes. Les maladies ne sont donc pas plus « graves » en périodes avec phéromones. **La douleur pourrait également être mise en cause** car en effet le score de douleur est en moyenne plus élevé avec les phéromones. En effet, la part des affections douloureuses en périodes avec phéromones est plus importante (cas de la chirurgie par exemple). Enfin, **la composition même des échantillons et les variations interindividuelles** peuvent expliquer en partie ces résultats : en périodes avec phéromones, les chiens couvrant leurs besoins énergétiques ont des taux de couvertures peu élevés (autour de 1) et peu de chiens atteignent des taux de couvertures très élevés, ce qui conduit à des taux de couverture *moyenne* faibles. En périodes placebo, parmi les chiens qui ont couvert leurs besoins énergétiques, ceux qui ont atteints des taux très élevés sont plus nombreux qu'en périodes avec phéromones ce qui fait augmenter le taux de couverture *moyen* des besoins énergétiques.

Le score douloureux moyen des chiens est plus élevé avec phéromones, et ce, malgré un pourcentage de chiens traités à la morphine plus important. Cela peut être du, comme nous venons de le voir, à la part des affections douloureuses durant les périodes avec phéromones. *La durée moyenne de l'hospitalisation* pourrait avoir un rôle à jouer : en effet, un séjour plus



long (en période placebo notamment) est associé à un score de douleur plus bas. La durée du séjour au sein des hôpitaux aurait donc un effet bénéfique sur le score douloureux, même si le pourcentage de chiens recevant de la morphine est plus faible.

Si l'on considère l'évolution de la douleur en fonction du temps, on peut constater que le score de douleur en périodes phéromones est en augmentation au cours du temps jusqu'au cinquième jour. Au-delà, la douleur a diminué. Mais le pourcentage de chiens traités à la morphine n'est pas corrélé. Il aurait fallu étudier l'évolution de la douleur au-delà de J5 et connaître les doses de morphine utilisées pour conclure sur l'efficacité de la prise en charge de la douleur au cours du temps.

En périodes placebo, le pourcentage de chiens bénéficiant de morphine a diminué progressivement. De la même façon, on ne peut conclure sur l'analgésie car le score de douleur montre une évolution irrégulière (les premiers jours d'hospitalisation du moins) qui n'est pas corrélée au score de douleur.

**Il est possible néanmoins qu'au cours du temps s'opère une meilleure prise en charge de la douleur et une meilleure adaptation de l'analgésie aux besoins spécifique d'un animal,** car les scores moyens de douleurs sont bas de façon générale, et des séjours plus longs sont associés à des scores douloureux plus bas.

En ce qui concerne les résultats comportementaux, les chiens ont montré paradoxalement des scores moyens plus élevés avec les phéromones, ce qui signifie des animaux « moins à l'aise ». La durée de l'hospitalisation pourrait une fois de plus être en cause. En période placebo, la durée de l'hospitalisation est plus longue et le score comportemental plus bas. **Ainsi, un séjour plus long aurait un effet bénéfique sur le bien-être du chien car permettrait à celui-ci de s'adapter à son environnement et ainsi se sentir à l'aise au sein des hôpitaux.**

La prostration des chiens augmente en début de séjour (curieusement, l'ingéré énergétique augmente à ce moment-là), puis tend à diminuer : un phénomène d'habituation à l'environnement hospitalier pourrait encore en être à l'origine. Par ailleurs, la facilité de manipulation est excellente tout au long du séjour et quelles que soit les périodes d'imprégnation. Ainsi, l'évolution de la prostration et de la facilité de manipulation des chiens semble peu influencée par la présence ou l'absence de phéromones.

#### ***Chez les chats :***

A aucun moment de l'hospitalisation, les chats n'ont couvert leurs BEB ni leurs BEM, quelles que soient les périodes considérées. Par contre, **les phéromones semblent avoir un effet bénéfique sur l'évolution de la couverture des besoins énergétiques** puisque le taux de couverture des BEB et des BEM est en constante augmentation au cours du temps sous phéromones, tandis qu'il est en constante baisse sans phéromones.

Les résultats concernant *la moyenne* des couvertures des BEB et des BEM sont inversés par rapport à ce que l'on observe chez les chiens.

