



HAL
open science

Impact d'une supplémentation énergétique précoce sur la croissance, le métabolisme et la mortalité néonatale chez le chiot

Alice Le Gal

► **To cite this version:**

Alice Le Gal. Impact d'une supplémentation énergétique précoce sur la croissance, le métabolisme et la mortalité néonatale chez le chiot. Médecine vétérinaire et santé animale. 2016. dumas-04546604

HAL Id: dumas-04546604

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-04546604v1>

Submitted on 15 Apr 2024

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.



Open Archive TOULOUSE Archive Ouverte (OATAO)

OATAO is an open access repository that collects the work of Toulouse researchers and makes it freely available over the web where possible.

This is an author-deposited version published in : <http://oatao.univ-toulouse.fr/>
Eprints ID : 16073

To cite this version :

Le Gal, Alice. *Impact d'une supplémentation énergétique précoce sur la croissance, le métabolisme et la mortalité néonatale chez le chiot*. Thèse d'exercice, Médecine vétérinaire, Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse - ENVT, 2016, 99 p.

Any correspondence concerning this service should be sent to the repository administrator: staff-oatao@inp-toulouse.fr.

IMPACT D'UNE SUPPLÉMENTATION ÉNERGÉTIQUE PRÉCOCE SUR LA CROISSANCE, LE MÉTABOLISME ET LA MORTALITÉ NÉONATALE CHEZ LE CHIOT

THÈSE
pour obtenir le grade de
DOCTEUR VÉTÉRINAIRE

DIPLÔME D'ÉTAT

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

par

LE GAL Alice

Née le 25 juin 1990 à Saint Denis De La Réunion (974)

Directeur de thèse : Mme Sylvie CHASTANT-MAILLARD

JURY

PRÉSIDENT :

Mme Charlotte CASPER

Professeur à l'Université Paul-Sabatier de TOULOUSE

ASSEESSEURS :

Mme Sylvie CHASTANT-MAILLARD

Mme Agnès WARET-SZKUTA

Professeur à l'École Nationale Vétérinaire de TOULOUSE

Maître de Conférences à l'École Nationale Vétérinaire de TOULOUSE

MEMBRE INVITÉ :

Mme Hanna MILA

Docteur à l'École Nationale Vétérinaire de TOULOUSE

**Ministère de l'Agriculture de l'Agroalimentaire et de la Forêt
ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE TOULOUSE**

Directrice : Madame Isabelle CHMITELIN

PROFESSEURS CLASSE EXCEPTIONNELLE

- M. AUTEFAGE André, *Pathologie chirurgicale*
- Mme CLAUW Martine, *Pharmacie-Toxicologie*
- M. CONCORDET Didier, *Mathématiques, Statistiques, Modélisation*
- M. DELVERDIER Maxence, *Anatomie Pathologique*
- M. ENJALBERT Francis, *Alimentation*
- M. FRANC Michel, *Parasitologie et Maladies parasitaires*
- M. MILON Alain, *Microbiologie moléculaire*
- M. MARTINEAU Guy, *Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de Basse-cour*
- M. PETIT Claude, *Pharmacie et Toxicologie*
- M. REGNIER Alain, *Physiopathologie oculaire*
- M. SCHELCHER François, *Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de Basse-cour*

PROFESSEURS 1° CLASSE

- M. BERTAGNOLI Stéphane, *Pathologie infectieuse*
- M. BERTHELOT Xavier, *Pathologie de la Reproduction*
- M. BOUSQUET-MELOU Alain, *Physiologie et Thérapeutique*
- Mme CHASTANT-MAILLARD Sylvie, *Pathologie de la Reproduction*
- M. DUCOS Alain, *Zootecnie*
- M. FOUCRAS Gilles, *Pathologie des ruminants*
- Mme GAYRARD-TROY Véronique, *Physiologie de la Reproduction, Endocrinologie*
- Mme HAGEN-PICARD, Nicole, *Pathologie de la reproduction*
- M. LEFEBVRE Hervé, *Physiologie et Thérapeutique*
- M. MEYER Gilles, *Pathologie des ruminants*
- M. SANS Pierre, *Productions animales*
- Mme TRUMEL Catherine, *Biologie Médicale Animale et Comparée*

PROFESSEURS 2° CLASSE

- M. BAILLY Jean-Denis, *Hygiène et Industrie des aliments*
- Mme BENARD Genevieve, *Hygiène et Industrie des Denrées alimentaires d'Origine animale*
- Mme BOURGES-ABELLA Nathalie, *Histologie, Anatomie pathologique*
- M. BRUGERE Hubert, *Hygiène et Industrie des aliments d'Origine animale*
- M. GUERRE Philippe, *Pharmacie et Toxicologie*
- M. GUERIN Jean-Luc, *Aviculture et pathologie aviaire*
- M. JACQUIET Philippe, *Parasitologie et Maladies Parasitaires*
- M. LIGNEREUX Yves, *Anatomie*
- M. PICAVET Dominique, *Pathologie infectieuse*

PROFESSEURS CERTIFIES DE L'ENSEIGNEMENT AGRICOLE

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

MAITRES DE CONFERENCES HORS CLASSE

- M. BERGONIER Dominique, *Pathologie de la Reproduction*
- Mme BOUCLAINVILLE-CAMUS Christelle, *Biologie cellulaire et moléculaire*
- Mme BOULLIER Séverine, *Immunologie générale et médicale*
- Mme CADIERGUES Marie-Christine, *Dermatologie*
- Mme DIQUELOU Armelle, *Pathologie médicale des Equidés et des Carnivores*
- M. DOSSIN Olivier, *Pathologie médicale des Equidés et des Carnivores*
- M. JOUGLAR Jean-Yves, *Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de Basse-cour*
- Mme LETRON-RAYMOND Isabelle, *Anatomie pathologique*
- M. LYAZRHI Faouzi, *Statistiques biologiques et Mathématiques*
- M. MATHON Didier, *Pathologie chirurgicale*
- Mme PRIYMENKO Nathalie, *Alimentation*

MAITRES DE CONFERENCES (classe normale)

- M. ASIMUS Erik, *Pathologie chirurgicale*
- Mme BENNIS-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*
- M. CUEVAS RAMOS Gabriel, *Chirurgie Equine*
- Mme DANIELS Hélène, *Microbiologie-Pathologie infectieuse*
- Mme DEVIERS Alexandra, *Anatomie-Imagerie*
- M. DOUET Jean-Yves, *Ophthalmologie vétérinaire et comparée*
- Mme FERRAN Aude, *Physiologie*
- M. JAEG Jean-Philippe, *Pharmacie et Toxicologie*
- Mme LACROUX Caroline, *Anatomie Pathologique des animaux de rente*
- Mme LAVOUE Rachel, *Médecine Interne*
- M. LE LOC'H Guillaume, *Médecine zoologique et santé de la faune sauvage*
- M. LIENARD Emmanuel, *Parasitologie et maladies parasitaires*
- M. MAILLARD Renaud, *Pathologie des Ruminants*
- Mme MEYNADIER Annabelle, *Alimentation*
- Mme MEYNAUD-COLLARD Patricia, *Pathologie Chirurgicale*
- M. MOGICATO Giovanni, *Anatomie, Imagerie médicale*
- M. NOUVEL Laurent, *Pathologie de la reproduction (en disponibilité)*
- Mme PALIERNE Sophie, *Chirurgie des animaux de compagnie*
- Mme PAUL Mathilde, *Epidémiologie, gestion de la santé des élevages avicoles et porcins*
- Mme PRADIER Sophie, *Médecine interne des équidés*
- M. RABOISSON Didier, *Productions animales (ruminants)*
- M. VOLMER Romain, *Microbiologie et Infectiologie*
- M. VERWAERDE Patrick, *Anesthésie, Réanimation*
- Mme WARET-SZKUTA Agnès, *Production et pathologie porcine*

ASSISTANTS D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE CONTRACTUELS

- Mme COSTES Laura, *Hygiène et industrie des aliments*
- Mme LALLEMAND Elodie, *Chirurgie des Equidés*
- M. TANIS Jean-Benoit, *Anatomie – Imagerie Médicale*

REMERCIEMENTS

Aux membres du jury de thèse,

À Madame le Professeur Charlotte CASPER,

Professeur des Universités,

Praticien hospitalier,

Pédiatrie, Néonatalogie,

Qui nous a fait l'honneur de présider le jury de cette thèse,

En témoignage de notre profond respect.

À Madame le Docteur Sylvie CHASTANT-MAILLARD,

Professeur à l'École Nationale Vétérinaire de TOULOUSE,

Pathologie de la reproduction,

Qui nous a fait l'honneur d'accepter la direction de notre thèse,

*Pour sa gentillesse, sa disponibilité et sa rapidité,
Remerciements très chaleureux.*

À Madame le Docteur Agnès WARET-SZKUTA,

Maître de Conférences à l'École Nationale Vétérinaire de TOULOUSE,

Production et pathologie porcine,

Qui nous a fait l'honneur de prendre part à notre jury,

Sincère reconnaissance.

À Madame le Docteur Hanna MILA, pour son aide, ses conseils précieux, ses compétences, sa bienveillance, la qualité de son accompagnement et pour Tangry.

Table des matières

LISTE DES FIGURES.....	11
LISTE DES ABRÉVIATIONS	15
INTRODUCTION	17
PREMIÈRE PARTIE : ÉTUDE BIBLIOGRAPHIQUE.....	19
<u>I- Les causes de mortalité néonatale chez les chiots</u>	21
A- Immaturité à la naissance	21
1- Les anomalies congénitales	22
2- Une croissance foetale retardée	23
3- Un part dystocique.....	23
4- Un déficit de prise colostrale	24
5- Les maladies infectieuses.....	25
B- Signes cliniques prédictifs d'une augmentation du risque de mortalité néonatale	27
1- L'hypoxie	27
2- L'hypothermie	28
3- L'hypoglycémie	29
4- La déshydratation	30
5- Une perte de poids.....	30
<u>II- Les substituts et compléments colostraux.....</u>	32
A- Les apports du colostrum	33
1- Apports immunologiques.....	33
2- Apports nutritionnels.....	33
3- Autres apports	35
B- Les substituts possibles	35
1- Les sources d'immunoglobulines envisageables	36
2- Les sources énergétiques possibles	37

DEUXIÈME PARTIE : ÉTUDE EXPÉRIMENTALE	41
---	----

I- Matériels et méthodes..... 41

A- Population étudiée	41
B- La supplémentation.....	42
C- Suivi clinique.....	44
1- Le poids	46
2- La glycémie.....	46
3- La température	47
4- Mortalité	48
D- Outils statistiques.....	49

II- Résultats..... 50

A- Croissance.....	50
1- Croissance des chiots	50
a. Gain de poids	50
b. Taux de croissance	55
2- Les chiots en déficit de croissance entre 0 et 2 jours	58
3- Effet de la supplémentation	58
a. Sur la croissance des chiots.....	58
b. Sur la proportion de chiots en déficit de croissance	61
B- Glycémie.....	61
1- Glycémie des chiots	61
2- Hypoglycémie.....	64
3- Effet de la supplémentation	64
a. Sur la glycémie des chiots	64
b. Sur la proportion de chiots à glycémie basse	66
C- Température.....	66
1- Température des chiots	66
2- Les chiots en hypothermie à 48 heures	69
3- Effet de la supplémentation	69
a. Sur la température des chiots.....	69
b. Sur la proportion de chiots en hypothermie	71
D- Mortalité	71
1- Mortalité des chiots	72
2- Mortalité des chiots dont le poids de naissance est faible (quartile Q1)	74
3- Effet de la supplémentation	75
a. Sur la mortalité des chiots	75

b.	Sur la mortalité des chiots du quartile Q1	76
E-	Les chiots présentant au moins un facteur de risque de mortalité néonatale.....	77
1-	La proportion de chiots présentant au moins un facteur de risque.....	77
2-	Effet de la supplémentation	77
III-	<u>Discussion</u>	78
A-	La population étudiée	78
1-	Influence du format racial.....	79
2-	Influence du poids de naissance	80
3-	Influence du sexe	81
4-	Les populations de chiots à risque de mortalité.....	81
B-	L'effet de la supplémentation	82
1-	Sur la croissance des chiots.....	82
2-	Sur la glycémie et la température des chiots	83
3-	Sur la mortalité néonatale	84
4-	Sur les populations de chiots à risque	85
	CONCLUSION	87
	BIBLIOGRAPHIE.....	91

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Différentes voies possibles pouvant entraîner une mortalité néonatale chez les chiots pendant la première semaine de vie (SIRS : Syndrome de réponse inflammatoire systémique et MODS : Syndrome de déficience multi-organique) (d'après Münnich et Küchenmeister, 2014)	26
Figure 2 : Facteurs de risque de mortalité néonatale chez le chiot (d'après Mila, 2015 ; Lawler, 2008).....	31
Figure 3 : Administration œsophagienne de lait maternisé à un chiot par sondage oro-gastrique.....	44
Figure 4 : Protocole de supplémentation et de suivi des chiots.....	44
Figure 5 : Fiche de suivi des portées de chiots	45
Figure 6 : Pesée d'un chiot.....	46
Figure 7 : Mesure de la glycémie de deux chiots : ponction du bord libre de l'oreille et mesure avec le glucomètre	47
Figure 8 : Mesure de la température d'un chiot.....	47
Figure 9 : Evolution du poids des chiots des différents formats raciaux (n=271 chiots). ** et *** : différence entre les formats raciaux pour une période donnée (** : p<0,01, n=271 à 12h et *** : p<0,001, n=269 à 24h, 264 à 48h, 236 à J7, 193 à J14, 151 à J21).	51
Figure 10 : Evolution du poids des chiots en fonction de leur sexe. * la prise de poids des mâles et femelles est significativement différente (p<0,05, n=271 chiots).	53
Figure 11 : Evolution du poids des chiots en fonction de leur poids de naissance. * p<0,05 et ***p<0,001. Q1 n=38 chiots, Q2 n=63, Q3 n=87 et Q4 n=83.	55
Figure 12 : Evolution du taux de croissance des chiots en fonction du format racial au cours de la période néonatale. ** p<0,01, n=269 chiots.....	56
Figure 13 : Evolution du taux de croissance des chiots au cours de la période néonatale en fonction de leur poids de naissance (donc du quartile auquel ils appartiennent). * p<0,05, *** p<0,001. Q1 n=37 chiots, Q2 n=62, Q3 n=87 et Q4 n=83	57
Figure 14 : Influence de la supplémentation sur le taux de croissance entre 12 et 48h de vie. *** p<0,001, n=269 chiots.	59
Figure 15 : Influence de la supplémentation sur le taux de croissance de l'âge de 2 jours à 21 jours. n=236 chiots	59
Figure 16 : Influence de la supplémentation sur le taux de croissance en fonction du format racial aux périodes 12-24h et 24-48h. n=269 chiots.....	60
Figure 17 : Glycémie par format racial à 12h, 24h et 48h de vie. * : p<0,05 ; n=266 chiots. ..	62
Figure 18 : Evolution de la glycémie des chiots âgés de 12 à 48 heures en fonction du poids de naissance (en quartile). * : p<0,05. Q1 n=38 chiots, Q2 n=62, Q3 n=84 et Q4 n=82.....	63

Figure 19 : Effet de la supplémentation sur la glycémie des chiots (n=266 chiots)	64
Figure 20 : Influence de la supplémentation sur la glycémie en fonction du poids de naissance (n=134 chiots supplémentés, n=137 témoins).....	65
Figure 21 : Température rectale moyenne des chiots entre 12h et 48h de vie par format racial et toutes races confondues. * p<0,05 ; ** p<0,01 ; *** p<0,001 ; n=271 chiots.	67
Figure 22 : Evolution de la température rectale moyenne des chiots en fonction du poids de naissance. * p<0,05 ; *** p<0,001 ; n=271 chiots.....	68
Figure 23 : Influence de la supplémentation sur la température rectale des chiots entre 12 et 48 heures de vie. * p<0,05 ; n=271 chiots.....	70
Figure 24 : Influence de la supplémentation sur la température des chiots en fonction de leur poids de naissance (n=270 chiots)	71
Figure 25 : Schéma représentant les populations de chiots aux différentes périodes de mortalité. Les pourcentages correspondent * au taux de mortalité des chiots encore vivants à la période concernée et ** au taux de chiots encore vivants à la période précédant la période concernée.....	72
Figure 26 : Nombre de chiots morts par période (J1-J7, J7-J14, J14-J21), pourcentage et proportion de mortalité associés. *** p<0,001 pour la comparaison entre périodes. n=47 chiots	73
Figure 27 : Mortalité des chiots en fonction de leur âge. n=75 chiots	73
Figure 28 : Nombre de chiots morts au cours de la période néonatale par format racial et taux de mortalité associé. n=272 chiots	74
Figure 29 : Taux de mortalité au cours de la période néonatale des quatre quartiles de chiots et proportions de chiots morts par rapport au nombre de chiots nés vivants de chaque quartile. Q1 représente les 25% plus petits poids de naissance, Q2 et Q3 les 25% des poids de naissance respectivement inférieurs et supérieurs à la médiane et Q4 les 25% plus gros poids de naissance. Les lettres majuscules sont différentes : il y a une différence significative entre le taux de mortalité des chiots du quartile Q1 et celui du quartile Q4. n=272 chiots.....	75
Figure 30 : Effet de la supplémentation sur le taux de mortalité des chiots morts en fonction de la période étudiée (J0-J2, J2-J7, J7-J14, J14-J21) et proportion de chiots décédés par rapport au nombre de chiots vivants au cours de la période concernée. n=272 chiots	76
Figure 31 : Taux de mortalité des chiots du quartile Q1 au cours de la période néonatale des groupes supplémenté et témoin. n=38 chiots.	76

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 : Taux de mortalité de chiots âgés de 0 à 2 mois rapportés dans la littérature.	19
Tableau 2 : Comparaison de la composition du colostrum et du lait de la chienne en lactation (Chastant-Maillard et Mila, 2016)	34
Tableau 3 : Comparaison nutritionnelle moyenne du colostrum de chienne et du lait de vache (d'après Kirk, 2001 ; Chastant-Maillard et Mila, 2016)	36
Tableau 4 : Classification des chiots en fonction de leur format racial et de leur poids de naissance	42
Tableau 5 : Heures d'administration des suppléments en fonction de la plage horaire de mise-bas. Lorsqu'une mise-bas a eu lieu à cheval sur deux plages horaires, le créneau choisi a été celui où la majorité des chiots sont nés.....	43
Tableau 6 : Description de la population étudiée.....	48
Tableau 7 : Gains de poids moyens des chiots en fonction de leur format racial et de la période étudiée (moyenne \pm SD).....	51
Tableau 8 : Gains de poids moyens des chiots en fonction du sexe et de la période étudiée et nombre de chiots de chaque sexe inclus à chaque période (n= 131 femelles et 140 mâles à 12h de vie).....	52
Tableau 9 : Poids des chiots de petites, moyennes et grandes races 12 heures après la naissance en fonction de leur quartile d'appartenance. Q1 représente les 25% plus petits poids de naissance, Q2 et Q3 les 25% des poids de naissance respectivement inférieurs et supérieurs à la médiane et Q4 les 25% plus gros poids de naissance.	54
Tableau 10 : Gain de poids moyen des chiots aux différentes périodes de croissance en fonction de leur quartile d'appartenance et n l'effectif à chaque période pour chaque quartile. Q1 représente les 25% plus petits poids de naissance, Q2 et Q3 les 25% des poids de naissance respectivement inférieurs et supérieurs à la médiane et Q4 les 25% plus gros poids de naissance.	54
Tableau 11 : Taux de croissance des chiots par format racial	55
Tableau 12 : Taux de croissance des chiots au cours de la période néonatale en fonction de leur poids de naissance. Q1 représente les 25% plus petits poids de naissance, Q2 et Q3 les 25% des poids de naissance respectivement inférieurs et supérieurs à la médiane et Q4 les 25% plus gros poids de naissance.	57
Tableau 13 : Taux de croissance et effectif des chiots à risque de mortalité par format racial	58
Tableau 14 : Glycémies (mg/dl) des chiots âgés de 12, 24 et 48 heures par format racial.....	62

Tableau 15 : Glycémie (mg/dl) des chiots à 12, 24 et 48 heures en fonction du poids de naissance. Q1 représente les 25% plus petits poids de naissance, Q2 et Q3 les 25% des poids de naissance respectivement inférieurs et supérieurs à la médiane et Q4 les 25% plus gros poids de naissance. 63

Tableau 16 : Température des chiots âgés de 12 à 48 heures par format racial 67

Tableau 17 : Températures rectales des chiots entre 12 et 48 heures en fonction de leur poids de naissance. Q1 représente les 25% plus petits poids de naissance, Q2 et Q3 les 25% des poids de naissance respectivement inférieurs et supérieurs à la médiane et Q4 les 25% plus gros poids de naissance. n=271 chiots..... 68

Tableau 18 : Influence de la supplémentation sur la température des chiots en fonction de leur poids de naissance. Q1 représente les 25% plus petits poids de naissance, Q2 et Q3 les 25% des poids de naissance respectivement inférieurs et supérieurs à la médiane et Q4 les 25% plus gros poids de naissance. n=270 chiots 70

LISTE DES ABRÉVIATIONS

S : Small, chien de petit format de poids standard adulte <15kg

M : Medium, chien de format moyen de poids standard adulte 15-25kg

L : Large, chien de grand format de poids standard adulte >25kg

Xh : x heures après la naissance

Jn : n^{ième} jour après la naissance

IgG : immunoglobulines G

IgY : immunoglobulines Y

Qn : n^{ième} quartile

INTRODUCTION

La période néonatale, qui fait référence aux trois premières semaines de vie du chiot avant le sevrage, est associée à un taux de mortalité élevé chez les chiots (Gill, 2001). Le contexte et les circonstances de ce taux élevé, à l'origine d'importantes pertes économiques en élevage canin, méritent d'être approfondis afin de rechercher les causes de cette mortalité. En effet, le traitement des chiots s'avère complexe et peu efficace dès lors qu'ils présentent des signes cliniques (Münnich et Küchenmeister, 2014) ; la prévention est donc cruciale pour limiter la mortalité néonatale en élevage.

La survie des chiots au cours des premières semaines de vie dépend tout particulièrement du colostrum, une sécrétion spécifique des glandes mammaires produite au cours des deux premiers jours post-partum. Le colostrum est à la fois une source de nutriments et d'immunoglobulines, les chiots étant quasiment dépourvus de gammaglobulines à la naissance. Ils acquièrent 90% de leur immunité passive par l'ingestion de colostrum dans les 12 à 16 premières heures de leur vie ; passé ce délai, la barrière intestinale n'est plus perméable aux immunoglobulines (Ig, Mila et al., 2014). La prise colostrale peut être évaluée par la qualité du transfert d'immunité passive pour ce qui concerne les apports immunitaires et par la croissance du chiot entre la naissance et l'âge de deux jours, témoignant de l'apport énergétique. L'immunité et l'énergie fournies au chiot par le colostrum sont essentielles à sa survie. Un transfert d'immunité passive insuffisant (concentration sanguine en IgG à l'âge de 2 jours < 2,3g/l) et un taux de croissance négatif entre la naissance et l'âge de 2 jours sont ainsi associés à un taux de mortalité néonatale supérieur (Mila et al., 2014). A l'âge de deux jours, environ 20% des chiots présentent un déficit d'immunité passive et 30% une croissance insuffisante (Mila et al., 2015).

L'intérêt de notre étude consiste à évaluer les effets de l'administration orale d'une supplémentation énergétique, sous la forme d'un lait maternisé enrichi en glucides, sur la croissance, la mortalité et différents paramètres métaboliques (glycémie, température). Nous avons suivi 300 chiots de différentes races, de leur naissance à leur sevrage.

Dans la première partie, une synthèse bibliographique détaillera les principales causes de mortalité néonatale chez les chiots puis abordera les apports du colostrum qui en font un élément essentiel à la survie des chiots. Nous envisagerons ensuite les supplémentations possibles en élevage canin pour pallier un déficit énergétique chez les chiots ; la deuxième partie de l'étude sera consacrée à la présentation de nos résultats expérimentaux.

PREMIÈRE PARTIE : ÉTUDE BIBLIOGRAPHIQUE

La période néonatale canine fait référence aux 2, voire 3 premières semaines de vie des chiots selon les auteurs. La mortalité périnatale peut être définie par la combinaison des pertes dues aux chiots mort-nés et à la mortalité néonatale précoce, où la mortalité néonatale précoce regroupe les chiots nés vivants qui meurent dans la première semaine qui suit la naissance (Gill, 2001).

En élevage canin, la mortalité périnatale est une des plus élevées parmi les animaux domestiques avec un pic de mortalité au moment de la naissance et lors de la première semaine de vie. La mortalité périnatale représente ainsi entre 70,8% et 94,0% de la mortalité totale selon les études, avec une mortalité néonatale précoce élevée (de 27,1% à 55,9% de la mortalité totale) alors que la mortalité néonatale tardive ne représente qu'une faible partie de la mortalité totale (Potkay et Bacher, 1977 ; Nielen et al., 1998 ; van der Beek et al., 1999 ; Indrebø et al., 2007 ; Tønnessen et al., 2012 ; Mila et al., 2012 ; Belin, 2013) (Tableau 1).

Tableau 1 : Taux de mortalité de chiots âgés de 0 à 2 mois rapportés dans la littérature.

	Taux de mortalité (nombre de chiots morts / nombre de chiots nés totaux)	Mort- nés	Mortalité entre J1 et J7	Mortalité périnatale	Mortalité entre J8 et J21		Mortalité entre J21 et J60
					<i>En % de la mortalité totale</i>		
Potkay et Bacher (1977)	23,5% (676 / 2872)	36,1%	48,9%	85,0%	15%		
Nielen et al. (1998)	18,6% (470 / 2527)	43,6%	34,8%	78,4%	12,3%	9,3%	
Van der Beek et al. (1999)	21,7% (571 / 2622)	25,4%					
Gill (2001)	20,2% (519 / 2574)	35,0%	55,9%	90,9%	9,1%		
Indrebø et al. (2007)	16,9% (132 / 744)	65,0%	29,0%	94,0%	5,9%	0,1%	
Tønnessen et al. (2012)	9% (5260 / 58439)	48,0%	51,0%	89,0%	11,0%		
Mila et al. (2012)	23,2% (228 / 982)	35,1%					
Belin (2013)	22,8% (524 / 2288)	43,7%	27,1%	70,8%	29,2%		

En comparaison aux autres espèces, ces taux sont élevés même si la comparaison interspécifique est rendue complexe par la variété des définitions de la période néonatale en fonction des espèces. En médecine humaine, la période néonatale est définie par les quatre premières semaines de vie des nouveau-nés, du premier au 28ème jour après la naissance. Cette période peut être divisée en deux intervalles de temps : la période néonatale précoce, du premier au 7ème jour de vie et la période néonatale tardive du 8ème au 28ème jour (Obladen, 1998). Les décès de nouveau-nés représentent 45% de l'ensemble des décès d'enfants de moins de cinq ans. La majorité des décès néonataux (75%) surviennent pendant la première semaine de vie et, parmi eux, de 25 à 45% surviennent au cours des premières 24 heures. Les principales causes de décès de nouveau-nés sont la prématurité et l'insuffisance pondérale à la naissance, les infections, l'asphyxie (manque d'oxygène pendant l'accouchement) et les traumatismes obstétricaux. Ces causes représentent pratiquement 80% des décès dans ce groupe d'âge (Anon, 2016).

En élevage porcin, le taux de mortalité néonatale (de la naissance au sevrage, à l'âge d'un mois) est en moyenne de 18 à 20% ; la grande majorité (de 70 à 80%) survient entre la naissance et les trois premiers jours de vie, intervalle défini comme la période périnatale où les agents infectieux jouent un rôle mineur. Les mort-nés représentent 5 à 7% de la totalité des porcelets nés alors que 10 à 13% des porcelets nés vivants meurent avant le sevrage (Herpin et al., 2002 ; Edwards, 2002). Au sein d'une même portée, les porcelets dont le poids de naissance est faible ont un risque de mortalité particulièrement élevé.

Chez les lapins, le taux de mortalité néonatale (de la naissance au sevrage soit en moyenne 5 semaines de vie) varie entre 12 et 20% dont 70 à 78% au cours de la première semaine. La première cause de mortalité néonatale est l'abandon de la portée par la mère (31%) et la proportion des lapereaux qui n'ont pas eu assez de lait ou sont morts de jeûne représente 12% des décès (Rashwan et Marai, 2000).

