



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's version published in: <http://oatao.univ-toulouse.fr/21385>

To cite this version:

Beaujard, Mélodie. *Causes de mortalité des chiens à l'école nationale vétérinaire de Toulouse entre septembre 2007 et septembre 2017: étude rétrospective*. Thèse d'exercice, Médecine vétérinaire, Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse – ENVV, 2018, 110 p.

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

CAUSES DE MORTALITE DES CHIENS A L'ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE TOULOUSE ENTRE SEPTEMBRE 2007 ET SEPTEMBRE 2017 : ETUDE RETROSPECTIVE

THESE
pour obtenir le grade de
DOCTEUR VETERINAIRE

DIPLOME D'ETAT

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

par

BEAUJARD Mélodie

Née, le 25 Juin 1992 à NANTES (44)

Directeur de thèse : Mme Armelle DIQUELOU

JURY

PRESIDENT :

M. Olivier LAIREZ

Professeur à l'Université Paul-Sabatier de TOULOUSE

ASSESEURS :

Mme Armelle DIQUELOU

M. Didier CONCORDET

Maître de Conférences à l'Ecole Nationale Vétérinaire de TOULOUSE

Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire de TOULOUSE

**Ministère de l'Agriculture de l'Alimentation
ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE 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. **PETIT Claude**, *Pharmacie et Toxicologie*
- M. **SHELCHER 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*
- M. **BRUGERE Hubert**, *Hygiène et Industrie des aliments d'Origine animale*
- Mme **CHASTANT-MAILLARD Sylvie**, *Pathologie de la Reproduction*
- M. **DUCOS Alain**, *Zootéchnie*
- M. **FOUCRAS Gilles**, *Pathologie des ruminants*
- Mme **GAYRARD-TROY Véronique**, *Physiologie de la Reproduction, Endocrinologie*
- Mme **HAGEN-PICARD, Nicole**, *Pathologie de la reproduction*
- M. **JACQUIET Philippe**, *Parasitologie et Maladies Parasitaires*
- M. **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 **BOULLIER Séverine**, *Immunologie générale et médicale*
- Mme **BOURGES-ABELLA Nathalie**, *Histologie, Anatomie pathologique*
- Mme **CADIERGUES Marie-Christine**, *Dermatologie Vétérinaire*
- M. **GUERRE Philippe**, *Pharmacie et Toxicologie*
- M. **GUERIN Jean-Luc**, *Aviculture et pathologie aviaire*
- Mme **LACROUX Caroline**, *Anatomie Pathologique, animaux d'élevage*
- Mme **LETRON-RAYMOND Isabelle**, *Anatomie pathologique*
- M. **MAILLARD Renaud**, *Pathologie des Ruminants*

PROFESSEURS CERTIFIES DE L'ENSEIGNEMENT AGRICOLE

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

MAITRES DE CONFERENCES HORS CLASSE

- M. **BERGONIER Dominique**, *Pathologie de la Reproduction*
Mme **DIQUELOU Armelle**, *Pathologie médicale des Equidés et des Carnivores*
M. **JOUGLAR Jean-Yves**, *Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de Basse-cour*
M. **LYAZRHI Faouzi**, *Statistiques biologiques et Mathématiques*
M. **MATHON Didier**, *Pathologie chirurgicale*
Mme **MEYNADIER Annabelle**, *Alimentation*
M. **MOGICATO Giovanni**, *Anatomie, Imagerie médicale*
Mme **PRIYMENKO Nathalie**, *Alimentation*
M. **VERWAERDE Patrick**, *Anesthésie, Réanimation*

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 **BOUCLAINVILLE-CAMUS Christelle**, *Biologie cellulaire et moléculaire*
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 **DAVID Laure**, *Hygiène et Industrie des aliments*
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 **LALLEMAND Elodie**, *Chirurgie des Equidés*
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*
Mme **MEYNAUD-COLLARD Patricia**, *Pathologie Chirurgicale*
Mme **MILA Hanna**, *Elevage des carnivores domestiques*
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*
M. **VERGNE Timothée**, *Santé publique vétérinaire – Maladies animales réglementées*
M. **RABOISSON Didier**, *Productions animales (ruminants)*
M. **VOLMER Romain**, *Microbiologie et Infectiologie*
Mme **WASET-SZKUTA Agnès**, *Production et pathologie porcine*

ASSISTANTS D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE CONTRACTUELS

- M. **CARTIAUX Benjamin**, *Anatomie-Imagerie médicale*
Mme **COSTES Laura**, *Hygiène et industrie des aliments*
M. **GAIDE Nicolas**, *Histologie, Anatomie Pathologique*
M. **JOUSSERAND Nicolas**, *Médecine interne des animaux de compagnie*

REMERCIEMENTS

A Monsieur le Président du jury :

A Monsieur le Professeur Olivier LAIREZ

Professeur des Universités

Praticien Hospitalier

Biophysique et Médecine Nucléaire

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

Aux membres du jury de thèse :

A Madame le Docteur Armelle DIQUELOU

Maître de Conférences à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

Service de Médecine Interne de l'ENVT

Pour m'avoir confié ce travail, m'avoir guidée tout au long de l'élaboration et m'avoir fait confiance.

Qu'elle trouve ici l'expression de ma sincère reconnaissance

A Monsieur le Professeur Didier CONCORDET

Professeur de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

Service de Biostatistiques de l'ENVT

Qui nous a fait l'honneur de participer à notre jury de thèse et pour l'aide apportée lors de la réalisation des statistiques.

Qu'il trouve ici l'expression de notre profond respect.

TABLE DES MATIERES

LISTE DES FIGURES.....	3
LISTE DES TABLEAUX.....	4
INTRODUCTION	5
PREMIERE PARTIE : LA LONGEVITE ET LES CAUSES DE MORTALITE CHEZ LE CHIEN.....	7
1- Généralités sur la longévité et les causes de mortalité canines.....	7
2. Les assurances vétérinaires.....	11
3. Matériel et méthodes.....	12
3-1. Données récoltées.....	12
3-2. Les causes de mortalité	15
3-3. Méthodes statistiques.....	20
DEUXIEME PARTIE : RESULTATS	21
1. Différences de longévité et de mortalité des chiens dans cette étude.....	21
1-1. Longévité et mortalité des chiens	21
1-2. Variation liée à la race.....	23
1-3. Variation liée à l'âge	28
1-4. Variation liée au gabarit du chien	30
1-5. Variation liée au sexe	33
1-6. Variation liée au statut croisé ou race pure.....	43
2. Facteurs entraînant une mortalité précoce	45
2-1. Les euthanasies	45
2-2. Les factures	46
TROISIEME PARTIE : DISCUSSION.....	49
1. Etude de la longévité et des causes de mortalité	49
2. Facteurs expliquant la variation de longévité et des causes de mortalité	50
2-1. Variation liée à la race.....	50
2-2. Variation liée à l'âge	53
2-3. Variation liée au gabarit	55
2-4. Variation liée au sexe	64
2-5. Variation liée au statut race pure ou croisé	66

2-6. Quand proposer l'euthanasie ?.....	67
2-7. Factures et assurance vétérinaire	69
3. Limites et intérêts de cette étude	70
3-1. Limites	70
3-2. L'étude des causes de mortalité	71
3-3. Utilisation du chien comme sentinelle	73
CONCLUSION	77
BIBLIOGRAPHIE	79
ANNEXE 1 : REPARTITION DES CAUSES DE MORTALITE POUR CHAQUE RACE	89
ANNEXE 2 : LONGEVITES DES DIFFERENTES RACES EN FONCTION DU SEXE	101

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Longévité de 4 chiens en fonction de leur poids adulte	7
Figure 2 : Répartition des chiens en fonction de l'âge de décès (n=3161 chiens).....	21
Figure 3 : Causes de mortalité des chiens (n=2166 chiens)	23
Figure 4 : Causes de mortalité en fonction de l'âge chiens (n=2106 chiens).	28
Figure 5 : Répartition des morts en fonction de l'âge de décès pour la cause infectieuse (n= 95 chiens)	29
Figure 6 : Répartition des morts en fonction de l'âge de décès pour la cause néoplasique (n= 639 chiens)	29
Figure 7 : Répartition des morts en fonction de l'âge de décès pour la cause traumatique-accidentelle (n= 175 chiens).....	29
Figure 8 : Courbe de survie en fonction du gabarit des chiens (n=2945 chiens).....	30
Figure 9 : Causes de mortalité en fonction du gabarit des chiens.....	32
Figure 10 : Courbes de survie en fonction du sexe des chiens (n=3152 chiens dont 1552 femelles et 1600 mâles)	33
Figure 11 : Causes de mortalité en fonction du sexe.....	34
Figure 12 : Courbes de survie en fonction du statut (stérilisée ou entière) des chiens femelles.....	35
Figure 13 : Courbes de survie en fonction du statut (stérilisé ou entier) des chiens mâles.	36
Figure 14 : Nombre de décès pour chaque cause en fonction du sexe.	37
Figure 15 : Courbe de survie des Boxers en fonction du sexe (n=141).....	42
Figure 16 : Courbe de survie des Labradors en fonction du sexe (n=212).....	42
Figure 17 : Courbes de survie en fonction du statut croisé ou non des chiens (n=3156 chiens).	43
Figure 18 : Causes de mortalité en fonction du statut croisé (n=600) ou race pure (n=2663) des chiens.....	44
Figure 19 : Répartition des montants des factures (n=2233).	46
Figure 20 : Montant des factures en fonction des causes de mortalité	47
Figure 21 : Taux de mortalité des Cavaliers King Charles, des Irish Wolfounds, des Bergers Allemands comparées à l'ensemble des chiens de l'étude, en fonction du vieillissement pour la cause de mortalité cardiovasculaire.....	52

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 : Causes de mortalité en fonction des pays.	8
Tableau 2 : Races les plus à risque classées par ordre décroissant (Ballam, Creevy, Promislow 2011).	9
Tableau 3 : Ensemble des effectifs nécessaire à notre étude.....	13
Tableau 4 : Répartition des différentes causes de mortalité en 16 catégories.	15
Tableau 5 : Causes de mortalité des chiens (n=2166 chiens)	22
Tableau 6 : Comparaison des longévités médianes des différentes races et des minimums, maximums. Ce tableau regroupe les races où plus de 4 animaux par race sont répertoriés.	23
Tableau 7 : Longévité en fonction du gabarit des chiens.	31
Tableau 8 : Longévités des différentes races en fonction du sexe.....	38
Tableau 9 : Espérance de vie en fonction du statut croisé ou non des chiens.	43
Tableau 10 : Nombre de décès dus à une mort naturelle ou à une euthanasie.	45
Tableau 11 : Montants des factures en fonction des causes de mortalité.	48

INTRODUCTION

Avec 63 millions d'animaux en France, presque 1 foyer sur 2 possède un animal de compagnie (Les Français et les animaux de compagnie en chiffres - Le Parisien 2016). Parmi eux, les chiens et les chats arrivent en tête des animaux préférés des français. Ceci pourrait être notamment dû au fait que les animaux de compagnie permettent une diminution du stress de leur maître, une augmentation de leur bien-être et donc permettent une amélioration de la qualité de vie des maîtres (Friedmann, Son 2009).

Le lien étroit existant entre l'homme et le chien et le nombre croissant d'animaux de compagnie font que le marché est en développement constant. On observe notamment une augmentation des dépenses des foyers liées aux animaux de compagnie (+ 72% ces 10 dernières années selon une assurance vétérinaire) (SantéVet 2015). Dans ces dépenses, nous retrouvons celles liées aux actes vétérinaires qui grâce à une amélioration constante des systèmes de santé permettent une amélioration du suivi, du bien-être des animaux de compagnie et une augmentation de leur longévité. Cette prolongation du temps de vie, favorisant notamment l'apparition de maladies chroniques, a un impact sur la prévalence de certaines maladies.

Sachant que la longévité des chiens ne cesse d'augmenter et que c'est l'une des espèces avec une diversité phénotypique la plus importante (Hoffman et al. 2018), nous pouvons nous demander si la longévité et la prévalence des causes de mortalité sont les mêmes chez tous les chiens.

Cette thèse est une synthèse de la longévité et des différentes causes de mortalité des chiens à l'aide de données recueillies grâce au logiciel Clovis du Centre Hospitalo-Universitaire Vétérinaire de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse.

Dans une première partie, nous verrons que la longévité et que la prévalence des causes de mortalité varient en fonction de nombreux facteurs.

Dans une deuxième partie, nous ferons la synthèse des résultats obtenus à l'aide du logiciel Clovis en précisant les différents paramètres influençant la longévité et les causes de mortalité.

Enfin, dans une troisième partie, nous discuterons les résultats obtenus et nous ferons un parallèle avec l'homme.

PREMIERE PARTIE : LA LONGEVITE ET LES CAUSES DE MORTALITE CHEZ LE CHIEN

1- Généralités sur la longévité et les causes de mortalité canines

Le chien domestique (*Canis lupus familiaris*) manifeste une grande variabilité morphologique et phénotypique (1kg pour les plus petits Chihuahuas à 85kg pour un Bull Mastiff) (Neff, Rine 2006) à l'origine de différences de longévité.



Race	Dogue Allemand	Berger Allemand	Spitz	Chihuahua
Poids	45-90 kg	20-40 kg	15-18 kg	2-3 kg
Longévité	6-8 ans	9-13 ans	13-15 ans	10-18 ans

Figure 1 : Longévité de 4 chiens en fonction de leur poids adulte (Kaeberlein, Creevy, Promislow 2016)

Une étude statistique à partir des données provenant de clubs de race aux Etats Unis a ainsi démontré une corrélation négative entre la longévité et le poids ou la taille (Greer 2007).

De plus, nos animaux vivant de plus en plus longtemps, les maladies les plus courantes entraînant la mort d'un animal ont évolué ces dernières années avec la présence de maladies chroniques qui ont maintenant le temps de s'installer (Fleming, Creevy, Promislow 2011). Etant soumis à une pression de sélection constante, une diminution de la diversité génétique entre les individus d'une même race et une augmentation des différences entre deux races sont observées. Ceci conduit à une réduction du pool de gènes dans chaque race et par conséquent à l'apparition de maladies génétiques héréditaires (Patterson 2000). La prévalence des causes de mortalité du fait de ces grandes variabilités morphologiques, phénotypiques et de cette augmentation de longévité ne sont pas les mêmes au sein des races et ont évolué au fil du temps.

De nombreux facteurs sont à l'origine de ces variations et, selon l'étude considérée, des différences importantes peuvent être mises en évidence. En effet, voici trois études regroupant les causes de mortalité les plus communes dans 3 pays différents :

Tableau 1 : Causes de mortalité en fonction des pays.

	Au Royaume Uni	En Italie	En Suède
Causes de mortalité	<p>Trois causes les plus communes :</p> <ul style="list-style-type: none"> - la cause néoplasique (27%), - le vieillissement (18%), - la cause cardiovasculaire (11%). <p>Une étude britannique de 2002 réalisée sur des chiens assurés a montré que la cause néoplasique et notamment les tumeurs de la peau et des tissus mous étaient les causes les plus fréquentes de déclaration à l'assurance.</p> <p>(Adams et al. 2010) (Dobson 2013).</p>	<p>Deux principales causes rapportées :</p> <ul style="list-style-type: none"> - les maladies infectieuses (23%), - l'empoisonnement (17%). <p>La cause néoplasique est aussi citée comme fréquente mais ne représente que 7% de la mortalité des chiens (Eleni et al. 2014)</p>	<p>Cinq causes représentant 62% de la mortalité des chiens ont été identifiées :</p> <ul style="list-style-type: none"> - la cause néoplasique (18%), - la cause traumatique (17%), - la cause musculosquelettique (13%), - la cause cardiovasculaire (8%), - la cause neurologique (6%). <p>(Bonnett et al. 2005).</p>

Nous pouvons remarquer que les causes de mortalité sont très différentes selon le pays et l'étude considérés. C'est pour cela qu'une étude française est intéressante pour mettre en évidence des similitudes ou des différences avec les autres pays.

De plus, la prévalence des causes de mortalité, tout comme la longévité varient en fonction de la race considérée. En effet, certaines races seraient plus à risque de mourir de certaines causes comme le montre le tableau suivant tiré d'une étude menée aux Etats-Unis.

Tableau 2 : Races les plus à risque classées par ordre décroissant (Fleming, Creevy, Promislow 2011).

Causes	Races les plus à risque (par ordre décroissant)
Néoplasique	Bouvier Bernois, Golden Retriever, Scottish Terrier, le Bouvier des Flandres et Boxer
Infectieuse	Treeing Walker Coonhound, American Staffordshire Terrier, Geyhound, Pointer anglais, Cardigan Welsh Corgi
Congénitale	Terre-Neuve, Bulldog, Akita, Yorkshire, Bichon maltais
Traumatique	Bouvier australien, American Staffordshire Terrier, Jack Russel Terrier, Pinscher Miniature, Berger Australien
Gastrointestinale	Dogue Allemand, Setter Gordon, Akita, Sharpei, Braque de Weimar
Cardiovasculaire	Terre-Neuve, Bichon maltais, Chihuahua, Pinscher, Fox Terrier
Neurologique	Teckel, Teckel miniature, Carlin, Pinscher miniature, Boston Terrier
Musculosquelettique	Saint Bernard, Berger des Pyrénées, Irish Wolfhound, Dogue Allemand, Greyhound

Urogénitale	Scottish Terrier, Airedale Terrier, Dalmatien, Chien d'Elan Norvégien gris, Schnauzer
Respiratoire	Bulldog, Barzoï, Yorkshire Terrier, Levrier Afghan, Treeing Walker Coonhound

Tout ceci nous montre que la longévité et la prévalence des causes de mortalité chez les chiens sont complexes et varient en fonction de nombreux paramètres. De plus, il est parfois difficile d'avoir une cause précise expliquant la mort de l'animal. En effet, il y a souvent une convergence de plusieurs entités pathologiques ne permettant pas d'identifier la cause à l'origine de la mort de l'animal.

Les variations observées au sein des études et dans les différents pays justifient donc ce travail réalisé en France. Cette étude va essayer de mettre en lumière les différences de longévité et de causes de mortalité des chiens à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse.

Ce point est important non seulement pour les propriétaires, qui ne sont parfois pas conscient du fait que la race du chien qu'ils ont choisie peut avoir un impact sur sa longévité, mais également pour les développeurs d'assurances vétérinaires.

2. Les assurances vétérinaires

Les foyers français abritent 20 millions de chats et de chiens et accordent aux animaux une place de plus en plus importante. Malgré cela, seuls 6% des foyers français possèdent une assurance pour leur animal de compagnie contre 40% des foyers anglais et 80% des suédois (Lagrange 2017).

En France, ce sont les « formules complètes » offrant une large couverture aux propriétaires (frais médicaux et/ou chirurgicaux notamment) qui sont les plus choisies par les propriétaires (Surugue 2004). Cependant, le marché de l'assurance française étant encore récent, les assurances ne disposent pas assez de statistiques pour évaluer correctement les risques liés à chaque maladie. Les remboursements demandés par les propriétaires peuvent atteindre des niveaux très élevés mettant en péril la rentabilité d'un contrat. Les seules solutions trouvées par les assurances pour contrecarrer cela sont de diminuer les plafonds de remboursement ou de résilier les contrats. Les statistiques liées à la prévalence des risques dans chaque race sont donc importantes lors de l'établissement d'un contrat. De plus, les statistiques établies pourraient amener ensuite à la réalisation d'études à plus grande échelle (Surugue 2004). En effet, au vu de la difficulté de recueillir des informations fiables et précises sur la longévité et les causes de mortalité des animaux, les données recueillies par les compagnies d'assurance se révéleraient intéressantes. Les animaux assurés sont suivis depuis l'inscription jusqu'à la fin de leur vie et toutes ces informations sont déjà prêtes à être utilisées (comparé aux coûts et au travail de récolte d'une quantité similaire d'informations). A l'image de la Suède, ces données permettraient la réalisation d'études statistiques et épidémiologiques sur les maladies et causes de mortalité chez les carnivores domestiques (Egenvall et al. 2005). La mise en place de ceci permettra en plus de la réalisation d'études à l'échelle nationale, une comparaison des résultats avec d'autres pays déjà plus avancés sur ce sujet.

Cependant, comme dit précédemment une augmentation du nombre de contrats d'assurance vétérinaire en France sera nécessaire afin d'éviter tout biais dans l'utilisation des données. De plus, les données recueillies par les compagnies d'assurance doivent, par ailleurs, faire l'objet de considérations éthiques et juridiques d'utilisation. En effet, il faut faire attention car aucune information ne peut être utilisée si elle met en péril la confidentialité des propriétaires (Egenvall et al. 2009).

Idéalement, les vétérinaires devraient avoir accès aux statistiques sur le risque d'apparition de certaines maladies en fonction des races, de l'âge, du sexe. Mais encore une fois, il n'existe que peu d'estimations obligeant, en conséquence, les vétérinaires à s'appuyer sur leur expérience personnelle subjective (Egenvall, Bonnett, Olson, et al. 2000).

Le but de cette étude était d'analyser les durées de vie des chiens et si possible les causes de mortalité en prenant comme base les animaux vus en consultations au Centre Hospitalo-Universitaire Vétérinaire de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse afin de disposer de données correspondant à la France. Nous souhaitons accessoirement disposer de données économiques sur le traitement des affections ayant entraîné la mort des animaux.

3. Matériel et méthodes

3-1. Données récoltées

Il s'agit d'une étude rétrospective menée grâce au logiciel « Clovis » utilisé à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse. A l'aide d'une recherche spécifique, 3292 chiens ont été répertoriés comme décédés entre septembre 2007 et septembre 2017 sur un total de 103 385 consultations canines.

Les données récoltées sur le logiciel Clovis des 3292 chiens décédés étaient :

- la cause de mortalité
- la race du chien,
- le gabarit du chien,
- le sexe,
- les dates de naissance et de mort,
- le statut croisé ou pure race,
- euthanasie ou mort naturelle,
- ensemble des factures concernant la cause de mortalité.

Pour chaque catégorie l'ensemble des données n'était pas toujours disponible sur le logiciel Clovis. Les animaux dont un des éléments manquait, n'ont pas été utilisés pour l'étude de ce facteur.

L'ensemble des effectifs est répertorié dans le tableau ci-dessous :

Tableau 3 : Ensemble des effectifs nécessaire à notre étude

	Total	Concernant la longévité	Concernant les causes de mortalité
Nombre de chiens	3292 chiens	3161 chiens	2166 chiens
Races	151 races		
Gabarit	<ul style="list-style-type: none"> - 883 chiens de < 10kg (27%) - 758 chiens entre 10 et 25 kg (23%) - 1305 chiens entre 25 et 45 kg (40%) - 108 chiens > 45 kg (3%) - 238 chiens dont le poids n'a pas été répertorié (7%) 	<ul style="list-style-type: none"> - 855 chiens <10 kg (28%) - 726 chiens entre 10 et 25 kg (24%) - 1257 chiens entre 25 et 45 kg (41%) - 107 chiens > 45 kg (3,5%) - 109 chiens dont l'âge n'a pas été répertorié (3,5%) 	<ul style="list-style-type: none"> - 564 chiens <10 kg (18%) - 519 chiens entre 10 et 25 kg (17%) - 849 chiens entre 25 et 45 kg (28%) - 80 chiens > 45 kg (3%) - 1042 chiens dont la cause de mortalité n'a pas été répertoriée (34%)
Sexe	<ul style="list-style-type: none"> - 1603 femelles (48,7%) dont 1072 entières (67%) et 531 stérilisées (33%) - 1669 mâles (50,7%) dont 1448 entiers (87%) et 221 castrés (13%) 	<ul style="list-style-type: none"> - 1552 femelles (47,4%) dont 1027 entières (66%) et 525 stérilisées (34%) - 1600 mâles (48,9%) dont 1384 entiers (86,5%) et 216 castrés (13,5%) 	<ul style="list-style-type: none"> - 1047 femelles (32%) dont 670 entières (64%) et 377 stérilisées (36%) - 1108 mâles (34%) dont 946 entiers (85%) et 162 castrés (15%)

	- 20 chiens dont nous ne connaissons pas le sexe (0,6%)	- 120 chiens dont l'âge n'a pas été répertorié (3,7%)	- 1117 chiens dont la cause de mortalité n'a pas été répertoriée (34%)
Croisés/Pures races	- 2663 pures races (80,9%) - 600 croisés (18,2%) - 29 chiens dont nous ne savons pas s'ils sont de race pure ou croisés (0,9%)	- 2568 pures races (79%) - 571 croisés (17%) - 124 chiens dont nous ne savons pas s'ils sont de race pure ou croisés (4%)	- 1743 pures races (53%) - 400 croisés (12%) - 1120 chiens dont nous ne savons pas s'ils sont de race pure ou croisés (34%)
Mort naturelle/Euthanasie	- 474 chiens morts naturellement (25%) - 1406 euthanasiés (75%)		
Factures	- 2233 factures		

Un des biais de cette étude est que Clovis n'est pas toujours rempli correctement par les étudiants. En effet, les chiens croisés, par exemple, ne sont pas toujours bien recensés. Concernant les chiens croisés, généralement lorsqu'un animal est présenté à l'accueil, l'étudiant répertorie l'animal avec la race qui est la plus proche sans forcément penser à cocher la case « chien croisé ». Ceci peut expliquer en partie la grande différence d'effectif entre les chiens croisés (600 chiens) et les races pures (2663 chiens).

3-2. Les causes de mortalité

Notre étude se basant sur l'étude des grandes causes de mortalité, toutes les causes ont été classées en différentes catégories répertoriées dans le tableau ci-dessous :

Tableau 4 : Répartition des différentes causes de mortalité en 16 catégories.