En période placebo, le pourcentage de chats couvrant leurs besoins énergétiques est plus grand. Cependant, ce résultat est à prendre avec prudence car un très faible nombre de chats ont couvert leurs besoins énergétiques, quelles que soient les périodes et il a suffi d'un chat de plus ayant couvert ses besoins énergétiques en périodes placebo pour faire varier les pourcentages de façon importante. Le *taux moyen de couverture des BEB et des BEM* est plus élevé en périodes avec phéromones qu'en périodes placebo, mais la différence reste faible. Cela ne peut pas être expliqué par des affections plus graves en périodes placebo puisque le facteur de Crowe est en moyenne plus bas par rapport aux périodes avec phéromones.

La douleur ne peut également pas être mise en cause car les scores de douleur sont identiques

entre les deux périodes d'inclusion ! La composition des échantillons peut elle aussi expliquer en partie ces résultats : en périodes avec phéromones, parmi les chats couvrant leurs besoins énergétiques de base, plus de chats ont atteints des taux de couverture élevés par rapport aux périodes placebo, ce qui conduit à un taux de couverture moyen des BEB plus important.

Ainsi, chez les chats comme chez les chiens, ce sont les variations individuelles qui pourraient expliquer les résultats observés sur la quantité d'énergie ingérée.

Au vu de leurs résultats comportementaux, les chats se sont montrés moins bien adaptés aux conditions d'hospitalisation que les chiens (les scores comportementaux sont plus élevés chez les chats).

Néanmoins, il semblerait qu'ils soient plus à l'aise en présence de phéromones. En effet, **la facilité de manipulation montre des résultats particulièrement intéressants en présence de phéromones** puisqu'elle reste élevée tout au long du séjour et à tendance à augmenter en milieu de séjour tandis qu'en période placebo, la facilité de manipulation chute progressivement. De la même façon, **la présence de phéromones semble améliorer la prostration des chats**. Ainsi, les phéromones semblent aider le chat à accepter les conditions d'hospitalisation et ainsi réduisent leur stress.



## ***CONCLUSION DE L'ETUDE EXPERIMENTALE***

Notre étude expérimentale montre que les chiens et les chats hospitalisés ne couvrent pas correctement leurs besoins énergétiques. Néanmoins, l'analgésie semble être correctement prise en charge dans nos conditions d'hospitalisation car les scores de douleur sont bas et correspondent à des douleurs de faible intensité. Enfin, les chiens comme les chats semblent dans un état de confort psychique relativement bon car leurs scores comportementaux sont bas.

Chez les chiens, l'hétérogénéité de l'échantillon et/ou des affections plus douloureuses semble être à l'origine d'une couverture moyenne des besoins énergétiques de l'animal malade légèrement plus faible en périodes avec phéromones.

Néanmoins, l'usage des phéromones ne montre pas d'influence sur l'ingéré énergétique, la douleur et le comportement des chiens hospitalisés.

Les résultats comportementaux sont très satisfaisants, quelles que soit les périodes d'imprégnation, suggérant que les pratiques de « nursing » des étudiants et du personnel intervenant au sein des cliniques de l'ENVT permettent de répondre aux besoins sociaux des chiens hospitalisés. De plus, le score comportemental s'améliore au cours du temps, ce qui montre que les chiens peuvent s'adapter à un environnement hospitalier et que nos pratiques ne gênent pas cette adaptation. Enfin, la douleur diminue au cours du temps.

A l'inverse, chez les chats, la présence de phéromones permet d'améliorer les résultats comportementaux et l'évolution de la couverture des besoins énergétiques au cours du temps. Par contre, elle ne montre pas d'influence sur le taux de couverture *moyen* des besoins énergétiques ni sur le pourcentage de chats couvrant leurs besoins énergétiques ou les scores de douleur.

Cette méthode semble être intéressante à mettre en place systématiquement en pratique chez le chat, car d'une part, elle est peu onéreuse, et d'autre part, cette étude expérimentale a confirmé qu'un chat, à l'inverse d'un chien, a beaucoup de mal à s'adapter à des conditions d'hospitalisation.



## CONCLUSION

Le comportement alimentaire d'une espèce animale découle de son organisation sociale, de son environnement et se réalise via un contrôle neuro-endocrinien complexe. Le chien est un animal social, qui vit en meute à l'état sauvage. Au sein de nos foyers, le chien est un individu subordonné dans une « meute » constituée par les membres la famille. Cette organisation sociale est indispensable à son équilibre mental. Le chat est, au contraire, un animal territorial qui ignore la hiérarchie et dont l'équilibre repose sur le maintien de son territoire.