Enfin chez les bovins, le taux de mortalité néonatale (jusqu'à l'âge d'un mois) varie entre 9 et 11,5% ; 7,3% de veaux nés sont morts entre 0 et 3 jours de vie et 4,2% entre 3 jours et 1 mois (Raboisson et al., 2013). Parmi les facteurs de risque mis en évidence se trouvent les mises bas dystociques (qui multiplient par 5 le risque de mortalité au cours de la première semaine de vie) et un faible poids de naissance par rapport à leur groupe génétique (Azzam et al., 1993).

La première semaine de vie représente donc une période particulièrement à risque de mortalité pour les chiots. Nous allons développer les causes de mortalité mises en évidence dans la littérature au cours de cette période afin d'identifier celles sur lesquelles il est possible d'agir avec des mesures préventives en élevage canin.

I- Les causes de mortalité néonatale chez les chiots

Les chiots nouveau-nés sont moins matures que les nouveau-nés d'autres espèces et présentent des états physiologiques qui peuvent paraître pathologiques (Grundy, 2006; Münnich, 2008).

A- Immaturité à la naissance

Les chiots ont un système cardio-vasculaire à basse pression, faible volume et faible résistance périphérique, mais une fréquence et un débit cardiaques, un volume plasmatique et une pression veineuse centrale élevés par rapport aux adultes. Ils ont également une innervation sympathique incomplète et un faible tonus vagal, ce qui implique qu'une bradycardie chez le nouveau-né suggère plutôt une hypoxie survenue chez le fœtus et au cours des 4 premiers jours de vie.

Les chiots d'un jour présentent une fréquence respiratoire normale faible comprise entre 10 et 18 mouvements par minute et une forte sensibilité à l'hypoxémie. Cette fréquence augmente et atteint 16 à 32 mouvements par minute, comme chez l'adulte, à l'âge d'une semaine (Grundy, 2006). Ceci est à mettre en relation avec un besoin métabolique important, une immaturité des chémorécepteurs carotidiens qui détectent des changements de concentration en oxygène du sang artériel et la grande compliance de la cage thoracique qui demande une pression plus importante pour maintenir un volume courant équivalent à celui d'un adulte.

Dans l'espèce canine, le rein du nouveau-né est immature d'un point de vue morphologique et fonctionnel ; la néphrogenèse perdure au moins deux semaines après la naissance. Une densité urinaire basse est ainsi normale (1,006-1,007) tout comme une glycosurie ou une protéinurie en période néonatale (Evan et al., 1979). De plus, les chiots n'urinent et ne défèquent pas spontanément, une stimulation périnéale par la mère est nécessaire. A la naissance, le foie des chiots est également immature : ils présentent une cholestase fonctionnelle et une activité enzymatique hépatique modifiée par rapport aux adultes. La phosphatase alcaline (PAL) et la gamma-glutamyltransférase (GGT) sont élevées chez le nouveau-né de 0 à 2 semaines (PAL= 3845 (618-8760) UI/l chez le chiot nouveau-né contre 4-107 UI/l chez l'adulte et GGT= 1111 (163-3558) UI/l contre 0-7 UI/l) (Center et al., 1995). Leur métabolisme des médicaments (anti-inflammatoires non stéroïdiens et antibiotiques) est donc réduit en raison d'une excrétion rénale et d'un métabolisme hépatique diminués : le débit de filtration glomérulaire des nouveau-nés est en effet d'environ 20% celui des adultes (Grundy, 2006).

À la naissance, le tractus gastro-intestinal des chiots est stérile, caractérisé par un pH gastrique neutre et une perméabilité de la muqueuse intestinale qui augmente durant les 10 premières heures puis diminue brutalement. La motilité intestinale du nouveau-né est fortement influencée par la température corporelle : en-deçà de 34,4°C, un iléus apparaît chez les chiots qui ne veulent plus téter et sont prédisposés à développer des pneumonies par aspiration s'ils sont sondés pour être nourris. Il faut donc veiller à maintenir une température environnementale adéquate pour éviter un iléus chez les chiots qui sont déjà en hypothermie pendant les premières semaines de vie par rapport aux adultes. De plus, les chiots ont un poids corporel qui augmente de 10 à 15% par jour et ont ainsi un besoin énergétique très important.

Les chiots nouveau-nés sont incompetents d'un point de vue immunologique et présentent un déficit majeur en immunoglobulines : seuls 5 à 10% des IgG sériques présents à l'âge de deux jours chez le chiot sont issus d'un transfert transplacentaire (Bouchard et al., 1992). L'acquisition de l'immunité passive nécessite une ingestion et une absorption de colostrum au cours des 12 à 16 premières heures de vie. Il est donc essentiel de s'assurer de la prise colostrale chez les chiots afin qu'ils soient protégés par les anticorps d'origine maternelle.

Les paupières des chiots se séparent entre 10 et 14 jours et leurs réflexes pupillaires dépendent du développement de la rétine ; ces derniers sont en général présents à l'âge de 2 semaines et les chiots ont une vision normale seulement à partir de la quatrième semaine de vie. Leurs oreilles s'ouvrent, quant à elles, entre 14 et 16 jours après la naissance.

1- Les anomalies congénitales

Les anomalies congénitales sont définies comme les anomalies de structure ou de fonction présentes à la naissance ; elles ont, pour la plupart d'entre elles, une origine génétique. Ces anomalies peuvent être létales dès la naissance du chiot ou dans les jours qui suivent mais peuvent également ne pas être identifiées de façon précoce et être responsables de l'apparition de signes cliniques lorsque le chiot est plus âgé, comme dans le cas d'un shunt porto-systémique ou de méga-œsophage (Gill, 2001). Dès lors, elles peuvent être à l'origine d'une partie de la mortalité néonatale.

Les pertes associées à des anomalies congénitales représentent entre 1,0% (Potkay et Bacher, 1977) et 2,8% de l'ensemble des chiots nés, soit 15,0% de la mortalité dans l'étude de Gill (2001). Les principales anomalies mises en évidence sont les fentes palatines, les sinus dermoïdes, les omphalocèles, mais des troubles héréditaires de la coagulation et des désordres métaboliques sont des atteintes fonctionnelles également diagnostiquées chez les chiots (Gill, 2001).

2- Une croissance fœtale retardée

Le poids de naissance reflète la croissance intra-utérine alors que la prise de poids dans les deux premiers jours de vie reflète la prise de colostrum. Le poids de naissance normal d'un chiot dépend de sa race, mais il est d'environ $250 \pm 150\text{g}$ pour un chiot de race moyenne.

Un poids de naissance faible, qui peut être défini comme étant celui des 25% des poids de naissance les plus bas des chiots, représente un risque de mortalité néonatale (Mila et al., 2015) en particulier en raison d'un refroidissement plus rapide dû à un rapport surface/volume plus élevé et à une capacité à téter et à maintenir une glycémie normale réduite par rapport aux chiots plus lourds à la naissance (Grundy, 2006). Les poids de naissance varient cependant en fonction du format racial mais aussi au sein d'un même format racial en fonction de la race (Trangerud et al., 2007). C'est pourquoi la définition d'une base de données multi- raciale contenant les poids de naissance des chiots et la mortalité associée pourrait permettre une meilleure estimation des chances de survie d'un chiot nouveau-né en fonction de son poids de naissance afin de lui prodiguer les soins adéquats si nécessaire. L'impact du poids de naissance sur la mortalité est ainsi très contrasté : un faible poids de naissance représente un facteur de risque majeur pendant les deux premiers jours de vie alors qu'il n'est pas associé à la mortalité néonatale de 2 à 21 jours de vie (Mila et al., 2015).

Le poids de naissance est fortement corrélé positivement au poids de la mère et négativement au nombre de chiots par portée : plus le poids de la mère est important, plus le poids de la portée augmente, mais plus le nombre de chiots par portée augmente, plus le poids de chaque individu est faible (Mila, 2015). La grande taille de portée est donc un facteur de risque de mortalité néonatale.

3- Un part dystocique

Un part prolongé et les mises-bas dystociques sont responsables de la plus grande partie des mortalités néonatales (Nielen et al., 1998).

Une mise-bas dystocique ou un part prolongé sont associés à une hypoxie ou anoxie à l'origine d'une forte mortalité néonatale dans l'espèce canine. La dystocie, définie par une mise-bas difficile ou l'incapacité à expulser les fœtus de la filière pelvienne au moment de la parturition, peut être d'origine maternelle ou fœtale, ou une combinaison des deux. Les causes maternelles représentent 75% des dystocies, dont près de la moitié est due à une inertie primaire complète chez la chienne. Près de 25% des dystocies ont une origine fœtale, les causes majeures étant une mauvaise présentation et une disproportion fœto-maternelle (Linde-Forsberg et Eneroth, 1998).

La survie des chiots suite à une mise-bas dystocique dépend de nombreux paramètres tels que l'âge de la chienne (les chiennes plus âgées et primipares donnent naissance à des chiots moins vifs), les causes de dystocies (inertie ou position de présentation), le temps de travail avant l'expulsion du premier chiot (lorsqu'il atteint plus de 6h), l'administration d'ocytocine et la fréquence des injections (Münnich et Küchenmeister, 2009).

4- Un déficit de prise colostrale

Comme précisé précédemment, les chiots naissent agammaglobulinémiques ou hypogammaglobulinémiques et doivent avoir un apport énergétique régulier et important après la naissance pour maintenir leur glycémie et assurer leur thermorégulation. Il est ainsi essentiel qu'ils consomment du colostrum en quantité suffisante pour acquérir une immunité passive et de l'énergie.

Le transfert d'immunoglobulines de la chienne vers le fœtus est très limité par la placentation endothéliochoriale dans l'espèce canine ; les chiots acquièrent donc 90% de leur immunité passive par l'ingestion de colostrum dans les 12 à 16 premières heures de leur vie (Chastant-Maillard et al., 2012).

Dans l'espèce canine comme dans de nombreuses espèces, le transfert d'immunité passive joue un rôle majeur dans le contrôle de la mortalité néonatale. Une concentration sanguine en IgG inférieure ou égale à 230 mg/dl à l'âge de 2 jours caractérise le déficit de transfert d'immunité passive chez le chiot car elle est associée à un taux de survie réduit. Plus de 44% des chiots dont la concentration en IgG au deuxième jour de vie était inférieure ou égale à 230 mg/dl (définie comme le seuil de déficit en immunité passive) sont morts pendant la période néonatale contre 5% des chiots dont la concentration en IgG était supérieure au seuil. Le taux de croissance au cours des 2 premiers jours de vie est fortement corrélé à la concentration en IgG sérique du chiot. En effet, ces deux paramètres reflètent la consommation en colostrum des chiots, puisque celui-ci assure à la fois un rôle immunologique et nutritionnel (Mila et al., 2014).

Un défaut de consommation de colostrum est ainsi à l'origine d'un déficit immunitaire et énergétique qui a pour conséquence une absence de prise de poids, une hypothermie et une forte sensibilité aux infections, qui sont des causes de mortalité néonatale en élevage canin.

5- Les maladies infectieuses

Les maladies infectieuses, principalement bactériennes, représentent la deuxième cause de mortalité après les pertes durant la mise-bas (Nielen et al., 1998). Si elles sont la cause réelle de la mort, elles peuvent être secondaires à des affections non infectieuses comme l'hypoxie, l'hypoglycémie et la déshydratation (Münnich et Küchenmeister, 2014).

La flore intestinale des nouveau-nés est physiologiquement colonisée par des bactéries pendant les premiers jours de vie (Saijonmaa-Koulumies et al., 2003). En l'absence de stress, les bactéries appartiennent à la flore commensale et n'induisent que de faibles symptômes, des maladies bénignes qui se résolvent spontanément ou des infections cliniquement inapparentes.

L'incidence des infections bactériennes est plus importante durant la première semaine (Münnich et Küchenmeister, 2014). A l'inverse, dans des situations où le chiot est en difficulté comme en témoignent une hypothermie, une hypoglycémie, un déficit de transfert de l'immunité passive, les bactéries entraînent des symptômes voire la mort. La figure 1 résume les différentes voies et chronologies possibles qui peuvent conduire à la mort de chiots en période néonatale.

Les autopsies révèlent qu'*Escherichia coli*, et des espèces de *Staphylococcus* ou *Streptococcus* sont responsables de mortalités de chiots peu de temps après la naissance. Cependant, *E. coli*, *S. aureus*, *S. pseudointermedius*, *P. aeruginosa* ou *Klebsiella* sp. sont également des espèces souvent diagnostiquées sur des échantillons prélevés sur des chiots malades ou post-mortem (Münnich, 2008).

Escherichia coli est en particulier associée à une grande variété de maladies intestinales et peut également causer des infections systémiques et un sepsis. Les staphylocoques sont souvent associés à des maladies dermatologiques. Le sepsis se développe quand l'infection bactérienne neutralise les défenses immunitaires du chiot, la muqueuse intestinale étant la principale barrière empêchant l'accès des bactéries à la circulation systémique.

Les infections virales peuvent également toucher les chiots en période néonatale et sont à l'origine de mortalité : l'herpès virus canin qui cause des troubles digestifs, suivis d'une anorexie, d'une perte du réflexe de succion et d'une hypothermie, et le virus minute CPV-1 responsable de gastro-entérites hémorragiques (Carmichael et al., 1994 ; Poulet et al., 2001).

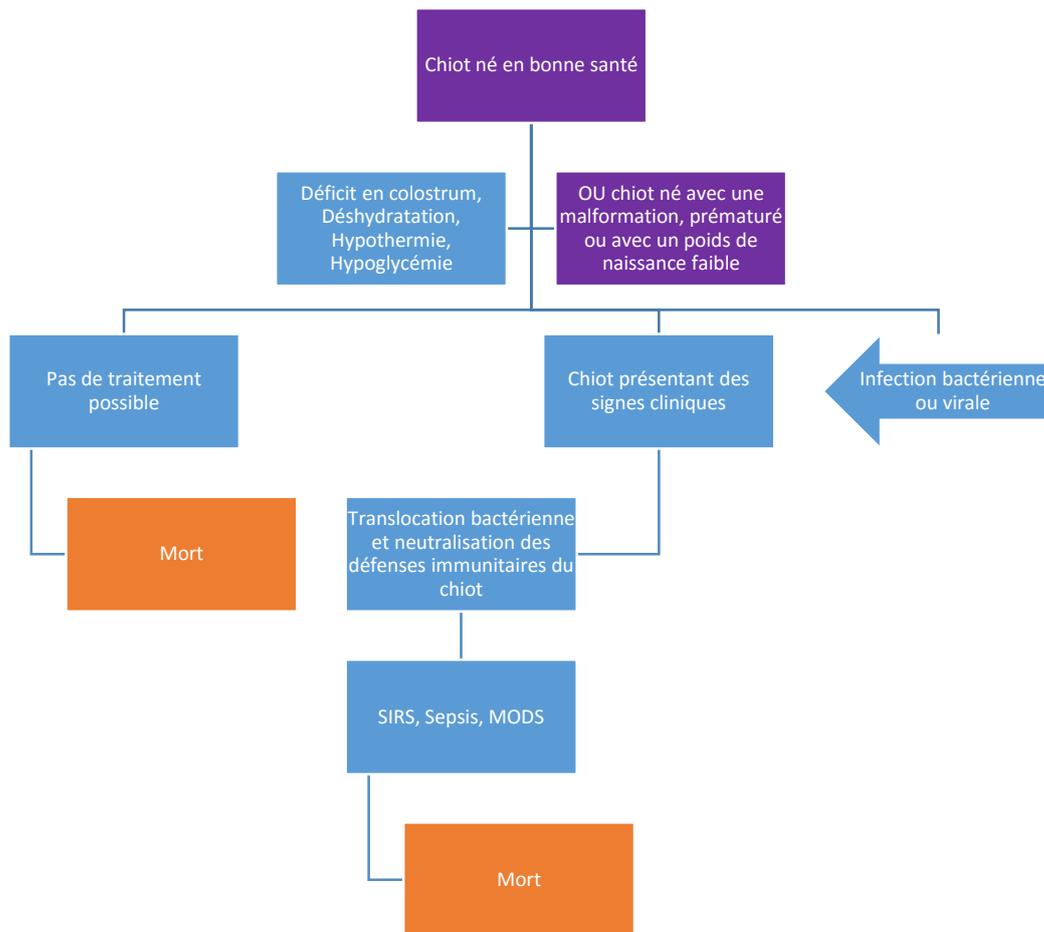


Figure 1 : Différentes voies possibles pouvant entraîner une mortalité néonatale chez les chiots pendant la première semaine de vie (SIRS : Syndrome de réponse inflammatoire systémique et MODS : Syndrome de déficience multi-organique) (d'après Münnich et Küchenmeister, 2014)

L'observation de signes cliniques tels que la déshydratation, l'hypothermie, l'hypoglycémie et la perte de poids au cours des premiers jours de vie des chiots constitue un signe d'appel puisque ces symptômes reflètent un déficit de la consommation de colostrum ou une qualité colostrale insuffisante, une malformation ou un phénomène infectieux chez le chiot. Ils précèdent la mort des chiots et surveiller leur apparition peut permettre d'apporter des soins particuliers aux chiots touchés afin de limiter la mortalité néonatale.

B- Signes cliniques prédictifs d'une augmentation du risque de mortalité néonatale

1- L'hypoxie

L'hypoxie, qui résulte des conditions de déroulement de la mise-bas, cause plus de 60% des pertes de chiots. Toute forme d'obstruction ou de dystocie peut causer une souffrance fœtale tout comme une procédure obstétricale dont la césarienne et l'anesthésie de la chienne (Moon et al., 2000). Les chiots hypoxiques ne présentent pas forcément d'épisodes d'hyperventilation et la survenue d'une acidose respiratoire et métabolique est normale à la naissance des chiots ; l'équilibre acido-basique se stabilise 2 à 3 heures après la naissance. Cela rend la reconnaissance de l'hypoxie difficile chez le chiot, mais sa vigueur, sa température, ses fréquences respiratoire et cardiaque ainsi que sa courbe respiratoire sont des éléments cliniques à utiliser pour diagnostiquer une hypoxie. Une bradycardie et une hypotension accompagnent fréquemment une hypoxie (Lawler, 2008).

En médecine humaine, les nouveau-nés sont systématiquement évalués à l'aide d'un score APGAR au cours des 5 minutes après la naissance. Chez les chiots, en évaluant sur 2 points (0 étant la pire note et 2 la meilleure) la couleur des muqueuses, la fréquence cardiaque, la fréquence respiratoire, la réactivité aux stimuli et le tonus musculaire, un score APGAR sur 10 points est obtenu reflétant la vitalité générale et l'état de santé du chiot. Le score APGAR, ainsi que la concentration ombilicale en lactates à la naissance, sont donc représentatifs de l'état d'oxygénation des nouveau-nés. Un score APGAR inférieur ou égal à 6 au cours des 8 premières heures après la naissance, reflétant une hypoxie chez le chiot, a été associé à un risque de mortalité élevé pendant les 24 premières heures de vie : 22% des chiots dont le score APGAR était de 6 points ou moins sont morts au cours des premières 24 heures après la naissance contre 1% dont le score APGAR était supérieur à 6. De plus, plus de deux fois plus de chiots dont le score APGAR avait été évalué comme inférieur ou égal à 6 sont morts au cours de la période néonatale par rapport aux autres chiots (Mila, 2015).

Bien que la résistance des chiots à l'hypoxie soit supérieure à celle des adultes, l'anoxie cause leur mort en très peu de temps. De plus, l'hypoxie chez le nouveau-né peut entraîner un choc septique en raison d'une translocation bactérienne malgré l'absence de lésion de la muqueuse respiratoire (Grundy, 2006) et prédispose les chiots à l'entérococolite nécrosante. Ce risque est plus particulièrement élevé chez les chiots qui n'ont pas consommé de colostrum. Les chiots qui survivent à une hypoxie sévère au cours de la mise-bas présentent donc un risque élevé de mortalité jusqu'à 48h après la naissance et il est indispensable de s'assurer de la prise colostrale chez ces individus (Lawler, 2008 ; Münnich et Küchenmeister, 2014).

2- L'hypothermie

La chute initiale de température immédiatement après la naissance (qui peut passer de plus de 35°C à moins de 30°C dans certains cas) semble être une forme de protection de l'hypoxie contre les dommages causés par l'acidose par réduction de la demande métabolique (Münnich et Küchenmeister, 2014). La température remonte normalement au cours de la première heure qui suit la respiration du nouveau-né ; ces fluctuations sont donc physiologiques. La température d'un chiot en bonne santé est comprise entre 35 et 36,5°C 24 heures après la naissance (Prescott, 1972). L'hypothermie est pathologique lorsqu'elle persiste après la naissance. Les facteurs de risque sont les cas où le nouveau-né reste mouillé dans un environnement froid, ne reçoit pas de soins de la part de sa mère ou ne reçoit pas assez de colostrum. Les chiots ne sont pas capables de réguler leur température corporelle dans un environnement froid jusqu'à 6 jours après la naissance. L'hypothermie en elle-même n'est pas nécessairement létale dans tous les cas mais une température anormalement basse chez le chiot, en particulier inférieure à 34,4°C, supprime la motilité intestinale et donc l'appétit (Lawler, 2008), menant à la déshydratation, et à une plus grande sensibilité aux infections par des *Herpesvirus* ou des bactéries. Ces agents pathogènes opportunistes contaminent les intestins du nouveau-né et produisent des toxines et endotoxines qui peuvent causer la mort des chiots.

Le tremblement et les réflexes de vasoconstriction ne sont pas fonctionnels chez le nouveau-né, les réponses physiologiques à une hypothermie observées sont une bradycardie, une insuffisance cardio-vasculaire, une atteinte nerveuse et un iléus (Grundy, 2006). En effet, en cas d'hypothermie modérée, le chiot a une fréquence cardiaque et des réflexes diminués qui ne l'empêchent pas de téter mais le lait ne sera pas digéré. En cas d'hypothermie sévère (inférieure à 34,4°C), le chiot ne bouge plus, est apathique et se met en décubitus latéral, sa fréquence respiratoire et cardiaque diminuent, il lui devient impossible de téter, ce qui cause à terme un iléus. La plupart des chiots en meurent (Fisher, 1982).

En revanche, exposer un chiot nouveau-né âgé de moins de 48h à des températures environnementales élevées (supérieures à 32°C au cours de la première semaine) réduit sa réponse ventilatoire au dioxyde de carbone, à l'inverse des adultes ; cela suggère qu'un environnement surchauffé prédispose les chiots nouveau-nés à un arrêt respiratoire (Gunn-Moore, 2006a).

3- L'hypoglycémie

A la naissance, le nouveau-né doit effectuer une transition d'un apport nutritionnel par le placenta à une production de glucose endogène à partir de ses propres réserves énergétiques. Au cours des 3 à 24 premières heures, les réserves en glycogène hépatique diminuent de plus de 50% et il se produit un passage d'une glycolyse seule à un mélange de néoglucogenèse et glycolyse. Afin de maintenir leur glycémie normale, les chiots doivent avoir accès régulièrement à une source nutritionnelle (Grundy, 2006).

Le métabolisme des nouveau-nés ne leur permet pas de produire autant de glucose que les adultes alors qu'ils en ont un besoin plus important (Gunn-Moore, 2006b). Le foie immature des nouveau-nés produit de l'énergie de façon moins efficace que chez les adultes et la capacité à maintenir une glycémie normale après avoir consommé toutes les réserves de glycogène est limitée (Center et al., 1995). Au cours d'un jeûne, la réserve minimale en glycogène diminue rapidement : entre 3 et 24 heures, les réserves en glycogène hépatique ont diminué de 575 à 266 $\mu\text{mol/g}$ de foie. Néanmoins, cette réserve est suffisante pour maintenir une glycémie stable jusqu'à 24 heures chez les chiots qui subissent un jeûne (Kliegman et Morton, 1987).

De plus, des complications en péri-partum peuvent causer une hypoglycémie chez les chiots à la naissance : une insuffisance placentaire, la prématurité, l'hypoxie, une hypogalactie ou agalactie de la mère, de mauvaises conditions environnementales et un sepsis (Lawler, 2008).

Jusqu'à l'âge de 6 jours, les chiots maintiennent leur température corporelle grâce à la libération de catécholamines et à l'utilisation de la graisse brune, ce qui nécessite de l'énergie et peut causer rapidement une hypoglycémie chez le nouveau-né (Ashwell et al., 1987). Un chiot malade ou stressé peut également développer une hypoglycémie. Les chiots dont le poids de naissance est faible ont des besoins métaboliques et donc énergétiques supérieurs à ceux des autres chiots ; le risque de présenter une hypoglycémie est ainsi plus important. Ces chiots ont également un foie plus petit et des réserves en glycogène hépatique plus faibles (Münnich et Küchenmeister, 2014). Un faible poids de naissance a été associé à une glycémie plus faible à la naissance : la glycémie est de 80mg/dl chez les chiots dont le poids se trouve dans les 25% des poids de naissance les plus bas contre 105 mg/dl pour les chiots dont les poids de naissance se trouvent dans les 25% des poids de naissance les plus importants (Mila, 2015). Les chiots de petites races sont plus prédisposés à une hypoglycémie due au jeûne que ceux de grandes races.

Les signes cliniques associés à une hypoglycémie chez le chiot incluent une léthargie, un défaut d'alimentation, une stupeur, des convulsions, des tremblements, une nervosité ou des vocalises.

La glycémie normale d'un chiot doit être comprise entre 52 et 127mg/dl au cours de la première semaine. Néanmoins, dans une étude menée sur 367 chiots, le seuil de glycémie associé à une augmentation significative du risque de mortalité néonatale est de 92 mg/dl. En effet, le taux de mortalité néonatale des chiots dont la glycémie était inférieure ou égale à cette valeur est plus de quatre fois supérieur à celui des chiots dont la glycémie est supérieure au seuil. Les chiots à risque de mortalité ne sont donc pas en hypoglycémie au sens strict (défini chez les chiots par une glycémie inférieure à 40 mg/dl) mais présentent une glycémie inférieure à l'âge de 24 heures par rapport à celle des chiots qui survivent à la période néonatale (Mila, 2015). Ce seuil critique élevé suggère soit un besoin énergétique très élevé chez le chiot nouveau-né, soit une prise colostrale insuffisante dont le glucose est un biomarqueur.

4- La déshydratation

Les nouveau-nés sont prédisposés à la déshydratation pour plusieurs raisons : ils possèdent plus de liquide extracellulaire que les adultes, le rapport entre la surface corporelle et le poids des chiots est élevé, ils ont une capacité rénale à retenir l'eau inférieure à celle des adultes et les pertes de fluides sont plus importantes avec des peaux immatures (Meyers, 2009). La déshydratation peut se développer suite à une diarrhée, une pneumonie, des pathologies sévères associées à un choc, une nutrition insuffisante à cause d'un déficit de consommation ou d'un défaut de lactation de la mère, ou l'exposition à des températures environnementales trop élevées (Lawler, 2008). L'hypotension causée par l'hypovolémie induite prédispose les chiots à une hémorragie intracrânienne ou à une insuffisance cardiaque congestive. De plus, les nouveau-nés ne peuvent ni gérer une surcharge volémique ni remplacer rapidement des pertes volémiques comme les adultes (Münnich et Küchenmeister, 2014).

5- Une perte de poids

Parce qu'ils sont poïkilothermes et doivent effectuer une transition entre un apport énergétique placentaire et la production de leur propre énergie, les chiots ont une capacité réduite à lutter contre les dommages causés par leur environnement, les infections ou les affections congénitales. Un des premiers signes cliniques observés chez les chiots malades est

une absence de prise de poids ; ce signe apparaît bien avant tout autre manifestation clinique d'atteinte du nouveau-né (Grundy, 2006).

Si un faible poids de naissance n'a pas d'influence sur la mortalité entre 2 et 21 jours de vie, un gain de poids faible pendant les deux premiers jours de vie représente en revanche un facteur de risque de mortalité majeur au cours de cette période. Cette influence peut être expliquée par la prise colostrale et la valeur nutritionnelle et/ou immunologique du colostrum. Un taux de croissance inférieur à -4% dans les 48 premières heures de vie du chiot est associé à une augmentation du risque de mortalité (Mila et al., 2015).

Peser les chiots deux fois par jour au cours des premières semaines de vie permet donc de détecter un chiot malade de façon précoce, en repérant ceux dont la prise de poids est faible, afin d'intervenir au plus tôt. Cette prise en charge précoce des chiots à risque permet de réduire la mortalité néonatale. Il peut ainsi être conseillé aux éleveurs d'apporter des soins particuliers aux chiots qui perdent plus de 4% de leur poids à la naissance après 48 heures de vie. Cet outil facilement utilisable permet de détecter les chiots dont le risque de présenter une hypoglycémie et une hypothermie est important et dont le risque de mortalité néonatale est par conséquent élevé.