Causes de mortalité	Classement des différentes causes
Néoplasique	Adénocarcinome (gastrique, hépatique...) Améloblastome Angiosarcome Carcinomatose Carcinome (hépatique, vessie, mammaire...) Chondrosarcome Circumalanome Fibrosarcome Hémangiosarcome Insulinome Leiyomosarcome Leucémie myéloïde Liposarcome Lymphome Mastocytome Mélanome Myélome multiple Ostéosarcome Phéochromocytome Sarcome histiocytaire Sarcome Séminome Sertolinome Tumeur cérébrale Tumeurs suspectées en première hypothèse

	<p>Masses tumorales dont le type n'a pas été recherché</p> <p>Métastases sans avoir trouvé le foyer primaire</p>
Cardiovasculaire	<p>Anomalie congénitale (persistance du canal artériel, sténose pulmonaire)</p> <p>Cardiomyopathie dilatée</p> <p>CIVD</p> <p>Embolie (fibrocartilagineuse, pulmonaire)</p> <p>Endocardiose valvulaire</p> <p>Hémopéricarde</p> <p>Insuffisance cardiaque (décompensée, globale)</p> <p>OAP d'origine cardiogénique</p> <p>Tamponnade cardiaque</p> <p>Thromboembolie aortique</p> <p>Troubles du rythme (fibrillation atriale, extrasystole ventriculaire)</p> <p>Vascularite</p>
Comportementale	<p>Agressivité</p>
Dermatologique	<p>Dermatite atopique</p> <p>Infection par un SARM</p> <p>Lupus</p> <p>Otite</p> <p>Pyodémodicie généralisée</p> <p>Pyodermite profonde +/- germes multirésistants</p> <p>Syndrome d'automutilation acrale/analgésia</p> <p>Tous les autres troubles menant à une anomalie dermatologique chronique</p>
Endocrinologique	<p>Diabète acido-cétosique</p>

	<p>Diabète sucré</p> <p>Maladie d'Addison</p> <p>Syndrome de Cushing</p>
Gastroentérologique	<p>Dysphagie</p> <p>Mégaoesophage</p> <p>Pancréatite – abcès pancréatique - IEP</p> <p>Volvulus</p> <p>Atteinte hépatique (hépatite chronique, granulomateuse)</p> <p>Mucocèle biliaire</p> <p>Corps étranger digestif</p> <p>Cholangiohépatite</p> <p>Cholécystite</p> <p>Cirrhose hépatique</p> <p>Colite</p> <p>Entérite hémorragique, vomissements</p> <p>Entéropathie exsudative</p> <p>Ulcère perforant</p> <p>Gastroentérite aigue</p> <p>Iléus paralytique</p> <p>Impaction fécale</p> <p>Péritonite septique</p> <p>SDTE</p> <p>Shunt porto-systémique</p>
Hématopoïétique	<p>AHMI</p> <p>Coagulopathie</p> <p>Myélodysplasie</p>
Infectieuse	<p>Choc septique - sepsis</p> <p>Ehrlichiose</p> <p>Leishmaniose</p> <p>Leptospirose</p> <p>Maladie de Carré</p> <p>Néosporose</p>

	<p>Parvovirose</p> <p>Piroplasmose</p> <p>Tuberculose</p>
Musculosquelettique	<p>Arthrose</p> <p>Cervicalgie</p> <p>Compression médullaire</p> <p>Discospondylite</p> <p>Dysplasie des coudes</p> <p>Hernie discale</p> <p>Schiff-scherrington</p> <p>Syndrome de Wobbler</p> <p>Ostéomyélite</p> <p>Luxation vertébrale</p> <p>Ostéopathie craniomandibulaire</p> <p>Rupture ligament croisé bilatéral</p> <p>Fracture (salter harris)</p> <p>Difficulté à se déplacer – paralysie - parésie</p>
Neurologique	<p>Ataxie</p> <p>Crises convulsives – status épilepticus</p> <p>Encéphalite nécrosante</p> <p>Hydrocéphalie</p> <p>Hypertension intracrânienne</p> <p>Meningoencéphalite granulomateuse</p> <p>Kyste cérébrale</p> <p>Myélopathie dégénérative</p> <p>Névrite optique</p> <p>Paralysie faciale, laryngée</p> <p>Polymyosite</p> <p>Polyneuropathie</p> <p>Polyradiculonévrite</p> <p>Syndrome vestibulaire</p> <p>Syringomyélie</p>

<p style="text-align: center;">Ophthalmologie</p>	<p>Glaucome Iridocèle Luxation du globe oculaire Rupture du globe</p>
<p style="text-align: center;">Reproduction</p>	<p>Dystocie Abscess (vaginale, prostatique) Pyomètre Mortalité néonatale Syndrome prostatique</p>
<p style="text-align: center;">Respiratoire</p>	<p>Bronchopneumonie Aspergillose Bronchite chronique – trachéite chronique Collapsus trachéal Corps étranger larynx Détresse respiratoire - dyspnée Œdème aigu du poumon d'origine non cardiogénique) Hypoplasie trachéale Sténose trachéale Œdème laryngé, du voile du palais Pneumopathie</p>
<p style="text-align: center;">Traumatique – accidentelle</p>	<p>AVP Coup de chaleur Intoxication Morsure Arrêt cardio-respiratoire due à une chirurgie</p>
<p style="text-align: center;">Uronéphrologique</p>	<p>Calculs IRA IRC Brèche urétrale Cystite bactérienne</p>

	Pyélonéphrite Glomérulopathie – néphropathie Syndrome néphrotique Dysplasie rénale bilatérale
Âge (vieillessement)	

Les données économiques et plus précisément les montants des frais associés à chaque cause de mortalité ont été recueillis grâce au logiciel Clovis en additionnant l'ensemble des factures correspondant à la pathologie ayant entraîné la mort de l'animal (facture datant d'un jour pour certaines causes comme, par exemple, les causes traumatiques ou de plusieurs années pour les causes cardiovasculaires par exemple).

3-3. Méthodes statistiques

L'étude statistique s'est portée, tout d'abord, sur la comparaison des taux de survie des chiens. A l'aide du logiciel R et des dates de naissance et de mort des chiens récoltées sur Clovis, les courbes de survie ont été tracées et les résultats ont été étudiés à l'aide du test du log rank. Un résultat significatif était obtenu lorsque la p_{value} était inférieure à 0,05 ou à 0,01 dans certains cas.

L'étude statistique des différences de prévalence des causes de mortalité en fonction de la race, du gabarit, du sexe, de l'âge, du statut croisé ou pure race a aussi été réalisée. Pour cela, chaque chien a été répertorié dans un tableau associé à l'ensemble des paramètres que le logiciel Clovis pouvait nous fournir et à l'aide de tableau croisé et d'un test du Khi², une comparaison des effectifs observés aux effectifs théoriques a été effectuée. Lorsque la p_{value} était inférieure à 0,05 ou à 0,001 dans certains cas, cela signifiait que le facteur étudié avait une influence sur la cause de mortalité étudiée.

Les données qualitatives ont été rapportées en effectifs et pourcentages associés en précisant quand cela était nécessaire, la médiane, le maximum et le minimum. Les données quantitatives regroupant le montant des factures ont été mises en forme à l'aide d'un box plot mettant en évidence le minimum, le maximum et la médiane des montants des factures associés à chaque cause de mortalité.

DEUXIEME PARTIE : RESULTATS

1. Différences de longévité et de mortalité des chiens dans cette étude

1-1. Longévité et mortalité des chiens

A l'aide des données obtenues grâce au logiciel Clovis, le graphique ci-dessous a été tracé et présente la répartition des chiens en fonction de leur âge au moment de leur décès.

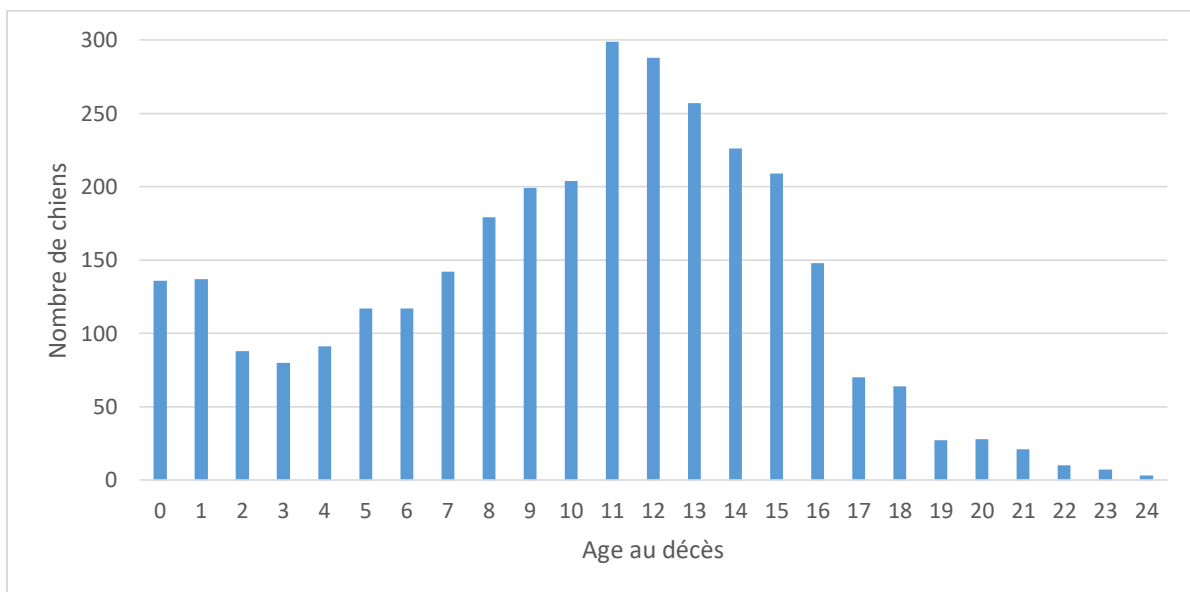


Figure 2 : Répartition des chiens en fonction de l'âge de décès (n=3161 chiens)

La longévité médiane des chiens présentés à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse est de 10,8 ans (de 0 à 24 ans).

Pour ces différents chiens, l'effectif ainsi que les pourcentages de mortalité associés à chaque cause de mortalité sont présentés dans le tableau ci-dessous :

Tableau 5 : Causes de mortalité des chiens (n=2166 chiens)

Causes de mortalité		Pourcentage de chiens (effectif)
Néoplasique		30% (650)
Gastroentérologique		13% (291)
Neurologique		9% (197)
Traumatique – accidentelle		9% (193)
Uronéphrologique		7% (154)
Respiratoire		7% (143)
Cardiovasculaire		7% (142)
Musculosquelettique		5% (109)
Âge (vieillesse)		4% (82)
Infectieuse		3% (73)
Endocrinologique		2% (40)
Hématopoïétique		1% (32)
Reproduction		1% (26)
Dermatologique		1% (16)
Autres	Comportementale	0,5% (11)
	Ophtalmologie	0,3% (7)

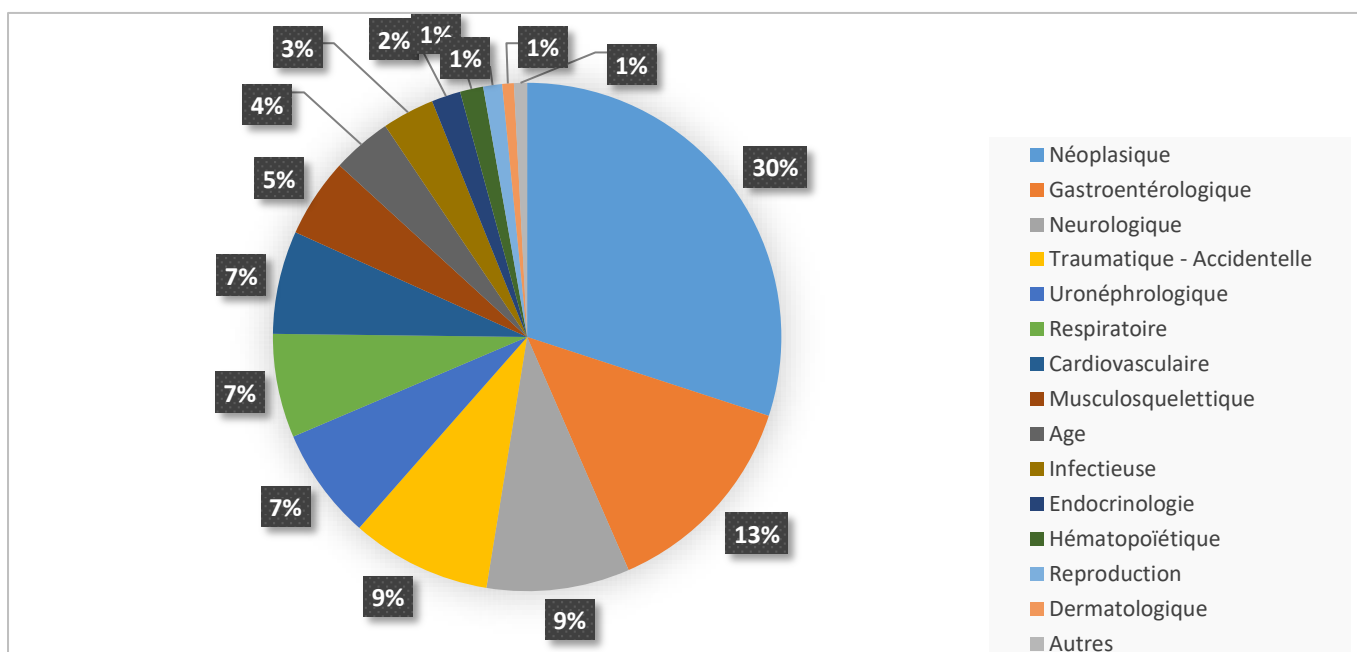


Figure 3 : Causes de mortalité des chiens (n=2166 chiens)

La cause de mortalité la plus fréquente dans notre étude est la cause néoplasique qui représente environ 30% des décès entre septembre 2007 et septembre 2017. Elle est suivie par les causes gastroentérologiques (13%) puis par les causes neurologiques et traumatiques/accidentelles (9%).

1-2. Variation liée à la race

Les différences de longévité des races sont regroupées dans le tableau 6 :

Tableau 6 : Comparaison des longévités médianes des différentes races et des minimums, maximums. Ce tableau regroupe les races où plus de 4 animaux sont répertoriés.

Race	Nombre de chiens	Longévité médiane	Minimum	Maximum
Akita Inu	4	13	1	15
American Staffordshire Terrier	31	7	0	17
Ariégeois	5	0	0	9
Basset Fauve de Bretagne	4	10	3	15
Basset Hound	14	10	4	17
Beagle	24	5	0	12
Beauceron	82	11	0	19

Berger Allemand	141	11	0	22
Berger australien	12	2	0	13
Berger Blanc Suisse	5	7	4	7
Berger des Pyrénées	17	12	1	16
Bichon Maltais	83	14	1	32
Border Collie	32	6	0	20
Boston Terrier	9	11	1	16
Bouledogue Français	97	6	0	15
Bouvier Bernois	32	7	0	17
Boxer	91	11	0	21
Braque Allemand	10	11	5	14
Braque de Weimar	15	9	0	17
Braque Français	4	10	5	17
Braque Hongrois	5	3	0	14
Briard	4	11	9	20
Bruno du Jura	5	5	1	15
Bull Terrier	16	8	0	14
Bulldog	27	5	0	12
Cairn Terrier	6	12	4	16
Cane Corso	21	4	0	12
Caniche	149	15	1	24
Carlin	9	6	1	14
CKC	43	7	0	15
Chihuahua	17	11	1	23
Chow chow	6	9	3	14
Cocker américain	9	10	0	18
Cocker anglais	11	10	3	12
Colley	16	14	10	21
Coton de tular	12	13	5	17
Dalmatien	19	12	0	17
Doberman	27	9	0	17
Dogue Allemand	21	6	0	18
Dogue Argentin	19	8	0	15

Dogue de Bordeaux	10	5	2	14
Epagneul Breton	41	11	0	23
Epagneul Français	4	8	1	16
Fox Terrier	26	15	1	20
Golden Retriever	63	10	0	17
Griffon	14	12	0	17
Groenendael	8	12	0	15
Husky	27	12	0	22
Jack Russel Terrier	18	8	1	16
Korthals	10	12	3	16
Labrador	212	11	0	20
Labrit	19	13	0	24
Leonberg	13	7	0	13
Lhasa Apso	25	12	4	21
Loulou de poméranie	6	15	6	21
Malamute	5	10	2	18
Malinois	61	8	0	22
Matin de Naples	4	4	2	6
Montagne des Pyrénées	28	5	1	13
Pékinois	8	14	8	16
Pinscher	21	10	1	20
Pointer	9	13	0	16
Ratier	16	13	0	19
Rottweiler	109	9	0	18
Saint Bernard	14	6	1	13
Schnauzer	7	12	6	17
Schnauzer géant	4	9	3	11
Scottish Terrier	10	10	5	21
Setter anglais	28	9	1	18
Setter Gordon	5	12	2	13
Sharpeï	22	7	0	17
Shetland	9	13	0	14
Shih Tzu	46	13	0	22

Springer Spaniel	7	7	0	12
Teckel	26	12	0	21
Teervueren	14	11	0	15
Terre Neuve	15	6	0	12
West Highland White Terrier	37	12	0	21
Whippet	6	9	5	15
Yorkshire Terrier	161	12	0	23

A l'aide de ce tableau, nous remarquons que chaque race ne présente pas la même longévité. Par exemple, dans notre étude la médiane de longévité des Colleys est de 14 ans (les valeurs variant entre 10 et 21 ans) alors que celle des Matins de Naples est de 4 ans (valeurs variant entre 2 et 6 ans). Nous allons essayer de comprendre par la suite cette différence de longévité.

Concernant les causes de mortalité, en nous intéressant une nouvelle fois aux races où nous avons plus de 4 animaux, notre étude montre une association entre certaines causes de mortalité et certaines races ($p_{\text{value}} < 0,05$) :

- les Bostons Terriers ont plus de risque de mourir d'une cause neurologique que d'une autre cause. 78% des Bostons Terriers sont décédés suite à une cause neurologique (7 sur 9 animaux). Parmi eux, 71% des décès sont dus à des crises convulsives (5 sur 7 animaux), 14% à une méningoencéphalite granulomateuse (1 sur 7 animaux) et 14% à un syndrome vestibulaire (1 sur 7 animaux).

- les Boxers ont plus de risque de mourir d'une cause néoplasique que d'une autre cause. Dans notre étude, la cause néoplasique représente 62% de la mortalité chez les Boxers (38 sur 61 animaux). Les processus néoplasiques les plus identifiés sont les hémangiosarcomes dans 29% des cas (11 sur 38 animaux) et les mastocytomes dans 13% des cas (5 sur 38 animaux).

- les Bulldogs anglais ont plus de risque de mourir d'une cause respiratoire que d'une autre cause. En effet, 38% des Bulldogs sont décédés suite à des causes respiratoires (5 sur 13 animaux). Parmi elles, nous retrouvons la bronchopneumonie en première place dans 60% des cas (3 sur 5 animaux) puis l'hypoplasie trachéale dans 20% des cas (1 sur 5 animaux) et enfin l'œdème du voile du palais dans 20% des cas (1 sur 5 animaux).

- les Cavaliers King Charles ont plus de risque de mourir de causes cardiovasculaires et respiratoires que d'une autre cause. 26% des CKC meurent suite à une cause cardiovasculaire (9 sur 35 animaux) et 26% suite à une cause respiratoire (9 sur 35 animaux). Dans les causes cardiovasculaires, tous les animaux décèdent suite à une insuffisance cardiaque décompensée associée ou non à un œdème pulmonaire cardiogénique. Dans les causes respiratoires, 33% des CKC meurent suite à une pneumopathie non identifiée (3 sur 9 animaux), 11% suite à un œdème laryngé (1 sur 9 animaux) et le reste de difficultés respiratoires.

- les Colleys ont plus de risque de mourir d'une cause liée à la reproduction que d'une autre cause (2 sur 11 animaux).

- les Epagneuls Français ont plus de risque de mourir d'une cause dermatologique que d'une autre cause. 40% des Epagneuls Français meurent suite à une cause dermatologique (2 sur 5 animaux) et notamment suite au syndrome d'automutilation acrale/analgesia.

- les Loulous de Poméranie ont plus de risque de mourir d'une cause cardiovasculaire. 3 Loulous sur 5 meurent suite à une cause cardiovasculaire. Parmi eux, 2 animaux sur 3 meurent du fait d'une insuffisance cardiaque décompensée et 1 animal sur 3 suite à un accident vasculaire cérébral.

- Parmi les processus néoplasiques, les Bouviers Bernois ont plus de risque que les autres races de mourir d'un sarcome histiocytaire. 40% des chiens mourant d'un sarcome histiocytaire sont des Bouviers (8 animaux sur 40).

Le tableau en annexe 1 regroupe toutes les races et le pourcentage de mortalité associé à chaque cause de mortalité.

1-3. Variation liée à l'âge

Globalement, la mortalité de toutes les races de chiens augmente avec le vieillissement. Les chiens ont donc été séparés en 2 groupes afin d'étudier les différences de causes de mortalité chez :

- les chiens de moins de 7 ans,
- les chiens de plus de 7 ans.

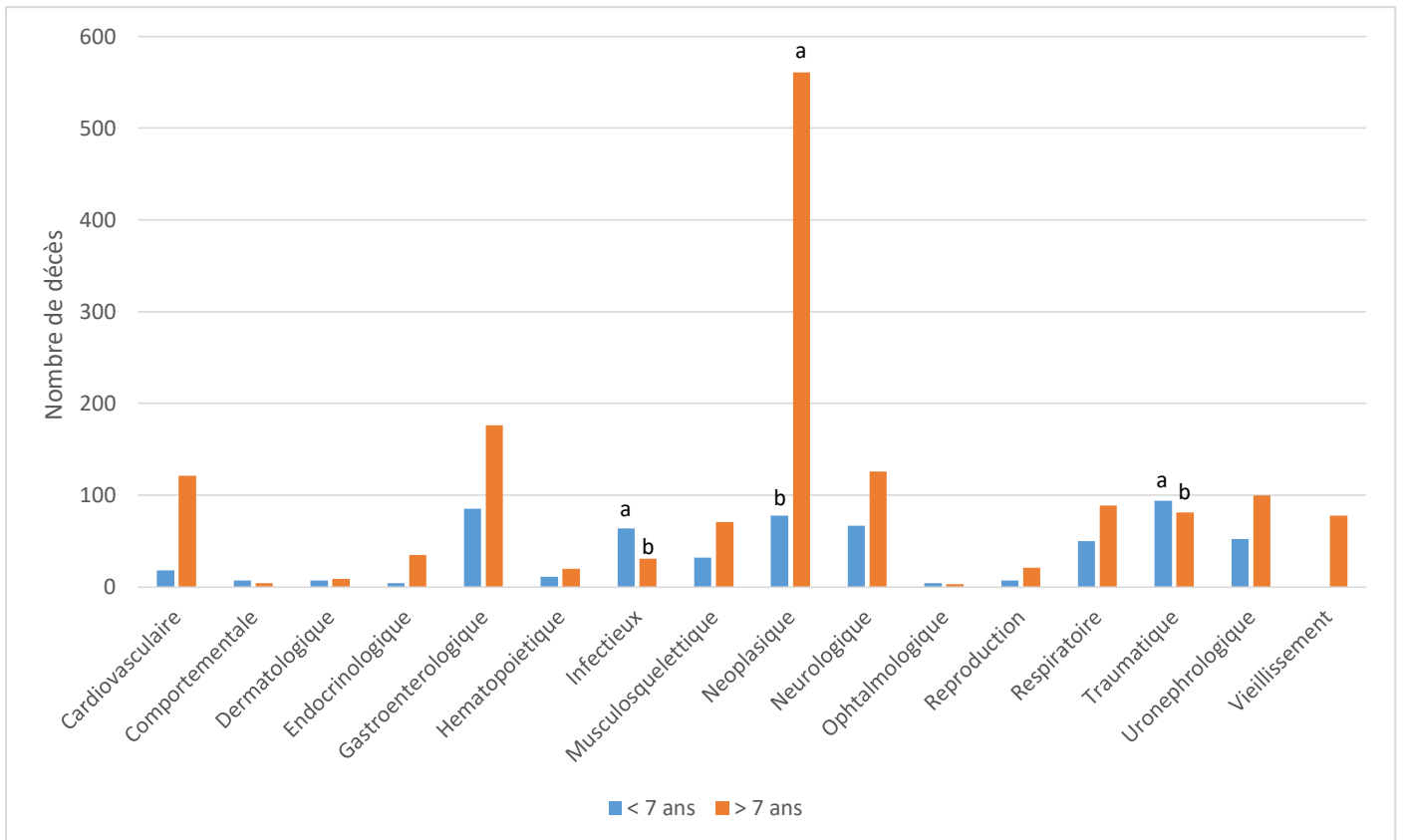


Figure 4 : Causes de mortalité en fonction de l'âge chiens (n=2012 chiens).

Les résultats avec une lettre montrent une différence significative avec l'effectif théorique lors de la réalisation du test du χ^2 ($p_{\text{value}} < 0,001$).

(a) : le risque est significativement plus élevé pour cette cause et cette catégorie

(b) : le risque est significativement plus bas pour cette cause et cette catégorie

Ce graphique nous montre que :

- Les chiens de moins de 7 ans ont un risque plus élevé de mourir d'une cause infectieuse et traumatique mais moins de risque de mourir d'une cause néoplasique,
- les chiens de plus de 7 ans ont, eux, un risque plus élevé de mourir d'une cause néoplasique mais moins de risque de mourir d'une cause infectieuse ou traumatique.

Nous nous sommes donc intéressés plus précisément à l'évolution avec l'âge de ces trois causes de mortalité.

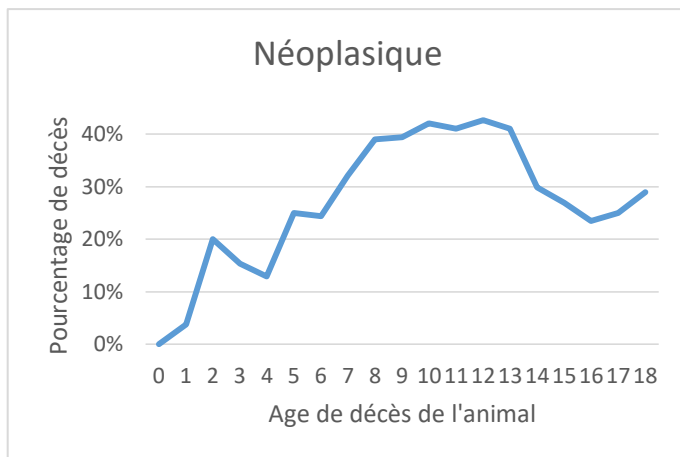


Figure 5 : Répartition des morts en fonction de l'âge de décès pour la cause néoplasique (n= 639 chiens)

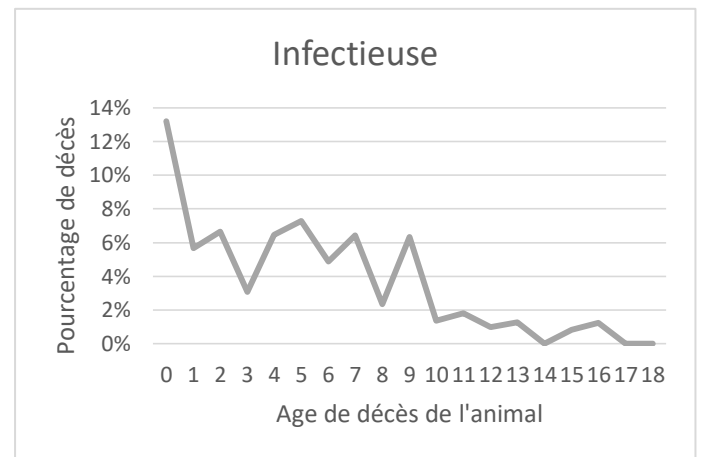


Figure 6 : Répartition des morts en fonction de l'âge de décès pour la cause infectieuse (n= 95 chiens)

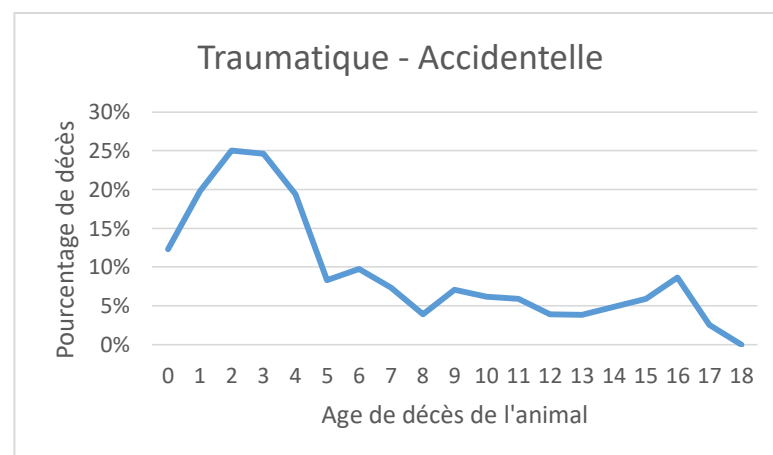


Figure 7 : Répartition des morts en fonction de l'âge de décès pour la cause traumatique-accidentelle (n= 175 chiens)

Nous pouvons remarquer à l'aide de ces graphiques que la prévalence des causes de mortalité présentées est différente en fonction de l'âge du chien au moment du décès. L'incidence causes de mortalité infectieuse et traumatique-accidentelle est moins élevée au fur et à mesure que l'animal vieillit. Au contraire, l'incidence de la cause de mortalité néoplasique semble plus importante quand l'animal vieillit et est maximale vers 12 ans.

Concernant la prévalence des autres causes de mortalité non présentées ici, les différences en fonction de l'âge sont moins évidentes et aucune conclusion ne peut être émise.