Le respect de ces particularités, chez le chien comme chez le chat, est essentiel afin d'éviter tout trouble du comportement pouvant conduire à un trouble de l'ingestion. Mais il est très difficile, voire impossible de les respecter en secteur hospitalier dans lequel tous les animaux se côtoient et se trouvent dans des cages la plupart du temps. Le chat, plus que le chien, « souffre » de ces conditions d'hospitalisation car son territoire qui lui est si cher n'existe plus. De plus, les individus hospitalisés, chiens comme chats, sont malades et vivent assez mal les conditions d'hospitalisation, en particulier le bruit, la multiplicité des manipulations et des intervenants, que l'on ne rencontre pas en clinique vétérinaire privée. Ainsi privés de tout repère territorio-affectif, les chiens et les chats modifient leur comportement et réduisent leur ingestion, déjà altérée par la maladie.

Les propriétés de restructuration de l'environnement et calmantes des phéromones de synthèse commercialisées actuellement ont été testées au sein des hôpitaux de l'ENVT afin de déterminer leur effet sur l'ingestion volontaire et le comportement des chiens et des chats hospitalisés. Les résultats suggèrent que la fraction F3 de phéromone territoriale du chat améliore *l'évolution* de l'ingéré énergétique au cours du temps et les résultats comportementaux des chats. Elle ne montre pas d'effet sur les taux de couverture *moyenne* des besoins énergétiques ni sur la douleur. La phéromone d'apaisement maternelle du chien n'a pas d'influence sur l'ingéré énergétique, la douleur ou encore le comportement des chiens. Ainsi, l'utilisation de la fraction F3 sous forme de diffuseurs électriques représente une perspective thérapeutique intéressante pour lutter contre l'anorexie du chat en secteur hospitalier. Son influence sur le comportement présente un intérêt dans l'aide à la guérison des chats, qui sont très souvent prostrés et anxieux dès qu'ils se trouvent enfermés dans les locaux d'hospitalisation.

D'autres études portant sur un plus grand nombre de chats, pourraient s'avérer intéressantes afin de pouvoir confirmer les effets bénéfiques de la fraction F3 sur le comportement des chats et de pouvoir à nouveau évaluer l'influence de cette phéromone sur l'ingéré énergétique. De nouvelles études concernant l'usage de la phéromone d'apaisement canine en secteur hospitalier sont nécessaires.



**AGREMENT ADMINISTRATIF**

Je soussigné, P. DESNOYERS, Directeur de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse, certifie que  
**Mlle DIARD Nathalie, Fernande**  
a été admis(e) sur concours en : 1999  
a obtenu son certificat de fin de scolarité le : **09 JUL. 2003**  
n'a plus aucun stage, ni enseignement optionnel à valider.

**AGREMENT SCIENTIFIQUE**

Je soussignée, N. PRIYMENKO, Maître de Conférences de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse,  
autorise la soutenance de la thèse de :  
**Mlle DIARD Nathalie, Fernande**  
intitulée :  
« *Le comportement alimentaire du chien et du chat : synthèse bibliographique et étude expérimentale de  
l'influence des phéromones sur l'ingère volontaire et le bien-être comportemental des animaux hospitalisés à  
l'E.N.V.T.* »

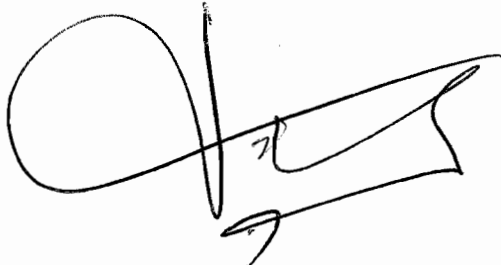
**Le Professeur  
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse  
Docteur Nathalie PRIYMENKO**

**Vu :  
Le Directeur  
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse  
Docteur Pierre DESNOYERS**



**Vu :  
Le Président de la thèse :  
Professeur Jean-Paul THOUVENOT**

**Vu le : 11 JUL. 2003  
Le Président  
de l'Université Paul Sabatier  
Jean-François SAUTEREAU**







## LISTE DES ILLUSTRATIONS

### *Liste des tableaux :*

Tableau n° 1 : les principales molécules utilisées pour stimuler l'appétit chez le chien et le chat.

Tableau n° 2 : diagnostic différentiel entre dépression et anxiété permanente.

Tableau n° 3: les différents aliments utilisés chez les chiens.

Tableau n° 4: les différents aliments utilisés chez les chats.

Tableau n° 5 : valeur de k en fonction des entités pathologiques, d'après Crowe.

Tableau n° 6 : répartition des chiens par race.

### *Liste des figures :*

Figure n° 1 : les principaux acteurs de la régulation à court terme de l'ingestion.

Figure n° 2 : les signaux de régulation de la prise alimentaire à long terme.