La figure 2 résume les populations de chiots dont le risque de mortalité néonatale a été identifié comme plus élevé par rapport aux autres chiots dans la littérature.

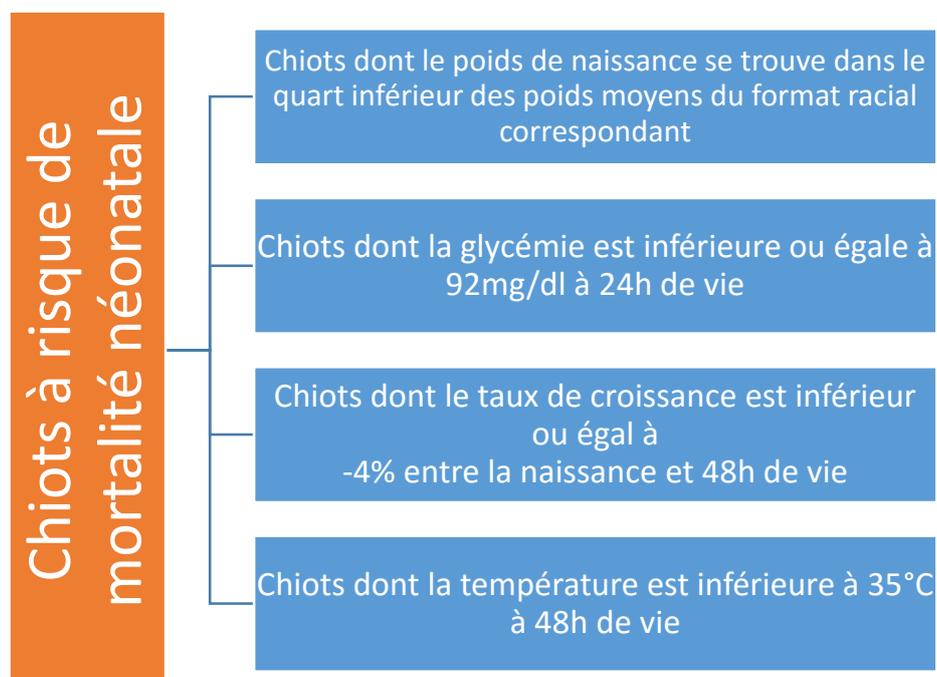


Figure 2 : Facteurs de risque de mortalité néonatale chez le chiot (d'après Mila, 2015 ; Lawler, 2008)

Le diagnostic des pathologies néonatales est rendu difficile par l'absence de spécificité des signes cliniques contrairement aux pathologies des chiens adultes et par la difficulté d'obtenir un échantillon de sang ou de réaliser des examens complémentaires qui pourraient être diagnostiques (Gunn-Moore, 2006b). Les anomalies mises en évidence par l'examen clinique d'un chiot diffèrent également de celles des adultes. De plus, les recommandations thérapeutiques doivent être adaptées aux nouveau-nés et tenir compte de leur pharmacocinétique, ce qui rend les traitements difficiles et souvent infructueux (Münnich et Küchenmeister, 2014).

La mort d'un chiot durant la première semaine de vie est essentiellement la conséquence de phénomènes survenus bien avant le déclenchement de signes cliniques, c'est pourquoi l'identification pour une prise en charge précoce puis la maîtrise de ces facteurs de risque permettraient de réduire significativement la mortalité néonatale (Belin, 2013).

Les facteurs de risque mis en évidence au cours de la première semaine de vie (hypoglycémie, hypothermie, poids de naissance ou taux de croissance faibles) suggèrent un déficit énergétique alors que les besoins des chiots nouveau-nés paraissent élevés lors de cette période. Cette énergie est apportée aux chiots, qui ne dépendent alors que de leur mère, par la prise de colostrum.

II- Les substituts et compléments colostraux

En élevage porcin, l'insuffisance de consommation en colostrum a été identifiée comme étant l'une des causes majeures de mortalité néonatale (Edwards, 2002). La mortalité néonatale a majoritairement lieu entre la naissance et 3 jours de vie et affecte principalement les porcelets dont le poids de naissance et le gain de poids moyen sont faibles. La prise de colostrum, évaluée grâce au poids de naissance et à la prise de poids en 24 heures, a été associée à une concentration en IgG, une température rectale et une glycémie plus élevées chez des porcelets âgés d'un jour. Les porcelets qui sont morts durant la première semaine présentaient un poids de naissance et une vitalité faibles, la faible vitalité à la naissance étant un signe d'hypoxie durant la mise-bas. Ces porcelets plus faibles ont consommé moins de colostrum, perdu du poids, et ont ainsi présenté une hypoglycémie et une absorption faible d'IgG, qui sont les signes prédictifs de mortalité néonatale chez le porcelet (Devillers et al., 2011).

Chez les lapins, un taux de croissance plus élevé a été mis en évidence chez les lapereaux dont le poids de naissance est plus important : les lapereaux les plus lourds ont absorbé plus de colostrum et l'ont converti de façon plus efficace en masse corporelle (ils gagnent en masse corporelle immédiatement après la prise de colostrum). Cette meilleure conversion du colostrum en masse corporelle s'explique par le fait que les lapereaux les plus lourds avaient comparativement plus de partenaires de la portée autour d'eux dans le nid, ils devaient faire moins d'efforts pour rester en position centrale et pouvaient ainsi maintenir une température corporelle plus élevée favorisée par leur rapport surface/volume réduit et plus favorable (Rödel et al., 2008).

A- Les apports du colostrum

Les effets délétères observés en l'absence de consommation suffisante de colostrum peuvent être expliqués par ce qu'il apporte au nouveau-né : le colostrum a en effet une valeur nutritionnelle et immunologique. Au premier jour de lactation, le colostrum de chienne contient 548kJ/100g (Mila et al., 2015) et une concentration en immunoglobulines G de 19,4g/L. La concentration en IgG sérique à 48 heures de vie, utilisée comme marqueur du transfert passif d'immunité, est fortement corrélée au taux de croissance au cours des deux premiers jours de vie et à la mortalité néonatale (Mila et al., 2014).

1- Apports immunologiques

Le lait maternel contient également des facteurs qui aideraient à réguler et augmenteraient l'efficacité de l'immunité, tels que les cytokines et les cellules mémoires, qui aident à la protection contre certains antigènes et pathogènes et agissent comme des facteurs de signalisation au sein de la muqueuse intestinale. Certains oligosaccharides pourraient également servir de liaison avec des bactéries pathogènes, empêchant leur adhésion à l'épithélium intestinal alors que les lysozymes et lactoferrines ont une activité antivirale. Le lait maternel pourrait ainsi limiter la contamination par de nombreux agents pathogènes auxquels sont sensibles les nouveau-nés comme *E. coli* ou *Staphylococcus* (Lönnerdal, 2000).

2- Apports nutritionnels

L'énergie apportée par le colostrum peut également expliquer le lien entre la prise insuffisante de ce dernier et les facteurs de risque de mortalité néonatale tels qu'une hypoglycémie, une hypothermie et un faible taux de croissance. Jusqu'au sevrage, le nouveau-

né dépend du colostrum et du lait pour couvrir ses besoins nutritionnels. Le profil nutritionnel du lait maternel est considéré comme optimal pour le chiot et les recommandations de nutrition néonatale s’inspirent de la composition du lait maternel (tableau 2). Le lait maternel couvre généralement les besoins énergétiques des nouveau-nés avec un apport calorique estimé à environ 200 kcal/kg de poids vif jusqu’à l’âge de 4 semaines (Kirk, 2001).

Tableau 2 : Comparaison de la composition du colostrum et du lait de la chienne en lactation (Chastant-Maillard et Mila, 2016)

Nutriments	Jours de lactation				
	1 Colostrum	3 Lait	7 Lait	14 Lait	21 Lait
Protéines (g/L)	143,0	102,3	81,7	66,8	68,4
Immunoglobulines G (g/L)	23,8	?	5,9	0,6	0,6
Lipides (g/L)	132,2	137,2	132,1	118,5	112,5
Lactose (g/L)	16,6	29,3	35,4	39,9	39,4
Calcium (mg/L)	1363	1366	1773	1950	1929
Phosphore (mg/L)	935	914	1166	1175	1359
Energie (kcal/L)	1831	1761	1657	1493	1444

Le colostrum est la première sécrétion mammaire produite après la mise-bas ; après deux à trois jours de lactation, la transition vers la production de lait s’effectue. Macroscopiquement, le colostrum est jaune et plus visqueux que le lait. Le colostrum diffère également du lait de par sa haute concentration protéique (plus de deux fois celle du lait sécrété à 2 semaines post-partum, le colostrum étant particulièrement riche en immunoglobulines) et une concentration en matière grasse légèrement plus élevée (de 10% par rapport au lait sécrété au 14^{ème} jour de lactation). La concentration glucidique est en revanche plus faible (la concentration en lactose double entre le premier et le 14^{ème} jour de lactation). La concentration en minéraux évolue également avec le temps : la concentration en calcium et phosphore augmente jusqu’au 14^{ème} jour de lactation (tableau 2) (Chastant-Maillard et Mila, 2016).

La valeur énergétique du colostrum est d’au moins 20% supérieure à celle du lait : 52% de l’énergie fournie par le colostrum sont sous forme de protéines et 40% proviennent des lipides. Les faibles variations de valeurs énergétiques du colostrum qui peuvent exister entre les chiennes s’expliquent principalement par des variations de concentration lipidique.

Les immunoglobulines et l'énergie fournies par le colostrum ont une influence sur le risque de mortalité des chiots au cours de la période néonatale. Néanmoins, la qualité immunologique et la valeur énergétique du colostrum ne sont pas corrélées (Chastant-Maillard et Mila, 2016).

3- Autres apports

Le colostrum contient également de nombreuses substances bioactives comme la prolactine, des corticostéroïdes, l'insuline, la progestérone, la leptine et de nombreux facteurs de croissance essentiels au développement normal des organes. Chez les porcelets, l'IGF1 (Insulin-like Growth Factor) présent dans le colostrum joue un rôle dans le développement du tractus gastro-intestinal, stimulant la synthèse protéique (Farmer et Devillers, 2006). Chez les chiots, la prise colostrale augmente la masse intestinale de façon importante dans les 24 premières heures de vie (42% du poids de la muqueuse intestinale) ; la prise alimentaire, la capacité de digestion et d'absorption augmentent donc également (Paulsen et al., 2003). La prise colostrale insuffisante, observée chez les chiots dont la croissance est faible au cours des deux premiers jours de vie, pourrait ainsi réduire l'absorption nutritionnelle et causer un taux de mortalité plus élevé chez les chiots par la suite (Mila et al., 2015).

Le colostrum canin contient également de nombreuses cellules (dont des macrophages, des neutrophiles et des lymphocytes) qui sont absorbées par le chiot avant la fermeture de la barrière intestinale. Par la suite, soit elles rejoignent la circulation générale, soit elles jouent un rôle dans l'immunité cellulaire, humorale ou locale dans le tractus digestif (Wheeler et al., 2007).

B- Les substituts possibles

Lorsque la chienne est absente ou ne produit pas assez de colostrum, il est indispensable de fournir au chiot un substitut de colostrum pour limiter la mortalité néonatale. Un substitut idéal serait à la fois une source d'immunoglobulines et d'énergie ; la meilleure solution consiste à avoir une autre chienne ayant mis bas au cours des 24 à 48 heures qui précèdent. Dans ce cas, la chienne peut adopter les chiots, ou une partie du colostrum qu'elle produit peut être collecté, éventuellement congelé et administré aux chiots (Chastant-Maillard et Mila, 2016). Passé ce délai, le lait de la chienne adoptante constituera une source d'énergie suffisante mais la concentration en IgG sera insuffisante. En effet, entre le premier et le 21^{ème} jour de lactation, la valeur énergétique du lait ne perd que 20% alors

que dès le 7^{ème} jour, la concentration en IgG du lait représente le quart de celle du colostrum (tableau 2).

Si des substituts énergétiques existent et montrent de bons résultats chez les nouveau-nés, en l'absence de substitut idéal, combinant apport nutritionnel et immunologique, la création d'une banque de colostrum paraît être la meilleure solution disponible actuellement. En effet, traire une chienne est généralement facilement réalisable et les éleveurs peuvent prélever le lait des chiennes deux jours après la mise-bas, dès lors que les chiots nouveau-nés ont consommé du colostrum et acquis une immunité passive. Le colostrum peut être collecté dans de petits tubes en plastique et congelé pour être décongelé au besoin et administré à la dose d'1,5ml par 100g de poids vif de chiot par jour (Chastant-Maillard et Mila, 2016).

De plus, le lait des chiennes est considérablement différent de celui des ruminants (tableau 3) ; le lait de ces espèces n'est donc pas adapté comme seule nutrition pour des chiots et le lait de remplacement doit avoir un profil nutritionnel similaire à celui du lait de chienne.

Tableau 3 : Comparaison nutritionnelle moyenne du colostrum de chienne et du lait de vache (d'après Kirk, 2001 ; Chastant-Maillard et Mila, 2016)

Nutriments	Colostrum de chienne	Lait de vache
Protéines (g/L)	143	330
Lipides (g/L)	132	36
Lactose (g/L)	17	47
Calcium (mg/L)	1363	1190
Phosphore (mg/L)	935	1110
Energie métabolisable (kcal/L)	1831	690

1- Les sources d'immunoglobulines envisageables

Les laits maternisés commercialisés ne contiennent pas d'immunoglobulines canines. En revanche, le sérum d'un chien adulte en contient mais à une concentration 3 fois inférieure à celle du colostrum. L'administration de sérum canin, prélevé sur des chiens adultes, par voie orale à des chiots privés de colostrum permet d'augmenter la concentration en IgG circulants mais de façon minime par rapport à celle obtenue avec la consommation normale de colostrum. L'administration par voie sous-cutanée pourrait permettre d'atteindre le seuil de

concentration en Ig minimal protecteur (230 mg/dl) mais des réactions locales (œdème sous-cutané) rendent cette voie inutilisable (Poffenbarger et al., 1991; Bouchard et al., 1992).

Le colostrum bovin, facilement accessible, pourrait être utilisé comme source d'immunoglobulines hétérologues mais son intérêt immunologique chez le chiot pour l'acquisition d'une immunité systémique reste à étudier. Les IgY constituent également une source envisageable : des anticorps spécifiques dirigés contre des agents pathogènes canins (*E. coli* et CPV2), collectés chez des poules vaccinées contre ces pathogènes, peuvent être administrés à des chiots par voie orale d'IgY à des chiots avant la fermeture de la barrière intestinale. La croissance des chiots de grandes races et la richesse du microbiote digestif sont ainsi améliorés au cours de la période néonatale (Olivier, 2014; Mila et al., 2016).

A défaut d'un substitut complet du colostrum, un apport énergétique proche de celui du colostrum doit au moins être fourni aux chiots privés de colostrum pour diminuer la mortalité néonatale. Les laits maternisés ne constituent pas une source d'immunoglobulines mais ont une concentration énergétique d'environ 1kcal/ml (soit environ la moitié de l'apport énergétique du colostrum), ce qui permet un soutien nutritionnel.

2- Les sources énergétiques possibles

Les chiots doivent recevoir une supplémentation alimentaire s'ils perdent plus de 4% de leur poids de naissance dans les 24 premières heures qui suivent la naissance ou si leur poids de naissance est faible (plus de 25% inférieur à la moyenne de la race) (Mila et al., 2015). Il faut cependant être vigilant et ne pas suralimenter les chiots puisqu'il s'agit de la cause de diarrhée non infectieuse la plus importante chez les chiots orphelins pendant les trois premières semaines de vie. La quantité de lait de remplacement à administrer aux nouveau-nés doit donc être calculée précisément : 20% du poids vif du chiot à donner en 6 à 8 repas sur 24 heures (Mosier, 1978).

Apporter un substitut énergétique aux chiots nouveau-nés dont le poids de naissance est faible peut s'avérer délicat puisqu'il s'agit d'administrer de petites quantités de lait à intervalles réguliers de 2 à 3 heures afin d'éviter une suralimentation. Le besoin énergétique d'un chiot nouveau-né est d'environ 20 à 26 kcal/100g de poids vif par jour et la capacité maximale de l'estomac est d'environ 4ml/100g de poids vif.

Il n'est pas attendu des chiots nourris avec un lait de remplacement qu'ils parviennent à maintenir des taux de croissance comparables à ceux des chiots ayant accès au colostrum de la mère (Lawler, 2008). Néanmoins, des chatons nourris avec un lait de substitution

peuvent avoir des taux de croissance supérieurs à ceux des chatons ayant accès au colostrum maternel *ad libitum* (Remillard et al., 1993). De plus, des études en médecine humaine montrent que les nourrissons nourris avec du lait maternisé ont pris plus de poids que les ceux nourris au sein après les 3 à 4 premiers mois de vie (Rogers et al., 1997). Or, ce lait ne peut apporter que les nutriments essentiels, mais ne peut pas fournir l'ensemble des autres constituants du colostrum aux effets bénéfiques décrits précédemment.

Un apport nutritionnel supplémentaire pourrait permettre d'ajouter un apport d'énergie et d'augmenter la prise de poids chez les chiots nouveau-nés et de diminuer ainsi la proportion de chiots à risque de mortalité néonatale qui ne consommeraient pas assez de colostrum.

Des porcelets supplémentés 3 jours après la naissance avec du lait maternisé *ad libitum* en complément du lait maternel ont présenté une croissance plus rapide et un poids supérieur (6,6kg contre 5,7kg) au moment du sevrage à celui des porcelets non supplémentés. Un nombre plus important de porcelets du groupe supplémenté ont également atteint le sevrage et ils ont atteint 110kg de poids corporel trois jours avant les porcs du groupe non supplémenté (Wolter et al., 2002).

Une autre étude, menée sur 135 porcelets élevés avec leur mère et supplémentés avec du lait maternisé concentré en nutriments en libre accès d'un à 21 jours après la naissance, a montré que les porcelets du groupe supplémenté sont significativement plus lourds après 21 jours de supplémentation que les porcelets du groupe témoin. Le poids de l'intestin grêle des porcelets supplémentés est plus élevé que celui des porcelets témoins tout comme le ratio poids/longueur de l'intestin. Si la longueur des villosités intestinales et le nombre de cellules caliciformes sont les mêmes dans les deux groupes, les porcelets supplémentés avec le lait maternisé concentré ont des cryptes intestinales plus profondes, où une expression cellulaire nettement augmentée d'un marqueur de prolifération cellulaire (PCNA : Protein Cell Nuclear Antigen) a été mise en évidence. De plus, cette étude suggère également que ces porcelets expriment de façon plus marquée le gène IGF1 dans leur jéjunum, ce qui serait lié à la régulation de la prolifération cellulaire du tractus intestinal et à sa croissance (de Greeff et al., 2016).

Une des questions qui se pose est de savoir quel est le facteur le plus limitant pour le chiot dans le colostrum : l'énergie ou l'immunité. En termes de fréquence, 20% des chiots à 2 jours sont en déficit d'immunité passive et 30% sont en déficit énergétique (Mila et al., 2015). En termes de volume de colostrum consommé nécessaire, 1,3 ml/100g de chiot (pour un chiot dont la concentration en IgG sérique est de 2,3 g/l, avec un taux d'absorption de 40%, un hématoците de 35% et un taux d'IgG dans le colostrum de 20g/l) sont nécessaires pour assurer

un apport immunitaire suffisant alors que 12 ml/100g sont requis pour les apports énergétiques (avec un besoin énergétique de 212 kcal/kg par jour si le colostrum fournit 19800 kcal/l) (Chastant-Maillard et Mila, 2016).

L'objectif de notre étude est d'étudier les effets d'une supplémentation énergétique chez les nouveau-nés. Nous avons choisi d'administrer un lait maternisé enrichi en sucres (par rapport à un lait maternisé classique). L'intérêt de cette supplémentation a ainsi été évalué sur la proportion de chiots qui présentent des facteurs de risques de mortalité néonatale tels qu'une hypothermie, une hypoglycémie, une perte de poids au cours des deux premiers jours qui suivent la naissance. Dès lors, nous allons étudier l'effet de la supplémentation énergétique sur la croissance, la glycémie, la température et la mortalité des chiots de 0 à 21 jours.

DEUXIÈME PARTIE : ÉTUDE EXPERIMENTALE

I- Matériels et méthodes

A- Population étudiée

Les données sont issues d'un seul élevage français situé dans le Pas-de-Calais. Elles ont été recueillies entre le 13 Octobre 2014 et le 19 Décembre 2014. Tous les chiots nés de 56 chiennes de 16 races différentes ont été intégrés dans cette étude. Les conditions d'entretien de tous les animaux inclus ont été les mêmes en termes de régime alimentaire, de distribution de l'alimentation, d'hébergement, de protocoles de nettoyage des locaux et de prophylaxie sanitaire. Une semaine avant la mise-bas, les chiennes ont été placées dans un box individuel chauffé par un chauffage au sol, complété par une lampe chauffante à infrarouges les 3 à 5 premiers jours après la mise-bas, afin que la température au niveau des chiots soit comprise entre 28 et 31°C. Les chiennes et chiots sont restés dans ces boxes jusqu'à la fin de la lactation. Pendant cette période, les chiennes ont été nourries avec une alimentation sèche pour chiots en croissance (Starter, Royal Canin, Aimargues, France) à volonté.

A la naissance, les chiots ont été identifiés avec un collier en laine de couleur différente pour chaque chiot au sein d'une même portée, associé à une lettre alphabétique. Chaque chiot a ainsi pu être suivi individuellement de 12h après sa naissance jusqu'à son 21^{ème} jour de vie. Pour chaque chiot, différentes données ont été consignées telles que sa race, son sexe, le jour et l'heure de naissance (déterminée par 3 périodes : 8-16h, 16-24h et 24-8h ; figure 3).

A la naissance, les chiots ont été classés en fonction de leur race et de leur poids de naissance. Trois groupes de format ont été préalablement définis :

- si le poids adulte attendu du chien est inférieur à 15kg, le chiot appartient au groupe Small (S) ; les races représentées étaient Bichon Frisé, Bichon Maltais, Cavalier King Charles, Jack Russell Terrier, Lhasa-Apso, Shih-tzu, Scottish Terrier et Yorkshire Terrier ;
- si le poids adulte attendu du chien est compris entre 15 et 25kg, le chiot appartient au groupe Medium (M) (races Berger Australien et Cocker Spaniel) ;
- au-delà d'un poids adulte attendu de 25kg, il appartient au groupe Large (L) ; les races représentées étaient Berger Allemand, Bouvier Bernois, Boxer, Golden Retriever et Labrador Retriever.

Pour chaque format racial, des bornes de classement du poids de naissance ont été définies à partir des poids de naissance des chiots des 3 formats raciaux nés dans cet élevage au cours des années précédentes. Le classement a été effectué sur les quartiles de poids de naissance. Q1 correspond au premier quartile : ainsi, 25% des chiots ont un poids de naissance inférieur à Q1, 25% ont un poids compris dans l'intervalle de poids Q2, 25% dans Q3 et 25% dans Q4. Les bornes définies sont présentées dans le tableau 4. Par exemple, pour les chiots de grande race (Large), la médiane du poids de naissance est de 376g, 25% des chiots ont un poids inférieur à 330g (ce qui détermine donc le premier quartile) et 25% des chiots ont un poids supérieur à 428g, groupe qui représente le quatrième quartile.

Tableau 4 : Classification des chiots en fonction de leur format racial et de leur poids de naissance

Poids du chiot à la naissance (J0) en grammes				
Format racial	Q1	Q2	Q3	Q4
Small (S)	<151	151-184	185-219	>219
Medium (M)	<225	225-267	268-309	>309
Large (L)	<330	330-376	377-428	>428

Certains chiots n'ont pas été suivis jusqu'à J21 en raison de l'arrêt de la période d'étude en fin d'expérimentation. Ceci, ainsi que la mortalité néonatale des chiots expliquent la diminution des effectifs au cours des 5 périodes d'étude. L'effectif est de 300 chiots à la naissance puis de 151 chiots à J21 (tableau 6).

B- La supplémentation

Douze heures après la naissance, les chiots ont été séparés en deux groupes distincts et randomisés en quartiles en fonction de leur format racial au sein de chaque portée. Le groupe supplémenté (S, n=134 chiots) a reçu un lait de remplacement et le groupe témoin (T, n=137 chiots) n'a reçu aucune supplémentation. Les chiots des deux groupes avaient libre accès à la mère durant toute la durée de l'étude.

Le lait utilisé pour la supplémentation est un lait maternisé pour chiot (Baby dog milk®, Royal Canin) enrichi en matières grasses et en glucides. La composition nutritionnelle du produit final est : 3% d'humidité, 31% de protéines, 35% de matières grasses et 27% de

glucides contre 3% d'humidité, 33% de protéines, 39% de matières grasses et 18,5% de glucides dans lait maternisé seul (pour 1000g de poudre). Dix grammes de produit ont été reconstitués dans 20 ml d'eau puis distribués au groupe S (1,5 ml de la solution/100g de poids vif de chiot) 6 fois au total à 6h d'intervalle entre 12 et 48 heures de vie (tableau 6). Cette dose correspond à 40% de la consommation théorique d'un chiot par repas toutes les 6 heures, soit 4ml/100g de poids vif de chiot. La première supplémentation n'a eu lieu que 12 heures après la naissance afin d'attendre la fermeture de la barrière intestinale et de ne pas saturer la capacité d'ingestion des chiots durant cette période où ils consomment le colostrum maternel.

La journée a été découpée en 3 plages horaires : 8-16h, 16-24h ou 24h-8h. Les horaires de supplémentations dépendent de cette division horaire (tableau 5).

Tableau 5 : Heures d'administration des supplémentations en fonction de la plage horaire de mise-bas (lorsqu'une mise-bas a eu lieu à cheval sur deux plages horaires, le créneau choisi a été celui où la majorité des chiots sont nés).

Plage horaire de mise-bas	Heures d'administration					
8-16h	24h	8h*	14h	20h	24h (J+1)*	8h (J+1)*
16-24h	8h	14h	20h	24h*	8h (J+1)*	14h (J+1)
24-8h	14h	20h	24h*	8h (J+1)*	14h (J+1)	20h (J+1)

* Certaines supplémentations sont intervenues 4 ou 8 heures après la précédente afin de faciliter le travail des opérateurs et d'homogénéiser les horaires de supplémentation entre les portées.

L'administration du lait utilisé a été réalisée à l'aide d'une sonde oro-gastrique après la mesure préalable de la distance entre la pointe du nez et le coude du chiot (Figure 3). Des cathéters urinaires de type TomCatND (Mila International, Erlanger, USA), mesurant de 13 à 15 cm de longueur et 3,5 à 5 Fr soit 1 à 2 mm de diamètre, ont été placés dans la bouche du chiot, puis introduits dans l'œsophage lorsque ce dernier déglutissait.



Figure 3 : Administration œsophagienne de lait maternisé à un chiot par sondage oro-gastrique

C- Suivi clinique

Différents paramètres ont été mesurés au cours de notre étude tels que le poids, la température et la glycémie des chiots à différentes périodes. La chronologie du protocole de supplémentation et de suivi des chiots témoins et supplémentés est illustrée par la figure 4.