1-4. Variation liée au gabarit du chien

Dans notre étude nous nous sommes intéressés à la longévité des chiens en fonction de leur poids en les regroupant en 4 catégories :

- < 10 kg,
- entre 10 et 25 kg,
- entre 25 et 45 kg,
- > 45 kg.

A l'aide du logiciel R, le graphique suivant représentant le taux de survie en fonction des quatre gabarits distincts a été tracé :

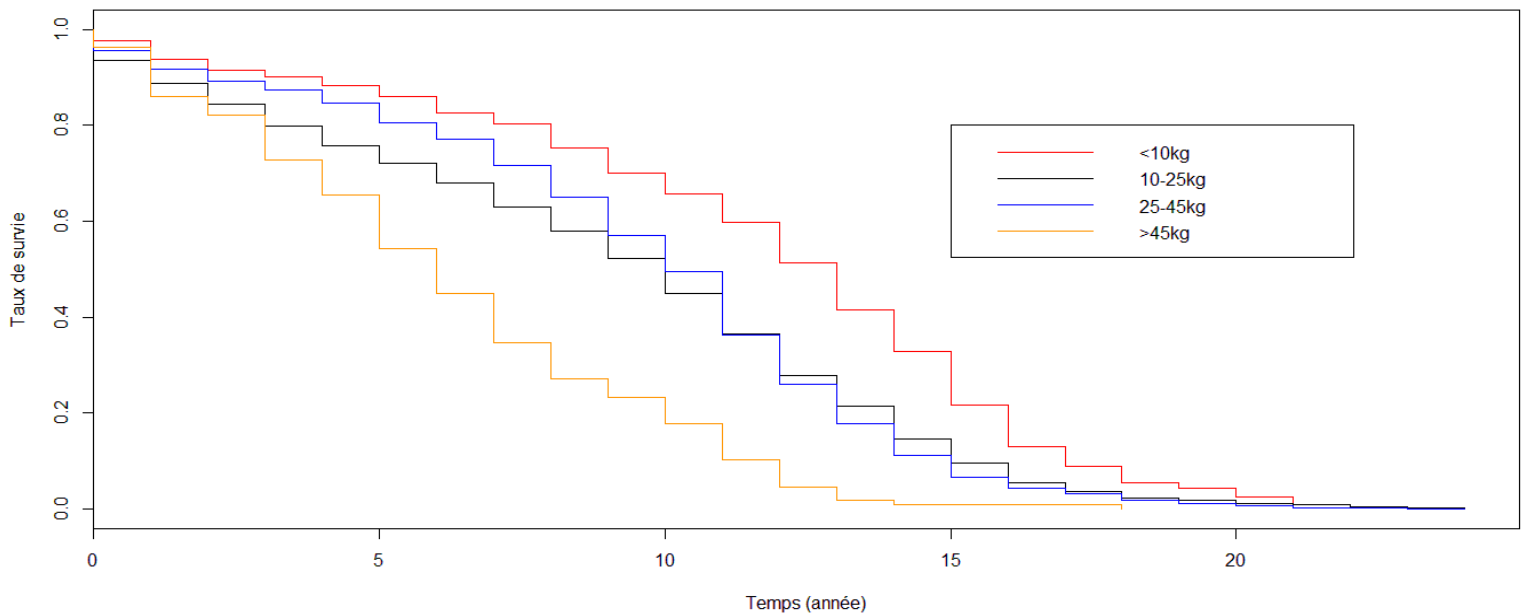


Figure 8 : Courbe de survie en fonction du gabarit des chiens (855 chiens<10kg, 726 chiens entre 10 et 25kg, 1257 chiens entre 25 et 45 kg et 107 chiens>45kg).

L'étude statistique, à l'aide du test du log rank avec le logiciel R, a montré une différence significative ($p_{\text{value}} < 0,05$) entre :

- les chiens de moins de 10 kg et tous les autres gabarits. Un chien de petit poids vit donc plus longtemps qu'un chien de moyenne race, de grande race ou de race géante.

- les chiens de plus de 45 kg et tous les autres gabarits. Un chien de poids plus important vit donc moins longtemps que les autres.

- la différence de taux de survie entre les chiens de moyennes races et de grandes races semble moins parlante mais il faut savoir que la puissance du test du log rank diminue lorsque les courbes se croisent (Alberti, Timsit, Chevret 2005).

Le tableau ci-après regroupe les médianes de longévité en fonction de chaque catégorie :

Tableau 7 : Longévité en fonction du gabarit des chiens.

	<10 kg	10-25 kg	25-45kg	>45kg
Nombre de chiens	855	726	1257	107
Espérance de vie médiane	12,7 ans ^a	9,9 ans ^b	10,4 ans ^b	6,1 ans ^a
Minimum de longévité	0 an	0 an	0 an	0 an
Maximum de longévité	24 ans	23 ans	24 ans	18 ans

La lettre (a) montre les résultats significativement différents de tous les autres gabarits et la lettre (b) montrent les résultats significativement différents avec les chiens <10 kg et chiens >45 kg.

Nous pouvons donc conclure qu'un chien de plus petit gabarit présente une espérance de vie plus élevée même si cela semble moins vrai pour les chiens entre 10 et 45 kg. Il existerait une corrélation négative entre la longévité et le poids de l'animal.

Etudions maintenant les différentes causes de mortalité en fonction des gabarits des chiens :

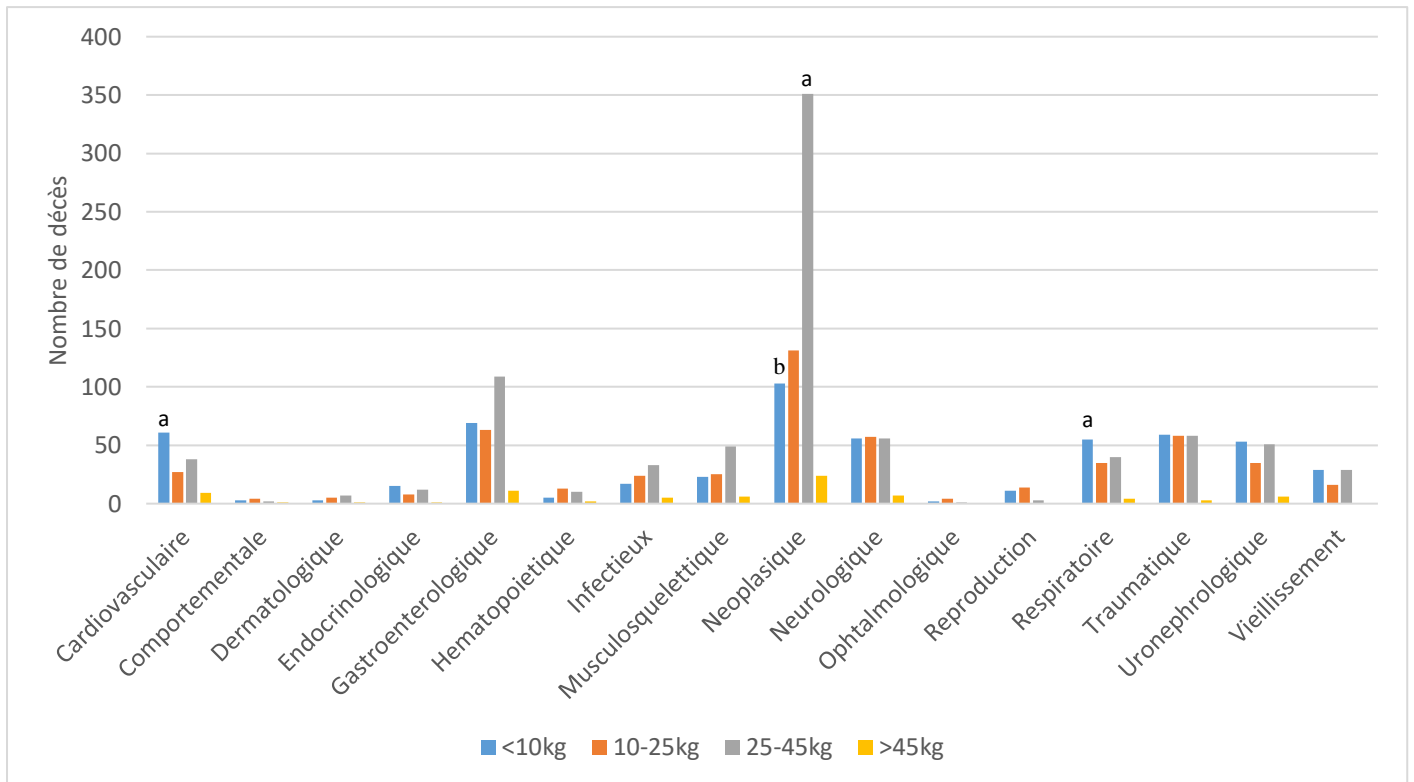


Figure 9 : Causes de mortalité en fonction du gabarit des chiens (564 chiens<10kg, 519 chiens entre 10 et 25 kg, 849 chiens entre 25 et 45 kg et 80 chiens>45kg).

Les résultats avec une lettre montrent une différence significative avec l'effectif théorique lors de la réalisation du test du χ^2 ($p_{value}<0,001$).

(a) : le risque est significativement plus élevé pour ce gabarit et cette cause

(b) : le risque est significativement plus bas pour ce gabarit et cette cause

Ce graphique nous montre que :

- les chiens de moins de 10 kg ont plus de risque de mourir de causes cardiovasculaire, respiratoire mais moins d'une cause néoplasique,

- les chiens entre 25-45 kg ont plus de risque de mourir d'une cause néoplasique.

1-5. Variation liée au sexe

1-5-1. Variation entre les femelles et les mâles

La courbe ci-dessous représente les courbes de survie en fonction du sexe et ont été tracées à l'aide du logiciel R.

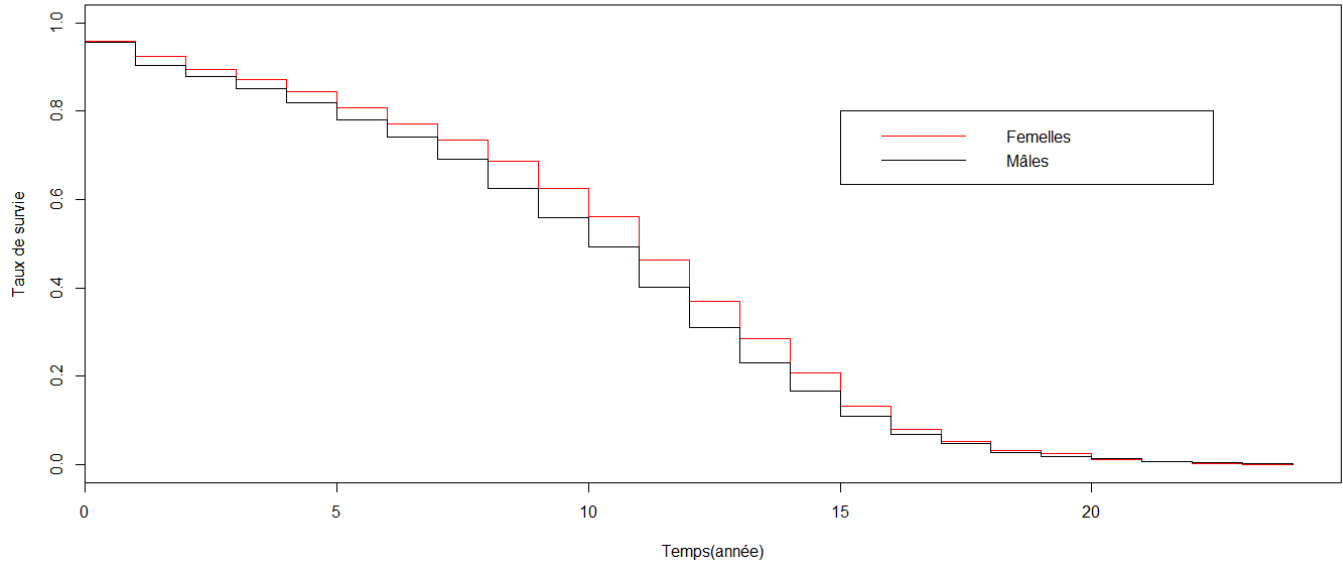


Figure 10 : Courbes de survie en fonction du sexe des chiens (1552 femelles et 1600 mâles)

La différence entre les deux courbes est significative ($p_{\text{value}} < 0,001$) ce qui signifie que les mâles décèdent plus rapidement que les femelles.

Recherchons maintenant si il y a des différences de prévalence associée entre les causes de mortalité des deux sexes.

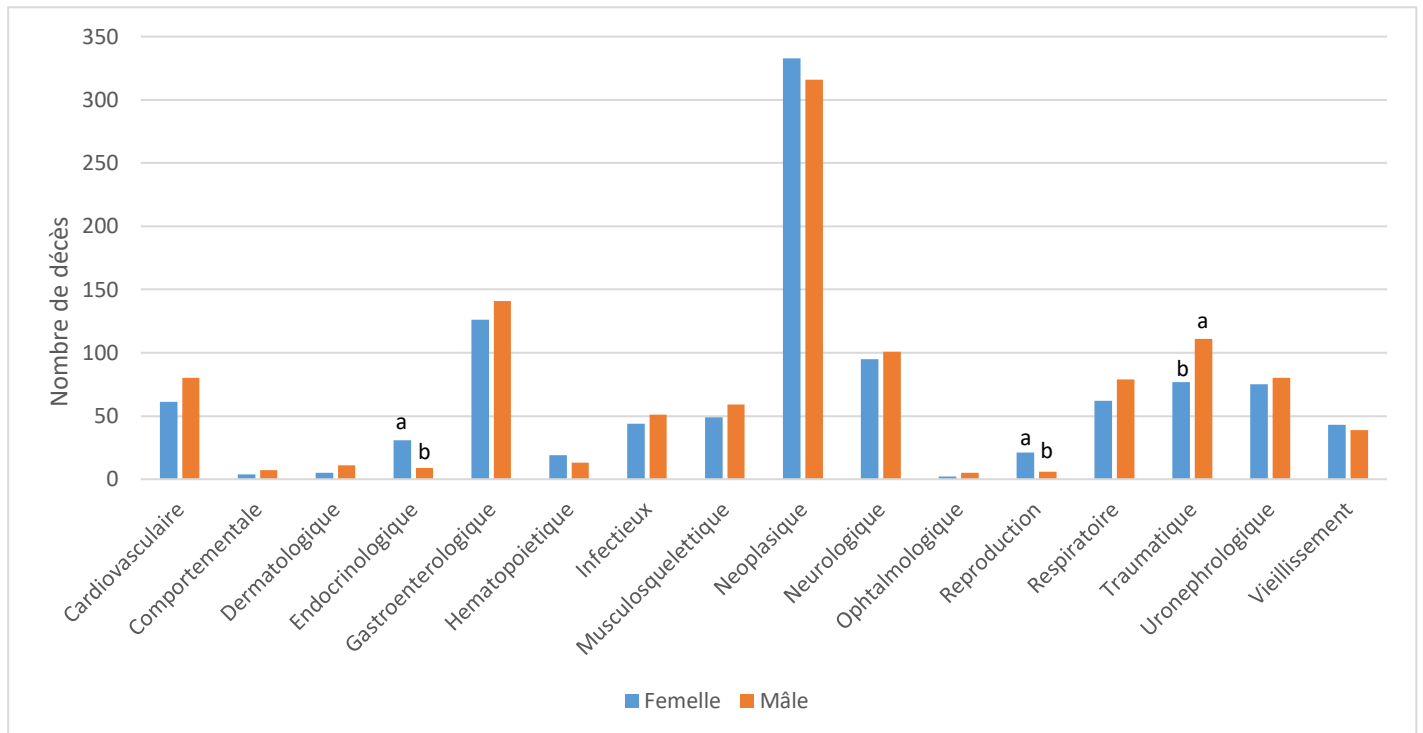


Figure 11 : Causes de mortalité en fonction du sexe (1047 femelles et 1108 mâles). Les résultats avec une lettre montrent une différence significative avec l'effectif théorique lors de la réalisation du test du khi2 ($p_{value} < 0,001$).
 (a) : le risque est significativement plus élevé pour cette cause et ce sexe
 (b) : le risque est significativement plus faible pour cette cause et ce sexe

Ce graphique met en évidence que :

- les femelles ont plus de risque de décéder de causes endocrinologiques et liées à la reproduction mais moins de risque de décéder de causes traumatiques,
- les mâle ont plus de risque de décéder de causes traumatiques mais moins de risque de décéder de causes endocrinologiques et liées à la reproduction.

1-5-2. Variation en fonction de la stérilisation

Nous pouvons maintenant nous demander s'il existe des différences en fonction de la stérilisation des animaux. Dans notre étude, parmi les femelles dont nous connaissons l'âge de décès, 1027 femelles sont entières (66% des femelles) et 525 stérilisées (34%).

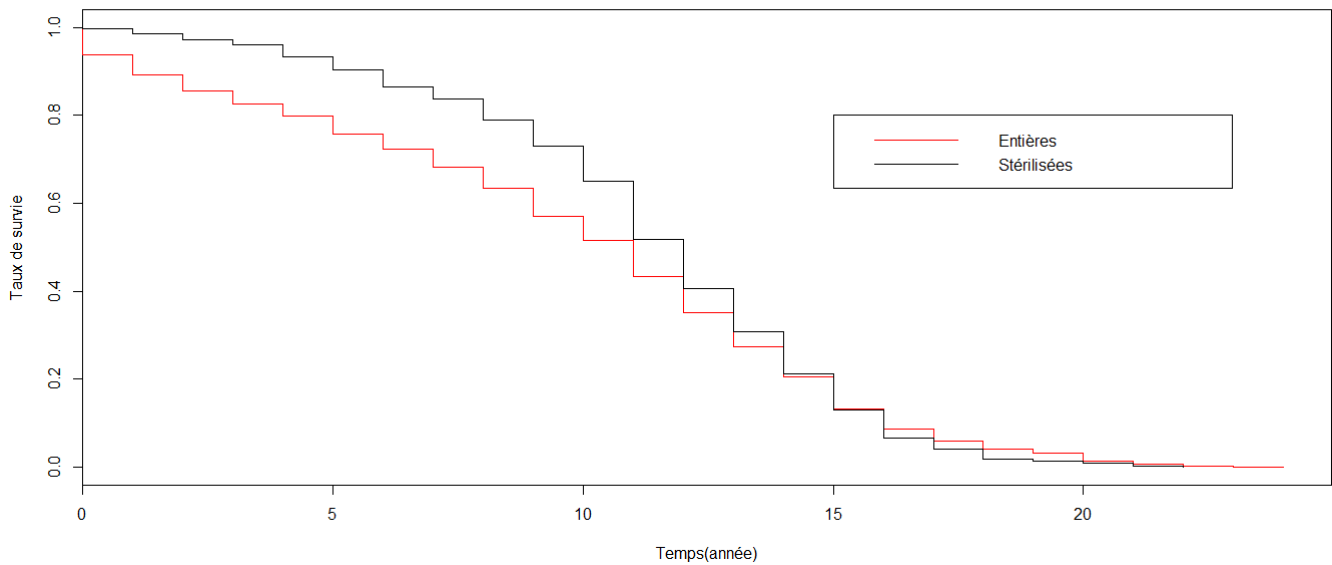


Figure 12 : Courbes de survie en fonction du statut (stérilisée ou entière) des chiens femelles (1027 chiennes entières et 525 chiennes stérilisées).

Les courbes sont significativement différentes ($p_{\text{value}} < 0,05$) ce qui signifie que les femelles entières décèdent plus rapidement que les femelles stérilisées.

Concernant les mâles, nous regroupons dans notre étude, 1384 mâles entiers (86,5%) et 216 mâles castrés (13,5%).

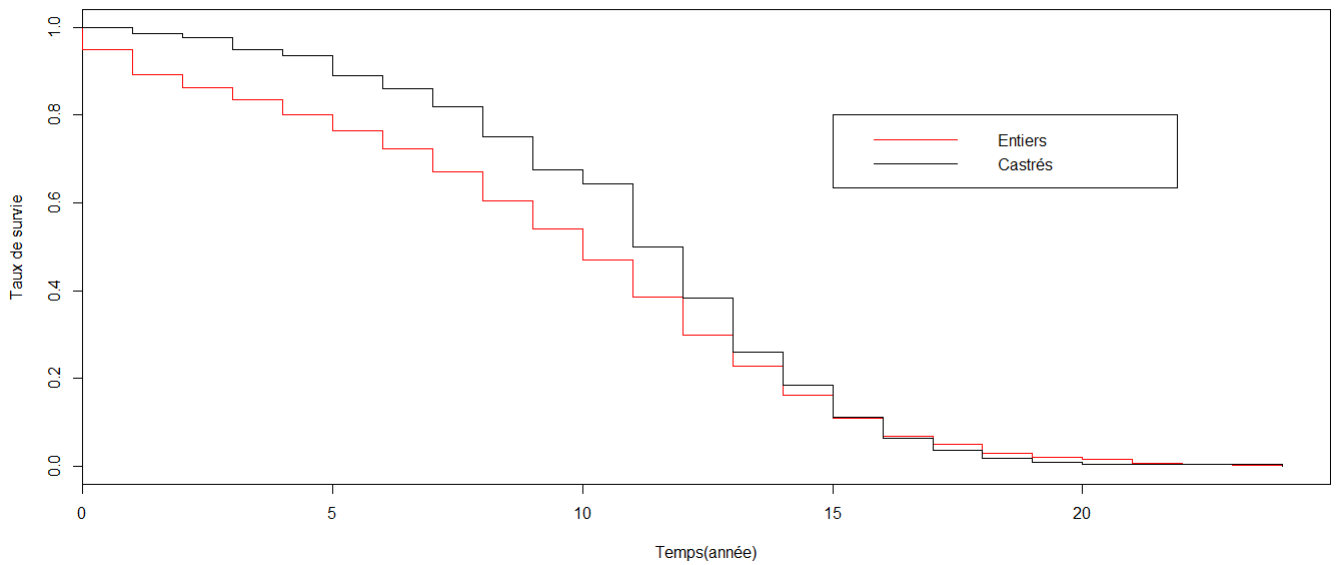


Figure 13 : Courbes de survie en fonction du statut (stérilisé ou entier) des chiens mâles (1384 chiens entiers et 216 chiens castrés).

Il semblerait que mâles entiers décèdent plus rapidement que les mâles stérilisés ($p_{\text{value}} < 0,05$).

La stérilisation quel que soit le sexe permettrait de diminuer le taux de mortalité. Qu'en est-il des causes de mortalité ?

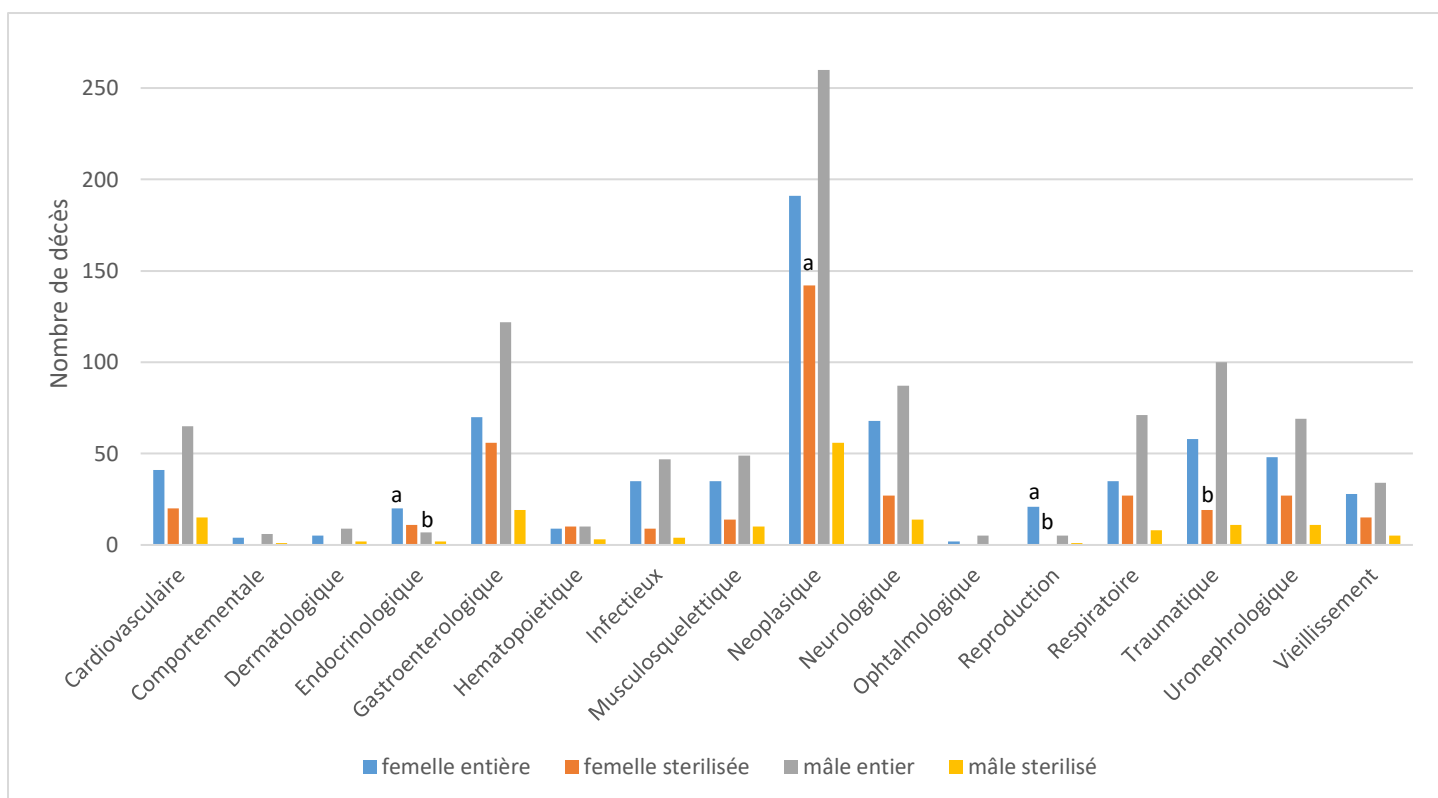


Figure 14 : Nombre de décès pour chaque cause en fonction du sexe (n=2155 chiens dont 670 chiennes entières, 377 chiennes stérilisées, 946 chiens entiers et 162 chiens castrés). Les résultats avec une lettre montrent une différence significative avec l'effectif théorique lors de la réalisation du test du khi2 ($p_{value} < 0,001$).
 (a) : le risque est significativement plus élevé pour cette cause et ce sexe
 (b) : le risque est significativement plus faible pour cette cause et ce sexe

Le test du khi2 appliqué à ces effectifs nous montre que :

- les femelles entières ont un risque plus élevé que les autres de mourir de cause liée à la reproduction et de causes endocrinologiques,
- les femelles stérilisées ont un risque plus élevé de mourir de causes néoplasiques et moins élevées de mourir de causes liées à la reproduction et de causes traumatiques,
- les mâles entiers ont un risque moins élevé de mourir de causes endocrinologiques.

En conclusion, nous pouvons dire que les mâles décèdent plus rapidement que les femelles et que la stérilisation permet une survie plus longue de l'animal.

1-5-3. Bilan de la longévité des différentes races en fonction du sexe

Le tableau 8 reprend les longévités des races de notre étude en fonction du sexe des animaux pour les races de chien dont l'effectif total est supérieur à 5. Le tableau complet est présenté en Annexe 2.

Tableau 8 : Longévités des différentes races en fonction du sexe.

