

ANNEE 2020 THESE : 2021 – TOU 3 – 4134

---

# PROGRAMMATION NEONATALE DANS L'ESPECE CANINE : IMPACT A LONG TERME DE FACTEURS NEONATAUX EN RACE LABRADOR

---

THESE  
pour obtenir le titre de  
DOCTEUR VETERINAIRE

DIPLOME D'ETAT

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

*par*

**DEVAUX Loïc**  
Né le 19/09/1996  
à NOGENT-SUR-MARNE (94)

**Directrice de thèse : Mme Sylvie CHASTANT**

---

**JURY**

PRESIDENT :  
**M. Patrick RITZ**

Professeur à l'Université Paul-Sabatier de TOULOUSE

ASSESEURS :  
**Mme Sylvie CHASTANT**  
**Mme Isabelle RAYMOND-LETRON**

Professeure à l'Ecole Nationale Vétérinaire de TOULOUSE  
Professeure à l'Ecole Nationale Vétérinaire de TOULOUSE



Ministère de l'Agriculture et de l'Alimentation  
ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE TOULOUSE

Directeur : Professeur Pierre SANS

**PROFESSEURS CLASSE EXCEPTIONNELLE**

- M. BERTAGNOLI Stéphane, *Pathologie infectieuse*
- M. BOUSQUET-MELOU Alain, *Pharmacologie - Thérapeutique*
- Mme CHASTANT-MAILLARD Sylvie, *Pathologie de la Reproduction*
- Mme CLAUW Martine, *Pharmacie-Toxicologie*
- M. CONCORDET Didier, *Mathématiques, Statistiques, Modélisation*
- M. DELVERDIER Maxence, *Anatomie Pathologique*
- M. ENJALBERT Francis, *Alimentation*
- Mme GAYRARD-TROY Véronique, *Physiologie de la Reproduction, Endocrinologie*
- M. PETIT Claude, (Emérite) - *Pharmacie et Toxicologie*
- M. SCHELCHER François, *Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de Basse-cour*

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

- M. BAILLY Jean-Denis, *Hygiène et Industrie des aliments*
- Mme BOURGES-ABELLA Nathalie, *Histologie, Anatomie pathologique*
- M. BRUGERE Hubert, *Hygiène et Industrie des aliments d'Origine animale*
- Mme CADIERGUES Marie-Christine, *Dermatologie Vétérinaire*
- M. DUCOS Alain, *Zootecnie*
- M. FOUCRAS Gilles, *Pathologie des ruminants*
- M. GUERIN Jean-Luc, *Aviculture et pathologie aviaire*
- Mme HAGEN-PICARD, Nicole, *Pathologie de la reproduction*
- M. JACQUIET Philippe, *Parasitologie et Maladies Parasitaires*
- M. LEFEBVRE Hervé, *Physiologie et Thérapeutique*
- M. MEYER Gilles, *Pathologie des ruminants*
- Mme TRUMEL Catherine, *Biologie Médicale Animale et Comparée*

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

- Mme BOULLIER Séverine, *Immunologie générale et médicale*
- Mme DIQUELOU Armelle, *Pathologie médicale des Equidés et des Carnivores*
- M. GUERRE Philippe, *Pharmacie et Toxicologie*
- Mme LACROUX Caroline, *Anatomie Pathologique, animaux d'élevage*
- Mme LETRON-RAYMOND Isabelle, *Anatomie pathologique*
- M. MAILLARD Renaud, *Pathologie des Ruminants*
- Mme MEYNADIER Annabelle, *Alimentation animale*
- M. MOGICATO Giovanni, *Anatomie, Imagerie médicale*
- Mme PAUL Mathilde, *Epidémiologie, gestion de la santé des élevages avicoles*
- M. RABOISSON Didier, *Médecine de population et Économie de la santé animale*

**PROFESSEURS CERTIFIÉS DE L'ENSEIGNEMENT AGRICOLE**

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

**MAÎTRES DE CONFÉRENCES HORS CLASSE**

- M. BERGONIER Dominique, *Pathologie de la Reproduction*

Mme CAMUS Christelle, *Biologie cellulaire et moléculaire*  
M. JAEG Jean-Philippe, *Pharmacie et Toxicologie*  
M. LYAZRHI Faouzi, *Statistiques biologiques et Mathématiques*  
M. MATHON Didier, *Pathologie chirurgicale*  
Mme PRIYMENKO Nathalie, *Alimentation*  
M. VOLMER Romain, *Microbiologie et Infectiologie*

#### MAITRES DE CONFERENCES (classe normale)

M. ASIMUS Erik, *Pathologie chirurgicale*  
Mme BRET Lydie, *Physique et Chimie biologiques et médicales*  
Mme BIBBAL Delphine, *Hygiène et Industrie des Denrées alimentaires d'Origine animale*  
Mme BOUHSIRA Emilie, *Parasitologie, maladies parasitaires*  
M. CONCHOU Fabrice, *Imagerie médicale*  
M. CORBIERE Fabien, *Pathologie des ruminants*  
Mme DANIELS Hélène, *Immunologie- Bactériologie-Pathologie infectieuse*  
Mme DAVID Laure, *Hygiène et Industrie des aliments*  
Mme DEVIERS Alexandra, *Anatomie-Imagerie*  
M. DIDIMO IMAZAKI Pedro, *Hygiène et Industrie des aliments*  
M. DOUET Jean-Yves, *Ophthalmologie vétérinaire et comparée*  
Mme FERRAN Aude, *Physiologie*  
Mme GRANAT Fanny, *Biologie médicale animale*  
Mme JOURDAN Géraldine, *Anesthésie - Analgésie*  
Mme LALLEMAND Elodie, *Chirurgie des Equidés*  
Mme LAVOUE Rachel, *Médecine Interne*  
M. LE LOC'H Guillaume, *Médecine zoologique et santé de la faune sauvage*  
M. LHERMIE Guillaume, *Economie de la santé animale*  
M. LIENARD Emmanuel, *Parasitologie et maladies parasitaires*  
Mme MEYNAUD-COLLARD Patricia, *Pathologie Chirurgicale*  
Mme MILA Hanna, *Elevage des carnivores domestiques*  
M. NOUVEL Laurent, *Pathologie de la reproduction*  
Mme PALIERNE Sophie, *Chirurgie des animaux de compagnie*  
M. VERGNE Timothée, *Santé publique vétérinaire – Maladies animales réglementées*  
Mme WARET-SZKUTA Agnès, *Production et pathologie porcine*

#### CHARGES D'ENSEIGNEMENT CONTRACTUELS

M. BOLON Pierrick, *Production et pathologie aviaire*  
M. LEYNAUD Vincent, *Médecine interne*  
Mme ROBIN Marie-Claire, *Ophthalmologie*  
Mme TOUSSAIN Marion, *Pathologie des équidés*

#### ENSEIGNANT DE PREMIERE ANNEE COMMUNE AUX ETUDES VETERINAIRES

Mme GAUCHARD Cécile, *Biologie-écologie-santé*

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

Mme BLONDEL Margaux, *Chirurgie des animaux de compagnie*  
M. CARTIAUX Benjamin, *Anatomie-Imagerie médicale*  
M. COMBARROS-GARCIA Daniel, *Dermatologie vétérinaire*  
M. GAIDE Nicolas, *Histologie, Anatomie Pathologique*  
M. JOUSSERAND Nicolas, *Médecine interne des animaux de compagnie*  
M. LESUEUR Jérémy, *Gestion de la santé des ruminants – Médecine collective de précision*  
M. TOUITOU Florian, *Alimentation animale*

---

## REMERCIEMENTS

---

**Au président de thèse,**

**A Monsieur le Professeur Patrick RITZ**

Professeur à l'Université Paul-Sabatier de Toulouse, Praticien hospitalier,

*Nutrition et maladies métaboliques*

Qui m'a fait l'honneur d'accepter la présidence de mon jury de thèse,

Hommage respectueux et sincères remerciements.

**Au jury de thèse,**

**A Madame le Professeur Sylvie CHASTANT-MAILLARD,**

Professeur de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse,

*Reproduction*

Qui m'a accompagné et conseillé tout au long de ce travail,

Pour votre disponibilité, votre réactivité et votre implication,

Sincères remerciements

**A Madame le Professeur Isabelle RAYMOND-LETRON,**

Professeur de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse,

*Anatomie pathologique*

Qui a très aimablement accepté de faire partie de mon jury de thèse,

Pour l'intérêt porté à mon travail,

Sincères remerciements.

**Au Dr Amélie MUGNIER,**

Ingénieur de Recherches à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse,

*NeoCare*

Pour m'avoir épaulé tout au long de ce travail,

Sincères remerciements.

**Au Dr Aurélien GRELLET,**

Ingénieur de Recherches, à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse,

*NeoCare*

Pour votre implication dans ce travail,

Sincères remerciements.

**A Mr Anthony MORIN,**

Responsable technique au Centre d'Etude, de Selection et d'Elevage de Chiens guides pour Aveugles et autres Handicaps

**Et à Mme Magali Delmas**

Directrice technique à l'Ecole des Chiens Guides d'Aveugles du Grand Sud Ouest

Pour votre accueil et votre contribution qui ont rendu possible ce travail,

Sincères remerciements.

## Table des matières

<b>REMERCIEMENTS</b> .....	4
Liste des tableaux.....	8
Liste des figures .....	10
Introduction.....	12
Etude bibliographique .....	14
I.    Prédisposition génétique .....	14
II.   Influence de l'âge .....	15
III.  Influence du sexe .....	15
IV.  Ablation des gonades .....	15
V.    Traitements contraceptifs .....	16
VI.  Autres médicaments.....	16
VII. Dysendocrinies .....	16
VIII. Activité physique.....	17
IX.  Mode de vie .....	17
X.   Influence du type d'aliment.....	18
XI.  Formulation des rations .....	19
XII. Modalités de distribution des repas .....	19
Matériel et méthodes .....	22
I.    Population étudiée.....	22
II.   Recueil des données .....	23
A.   Caractéristiques des adultes .....	23
B.   Variables lors de la période chiot .....	25
III.  Saisie et traitement des données .....	27
A.   Saisie des données.....	27
B.   Traitement des données .....	28

Résultats.....	30
I. Description de la population adulte.....	30
II. Influence du poids de naissance.....	36
A. Distribution des poids de naissance.....	36
B. Poids de naissance en variable continue.....	37
C. Petit poids de naissance.....	37
D. Petit poids de naissance : inférieur à la valeur seuil de 402 grammes.....	39
III. Influence du coefficient de variation des poids de naissance intra-portée.....	40
IV. Influence du taux de croissance J0-J2 sur les variables.....	41
à l'âge adulte.....	41
A. Taux de croissance J0-J2 quantitatif.....	42
B. Taux de croissance J0-J2 négatif ou positif.....	44
V. Influence du taux de croissance entre J0 et J7.....	45
VI. Influence du taux de croissance entre J0 et J21.....	46
Discussion.....	48
I. Choix de la population.....	48
II. Choix des méthodes.....	49
A. Evaluation des scores de food motivation et échelle glouton.....	49
B. Méthodes évaluant l'adiposité.....	49
C. Analyse de la période néonatale.....	50
D. Impact des facteurs néonataux sur l'individu à l'âge adulte.....	52
Conclusion et perspectives.....	56
Bibliographie.....	60

## Liste des tableaux

Tableau 1 : races de chiens à risque ou présentant peu de risques d'obésité (Edney et Sith, 1986).....	14
Tableau 2 : liste des variables utilisées pour notre étude et effectifs associés.....	27
Tableau 3 : Moyenne des épaisseurs de gras sous-cutané sur les différentes régions anatomiques ainsi que de la somme des trois en fonction du statut reproducteur des chiens (en millimètres).....	32
Tableau 4 : Influence des paramètres néonataux sur les paramètres de croissance et de l'âge adulte.....	52



## Liste des figures

Figure 1 : Liste des paramètres envisagés dans notre étude.....	28
Figure 2 : Description de la population.....	30
Figure 3 : Répartition des âges dans la population générale (n=111).....	30
Figure 4 : Age à la stérilisation dans la population générale.....	31
Figure 5 : Répartition des Notes d'Etat Corporel dans la population générale.....	31
Figure 6 : Prévalence du surpoids selon le sexe dans la population générale.....	32
Figure 7 : Répartition des hauteurs au garrot dans la population.....	32
Figure 8 : Répartition des épaisseurs de gras dans les trois régions anatomiques étudiées dans la population générale.....	33
Figure 9 : Répartition de la somme des trois épaisseurs de tissu adipeux sous cutané dans la population générale.....	34
Figure 10 : Répartition des pourcentages de gras selon Witzel et al. (2014) dans la population générale.....	34
Figure 11 : Répartition des scores de Food Motivation et de glotonnerie dans la population générale.....	35
Figure 12 : Répartition des hauteurs au garrot en fonction du sexe dans la population générale.....	36
Figure 13 : Répartition des poids de naissance dans la population (n = 83).....	37
Figure 14 : Taux de croissance entre J0 et J21 (a), pourcentage de masse grasse selon Witzel et al (2014) (b) et sommes des épaisseurs de gras (c) en fonction de l'appartenance ou non au premier quartile des petits poids de naissance.....	38
Figure 15 : Pourcentage de masse grasse selon Witzel et al (2014) en fonction d'un poids de naissance inférieur ou non au seuil ROC.....	39
Figure 16 : Hauteur au garrot en fonction d'un poids inférieur ou non au seuil ROC (402 grammes).....	40
Figure 17 : Répartition des coefficients de variation des poids intra-portée dans l'ensemble de la population.....	40
Figure 18 : Influence du coefficient de variation des poids de naissance intra- portée sur le taux de croissance J0-J21 (n = 77).....	41
Figure 19 : Répartition des taux de croissance J0-J2 dans la population.....	42

Figure 20 : Influence du taux de croissance entre J0 et J2 sur le taux de croissance entre J0 et J7 (n = 89).....	43
Figure 21 : Influence du taux de croissance entre J0 et J2 sur le taux de croissance entre J0 et J21 (n = 77).....	43
Figure 22 : Influence du signe du taux de croissance entre J0 et J2 sur le taux de croissance entre J0 et J7 (n = 13 femelles et 1 mâle à taux de croissance négatif ; 56 femelles et 19 mâles à taux de croissance positif ou nul).....	44
Figure 23 : Impact du signe du taux de croissance entre J0 et J2 sur le taux de croissance entre J0 et J21 (n = 11 femelles et 1 mâle à taux de croissance négatif ; 47 femelles et 16 mâles à taux de croissance positif ou nul).....	44
Figure 24 : Répartition du taux de croissance J0-J7 dans la population (n = 91).....	45
Figure 25 : Taux de croissance entre J0 et J21 en fonction du taux de croissance entre J0 et J7 (n = 77, 59 femelles et 18 mâles).....	45
Figure 26 : Score de food motivation en fonction du taux de croissance J0-J7 (n = 73, 55 femelles et 18 mâles).....	46

## Introduction

L'obésité, définie comme une accumulation anormale ou excessive de graisse corporelle qui peut nuire à la santé (OMS, 2006) est une maladie multifactorielle qui associe probablement entre autres origine génétique, troubles du comportement alimentaire, pratiques nutritionnelles inadaptées, sédentarité.

Dans les pays développés, le surpoids et l'obésité font partie des défis actuels majeurs de santé publique dans l'espèce humaine. Ce sont également dans ces régions que les animaux de compagnie et leurs propriétaires partagent de plus en plus étroitement le même mode de vie, et en parallèle de l'augmentation de la prévalence du surpoids dans l'espèce humaine, est observée une augmentation de la prévalence de l'obésité chez les chiens. Une étude en pratique vétérinaire généraliste aux États-Unis a permis d'estimer qu'entre 2007 et 2011, la prévalence du surpoids et de l'obésité avait augmenté de 37% chez les chiens (Banfield, 2012). Actuellement, entre 19,7 et 59,3% des chiens seraient en surpoids ou obèses ( McGreevy et al., 2005; Lund et al., 2006; Bland, 2009; Corbee, 2013; Mao et al., 2013). En France la prévalence du surpoids a été évaluée à 38,8% et celle de l'obésité à 5% (Colliard et al., 2006). Une étude plus récente réalisée a permis d'évaluer sur 1160 chiens français une prévalence actuelle du surpoids de 16,1% et une prévalence de l'obésité de 3,6% (Declercq, 2019)

Certains indices sont déjà utilisés : c'est le cas par exemple de l'Indice de Masse Corporelle (IMC) qui est très utilisé en médecine humaine et donne une bonne estimation de la morphologie du patient. Cet indice permet non seulement un dépistage simple à réaliser du surpoids et de l'obésité chez le patient mais permet également de réaliser un suivi de la morphologie. L'indice de masse corporelle le plus utilisé en médecine vétérinaire est la Note d'Etat Corporelle (NEC), qui ne se base pas sur un calcul comme l'IMC mais sur une évaluation visuelle et par palpation de régions du patient où l'on peut suivre l'accumulation de tissu adipeux (côtes, processus épineux dorsaux, hanches). Cet indice étant constitué de valeurs entre 1 et 9, on considère que le patient est en surpoids lorsque sa note d'état corporelle est de 6 ou 7 ; et obèse lorsqu'elle est comprise entre 8 et 9.

L'obésité est une maladie chronique qui est à l'origine d'effets néfastes sur le métabolisme, la qualité de vie et la longévité des individus atteints. Elle ne doit surtout pas être considérée par le praticien vétérinaire comme un problème uniquement d'ordre esthétique et une prise en charge médicale et bien suivie de l'obésité ou du surpoids est nécessaire pour améliorer la qualité de vie de l'animal. Il est actuellement estimé qu'un chien obèse perdrait 2 années de vie par rapport à un animal en poids idéal (Blanckaert, 2009).