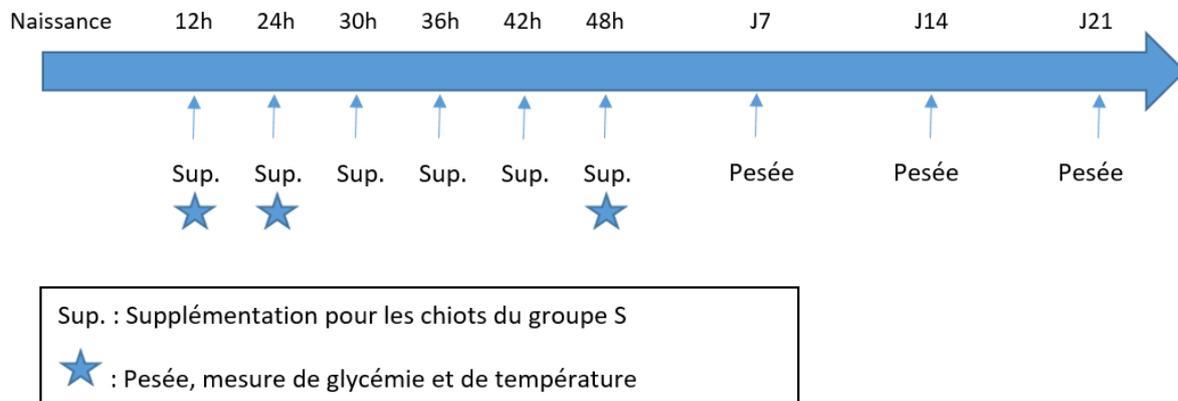


Figure 4 : Protocole de supplémentation et de suivi des chiots

LITTER NR	BITCH ID	BREED	PARTURITION (date, hour) <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> 8-16h 16-24h 24-8h
Milk collection (time since 1 st puppy born)		Born puppies:	Stillborn:
<input type="checkbox"/> 4h <input type="checkbox"/> 8h <input type="checkbox"/> 12h <input type="checkbox"/> 16h <input type="checkbox"/> 20h <input type="checkbox"/> 24h <input type="checkbox"/> 36h <input type="checkbox"/> J2 <input type="checkbox"/> J3 <input type="checkbox"/> J4 <input type="checkbox"/> J7 <input type="checkbox"/> J14 <input type="checkbox"/> J21			

PUPPY :	color:	F <input type="checkbox"/> M <input type="checkbox"/>	Q1 <input type="checkbox"/> Q2 <input type="checkbox"/> Q3 <input type="checkbox"/> Q4 <input type="checkbox"/>	S <input type="checkbox"/> C <input type="checkbox"/>	Dose:
---------	--------	---	---	---	-------------

Age	12h	18h	24h	30h	36h	42h	48h
Supplem. time:	24:00 8:00 14:00	8:00 14:00 20:00	14:00 20:00 24:00	20:00 24:00 8:00	24:00 8:00 14:00	8:00 14:00 20:00	8:00-16:00 16:00-24:00 8:00
Adminis.	<input type="checkbox"/>						

	Date	Weight	Blood	Urine		Temp	Comments
				OD	collection		
12h			glu:		<input type="checkbox"/>		
24h			glu:		<input type="checkbox"/>		
D2			glu: collection OD: <input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>		
D7							
D14							
D21							

Death (date , cause) Stillborn Weight Cleft palate

PUPPY :	color:	F <input type="checkbox"/> M <input type="checkbox"/>	Q1 <input type="checkbox"/> Q2 <input type="checkbox"/> Q3 <input type="checkbox"/> Q4 <input type="checkbox"/>	S <input type="checkbox"/> C <input type="checkbox"/>	Dose:
---------	--------	---	---	---	-------------

Age	12h	18h	24h	30h	36h	42h	48h
Supplem. time:	24:00 8:00 14:00	8:00 14:00 20:00	14:00 20:00 24:00	20:00 24:00 8:00	24:00 8:00 14:00	8:00 14:00 20:00	8:00-16:00 16:00-24:00 8:00
Adminis.	<input type="checkbox"/>						

	Date	Weight	Blood	Urine		Temp	Comments
				OD	collection		
12h			glu:		<input type="checkbox"/>		
24h			glu:		<input type="checkbox"/>		
D2			glu: collection OD: <input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>		
D7							
D14							
D21							

Death (date , cause) Stillborn Weight Cleft palate

Figure 5 : Fiche de suivi des portées de chiots

1- Le poids



Figure 6 : Pesée d'un chiot

Douze heures après leur naissance, les chiots ont été pesés une première fois à l'aide d'une balance électronique (Fischer Scientific International Inc., Hampton, USA) dont la précision est de 0,5g (Figure 6). Cette première pesée a permis de déterminer le quartile auquel les chiots appartenaient. Ils ont ensuite été pesés à 24h (J1), 48h (J2), puis toutes les semaines à J7, J14 et J21. Ces pesées ont permis d'assurer un suivi précis de la croissance des chiots.

Le taux moyen de croissance des chiots a ensuite été calculé à chaque période d'étude. Il est défini par le rapport de la différence de poids des chiots entre le début et la fin de la période étudiée sur le poids des chiots au début de cette période.

2- La glycémie

A 12h, 24h, et 48h d'âge, la glycémie des chiots a été mesurée à l'aide d'un glucomètre portable utilisé en médecine humaine et de bandelettes de dosage jetables (Free Style OptiumND, Abbott, North Chicago, USA). L'intervalle de mesure de l'appareil est de 20 à 500mg/dl et le coefficient de variation (CV) est de 2,7 à 4,0%. Toute concentration inférieure à 20mg/dl a été considérée comme équivalente à 20mg/dl. La glycémie a été évaluée avant toute supplémentation.

Le sang a été prélevé sur le bord libre de l'oreille des chiots, ponctionné avec une aiguille de taille 0,5*16mm afin d'obtenir une goutte de sang (Figure 7).



Figure 7 : Mesure de la glycémie de deux chiots : ponction du bord libre de l'oreille et mesure avec le glucomètre

3- La température

A 12h, 24h et 48h de vie, la température rectale a été évaluée à l'aide d'un thermomètre digital (Torm 10s mt-403s, Hangzhou Sejoy Electronics & Instruments Co., Hangzhou, China) dont la fourchette de mesure va de 32°C à 42,9°C avec une précision de 0,1°C pour les températures comprises entre 35,5°C et 42°C et de 0,2°C pour des températures inférieures à 35,5°C et supérieures à 42°C (Figure 8). Toute température mesurée inférieure à 32°C a été considérée comme équivalente à 32°C dans les calculs.



Figure 8 : Mesure de la température d'un chiot

4- Mortalité

Si la mort d'un chiot survient au cours de la période néonatale, le jour de sa mort est consigné ainsi que son âge. Afin de déterminer la cause de la mort du chiot, une autopsie est réalisée.

Trois cents chiots ont été inclus dans l'étude : 28 sont mort-nés (soit 9,3% de la population totale), un chiot est mort à 12 heures de vie et deux chiots sont morts avant l'âge de 24 heures.

Dans la suite de notre étude, cinq périodes en fonction de l'âge des chiots seront analysées : 12-24h, 24-48h, 48h-7j (J2-J7), J7-J14 et J14-J21. Les populations étudiées à chaque période sont représentées dans le tableau 6.

Tableau 6 : Description de la population étudiée

		Format racial			
		Small	Medium	Large	Total
12-24h	Nombre	122	47	100	269
	Proportion	45,3%	17,5%	37,2%	100%
	Supplémentés	61	22	50	133
	Témoins	61	25	50	136
24-48h	Nombre	120	46	98	264
	Proportion	44,6%	17,1%	36,4%	98,1%
	Supplémentés	60	21	49	130
	Témoins	60	25	49	134
J2-J7	Nombre	102	45	89	236
	Proportion	37,9%	16,7%	33,1%	87,7%
	Supplémentés	52	20	42	114
	Témoins	50	25	47	122
J7-J14	Nombre	82	40	71	193
	Proportion	30,5%	14,9%	26,4%	71,8%
	Supplémentés	43	18	33	94
	Témoins	39	22	38	99
J14-J21	Nombre	65	33	53	151
	Proportion	24,2%	12,3%	19,7%	56,2%
	Supplémentés	35	15	24	74
	Témoins	30	18	29	77

D- Outils statistiques

Les résultats sont exprimés sous la forme moyenne \pm écart-type.

En fonction de la normalité des valeurs, les tests de Mann-Whitney (non paramétrique) et T-test (pour les valeurs normales) ont été utilisés pour comparer les moyennes deux par deux en ce qui concerne la croissance, la glycémie et la température des chiots supplémentés et témoins.

Le test du Chi² a permis d'étudier l'effet de la supplémentation sur le nombre de chiots morts et le nombre de chiots à risque de mortalité en raison d'une hypothermie, d'une hypoglycémie, d'un faible poids de naissance ou d'un taux de croissance faible. Au sein de la population étudiée, les chiots dont le risque de mortalité néonatale était plus élevé ont été spécifiquement étudiés. Ces chiots présentaient au moins une des caractéristiques suivantes : une perte de poids entre la naissance et l'âge de 2 jours supérieure à 4% (Mila et al., 2015), une glycémie à 24 heures de vie inférieure à 92mg/dl (Mila, 2015), une température rectale à 48 heures de vie inférieure à 35°C (Lawler, 2008), et un petit poids de naissance (soit les chiots appartenant au quartile Q1) (Mila, 2015).

Les tests ANOVA (pour les valeurs normales) et de Kruskal-Wallis (non paramétrique) ont été utilisés pour comparer plus de deux moyennes entre elles et de rechercher les effets du format racial sur le poids, le gain de croissance et la mortalité en fonction des différentes périodes d'étude.

Pour étudier l'effet de la supplémentation sur le taux de croissance, la glycémie et la température des chiots, les modèles linéaires mixtes ont été utilisés avec le logiciel R (lmer package, Statistics department of the University of Auckland, Auckland, New Zealand) intégrant les variables suivantes : le poids de naissance (quartiles 1 à 4), le format racial (Small, Medium ou Large), la taille de la portée, le sexe (mâle ou femelle) et la supplémentation (témoin ou supplémenté).

Pour étudier l'effet de la supplémentation sur les populations de chiots à risque de mortalité, les modèles linéaires généralisés mixtes ont été utilisés. L'analyse multivariée a été réalisée à l'aide du logiciel SAS (Version 9.3 ; SAS Institute Inc., Cary, N.C, USA) avec la procédure statistique GLIMMIX afin de randomiser.

Ces modèles prennent en compte l'effet commun de la portée.

Deux valeurs sont considérées comme significativement différentes pour une valeur de $p < 0,05$, et comme fortement différentes si $p < 0,001$.

II- Résultats

Trois cents chiots nés de 56 chiennes ont été inclus dans l'étude. Les portées comptaient $6,8 \pm 3,2$ chiots pour les grandes races, $6,0 \pm 1,8$ chiots pour les races moyennes et $5,6 \pm 1,7$ chiots pour les petites races. 28 chiots sont mort-nés et un chiot est mort à 12 heures de vie : 271 chiots ont donc été étudiés à partir de l'âge de 12 heures. Parmi ces derniers, 134 chiots, soit 49,4%, ont été supplémentés et 137 chiots, soit 50,6%, ont constitué le groupe témoin.

Au sein du groupe supplémenté, 20 chiots appartiennent au quartile Q1 (7,4%), 29 au quartile Q2 (10,7%), 44 au quartile Q3 (16,2%) et 41 au quartile Q4 (15,1%). Parmi le groupe témoin, 18 chiots appartiennent au quartile Q1 (6,6%), 34 au quartile Q2 (12,5%), 43 au quartile Q3 (15,9%) et 42 au quartile Q4 (15,5%).

A- Croissance

Nous avons étudié la croissance des chiots suivant deux paramètres : le gain de poids moyen et le taux de croissance. Nous avons distingué un groupe de chiots présentant un risque de mortalité plus élevé en raison d'un déficit de croissance entre la naissance et l'âge de 2 jours. En effet, une perte de poids supérieure à 4% durant les 48 premières heures de vie des chiots multiplie par 8 le risque de mortalité néonatale (Mila et al., 2015). L'effet de la supplémentation sur la croissance de l'ensemble des chiots inclus et les chiots en déficit de croissance a donc été analysé.

1- Croissance des chiots

Le poids de naissance moyen des chiots est significativement différent pour les 3 formats raciaux ($p < 0,001$) : $184,2 \pm 32,7$ g pour les petites races, $292,3 \pm 56,3$ g pour les races moyennes et $419,3 \pm 80,9$ g pour les grandes races.

a. Gain de poids

- Format racial

Les gains de poids moyens des chiots de petites, moyennes et grandes races aux cinq périodes d'étude sont présentés dans le tableau 7. L'évolution du poids des chiots âgés de 12 heures à 21 jours par format racial est représentée par la figure 9.

Tableau 7 : Gains de poids moyens des chiots en fonction de leur format racial et de la période étudiée (moyenne \pm SD)

Périodes de croissance					
	12-24h	24-48h	J2-J7	J7-J14	J14-J21
Small (S) n=124	1,0 \pm 7,8g	7,7 \pm 15,3g	72,2 \pm 47,8g	164,5 \pm 61,6g	172,0 \pm 66,6g
Medium (M) n=47	8,3 \pm 12,2g	20,1 \pm 19,0g	145,9 \pm 55,7g	255,0 \pm 87,3g	307,9 \pm 100,8g
Large (L) n=100	1,56 \pm 15,1g	11,3 \pm 29,6g	150,7 \pm 104,7g	321,1 \pm 164,6g	398,2 \pm 167,7g
Valeur de p (effet du format racial)	<0,01	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001

Le format racial a donc un effet significatif sur la croissance des chiots entre 12 et 24 heures de vie ; il en est de même pour les quatre autres périodes de croissance étudiées.

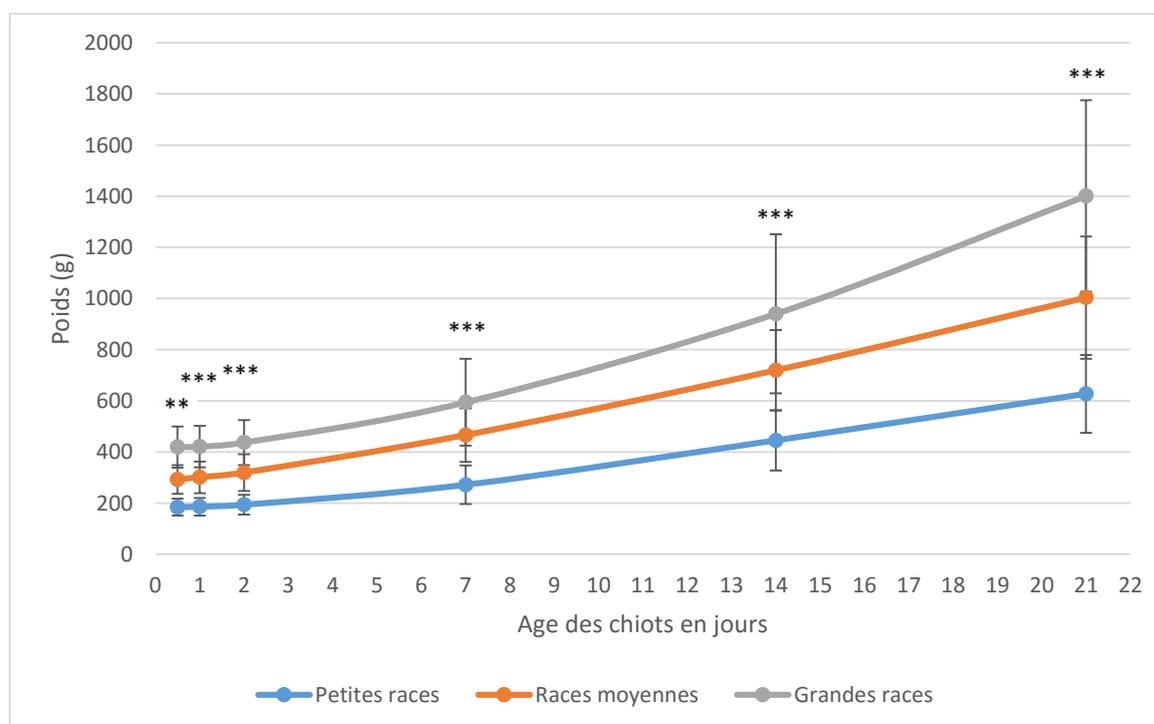


Figure 9 : Evolution du poids des chiots des différents formats raciaux (n=271 chiots). ** et *** : différence entre les formats raciaux pour une période donnée (** : $p < 0,01$, n=271 à 12h et *** : $p < 0,001$, n=269 à 24h, 264 à 48h, 236 à J7, 193 à J14, 151 à J21).

- Sexe

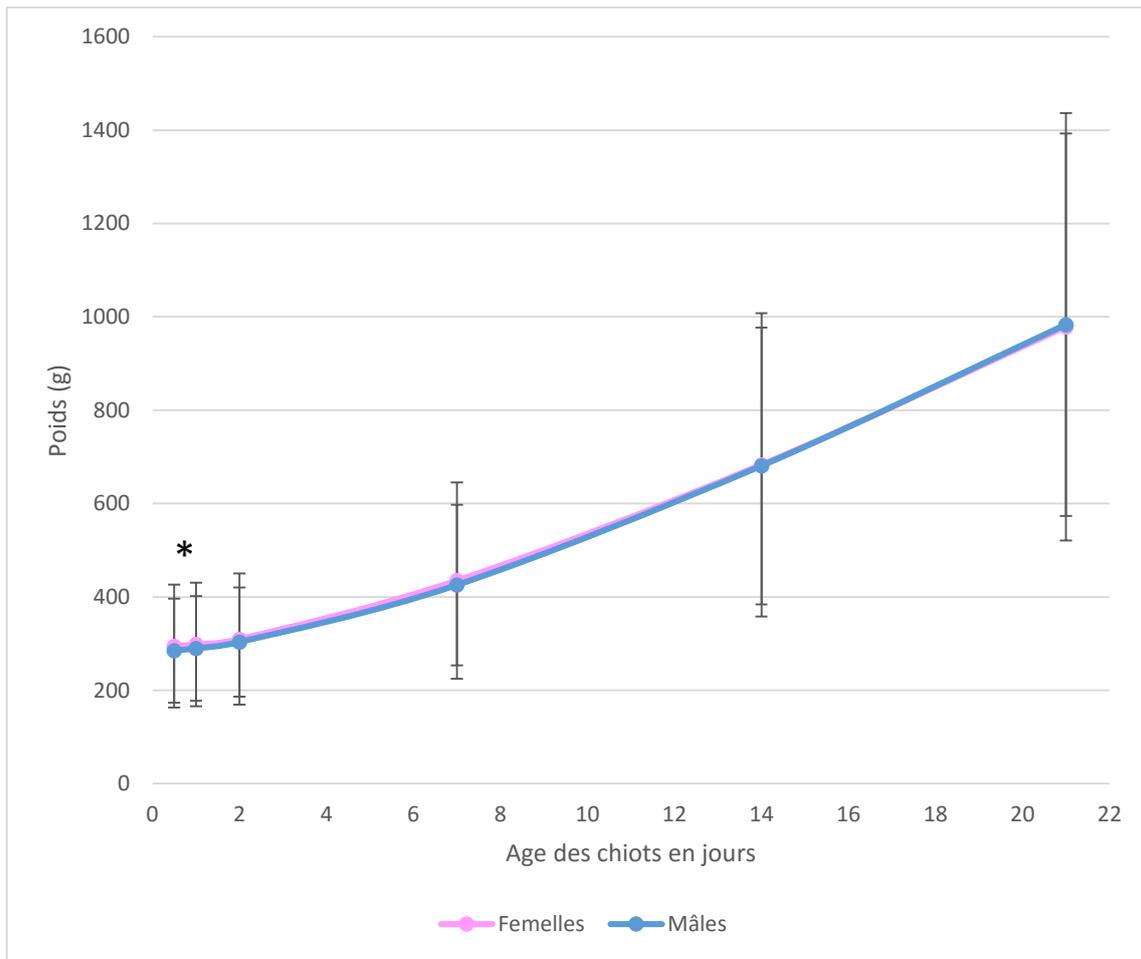
A 12 heures, les poids de 131 femelles et 140 mâles ont été étudiés.

Le poids moyen des chiots à 12h est significativement plus important pour les chiots de sexe femelle que pour ceux de sexe mâle ($p=0,038$) : $294,7 \pm 131,6g$ contre $285,0 \pm 111,5g$ respectivement.

Les gains de poids moyens des chiots femelles et mâles aux cinq périodes d'étude sont présentés dans le tableau 8 et l'évolution du poids des chiots âgés de 12 heures à 21 jours en fonction de leur sexe est représentée par la figure 10. Entre 12 et 24h, le gain de poids moyen des chiots mâles est significativement plus important que celui des chiots femelles. En revanche, au cours des autres périodes d'études, aucune influence du sexe n'a été mise en évidence sur le gain de poids moyen des chiots.

Tableau 8 : Gains de poids moyens des chiots en fonction du sexe et de la période étudiée et nombre de chiots de chaque sexe inclus à chaque période (n= 131 femelles et 140 mâles à 12h de vie).

Période de croissance					
	12-24h	24-48h	J2-J7	J7-J14	J14-J21
Chiots femelles	n= 129 $1,48 \pm 10,8g$	n= 127 $11,7 \pm 21,3g$	n= 116 $118,6 \pm 88,1g$	n= 96 $233,4 \pm 127,6g$	n= 74 $275,2 \pm 159,9g$
Chiots mâles	n= 139 $3,50 \pm 13,0g$	n= 136 $10,7 \pm 24,1g$	n= 120 $113,2 \pm 81,0g$	n= 97 $248,3 \pm 140,2g$	n= 77 $286,8 \pm 150,6g$
Valeur de p	0,028	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05



*Figure 10 : Evolution du poids des chiots en fonction de leur sexe. * la prise de poids des mâles et femelles est significativement différente ($p < 0,05$, $n = 271$ chiots).*

- Poids de naissance

Le poids moyen des chiots à 12h est de $181,3 \pm 64,5g$ pour les chiots appartenant au quartile Q1, $218,4 \pm 77,6g$ pour les chiots du quartile Q2, $292,2 \pm 94,8g$ pour les chiots du quartile Q3 et $390,5 \pm 114,6g$ pour les chiots du quartile Q4. La répartition des poids des chiots âgés de 12 heures par format racial et par quartile au sein de notre étude est présentée dans le tableau 9.

Tableau 9 : Poids des chiots de petites, moyennes et grandes races 12 heures après la naissance en fonction de leur quartile d'appartenance. Q1 représente les 25% plus petits poids de naissance, Q2 et Q3 les 25% des poids de naissance respectivement inférieurs et supérieurs à la médiane et Q4 les 25% plus gros poids de naissance.

Poids du chiot à 12h					
Type de race	Q1	Q2	Q3	Q4	Effectif
Small (S)	n=20 135,0 ± 11,8g	n=42 168,9 ± 9,1g	n=41 201,3 ± 9,5g	n=20 232,9 ± 8,7g	124
Medium (M)	n=6 185,2 ± 26,5g	n=8 250,5 ± 15,9g	n=13 291,8 ± 14,9g	n=20 341,5 ± 18,4g	47
Large (L)	n=12 260,4 ± 53,6g	n=13 358,5 ± 11,6g	n=33 405,3 ± 13,9g	n=43 486,5 ± 55,1g	100
Effectif	38	63	87	83	271

Les gains de poids moyens des chiots par quartile aux différentes périodes d'étude sont présentés dans le tableau 10 et l'évolution du poids des chiots âgés de 12 heures à 21 jours par quartile est représentée par la figure 11.

Tableau 10 : Gain de poids moyen des chiots aux différentes périodes de croissance en fonction de leur quartile d'appartenance et n l'effectif à chaque période pour chaque quartile. Q1 représente les 25% plus petits poids de naissance, Q2 et Q3 les 25% des poids de naissance respectivement inférieurs et supérieurs à la médiane et Q4 les 25% plus gros poids de naissance.

Période de croissance					
	12-24h	24-48h	J2-J7	J7-J14	J14-J21
Q1	n=37 3,0 ± 11,2g	n=35 10,3 ± 15,5g	n=27 92,0 ± 72,3g	n=24 187,8 ± 98,9g	n=22 265,4 ± 146,4g
Q2	n=62 2,0 ± 11,5g	n=61 8,5 ± 15,7g	n=54 95,9 ± 75,2g	n=50 214,1 ± 155,7g	n=38 244,3 ± 151,2g
Q3	n=87 0,9 ± 10,8g	n=86 10,1 ± 22,0g	n=80 99,8 ± 76,8g	n=64 224,5 ± 105,1g	n=50 279,3 ± 156,6g
Q4	n=83 4,2 ± 13,8g	n=82 14,6 ± 29,2g	n=75 155,9 ± 89,7g	n=55 307,5 ± 134,1g	n=41 325,8 ± 154,8g
Valeur de p	0,20	0,03	<0,001	<0,001	0,08

Aucun effet du quartile de poids de naissance sur le gain de poids n'a été mis en évidence sur le gain de poids moyen entre 12 et 24h (p=0,20). En revanche, le gain de poids moyen est significativement différent pour les 4 quartiles de chiots sur trois périodes : de 24 à 48h, de J2 à J7 et de J7 à J14.

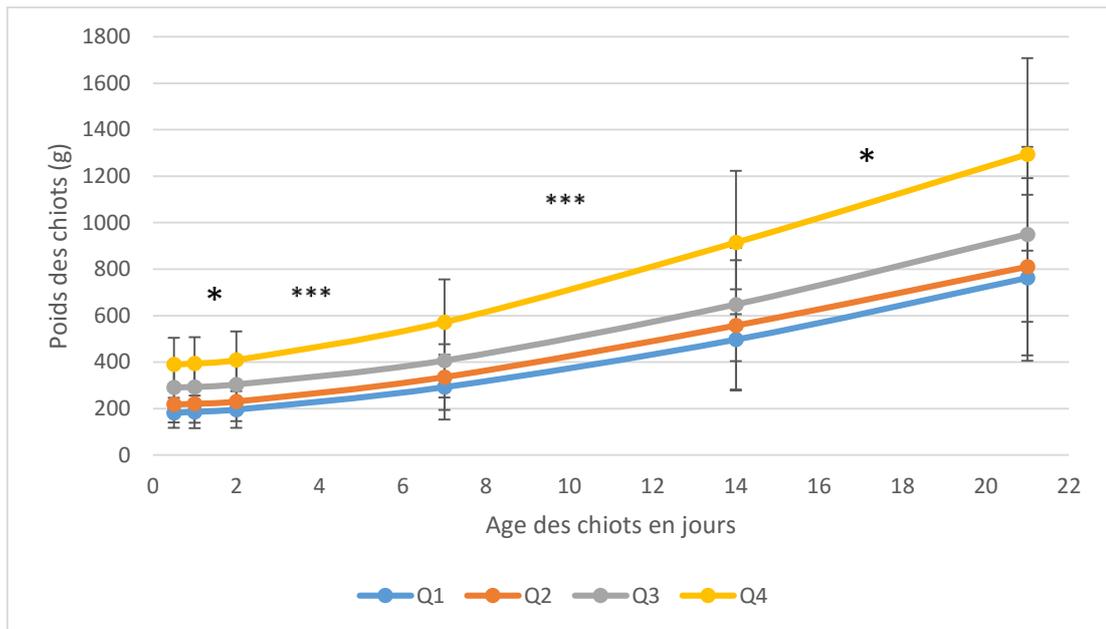


Figure 11 : Evolution du poids des chiots en fonction de leur poids de naissance. * $p < 0,05$ et *** $p < 0,001$. Q1 n=38 chiots, Q2 n=63, Q3 n=87 et Q4 n=83.

b. Taux de croissance

- Format racial

Les taux moyens de croissance (rapport de la différence de poids des chiots entre le début et la fin de la période étudiée sur le poids des chiots au début de cette période) des chiots par format racial aux différentes périodes de croissance sont présentés dans le tableau 11 et leur évolution est représentée par la figure 12.

Tableau 11 : Taux de croissance des chiots par format racial

	Période de croissance				
	12-24h	24-48h	J2-J7	J7-J14	J14-J21
Small (S) n=124	n=122 0,5 ± 4,1%	n=120 5,1 ± 7,7%	n=102 34,9 ± 21,8%	n=82 59,8 ± 22,7%	n=65 37,9 ± 15,2%
Medium (M) n=47	n=47 2,6 ± 4,0%	n=46 6,5 ± 6,5%	n=45 46,8 ± 20,2%	n=40 55,0 ± 17,6%	n=33 44,0 ± 10,5%
Large (L) n=100	n=100 0,4 ± 3,9%	n=98 2,7 ± 6,6%	n=89 32,9 ± 20,9%	n=71 50,5 ± 21,9%	n=53 41,2 ± 16,4%
Valeur de p	0,002	0,0014	0,0012	0,008	0,14

Le format racial a un effet significatif sur le taux de croissance moyen des chiots entre 24h et J14 de vie. Entre 12h et J7, les chiots dont le taux moyen de croissance est le plus élevé sont les chiots de race moyenne, suivis des chiots de petites races et les grandes races sont celles qui ont le taux de croissance le plus bas. Les chiots de petites races sont ceux qui ont le taux de croissance le plus élevé entre J7 et J14. En revanche, chez les chiots âgés de 14 à 21 jours, aucune influence du format racial n'a été mise en évidence.