Race	Nombre de femelles	Longévité femelles médiane	Min	Max	Nombre de mâles	Longévité mâles médiane	Min	Max
American Staffordshire Terrier	15	8	0	17	816	3	0	15
Basset Hound	8	10	4	17	6	11	7	13
Beagle	8	4	0	12	16	6	0	12
Beauceron	29	11	1	19	53	11	0	19
Berger Allemand	59	11	0	19	82	10	0	22
Berger australien	7	2	0	10	5	1	0	13
Berger Blanc Suisse	3	7	5	7	2	6	4	7
Berger des Pyrénées	11	12	1	16	6	12	7	14
Bichon maltais	41	15	1	21	42	13	1	32
Border Collie	16	3	0	20	16	9	1	20
Boston Terrier	6	11	1	16	3	10	10	12
Bouledogue Français	41	7	0	15	56	5	0	15
Bouvier Bernois	15	7	0	17	17	7	0	13
Boxer	48	10	0	20	43	11	1	21
Braque Allemand	7	10	5	13	3	11	5	14

Braque de Weimar	9	8	0	17	6	10	5	11
Braque Hongrois	1	14	14	14	4	2	0	14
Bruno du Jura	2	6	1	11	3	5	5	15
Bull Terrier	7	11	8	14	9	3	0	10
Bulldog	10	8	0	12	17	3	0	11
Cairn Terrier	4	12	7	15	2	10	4	16
Cane Corso	9	4	0	12	12	5	0	10
Caniche	83	15	1	22	66	15	4	24
Carlin	5	6	1	9	4	11	6	14
CKC	19	8	1	15	24	7	0	13
Chihuahua	8	12	1	23	9	5	1	18
Chow chow	5	9	7	14	1	3	3	3
Cocker américain	3	10	5	14	6	11	0	18
Cocker anglais	4	6	4	12	7	10	3	12
Colley	13	14	10	21	3	15	14	21
Coton de tular	5	15	13	17	7	8	5	17
Dalmatien	10	11	1	17	9	13	0	14
Doberman	11	11	0	16	16	8	6	17
Dogue Allemand	12	7	0	12	9	3	1	18
Dogue Argentin	13	10	4	12	11	6	0	15
Dogue de Bordeaux	7	4	2	14	3	6	4	8
Epagneul Breton	21	11	0	18	30	12	2	23
Fox Terrier	12	14	8	18	14	15	1	20
Golden Retriever	32	10	0	14	31	9	0	17
Griffon	5	13	0	15	9	11	2	17
Groenendael	3	13	0	14	5	12	7	15

Husky	12	14	2	22	15	12	0	16
Jack Russel Terrier	11	8	1	15	7	9	2	16
Korthals	7	13	4	16	3	4	3	12
Labrador	109	11	0	20	103	11	0	19
Labrit	8	15	0	20	11	13	8	24
Leonberg	9	8	0	13	4	7	4	12
Lhasa Apso	9	15	4	18	14	11	6	21
Loulou de poméranie	4	15	12	21	2	11	6	17
Malinois	22	10	1	15	39	8	0	22
Montagne des Pyrénées	7	7	2	13	21	4	1	12
Pékinois	5	14	10	16	3	13	8	15
Pinscher	13	13	1	20	8	7	2	14
Pointer	6	11	0	15	3	14	13	16
Ratier	11	12	0	18	5	15	4	19
Rottweiler	49	9	0	15	60	9	0	18
Saint Bernard	6	8	1	13	8	6	3	11
Schnauzer	1	12	12	12	6	10	6	17
Scottish Terrier	4	8	6	21	6	12	5	16
Setter anglais	16	11	1	18	12	8	2	12
Setter Gordon	3	13	10	13	2	7	2	12
Sharpeï	11	10	1	17	11	4	0	17
Shetland	2	14	13	14	7	12	0	14
Shih Tzu	29	13	0	22	17	13	0	21
Springer Spaniel	6	4	0	12	1	11	11	11
Teckel	12	10	2	21	14	12	0	18
Teervueren	7	9	0	12	7	12	0	15
Terre Neuve	8	5	0	12	7	6	1	12
West Highland White Terrier	15	13	4	21	22	12	0	17

Whippet	2	10	5	15	4	9	8	10
Yorkshire Terrier	87	13	0	23	74	12	0	20

Une étude plus approfondie de chaque race à l'aide de courbe de survie a été réalisée. Cependant, en raison du faible nombre d'animaux représentant chaque race, seuls les Boxers et les Labradors présentent une différence notable et significative entre les femelles et les mâles.

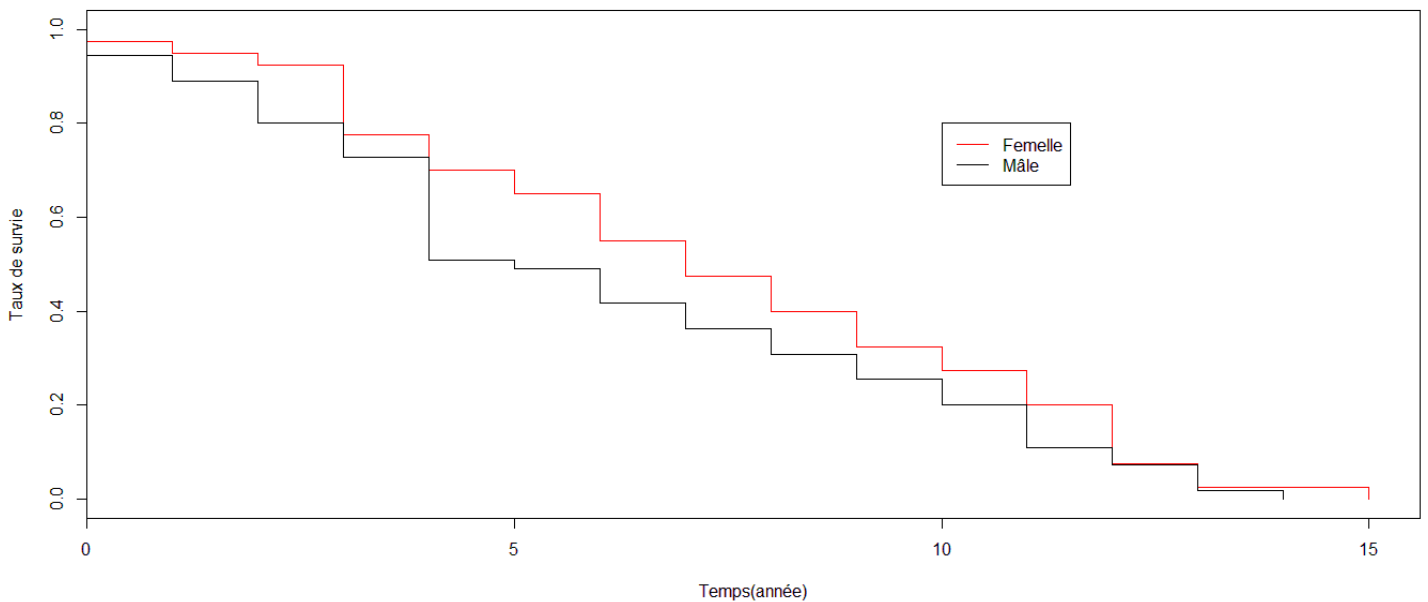


Figure 15 : Courbe de survie des Boxers en fonction du sexe (n=141)

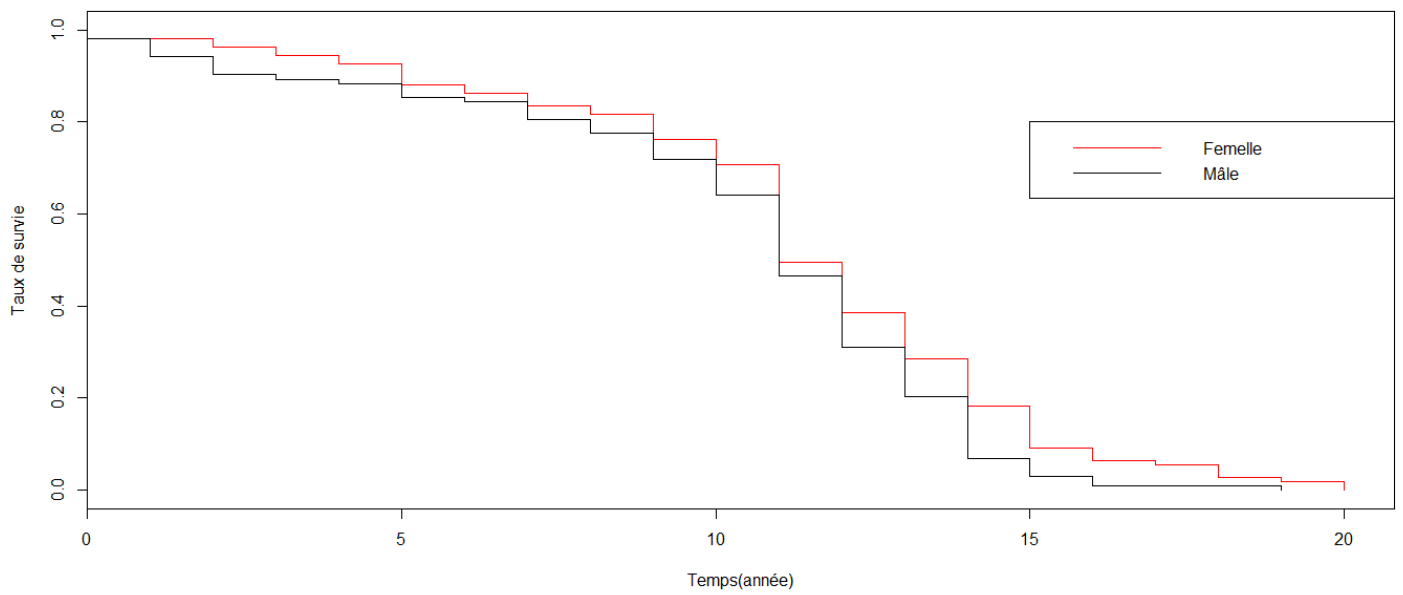


Figure 16 : Courbe de survie des Labradors en fonction du sexe (n=212).

Dans ces 2 races, nous retrouvons, comme présenté ci-dessus, que les mâles Boxer et Labrador meurent plus rapidement que les femelles.

1-6. Variation liée au statut croisé ou race pure

A l'aide du logiciel R, des courbes de survie ont été réalisées afin de comparer la survie des chiens croisés aux chiens pures races.

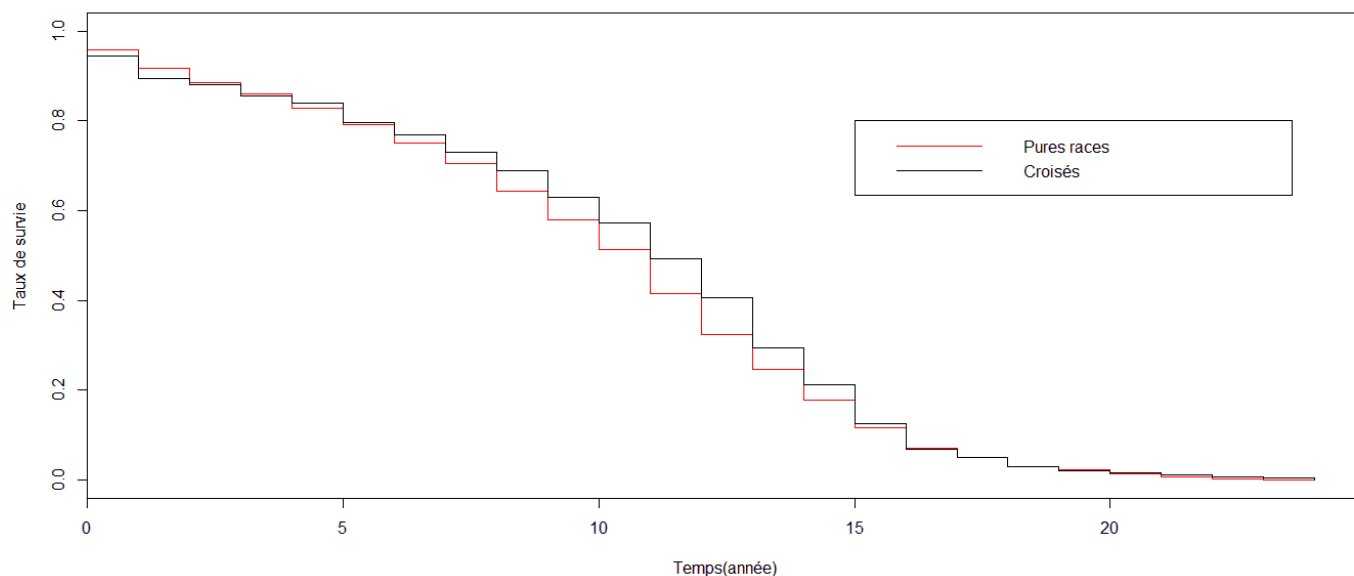


Figure 17 : Courbes de survie en fonction du statut croisé (n=571) ou de race pure (n=2568) des chiens.

La différence entre les deux courbes étant significative ($p_{\text{value}} < 0,05$), nous pouvons conclure que les chiens pures races meurent plus rapidement que les chiens croisés. Le tableau ci-dessous regroupe les longévités médianes de ces deux catégories.

Tableau 9 : Espérance de vie en fonction du statut croisé ou non des chiens.

	Races pures	Croisés
Nombre de chiens	600	2663
Espérance de vie médiane	10,6 ans ^a	11,6 ans ^a
Minimum	0 an	0 an
Maximum	23 ans	24 ans

La lettre (a) souligne que les résultats sont significativement différents

Nous allons maintenant voir si cette différence de longévité se ressent dans les causes de mortalité.

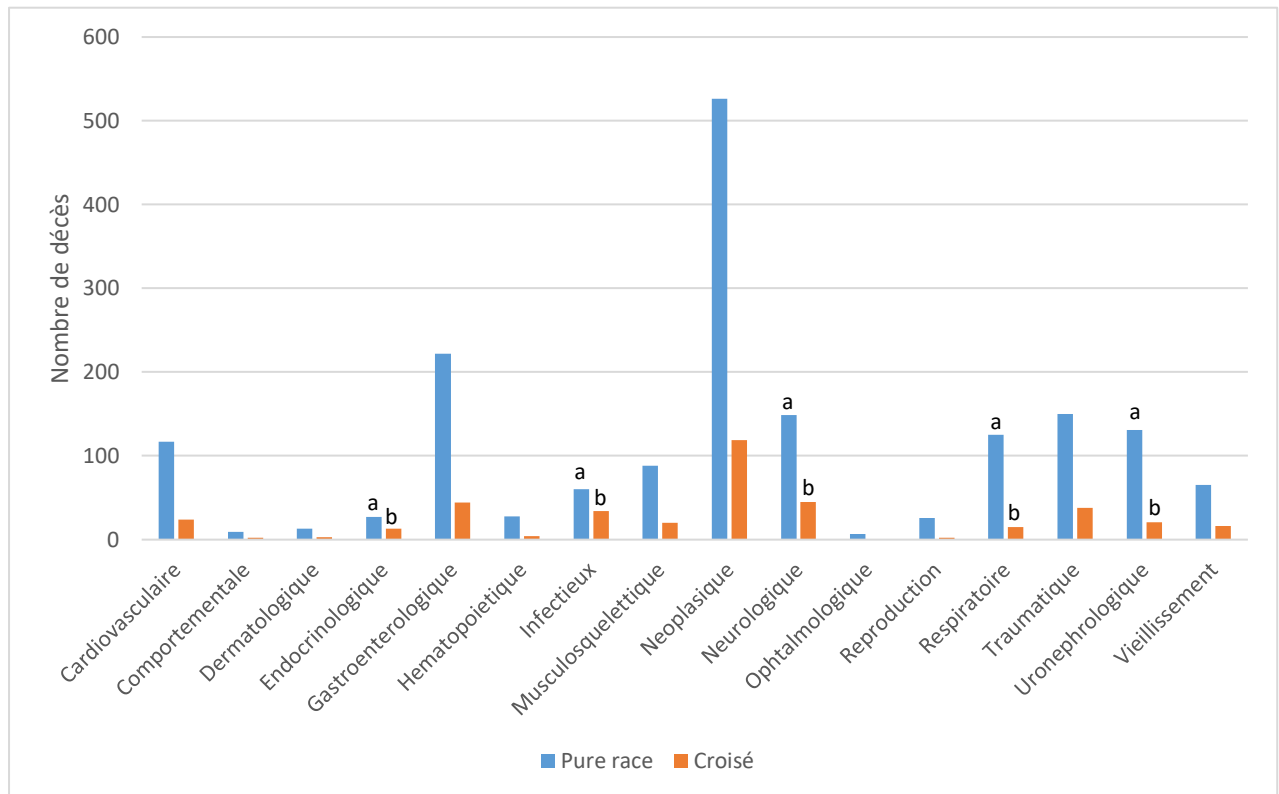


Figure 18 : Causes de mortalité en fonction du statut croisé (n=400) ou race pure (n=1743) des chiens.

Les résultats avec une lettre montrent une différence significative avec l'effectif théorique lors de la réalisation du test du χ^2 ($p_{value} < 0,001$).

(a) : le risque est significativement plus élevé pour la cause et le statut du chien

(b) : le risque est significativement plus faible pour la cause et le statut du chien

Ce graphique nous montre que les chiens pures races, contrairement aux chiens croisés, ont plus de risque de décéder de causes endocrinologique, infectieuse, neurologique, respiratoire et uronéphrologique.

2. Facteurs entraînant une mortalité précoce

2-1. Les euthanasies

Dans notre étude, 474 chiens sont morts naturellement (25%) et 1406 chiens ont été euthanasiés (75%).

Tableau 10 : Nombre de décès dus à une mort naturelle ou à une euthanasie.

	Mort naturelle	Euthanasie
Néoplasique	14%	86%
Cardiovasculaire	32%	68%
Comportementale	0%	100%
Dermatologique	0%	100%
Endocrinologique	18%	82%
Gastroentérologique	31%	69%
Hématopoïétique	39%	61%
Infectieuse	52%	48%
Musculosquelettique	8%	92%
Neurologique	17%	83%
Ophtalmologique	20%	80%
Reproduction	37%	63%
Respiratoire	49%	51%
Traumatique	52%	48%
Uronephrologique	18%	82%
Vieillesse	1%	99%
Total général	474	1406

Les résultats grisés montrent une différence significative lors de la réalisation du test du χ^2 ($p_{value} < 0,001$).

Ce tableau répertoriant les effectifs de décès dus à une mort naturelle et dus à une euthanasie dans notre étude montre que :

- L'euthanasie est plus courante lors de l'identification d'une cause néoplasique, musculosquelettique ou liée au vieillissement de l'animal,

- La mort naturelle est plus fréquente lors de l'identification d'une cause infectieuse, traumatique, respiratoire.

- Pour les autres causes, aucune différence n'a été montrée.

2-2. Les factures

Après l'euthanasie, le montant des factures vétérinaires peut être un frein à la poursuite des soins.

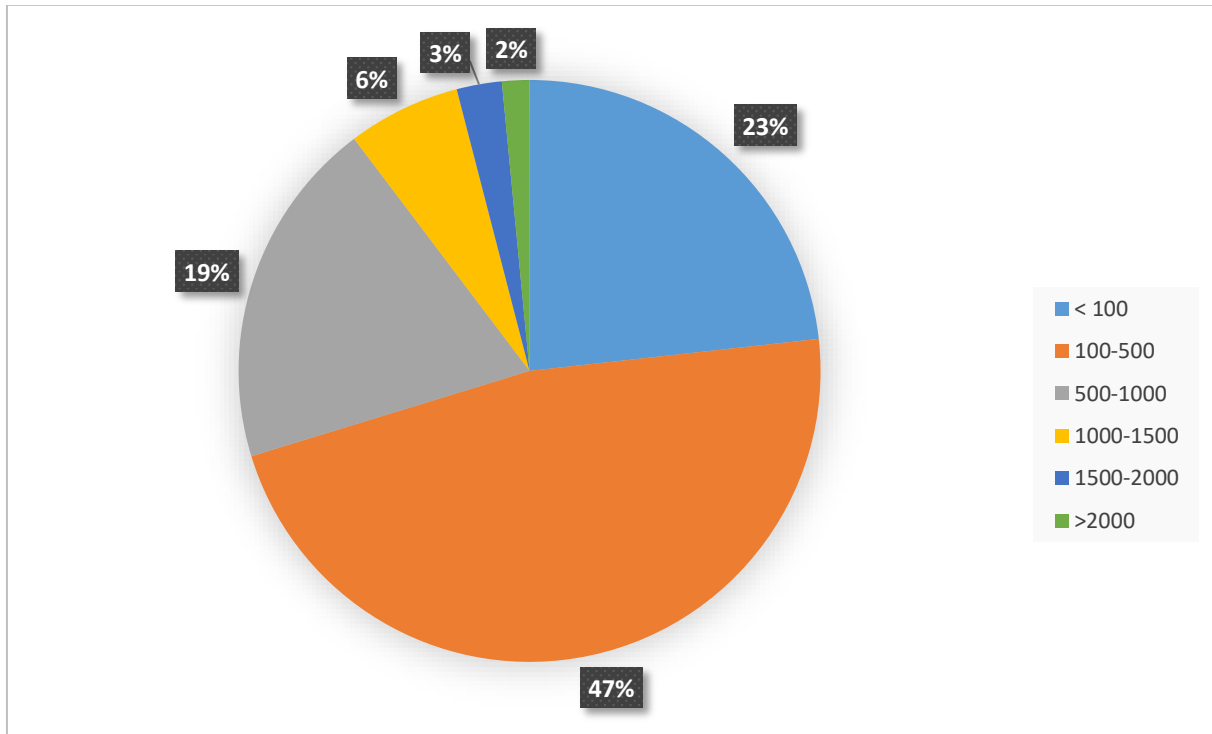


Figure 19 : Répartition des montants des factures (n=2233).

Ce graphique regroupe l'ensemble des montants des factures se rapportant à la cause de mortalité de l'animal. Certains montants sont étalés sur plusieurs années et d'autres sur seulement quelques jours.

Nous pouvons remarquer, à l'aide de ce graphique, que presque 50% de la population est prête à dépenser entre 100 et 500€ pour un animal et que 5% de la population dépense plus de 1500€.

Pour aller plus loin, nous avons tracé à l'aide du logiciel R, un graphique représentant les différents montants de factures en fonction des causes de mortalité.

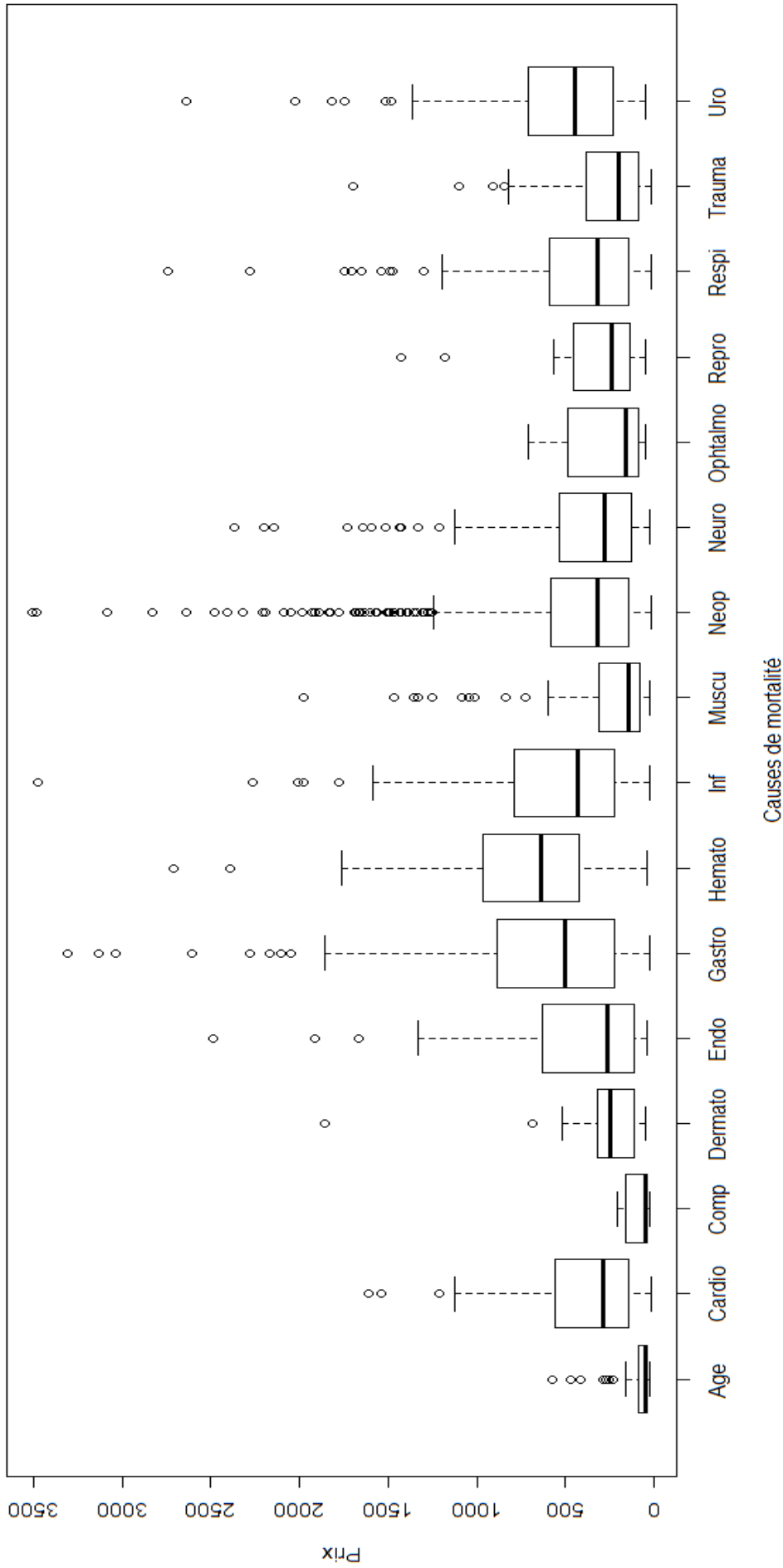


Figure 20 : Montant des fractures en fonction des causes de mortalité

Cardio = Cardiovasculaire, Comp = Comportement, Dermato = Dermatologique, Endo = Endocrinologique, Gastro = Gastroentérologique, Hémato = Hématopoiétique, Inf = Infectieuse, Muscu = Musculosquelettique, Néop = Néoplasique, Ophtalmo = Ophtalmologique, Repro = Reproduction, Respi = Respiration, Trauma = Traumatique, Uro = Uronéphrologique.

Les 3 causes où les factures sont les plus importantes sont la cause hématopoïétique en première position, la cause gastroentérologique en deuxième position et la cause infectieuse en troisième position.

Tableau 11 : Montants des factures en fonction des causes de mortalité.

	Médiane	Moyenne	Minimum	Maximum
Cardiovasculaire	284,54	380,3	15,5	1608
Comportementale	51,40	90,76	23,9	206,2
Dermatologique	252,90	354,8	48	1855
Endocrinologique	266,89	507,3	40,9	2487
Gastroenterologique	486,81	637,1	20	3312
Hématopoiétique	640,19	816,7	42,4	2707
Infectieuse	429,64	601,3	21	3473
Musculosquelettique	148,81	290,2	23,9	1981
Neoplasique	333,65	486	17,9	3511
Neurologique	285,12	420,8	23,9	2368
Ophtalmologique	162	294,8	45	707,2
Reproduction	238,81	341,5	46,2	1430
Respiratoire	314,94	463,1	18,3	2746
Traumatique	228,86	301,8	15,6	1699
Uronephrologique	445,53	548,8	46,2	2641
Vieillessement	68,08	115,1	23,9	570,3

Les causes liées au vieillissement ou au comportement agressif de l'animal ne sont pas à l'origine de facturation élevée du fait que, souvent, lors de la consultation seule l'euthanasie a été facturée.