Le surpoids est une affection multifactorielle, associant des facteurs de prédisposition génétique, des pratiques nutritionnelles inadaptées, un mode de vie excessivement sédentaire ainsi que des troubles du comportement alimentaire. Ces facteurs de risque seront développés pour l'espèce canine dans une première partie bibliographique. Notre travail expérimental, vise ensuite à explorer d'autres origines possibles du surpoids en explorant l'impact de la période néonatale. Il s'agira plus généralement d'étudier dans une population à risque de surpoids (chiens de race Labrador) l'influence du poids de naissance (résultat de la croissance intra-utérine) et de la croissance au cours de la période néonatale (21 premiers jours de vie) sur les caractéristiques de l'individu à l'âge adulte. Ces caractéristiques porteront sur la composition corporelle de l'individu mais aussi sa stature et, pour les femelles, sur leur fonction reproductrice (âge à la puberté et prolificité moyenne). Ce travail s'inscrit donc dans le concept général de programmation maternelle (impact du poids de naissance) et néonatale (impact de la croissance au cours des trois premières semaines de vie).

# Etude bibliographique

## I. Prédisposition génétique

La morphologie des chiens est très variable selon la race. Ainsi, la masse grasse d'un Boxer en poids idéal représentera environ 15% de son poids total là où pour un labrador non obèse, elle représentera déjà près de 30%. En situation de surpoids, cette différence sera toujours visible et même amplifiée. L'étude de Edney et Smith, 1986 a permis de considérer des races de chiens comme étant à risque d'obésité et d'autres qui au contraire présentent une tendance à présenter moins d'individus en surpoids que la moyenne canine (tableau 1).

*Tableau 1 : races de chiens à risque ou présentant peu de risques d'obésité (Edney et Sith, 1986)*

Races particulièrement à risques	Chow-chow, Rottweiler, Colley, Berger des Shetland, Cocker, Beagle, Teckel, Basset Hound, Terre-Neuve, Saint -Bernard, Bouvier Bernois, Cavalier King Charles, Cairn Terrier et Scottish Terrier
Races épargnées	Lévriers, Dobermann, Berger Allemand, Staffordshire Terrier, Yorkshire

Une autre étude a permis d'évaluer que les Retriever constituent le plus gros contingent de chiens en surpoids et en situation d'obésité sur le territoire français, les individus de ces races présentant 5 fois plus de chances d'être en surpoids ou obèses que dans toutes les autres races canines confondues (Colliard et al. 2006). Les races considérées comme « d'utilité » (chasse, garde) seraient également prédisposées au surpoids et à l'obésité. Plusieurs pistes sont évoquées pour tenter d'expliquer ce phénomène : mauvaises habitudes alimentaires, mode de vie plus sédentaire qu'auparavant avec réduction de leur charge de travail au fur et à mesure des années ? Il est également envisageable que les critères de sélection actuels orientés vers la beauté ou une conformation plus lourde se soit substituée aux critères de sélection ancestraux (résistance, aptitude au travail). Le comportement alimentaire pourrait également être facteur prédisposant d'obésité.

Certains individus, voire certaines lignées peuvent également être particulièrement prédisposés à la prise de poids. Certaines lignées possèdent un génotype dit « d'épargne », qui les ferait présenter un nombre élevé d'adipocytes ou bénéficier d'un métabolisme basal plus bas que les autres lignées de chiens. Une prédisposition génétique au surpoids et à l'obésité pourrait s'exprimer dans une population de chiens guides d'aveugles anglaise, dans laquelle une mutation du gène codant pour la pro-opiomélanocortine (POMC), accentuerait l'attrait de ces chiens pour la nourriture et donc les prédisposerait au surpoids et à l'obésité (Raffan et al. 2016). Cela représenterait un cas d'obésité monogénique. L'obésité polygénique (association d'allèles favorisant le surpoids) serait cependant une hypothèse plus probable de prédisposition au surpoids et à l'obésité à l'échelle de l'espèce canine.

## II. Influence de l'âge

La fréquence de l'obésité augmente globalement avec l'âge. En France, au-delà de l'âge de 12 ans, les chiens avaient plus de 12 fois plus de chances d'être obèses que la population générale, avec une fréquence du surpoids qui atteint les 61% une fois les 12 ans passés (Colliard, 2006). D'autres études présentent des chiffres contradictoires avec une baisse de la proportion d'individus en surpoids passé 12 ans, ce qui pourrait probablement être dû à une espérance de vie réduite des chiens en surpoids ou en situation d'obésité.

## III. Influence du sexe

Il est décrit que dans l'espèce canine, 60% des obèses sont des femelles. Pour une même note d'état corporel, les femelles présenteront également de la graisse en plus grande quantité que les mâles. Sous l'influence des hormones sexuelles, les mâles ont également tendance à développer une masse musculaire plus lourde que les femelles.

## IV. Ablation des gonades

L'ablation des gonades augmente drastiquement le risque d'obésité et de surpoids chez les chiens mâles (10% des chiens mâles entiers en surpoids contre 29% de mâles stérilisés en surpoids), alors que les femelles sont considérées à risques sans tenir compte de leur statut reproducteur (23% des femelles entières en surpoids contre 21% des femelles stérilisées) (Bjørnvad et al., 2019).

Les chiens voient leurs besoins énergétiques réduits de 20 à 30% suite à la gonadectomie, ce qui nécessite une adaptation de la ration journalière à la maison afin de limiter les risques d'apparition de surpoids et d'obésité (Bermingham et al., 2014).

La gonadectomie précoce semble limiter l'augmentation de prise alimentaire (que l'on rencontre très significativement lors de stérilisations plus tardives). Les animaux stérilisés avant la puberté n'ont subi aucun cycle hormonal, donc l'imprégnation œstrogénique inhibitrice de la prise alimentaire n'est jamais intervenue. Il n'y a donc pas de levée d'inhibition post-chirurgie ce qui n'augmente pas significativement la prise alimentaire.

## V. Traitements contraceptifs

Les traitements contraceptifs notamment à base de progestagènes ont été montrés comme augmentant les risques d'obésité à l'âge adulte (Czirják et Chereji, 2008 ; Picavet et al., 1994). Par exemple l'acétate de médroxyprogestérone posséderait également un effet sur les récepteurs aux glucocorticoïdes. Les traitements contraceptifs médicamenteux présentent pour leur part un effet comparable à la gonadectomie et réduisent donc les besoins énergétiques des chiens traités de 20 à 30%.

## VI. Autres médicaments

Les traitements corticoïdes peuvent notamment être responsables de prise de poids en augmentant la prise alimentaire (Seale et Compton, 1986). Ils sont également capable de stimuler l'expression de gènes favorisant la prise de poids ainsi que stimuler la différenciation adipocytaire.

## VII. Dysendocrinies

Certaines dysendocrinies rencontrées chez le chien vont causer une prise de poids plus rapide et plus prononcée que chez les animaux sains. Il faudra alors identifier ces maladies et les traiter en même temps que le surpoids si l'on veut pouvoir réguler efficacement le poids de notre patient.

Lors d'hypercorticisme (syndrome de Cushing), les animaux atteints vont présenter une polyphagie qui peut donc s'accompagner de prise de poids notamment

en région dorsale, abdominale et viscérale ce qui résultera en une silhouette caractéristique d'abdomen pendulaire (Behrend et al., 2013).

Les chiens hypothyroïdiens présentent quant à eux une forte diminution du métabolisme basal associée à une léthargie par une diminution de la concentration sanguine en hormones thyroïdiennes suite à une atrophie du tissu thyroïdien sécrétant. Dans une population de chiens hypothyroïdiens, 49% des individus étaient obèses, soit une très forte augmentation par rapport à la population générale (David, 2001). A l'inverse, dans une population de chiens obèses, 42% des individus étaient souffraient d'hypothyroïdie (Martin et al., 2006).

### VIII. Activité physique

Les chiens ayant une activité physique quotidienne avec les propriétaires (balades) étaient significativement moins à risque d'obésité que les animaux pratiquant une activité sportive avec leurs propriétaires sur une base hebdomadaire (Bland et al., 2009). La même étude a montré que les chiens qui se dépensent uniquement dans leur jardin et sont peu baladés par leurs propriétaires sont également plus à risque d'être en surpoids ou en obésité que les chiens baladés régulièrement hors du territoire familial. La sédentarité des propriétaires, qui augmente au fur et à mesure des décennies peut également être un facteur de risque pour les chiens.

Il a également été montré que pour chaque heure d'exercice supplémentaire effectué dans une semaine, la probabilité pour un chien d'être obèse réduisait de 0,9% (Robertson, 2003).

### IX. Mode de vie

Aucune corrélation n'a été mise en évidence entre la zone géographique de vie (urbain, semi-urbain ou rural) et le risque d'obésité (Declercq, 2019 ; Colliard et al., 2006). D'une part les chiens vivant en zone rurale ont plus d'espace pour se déplacer chez eux mais d'autre part, ils seraient moins promenés hors du domicile par leurs propriétaires.

L'âge du propriétaire, au-delà de 40 ans s'est montré être un facteur de risques significatif de surpoids ou d'obésité chez les chiens (Colliard et al., 2006). La sédentarité des personnes plus âgées entraîne une sédentarité de leurs chiens et augmente la relation affective qu'ils partagent avec leur animal de compagnie. Ce sont

également des populations plus enclines à alimenter leurs chiens avec des aliments ménagers ou des restes de table, voire même à pratiquer des partages de repas entre le propriétaire et le chien.

Une corrélation entre surpoids chez le propriétaire et surpoids chez le chien est difficile à mettre en évidence. Elle a été montrée par Nijland et al. (2008), mais en considérant également la durée moyenne des balades cette corrélation n'existait plus. Elle a également été montrée par Kienzle et al. (1998) ; mais d'autres études plus récentes n'ont pas montré de corrélation entre surpoids du propriétaire et du chien (Colliard et al., 2006 ; Munoz-Prieto et al. 2018). En revanche, le niveau de vie et la situation socio-économique n'est pas significativement facteur de risque. Il a été montré que bien que la proportion d'adultes obèses soit plus élevée dans les pays les plus développés et avec un PIB par habitant plus élevé, le risque d'obésité pour les chiens n'était pas plus élevé avec notamment des propriétaires obèses connaissant les risques de cette affection et ne voulant pas l'infliger à leurs chiens (Munoz-Prieto et al., 2018).

## X. Influence du type d'aliment

En France, la majorité des chiens reçoivent de la nourriture industrielle, croquettes, pâtée ou les deux (Colliard et al., 2006). Il n'y a pas de preuve que la nature et présentation de l'aliment soit un facteur de risque de surpoids et d'obésité tant que le besoin énergétique quotidien est respecté. Cependant, seulement un tiers des chiens recevant une alimentation industrielle sont nourris exclusivement avec cette source d'énergie. Les autres chiens reçoivent donc des préparations ménagères, restes de tables ou friandises ou alors ne sont nourris qu'avec une base de préparations faites maison (Colliard et al., 2006). Les rations ménagères sont rarement finement calculées par les propriétaires et ont des apports très souvent déséquilibrés ou trop énergétiques pour les chiens.

Les apports à base d'aliments industriels sont également très souvent donnés en quantité assez aléatoire, en lisant sur l'étiquette ou avec un gobelet doseur et très rarement pesée sur une balance de cuisine.

Les friandises ont probablement un fort lien avec le risque de surpoids ou d'obésité, mais leur impact est dur à évaluer. Cependant, une étude récente française

n'a pas réussi à tisser de lien entre distribution au chien de restes de tables ou friandises et risque de surpoids à l'âge adulte (Declercq, 2019).

L'aliment a également une forte valeur sociale entre les chiens et leurs propriétaires. Ces derniers ont tendance à l'utiliser comme vecteur de communication, afin d'éduquer, faire plaisir au chien ou pour montrer leur affection envers leur animal. Ils peuvent également avoir tendance à interpréter tous les besoins de leurs chiens comme étant un manque de nourriture (Kienzle et al., 1998). Cela peut non seulement apporter des aliments trop riches dans la ration alimentaire (aliments humains de type déchets de viande, restes de fromage...) mais également renforcer tout dérèglement du comportement alimentaire que le chien présenterait de façon primaire.

## XI. Formulation des rations

Les lipides sont très énergétiques : 8,5 kcal d'énergie métabolisable par gramme (NRC, 2006) mais ont un faible pouvoir de satiété et augmentent considérablement l'attrait du chien pour sa ration. La consommation d'aliments riches en lipides serait donc un facteur de risque de surpoids et d'obésité considérable.

Les protéines libèrent quant à elles autant d'énergie métabolisable que les glucides : 3,5 kcal d'énergie métabolisable par gramme (NRC, 2006).

Les glucides ont des effets très différents selon leur structure. Leur utilisation énergétique est différente (saccharose très digestible dans l'intestin grêle tout comme l'amidon cuit ou extrudé ; oligo-saccharides fermentescibles dans le gros intestin). Les amidons très digestibles comme le riz auraient théoriquement un impact supérieur sur l'accumulation de graisse à cause de leur très forte digestibilité. Les fibres insolubles ont quant à elles un fort pouvoir de satiété sans pour autant apporter d'énergie métabolisable, elles sont donc intéressantes dans une ration.

## XII. Modalités de distribution des repas

Un chien qui reçoit 3 à 4 repas par jour est significativement moins à risque d'obésité que les chiens qui en reçoivent 1 à 2 (Colliard et al., 2006). La distribution régulière au fur et à mesure de la journée diminue la sensation de faim du chien et donc sa tendance à se jeter sur la nourriture ou à en réclamer à ses propriétaires.

Il est estimé qu'environ 5% des chiens reçoivent une alimentation totalement à volonté (Colliard et al., 2006), et cette pratique rend les animaux d'autant plus à risque de

surpoids et d'obésité. En effet, contrairement aux chats, les chiens sont des animaux qui régulent très mal leur appétit et si une ration totalement à volonté leur est proposée, ils sont très à risque de déséquilibrer leur balance apports/besoins énergétiques.

L'obésité et le surpoids étant des maladies plurifactorielles, avec de nombreuses causes favorisantes déjà définies, et aux conséquences très diverses et variées sur l'organisme des chiens atteints, notre étude s'inscrit dans la recherche de potentielles causes d'obésité détectables dès l'âge néonatal. En outre, nous avons également recherché l'impact potentiel de facteurs néonataux sur des caractéristiques de développement et de prolificité chez les chiens. En effet, nous avons étudié plusieurs paramètres de la croissance néonatale chez une population de chiens Labrador tous issus du même élevage ; et sur lesquels nous avons pu récolter des données à l'âge adulte. Nous avons ensuite confronté ces deux jeux de données afin d'investiguer si un lien pouvait être tissé entre caractéristiques lors de la croissance néonatale et caractéristiques à l'âge adulte. Ceci s'inclue dans la recherche de conséquences de la « programmation » utérine ou comment la vie utérine (pouvant être évaluée par le poids de naissance et aux premiers jours de vie) peut avoir un impact sur les caractéristiques des individus à l'âge adulte.

Notre étude est une étude exploratrice, cherchant à caractériser des liens encore quasiment non étudiés entre paramètres néonataux et paramètres de l'âge adulte.



## Matériel et méthodes

L'objectif de notre étude est de déterminer si la vie utérine d'un chien peut avoir des conséquences sur ses caractéristiques à l'âge adulte. Nous avons donc récolté des données sur des chiens adultes que nous avons ensuite confronté aux données de la vie néonatale des mêmes individus afin d'explorer d'éventuels liens de causalité entre vie néonatale et caractéristiques à l'âge adulte.

### I. Population étudiée

La population étudiée ici est constituée de chiens labrador, tous nés et élevés au CESECAH (Centre d'Etude, de Sélection et d'Elevage pour Chiens Guides d'Aveugle et Autres Handicapés) basé à Lezoux (Puy-de-Dôme, France).

Notre population est constituée de deux sous-populations. La première est une population de 85 chiens qui ont été étudiés directement au CESECAH le 15/09/2017. Tous ces chiens, reproducteurs, réformés ou retraités, vivent dans des familles d'accueil situées dans un rayon de 50 km autour du CESECAH.

La seconde sous-population composée de 26 chiens a été regroupée le 16/06/2018 au centre des Chiens Guides d'Aveugles Grand Sud-Ouest de Toulouse (CGAGSO, Toulouse, France). Ils sont également nés au CESECAH puis ont été éduqués dans l'Ecole Chiens Guide de Toulouse avant d'être placés ou donnés à des déficients visuels.

Au CESECAH, les mises-bas sont systématiquement surveillées par une présence humaine. Le poids de chaque portée est mesuré à la naissance puis quotidiennement jusqu'à l'âge de 21 jours puis en intervalles plus larges et variables selon les chiots.

L'alimentation des chiots est composée de croquettes Royal Canin® (Aimargues, Gard, France). La ration des chiots est à base de croquettes Royal Canin Labrador Retriever Junior jusqu'à leurs un an (à l'exception des chiens de travail qui sont nourris de leur côté avec des croquettes Maxi Junior à partir du sevrage jusqu'à l'âge d'un an). A l'âge adulte, la nourriture des chiens dépend de leur statut. Pour la première sous-population les reproducteurs sont nourris avec des croquettes Labrador Retriever Adult. Les chiens de travail sont quant à eux nourris avec des croquettes Maxi Adult. Les réformés et retraités sont enfin nourris avec des croquettes Labrador Retriever Sterilised. Le CESECAH recommande des doses de 180 à 200g deux fois par jour

pour les femelles et 220 g deux fois par jour pour les mâles. En revanche, les chiens composant la sous-population dont les données ont été récoltées à Toulouse reçoivent une alimentation variable, choisie par les familles d'accueil.

## II. Recueil des données

Les données caractérisant les adultes ont été recueillies lors de deux sessions le 15/09/2017 et le 16/06/2018. Ensuite les données concernant les animaux lors de leurs 2 premiers mois de vie ont été recueillies de façon rétrospective dans les archives du CESECAH, de même que la date de la puberté pour les femelles et la taille des portées pour les femelles reproductrices.

