



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/21646>

To cite this version:

Lecourtois, Camille. *Poids de naissance et autres facteurs de risque de mortalité néonatale chez le chat*. Thèse d'exercice, Médecine vétérinaire, Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse - ENVT, 2018, 126 p.

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

POIDS DE NAISSANCE ET AUTRES FACTEURS DE RISQUE DE MORTALITE NEONATALE CHEZ LE CHAT

THESE
pour obtenir le grade de
DOCTEUR VETERINAIRE

DIPLOME D'ETAT

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

par

LECOURTOIS Camille
Née, le 07/07/1992 à HARFLEUR (76)

Directeur de thèse : Mme Sylvie CHASTANT-MAILLARD

JURY

PRESIDENT :
M. Jean PARINAUD

Professeur à l'Université Paul-Sabatier de TOULOUSE

ASSESEURS :
Mme Sylvie CHASTANT-MAILLARD
Mme Agnès WARET-SZKUTA

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

MEMBRES INVITES :
Mme Amélie MUGNIER
M. Aurélien GRELLET

Docteur Vétérinaire à l'Ecole Nationale Vétérinaire de TOULOUSE
Docteur Vétérinaire 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**, *Zootchnie*
- 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 CERTIFIÉS 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 règlementées*
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

Au Président du jury,

À Monsieur le Professeur Jean PARINAUD,
Professeur des Universités,

Qui m'a fait l'honneur de présider mon jury de thèse,
Hommage respectueux.

Au jury de thèse,

A Madame le Professeur Sylvie CHASTANT-MAILLARD,
Professeur à l'École Nationale Vétérinaire de Toulouse,
Reproduction,

Qui m'a fait l'honneur d'accepter la direction de ma thèse.
Pour m'avoir confié ce sujet de thèse et guidé tout au long de ce travail,
Sincères remerciements.

À Madame le Docteur Agnès WARET-SZKUTA
Maître de Conférences à l'École Nationale Vétérinaire de Toulouse
Production et pathologie porcines,

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

À Madame le Docteur Amélie MUGNIER,
Docteur vétérinaire
École Nationale Vétérinaire de Toulouse,

Qui m'a suivie et guidée tout le long de mon travail.
Pour son aide précieuse, sa disponibilité et son soutien,
Sincères remerciements.

À Monsieur le Docteur Aurélien GRELLET
Docteur Vétérinaire
École Nationale Vétérinaire de Toulouse,

Merci pour ses conseils.

TABLE DES MATIÈRES

REMERCIEMENTS	5
TABLE DES MATIÈRES	7
LISTE DES ABRÉVIATIONS	11
LISTE DES FIGURES	13
LISTE DES TABLEAUX	15
LISTE DES ANNEXES	17
INTRODUCTION	19
PREMIÈRE PARTIE : ÉTUDE BIBLIOGRAPHIQUE	23
I. Particularités des individus à petit poids de naissance à la naissance	25
A. Morphométrie	25
B. Composition corporelle	27
1. Techniques d'évaluation de la composition corporelle	27
2. Particularités dans la composition corporelle chez un individu de petit poids de naissance	30
a. Masse musculaire	30
b. Masse corporelle grasseuse et pourcentage de graisse corporelle totale	31
3. Facteurs influençant la composition corporelle du nouveau-né	32
a. Origine fœtale	32
b. Origine maternelle et gestationnelle	33
C. Paramètres métaboliques	36
D. Naissance et périodes post-natales	39
1. Mortalité	39
a. Mortinatalité.....	39
b. Mortalités néonatales précoce et tardive	41
2. Morbidité.....	44
a. Généralités	44
b. Hypothermie et hypoglycémie	44
c. Autres affections	45
E. Notion de biais	47
II. Croissance et développement des individus à petit poids de naissance	48
A. Croissance	48
1. Notion de croissance de rattrapage.....	48
2. Évolution du poids	49
3. Évolution de la composition corporelle.....	51
4. Insulinorésistance.....	53
B. A l'âge adulte	54
1. Obésité	54
2. Affections cardiaques et métaboliques	55
3. Performances	58

DEUXIÈME PARTIE : ÉTUDE EXPÉRIMENTALE61

I. Matériel et méthodes63

A. Collecte de données..... 63

1. Création d'un questionnaire destiné aux éleveurs63
2. Recrutement des éleveurs63

B. Saisie des données 64

1. Étape 1 : saisie des données brutes.....64
2. Étape 2 : tri des données.....65
 - a. Nettoyage des données.....65
 - b. Critère d'éligibilité66
 - c. Traitement des données aberrantes67
3. Codage des variables.....67

C. Analyse des données et tests statistiques 70

1. Modélisation de la mortalité70
 - a. Type de modèle utilisé.....70
 - b. Choix des variables incluses70
2. Détermination des seuils critiques de poids de naissance70

II. Résultats.....72

A. Description générale de la population..... 72

1. Races représentées73
2. Élevages représentés75
3. Sexe des chatons75
4. Taille de la portée.....76
5. Poids de naissance.....76
6. Taux de croissance 0-2 jours77
7. Mortalité.....78

B. Étude de la mortalité 80

1. Construction du modèle.....80
2. Mortalité néonatale précoce de 0 à 2 jours82
 - a. Races et mortalité néonatale précoce.....82
 - b. Résultats de la modélisation.....83
3. Mortalité néonatale tardive de 2 à 21 jours.....83
 - a. Races et mortalité néonatale tardive83
 - b. Résultats de la modélisation.....84
4. Mortalité néonatale totale87
 - a. Races et mortalité néonatale totale87
 - b. Résultats de la modélisation89

C. Détermination des seuils critiques de poids de naissance par race 92

1. Un exemple avec le Mau Egyptien.....92
2. Seuils de poids de naissance par race93

III. Discussion95

A. Limites de l'étude 95

1. Récolte des données95
 - a. Questionnaire95
 - b. Données fournies par les éleveurs97
 - i. Récolte des données.....97
 - ii. Fiabilité des données.....98
 - iii. Données manquantes.....99

B. Résultats..... 100

1. Population étudiée.....100

a.	Effectif, races et morphotypes.....	100
b.	Élevages.....	101
c.	Portées et chatons.....	103
i.	Portées.....	103
ii.	Sexe des chatons.....	103
iii.	Poids de naissance.....	103
2.	Mortalité.....	104
a.	Description générale.....	104
b.	Facteurs de risque.....	106
i.	Poids de naissance.....	106
ii.	Taille de la portée.....	107
iii.	Sexe.....	107
iv.	Taux de croissance 0-2 jours.....	108
3.	Seuils critiques de poids de naissance.....	109
CONCLUSION.....		113
BIBLIOGRAPHIE.....		115
ANNEXES.....		121

LISTE DES ABRÉVIATIONS

DXA : Absorptiométrie biphotonique à rayons X

GMQ : Gain moyen quotidien

IMC : Indice de masse corporelle

IMG : Indice de masse grasse

IRM : Imagerie par résonance magnétique

PAG : Petit pour l'âge gestationnel

PdN : Poids de naissance

PPN : Petit poids de naissance

RCIU : Retard de croissance intra-utérin

ROC : Receiver Operating Characteristic

SD : Écart-type

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Mesure par déplacement d’air pléthysmographique réalisée dans une cabine	29
Figure 2 : Appareils de mesure de bioimpédance électrique (Source : http://phdobesite.blogspot.com)	29
Figure 3 : Mesure du pli tricipital à l'aide d'un adipomètre	29
Figure 4 : Parité et composition corporelle du nouveau-né chez l'Homme (Source : Harvey et al., 2007)	34
Figure 5 : Tabagisme et composition corporelle du nouveau-né chez l'Homme (Source : Harvey et al., 2007).....	35
Figure 6 : Ratio des poids cerveau/poumon selon le poids à la naissance, fonction de l'immaturation chez le porcelet nouveau-né (Source : Sacy et al., 2010).....	37
Figure 7 : Présentation du développement intestinal chez le porc de petit poids de naissance	38
Figure 8 : Taux de mortinatalité et âge gestationnel à la naissance chez l'Homme (Source : Ananth et al., 2009)	40
Figure 9 : Mortinatalité et mortalité néonatale chez le porcelet selon le poids de naissance (Source : Quiniou et al., 2001)	40
Figure 10 : Taux de mortalité néonatale précoce (0-2 jours) selon le quartile de poids de naissance (PdN) chez le chiot (Source : Mila et al., 2015)	41
Figure 11 : Taux de mortalité en fonction du poids de naissance chez le porcelet (Source : Le Colzer et al., 2004)	42
Figure 12 : Score Apgar en fonction du poids de naissance chez les chiots nouveau-nés (n=346) (Source : Mila et al., 2017).....	43
Figure 13 : Vitesse de croissance en maternité en fonction de la classe de poids de naissance chez le porc (Source : Quiniou et al., 2001).....	50
Figure 14 : Évolution du poids moyen au sevrage et en post-sevrage en fonction du poids de naissance chez le porc (Source : Quiniou et al., 2001).....	50
Figure 15 : Quantité de graisse corporelle à l’âge de 17 ans en fonction de la croissance entre 0 et 6 mois chez l’Homme (Source : Ekelund et al., 2006)	52
Figure 16 : Aire de section transversale et nombre total de fibres des muscles semi-tendineux (ST), rhomboïde (RH) et long dorsal (LD) chez le porc adulte de 102kg de poids de naissance faible (PF) et élevé (PE) (Source : Le Colzer et al., 2004).....	53
Figure 17 : IMC à l’âge de 17 ans en fonction de la croissance entre 0 et 6 mois chez l’Homme (Source : Ekelund et al., 2006).....	55
Figure 18 : Origines possibles d'un diabète de type 2 chez un petit poids de naissance	57
Figure 19 : Paramètres initialement envisagés dans le modèle.....	71
Figure 20 : Processus de sélection des chatons	72
Figure 21 : Distribution des races/groupes de races au sein de la base de données (n=4152 chatons) et dans la population française (n=229615 pédigrees délivrés par le LOOF)....	74

Figure 22 : Distribution des chatons par morphotype dans la population totale d'étude (n=4152 chatons)	74
Figure 23 : Nombre d'élevages d'origine par race/groupe de races (n=136 élevages)	75
Figure 24 : Distribution des portées par taille de portée (n=767)	76
Figure 25 : Répartition des poids de naissance toutes races confondues (n=4152 chatons) ...	77
Figure 26 : Distribution du taux de croissance 0-2 jours (n=3412 chatons).....	78
Figure 27 : Mortalité au cours de la croissance du chaton entre 0 et 21 jours (n=4152).....	78
Figure 28 : Distribution de l'âge de la mort de chatons	79
Figure 29 : Paramètres finalement inclus dans le modèle	81
Figure 30 : Taux de mortalité néonatale précoce en fonction de la race/groupe de races (n=3990 chatons)	82
Figure 31 : Taux de mortalité néonatale précoce en fonction du quartile de poids de naissance	83
Figure 32 : Taux de mortalité néonatale tardive en fonction de la race/groupe de race (n=3828 chatons)	84
Figure 33 : Taux de mortalité néonatale tardive en fonction du quartile de poids de naissance	85
Figure 34 : Taux de mortalité néonatale tardive en fonction de la taille de portée (n=2707 chatons)	85
Figure 35 : Taux de mortalité néonatale tardive en fonction du sexe (n=3227 chatons)	86
Figure 36 : Taux de mortalité néonatale tardive en fonction du quartile de taux de croissance 0-2 jours (n=3365)	87
Figure 37 : Taux de mortalité néonatale totale en fonction de la race/groupe de race (n=3931)	88
Figure 38 : Taux de mortalité néonatale totale en fonction du quartile de poids de naissance	90
Figure 39 : Taux de mortalité néonatale totale en fonction de la taille de portée (n=2780 chatons)	91
Figure 40 : Taux de mortalité néonatale tardive en fonction du sexe (n=3309 chatons)	91
Figure 41 : Courbe ROC établie pour les chatons Mau Égyptien pour la détermination du seuil critique de poids de naissance vis-à-vis de l'augmentation du risque de mort entre 0 et 21 jours	92
Figure 42 : Distribution des poids de naissance selon le statut du chaton à J21 (mort ou vivant) chez le Mau Égyptien (n=116)	93
Figure 43 : Distribution du taux de mortalité néonatale précoce par élevage (n=136 élevages)	102
Figure 44 : Distribution du taux de mortalité néonatale tardive par élevage (n=136 élevages)	102

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 : Différences de taille entre les nouveau-nés nés prématurés et les nouveau-nés nés à terme chez l'Homme (Source : Johnson et al., 2012)	26
Tableau 2 : Différences de périmètre crânien entre les nouveau-nés nés prématurés et les nouveau-nés nés à terme chez l'Homme (Source : Johnson et al., 2012).....	26
Tableau 3 : Présentation des méthodes d'évaluation de la composition corporelle	28
Tableau 4 : Différences de quantité de tissu maigre entre les nouveau-nés nés prématurés et les nouveau-nés nés à terme chez l'Homme (Source : Johnson et al., 2012).....	30
Tableau 5 : Composition corporelle et mesures anthropométriques du nouveau-né selon l'indice de masse corporelle maternel chez l'Homme (Source : Sewell et al., 2006).....	33
Tableau 6 : Facteurs influençant la composition corporelle du nouveau-né chez l'Homme (Source : Doctor et al., 2001 ; Sewell et al., 2006 ; Sharma et al., 2016).....	36
Tableau 7 : Différences anatomiques et métaboliques observées chez un individu de petit poids de naissance dans l'espèce humaine	38
Tableau 8 : Récapitulatif des différentes affections de prévalence supérieure chez le nouveau-né de petit poids de naissance par rapport à un nouveau-né de poids normal chez l'Homme (Source : Sharma et al., 2016).....	46
Tableau 9 : Affections et maladies de prévalence augmentée chez l'adulte né avec un petit poids de naissance chez l'Homme (Sources : Sharma et al., 2016 ; Elowe-Gruau et al., 2014)58	
Tableau 10 : Classification des races par morphotypes d'après les informations du LOOF (www.loof.asso.fr).....	67
Tableau 11 : Description des catégories pour chaque paramètre étudié	69
Tableau 12 : Effectif de la population par race/groupe de races (n= 4152 chatons).....	73
Tableau 13 : Quartiles des poids de naissance selon le sexe d'après notre étude (n=4152)	77
Tableau 14 : Nombre et proportions de données manquantes dans la base de données (n=4152 chatons).....	80
Tableau 15 : Taux de mortalité néonatale précoce, tardive et totale selon la race/groupe de race	89
Tableau 16 : Résultat de la modélisation – Bilan des facteurs de risque de mortalité néonatale par période.....	90
Tableau 17 : Seuils critiques de poids de naissance par race vis-à-vis du risque de mortalité entre 0 et 21 jours	94
Tableau 18 : Poids de naissance des chatons de race d'après différentes études.	104
Tableau 19 : Poids de naissance moyen du chaton selon la race d'après différentes études.	111

LISTE DES ANNEXES

Annexe 1 : Questionnaire à destination des éleveurs de chat de race (3 pages).....	121
Annexe 2 : Distribution des poids de naissance des chatons de sexe mâle (n=1785 chatons) et femelle (n=1560 chatons).....	125

INTRODUCTION

De nos jours, la gestion du petit poids de naissance est une préoccupation majeure en néonatalogie, toutes espèces confondues. La pesée du nouveau-né est l'une des premières mesures réalisées après la naissance. C'est un indicateur essentiel pour évaluer l'état de santé du nouveau-né, puisque le poids de naissance permet d'estimer la croissance intra-utérine et la maturité physique de ce dernier. Chez le chat, ce paramètre est très surveillé par les éleveurs, soucieux d'optimiser la croissance du nouveau-né et de surveiller son état de santé, grâce à des suivis de poids réguliers et précis.

Le poids de naissance reflète la croissance intra-utérine. La notion de « petit poids de naissance » est une définition initialement épidémiologique (Beltrand et Lévy Marchal, 2009), qui recouvre à la fois les nouveau-nés nés prématurément et les nouveau-nés présentant un retard de croissance intra-utérin (RCIU) et petits pour leur âge gestationnel (PAG). La distinction entre les notions est la suivante :

- « Low birth weight » : ce terme est utilisé dans tous les pays pour nommer les nouveau-nés avec un poids de naissance < 2500 grammes chez l'Homme quel que soit l'âge gestationnel. En France, ce terme est utilisé sous l'expression de « nouveau-né de faible poids de naissance ». Le petit poids de naissance englobe donc les individus qui naissent prématurément et sont légers, les individus avec un retard de croissance intra-utérin et ceux petits pour l'âge gestationnel. Chez le porc, le seuil utilisé est souvent 1000g.
- « Small for gestational age » : ce terme correspond au terme « petit pour l'âge gestationnel ». Cette notion s'applique à la naissance pour définir les nouveau-nés dont le poids de naissance est inférieur au 10^{ème} percentile.
- « Intra-Uterine Growth Restriction » ou « Retard de croissance intra-utérine » en français. Il s'agit d'un nouveau-né PAG dans la majorité des cas qui n'atteint pas son potentiel de croissance, suite à un processus pathologique ou constitutionnel d'origine pouvant être maternelle, placentaire, fœtale ou encore génétique (Ananth et Vintzileos, 2009 ; Sankaran et Kyle, 2009 ; Sharma et al., 2016). Aux États-Unis, le RCIU est confondu avec le PAG. Le RCIU n'est souvent observé qu'à la naissance, bien qu'il existe des moyens de détermination de taille du fœtus en particulier l'échographie. Cette méthode permet de déterminer si le fœtus est PAG, signifiant qu'il a subi un RCIU.

- Prématuré : un nouveau-né est dit prématuré s'il naît avant le terme de la gestation. Ce dernier n'est pas nécessairement un RCIU, bien que les deux puissent être associés.

Ainsi la notion de petit poids de naissance (PPN) diffère d'une étude à l'autre puisqu'elles ne travaillent pas toutes sur les mêmes populations. Certaines se sont intéressées aux nouveau-nés prématurés tandis que d'autres se sont intéressées aux nouveau-nés PAG. Les valeurs définies pour le PPN varient. Elles peuvent prendre une valeur fixe : 2500g chez l'Homme (Mayfield et al., 1991), 1000g chez le porc (Quiniou et al., 2001), la valeur du 1^{er} quartile d'une population (chien (Mila et al., 2015) ; Homme (Hertfordshire Study Group, 2005)) ou encore le 1^{er} décile chez l'Homme (Doctor et al., 2001 ; Carberry et al., 2010). Enfin peu d'études catégorisent le petit poids de naissance (petit poids de naissance, très petit poids de naissance, extrême petit poids de naissance (Bernstein et al., 2000)).

Afin de prendre en charge dans les meilleures conditions un nouveau-né de petit poids de naissance, il est essentiel de connaître les particularités de ce dernier. Nombreuses sont les études s'intéressant à la composition corporelle des individus à la naissance ainsi qu'à leur croissance, mais plus rares sont les études qui s'intéressent aux individus nés avec un petits poids de naissance, tant dans leur conformation et leur composition corporelle que dans leur croissance et devenir à l'âge adulte. Les études s'intéressant aux individus de petits poids de naissance utilisent de façon approximative la définition, compliquant la comparaison entre elles avec des notions de petit poids de naissance souvent différentes les unes des autres. Si beaucoup d'études sur la composition corporelle chez l'Homme ont été réalisées, beaucoup moins ont été menées chez d'autres espèces, comme le porc, le cheval ou encore le chien. Le chat, quant à lui, est une espèce encore très peu étudiée mais pour laquelle les éleveurs sont très demandeurs d'informations néonatales.

L'objet de la première partie de notre étude est donc de s'intéresser aux particularités des nouveau-nés de petits poids de naissance et à leur devenir au cours de leur croissance et à l'âge adulte. Nous prendrons en compte les différents types de PPN, à savoir les prématurés et les RCIU. Notre deuxième partie d'étude portera sur l'impact du petit poids de naissance sur la mortalité chez le chaton et visera à définir la notion de « petit poids de naissance » dans l'espèce féline. Cette étude, réalisée à partir d'une base de données de chatons de race pure issus d'élevages français, permet également d'identifier les autres facteurs de risque de mortalité néonatale. Il s'agissait également de déterminer les seuils critiques de poids de naissance par

race, outil précieux pour les éleveurs pour identifier les chatons de petit poids de naissance nécessitant une prise en charge précoce.

PREMIÈRE PARTIE : ÉTUDE BIBLIOGRAPHIQUE

**ÉTUDE INTERSPÉCIFIQUE DES PARTICULARITÉS
DES INDIVIDUS DE PETIT POIDS DE NAISSANCE**

Cette première partie ayant pour objectif d'étudier les particularités des individus de petit poids de naissance, nous nous sommes tout d'abord intéressés aux caractéristiques physiologiques et morphologiques des nouveau-nés de petit poids de naissance puis à leur devenir au cours de leur croissance et à l'âge adulte.

I. Particularités des individus à petit poids de naissance à la naissance

Des perturbations de la croissance durant la période intra-utérine ont un effet à long terme sur la physiologie, la structure et les fonctions des organes. Ainsi l'individu de petit poids à la naissance, en particulier lorsqu'il est RCIU, aura une physiologie et une structure différentes d'un individu né avec poids « normal » qui tendent à persister dans l'enfance et l'âge adulte (Mostyn et Symonds, 2009 ; Lemos et al., 2010). De plus,

Cette partie a pour objectif d'exposer les différentes caractéristiques du nouveau-né de petit poids de naissance, en particulier sa taille et circonférence, sa composition corporelle, son métabolisme ainsi que les événements inhérents à sa naissance.

A. Morphométrie

- **Mesures**

Le poids, la taille et les circonférences (périmètre crânien, diamètre abdominal, tour de hanche...) sont des paramètres facilement accessibles puisqu'ils nécessitent très peu de matériel (balance et mètre).

Chez l'Homme, la mesure de ces différents paramètres permet de calculer l'indice de masse corporelle (IMC) qui correspond au rapport du poids en kilogramme sur la taille en mètre carré. Le calcul de cet indice de masse corporelle chez l'Homme permet d'évaluer si l'individu est dans les normes (18,5 – 24,9 kg/m²), en surpoids (25 – 29 kg/m²), obèse (>30 kg/m²) ou maigre (<18,5 g/m²) (Barbe et Ritz, 2005). À partir de l'IMC, il est possible de calculer l'indice de masse grasse (IMG) par la formule suivante (Deurenberg et al., 1991) :

$$\text{IMG en \%} = (1.2 \cdot \text{IMC}) + (0,23 \cdot \text{âge}) - (10.8 \times S) - 5,4$$

Avec S = 1 pour le sexe mâle, 0 pour le sexe femelle

À noter que chez l'animal (chien, chat, cheval, porc), il n'existe pas de formule similaire pour calculer l'indice de masse corporelle.

- **Particularités de taille et de circonférence du nouveau-né PPN**

Dans l'espèce humaine, les nouveau-nés de petit poids de naissance ont une taille significativement inférieure aux nouveau-nés nés à terme de poids normal (Johnson et al., 2012 ; Rice et Valentine, 2015). L'étude rétrospective de Johnson et al. (2012) réalisée chez les nouveau-nés prématurés humains a évalué cette différence de taille à 3,71 centimètres en moyenne, soit des individus de 16,8% plus petits que des individus de poids de naissance « normal » (Tableau 1).

Tableau 1 : Différences de taille entre les nouveau-nés nés prématurés et les nouveau-nés nés à terme chez l'Homme (Source : Johnson et al., 2012)

<i>Études citées par Johnson et al. (2012)</i>	Taille moyenne des nouveau-nés prématurés (cm) ± SD	Taille moyenne des nouveau-nés à terme (cm) ± SD	Différence de taille moyenne (cm)
<i>Ahmad et al., 2010</i>	46 ± 3,2 (n=20)	50,5 ± 2,5 (n=39)	-4,5
<i>Olhager et al., 2006</i>	52 ± 1 (n=8)	54 ± 2,2 (n=9)	-2
<i>Roggero et al., 2009</i>	45,4 ± 2,9 (n=159)	49,3 ± 2 (n=87)	-3,9
<i>Vasu et al., 2009</i>	47,4 ± 3,3 (n=22)	51,6 ± 2,3 (n=39)	-4,2
<i>Total</i>			-3,71

Les nombres inscrits entre parenthèses correspondent aux effectifs pour chaque étude et catégorie. SD est l'écart-type.

Les individus humains prématurés ont également un périmètre crânien significativement inférieur à celui des nouveau-nés nés à terme de poids normal (Johnson et al., 2012 ; Rice et Valentine, 2015), avec une différence évaluée à 1,03 centimètres en moyenne chez l'Homme, soit un périmètre crânien plus petit de 17,8% que chez un individu de poids normal (Tableau 2). Chez le porc, Sacy et al. (2010) rapportent, sans évaluer le périmètre crânien, que les porcelets RCIU ont « un crâne très bombé » et une « grosse tête ovale ». La mesure du périmètre crânien permet de s'intéresser tout particulièrement au développement neurologique de l'individu (Abera et al., 2017).

Tableau 2 : Différences de périmètre crânien entre les nouveau-nés nés prématurés et les nouveau-nés nés à terme chez l'Homme (Source : Johnson et al., 2012)

<i>Études citées par Johnson et al. (2012)</i>	Taille moyenne des nouveau-nés prématurés (cm) ± SD	Taille moyenne des nouveau-nés à terme (cm) ± SD	Différence de taille moyenne (cm)
<i>Ahmad et al., 2010</i>	33,4 ± 1,8 (n=20)	35,1 ± 1,6 (n=39)	-1,7
<i>Olhager et al., 2006</i>	37 ± 1 (n=8)	37 ± 1 (n=9)	0
<i>Roggero et al., 2009</i>	33,4 ± 2 (n=159)	34,3 ± 1,4 (n=87)	-0,9
<i>Uthaya et al., 2005</i>	33,8 ± 1,8 (n=38)	34,9 ± 1,3 (n=29)	-1,1
<i>Vasu et al., 2009</i>	33,8 ± 2,3 (n=22)	35,4 ± 1,1 (n=39)	-1,6
<i>Total</i>			-1,03

Les nombres inscrits entre parenthèses correspondent aux effectifs pour chaque étude et catégorie. SD est l'écart-type.

B. Composition corporelle

Des études se sont intéressées à la composition corporelle à la naissance en réalisant une analyse comparative entre les nouveau-nés de petit poids de naissance nés à terme et les nouveau-nés nés à terme et de poids normal. La composition corporelle inclut le tissu maigre (qui correspond à la masse musculaire) et la masse corporelle grasseuse. La graisse corporelle totale en pourcentage du poids corporel est déduite de ces deux paramètres. Le tissu maigre est composé des muscles, des organes, des os et de l'eau. La masse corporelle grasseuse n'est composée quant à elle que de l'ensemble des tissus adipeux.

De plus, la composition corporelle à la naissance fournit plus d'informations sur les conditions de développement *in utero* que le poids seul et peut donc être un meilleur prédicteur du risque ultérieur de maladie chronique (Carberry et al., 2010).

Le nouveau-né de petit poids de naissance pouvant être issu d'un retard de croissance intra-utérin ou d'une naissance prématurée, la composition corporelle pourra également varier selon l'origine (Johnson et al., 2012 ; Pereira-Freire et al., 2015 ; Rice et Valentine, 2015).

1. Techniques d'évaluation de la composition corporelle

La plupart des données publiées sur la composition corporelle des individus de petit poids de naissance sont basées sur des mesures anthropométriques (Hertfordshire Study Group, 2005). Ce sont des techniques de mensuration du corps humain et de ses différentes parties qui décrivent de manière incomplète la composition corporelle. D'autres méthodes ont été développées afin d'évaluer de manière plus précise la composition corporelle (Pereira-Freire et al., 2015 ; Rice et Valentine, 2015) : mesure par déplacement d'air pléthysmographique, analyse de bioimpédance électrique, absorptiométrie biphotonique à rayons X (ostéodensitométrie) et imagerie par résonance magnétique (IRM). Toutes ces techniques, non invasives, permettent de réaliser des mesures rapides et précises. Néanmoins, elles sont plus coûteuses que les mesures anthropométriques, puisqu'elles exigent des techniciens formés et un matériel peu accessible en dehors de grandes structures (université, centre de recherche, centre hospitalier). Ces outils d'évaluation peuvent donc permettre d'évaluer de façon fiable la composition corporelle d'un nouveau-né de petit poids de naissance, restent difficilement accessibles. Le tableau 3 présente les différentes méthodes d'évaluation de la composition corporelle qui existent.

Tableau 3 : Présentation des méthodes d'évaluation de la composition corporelle

Techniques de mesure	Principe	Particularités	Imprécisions	Sources
<i>Mesure par déplacement d'air pléthysmographique (Figure 1)</i> <i>Analyse de bioimpédance électrique (Figure 2)</i>	Mesure de la densité corporelle (densité = poids / volume) par évaluation de la quantité d'air contenue dans la cage thoracique	- Résultats plus précis sur la proportion de graisse corporelle que DXA - Méthode de référence chez le jeune	0,05% à 0,6% (Johnson et al., 2012)	Hertfordshire Study Group, 2005 ; Carberry et al., 2010 ; Johnson et al., 2012 ; Abera et al., 2017
	Mesure de la résistance des tissus biologiques (graisse, muscle, os, eau...) par mesure de la conductivité électrique corporelle	Utilise les variations de capacité de la conduction électrique en fonction du tissu traversé : la masse grasseuse est moins conductible que le tissu maigre (riche en eau)	Surestimation du tissu maigre	Johnson et al., 2012 ; Pereira-Freire et al., 2015 ; Rice et Valentine, 2015
<i>Absorptiométrie biphotonique à rayons X (DXA)</i>	Mesure de 3 compartiments (masse grasse, tissu maigre, contenu minéral osseux) par transmission de rayons X à travers le corps (atténuation par absorption photo-électrique et effet Compton)	- Atténuation des rayonnements fonction de la composition de la matière traversée - Calcul du pourcentage de masse grasseuse et de tissu maigre par détermination de la minéralisation osseuse (modèle à 3 compartiments) - Méthode de référence	- Surestimation du pourcentage de graisse corporelle de 12 à 30% - Valeurs pouvant varier d'un appareil à un autre	Hans et al., 2002 ; Hertfordshire Study Group et al., 2005 Johnson et al., 2012 ; Rice et Valentine, 2015
<i>Imagerie par résonance magnétique (IRM)</i>	Mesure par champ magnétique du signal des atomes d'hydrogène	- Donne le volume tissulaire adipeux - Utilisation d'un facteur de conversion (0,66 chez l'Homme) pour déterminer la masse corporelle grasseuse et la quantité de tissu maigre (modèle à 2 compartiments)	Surestimation du pourcentage de graisse corporelle de 6%	Rice et Valentine, 2015 ; Hertfordshire Study Group et al., 2005 ; Johnson et al., 2012
<u><i>Mesures anthropométriques</i></u> 1) <i>Plis cutanés (Figure 3)</i>	Mesure des plis tricipital, bicipital, sous-scapulaire et supra-iliaque avec adipomètre	- Équations prédictives pour l'estimation de la densité corporelle - Épaisseur de graisse sous-cutanée = bon indicateur de la masse corporelle grasseuse de l'organisme	- Équations dépendant du sexe et de l'âge - Nécessitent un même opérateur chez les individus d'une même étude - Partie supérieure du corps seulement : mauvaise estimation partie inférieure et tissu adipeux profond (viscéral) - Surestimation masse grasseuse (min 5% pour un même opérateur)	Hertfordshire Study Group, 2005 ; Barbe et Ritz, 2005 ; Euser et al., 2005 ; Johnson et al., 2012
2) <i>Circonférences</i>	- Mesure du diamètre abdominal, de la circonférence des hanches, des cuisses et de la circonférence musculaire brachial - Pour identifier les nouveau-nés présentant un risque de développer des troubles métaboliques et cardiovasculaires.	- Diamètre abdominal : quantité de graisse abdominale (bon indicateur des graisses viscérales) - Évaluation de la masse musculaire avec la circonférence des hanches, de la cuisse et la circonférence musculaire brachiale	Circonférence hanches affectée par les muscles du bassin : utilisation difficile pour évaluer la composition corporelle	Te Velde et al., 2003



*Figure 3 : Mesure par déplacement d'air pléthysmographique réalisée dans une cabine
(Source : www.chu-poitiers.fr)*

La capacité pulmonaire est mesurée dans une cabine par évaluation de la quantité d'air contenue dans la cage thoracique ainsi que le volume du sujet. À partir de la Loi de Boyle-Mariotte et d'équations standards, la quantité de tissu maigre et le pourcentage de graisse corporelle sont déduits.



Figure 2 : Appareils de mesure de bioimpédance électrique (Source : <http://phdobesite.blogspot.com>)



*Figure 1 : Mesure du pli tricipital à l'aide d'un adipomètre
(Source : coachawake.com)*

2. Particularités dans la composition corporelle chez un individu de petit poids de naissance

On trouve dans la littérature un nombre conséquent de publications sur l'étude de la composition corporelle de l'Homme à la naissance. Les études concernant la composition corporelle des animaux à la naissance sont beaucoup plus rares, l'intérêt se portant davantage sur la composition à l'âge adulte (en lien avec la production animale).

a. Masse musculaire

Les nouveau-nés de petit poids de naissance ont une proportion significativement moindre de tissu maigre que les nouveau-nés nés à terme de poids normal (Euser et al., 2005 ; Hertfordshire Study Group et al., 2005 ; Johnson et al., 2012 ; Pereira-Freire et al., 2015 ; Rice et Valentine, 2015). Chez l'Homme, l'individu né prématuré avec un petit poids de naissance possède en moyenne 460 grammes de moins de tissu maigre qu'un poids de naissance normal, mais ce qui correspond à une légère augmentation de 2% en pourcentage corporel de tissu maigre (Tableau 4).

Tableau 4 : Différences de quantité de tissu maigre entre les nouveau-nés nés prématurés et les nouveau-nés nés à terme chez l'Homme (Source : Johnson et al., 2012)

<i>Études citées par Johnson et al. (2012)</i>	Quantité moyenne de tissu maigre d'un nouveau-né prématurés (kg) ± SD	Quantité moyenne de tissu maigre d'un nouveau-né à terme (kg) ± SD	Différence de quantité de tissu maigre moyenne (kg)	Pourcentage de différence de quantité de tissu maigre (%)
<i>Ahmad et al., 2010</i>	2,557 ± 0,417 (n=20)	3,163 ± 0,411 (n=39)	-0,61	+ 3,8%
<i>Olhager et al., 2006</i>	2,718 ± 0,2 (n=8)	3,211 ± 0,33 (n=9)	-0,49	- 0,7%
<i>Vasu et al., 2009</i>	2,37 ± 0,31 (n=22)	2,68 ± 0,32 (n=39)	-0,31	+ 3%
<i>Total</i>			-0,46	+ 2%

Les nombres inscrits entre parenthèses correspondent aux effectifs pour chaque étude et catégorie. SD est l'écart-type.