Figure n° 3 : schéma en coupe frontale de différentes régions de l'hypothalamus impliquées dans la prise alimentaire.

Figure n° 4: le contrôle de la prise alimentaire par les systèmes adrénérgiques, dopaminérgiques et sérotoninérgiques.

Figure n° 5 : rôle du GABA en tant que stimulateur de la prise alimentaire.

Figure n° 6 : démarche diagnostique face à une anorexie.

Figure n° 6 : schéma récapitulatif de l'intégration par le SNC des signaux impliqués dans la régulation à court terme et à long terme de la prise alimentaire et de l'homéostasie énergétique.

Figure n° 7 : démarche diagnostique face à une anorexie.

Figure n° 8 : démarche diagnostique face à une boulimie.

Figure n° 9: échelle mesurant l'expression générale de la peur chez le chien lors de manipulations.

Figure n° 10: échelle mesurant l'expression générale de la peur chez le chat lors de manipulations.

Figure n° 11 : grille d'évaluation de la douleur chez les chiens.

Figure n° 12 : grille d'évaluation de la douleur chez les chats.

Figure n° 13 : grille individuelle de suivi et de notation des différents paramètres utilisés.

Figure n° 14 : répartition des chiens en fonction des affections rencontrées.

Figure n° 15 : répartition des chats en fonction des affections rencontrées.

Figure n° 16 : répartition des affections en fonction des périodes chez les chiens.

Figure n° 17 : répartition des affections en fonction des périodes chez les chats.

Figure n° 18 : pourcentage des chiens couvrant leurs besoins énergétiques.

Figure n° 19 : pourcentage des chats couvrant leurs besoins énergétiques.

Figure n° 20 : taux de couverture moyen des besoins énergétiques chez les chiens.

Figure n° 21 : niveau de couverture moyen des besoins énergétiques chez les chats.

Figure n° 22 : valeurs du facteur de stress selon Crowe en fonction des périodes.

Figure n° 23 : taux moyen de couverture des besoins énergétiques de base chez les chiens en fonction du jour d'hospitalisation.

Figure n° 24 : taux moyen de couverture des besoins énergétiques de l'animal malade chez les chiens en fonction du jour d'hospitalisation.

Figure n° 25 : taux moyen de couverture du besoin énergétique de base chez les chats en fonction du jour d'hospitalisation.

Figure n° 26 : taux moyen de couverture du besoin énergétique de l'animal malade chez les

chats en fonction du jour d'hospitalisation.

Figure n° 27 : évolution du score de douleur au cours de l'hospitalisation chez les chiens.

Figure n° 28 : évolution du score douloureux et du pourcentage de chiens traités à la morphine au cours de l'hospitalisation.

Figure n° 29 : score de douleur et pourcentage de chiens recevant de la morphine en fonction du type d'affection.

Figure n° 30 : score de douleur et pourcentage de chats recevant morphine en fonction du type d'affection.

Figure n°31: score de douleur et durée moyenne d'hospitalisation chez les chiens.

Figure n°32 : score de douleur et durée moyenne d'hospitalisation chez les chats.

Figure n° 33 : score comportemental moyen chez les chiens.

Figure n° 34 : score comportemental moyen chez les chats.

Figure n° 35 : score comportemental et durée moyenne de d'hospitalisation chez les chiens.

Figure n° 36 : score comportemental et durée moyenne de d'hospitalisation chez les chats.

Figure n° 37 : évolution du score prostration au cours de l'hospitalisation chez les chiens.

Figure n° 38 : évolution du score prostration au cours de l'hospitalisation chez les chats.

Figure n°39: évolution du score facilité de manipulation au cours de l'hospitalisation chez les chiens.

Figure n°40 : évolution du score facilité de manipulation au cours de l'hospitalisation chez les chats.

## LISTE DES ABBREVIATIONS

CCK : cholécystokinine  
NPY : neuropeptide Y  
AGRP : Agouti-related peptide  
GLP-1 : glucagon like peptide 1  
DMN: hypothalamus dorsomédial  
LH: hypothalamus lateral  
ARC: noyau arqué  
TNF: tumor necrosis factor  
SNC: système nerveux central  
PVN: noyau paraventriculaire  
CRH : corticotropin releasing hormone  
MCH : hormone de concentration mélanocytaire  
CART : facteur de régulation transcriptionnelle du système cocaïne-amphétamine  
 $\alpha$ -MSH : alpha mélanocyte hormone  
POMC : pro-opiomélanocortine  
FeLV : virus leucémogène félin  
FIV : virus d'immunodéficience féline  
PP : polypeptide pancréatique  
GIP : glucose dependent insulinotropic polypeptide  
CGRP : calcitonine gene related peptide  
GABA : système gamma amino butyrique  
BEB : besoins énergétiques de base  
BEM : besoins énergétiques de l'animal malade.