### A. Caractéristiques des adultes

Le recueil des données a été réalisé sur quatre ateliers : questionnaire, morphométrie, échographie et prélèvements (prise de sang, écouvillons). Les chiens étaient emmenés à chaque atelier par un membre de leur famille d'accueil. Les ateliers morphométrie, échographie et prélèvements étaient tenus par un membre de l'équipe de Neocare aidé par un étudiant. Le passage aux quatre ateliers durait environ 30 minutes par chien au total.

#### 1. Comportement alimentaire

Chaque famille d'accueil s'est vue présenter un questionnaire. Ce questionnaire avait pour but d'évaluer le comportement alimentaire de chaque chien chez sa famille d'accueil grâce à l'établissement de deux scores, selon la méthode proposée par Raffan et al. (2015) :

- « Food motivation », compris entre 0 et 100 et calculé afin d'estimer la propension du chien à être attiré par sa nourriture et ses habitudes alimentaires (gourmandise, rapidité d'ingestion de la ration...)
- « Echelle glouton », score établi subjectivement par le propriétaire compris entre 0 « absolument pas glouton », et 10 « c'est inimaginable d'être aussi glouton ».

## 2. Note d'état corporel (NEC)

Une note d'état corporel a été attribuée à chaque chien selon la grille établie par Laflamme (1997), allant de 1 à 9. Elle a été attribuée après observation et palpation par un seul opérateur par chien.

Cette note d'état corporel a ensuite été utilisée pour calculer l'état d'embonpoint de l'animal : de 1 à 3 – sous poids ; 4 ou 5 – poids idéal ; 6 ou 7 – surpoids ; 8 ou 9 – obésité.

## 3. Mesures morphométriques

Des mesures ont été effectuées sur six régions anatomiques de chaque chien grâce à un mètre ruban ainsi qu'une toise pour la hauteur au garrot (Witzel et al., 2014). Les mesures ont toutes été réalisées sur animal debout ou en décubitus latéral par le même opérateur. La précision des mesures est décimale. La hauteur au garrot a été utilisée pour caractériser la stature de l'animal. Les autres mesures ont été utilisées pour calculer le pourcentage de masse grasse.

Le pourcentage de masse grasse (%BF) chez les chiens de notre population a été estimé à partir de mesures en centimètres de la circonférence thoracique (Cth) et pelvienne (Cp), de la circonférence de la tête (Ct) et enfin de la longueur des membres pelviens (Lmp) par l'équation suivante (Witzel et al., 2014) :

$$\%BF = 0,71 \times Cth - 0,1 * \left(\frac{Cp}{6}\right)^2 - 5,78 \times Lmp^{0,8} + 26,56 \times \left(\frac{Cp}{Ct}\right) + 2,06$$

## 4. Mesures de l'épaisseur du tissu adipeux sous-cutané par échographie

Les mesures par échographie ont été réalisées par un échographe MyLab One (ESAOTE, Hospimedi, Pouilly, France) dans trois régions anatomiques différentes, basées sur Payan-Carreira et al (2016) :

- Région lombaire : entre la troisième et la cinquième vertèbre lombaire, au-dessus du fascia thoracolombaire, 2 à 3 centimètres à gauche de la ligne médiane du corps, avec la sonde parallèle aux processus épineux des vertèbres lombaires.
- Région abdominale : sur le côté gauche de l'abdomen, à mi-chemin de la ligne perpendiculaire entre la ligne blanche et les extrémités des processus

transverses des vertèbres lombaires, avec la sonde en position verticale au-dessus du muscle oblique externe.

- Région du flanc : du côté gauche du chien, au-dessus du neuvième espace intercostal, juste au-dessus de la jonction chondrocostale, avec la sonde en position transversale aux côtes, sur le muscle abdominal oblique externe.

Pour la réalisation des échographies, aucune tonte n'a été réalisée. De l'alcool a été appliqué sur les zones d'intérêt afin de séparer les poils et permettre le contact de la sonde avec la peau. Pour chaque site, les mesures ont été répétées trois fois, et la moyenne des trois valeurs a été conservée.

L'épaisseur de chacune des trois zones a été analysée ainsi qu'un paramètre global correspondant à la somme des épaisseurs de tissu adipeux dans les trois zones pour un animal donné.

#### 5. Performances de reproduction

A partir du fichier du CESECAH recensant toutes les portées ayant eu lieu dans l'élevage, nous avons extrait l'âge aux premières chaleurs ainsi que le nombre de portées et le nombre de chiots nés total dans chaque portée chez les femelles reproductrices de notre population. Cela a permis de définir une prolificité moyenne pour chaque chienne reproductrice :

$$\text{Prolificité} = \frac{\text{Nombre total de chiots nés à l'issue de toutes les mise bas recensées}}{\text{Nombre de portées}}$$

### B. Variables lors de la période chiot

#### 1. Poids lors de la phase néonatale

Au CESECAH, tous les chiots bénéficient d'un suivi pondéral au cours des deux premiers mois de vie. Ils sont pesés lors de la naissance puis quotidiennement jusqu'à 21 jours, puis enfin en intervalles non fixes et variables selon les chiots, jusqu'environ le 60<sup>e</sup> jour de vie ; toujours en utilisant la même balance. Nous avons extrait du fichier de données du CESECAH les poids de naissance des individus étudiés à l'âge adulte mais aussi des autres individus de leur portée, ainsi que les suivis de poids. Le poids de naissance a été utilisé sous forme de variable quantitative mais aussi sous forme qualitative (« petit poids de naissance » ou non). Deux définitions d'un « petit » poids de naissance ont été utilisées :

Le fait pour un chiot d'appartenir au premier quartile des poids de naissance, correspondant aux 25% les plus faibles de tous les poids de naissance d'un échantillon de population est un facteur de risque de mortalité néonatale (Mila et al., 2015). Chaque chiot a ainsi été caractérisé comme appartenant ou non à ce premier quartile, à partir des valeurs de poids des animaux de notre population.

D'autre part, Brévaux (2017) a établi l'existence d'un seuil, montrant une différence significative de mortalité pour les chiots présentant un poids de naissance inférieur ou supérieur à ce seuil. Il a été défini suite à l'étude d'aires sous la courbe ROC, analyse habituellement utilisé en épidémiologie clinique pour quantifier, avec précision, comment des tests diagnostiques peuvent discriminer les sujets atteints des sujets sains. Pour le Labrador retriever, ce poids de naissance seuil a été fixé à 402 grammes. Nous avons donc caractérisé nos individus selon que leur poids de naissance était ou non inférieur à ce seuil. Par commodité nous avons dénommé ce poids « PPN ROC » dans le reste de l'étude.

## 2. Coefficient de variation des poids de naissance dans une portée

Pour chaque portée dont l'un des membres de notre population adulte est issu, le coefficient de variation des poids des chiots dans cette portée a été calculé :

$$CV (\%) = \frac{\text{Ecart type des poids de la portée}}{\text{Poids moyen de la portée}} \times 100$$

Ce coefficient de variation est un indicateur de la dispersion des poids autour du poids moyen de la portée (Mugnier et al, 2019).

## 3. Taux de croissance (growth rate)

Nous avons utilisé les différents poids des chiots récoltés par le CESECAH lors de la croissance néonatale afin de calculer différents taux de croissance entre J0 et J2, entre J0 et J7, et entre J0 et J21.

Le taux de croissance entre Jx et Jy est calculé grâce à la formule suivante (GR pour Growth Rate) :

$$GR_{x-y}(\%) = \frac{\text{Poids}_{Jy} - \text{Poids}_{Jx}}{\text{Poids}_{Jx}}$$

Les taux de croissance ainsi calculés permettent une appréciation quantitative de la croissance des chiots sur un intervalle de temps donné, indépendamment de leur poids au début de la période considérée.

Un taux de croissance négatif entre J0 et J2, période critique de la prise colostrale est associé à un plus fort risque de mortalité néonatale et juvénile chez le chien (Mila et al., 2015). Le taux de croissance entre J0 et J2 a donc été utilisé de façon quantitative mais aussi qualitative ( $GR0\_2 < 0$  ou  $\geq 0$ )

### III. Saisie et traitement des données

#### A. Saisie des données

L'ensemble des données ont été intégrées sur un fichier Excel ; une ligne correspondant à un chien et une colonne à une donnée. Le tableau utilisé s'est basé sur celui construit par le Dr Fanny Cellard lors de la réalisation de sa thèse d'exercice vétérinaire (2018) ; complété avec les données récoltées au Centre des Chiens Guides

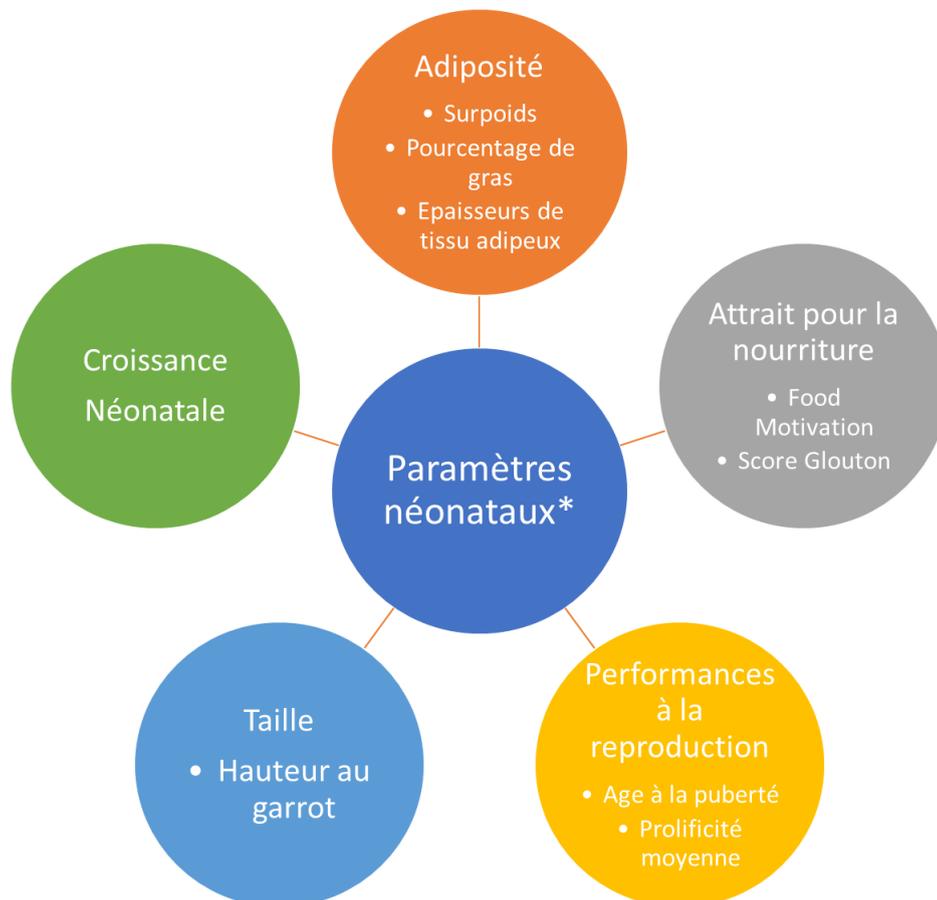
*Tableau 2 : liste des variables utilisées pour notre étude et effectifs associés*

	Variable	Modalités	Effectifs
Variables de la période néonatale	Poids de Naissance (PdN)	Quantitatif Inférieur ou supérieur à 402g Appartenant ou non au premier quartile	90
	Coefficient de variation des PdN de la portée	Quantitatif	98
	Taux de croissance (GR)	Entre J0 et J2 (quantitatif et qualitatif), entre J0 et J7, entre J0 et J21	J0 à J2 : 89 J0 à J7 : 91 J0 à J21 : 77
Variables de l'âge adulte	Surpoids (Note d'Etat Corporel > 6)	Qualitatif	111
	Pourcentage de masse grasse selon Witzel (%BF)	Quantitatif	107
	Epaisseurs de tissu adipeux sous-cutané à l'échographie	Quantitatif, mesures isolées (thorax, abdomen, flanc) ou somme des trois	106
	Taille (hauteur au garrot)	Quantitative	111
	Score de food motivation	Quantitatif	100
	Echelle glouton	Quantitative	100
	Age à la puberté	Quantitatif	57
	Prolificité moyenne	Quantitative	36

d'Aveugle du Grand Sud-Ouest. De nouvelles colonnes ont également été ajoutées à partir de fichiers Excel provenant du CESECAH et apportant des données sur les portées, la croissance dans les premiers jours de vie et d'autres informations sur les mères et les mises-bas (nombre de mises-bas, prolificité à chaque mise-bas...). Les variables analysées sont listées dans le tableau 2.

## B. Traitement des données

Plusieurs tests statistiques ont été réalisés afin d'évaluer l'influence de différents paramètres néonataux sur la croissance, l'adiposité, l'attrait pour la nourriture, la taille et les performances reproductives des animaux (figure 1).



\* Paramètres néonataux = Poids de naissance, coefficient de variation des poids de naissance de la portée, GR 0-2 jours, GR 0-7 jours, GR 0-21 jours

**Figure 1 : Liste des paramètres envisagés dans notre étude**

Si la variable explicative était qualitative et la variable réponse quantitative (par exemple l'influence de l'appartenance au premier quartile des poids de naissance sur le taux de croissance entre J0 et J7), une ANOVA à un facteur était réalisée (ou le test

de Kruskal-Wallis lorsque les hypothèses d'application n'étaient pas vérifiées). Si une covariable devait être considérée, une ANOVA à 2 facteurs était utilisée. Pour évaluer l'influence d'une variable quantitative sur une autre variable quantitative (par exemple l'influence du taux de croissance entre J0 et J2 sur le taux de croissance à J0 et J7), un test de corrélation du  $X_2$  de Pearson ou une régression linéaire était appliquée, en l'absence ou présence d'une covariable respectivement. L'évaluation de l'influence d'une variable quantitative sur une variable binaire (par exemple l'influence du poids de naissance sur le statut « en surpoids » d'un animal à l'âge adulte) était quant à elle évaluée grâce à un test de régression logistique (ou ajoutant une covariable si besoin). Pour finir, la régression de Poisson était appliquée afin d'évaluer l'influence d'une ou plusieurs variables (quantitatives ou qualitatives) sur une variable de type comptage (ici l'échelle glouton).

Pour l'ensemble des tests présentés, les hypothèses d'application ont été vérifiées graphiquement et le seuil de significativité a été fixé à 0,05.

Suivant les paramètres à étudier, nous avons ensuite scindé notre population en sous-populations. Pour l'étude des facteurs influant sur la note d'état corporel, des épaisseurs de gras analysées à l'échographie, du score de food motivation et de la note de glotonnerie, nous avons scindé notre population en 4 : mâles stérilisés, femelles stérilisées, mâles entiers et femelles entières. Pour comparer les hauteurs au garrot à l'âge adulte de nos chiens, nous avons séparé notre population en deux sous-populations : les mâles et les femelles. Et enfin, pour l'âge à la puberté, il concerne seulement les femelles, et la prolificité moyenne par portée concerne seulement les femelles reproductrices.

# Résultats

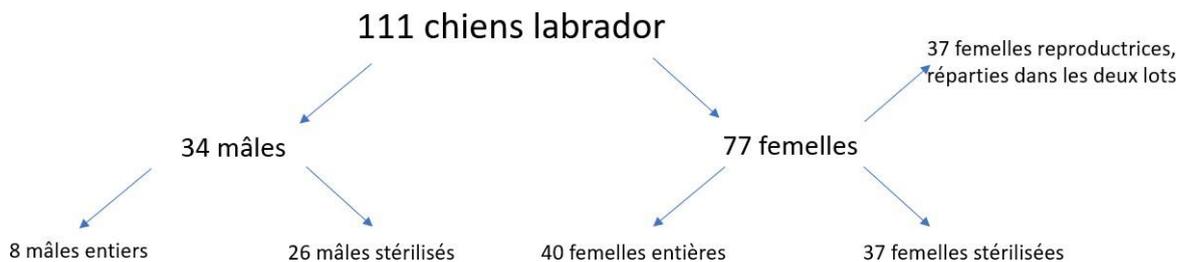
## I. Description de la population adulte

Notre population initiale comportait 111 chiens de race Labrador (34 mâles et 77 femelles).

Les animaux inclus dans l'étude pouvaient être de différents statuts : nous avons ainsi 44 reproducteurs (37 femelles et 7 mâles) ; 18 réformés (13 femelles et 5 mâles) ; 17 retraités (13 femelles et 4 mâles) et 32 chiens de travail (14 femelles et 18 mâles).

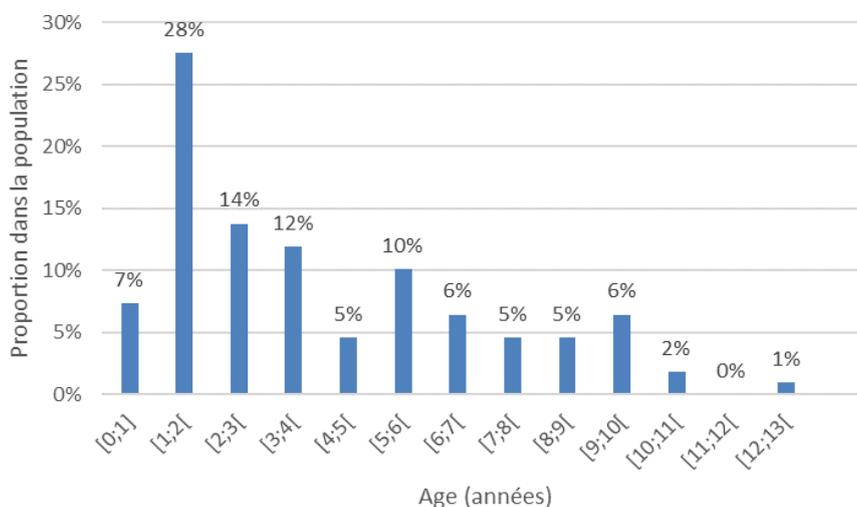
L'ensemble des effectifs pris en compte pour l'étude des différentes variables a été reportée dans le tableau 1.

Notre population est constituée de 31% de mâles et donc 69% de femelles. La majorité de nos chiens étaient stérilisés (64/111 soit 58% de la population) (figure 2).