D'après Abera et al. (2017), la masse musculaire pourrait avoir un effet positif sur la croissance cérébrale fœtale. Ainsi une diminution de la masse musculaire chez le petit poids de naissance serait associée à une plus faible croissance cérébrale fœtale (corrélation entre la quantité de tissu maigre et le score de développement à l'âge de 2 ans, avec un coefficient β égal à 2,48).

Chez le porcelet, Rehfeldt et Kuhn (2006) ont mis en évidence un pourcentage de tissu musculaire plus faible chez les nouveau-nés de petit poids de naissance (42,4%) que chez les nouveau-nés de poids de naissance moyen et élevé (44,6 et 45,2%), soit une diminution de quantité de tissu maigre de 2,2 à 2,8%. Cette diminution de quantité de tissu musculaire est associée à une diminution du nombre de fibres musculaires.

b. Masse corporelle grasseuse et pourcentage de graisse corporelle totale

La quantité de tissu adipeux, autrement appelée masse corporelle grasseuse ou masse grasseuse dans de nombreuses études, montre une association positive avec le poids de naissance, notamment lorsqu'elle est évaluée par la mesure de l'épaisseur cutanée tricipitale et le diamètre abdominal. En effet, les nouveau-nés de petit poids de naissance suite à un retard de croissance intra-utérin ou une naissance prématurée ont une proportion significativement moindre de masse grasseuse que les nouveau-nés nés à terme de poids normal (Hertfordshire Study Group et al., 2005 ; Pereira-Freire et al., 2015). Chez l'Homme, d'après Johnson et al. (2012), Simon et al. (2014), Ramel et al. (2015), cette différence de masse grasseuse reste relativement faible, évaluée à une diminution de 50 grammes en valeur absolue moyenne correspondant à 3% de graisse corporelle totale supplémentaire en moyenne chez le nouveau-né né prématuré de petit poids de naissance. Euser et al. (2005) n'ont pas trouvé d'association significative entre le poids de naissance et le pourcentage de masse grasseuse.

La distribution de cette masse grasseuse est accentuée en région intra-abdominale chez le nouveau-né né prématuré de petit poids de naissance : il possède $4,6 \pm 1\%$ de son tissu adipeux en région intrabdominale, contre $3,1 \pm 0,6\%$ chez le nouveau-né né à terme de poids normal (Uthaya et al., 2005). Néanmoins le tissu adipeux s'accumule au cours du dernier tiers de la gestation. Ainsi, le développement de graisse néonatale n'a lieu que sur une courte période *in utero* lors de naissance prématurée avec par conséquent un dépôt de tissu adipeux moins important (Abera et al., 2017).

3. Facteurs influençant la composition corporelle du nouveau-né

a. *Origine fœtale*

- **Sexe**

Les nouveau-nés femelles sont plus légers que les mâles (chez l'Homme, $3,5 \pm 0,4\text{kg}$ chez le mâle et $3,2 \pm 0,4\text{kg}$ (Carberry et al., 2010) ; chez le chat, $101 \pm 17\text{g}$ chez le mâle et $95 \pm 18\text{g}$ chez la femelle (Musters et al., 2011)). Dans l'espèce humaine, le pourcentage de graisse corporelle totale moyenne est plus élevé chez les nouveau-nés femelles que chez les mâles (11,9% et 8,9% d'après Rice et Valentine (2015) et 10,1% et 9,4% d'après Carberry et al. (2010)). La masse musculaire a tendance, quant à elle, à être plus importante chez les nouveau-nés de sexe mâle ($3,197 \pm 0,296\text{ kg}$ chez le mâle, $2,865 \pm 0,265$ chez la femelle, soit une différence de 0,6% d'après Carberry et al. (2010)).

- **Âge gestationnel**

L'âge gestationnel ayant une influence sur le poids de naissance avec une diminution du poids de naissance avec la diminution de l'âge gestationnel, il existe une corrélation entre l'âge gestationnel et le pourcentage de graisse corporelle. Le pourcentage de graisse corporelle augmente avec l'âge gestationnel, sexes confondus : il est de 8,9% à 36 semaines d'âge gestationnel et de 11,2% à 41 semaines d'âge gestationnel (Carberry et al., 2010 ; Rice et Valentine, 2015).

- **Anomalies congénitales, génétiques et hormonales**

Sharma et al. (2016) présentent les anomalies congénitales comme caractéristiques des nouveau-nés RCIU. Ces anomalies congénitales peuvent être liées à des anomalies chromosomiques ou géniques. Des mutations génétiques peuvent diminuer l'action des hormones, entraînant un défaut de synthèse des facteurs de croissance impliqués dans la croissance (comme les Insulin Growth Factors) et donc limitant la croissance à l'origine d'un RCIU. Ces mutations entraînent par conséquent d'une modification de la composition corporelle du nouveau-né. Des désordres métaboliques (agénésie du pancréas, absence congénitale des îlots de Langerhans, Léprechaunisme) sont également des facteurs entraînant une diminution de sécrétion d'insuline et donc des facteurs de croissance (Sharma et al., 2016).

b. *Origine maternelle et gestationnelle*

- **État corporel et nutrition**

L'état corporel de la mère avant la gestation a une influence sur le poids de naissance mais aussi sur la composition corporelle du nouveau-né et le métabolisme fœtal. Dans l'espèce humaine, une mère dont l'indice de masse corporelle est faible donnera naissance à des nouveau-nés de poids de naissance et de pourcentage de masse grasseuse plus faibles. Dans les observations de Doctor et al. (2001) : les nouveau-nés PPN ont une mère de $65,3 \pm 18,6$ kg tandis que ceux de poids normal avaient une mère de $69,4 \pm 18,1$ kg. *A contrario*, un indice de masse corporelle élevé chez la mère (en surpoids ou obèse (>25 kg/m²)) entraîne une augmentation significative du pourcentage de graisse corporelle de 1,4% ($p<0,05$) et une diminution non significative de la masse de tissu maigre de 1,9% ($p>0,05$) chez le nouveau-né (Sewell et al., 2006) (Tableau 5).

Tableau 5 : Composition corporelle et mesures anthropométriques du nouveau-né selon l'indice de masse corporelle maternel chez l'Homme (Source : Sewell et al., 2006)

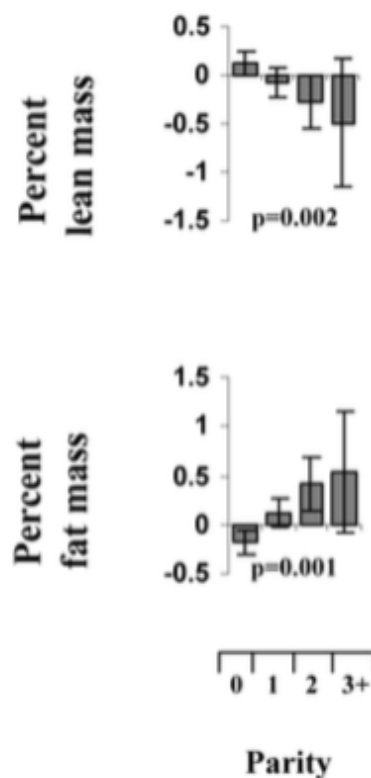
Paramètres	Mère avec un IMC <25 kg/m² (n=144)	Mère avec un IMC >25 kg/m² (n=76)	P-value
<i>PdN (g)</i>	3284 ± 534	3436 ± 567	0,051
<i>Masse musculaire (g)</i>	2951 ± 406	3023 ± 410	0,22
<i>Masse grasseuse (g)</i>	331 ± 179	406 ± 221	0,008
<i>Pourcentage de graisse corporelle (%)</i>	9,6 ± 4,3	11 ± 4,7	0,006
<i>Pli tricipital (mm)</i>	4,0 ± 0,9	4,4 ± 1,0	0,009
<i>Pli sous-scapulaire (mm)</i>	4,4 ± 1,2	4,9 ± 1,2	0,003

Les nombres inscrits entre parenthèses correspondent aux effectifs pour chaque catégorie. Les résultats sont présentés sous la forme moyenne ± écart-type. IMC : Indice de Masse Corporelle, PdN : Poids de Naissance.

La nutrition est aussi un facteur parental important. Chez le porc, la nutrition durant la gestation est un facteur de retard de croissance et de faible poids à la naissance : une alimentation avec un apport protéique trop faible (6,5%) ou trop élevé (30%) augmentera le pourcentage de risque de RCIU respectivement de 8,3 et 10%, par rapport à un apport protéique adéquat de 12,1% (Le Cozler et al., 2004 ; Ferenc et al., 2014). Ce retard de croissance utérin aura un impact sur la composition corporelle du nouveau-né (précédemment présenté).

- **Parité**

La parité a également une influence, puisque qu'il existe une corrélation entre la quantité de tissu maigre des nouveau-nés et la parité de la mère, ainsi que pour le pourcentage de graisse corporelle (respectivement un coefficient β égal à 0,2 et $-0,185$) : les nouveau-nés issus d'une mère primipare ont plus de tissu maigre et un pourcentage de masse grasseuse plus faible que des nouveau-nés issus d'une mère multipare (Doctor et al., 2001 ; Harvey et al., 2007 ; Rice et Valentine, 2015) (Figure 4).



*Figure 4 : Parité et composition corporelle du nouveau-né chez l'Homme
(Source : Harvey et al., 2007)*

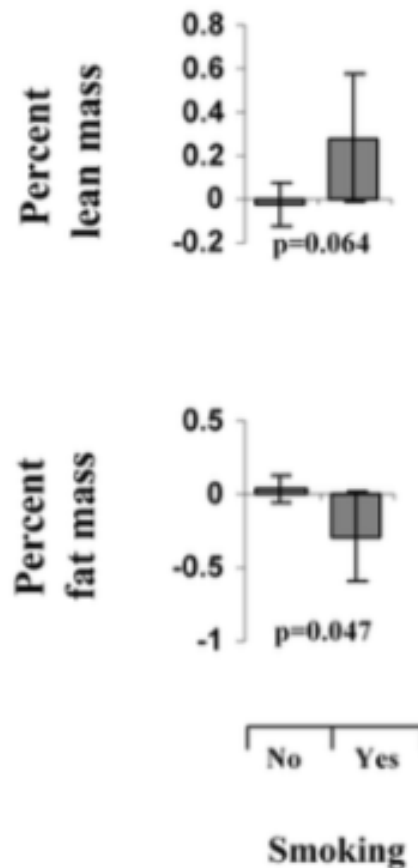
- **Diabète**

Le diabète maternel est également un facteur influençant la composition corporelle du nouveau-né chez l'Homme. Une mère diabétique donnera naissance à un enfant de plus petit poids de naissance (-4,8%), avec un pourcentage de graisse corporelle diminué (-1,4%) et une quantité de tissu maigre diminuée (-113 grammes soit 3,4% du poids de naissance) (Au et al., 2012).

- **Autres facteurs**

Outre son effet sur l'augmentation de la prévalence du faible poids à la naissance (Doctor et al., 2001), le tabagisme dans l'espèce humaine a également une influence sur la composition corporelle du nouveau-né, avec une augmentation significative du pourcentage de tissu musculaire et une diminution du pourcentage de graisse corporelle (Figure 5).

Une influence des traitements à base de dexaméthasone au cours de la gestation est rapportée chez le porc par Śliwa et al. (2009). Une administration de dexaméthasone (36mg) à la truie gestante durant les dernières 24 heures avant la mise-bas est à l'origine d'une modification des tissus osseux ainsi qu'une diminution du développement et des propriétés mécaniques de l'os du nouveau-né. L'os est plus léger et a une densité plus faible ($35,2 \pm 0,74$ grammes et $0,459 \pm 0,005$ en moyenne chez le nouveau-né ayant reçu de la dexaméthasone avant la naissance, $38,1 \pm 0,73$ grammes et $0,491 \pm 0,009$ chez le nouveau-né sans dexaméthasone).



*Figure 5 : Tabagisme et composition corporelle du nouveau-né chez l'Homme
(Source : Harvey et al., 2007)*

La composition corporelle du nouveau-né est donc influencée par de nombreux facteurs d'origine maternelle et fœtale, répertoriés dans le Tableau 6.

Tableau 6 : Facteurs influençant la composition corporelle du nouveau-né chez l'Homme (Source : Doctor et al., 2001 ; Sewell et al., 2006 ; Sharma et al., 2016)

Origines	Facteurs	
<i>Origine maternelle</i>	<ul style="list-style-type: none"> • Âge • État corporel • Parité • État de santé 	<ul style="list-style-type: none"> • Nutrition • Tabagisme • Médicaments • Diabète
<i>Origine fœtale</i>	<ul style="list-style-type: none"> • Âge gestationnel • Sexe • Anomalie génétique 	<ul style="list-style-type: none"> • Anomalie congénitale • Désordre métabolique

C. Paramètres métaboliques

Le développement nutritionnel du fœtus se déroule principalement durant le dernier tiers de la gestation. Ainsi l'acquisition de micronutriments comme l'argent, le zinc ou bien le cuivre dans les réserves hépatiques se fait durant cette période. Par conséquent, un nouveau-né de petit poids de naissance et dont la croissance durant le dernier tiers de gestation est limitée aura un développement métabolique moins important qu'un nouveau-né de poids « normal ». Les nouveau-nés de petit poids de naissance disposent de réserves énergétiques plus faibles et insuffisantes, impliquant un métabolisme énergétique relativement limité. Ayant des organes moins développés, ils possèdent un foie immature ainsi qu'une faible réserve en glycogène dans le muscle (Miettinen et Kliegman, 1983 ; Kliegman et Morton, 1987 ; Mc Intire et al., 1999).

Sacy et al. (2010) se sont intéressés aux différents organes du porcelet nouveau-né de petit poids de naissance suite à un retard de croissance intra-utérin. En se basant sur le fait que le cerveau est le premier organe à atteindre la maturité tandis que les autres organes l'acquiescent plus tardivement, ils ont déterminé le stade de développement du porcelet de petit poids de naissance en calculant le ratio de poids cerveau/foie, cerveau/cœur et cerveau/poumon : plus le ratio est élevé, plus le porcelet est immature. Les ratios cerveau/cœur et cerveau/cœur sont 1,7 fois plus élevés chez le porcelet nouveau-né de petit poids de naissance que chez le nouveau-né de poids de naissance normal ; le ratio cerveau/poumon est 2,7 fois plus élevé (Figure 6).

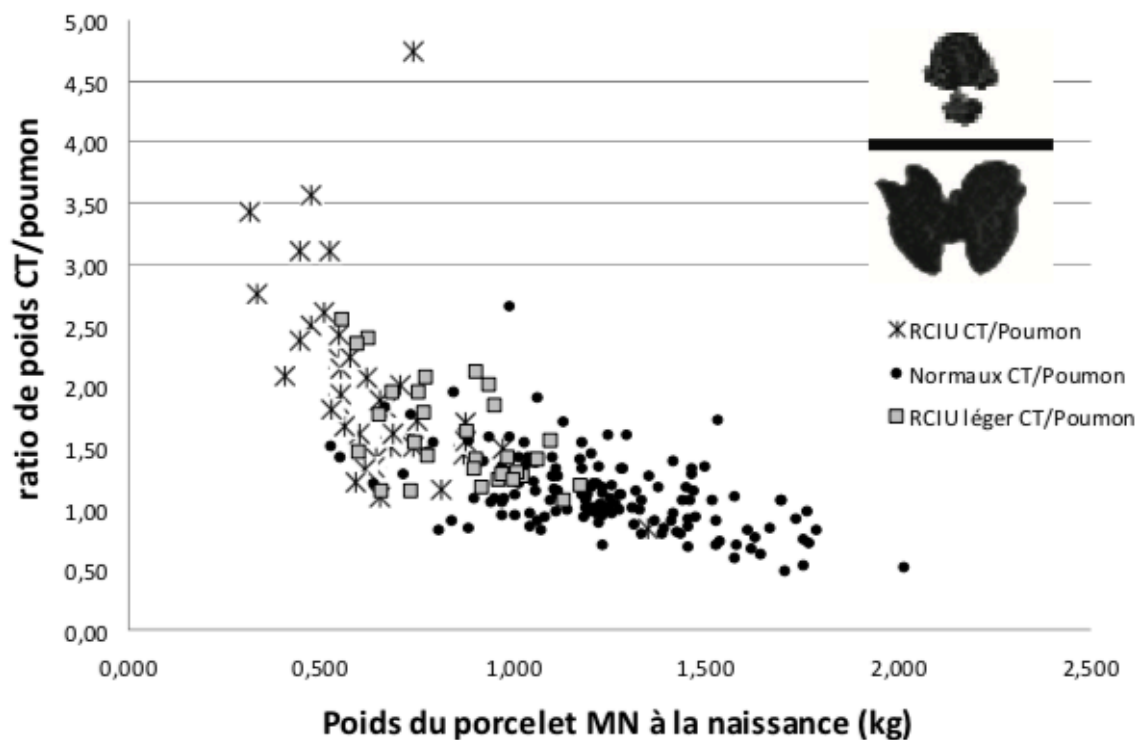


Figure 6 : Ratio des poids cerveau/poumon selon le poids à la naissance, fonction de l'immaturation chez le porcelet nouveau-né (Source : Sacy et al., 2010)

Ferenc et al. (2014) se sont intéressés au développement structurel et fonctionnel de l'intestin chez le porcelet RCIU. Au cours de la gestation, le porcelet de petit poids de naissance RCIU voit son métabolisme intestinal diminué par rapport à celui du porcelet de poids de naissance normal (Figure 7), avec une expression réduite des enzymes clés impliquées dans le métabolisme glucidique ainsi qu'une diminution de la quantité de certains acides aminés dans les intestins (valine, alanine, glutamine, glutamate, thyrosine). Ferenc et al. (2014) rapportent également une diminution de l'activité des lactases et maltases chez le lapin ainsi que chez le rat. Liu et al. (2013) ont montré à 110 jours de gestation une diminution de l'activité de la lipoprotéine lipase chez le porcelet RCIU. Cette altération du métabolisme aura des conséquences au cours de la vie du porcelet RCIU.

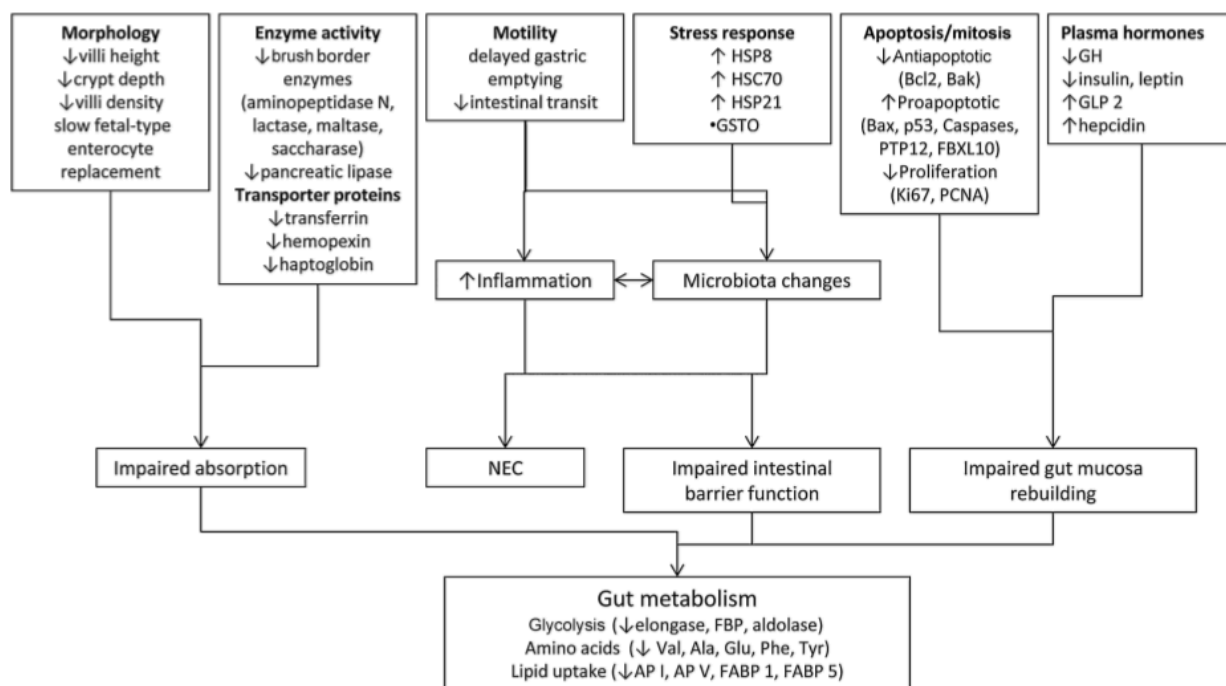


Figure 7 : Présentation du développement intestinal chez le porc de petit poids de naissance (Source : Ferenc et al., 2014)

Abréviations : HSP8, HSC70, HSP21 : protéines ; NEC : entérocolite nécrosante ; GH : Growth Hormone ; GLP2 : Glucagon like peptid 2.

L'individu de petit poids de naissance présente donc à la naissance des différences de taille, de morphométrie, de composition corporelle et de métabolisme avec le nouveau-né de poids normal, répertoriées pour l'espèce humaine dans le Tableau 7.

Tableau 7 : Différences anatomiques et métaboliques observées chez un individu de petit poids de naissance dans l'espèce humaine

Paramètre modifié	Modification
Valeur absolue/Pourcentage de masse musculaire (%)	Diminution/Augmentation
Valeur absolue/Pourcentage de graisse corporelle totale (%)	Diminution/Augmentation
Taille (cm)	Diminution
Diamètre abdominal (cm)	Diminution
Périmètre crânien (cm)	Diminution
Paramètres métaboliques	Diminution

D. Naissance et périodes post-natales

1. Mortalité

Chez le nouveau-né et le jeune, on distingue plusieurs types de mortalité : la mortinatalité, la mortalité néonatale précoce, la mortalité néonatale tardive, la mortalité pédiatrique précoce et la mortalité pédiatrique tardive. La définition et les bornes de chaque période varient selon l'espèce. Chez l'Homme, la mortalité néonatale précoce survient entre la naissance et l'âge de 7 jours, la mortalité néonatale tardive entre 7 et 28 jours. La période néonatale est équivalente chez le porc et le bovin (Herpin et al., 2002 ; Raboisson et al., 2013). Les mortalités pédiatriques précoce et tardive se succèdent. Chez le chien, Mila et al. (2016) se sont basés sur une période néonatale précoce allant de 0 à 2 jours et une période néonatale tardive de 2 à 21 jours. On distingue ces deux périodes car les causes de mortalité diffèrent. Durant la période néonatale précoce, la mortalité sera majoritairement liée à des anomalies congénitales, des traumatismes, un défaut de nutrition ou bien des causes environnementales. La mortalité néonatale tardive peut être due aux facteurs précédemment cités, ou à des causes infectieuses. Durant la période pédiatrique, équivalente à la période de sevrage, les causes de mortalité seront principalement infectieuses (virales, bactériennes, parasitaires) (Bücheler et al., 1999 ; Thevenet, 2007).

a. Mortinatalité

La mortinatalité correspond au nombre de nouveau-nés mort-nés au sein d'une population. Le taux de mortinatalité est égal au rapport du nombre de nouveau-nés mort-nés sur l'ensemble des nouveau-nés vivants et mort-nés.

Les nouveau-nés de faible poids de naissance ont un risque plus élevé de mauvaise adaptation à la vie extra-utérine comparés à des nouveau-nés de poids normal. En effet, ces nouveau-nés de très faible poids de naissance sont plus exposés à une asphyxie périnatale entraînant la mort au cours de la naissance ou bien pouvant être à l'origine d'une encéphalopathie anoxo-ischémique (McIntire et al., 1999 ; Ananth et al., 2009 ; Flamant et al., 2013). D'après l'étude d'Ananth et al. (2009), le taux de mortinatalité est 4,5 fois plus élevé chez ces individus de petit poids de naissance que chez les individus de poids normal (respectivement 9‰ et 2‰) (Figure 8). Ce taux de mortinatalité atteint 24% chez le porcelet de très petit poids de naissance (inférieur à 600 grammes) contre moins de 10% chez un porcelet de poids de naissance supérieur à 1000 grammes (Figure 9).

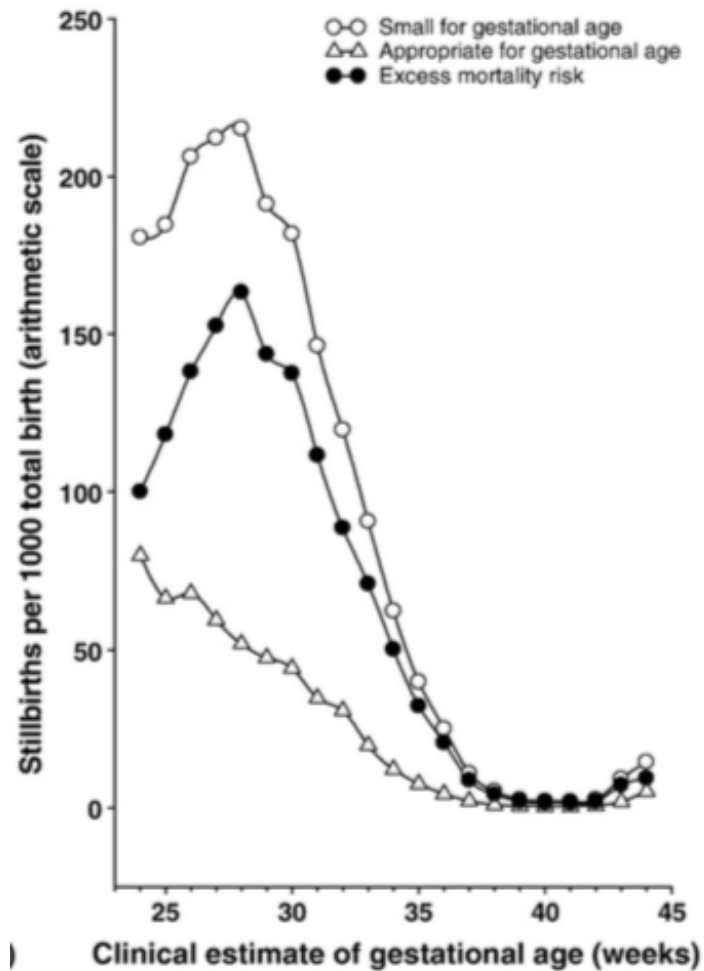


Figure 8 : Taux de mortinatalité et âge gestationnel à la naissance chez l'Homme (Source : Ananth et al., 2009)

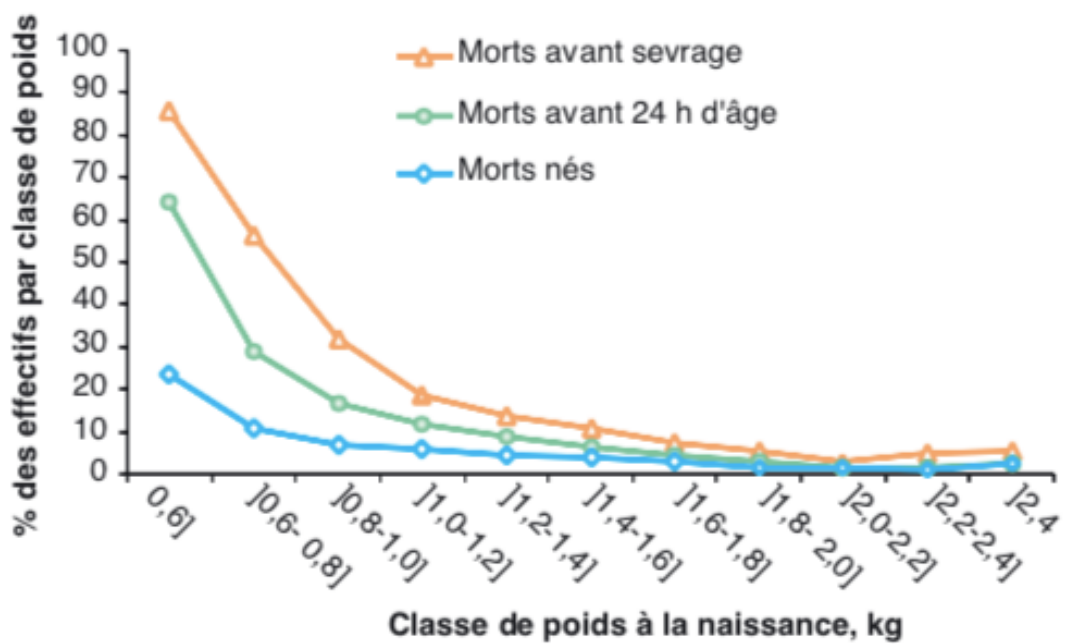


Figure 9 : Mortinatalité et mortalité néonatale chez le porcelet selon le poids de naissance (Source : Quiniou et al., 2001)

Parmi les nouveau-nés humains de petit poids de naissance, 4% présentent une anomalie congénitale soit 8 fois plus qu'un nouveau-né de poids de naissance normal, pouvant être à l'origine d'une mortinatalité (Doctor et al., 2001). Les principales anomalies congénitales sont les anomalies chromosomiques (syndrome de Prader-Willi), les malformations cardiaques (tétralogie de Fallot, ventricule droit à double sortie...) et les anomalies uro-génitales.

b. Mortalités néonatales précoce et tardive

Il est rapporté dans la littérature que le poids de naissance a un impact direct sur la mortalité néonatale précoce chez différentes espèces, c'est-à-dire durant la première semaine de vie du nouveau-né humain et porcelet et les deux premiers jours de vie du nouveau-né chiot et chaton.

On recense chez l'Homme un taux de mortalité néonatale 2 à 4 fois plus élevé chez les nouveau-nés de petit poids de naissance que chez les nouveau-nés de poids normal (McIntire et al., 1999 ; Bernstein et al., 2000 ; Doctor et al., 2001 ; Flamant et al., 2013 ; Katz et al., 2013).

Chez le chiot, un petit poids de naissance du chiot est associé à une mortalité néonatale précoce accrue (24% chez les individus de petit poids de naissance contre 0,8 à 3% chez les individus de poids de naissance plus élevé (Figure 10)).

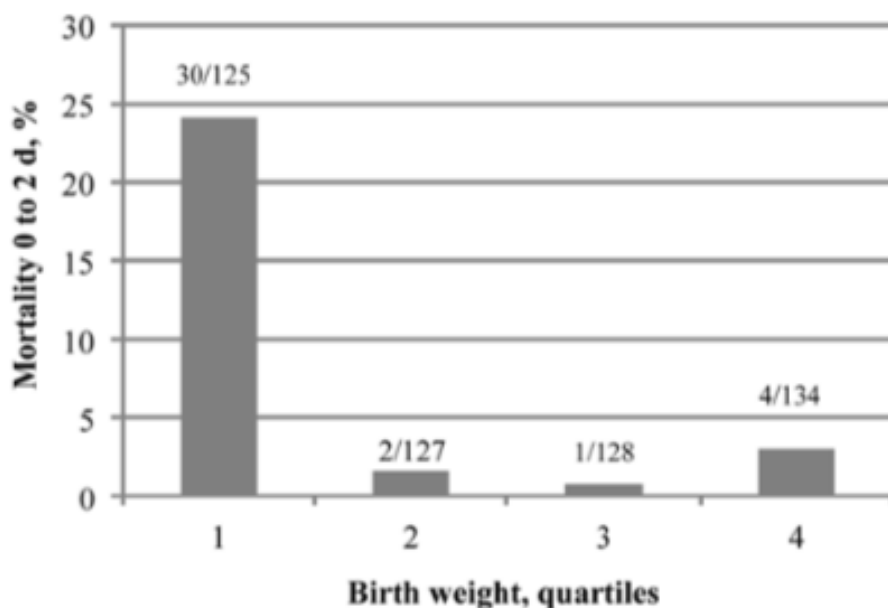


Figure 10 : Taux de mortalité néonatale précoce (0-2 jours) selon le quartile de poids de naissance (PdN) chez le chiot (Source : Mila et al., 2015)

Les nombres au-dessus des barres de l'histogramme correspondent au nombre de morts entre 0 et 2 jours par rapport au nombre de chiots dans la catégorie de PdN. 1 représente les PdN inférieurs au 1^{er} quartile de la population (<25%), 2 : 25-50%, 3 : 50-75%, 4>75%

Concernant la mortalité néonatale tardive chez le chiot (entre 2 et 21 jours), le poids de naissance n'est pas rapporté comme facteur de risque dans l'étude de Mila et al. (2016).

Chez le porc, Quiniou et al. (2001) rapportent un taux de mortalité durant les 24 premières heures de vie du porcelet de très petit poids de naissance (PdN inférieur à 600 grammes) de plus de 60% (Figure 9). Celui-ci peut atteindre les 85% avant sevrage pour un très petit poids de naissance. Des taux également élevés sont retrouvés dans l'étude de Le Colzer et al. (2004) (Figure 11). Sacy et al. (2010) rapportent un taux de mortalité néonatale de 38% chez les porcelets RCIU, soit une augmentation de 27% par rapport au taux de mortalité néonatale des porcelets de poids normal.

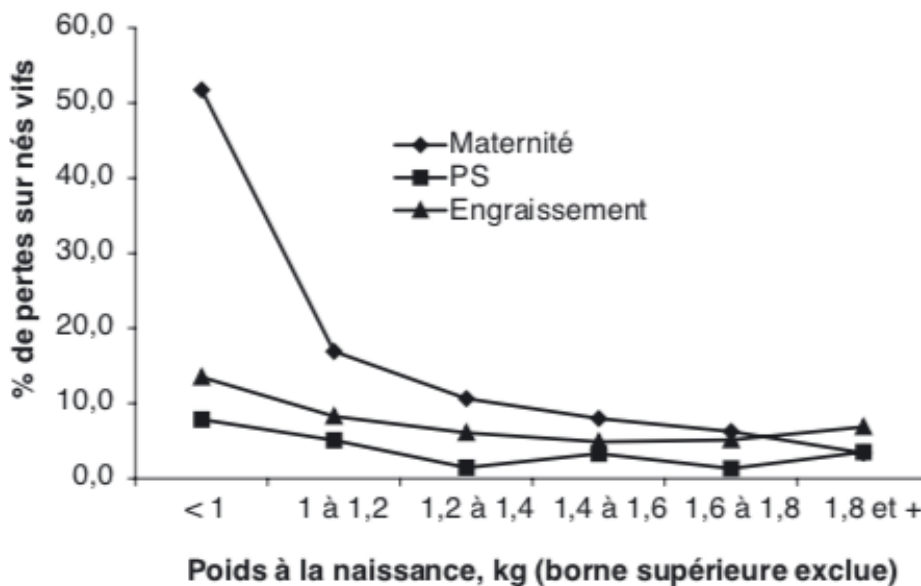


Figure 11 : Taux de mortalité en fonction du poids de naissance chez le porcelet (Source : Le Colzer et al., 2004)

L'outil pronostique essentiel afin d'établir un pronostic de morbidité et mortalité néonatale est le score Apgar, obtenu après évaluation de 5 paramètres cliniques chez le nouveau-né : fréquence cardiaque, respiration, coloration des muqueuses, tonus musculaire et réactivité. Ce score noté sur 10 est associé à une détresse lorsqu'il est inférieur à 7 chez le nouveau-né. Chez l'Homme, le nouveau-né de petit poids de naissance présente 2 fois plus de risque que le nouveau-né de poids normal (1%) d'avoir un score Apgar inférieur à 7 à la naissance (Ananth et al., 2009) (1,5 fois plus de risque chez Doctor et al. (2001)). Chez le chien, Mila et al. (2017) rapportent une influence du poids de naissance sur le score Apgar avec une médiane de 9 pour les chiots PPN (PdN inférieur au 1^{er} quartile), soit 1 point de moins que les chiots nouveau-nés de poids de naissance plus élevé (Figure 12).