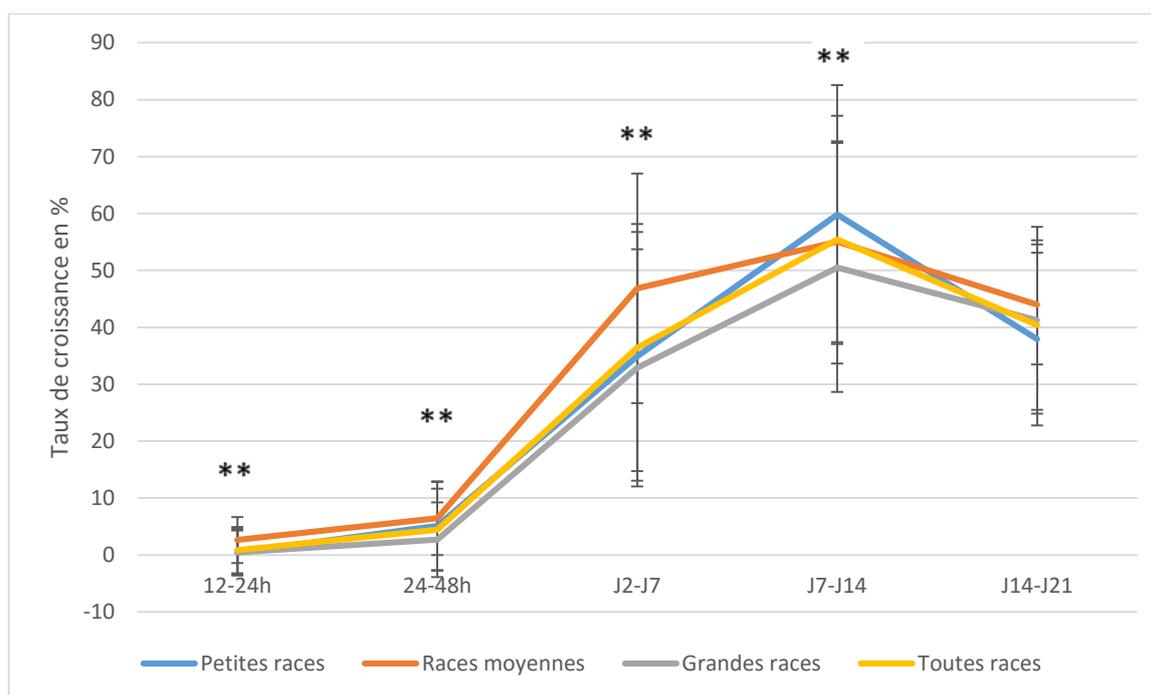


Figure 12 : Evolution du taux de croissance des chiots en fonction du format racial au cours de la période néonatale. ** $p < 0,01$, $n = 269$ chiots.

- Poids de naissance

Les taux de croissance des chiots en fonction du quartile auquel ils appartiennent aux cinq périodes d'étude sont présentés dans le tableau 12 et leur évolution est représentée par la figure 13.

Tableau 12 : Taux de croissance des chiots au cours de la période néonatale en fonction de leur poids de naissance. Q1 représente les 25% plus petits poids de naissance, Q2 et Q3 les 25% des poids de naissance respectivement inférieurs et supérieurs à la médiane et Q4 les 25% plus gros poids de naissance.

	Période de croissance				
	12-24h	24-48h	J2-J7	J7-J14	J14-J21
Q1 n=37	1,3 ± 4,6%	6,3 ± 7,7%	42,6 ± 26,9%	63,4 ± 23,7%	51,6 ± 11,0%
Q2 n=62	0,5 ± 4,5%	4,7 ± 7,4%	38,8 ± 24,8%	59,6 ± 26,2%	41,3 ± 16,1%
Q3 n=87	0,4 ± 3,8%	4,0 ± 6,8%	31,1 ± 20,0%	53,5 ± 21,0%	39,3 ± 14,5%
Q4 n=83	1,4 ± 3,7%	3,9 ± 7,3%	38,1 ± 18,0%	50,4 ± 15,1%	34,8 ± 12,8%
Valeur de p	0,43	0,39	0,04	0,03	<0,001

Le poids de naissance des chiots (en quartiles) n'a pas d'influence sur le taux de croissance des chiots âgés de 12 à 48 heures. En revanche, entre J2 et J21, le taux de croissance moyen est significativement différent pour les 4 quartiles de chiots (figure 13). Entre J7 et J21, plus les chiots appartiennent à un quartile élevé et donc plus leur poids de naissance est élevé, moins leur taux de croissance est important (figure 13).

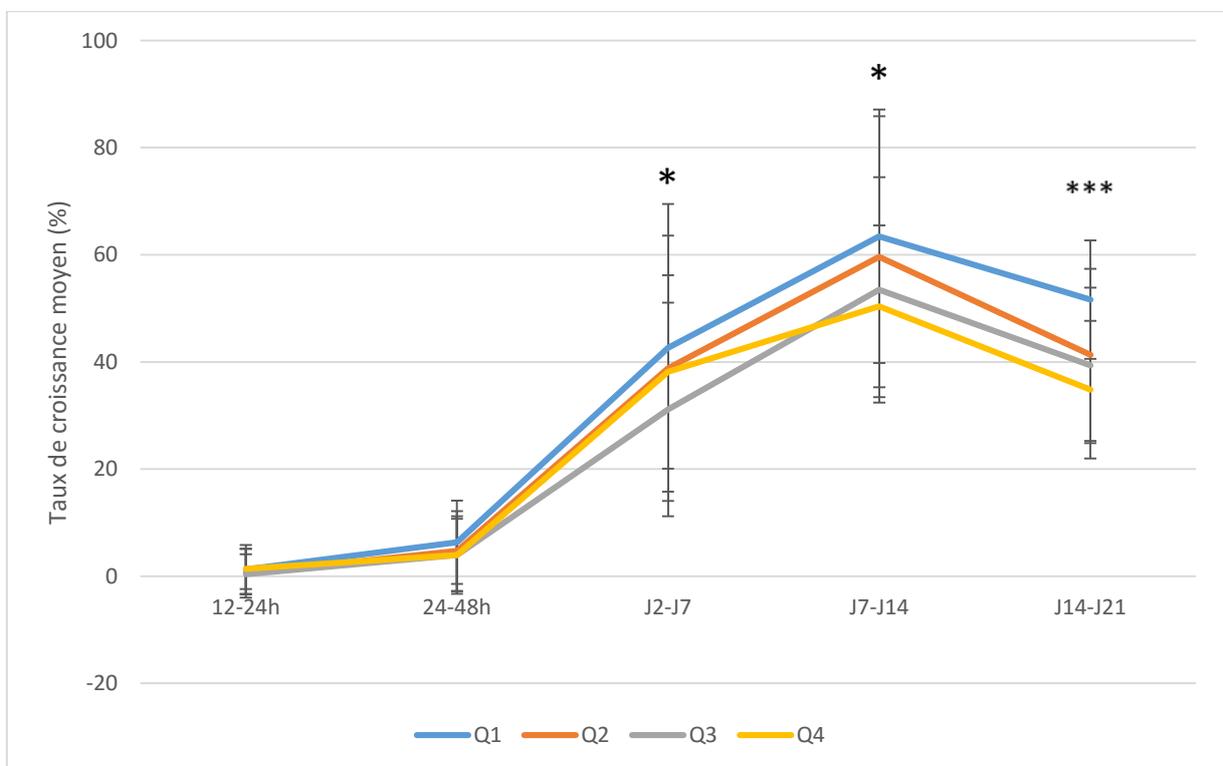


Figure 13 : Evolution du taux de croissance des chiots au cours de la période néonatale en fonction de leur poids de naissance (donc du quartile auquel ils appartiennent). * $p < 0,05$, *** $p < 0,001$. Q1 n=37 chiots, Q2 n=62, Q3 n=87 et Q4 n=83

2- Les chiots en déficit de croissance entre 0 et 2 jours

Parmi les 264 chiots dont le taux de croissance a été évalué entre 12h et 48h, 59 présentent une perte de poids supérieure à 4% soit 22,3% de la population. Parmi ces chiots, 24 sont morts avant J21 (soit 40,7%), alors que parmi les 205 chiots dont le taux de croissance est supérieur ou égal à -4%, 15 sont morts (7,3%). Les chiots dont la perte de poids est supérieure à 4% dans les 48 premières heures de vie présentent donc un risque de mortalité néonatale significativement plus important dans notre étude ($p < 0,001$).

Le format racial a une influence significative sur le taux de croissance des chiots entre 12 et 48 heures ($p = 0,003$). En revanche, aucune influence du format racial n'a été mise en évidence sur le nombre de chiots en déficit de croissance entre 0 et 2 jours ($p = 0,12$; tableau 13).

Tableau 13 : Taux de croissance et effectif des chiots à risque de mortalité par format racial

	Small (S)	Medium (M)	Large (L)
Taux de croissance entre 12 et 48h	n=120 6,2 ± 9,9%	n=46 9,1 ± 8,9%	n=98 3,3 ± 8,9%
Nombre de chiots dont le taux de croissance est ≤-4%	30	5	24

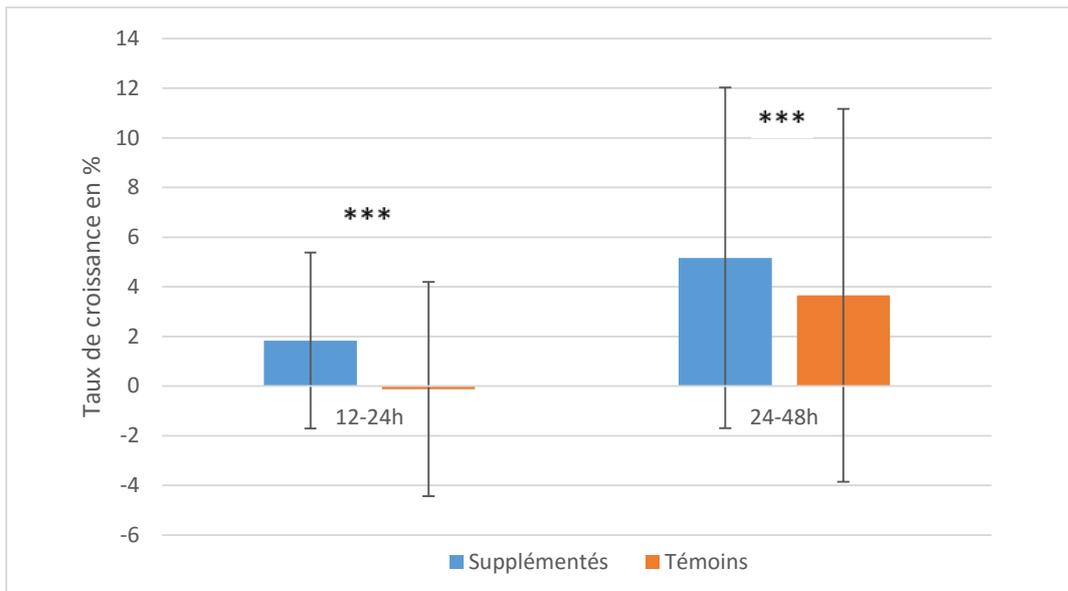
3- Effet de la supplémentation

a. Sur la croissance des chiots

Les groupes supplémentés et témoins ne sont pas significativement différents en ce qui concerne le poids à 12h : $287,7 \pm 120,2$ g pour le groupe supplémenté et $291,6 \pm 123,2$ g pour le groupe témoin ($p = 0,84$). Ils sont donc comparables sur ce critère de départ.

Le taux moyen de croissance des chiots supplémentés est significativement plus important aux périodes 12-24h et 24-48h que celui des chiots témoins (figure 14) :

- Entre 12 et 24h, il est de $1,8 \pm 3,5\%$ pour les chiots supplémentés contre $-0,1 \pm 4,3\%$ pour les chiots témoins ($p < 0,001$),
- Entre 24 et 48h, il est de $5,2 \pm 6,8\%$ pour les chiots supplémentés contre $3,6 \pm 7,5\%$ pour les chiots témoins ($p < 0,001$).



*Figure 14 : Influence de la supplémentation sur le taux de croissance entre 12 et 48h de vie. *** p<0,001, n=269 chiots.*

En revanche, entre J2 et J21, les taux moyens de croissance des chiots supplémentés et témoins ne sont pas significativement différents (figure 15) :

- Entre J2 et J7, le taux moyen de croissance des chiots supplémentés est de $35,19 \pm 21,2\%$ contre $37,6 \pm 22,2\%$ pour les chiots témoins ($p=0,65$)
- Entre J7 et J14, il est de $53,3 \pm 21,8\%$ pour les chiots supplémentés et $57,37 \pm 21,6\%$ pour les chiots témoins ($p=0,06$),
- Entre J14 et J21, il est de $40,5 \pm 15,4\%$ pour les chiots supplémentés et $40,3 \pm 14,5\%$ pour les chiots témoins ($p=0,47$).

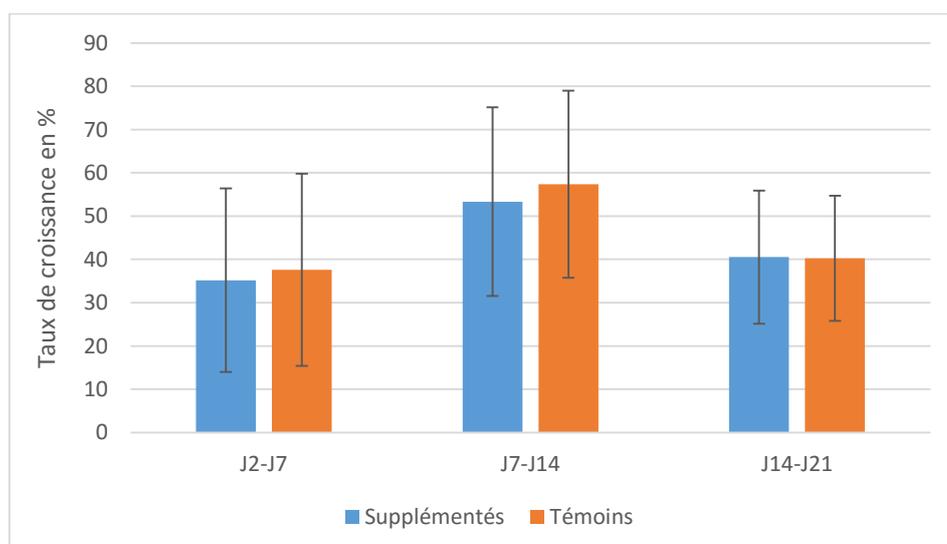


Figure 15 : Influence de la supplémentation sur le taux de croissance de l'âge de 2 jours à 21 jours. n=236 chiots

Si le taux moyen de croissance des chiots supplémentés est significativement plus important que celui des chiots témoins lors des deux premières périodes étudiées, il ne l'est plus lorsque l'on étudie chaque type racial séparément :

- Pour les petites races, il est de $1,7 \pm 3,3\%$ et $5,8 \pm 7,8\%$ pour les chiots supplémentés contre $-1,4 \pm 8,2\%$ et $4,3 \pm 7,7\%$ pour les chiots témoins entre 12 et 24h ($p=0,06$) et 24 et 48h ($p=0,22$) respectivement,
- Pour les races moyennes, il est de $3,7 \pm 3,2\%$ et $7,8 \pm 5,0\%$ pour les chiots supplémentés contre $1,7 \pm 4,5\%$ et $5,3 \pm 7,4\%$ pour les chiots témoins entre 12 et 24h ($p=0,08$) et 24 et 48h ($p=0,34$) respectivement,
- Pour les grandes races, il est de $1,2 \pm 3,8\%$ et $3,2 \pm 5,9\%$ pour les chiots supplémentés contre $-0,3 \pm 3,9\%$ et $2,1 \pm 7,2\%$ pour les chiots témoins entre 12 et 24h ($p=0,12$) et 24 et 48h ($p=0,56$) respectivement.

Pour chaque type racial, le taux de croissance des chiots supplémentés reste néanmoins supérieur à celui des chiots témoins entre 12 et 24h et entre 24 et 48h mais de façon non significative (figure 16).

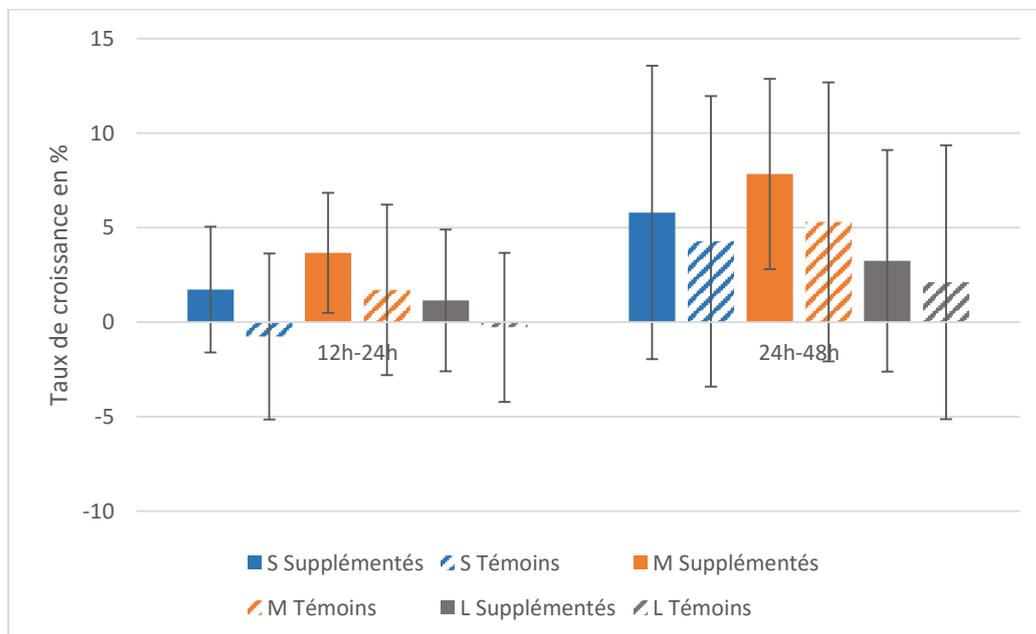


Figure 16 : Influence de la supplémentation sur le taux de croissance en fonction du format racial aux périodes 12-24h et 24-48h. n=269 chiots.

b. Sur la proportion de chiots en déficit de croissance

Parmi les 130 chiots supplémentés, 21 (16,2%) ont présenté une perte de poids supérieure à 4% entre 12 et 48 heures tout comme 38 (28,4%) des 134 chiots témoins ($p < 0,05$). Le nombre de chiots à risque de mortalité est donc significativement plus faible dans le groupe supplémenté que dans le groupe témoin.

B- Glycémie

Nous avons étudié la glycémie des chiots mesurée à 12, 24 et 48 heures. Nous avons distingué un groupe de chiots en particulier qui présentait un risque de mortalité plus élevé en raison d'une glycémie faible. En effet, une glycémie inférieure ou égale à 92mg/dl à 24h de vie (dite basse), est associée à un taux de mortalité 4 fois plus élevé en période néonatale (Mila, 2015). L'effet de la supplémentation sur la glycémie des chiots et sur l'effectif du groupe de chiots dont la glycémie est basse a donc été analysé.

1- Glycémie des chiots

- Age

La glycémie des chiots à 12h, 24h et 48h de vie a été significativement différente au cours de chacune des trois périodes : $115,9 \pm 38,5$ mg/dl à 12h, $124,2 \pm 41,7$ mg/dl à 24h et $110 \pm 36,5$ mg/dl à 48h ($p < 0,01$). L'âge des chiots a donc une influence sur leur glycémie dans les premières 48 heures de vie.

- Format racial

Les glycémies des chiots de petites, moyennes et grandes races à 12, 24 et 48 heures sont présentées dans le tableau 14 et la figure 17.

A 12h, la glycémie des chiots est significativement différente pour les chiots des trois formats raciaux. Une influence du format racial a donc été mise en évidence sur la glycémie des chiots âgés de 12h. En revanche, les glycémies des chiots à 24 et 48h sont comparables pour les 3 formats raciaux et aucune influence de ce paramètre n'est mise en évidence.

Tableau 14 : Glycémies (mg/dl) des chiots âgés de 12, 24 et 48 heures par format racial

Âge des chiots			
	12h	24h	48h
Petites races n=124	116,1 ± 39,3mg/dl	129,2 ± 43,6mg/dl	111,7 ± 38,4mg/dl
Races moyennes n=47	126,3 ± 37,9mg/dl	125,3 ± 34,4mg/dl	109,6 ± 29,7mg/dl
Grandes races n=95	110,4 ± 37,0mg/dl	117,4 ± 41,9mg/dl	109,6 ± 37,2mg/dl
Valeur de p	<0,05	>0,05	>0,05

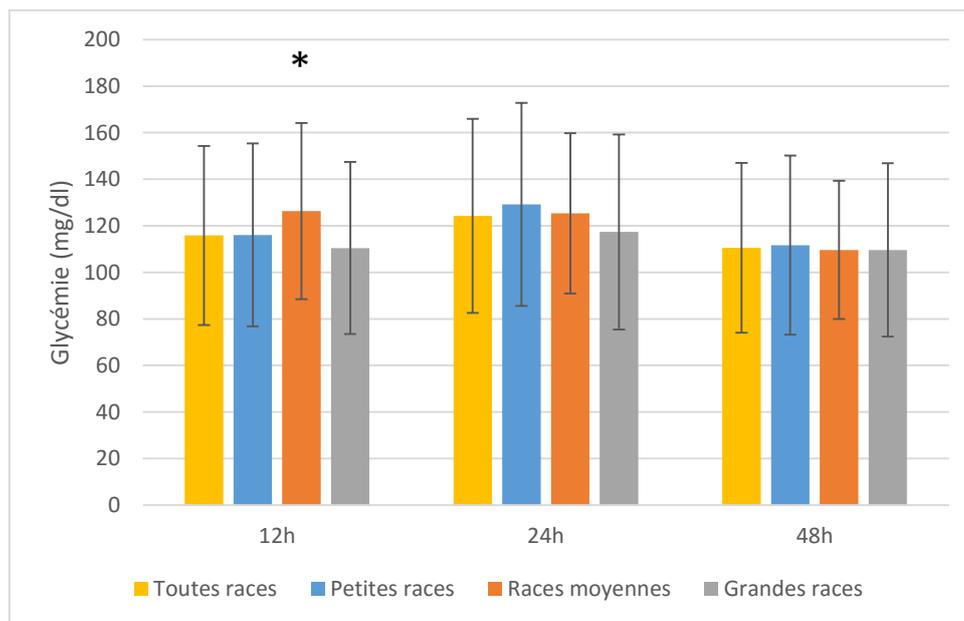


Figure 17 : Glycémie par format racial à 12h, 24h et 48h de vie. * : $p < 0,05$; n=266 chiots.

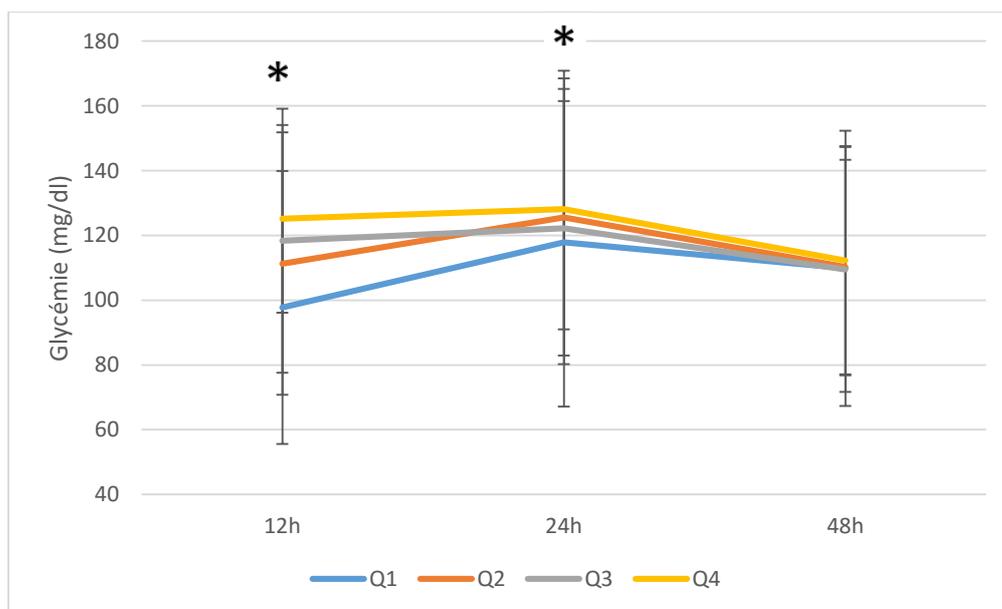
- Poids de naissance

Les glycémies des chiots des quatre quartiles à 12, 24 et 48 heures sont présentées dans le tableau 15 et la figure 18 en représente les évolutions de 12 à 48 heures.

Tableau 15 : Glycémie (mg/dl) des chiots à 12, 24 et 48 heures en fonction du poids de naissance. Q1 représente les 25% plus petits poids de naissance, Q2 et Q3 les 25% des poids de naissance respectivement inférieurs et supérieurs à la médiane et Q4 les 25% plus gros poids de naissance.

	Âge des chiots		
	12h	24h	48h
Q1 n=38	97,8 ± 42,1	117,8 ± 50,6	109,8 ± 42,5
Q2 n=62	111,3 ± 40,5	125,6 ± 45,3	110,3 ± 33,1
Q3 n=84	118,4 ± 40,7	122,2 ± 39,3	109,5 ± 37,8
Q4 n=82	125,1 ± 29,0	128,1 ± 37,1	112,2 ± 35,3
Valeur de p	0,015	0,04 (pour Q4)	>0,05

La glycémie des chiots à 12h est significativement différente en fonction du quartile auquel ils appartiennent : plus on s'élève dans les quartiles, plus la glycémie moyenne des chiots augmente. A 24h de vie, seule la glycémie des chiots appartenant au quartile Q4 est significativement différente de celle des autres chiots. A 48h, les glycémies moyennes ne diffèrent pas en fonction du quartile de poids de naissance.



*Figure 18 : Evolution de la glycémie des chiots âgés de 12 à 48 heures en fonction du poids de naissance (en quartile). * : p<0,05. Q1 n=38 chiots, Q2 n=62, Q3 n=84 et Q4 n=82.*

2- Hypoglycémie

Parmi les 263 chiots dont la glycémie a été mesurée à 24h, 64 présentent une glycémie inférieure ou égale à 92mg/dl soit 24,3% des chiots dont 19 sont morts avant J21 alors que, parmi les 199 chiots dont la glycémie est supérieure à 92mg/dl, 24 individus (soit 12,1%) sont morts ($p < 0,001$). Les chiots dont la glycémie est inférieure ou égale à 92mg/dl à 24h de vie sont donc significativement plus exposés à la mortalité néonatale dans notre étude.

3- Effet de la supplémentation

a. Sur la glycémie des chiots

Les groupes supplémentés et témoins ne présentent pas de différences significatives au regard de la glycémie à 12h : $115,1 \pm 36,9$ mg/dl pour le groupe supplémenté et $116,7 \pm 40,1$ mg/dl pour le groupe témoin ($p=0,71$).

La glycémie n'est significativement différente entre les deux groupes ni au terme de 24h de vie, ni au terme de 48h (figure 19) : elle est de $127,0 \pm 42,0$ mg/dl pour le groupe supplémenté contre $121,4 \pm 41,4$ mg/dl pour le groupe témoin à 24h ($p=0,27$) et de $111,3 \pm 33,3$ mg/dl pour le groupe supplémenté contre $109,9 \pm 39,4$ mg/dl pour le groupe témoin à 48h ($p=0,97$).

Aucune influence de la supplémentation n'a donc été mise en évidence sur la glycémie des chiots à 24 et 48h de vie.