TROISIEME PARTIE : DISCUSSION

1. Etude de la longévité et des causes de mortalité

Cette étude a pour but d'obtenir des informations fiables sur les causes de mortalité des chiens en France notamment en fonction de leur race, ce qui est important pour pouvoir améliorer la santé et le bien-être animal. En effet, ces éléments peuvent aider les vétérinaires et les éleveurs à mettre en place des mesures nécessaires (prévention, diagnostic précoce...) pour éviter ou retarder l'apparition de maladie (Bonnett et al. 2005). Cela peut, de plus, permettre aux propriétaires de prévoir les coûts des soins vétérinaires lors de l'acquisition d'une race connue pour mourir relativement jeune (Egenvall et al. 2005). Si le vétérinaire connaît les risques spécifiques à chaque race, il pourra donner aux propriétaires de précieux conseils pour surveiller son animal. Ceci pourra, de même, influencer le propriétaire dans le choix de la race qu'il souhaite adopter et lui permettre de savoir si, pour un âge donné et lorsque leurs animaux meurent, si il s'agit d'un évènement rare ou commun (Egenvall et al. 2005; Michell 1999). La difficulté que l'on rencontrera toujours dans ce type de situation reste qu'il ne s'agit que de données statistiques, et que cela ne pourra pas réellement prédire l'évolution d'un chien en particulier. En effet, quel que soit l'âge moyen de décès, il faut remarquer que les écarts entre les minimums et maximums sont extrêmement vastes. Notre étude peut néanmoins donner des arguments au vétérinaire afin de nourrir la discussion avec un propriétaire.

Parmi les causes répertoriées, nous avons remarqué que la cause de mortalité néoplasique était fréquente et récurrente (30% des décès dans notre étude). Il faut savoir que les processus néoplasiques ont une composante génétique et environnementale mais qu'en plus, ce sont des processus qui nécessitent du temps pour s'installer avec une prévalence qui augmente du fait de l'augmentation de longévité de nos animaux (Fleming, Creevy, Promislow 2011).

Ce même phénomène a été observé avec un pourcentage proche en Angleterre (27 %) (Adams et al. 2010), et un peu moindre en Suède (18%) (Egenvall et al. 2005). En revanche dans l'étude italienne de 2014, les tumeurs ne représentaient que 7%, les causes de mortalité les plus fréquentes étant les maladies infectieuses (23%) et les empoisonnements (17%) (Eleni et al. 2014). Il est possible que ces différences soient liées à des niveaux de médicalisation différents, notamment en ce qui concerne les

chiens âgés. Il est possible aussi que des phénomènes épidémiologiques (par exemple forte prévalence locale de la leishmaniose, maladie infectieuse pouvant avoir de graves conséquences sur l'état de santé de l'animal et potentiellement létale) puissent jouer un rôle dans ces différences.

2. Facteurs expliquant la variation de longévité et des causes de mortalité

2-1. Variation liée à la race

La prévalence de certaines maladies varie en fonction de la race de l'animal (Fleming, Creevy, Promislow 2011) et de l'étude considérée. Des prédispositions raciales à différentes affections sont d'ores et déjà démontrées (par exemple, la dégénérescence de la valvule mitrale chez le Cavalier King Charles, ou les anémies hémolytiques à médiation immune chez le Cocker). On retrouve également des différences raciales dans la durée de vie, quelle que soit la cause de la mort. Par exemple, dans une étude de 2005, à l'âge de 8 ans, 59% des chiens de race Dogues Allemands sont décédés contre 14% des chiens de race Labrador (Egenvall et al. 2005). Dans l'étude de Bonnett de 2005, les auteurs séparent 10 races de chiens présentant un fort risque de mortalité. Parmi ces 10 races, nous retrouvons les Irish Wolfound, les Bouviers Bernois, les Saint Bernards, les Dogues Allemands, les Terre-Neuves, les Dobermanns, les Leonbergs, les Boxers, les Greyhounds et les Montagnes des Pyrénées. A eux seuls, ils représentent 5% de la population seulement mais représentent 11% de la mortalité durant le laps de temps de l'étude (Bonnett et al. 2005).

Dans notre étude, certaines races ont effectivement des âges médians de décès particulièrement faibles. Cela concerne des races déjà décrites dans les autres études, comme les Dogues Allemands, mais aussi d'autres races plus surprenantes comme les Ariégeois, pour lesquels l'âge médian de décès est nul (avec des valeurs variant entre 0 et 9 ans). Ce résultat est à nuancer car, d'une part, nous n'avons que peu d'animaux de cette race dans notre étude (5), et d'autre part l'ENVV est située dans un centre urbain. Les Ariégeois sont des chiens de chasse, dont la prévalence dans l'agglomération toulousaine est sans doute faible. On peut supposer que les Ariégeois vus à l'ENVV provenaient d'assez loin ; ce qui démontre une forte motivation des propriétaires qui est peut-être moins répandue chez les propriétaires de chiens de

chasse que chez ceux d'autres animaux de compagnie. Nous pouvons supposer de plus que ces animaux étaient probablement très atteints. Il est donc probable que notamment dans les races à faible effectif ou à caractère particulier comme les chiens de chasse, nous ayons eu un biais de sélection non négligeable.

Néanmoins, il semble que les grandes races soient plus à risque que les petites races (Bonnett et al. 2005), que ce soit dans notre étude ou dans d'autres. Dans notre étude, le gabarit montre un effet significatif dans deux catégories « extrêmes » : en effet, nous observons que les chiens de plus de 45 kg ont une durée de vie moindre, tandis que ceux de moins de 10 kg vivent plus longtemps. Greer en 2007 avait déjà montré ceci en partant des données de clubs de races américains. Elle avait également étudié l'effet taille et le trouvait significativement et inversement corrélé à la longévité. Ce paramètre n'a pu être utilisé dans notre étude, seul le poids étant renseigné dans notre logiciel de gestion de clientèle.

Parmi les causes de mortalité, les 5 races qui ont été répertoriées comme ayant le plus de risque de mourir d'un processus néoplasique sont le Boxer, le Bouvier Bernois, le Golden Retriever, le Scottish Terrier et le Bouvier des Flandres (Fleming, Creevy, Promislow 2011). Et parmi elles, il a été montré, comme dans notre étude, que les Boxers étaient plus sujets au cancer que les autres races (Bonnett et al. 2005; Bonnett, Egenvall 2010) et que les Bouviers Bernois étaient prédisposés au sarcome histiocytaire (Dobson 2013).

D'autres races, comme le Cavalier King Charles, auraient plus de risque de développer une maladie cardiovasculaire et donc de décéder de cette maladie.

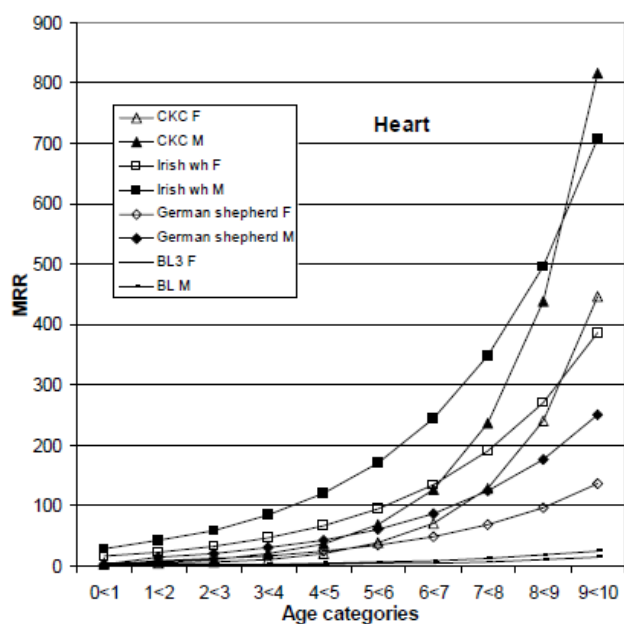


Figure 21 : Taux de mortalité des Cavaliers King Charles, des Irish Wolfounds, des Bergers Allemands comparées à l'ensemble des chiens de l'étude, en fonction du vieillissement pour la cause de mortalité cardiovasculaire (Egenvall et al. 2005)

Grace à cette figure, nous remarquons une interaction positive entre la mortalité liée à une cause cardiovasculaire et le vieillissement des Cavaliers King Charles. Au contraire, aucune interaction n'est remarquée chez le Berger Allemand. Il existe donc des races plus à risque vis-à-vis de causes cardiovasculaires et notamment ici, les Cavaliers King Charles et les Irish Wolfounds (Egenvall et al. 2005). Les problèmes cardiovasculaires, par exemple, sont subcliniques, chroniques et souvent non mortels, ce qui explique que même si ces problèmes sont fréquents, la cause de mortalité cardiovasculaire n'est pas très importante (7^{ème} cause dans notre étude) (Egenvall, Bonnett, Häggström 2006). Mais, il faut se méfier car, à l'image des causes néoplasiques, certains chiens ont plus de risque de développer des troubles cardiovasculaires et donc de mourir de cette cause (Egenvall et al. 2005). C'est le cas du Cavalier King Charles. Dans notre étude, nous retrouvons que les Cavaliers King Charles ont plus de risque de décéder d'une cause cardiovasculaire. De manière un peu plus surprenante, nous retrouvons les causes respiratoires comme seconde cause de décès dans cette race. Précisons que nous n'avons pas comptabilisé les œdèmes pulmonaires d'origine cardiogénique comme cause de mortalité respiratoire mais bien comme cause cardiaque de décès.

Comme dans notre étude et conformément à la conformation brachycéphale du Bulldog, la cause de mortalité respiratoire est souvent retrouvée dans cette race.

Le Boston Terrier, quant à lui, fait aussi partie des 5 races ayant le plus de risque de mourir d'une cause neurologique (Fleming, Creevy, Promislow 2011). En effet, cette race est connue pour développer des processus néoplasiques intracrâniens et notamment des gliomes. Ce sont toutefois les méningoencéphalites qui, dans notre étude, représentent la principale affection à l'origine du décès dans cette race.

En conclusion, nous pouvons dire que le facteur race et donc le facteur génétique interviennent de manière importante sur le taux de survie et sur les causes de mortalité des chiens.

2-2. Variation liée à l'âge

Globalement, la mortalité de toutes les races de chiens augmente avec le vieillissement. Il est plus précisément démontré que le taux de mortalité augmente après l'âge de 6-7 ans. A partir de cet âge, les animaux passent dans la catégorie gériatrique (Egenvall, Bonnett, Shoukri, et al. 2000). Nous avons utilisé cette limite de 7 ans dans notre étude et effectivement retrouvé une telle augmentation.

De plus, tout comme dans notre étude, une étude de Fleming menée aux Etats-Unis a montré que la cause de mortalité variait selon l'âge des chiens. Fleming montre qu'un chien jeune aurait plus de risque de mourir d'une cause gastroentérologique ou infectieuse et un chien plus âgé de causes neurologique et néoplasique (Fleming, Creevy, Promislow 2011). Les modifications de prévalence des causes gastroentérologique et neurologique liées à l'âge n'ont pas été montrées dans notre étude. Cependant, dans notre étude, en plus des causes infectieuses, une prévalence plus élevée de la cause de mortalité traumatique-accidentelle pour des individus de moins de 7 ans a été montrée. Il est possible que ces différences soient liées à des modes de vie différents entre les deux pays, et notamment à la possibilité ou non pour les animaux de pouvoir se mouvoir en liberté.

L'augmentation du taux de mortalité et le changement des causes de mortalité avec l'âge peuvent être expliqués par le fait que de nombreux changements s'effectuent lors du vieillissement de l'animal et notamment des changements métaboliques, un changement de comportement, une modification des analyses hématologiques, biochimiques, urinaires et des changements structurels et fonctionnels.

Les changements métaboliques s'exprimeraient par une diminution des marqueurs immunitaires (Greeley et al. 1996) et inflammatoires (Alexander et al. 2017) liée au vieillissement de l'animal. Au niveau hématologique, nous pouvons observer une diminution de l'hémoglobinémie et du nombre d'érythrocytes. Ceci pourrait être dû à une diminution de production de moelle osseuse, à une splénomégalie. Elles peuvent également se produire en raison d'une carence en vitamine (cuivre ou zinc) chez les chiens âgés. Une neutrophilie secondaire à une infection systémique peut aussi être retrouvée (Pati et al. 2015).

Du point de vue biochimique, nous pouvons remarquer une tendance à la diminution des protéines totales qui pourrait être due à une affection hépatique qui altérerait la fonction hépatique, une maladie rénale chronique ou à la malnutrition chez les chiens (Lowseth et al. 1990). Une augmentation de l'urée est aussi remarquée ce qui peut être lié à une progression d'une maladie rénale chez les chiens âgés (Pati et al. 2015).

Ces changements morphologiques et métaboliques liés à l'âge pourraient en partie expliquer les modifications de causes de mortalité avec le vieillissement. Le suivi des chiens âgés permettrait de détecter précocement les maladies et d'intervenir rapidement pour améliorer leur qualité de vie (Davies 2012). De plus, avec l'âge, comme chez l'homme, il a été montré que la multimorbidité, c'est-à-dire la maladie due à plusieurs causes, augmentait et donc que le risque de mortalité due à plusieurs causes augmentait (Jin et al. 2016).

2-3. Variation liée au gabarit

Il a été établi que, parmi l'ensemble des mammifères, les plus grands vivaient plus longtemps que les petits (Promislow 1993). Cependant ceci ne semble pas être vérifié chez l'espèce chien. En effet, de nombreuses publications mettent en évidence que les petites races vivent plus longtemps que les grandes races (Patronek, Waters, Glickman 1997). Le lien entre le poids, la taille des chiens et leur espérance de vie a été établi de nombreuses fois et montre que plus les chiens sont de faible poids et/ou de petite taille plus leur longévité augmente (Adams et al. 2010). De plus, une étude de 2007 a montré que la corrélation entre le poids des chiens et leur espérance de vie était meilleure qu'entre la taille et leur espérance de vie. En effet, certains chiens et notamment les Bulldogs sont « disproportionnés » et sont plus petits que des chiens de même poids et ne seraient pas dans la même catégorie si nous classions les chiens par taille ou par poids et donc ceci fausserait les résultats (Greer, Canterberry, Murphy 2007). En moyenne, une augmentation de 10kg est associée à une diminution de longévité de 6 mois à 1 an (O'Neill et al. 2013).

Dans notre étude pour mettre en évidence des différences de longévité chez les chiens nous les avons séparés en quatre catégories en fonction du poids (<10kg, 10-25kg, 25-45kg et >45kg) et nous avons montré que les chiens de moins de 10 kg vivaient plus longtemps et que les chiens de plus de 45 kg vivaient moins longtemps que les chiens des autres catégories.

Causes liées à la croissance

Certaines études montrent que les petites races atteindraient 99% de leur poids adulte à 10 mois alors que les races géantes l'atteindraient à 11-15 mois (Posada, Gomez, Rosero 2014). Une croissance importante et plus longue chez les races géantes par rapport aux petites races entraînerait un turnover cellulaire plus important à l'origine de mutations non réparées ou non éliminées à l'origine d'une sénescence précoce ou de l'apparition de maladie (Greer, Hughes, Masternak 2011). De même, la croissance plus lente et plus importante chez ces races pourrait être à l'origine d'une augmentation du stress oxydatif à l'origine de dommages qui provoqueraient une diminution de leur longévité. Plus généralement, il semblerait qu'un taux de croissance plus important serait corrélé négativement à la longévité (Rollo 2002).

Causes liées à l'alimentation – composition corporelle

Speakman et al. ont étudié la composition corporelle de 3 races de gabarits différents (Papillons, Labrador et Dogue Allemand) et ont montré que durant la vie :

- Chez les Papillons, la masse maigre augmentait et la masse grasseuse restait constante,
- Chez les Labradors, les masses maigre et grasseuse restaient constantes,
- Chez les Dogues Allemands, la masse grasseuse augmentait et la masse maigre restait constante.

On suppose que l'augmentation de la masse grasseuse chez les Dogues Allemands serait due à un déséquilibre énergétique, c'est-à-dire que, soit l'activité de l'animal diminue avec l'âge et donc que les dépenses énergétiques ou le métabolisme sont diminués, soit l'apport énergétique augmente. Cette augmentation de masse grasseuse est uniquement visible chez les Dogues Allemands alors que les besoins métaboliques des 3 races diminuent avec l'âge. Ceci suggère que les modulations du métabolisme associées au vieillissement de l'animal ne sont pas un facteur important provoquant l'accumulation de graisse chez les animaux ou, autre hypothèse, que les différentes races répondent différemment au changement du métabolisme (certaines espèces par exemple diminueraient leur apport énergétique) (Speakman, Van Acker, Harper 2003). Quelle qu'en soit la cause, les grandes races accumulent plus de graisses que les petites races.

Or une étude de 2002 a montré qu'une restriction alimentaire et donc une diminution d'apparition de masse grasseuse augmentait de manière significative la longévité. Le groupe contrôle était nourri avec une alimentation apportant 62,1 kcal d'énergie métabolisable par kg et le groupe en restriction alimentaire recevait 25% d'énergie métabolisable en moins. Un lien entre un taux de gras important et une augmentation de l'incidence et de la sévérité de maladies chroniques a été établi. Un taux de masse grasseuse de 12 à 20% de la masse corporelle serait l'idéal pour permettre une diminution du taux de mortalité. Nous remarquons que les chiens ayant eu une alimentation restreinte ont un vieillissement et une apparition de maladie retardée (Kealy et al. 2002).

Chez les rats et les souris de laboratoire, la restriction calorique est toujours bénéfique en termes de longévité lorsqu'elle est débutée tôt ou lors de la moitié de leur vie. Cependant, chez les animaux âgés, la restriction calorique n'est pas bénéfique et semble être nuisible. En effet, cette étude sur les souris a montré que le passage à une alimentation réduite en calories pour des souris considérées comme âgées augmentait leur mortalité (Forster, Morris, Sohal 2003). De plus, la diminution de la masse maigre à la fin de la vie (après 9 ans chez les chiens avec une alimentation contrôlée et après 11 ans chez les chiens avec une alimentation restreinte en calorie) pourrait être une conséquence du vieillissement ou de l'apparition d'une maladie.

Nous pouvons donc conclure sur cette partie que d'une part, plus les races sont grandes, plus la masse graisseuse s'accumule et plus les sujets ont de risques d'avoir des maladies chroniques, ce qui diminue leur espérance de vie. D'autre part la restriction calorique dès le début de la vie de l'animal augmenterait la longévité.

Dans ce cadre, il serait intéressant de faire une étude sur l'espérance de vie de chien de même race mais de score corporel différent.

Causes liées au métabolisme

Nous allons ici nous intéresser à la différence de métabolisme de base, c'est-à-dire à la dépense d'énergie minimale quotidienne permettant à l'organisme de survivre et ceci au repos, sous une température neutre, en dehors de toute période de digestion, en fonction du gabarit des chiens. Il existe, dans le règne animal, toutes les associations possibles entre le métabolisme et l'espérance de vie des animaux (Speakman 2000). Mais qu'en est-il des chiens ?

Le métabolisme de base est négativement corrélé à l'âge. Ce phénomène s'explique notamment par une diminution des mécanismes de défense et de réparation avec le vieillissement de l'animal. Ces systèmes sont de nature enzymatique et nécessitent une synthèse protéique qui elle-même diminue avec l'âge. Le métabolisme de base reflèterait donc la performance des mécanismes de défense et de réparation (Speakman, Van Acker, Harper 2003).

De plus, le métabolisme de base des grandes races est plus important que celui des petites races. Ceci s'explique par le fait que la masse des muscles squelettiques est significativement plus importante chez les chiens de grandes races que chez les chiens de petites race (Kuzon et al. 1989). En effet, bien que le muscle squelettique ait un métabolisme tissulaire relativement faible au repos, il constitue la fraction la plus importante de la masse corporelle et donc contribue à une grande part du métabolisme de base (Martin, Fuhrman 1955). Ainsi une augmentation de la masse musculaire chez les grands chiens tend à augmenter le métabolisme de base de l'individu (Jimenez 2016).

Il faut noter cependant que, par kilogramme de muscle, les grands chiens ont un métabolisme plus faible que les races plus petites. Ceci pourrait être dû à des adaptations physiologiques qui permettent aux grandes races d'avoir proportionnellement plus de muscle avec un métabolisme par kilogramme de muscle faible. Une explication à cela serait qu'il existe un lien entre les fibres musculaires et le coût de maintien du potentiel membranaire dans ce tissu. Les grandes fibres musculaires comparées aux plus petites entraîneraient un coût énergétique limité par une diminution du coût métabolique de la pompe Na/K. Les grandes fibres permettraient aux animaux d'effectuer des économies métaboliques. Ainsi la différence entre les grandes races et les petites races pourraient être due à des types de fibres différents et notamment à la taille des fibres musculaires plus grandes chez les grandes races. De plus, le foie, les reins et l'encéphale sont significativement plus petits chez les grandes races que chez les petites. Le foie et les reins sont des organes centraux qui contribuent de façon importante au métabolisme de base. Une diminution de taille de ces organes chez les chiens de grandes races contribuent elle aussi à la diminution du métabolisme par kilogramme (Jimenez, Dillaman, Kinsey 2013).

A l'âge de 8 ans, les petites races ont dépensé près de deux fois plus d'énergie que les grandes races et en même temps elles vivent en moyenne encore 6 ans de plus alors que les grandes races vivent en moyenne 6 mois de plus seulement (Speakman, Van Acker, Harper 2003). L'intensité métabolique élevée chez les petites races pourrait refléter la capacité à générer de la chaleur face au froid. Il faut savoir que certains des mécanismes de thermorégulation proviennent du découplage mitochondrial. En effet, pendant la respiration mitochondriale, l'énergie associée au flux d'électrons dans le cycle respiratoire est utilisée pour actionner la pompe à protons

à travers la membrane mitochondriale permettant ainsi la formation d'ATP. Certains électrons peuvent échapper à la chaîne de transport et réagir directement avec l'oxygène pour former des radicaux libres. Cette perte d'électrons et la production de radicaux libres sont très sensibles aux changements du potentiel membranaire mitochondrial. Plusieurs voies, dont les protéines découplantes inductibles (UCP1 à UCP3) pourraient abaisser ce potentiel membranaire et par conséquent diminuer la production de radicaux libres en augmentant la perméabilité protonique permettant ainsi un découplage entre la chaîne de respiration interne à la mitochondrie et la production d'ATP et donc de libérer de l'énergie sous forme de chaleur (Brand 2000; Stier et al. 2014). Un métabolisme de base plus important chez les grandes races serait à l'origine d'une production de radicaux libres plus importante.

Le métabolisme de base des petits animaux est associé à un découplage mitochondrial plus important que chez les grands animaux. Ceci afin de pouvoir rapidement répondre à des demandes d'énergie importantes liées à l'exposition au froid du fait qu'ils soient plus souvent soumis à des températures sous leur température critique inférieure (il existe une corrélation négative entre la masse corporelle et la température critique inférieure) (McNab 1980). Le découplage et notamment la présence de protéines découplantes a pour conséquence une moins bonne efficacité des mitochondries et par conséquent, une réduction de la production de radicaux libres chez les petites races. L'augmentation de métabolisme lié au découplage mitochondrial entraîne une corrélation positive entre le métabolisme et la longévité (Speakman, Van Acker, Harper 2003).

Les mitochondries sont la principale source d'énergie pour les cellules et sont responsables de la production de radicaux libres (O_2 , OH^- , H_2O_2) qui peuvent provoquer des dommages sur l'ADN, les protéines et les lipides altérant ainsi leur fonction et provoquant la mort cellulaire si aucune réparation n'est possible (Harman 2001). Ces radicaux libres à faible concentration sont nécessaires à la survie cellulaire mais à des taux élevés ils peuvent provoquer un stress oxydatif (Sohal, Orr 2012). Les dommages oxydatifs sont non seulement dus à la production de radicaux libres mais aussi au degré d'insaturation des membranes situées au niveau de la production des radicaux libres. En effet, les acides gras polyinsaturés des membranes semblent les plus sensibles au stress oxydatif. Au contraire, un faible nombre d'acides gras polyinsaturés semble corrélé à une protection des tissus. La composition membranaire

est dépendante de la taille de l'animal (Hulbert et al. 2007). Une altération de la densité des mitochondries, de leur efficacité et la composition des membranes sont des paramètres importants dans la mise en évidence de potentiels dommages liés au stress oxydatif.

La production de radicaux libres n'étant pas prédictible, le vieillissement des animaux ne serait pas génétiquement programmé (Speakman et al. 2015). Le vieillissement serait à l'origine d'une diminution des capacités antioxydantes qui provoquerait une augmentation des dommages oxydatifs chez l'animal âgé (McMichael 2007).

Le nombre des mitochondries, l'efficacité mitochondriale (présence des protéines UCP) et le degré de saturation des membranes sont des paramètres importants pour déterminer les dommages causés par la production de radicaux libres.

Causes liées à la multiplication cellulaire

Une étude de 1996 a essayé de déterminer un lien entre la capacité de multiplication cellulaire des chiens et l'espérance de vie. Pour cela, cette étude a séparé les chiens en 3 catégories (petites races, grandes races et races géantes) et a évalué la capacité de croissance de fibroblastes de la peau, récoltés à l'aide de biopsies cutanées. Cette étude a montré que chez les races géantes, représentées uniquement par les races Dogue Allemand et Irish Wolfhound, la multiplication cellulaire était significativement moins importante que pour les petites races de même âge. Pour une raison non expliquée dans l'étude, les autres races géantes (Mastiff, Berger des Pyrénées, Saint Bernard, Terre-Neuve) n'ont pas montré de résultat semblable. De plus, chez la majorité des races étudiées, le taux de multiplication cellulaire était inversement proportionnel à l'âge des chiens. En effet, plus l'âge du chien était important plus le taux de multiplication cellulaire diminuait (Li et al. 1996).

Il faut savoir que les fibroblastes, à l'origine de la synthèse des constituants de la matrice extracellulaire dans le tissu conjonctif et de plus, favorisent la cicatrisation et la réparation tissulaire (Sorrell 2004). La capacité de multiplication diminuée chez les grandes races et lors du vieillissement des animaux pourrait être une piste à envisager pour expliquer leur espérance de vie plus courte (Li et al. 1996).

Cependant, ces études montrent que s'il existe un effet race, cela n'est pas forcément uniquement lié à des différences morphologiques puisque les résultats trouvés chez les Irish et les Dogues n'ont pas été observés chez des races dont les poids sont relativement proches. Il est donc possible que la sélection humaine, ayant abouti à la formation de races si différentes, ait également entraîné la sélection de différents processus métaboliques insoupçonnés.

Causes liées à la génétique

- Taille des télomères

Un autre paramètre pouvant être lié au vieillissement est la taille des télomères et leur vitesse de raccourcissement. En effet, les télomères ont tendance à se raccourcir à chaque division cellulaire (Nasir et al. 2001) et la longévité des chiens serait corrélée à leur longueur (Hermann, Greider 2000). Quand les télomères sont trop courts des mécanismes se mettent en place et aboutissent à la sénescence de la cellule (Hermann, Greider 2000). Les races avec des télomères courts auraient notamment une probabilité de mourir d'un problème cardiaque augmentée.

Le stress oxydatif est l'un des principaux facteurs influençant la taille des télomères (Fick et al. 2012). En effet, une étude de 2003 a montré qu'il y avait plus de dommages sur l'ADN des fibroblastes à 20% d'oxygène qu'à 3% (Parrinello et al. 2003). Le stress oxydatif étant plus important chez les chiens de grandes races, la diminution des télomères serait plus rapide et par conséquent le vieillissement aussi.

Les télomères des chiens sont endommagés environ 10 fois plus vite que les télomères des hommes, ce qui serait similaire au ratio espérance de vie des hommes sur celle des animaux (Fick et al. 2012).