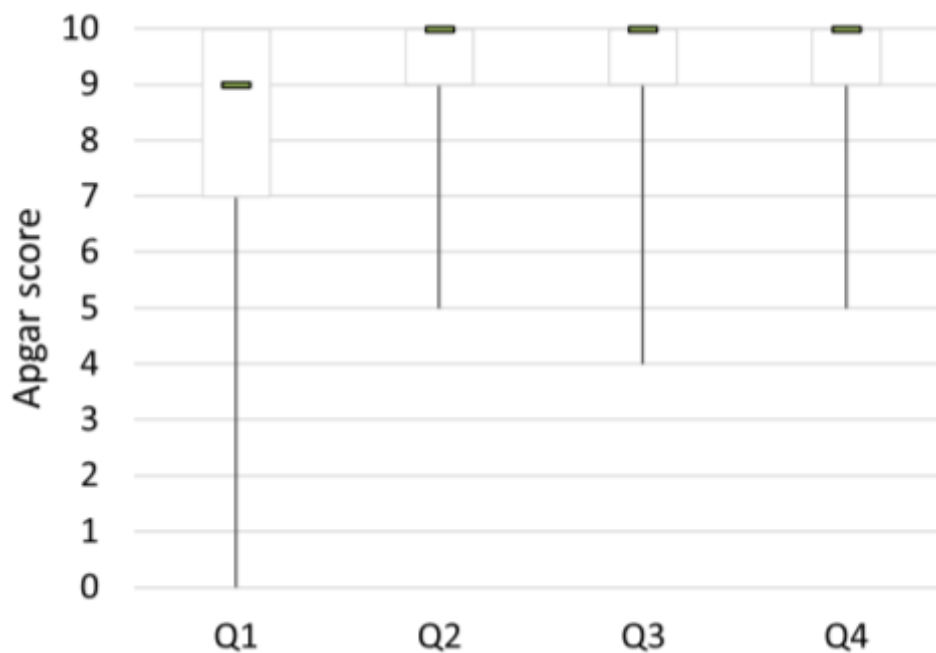


Figure 12 : Score Apgar en fonction du poids de naissance chez les chiots nouveau-nés (n=346) (Source : Mila et al., 2017)

Ce graphique représente les boîtes à moustache du score Apgar en fonction du quartile de poids de naissance, avec la barre de chaque case représentant la médiane et les moustaches représentant les valeurs extrêmes. Q1 représente les PdN inférieurs au 1^{er} quartile de la population (<25%), Q2 : 25-50%, Q3 : 50-75%, Q4>75%.

Chez le porcelet, Sacy et al. (2010) rapportent une note moyenne de vitalité plus faible chez le porcelet nouveau-né RCIU que le porcelet nouveau-né de poids normal ($1,12 \pm 0,88$ contre $1,40 \pm 0,91$). La vitalité est évaluée durant les 15 premières secondes de vie, d'après Baxter et al. (2008) allant d'une note de 0 (le porcelet ne bouge ni ne respire) à 3 (vitalité maximale, le porcelet tente de se mettre debout). Le porcelet de faible poids à la naissance présente un faible niveau de réserves corporelles et donc une sensibilité accrue au froid ainsi qu'une augmentation de l'intervalle de temps entre la naissance et la première prise colostrale et une plus faible compétitivité pour l'accès aux mamelles de la truie, avec un réflexe de succion plus faible qu'un porcelet de poids normal à l'origine d'une vitalité plus faible (Le Cozler et al., 2004 ; Sacy et al., 2010).

2. Morbidité

a. Généralités

La morbidité correspond au pourcentage d'individus atteints par une maladie dans une population donnée et pendant une période déterminée.

Bien qu'il soit difficile d'attribuer le risque de morbidité post-natale au petit poids de naissance chez l'Homme (Bernstein et al., 1999), de nombreuses études ont montré l'existence d'une association entre le développement de certaines maladies et le poids à la naissance (McIntire et al., 1999 ; Doctor et al., 2001 ; Ananth et al., 2009 ; Flamant et al., 2013). Les nouveau-nés de faible poids ayant des déficits nutritifs marqués et donc des réserves fonctionnelles diminuées, ces derniers sont plus exposés aux affections respiratoires, à l'hypothermie, aux troubles métaboliques ainsi qu'aux infections.

b. Hypothermie et hypoglycémie

Les principales affections auxquelles sont confrontés les nouveau-nés sont l'hypothermie et l'hypoglycémie (Doctor et al., 2001 ; Flamant et al., 2013).

Les nouveau-nés de petit poids de naissance ont une difficulté à réguler leur température corporelle et sont plus rapidement sujets à l'hypothermie qu'un nouveau-né de poids de naissance normal, à la naissance et durant les premières heures de leur vie (température corporelle inférieure à 36°C chez l'Homme). Cette difficulté de régulation est notamment liée à une plus faible isolation par le tissu adipeux sous-cutané, une perméabilité accrue de l'épiderme ainsi qu'un ratio surface corporelle sur masse corporelle élevé. L'hypothermie va entraîner une diminution des mouvements, ainsi qu'une diminution de la prise colostrale entraînant elle-même une aggravation de l'hypothermie (Fournier et al., 2017). Cette difficulté de régulation thermique et de prise colostrale contribue à un statut immunitaire faible et donc une sensibilité aux infections accrue.

L'hypoglycémie quant à elle est principalement symptomatique et est liée à de faibles réserves en glycogène et une demande tissulaire en glucose importante. Le nouveau-né est sujet à l'hypoglycémie, en particulier l'individu de petit poids de naissance qui présente un risque 4 à 5 fois plus élevé d'hypoglycémie que l'individu de poids normal (5% contre 1,1% ; Doctor et al., 2001). L'hypoglycémie se traduit par une hypothermie, une tachypnée, une tachycardie et des tremblements, et favorise l'apparition de troubles neurologiques (convulsions, paralysie

cérébrale (troubles permanents du développement du mouvement et de la posture, responsables d'une déficience motrice)).

c. Autres affections

D'autres affections ont également une prévalence plus importante chez le nouveau-né de petit poids de naissance que chez le nouveau-né de poids normal (Tableau 8). C'est le cas de l'entérocolite nécrosante, le syndrome de détresse respiratoire, ainsi que l'hémorragie intra-ventriculaire. La prévalence d'entérocolite nécrosante est respectivement évaluée à 12% chez les individus nés avec un petit poids de naissance contre 6% chez ceux nés avec un poids normal (Deorari et al., 2008), et à 20% contre 5,3% pour Ehrenkranz et al. (2006). Bernstein et al. (1999) ont évalué le risque relatif de ces affections chez le nouveau-né RCIU. Celui-ci est significatif pour l'hémorragie intra-ventriculaire (0,78 [0,70-0,87]) contrairement à l'entérocolite nécrosante et le syndrome de détresse respiratoire (risque relatif respectivement de 1,07 [0,91-1,27] et 0,95 [0,84-1,07]). Doctor et al. (2001) estiment que le risque de détresse respiratoire d'un nouveau-né de petit poids de naissance (<10^{ème} percentile) est multiplié par 6,7 par rapport à un nouveau-né de poids de naissance normal. Ces affections sont les affections mortelles les plus fréquemment recensées chez l'individu né avec un petit poids de naissance (Bernstein et al., 1999 ; Sharma et al., 2016). L'entérite nécrosante est liée à un mécanisme compensatoire suite à l'hypoxie fœtale chronique du petit poids de naissance où l'on observe une redistribution vasculaire favorisant la vascularisation cérébrale au détriment de la vascularisation mésentérique. Le syndrome de détresse respiratoire quant à lui est lié à l'immatunité respiratoire du petit poids de naissance et est la conséquence principalement d'une dysplasie broncho-pulmonaire, d'une maladie des membranes hyalines ou encore d'une hypertension pulmonaire chez l'Homme (McIntire et al., 1999 ; Flamant et al., 2013). Selon Sankaran et al. (2009), les individus de petits poids de naissance présentent au contraire une maturité pulmonaire, suite à un mécanisme d'adaptation rapide du fœtus à la vie extra-utérine précoce par excès d'hormone ACTH (hormone corticotrope).

L'augmentation du risque de morbidité associé au déficit en réserves énergétiques accentue l'importance de surveiller la nutrition post-natale des individus nés avec un petit poids de naissance, en particulier la qualité des protéines (notamment en termes d'acides aminés indispensables) (Johnson et al., 2012).

Tableau 8 : Récapitulatif des différentes affections de prévalence supérieure chez le nouveau-né de petit poids de naissance par rapport à un nouveau-né de poids normal chez l'Homme (Source : Sharma et al., 2016)

Affections	Phénomènes physiopathologiques à l'origine de l'affection
<i>Asphyxie néonatale</i>	<ul style="list-style-type: none"> • Hypoxie fœtale aiguë, hypoxie fœtale chronique • Rupture du cordon • Anomalie placentaire • Pré-éclampsie, éclampsie
<i>Hypothermie</i>	<ul style="list-style-type: none"> • Mécanisme de thermorégulation très faible • Surface augmentée • Faible quantité de graisse sous-cutanée et corporelle : thermogénèse et isolation thermique minimales • Carence en catécholamines • Augmentation des pertes hydriques par la peau • Hypoglycémie, hypoxie
<i>Hypoglycémie</i>	<ul style="list-style-type: none"> • Faibles réserves de glycogène (foie, muscle) • Peu de ressources énergétiques alternatives (tissu adipeux) • Diminution de la gluconéogenèse et de la glycogénèse • Polycythémie, hypoxie, hypothermie • Sensibilité accrue des récepteurs à l'insuline
<i>Hyperglycémie</i>	<ul style="list-style-type: none"> • Pancréas immature associé à une faible production d'insuline • Insulinorésistance
<i>Hypocalcémie</i>	<ul style="list-style-type: none"> • Transfert in utero diminué • Hypoxie • Glandes parathyroïdes immatures
<i>Polycythémie/Hyperviscosité</i>	<ul style="list-style-type: none"> • Insuffisance placentaire, hypoxie intra-utérine chronique
<i>Hypertension pulmonaire</i>	<ul style="list-style-type: none"> • Vascularisation pulmonaire anormale • Asphyxie, hypoglycémie, hypothermie, hypocalcémie, septicémie
<i>Hémorragie pulmonaire</i>	<ul style="list-style-type: none"> • Vascularisation anormale • Hypothermie, polycythémie, asphyxie, septicémie
<i>Aspiration méconiale</i>	<ul style="list-style-type: none"> • Hypoxie <i>in utero</i> chronique
<i>Dysplasie broncho-pulmonaire</i>	<ul style="list-style-type: none"> • Crise prénatale : infection, pré-éclampsie • Vascularisation pulmonaire anormale • Ventilation, hypoxie, septicémie
<i>Entérocolite nécrosante</i>	<ul style="list-style-type: none"> • Perfusion mésentérique diminuée suite à redistribution secondaire à une hypoxie • Ischémie focale • Faible motilité
<i>Anomalies rénales</i>	<ul style="list-style-type: none"> • Hypoxie chronique <i>in utero</i> et asphyxie périnatale
<i>Immunodéficiences</i>	<ul style="list-style-type: none"> • Déficit nutritionnel • Infection congénitale • Maturité immunologique faible, lymphocytes en quantité réduite
<i>Rétinopathie</i>	<ul style="list-style-type: none"> • Hypoxie, septicémie • Altération de facteurs de croissance

E. Notion de biais

Dans l'étude des particularités du nouveau-né de petit poids de naissance, de nombreux biais sont à considérer.

Comme précédemment présentée, la notion de petit poids de naissance est différente d'une étude à l'autre ce qui rend la comparaison entre les études difficiles et il est alors important de prendre en compte la définition utilisée.

Un autre biais à considérer sont les facteurs de risque de mortalité des individus à petit poids de naissance. L'absence de prise en charge (notamment le nursing) durant la période périnatale et post-natale peut augmenter le risque de mortalité néonatale par mauvaise adaptation à la vie extra-utérine (Bernstein et al., 1999 ; Flamant et al., 2013 ; Mila et al., 2015).

De nombreux paramètres ne sont également pas toujours pris en compte ou sont différemment évalués d'une étude à l'autre (mesure de la glycémie, seuil de glycémie, calcémie, hématicrite, température corporelle, surveillance néonatale).

Enfin, malgré leur précision, les techniques d'évaluation de la composition corporelle varient d'une étude à l'autre expliquant sans doute une partie des différences et disparités observées dans les résultats et rendant difficile la confrontation des résultats des différentes études (Rice et Valentine, 2015). Par exemple, selon la technique de mesure de la graisse abdominale utilisée dans les études, les résultats et les interprétations varient (mesure avec le tour de taille, ratio « waist to hip » c'est-à-dire taille/hanche). Les variations entre différentes techniques mettent également en avant l'importance de réaliser des suivis des individus avec une seule et même technique.

D'autres biais, tels que le pourcentage d'hydratation du patient, peuvent avoir une influence sur les mesures de composition corporelle : un individu déshydraté aura une quantité de tissu maigre plus faible (l'eau étant l'un des composants du tissu maigre) et le pourcentage de masse grasseuse sera majoré. Il existe notamment une différence d'état d'hydratation entre un enfant et un adulte : elle correspond à 75% du poids corporel chez l'enfant, 55% chez l'adulte (Popkin et al., 2010).

II. Croissance et développement des individus à petit poids de naissance

De nombreuses études se sont intéressées à l'impact d'un petit poids de naissance sur la santé et sur le développement à long terme de l'individu. L'intérêt des études réalisées à long terme (sur des populations suivies de la naissance à l'âge adulte) est de déterminer les différentes influences et risques du petit poids de naissance sur la période néonatale, la croissance et l'âge adulte, en particulier sur les risques d'obésité, de maladies cardiovasculaires ou de syndromes métaboliques. En effet, la composition corporelle particulière du petit poids de naissance, notamment le pourcentage de graisse corporelle totale ainsi que la distribution de la graisse, sont à l'origine d'anomalies de la croissance et d'affections ultérieurement au cours de la vie (Johnson et al., 2012 ; Rice et Valentine, 2015).

A. Croissance

1. Notion de croissance de rattrapage

La croissance d'un individu est la période de vie durant laquelle son corps se développe, grandit, prend du poids. Cette période varie selon l'espèce : chez l'Homme on considère que la croissance peut se poursuivre jusqu'à l'âge de 25 ans, mais s'arrête entre 18 et 20 ans, chez le chien, celle-ci dépend de la race et s'arrête en général entre 8 et 14 mois et chez le chat entre 6 et 8 mois.

Chez l'Homme en particulier, le poids de naissance est identifié comme un facteur prédictif du développement de l'enfant. Les individus de petit poids de naissance présentent couramment un phénomène physiologique appelé croissance de rattrapage, rapide, durant les premiers mois et années de leur vie (Beltrand et Lévy Marchal, 2009 ; Elowe-Gruau et al., 2014 ; Rice et Valentine, 2015). Celle-ci compense la restriction de croissance intra-utérine du fœtus par adaptation à un milieu pauvre en compensant leur faible poids à la naissance par une accumulation de tissu adipeux en région viscérale plutôt qu'en augmentant leur masse musculaire (Ekelund et al., 2006 ; Ferenc et al., 2014). La croissance de rattrapage a principalement lieu, chez l'Homme, entre la naissance et l'âge de 6 mois. D'autres études rapportent la difficulté de déterminer la période clef précise pendant laquelle la croissance de rattrapage se produit : les individus sont vus à des âges précis (exemple : 3 mois, 6 mois) ce qui ne permet pas de déterminer ce qu'il s'est passé entre les différents rendez-vous. Elles estiment

néanmoins que la croissance de rattrapage a lieu entre l'âge de 1 et 2 mois (Ehrenkranz, 2006 ; Rice et Valentine, 2015).

Cette croissance de rattrapage est à la fois bénéfique (car elle permet à l'individu de petit poids de naissance de rattraper une partie de son déficit de croissance acquis pendant la vie fœtale, et en particulier son retard de développement neurologique), mais elle est généralement excessive et augmente le risque de développement d'un syndrome métabolique.

Ferenc et al. (2014) ont étudié le retard de croissance intra-utérin du porcelet comme modèle pour l'Homme car le porc présente de grandes similarités dans le développement du tractus intestinal pré et post-natal. Une croissance de rattrapage est observée chez les individus ayant un retard de croissance intra-utérin. Cette croissance a lieu durant les premières semaines de vie mais ne suffit pas à rattraper l'individu né avec un poids de naissance normal. Bien que la croissance soit similaire entre porc et Homme, il est également noté que la concentration d'IGF-1 est, contrairement au porc, plus importante et impliquée dans la croissance de rattrapage (Ekelund et al., 2006).

2. Évolution du poids

La croissance d'un individu est déterminée grâce à son gain moyen quotidien, en gramme par jour. Le nouveau-né de petit poids de naissance a tendance à compenser son retard de croissance par une croissance post-natale proportionnellement plus rapide et donc avec une augmentation de poids rapide sur une courte période, associées ensuite à un risque accru d'insulinorésistance et d'obésité.

Chez l'Homme, un adulte né avec un petit poids de naissance (< 1^{er} quartile) sera plus léger qu'un adulte né avec un poids de naissance élevé (> 3^{ème} quartile) avec à l'âge de 78 ans, une différence d'environ 8 kg (Hertfordshire Group Study, 2005).

Des études réalisées chez le porc (Quiniou et al., 2001 ; Le Cozler et al., 2004 ; Rehfeldt et Kuhn, 2006) montrent une croissance du porcelet de petit poids de naissance similaire à celle de l'Homme, avec un poids adulte qui ne rattrape pas celui du porc né avec un poids de naissance normal. La différence de poids à la naissance entre porcelets de petit poids de naissance et de poids de naissance normal s'accroît durant la croissance. Le GMQ des porcelets de très petit poids de naissance (600g) à la maternité est égal à 150g/j (soit un GMQ

de +25% à la naissance) tandis que celui des porcelets de poids de naissance normal de 1300g est égal à 250g/j (soit un GMQ de 19,2%) (Figure 13). Outre un phénomène de croissance de rattrapage durant les premières semaines de vie, un porc né avec un petit poids de naissance (< 1kg) aura en moyenne un GMQ total plus faible de 70 à 80 grammes par rapport au porc né avec un poids normal (>1,6kg) (Le Colzer et al., 2004). La différence de poids est alors est d'environ 5kg au moment du sevrage et double à la fin de la période post-sevrage (Figure 14). Ainsi les porcs nés avec un faible poids de naissance sont à l'âge de 63 jours sont plus petits et légers (environ 20kg) que les porcs nés avec un poids de naissance normal (environ 30kg).

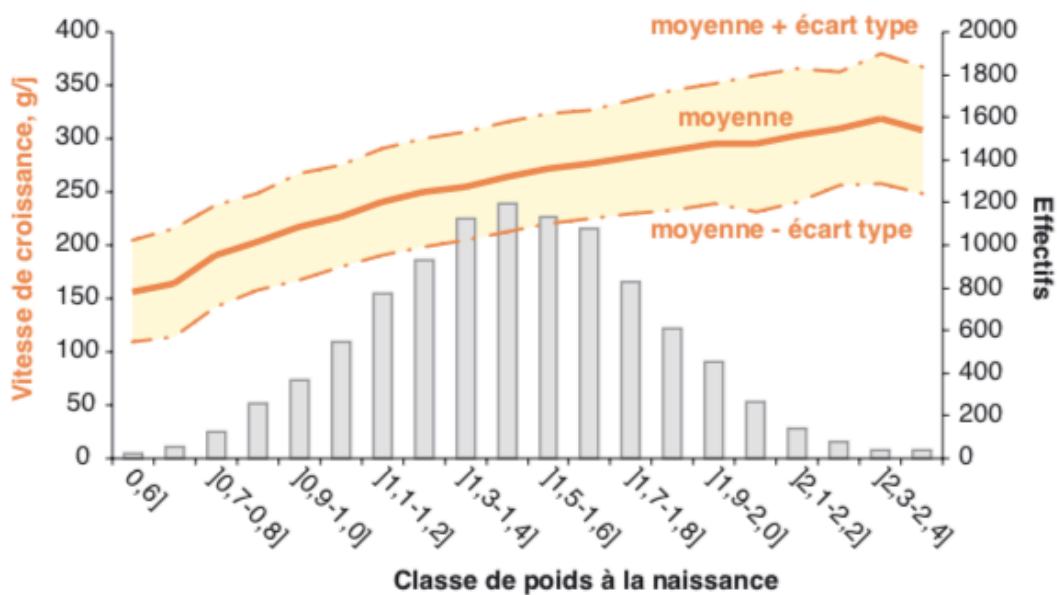


Figure 13 : Vitesse de croissance en maternité en fonction de la classe de poids de naissance chez le porc (Source : Quiniou et al., 2001)

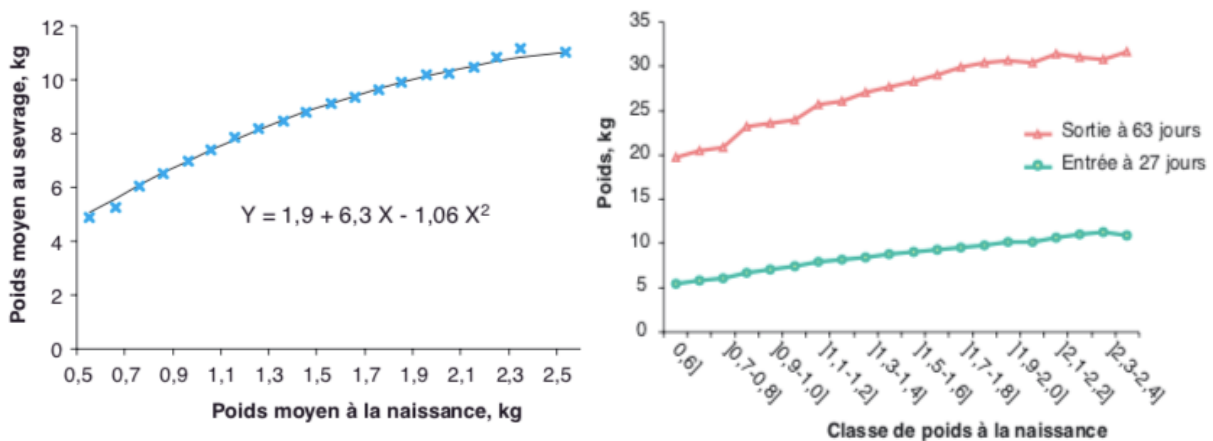


Figure 14 : Évolution du poids moyen au sevrage et en post-sevrage en fonction du poids de naissance chez le porc (Source : Quiniou et al., 2001)

Ceci peut en partie s'expliquer par le fait que les porcelets de faible poids de naissance ont plus de difficulté à accéder à la mamelle et donc ingèrent moins de lait. Les porcelets de faible poids de naissance ont également des concentrations plus élevées en glucocorticoïdes, inhibant alors la croissance et la différenciation cellulaire. Enfin, la croissance plus faible du porcelet de petit poids de naissance est également liée à la composition corporelle de l'individu, ainsi qu'à un taux plasmatique d'IGF-1 (*Insulin-like Growth Factor-1*) plus faible, subsistant jusqu'à l'âge adulte. La vitesse de croissance d'un individu de faible poids de naissance chez le porc est donc moins importante que celle d'un porcelet plus lourd (respectivement 195 g/j contre plus de 250 g/j).

L'évolution du poids d'un individu de faible poids de naissance est néanmoins à nuancer puisqu'elle dépend directement la nutrition, du suivi de l'individu, mais également du mode de vie (Ekelund et al., 2006 ; Ramel et al., 2011 ; Rice et Valentine, 2015). Liu et al. (2014) rapportent qu'une alimentation riche en matières grasses augmente le GMQ moyen du porcelet RCIU de 650 ± 20 g/j à 700 ± 20 g/j. Malgré tout, celui-ci reste inférieur au GMQ d'un porcelet né avec un poids de naissance normal (760 ± 10 g/j).

3. Évolution de la composition corporelle

La croissance est généralement caractérisée par un dépôt de graisse important et rapide (Ramel et al., 2011). Chez un enfant de poids de naissance normal, le pourcentage de graisse corporelle double entre la naissance et 6 semaines d'âge, puis augmente ensuite à un rythme plus lent.

Chez l'Homme ainsi que le porc, les individus nés avec un RCIU et de petit poids de naissance sujets à une croissance de rattrapage après une croissance fœtale restreinte présentent une augmentation de la masse corporelle grasseuse, en particulier en région viscérale. Selon Ekelund, cette accumulation de tissu adipeux est plus importante de 3,5 kg par rapport à des individus nés avec un poids de naissance normal chez des individus humains à l'âge de 17 ans (Figure 15). Ce dépôt de graisse se fait préférentiellement à une augmentation de la masse musculaire (Ekelund et al., 2006 ; Ferenc et al., 2014).

L'Hertfordshire Study Group (2005) montre un pourcentage de tissu maigre pour un individu humain de 78 ans né avec un petit poids de naissance (<1^{er} quartile) inférieur de 2,2% à celui d'un individu humain né avec un poids de naissance élevé (>3^{ème} quartile).

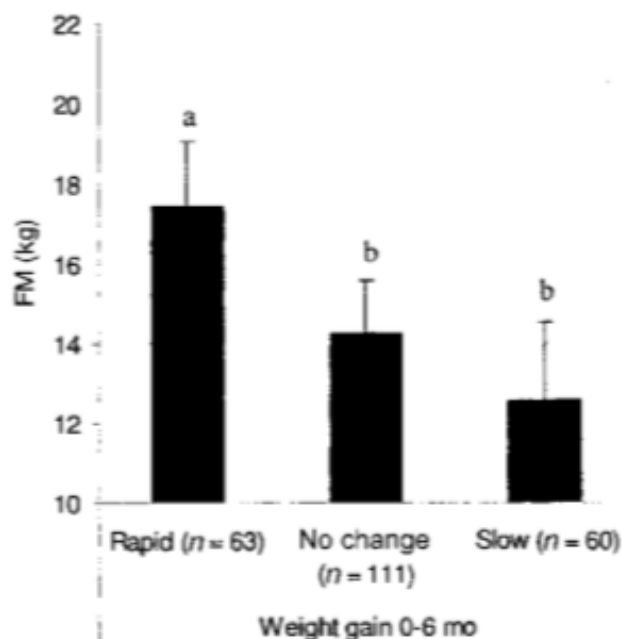


Figure 15 : Quantité de graisse corporelle à l'âge de 17 ans en fonction de la croissance entre 0 et 6 mois chez l'Homme (Source : Ekelund et al., 2006)

Chaque barre des histogrammes correspond à une catégorie d'individus de croissance différente entre l'âge de 0 et 6 mois (croissance rapide, croissance normale (no change), croissance lente). L'axe des ordonnées correspond à la quantité de graisse corporelle (FM) en kilogrammes à l'âge de 17 ans. Par exemple, la barre de l'histogramme la plus à gauche correspond à la quantité de masse graisseuse accumulée par les individus ayant eu une croissance rapide au cours des 6 premiers mois de leur vie. Ainsi les nouveau-nés de petit poids de naissance, qui présentent une croissance de rattrapage rapide durant les premiers mois de leur vie sont caractérisés par une accumulation de tissu adipeux et de tissu maigre à l'âge adulte.

Les études de Le Colzer et al. (2004), Gondret et al. (2005) et Ferenc et al. (2014) chez le porcelet ont pu également mettre en évidence qu'un poids de naissance faible avait un impact sur l'évolution de la composition corporelle déterminée à l'abattage. Elles avancent également que le porcelet PPN compense son faible poids de naissance par une accumulation de tissu adipeux en région viscérale. Ce développement précoce de tissu adipeux est l'un des facteurs prédisposant ces individus de petit poids de naissance à développer un syndrome métabolique à l'âge adulte. Les porcs de petit poids de naissance ont donc plus de graisse. Celle-ci est évaluée par Gondret et al. (2005) chez le porc à l'abattage (pour un poids de 102kg) par l'épaisseur moyenne du lard dorsal (+21 % chez le porc né avec un faible poids de naissance) ainsi que le poids de la panne (+30%). La masse musculaire du porc né avec un petit poids de naissance est quant à elle diminuée de 1,8% par rapport au porc né avec un poids de naissance normal (Le Colzer et al., 2004). Cette différence est caractérisée par un nombre total de fibres musculaires diminué (-14% dans le muscle semi-tendineux, -20% dans le muscle rhomboïde)

mais une taille des fibres augmentée (+13% dans le muscle semi-tendineux, +20% dans les muscles rhomboïde et long dorsal) (Figure 16).

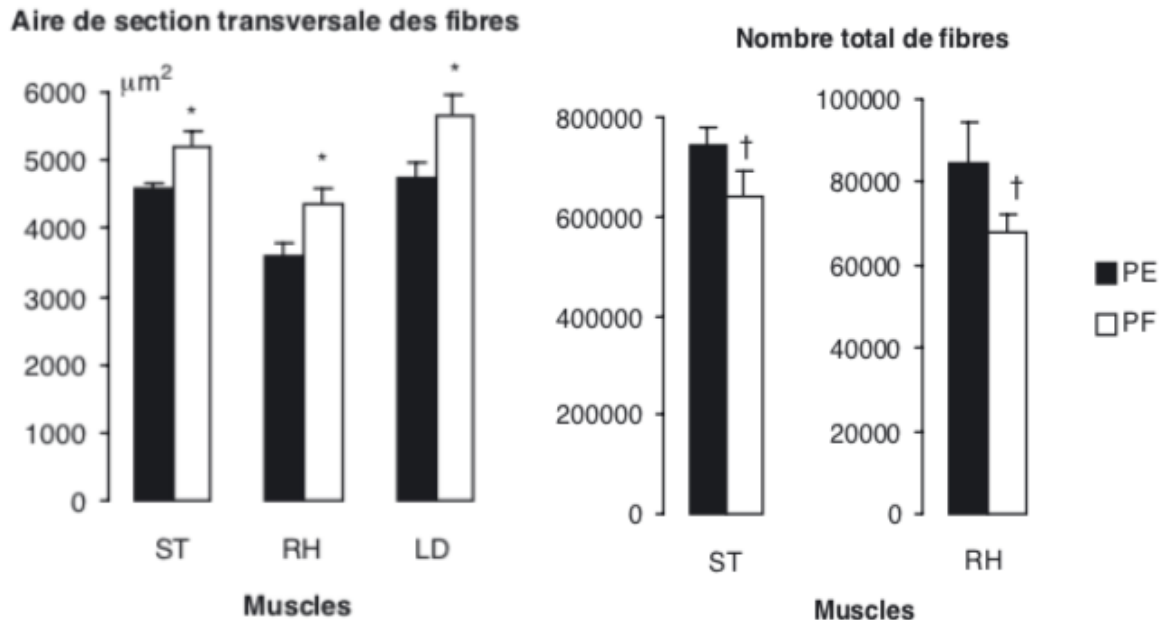


Figure 16 : Aire de section transversale et nombre total de fibres des muscles semi-tendineux (ST), rhomboïde (RH) et long dorsal (LD) chez le porc adulte de 102kg de poids de naissance faible (PF) et élevé (PE) (Source : Le Colzer et al., 2004)

4. Insulinorésistance

La croissance rapide de rattrapage d'un individu de petit poids de naissance augmente le risque d'insulinorésistance (Beltrand et Lévy Marchal, 2009 ; Sankaran et al., 2009 ; Lemos et al., 2010). L'insulinorésistance est la diminution de la captation de glucose en réponse à l'insuline. C'est la première anomalie métabolique qui apparaît chez l'individu né avec un faible poids de naissance.

Cette insulinorésistance a été déterminée par la mesure d'insulinémie et de pro-insulinémie chez les nouveau-nés, alors plus élevées chez ceux de petit poids de naissance. Celle-ci a également été évaluée chez les enfants en croissance, montrant une sensibilité diminuée à l'insuline pour les individus nés avec un petits poids de naissance, quel que soit le poids au moment de la mesure et indépendamment de tout autre facteur (diabète maternel, traitement) (Beltrand et Lévy Marchal, 2009).

L'insulinorésistance apparaît tôt dans la vie de l'individu né avec un petit poids de naissance, durant la croissance de rattrapage, et touche progressivement les organes. Les

mécanismes permettant d'expliquer le lien entre le petit poids à la naissance et l'insulinorésistance sont encore inconnus. L'insulinorésistance précède l'apparition des troubles de la tolérance glucidique et serait préférentiellement musculaire. Le glucose est alors redistribué vers les tissus insulinosensibles comme le tissu adipeux, permettant alors son développement (Beltrand et Lévy Marchal, 2009). Ceci peut expliquer l'origine du dépôt adipeux plus important chez les individus de faible poids de naissance.

B. A l'âge adulte

La composition particulière de l'individu de petit poids de naissance à la naissance combinée à la croissance de rattrapage, disproportionnée et rapide, joue un rôle clef sur la santé de l'adulte. Depuis les années 1990, un lien entre la vie fœtale et certaines maladies comme le syndrome métabolique et les maladies cardiovasculaires a été mis en évidence (Barker, 1998). Ainsi il existe un impact de l'environnement *in utero* (facteurs maternels, nutrition...) sur l'individu à long terme. Les modifications du métabolisme physiologique de l'individu RCIU peut donc prédisposer à certaines maladies chroniques (obésité, diabète de type 2, affections cardiométaboliques, hypertension) (Carberry et al., 2010 ; Corpeleijn et al., 2013 ; Ramel et al., 2014 ; Pereira-Freire et al., 2015 ; Rice et Valentine, 2015).

1. Obésité

Les études portant sur l'impact du poids de naissance sur l'obésité à l'âge adulte chez l'Homme sont contradictoires.