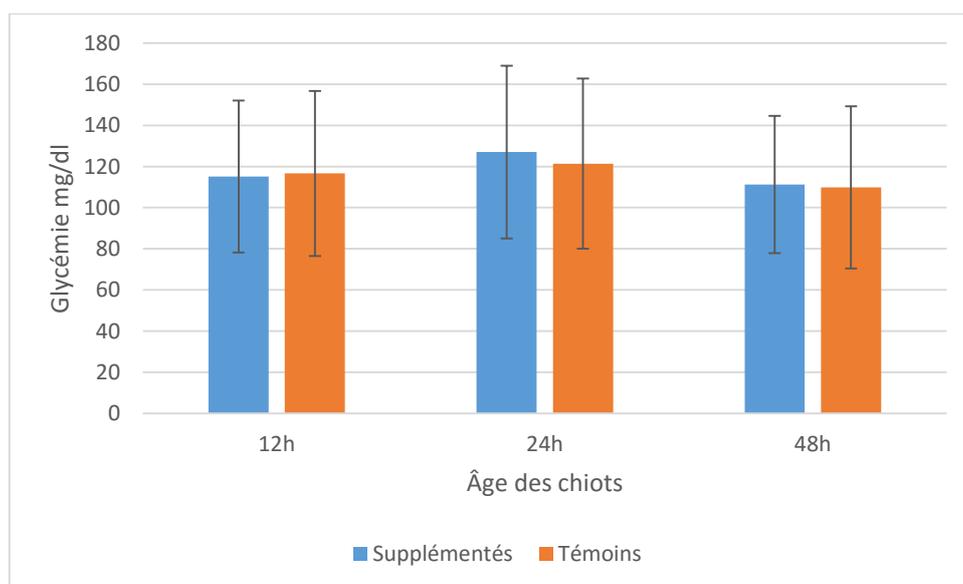


Figure 19 : Effet de la supplémentation sur la glycémie des chiots (n=266 chiots)

Aucune différence significative entre les glycémies des chiots supplémentés et témoins des quatre quartiles n'a été mise en évidence ($p>0,05$) (figure 20) :

- Les chiots du quartile Q1 ont une glycémie moyenne de $117,4 \pm 56,1$ mg/dl pour le groupe supplémenté et de $118,4 \pm 44,7$ mg/dl pour le groupe témoin à 24h puis de $105,4 \pm 35,8$ mg/dl pour le groupe supplémenté et de $117,5 \pm 51,8$ mg/dl pour le groupe témoin à 48h,
- Les chiots appartenant au quartile Q2 ont une glycémie moyenne de $119,6 \pm 39,4$ mg/dl pour le groupe supplémenté et de $130,6 \pm 49,7$ mg/dl pour le groupe témoin à 24h puis de $108,5 \pm 37,9$ mg/dl pour le groupe supplémenté et de $111,7 \pm 29,0$ mg/dl pour le groupe témoin à 48h,
- Les chiots du quartile Q3 ont une glycémie moyenne de $129,2 \pm 40,9$ mg/dl pour le groupe supplémenté et de $114,9 \pm 36,6$ mg/dl pour le groupe témoin à 24h puis de $113,1 \pm 29,3$ mg/dl pour le groupe supplémenté et de $105,8 \pm 45,0$ mg/dl pour le groupe témoin à 48h,
- Les chiots appartenant au quartile Q4 ont une glycémie moyenne de $134,5 \pm 36,3$ mg/dl pour le groupe supplémenté et de $121,7 \pm 37,2$ mg/dl pour le groupe témoin à 24h puis de $114,0 \pm 33,7$ mg/dl pour le groupe supplémenté et de $110,5 \pm 37,2$ mg/dl pour le groupe témoin à 48h.

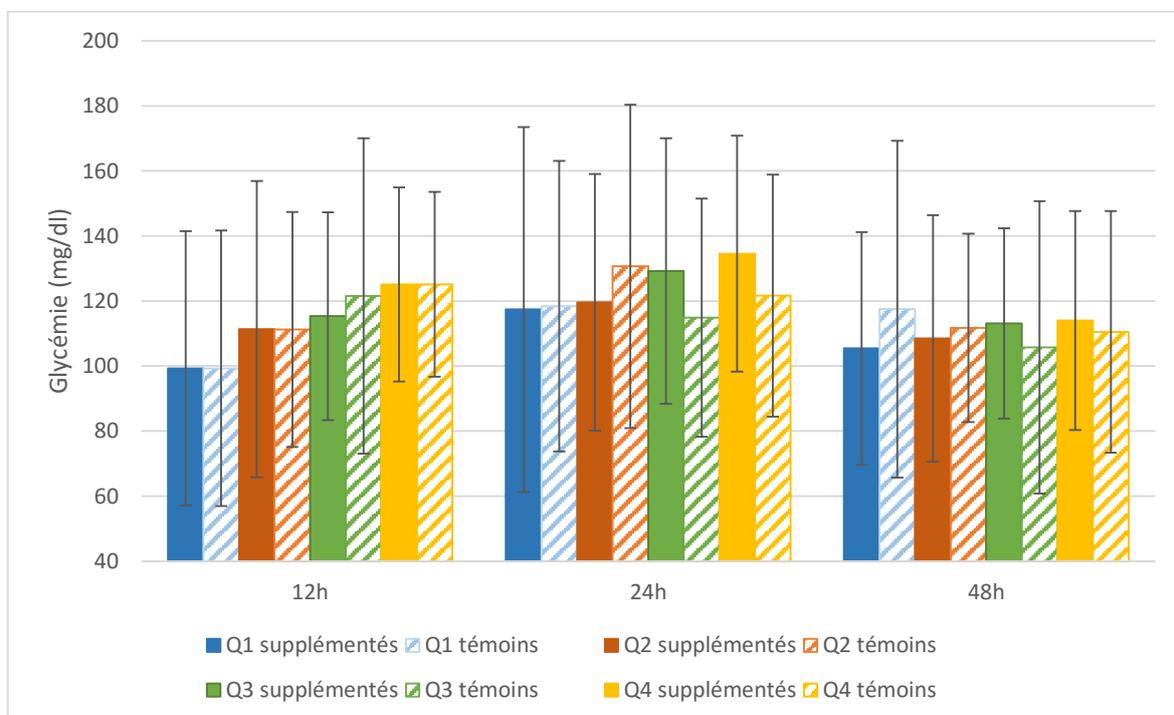


Figure 20 : Influence de la supplémentation sur la glycémie en fonction du poids de naissance (n=134 chiots supplémentés, n=137 témoins)

b. Sur la proportion de chiots à glycémie basse

Parmi les 132 chiots du groupe supplémenté, 30 chiots (22,7%) présentent une glycémie inférieure ou égale à 92mg/dl à 24 heures alors que parmi les 131 chiots du groupe témoin, 34 (26,0%) présentent une glycémie inférieure ou égale à ce seuil ($p=0,54$). Le nombre de chiots à risque de mortalité n'est pas significativement plus faible dans le groupe supplémenté que dans le groupe témoin.

Aucune influence de la supplémentation n'a donc été mise en évidence sur la proportion de chiots à risque de mortalité lié à leur glycémie à 24 heures de vie.

C- Température

Nous avons étudié la température des chiots mesurée à 12, 24 et 48 heures. Nous avons distingué un groupe de chiots en particulier qui présentait un risque de mortalité plus élevé en raison d'une hypothermie. En effet, la température rectale normale d'un chiot à 48h se situe entre 35,0 et 37,2°C (Lawler, 2008). On considère donc ici que le groupe de chiots à risque de mortalité plus élevé est composé de chiots en hypothermie, soit ceux dont la température rectale est inférieure à 35,0°C. L'effet de la supplémentation sur la température des chiots et sur l'effectif du groupe de chiots en hypothermie a donc été analysé.

1- Température des chiots

La température rectale des chiots a été significativement différente à 12, 24 et 48 heures de vie ($p<0,01$) : $36,0 \pm 1,1^\circ\text{C}$ à 12h, $36,7 \pm 1,0^\circ\text{C}$ à 24h et $36,6 \pm 1,2^\circ\text{C}$ à 48h. L'âge des chiots a donc une influence sur leur température dans les 48 premières heures de vie.

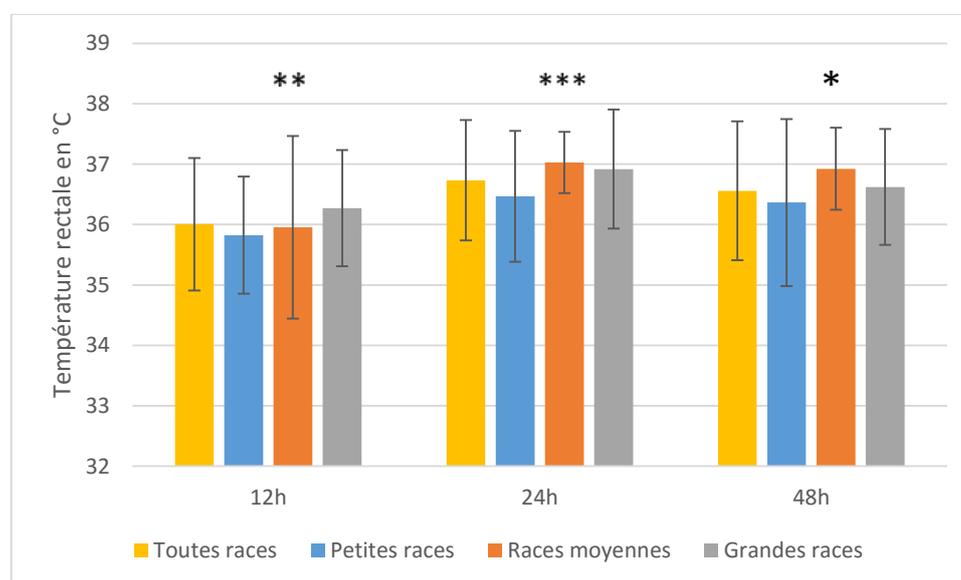
Les températures rectales des chiots à 12, 24 et 48 heures par format racial sont présentées dans le tableau 16 et la figure 21 représente l'évolution de la température de 12 à 48 heures.

Tableau 16 : Température des chiots âgés de 12 à 48 heures par format racial

Âge des chiots			
	12h	24h	48h
Petites races n=123	35,8 ± 1,0°C	36,5 ± 1,1°C	36,4 ± 1,4°C
Races moyennes n=47	36,0 ± 1,5°C	37,0 ± 0,5°C	36,9 ± 0,7°C
Grandes races n=100	36,3 ± 1,0°C	36,9 ± 1,0°C	36,6 ± 1,0°C
Valeur de p	<0,01	<0,001	<0,05

- Format racial

A 12h, 24h et 48h, la température rectale des chiots est significativement différente pour les trois formats raciaux. Il y a donc une influence du format racial sur la température des chiots dans les 48 premières heures de vie.



*Figure 21 : Température rectale moyenne des chiots entre 12h et 48h de vie par format racial et toutes races confondues. * p<0,05 ; ** p<0,01 ; *** p<0,001 ; n=271 chiots.*

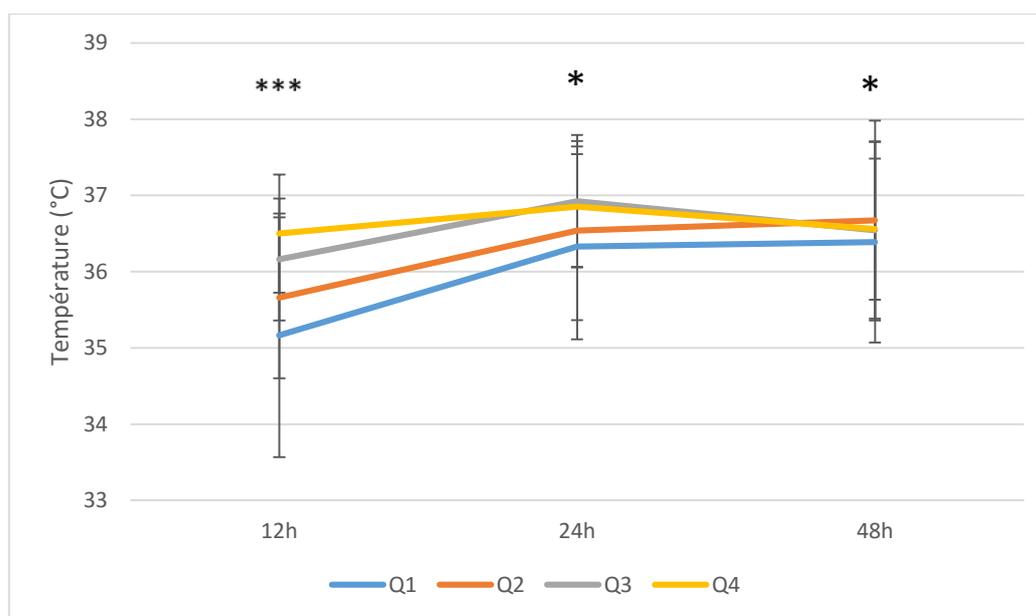
- Poids de naissance

Les températures rectales des chiots des quatre quartiles à 12, 24 et 48 heures sont présentées dans le tableau 17 et la figure 22 en représente les évolutions chez les chiots entre 12 et 48 heures.

La température rectale des chiots à 12h de vie est significativement différente entre les quatre quartiles : plus on s'éleve dans les quartiles, et donc dans les poids de naissance, plus la température des chiots augmente. A 24h et 48h, la température rectale des chiots est également significativement différente pour les quatre quartiles de chiots.

Tableau 17 : Températures rectales des chiots entre 12 et 48 heures en fonction de leur poids de naissance. Q1 représente les 25% plus petits poids de naissance, Q2 et Q3 les 25% des poids de naissance respectivement inférieurs et supérieurs à la médiane et Q4 les 25% plus gros poids de naissance. n=271 chiots

Âge des chiots			
	12h	24h	48h
Q1	35,2 ± 1,6°C	36,3 ± 1,2°C	36,4 ± 1,3°C
Q2	35,7 ± 1,1°C	36,5 ± 1,2°C	36,7 ± 1,3°C
Q3	36,2 ± 0,8°C	36,9 ± 0,9°C	36,5 ± 1,2°C
Q4	36,5 ± 0,8°C	36,8 ± 0,8°C	36,6 ± 0,9°C
Valeur de p	<0,001	<0,035	<0,035



*Figure 22 : Evolution de la température rectale moyenne des chiots en fonction du poids de naissance. * p<0,05 ; *** p<0,001 ; n=271 chiots.*

2- Les chiots en hypothermie à 48 heures

Parmi les 261 chiots dont la température rectale a été mesurée à 48h, 20 présentent une température inférieure à 35,0°C soit 7,7% des chiots et, parmi eux, 11 sont morts avant J21 (55,0%) alors que, parmi les 241 chiots dont la température est supérieure ou égale à 35,0°C, 27 sont morts soit 11,2% des chiots ($p < 0,001$). Les chiots dont la température rectale est inférieure à 35°C à 48h de vie présentent donc un risque significativement plus élevé de mortalité néonatale dans notre étude.

3- Effet de la supplémentation

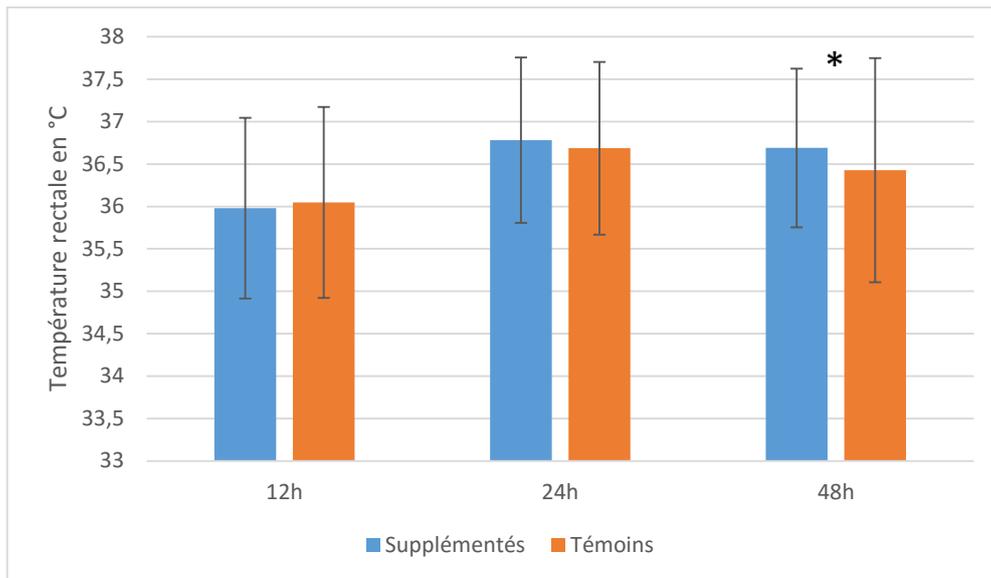
a. Sur la température des chiots

Les groupes supplémentés et témoins ne s'avèrent pas significativement différents en ce qui concerne la température rectale des chiots à 12h : $36,0 \pm 1,1^\circ\text{C}$ pour le groupe supplémenté et $36,0 \pm 1,1^\circ\text{C}$ pour le groupe témoin ($p=0,82$; figure 23).

La température rectale des chiots n'est pas significativement différente entre les deux groupes à 24h de vie : elle est de $36,8 \pm 1,0^\circ\text{C}$ pour le groupe supplémenté contre $36,7 \pm 1,0^\circ\text{C}$ pour le groupe témoin à ($p=0,13$).

En revanche, les chiots âgés de 48h ont une température rectale significativement plus élevée dans le groupe supplémenté que dans le groupe témoin : $36,7 \pm 0,9^\circ\text{C}$ pour les chiots supplémentés contre $36,4 \pm 1,3^\circ\text{C}$ pour les chiots témoins ($p=0,036$).

La supplémentation énergétique n'a donc pas d'influence sur les chiots âgés de 24h alors qu'elle a une influence significative sur les chiots âgés de 48h, avec une augmentation de la température.



*Figure 23 : Influence de la supplémentation sur la température rectale des chiots entre 12 et 48 heures de vie. * $p < 0,05$; $n = 271$ chiots.*

Les températures rectales des chiots supplémentés et témoins des quatre quartiles à 12, 24 et 48 heures sont présentées dans le tableau 18 et la figure 24 en représente l'évolution chez les chiots supplémentés et témoins entre 12 et 48 heures.

Aucune différence significative entre les températures rectales des chiots supplémentés et témoins des quatre quartiles n'a été mise en évidence.

Tableau 18 : Influence de la supplémentation sur la température des chiots en fonction de leur poids de naissance. Q1 représente les 25% plus petits poids de naissance, Q2 et Q3 les 25% des poids de naissance respectivement inférieurs et supérieurs à la médiane et Q4 les 25% plus gros poids de naissance. $n = 270$ chiots

		Âge des chiots	
		24h	48h
Q1	Témoin	36,4 ± 0,9°C	36,4 ± 1,1°C
	Supplémenté	36,3 ± 1,4°C	36,4 ± 1,5°C
Q2	Témoin	36,3 ± 1,4°C	36,6 ± 1,5°C
	Supplémenté	36,8 ± 0,7°C	36,8 ± 1,0°C
Q3	Témoin	37,0 ± 0,7°C	36,4 ± 1,4°C
	Supplémenté	36,8 ± 1,0°C	36,7 ± 0,8°C
Q4	Témoin	36,7 ± 0,8°C	36,4 ± 1,1°C
	Supplémenté	37,0 ± 0,7°C	36,7 ± 0,7°C
Valeur de p		>0,05	>0,05

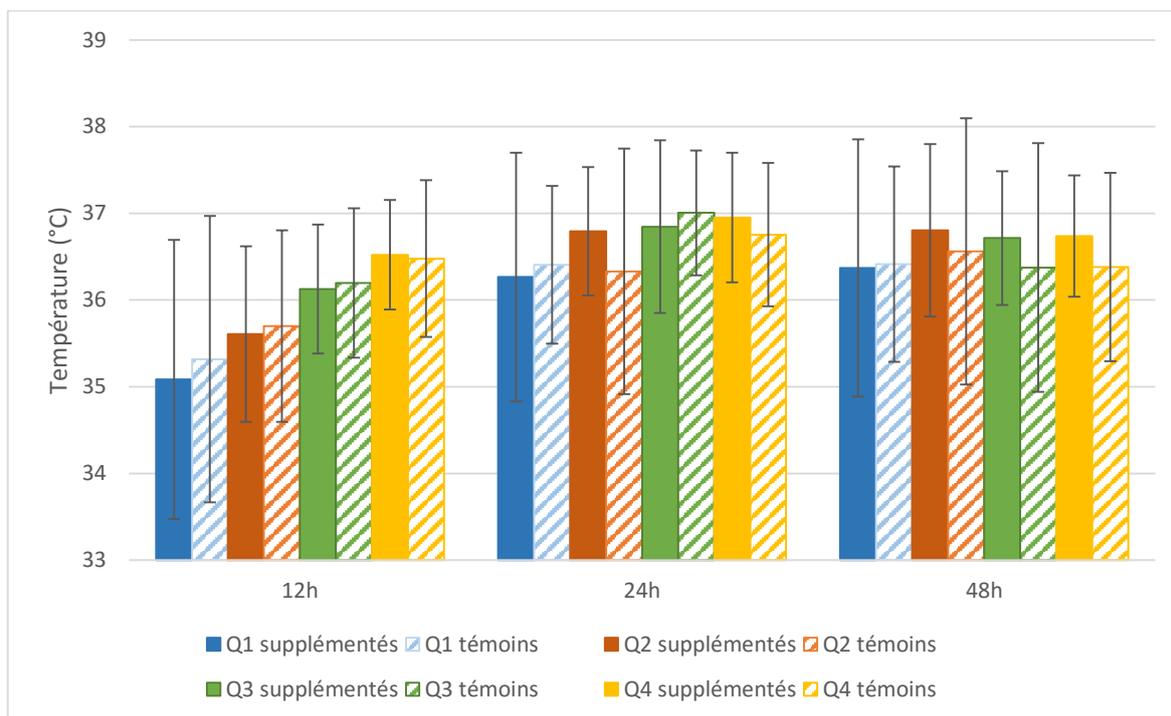


Figure 24 : Influence de la supplémentation sur la température des chiots en fonction de leur poids de naissance (n=270 chiots)

b. Sur la proportion de chiots en hypothermie

Parmi les 130 chiots du groupe supplémente, 7 ont présenté une température rectale inférieure à 35°C soit 5,4% des chiots supplémentés alors que parmi les 131 chiots du groupe témoin, 13 ont présenté une hypothermie à l'âge de 48 heures soit 9,9% des chiots témoins ($p=0,17$) (figure 29). Le nombre de chiots à risque de mortalité n'est pas significativement plus faible dans le groupe supplémente que dans le groupe témoin ($p=0,17$).

Aucune influence de la supplémentation n'a donc été mise en évidence sur la proportion de chiots à risque de mortalité lié à leur température rectale à 48 heures de vie.

D- Mortalité

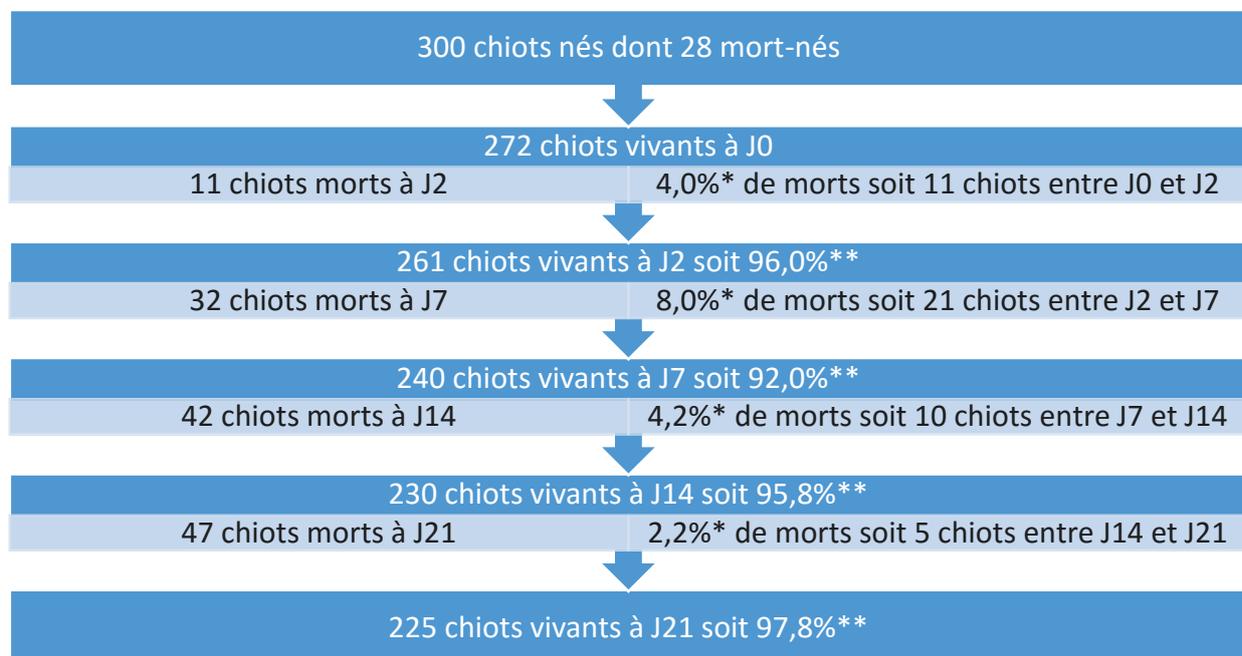
Nous avons étudié la mortalité des chiots au cours de 5 périodes : entre 0 et 2 jours, 2 et 7 jours, 7 et 14 jours et 14 et 21 jours. Nous avons distingué un groupe de chiots en particulier qui présentait un risque de mortalité plus élevé en raison d'un faible poids de naissance (quartile Q1). On peut donc s'intéresser au risque de mortalité de cette catégorie

de chiots par rapport à celui des autres quartiles. L'effet de la supplémentation sur la mortalité des chiots et sur l'effectif du groupe de chiots dont le poids de naissance est faible a donc été analysé.

1- Mortalité des chiots

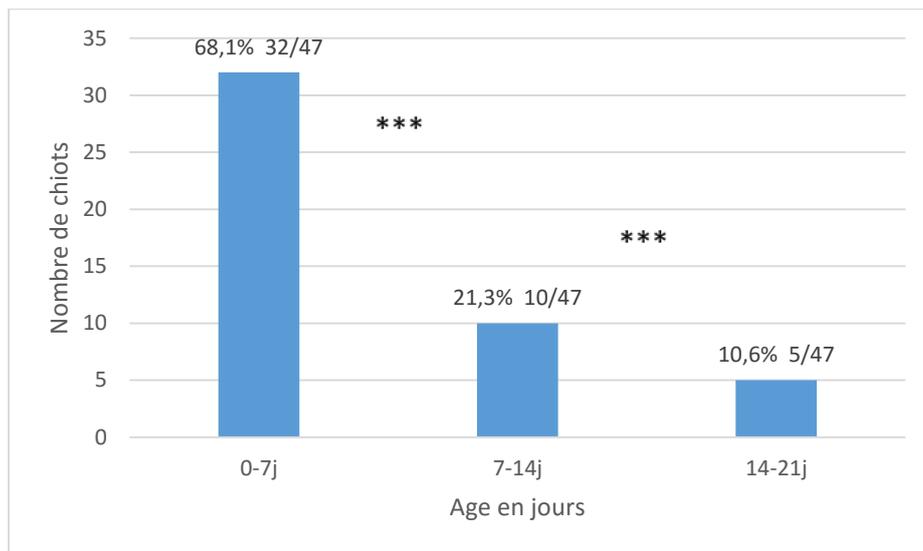
Sur les 300 chiots inclus dans l'étude, 28 chiots sont mort-nés, soit 9,3% de la population totale et un chiot est mort à 12h avant d'être inclus dans un des groupes (supplémenté ou témoin). Pendant la période néonatale, entre J0 et J21, 47 chiots sont décédés soit 17,3% (47/272) du nombre de chiots nés vivants (figure 25). Chaque chiot décédé est autopsié et les principales causes de mortalité identifiées sont :

- le « fading puppy syndrom » qui concerne 17 chiots soit 36,2% (17/47) des chiots décédés,
- un désintérêt maternel ou un défaut d'adoption pour 16 chiots soit 34,0% (16/47),
- une infection de type pneumonie, omphalite ou péritonite pour 9 chiots (19,1% soit 9/47),
- une cause inconnue pour 4 chiots (8,5% soit 4/47)
- l'ingestion de copeaux de litière pour un chiot (2,1% soit 1/47).



*Figure 25 : Schéma représentant les populations de chiots aux différentes périodes de mortalité. Les pourcentages correspondent * au taux de mortalité des chiots encore vivants à la période concernée et ** au taux de chiots encore vivants à la période précédant la période concernée.*

Trente-deux chiots sur 47, soit 68,1% des chiots nés vivants sont concernés par une mortalité néonatale précoce, survenue dans les 7 premiers jours de vie, avec un pic de mortalité à 3 jours (8 chiots décédés à l'âge de 3 jours soit 17,0%). Le risque de mortalité diminue avec l'âge : 10 chiots sont décédés entre J7 et J14 (21,3%) et 5 chiots sont décédés entre J14 et J21 (10,6%) ($p < 0,001$, figures 26 et 27).