- Méthylation du génome

Les différences de méthylation du génome chez l'homme ont été identifiées comme étant liées à l'âge (Hannum et al. 2013). Lorsque l'on compare les changements de méthylation du génome associés au vieillissement chez les souris et chez l'homme, en sachant que la souris vit beaucoup moins longtemps que l'homme, nous constatons qu'ils sont beaucoup plus rapides chez la souris que chez l'homme. L'hypothèse que

ces changements de méthylation associés au vieillissement soient le premier modèle moléculaire dynamique associé à une variation de l'espérance de vie a été émise (Lowe et al. 2018). Mais est-ce vérifié chez le chien ?

Une étude de 2018 a montré que parmi 6 espèces de mammifères (souris, chien, taupe, macaque, baleine, homme), le taux de changement de méthylation au niveau de régions du génome identifiées comme changeantes en fonction de l'âge, permettait de prédire l'espérance de vie individuelle. En effet, il est significativement plus important chez les espèces vivant moins longtemps.

Le taux de changement de méthylation à des positions particulières chez 2 chiens de gabarits différents (teckel à poils longs et labrador) a été étudié et l'étude a montré que les labradors, vivant moins longtemps que les teckels, présentaient un taux de changement de méthylation plus important.

Il semblerait que ce taux de changement de méthylation soit une conséquence du vieillissement cellulaire. Il pourrait donc servir de marqueur moléculaire visant à étudier l'évolution et le vieillissement des mammifères (Lowe et al. 2018).

De plus, la restriction calorique serait à l'origine d'un remodelage génomique des méthylations de l'ADN qui seraient moins importantes permettant ainsi une diminution des changements liés à l'âge (Hahn et al. 2017). Ceci pourrait expliquer les résultats exposés plus hauts montrant que la restriction calorique augmenterait la longévité.

Causes liés à l'endocrinologie

La sécrétion de l'hormone de croissance (GH) est maximale durant la période de croissance et diminue ensuite avec le vieillissement chez le chien. Cette réduction, montrant également chez les personnes âgées, est responsable ou du moins contribuerait à l'apparition de nombreux symptômes du vieillissement (diminution de la masse musculaire, augmentation de la masse grasseuse, réduction de la densité osseuse...) (Bartke et al. 2003).

De plus, une concentration anormalement élevée de GH durant la vie de l'animal est aussi associée à une diminution de la longévité (Wolf et al. 1993). Une étude comparant la sécrétion de GH chez des Dogues Allemands et chez des Beagles a montré que, lors de la croissance des Dogues Allemands, la concentration

plasmatique de GH était plus importante que chez les Beagles. Ceci est à l'origine des différences de tailles observées à l'âge adulte et des différences de longévité (Favier et al. 2001).

La sécrétion de l'hormone de croissance (GH) par l'hypophyse augmente la production d'Insulin Growth Factor 1 (IGF1) par les cellules des tissus. L'IGF-1 est produite, via le gène IGF-1, par de multiples organes et notamment le foie, les intestins, les muscles, les os, le cerveau, les gonades et circule dans le plasma complexé à une protéine, sous forme de sous-unité labile acide ou libre. Les principales actions d'IGF-1 chez les mammifères sont le contrôle de la croissance et de la taille des organes via des effets mitotiques ou anti-apoptotiques mais aussi la participation à l'homéostasie du glucose et à la potentialisation de l'action d'hormones par modification de leur affinité à leur récepteur (Clemmons 2001).

Chez les invertébrés, les données concernant la production d'IGF-1 nous renseignent sur leur longévité. Les mutations des gènes contrôlant les voies de signalisation d'IGF-1 et de l'insuline et donc une diminution de leur production chez *Caenorhabditis elegans* et chez *Drosophila melanogaster* conduit à une augmentation de leur longévité (Arantes-Oliveira, Berman, Kenyon 2003; Tatar 2001). On peut se demander s'il en est de même pour les mammifères. Chez des mutants mammifères et chez des animaux ayant une restriction alimentaire, la réduction concomitante des concentrations circulantes de glucose et d'insuline combinée à une sensibilité accrue à l'insuline peuvent être à l'origine d'une diminution d'IGF1 et d'un vieillissement retardé. Ceci peut être expliqué par le fait que, chez les animaux sans restriction calorique ou n'ayant pas de mutation, la sensibilité à l'insuline diminue au cours du vieillissement ce qui entraîne une augmentation compensatoire de sa concentration dans le sang, une capacité réduite à l'utilisation du glucose et à la limitation des augmentations postprandiales de la glycémie. Il faut savoir que le glucose et l'insuline sont tous deux impliqués dans les mécanismes liés au vieillissement chez les mammifères (Bartke 2005). Chez l'homme par exemple, la résistance à l'insuline a été identifiée comme un facteur important lié à l'apparition de maladie (Parr 1997).

La présence d'un haplotype de l'IGF1 chez toutes les petites races, presque absent chez les grandes races, suggère que cette séquence spécifique contribue majoritairement à la taille de l'animal chez les petites races (Sutter et al. 2007). Une petite taille est liée à une faible concentration d'IGF1 dans le plasma ce qui permettrait

une augmentation de la longévité d'une part et, d'autre part, procurerait un avantage en permettant une résistance meilleure au stress oxydatif (Holzenberger et al. 2003). La réduction de sécrétion de GH et d'IGF-1 réduirait la consommation d'oxygène et la production de radicaux libres par les mitochondries ce qui serait bénéfique au niveau cellulaire pour retarder le vieillissement (Bartke 2005). Une petite taille est un marqueur phénotypique de certaines caractéristiques du développement et/ou du métabolisme qui sont liées à une augmentation de la durée de vie.

Toutes ces raisons expliquent qu'il existe une corrélation négative entre le gabarit et la longévité et que les causes de mortalité ne sont pas les mêmes en fonction du gabarit.

2-4. Variation liée au sexe

La différence entre les mâles et les femelles varie en fonction des causes de mortalité et des études. Il est montré que les femelles auraient plus souvent une longévité plus longue que les mâles (Hoffman et al. 2017) notamment du fait de capacités antioxydantes des femelles plus efficaces (Vajdovich et al. 1997). Nous avons retrouvé cette différence dans notre étude. Il faut cependant noter qu'une étude récente, menée sur environ 74 000 chiens, a montré que la différence de longévité entre les mâles et les femelles, sans prendre en compte le statut stérilisé ou entier, était minime (Hoffman et al. 2018).

Pour les causes traumatiques, musculosquelettiques, cardiovasculaires, neurologiques, les femelles présenteraient une réduction significative du risque par rapport aux mâles. Cependant, concernant les causes néoplasiques, les femelles de certaines races, comme par exemple le caniche, présentent 2 fois plus de risque que les mâles. Ceci peut être dû à une incidence élevée des tumeurs mammaires (Bonnett et al. 2005). Globalement et à l'exception de certaines races, elles auraient moins de risque de développer un cancer (Egenvall et al. 2005). Une réduction de la probabilité de décès pour la cause traumatique et une augmentation de mortalité liée aux causes endocrinologiques et à la reproduction chez la femelle ont été démontrées dans notre étude.

Le sexe des chiens ne se résume pas uniquement à mâle/femelle. La stérilisation va avoir des effets positifs ou négatifs sur la mortalité. En effet, concernant la mortalité en fonction du statut stérilisé ou non stérilisé, les avis divergent.

A l'image de notre étude, Hoffman a montré que les chiens entiers auraient une espérance de vie plus faible que les chiens stérilisés. Parmi les chiens entiers, les mâles auraient tendance à vivre légèrement plus longtemps que les femelles. Parmi les chiens stérilisés, les femelles vivraient clairement plus longtemps. La prise en compte du statut stérilisé est donc importante dans l'étude de la mortalité chez les chiens (Hoffman et al. 2017).

Notre étude a, entre autre, montré que la stérilisation des femelles augmentait le risque de décès suite à une cause néoplasique. Cette information est retrouvée dans une étude de 2013 où la stérilisation augmenterait le risque de mourir d'un carcinome transitionnel de la vessie, d'un ostéosarcome, d'un lymphome ou d'un mastocytome (Hoffman, Creevy, Promislow 2013). Le risque accru de processus néoplasiques chez les individus stérilisés serait dû au fait que les individus stérilisés avant leur puberté deviendraient plus grands que les individus intacts (Grumbach 2000). Une étude récente effectuée chez l'homme suggère que la croissance est un facteur de risque pour un certain nombre de cancers (Green et al. 2011). De plus, dans cette même étude de 2003, il est aussi montré que la stérilisation diminuerait le risque de mourir d'un processus infectieux, ce qui n'a pas été montré ici.

Cependant, chez les femelles stérilisées une diminution d'IGF-1 de 0,19 ng/mL chaque mois a été notée. Cette diminution est de 55 ng/mL chez les femelles entières (Greer, Hughes, Masternak 2011). Nous rappelons qu'une faible concentration d'IGF-1 est compatible avec une longévité augmentée. La diminution plus importante d'IGF-1 chez les femelles entières serait due à l'effet des hormones encore présentes. Les femelles entières et notamment celles qui n'ont pas été stérilisées dans leurs huit premières années de vie, présenteraient une longévité plus importante que les femelles stérilisées. La production d'œstrogène pourrait être à l'origine d'une diminution du stress oxydatif ce qui diminuerait la production de radicaux libres et augmenterait la longévité des femelles par rapport aux mâles. Une diminution de la prévalence de maladie cardiovasculaire et de cancer a notamment été montrée chez des femelles Rottweiler ou chez les femelles qui ont subi une hystérectomie avec une conservation des ovaires (Waters et al. 2009).

Les femelles vivraient légèrement plus longtemps que les mâles avec un effet controversé de la stérilisation. Il est quand même nécessaire de noter que deux études menées sur environ 80 000 chiens ont clairement montré l'avantage de la stérilisation avec une longévité significativement plus importante des femelles stérilisées (Hoffman, Creevy, Promislow 2013; Hoffman et al. 2017).

2-5. Variation liée au statut race pure ou croisé

Depuis le milieu du XIX^{ème} siècle et du fait de l'apparition des standards de race, il y a eu une sélection importante des races de chien. Ceci a provoqué une diminution de la diversité génétique entre les individus d'une même race et par ailleurs, une augmentation des différences entre deux races qui a conduit à une réduction du pool de gènes et par conséquent à l'apparition de maladies génétiques héréditaires. En effet, chaque race a un certain nombre de maladies propres ce qui pourrait notamment être dû à l'utilisation d'un faible nombre d'ancêtres pour les croisements. Ceci explique que près de 360 maladies génétiques ont été décrites dans l'espèce canine (Patterson 2000), bien que l'héritabilité des affections auxquelles les différentes races sont prédisposée n'ait pu être démontrée que dans un nombre réduit de cas.

Différentes études menées dans différents pays ont fait le même constat que notre étude. Aux Etats-Unis, les chiens croisés vivent en moyenne 8,5 ans et les chiens pures races 6,7 ans (Patronek, Waters, Glickman 1997). Au Danemark il a été montré que les chiens croisés vivent en moyenne 11 ans contre 10 ans pour les chiens pures races (Proschowsky, Rugbjerg, Ersbøll 2003).

Une des raisons de cette espérance de vie plus importante chez les chiens croisés serait une probabilité moins importante pour eux d'être homozygotes pour un gène délétère (McGreevy, Nicholas 1999). En effet, les chiens pures races ont été sélectionnés pour répondre à des critères spécifiques. De plus, les chiens pures races devant répondre à des critères de race particuliers, ils auraient aussi plus de risque que les chiens croisés d'avoir des troubles musculosquelettiques notamment des dysplasies de hanche, de coude, des nécroses de tête fémorale, d'ostéochondrose... (LaFond, Breur, Austin 2002). Plusieurs études ont montré que les chiens pures races ont plus de risque d'être atteints de troubles musculosquelettiques (dysplasies de hanche, de coude, des nécroses de tête fémorale, d'ostéochondrose), congénitales

(shunt porto-systémique, palais mou trop long) et ophtalmologiques (cataracte notamment) que les chiens croisés (Fleming, Creevy, Promislow 2011; LaFond, Breur, Austin 2002) ce qui pourrait conduire à une augmentation de la mortalité dans ces causes (avec une augmentation des euthanasies par exemple). Il a été montré l'inverse pour le diabète sucré qui est plus présent chez les races croisées (Guptill, Glickman, Glickman 2003). Dans notre cas, les chiens pures races, contrairement aux chiens croisés, ont plus de risque de décéder de causes endocrinologique, infectieuse, respiratoire et uronéphrologique.

Il faut remarquer également que la sélection de certains caractères esthétiques dans certaines races s'est faite au détriment de caractères fonctionnels. Ainsi les races brachycéphales, très répandues à l'heure actuelle comme les bulldogs anglais ou les bouledogues français montrent de telles difficultés respiratoires notamment chez les individus hypertypés que ces signes ont été regroupés sous le nom de « syndrome brachycéphale ». D'ailleurs, dans cette étude, les causes respiratoires sont la première cause de mortalité chez les bulldogs anglais (5 cas sur 13).

La connaissance des différences génétiques au sein d'une population pourrait améliorer notre mode de sélection et nous permettre de savoir quels croisements éviter afin de diminuer la prévalence d'une maladie génétique et de maintenir une hétérogénéité au sein de chaque race (Ubbink et al. 1998) . La cartographie des gènes associés à certaines maladies (cancer, maladie cardiaque, épilepsie, cécité, surdité) pourrait permettre une meilleure sélection au sein des races (Ostrander 2000).

2-6. Quand proposer l'euthanasie ?

La population de chiens âgés a augmenté ces dernières années et concomitant à cela, une augmentation des maladies chroniques telles que les maladies néoplasiques a été notée. Dans notre étude, nous avons remarqué notamment une augmentation des euthanasies pour les causes néoplasique et musculosquelettique. Ces maladies ont un impact sur le bien-être et la qualité de vie de nos animaux et ces notions de bien-être et de qualité de vie prennent de plus en plus de place dans la vie des propriétaires d'animaux (Reid, Nolan, Scott 2018).

Les vétérinaires doivent se baser sur l'état général de l'animal pour pouvoir proposer l'euthanasie au propriétaire. Une étude a montré que parmi les 3 dilemmes éthiques présentés à un groupe de vétérinaires praticiens, le client souhaitant poursuivre le traitement malgré un état général de l'animal très dégradé était classé comme le plus anxiogène pour les vétérinaires (Batchelor, McKeegan 2012).

De plus, envisager d'euthanasier un animal pour arrêter la souffrance peut-être parfois vu comme un frein à l'amélioration de la médecine (Reid, Nolan, Scott 2018). La médecine vétérinaire a évolué ces dernières années et a permis une meilleure prise en charge des animaux malades avec notamment une augmentation d'utilisation de traitements anticancéreux. Bien qu'ils améliorent drastiquement la qualité de vie de l'animal, ils peuvent être l'origine d'effets secondaires tels que de la douleur, des nausées, des troubles neurologiques... Ceci nécessite donc une analyse bénéfice-risque de ces traitements sur l'animal. Cependant il faut savoir que les émotions du propriétaire peuvent entraver son objectivité et conduire à un biais conscient ou inconscient de la balance bénéfice/risque (Reid, Nolan, Scott 2018).

L'euthanasie peut donc être à l'origine d'un biais dans les études. Certaines maladies débilitantes et douloureuses sont surreprésentées dans certaines races et entraînent une euthanasie précoce de l'animal, ce qui est à l'origine d'une diminution drastique de la longévité de certaines races (Fleming, Creevy, Promislow 2011).

Cependant, dans la grande majorité des cas, les euthanasies sont réalisées lorsque l'espérance de vie de l'animal est très faible, ou quand la qualité de vie est très dégradée et que le vétérinaire ne dispose pas de solutions appropriées pour restaurer celle-ci. Malheureusement, il arrive parfois que ces solutions existent, mais que leur coût ne soit pas envisageable par le propriétaire. Lorsqu'il n'y a pas de solution alternative moins onéreuse permettant de restaurer la quantité ou la qualité de vie, alors l'euthanasie peut être proposée.

2-7. Factures et assurance vétérinaire

Le montant des factures comme montré dans notre étude varie entre 15,50€ et 2700€ et peut être à l'origine d'une euthanasie prématurée des animaux. Face au constat que les soins vétérinaires sont de plus en plus perfectionnés et coûteux, les sociétés d'assurance se développent et proposent des contrats pour les animaux de compagnie, contrats qui permettent un remboursement de tout ou partie des frais suite à un accident ou une maladie. Mais pour y souscrire le respect de certaines conditions est nécessaire (âge limite, identification, état sanitaire de l'animal, ...).

De nos jours, 6% des foyers français possèdent une assurance pour leur animal de compagnie alors que 40% des animaux anglais et 80% des suédois y ont recours (Lagrange 2017). Une étude de 1997 a montré que 80% des vétérinaires en milieu urbain et 30% en milieu rural étaient sollicités par les clients pour avoir des informations sur les assurances de leurs animaux de compagnie (Lablanche 1997). Souscrire à une assurance permet de responsabiliser le client, de fidéliser le propriétaire et de rendre les soins plus abordables (Surugue 2004). En effet, un animal assuré va en moyenne 2,9 fois chez les vétérinaires par an contre 1,54 fois pour un animal non assuré. Le panier moyen des dépenses, en 2015, est de 121€ pour un animal assuré contre 68,83€ pour un animal non assuré. C'est un domaine en pleine expansion (SantéVet 2015). Assurer un animal serait donc lié à un meilleur suivi vétérinaire et de meilleurs soins.

Il existe plusieurs formules différentes en fonction de l'assurance et elles sont à étudier lorsque l'on souhaite assurer son animal.

3. Limites et intérêts de cette étude

3-1. Limites

Nous sommes conscients que cette étude a de nombreuses limites. La plupart sont liées à son caractère rétrospectif. Nous nous sommes appuyés sur les données remplies par les étudiants et vérifiées par les consultants. Néanmoins, étant donné le nombre d'intervenants (120 à 140 étudiants par promotion annuelle, nombre de consultants variant entre 30 et 50), il est inévitable que des variations individuelles aient eu une influence sur la qualité des informations recueillies. Nous n'avons pu également travailler que sur les cas où le décès de l'animal a été signalé à l'ENVT et renseigné sur Clovis. Contrairement aux études réalisées à partir des données de compagnie d'assurance, les propriétaires n'ont pas tous signalé que leur animal était décédé.

Il est possible également, dans une étude rétrospective, que l'attribution de la cause de mortalité à une catégorie précise puisse être remise en question. Toutefois, nous avons limité notre étude aux 10 ans précédents, période au cours de laquelle les dossiers Clovis constituent la source principale des informations sur un cas, les dossiers papiers existant toujours mais représentant plus un appoint que l'outil principal de suivi des cas. Nous avons ainsi pu avoir accès à l'ensemble des informations et des images afférentes, de radiographies par exemple, en cas de doute afin de déterminer la cause de la mort de façon la plus juste possible. Enfin, nous nous sommes limités aux chiens pour lesquels ce dossier nous a permis de juger des causes de la mort avec une certitude raisonnable, et avons ainsi éliminé près de 900 chiens de l'étude sur les causes de mortalité.

Nous sommes également conscients que malgré le nombre non négligeable de chiens inclus dans l'étude, nous avons de grandes disparités dans le nombre de chiens dans les différentes races. Si nous avons des effectifs significatifs (plus de 100 chiens) dans certaines races comme le Berger Allemand, les Caniches, Rottweiler et Yorkshire terriers, voire plus de 200 comme le Labrador, nous avons également des effectifs de moins de 5 chiens dans les races Akita Inu, Basset fauve de Bretagne, Braque français, Briard, Epagneul français, Matin de Naples et Samoyède. Ce faible effectif a sans nul doute des implications sur la fiabilité des chiffres dans ces races. Certaines races comme l'Irish Wolfhound sont même absentes de notre étude de mortalité. Des études impliquant les clubs de races pourraient pallier à ce manque de données.

Du fait de la situation géographique de notre CHUV, il est vraisemblable également que cet échantillon racial soit la conséquence d'un biais de sélection, avec une prédominance des races présentes dans un milieu urbain ou semi urbain, et appartenant à des gens provenant de milieux sociaux précis. Il est probable qu'une étude menée dans des cabinets ruraux ou semi-ruraux donnerait des résultats différents, au moins sur la répartition raciale des chiens. Une telle étude se heurterait néanmoins à d'autres biais : moins de cas en cas d'étude unicentrique, plus de variabilité dans le diagnostic et/ou dans les choix thérapeutiques (y compris l'euthanasie) en cas d'étude multicentrique.

De plus, comme dit précédemment, l'âge de mort des chiens est étroitement lié au moment où les propriétaires considèrent que la qualité de vie de leur animal est trop dégradée et qu'ils l'euthanasient. Dans notre étude, les euthanasies sont nombreuses (près de 75% dans notre étude) et certaines pathologies, surreprésentées dans certaines races, entraînent une euthanasie précoce de l'animal à l'origine d'une diminution drastique de la longévité de certaines races (Fleming, Creevy, Promislow 2011).

Toutefois, en tenant compte de ces restrictions, cet échantillon peut être considéré comme représentatif d'une population canine (et humaine), qui représente à l'heure actuelle une majorité de la population française.

3-2. L'étude des causes de mortalité

La proportion d'hommes ou de femmes vivant plus de 65 ans a considérablement augmenté au cours du siècle dernier. L'augmentation des problèmes de santé causés par le vieillissement est bien documentée alors que les mécanismes entraînant le décès sont encore mal compris (Jin et al. 2016).

L'animal le plus utilisé pour étudier l'évolution des maladies génétiques chez l'homme est la souris. En effet, au vu de sa courte espérance de vie, de sa courte durée de gestation et donc de la possibilité d'étudier presque instantanément les effets sur les générations suivantes et au vu de la possibilité de modifier l'expression des gènes, la souris est un excellent modèle. Cependant, ce modèle n'est pas parfait. Contrairement à celle de l'homme, la variabilité génétique au sein d'une population de souris est très faible. De plus, dans la principale cause de mortalité qui est le cancer, l'apparition d'un

phénomène cancéreux n'est pas spontanée et doit être induite par les chercheurs (Rowell, McCarthy, Alvarez 2011). Par conséquent, nous pouvons nous demander si les résultats obtenus à l'aide de modèle « souris » sont transposables à d'autres populations.

Le chien, quant à lui, pourrait être un modèle intéressant pour mieux comprendre la mortalité et la morbidité liées à l'âge, pour déterminer les causes de décès et pour mieux comprendre les facteurs génétiques et environnementaux intervenant dans l'apparition de maladies (Hoffman et al. 2018). En effet, l'homme et le chien partagent les mêmes maladies et à l'image de l'homme, le chien est l'une des espèces avec une diversité phénotypique la plus importante. De plus, le chien vit proche de l'homme, partage le même environnement et est de mieux en mieux suivi chez un vétérinaire qui diagnostique, traite les maladies et peut identifier précisément les causes de mortalité. L'espérance de vie des chiens étant assez courte (la médiane de notre étude étant de 10,8 ans), ils atteignent rapidement la période « gériatrique » qui nous intéresse. En conséquence, l'étude du chien comme modèle pourrait nous permettre de mettre en évidence les conséquences de maladies, notamment les maladies chroniques en peu de temps et de comprendre les mécanismes aboutissant à la mort (Hoffman et al. 2018).

Une étude de 2018 a utilisé le chien comme modèle. Il a été montré que plus le chien ou l'homme vieillissaient, plus la mortalité due à une cause dermatologique, neurologique, endocrinologique, hépatique, urogénital, hématopoïétique, gastrointestinale, respiratoire, cardiovasculaire et néoplasique, augmentait. La mortalité due à d'autres processus pathologiques (congénital et traumatique), quant à elle, diminuait avec l'âge. Seules les causes infectieuses et toxiques étaient associées à une mortalité différente chez le chien et chez l'homme. En effet, chez le chien contrairement à l'homme ces causes étaient associées à une mortalité qui diminuait avec le vieillissement (Hoffman et al. 2018). Ceci nous conforte dans l'idée que le chien pourrait être un bon modèle dans l'étude des maladies affectant l'homme.

3-3. Utilisation du chien comme sentinelle

Les animaux de laboratoire sont utilisés afin de démontrer l'influence des polluants industriels. Cependant, cette approche utilisant des animaux de laboratoire ne permet pas une bonne généralisation de l'environnement extérieur.

Pour être une bonne sentinelle, l'animal doit, tout d'abord, être au moins aussi sensible à la maladie qui nous intéresse. Une sensibilité accrue peut permettre une détection précoce de la maladie et une mise en œuvre rapide des stratégies de lutte et de prévention afin d'éviter ou de diminuer la propagation de la maladie chez les espèces cibles. De plus, l'animal doit générer une réponse clinique ou immunologique mesurable. Les signes cliniques doivent être reconnaissables chez la sentinelle sans être parfaitement identique à la maladie chez l'espèce cible. Une dernière caractéristique serait que les sentinelles devraient présenter peu de risque de transmission zoonotique aux personnes les manipulant et ne devraient pas contribuer à l'amplification et à la dissémination de l'agent en tant que réservoir (Schmidt 2009).

Les animaux domestiques peuvent être considérés comme des sentinelles de la santé humaine notamment pour la présence de contaminants dans l'air, l'eau et la nourriture qui à faible dose et avec une exposition chronique peuvent provoquer une détérioration de la santé humaine. Il serait donc intéressant de compléter les études épidémiologiques humaines avec des études similaires sur nos animaux de compagnie (Backer et al. 2001).

Pour évaluer les relations possibles entre les processus néoplasiques chez les chiens et l'activité industrielle, une étude a été réalisée sur la morbidité des chiens de compagnie dans les hôpitaux d'enseignement vétérinaire. Cette morbidité a été corrélée à une estimation de l'activité industrielle dans la zone géographique où vivait l'animal. L'étude a cherché à déterminer si l'industrialisation pouvait être reliée à l'apparition de cancer chez le chien et si oui, si certaines tumeurs présentes chez les chiens pouvaient servir de sentinelles pronostiques pour les cancers induits par l'environnement chez l'homme. Dans cette étude, une corrélation positive entre l'environnement industrialisé et l'incidence des cancers vésicaux a été montrée. Les chercheurs ont comparé la mortalité humaine due à ces cancers vésicaux dans les mêmes zones géographiques que précédemment et ils ont montré que le même lien existait entre la zone géographique et la prévalence des cancers vésicaux (Hayes, Hoover, Tarone 1981). De même pour les lymphomes. En effet, une étude de 2009 a

montré que la répartition des lymphomes chez l'homme et chez l'animal était corrélée à une pollution plus forte notamment due à la localisation d'usine d'incinération de déchets (Pastor et al. 2009). Une étude a ainsi permis de mettre en évidence un risque accru de lymphome dans la région de Naples pour les chiens vivant dans des zones où des décharges illégales étaient présentes (Marconato et al. 2009).

Dans le même registre, une étude a montré que l'incidence du cancer du poumon était plus élevée chez les chiens des grandes villes et que ceci pouvait être relié à la pollution atmosphérique urbaine. En effet, une exposition chronique à la pollution pourrait provoquer des changements structuraux pulmonaires induits par un processus inflammatoire prolongé qui entrainerait un remodelage des voies respiratoires et vasculaires associé à des processus de réparation altérés (Leake 1960). Sachant qu'il existe de nombreuses similitudes entre les poumons canins et humains en terme de taille, d'anatomie, de fonction et de composition cellulaire (Pinkerton, Murphy, Hyde 2001), le chien de compagnie serait de bon modèle pour l'apparition des cancers pulmonaires. De plus, les chiens de compagnie atteints de mésothéliome spontané sont utilisés pour identifier les expositions environnementales qui sont à l'origine d'une augmentation du risque de leur propriétaire de développer des maladies liées à l'amiante. Dans une étude, le tissu pulmonaire de 3 chiens atteints de mésothéliome et d'un chien atteint d'un carcinome épidermoïde pulmonaire présentait des niveaux plus élevés de fibres d'amiante chrysolite que les tissus pulmonaires des chiens témoins. Cependant, chez le chien, des caractères morphologiques peuvent également avoir une incidence non négligeable dans les causes de décès d'origine respiratoire, comme nous l'avons vu dans notre étude chez les Bulldogs anglais.