En effet, certaines rapportent que le poids à la naissance est positivement associé au poids, à la taille et donc à l'indice de masse corporelle à l'âge adulte. Il semblerait donc que le petit poids de naissance ne soit pas corrélé à un poids adulte élevé ni à une obésité (Kahn et al., 2000). Les études de Te Velde et al. (2003) et d'Ekelund et al. (2006) rapportent quant à elles qu'une croissance précoce en particulier juste après la naissance (équivalente à une croissance de rattrapage post-natale que l'on observe chez le petit poids de naissance) augmente l'indice de masse corporelle, facteur de risque d'obésité à l'âge adulte avec un coefficient $\beta = 0,92$ [0,534 ; 1,306] (Figure 17). Cependant elles ne mettent pas en évidence de relation entre poids de naissance et IMC à l'âge adulte. Ces études ont mis en évidence une association négative entre le poids de naissance et le profil de graisse tronculaire et abdominal (coefficient $\beta = -$

5,211 [-9,768 ; -0,654] chez la femelle), ainsi que la masse grasseuse sous-cutanée (coefficient $\beta = -3,579$ [-5,296 ; -1,862] chez la femelle) chez les adultes nés avec un petit poids de naissance : ils ont donc plus de graisse tronculaire et abdominale ainsi qu'une masse grasseuse sous-cutanée augmentée. Ces différences ne sont pas significatives chez le mâle, mais la tendance est similaire. Ces profils grassex entraînent un risque accru d'obésité pour ces individus.

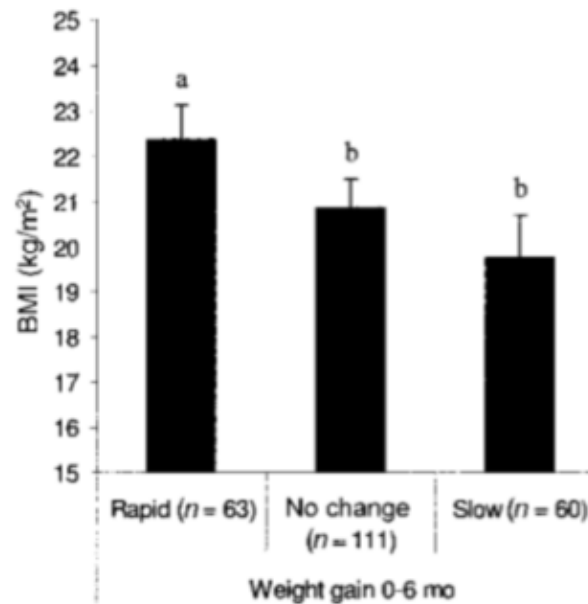


Figure 17 : IMC à l'âge de 17 ans en fonction de la croissance entre 0 et 6 mois chez l'Homme (Source : Ekelund et al., 2006)

Chaque barre de l'histogramme correspond à une catégorie d'individus ayant une croissance différente entre l'âge de 0 et 6 mois (croissance rapide, croissance normale (no change), croissance lente). L'axe des ordonnées correspond à l'indice de masse corporelle (BMI) à l'âge de 17 ans. Par exemple, la barre de l'histogramme la plus à gauche correspond à l'IMC des individus ayant eu une croissance rapide au cours des 6 premiers mois de leur vie.

Les causes de cette obésité et de ces dépôts adipeux chez l'adulte né avec un faible poids à la naissance restent encore imprécises mais il existe une forte relation entre l'altération de la tolérance au glucose, des syndromes métaboliques et le faible poids à la naissance (Ekelund et al., 2006).

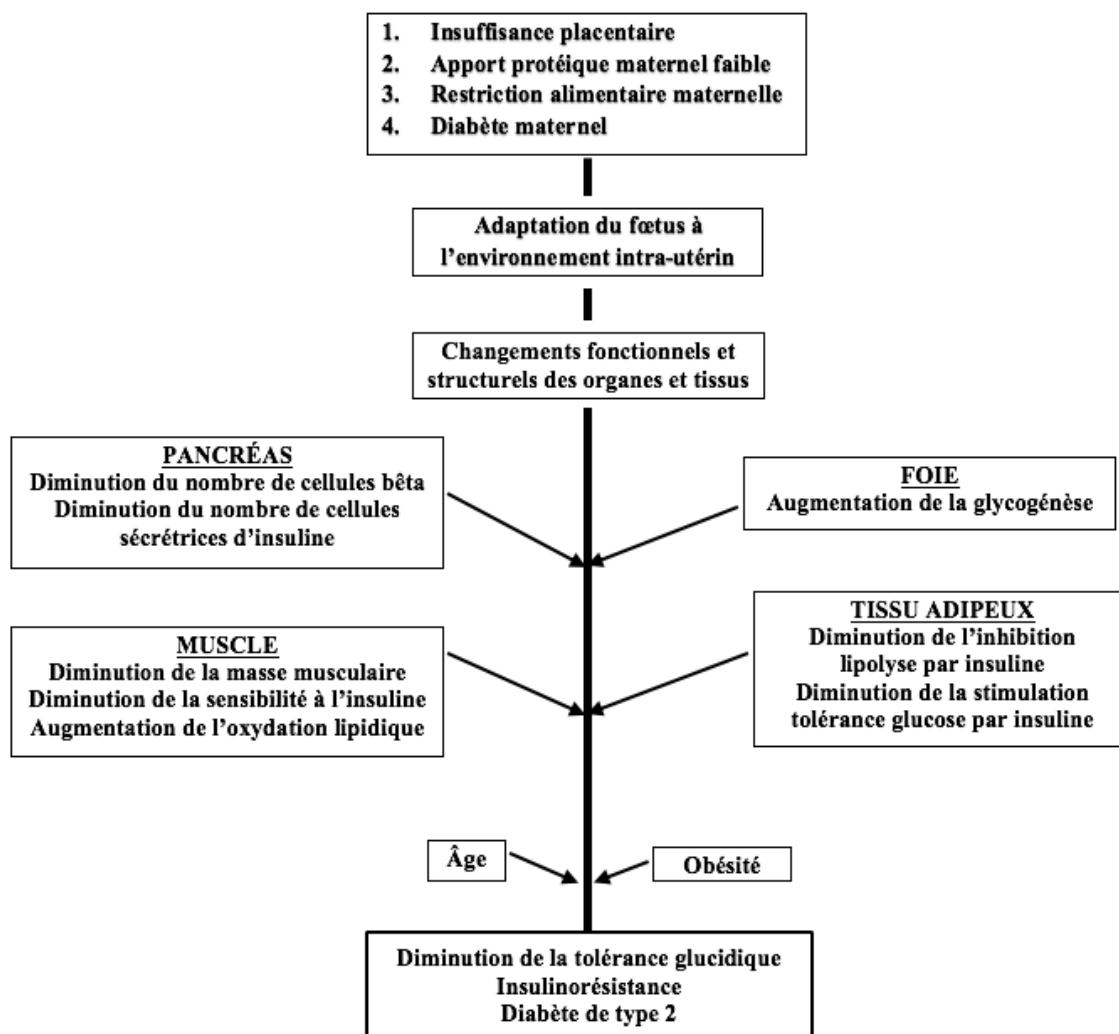
2. Affections cardiaques et métaboliques

Parmi les différentes affections auxquelles peuvent être confrontés les individus nés avec un petit poids de naissance, on retrouve l'athérosclérose, le diabète de type 2, l'asthme, l'hypertension. Des affections hépatiques sont également rapportées, telles que l'hépatite, la

cirrhose, le carcinome hépatique (Donma et al., 2003). Ces affections hépatiques ont un lien étroit avec l'insulinorésistance précédemment citée.

Les individus nés avec un faible poids de naissance sont plus à risque de déclencher un syndrome métabolique. Une étude réalisée sur les descendants de la famine à Amsterdam durant l'hiver 1944-1945 a mis en évidence une augmentation de la prévalence du surpoids, de l'intolérance au glucose et de l'hypertension chez les individus nés de mères ayant vécues la famine durant leur grossesse (Barker, 1998). Cette étude a donné naissance à l'hypothèse de Barker selon laquelle la nutrition maternelle et fœtale joue un rôle prépondérant dans le développement d'un syndrome métabolique à l'âge adulte. Le syndrome métabolique regroupe un ensemble d'anomalies cliniques et biologiques, d'apparition progressive. Il se traduit notamment par un taux de triglycérides sanguin élevé, un faible taux de HDL (High Density Lipoprotein), une hyperglycémie et une hypertension. Ce syndrome métabolique augmente les risques de diabète de type 2 ainsi que de maladies cardiovasculaires.

L'une des maladies les plus fréquemment rapportées chez les individus adultes de faible poids à la naissance est donc le diabète de type 2 (diabète sucré) (Figure 18). Le diabète de type 2 a été démontré pour la première fois en 1991, par Hales et al. (1991). De nombreuses autres études se sont depuis intéressées aux relations entre le petit poids de naissance et le diabète de type 2, en particulier à son mécanisme n'est pas encore élucidé (Mi et al., 2017). Selon Beltrand et Lévy Marchal (2009), ce diabète de type 2 ne serait pas dû à un défaut d'insulinosécrétion (pas de modification de morphologie ni de taille des cellules bêta ni du nombre d'îlots de Langerhans) mais à une insulinorésistance, antérieurement citée comme anomalie de croissance du petit poids de naissance. D'après Dabalea et al. (2000) et dans le cadre de la programmation fœtale (Barker, 1998), les enfants nés d'une mère diabétique avaient 4 fois plus de risque de développer un diabète et d'avoir un IMC élevé. Le diabète peut également être consécutif à l'injection de dexaméthasone *in utero*, courant dans le cas d'une naissance prématurée pour accélérer la maturation pulmonaire.



*Figure 18 : Origines possibles d'un diabète de type 2 chez un petit poids de naissance
(Source : Sankaran et Kyle, 2009)*

Outre le diabète, l'individu né avec un petit poids de naissance présente, dans l'espèce humaine, également un risque élevé de maladie cardiovasculaire : il y a une corrélation entre le poids de naissance inférieur à 3kg et une maladie cardiovasculaire majeure (maladie coronarienne, ischémie, revascularisation coronarienne) avec un risque relatif égal à 1,316 (Smith et al., 2016). En effet, l'individu adulte de faible poids de naissance a tendance à présenter une pression artérielle élevée à l'origine d'une hypertension artérielle. Le risque de maladie coronarienne est également augmenté (Ekelund et al., 2006). Les individus adultes de faible poids à la naissance étant plus à risque d'obésité, ils sont d'autant plus exposés au risque de maladies cardiovasculaires dont l'obésité est un facteur de risque.

En association avec le risque augmenté de maladie cardiovasculaire chez l'adulte de faible poids de naissance, ce dernier présente également un risque plus augmenté de maladie rénale précoce (Sharma et al., 2016).

Le cerveau est également un organe qui peut être affecté chez l'individu né avec un petit poids de naissance, conséquence d'un environnement intra-utérin défavorable, d'une ischémie ou bien d'une hypoxie cérébrale à la naissance, avec en particulier une atteinte du système nerveux central (plasie cérébrale) et un risque augmenté de tumeur cérébrale. Chez l'Homme, une augmentation du stress, un retard intellectuel et une détresse psychique sont rapportées.

Le tableau 9 résume les différentes affections pour lesquelles l'Homme né avec un petit poids de naissance est plus à risque.

Tableau 9 : Affections et maladies de prévalence augmentée chez l'adulte né avec un petit poids de naissance chez l'Homme (Sources : Sharma et al., 2016 ; Elowe-Gruau et al., 2014)

<ul style="list-style-type: none"> • Obésité • Diabète de type 2 • Résistance à l'insuline • Syndrome métabolique • Maladie cardiaque • Hypertension artérielle • Maladie rénale • Maladie hépatique (hépatite, carcinome) 	<ul style="list-style-type: none"> • Hypercholestérolémie • Dysfonctionnement immunitaire • Anomalie pulmonaire (dysplasie broncho-pulmonaire) • Ostéoporose • Schizophrénie • Maladie d'Alzheimer • Dépression, anxiété
--	---

3. Performances

Peu d'études ont étudié l'impact d'un petit poids de naissance sur les performances de production, qui ont notamment un intérêt chez le porc. Magnabosco et al. (2015) ont travaillé sur le lien entre poids de naissance, prolificité et parité en élevage porcin. Chez les truies dont le poids de naissance était inférieur à 1 kg, ils ont mis en évidence une diminution significative du nombre de porcelets nés sur 3 mises-bas. Ces truies produisent 4,5 porcelets de moins en moyenne sur 3 mises-bas.

Cette première partie nous a permis de déterminer les particularités de l'individu né avec un petit poids de naissance toutes espèces confondues. Ainsi, comparé avec un individu né avec un poids de naissance normal, il présente des différences structurelles et fonctionnelles à la naissance, durant la croissance et jusqu'à l'âge adulte. L'individu né avec un petit poids de naissance possède à sa naissance une quantité moins importante de tissu maigre et un pourcentage de graisse corporelle plus élevé qu'un individu né avec un poids normal. Il est de plus petite taille, avec un périmètre crânien diminué et son métabolisme à la naissance est diminué. Les risques de mortalité et morbidité néonatales de ces individus sont plus élevés. Une croissance de rattrapage particulière (dépôt de tissu adipeux en grande majorité) participe à un risque accru d'obésité et de maladies cardiovasculaire à l'âge adulte.

La difficulté de cette étude s'est trouvée dans la confrontation des résultats de littérature, du fait de l'emploi du terme « petit poids de naissance » pour décrire plusieurs types de situation. De plus, beaucoup d'études se sont intéressées aux individus nés avec un petit poids de naissance chez l'Homme, un grand nombre également chez le porc, mais très peu d'études ont été réalisées chez d'autres espèces telles que le chien et le chat.

Notre étude expérimentale s'est intéressée au poids de naissance chez le chaton avec, pour but ultime, de définir pour chacune des races les plus représentées dans la base de données, le seuil critique définissant un « petit poids de naissance », c'est-à-dire le poids en-dessous duquel le risque de mortalité néonatale est augmenté. Dans un premier temps, il s'agissait de déterminer si le petit poids de naissance était également un facteur de risque de mortalité néonatale dans cette espèce. Elle consiste également à identifier les autres facteurs de risque de mortalité chez le chaton.

DEUXIÈME PARTIE : ÉTUDE EXPÉRIMENTALE

PETIT POIDS DE NAISSANCE ET FACTEURS DE RISQUE DE MORTALITÉ NÉONATALE CHEZ LE CHATON – DÉFINITION DE LA NOTION DE PETIT POIDS DE NAISSANCE

Cette seconde partie se consacre à la détermination des facteurs de risque de mortalité des chatons de petit poids de naissance entre 0 et 21 jours.

I. Matériel et méthodes

A. Collecte de données

1. Création d'un questionnaire destiné aux éleveurs

Les différentes informations concernant le poids de naissance ainsi que la croissance des chatons de la naissance à l'âge de 2 mois ont été recueillies par portée grâce à un questionnaire constitué de 3 pages :

- 1^{ère} page : Description de l'étude et de ses objectifs au sein du centre de néonatalogie de l'École Nationale Vétérinaire de Toulouse (Neocare), des informations nécessaires à fournir, ainsi que des modalités pour les transmettre au centre.

- 2^{ème} page : Informations sur l'élevage, la mère et le père (date de naissance, parité, poids) et la date de saillie.

- 3^{ème} page : Informations sur la mise-bas (date, déroulement) et les chatons de la portée (poids de naissance, mortalité à la naissance et avant 2 mois, sexe)

Ce questionnaire a été créé à partir d'un questionnaire destiné aux éleveurs de chiens, dans le cadre d'une étude sur la croissance du chiot de 0 à 2 mois. Il a été demandé aux éleveurs de remplir un questionnaire par portée, et d'accompagner ces questionnaires par les données de poids qu'ils avaient relevé sous le format qu'ils souhaitaient (fichier Excel, relevés papiers, photos...).

Le questionnaire a été rédigé en plusieurs langues (français, anglais, néerlandais, espagnol, hongrois...).

2. Recrutement des éleveurs

Afin de recruter des éleveurs pour participer à l'étude, différents moyens ont été mis en œuvre pour les contacter :

- Contact direct d'éleveurs ayant déjà participé à des études menées par le centre NeoCare
- Contact direct d'éleveurs ayant participé à des enquêtes via la page Facebook de NeoCare
- Publication de l'étude sur le site Facebook via la page du centre NeoCare

- Recrutement direct d'éleveurs lors d'expositions félines (Salon de l'Agriculture 2018, St Gaudens 17-18 mars 2018...)
- Recrutement direct d'éleveurs lors de conférences NeoCare à l'ENVT (École Nationale Vétérinaire de Toulouse)
- Contact par mail d'éleveurs via les pages Internet (recherche d'éleveurs de certaines races pour compléter les races dont l'effectif n'était pas suffisant)
- Rédaction d'articles de communication à destination des clubs de race pour motiver les éleveurs.

Les éleveurs ont tout d'abord été contactés via un courriel ou message Facebook (en l'absence d'adresse de courriel) personnalisé. Le questionnaire a été joint à chaque mail, sous format modifiable Word et sous format PDF. Chaque éleveur a fait l'objet d'un premier contact, puis d'une relance en cas de non réponse. Tous les éleveurs ayant montré un intérêt pour l'étude ont fait l'objet d'échanges individuels. Si le courriel ne permettait pas l'envoi du questionnaire (si le contact a été établi via la page Internet de l'élevage par exemple), un premier courriel de présentation était envoyé, puis le questionnaire était transmis dans un second temps si l'éleveur répondait positivement au premier courriel.

L'ensemble des données a été collecté de janvier 2016 à mai 2018.

B. Saisie des données

1. Étape 1 : saisie des données brutes

Suite à la réception des questionnaires et des données de poids, chaque élevage s'est vu attribuer un numéro de dossier. Lorsqu'un élevage a effectué plusieurs envois de données à un intervalle de temps conséquent, un nouveau numéro de dossier a été attribué aux nouvelles données.

Les données ont ensuite été saisies par plusieurs opérateurs dans un fichier Excel, rassemblant toutes les informations présentes dans le questionnaire ainsi que dans les fichiers complémentaires ayant été transmis par les éleveurs. Certaines données, transmises par quelques éleveurs (par exemple des données liées à l'administration de traitement, à l'alimentation...) n'ont pas été enregistrées dans le tableur Excel. Concernant les pesées, de nombreux éleveurs pesant leurs chatons 2 fois par jour notamment pendant les premiers jours de leur vie, les pesées du matin et du soir ont donc été saisies. Les pesées réalisées une seule fois par jour, sans information sur l'heure, ont été automatiquement attribuées au matin. Nous

avons fait le choix de désigner par J0 le jour de naissance, la valeur de Jn étant ensuite la valeur du poids à n jours de vie.

2. Étape 2 : tri des données

a. *Nettoyage des données*

La base de données a tout d'abord été nettoyée et harmonisée pour éviter la présence de doublons et permettre l'analyse.

- **Races**

L'orthographe des races a été vérifiée et corrigée. Certaines races de chats sont la « version » à poils longs d'une race à poils courts (l'Exotic est un Persan à poils courts par exemple). Nous avons choisi de regrouper ces deux races. De plus, certaines races se différenciant uniquement par la couleur de leurs poils ont également été regroupées. Ainsi, les Siamois étant la « version » color point des Orientaux, ils constituent un même groupe. Les chatons inclus dans notre base de données sont des chatons de race. Seules les chatons issus d'une mère et d'un père de la même race ont été conservés. Il a été décidé de se baser sur la race de la mère pour harmoniser les données (race de la mère = race du chaton).

- **Chatteries**

Les noms des chatteries ont été vérifiés et harmonisés pour faciliter l'exploitation des données, une même chatterie pouvant avoir fourni plusieurs dossiers. Lorsque le nom de l'élevage n'était pas indiqué, une recherche dans les documents envoyés, sur Internet grâce à l'adresse courriel de l'éleveur ainsi qu'à la race élevée ou par contact de l'éleveur, a permis la correction. Lorsque que le nom de chatterie n'était pas identifiable, le nom « Inconnue » a été attribué. Le pays d'origine a également été vérifié.

Les dossiers appartenant à une même chatterie ont ensuite été comparés afin d'harmoniser les données et compléter certaines informations (date de naissance de la mère, élevage du père...). Cette comparaison a également permis de supprimer des portées parfois enregistrées en doublons.

- **Statut des chatons**

Une attention particulière a été portée à la mortalité des chatons entre 0 et 21 jours. Chez le chat, on distingue deux périodes néonatales distinctes : la période néonatale précoce de 0 à 2 jours et la période néonatale tardive de 2 à 21 jours. Cette distinction se justifie par les différences de mortalité néonatale selon la période. En effet, les causes de décès d'un chaton durant la période néonatale précoce sont majoritairement liées à des anomalies congénitales, des traumatismes, un défaut de nutrition ou bien des causes environnementales. La mortalité durant la période pédiatrique précoce, équivalente à la période de sevrage, sera principalement due à des pathologies infectieuses (virales, bactériennes, parasitaires). La mortalité néonatale tardive regroupe l'ensemble des différents facteurs (Bücheler et al., 1999 ; Thevenet, 2007). Deux colonnes ont donc été créées pour dissocier la mortalité entre 0 et 2 jours et celle intervenant entre 2 et 21 jours. Les éleveurs n'indiquant pas forcément de poids à 21 jours, une marge de ± 2 jours a été tolérée (soit de 19 à 23 jours). Ainsi, si le chaton est décédé entre 0 et 2 jours, la lettre O a été renseignée dans la case correspondante, sinon la lettre N a été inscrite. Ces cases ont été renseignées en utilisant les informations dont nous disposions : date exacte du décès du chaton fournie par l'éleveur, poids renseigné à une date ultérieure à la période considérée (par exemple, un poids à J36 permettait de conclure que le chaton n'était pas mort entre 0-2 jours ni entre 2-21 jours) ou encore arrêt du suivi de poids pour un chaton de la portée alors que des valeurs continuaient à être indiquées pour d'autres individus de la portée. Les chatons dont le statut mort ou vivant était inconnu ont été renseignés avec la lettre I. Enfin les chatons décédés durant l'une des périodes étaient ensuite indiqués comme morts (M) dans les colonnes correspondant aux périodes ultérieures.

b. Critère d'éligibilité

De la base de données brutes a été créée une nouvelle base, suite à l'élimination d'un certain nombre de chatons, c'est-à-dire :

- Les chatons issus d'un élevage étranger (non français) ou dont le pays d'origine était inconnu

- Les chatons mort-nés et les chatons dont le statut à la naissance était inconnu

- Les chatons dont le poids de naissance (J0) n'était pas indiqué

- Les chatons dont la race était représentée par moins de 100 chatons pour lesquels le poids de naissance était connu.

c. Traitement des données aberrantes

L'ensemble des données sélectionnées a ensuite été vérifié afin de corriger ou supprimer les données aberrantes :

- Les poids de naissance aberrants (ex : 900g) ont été vérifiés à partir des fichiers envoyés par les éleveurs puis corrigés si ce poids était lié à une faute de frappe évidente. Si le poids était correctement saisi, une vérification auprès de l'éleveur était effectuée. Lorsque qu'aucune vérification n'était possible, la valeur a été supprimée.

- La même démarche a été suivie pour les poids saisis à J2, J19, J20, J21, J22 et J23 qui permettront le calcul des taux de croissance

- Toutes les variables dont les valeurs semblaient aberrantes ont été vérifiées et supprimées lorsqu'elles ne pouvaient pas être corrigées (une durée de gestation supérieure à 80 jours ou inférieure à 60 jours, un âge de la mère inférieur à 6 mois ou supérieur à 10 ans, un poids de la mère inférieur à 2 kg ou supérieur à 10 kg).

3. Codage des variables

Dans le cadre de notre étude et afin d'identifier les facteurs de risque de mortalité du chaton de petit poids de naissance, nous nous sommes intéressés aux effets de différents facteurs.

Au vu des distributions observées et en admettant l'effet de la race sur certains paramètres, les catégorisations choisies sont les suivantes :

- **Morphotype :** Un morphotype a été attribué à chaque race (bréviligne, médioligne, longiligne, long et puissant), sur la base des sur les critères du LOOF (Livre Officiel des Origines Félines) (Tableau 10).

<i>Morphotype</i>	<i>Longiligne</i>	<i>Bréviligne</i>	<i>Médioligne</i>	<i>Long et puissant</i>
Races	- Balinais/ Mandarin/ Oriental/Siamois - Cornish Rex/Californian Rex Peterbald	- Persan/Exotic Shorthair - Bombay/Burmese Américain	- Abyssin/Somali - British - Chartreux - Devon Rex - Mau Égyptien - Munchkin - Russe/Nebelung - Scottish - Sibérien - Tonkinois	- Bengal - Maine Coon - Norvégien - Ragdoll - Sacré de Birmanie

Tableau 10 : Classification des races par morphotypes d'après les informations du LOOF (www.loof.asso.fr)

- **Taille de portée** : La taille de portée correspond au nombre total de chatons nés (nés-vivants et mort-nés). Deux catégories ont été créées afin d'étudier ce paramètre et notamment étudier l'effet des portées de très grande taille. Ainsi la catégorie « S » (small) correspond aux portées de « petite » taille, c'est-à-dire de 7 chatons ou moins, et la catégorie « L » (large) correspond aux portées de « grande » taille, définie comme comportant 8 chatons ou plus.
- **Sexe** : Mâle ou femelle.
- **Mort-né dans la portée** : La variable a été divisée en deux catégories, permettant de séparer les portées où il y a au moins 1 mort-né et celles où il n'y en a aucun.
- **Césarienne** : La variable est catégorisée en deux : lorsqu'une césarienne a été réalisée ou non.
- **Poids de naissance** : Les poids de naissance ont été divisés en 4 catégories en fonction de la race (quartiles) :
 - Quartile 1 = valeur au-dessous de laquelle se situent 25% des poids de naissance parmi les chatons de la race considérée dans notre population
 - Quartile 2 = valeur au-dessous de laquelle se situent 50% des poids de naissance (médiane)
 - Quartile 3 = valeur au-dessus de laquelle se situent 25% des poids de naissance.

Les données comprises entre la valeur minimale et q1 sont dans l'intervalle Q1. De la même manière, $Q2 = [q1 ; q2[$, $Q3 = [q2 ; q3[$, $Q4 = [q3 ; \max]$.

Le poids de naissance étant influencé par la race, les quartiles de poids de naissance spécifiques à chaque race ont été calculés à partir des valeurs enregistrées dans la base. Les chatons dont le poids de naissance est inclus dans la catégorie Q1 sont alors considérés comme ayant un petit poids de naissance.
- **Mortalité du chaton** : Trois variables binaires ont été créées : la mortalité néonatale précoce (0/1), la mortalité néonatale tardive (0/1) et enfin la mortalité néonatale totale (0/1)

- **Hétérogénéité de portée :** L'hétérogénéité de portée est définie comme coefficient de variation du poids de naissance intra-portée. Trois catégories ont été créées à partir des quartiles de coefficients de variation par race : Q1 / Q2,Q3 / Q4. Le calcul du coefficient de variation est le suivant :

$$CV = \frac{\text{Écart-type des PDN de la portée}}{\text{moyenne des PDN de la portée}}$$

- **Taux de croissance 0-2 jours :** Ce paramètre a été étudié en définissant 2 grandes catégories, à savoir Q1 / Q2,Q3,Q4. Il est calculé à partir de la formule suivante :

$$Tx\ 0-2j = \frac{(\text{Poids J2} - \text{Poids de naissance})}{\text{Poids de naissance}} \times 100$$

Le taux de croissance 0-2 jours étant influencé par la race, les quartiles de taux de croissance 0-2 jours spécifiques à chaque race ont été calculés.

Les différentes catégorisations sont résumées dans le tableau 11. Les résultats de ces différentes catégories seront exprimés sous la forme « moyenne \pm écart-type ».

Tableau 11 : Description des catégories pour chaque paramètre étudié

Paramètre étudié	Nombre de catégories	Catégories			
Morphotype	4	Bréviligne	Médioligne	Longiligne	Long et puissant
Taille de portée	2	Petite (S) (1 à 7 chatons)		Grande (L) (\geq 8 chatons)	
Sexe	2	Mâle		Femelle	
Mort-né dans la portée	2	Oui		Non	
Césarienne	2	Oui		Non	
Poids de naissance	4 (par race)	Q1	Q2	Q3	Q4
Mortalité	3	Mortalité néonatale précoce (0-2j)	Mortalité néonatale tardive (2-21j)	Mortalité néonatale totale (0-21j)	
Hétérogénéité de la portée	3 (par race)	Q1	Q2,Q3		Q4
Taux de croissance 0-2j	2 (par race)	Q1	Q2,Q3,Q4		

Q1, Q2, Q3 et Q4 correspondent aux intervalles de quartiles, avec Q1 = [min ; q1], Q2 = [q1 ; q2], Q3 = [q2 ; q3], Q4 = [q3 ; max].

C. Analyse des données et tests statistiques

1. Modélisation de la mortalité

a. *Type de modèle utilisé*

La modélisation de la mortalité néonatale chez le chaton a été réalisée avec le logiciel R et son package lme4 (version 3.4.2).

À partir des données collectées et préparées, des modèles linéaires mixtes généralisés ont été construits afin d'identifier les paramètres influençant la mortalité néonatale. Ce type de modèle a été choisi car il permet d'introduire le fait que les chatons issus d'un même élevage et d'une même femelle sont potentiellement plus proches entre eux que des chatons provenant d'autres élevages ou nés d'une autre mère. Ceci est pris en compte par les effets dits aléatoires de ce type de modèle.

Un modèle a été construit pour chacune des périodes suivantes : 0-2 jours, 2-21 jours et 0-21 jours.

b. *Choix des variables incluses*

Nous avons ensuite inclus dans le modèle tous les paramètres renseignés dans le questionnaire destiné aux éleveurs, ainsi que les paramètres pouvant en être déduits. La figure 19 présente ainsi les différentes variables initialement envisagées. L'étude des différentes variables a conduit à exclure certains paramètres qui seront présentés ultérieurement.

2. Détermination des seuils critiques de poids de naissance

Pour finir, des valeurs seuils de poids de naissance pour chaque race ont été recherchées à l'aide des courbes ROC (Receiver Operating Characteristic). La courbe ROC est un outil largement utilisé en épidémiologie clinique pour quantifier, avec précision, comment des tests diagnostiques peuvent discriminer les sujets atteints des sujets sains. Elle est utilisée ici pour déterminer si le poids de naissance permet de discriminer correctement les chatons qui vont rester vivants de ceux qui vont mourir au cours de la période néonatale ou pédiatrique. Ce diagnostic se fait en analysant la valeur de l'aire sous la courbe ROC et seules les courbes ROC présentant une aire sous la courbe supérieure à 0,70 ont été exploitées pour définir les seuils.

Ainsi, la courbe ROC permet également d'identifier le seuil optimal parmi toutes les valeurs possibles de PdN. Nous avons choisi celui qui maximisait l'indice de Youden (indice qui prend en compte la sensibilité et la spécificité, $Y = Se + Sp - 1$) en imposant une sensibilité

supérieure ou égale à 0,75 pour limiter les faux négatifs c'est-à-dire les chatons que le test considère comme allant survivre alors qu'en réalité ils meurent au cours des 21 premiers jours.

La validité des modèles a été vérifiée en calculant une aire sous la courbe ROC à partir des prédictions réalisées par le modèle. Une aire sous la courbe supérieure à 0,70 permettait de valider le modèle.

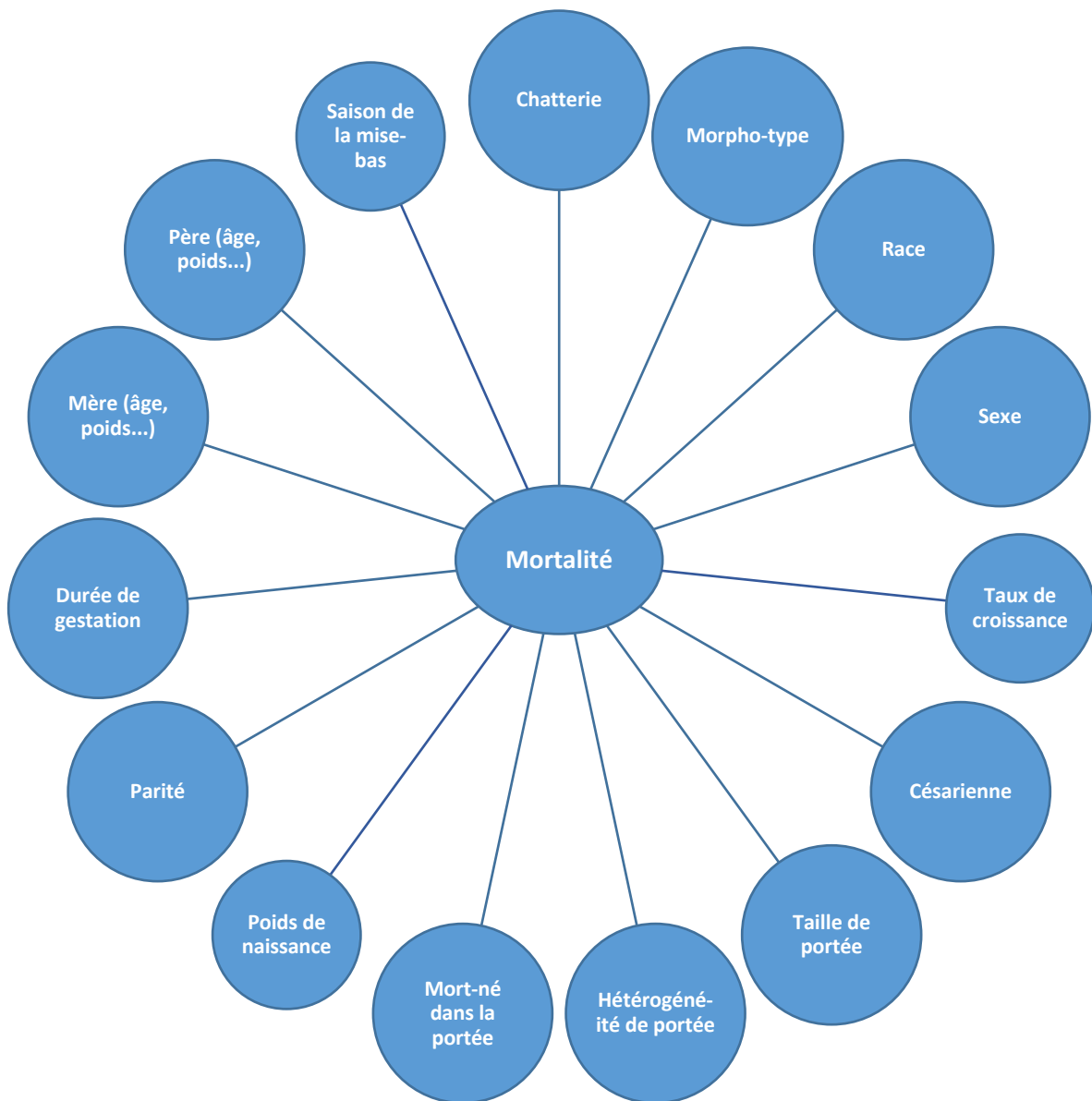


Figure 19 : Paramètres initialement envisagés dans le modèle

II. Résultats

A. Description générale de la population

Suite à la récolte des données, un total de 5124 chatons a été saisi dont ont été exclus :

- les chatons provenant de chatteries étrangères (Belgique, Espagne, Hongrie, Suède) ou de pays inconnu (123 chatons soit 2,4% de l'effectif)

- les chatons mort-nés ou dont le statut à la naissance était inconnu (72 chatons ; 1,4%)

- ceux dont le poids de naissance (J0) était inconnu (414 chatons ; 8,1%)

- les chatons dont la race était inconnue (30 chatons)

- les chatons dont la race était représentée par un effectif inférieur à 100 (333 chatons).