## BIBLIOGRAPHIE

1. ANDERSON (B), BARRET (D.P), LANE (V) *et al.*  
Dog bite-induced perineal lacerations in beef cows, *Agri. Pract.* 1983, **4**, (8), 45-48.
2. ARPAILLANGE (C).  
Actualités sur le comportement du chat,  
In : Séminaire de la Société Française de Félinotechnie, Maisons-Alfort, 24 mars 2001, 29-51.
3. ARPAILLANGE (C).  
Soutien nutritionnel du chat anorexique, *Point Vét.* 1996, **28**, (175), 19-25.
4. BALDWIN (B.A).  
Neural and hormonal mechanisms regulating food intake.  
In: Symposium on food intake and its control by farm animals. *Proc. Nutr. Soc.* 1985, **44**, 303-311.
5. BEAVER (B).  
Canine behavior: a guide for veterinarians, Philadelphia: W.B Saunders Compagny, 1999, 355p.
6. BEAVER (B).  
Feline behavior, a guide for veterinarians, Philadelphia: W.B Saunders Compagny, 1992, 276 p.
7. BEAVER (B).  
Animal behavior case of the month, *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1996, **208**, (7), 1026-1028.
8. BEAVER (B).  
Animal behavior case of the month, *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1999, **215**, (12), 1780-1782.
9. BESSON (C).  
Le suivi nutritionnel des carnivores domestiques hospitalisés: synthèse bibliographique des données actuelles et contribution à une étude épidémiologique aux hôpitaux de l'ENVN, Th : Méd.Vét. : Toulouse, 2003 163p.
10. BONAGURA.  
Kirk current veterinary therapy, Columbia: W.B Saunders Compagny, 2000, 1308p.
11. BIBBEN (M).  
Predation and predatory play behaviour of domestic cats, *Anim. Behav.* 1979, **27**, 81-94.
12. BOURDIN (M).  
Les troubles du comportement alimentaire chez le chat, *Act. Vet.* 1997, **1390**, 17-24.
13. BRADSHAW (J. W.S).  
The behaviour of domestic cat, Wallingford: Cab international, 1992, 219p.

14. BRADSHAW (J.W.S).  
Sensory and experiential factors in the design of foods for domestic dogs and cat, Proceedings of the Nutrition Society, 1991, **50**, 99-106.
15. BRADSHAW (J.W.S), GOODWIN (D), NOTT (H.M) *et al.*  
Food selection by the domestic cat, an obligate carnivore, Comp. Biochem. Physiol. Part A, Physiology, 1996, **114**, (3), 205-209.
16. BRADSHAW (J.W.S), HEALEY (L.M), THORNE (C.J) *et al.*  
Differences in food preferences between individuals and populations of domestic cats, *Felis silvestris catus*, Appl. Anim. Behav. Sci. 2000, **68**, (3), 257-268.
17. BRADSHAW (J.W.S), NEVILLE (P.F), SAWYER (D).  
Factors affecting pica in domestic cat, Appl. Anim. Behav. Sci. 1997, **52**, 373-379.
18. BRADSHAW (J.W.S), THORNE (C.J).  
The Waltham Book of dog and cat behaviour, Oxford: Pergamon Press, 1992, 159 p.
19. BRAY (G.A).  
Nutrient intake is modulated by peripheral peptide administration, Obesity Res. 1995, **3**, (sup 4), 569-572S.
20. CAMPBELL (W.E).  
Behavior problems in dogs, Santa Brabara: American Veterinary Publication, 1985, 306p.
21. CHRISTIANSEN (F.O), BAKKEN (M), BRAASTAD (B.O).  
Social facilitation of predatory, sheep-chasing behaviour in Norwegian Elkhounds, grey, Appl. Anim. Behav. Sci. 2001, **72**, 105-114.
22. CHRISTIANSEN (F.O), BAKKEN (M), BRAASTAD (B.O).  
Behavioural differences between three breed groups of hunting dogs confronted with domestic sheep, Appl. Anim. Behav. Sci. 2001, **72**, 115-129.
23. CHRISTIANSEN (F.O), BAKKEN (M), BRAASTAD (B.O).  
Behavioral changes and aversive conditioning in hunting dogs by the second-year confrontation with domestic sheep, Appl. Anim. Behav. Sci. 2001, **72**, 131-143.
24. COOK (N.E), ROGERS (Q.R), MORRIS (J.G).  
Acid-base balance affects dietary choice in cats, Appetite, 1996, **26**, (2), 175-192.
25. CROWE (D.T).  
Understanding the nutritional needs of critically ill or injured patients, Vet. Med. 1988, **83** (12), 1221-1249.
26. DAVIES (R.F), ROSSI (J), PANKSEPP (J) *et al.*  
Fenfluramine anorexia: a peripheral locus of action, Physiol. Behav. 1983, **30**, 723-730.
27. DE KEUSTER.  
Anorexie, dépression et miansérine, Mémoire pour l'obtention du diplôme de vétérinaire comportementaliste, 2001, 103p.