Ces résultats indiquent que des études épidémiologiques bien conçues sur les tumeurs spontanées chez les animaux de compagnie pourraient fournir un aperçu des facteurs environnementaux dans les cancers humains et servir de modèle sentinelle précieux pour identifier les dangers de l'environnement pour la santé humaine (Glickman et al. 1983) et afin d'expliquer un lien grandissant entre l'augmentation de maladies pulmonaires et la pollution, notamment chez les enfants (Calderón-Garcidueñas et al. 2001).

A l'image des maladies pulmonaires, des maladies cardiaques pourraient apparaître plus fréquemment lorsque les chiens sont soumis à la pollution de l'air. En effet, soumis à ces polluants, des cellules myocardiques apoptotiques, une réponse inflammatoire importante à l'origine d'un dépôt de fibrine, la formation de microthrombi et de protubérances de l'endothélium vasculaire étaient observées dans les capillaires myocardiques (Calderon-Garciduenas et al. 2001).

La période de latence avant l'apparition d'un processus néoplasique et la première exposition à des polluants environnementaux est de 20 ans chez l'homme (Hoover 1973) et 10 chez le chien (Hayes 1976). Ceci montre que l'utilisation du chien de compagnie en tant que sentinelle pourrait conduire à une identification précoce des risques cancérigènes dus à l'environnement (Hayes, Hoover, Tarone 1981). Cependant, la position géographique de l'individu montrée précédemment n'explique pas tout. En effet, chez l'homme d'autres facteurs, qui n'existent pas chez l'animal, tels que le tabagisme ou encore le milieu professionnel sont à prendre en compte.

L'utilisation de sentinelles permettrait l'obtention d'informations sur la prévalence, sur l'avancée géographique et sur les facteurs de risque de certaines maladies. De plus, il existe de nombreuses maladies zoonotiques qui sont partagées par les chiens et les hommes. Pour cette raison, la surveillance systématique des maladies affectant les chiens est intéressante dans le cadre de la santé publique (Backer et al. 2001).

CONCLUSION

En conclusion, cette étude a permis de mettre en évidence les causes de mortalité des chiens de l'Ecole Vétérinaire de Toulouse entre Septembre 2007 et Septembre 2017, les trois causes les plus fréquentes étant les causes néoplasique, gastroentérologique et neurologique. Des variations dans les causes de mortalité en fonction de la race, du gabarit, du sexe et le fait d'être croisé ou de pure race, ont ici été montrées. Les mêmes variations sont observées pour la longévité des chiens étudiés avec en plus des variations en fonction du montant des factures et du choix du propriétaire d'euthanasier leur animal.

Peu étudiées en France, les statistiques obtenues sur la santé et les maladies des populations canines constituent une partie cruciale des stratégies de sélection et de surveillance des chiens. L'augmentation de la prévalence de certaines maladies chez les populations pures races a été identifiée comme un problème que les acteurs de la santé animale et notamment les vétérinaires doivent essayer de stopper (Egenvall et al. 2005). C'est notamment pour cela que les statistiques recueillies par les sociétés d'assurance vétérinaire sont importantes.

La prochaine étape, quoique difficile, serait de réaliser la même étude concernant les chats. Une des raisons pour lesquelles il n'y a que peu d'estimations de la morbidité et la mortalité félines est le manque de connaissance sur la prévalence des maladies en fonction des races notamment.

AGREMENT SCIENTIFIQUE

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

Je soussignée, **Armelle DIQUELOU**, Enseignant-chercheur, de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse, directeur de thèse, certifie avoir examiné la thèse de **Mélodie BEAUJARD** intitulée «**Causes de mortalité des chiens à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse entre septembre 2007 et septembre 2017 : Etude rétrospective** » et que cette dernière peut être imprimée en vue de sa soutenance.



Fait à Toulouse, le 26 septembre 2018
Docteur Armelle DIQUELOU
Maître de Conférences
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

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



Vu :
Le Président du jury :
Professeur Olivier LAIREZ



Mlle Mélodie BEAUJARD
a été admis(e) sur concours en : 2013
a obtenu son diplôme d'études fondamentales vétérinaires le : 04/07/2017
a validé son année d'approfondissement le : 06/09/2018
n'a plus aucun stage, ni enseignement optionnel à valider.

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



BIBLIOGRAPHIE

- ADAMS, V. J., EVANS, K. M., SAMPSON, J. et WOOD, J. L. N., 2010. Methods and mortality results of a health survey of purebred dogs in the UK. *Journal of Small Animal Practice*. 1 octobre 2010. Vol. 51, n° 10, pp. 512-524. DOI 10.1111/j.1748-5827.2010.00974.x.
- ALBERTI, C., TIMSIT, J.-F. et CHEVRET, S., 2005. Analyse de survie : le test du logrank. *Revue des Maladies Respiratoires*. 2005. Vol. 22, pp. 29-32.
- ALEXANDER, J. E., COLYER, A., HAYDOCK, R. M., HAYEK, M. G. et PARK, J., 2017. Understanding How Dogs Age: Longitudinal Analysis of Markers of Inflammation, Immune Function, and Oxidative Stress. *The Journals of Gerontology: Series A*. 6 novembre 2017. Vol. 0, n° 0, pp. 1-9. DOI 10.1093/gerona/glx182.
- ARANTES-OLIVEIRA, N., BERMAN, J. R. et KENYON, C., 2003. Healthy animals with extreme longevity. *Science*. 2003. Vol. 302, pp. 611.
- BACKER, L. C., GRINDEM, C. B., CORBETT, W. T., CULLINS, L. et HUNTER, J. L., 2001. Pet dogs as sentinels for environmental contamination. *Science of the Total Environment*. 2001. Vol. 274, n° 1, pp. 161–169.
- BARTKE, A., DOMINICI, F., TURYN, D., KINNEY, B., STEGER, R. et KOPCHICK, J. J., 2003. Insulin-like growth factor 1 (IGF-1) and aging: controversies and new insights. *Biogerontology*. 2003. Vol. 4, pp. 1–8.
- BARTKE, A., 2005. Minireview: Role of the Growth Hormone/Insulin-Like Growth Factor System in Mammalian Aging. *Endocrinology*. septembre 2005. Vol. 146, n° 9, pp. 3718-3723. DOI 10.1210/en.2005-0411.
- BATCHELOR, C. E. M. et MCKEEGAN, D. E. F., 2012. Survey of the frequency and perceived stressfulness of ethical dilemmas encountered in UK veterinary practice. *Veterinary Record*. 7 janvier 2012. Vol. 170, n° 19, pp. 1-4. DOI 10.1136/vr.100262.
- BONNETT, B. N., EGENVALL, A., HEDHAMMAR, A. et OLSON, P., 2005. Mortality in over 350,000 insured Swedish dogs from 1995–2000: I. Breed-, gender-, age- and cause-specific rates. *Acta Veterinaria Scandinavica*. 2005. Vol. 46, n° 3, pp. 105-120.
- BONNETT, B. N. et EGENVALL, A., 2010. Age Patterns of Disease and Death in Insured Swedish Dogs, Cats and Horses. *Journal of Comparative Pathology*. janvier 2010. Vol. 142, pp. S33-S38. DOI 10.1016/j.jcpa.2009.10.008.
- BRAND, M. D., 2000. Uncoupling to survive? The role of mitochondrial inefficiency in ageing. *Experimental gerontology*. 2000. Vol. 35, n° 6-7, pp. 811–820.
- CALDERON-GARCIDUENAS, L., GAMBLING, T. M., ACUNA, H., GARCIA, R., OSNAYA, N., MONROY, S., VILLARREAL-CALDERON, A., CARSON, J., KOREN, H. S. et DEVLIN, R. B., 2001. Canines as sentinel species for assessing chronic exposures to air pollutants: part 2. Cardiac pathology. *Toxicological Sciences*. 2001. Vol. 61, n° 2, pp. 356–367.

CALDERÓN-GARCIDUEÑAS, L., MORA-TISCARENO, A., FORDHAM, L. A., CHUNG, C. J., GARCIA, R., OSNAYA, N., HERNANDEZ, J., ACUNA, H., GAMBLING, T. M. et VILLARREAL-CALDERÓN, A., 2001. Canines as sentinel species for assessing chronic exposures to air pollutants: part 1. Respiratory pathology. *Toxicological sciences*. 2001. Vol. 61, n° 2, pp. 342–355.

CLEMMONS, D. R., 2001. Insulin-like growth factor-1 and its binding proteins. In : *Endocrinology*. 4e édition. Philadelphia : WB Saunders. pp. 439-460.

DAVIES, M., 2012. Geriatric screening in first opinion practice - results from 45 dogs. *Journal of Small Animal Practice*. septembre 2012. Vol. 53, n° 9, pp. 507-513. DOI 10.1111/j.1748-5827.2012.01247.x.

DOBSON, J. M., 2013. Breed-Predispositions to Cancer in Pedigree Dogs. *ISRN Veterinary Science*. 2013. Vol. 2013, pp. 1-23. DOI 10.1155/2013/941275.

EGENVALL, A., BONNETT, B. N. et HÄGGSTRÖM, J., 2006. Heart disease as a cause of death in insured Swedish dogs younger than 10 years of age. *Journal of veterinary internal medicine*. 2006. Vol. 20, n° 4, pp. 894–903.

EGENVALL, A., BONNETT, B. N., HEDHAMMAR, A. et OLSON, P., 2005. Mortality in over 350,000 insured Swedish dogs from 1995–2000: II. Breed-specific age and survival patterns and relative risk for causes of death. *Acta Veterinaria Scandinavica*. 2005. Vol. 46, n° 3, pp. 121-136.

EGENVALL, A., BONNETT, B. N., OLSON, P. et HEDHAMMAR, A., 2000. Gender, age and breed pattern of diagnoses for veterinary care in insured dogs in Sweden during 1996. *The Veterinary Record*. 2000. Vol. 146, pp. 551-557.

EGENVALL, A., BONNETT, B. N., SHOUKRI, M., OLSON, P., HEDHAMMAR, A. et DOHOO, I., 2000. Age pattern of mortality in eight breeds of insured dogs in Sweden. *Preventive veterinary medicine*. 2000. Vol. 46, pp. 1–14.

EGENVALL, A., NØDTVEDT, A., PENELL, J., GUNNARSSON, L. et BONNETT, B. N., 2009. Insurance data for research in companion animals: benefits and limitations. *Acta Veterinaria Scandinavica* [en ligne]. 2009. Vol. 51, n° 42. [Consulté le 19 juin 2018]. DOI 10.1186/1751-0147-51-42. Disponible à l'adresse : <http://actavetscand.biomedcentral.com/articles/10.1186/1751-0147-51-42>

ELENI, C., PANETTA, V., SCHOLL, F. et SCARAMOZZINO, P., 2014. Causes of death in dogs in the province of Rome (Italy). *Veterinaria Italiana*. 2014. Vol. 50, n° 2, pp. 137–143.

FAVIER, R. P., MOL, J. A., KOOISTRA, H. S. et RIJNBERK, A., 2001. Large body size in the dog is associated with transient GH excess at a young age. *Journal of Endocrinology*. 2001. Vol. 170, n° 2, pp. 479–484.

FICK, L. J., FICK, G. H., LI, Z., CAO, E., BAO, B., HEFFELFINGER, D., PARKER, H. G., OSTRANDER, E. A. et RIABOWOL, K., 2012. Telomere Length Correlates with Life Span of Dog Breeds. *Cell Reports*. décembre 2012. Vol. 2, n° 6, pp. 1530-1536. DOI 10.1016/j.celrep.2012.11.021.

- FLEMING, J. M., CREEVY, K. E. et PROMISLOW, D. E. L., 2011. Mortality in North American Dogs from 1984 to 2004: An Investigation into Age-, Size-, and Breed-Related Causes of Death: Mortality of Dogs in North America. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. mars 2011. Vol. 25, n° 2, pp. 187-198. DOI 10.1111/j.1939-1676.2011.0695.x.
- FORSTER, M. J., MORRIS, P. et SOHAL, R. S., 2003. Genotype and age influence the effect of caloric intake on mortality in mice. *The FASEB Journal*. avril 2003. Vol. 17, n° 6, pp. 690-692. DOI 10.1096/fj.02-0533fje.
- FRIEDMANN, E. et SON, H., 2009. The Human-Companion Animal Bond: How Humans Benefit. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*. 2009. N° 39, pp. 293-326.
- GLICKMAN, L. T., DOMANSKI, L. M., MAGUIRE, T. G., DUBIELZIG, R. R. et CHURG, A., 1983. Mesothelioma in pet dogs associated with exposure of their owners to asbestos. *Environmental research*. 1983. Vol. 32, n° 3, pp. 305–313.
- GREELEY, E. H., KEALY, R. D., BALLAM, J. M., LAWLER, D. F. et SEGRE, M., 1996. The influence of age on the canine immune system. *Veterinary immunology and immunopathology*. 1996. Vol. 55, n° 1-3, pp. 1–10.
- GREEN, J., CAIRNS, B. J., CASABONNE, D., WRIGHT, F. L., REEVES, G. et BERAL, V., 2011. Height and cancer incidence in the Million Women Study: prospective cohort, and meta-analysis of prospective studies of height and total cancer risk. *The lancet oncology*. 2011. Vol. 12, n° 8, pp. 785–794.
- GREER, K. A., CANTERBERRY, S. C. et MURPHY, K. E., 2007. Statistical analysis regarding the effects of height and weight on life span of the domestic dog. *Research in Veterinary Science*. avril 2007. Vol. 82, n° 2, pp. 208-214. DOI 10.1016/j.rvsc.2006.06.005.
- GREER, K. A., HUGHES, L. M. et MASTERNAK, M. M., 2011. Connecting serum IGF-1, body size, and age in the domestic dog. *AGE*. septembre 2011. Vol. 33, n° 3, pp. 475-483. DOI 10.1007/s11357-010-9182-4.
- GRUMBACH, M. M., 2000. Estrogen, Bone, Growth and Sex: A Sea Change in Conventional Wisdom. *Journal of Pediatric Endocrinology & Metabolism*. 2000. Vol. 13, pp. 1439-1455.
- GUPTILL, L., GLICKMAN, L. et GLICKMAN, N., 2003. Time Trends and Risk Factors for Diabetes Mellitus in Dogs: Analysis of Veterinary Medical Data Base Records (1970–1999). *The Veterinary Journal*. mai 2003. Vol. 165, n° 3, pp. 240-247.
- HAHN, O., GRÖNKE, S., STUBBS, T. M., FICZ, G., HENDRICH, O., KRUEGER, F., ANDREWS, S., ZHANG, Q., WAKELAM, M. J., BEYER, A., REIK, W. et PARTRIDGE, L., 2017. Dietary restriction protects from age-associated DNA methylation and induces epigenetic reprogramming of lipid metabolism. *Genome Biology*. décembre 2017. Vol. 18, n° 56, pp. 1-18. DOI 10.1186/s13059-017-1187-1.

- HANNUM, G., GUINNEY, J., ZHAO, L., ZHANG, L., HUGHES, G., SADDA, S., KLOTZLE, B., BIBIKOVA, M., FAN, J. B., GAO, Y., DECONDE, R., CHEN, M., RAJAPAKSE, I., FRIEND, S., IDEKER, T. et ZHANG, K., 2013. Genome-wide Methylation Profiles Reveal Quantitative Views of Human Aging Rates. *Molecular Cell*. janvier 2013. Vol. 49, n° 2, pp. 359-367. DOI 10.1016/j.molcel.2012.10.016.
- HARMAN, D., 2001. Aging: overview. *Annals of the New York Academy of Sciences*. 2001. Vol. 928, pp. 1–21.
- HAYES, H. M., 1976. Canine bladder cancer: epidemiologic features. *American journal of epidemiology*. 1976. Vol. 104, n° 6, pp. 673–677.
- HAYES, H. m., HOOVER, R. et TARONE, R. E., 1981. Bladder cancer in pet dogs: a sentinel for environmental cancer? *American journal of epidemiology*. 1981. Vol. 114, n° 2, pp. 229–233.
- HERMANN, M. T. et GREIDER, C. W., 2000. Wild-derived inbred mouse strains have short telomeres. *Nucleic Acids Research*. 2000. Vol. 28, n° 22, pp. 4474-4478.
- HOFFMAN, J. M., CREEVY, K. E., FRANKS, A., O'NEILL, D. G. et PROMISLOW, D. E. L., 2018. The companion dog as a model for human aging and mortality. *Aging Cell*. 19 février 2018. pp. 1-13. DOI 10.1111/accel.12737.
- HOFFMAN, J. M., CREEVY, K. E. et PROMISLOW, D. E. L., 2013. Reproductive Capability Is Associated with Lifespan and Cause of Death in Companion Dogs. *PLoS ONE*. 17 avril 2013. Vol. 8, n° 4, pp. 1-7. DOI 10.1371/journal.pone.0061082.
- HOFFMAN, J. M., O'NEILL, D. G., CREEVY, K. E. et AUSTAD, S. N., 2017. Do Female Dogs Age Differently Than Male Dogs? *The Journals of Gerontology: Series A*. 22 mars 2017. Vol. 73, n° 2, pp. 150-156. DOI 10.1093/gerona/glx061.
- HOLZENBERGER, M., DUPONT, J., DUCOS, B., LENEUVE, P., GÉLOËN, A., EVEN, P. C., CERVERA, P. et LE BOUC, Y., 2003. IGF-1 receptor regulates lifespan and resistance to oxidative stress in mice. *Nature*. 2003. Vol. 421, pp. 182-187.
- HOOVER, R., 1973. Temporal aspects of occupational bladder carcinogenesis. *The New England Journal of Medicine*. 17 mai 1973. Vol. 288, n° 20, pp. 1040-1043.
- HULBERT, A. J., PAMPLONA, R., BUFFENSTEIN, R. et BUTTEMER, W. A., 2007. Life and Death: Metabolic Rate, Membrane Composition, and Life Span of Animals. *Physiological Reviews*. octobre 2007. Vol. 87, n° 4, pp. 1175-1213. DOI 10.1152/physrev.00047.2006.
- JIMENEZ, A. G., DILLAMAN, R. M. et KINSEY, S. T., 2013. Large fibre size in skeletal muscle is metabolically advantageous. *Nature Communications*. 12 juillet 2013. Vol. 4, pp. 1-16. DOI 10.1038/ncomms3150.
- JIMENEZ, A. G., 2016. Physiological underpinnings in life-history trade-offs in man's most popular selection experiment: the dog. *Journal of Comparative Physiology B*. octobre 2016. Vol. 186, n° 7, pp. 813-827. DOI 10.1007/s00360-016-1002-4.

- JIN, K., HOFFMAN, J. M., CREEVY, K. E., O'NEILL, D. G. et PROMISLOW, D. E. L., 2016. Multiple morbidities in companion dogs: a novel model for investigating age-related disease. *Pathobiology of Aging & Age-related Diseases* [en ligne]. janvier 2016. Vol. 6. [Consulté le 19 avril 2018]. DOI 10.3402/pba.v6.33276. Disponible à l'adresse : <https://www.tandfonline.com/doi/full/10.3402/pba.v6.33276>
- KAEBERLEIN, M., CREEVY, K. E. et PROMISLOW, D. E. L., 2016. The dog aging project: translational geroscience in companion animals. *Mammalian Genome*. août 2016. Vol. 27, n° 7, pp. 279-288. DOI 10.1007/s00335-016-9638-7.
- KEALY, R. D., LAWLER, D. F., BALLAM, J. M., MANTZ, S. L., BIERY, D. N., GREELEY, E. H., LUST, G., SEGRE, M., SMITH, G. K. et STOWE, H. D., 2002. Effects of diet restriction on life span and age-related changes in dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 2002. Vol. 220, n° 9, pp. 1315–1320.
- KUZON, W. M., ROSENBLATT, J. D., PYNN, B. R., MARCHETTI, P. J., PLYLEY, M. J. et MCKEE, N. H., 1989. A Comparative Histochemical and Morphometric Study of Canine Skeletal Muscle. . 1989. N° 53, pp. 125-132.
- LABLANCHE, P., 1997. Assurances Animalières : un marché très convoité ? *La semaine vétérinaire*. 1997. N° 893, pp. 4-6.
- LAFOND, E., BREUR, G. J. et AUSTIN, C. C., 2002. Breed susceptibility for developmental orthopedic diseases in dogs. *Journal of the American Animal Hospital Association*. 2002. Vol. 38, n° 5, pp. 467–477.
- LAGRANGE, C., 2017. Tout, tout sur les assurances pour animaux - Le Parisien. [en ligne]. 2 mai 2017. [Consulté le 12 décembre 2017]. Disponible à l'adresse : <http://www.leparisien.fr/vie-quotidienne/argent/tout-tout-sur-les-assurances-pour-animaux-02-05-2017-6907782.php>
- LE PARISIEN, 2016. Les Français et les animaux de compagnie en chiffres - Le Parisien. *Le Parisien* [en ligne]. 14 janvier 2016. [Consulté le 24 juin 2018]. Disponible à l'adresse : <http://www.leparisien.fr/espace-premium/actu/interactif-les-francais-et-les-animaux-de-compagnie-en-chiffres-03-10-2015-5151599.php>
- LEAKE, C. D., 1960. Lung cancer in dogs. *The Journal of the American Medical Association*. 1960. Vol. 173, pp. 85-86.
- LI, Y., DEEB, B., PENDERGRASS, W. et WOLF, N., 1996. Cellular proliferative capacity and life span in small and large dogs. *The Journals of Gerontology Series A: Biological Sciences and Medical Sciences*. 1996. Vol. 51, n° 6, pp. B403–B408.
- LOWE, R., BARTON, C., JENKINS, C. A., ERNST, C., FORMAN, O., FERNANDEZ-TWINN, D. S., BOCK, C., ROSSITER, S. J., FAULKES, C. G., OZANNE, S. E., WALTER, L., ODOM, D. T., MELLERSH, C. et RAKYAN, V. K., 2018. Ageing-associated DNA methylation dynamics are a molecular readout of lifespan variation among mammalian species. *Genome Biology*. décembre 2018. Vol. 19, n° 22, pp. 1-8. DOI 10.1186/s13059-018-1397-1.

- LOWSETH, L. A., GERLACH, R. F., GILLETT, N. A. et MUGGENBURG, B. A., 1990. Age-related Changes in the Prostate and Testes of the Beagle Dog. *Veterinary Pathology*. septembre 1990. Vol. 27, n° 5, pp. 347-353. DOI 10.1177/030098589002700507.
- MARCONATO, L., LEO, C., GIRELLI, R., SALVI, S., ABRAMO, F., BETTINI, G., COMAZZI, S., NARDI, P., ALBANESE, F. et ZINI, E., 2009. Association between Waste Management and Cancer in Companion Animals. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. mai 2009. Vol. 23, n° 3, pp. 564-569. DOI 10.1111/j.1939-1676.2009.0278.x.
- MARTIN, A. W. et FUHRMAN, F. A., 1955. The Relationship between Summated Tissue Respiration and Metabolic Rate in the Mouse and Dog. *Physiological Zoology*. 1955. Vol. 28, n° 1, pp. 18-34.
- MCGREEVY, P. D. et NICHOLAS, F. W., 1999. Some practical solutions to welfare problems in dog breeding. *Animal Welfare*. 1999. Vol. 8, n° 4, pp. 329-341.
- MCMICHAEL, M. A., 2007. Oxidative stress, antioxidants, and assessment of oxidative stress in dogs and cats. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 2007. Vol. 231, n° 5, pp. 714–720.
- MCNAB, B. K., 1980. On estimating thermal conductance in endotherms. *Physiological Zoology*. 1980. Vol. 53, n° 2, pp. 145–156.
- MICHELL, A. R., 1999. Longevity of British breeds of dog and its relationships with sex, size, cardiovascular variables and disease. *The Veterinary Record*. 1999. Vol. 145, pp. 625-629.
- NASIR, L., DEVLIN, P., MCKEVITT, T., RUTTEMAN, G. et ARGYLE, D. J., 2001. Telomere lengths and telomerase activity in dog tissues: a potential model system to study human telomere and telomerase biology. *Neoplasia*. 2001. Vol. 3, n° 4, pp. 351–359.
- NEFF, M. W. et RINE, J., 2006. A Fetching Model Organism. *Cell*. janvier 2006. Vol. 124, n° 2, pp. 229-231. DOI 10.1016/j.cell.2006.01.008.
- O'NEILL, D. G., CHURCH, D. B., MCGREEVY, P. D., THOMSON, P. C. et BRODBELT, D. C., 2013. Longevity and mortality of owned dogs in England. *The Veterinary Journal*. décembre 2013. Vol. 198, n° 3, pp. 638-643. DOI 10.1016/j.tvjl.2013.09.020.
- OSTRANDER, E. A., 2000. Unleashing the Canine Genome. *Genome Research*. 1 septembre 2000. Vol. 10, n° 9, pp. 1271-1274. DOI 10.1101/gr.155900.
- PARR, T., 1997. Insulin exposure and aging theory. *Gerontology*. 1997. Vol. 43, pp. 182-200.
- PARRINELLO, S., SAMPER, E., KRTOLICA, A., GOLDSTEIN, J., MELOV, S. et CAMPISI, J., 2003. Oxygen sensitivity severely limits the replicative lifespan of murine fibroblasts. *Nature cell biology*. 2003. Vol. 5, n° 8, pp. 741-747.

PASTOR, M., CHALVET-MONFRAY, K., MARCHAL, T., KECK, G., MAGNOL, J. P., FOURNEL-FLEURY, C. et PONCE, F., 2009. Genetic and Environmental Risk Indicators in Canine Non-Hodgkin's Lymphomas: Breed Associations and Geographic Distribution of 608 Cases Diagnosed throughout France over 1 Year. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. mars 2009. Vol. 23, n° 2, pp. 301-310. DOI 10.1111/j.1939-1676.2008.0255.x.

PATI, S., PANDA, S. K., ACHARYA, A. P., SENAPATI, S., BEHERA, M. et BEHERA, S. S., 2015. Evaluation of geriatric changes in dogs. *Veterinary World*. mars 2015. Vol. 8, n° 3, pp. 273-278. DOI 10.14202/vetworld.2015.273-278.

PATRONEK, G. J., WATERS, D. J. et GLICKMAN, L. T., 1997. Comparative longevity of pet dogs and humans: implications for gerontology research. *The Journals of Gerontology Series A: Biological Sciences and Medical Sciences*. 1997. Vol. 52, n° 3, pp. B171–B178.

PATTERSON, D. F., 2000. Canine genetic disease information system: A computerized knowledge base of genetic diseases in the dog. *St. Louis, MO: Mosby-Harcourt*. 2000.

PINKERTON, K. E., MURPHY, K. M. et HYDE, D. M., 2001. Morphology and morphometry of the lung. In : *ILSI Monograph: Pathobiology of the Aging Dog*. Iowa State University Press.

POSADA, O., GOMEZ, O. et ROSERO, N., 2014. Aplicación del modelo logístico para describir la curva de crecimiento en perros de diferentes razas. *Revista MVZ Córdoba*. 2014. Vol. 19, n° 1.

PROMISLOW, D. E. L., 1993. On size and survival: progress and pitfalls in the allometry of life span. *Journal of gerontology*. 1993. Vol. 48, n° 4, pp. B115–B123.

PROSCHOWSKY, H. F., RUGBJERG, H. et ERSBØLL, Z. K., 2003. Mortality of purebred and mixed-breed dogs in Denmark. *Preventive Veterinary Medicine*. avril 2003. Vol. 58, n° 1-2, pp. 63-74. DOI 10.1016/S0167-5877(03)00010-2.

REID, J., NOLAN, A. et SCOTT, M., 2018. When is the right time ? *Veterinary Record*. 20 janvier 2018. N° 182, pp. 85-86.