Ainsi, suite au nettoyage des données, la nouvelle base est constituée de 4152 chatons dont le processus de sélection est présenté dans la figure 20.

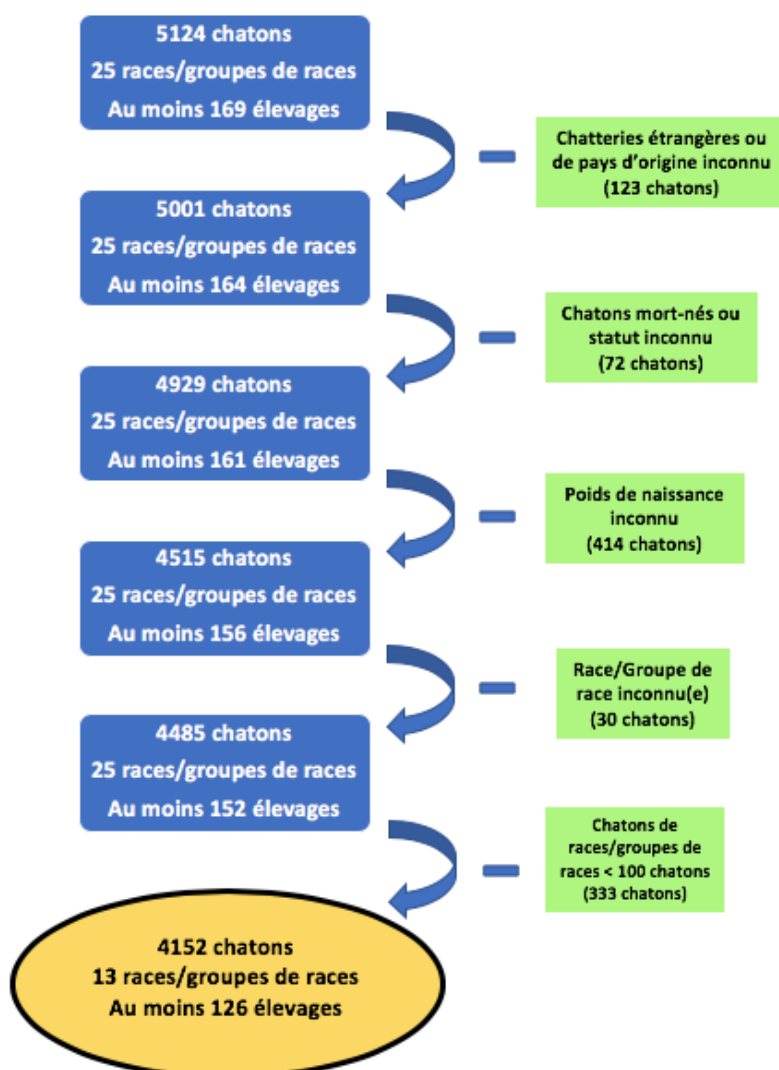


Figure 20 : Processus de sélection des chatons

Pour certains chatons, l'élevage était inconnu ce qui justifie l'utilisation du terme « au moins » X élevages.

1. Races représentées

Pour rappel certaines races ont été regroupées (British à poil court et long, chat de type oriental...). Ainsi, les 4152 chatons de la base de données finale sont répartis dans 13 races ou groupes de races (Tableau 12).

Tableau 12 : Effectif de la population par race/groupe de races (n= 4152 chatons)

Race/Groupe de races	Nombre de chatons
Abyssin/Somali	192
Balinois/Mandarin/Oriental/Siamois	149
Bengal	237
British	747
Chartreux	328
Maine Coon	514
Mau Égyptien	120
Norvégien	682
Persan/Exotic Shorthair	229
Ragdoll	168
Russe/Nebelung	100
Sacré de Birmanie	586
Sibérien	100

Quatre races de chat sont largement représentées dans l'étude, à savoir le British, le Norvégien, le Maine Coon et le Sacré de Birmanie qui représentent à elles seules 60,9% des chatons. La figure 21 permet de visualiser la représentation de chaque race ou groupe de races au sein de notre jeu de données et de la comparer aux données du LOOF. Neuf races du top 10 du LOOF sont représentées dans notre étude (Top 10 du LOOF de l'année 2018 : Maine Coon, Persan, Sacré de Birmanie, Chartreux, British Shorthair, Bengal, Norvégien, Ragdoll, Exotic et Sphynx (www.loof.asso.fr)). Seule la race Sphynx n'est pas représentée.

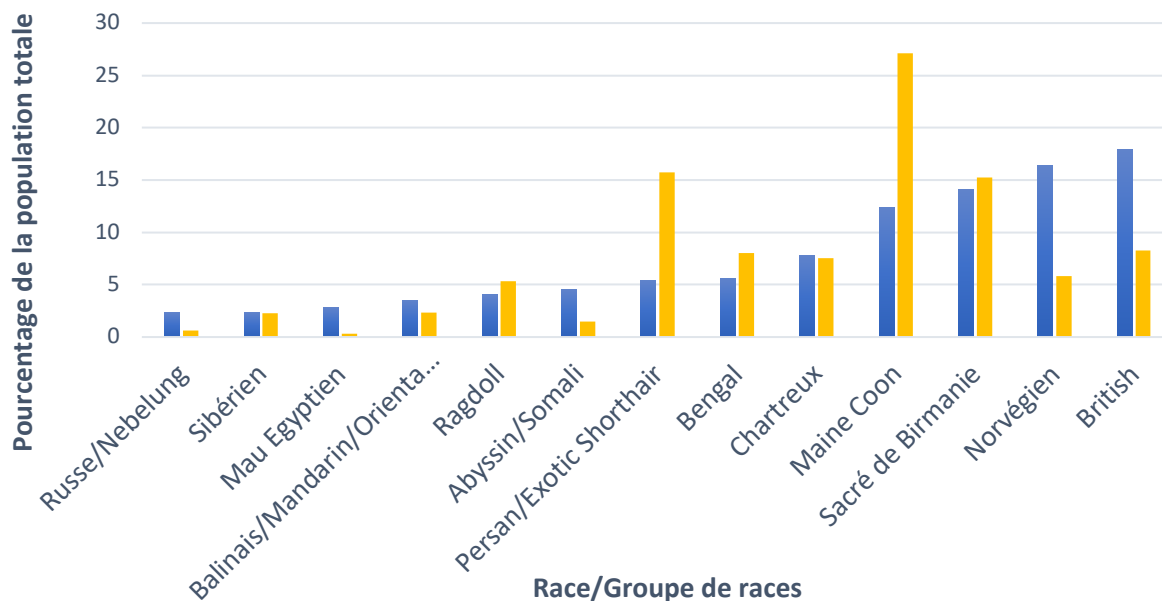


Figure 21 : Distribution des races/groupes de races au sein de la base de données (n=4152 chatons) et dans la population française (n=229615 pédigrees délivrés par le LOOF)

En bleu : base de données (nombre de chatons de chaque race/nombre total de chatons dans notre base de données).
En orange : LOOF (nombre de pédigrees délivrés par le LOOF entre 2010 et 2017 pour chaque groupe/nombre total de pédigrees délivrés par le LOOF entre 2010 et 2017 pour les 13 groupes représentés (<http://www.loof.asso.fr>)).

Les races incluses dans l'étude ont été divisées en 4 grands types morphologiques (Tableau 10). Ainsi 4% des chatons sont de morphotype longiligne (n=150), 5% de morphotype bréviligne (n=228), 38% de morphotype médioligne (n=1587) et enfin 53% de morphotype long et puissant (n=2187). Le morphotype le plus représenté est donc le format long et puissant (Figure 22).

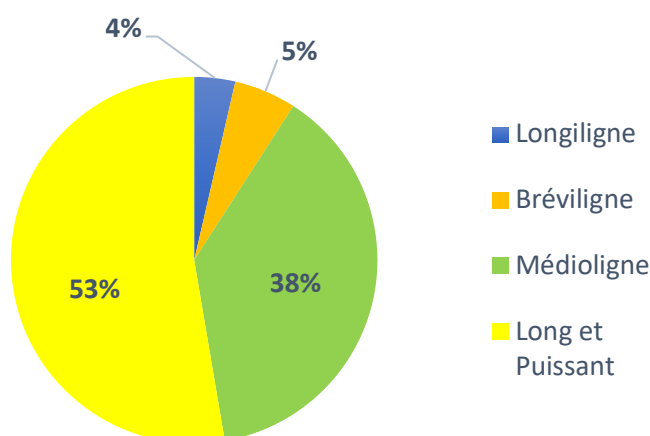


Figure 22 : Distribution des chatons par morphotype dans la population totale d'étude (n=4152 chatons)

2. Élevages représentés

La chatterie d'origine est connue pour 3839 chatons, soit 92,4% des chatons. Ainsi, au moins 136 élevages français ont participé à l'étude en envoyant leurs données. Le nombre de chatons renseignés par élevage varie de 1 à 379 chatons, avec une moyenne de $28 \pm 19,4$ chatons par élevage. 10 chatteries élèvent plusieurs races de chats (2 ou 3).

Le Maine Coon et le Sacré de Birmanie sont les races qui sont représentées par le plus grand nombre d'élevages (respectivement 26 et 23 élevages). Le Persan/Exotic Shorthair, qui est la 7^{ème} race de notre jeu de données en termes d'effectifs de chatons est représenté par 17 élevages soit plus que d'autres races comportant plus de chatons dans la base comme le Norvégien avec 14 élevages (Figure 23).

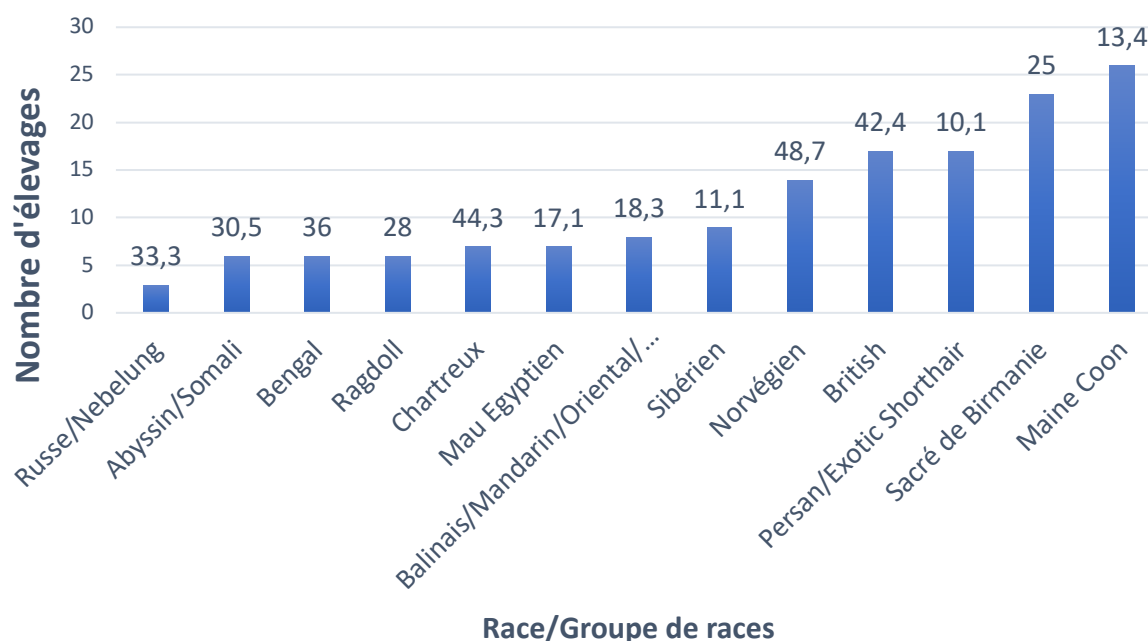


Figure 23 : Nombre d'élevages d'origine par race/groupe de races (n=136 élevages)

Les chiffres situés au-dessus des barres de l'histogramme correspondent au nombre moyen de chatons par élevage selon la race/groupe de races

3. Sexe des chatons

La population de chatons est constituée de 1795 mâles et de 1560 femelles, 797 chatons sont de sexe inconnu (soit 19,2% des chatons). Le sex ratio (mâles sur femelles) est de 1,2.

4. Taille de la portée

La taille de la portée (nombre total de chatons nés : nés vivants et mort-nés) est connue pour 767 portées sur les 1106 portées au total (69,3%). La médiane est de 4 chatons, avec un minimum de 1 et un maximum de 10 chatons par portée et une moyenne de $4,3 \pm 1,5$ chatons (Figure 24).

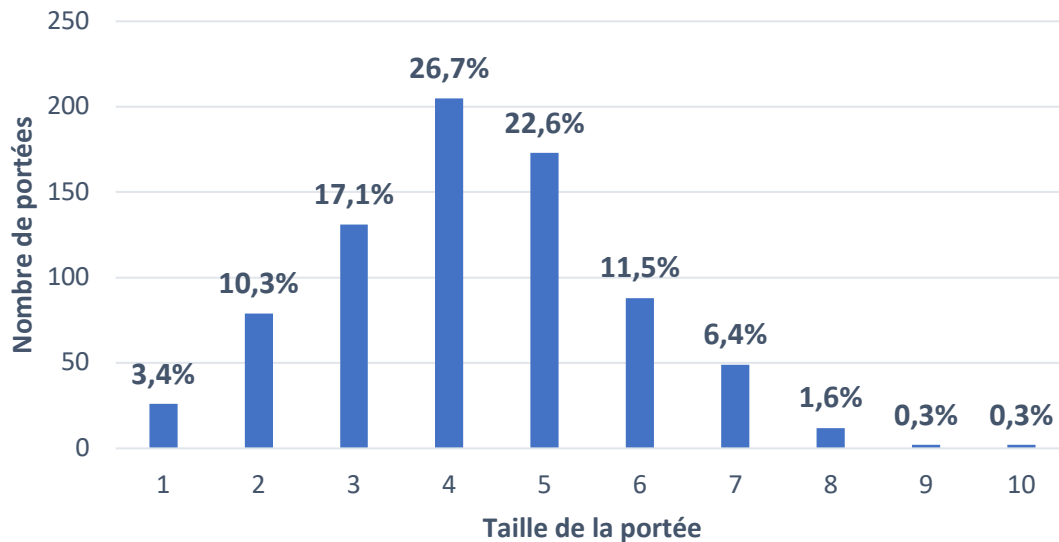


Figure 24 : Distribution des portées par taille de portée (n=767)

Les chiffres inscrits au-dessus de chaque barre de l'histogramme correspondent au pourcentage que chaque taille de portée représente dans la population (nombre total de chatons nés).

5. Poids de naissance

Parmi les 4152 chatons nés vivants, le poids de naissance varie de 40 grammes à 182 grammes, toutes races confondues. Le poids de naissance moyen de la population est de $101,6 \pm 19,4$ grammes.

La figure 25 met en évidence la répartition des poids de naissance des 4152 chatons. Le tableau 13 présente les poids de naissance par quartile en fonction du sexe.

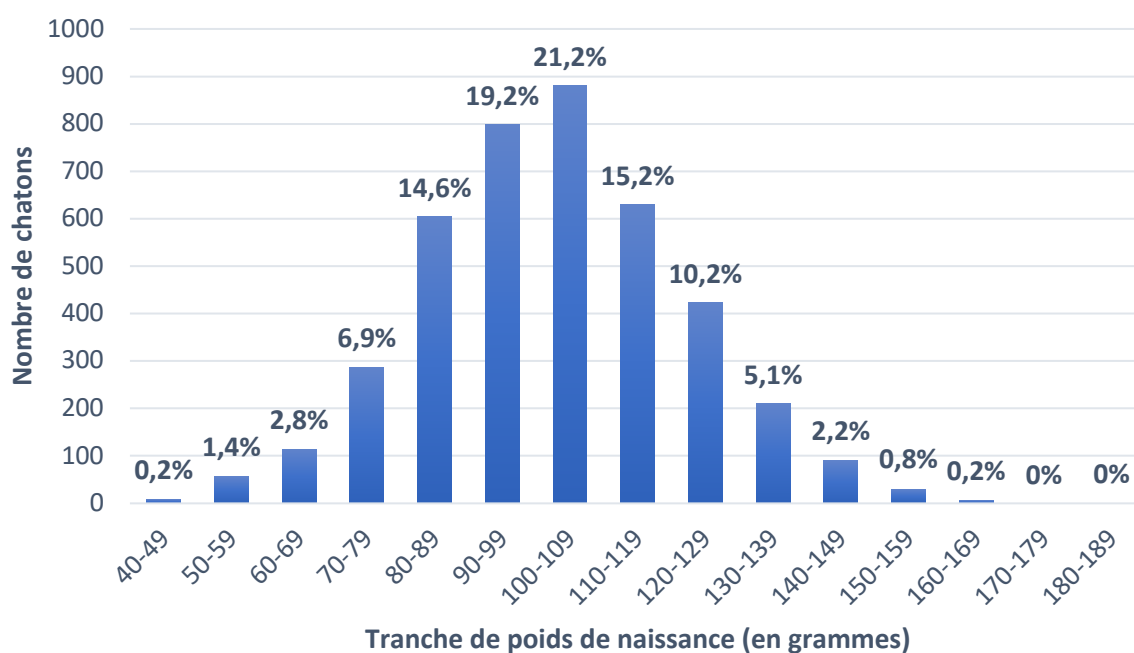


Figure 25 : Répartition des poids de naissance toutes races confondues (n=4152 chatons)

Les chiffres au-dessus des barres de l'histogramme correspondent aux pourcentages de chatons représentés par tranche de poids en grammes.

Tableau 13 : Quartiles des poids de naissance selon le sexe d'après notre étude (n=4152)

Poids de naissance (en gramme)	Mâles (n=1795)	Femelles (n=1560)	Population entière (n=4152)
1^{er} quartile	92	86,8	89
Moyenne	104,5	98,9	101,6
3^{ème} quartile	116	110	114

6. Taux de croissance 0-2 jours

Le taux de croissance 0-2 jours est connu pour 3412 chatons. Celui-ci varie de - 26,1 à 71,9%, avec un taux de croissance 0-2 jours moyen de $19 \pm 13,8\%$ (Figure 26).

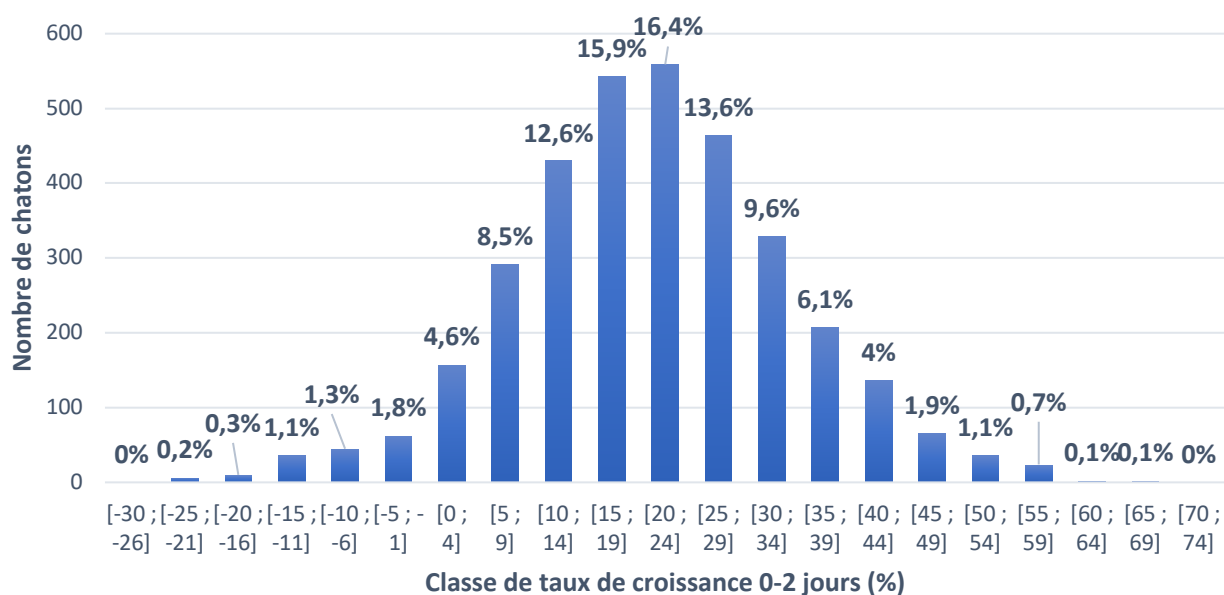


Figure 26 : Distribution du taux de croissance 0-2 jours (n=3412 chatons)

Les chiffres au-dessus des barres de l'histogramme correspondent aux pourcentages de chatons représentés par tranche de 5 grammes de taux de croissance 0-2 jours

7. Mortalité

Parmi les 4152 chatons de la base de données, 253 sont morts avant l'âge de 2 mois, soit 6,8 % de la population étudiée. Au sein de la population, le statut « mort avant l'âge de 2 mois » est inconnu pour 453 individus, soit 10,9% (Figure 27).

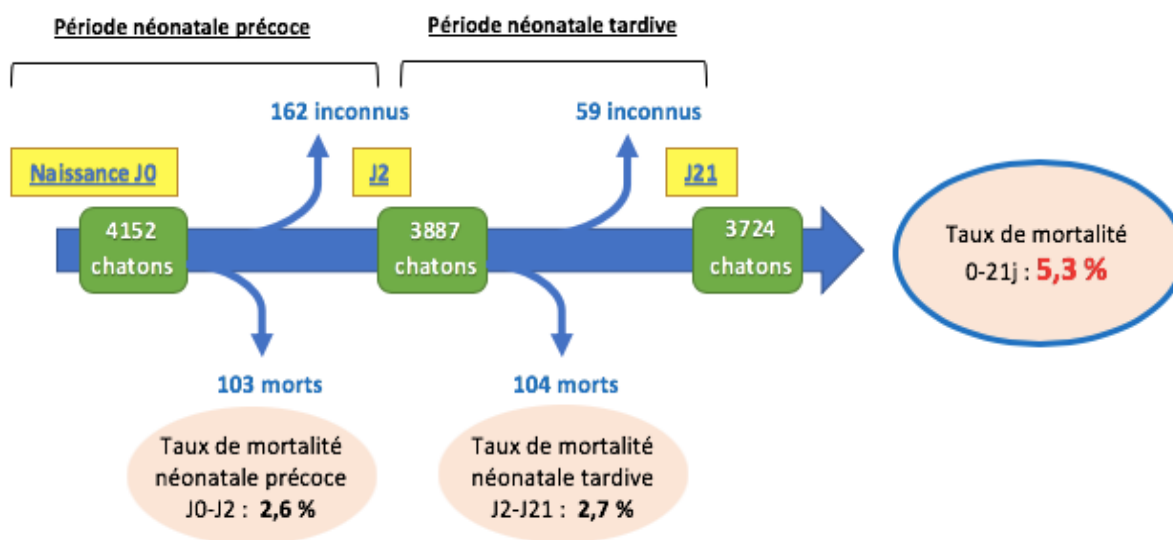
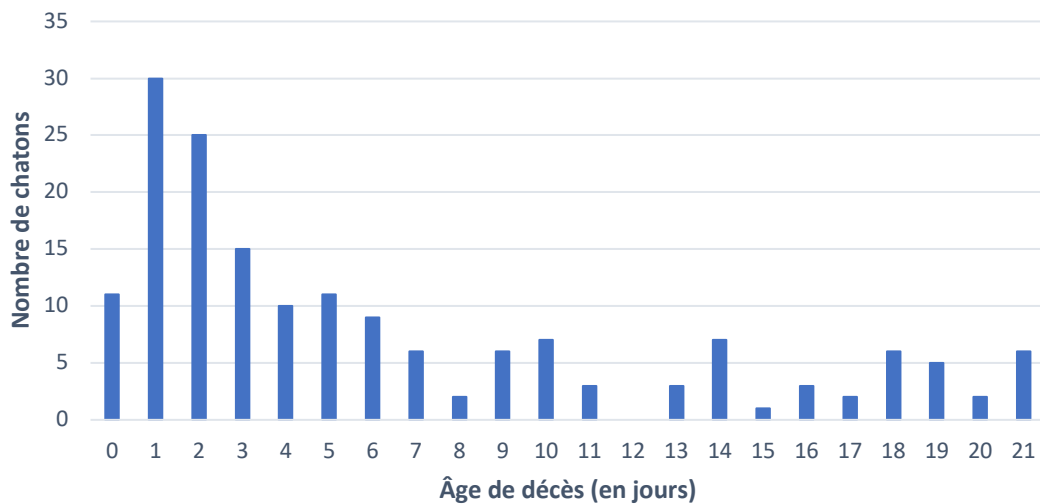


Figure 27 : Mortalité au cours de la croissance du chaton entre 0 et 21 jours (n=4152)

Le taux de mortalité néonatale précoce est égal à 2,6%, tandis que le taux de mortalité néonatale tardive est égal à 2,7%.

Le taux de mortalité néonatale totale est quant à lui égal à 5,3% avec 207 chatons décédés dans la période 0-21 jours.

Parmi les 207 chatons décédés avant l'âge de 21 jours, 170 chatons avaient un âge de décès connu (date de la mort précisée par l'éleveur, 82,1%). Comme expliqué précédemment, les périodes de mortalité pour les autres chatons ont généralement été déduites des fichiers (pages 64-65). La figure 28 présente le nombre de chatons décédés en fonction de l'âge pour les chatons dont la date de mort est connue. 38,8% de ces chatons sont décédés avant l'âge de 2 jours, 68,8% des chatons sont morts durant la première semaine.



*Figure 28 : Distribution de l'âge de la mort de chatons
(n = 170 chatons nés vivants et morts entre 0 et 21 jours)*

B. Étude de la mortalité

L'objectif de notre étude est de déterminer les facteurs de risque de mortalité chez le chaton en croissance, en particulier de répondre à la question : « Le petit poids de naissance est-il un facteur de risque de mortalité ? ». Comme précédemment présenté, nous nous sommes intéressés à deux périodes critiques de la vie du chaton, à savoir la période néonatale précoce et la période néonatale tardive et nous avons par conséquent déterminé les facteurs de risque de mortalité pour chacune de ces périodes ainsi que pour la période néonatale totale.

1. Construction du modèle

Parmi l'ensemble des facteurs initialement envisagés (Figure 19), certains ont dû être retirés de l'analyse du fait d'un trop grand nombre de données manquantes (Tableau 14). Les paramètres dont le pourcentage de données manquantes (en rouge) est supérieur à 30% ont été exclus. Ont ensuite, parmi les variables restantes, la race a été retirée en l'introduisant par le biais de la catégorisation des variables qu'elle influençait (colinéarité).

Tableau 14 : Nombre et proportions de données manquantes dans la base de données (n=4152 chatons)

Paramètres		Données manquantes (nb)	Données manquantes (%)
Chatterie		313	7,6
Mère	Connue	901	21,7
	Date de naissance	1780	42,9
	Poids	2677	64,5
	Parité	2940	70,8
Père	Appartenance à l'élevage de la mère	2437	58,7
	Date de naissance	2359	56,8
	Poids	3206	77,2
Durée de gestation		2582	62,2
Césarienne		2737	65,9
Portée	Taille	1226	29,5
	Mort-nés	1319	31,8
	Né-vivants	494	11,9
Chatons	Sexe	797	19,2
	Mort 0-2j	162	3,9
	Mort 2-21j	221	5,3
	Mort 21j-2mois	453	10,9
	Poids 2j	770	18,5
	Poids 21j ($\pm 2j$)	756	18,2
	Poids 56j ($\pm 2j$)	1505	36,2

La figure 29 synthétise les différents paramètres finalement inclus dans notre modèle pour l'étude des différents facteurs pouvant influencer la croissance du chaton et à terme la mortalité néonatale. Ce modèle a ensuite été appliqué aux 3 périodes de mortalité précédemment décrite : mortalité néonatale précoce, mortalité néonatale tardive et mortalité néonatale totale.

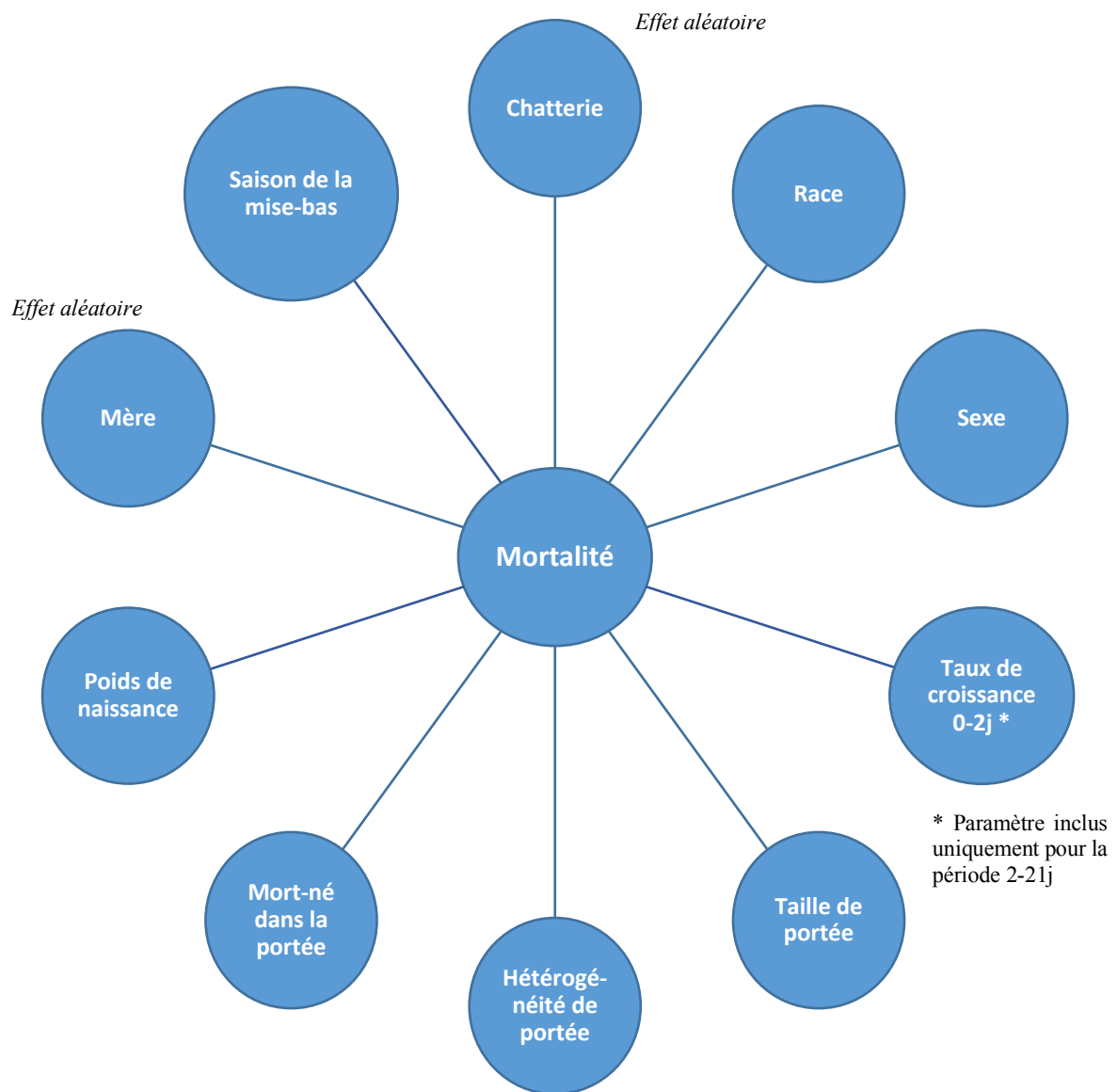


Figure 29 : Paramètres finalement inclus dans le modèle

2. Mortalité néonatale précoce de 0 à 2 jours

a. Races et mortalité néonatale précoce

Le taux de mortalité néonatale précoce varie en fonction de la race. Celui-ci varie de 0 à 5,8 % respectivement chez le Ragdoll et chez le British (Figure 30). Pour rappel, le taux de mortalité néonatale précoce, toutes races confondues, est égal à 2,6%. Les races Mau Égyptien, Bengal et British ont des taux de mortalité néonatale précoce plus élevés que la moyenne, la race Ragdoll et le groupe Oriental se distinguent par un taux beaucoup plus faible.

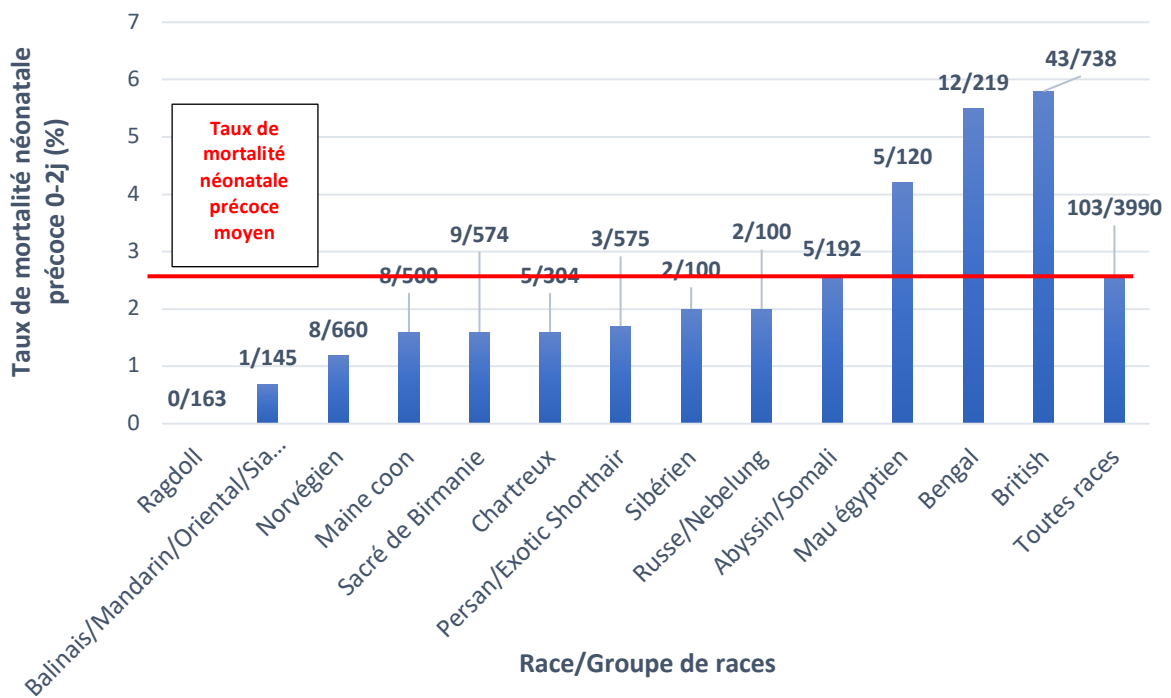


Figure 30 : Taux de mortalité néonatale précoce en fonction de la race/groupe de races (n=3990 chatons)

Les chiffres inscrits au-dessus de chaque barre de l'histogramme correspondent au nombre de chatons décédés sur l'effectif total pour chaque race sur la période néonatale précoce

b. Résultats de la modélisation

Parmi tous les paramètres testés, seul le poids de naissance a révélé un effet statistiquement significatif (p -value = 0,001). Le taux de mortalité néonatale précoce est le plus élevé (6,3%) pour des chatons appartenant à Q1, et donc des chatons de petit poids de naissance (Figure 31). Ce taux de mortalité est 4 à 5 fois plus élevé que les taux de mortalité des chatons appartenant aux autres quartiles (variant de 1,1 à 1,5%). Pour rappel, le taux de mortalité néonatale précoce moyen est égal à 2,6%.