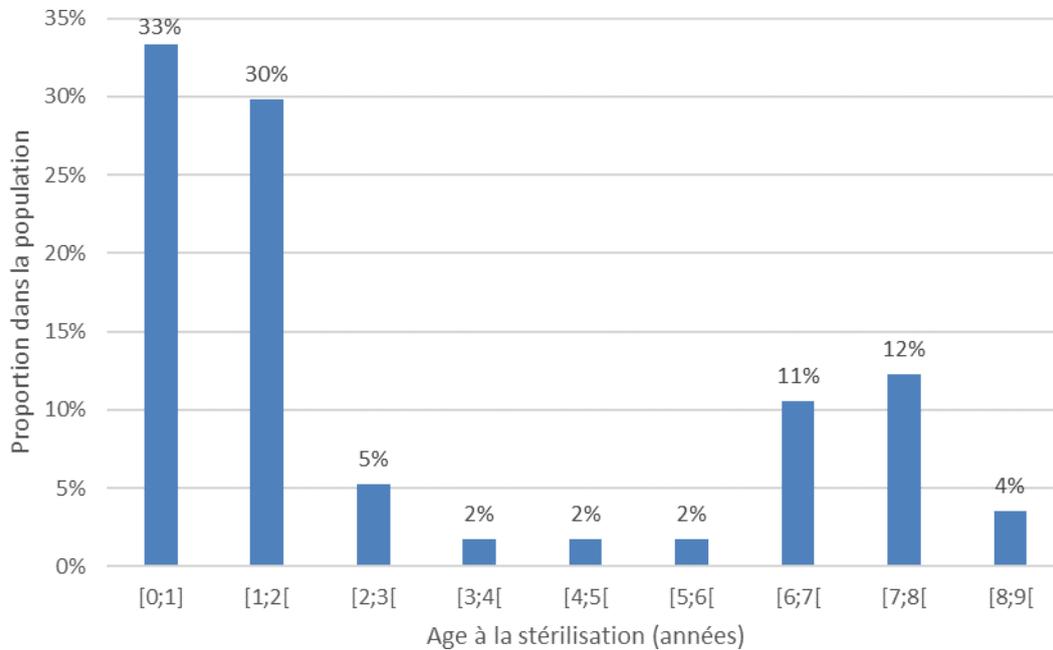
**Figure 2 : Description de la population**

Lors des prises de mesures, les individus étaient âgés de 6 mois à 13 ans, avec une médiane à 3,4 ans (figure 3).



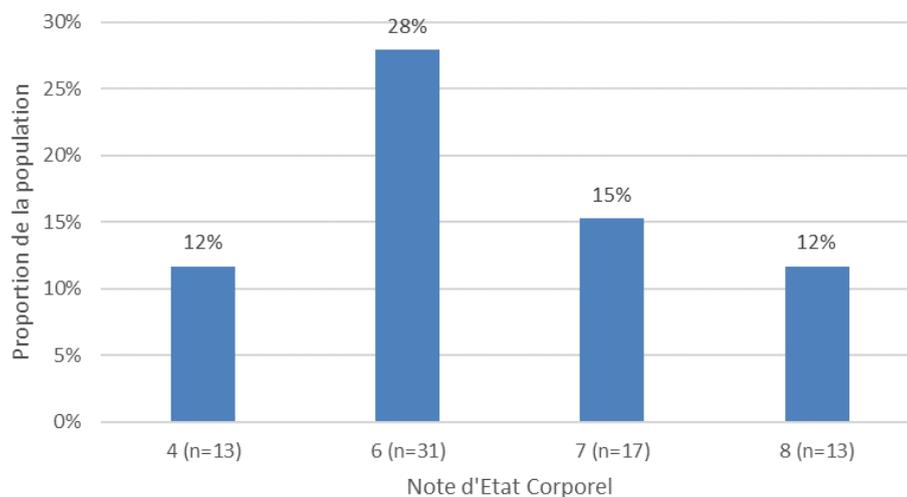
**Figure 3 : Répartition des âges dans la population générale (n=111)**

Parmi les animaux stérilisés (n = 57), l'âge à la stérilisation varie entre 6 mois et 8,5 ans, avec une médiane à 1,3 ans. On observe deux pics d'âge à la stérilisation : avant l'âge de 2 ans et après l'âge de 6 ans, correspondant aux périodes de réforme et de départ à la retraite des chiens d'utilité (figure 3).



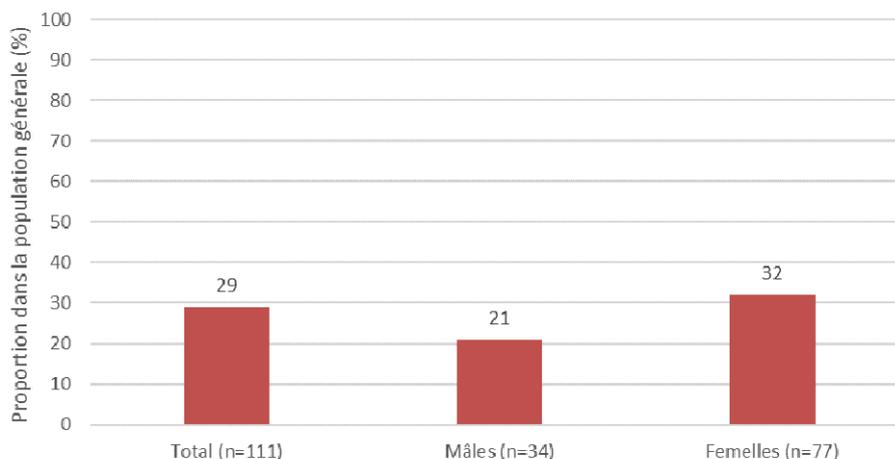
**Figure 4 : Age à la stérilisation dans la population générale**

Les notes d'état corporel des 111 animaux de la population varient entre 4 et 9, avec une moyenne à  $5,9 \pm 1,22$  (figure 5).



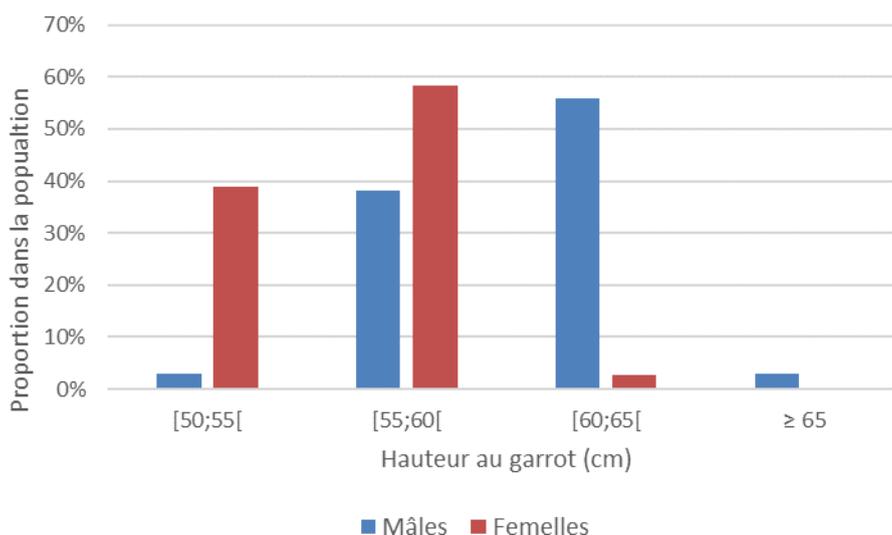
**Figure 5 : Répartition des Notes d'Etat Corporel dans la population générale**

43% de notre population possède une note d'état corporelle indiquant un poids idéal, contre 57% étant en état de surpoids ou d'obésité (figure 6).



**Figure 6 : Prévalence du surpoids selon le sexe dans la population générale**

La hauteur au garrot est de 60,2 cm  $\pm$  2,84 pour les mâles, et de 55,3 cm  $\pm$  2,27 pour les femelles (figure 7).

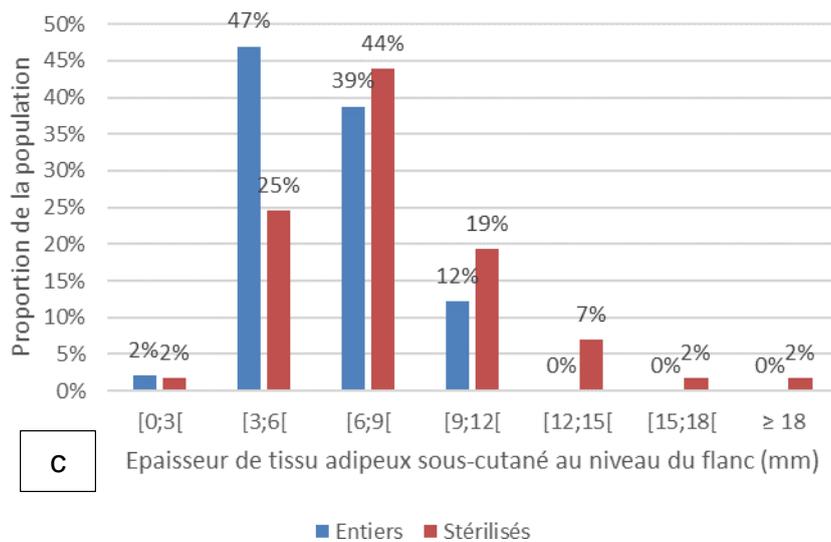
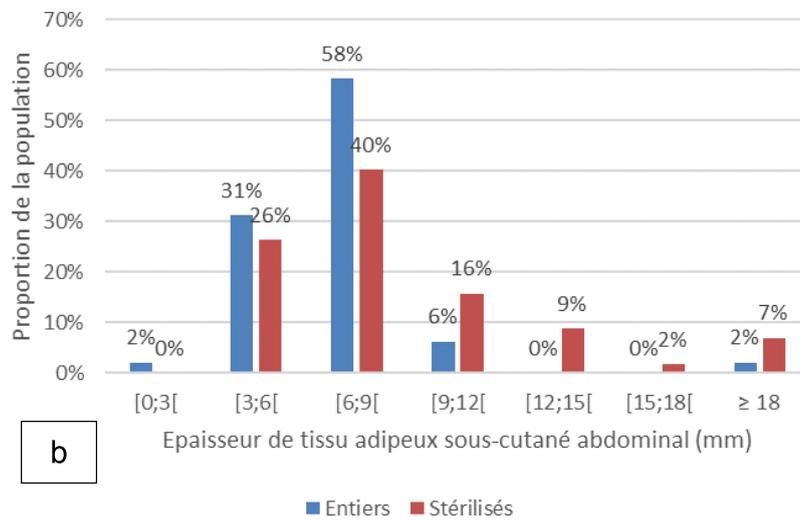
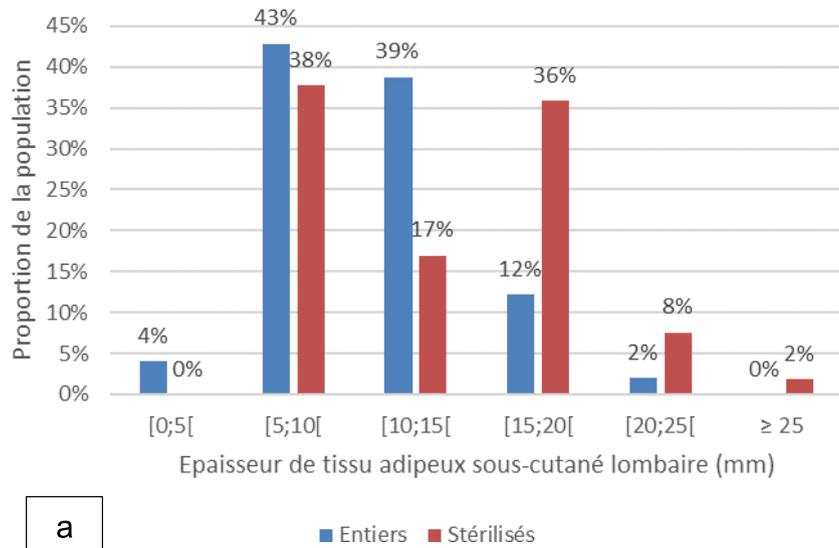


**Figure 7 : Répartition des hauteurs au garrot dans la population**

En ce qui concerne les épaisseurs de tissu adipeux sous-cutané visualisés sous échographie, les résultats sont reportés dans le tableau 2 (figures 8 et 9) :

**Tableau 3 : Moyenne des épaisseurs de gras sous-cutané sur les différentes régions anatomiques ainsi que de la somme des trois en fonction du statut reproducteur des chiens (en millimètres).**

	Entiers (n = 48)	Stérilisés (n = 63)
Lombaire	10,6 $\pm$ 4,1	14,3 $\pm$ 6,9
Abdominal	6,9 $\pm$ 2,6	8,7 $\pm$ 4,3
Flanc	6,2 $\pm$ 2,1	8,1 $\pm$ 3,0
Somme des 3	23,7 $\pm$ 6,4	31,2 $\pm$ 11,8



**Figure 8 : Répartition des épaisseurs de gras dans les trois régions anatomiques étudiées dans la population générale**

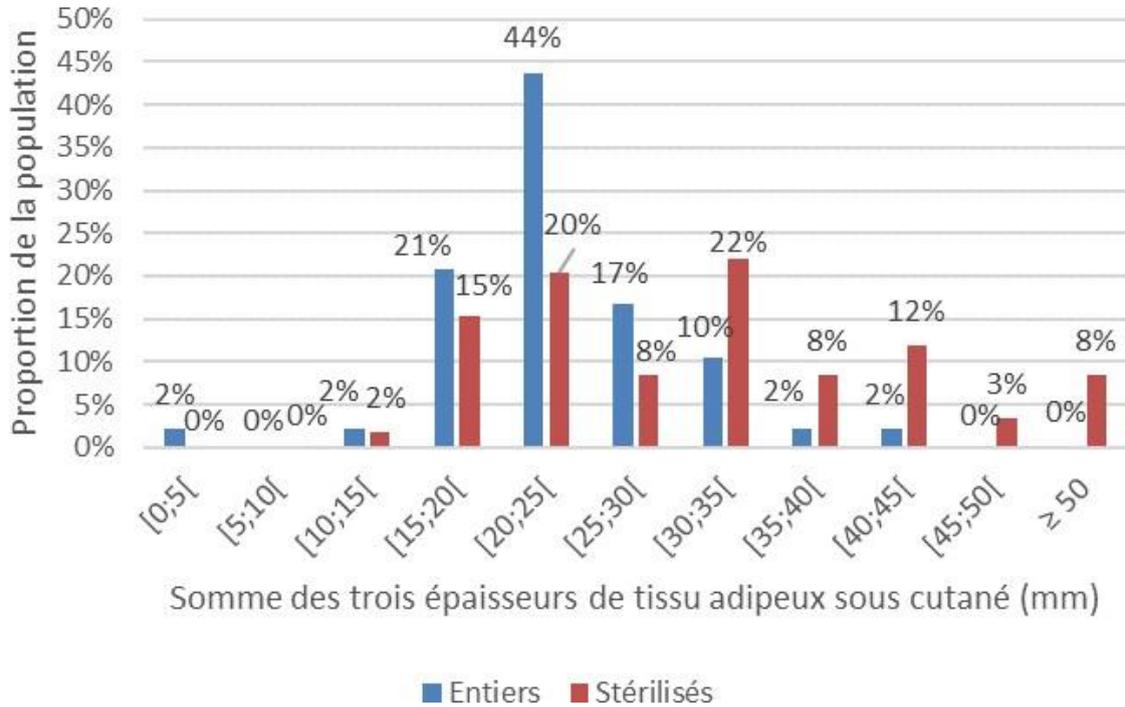


Figure 9 : Répartition de la somme des trois épaisseurs de tissu adipeux sous cutané dans la population générale

Nous pouvons noter que quelle que soit la région anatomique, l'intervalle des mesures pour les animaux stérilisés contient des valeurs plus hautes que celui des animaux entiers.

L'estimation du pourcentage de tissu adipeux selon Witzel et al. (2014) est de  $26,5\% \pm 4,3$  pour les animaux entiers et de  $31,3\% \pm 4,9$  pour les animaux stérilisés (figure 10).