*Figure 26 : Nombre de chiots morts par période (J1-J7, J7-J14, J14-J21), pourcentage et proportion de mortalité associés. *** $p < 0,001$ pour la comparaison entre périodes. $n = 47$ chiots*

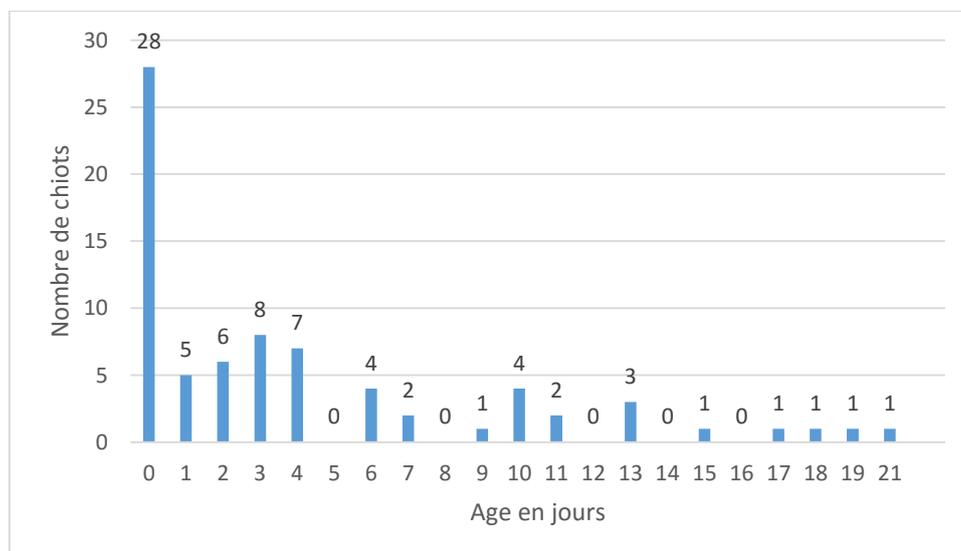


Figure 27 : Mortalité des chiots en fonction de leur âge. $n = 75$ chiots

- Format racial

Quarante-sept chiots nés vivants sont morts en période néonatale. Parmi les 124 chiots de petites races, 24 sont décédés soit 19,4%, alors que 3 des 47 chiots de format moyen (soit 6,4%) et 20 des 101 chiots de grand format racial (soit 19,8%) sont morts (figure 28). Aucune différence significative du taux de mortalité en fonction du format racial n'a été mise en évidence ($p=0,57$) : 51,1% des chiots morts sont de petit format, 6,4% sont de format moyen et 42,6% sont des chiots de grand format.

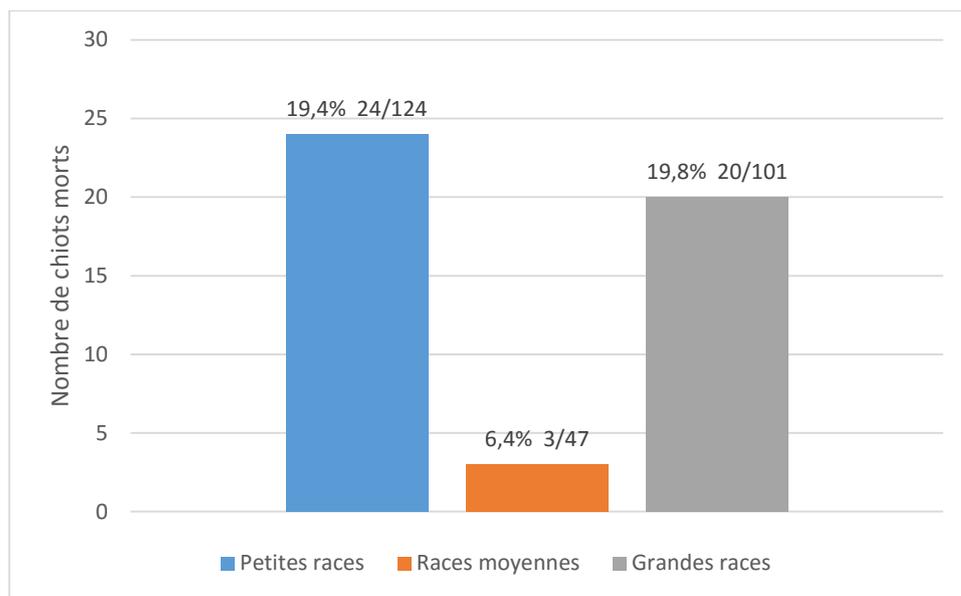


Figure 28 : Nombre de chiots morts au cours de la période néonatale par format racial et taux de mortalité associé. n=272 chiots

2- Mortalité des chiots dont le poids de naissance est faible (quartile Q1)

Parmi les 39 chiots appartenant au quartile Q1, 11 sont morts entre J0 et J21 soit 28,2% des chiots de ce quartile, alors que 11 des 63 chiots du quartile Q2 (17,5%), 14 des 87 chiots du quartile Q3 (16,1%) et 11 des 83 chiots du quartile Q4 (13,3%) sont décédés au cours de la période néonatale. Le quartile Q1 compte ainsi 28 chiots vivants à J21, le quartile Q2 en compte 52, Q3 en compte 73 et Q4 en compte 72 (figure 29).

Il n'y a pas de différence significative entre les 4 quartiles en ce qui concerne la mortalité des chiots en période néonatale ($p=0,23$). En revanche, il existe une différence significative entre les chiots du quartile Q1 et ceux du quartile Q4 (qui représentent les chiots dont le poids est le plus élevé par format racial) s'agissant de la mortalité des chiots entre J0 et J21 ($p=0,045$).

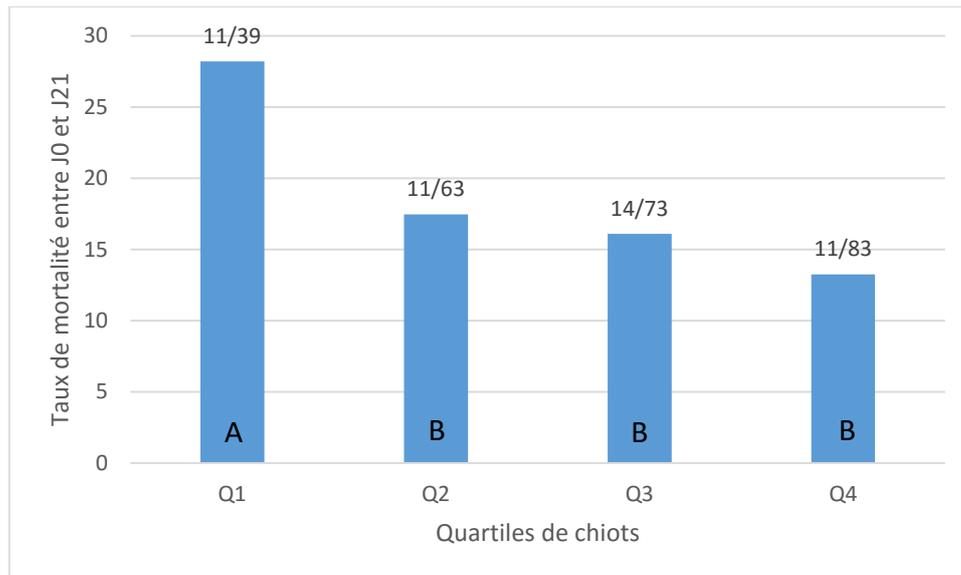


Figure 29 : Taux de mortalité au cours de la période néonatale des quatre quartiles de chiots et proportions de chiots morts par rapport au nombre de chiots nés vivants de chaque quartile. Q1 représente les 25% plus petits poids de naissance, Q2 et Q3 les 25% des poids de naissance respectivement inférieurs et supérieurs à la médiane et Q4 les 25% plus gros poids de naissance. Les lettres majuscules sont différentes : il y a une différence significative entre le taux de mortalité des chiots du quartile Q1 et celui du quartile Q4. n=272 chiots

3- Effet de la supplémentation

a. Sur la mortalité des chiots

Dans les 48 premières heures, 6 des 134 chiots nés vivants (soit 4,5%) du groupe supplémenté et 4 des 137 chiots du groupe témoin (soit 2,9%) sont décédés. Entre J2 et J7, 8,6% des chiots du groupe supplémenté (11/128) et 7,5% des chiots du groupe témoin (10/133) vivants à J2 sont morts, puis 4,3% chiots du groupe supplémenté (5/117) et 4,1% des chiots du groupe témoin (5/123) vivants à J7 sont morts entre J7 et J14 et enfin, entre J14 et J21, 1,8% des chiots du groupe supplémenté (2/112) et 2,5% des chiots du groupe témoin (3/118) vivants à J14 sont décédés (figure 30).

Aucune influence de la supplémentation n'a donc été mise en évidence sur la mortalité des chiots de J0 à J21 ($p > 0,5$).

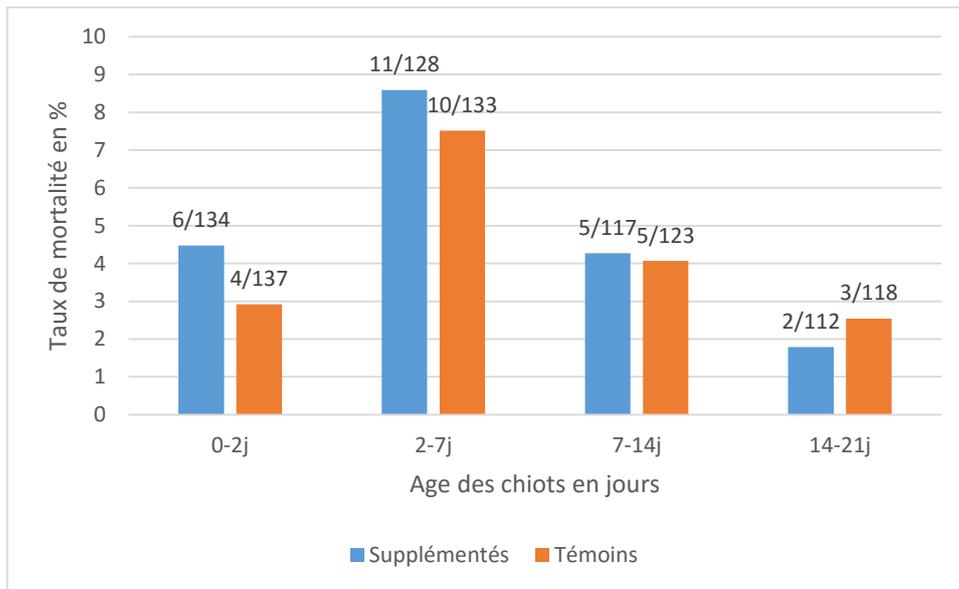


Figure 30 : Effet de la supplémentation sur le taux de mortalité des chiots morts en fonction de la période étudiée (J0-J2, J2-J7, J7-J14, J14-J21) et proportion de chiots décédés par rapport au nombre de chiots vivants au cours de la période concernée. n=272 chiots

b. Sur la mortalité des chiots du quartile Q1

Parmi les 20 chiots supplémentés nés vivants du quartile Q1, 5 chiots soit 25,0% sont morts au cours de la période néonatale alors que 5 des 18 chiots témoins du quartile Q1 soit 27,8% sont décédés entre J0 et J21 ($p=0,84$; figure 31). Aucune influence de la supplémentation sur la mortalité des chiots du quartile Q1 n'a été mise en évidence dans cette étude.

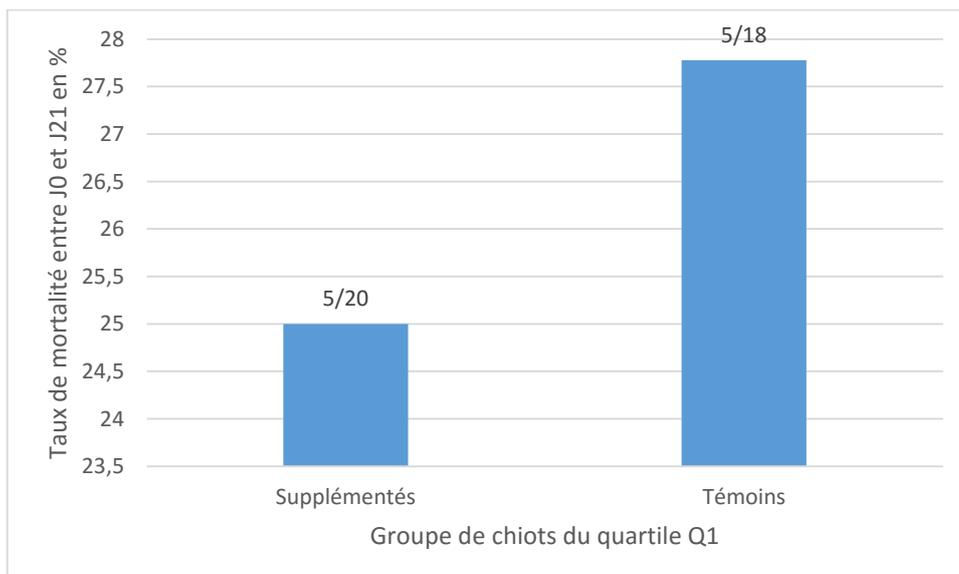


Figure 31 : Taux de mortalité des chiots du quartile Q1 au cours de la période néonatale des groupes supplémenté et témoin. n=38 chiots.

E- Les chiots présentant au moins un facteur de risque de mortalité néonatale

1- La proportion de chiots présentant au moins un facteur de risque

Les chiots présentant au moins un facteur de risque de mortalité néonatale montrent au moins un des critères suivants : un poids de naissance faible, une hypoglycémie à 24 heures de vie (≤ 92 mg/dl), une hypothermie à 48 heures de vie ($< 35^{\circ}\text{C}$), ou un taux de croissance inférieur ou égal à -4%. Parmi les 259 chiots dont les facteurs de risque de mortalité néonatale ont été évalués, 111 présentent au moins un de ces facteurs soit 42,9% des chiots et, parmi eux, 29 sont morts avant J21 (26,0%) alors que, parmi les 148 chiots ne présentant aucun de ces facteurs de risque, 10 sont morts soit 6,8% des chiots ($p < 0,001$).

Ces chiots sont donc significativement plus à risque de mortalité lorsqu'ils présentent au moins un de ces critères : quatre fois plus des chiots présentant au moins un des critères définis sont morts que les autres chiots.

2- Effet de la supplémentation

Parmi les 129 chiots du groupe supplémenté, 49 chiots (38,0%) présentent au moins un facteur de risque de mortalité néonatale alors que parmi les 130 chiots du groupe témoin, 62 (47,7%) présentent au moins un de ces facteurs ($p = 0,11$). Le nombre de chiots à risque de mortalité présentant au moins un des critères définis n'est pas significativement plus faible dans le groupe supplémenté que dans le groupe témoin.

Aucune influence de la supplémentation n'a donc été mise en évidence sur la proportion de chiots présentant au moins un risque de mortalité néonatale à 48 heures de vie.

III- Discussion

Le taux de mortalité des chiots entre 0 et 2 mois décrit dans la littérature est en moyenne de 20% ; 40% de cette mortalité (des chiots nés vivants) a lieu au cours de la première semaine de vie et constitue donc la mortalité néonatale précoce (Tønnessen et al., 2012 ; Belin, 2013). Ces taux dépendent en partie de la prise colostrale du chiot après la naissance et de l'énergie qu'il absorbe au cours des jours qui suivent. Cette énergie permet au chiot de prendre du poids et de réguler sa température et sa glycémie : ces éléments justifient cette étude.

Les chiots ont reçu une supplémentation énergétique par voie orale entre 12 et 48 heures de vie en plus de téter librement leur mère. Le délai a été choisi afin de ne pas interférer avec l'absorption des immunoglobulines présentes dans le colostrum maternel avant la fermeture de la barrière intestinale qui intervient vers 12-16 heures de vie (Chastant-Maillard et al., 2012). Du lait maternisé enrichi en glucides par rapport à un lait maternisé classique a été administré à 6 reprises sur cette période. L'objectif est d'augmenter la prise de poids des chiots, mais aussi leur glycémie et leur température corporelle : en effet, ces paramètres sont associés au risque de mortalité néonatale (Münnich et Küchenmeister, 2014 ; Mila, 2015; Mila et al., 2015). Aucun effet significatif de la supplémentation n'a été mis en évidence sur le taux de croissance des chiots entre le 2^{ème} et le 21^{ème} jour de vie, ni sur la glycémie des chiots entre 12 et 48 heures de vie, sur la proportion de chiots en hypoglycémie ou en hypothermie, ni sur le taux de mortalité. En revanche, la supplémentation a été associée à un taux de croissance supérieur entre 12 et 48 heures, à une température rectale plus élevée à 48 heures de vie et à une proportion diminuée de chiots à risque de mortalité en raison de leur perte de poids au cours des deux premiers jours de vie. La supplémentation énergétique influe donc sur la croissance et le métabolisme des chiots dans les premiers jours de vie.

A- La population étudiée

Trois cents chiots issus de 56 portées et de 16 races différentes ont été inclus dans l'étude. Notre analyse porte sur les données d'un seul élevage, ce qui nous a permis d'obtenir les mêmes conditions d'entretien pour l'ensemble des chiennes et des chiots en termes d'alimentation, d'environnement, d'éclairage, de chauffage, d'hygrométrie et de pression infectieuse. Ces résultats mériteraient néanmoins d'être vérifiés dans d'autres conditions d'élevage. L'ensemble de nos données a été collectée au cours d'une seule saison (automne 2014), cependant l'étude de Belin (2013) n'a mis en évidence aucun effet de la saison sur la

mortalité néonatale. Les études menées sur l'effet de la supplémentation énergétique sur la croissance des porcelets utilisent un nombre comparable de nouveau-nés (Wolter et al., 2002 : 384 porcelets ; De Greeff et al., 2016 : 135 porcelets). En revanche, un nombre de chiots beaucoup plus important a été utilisé dans les études descriptives sur la mortalité néonatale en élevage canin dans la littérature, soit souvent plus de 2000 chiots (Potkay et Bacher, 1977 ; Nielen et al., 1998 ; Tønnessen et al., 2012 ; Belin, 2013).

1- Influence du format racial

Le nombre de chiots est suffisant pour obtenir trois groupes correspondant à des formats raciaux significativement différents et qui représentent la population canine réelle ainsi que les différences physiologiques entre les races. Néanmoins, chaque groupe de chiots n'est pas représenté de manière équivalente : les chiots de petites races constituent la majorité de la population avec 139 chiots et 10 races différentes, suivis des chiots de grandes races avec 111 chiots et 5 races et des chiots de races moyennes qui ne comportent que 2 races et 50 chiots, ce qui peut biaiser les analyses.

Le poids de naissance et la croissance des chiots ont ainsi été significativement différents pour les chiots de petites, moyennes et grandes races. Au cours des 2 premières semaines de vie (J0-J14), les chiots de grandes races sont ceux qui ont le taux de croissance le plus bas alors que de J7 à J14, ce sont les chiots de petites races qui ont le taux de croissance le plus élevé. Au cours de la première semaine de vie (J0-J7), ce sont les chiots de races moyennes qui ont le taux de croissance le plus élevé tout comme au cours de la troisième semaine. Ces données recourent celles de la littérature qui démontrent que les races « toy » et les petites races peuvent être considérées comme adultes, c'est-à-dire ayant terminé leur croissance, à l'âge de 9 mois alors que les grandes races ne l'atteignent qu'à l'âge de 15 mois. Cela indique donc un taux de croissance plus bas sur une période plus longue chez les chiots de grandes races alors que les chiots de petites races ont un taux de croissance plus important mais sur une période plus courte (Hawthorne et al., 2004). L'étude de Belin a également mis en évidence que les chiots de petites et moyennes races atteignent le double de leur poids de naissance au 10^{ème} jour de vie alors que les races géantes l'atteignent au 12^{ème} jour, suggérant un taux de croissance plus bas que celui des petites et moyennes races (Belin, 2013).

Un effet du format racial a également été mis en évidence sur la glycémie des chiots âgés de 12h, les chiots de races moyennes ayant la glycémie la plus élevée, suivis des chiots de petites races et des chiots de grandes races qui ont la glycémie la plus faible. Une étude précédente a mis en évidence que les chiots de petites races ont une glycémie plus élevée que celle des chiots de grandes races malgré leur rapport surface/volume plus important qui

demanderait une consommation de glucose plus importante (Delebarre, 2014). Le format racial a également eu une influence sur la température rectale des chiots âgés de 12 à 48h au sein de notre étude : les chiots de petites races ont une température inférieure à celle des autres chiots, ce qui peut être expliqué par leur rapport surface/volume plus élevé.

Aucune influence du format racial n'a cependant été mise en évidence sur la mortalité néonatale. Dans la littérature, les races associées à une mortalité périnatale élevée sont au contraire les races grandes et géantes alors que les petites races présentent le taux le moins élevé de mortalité périnatale. Les petites races seraient en effet associées à des portées moins nombreuses dont la mère peut mieux s'occuper et seraient également moins vulnérables aux traumatismes causés par la mère, comparées aux chiots de grandes races (Tønnessen et al., 2012).

2- Influence du poids de naissance

Quatre groupes dépendant du poids de naissance par format racial ont été constitués sous la forme de quartiles, le groupe Q1 (ou premier quartile) représentant les chiots dont le poids de naissance est le plus bas pour le format racial et le groupe Q4 (ou quatrième quartile) les chiots les plus lourds de leur format à la naissance. Ces quartiles Q3 et Q4 sont comparables en termes de nombre de chiots avec respectivement 87 et 83 chiots alors que les groupes Q1 et Q2 sont moins représentés avec respectivement 39 et 63 chiots.

Les chiots du quartile Q1 ont le taux de croissance le plus élevé tout au long de la période néonatale alors que les chiots du quartile Q4 ont le taux de croissance le plus faible de J7 à J21. Les chiots dont le poids de naissance est faible sont donc ceux qui montrent la croissance la plus importante alors que les chiots les plus lourds à la naissance ont une croissance moins marquée au cours de la période néonatale. L'étude de Mila et al. (2015) n'a mis en évidence aucun effet du poids de naissance sur la croissance des 48 premières heures alors que l'étude de Belin (2013) conclut à un effet négatif d'un poids inférieur au premier quartile sur la majorité de la période néonatale pour les différents types raciaux. Les chiots de petits poids de naissance ont donc un taux de croissance plus faible.

Une influence du poids de naissance a été mise en évidence sur la glycémie des chiots âgés de 12 heures et 24 heures : plus les chiots ont un poids de naissance important plus leur glycémie est élevée à 12 et 24 heures de vie.

Une influence du quartile a également été mise en évidence sur la température rectale des chiots entre 12 et 48 heures, montrant ainsi que plus les chiots sont lourds à la naissance, plus leur température corporelle est élevée dans les deux premiers jours de leur vie.

3- Influence du sexe

En ce qui concerne la répartition des chiots mâles et femelles, elle est pratiquement équivalente : 150 mâles et 138 femelles ont été inclus dans l'étude. Si le poids des chiots femelles est plus important à 12 heures que celui des chiots mâles, ces derniers prennent significativement plus de poids que les femelles entre 12 et 24 heures. Aucune influence du sexe n'a été mise en évidence sur le gain de poids moyen des chiots au cours des autres périodes d'étude de la croissance soit entre J1 et J21. Dans une étude précédente, aucun effet du sexe n'a été mis en évidence sur la croissance dans les 48 premières heures de vie (Mila et al., 2015).

4- Les populations de chiots à risque de mortalité

Certaines catégories de chiots présentent un risque de mortalité néonatale significativement plus élevé. Il s'agit tout d'abord des chiots dont la perte de poids au cours des premières 48 heures est supérieure à 4% du poids de naissance. Ces chiots présentent un risque de mortalité néonatale 8 fois plus élevé selon Mila et al. (2015), et de plus de 5 fois dans notre étude (40,7% de mortalité contre 7,3% chez les chiots dont le taux de croissance est supérieur à -4%).

Les chiots dont la glycémie est inférieure ou égale à 92mg/dl à l'âge de 24 heures constituent un autre groupe de chiots à risque : en effet, une glycémie inférieure ou égale à ce seuil a été associée à un taux de mortalité 4 fois plus élevé (Mila, 2015). Au sein de notre étude, les chiots dont la glycémie est inférieure ou égale à 92mg/dl ont présenté un taux de mortalité néonatale 2,5 fois plus élevé que les autres chiots.

Les chiots dont la température corporelle est inférieure à 35°C tètent moins et sont ainsi plus exposés à la déshydratation, à une motilité gastro-intestinale réduite suivie d'un iléus et au risque d'infection par des *Herpesvirus* ou des bactéries (Münnich et Küchenmeister, 2014). Les chiots dont la température est inférieure à 35°C à 48 heures de vie ont donc été considérés comme un groupe de chiots à risque dans notre étude : ils ont présenté une mortalité néonatale 5 fois plus importante que les autres chiots.

Les chiots qui présentent un faible poids de naissance (quartile inférieur) ont été associés à un risque plus élevé de mortalité néonatale dans la littérature : de 3 fois plus élevé que les autres chiots dans l'étude de Gill (2001) à 3,8 fois plus élevé que les autres chiots dans l'étude de Mila et al. (2012). Tout comme dans l'étude de Belin (2013), les chiots de notre étude ayant un poids de naissance inférieur au premier quartile défini pour chaque format racial ont présenté une mortalité plus importante jusqu'à 21 jours de vie : 28% des chiots du quartile Q1 contre 15% des chiots des autres quartiles sont morts avant J21.

En élevage porcin, les porcelets dont le poids et la température de naissance sont faibles ont également un taux de mortalité néonatale plus élevé. Il a en effet été mis en évidence que les porcelets mal nourris passent plus de temps près de leur mère et présentent ainsi plus de risques d'écrasement par la mère qui est la première cause de mortalité néonatale identifiée. Or, les porcelets qui prennent moins de colostrum sont ceux qui sont en hypothermie périnatale et dont le poids de naissance est faible. Ces porcelets ont en effet un ratio surface/volume élevé et perdent plus de chaleur, mais ils ont aussi moins de réserves énergétiques à la naissance, ont une première prise colostrale diminuée et sont moins compétitifs que les porcelets plus lourds à la naissance (Herpin et al., 2002 ; Edwards, 2002).

Chez les lapereaux, le poids de naissance a été positivement associé à la prise colostrale, à la position dans le nid (et donc le nombre de lapereaux blottis autour), à la température corporelle et à l'efficacité de conversion du lait en masse corporelle alors qu'il est négativement associé aux déplacements proactifs au sein de la portée. Ceci suggère ainsi une plus grande faiblesse et une faible température des lapereaux dont le poids de naissance est faible et une mortalité 10 fois plus importante a été mise en évidence chez les lapereaux les plus légers à la naissance (Rödel et al., 2008 ; Planinc et al., 2011).

B- L'effet de la supplémentation

Cent trente-quatre chiots ont été supplémentés et 137 chiots ont constitué le groupe témoin. Les chiots supplémentés ont reçu 6 fois à 6 heures d'intervalle 1,5ml/100g de poids vif d'un lait enrichi en glucides.

1- Sur la croissance des chiots

Les chiots supplémentés ont présenté un taux de croissance significativement plus important que les chiots témoins au cours des 48 premières heures de vie soit pendant la période de supplémentation : entre 12 et 48 heures, le taux de croissance des chiots supplémentés est 2 fois plus important que celui des chiots témoins. De même, chez des porcelets supplémentés avec un lait de remplacement et ayant accès à leur mère, une étude a mis en évidence une prise de poids plus importante que chez les porcelets témoins qui n'avaient accès qu'à leur mère. Ces porcelets supplémentés, plus lourds au moment du sevrage, atteignaient également le poids d'abattage (110kg) 3 jours plus tôt que les porcelets du groupe témoin, suggérant un taux de croissance plus important chez les porcelets supplémentés (Wolter et al., 2002). L'étude de De Greeff et al. (2016) a montré que des

porcelets supplémentés au cours des trois premières semaines de vie avec un lait maternisé riche en nutriments étaient 8% plus lourds que les porcelets du groupe témoin au terme de la période de supplémentation et avaient un tractus intestinal dont la masse et la longueur étaient plus importantes. Cela confirme l'effet bénéfique de la supplémentation énergétique des nouveau-nés avec un lait de remplacement sur la croissance avant le sevrage. Grâce à l'augmentation de la disponibilité en nutriments issus de la supplémentation, les porcelets prennent plus de poids et leur croissance intestinale est stimulée. Cette supplémentation a été associée à une augmentation de la croissance cylindrique plutôt que luminale de l'intestin des porcelets, suggérant une capacité d'adaptation plus importante de la croissance des villosités intestinales aux stress liés à l'alimentation, au sevrage ou aux maladies infectieuses (De Greeff et al., 2016).