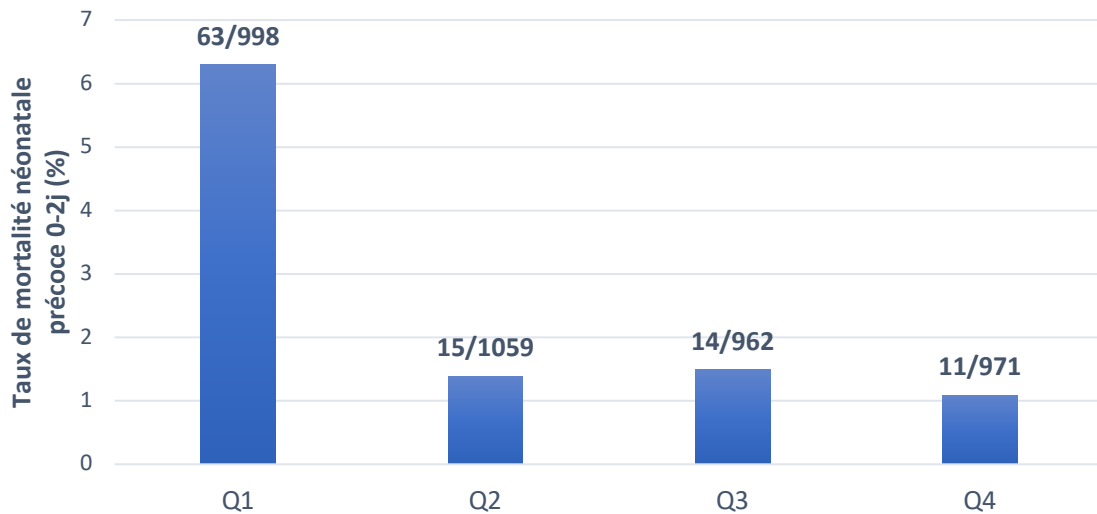


Figure 31 : Taux de mortalité néonatale précoce en fonction du quartile de poids de naissance (n=3990 chatons)

Les chiffres inscrits au-dessus de chaque barre de l'histogramme correspondent au nombre de chatons décédés sur l'effectif total par quartile sur la période néonatale précoce. Q1, Q2, Q3 et Q4 correspondent aux intervalles de quartiles, avec Q1 = [min ; q1], Q2 = [q1 ; q2], Q3 = [q2 ; q3], Q4 = [q3 ; max]. Q1 inclut donc les plus faibles poids de naissance. Les chiffres inscrits au-dessus de chaque barre de l'histogramme correspondent au nombre de chatons décédés sur l'effectif total par quartile sur la période néonatale précoce ($p=0,001$).

3. Mortalité néonatale tardive de 2 à 21 jours

a. Races et mortalité néonatale tardive

Le taux de mortalité néonatale tardive varie également en fonction de la race puisqu'il est nul pour le Ragdoll et de 12,2% chez les Abyssin/Somali (Figure 32). Le taux de mortalité néonatale tardive toutes races confondues est pour rappel égal à 2,7%.

Le contraste est important entre les races/groupes de races à fort taux de mortalité (Abyssin/Somali, Russe/Nebelung, Mau Égyptien) et les races à faible taux comme le Ragdoll ou le Sibérien.

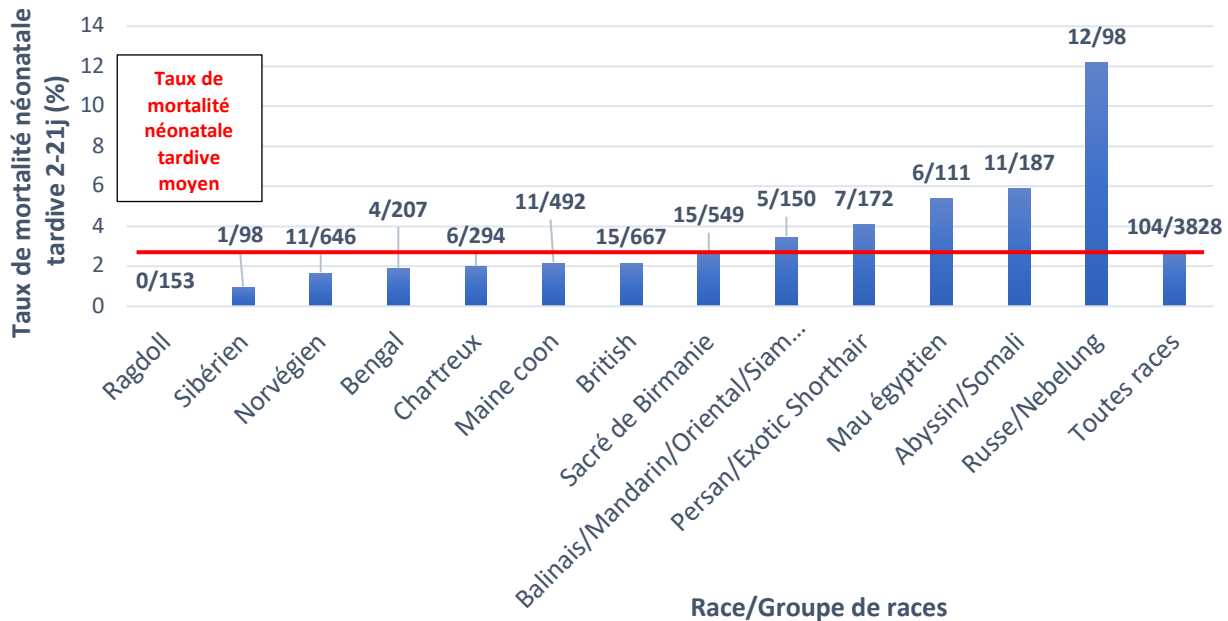


Figure 32 : Taux de mortalité néonatale tardive en fonction de la race/groupe de race (n=3828 chatons)

Les chiffres inscrits au-dessus de chaque barre de l'histogramme correspondent au nombre de chatons décédés sur l'effectif total pour chaque race sur la période néonatale tardive

b. Résultats de la modélisation

Ce modèle comportait les mêmes paramètres (fixes et aléatoires) que le précédent en ajoutant le taux de croissance 0-2 jours en effet fixe.

Trois paramètres ont une influence statistiquement significative sur la mortalité néonatale tardive : le poids de naissance, la taille de portée et le sexe (les p-values étaient respectivement 0,001, <0,001 et <0,001). Le taux de croissance 0-2 jours tend à être significatif avec une p-value à 0,053.

- **Poids de naissance**

Le taux de mortalité néonatale tardive est plus important chez les chatons de petit poids de naissance (poids de naissance inférieur au premier quartile, appartenant à Q1) puisqu'il est au minimum deux fois supérieur au taux de mortalité néonatale tardive de chaton de plus grand poids de naissance (Figure 33).

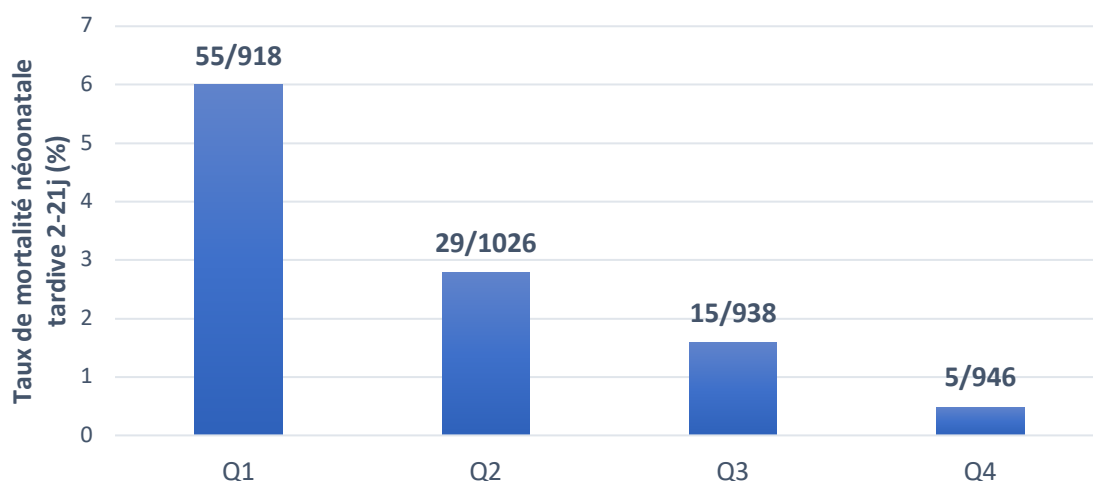


Figure 33 : Taux de mortalité néonatale tardive en fonction du quartile de poids de naissance (n=3828 chatons)

Q1, Q2, Q3 et Q4 correspondent aux intervalles de quartiles, avec Q1 = [min ; q1[, Q2 = [q1 ; q2[, Q3 = [q2 ; q3[, Q4 = [q3 ; max]. Q1 inclut donc les plus faibles poids de naissance. Les chiffres inscrits au-dessus de chaque barre de l'histogramme correspondent au nombre de chatons décédés sur l'effectif total par quartile sur la période néonatale tardive (p=0,001).

- **Taille de portée**

Le taux de mortalité néonatale tardive est plus important lorsque les portées sont de grande taille. En effet, celui-ci est 5 fois supérieur au taux de mortalité néonatale tardive de portées de 7 chatons ou moins (respectivement 14,9 et 2,8%) (Figure 34).

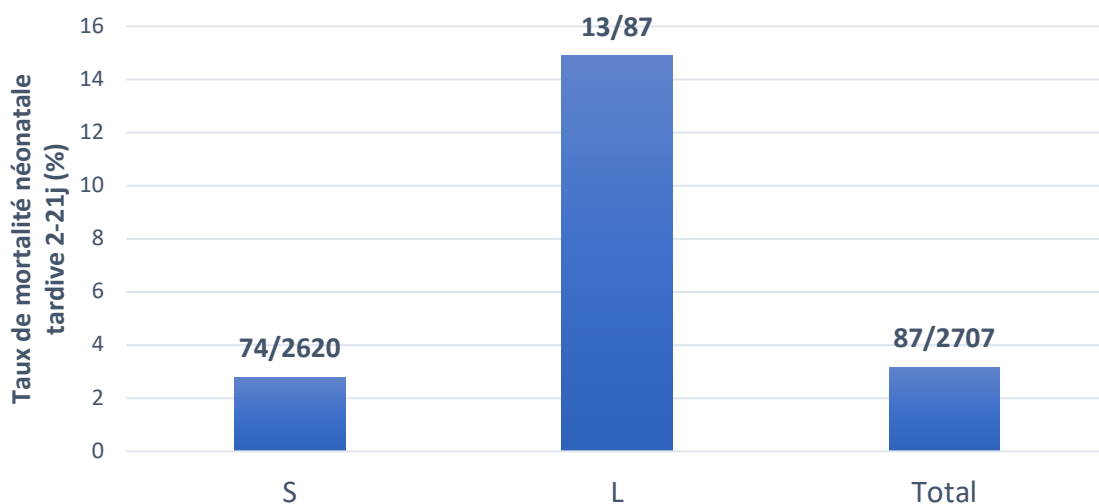


Figure 34 : Taux de mortalité néonatale tardive en fonction de la taille de portée (n=2707 chatons)

La catégorie « S » (small) correspond aux portées de « petite » taille, c'est-à-dire de 7 chatons ou moins, et la catégorie « L » (large) correspond aux portées de « grande » taille, de 8 chatons ou plus. Les chiffres inscrits au-dessus de chaque barre de l'histogramme correspondent au nombre de chatons décédés sur l'effectif total par taille de portée sur la période néonatale tardive (p<0,001).

- **Sexe**

Le sexe du chaton est également un facteur d'influence sur la mortalité néonatale tardive.

Les mâles sont plus à risque de mortalité néonatale tardive que les femelles avec des taux de mortalité respectivement égaux à 2,8% et 2,5% (Figure 35).

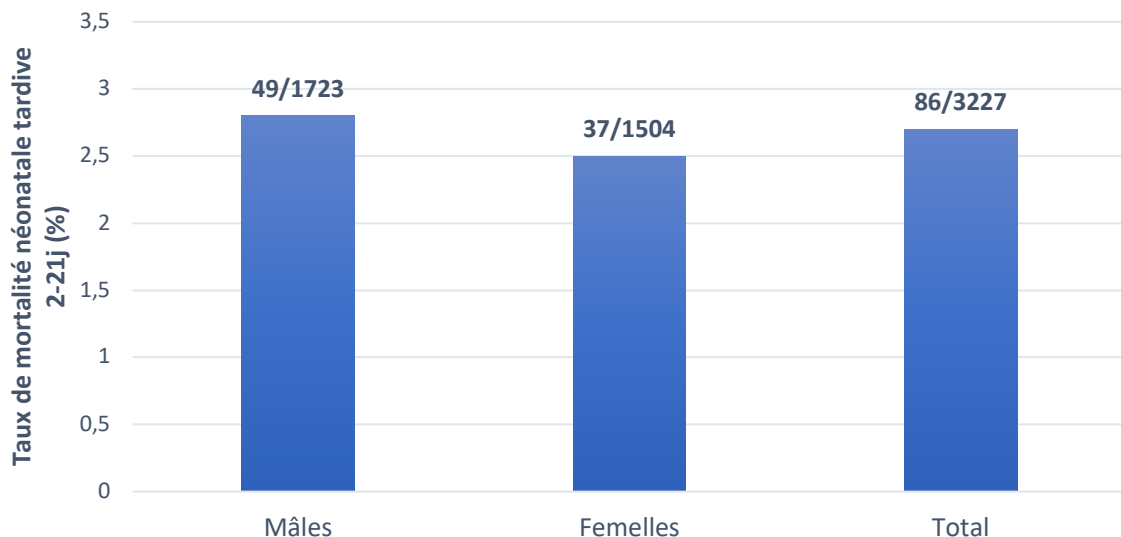


Figure 35 : Taux de mortalité néonatale tardive en fonction du sexe (n=3227 chatons)

Les chiffres inscrits au-dessus de chaque barre de l'histogramme correspondent au nombre de chatons décédés sur l'effectif total selon le sexe sur la période néonatale tardive ($p < 0,001$).

- **Taux de croissance 0-2 jours**

D'après la figure 36, le taux de mortalité est plus important pour des chatons dont le taux de croissance 0-2 jours est faible avec un taux égal à 5,8%, soit 3 fois plus important que le taux de mortalité néonatale tardive des chatons dont le taux de croissance a été plus important entre J0 et J2 (1,9%).

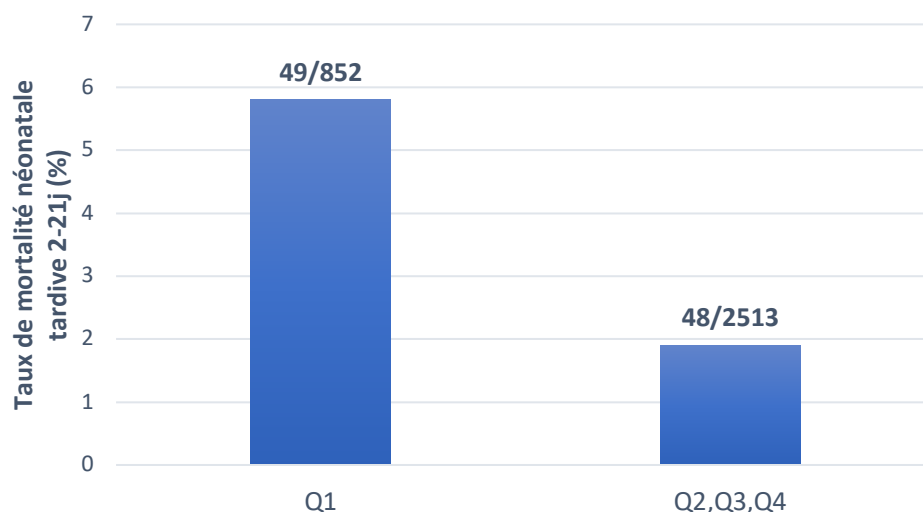


Figure 36 : Taux de mortalité néonatale tardive en fonction du quartile de taux de croissance 0-2 jours (n=3365)

Q1, Q2, Q3 et Q4 correspondent aux intervalles de quartiles, avec Q1 = [min ; q1[, Q2 = [q1 ; q2[, Q3 = [q2 ; q3[, Q4 = [q3 ; max]. Q1 inclut donc les plus faibles taux de croissance 0-2 jours. Les chiffres inscrits au-dessus de chaque barre de l'histogramme correspondent au nombre de chatons décédés sur l'effectif total par quartile sur la période néonatale tardive (p=0,053).

4. Mortalité néonatale totale

a. Races et mortalité néonatale totale

Pour un taux de mortalité néonatale globale (0-21 jours) de 5,3%, celui-ci varie de 0% chez le Ragdoll à 14% chez le Russe/Nebelung. Ainsi les races/groupes de races Bengal, British, Abyssin/Somali, Mau Égyptien et Russe/Nebelung ont des taux de mortalité néonatale totale plus élevés que la moyenne alors que les races/groupes de races Ragdoll, Norvégien et Sibérien ont des taux sensiblement plus faibles (Figure 37).

Nous avons vu précédemment que les taux de mortalité sur les périodes 0-2j et 2-21j variaient également en fonction de la race. Le tableau 15 fait le bilan des taux de mortalité pour les 3 périodes (précoce, tardive et totale) pour les différentes races. Les taux de mortalité indiqués en rouge sont les taux supérieurs ou égaux au taux de mortalité moyen pour chaque période.

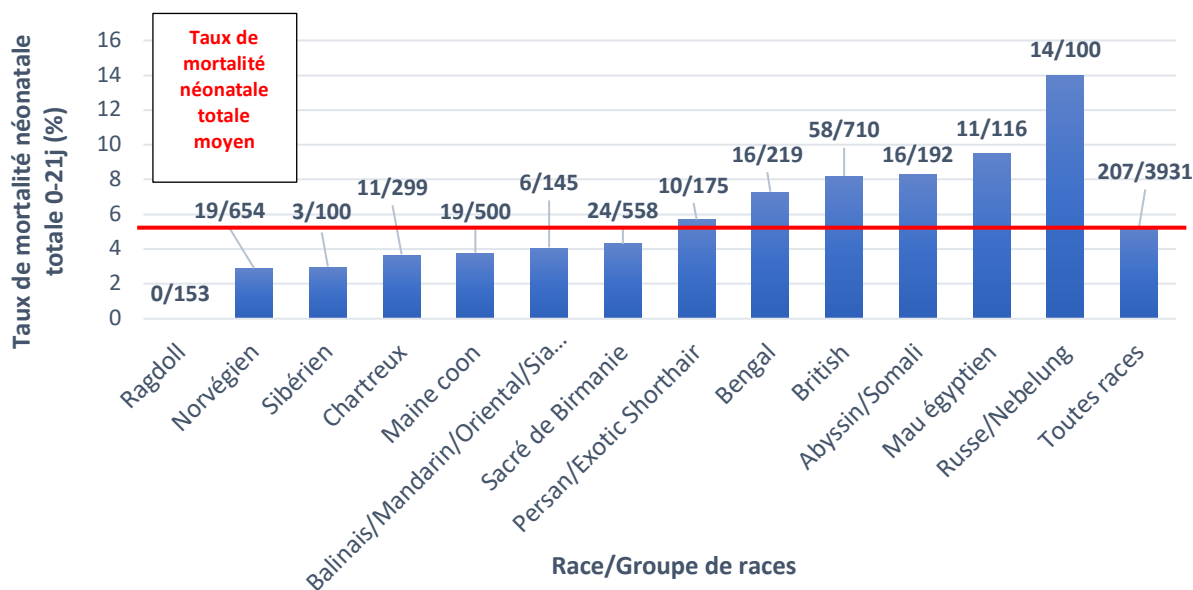


Figure 37 : Taux de mortalité néonatale totale en fonction de la race/groupe de race (n=3931)

Les chiffres inscrits au-dessus de chaque barre de l'histogramme correspondent au nombre de chatons décédés sur l'effectif total par race sur la période néonatale totale.

Ainsi, les races British, Abyssin/Somali, Mau Égyptien et Russe/Nebelung sont les races qui présentent le plus haut taux de mortalité sur la période néonatale totale et sont donc les races les plus à risque au cours de la croissance du chaton entre 0 et 21 jours. Le Ragdoll, quant à lui, est la race qui présente le moins de mortalité entre 0 et 21 jours dans notre étude, toutes périodes confondues (aucune mortalité rapportée pour cette race).

Le tableau 15 montre que parmi les 6 races/groupes de races dont le taux de mortalité néonatale totale 0-21 jours est plus élevé que la moyenne, seulement 2 ont leur taux de mortalité néonatale précoce et tardive plus élevés que la moyenne. Les 4 autres races/groupes de races n'ont qu'un seul taux supérieur à la moyenne (2 ont le taux de mortalité néonatale précoce plus élevé, 2 le taux de mortalité néonatale tardive).

La période néonatale tardive semble être la période la plus à risque lors de la croissance du chaton puisque sur les 13 groupes de races, le taux de mortalité néonatale tardive est le plus élevé chez 6 groupes de races. Seules les races Bengal, British et Sibérien ont un taux de mortalité néonatale tardive plus faible que le taux de mortalité néonatale précoce.

Tableau 15 : Taux de mortalité néonatale précoce, tardive et totale selon la race/groupe de race (n=4152 chatons)

	Ragdoll	Norvégien	Sibérien	Chartreux	Maine Coon	Balinois/Mandarin/ Oriental/Siamois	Sacré de Birmanie	Persan/Exotique Shorthair	Bengal	British	Abyssin/Somali	Mau Égyptien	Russe/Nebelung	Toutes races
Effectif	168	682	100	328	514	149	586	229	237	747	192	120	100	4152
Mortalité néonatale précoce 0-2j (%)	0	1,2	2	1,6	1,3	0,7	1,6	1,6	5,5	5,6	2,6	4,2	2	2,6
Mortalité néonatale tardive 2-21j (%)	0	1,7	1	2,3	1,8	3,3	2,7	3,9	1,9	2,2	5,9	5,4	12,2	2,7
Mortalité néonatale totale 0-21 jours (%)	0	2,9	3	3,7	3,8	4,1	4,3	5,7	7,3	8,2	8,3	9,5	14	5,3
Statut inconnu à 21 jours (%)	8,9	4,1	0	8,8	2,7	2,7	4,8	23,6	7,6	5	0	3,3	0	5,3

Les chiffres en gras représentent les taux de mortalité par race qui sont supérieurs aux taux de mortalité moyen toutes races confondus.

b. Résultats de la modélisation

Pour ce modèle sur la mortalité néonatale totale, le taux de croissance 0-2 jours n'a pas été considéré car la période 0-2 jours est intégrée : si le chaton décède durant cette période néonatale précoce, son taux de croissance ne sera pas renseigné. Les paramètres qui se sont révélés statistiquement significatifs sont les mêmes que ceux identifiés précédemment (p-values <0,001) : le poids de naissance, la taille de portée et le sexe. Le tableau 16 synthétise les facteurs de risque de mortalité néonatale identifiés chez le chaton en fonction de la période.

Tableau 16 : Résultat de la modélisation – Bilan des facteurs de risque de mortalité néonatale par période PdN correspond au Poids de Naissance.

	Mortalité 0-21 jours	Mortalité 0-2 jours	Mortalité 2-21 jours
	p-value	p-value	p-value
Chatterie (effet aléatoire)			
Mère (effet aléatoire)			
Saison de la mise bas	0,274	0,298	0,174
Hétérogénéité du PdN intra-portée	0,343	0,768	0,319
Présence d'un mort-né dans la portée	0,365	0,199	0,342
Taille de la portée	<0,001	0,683	<0,001
PdN	<0,001	0,001	0,001
Sexe	<0,001	0,161	<0,001
Taux de croissance 0-2 jours	-	-	0,053

- **Poids de naissance**

Les chatons appartenant à Q1 (et donc de petit poids de naissance) sont les chatons ayant le taux de mortalité néonatale totale le plus élevé (12%), soit 3 à 7 fois plus élevé que le taux de mortalité néonatale totale de chatons appartenant à Q2, Q3 ou Q4 (Figure 38). Par conséquent, tout comme pour la mortalité néonatale précoce et tardive, les chatons de petit poids de naissance sont les plus à risque de mortalité durant la période néonatale totale.

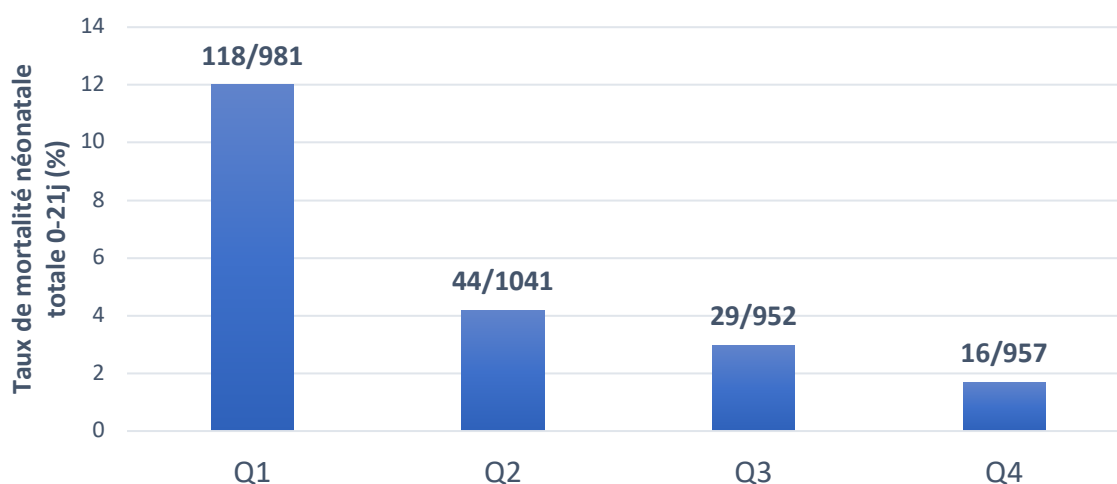


Figure 38 : Taux de mortalité néonatale totale en fonction du quartile de poids de naissance (n=3931 chatons)

Q1, Q2, Q3 et Q4 correspondent aux intervalles de quartiles, avec Q1 = [min ; q1], Q2 = [q1 ; q2], Q3 = [q2 ; q3], Q4 = [q3 ; max]. Q1 inclut donc les plus faibles poids de naissance. Les chiffres inscrits au-dessus de chaque barre de l'histogramme correspondent au nombre de chatons décédés sur l'effectif total par quartile sur la période néonatale totale (p<0,001).

- **Taille de portée**

Le taux de mortalité néonatale totale est plus important pour des chatons issus de grandes portées, puisque ce dernier est égal à 20,4%, soit 4 fois supérieur au taux de mortalité néonatale totale de chatons issus de petites portées (5,2%) (Figure 39).

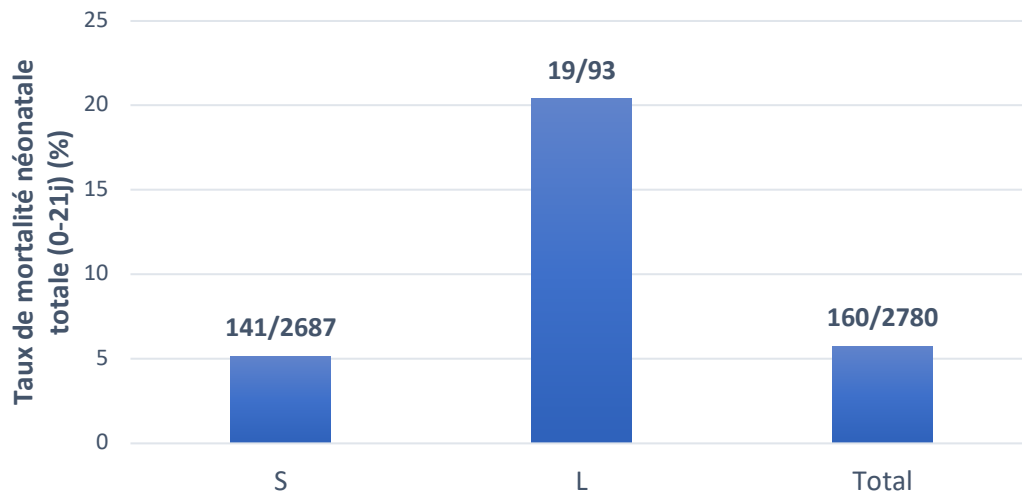


Figure 39 : Taux de mortalité néonatale totale en fonction de la taille de portée (n=2780 chatons)

La catégorie « S » (small) correspond aux portées de « petite » taille, c'est-à-dire de 7 chatons ou moins, et la catégorie « L » (large) correspond aux portées de « grande » taille, de 8 chatons ou plus. Les chiffres inscrits au-dessus de chaque barre de l'histogramme correspondent au nombre de chatons décédés sur l'effectif total par taille de portée sur la période néonatale totale ($p < 0,001$).

- **Sexe**

Tout comme la période néonatale tardive, les chatons de sexe mâle ont un taux de mortalité plus important que les chatons femelles durant la période néonatale totale (5,3% chez les mâles contre 4,8% chez les femelles) (Figure 40).

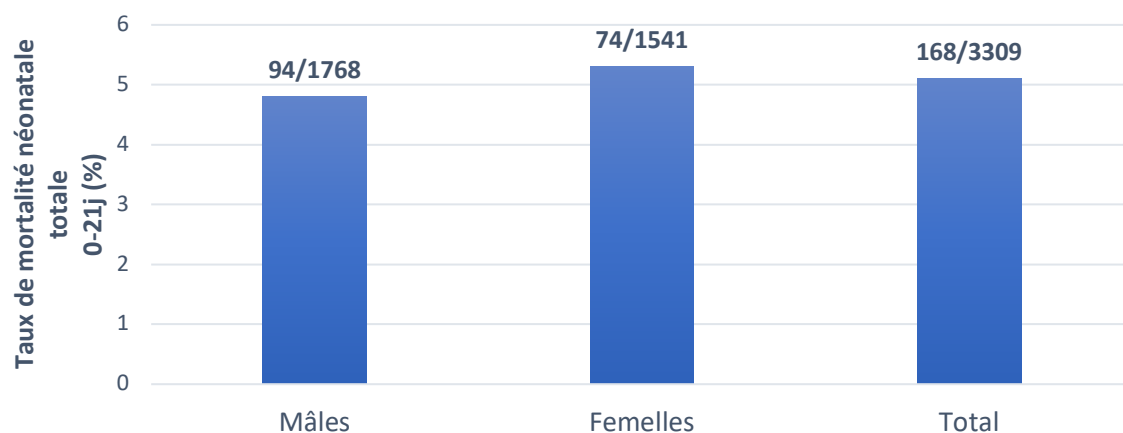


Figure 40 : Taux de mortalité néonatale tardive en fonction du sexe (n=3309 chatons)

Les chiffres inscrits au-dessus de chaque barre de l'histogramme correspondent au nombre de chatons décédés sur l'effectif total selon le sexe sur la période néonatale tardive ($p < 0,001$).

C. Détermination des seuils critiques de poids de naissance par race

Dans les études antérieures et dans la première partie de cette thèse (identification des facteurs de risque de mortalité néonatale), ce sont les chatons de poids de naissance inférieur au premier quartile qui ont été identifiés comme « à risque » de mortalité néonatale. L'objectif de cette dernière partie de déterminer les seuils de poids de naissance plus précis au regard de la mortalité néonatale pour les 13 races considérées. Ces seuils ont été déterminés à l'aide de courbes ROC.

1. Un exemple avec le Mau Egyptien

Le travail réalisé va être expliqué à travers l'exemple du Mau Egyptien. Pour rappel, la race Mau Égyptien était représentée par 116 chatons de statut connu à J21 dans notre étude, 11 sont morts entre J0 et J21 et le taux de mortalité néonatale était de 9,5%.

Chez le Mau Egyptien, l'analyse ROC a permis d'identifier un seuil de PdN de 76 grammes avec une sensibilité de 82% et une spécificité de 79%. En effet, l'AUC (figure 41 = courbe ROC) permettait de considérer le PdN comme un bon outil diagnostique pour identifier les chatons susceptibles de mourir au cours de la période néonatale (AUC = 0,83 (intervalle de confiance à 95% : 0,70 – 0,97) supérieure à 0,70). Sa construction constitue la première étape pour l'identification du seuil critique de poids de naissance.

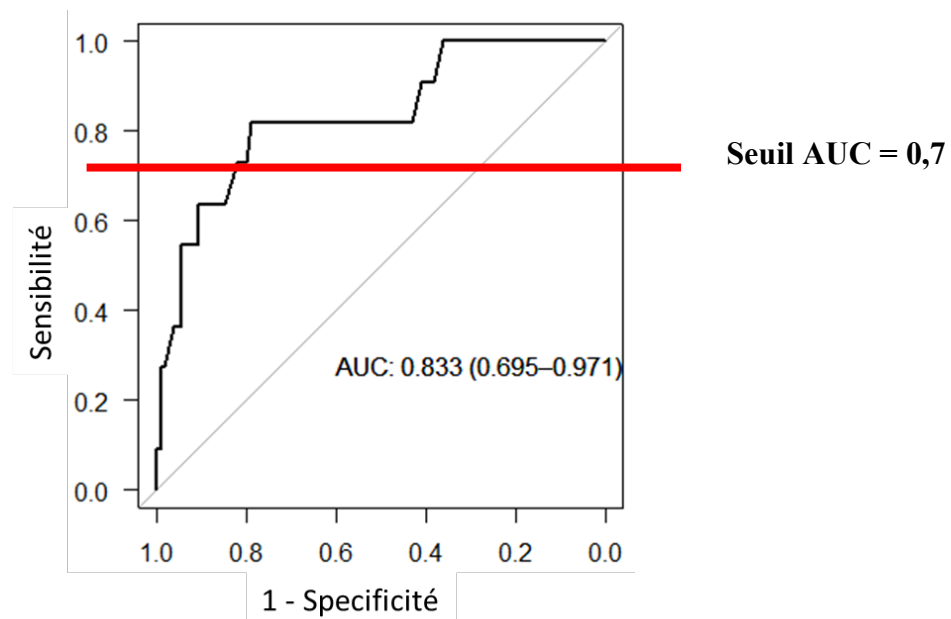


Figure 41 : Courbe ROC établie pour les chatons Mau Égyptien pour la détermination du seuil critique de poids de naissance vis-à-vis de l'augmentation du risque de mort entre 0 et 21 jours

La figure 42 présente ensuite une représentation graphique simple permettant de visualiser le seuil obtenu à partir de l'analyse ROC. Les deux boîtes à moustaches représentent la distribution des poids de naissance en fonction du statut du chaton à J21 (mort ou vivant). Le trait jaune est placé au niveau du seuil optimal identifié grâce à la courbe ROC.