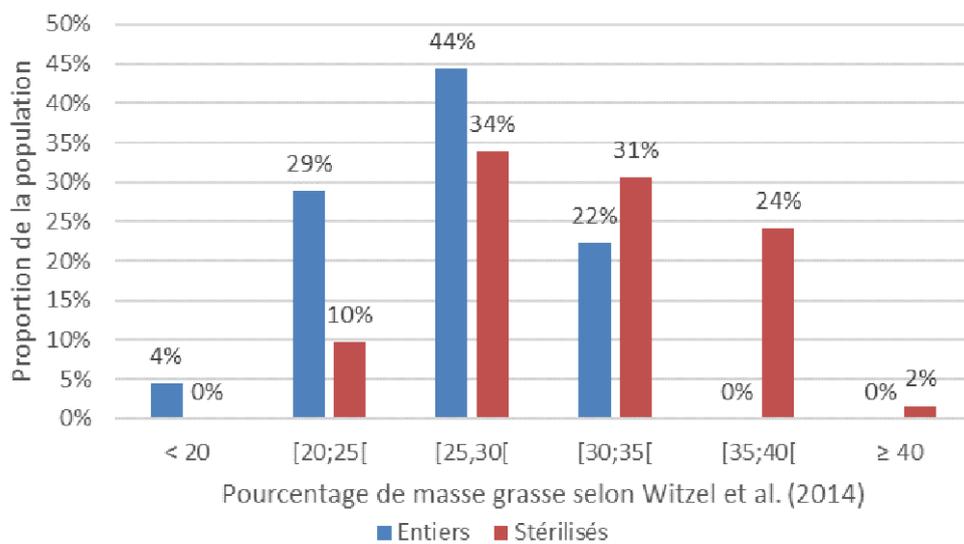
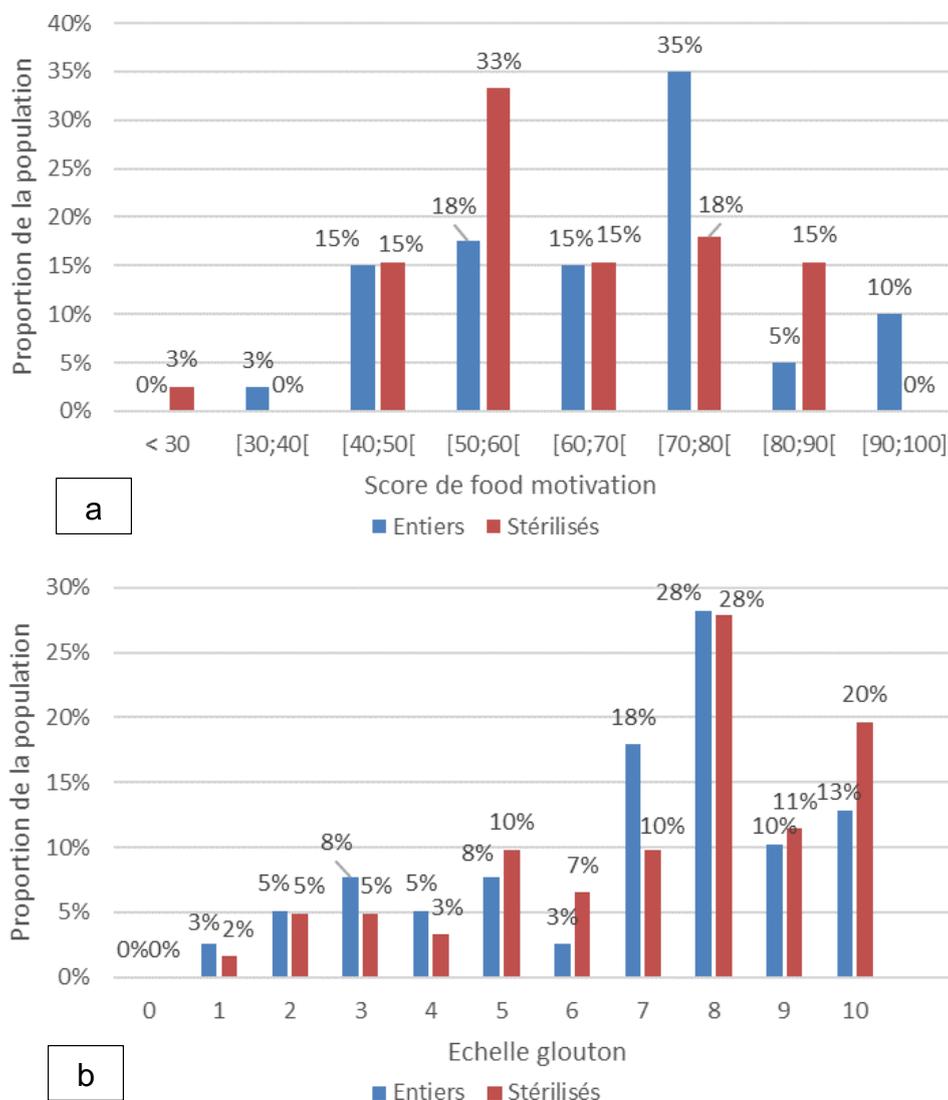


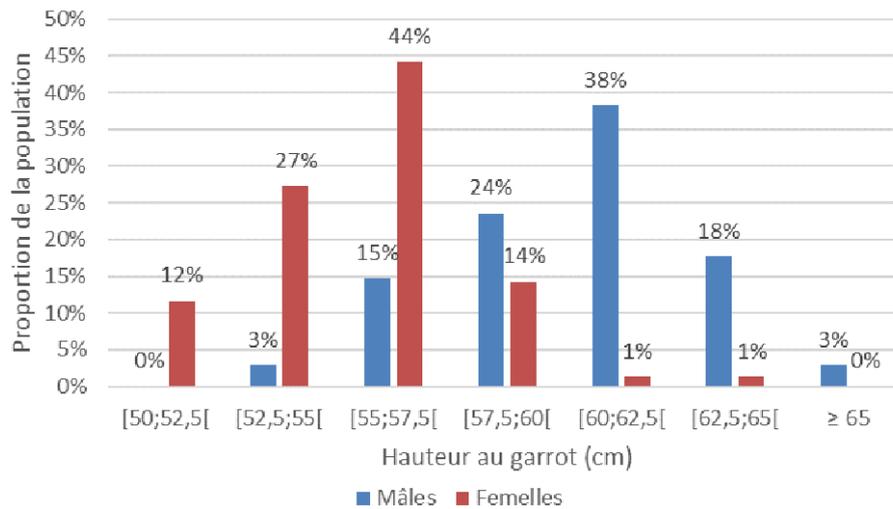
Figure 10 : Répartition des pourcentages de gras selon Witzel et al. (2014) dans la population générale.

Le score de Food Motivation est en moyenne de  $70,3 \pm 13,9$  pour les individus entiers et  $66,4 \pm 12,8$  pour les individus stérilisés (figure 11a) et celui de glotonnerie est en moyenne de  $7,9 \pm 1,4$  pour les individus entiers et  $7,9 \pm 1,7$  pour les individus stérilisés (Figure 11b).



**Figure 11 : Répartition des scores de Food Motivation et de glotonnerie dans la population générale**

La hauteur moyenne au garrot de nos femelles était de  $55,3 \text{ cm} \pm 2,3$ . Celle des mâles était de  $60,2 \text{ cm} \pm 2,85$ . Nous pouvons noter que conformément à la population générale canine, le dimorphisme sexuel est respecté ici avec des mâles plus grands en moyenne que les femelles.



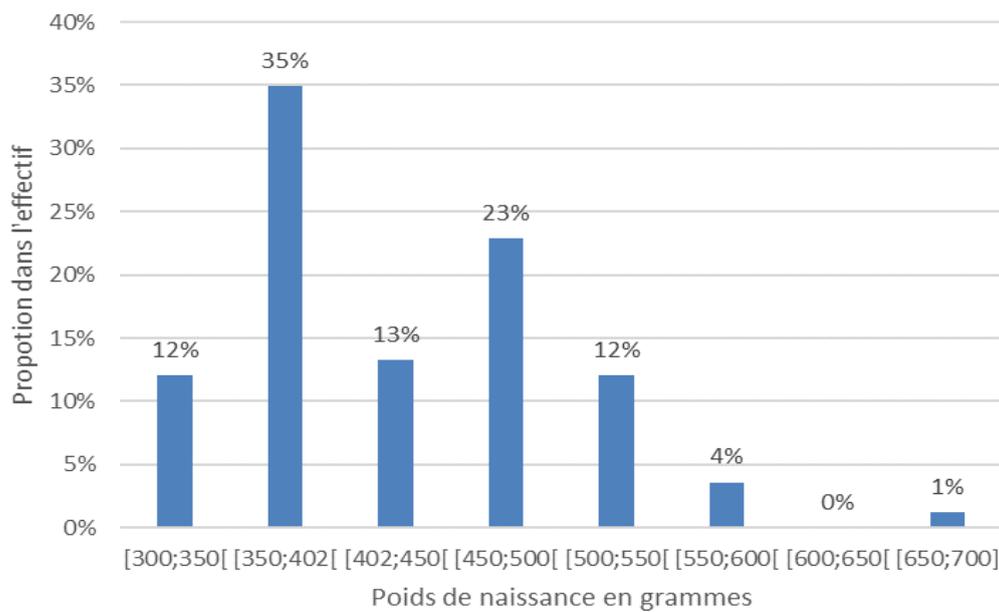
**Figure 12 : Répartition des hauteurs au garrot en fonction du sexe dans la population générale**

Les premières chaleurs de nos chiennes apparaissent en moyenne au 350<sup>ème</sup> jour de vie ( $\pm 75$ ) ; avec un intervalle compris entre 184 jours et 634 jours. Chaque femelle reproductrice produisait en moyenne 8 chiots par portée ( $\pm 2,47$ ) ; avec un intervalle compris entre 2,6 et 16.

## II. Influence du poids de naissance

### A. Distribution des poids de naissance

Les poids de naissance varient de 320 à 700 grammes, avec une moyenne à 428 grammes. 44% des chiots avaient un poids de naissance inférieur à la valeur seuil de 402 grammes (figure 13).



**Figure 13 : Répartition des poids de naissance dans la population (n = 83)**

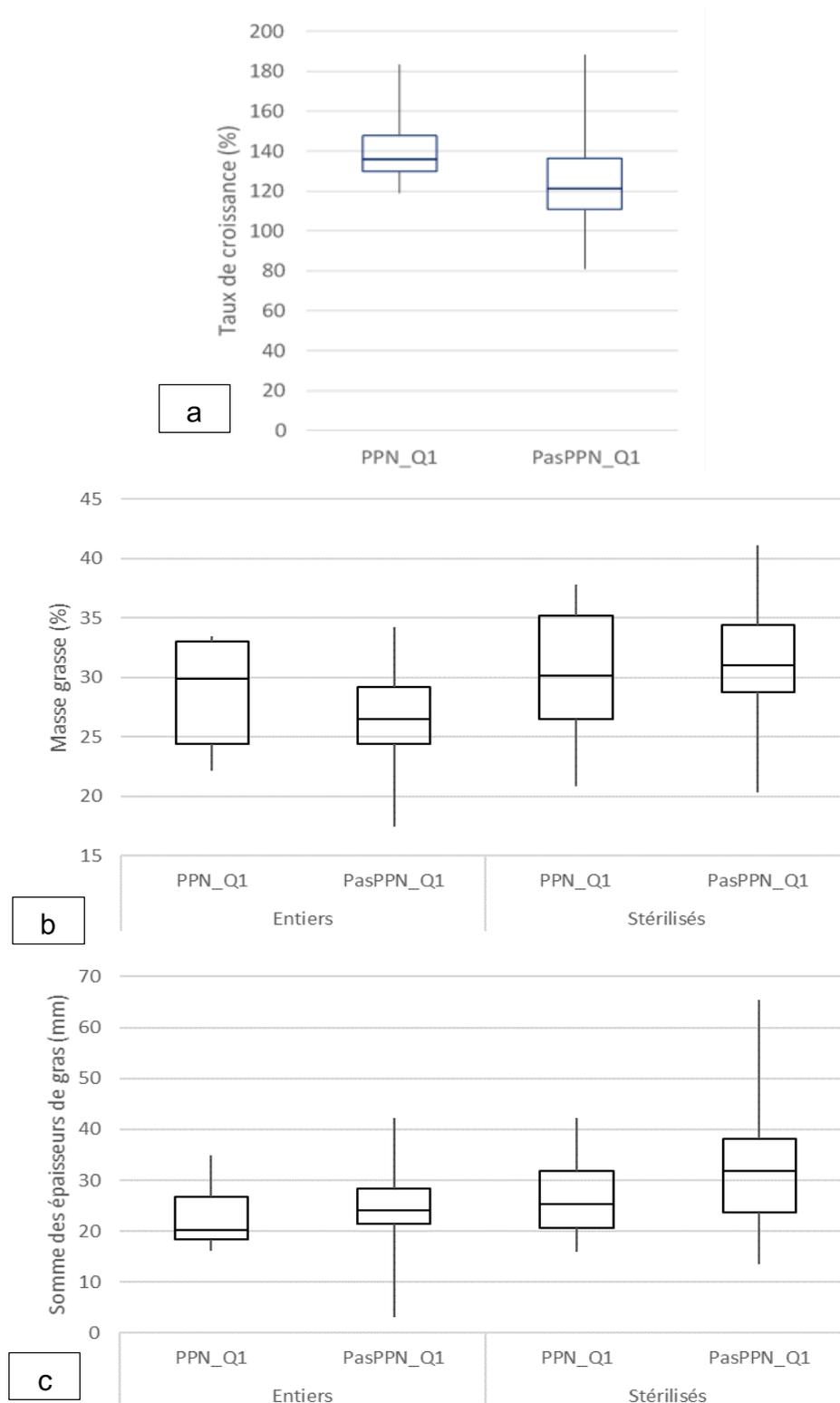
### B. Poids de naissance en variable continue

L'ensemble des tests réalisés n'a pas permis de mettre en évidence une influence significative du poids de naissance sur les variables de croissance (taux de croissance entre J0 et J2, entre J0 et J7, et entre J0 et J21) et les variables à l'âge adulte (surpoids ou non, mesures des différentes épaisseurs de tissu adipeux sous-cutané, scores de food motivation et de glotonnerie, hauteur au garrot, estimation du pourcentage de masse grasse selon Witzel et al. (2014) ainsi que l'âge aux premières chaleurs et la prolificité moyenne des femelles).

### C. Petit poids de naissance

L'ensemble des tests réalisés a permis de mettre en évidence une relation entre l'appartenance au premier quartile des poids de naissance les plus faibles (PPN\_Q1 représentant ces individus et PasPPN\_Q1 le reste de la population) et le taux de croissance entre J0 et J21 ( $p = 0,042$ ) (a), sur l'évaluation du pourcentage de masse

grasse selon Witzel et al. (2014) ( $p = 0,034$ ) (b), ainsi que sur la somme des épaisseurs de gras évaluées à l'échographie ( $p = 0,037$ ) (c) (figure 14) ( $n = 10$  femelles et un mâle



**Figure 14 : Taux de croissance entre J0 et J21 (a), pourcentage de masse grasse selon Witzel et al (2014) (b) et sommes des épaisseurs de gras (c) en fonction de l'appartenance ou non au premier quartile des petits poids de naissance.**

pour le plus petit quartile des poids de naissance et n = 23 femelles et 12 mâles pour le reste de la population).

En effet, une corrélation négative est mise en évidence entre l'appartenance au premier quartile et le taux de croissance entre J0 et J21. En revanche, une corrélation positive a été mise en évidence entre l'appartenance à ce premier quartile et le pourcentage de masse grasse d'une part, et les sommes d'épaisseurs de gras d'autre part.

#### D. Petit poids de naissance : inférieur à la valeur seuil de 402 grammes

L'ensemble des tests réalisés a permis de mettre en évidence une corrélation positive entre le fait d'avoir un poids de naissance inférieur à 402 grammes et le pourcentage de masse grasse à l'âge adulte ( $p = 0,034$ ) (figure 15). Une corrélation négative a également été mise en évidence entre le poids de naissance inférieur à 402 grammes et la hauteur au garrot ( $p = 0,02$ ) (figure 16). Aucune autre corrélation n'a pu être mise en évidence avec les autres variables de la vie adulte (surpoids ou non, mesures des différentes épaisseurs de tissu adipeux sous-cutané, scores de food motivation et de glotonnerie, ainsi que l'âge aux premières chaleurs et la prolificité moyenne des femelles).

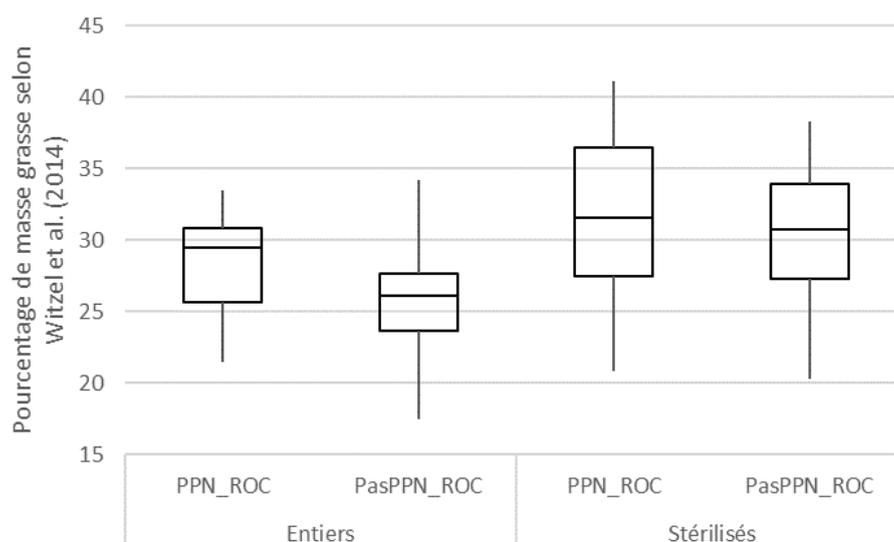
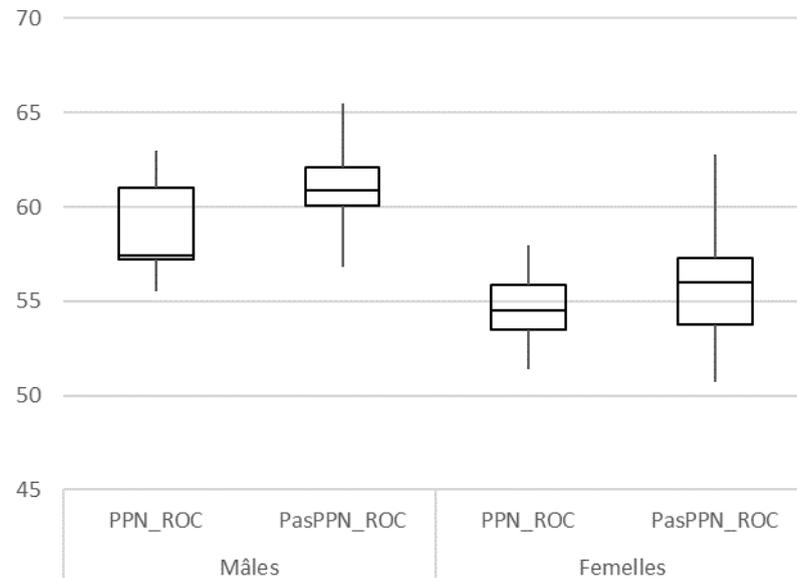


Figure 15 : Pourcentage de masse grasse selon Witzel et al (2014) en fonction d'un poids de naissance inférieur ou non au seuil ROC.