28. DE RUITER (L), Handbook of physiology, alimentary canal I, Bethesda: American Physiological Society, 1985.
29. FEDDERSEN-PETERSEN (D).  
Social behavior of wolves and dogs, *Vet. Q.* 1994, **16**, (suppl 1), 51S.
30. FOUCAULT (V).  
Contribution à l'étude du comportement alimentaire du chat domestique, Th: Méd. Vet : Lyon, 1992- 140p.
31. FRANK (D.F), HOUPPT (K.A)  
Urine spraying in cats: presence of concurrent disease and effects of a pheromone treatment, *Appl. Anim. Behav. Sci.* 1999, **61**, 263-272.
32. GAGNON (A.C).  
Comportement alimentaire et dipsique du chat, *Act. Vét.* 1995, (suppl 1341), 2-5.
33. GAGNON (A.C).  
Comportement du chat et ses troubles, 2° édition, Maison-Alfort: Point Vétérinaire, 1994, 286p.
34. GIBBS (J), FAUSER (D.J).  
Bombesin supresses feeding in rats, *Nature*, 1979, **282**, 208-211.
35. GRIFFITH (C.A), STEIGERWALD (E.S), BUFFINGTON (T) *et al.*  
Effects of a synthetic facial pheromone on behavior of cats, *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 2000, **217**, (8), 1154-1156.
36. GIFFROY (J.M).  
Structure sociale du chien.  
In : Le comportement social du chien, Séminaire de la Société Française de Cynotechnie, Nantes, France, 1994, 96-101.
37. HALL (S.L), BRADSHAW (J.W.S).  
The influence of hunger on object play by adult domestic cats, *Appl. Anim. Behav. Sci.* 1998, **58**, 143-150.
38. HALL (S.L), BRADSHAW (J.W.S), ROBINSON (I.H).  
Object play in adult domestic cat: the role of habituation and dishinibition, *Appl. Anim. Behav. Sci.* 2002, **79**, 263-271.
39. HARGROVE (D.M), MORIS (J.G), ROGERS (Q.R).  
Kittens choose a high leucine diet even when isoleucine and valine are the limiting amino acids, *J. Nutr.* 1994, **124**, (5), 689-693.
40. HARRIS (B.S)  
Role of set-point theory in regulation of body weight, *FASEB J.* 1990, **4**, 3310-3318.
41. HART (B.L).  
Feeding and eliminative behaviour  
In: HART (B.L).  
The behaviour of domestic animals, New York: W.H, Freeman Compagny, 1985, 188-203.