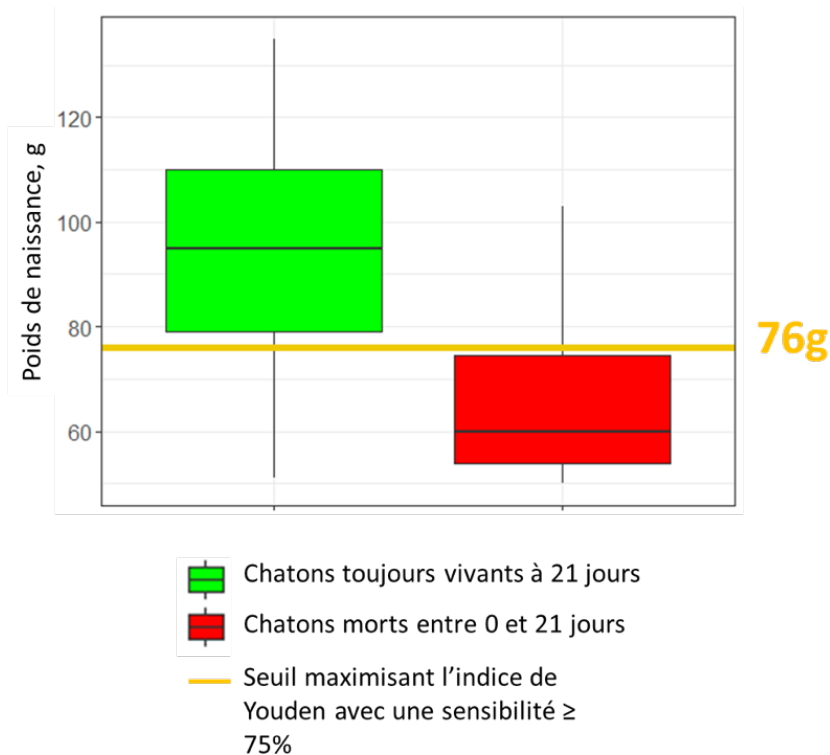


Figure 42 : Distribution des poids de naissance selon le statut du chaton à J21 (mort ou vivant) chez le Mau Égyptien (n=116)

Le trait jaune correspond au seuil déterminé par la courbe ROC

2. Seuils de poids de naissance par race

Une analyse similaire a été réalisée pour les 13 races/groupes de race de notre jeu de données. Lorsque l'aire sous la courbe ROC ou que le tracé de cette dernière n'était pas satisfaisant (aire sous la courbe inférieure à 0,70), le seuil par défaut (valeur du premier quartile) a été conservé. Les seuils obtenus sont résumés dans le tableau 17.

Tableau 17 : Seuils critiques de poids de naissance par race vis-à-vis du risque de mortalité entre 0 et 21 jours

Race/Groupe de races	1^{er} quartile (g)	Seuil de PdN (g)	Se	Sp
<i>Maine Coon</i>	109	120	79%	46%
<i>Norvégien</i>	98	108	89%	56%
<i>British</i>	89	103	78%	45%
<i>Chartreux</i>	99	99	91%	73%
<i>Sacré de Birmanie</i>	84	96	83%	45%
<i>Abyssin/Somali</i>	89	95	88%	61%
<i>Russe/Nebelung</i>	85	92	79%	57%
<i>Balinais/Mandarin/Oriental/Siamois</i>	88	77	83%	94%
<i>Mau Egyptien</i>	76	76	82%	79%
<i>Bengal</i>	78	ND	ND	ND
<i>Persan/Exotic Shorthair</i>	75	ND	ND	ND
<i>Ragdoll</i>	93	ND	ND	ND
<i>Sibérien</i>	88	ND	ND	ND

Le premier quartile correspond à la valeur au-dessous de laquelle se situent 25% des poids de naissance. Le seuil de poids de naissance (PdN) est le seuil déterminé d'après la courbe ROC par race.

Sensibilité (Se) : probabilité que le test réalisé sur le chaton à risque se révèle positif ; autrement dit, que le test soit positif alors que le chaton est décédé au cours de la période 0-21 jours.

Spécificité (Sp) : probabilité qu'un test réalisé sur un chaton sain se révèle négatif ; autrement dit, que le test soit négatif alors que le chaton n'est pas décédé au cours de la période 0-21 jours.

ND : seuil de poids de naissance non déterminé (aire sous la courbe ROC < 0,70).

Les seuils de poids de naissance sont en moyenne plus élevés que le 1^{er} quartile (+ 5,8% soit + 0 à 14g). Sur les 9 races pour lesquelles le seuil de poids de naissance a pu être calculé, 8 ont un seuil critique supérieur ou égal au premier quartile. La spécificité des seuils déterminés pour ces races est faible. Le groupe de races Balinai/Mandarin/Oriental/Siamois a quant à lui un seuil de poids de naissance critique inférieur de 11 grammes à son premier quartile ainsi qu'une spécificité élevée.

Ainsi il existe un nombre plus grand de chatons à risque que celui estimé initialement, avec des chatons à risque de poids de naissance supérieur au premier quartile, nécessitant une plus grande attention de la part de l'éleveur.

III. Discussion

La dernière partie de notre étude consiste en la discussion des limites de celle-ci ainsi que des résultats expérimentaux sur le poids de naissance et la mortalité néonatale, ainsi que les facteurs ayant une influence sur cette dernière.

A. Limites de l'étude

1. Récolte des données

Plusieurs points en relation avec la réalisation et le remplissage du questionnaire sont intéressants à aborder. En effet, le questionnaire est une étape clef puisque l'ensemble des données nous permettant de réaliser l'étude en découle. *A fortiori*, des imprécisions, des erreurs de formulation, des données peu fiables peuvent être à l'origine de résultats non exploitables et peu interprétables.

a. *Questionnaire*

Le questionnaire utilisé pour notre étude est un questionnaire qui a été créé précédemment dans le cadre d'une autre étude qui avait pour but d'établir des courbes de croissance de référence par race chez le chien. Ce questionnaire a ensuite été adapté au chat, mais les questions sont restées similaires. Les périodes de collectes des données en élevages canins et félins se sont suivies, la collecte des données félines ayant été réalisée au moment de l'analyse des données canines. Le questionnaire n'a donc pas pu être amélioré. Les critiques énumérées dans la thèse ayant pour sujet l'établissement des courbes de référence chez le chien (Lecarpentier et Martinez, 2017), peuvent être pour un bon nombre d'entre elles reprises dans notre discussion.

Les différentes critiques sur le questionnaire destiné aux éleveurs de chats concernent le choix et la formulation des questions posées.

Dans le cadre de notre étude, le questionnaire avait pour objectif de récolter des informations sur les facteurs ayant une influence sur la mortalité néonatale. Certaines informations comme l'alimentation maternelle ainsi que l'alimentation des chatons qui ont une influence connue sur le poids de naissance, mais également sur la prise de poids au cours de la croissance, n'ont pas été prises en compte dans notre étude (Johnson et al., 2012 ; Amosu et al., 2014). La vermifugation, la vaccination ainsi que les différentes informations médicales n'ont

pas non plus été considérées. Ce choix avait été fait initialement volontairement car l'objectif initial du questionnaire était de réaliser des courbes de référence : ces événements, qui peuvent être des facteurs de variation du poids de naissance et de la croissance, n'ont pas d'importance pour l'établissement des courbes car celles-ci doivent être établies à partir d'animaux élevés dans des conditions diverses et sans pathologie associée. L'inclusion d'informations d'ordre pathologique écarte des individus qui ont alors une croissance non physiologique et introduisent des biais. Dans notre étude, l'impact sur la mortalité est un point non négligeable pour lesquelles ces informations auraient pu être intéressantes à exploiter.

Il faut néanmoins prendre en compte la quantité de questions posées à l'éleveur, puisqu'un questionnaire trop long risque de décourager un éleveur face au temps et au travail nécessaire. Le nombre de non réponses ou de réponses partielles au questionnaire risquent alors d'augmenter.

De plus, des informations notamment sur le statut médical des chatons pourraient permettre d'exclure un certain nombre d'individus dont la mortalité est liée à une cause pathologique et non au statut physiologique du chaton (poids de naissance, portée, sexe, croissance...) et ainsi exclure un certain nombre de biais (exemple : chaton écrasé par la mère, malformation congénitale...). Cependant des réponses ouvertes et subjectives à ce type de question seraient à l'origine d'un travail supplémentaire d'interprétation non négligeable et difficile.

La formulation des questions est aussi un point clef dans la récolte et l'analyse de données. Une question imprécise ou pouvant provoquer le doute chez l'éleveur est à l'origine de réponses inconstantes en fonction de l'interprétation. De la même façon que Lecarpentier et Martinez (2017), la question interrogeant sur les conditions de mise-bas est une question qui a pu poser problème à certains éleveurs. En effet, cette question traite du déroulement de la mise-bas et propose trois réponses à l'éleveur : « a été facile », « a été difficile », « s'est terminée en césarienne ». La réponse traitant de la césarienne est facilement interprétable pour l'éleveur, mais les deux autres réponses peuvent être à l'origine d'une diversité dans l'interprétation. En effet, un éleveur peut considérer qu'une mise-bas s'est déroulée facilement si celle-ci s'est déroulée rapidement, même si ce dernier est intervenu, tandis qu'un autre éleveur considèrera que la mise-bas a été difficile puisqu'il est intervenu, même si cette intervention n'était pas forcément nécessaire. D'autres éleveurs considèreront que l'intervention d'un vétérinaire classera la mise-bas comme difficile, mais que toute autre mise-bas qui ne nécessite pas l'intervention du vétérinaire sera classée comme facile. Cette diversité dans l'interprétation et

les réponses à cette question peut mener à une difficulté dans l'analyse des résultats. La question portant sur la date de saillie ne permettait pas non plus de recueillir des informations interprétables. Bien que l'intervalle accouplement-mise-bas soit moins variable chez la chatte que chez la chienne, la chatte peut être laissée 2 à 3 jours avec le mâle. La date exacte de la saillie n'est donc pas toujours connue par l'éleveur et la durée de gestation qui en découle (calculée comme intervalle entre la date de saillie et la date de mise-bas) est imprécise, ce qui rend l'interprétation de ce facteur difficile.

Dans notre cas également, l'information sur la mortalité des chatons aurait méritée d'être plus précise. En effet il est demandé dans le questionnaire si le chaton est décédé avant l'âge de 2 mois, l'éleveur répondant alors oui ou non. La date réelle du décès était également demandée. Malheureusement, un grand nombre d'éleveurs n'a pas renseigné cette information sûrement par manque de temps ou par absence d'enregistrement de cette information. L'objectif de notre étude étant de déterminer les facteurs de risque de mortalité chez le chaton et nous intéressant tout particulièrement à la période néonatale, il aurait été sûrement plus judicieux d'avoir l'information sur la période 0-21 jours, qui aurait créé moins d'erreurs et de biais notamment dans le cas où l'éleveur n'indiquait pas la date exacte du décès.

b. Données fournies par les éleveurs

i. Récolte des données

La récolte des données auprès des éleveurs fut parfois difficile, de nombreuses prises de contact restant sans réponse. Ces prises de contact étaient tout d'abord établies par courriel, messages Facebook ou encore contact direct. Des relances étaient envoyées dans le cas d'éleveurs ayant accepté de participer à l'étude mais n'ayant pas répondu au questionnaire ni envoyé leurs données. Cette difficulté dans la récolte des données est principalement due au temps que l'éleveur devait consacrer pour répondre au questionnaire (un questionnaire devant être établi par portée) et pour rassembler ses données de poids et les envoyer. Nous nous sommes cependant adaptés au maximum à l'éleveur pour faciliter la récolte de données en récupérant tout type de documents (fichier Excel, cahier de notes, photos...) et pour limiter les contraintes pour lui.

Dans certains cas, les données envoyées par les éleveurs étaient incomplètes : seulement le questionnaire, des données sans questionnaire associé (notamment lorsqu'un élevage fournissait beaucoup de données de poids, il était alors difficile pour l'éleveur de fournir un

questionnaire par portée), uniquement des poids de naissance, etc. La difficulté vient également de ce que certains éleveurs ne notent pas toujours les poids, ou ne conservent pas les fichiers à long terme ou une fois que le chaton a été vendu. De plus, nous avons récolté des données provenant de dossiers ayant centralisé de nombreux fichiers, sans connaître l'élevage, et sans avoir donc de questionnaire ce qui augmente alors le pourcentage de données manquantes dans notre étude, notamment les informations sur la provenance du chaton (mère, père, portée...).

Enfin, beaucoup d'éleveurs ne conservent pas les informations sur les chatons décédés dans une portée, augmentant alors le nombre de données manquantes en particulier sur la mortalité, paramètre clef dans notre étude. Certains éleveurs ne fournissent pas leurs données sur les décès par peur d'exposer de mauvaises performances.

Les données fournies par les éleveurs concernent une large période de naissances, avec des chatons nés entre 2005 et 2018.

ii. Fiabilité des données

Un autre point sur lequel il est important de se questionner est la fiabilité des données fournies par l'éleveur.

C'est notamment le cas pour les données concernant le poids (poids de naissance et poids durant la croissance du chaton). Dans notre étude, nous avons noté les poids de naissance comme poids J0. Cependant, certains éleveurs ne pèsent pas leurs portées dès la naissance. Ces pesées peuvent parfois être réalisées dans les heures qui suivent la naissance, mais également plus de 12 heures après la naissance, avec donc un intervalle de temps entre la naissance et la pesée pouvant être très variable. Ceci nous amène à nuancer la signification du poids J0.

De même, certains éleveurs pèsent leurs chatons plusieurs fois dans la journée (17,8% des chatons de notre base ont été pesés 2 fois par jour), avec l'heure parfois indiquée. Dans le cas où l'heure n'est pas précisée, nous avons attribué la première pesée au matin, la deuxième au soir. Dans le cas où il n'y avait qu'une seule pesée par jour, sans heure précisée, nous l'avons attribuée au matin. La fiabilité de ces données repose en particulier sur la régularité des pesées et l'intervalle entre deux pesées : certains éleveurs pèsent leurs chatons une fois par jour à heure fixe ce qui permet d'observer une prise de poids réelle sur 24h et un gain moyen quotidien exact tandis que d'autres pèsent leurs chatons à heures variables ce qui fausse le calcul du gain moyen quotidien. D'autres éleveurs quant à eux pèsent leurs chatons beaucoup moins régulièrement, parfois une fois par semaine. De plus, nous pouvons noter que la fréquence de pesée diminue généralement avec l'âge du chaton. Une enquête réalisée par le centre Neocare sur les pesées

révèle que 93% des éleveurs pèsent leurs chiots/chatons au moins une fois par jour durant la première semaine, pourcentage qui diminue légèrement puisqu'ils sont 89% à faire une pesée au moins 1 fois par jour entre l'âge de 1 et 2 mois (communication personnelle). Ainsi les données de poids sont de plus en plus manquantes à mesure que l'âge du chaton augmente (24% des éleveurs arrêtent de peser avant l'âge de 4 semaines dans l'enquête en question).

La fiabilité des données repose également sur la précision des valeurs. Dans notre base de données, un chaton à la naissance pèse en moyenne 101,6 grammes. Une précision de 5 grammes ou plus serait à l'origine d'une erreur d'au moins 5%, non négligeable dans notre étude. D'après les données envoyées par les éleveurs, nous avons pu constater que tous arrondissaient au minimum au gramme près, mais que certains arrondissaient même à 5 grammes près, ce qui est à l'origine d'un biais non négligeable. De plus, la précision d'une pesée dépend des conditions de pesée : type de balance utilisée (balance de cuisine, balance à chat, électronique ou non...), disposition de la balance (toujours placée au même endroit ou non), utilisation d'un bac pour peser. Le moment de la pesée a également une influence sur le poids (pesée juste après le repas, avant la miction/défécation).

Enfin, le sexe du chaton est un paramètre qui peut être suspecté d'être biaisé dans notre exploitation des résultats. En effet, les éleveurs déterminent généralement eux-mêmes le sexe du chaton au cours de sa croissance. Des chatons décédés très jeunes (à quelques jours d'âge) sont parfois sexés par les éleveurs alors qu'il est difficile de déterminer le sexe des chatons âgés de quelques jours car cette détermination se base sur la distance ano-génitale, distance très faible et difficile à distinguer entre une femelle et un mâle très jeunes (Thevenet, 2007).

iii. Données manquantes

De façon générale, un paramètre est exploité dans une étude s'il ne présente pas plus de 15% de données manquantes (El Masri et al., 2005). Dans le cas de notre étude et malgré le nombre important de chatons, les données manquantes étaient nombreuses car non fournies par les éleveurs comme expliqué précédemment. Par conséquent, l'analyse statistique est moins fiable. Il a été décidé de retirer les paramètres qui possédaient plus de 30% de données manquantes et non 15%, car le seuil de 15% aurait conduit à supprimer plusieurs paramètres définis dans notre étude (sexe, taille de portée). L'âge de la mère, la durée de gestation, la parité, le poids des parents sont des paramètres qui ont quant à eux été exclus par excès de données manquantes malgré leur influence potentielle sur le poids de naissance et la mortalité du chaton. Ces différents paramètres ont néanmoins été étudiés dans d'autres travaux : le poids de

naissance augmente avec la durée de gestation ainsi qu'avec la parité et l'âge de la mère (Sparkes et al, 2006 ; Stenkiste, 2009 ; Fournier et al., 2017).

B. Résultats

1. Population étudiée

a. *Effectif, races et morphotypes*

L'étude regroupe un total de 4152 chatons, provenant de 1106 portées, de 13 races (ou groupes de races) différentes constituant un effectif conséquent. Peu d'études ont réalisé des travaux sur la mortalité néonatale féline. Les études s'y étant intéressées sont rares et ont des effectifs similaires ou plus faibles que notre étude : 1056 portées, 4818 chatons, 942 élevages pour Sparkes et al. (2006), 694 portées, 264 élevages pour Ström Holst et Frössling (2009).

L'étude de Fournier et al. (2017) est la première étude ayant travaillé sur un effectif très important de 28065 chatons, en France (5303 portées, 1521 élevages). La récolte des données, contrairement à notre étude, a été faite via un logiciel de gestion d'élevage (Breeding Management Support Royal Canin, Aimargues) et non via un contact direct avec les éleveurs. L'avantage de cette méthode est que les données restent totalement anonymes, ainsi la peur d'exposer de mauvaises performances ne rentre pas en compte.

Nous avons fait le choix d'inclure des chatons nés sur une large période, avec des portées nées entre 2005 et 2018. Ce choix a été fait afin d'obtenir le maximum de chatons dans notre base de données. Néanmoins, il est possible que les races aient évolué au cours de ce laps de temps (par sélection) et que le poids de naissance moyen ait également changé.

Afin de vérifier la représentativité de notre échantillon, nous avons comparé notre effectif à celui du LOOF qui est constitué de 229615 pedigrees délivrés entre 2010 et 2017 (www.loof.asso.fr). Parmi les pedigrees enregistrés au LOOF, 9 des 10 premières races sont représentées dans notre échantillon d'étude. Notre population est donc qualitativement représentative de la population féline inscrite en France. Néanmoins la race British, la plus représentée dans notre étude, est la 5^{ème} race dans le classement du LOOF ; le Maine Coon quant à lui est la race la plus représentée au LOOF mais n'est qu'en 4^{ème} position dans notre échantillon de population. Le choix d'avoir regroupé certaines races (poils courts et poils longs) peut également être critiquable car il ne permet pas de les dissocier et d'avoir des résultats pour chaque race, mais ce choix a été effectué dans le but de réunir suffisamment de chatons pour

dépasser notre effectif limite (100 chatons minimums par race/groupe de races), et ainsi d'obtenir des résultats sur un plus grand nombre de races.

En comparant avec le logiciel BMS – qui collecte donc des données à l'échelle du territoire français –, les morphotypes représentés dans notre échantillon sont également similaires avec un pourcentage de morphotype « Long et puissant » de 53% (n=2187/4152) proche de celui du BMS (49,4%). C'est également le cas pour le morphotype « Longiligne » (4% dans notre étude, 2,5% dans le BMS). Le morphotype bréviligne est celui qui diffère le plus entre l'échantillon de notre étude et celui du BMS puisqu'il représente respectivement 5% et 20,3% de la population (Masson, 2016).

b. Élevages

L'ensemble de notre population provient de différents élevages permettant une représentativité de la population féline en France. 7,6% de notre population provient de chatteries françaises inconnues. Cela est dû au fait que nous avons récupéré des dossiers dont la provenance n'était pas précisée.

Pour les chatons dont l'origine était connue, un grand nombre d'élevages (136) a contribué à la base de données, ce qui permet d'atténuer l'effet de la lignée et des pratiques d'élevage sur le poids de naissance et la mortalité des chatons.

Néanmoins il existe une grande disparité dans le nombre de chatons fourni par élevage, de 1 à 379 chatons. 10 élevages contribuent à plusieurs races, dont 3 fournissent plus de 100 chatons (c'est le cas de l'élevage ayant fourni 379 chatons, de races Chartreux, Norvégien et Sacré de Birmanie). 6 élevages ne contribuent qu'à une seule race mais fournissent un effectif important de plus de 100 chatons (un élevage avec 127 chatons British, un de 124 Bengal...). Ces grands élevages, lorsqu'ils ont fourni des données sur une seule race, constituent un biais conséquent puisque les performances intra-élevage rentrent alors en compte. Un taux de mortalité élevé dans ce type d'élevage aura un impact sur le taux de mortalité moyen de notre population, alors qu'il est possiblement dû à la conduite de l'élevage (mode de vie, densité de population, protocoles de vaccination, alimentation, hygiène...) et n'est pas représentatif de toute la population. Dans le cas de la période néonatale précoce (Figure 43), les chatons morts durant cette période appartenaient à seulement 32 élevages sur les 136 élevages connus dont un élevage présentait 100% de taux de mortalité sur un unique chaton dans la base (les autres chatons de cet élevage ont un statut inconnu) et un second plus de 50% sur 18 chatons de la base. De la même manière, 36 élevages seulement répertorient des chatons décédés durant la période néonatale tardive (Figure 44), dont un ayant plus de 30% de taux de mortalité.

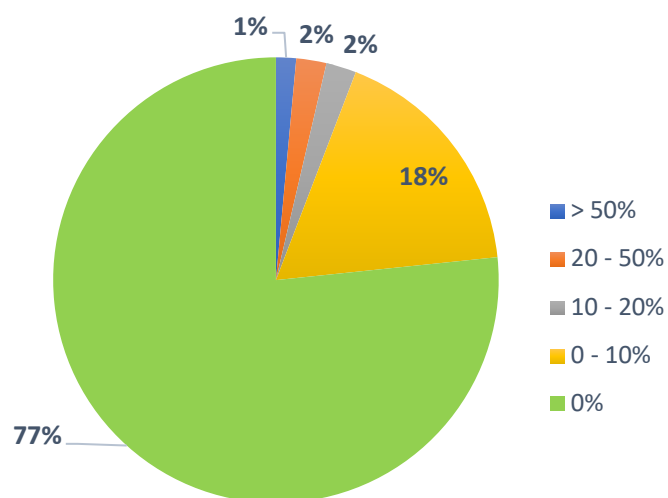


Figure 43 : Distribution du taux de mortalité néonatale précoce par élevage (n=136 élevages)

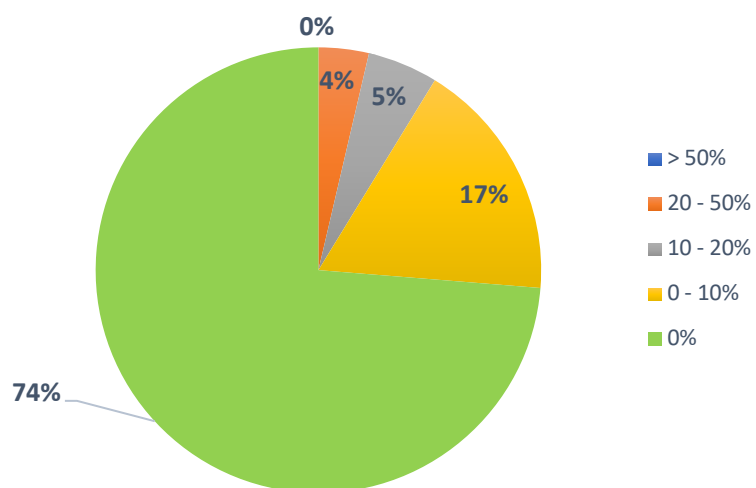


Figure 44 : Distribution du taux de mortalité néonatale tardive par élevage (n=136 élevages)

c. Portées et chatons

i. Portées

Pour rappel, nous avons considéré comme taille de la portée le nombre total de chatons nés (nés vivants et mort-nés). La moyenne de taille de la portée pour l'ensemble de la population était de 4,3 chatons par portée, moyenne assez similaire à d'autres études où l'on retrouve une moyenne de 3,7 chatons (Root et al., 1995 ; Ström Holst et Frössling, 2009) ou 4,6 chatons (Sparkes et al., 2006).

Notre étude montre que la taille de la portée a une influence sur le poids de naissance et la mortalité néonatale au-delà de 8 chatons par portée, soit le double de la taille de portée moyenne. Ces grandes portées ne représentent que 3,3% des portées de notre étude. L'impact réel de la taille de portée est donc limité.

Il existe un effet de la race sur la taille de la portée (Fournier et al., 2017). Nous n'avons néanmoins pas inclus d'autres facteurs qui peuvent, selon certaines études, influencer la taille de portée. C'est notamment le cas de l'âge de la mère et la parité (Borge et al., 2011).

ii. Sexe des chatons

Le sex ratio des chatons (nombre de chatons mâles sur nombre de chatons femelles) nés vivants de notre étude était égal à 1,2. Ce dernier est légèrement supérieur mais relativement similaire au sex ratio observé dans la littérature égal à 1,1 pour Prescott (1973) et 1 pour Scott et al. (1978). Le sex ratio des chats inscrits au LOOF est égal à 1 (www.loof.asso.fr).

iii. Poids de naissance

Le poids de naissance du chaton est un paramètre clef dans notre étude. Nous avons en effet cherché à savoir si le poids de naissance, en particulier le petit poids de naissance, était un facteur de risque de mortalité pour le chaton.

Avant toute interprétation et exploitation, nous avons vérifié les valeurs de poids de naissance entrées dans la base de données. Ces derniers, toutes races confondues varient de 40 à 182 grammes dans notre étude avec une moyenne de $101,6 \pm 15,4$ grammes. Cependant nous avons reçu un dossier d'une portée de Maine Coon dont les chatons à leur naissance avaient été déclarés peser plus de 300 grammes. Ces poids de naissance, provenant d'une même portée, ont été vérifiés auprès de l'éleveur mais nous avons choisi de les exclure de notre étude face à

la perplexité des professionnels. Les autres études s'étant intéressées à la reproduction féline chez le chat de race ont mis en évidence des poids de naissance moyens légèrement inférieurs, allant de 93,5 à 98 grammes, avec des poids de naissance minimal et maximal similaires à ceux de notre étude (Sparkes et al., 2006 ; Stenkiste, 2009 ; Musters et al, 2011, Tableau 18). Les différences entre études sont à nuancer du fait de l'inclusion dans certaines d'entre elles de chatons mort-nés notamment dans l'étude de Musters et al. (2011), contrairement à notre étude puisque notre objectif était d'étudier les facteurs de risque de mortalité du chaton au cours de la période néonatale.

Tableau 18 : Poids de naissance des chatons de race d'après différentes études.

Les poids de naissance (PdN) sont ceux des chatons né-vivants pour Sparkes et al. (2006) et Stenkiste (2009)

Publications	Nombre de chatons	PdN minimums (g)	PdN maximums (g)	PdN moyen (g)
<i>Sparkes et al., 2006</i>	4819	30	170	93,5
<i>Stenkiste, 2009</i>	(312 portées)	60	142	98
<i>Musters et al., 2011</i>	858	35	170	98
<i>Notre base de données</i>	4152	40	182	101,6

mais également des morts-nés pour Musters et al. (2011)

La notion de quartile de poids de naissance a été introduite afin de définir initialement un petit poids de naissance. Nous avons considéré qu'un petit poids de naissance était un poids de naissance inférieur au premier quartile. Chez le chat, peu d'études se sont intéressées au concept de petit poids de naissance, alors que cette notion est utilisée en routine chez l'Homme. Dans cette espèce, le poids de naissance est considéré comme petit : s'il est inférieur au 1^{er} décile (Ego et al., 2013 ; Sharma et al., 2015 ; www.who.int), si le nouveau-né est né « petit pour l'âge gestationnel » ou encore s'il est né prématuré (Ananth et Vintzileos, 2009 ; Sankaran et Kyle, 2009).

2. Mortalité

a. Description générale

L'étude de la mortalité dans nos travaux a été réalisée sur une population n'incluant que des chatons nés vivants (n=4152). Ainsi le taux de mortalité néonatale totale est égal à 5,3% dans notre étude. Celui-ci est plus faible que ceux que l'on retrouve dans la littérature où les taux de mortalité post-natale varient de 8 à 15,7% (Sparkes et al, 2006 ; Stenkiste, 2009 ; Ström

Holst et Frössling, 2009 ; Musters et al, 2011 ; Fournier et al., 2017). Cela peut en partie s'expliquer par le manque d'informations fournies par les éleveurs, qui ne gardent pas de données sur leurs chatons décédés (à la naissance ou durant la croissance) ou ne les déclarent tout simplement pas. Il est cependant difficile de comparer les taux de mortalité entre études car les périodes étudiées ne sont pas toutes les mêmes.

Si l'on compare à d'autres espèces, le taux de mortalité néonatale déterminé dans notre étude est inférieur à celui du chien (Chastant-Maillard et al., 2017). Il est également inférieur à celui du porc, avec un taux de mortalité néonatale compris entre 18 et 20% (Edwards et al., 2002 ; Herpin et al., 2002). Le taux de mortalité néonatale du bovin quant à lui est égal à 9,3% (Raboisson et al., 2013). Il est néanmoins important de rappeler que la période de mortalité néonatale diffère d'une espèce à l'autre (1 mois chez le porc et le bovin, 21 jours chez le chiot et le chaton).

La mortalité néonatale dans notre étude a été divisée en deux périodes : la période néonatale précoce de 0 à 2 jours et la période néonatale tardive de 2 à 21 jours. Selon les études, ces périodes ne sont pas définies de la même manière ce qui ne permet pas une comparaison parfaite entre les différents travaux. De plus, les éleveurs n'indiquant pas forcément de poids à 21 jours, une marge de ± 2 jours a été tolérée pour le calcul du taux de mortalité néonatale tardive et totale (soit de 19 à 23 jours). Une des difficultés rencontrées dans l'étude de la mortalité est de déterminer la période durant laquelle le chaton est décédé. En effet, si de nombreux éleveurs ont indiqué dans le questionnaire si le chaton était décédé avant l'âge de 2 mois, peu d'entre eux ont précisé la date exacte (jour) de la mort (seuls 86 chatons des 253 décédés avant l'âge de 2 mois soit 34%). La détermination de la période s'est donc principalement basée sur l'interprétation des données, avec un poids renseigné à une date ultérieure à la période considérée permettant de déduire que le chaton était encore vivant ou encore arrêt du suivi de poids pour un chaton de la portée pour lequel nous avons déduit la date de sa mort. Ces dates ont donc été interprétées et peuvent être fausses, ajoutant un biais dans les différents taux de mortalité calculés.

De plus, il est important de considérer le nombre de chatons dont le statut mort ou vivant avant 21 jours est inconnu (Tableau 15). En effet, celui-ci varie en fonction de la race puisqu'il correspond à 2,7% de la population chez le Maine Coon, tandis qu'il représente 23,6% de la population chez le Persan/Exotic Shorthair. Le statut de tous les chatons est connu chez

l'Abyssin/Somali, le Sibérien et le Russe/Nebelung (0%). Ce nombre d'inconnues est à l'origine d'un biais car le taux de mortalité ne comprend pas cet effectif (le nombre d'inconnus a systématiquement été soustrait dans le calcul du taux de mortalité). Ainsi le taux de mortalité a très bien pu être sous-estimé ce qui nous rapprocherait des taux trouvés dans la littérature.

b. Facteurs de risque

i. Poids de naissance

Notre étude a mis en évidence une influence significative du poids de naissance sur la mortalité néonatale chez le chaton. Cette influence est significative sur les deux périodes néonatales. Il s'est alors révélé que les chatons de petit poids de naissance quelle que soit la race, étaient plus à risque que les chatons plus lourds. En effet, le taux de mortalité des chatons de petit poids de naissance est au minimum deux fois plus élevé que le taux de mortalité d'un chaton de plus grand poids de naissance, mettant en évidence une plus grande fragilité.

Ces résultats sont en accord avec des travaux réalisés sur le petit poids de naissance qui démontrent que ce dernier a un impact direct sur la mortalité néonatale chez différentes espèces, c'est-à-dire durant les premiers jours de vie du nouveau-né. Chez l'Homme, le taux de mortalité des individus nés petits est environ 4 fois plus élevé que pour des individus de poids normal (McIntire et al., 1999 ; Bernstein et al., 2000 ; Doctor et al., 2001 ; Flamant et al., 2013 ; Katz et al., 2013).

D'après notre étude, le faible poids à la naissance est également un facteur de risque de mortalité néonatale tardive (taux de mortalité 2 fois plus élevé), ce qui n'est pas rapporté chez le chien dans l'étude de Mila et al. (2016).

Ayant démontré qu'il existait un effet de la race sur le poids de naissance, la race semble donc indirectement influencer la mortalité néonatale (Tableau 19). Cette notion est également rapportée dans des études antérieures (Sparkes et al., 2006 ; Ström Holst et Frössling, 2009 ; Musters et al., 2011 ; Fournier et al., 2016).

ii. Taille de la portée

La taille de la portée est un facteur ayant un impact sur la mortalité néonatale tardive et totale. D'après les résultats de notre étude, ce sont les portées de grande taille qui sont les plus touchées par la mortalité, c'est-à-dire les portées de 8 chatons ou plus, avec un taux de mortalité néonatale totale de 20,4% quatre fois supérieur au taux de mortalité pour des plus petites portées. Ce taux avoisine celui de l'étude menée par Fournier et al (2017) (22,4%), et avait également été observé dans les travaux de Sparkes et al. (2006) et Ström Holst et Frössling (2009).