Le fait d'avoir un poids de naissance inférieur à 402 grammes a donc la même influence sur le pourcentage de masse grasse à l'âge adulte que le fait pour un chien

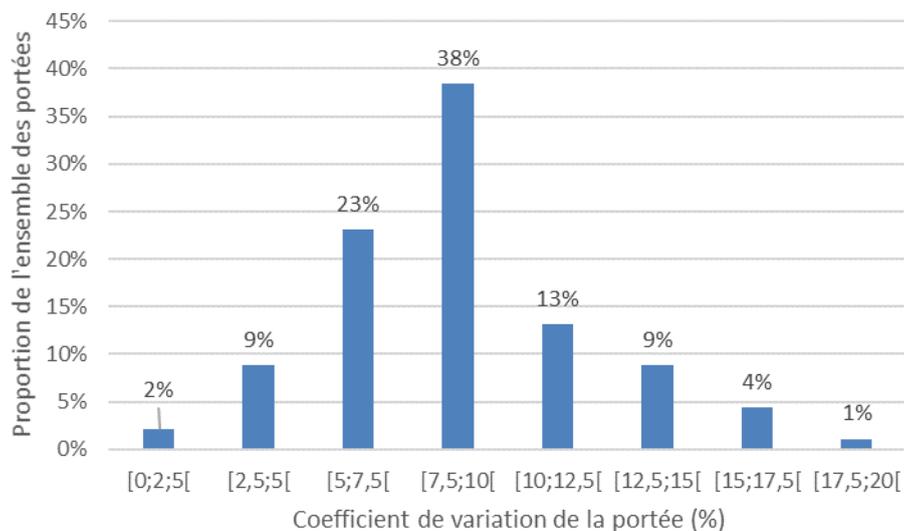
de faire partie du premier quartile des petits poids de naissance, comme vu précédemment.



**Figure 16 : Hauteur au garrot en fonction d'un poids inférieur ou non au seuil ROC (402 grammes)**

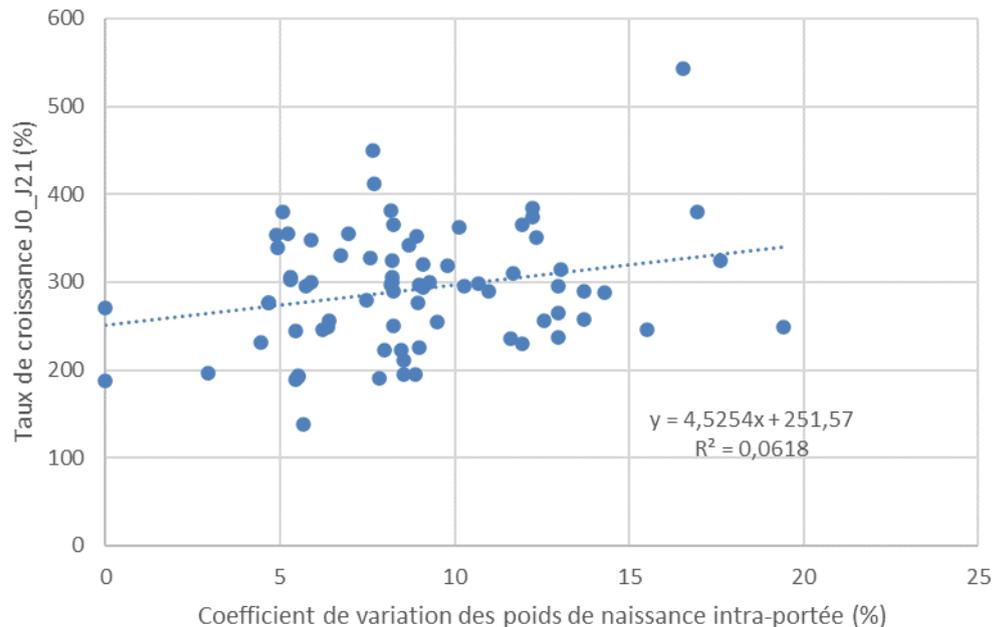
### III. Influence du coefficient de variation des poids de naissance intra-portée

Le coefficient de variation de chaque portée dont sont issus nos individus a été calculé. Dans notre population, le coefficient de variation était en moyenne de  $8,5 \pm 3,6$  ; avec des valeurs comprises entre 0 (correspondant à des portées ne comprenant qu'un chiot) et 19,4 (figure 17).



**Figure 17 : Répartition des coefficients de variation des poids intra-portée dans l'ensemble de la population.**

Les tests statistiques réalisés n'ont pas permis de mettre en évidence de corrélation entre le coefficient de variation des poids de naissance intra-portée les variables de l'âge adulte et néonatales, sauf pour le taux de croissance entre J0 et J21 (figure 18). Un test de Pearson a permis de mettre en évidence une corrélation significative mais faible ( $r^2=0,06$ ) entre ces deux variables ( $p = 0,029$ ).



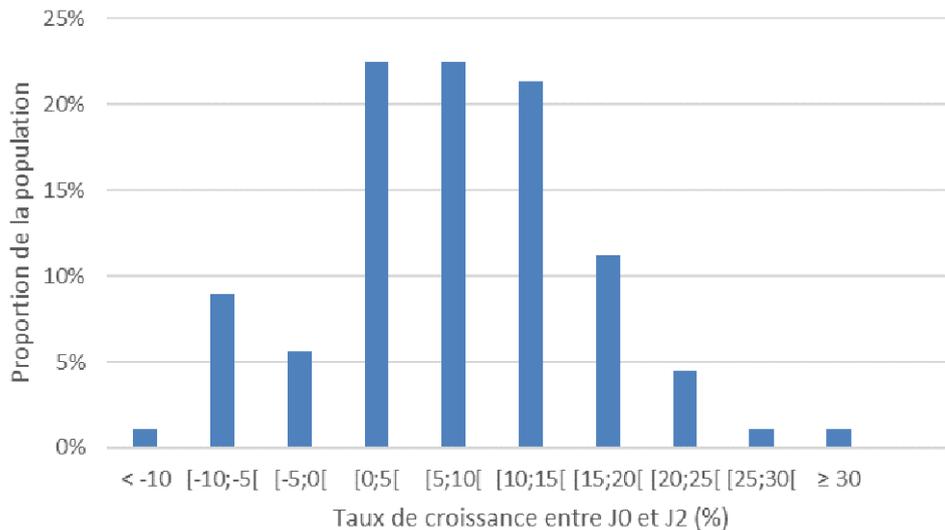
**Figure 18 : Influence du coefficient de variation des poids de naissance intra-portée sur le taux de croissance J0-J21 (n = 77)**

#### IV. Influence du taux de croissance J0-J2 sur les variables à l'âge adulte

L'analyse des taux de croissance sur les différents intervalles de temps montre notamment que sur la population générale, 16% des animaux (n = 89) présentaient un taux de croissance entre J0 et J2 négatif.

Le taux de croissance J0-J2 était en moyenne de  $7,3\% \pm 8,8$  ; avec un minimum à  $-10,8\%$  et un maximum à  $31,7\%$  (figure 19).

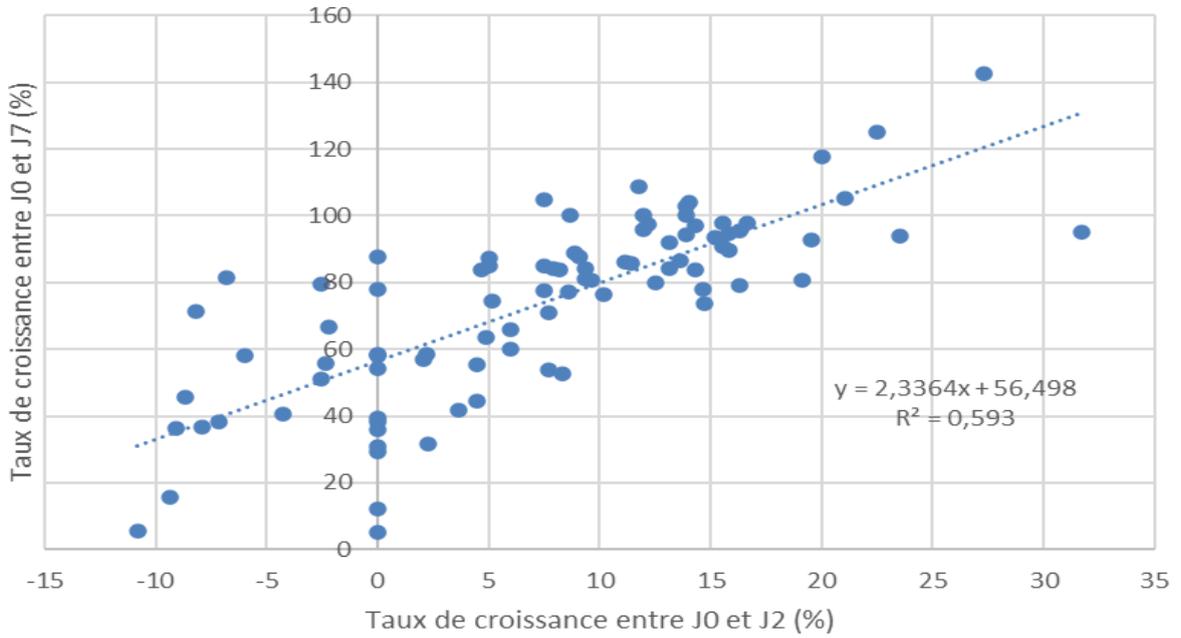
Aucune influence du taux de croissance entre J0 et J2 n'a été mise en évidence, mis à part sur les taux de croissance entre J0 et J7 et entre J0 et J21 ; avec des corrélations moyennes ( $r^2 = 0,64$  et  $r^2 = 0,46$  respectivement).



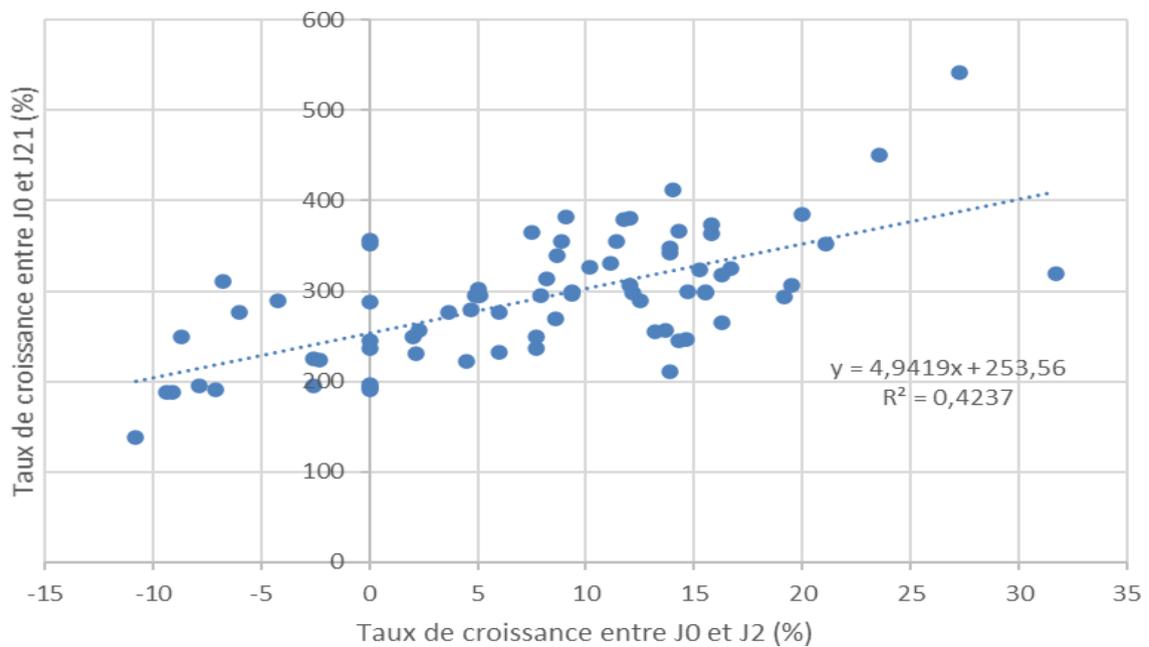
**Figure 19 : Répartition des taux de croissance J0-J2 dans la population.**

#### A. Taux de croissance J0-J2 quantitatif

Les tests réalisés ont montré une influence du taux de croissance entre les jours 0 et 2 en variable continue sur le taux de croissance entre J0 et J7 ( $p < 0,001$ ) ainsi que sur le taux de croissance entre J0 et J21 ( $p < 0,001$ ) (figures 20 et 21). La corrélation entre le taux de croissance entre J0 et J2 et ces deux paramètres est une corrélation positive et moyenne ( $r^2 = 0,64$  et  $r^2 = 0,46$  respectivement).



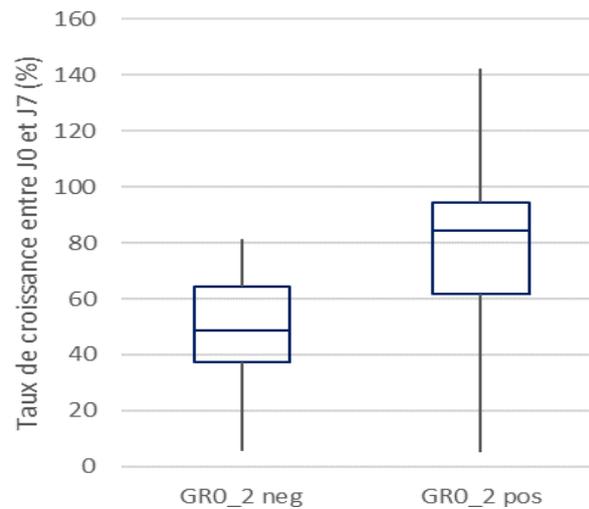
**Figure 20 : Influence du taux de croissance entre J0 et J2 sur le taux de croissance entre J0 et J7 (n = 89)**



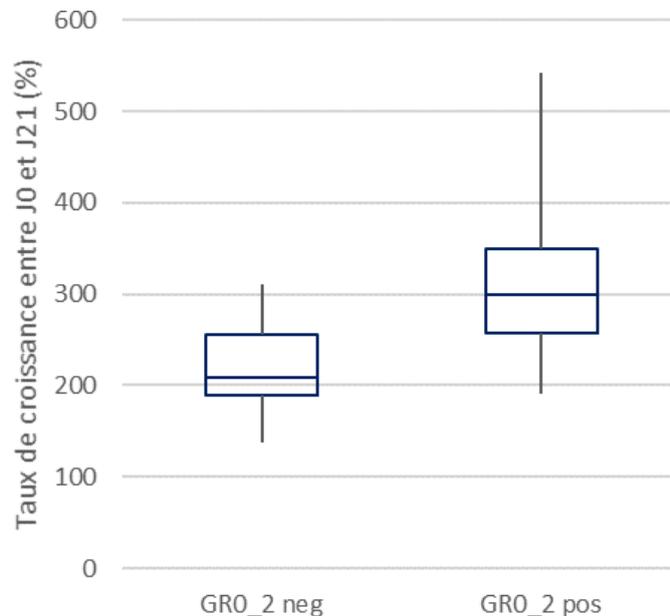
**Figure 21 : Influence du taux de croissance entre J0 et J2 sur le taux de croissance entre J0 et J21 (n = 77)**

## B. Taux de croissance J0-J2 négatif ou positif

Dans notre population, 14 chiens avaient un taux de croissance J0-J2 strictement négatif, noté GR0\_2 neg (sur 89 chiens chez lesquels ce taux de croissance était connu) soit une prévalence de 16%. Les tests statistiques réalisés ont pu montrer une influence de la négativité de ce taux de croissance sur le taux de croissance J0-J7 d'une part ( $p < 0,001$ ) (figure 22) et sur le taux de croissance J0-J21 d'autre part ( $p < 0,001$ ) (figure 23).



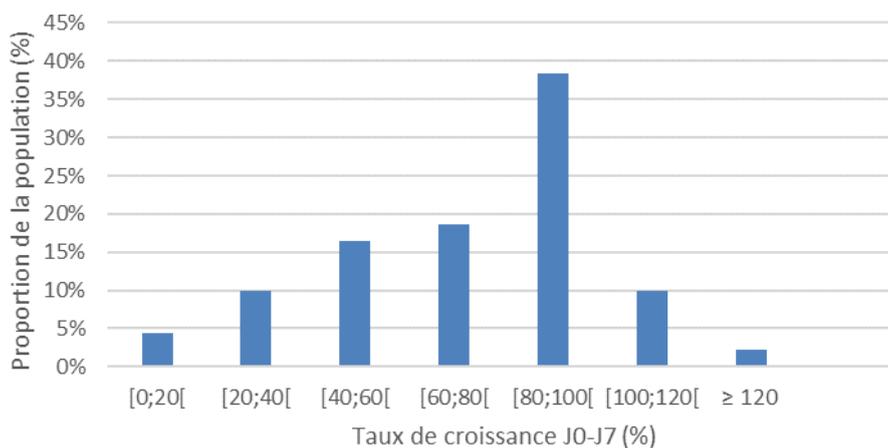
**Figure 22 : Influence du signe du taux de croissance entre J0 et J2 sur le taux de croissance entre J0 et J7 (n = 13 femelles et 1 mâle à taux de croissance négatif ; 56 femelles et 19 mâles à taux de croissance positif ou nul)**



**Figure 23 : Impact du signe du taux de croissance entre J0 et J2 sur le taux de croissance entre J0 et J21 (n = 11 femelles et 1 mâle à taux de croissance négatif ; 47 femelles et 16 mâles à taux de croissance positif ou nul)**

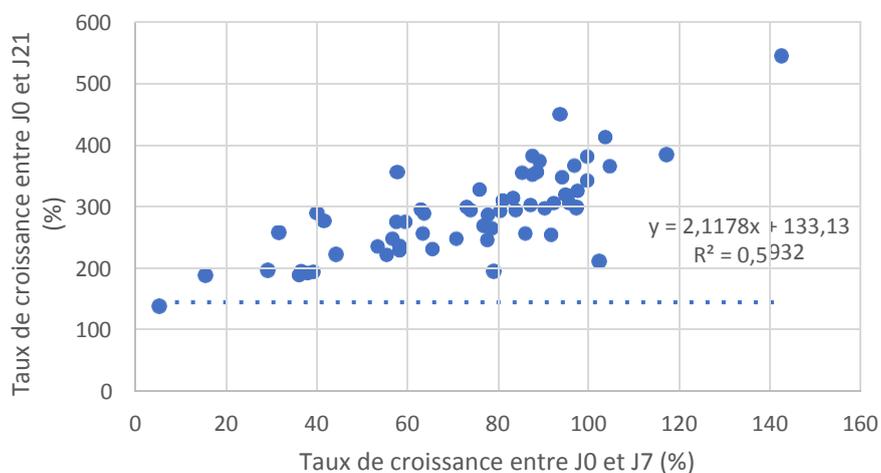
## V. Influence du taux de croissance entre J0 et J7

Le taux de croissance entre J0 et J7 a pu être calculé sur 21 chiens (70 femelles et 21 mâles). Il était en moyenne de 73,4% ± 26,5 ; avec un intervalle compris entre 5,1% et 142,4% (figure 24).