42. HAVEL (P.J).  
Peripheral signals conveying metabolic information to the brain: short term and long term regulation of food intake and energy homeostasis, *Exp. Biol. Med.* 2001, **226** (11), 963-977.
43. HAVEL (P.J), LARSEN (P.J), CAMERON (J.L).  
Control of food intake.  
In: CONN (P.M), FREEMAN (M.E).  
*Neuroendocrinology in Physiology and Medicine*, Totowa: Humana Press, 1998.
44. HESSEMAN (M).  
La leptine chez le chien, *Th: Méd. Vét. : Nantes*, 2002, 152p.
45. HOUPPT (K.A).  
Feeding behaviour.  
In: *Animal behaviour, Proceedings Refresher Course for Veterinarian, Sydney, Australie, 5-9 juillet 1993*, Sydney: University of Sydney, 65-72.
46. HOUPPT (K.A).  
Feeding and drinking behavior problems, *Vet. Clin. North. Am. (Small Anim. Pract.)* 1991, **21**, (2), 281-297.
47. HOUPPT (K.A)  
Domestic animal behavior for veterinarians and animal scientists, 3<sup>o</sup> edition, Londres: Manson Publishing, The Veterinary Press, 1998, 495p.
48. HOUPPT (K.A).  
Ingestive behavior problems of dogs and cats, *Vet. Clin. North. Am. (Small Anim. Pract.)* 1982, **12**, (4), 683-691.
49. HOUPPT (K.A), DAVIS (P.P), HAROLD (F.H).  
Effect of peripheral anosmia on dogs trained as flavors validators, *Am. J. Vet. Res.* 1982, **43**, (5), 841-843.
50. HOUSEKNECHT (K.L) *et al.*  
The biology of leptine, a review, *J.An. Sci.* 1998, **76**, 1405-1420,
51. HULLAR (I), FEKETE (S), SZOCS (Z).  
Factors influencing the food preference of cats, *J. Anim. Physiol. Anim. Nutr.* 2001, **85**, (7-8), 205-211.
52. HUNTHAUSSEN (W.L).  
The causes, treatment, and prevention of canine destructive chewing, Symposium on behavior problems in pets, *Vet. Med.* 1991, **86**, (10) 1007-1010.
53. KAMAGAI (J), TAMURA (H), ISHII (S).  
Chronic central infusion of ghrelin increases hypothalamic neuropeptide Y and agouti-related protein mRNA levels and body weight in rats, *Diabetes*, 2001, **50**, (11), 2438-2443.
54. KAUFMAN (L.W), COLLIER (G), HILL (W.L).  
Meal cost and meal patterns in an uncaged domestic cat, *Physiol. Behav.* 1980, **25**, 135-137.

55. KLEIMAN (D.G), EISENBERG (J.F).  
Comparisons of canid and felid social system from an evolutionary perspective, *Anim. Behav.* 1973, **21**, 637-659
56. LEROY (Y).  
L'univers odorant de l'animal, Paris : Société Nouvelles Editions Boubée, 1987, 375p.
57. LESPONNE (I).  
La nutrition parentérale des carnivores domestiques : synthèse bibliographique et étude épidémiologique du statut nutritionnel des animaux hospitalisés à l'ENVET, Th : Méd.Vét : Toulouse, 2002, 208p.
58. LIU (X.H), MORRIS (R), SPILLER (D).  
Orexin a preferentially excites glucose-sensitive neurons in the lateral hypothalamus of the rat in vitro, *Diabetes*, 2001, **50**, (11), 2431-2437.
59. LUDDERS (J.W), KRONEN (P.W), MOON (P.F) *et al.*  
The F3-fraction of feline facial pheromone calms cats prior to intravenous catheterization.  
In: Proceedings 7° World Congress of Veterinary Anaesthesia, Berne, Allemagne, 20-23 septembre 2000.
60. MC LAUGHLIN (C.L), BAILE (C.A).  
Feeding behavior responses of Zucker rats to Naloxone, *Physiol. Behav.* 1984, **32**, 755-761.
61. MERTENS (P.A).  
Sniffing around for information on feline olfaction, Proceedings of The North American Veterinary Conference, Orlando, Etats-Unis, 13-17 janvier 2001.
62. MICHEL (K.E).  
Management of anorexia in the cat, *J. Fel. Med. Surg.* 2001, **3**, 3-8.
63. MONROE (W.E).  
Anorexia and polyphagia.  
In: Ettinger, Feldman, Textbook of veterinary internal medicine, 4° edition, vol 1, Philadelphia: W.B Saunders Compagny, 1995, chap 4, 18-20.
64. MORKEY (J.E).  
The neuroendocrine control of appetite: the role of endogenous opiates, cholecystokinin, TRH, gamma-amino-butyric-acid and the diazepam receptor, *Life Sci.* 1980, **27**, (5), 355-368.
65. MORLEY (J.E), LEVINE (A.S), ROWLAND (N.E).  
Stress induced eating, *Life Sci.* 1983, **32**, 2169-2182.
66. MORLEY (J.E), LEVINE (A.S).  
The pharmacology of eating behavior, *Ann. Rev. Pharmacol. Toxicol.* 1985, **25**, 127-146.
67. NGUYEN (P), MARTIN (L), LOUKIL (L) *et al.*  
Alimentation du chat, comportement et particularités physiologiques, *Point Vét.* 1996, **28** (175), 13-15.