Cependant, les porcelets de cette étude ont été supplémentés jusqu'à l'âge de 21 jours, et plus de 90% d'entre eux ont consommé le lait riche en nutriments au cours de la troisième semaine de lactation, au moment où la production laitière de la truie n'est plus suffisamment adaptée à la croissance importante des porcelets. Le poids des porcelets n'a ainsi pas été significativement différent entre le groupe supplémenté et le groupe témoin au cours des deux premières semaines de vie. Il peut être intéressant de poursuivre cette étude avec une supplémentation énergétique à plus long terme, qui pourrait être administrée aux chiots tout au long de la période néonatale. En effet, nous n'avons constaté aucun effet de la supplémentation précoce sur le taux de croissance et la prise de poids des chiots âgés de 2 à 21 jours : une supplémentation jusqu'à 21 jours pourrait ainsi avoir un effet positif sur l'ensemble de la période de croissance.

Lorsque l'on étudie chaque type racial séparément, aucune différence significative n'est observée entre les groupes supplémentés et témoins chez les chiots âgés de 12 à 48h, alors que les chiots supplémentés dans leur ensemble ont un taux de croissance supérieur à celui des chiots témoins au cours des deux premiers jours de vie. Ces résultats suggèrent un nombre insuffisant de chiots au sein de chaque groupe racial permettant de dégager une influence de la supplémentation sur la croissance d'un format racial de chiots en particulier.

2- Sur la glycémie et la température des chiots

Aucun effet de la supplémentation n'a été mis en évidence sur la glycémie des chiots âgés de 12 à 48 heures. Il en est de même pour la température des chiots âgés de 24 heures. En revanche, les chiots supplémentés âgés de 48 heures ont une température rectale significativement plus élevée que celle du groupe témoin.

Chez des veaux nourris avec un lait de remplacement dont un tiers du lactose avait été remplacé par du glucose, il a été démontré que la sensibilité à l'insuline était la même alors que les veaux souffrent davantage d'insulino-résistance que les porcelets et les rats dont le régime alimentaire est riche en glucose (Pantophlet et al., 2016). Or, le lait maternisé utilisé dans notre étude était enrichi en glucides ; les chiots supplémentés dans notre étude auraient ainsi pu stocker les glucides fournis dans le lait de remplacement sous l'action de l'insuline et éviter l'épuisement des réserves hépatiques en glycogène qui sont faibles chez le nouveau-né. Or, une baisse importante de la glycémie chez le chiot peut être liée à une hypothermie : jusqu'à l'âge de 6 jours, les chiots doivent produire leur chaleur corporelle, ce qui nécessite une grande quantité d'énergie pouvant conduire les chiots les plus faibles à l'hypoglycémie (Münnich et Küchenmeister, 2014). L'effet de la supplémentation sur la température des chiots à 48 heures peut de ce fait être expliqué par la présence de réserves énergétiques plus importantes chez ce groupe de chiots, qui maintiennent ainsi leur température corporelle plus élevée. De plus, nous avons montré que le taux de croissance et la prise de poids des chiots supplémentés étaient plus importants que ceux des chiots témoins au cours des 48 premières heures de leur vie. Les chiots de ce groupe, plus lourds, ont donc un ratio surface/volume plus faible que les autres chiots et ont besoin de moins d'énergie pour maintenir leur température corporelle.

3- Sur la mortalité néonatale

Aucun effet de la supplémentation énergétique n'a été mis en évidence sur la mortalité des chiots au cours des périodes étudiées, soit de 12 heures à 21 jours après la naissance. Au cours de notre étude, sur 271 chiots, 47 chiots, soit 15,7% des chiots, sont morts avant l'âge de 3 semaines. Parmi ces chiots, 42 sont décédés avant l'âge d'une semaine soit 14% de la population totale, ce qui porte à 23,3% la mortalité périnatale et à 25% la mortalité néonatale (75 chiots) au sein de notre étude. La mortalité périnatale représente donc 93,3% de la mortalité totale. Ces taux de mortalité sont comparables à ceux qui sont rapportés dans la littérature : la mortalité périnatale représente entre 70,8% et 94,0% de la mortalité totale (Indrebø et al., 2007 ; Belin, 2013) et la mortalité totale varie entre 9% et 23,2% (Tønnessen et al., 2012 ; Mila et al., 2012). Néanmoins, entre 744 et 58 439 chiots ont été inclus dans ces études soit au minimum plus du double de la population que nous avons étudiée. Le nombre de chiots inclus dans notre étude est donc insuffisant pour permettre d'étudier l'effet de la supplémentation énergétique sur la mortalité néonatale ; une analyse menée sur une population plus importante pourrait permettre de conclure sur l'influence de cette supplémentation sur la mortalité néonatale. Pour mettre en évidence une diminution du taux de mortalité, il faut au minimum deux lots de 988 animaux.

4- Sur les populations de chiots à risque

Nous avons étudié l'effet de la supplémentation sur les proportions des groupes identifiés comme ayant un risque de mortalité plus élevé que les autres chiots.

Les chiots qui ont perdu plus de 4% de leur poids à la naissance après 48 heures de vie constituent un premier groupe de chiots dont le risque de mortalité néonatale est plus élevé. Or, 64,4% des chiots de ce groupe sont des chiots témoins alors que 35,6% sont des chiots supplémentés. La supplémentation a donc permis de réduire significativement l'effectif du groupe des chiots dont le risque de mortalité est élevé en raison d'une perte de poids supérieure au seuil défini.

En ce qui concerne le groupe des chiots à risque en raison d'une glycémie inférieure au seuil défini de 92mg/dl à 24 heures de vie, il est composé à 46,9% de chiots supplémentés et à 53,1% de chiots témoins, ce qui ne constitue pas une différence significative entre les deux groupes. Les chiots âgés de 48 heures dont la température est inférieure à 35°C constituent un autre groupe dont le risque de mortalité est élevé. Les chiots supplémentés représentent 35,0% de ce groupe, contre 65,0% pour les chiots témoins. Si la supplémentation énergétique a tendance à augmenter le métabolisme des chiots, et donc à diminuer la proportion de chiots dont le risque de mortalité néonatale est plus élevé en raison de ce que nous avons défini comme une hypoglycémie ou une hypothermie, cette influence positive n'est pas significative.

Les chiots appartenant au premier quartile présentent également un risque de mortalité néonatale plus élevé, et un nombre identique de chiots supplémentés que de chiots témoins de ce quartile sont morts avant l'âge de 3 semaines. Aucune influence de la supplémentation n'a donc été mise en évidence sur l'effectif du groupe de chiots dont les faibles poids de naissance en fonction de leur format racial les rendent plus vulnérables et dont le taux de mortalité est plus élevé.

Une proportion moins importante de chiots supplémentés que de chiots témoins présente au moins un facteur de risque de mortalité néonatale au sein de notre étude : la proportion des chiots présentant un des facteurs est 25% plus importante chez les chiots témoins que chez les chiots supplémentés. Néanmoins, il ne s'agit que d'une tendance et le nombre de chiots est insuffisant pour conclure à une influence significative de la supplémentation sur les chiots présentant au moins un facteur de risque.

En augmentant la prise de poids et le taux de croissance des chiots, la supplémentation énergétique a permis de diminuer significativement la proportion d'individus à risque de mortalité en raison d'une croissance insuffisante. Il serait intéressant de renouveler cette étude sur un plus grand nombre de chiots afin de pouvoir vérifier les tendances relevées ici.

En effet, nous avons constaté précédemment que nous disposions d'un nombre insuffisant de chiots pour dégager une influence de la supplémentation énergétique précoce sur la mortalité néonatale. De même, l'étude d'une population plus grande nous permettrait d'obtenir des effectifs plus importants au sein des groupes de chiots dont le risque de mortalité néonatale est supérieur. On pourrait ainsi étudier l'existence d'une éventuelle différence significative entre les chiots supplémentés et témoins au regard des risques de mortalité associés à l'hypothermie, l'hypoglycémie et au faible poids de naissance.

CONCLUSION

L'objectif de cette étude a été d'évaluer l'efficacité d'un apport précoce en énergie, et en particulier en glucides, sur la croissance, le métabolisme et la mortalité des chiots en période néonatale. Aucune influence significative de la supplémentation énergétique précoce n'a pu être mise en évidence sur la glycémie des chiots et la mortalité néonatale. Néanmoins, nous avons constaté un effet significatif de l'apport en énergie sur la croissance des chiots entre 12 et 48 heures de vie, sur la température des chiots âgés de deux jours et sur la proportion de chiots présentant un facteur de risque de mortalité néonatale plus élevé en raison d'une perte de poids supérieure à 4% au cours des 48 premières heures. Le taux de croissance des chiots supplémentés est le double de celui des chiots témoins à l'âge de deux jours et leur température rectale est augmentée. L'effectif des chiots dont le taux de croissance est inférieur à -4% à 48 heures est réduit dans le groupe supplémenté, l'apport énergétique permet donc de réduire la proportion d'individus à risque élevé de mortalité néonatale en raison d'un déficit de croissance. En revanche, sur l'ensemble des chiots présentant au moins un facteur de risque de mortalité néonatale, aucune influence significative de la supplémentation n'a été mise en évidence.

La supplémentation énergétique permet l'augmentation de l'apport en nutriments aux chiots qui prennent du poids, qui ont une croissance plus importante et développent probablement leur masse intestinale, favorisant à son tour l'absorption des nutriments. Les réserves énergétiques des chiots sont faibles mais nécessaires à la régulation de leur métabolisme et en particulier de leur température corporelle. Les chiots les plus faibles à la naissance se déplacent moins, consomment moins de colostrum, sont en déficit énergétique et perdent donc du poids tout en utilisant leurs réserves énergétiques, ce qui entraîne une hypoglycémie et une hypothermie, et à terme, la mort d'une grande partie de ces chiots.

La mise en œuvre de la surveillance du poids des chiots au cours des premiers jours de vie est un moyen de suivi facile à conseiller aux éleveurs canins qui peuvent ainsi repérer les chiots les plus vulnérables dont le taux de croissance est faible ou dont la température baisse. Une supplémentation énergétique comparable à celle qui a été utilisée dans le cadre de notre étude peut alors être administrée aux chiots par l'éleveur, sous forme de lait de substitution ; elle permet de prévenir les risques associés à une mortalité néonatale élevée en élevage canin. Néanmoins, supplémenter des chiots 6 fois par jour, en les biberonnant ou en utilisant une sonde œsophagienne, présente le risque de saturer leur capacité d'ingestion. Si les chiots n'ont plus faim et ne consomment plus de colostrum maternel, ils vont présenter un déficit en immunoglobulines associé à un risque de mortalité néonatale élevé. Il faut donc veiller à

ne pas administrer une quantité trop importante de complément énergétique aux chiots lorsque cette méthode de supplémentation est utilisée.

Le but de notre étude est d'atteindre la croissance optimale des chiots : en lui administrant une supplémentation énergétique, on cherche à permettre au chiot non seulement de survivre mais aussi d'atteindre un taux de croissance qui respecte sa santé ultérieure. L'objectif n'est donc pas d'aboutir à une croissance maximale en tentant de faire consommer aux chiots le maximum d'énergie permis par sa capacité d'ingestion. En effet, les conséquences à long terme d'une croissance très élevée restent encore à investiguer mais il existe des risques ultérieurs d'obésité, de développement de pathologies endocrines ou encore orthopédiques. Une attention particulière doit être accordée à la courbe de croissance des chiots supplémentés afin de s'assurer qu'elle respecte les courbes observées par format racial.

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, directeur de thèse, certifie avoir examiné la thèse de **LE GAL Alice** intitulée « **Impact d'une supplémentation énergétique précoce sur la croissance, le métabolisme et la mortalité néonatale chez le chiot.** » et que cette dernière peut être imprimée en vue de sa soutenance.

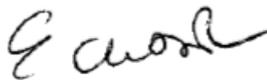
Fait à Toulouse, le 13 juin 2016
Professeure Sylvie CHASTANT
Enseignant chercheur
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse



Vu :
La Directrice de l'Ecole Nationale
Vétérinaire de Toulouse
Isabelle CHMITELIN

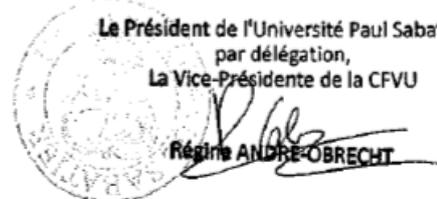


Vu :
Le Président du jury :
Professeure Charlotte CASPER



Vu et autorisation de l'impression :
Président de l'Université
Paul Sabatier
Monsieur Jean-Pierre VINEL

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



Régine ANDRE-OBRECHT

Mme LE GAL Alice
a été admis(e) sur concours en : 2011
a obtenu son diplôme d'études fondamentales vétérinaires le : 25/06/2015
a validé son année d'approfondissement le : 30/05/2016
n'a plus aucun stage, ni enseignement optionnel à valider.

BIBLIOGRAPHIE

- Anon, 2016. *OMS | Nouveau-nés : réduire la mortalité*. WHO. Disponible sur Internet : <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs333/fr/> [Consulté le 25/04/2016].
- Ashwell M., Stirling D., Freeman S., Holloway B.R., 1987. Immunological, histological and biochemical assessment of brown adipose tissue activity in neonatal, control and beta-stimulant-treated adult dogs. *International Journal of Obesity*, 11 (4), pp. 357-365.
- Azzam S.M., Kinder J.E., Nielsen M.K., Werth L.A., Gregory K.E., Cundiff L.V., Koch R.M., 1993. Environmental effects on neonatal mortality of beef calves. *Journal of Animal Science*, 71 (2), pp. 282-290.
- Van der Beek S., Nielen A.L., Schukken Y.H., Brascamp E.W., 1999. Evaluation of genetic, common-litter, and within-litter effects on preweaning mortality in a birth cohort of puppies. *American Journal of Veterinary Research*, 60 (9), pp. 1106-1110.
- Belin M., 2013. *Croissance et mortalité du chiot en élevage*. Thèse d'exercice, Médecine Vétérinaire. Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse, 80 p.
- Bouchard G., Plata-Madrid H., Youngquist R.S., Buening G.M., Ganjam V.K., Krause G.F., Allen G.K., Paine A.L., 1992. Absorption of an alternate source of immunoglobulin in pups. *American Journal of Veterinary Research*, 53 (2), pp. 230-233.
- Carmichael L.E., Schlafer D.H., Hashimoto A., 1994. Minute virus of canines (MVC, canine parvovirus type-1): pathogenicity for pups and seroprevalence estimate. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation: Official Publication of the American Association of Veterinary Laboratory Diagnosticians, Inc*, 6 (2), pp. 165-174.
- Center S., Hornbuckle W., Hoskins J., 1995. The liver and pancreas. In: *Veterinary Pediatrics: Dogs and Cats from Birth to Six Months. 2nd edn*. WB Saunders. Philadelphia, Hoskins JD, pp. 189-225.
- Chastant-Maillard S., Freyburger L., Marcheteau E., Thoumire S., Ravier J., Reynaud K., 2012. Timing of the Intestinal Barrier Closure in Puppies. *Reproduction in Domestic Animals*, 47 , pp. 190-193.
- Chastant-Maillard S., Mila H., 2016. Canine colostrum. *Veterinary Focus*, 26 (1), pp. 32-38.
- Delebarre M., 2014. *Evaluation de la santé néonatale chez le chiot : identification des facteurs de risque de mortalité néonatale*. Thèse d'exercice, Médecine Vétérinaire. Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse, n°12264, 59 p.
- Devillers N., Le Dividich J., Prunier A., 2011. Influence of colostrum intake on piglet survival and immunity. *Animal: An International Journal of Animal Bioscience*, 5 (10), pp. 1605-1612.
- Edwards S.A., 2002. Perinatal mortality in the pig: environmental or physiological solutions? *Livestock Production Science*, 78 (1), pp. 3-12.

- Evan A.P., Stoeckel J.A., Loemker V., Baker J.T., 1979. Development of the intrarenal vascular system of the puppy kidney. *The Anatomical Record*, 194 (2), pp. 187-199.
- Farmer C., Devillers N., 2006. Colostrum production in swine: from the mammary glands to the piglets. *Perspectives in Agriculture, Veterinary Science, Nutrition and Natural Resources*, 1, p. No 003, 16 pp.
- Fisher E.W., 1982. Neonatal diseases of dogs and cats. *The British Veterinary Journal*, 138 (4), pp. 277-284.
- Gill M.A., 2001. *Perinatal and late neonatal mortality in the dog*. PhD Thesis. University of Sydney, Sydney, NSW, Australia, 190 p.
- De Greeff A., Resink J.W., van Hees H.M.J., Ruuls L., Klaassen G.J., Rouwers S.M.G., Stockhofe-Zurwieden N., 2016. Supplementation of piglets with nutrient-dense complex milk replacer improves intestinal development and microbial fermentation. *Journal of Animal Science*, 94 (3), pp. 1012-1019.
- Grundy S.A., 2006. Clinically Relevant Physiology of the Neonate. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 36 (3), pp. 443-459.
- Gunn-Moore D., 2006a. *Small animal neonatology: they look normal when they are born and then they die*. WSAVA-FECAVA World Congress, pp. 714–720.
- Gunn-Moore D., 2006b. *Techniques for neonatal resuscitation and critical care*. WSAVA-FECAVA World Congress, pp. 707-713.
- Hawthorne A.J., Booles D., Nugent P.A., Gettinby G., Wilkinson J., 2004. Body-weight changes during growth in puppies of different breeds. *The Journal of nutrition*, 134 (8), pp. 2027–2030.
- Herpin P., Damon M., Le Dividich J., 2002. Development of thermoregulation and neonatal survival in pigs. *Livestock Production Science*, 78 (1), pp. 25-45.
- Indrebø A., Trangerud C., Moe L., 2007. Canine neonatal mortality in four large breeds. *Acta Veterinaria Scandinavica*, 49 (Suppl 1), p. S2.
- Kirk C.A., 2001. New Concepts in Pediatric Nutrition. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 31 (2), pp. 369-392.
- Kliegman R.M., Morton S., 1987. The metabolic response of the canine neonate to twenty-four hours of fasting. *Metabolism: Clinical and Experimental*, 36 (6), pp. 521-526.
- Lawler D.F., 2008. Neonatal and pediatric care of the puppy and kitten. *Theriogenology*, 70 (3), pp. 384-392.
- Linde-Forsberg L., Eneroth A., 1998. Parturition. In: *Manual of Small Animal Reproduction and Neonatology*.
- Lønnerdal B., 2000. Breast milk: a truly functional food. *Nutrition*, 16 (7–8), pp. 509-511.

- Meyers R.S., 2009. Pediatric fluid and electrolyte therapy. *The Journal of Pediatric Pharmacology and Therapeutics*, 14 (4), pp. 204–211.
- Mila H., 2015. *Neonatal period in the dog : Immunological and nutritional determinants for survival*. Thèse de Doctorat de l'INP Toulouse.
- Mila H., Chastant-Maillard S., Grellet A., 2016. Effect of hyper-immune plasma and egg yolk supplementation on neonatal health in puppies. ISCFR-EVSSAR Congress, 22-25 Juin 2016, Paris, France.
- Mila H., Feugier A., Grellet A., Anne J., Gonnier M., Martin M., Rossig L., Chastant-Maillard S., 2014. Inadequate passive immune transfer in puppies: definition, risk factors and prevention in a large multi-breed kennel. *Preventive Veterinary Medicine*, 116 (1–2), pp. 209-213.
- Mila H., Grellet A., Chastant-Maillard S., 2012. Prognostic value of birth weight and early weight gain on neonatal and pediatric mortality : a longitudinal study on 984 puppies. *7th Quadrennial International Symposium on Canine and Feline Reproduction*. 26-29 Juillet 2012, Whistler, BC, Canada.
- Mila H., Grellet A., Feugier A., Chastant-Maillard S., 2015. Differential impact of birth weight and early growth on neonatal mortality in puppies. *Journal of Animal Science*, 93 (9), pp. 4436-4442.
- Moon P.F., Erb H.N., Ludders J.W., Glead R.D., Pascoe P.J., 2000. Perioperative risk factors for puppies delivered by cesarean section in the United States and Canada. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 36 (4), pp. 359-368.
- Mosier J., 1978. The puppy from birth to 6 weeks. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 8, pp. 79–100.
- Münnich A., 2008. The pathological newborn in small animals: the neonate is not a small adult. *Veterinary Research Communications*, 32 (S1), pp. 81-85.
- Münnich A., Küchenmeister U., 2014. Causes, Diagnosis and Therapy of Common Diseases in Neonatal Puppies in the First Days of Life: Cornerstones of Practical Approach. *Reproduction in Domestic Animals*, 49, pp. 64-74.
- Münnich A., Küchenmeister U., 2009. Dystocia in Numbers - Evidence-Based Parameters for Intervention in the Dog: Causes for Dystocia and Treatment Recommendations. *Reproduction in Domestic Animals*, 44, pp. 141-147.
- Nielen A.L., van der Gaag I., Knol B.W., Schukken Y.H., 1998. Investigation of mortality and pathological changes in a 14-month birth cohort of boxer puppies. *The Veterinary Record*, 142 (22), pp. 602-606.
- Obladen M., 1998. *Soins intensifs pour nouveau-nés*. Paris, Springer Science & Business Media, 476 p.

- Olivier C., 2014. *Impact d'une supplémentation précoce en immunoglobulines chez le chiot sur la croissance, la morbidité et la mortalité néonatale et pédiatrique*. Thèse d'exercice, Médecine vétérinaire. 99 p.
- Pantophlet A.J., Gilbert M.S., van den Borne J.J.G.C., Gerrits W.J.J., Roelofsen H., Priebe M.G., Vonk R.J., 2016. Lactose in milk replacer can partly be replaced by glucose, fructose, or glycerol without affecting insulin sensitivity in veal calves. *Journal of Dairy Science*, 99 (4), pp. 3072-3080.
- Paulsen D.B., Buddington K.K., Buddington R.K., 2003. Dimensions and histologic characteristics of the small intestine of dogs during postnatal development. *American Journal of Veterinary Research*, 64 (5), pp. 618-626.
- Planinc M., Kermauner A., Malovrh Š., Kovac M., 2011. Growth and mortality of SIKA suckling rabbits in Slovenia. *Acta agriculturae Slovenica*, 2 (136), p. 98.
- Poffenbarger E.M., Olson P.N., Chandler M.L., Seim H.B., Varman M., 1991. Use of adult dog serum as a substitute for colostrum in the neonatal dog. *American Journal of Veterinary Research*, 52 (8), pp. 1221-1224.
- Potkay S., Bacher J.D., 1977. Morbidity and mortality in a closed foxhound breeding colony. *Laboratory Animal Science*, 27 (1), pp. 78-84.
- Poulet H., Guigal P.M., Soulier M., Leroy V., Fayet G., Minke J., Chappuis Merial G., 2001. Protection of puppies against canine herpesvirus by vaccination of the dams. *The Veterinary Record*, 148 (22), pp. 691-695.
- Prescott C.W., 1972. Neonatal Diseases in Dogs and Cats. *Australian Veterinary Journal*, 48 (11), pp. 611-618.
- Raboisson D., Delor F., Cahuzac E., Gendre C., Sans P., Allaire G., 2013. Perinatal, neonatal, and rearing period mortality of dairy calves and replacement heifers in France. *Journal of Dairy Science*, 96 (5), pp. 2913-2924.
- Rashwan A.A., Marai I.F.M., 2000. Mortality of young rabbits: A review. *World Rabbit Science*, 8 (3), pp. 111-124.
- Remillard R.L., Pickett J.P., Thatcher C.D., Davenport D.J., 1993. Comparison of kittens fed queen's milk with those fed milk replacers. *American Journal of Veterinary Research*, 54 (6), pp. 901-907.
- Rödel H.G., Bautista A., García-Torres E., Martínez-Gómez M., Hudson R., 2008. Why do heavy littermates grow better than lighter ones? A study in wild and domestic European rabbits. *Physiology & Behavior*, 95 (3), pp. 441-448.
- Rogers I.S., Emmett P.M., Golding J., 1997. The growth and nutritional status of the breast-fed infant. *Early Human Development*, 49, Supplement, pp. 157-174.

- Saijonmaa-Koulumies L.E.M., Myllys V., Lloyd D.H., 2003. Diversity and stability of the *Staphylococcus intermedius* flora in three bitches and their puppies. *Epidemiology and Infection*, 131 (2), pp. 931-937.
- Tønnessen R., Borge K.S., Nødtvedt A., Indrebø A., 2012. Canine perinatal mortality: a cohort study of 224 breeds. *Theriogenology*, 77 (9), pp. 1788-1801.
- Trangerud C., Grondalen J., Indrebo A., Tverdal A., Ropstad E., Moe L., 2007. A longitudinal study on growth and growth variables in dogs of four large breeds raised in domestic environments. *Journal of Animal Science*, 85 (1), pp. 76-83.
- Wheeler T.T., Hodgkinson A.J., Prosser C.G., Davis S.R., 2007. Immune Components of Colostrum and Milk—A Historical Perspective. *Journal of Mammary Gland Biology and Neoplasia*, 12 (4), pp. 237-247.
- Wolter B.F., Ellis M., Corrigan B.P., DeDecker J.M., 2002. The effect of birth weight and feeding of supplemental milk replacer to piglets during lactation on preweaning and postweaning growth performance and carcass characteristics. *Journal of animal science*, 80 (2), pp. 301-308.

NOM : LE GAL

PRENOM : Alice

TITRE : Impact d'une supplémentation énergétique précoce sur la croissance, le métabolisme et la mortalité néonatale chez le chiot.

RESUME : La mortalité canine néonatale (entre la naissance et 21 jours de vie) est élevée et cause des pertes économiques importantes pour les éleveurs en plus d'affecter le bien-être animal. L'objectif de cette étude, réalisée sur 271 chiots de 16 races différentes issus d'un même élevage, est d'évaluer l'impact d'un apport énergétique précoce sous la forme d'un lait maternisé enrichi en glucides (administré entre 12 et 48 heures de vie), sur la croissance, le métabolisme (glycémie et température) et la mortalité au cours de la période néonatale, de l'ensemble des chiots mais plus particulièrement de la proportion de chiots identifiés comme à risque de mortalité néonatale. Un effet significatif a été observé sur le taux de croissance des chiots supplémentés entre 12 et 48 heures de vie (qui double par rapport à celui des chiots non supplémentés), sur la température des chiots à 48 heures de vie et sur la proportion de chiots à risque de mortalité néonatale en raison d'un taux de croissance inférieur à -4% entre 12 et 48 heures de vie. Cependant, aucun effet de notre supplémentation n'a été mis en évidence sur la glycémie des chiots. Cette étude souligne l'importance d'un apport énergétique chez les chiots au cours des premiers jours de vie en particulier chez ceux qui ont été identifiés comme à risque de mortalité élevé.

MOTS CLES : colostrum/chiot/énergie/mortalité/croissance/métabolisme

ENGLISH TITLE : Impact of an early energetic supplementation on neonatal weight gain, metabolism and mortality in puppies.

ABSTRACT: Neonatal canine mortality (between birth and 21 days of life) is high and causes significant economic losses for breeders in addition to affecting animal welfare. The aim of our study, conducted on 271 puppies of 16 different breeds from one breeding kennel, was to evaluate the effect of an early energetic supplementation (formula milk rich in carbohydrates administered between 12 and 48 hours of life) on growth rate, metabolism (temperature and blood glucose) and mortality during the neonatal period, and, more specifically on the proportion of puppies at risk of neonatal mortality. Supplemented puppies presented a better growth rate between 12 and 48 hours of age (twice the control group's growth rate) and a higher rectal temperature at 48 hours of age. Also, the proportion of puppies at risk of mortality because of a growth rate below -4% between 12 and 48 hours of age was significantly reduced in the supplemented group. Nevertheless, no effect of the supplementation on blood glucose was demonstrated in our study. This work shows the importance of an energetic intake in puppies during the first days of life, particularly those identified as at high risk of mortality.

KEYWORDS: colostrum/puppies/energy/mortality/growth/metabolism