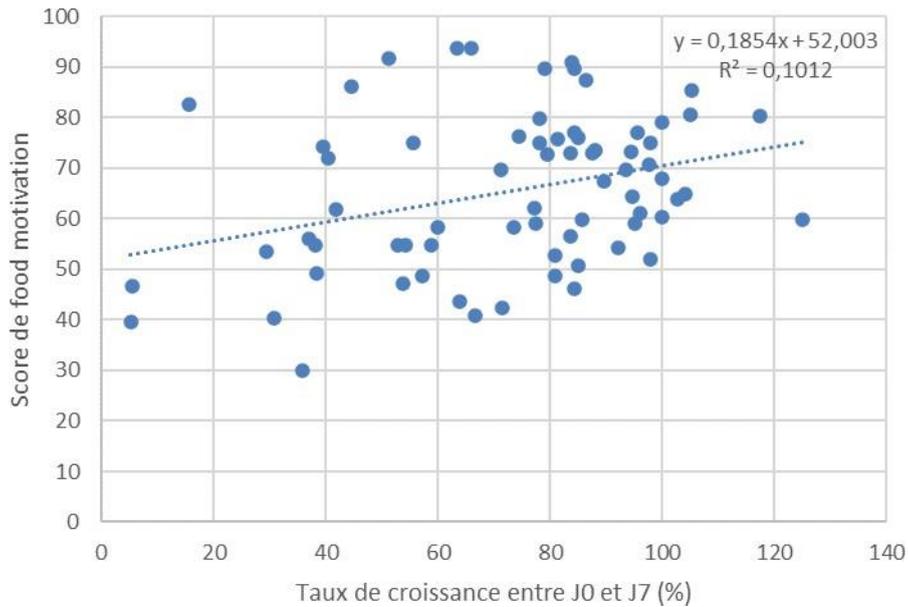


**Figure 24 : Répartition du taux de croissance J0-J7 dans la population (n = 91).**

Un test de corrélation de Pearson a mis en évidence une corrélation positive entre le taux de croissance J0-J7, et le taux de croissance J0-J21 ( $p < 0,001$ ). Un test de régression de Poisson a également révélé une corrélation positive entre le taux de croissance J0-J7 quantitatif (figure 25) et le score de « Food Motivation » à l'âge adulte ( $p = 0,002$ ) (figure 26) ainsi qu'avec le score de glotonnerie ( $p = 0,008$ ). Aucune autre corrélation n'a pu être mise en évidence entre le taux de croissance dans cet intervalle et les autres variables descriptives de l'âge adulte.



**Figure 25 : Taux de croissance entre J0 et J21 en fonction du taux de croissance entre J0 et J7 (n = 77, 59 femelles et 18 mâles).**



**Figure 26 : Score de food motivation en fonction du taux de croissance J0-J7 (n = 73, 55 femelles et 18 mâles).**

### C. Influence du taux de croissance entre J0 et J21

Le taux de croissance entre J0 et J21 a pu être calculé sur 77 chiens (59 femelles et 18 mâles). Il était en moyenne de 291,6%  $\pm$ 67,7 ; avec un intervalle allant de 137,8% à 542,42%.

L'ensemble des tests statistiques réalisés n'a pas permis de mettre en évidence de corrélation entre le taux de croissance entre J0 et J21 en quantitatif et toutes les variables représentatives de l'âge adulte.



## Discussion

L'objectif de notre étude était de rechercher, grâce à une récolte de données sur des chiens adultes puis l'étude des données de la vie néonatale de ces derniers, si les paramètres aux premiers jours de vie pouvaient influencer le taux de croissance en période néonatale puis avoir des conséquences au long cours sur l'animal.

### I. Choix de la population

Cette étude s'intéresse à la Race Labrador retriever, et à l'intérieur même de cette race nous avons étudié une population de chiens guides tous issus du même élevage. La race Labrador a déjà été décrite comme prédisposée au surpoids et à l'obésité (Charcosset, 2017). Une prédisposition génétique serait potentiellement impliquée, comme décrit dans une population de Labrador Retriever en Angleterre (Raffan et al., 2016).

Le fait d'étudier une population de Labrador nous permet également de nous assurer d'avoir assez d'animaux en surpoids ou obèses dans un échantillon relativement restreint afin de pouvoir effectuer des tests statistiques significatifs. Dans notre population, 57% des individus étaient en surpoids ou obèses, contre entre 19,7 et 43,8% dans la population française (Colliard et al., 2006 ; Declercq, 2019). Ces chiens faisant partie d'un programme développé par des associations de chiens guides, ils reçoivent une alimentation homogène suivant leur statut et les familles d'accueil respectent les quantités recommandées. Cela nous permet de gommer le facteur « type et quantité d'aliment » qui joue sur le risque d'obésité.

L'ensemble des chiens adultes étudiés sont nés dans l'élevage du CESECAH et ce dernier réalise un suivi précis et systématique de tous ses chiots dans les premières semaines de vie. Cela nous permet donc d'avoir accès à un nombre important de données fiables sur le poids de naissance des chiots, leur croissance mais cela nous permet également d'avoir un bon suivi des chaleurs des femelles reproductrices ainsi que de la composition de leurs portées. Tous ces éléments permettent d'établir un lien avec des données fiables entre période néonatale et caractéristiques à l'âge adulte. Ce type de rétrospective est compliqué voire impossible à réaliser en tentant de récupérer les informations néonatales dans de nombreux élevages privés. Quertinmont (2018) a ainsi noté l'état corporel de 1348 chiens adultes

et n'a pu obtenir le poids de naissance que chez 305 d'entre eux (22,5%) et le taux de croissance chez 38 d'entre eux (2,8%).

## II. Choix des méthodes

### A. Evaluation des scores de food motivation et échelle glouton

Ces deux scores ont été évalués à la suite de questionnaires distribués aux propriétaires, et remplis de façon subjective. Le score de food motivation est construit à partir de 13 questions séparées en 3 items, pouvant gommer d'une certaine façon les biais des informations données par la famille d'accueil, ou au contraire exacerber la façon dont un propriétaire décrit son chien. Une famille d'accueil peu habituée à avoir un chien de ce gabarit ou un chien d'utilité ayant plus de besoins nutritionnels qu'un chien de compagnie pourront potentiellement juger qu'il est plus attiré par la nourriture que la normale.

Ces biais peuvent également entrer dans l'évaluation du score de gloutonnerie. Ce score est entièrement subjectif. Des biais peuvent donc facilement entrer en jeu et il est difficile d'en tirer de véritables conclusions sur les chiens.

### B. Méthodes évaluant l'adiposité

Plusieurs méthodes ont été utilisées afin d'évaluer l'adiposité de nos chiens : la note d'état corporel (Laflamme, 1997), le pourcentage de gras corporel via une équation dépendant de mesures morphométriques (Witzel et al., 2014), ainsi que les mesures échographiques d'épaisseurs de tissu adipeux sous-cutané à trois zones clefs.

La note d'état corporel, utilisée en routine dans les études s'intéressant au surpoids et communément employée en clinique privée, est une méthode de référence facile à mettre en place. Elle permet d'évaluer l'adiposité de façon plus précise que le poids seul, car ce dernier ne tient pas en compte la taille des chiens. Cependant, cette évaluation reste semi-quantitative et opérateur-dépendant.

L'équation développée par Witzel et al. (2014) est, contrairement à la note d'état corporel, plus objective et quantitative. Elle nécessite de prendre plusieurs mesures sur l'animal, et à chaque nouvelle mesure réalisée l'incertitude associée à notre équation augmente. Elle a cependant été validée comme étant précise à 10%

d'incertitude par rapport à la méthode de référence, l'absorptionométrie biophotonique à rayons X.

Les mesures échographiques sur les trois zones clefs ont été construites par Payan-Carreira et al. (2016) et montrent une bonne corrélation entre les mesures évaluées et la note d'état corporel. Bien que plus objectives que la note d'état corporel et quantitatives, elles ont été validées comme corrélées à cette dernière mais restent plus précises.

La méthode « gold standard » de l'évaluation de l'adiposité est l'absorptionométrie biophotonique à rayons X (DEXA). Elle permet de réaliser une analyse complète et précise de la composition corporelle et de la répartition de la masse grasse et maigre. Elle a été évaluée comme précise à 2% près chez le chien par rapport au poids de la masse grasse extraite post-mortem (Speakman et al., 2001). Cependant il s'agit d'une procédure invasive et longue car l'animal doit être anesthésié avant d'être entièrement scanné (processus durant environ une vingtaine de minutes). Le matériel nécessaire est également extrêmement coûteux et peu disponible en médecine vétérinaire. Witzel et al. (2014) ont évalué leur équation comme étant précise à environ 10% de la valeur de masse grasse évaluée par DEXA.

Une autre méthode aurait pu être utilisée pour estimer la masse grasse : la dilution à l'oxyde de deutérium. Cette méthode est basée sur le fait que l'eau corporelle est associée aux tissus autres que la graisse. Le deutérium, isotope lourd de l'oxygène est contenu dans l'oxyde de deutérium qui présente la même distribution que l'organisme et permet donc une estimation indirecte de la masse maigre (Mawby et al., 2004). Cependant cette méthode est fastidieuse à mettre en place car elle nécessite l'accès à un spectromètre, matériel technique et onéreux.

### C. Analyse de la période néonatale

#### 1. Impact du poids de naissance sur le taux de croissance

Dans notre population, le fait d'appartenir au premier quartile de poids de naissance influence le fait d'avoir une plus forte croissance entre J0 et J21 ( $p = 0,042$ ).

Ce résultat est en faveur de l'existence d'une potentielle « croissance compensatoire » qui permettrait aux chiots les plus légers de rattraper leur retard de développement sur les autres chiots.

Cette croissance compensatoire n'est pas mise en évidence sur tous nos intervalles de taux de croissance (De J0 à J2 et de J0 à J7) mais seulement sur le plus large (J0 à J21). Il serait intéressant de se pencher sur des taux de croissance sur des intervalles de temps plus longs afin d'évaluer la durée de cette croissance compensatoire et de voir quand ou si les chiots de petit poids de naissance finissent par rattraper le poids des autres chiens de la portée.

D'autre part, nous avons pu mettre en évidence que les animaux dont le poids de naissance est le plus faible présentent une augmentation de leur taux de croissance entre J0 et J21 ; mais également une proportion de tissu adipeux supérieure au reste de la population à l'âge adulte. Il est donc envisageable que cette croissance compensatrice mette les animaux à un plus fort risque de surpoids ou d'obésité. Il a été montré chez l'enfant et le porcelet que la croissance compensatrice post-natale est qualitativement différente de la croissance in utero, le « rattrapage » de prise de poids correspondant à un plus fort développement de tissu adipeux et non de muscle (Metges et al., 2015 ; Jornayvaz et al., 2016). Nous pouvons supposer que ces mécanismes peuvent également s'appliquer au chien.

## 2. Relation entre les taux de croissance sur différents intervalles

Nous avons mis en évidence une corrélation positive entre le taux de croissance entre J0 et J2 avec le taux de croissance entre J0 et J7, ainsi qu'entre J0 et J21. Ces résultats suggèrent que les animaux qui présentent une plus forte croissance dès les deux premiers jours de vie sont également ceux qui vont présenter un taux de croissance élevé jusqu'au 21<sup>ème</sup> jour de vie.

Ces résultats nous permettent d'identifier précocement les chiots qui sont à risque de présenter un fort taux de croissance pendant la période néonatale ; et donc à fortiori selon nos résultats précédents les chiots qui pourraient présenter un intérêt plus élevé pour la nourriture ; et a fortiori un risque de surpoids et d'obésité accru, hors contexte de formation pour chiens d'utilité ou tout autre contexte pour lequel un contrôle strict est réalisé sur leur ration alimentaire.



### 1. Impact sur l'adiposité et le risque de surpoids

Le fait pour un chien de posséder un poids de naissance inférieur au seuil de 402 grammes ainsi que le fait d'appartenir au premier quartile de poids de naissance de la population est associé à un plus fort pourcentage de masse grasse estimée par l'équation de Witzel et al. (2014) ( $p = 0,034$  et  $p = 0,037$  respectivement). Nous retrouvons également une corrélation positive entre un poids de naissance appartenant au premier quartile et la somme des épaisseurs de tissu adipeux évaluées par échographie ( $p = 0,037$ ). Ces résultats sont donc en faveur du fait qu'un poids léger à la naissance est associé à un risque de surpoids à l'âge adulte. Cependant, aucune corrélation n'a pu être mise en évidence entre un petit poids de naissance et une note d'état corporel à l'âge adulte compatible avec un surpoids. Ceci peut être dû à la mauvaise sensibilité de la NEC. Se pose alors la question définition du surpoids : doit-elle être liée à l'évaluation subjective et semi-quantitative qu'est la NEC ou de façon quantitative sur la base de l'équation de Witzel et al. (2014) ou de la mesure des épaisseurs du tissu adipeux par échographie ?

Néanmoins une association entre un petit poids de naissance et une augmentation du risque de surpoids à l'âge adulte avait déjà été mise en évidence en race Labrador sur la base de la note d'état corporel (Mugnier et al., 2020).

Une de nos hypothèses était qu'un fort taux de croissance dans les premiers jours à premières semaines de vie pouvait également être associé à un plus fort risque de surpoids à l'âge adulte. Chez l'homme, les enfants présentant un léger poids de naissance présentent une croissance compensatrice avec une augmentation rapide de leur courbe de poids suite à leur prise en charge. Il en résulte alors un risque accru d'atteindre du surpoids ou de l'obésité à l'âge adulte (Singhal, 2017).

Cette hypothèse est infirmée par nos résultats, car aucun des taux de croissance que nous avons calculés sur plusieurs périodes néonatales n'est corrélé avec les diverses équations de la composition corporelle à l'âge adulte. En médecine humaine, un enfant se situant dans le plus haut tercile de prise de poids entre la naissance et l'âge de 5 mois possède 1,6 fois plus de risque d'être en surpoids entre 9 et 14 ans (Rooney et al., 2011). Nous ne retrouvons donc pas cette corrélation dans notre population. Il est possible qu'en médecine humaine, la gestion de l'alimentation joue un rôle clef dans cette corrélation, mais dans notre population ce facteur est

gommé par l'homogénéité des rations distribuées sous la supervision des organismes de chiens guides. Il pourrait donc être intéressant de renouveler cette observation avec des chiens élevés de façon « libre » par des familles classiques.

Le coefficient de variation des poids de naissance de la portée dont est issue un chiot n'influe pas non plus sur le risque d'obésité à l'âge adulte. Un chiot particulièrement léger par rapport au reste de la portée ne sera donc pas plus à risque d'obésité à l'âge adulte, s'il ne fait pas partie du premier quartile de la population et si son poids n'est pas inférieur au seuil ROC.

## 2. Impact sur les capacités reproductives des femelles

Aucune corrélation n'a été mise en évidence entre les différents paramètres néonataux et les performances de reproduction des femelles. Ainsi l'évolution des chiots dans les premiers jours de vie ne semble pas influencer l'âge d'apparition des premières chaleurs ou la prolificité moyenne. Le développement des organes et fonctions reproductives ne semble donc pas être tributaire des différentes variables de la croissance néonatale étudiée.

Une analyse plus poussée pourrait être réalisée afin d'évaluer si ces facteurs pourraient influencer sur le risque de mortalité néonatale ou infantile une fois les chiennes ayant atteint leur âge adulte. Les chiennes en surpoids présentent un plus fort risque de chiots à petit poids de naissance ainsi qu'une augmentation du risque de mortalité entre J0 et J2 (Bourcier, 2015). Il est également connu que les chiennes en surpoids ou obèses présentent un plus fort risque de dystocie, il serait donc intéressant d'au-delà de connaître les caractéristiques quantitatives des mises-bas des chiennes de l'échantillon, s'intéresser également à leurs caractéristiques qualitatives (durée de la mise-bas, dystocie, mise-bas naturelle ou par césarienne) afin d'évaluer de potentielles corrélations entre le développement aux premiers jours de vie et la qualité de la mise bas.

## 3. Lien entre taux de croissance et attrait pour la nourriture

Nos résultats montrent une association entre le taux de croissance entre J0 et J7 et le score de Food Motivation et de glotonnerie.

Ces résultats suggèrent que les animaux à fort taux de croissance dans les premiers jours de vie ont un attrait plus important pour les aliments et pour la prise de nourriture. Ces résultats pourraient être expliqués par un intérêt pour l'aliment plus fort

dès la naissance, qui leur ferait prendre du lait maternel en plus grande quantité que les autres chiots de la portée et mènerait donc à un taux de croissance plus élevé que leurs congénères. Nous n'avons cependant pas de corrélation entre les autres taux de croissance et les scores d'attrance pour la nourriture. Cependant une association quasi-significative entre le taux de croissance entre J0 et J2 et les scores de Food Motivation et de gloutonnerie a été mise en évidence ( $p = 0,053$  pour la food motivation et  $p = 0,06$  pour l'échelle glouton).