68. O' FARREL (V).  
Manual of canine behaviour, Cheltenham: British Small Animal Veterinary association, 1986, 129p.
69. O' FARREL (V), NEVILLE (P).  
Manual of feline behaviour, Cheltenham: British Small Animal Veterinary Association, 1994, 83p.
70. OOMURA (Y), ONO (T), OOOYAMA (H) *et al.*  
Glucose and osmosensitive neurones of the rat hypothalamus, *Nature*, 1969, **222**, 282-294.
71. OVERALL (K.L).  
Clinical behavioral medicine for small animals, St Louis : Mosby, 1997, 544p.
72. PAGEAT (P)  
Pathologie du comportement du chien, Maisons-Alfort : Editions du Point Vétérinaire, 1995, 367p.
73. PEACHEY (S), HARPER (J).  
Aging does not influence feeding behavior in cats, *J. Nutr.* 2002, **132**, (6, suppl 2), 1735S-1739S.
74. PELCHAT (M.L).  
You can teach old dog new tricks: olfaction and responses to novel food by the elderly, *Appetite*, 2000, **35**, (2), 153-160.
75. PERRIN (G).  
Portrait des petits chiens et de leur relation avec leur maître : aspect comportementaux et alimentaires, Th. : Méd. Vet. : Nantes, 1997, 400p.
76. PREVOST (M).  
Les troubles du comportement alimentaire chez le chat, Th. : Méd. Vet. : Maisons-Alfort, 2002, 112p.
77. RABOT (R).  
Le comportement alimentaire du chat domestique et ses troubles.  
In : Séminaire de la Société Française de Félinotechnie : le comportement du chat, Maisons-Alfort : 19 Mars 1994, 23-50.
78. RASMUSEN (N).  
Livestock predation by the painted hunting dog *lycaon pictus* in a cattle ranging region of Zimbabwe: a case study, *Biol. Conserv.* 1999, **88**, (1), 133-139.
79. REIDY (S.P), WEBER (J.M).  
Leptin, an essential regulator of lipid metabolism, *Comp. Biochem. Physiol. (Partie A: Molecular & Integrative Physiology)*, 2000, **225**, (3), 285.
80. RIJNBERRK (A).  
Clinical endocrinology of dogs and cats, Dordrecht: Kluwer Academic Publisher, 1996, 243p.

81. SERPELL (J).  
The domestic dog: its evolution, behaviour and its interactions with people, Cambridge: Cambridge University Press, 1995, 268p.
82. SHEPPARD (G), MILLS (D.S).  
Evaluation of dog appeasing pheromone as a potential treatment for fireworks by dogs, Vet. Rec. 2003, **152**, (14), 432-436.
83. SHINTANI (M), OGAWA (Y), AIZAWA (M).  
Ghrelin, an endogenous growth hormone secretagogue, is a novel orexigenic peptide that antagonizes leptin action through the activation of the hypothalamic neuro peptide Y/Y1 receptor pathway, Diabetes, 2001, **50**, (2), 227-232.
84. STASIAK (M).  
The effect of early specific feeding on food conditioning in cats, Develop. Psychobiol. 2001, **39**, (3), 207-215.
85. STASIAK (M).  
The development of food preferences in cats: the new direction, Nutr. Neurosci. 2002, **5**, (4), 221-228.
86. STRUBBE (J.H), GORISSEN (J).  
Meal patterning in the lactating rat, Physiol. Behav. 1980, **25**, 775-777.
87. TERRONI (E), CATTET (J).  
Le chien, un loup civilisé, Terroni et Cattet, 2000, 331p.
88. THORNE (C.J).  
Feeding behaviour in the cat-recent advances, J. Small. Anim. Pract. 1982, **23**, (9), 555-561.
89. TURTON (M.D), BEAK (S.A), MEERAN(K) *et al.*  
A role for glucagon-like peptide-1 in the central regulation of feeding, Nature, 1996, **379**, 69-72.
90. WAIDBILLIG (R.J) O'CALLAGHAN (M).  
Hormones and hedonics cholecystokinin and taste: a possible behavioral mechanism of action, Brain Res. Publi.1980, **25**, 25-30.
91. WHITE (J.C), MILLS (D.S).  
Efficacy of synthetic feline facial pheromone analogue for the treatment of chronic non-sexual urine spraying by the domestic cat.  
In: MILLS (D.S), HEATH (S.E), HARRINGTON (L.J). Proceedings of the First International Conference on Veterinary BEhavioural Medicine, Birmingham, UK, 1-2 Avril 1997.
92. WOODS (S.C) *et al.*  
Signals that regulate food intake and energy homeostasis, Science, 1998, **28**, 1378-1382.
93. WREN (A.M) *et al.*  
The novel hypothalamic peptide Ghrelin stimulates food intake and growth hormone secretion, Endocrinology, 2000, **141** (11), 4325-4328.

94. WYRWICKA (W).

Social effects on development of food preferences, *Acta Neurobiol. Exp.* 1993, **53**, (3), 485-493.