ROLLO, C. D., 2002. Growth negatively impacts the life span of mammals. *Evolution & development*. 2002. Vol. 4, n° 1, pp. 55–61.

ROWELL, J. L., MCCARTHY, D. O. et ALVAREZ, C. E., 2011. Dog models of naturally occurring cancer. *Trends in Molecular Medicine*. juillet 2011. Vol. 17, n° 7, pp. 380-388. DOI 10.1016/j.molmed.2011.02.004.

SANTÉVET, 2015. Les Français, leurs chiens et chats et l'assurance animale. *SantéVet* [en ligne]. 3 novembre 2015. [Consulté le 5 février 2018]. Disponible à l'adresse : <https://www.santevet.com/articles/les-francais-leurs-chiens-et-chats-et-l-assurance-animale>

- SCHMIDT, P. L., 2009. Companion Animals as Sentinels for Public Health. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*. mars 2009. Vol. 39, n° 2, pp. 241-250. DOI 10.1016/j.cvsm.2008.10.010.
- SOHAL, R. S. et ORR, W. C., 2012. The redox stress hypothesis of aging. *Free Radical Biology and Medicine*. février 2012. Vol. 52, n° 3, pp. 539-555. DOI 10.1016/j.freeradbiomed.2011.10.445.
- SORRELL, J. M., 2004. Fibroblast heterogeneity: more than skin deep. *Journal of Cell Science*. 1 mars 2004. Vol. 117, n° 5, pp. 667-675. DOI 10.1242/jcs.01005.
- SPEAKMAN, J. R., BLOUNT, J. D., BRONIKOWSKI, A. M., BUFFENSTEIN, R., ISAKSSON, C., KIRKWOOD, Tom T. B. L., MONAGHAN, P., OZANNE, S. E., BEAULIEU, M. et BRIGA, M., 2015. Oxidative stress and life histories: unresolved issues and current needs. *Ecology and Evolution*. 2015. Vol. 5, n° 24, pp. 5745–5757.
- SPEAKMAN, J. R., VAN ACKER, A. et HARPER, E. J., 2003. Age-related changes in the metabolism and body composition of three dog breeds and their relationship to life expectancy: Dog metabolism and life expectancy. *Aging Cell*. 12 septembre 2003. Vol. 2, n° 5, pp. 265-275. DOI 10.1046/j.1474-9728.2003.00061.x.
- SPEAKMAN, J. R., 2000. The cost of living : field metabolic rates of small mammals. *Advances in Ecological Research*. 2000. Vol. 30, pp. 177-297.
- STIER, A., BIZE, P., HABOLD, C., BOUILLAUD, F., MASSEMIN, S. et CRISCUOLO, F., 2014. Mitochondrial uncoupling prevents cold-induced oxidative stress: a case study using UCP1 knockout mice. *Journal of Experimental Biology*. 15 février 2014. Vol. 217, n° 4, pp. 624-630. DOI 10.1242/jeb.092700.
- SURUGUE, P., 2004. *L'assurance médico-chirurgicale pour animaux de compagnie en France et au Royaume-uni: étude comparative et recommandations pour le développement du marché français*. Thèse Doctorat vétérinaire. Toulouse : ENVT.
- SUTTER, N. B., BUSTAMANTE, C. D., CHASE, K. et GRAY, M. M., 2007. A Single IGF1 Allele Is a Major Determinant of Small Size in Dogs. . 6 avril 2007. Vol. 316, pp. 112-115.
- TATAR, M., 2001. A Mutant Drosophila Insulin Receptor Homolog That Extends Life-Span and Impairs Neuroendocrine Function. *Science*. 6 avril 2001. Vol. 292, n° 5514, pp. 107-110. DOI 10.1126/science.1057987.
- UBBINK, G. J., VAN DE BROEK, J., HAZEWINDEL, H. A. et ROTHUIZEN, J., 1998. Cluster analysis of the genetic heterogeneity and disease distributions in purebred dog populations. *The Veterinary Record*. 1998. Vol. 142, pp. 209-213.
- VAJDOVICH, P., GAAL, T., SZILAGYI, A. et HARNOS, A., 1997. Changes in some red blood cell and clinical laboratory parameters in young and old Beagle dogs. *Veterinary research communications*. 1997. Vol. 21, n° 7, pp. 463–470.

WATERS, D. J., KENGERI, S. S., CLEVER, B., BOOTH, J. A., MARAS, A. H., SCHLITTLER, D. L. et HAYEK, M. G., 2009. Exploring mechanisms of sex differences in longevity: lifetime ovary exposure and exceptional longevity in dogs. *Aging Cell*. décembre 2009. Vol. 8, n° 6, pp. 752-755. DOI 10.1111/j.1474-9726.2009.00513.x.

WOLF, E., KAHNT, E., EHRLEIN, J., HERMANN, W., BREM, G. et WANKE, R., 1993. Effects of long-term elevated serum levels of growth hormone on life expectancy of mice: lessons from transgenic animal models. *Mechanisms of ageing and development*. 1993. Vol. 68, n° 1-3, pp. 71–87.

ANNEXE 1 : REPARTITION DES CAUSES DE MORTALITE POUR CHAQUE RACE

Races	Nombre de chiens	Causes	
American Staffordshire Terrier	25	Gastroentérologique	32%
		Néoplasique	20%
		Traumatique	20%
		Neurologique	12%
		Musculosquelettique	4%
		Uronéphrologique	4%
Ariégeois	5	Gastroentérologie	40%
		Néoplasique	20%
		Traumatique	20%
		Uronéphrologique	20%
Basset fauve de Bretagne	4	Traumatique	50%
		Reproduction	25%
		Uronéphrologique	25%
Basset Hound	12	Cancérologie	33%
		Gastroentérologie	25%
		Neurologique	17%
		Infectieux	8%
		Respiratoire	8%
		Vieillessement	8%
Beagle	16	Traumatique	25%
		Neurologique	19%
		Cancérologie	18%
		Gastroentérologique	18%
		Infectieux	6%
		Musculosquelettique	6%
		Uronéphrologique	6%
Beauceron	57	Néoplasique	35%
		Gastroentérologique	12%
		Traumatique	9%
		Vieillessement	9%
		Neurologique	8%
		Musculosquelettique	7%
		Hématopoïétique	5%
		Infectieux	5%
		Uronéphrologique	5%
		Respiratoire	4%
		Cardiovasculaire	4%
Berger Allemand	84	Néoplasique	40%

		Gastroentérologique	17%
		Musculosquelettique	13%
		Neurologique	5%
		Respiratoire	5%
		Traumatique	5%
		Viellissement	5%
		Cardiovasculaire	4%
		Dermatologique	4%
		Hématopoiétique	1%
		Infectieux	1%
		Uronéphrologique	1%
Berger Australien	12	Respiratoire	25%
		Néoplasique	17%
		Cardiovasculaire	17%
		Traumatique	17%
		Musculosquelettique	8%
		Neurologique	8%
		Uronéphrologique	8%
Berger Blanc Suisse	4	Traumatique	50%
		Musculosquelettique	25%
		Respiratoire	25%
Berger de pyrénées	11	Cardiovasculaire	18%
		Gastroentérologique	18%
		Néoplasique	9%
		Endocrinologique	9%
		Hématopoiétique	9%
		Neurologique	9%
		Viellissement	9%
		Reproduction	9%
		Uronéphrologique	9%
Bichon Maltais	53	Néoplasique	15%
		Traumatique	13%
		Cardiovasculaire	11%
		Neurologique	11%
		Uronéphrologique	9%
		Viellissement	9%
		Endocrinologique	8%
		Gastroentérologique	6%
		Respiratoire	6%
		Infectieux	4%
		Musculosquelettique	4%
		Hématopoiétique	2%
		Reproduction	2%

Border Collie	24	Traumatique	29%
		Gastroentérologique	13%
		Néoplasique	8%
		Hématopoiétique	8%
		Musculosquelettique	8%
		Uronéphrologique	8%
		Comportement	4%
		Endocrinologique	4%
		Infectieux	4%
		Neurologique	4%
		Respiratoire	4%
Boston Terrier	9	Neurologique	78%
		Néoplasique	11%
		Cardiovasculaire	11%
Bouledogue Français	68	Néoplasique	28%
		Neurologique	15%
		Traumatique	12%
		Respiratoire	10%
		Gastroentérologique	9%
		Infectieux	6%
		Musculosquelettique	7%
		Cardiovasculaire	4%
		Uronéphrologique	4%
		Ophtalmologique	1%
		Dermatologique	1%
Bouvier Bernois	17	Néoplasique	59%
		Musculosquelettique	12%
		Respiratoire	12%
		Gastroentérologique	6%
		Traumatique	6%
		Uronéphrologique	6%
Boxer	61	Néoplasique	62%
		Gastroentérologique	10%
		Neurologique	7%
		Traumatique	5%
		Uronéphrologique	5%
		Cardiovasculaire	3%
		Infectieux	3%
		Reproduction	2%
		Viellissement	2%
Braque Allemand	8	Néoplasique	50%
		Traumatique	25%
		Cardiovasculaire	13%
		Gastroentérologique	13%

Braque de weimar	10	Néoplasique Gastroentérologique Cardiovasculaire Infectieux Musculosquelettique Neurologique Traumatique Vieillessement	20% 20% 10% 10% 10% 10% 10% 10%
Braque Hongrois	5	Néoplasique Infectieux Musculosquelettique Neurologique	40% 20% 20% 20%
Bruno du Jura	4	Gastroentérologique Infectieux Musculosquelettique Uronéphrologique	25% 25% 25% 25%
Bull Terrier	17	Néoplasique Cardiovasculaire Respiratoire Uronéphrologique Gastroentérologique Hématopoïétique Reproduction Traumatique	41% 12% 12% 12% 6% 6% 6% 6%
Bulldog	13	Respiratoire Néoplasique Uronéphrologique Comportement Musculosquelettique Ophtalmologique Traumatique	38% 15% 15% 8% 8% 8% 8%
Cairn Terrier	5	Gastroentérologique Infectieux Respiratoire Traumatique Uronéphrologique	20% 20% 20% 20% 20%
Cane corso	15	Néoplasique Gastroentérologique Neurologique Dermatologique Infectieux Respiratoire Uronéphrologique	40% 13% 13% 7% 7% 7% 7%

Caniche	84	Néoplasique	17%
		Cardiovasculaire	17%
		Gastroentérologique	17%
		Vieillessement	10%
		Neurologique	8%
		Uronéphrologique	8%
		Respiratoire	7%
		Traumatique	6%
		Comportement	2%
		Infectieux	2%
		Endocrinologique	1%
		Dermatologique	1%
		Musculosquelettique	1%
		Reproduction	1%
Carlin	8	Néoplasique	25%
		Musculosquelettique	25%
		Infectieux	13%
		Neurologique	13%
		Reproduction	13%
		Respiratoire	13%
CKC	35	Cardiovasculaire	26%
		Respiratoire	26%
		Neurologique	14%
		Gastroentérologique	11%
		Uronéphrologique	11%
		Néoplasique	6%
		Endocrinologique	6%
		Infectieux	6%
		Traumatique	6%
Chihuahua	11	Neurologique	27%
		Néoplasique	18%
		Respiratoire	18%
		Gastroentérologique	9%
		Traumatique	9%
		Uronéphrologique	9%
		Vieillessement	9%
Chow chow	4	Néoplasique	25%
		Gastroentérologique	25%
		Reproduction	25%
		Traumatique	25%
Cocker	27	Néoplasique	26%
		Cardiovasculaire	19%
		Gastroentérologique	19%
		Uronéphrologique	7%
		Vieillessement	7%
		Hématopoiétique	4%

		Reproduction	4%
		Respiratoire	4%
		Traumatique	4%
Cocker Américain	7	Endocrinologique	14%
		Gastroentérologique	14%
		Ophtalmologique	14%
		Reproduction	14%
		Respiratoire	14%
		Traumatique	14%
		Uronéphrologique	14%
Cocker Anglais	13	Uronéphrologique	23%
		Néoplasique	15%
		Traumatique	15%
		Cardiovasculaire	8%
		Gastroentérologique	8%
		Reproduction	8%
		Respiratoire	8%
Colley	11	Viellissement	36%
		Reproduction	18%
		Néoplasique	9%
		Cardiovasculaire	9%
		Gastroentérologique	9%
		Neurologique	9%
		Traumatique	9%
Coton de Tuléar	10	Néoplasique	40%
		Neurologique	30%
		Infectieux	10%
		Uronéphrologique	10%
		Viellissement	10%
Dalmatien	11	Néoplasique	64%
		Gastroentérologique	36%
Doberman	13	Néoplasique	46%
		Musculosquelettique	15%
		Cardiovasculaire	8%
		Comportement	8%
		Endocrinologique	8%
		Gastroentérologique	8%
		Infectieux	8%
Dogue Allemand	15	Gastroentérologique	27%
		Cardiovasculaire	20%
		Respiratoire	20%
		Musculosquelettique	13%
		Infectieux	7%
		Neurologique	7%
		Traumatique	7%

Dogue Argentin	16	Néoplasique Cardiovasculaire Gastroentérologique Neurologique Respiratoire Traumatique Uronéphrologique Vieillessement	56% 6% 6% 6% 6% 6% 6% 6%
Dogue de Bordeaux	8	Néoplasique Uronéphrologique Dermatologique Gastroentérologique	38% 38% 13% 13%
Epagneul Breton	51	Néoplasique Neurologique Gastroentérologique Respiratoire Hématopoiétique Traumatique Cardiovasculaire Musculosquelettique Uronéphrologique Infectieux Ophtalmologique Reproduction	27% 14% 10% 10% 8% 8% 6% 6% 6% 2% 2% 2%
Epagneul Français	5	Dermatologique Neurologique	40% 20%
Fox Terrier	18	Néoplasique Respiratoire Uronéphrologique Musculosquelettique Neurologique Gastroentérologique Traumatique	33% 17% 17% 11% 11% 6% 6%
Golden Retriever	49	Néoplasique Gastroentérologique Respiratoire Neurologique Uronéphrologique Cardiovasculaire Traumatique Endocrinologique	37% 16% 14% 10% 10% 4% 4% 2%
Griffon	11	Néoplasique Traumatique Respiratoire Endocrinologique Gastroentérologique	27% 27% 18% 9% 9%

		Infectieux	9%
Groenendael	6	Néoplasique	50%
		Dermatologique	17%
		Neurologique	17%
		Uronéphrologique	17%
Husky	17	Néoplasique	35%
		Gastroentérologique	12%
		Infectieux	12%
		Traumatique	12%
		Musculosquelettique	6%
		Reproduction	6%
		Respiratoire	6%
		Uronéphrologique	6%
		Viellissement	6%
Jack Russel Terrier	14	Gastroentérologique	29%
		Néoplasique	21%
		Musculosquelettique	14%
		Respiratoire	14%
		Comportement	7%
		Uronéphrologique	7%
		Viellissement	7%
Korthals	4	Néoplasique	25%
		Endocrinologique	25%
		Gastroentérologique	25%
		Uronéphrologique	25%
Labrador	153	Néoplasique	38%
		Gastroentérologique	16%
		Uronéphrologique	7%
		Respiratoire	6%
		Cardiovasculaire	5%
		Neurologique	5%
		Viellissement	5%
		Endocrinologique	3%
		Infectieux	3%
		Musculosquelettique	3%
		Hématopoiétique	1%
		Ophtalmologique	1%
		Reproduction	1%
Labrit	9	Néoplasique	56%
		Endocrinologique	11%
		Gastroentérologique	11%
		Respiratoire	11%
		Viellissement	11%
Leonberg	11	Néoplasique	55%
		Cardiovasculaire	18%
		Infectieux	9%

		Musculosquelettique	9%
		Neurologique	9%
		Uronéphrologique	9%
Lhasa Apso	13	Néoplasique	31%
		Gastroentérologique	15%
		Neurologique	15%
		Traumatique	15%
		Uronéphrologique	8%
		Vieillessement	15%
Loulou poméranie	5	Cardiovasculaire	60%
		Gastroentérologique	40%
Malamute	4	Neurologique	50%
		Néoplasique	25%
		Gastroentérologique	25%
Malinois	41	Néoplasique	37%
		Gastroentérologique	17%
		Traumatique	15%
		Musculosquelettique	12%
		Uronéphrologique	7%
		Cardiovasculaire	5%
		Neurologique	5%
		Infectieux	2%
Montagne des Pyrénées	13	Néoplasique	46%
		Endocrinologique	8%
		Hématopoiétique	8%
		Infectieux	8%
		Musculosquelettique	8%
		Respiratoire	8%
		Traumatique	8%
		Uronéphrologique	8%
Pékinois	4	Néoplasique	25%
		Musculosquelettique	25%
		Respiratoire	25%
		Traumatique	25%
Pinscher	14	Traumatique	21%
		Néoplasique	14%
		Cardiovasculaire	14%
		Endocrinologique	7%
		Gastroentérologique	7%
		Infectieux	7%
		Neurologique	7%
		Reproduction	7%
		Respiratoire	7%
Pointer	6	Neurologique	33%
		Néoplasique	17%
		Cardiovasculaire	17%

		Infectieux	17%
		Uronéphrologique	17%
Ratier	12	Cardiovasculaire	25%
		Néoplasique	17%
		Uronéphrologique	17%
		Gastroentérologique	8%
		Musculosquelettique	8%
		Neurologique	8%
		Ophthalmologique	8%
		Vieillessement	8%
Rottweiler	70	Néoplasique	35%
		Gastroentérologique	16%
		Musculosquelettique	9%
		Cardiovasculaire	7%
		Uronéphrologique	6%
		Traumatique	4%
		Comportement	1%
		Dermatologique	1%
		Hématopoiétique	1%
		Vieillessement	1%
		Respiratoire	1%
Saint Bernard	10	Neurologique	40%
		Néoplasique	20%
		Cardiovasculaire	20%
		Gastroentérologique	10%
		Uronéphrologique	10%
Schnauzer géant	4	Néoplasique	25%
		Cardiovasculaire	25%
		Gastroentérologique	25%
		Musculosquelettique	25%
Scottish Terrier	7	Néoplasique	71%
		Infectieux	14%
		Musculosquelettique	14%
Setter anglais	20	Néoplasique	20%
		Neurologique	20%
		Gastroentérologique	15%
		Hématopoiétique	10%
		Respiratoire	10%
		Uronéphrologique	10%
		Cardiovasculaire	5%
		Endocrinologique	5%
		Traumatique	5%
Setter Gordon	7	Néoplasique	71%
		Traumatique	14%
		Vieillessement	14%

Sharpei	16	Gastroentérologique	31%
		Néoplasique	25%
		Uronéphrologique	13%
		Viellissement	13%
		Comportement	6%
		Musculosquelettique	6%
		Traumatique	6%
Shetland	6	Néoplasique	33%
		Gastroentérologique	33%
		Musculosquelettique	17%
		Respiratoire	17%
Shih Tzu	38	Uronéphrologique	18%
		Cardiovasculaire	13%
		Respiratoire	13%
		Néoplasique	11%
		Gastroentérologique	11%
		Traumatique	11%
		Viellissement	11%
		Musculosquelettique	5%
		Hématopoiétique	3%
		Ophthalmologique	3%
		Reproduction	3%
Springer Spaniel	6	Gastroentérologique	33%
		Néoplasique	17%
		Hématopoiétique	17%
		Neurologique	17%
		Respiratoire	17%
Teckel	19	Néoplasique	26%
		Gastroentérologique	21%
		Musculosquelettique	11%
		Neurologique	11%
		Traumatique	11%
		Cardiovasculaire	5%
		Hématopoiétique	5%
		Uronéphrologique	5%
Teervueren	10	Néoplasique	40%
		Neurologique	40%
		Hématopoiétique	10%
		Uronéphrologique	10%
Terre Neuve	12	Néoplasique	33%
		Cardiovasculaire	17%
		Gastroentérologique	17%
		Hématopoiétique	8%
		Musculosquelettique	8%
		Neurologique	8%
		Traumatique	8%

West Highland White Terrier	22	Néoplasique	27%
		Neurologique	18%
		Cardiovasculaire	9%
		Gastroentérologique	9%
		Infectieux	9%
		Respiratoire	9%
		Traumatique	9%
		Dermatologique	5%
Uronéphrologique	5%		
Yorkshire Terrier	107	Traumatique	18%
		Néoplasique	14%
		Uronéphrologique	12%
		Respiratoire	11%
		Gastroentérologique	10%
		Neurologique	10%
		Cardiovasculaire	6%
		Reproduction	5%
		Endocrinologique	4%
		Infectieux	4%
		Musculosquelettique	3%
Vieillessement	3%		

ANNEXE 2 : LONGEVITES DES DIFFERENTES RACES EN FONCTION DU SEXE

Races	Nombre de femelles	Longévité femelles médiane	Min	Max	Nombre de mâles	Longévité mâles médiane	Min	Max
Akita Inu	2	14	13	15	2	7	1	13
American Staffordshire Terrier	15	8	0	17	816	3	0	15
Ariégeois	2	3	0	6	3	0	0	9
Basset Fauve de Bretagne	2	12	10	15	2	7	3	11
Basset Hound	8	10	4	17	6	11	7	13
Beagle	8	4	0	12	16	6	0	12
Beauceron	29	11	1	19	53	11	0	19
Berger Allemand	59	11	0	19	82	10	0	22
Berger australien	7	2	0	10	5	1	0	13
Berger Blanc Suisse	3	7	5	7	2	6	4	7
Berger des Pyrénées	11	12	1	16	6	12	7	14
Bichon maltais	41	15	1	21	42	13	1	32
Border Collie	16	3	0	20	16	9	1	20
Boston Terrier	6	11	1	16	3	10	10	12
Bouledogue Français	41	7	0	15	56	5	0	15
Bouvier Bernois	15	7	0	17	17	7	0	13
Boxer	48	10	0	20	43	11	1	21
Braque Allemand	7	10	5	13	3	11	5	14
Braque de Weimar	9	8	0	17	6	10	5	11
Braque Français	1	17	17	17	3	6	5	14
Braque Hongrois	1	14	14	14	4	2	0	14
Briard	4	11	9	20	0	-	-	-
Bruno du Jura	2	6	1	11	3	5	5	15
Bull Terrier	7	11	8	14	9	3	0	10

Bulldog	10	8	0	12	17	3	0	11
Cairn Terrier	4	12	7	15	2	10	4	16
Cane Corso	9	4	0	12	12	5	0	10
Caniche	83	15	1	22	66	15	4	24
Carlin	5	6	1	9	4	11	6	14
CKC	19	8	1	15	24	7	0	13
Chihuahua	8	12	1	23	9	5	1	18
Chow chow	5	9	7	14	1	3	3	3
Cocker americain	3	10	5	14	6	11	0	18
Cocker anglais	4	6	4	12	7	10	3	12
Colley	13	14	10	21	3	15	14	21
Coton de tulear	5	15	13	17	7	8	5	17
Dalmatien	10	11	1	17	9	13	0	14
Doberman	11	11	0	16	16	8	6	17
Dogue Allemand	12	7	0	12	9	3	1	18
Dogue Argentin	13	10	4	12	11	6	0	15
Dogue de Bordeaux	7	4	2	14	3	6	4	8
Epagneul Breton	21	11	0	18	30	12	2	23
Epagneul Français	2	8	1	16	2	8	1	16
Fox Terrier	12	14	8	18	14	15	1	20
Golden Retriever	32	10	0	14	31	9	0	17
Griffon	5	13	0	15	9	11	2	17
Groenendael	3	13	0	14	5	12	7	15
Husky	12	14	2	22	15	12	0	16
Jack Russel Terrier	11	8	1	15	7	9	2	16
Korthals	7	13	4	16	3	4	3	12
Labrador	109	11	0	20	103	11	0	19
Labrit	8	15	0	20	11	13	8	24
Leonberg	9	8	0	13	4	7	4	12
Lhasa Apso	9	15	4	18	14	11	6	21
Loulou de poméranie	4	15	12	21	2	11	6	17
Malamute	1	10	10	10	4	9	2	18
Malinois	22	10	1	15	39	8	0	22

Matin de Naples	3	3	2	6	1	6	6	6
Montagne des Pyrénées	7	7	2	13	21	4	1	12
Pékinois	5	14	10	16	3	13	8	15
Pinscher	13	13	1	20	8	7	2	14
Pointer	6	11	0	15	3	14	13	16
Ratier	11	12	0	18	5	15	4	19
Rottweiler	49	9	0	15	60	9	0	18
Saint Bernard	6	8	1	13	8	6	3	11
Schnauzer	1	12	12	12	6	10	6	17
Schnauzer géant	2	10	10	11	2	6	3	9
Scottish Terrier	4	8	6	21	6	12	5	16
Setter anglais	16	11	1	18	12	8	2	12
Setter Gordon	3	13	10	13	2	7	2	12
Sharpei	11	10	1	17	11	4	0	17
Shetland	2	14	13	14	7	12	0	14
Shih Tzu	29	13	0	22	17	13	0	21
Springer Spaniel	6	4	0	12	1	11	11	11
Teckel	12	10	2	21	14	12	0	18
Teervueren	7	9	0	12	7	12	0	15
Terre Neuve	8	5	0	12	7	6	1	12
West Highland White Terrier	15	13	4	21	22	12	0	17
Whippet	2	10	5	15	4	9	8	10
Yorkshire Terrier	87	13	0	23	74	12	0	20

CAUSES DE MORTALITE DES CHIENS A L'ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE TOULOUSE ENTRE SEPTEMBRE 2007 ET SEPTEMBRE 2017 : ETUDE RETROSPECTIVE

BEAUJARD Mélodie

Mots clés : chien, mortalité, longévité, races, âge, gabarit, sexe, croisé, race pure

La durée de vie des chiens fait l'objet de peu d'études en France, or ces données peuvent être importantes pour les propriétaires et pour les assurances. Nous avons déterminé la longévité de 3161 chiens, appartenant à 151 races, et la cause du décès pour 2166 d'entre eux. La longévité médiane des chiens est de 10,8 ans (valeurs variant entre 0 et 24 ans). La cause de mortalité la plus fréquente est la cause néoplasique, bien qu'avant 7 ans, les morts pour causes infectieuse ou traumatique soient plus fréquentes. Le gabarit a un effet significatif : les chiens de moins de 10 kilos vivent plus longtemps et meurent plus de causes cardiovasculaires et respiratoires, tandis que ceux > 45 kg meurent plus jeunes. Les caractères chiens croisés, femelle et la stérilisation sont également associés à une durée de vie plus longue. Les femelles entières ont plus de risque de mourir de causes endocrinologiques ou liées à la reproduction, les femelles stérilisées de causes néoplasiques et les mâles entiers de causes endocrinologiques. Nous avons également étudié les causes de mortalité dans les différentes races, ainsi que l'incidence des euthanasies et le montant des factures.

CAUSES OF MORTALITY OF DOGS AT THE VETERINARY NATIONAL SCHOOL OF TOULOUSE BETWEEN SEPTEMBER 2007 AND SEPTEMBER 2017: RETROSPECTIVE STUDY

BEAUJARD Mélodie

Key words: dog, cause of death, longevity, dog breed, size, sex

Data on canine life expectancy are important for the owners and the assurance companies; however it has been seldom studied in France. We studied the longevity of 3161 dogs, from 151 breeds, registered as dead between Septembers 2007 and 2017 at the veterinary hospital of ENVT, and the cause of death in 2166 dogs. The median life expectancy of dogs was 10.8 years (values between 0 and 24 years). The overall most common cause of death is neoplastic. However, under 7 years, the most common cause of are infectious and traumatic. Life expectancy of dogs weighing less than 10 kg is higher, whereas dogs'weight > 45 kg is associated with shorter life span. Being crossbred, females or spayed is also associated with a longer life. Whole females are more likely to die from a reproductive-related cause and endocrinological causes, neutered females from neoplastic causes, and whole males from endocrinological causes. We studied the more common causes of death in the different breeds, as well as the analysis of the incidence of euthanasia and the amount of the bills.