Nous pouvons nous demander si l'augmentation de la croissance entre J0 et J7 est une croissance spontanée, et qui serait donc liée à la food motivation ; ou une croissance forcée induite par un biberonnage. Auquel cas la food motivation est induite par cette alimentation assistée.

Il est possible que devant la rigueur des familles d'accueil, ces chiens dont l'attrait pour la nourriture est plus marqué que la moyenne restent cantonnés à leur ration calculée par l'organisme des chiens guides. Nous pouvons supposer que dans une famille classique dans laquelle les chiens ne sont supervisés par aucun organisme, les propriétaires de ces chiens pourraient être amenés à augmenter la ration de leur chien afin de satisfaire son besoin apparent et ainsi augmenter leur risque de surpoids ou d'obésité.

Nous pouvons donc tout de même considérer la croissance dans les premiers jours de vie soit comme facteur potentiel de risque de surpoids soit a minima comme un signe prédictif de surpoids ultérieur, via l'intérêt augmenté des chiens à fort taux de croissance pour la nourriture.

## Conclusion et perspectives

Cette étude réalisée sur 111 chiens Labrador Retriever issus de l'élevage du CESECAH a permis de mettre en lien certains paramètres de la période néonatale avec des caractéristiques de l'individu l'âge adulte. Nous avons ainsi montré que les chiots de petit poids de naissance présentent une proportion de masse grasse à l'âge adulte significativement plus élevée que les autres chiots ; un taux de croissance élevé dans les 7 premiers jours de vie est associé à une augmentation de l'attrait pour la nourriture, à l'âge adulte.

Aucune association entre les taux de croissance néonataux et le surpoids n'a été mise en évidence.

Cette étude exploratoire permet de servir de base et d'orienter la construction de futures études, pouvant s'intéresser aux conséquences d'un fort taux de croissance dans les premiers jours de vie sur des paramètres adultes, notamment sur des populations de races diverses et dont la prise alimentaire serait moins contrôlée que chez notre population. Il est actuellement recommandé d'encourager la prise de poids sur les premiers jours de vie pour diminuer le risque de mortalité néonatale. Néanmoins, il serait important de vérifier qu'une supplémentation au cours des premiers jours de vie n'est pas associée à une augmentation du risque de surpoids.

Nos résultats peuvent également être intéressants afin d'identifier précocement par la pesée les chiots qui seront à risque de développer un comportement « glouton » ou à risque de développer une proportion de masse grasse plus importante que la moyenne à l'âge adulte. Ces chiots pourraient ainsi bénéficier d'un suivi de poids très précoce afin de pouvoir corriger leur rationnement dès le début de l'installation de leur surpoids.

Notre étude suggère donc l'intérêt d'un monitoring néonatal avec une transmission des informations de l'éleveur vers l'adoptant.



AGREMENT SCIENTIFIQUE

En vue de l'obtention du permis d'imprimer de la thèse de doctorat vétérinaire

Je soussignée, Sylvie CHASTANT, Enseignant-chercheur, de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse, directrice de thèse, certifie avoir examiné la thèse de **DEVAUX Loïc** intitulée « **Programmation néonatale dans l'espèce canine : impact à long terme de facteurs néonataux en race Labrador** » et que cette dernière peut être imprimée en vue de sa soutenance.

Fait à Toulouse, le 09/12/2020  
Enseignant-chercheur de l'Ecole Nationale  
Vétérinaire de Toulouse  
Professeure Sylvie CHASTANT

*Sylvie Chastant*  
Ecole Nationale Vétérinaire  
de Toulouse  
Reproduction  
23 chemin des Capelles  
31076 TOULOUSE cedex 03  
France

Vu :  
Le Président du jury  
Professeur Patrick RIIZ

Vu :  
Le Directeur de l'Ecole Nationale  
Vétérinaire de Toulouse

M. Pierre SANS

*Pierre Sans*  
Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse  
Département de l'Enseignement

Vu et autorisation de l'impression :  
Le Président de l'Université Paul Sabatier  
M. Jean-Marc BROTO



Le Président de l'Université Paul Sabatier,  
par délégation,  
La Vice-Présidente de la CFVU  
Fabienne ALARY

*Fabienne Alary*

M. DEVAUX Loïc  
a été admis(e) sur concours en : 2015  
a obtenu son diplôme d'études fondamentales vétérinaires le: 09/07/2019  
a validé son année d'approfondissement le: 15/10/2020  
n'a plus aucun stage, ni enseignement optionnel à valider.



## Bibliographie

- André, A. et al. 2017. « Recovery of Insulin Sensitivity and Optimal Body Composition after Rapid Weight Loss in Obese Dogs Fed a High-Protein Medium-Carbohydrate Diet ». *Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition* 101(S1): 21 - 30.
- Barić Rafaj, R. et al. 2017. « Plasma markers of inflammation and hemostatic and endothelial activity in naturally overweight and obese dogs ». *BMC Veterinary Research* 13. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5219720/>.
- Behrend, E. N. et al. 2013. « Diagnosis of Spontaneous Canine Hyperadrenocorticism: 2012 ACVIM Consensus Statement (Small Animal) ». *Journal of Veterinary Internal Medicine* 27(6): 1292- 1304.
- Bermingham, Emma N. et al. 2014. « Energy Requirements of Adult Dogs: A Meta-Analysis ». *PLoS ONE* 9(10). <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4196927/>.
- Bjørnvad, C. R. et al. 2019. « Neutering Increases the Risk of Obesity in Male Dogs but Not in Bitches — A Cross-Sectional Study of Dog- and Owner-Related Risk Factors for Obesity in Danish Companion Dogs ». *Preventive Veterinary Medicine* 170: 104730.
- Blanckaert, Christophe. 2009. *Obésité Du Chien*. Elsevier. <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/B9782294703560X00011>.
- Bland, I. M., A. Guthrie-Jones, R. D. Taylor, et J. Hill. 2009. « Dog Obesity: Owner Attitudes and Behaviour ». *Preventive Veterinary Medicine* 92(4): 333- 40.
- Bourcier, Joanna. 2015. « Impact de l'équilibre énergétique maternel sur la prolificité et la survie des chiots ». Thèse d'exercice vétérinaire.
- Brévaux, Julie. 2018. « Relation entre le poids de naissance, la croissance précoce, l'hétérogénéité du poids de naissance au sein de la portée et le risque de mortalité néonatale et pédiatrique chez le chien ». Thèse d'exercice vétérinaire.
- Calabro, Paolo, David W. Chang, James T. Willerson, et Edward T. H. Yeh. 2005. « Release of C-Reactive Protein in Response to Inflammatory Cytokines by Human

Adipocytes: Linking Obesity to Vascular Inflammation ». *Journal of the American College of Cardiology* 46(6): 1112- 13.

Cellard, Fanny. 2018. « Etat corporel du chien Labrador : impact de facteurs néonataux et adultes ». Thèse d'exercice vétérinaire.

Charcosset, Morgane. 2017. « Prévalence et facteurs de risque de surpoids dans une population de jeunes chiens de race pure. ». Thèse d'exercice vétérinaire.

Colliard, Laurence et al. 2006. « Risk Factors for Obesity in Dogs in France ». *The Journal of Nutrition* 136(7 Suppl): 1951S-1954S.

Corbee, R. J. 2013. « Obesity in Show Dogs ». *Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition* 97(5): 904- 10.

Costa-Santos, Keidylania et al. 2019. « Lipid and metabolic profiles in female dogs with mammary carcinoma receiving dietary fish oil supplementation ». *BMC Veterinary Research* 15. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6839264/>

Czirják, T Zs, et Anca Chereji. « CANINE OBESITY – A MAJOR PROBLEM OF PET DOGS ».

David, L. Panciera. 2001. « Conditions Associated with Canine Hypothyroidism ». *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice* 31(5): 935- 50.

Declercq, Roxane. 2019. « Prévalence et facteurs de risque de surpoids chez le chien : étude épidémiologique. ». Thèse d'exercice vétérinaire.

Edney, A. T., et P. M. Smith. 1986. « Study of Obesity in Dogs Visiting Veterinary Practices in the United Kingdom ». *The Veterinary Record* 118(14): 391 - 96.

German, A. J. et al. 2009. « Improvement in Insulin Resistance and Reduction in Plasma Inflammatory Adipokines after Weight Loss in Obese Dogs ». *Domestic Animal Endocrinology* 37(4): 214- 26.

Griffin, Timothy M., et Farshid Guilak. 2008. « Why is obesity associated with osteoarthritis? Insights from mouse models of obesity ». *Biorheology* 45(3- 4): 387- 98.

Ishioka, K. et al. 2007. « Plasma Leptin Concentration in Dogs: Effects of Body Condition Score, Age, Gender and Breeds ». *Research in Veterinary Science* 82(1):11- 15.

Jornayvaz, François R. et al. 2016. « Low birth weight leads to obesity, diabetes and increased leptin levels in adults: the CoLaus study ». *Cardiovascular Diabetology* 15. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4855501/>.

Kienzle, E., R. Bergler, et A. Mandernach. 1998. « A Comparison of the Feeding Behavior and the Human-Animal Relationship in Owners of Normal and Obese Dogs ». *The Journal of Nutrition* 128(12 Suppl): 2779S-2782S.

Laflamme, D. (Ralston Purina Company. 1997. « Development and Validation of a Body Condition Score System for Dogs ». *Canine practice* (Santa Barbara, Calif. : 1990) (USA). <https://agris.fao.org/agris-search/search.do?recordID=US9742264>.

Lund, Elizabeth M, P Jane Armstrong, Claudia A Kirk, et Jeffrey S Klausner. « Prevalence and Risk Factors for Obesity in Adult Dogs from Private US Veterinary Practices ». 4(2): 10.

Mao, Junfu, Zhaofei Xia, Jiangnan Chen, et Jinhai Yu. 2013. « Prevalence and Risk Factors for Canine Obesity Surveyed in Veterinary Practices in Beijing, China ». *Preventive Veterinary Medicine* 112(3- 4): 438- 42.

Martin, L. J. M., B. Siliart, H. J. W. Dumon, et P. G. Nguyen. 2006. « Hormonal Disturbances Associated with Obesity in Dogs ». *Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition* 90(9- 10): 355- 60.

Mawby, Dianne I. et al. 2004. « Comparison of Various Methods for Estimating Body Fat in Dogs ». *Journal of the American Animal Hospital Association* 40(2): 109- 14.

McGreevy, P. D. et al. 2005. « Prevalence of Obesity in Dogs Examined by Australian Veterinary Practices and the Risk Factors Involved ». *The Veterinary Record* 156(22): 695- 702.

Metges, C. C. et al. 2015. « Body composition and plasma lipid and stress hormone levels during 3 weeks of feed restriction and refeeding in low birth weight female pigs1 ». *Journal of Animal Science* 93(3): 999- 1014.

Mila, Hanna. 2015. « Neonatal period in the dog: Immunological and nutritional determinants for survival ». These de doctorat. Toulouse, INPT. <http://www.theses.fr/2015INPT0069> (7 janvier 2021).

Mugnier, Amélie et al. 2019. « Birth Weight as a Risk Factor for Neonatal Mortality: Breed-Specific Approach to Identify at-Risk Puppies ». *Preventive Veterinary Medicine* 171: 104746.

Mugnier, Amélie et al. 2020. « Association between Birth Weight and Risk of Overweight at Adulthood in Labrador Dogs » éd. Simon Clegg. *PLOS ONE* 15(12): e0243820.

Muñoz-Prieto, Alberto et al. 2018. « European dog owner perceptions of obesity and factors associated with human and canine obesity ». *Scientific Reports* 8. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6127309/>.

Nutrient Requirements of Dogs and Cats. 2006. Washington, D.C.: National Academies Press. <http://www.nap.edu/catalog/10668>.

Payan-Carreira, Rita et al. 2016. « In Vivo Assessment of Subcutaneous Fat in Dogs by Real-Time Ultrasonography and Image Analysis ». *Acta Veterinaria Scandinavica* 58(Suppl 1): 58.

Picavet, S., et G. Le Bobinnec. 1994. « Utilisation de la progestérone chez la chienne: à propos de 160 cas. » *Pratique Médicale et Chirurgicale de l'Animal de Compagnie* (29): 313- 20.

Quertinmont, Joëlle. 2018. « Evaluation de l'influence du poids de naissance et de la croissance néonatale sur le risque de surpoids chez le chien. ». Thèse d'exercice vétérinaire.

Raffan, Eleanor et al. 2016. « A Deletion in the Canine POMC Gene Is Associated with Weight and Appetite in Obesity-Prone Labrador Retriever Dogs ». *Cell Metabolism* 23(5): 893- 900.

Raffan, Eleanor, Stephen P. Smith, Stephen O'Rahilly, et Jane Wardle. 2015. « Development, factor structure and application of the Dog Obesity Risk and Appetite (DORA) questionnaire ». *PeerJ* 3. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4592153/>.

Robertson, I. D. 2003. « The Association of Exercise, Diet and Other Factors with Owner-Perceived Obesity in Privately Owned Dogs from Metropolitan Perth, WA ». *Preventive Veterinary Medicine* 58(1): 75- 83.

Romano, F.R. et al. 2016. « Association between Body Condition Score and Cancer Prognosis in Dogs with Lymphoma and Osteosarcoma ». *Journal of Veterinary Internal Medicine* 30(4): 1179- 86.

Rooney, Brenda L., Michelle A. Mathiason, et Charles W. Schaubeger. 2011. « Predictors of Obesity in Childhood, Adolescence, and Adulthood in a Birth Cohort ». *Maternal and Child Health Journal* 15(8): 1166- 75.

Seale, J. Paul, et Mark R. Compton. 1986. « Side-Effects of Corticosteroid Agents ». *Medical Journal of Australia* 144(3): 139- 42.

Singhal, Atul. 2017. « Long-Term Adverse Effects of Early Growth Acceleration or Catch-Up Growth ». *Annals of Nutrition & Metabolism* 70(3): 236- 40.

Speakman, J. R., D. Booles, et R. Butterwick. 2001. « Validation of Dual Energy X-Ray Absorptiometry (DXA) by Comparison with Chemical Analysis of Dogs and Cats ». *International Journal of Obesity* 25(3): 439- 47.

Tvarijonavičiute, Asta et al. 2016. « Obese Dogs with and without Obesity-Related Metabolic Dysfunction - a Proteomic Approach ». *BMC veterinary research* 12: 211.

Witzel, Angela L. et al. 2014. « Use of a novel morphometric method and body fat index system for estimation of body composition in overweight and obese dogs ». *Journal of the American Veterinary Medical Association* 244(11): 1279-84.

## PROGRAMMATION NEONATALE DANS L'ESPECE CANINE : IMPACT A LONG TERME DE FACTEURS NEONATAUX EN RACE LABRADOR

L'objectif de cette étude était d'analyser différents facteurs de la vie néonatale (poids de naissance, coefficient de variation des poids de naissance intra-portée, taux de croissance sur trois intervalles : J0-J2, J0-J7, J0-J21) et étudier leur influence sur les taux de croissance ainsi que sur des paramètres de la vie adulte (surpoids, pourcentage de masse grasse, épaisseurs de tissu adipeux sous-cutané à l'échographie, hauteur au garrot, scores de food motivation et de gloutonnerie, âge à la puberté et prolificité moyenne des femelles), dans une population de chiens Labrador issus d'un élevage de chiens guides. Au final, sur une population de 111 chiens, le taux de croissance dans les 7 premiers jours de vie était influencé par le taux de croissance J0-J2 ainsi que sa positivité ou sa négativité. De plus, le taux de croissance J0-J21 était influencé par le fait d'avoir un petit poids de naissance, par le coefficient de variation des poids intra-portée ainsi que par le taux de croissance J0-J2, son signe, ainsi que par le taux de croissance J0-J7. Ensuite, la hauteur au garrot était influencée par le fait de posséder un poids de naissance inférieur au seuil de 402 grammes (Brévaux, 2017). Le pourcentage de masse grasse était influencé par le fait d'avoir un poids de naissance inférieur à ce seuil ainsi que de faire partie des 25% des poids de naissance les plus légers de la population. Enfin, les scores de food motivation et de gloutonnerie sont influencés par le taux de croissance J0-J7. Ces résultats sont en faveur de l'existence d'une programmation néonatale, influençant à long terme les chiens.

Mots clefs : croissance néonatale, taux de croissance, croissance compensatrice, poids de naissance, masse grasse, gloutonnerie.

## NEONATAL PROGRAMMING IN THE CANINE SPECIES : LONG TERM IMPACT OF NEONATAL FACTORS IN THE LABRADOR BREED.

The aim of this study was to analyze different factors relative to neonatal life (birth weight, intra-litter birth weight coefficient of variation, growth rate on three intervals : D0-D2, D0-D7, D0-D21) and their impact on growth rates and on adult life parameters (overweight, body fat percentage, ultrasound-visualized subcutaneous adipose tissue, height, food motivation and gluttony scores, age at the first heats, mean bitch prolificity), in a Labrador dog population from a guide dogs breeder. On a 111 dogs population, the growth rate in the 7 first days of life was influenced by the D0-D2 growth rate and its positivity or negativity. Furthermore, the D0-D21 growth rate was influenced by having a small birth weight, by the intra-litter birth weight coefficient of variation, as well as the D0-D2 growth rate, its sign and the D0-D7 growth rate. Then, height was influenced by having a birth weight lower than the threshold of 402 grams (Brévaux, 2017). The body fat percentage was influenced by having a birth weight lower than this threshold as well as being in the 25% lighter birth weights in the population. Finally, food motivation and gluttony scores were influenced by the D0-D7 growth rate. These results are in favor of a neonatal programming, influencing dogs at a long term.

Key words: neonatal growth, growth rate, compensatory growth, birth weight, body fat, gluttony