Tout d'abord, il est important de souligner que la taille de portée influence le poids de naissance. Cet effet a été observé chez le chiot mais aussi chez le chat, avec un poids de naissance moyen qui diminue lorsque la taille de portée augmente (Sparkes et al., 2006 ; Mila et al., 2015). Ceci pourrait contribuer à expliquer pourquoi une grande taille de portée est un facteur de risque de mortalité chez le chaton puisque le faible poids de naissance a un important impact sur la mortalité.

De plus, une mère ayant une portée de grande taille a plus de difficulté à mater toute la portée ou à produire assez de lait, ce qui peut aggraver la situation des chatons déjà faibles du fait de leur petit poids de naissance. La compétition entre les différents chatons est également un facteur qui peut expliquer l'augmentation du taux de mortalité avec l'augmentation de la taille de la portée, certains chatons ayant un accès plus restreint au lait maternel.

iii. Sexe

Tout comme la taille de la portée, le sexe du chaton est un paramètre qui influence la mortalité néonatale tardive et la mortalité néonatale totale. Malgré des taux de mortalité assez proches, le chaton mâle est plus à risque que le chaton femelle (5,3% chez le mâle, 4,8% chez la femelle pour la mortalité néonatale totale dans notre étude).

D'après Musters et al. (2011), les femelles sont en moyenne plus légères que les mâles à la naissance (101 ± 17 g chez le mâle, 95 ± 18 g chez la femelle). Dans notre étude, nous avons également pu observer que les femelles étaient plus légères que les mâles avec des poids de naissance moyens de $98,9 \pm 18,4$ et $104,5 \pm 19$ grammes respectivement ($p < 0,001$) (Tableau 13, Annexe 2). Les distributions des poids de naissance chez les chatons mâles et femelles sont uniformes. Les femelles ayant un poids de naissance inférieur au seuil de petit poids de

naissance (Q1) sont plus nombreuses que les mâles (470 femelles contre 366 mâles). Ainsi, les femelles seraient théoriquement plus à risque que les mâles puisque plus légères, ce qui est contradictoire avec nos résultats.

Nous pouvons expliquer cette différence de taux de mortalité entre chatons mâles et femelles par différence de gabarit ayant alors influence sur la mise-bas : des chatons mâles de grand gabarit vont être à l'origine de dystocie, et donc *a fortiori* de souffrance fœtale.

Une autre étude, concernant le chiot cette fois-ci, n'a pas mis en évidence d'influence du sexe sur le poids de naissance (Mila et al., 2015). Ainsi le paramètre « sexe » considéré comme facteur de risque de mortalité néonatale tardive et totale reste discutable.

Pour expliquer l'influence du sexe sur la mortalité néonatale tardive et totale (et non pour la période 0-2 jours), il serait intéressant d'étudier l'influence du sexe sur le taux de croissance, qui est un paramètre qui est également un facteur de risque de mortalité néonatale tardive.

iv. Taux de croissance 0-2 jours

Le taux de croissance 0-2 jours est un paramètre qui reflète la prise colostrale durant les 48 premières heures de vie (Lawler et al., 2008 ; Chastant-Maillard et al., 2016). En effet, le colostrum est une source de facteurs nutritifs et immunitaires qui permettent une prise de poids et donc un meilleur taux de croissance. Un faible taux de croissance (qui traduit l'énergie) est corrélé avec la concentration en immunoglobulines G dans le sang à l'âge de 2 jours (qui traduit le transfert immunitaire par voie colostrale). Par conséquent, un faible taux de croissance reflète une mauvaise prise colostrale. De plus, un apport de colostrum insuffisant sera un facteur prédisposant aux entéocolites (Møller et al. (2010) chez le porcelet).

Nous nous sommes alors intéressés à l'influence du taux de croissance 0-2 jours, et donc de la prise colostrale sur la mortalité néonatale. Dans le cas d'un faible taux de croissance (inférieur au premier quartile), le taux de mortalité néonatale tardive est 3 fois supérieur aux taux de croissance plus importants (5,8%). Ceci met donc en évidence qu'une prise colostrale insuffisante durant les 2 premiers jours de vie du chaton aura un impact sur sa mortalité néonatale tardive puisque le chaton n'aura pas suffisamment de réserves énergétiques et immunitaires donc sera beaucoup plus exposé aux causes (infectieuses ou non) de mortalité néonatale tardive.

De plus, le taux de croissance 0-2 jours est un paramètre facile d'accès aux éleveurs car peu coûteux, peu technique, rapide.

3. Seuils critiques de poids de naissance

L'un des objectifs principaux de notre étude était de déterminer si le poids de naissance du chaton était un facteur de risque pour la période néonatale. Ainsi, nous avons pu démontrer que le petit poids de naissance augmentait considérablement le risque de mortalité.

De plus, nous avons dès le début de notre étude admis que la race avait un effet sur le poids de naissance. Cette relation a été démontrée par Sparkes et al. (2006) ainsi que dans l'étude menée par Stenkiste (2009). Notre base de données nous a également permis de constater des différences de poids de naissance moyen entre races, résumées dans le tableau 20. Nous pouvons observer des disparités notables entre les différentes études : le poids de naissance moyen du chaton Chartreux est de 90,5 grammes dans l'étude de Stenkiste (2009) et 110 grammes dans notre étude, celui du Norvégien respectivement 96,3 grammes et 109,8 grammes. Nos effectifs étant plus importants pour ces deux races, nous pouvons penser que nos chiffres sont plus précis que ceux obtenus par Stenkiste (2009).

Le poids de naissance étant un facteur de risque de mortalité néonatale, nous nous sommes interrogés sur le poids de naissance critique, c'est-à-dire le poids de naissance pour lequel le risque de mortalité néonatale du chaton est augmenté. Initialement, nous avons considéré arbitrairement comme facteur de risque le « petit poids de naissance » qui correspondait au poids de naissance inférieur au premier quartile. Cette valeur a été choisie car elle est couramment utilisée dans la littérature (Hertfordshire Study Group, 2005 ; Rehfeldt et Kuhn, 2006 ; Mila et al., 2015). L'idée était donc de déterminer plus précisément le poids de naissance pour lequel il existait une augmentation du risque.

Compte-tenu des différences de poids de naissance entre race, nous avons donc été amenés à nous demander quel poids de naissance était le seuil critique pour chaque race. L'utilisation de courbes ROC pour déterminer le seuil critique de poids de naissance a permis de déterminer avec précision ce seuil critique qui, excepté pour le groupe de races Balinais/Mandarin/Oriental/Siamois et la race Mau Égyptien, était supérieur au 1^{er} quartile : le nombre de chatons nécessitant une prise en charge est donc plus important. Les races Bengal, Persan/Exotic Shorthair, Ragdoll et Sibérien n'ayant pas eu d'aire sous la courbe ROC

satisfaisante, nous avons considéré comme seuil critique le 1^{er} quartile : une augmentation du recrutement dans ces races permettrait de déterminer un seuil réel.

Parmi les races dont le seuil a pu être calculé, 8 ont une spécificité faible (45 à 79%). Pour ces races, la probabilité qu'un chaton à risque soit réellement à risque est donc faible (faux positif), à l'origine d'une surestimation du nombre de chatons réellement à risque (on considère des chatons dont le poids de naissance est supérieur au premier quartile comme chatons à risque). Avec ces seuils et cette faible spécificité, l'éleveur risque de prendre en charge plus de chatons, dont certains ne sont finalement pas à risque de mortalité néonatale, au lieu de se focaliser sur ceux réellement à risque.

Enfin, nous avons choisi de fixer la sensibilité à une valeur supérieure ou égale à 75% afin de limiter le nombre de faux négatifs (chatons considérés comme n'étant pas à risque de mortalité néonatale alors qu'ils le sont) qui est le seuil couramment utilisé dans la littérature. Ce seuil choisi permet alors de mieux dépister les chatons présentant un réel risque de mortalité durant la période néonatale et permettant de les prendre en charge de façon adéquate.

Tableau 19 : Poids de naissance moyen du chaton selon la race d'après différentes études

	Sparkes et al., 2006		Stenkiste, 2009		Cette étude, 2018	
<i>Abyssin</i>	100,1	40	100,5	11	97,9	60
<i>Somali</i>	90,7	31	97,4	14		
<i>Balinois</i>					95,4	37
<i>Mandarin</i>						
<i>Oriental</i>	89,8	92				
<i>Siamois</i>	92,4	138	97	5		
<i>Asian</i>	84,7	41				
<i>Bengal</i>			92,5	5	88,4	57
<i>British Shorthair</i>	104,4	110	101,4	20	99	190
<i>Burmese</i>	86,2	150	94,7	6		
<i>Chartreux</i>			90,5	31	110	83
<i>Korat</i>	72,7	32				
<i>Maine Coon</i>	116,1	27	97,6	43	118,5	128
<i>Mau Égyptien</i>					92,1	29
<i>Norvégien</i>			96,3	28	109,8	175
<i>Persan</i>	92,8	212	103,1	82	84,8	88
<i>Exotic Shorthair</i>	97,2	21				
<i>Ragdoll</i>			105	9	100,1	27
<i>Rex</i>	91,4	47				
<i>Russe</i>					94,5	24
<i>Nebelung</i>						
<i>Sacré de Birmanie</i>	101	88	93,7	47	94,8	183
<i>Scottish Fold</i>			90	6		
<i>Sibérien</i>					96,3	25
<i>Sphynx</i>			96	5		
<i>Tonkinois</i>	84,1	27				

Pour chaque étude, la colonne de gauche correspond au poids de naissance moyen par race en grammes, la colonne de droite au nombre de portées par race.

CONCLUSION

Le poids de naissance est un paramètre reflétant la santé néonatale et fait l'objet de nombreuses études, en particulier chez l'Homme. La notion de petit poids de naissance, dont la définition reste variable d'une étude à l'autre, est une problématique d'actualité. En effet, un individu de petit poids de naissance, qu'il soit prématuré, petit pour l'âge gestationnel ou encore ayant un poids inférieur à un seuil défini, est considéré comme un individu critique car plus sensible que le reste de la population. Ce dernier présente plus de risque de mortalité et de morbidité tant à la naissance qu'au cours de sa croissance et à l'âge adulte. Ceci est dû à des différences anatomiques et physiologique entre les individus de petit poids de naissance et les autres : les premiers ne sont pas une simple réduction homothétique des seconds. Ainsi connaître les particularités anatomiques et physiologiques des individus de petit poids de naissance permet d'anticiper les anomalies auxquelles ces derniers pourront être confrontés et d'améliorer la prise en charge péri- et post natale.

En France, l'élevage du chat est de plus en plus répandu et la gestion des nouveau-nés en est une des difficultés essentielles. Bien qu'il existe des progrès en nursing et en néonatalogie vétérinaires, la mortalité néonatale chez le chaton reste une problématique d'actualité avec un taux de mortalité évalué à 5,3% dans notre étude. Le travail réalisé nous a permis de déterminer quels étaient les facteurs de risque de cette mortalité néonatale chez le chaton, en particulier le petit poids de naissance et le taux de croissance entre 0 et 2 jours.

Cette observation nous permet d'insister sur la nécessité de peser les chatons nouveau-nés pour identifier les chatons à prendre en charge en urgence. Stimuler la prise colostrale, biberonner, réchauffer pour limiter l'hypothermie sont des actes essentiels. Le suivi de la prise de poids, notamment les premiers jours de vie du chaton afin d'observer le taux de croissance, permet là encore de déterminer si le chaton est critique et nécessite une prise en charge. Ensuite, il reste à comprendre le déterminisme du poids de naissance au cours de la gestation et d'identifier les situations qui induisent chez certains individus d'une portée un petit poids de naissance. Plus loin dans la vie du chat, il serait capital en termes de santé publique d'étudier l'impact du petit poids de naissance sur le risque de pathologies, à l'âge adulte chez le chat, et notamment sur le risque d'obésité.

La composition corporelle du chaton, en particulier celle du petit poids de naissance, reste encore très peu étudiée. Connaître la composition corporelle à la naissance mais aussi au cours de la croissance permettrait d'optimiser la prise en charge nutritionnelle en apportant les nutriments nécessaires sans accentuer la croissance de rattrapage (Rice and Valentine, 2015).

BIBLIOGRAPHIE

- Abera, M., Tesfaye, M., Girma, T., Hanlon, C., Andersen, G.S., Wells, J.C., Admassu, B., Wibaek, R., Friis, H., Kæstel, P., 2017. Relation between body composition at birth and child development at 2 years of age: a prospective cohort study among Ethiopian children. *Eur. J. Clin. Nutr.* 71 : 1411–1417.
- Amosu, A., Degun, A., 2014. Impact of maternal nutrition on birth weight of babies. *Biomed. Res. India.* 25(1): 75-78.
- Ananth, C.V., Vintzileos, A.M., 2009. Distinguishing pathological from constitutional small for gestational age births in population-based studies. *Early Hum. Dev.* 85 : 653–658.
- Au, C.P., Raynes-Greenow, C.H., Turner, R.M., Carberry, A.E., Jeffery, H.E., 2013. Body Composition Is Normal in Term Infants Born to Mothers With Well-Controlled Gestational Diabetes Mellitus. *Diabetes Care* 36 : 562–564.
- Aumaitre, A., Deglaire, B., Lebost, J., 1979. Prématurité de la mise bas chez la truie et signification du poids à la naissance du porcelet. *Ann. Biol. Anim. Biochim. Biophys.* 19 : 267–275.
- Barbe, P., Ritz, P., 2005. Composition corporelle. *Cah. Nutr. Diététique* 40 : 172–176.
- Barker D.J.P., 1998. *Mothers, babies and health in later life*, 2nd edition, Churchill Livingstone, Edinburgh, 217p.
- Baxter, E.M., Jarvis, S., D'Eath, R.B., Ross, D.W., Robson, S.K., Farish, M., Nevison, I.M., Lawrence, A.B., Edwards, S.A., 2008. Investigating the behavioural and physiological indicators of neonatal survival in pigs. *Theriogenology.* 69(6) : 773-83.
- Beltrand, J., Lévy Marchal, C., 2009. Petit poids de naissance et risque métabolique chez l'adulte. *Cah. Nutr. Diététique* 44 : 91–95.
- Bernstein, I.M., Horbar, J.D., Badger, G.J., Ohlsson, A., Golan, A., 2000. Morbidity and mortality among very-low-birth-weight neonates with intrauterine growth restriction. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 182 : 198–206.
- Borge, K.S., Tønnessen, R., Nødtvedt, A., Indrebø, A., 2011. Litter size at birth in purebred dogs--a retrospective study of 224 breeds. *Theriogenology* 75 : 911–919.
- Bücheler, J., 1999. Pediatrics : Puppies and Kittens. Fading Kitten Syndrome and neonatal Isoerythrolysis, *Vet. Clin. North Am. (Small Animal Pract.)*. 29 : 4 : 853–870.
- Carberry, A.E., Colditz, P.B., Lingwood, B.E., 2010. Body Composition From Birth to 4.5 Months in Infants Born to Non-Obese Women. *Pediatr. Res.* 68 : 84–88.
- Chastant-Maillard, S., Aggouni, C., Albaret, A., Fournier, A., Mila, H., 2016. Canine and feline colostrum. *Reprod. Domest. Anim.* 52 Suppl 2 : 148-152.

- Chastant-Maillard, S., Guillemot, C., Feugier, A., Mariani, C., Grellet, A., Mila, H., 2017. Reproductive performance and pre-weaning mortality: Preliminary analysis of 27,221 purebred female dogs and 204,537 puppies in France. *Reprod. Domest. Anim.* 52 : 158–162.
- Dabalea, D., Hanson, R.L., Lindsay, R.S., Pettitt, D.J., Imperatore, J., Gabire, M.M., Roumain, J., Bennett, P.H., Knowler, W.C., 2000. Intrauterine exposure to diabetes conveys risks for type 2 diabetes and obesity – A study of discordant sibships. *Diabetes*, 49 (12) : 2208-2211.
- Deorari, A., Agarwal, R., Paul, V., 2008. Management of infants with intra-uterine growth restriction. *Indian J. Pediatr.* 75 : 171-174.
- Deurenberg, P., Weststrate, J.A., Seidell, J.C., 1991. Body mass index as a measure of body fatness: age- and sex-specific prediction formulas. *Br. J. Nutr.* 65(2) :105-14.
- Doctor, B.A., O’Riordan, M.A., Kirchner, H.L., Shah, D., Hack, M., 2001. Perinatal correlates and neonatal outcomes of small for gestational age infants born at term gestation. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 185 : 652–659.
- Edwards, S., 2002. Perinatal mortality in the pig: environmental or physiological solutions ?, *Livestock Production Science* 78, 1 : 3-12.
- Ego, A., 2013. Définitions : petit poids pour l’âge gestationnel et retard de croissance intra-utérin. *J. Gynécologie Obstétrique Biol. Reprod.* 42 : 872–894.
- Ehrenkranz, R.A., 2006. Growth in the Neonatal Intensive Care Unit Influences Neurodevelopmental and Growth Outcomes of Extremely Low Birth Weight Infants. *Pediatrics* 117 : 1253–1261.
- Ekelund, U., Ong, K., Linné, Y., Neovius, M., Brage, S., Dunger, D.B., Wareham, N.J., Rössner, S., 2006. Upward weight percentile crossing in infancy and early childhood independently predicts fat mass in young adults: the Stockholm Weight Development Study (SWEDS). *Am. J. Clin. Nutr.* 83 : 324–330.
- El Masri, M., Fow-Wasylyshyn, S., 2005. Missing data: an introductory conceptual overview for the novice researcher. *Can. J. Nurs. Res.* 37 (4) : 156-71.
- Elowe-Gruau, E., Phan-Hug, F., Stoppa-Vaucher, S., Pitteloud, N., Hauschild, M., 2014. Suivi et prise en charge des enfants nés petits pour l’âge gestationnel : aspects endocrinologiques et métaboliques. *Rev. Med. Suisse*, 10 : 424-9.
- Euser, A.M., Finken, M.J., Keijzer-Veen, M.G., Hille, E.T., Wit, J.M., Dekker, F.W., 2005. Associations between prenatal and infancy weight gain and BMI, fat mass, and fat distribution in young adulthood: a prospective cohort study in males and females born very preterm. *Am. J. Clin. Nutr.* 81: 480–487.
- Ferenc, K., Pietrzak, P., Godlewski, M.M., Piwowarski, J., Kilianczyk, R., Guilloteau, P., Zabielski, R., 2014. Intrauterine growth retarded piglet as a model for humans – Studies on the perinatal development of the gut structure and function. *Reprod. Biol.* 14 : 51–60.

Flamant, C., Gascoïn, G., 2013. Devenir précoce et prise en charge néonatale du nouveau-né petit pour l'âge gestationnel. *J. Gynécologie Obstétrique Biol. Reprod.* 42 : 985–995.

Fournier, A., Masson, M., Corbière, F., Mila, H., Mariani, C., Grellet, A., Chastant-Maillard, S., 2017. Epidemiological analysis of reproductive performances and kitten mortality rates in 5,303 purebred queens of 45 different breeds and 28,065 kittens in France. *Reprod. Domest. Anim.* 52 : 153–157.

Gast, A.-S., 2011. *Approche zootechnique de la croissance du chaton, applications en élevage*. Thèse Doct. Vet. École Nationale Vétérinaire d'Alfort, 112 p.

Gatel, L., Rosset, E., Chalvet-Monfray, K., Buff, S., Rault, D., 2011. Relationships between fetal biometry, maternal factors and birth weight of purebred domestic cat kittens. *Theriogenology*, 76 : 1716-1722.

Gondret, F., Lefaucheur, L., Louveau, I., Juin, H., Leuret, B., 2005. Influence du poids du porcelet à la naissance sur la composition des carcasses et des muscles au poids commercial d'abattage et la qualité sensorielle de la viande. *Journées Recherches Porcines, Paris.* 37 : 129-134.

Hales, C.N., Barker, D.J.P., 1992. The thrifty phenotype hypothesis. *Br. Med. Bull.* 60 : 5–20.

Hans, L., Genton, C., Pichard, D., Slosman, 2002. Absorptiométrie biphotonique à rayons X et composition corporelle : mise au point. *Rev. Med. Suisse*, 2 : 225-230.

Harvey, N.C., Poole, J.R., Javaid, M.K., Dennison, E.M., Robinson, S., Inskip, H.M., Godfrey, K.M., Cooper, C., Sayer, A.A., 2007. Parental Determinants of Neonatal Body Composition. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 92 : 523–526.

Herpin, P., Damon, M., Le Dividich, J., 2002. Development of thermoregulation and neonatal survival in pigs, *Livestock Production Science* 78, 1 : 25-45.

Hertfordshire Study Group, Kensara, O.A., Wootton, S.A., Phillips, D.I., Patel, M., Jackson, A.A., Elia, M., 2005. Fetal programming of body composition: relation between birth weight and body composition measured with dual-energy X-ray absorptiometry and anthropometric methods in older Englishmen. *Am. J. Clin. Nutr.* 82 : 980–987.

Johnson, W., Choh, A.C., Soloway, L.E., Czerwinski, S.A., Towne, B., Demerath, E.W., 2012. Eighty year trends in infant weight and length growth: the Fels Longitudinal Study. *J. Pediatr.* 160 : 762–768.

Kliegman, R.M., Morton, S., 1987. The metabolic response of the canine neonate to twenty-four hours of fasting. *Metabolism* 36 : 521–526.

Lawler, D., 2008. Neonatal and pediatric care of the puppy and kitten. *Theriogenology*, 70 : 384-392.

Lecarpentier, M., Martinez, C., 2017. *La croissance du chiot de race entre 0 et 2 mois : Établissement de courbes de croissance de référence par race*. Thèse Doct. Vet. École Nationale Vétérinaire de Toulouse, 282 p.

- Le Cozler, Y.L., Pichodo, X., Roy, H., Guyomarc'h, C., Pellois, H., Quiniou, N., Louveau, I., Le Bret, B., Lefaucheur, L., Gondret, F., 2004. Influence du poids individuel et de la taille de la portée à la naissance sur la survie du porcelet, ses performances de croissance et d'abattage et la qualité de la viande. Journées Recherche Porcines, Paris, 03-05/02/2004. 36 : 443-450.
- Lemos, J.O., Rondó, P.H.C., Pereira, J.A., Oliveira, R.G., Freire, M.B.S., Sonsin, P.B., 2010. The relationship between birth weight and insulin resistance in childhood. *Br. J. Nutr.* 103 : 386-392.
- Liu, J., He, J., Yang, Y., Yu, J., Mao, X., Yu, B., Chen, D., 2014. Effects of intrauterine growth retardation and postnatal high-fat diet on hepatic inflammatory response in pigs. *Arch. Anim. Nutr.* 68 : 111-125.
- Magnabosco, D., Bernardi, M.L., Wentz, I., Cunha, E.C.P., Bortolozzo, F.P., 2016. Low birth weight affects lifetime productive performance and longevity of female swine. *Livest. Sci.* 184 : 119-125.
- Masson, M., 2016. *Performances de reproduction dans l'espèce féline en élevage en France*. Thèse Doct. Vet. École Nationale Vétérinaire de Toulouse, 172 p.
- McIntire, D.D., Bloom, S.L., Casey, B.M., Leveno, K.J., 1999. Birth Weight in Relation to Morbidity and Mortality among Newborn Infants. *N. Engl. J. Med.* 340 : 1234-1238.
- Mi, D., Fang, H., Zhao, Y., Zhong, L., 2017. Birth weight and type 2 diabetes: A meta-analysis. *Exp. Ther. Med.* 14 : 5313-5320.
- Miettinen, E.-L., Kliegman, R.M., 1983. Fetal and Neonatal Responses to Extended Maternal Canine Starvation, Fetal and Neonatal Liver Metabolism. *Pediatr. Res.* 17 : 639-644.
- Mila, H., 2015. *Neonatal period in the dog : immunological and nutritional determinants for survival*. Thèse de doctorat de l'Université de Toulouse. Institut National Polytechnique de Toulouse, 177 p.
- Mila, H., Grellet, A., Feugier, A., Chastant-Maillard, S., 2015. Differential impact of birth weight and early growth on neonatal mortality in puppies. *J. Anim. Sci.* 93 : 4436-4442.
- Mila, H., Grellet, A., Delebarre, M., Mariani, C., Feugier, A., Chastant-Maillard, S., 2017. Monitoring of the newborn dog and prediction of neonatal mortality. *Prev. Vet. Med.* 143 : 11-20.
- Møller, H.K., Thymann, T., Fink, L.N., Frokiaer, H., Kvistgaard, A.S., Sangild, P.T., 2011. Bovine colostrum is superior to enriched formulas in stimulating intestinal function and necrotising enterocolitis resistance in preterm pigs. *Br. J. Nutr.* 105 : 44-53.
- Mostyn, A., Symonds, M.E., 2009. Early programming of adipose tissue function: a large-animal perspective. *Proc. Nutr. Soc.* 68 : 393-400.
- Musters, J., De Gier, J., Kooistra, H., Okkens, A., 2011. Questionnaire-based survey of parturition in the queen. *Theriogenology*, 75 : 1596-1601.

- Pereira-Freire, J.A., Lemos, J.O., de Sousa, A.F., Meneses, C.C., Rondó, P.H.C., 2015. Association between weight at birth and body composition in childhood: A Brazilian cohort study. *Early Hum. Dev.* 91 : 445–449.
- Popkin, B.M., D'Anci, K.E., Rosenberg, I.H., 2010. Water, hydration, and health: Nutrition Reviews. *Nutr. Rev.* 68 : 439–458.
- Prescott., C., 1973. Reproduction in domestic cat. *Austr. Vet. J.* 49 :126-9.
- Quiniou, N., Dagorn, J., Gaudré, D., 2001. Variation du poids des porcelets à la naissance et incidence sur les performances zootechniques ultérieures. *TechniPorc.* 24 : 2:11-17.
- Raboisson, D., Delor, F., Cahuzac, E., Gendre, C., Sans, P., Allaire, G., 2013. Perinatal, neonatal, and rearing period mortality of dairy calves and replacement heifers in France, *Journal of Dairy Science* 96 : 1-12.
- Ramel, S.E., Gray, H.L., Davern, B.A., Demerath, E.W., 2015. Body composition at birth in preterm infants between 30 and 36 weeks gestation: Body Composition at Birth in Preterm Infants. *Pediatr. Obes.* 10 : 45–51.
- Ramel, S.E., Gray, H.L., Ode, K.L., Younge, N., Georgieff, M.K., Demerath, E.W., 2011. Body Composition Changes in Preterm Infants Following Hospital Discharge: Comparison With Term Infants. *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.* 53 : 333–338.
- Rehfeldt, C., Kuhn, G., 2006. Consequences of birth weight for postnatal growth performance and carcass quality in pigs as related to myogenesis1. *J. Anim. Sci.* 84 : E113–E123.
- Rice, M.S., Valentine, C.J., 2015. Neonatal Body Composition: Measuring Lean Mass as a Tool to Guide Nutrition Management in the Neonate. *Nutr. Clin. Pract.* 30 : 625–632.
- Robelin, J., Casteilla, L., 1990. Différenciation, croissance et développement du tissu adipeux INRA Productions animales, 3 (4) : 243-252.
- Root, M., Johnston, S., Olson, P., 1995. Estrous length, pregnancy rate, gestation and parturition lengths, litter size, and juvenile mortality in the domestic cat. *J. Am. Animal Hosp. Ass.*, 31 : 429-433.
- Sacy, A., Treut, Y.L., Schmidely, P., Chevaux, E., 2010. Caractérisation de l'immaturation des porcelets à la naissance. *Journées Recherches Porcines.* Paris, 2-3/02/2010. 259-260.
- Sankaran, S., Kyle, P.M., 2009. Aetiology and Pathogenesis of IUGR. *Best Pract. Res. Clin. Obstet. Gynaecol.* 23 : 765–777.
- Scott, F., Geissinger, C., Peltz, R., 1978. Kitten mortality survey. *Fel. Pract.* 8 : 31-34.
- Sewell, M.F., Huston-Presley, L., Super, D.M., Catalano, P., 2006. Increased neonatal fat mass, not lean body mass, is associated with maternal obesity. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 195 : 1100–3.

Sharma, S.R., Giri, S., Timalisina, U., Bhandari, S.S., Basyal, B., Wagle, K., Shrestha, L., 2015. Low Birth Weight at Term and Its Determinants in a Tertiary Hospital of Nepal: A Case-Control Study. PLOS ONE 10, e0123962.

Sharma, D., Shastri, S., Sharma, P., 2016. Intrauterine Growth Restriction: Antenatal and Postnatal Aspects. Clin. Med. Insights Pediatr. 10 : 67-83.

Simon, L., Frondas-Chauty, A., Senterre, T., Flamant, C., Darmaun, D., Rozé, J.-C., 2014. Determinants of body composition in preterm infants at the time of hospital discharge. Am. J. Clin. Nutr. 100 : 98–104.

Śliwa, E., Dobrowolski, P., Piersiak, T., 2009. Bone development of suckling piglets after prenatal, neonatal or perinatal treatment with dexamethasone: Catch-up growth in piglets. J. Anim. Physiol. Anim. Nutr. 94 : 293–306.

Smith, C.J., Ryckman, K.K., Barnabei, V.M., Howard, B.V., Isasi, C.R., Sarto, G.E., Tom, S.E., Van Horn, L.V., Wallace, R.B., Robinson, J.G., 2016. The impact of birth weight on cardiovascular disease risk in the Women’s Health Initiative. Nutr. Metab. Cardiovasc. Dis. 26 : 239–245.

Sparkes, A., Rogers, K., Henley, W., Gunnmoore, D., May, J., Gruffyddjones, T., Bessant, C., 2006. A questionnaire-based study of gestation, parturition and neonatal mortality in pedigree breeding cats in the UK. J. Fel. Med. Surg. 8 : 145-157.

Stenkiste, A., 2009. *Contribution à l’étude des conditions de mise-bas et de la mortalité des chatons chez le chat de race en France*. Thèse Doct. Vet. Ecole Nationale Vétérinaire d’Alfort, 164 p.

Ström Holst, B., Frössling, J., 2009. The Swedish breeding cat: population description, infectious diseases and reproductive performance evaluated by a questionnaire. J. Fel. Med. Surg, 11 : 793-802.

Te Velde, S.J., Twisk, J.W.R., van Mechelen, W., Kemper, H.C.G., 2003. Birth Weight, Adult Body Composition, and Subcutaneous Fat Distribution. Obes. Res. 11 : 202–208.

Thevenet, M., 2007. *La pathologie néonatale du chaton : Mémento à l’usage du vétérinaire*. Thèse Doct. Vet. École Nationale Vétérinaire de Toulouse, 145 p.

Uthaya, S., Thomas, E.L., Hamilton, G., Doré, C.J., Bell, J., Modi, N., 2005. Altered Adiposity after Extremely Preterm Birth. Pediatr. Res. 57 : 211–215.

ANNEXES

Annexe 1 : Questionnaire à destination des éleveurs de chat de race (3 pages)

Aidez-nous à mieux comprendre la croissance du chat

Madame, Monsieur,

L'unité de Reproduction de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse s'intéresse à la croissance et à la mortalité chez le chaton entre la naissance et l'âge de deux mois. Nous avons deux objectifs :

- établir, par race, des courbes de croissance de référence du chaton entre zéro et deux mois
- étudier, pour chaque race, les relations entre le poids de naissance du chaton, sa croissance durant les deux premiers mois et la mortalité dans l'élevage et la croissance ultérieure.

Ces résultats constitueraient un outil utile dans le suivi de la croissance de vos chatons, et pour l'identification précoce des chatons ayant un risque plus élevé de mortalité.

Quelles informations ?

Si vous pesez vos chatons (quelle que soit la durée et la fréquence de pesée), nous serions donc intéressés par les données que vous avez collectées. En plus des poids, les informations qui nous sont utiles sont : la race du chaton (les chatons doivent être de pure race), sa date de naissance, et si possible les caractéristiques de la portée (nombre de chatons...). Même si le chaton est mort avant l'âge de deux mois, sa courbe de poids ou son poids de naissance nous intéressent ; dans ce cas, indiquez sa date de la mort. Si vous connaissez le numéro d'identification et surtout les coordonnées de la personne qui vous a acheté le chaton, pourriez-vous également nous les indiquer ? Nous contacterons ce propriétaire pour avoir des informations sur le poids actuel du chaton ou du chat à l'âge adulte.

Toutes ces informations dont nous avons besoin sont regroupées dans le questionnaire ci-dessous (si possible à compléter et à renvoyer en même temps que vos données de poids). Les résultats obtenus lors de cette étude seront **anonymes**. Aucun nom d'éleveur, de propriétaire, ou de chat ne sera associé aux résultats.

Toutes vos portées nées depuis 2005 nous intéressent.

Comment nous faire parvenir vos données ?

Par la voie la plus simple pour vous : sous forme de scan, de photo, sur papier....

Vous pouvez nous renvoyer vos données par email : repro@envt.fr ou par courrier postal :

Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse
Service de Reproduction - Etude Croissance Chatons
23 Chemin des Capelles
B.P. 87614, F-31076 Toulouse cedex 3

Devenir des données

Les résultats ne seront fiables que si nous collectons suffisamment de données. Si c'est le cas, les résultats obtenus seront ensuite diffusés aux clubs de race et dans la presse féline. Ils seront également disponibles dans des thèses de doctorat de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse, accessibles en ligne sur le site de l'ENVT (www.envt.fr).

En espérant votre participation et en vous remerciant par avance,

Pr Sylvie CHASTANT
Reproduction
Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse



Questionnaire – Etude sur la croissance du chat de race

Merci de compléter un questionnaire par portée inclus dans cette étude.

Si vous n'avez pas toutes les informations, laisser la case vide, ce n'est pas un problème

Votre élevage

Nom de votre élevage :

(si vous fournissez les données sur plusieurs portées, notez ensuite uniquement votre nom pour cette partie)

Dans quel pays est votre élevage ?

Adresse mail :

(facultatif – elle nous sera utile si nous avons besoin de précisions)

Combien de femelles reproductrices sont présentes dans votre élevage ?

Combien de mâles reproducteurs sont présents dans votre élevage ?

Combien de races élevez-vous ?

Combien de chatons naissent en moyenne chaque année dans votre élevage ?

La mère des chatons

Nom : Race ?

Date de naissance ?

Quel est son poids en kg (hors période de gestation/lactation) :

Combien de portées a-t-elle eu (avant la portée dont vous nous communiquez les poids) :

Le père des chatons

Nom : Race ?

S'agit-il d'un mâle de l'élevage ? Oui ; Non

Date de naissance ?

Quel est son poids en kg ?

La saillie

Date de la première saillie ?

La mise-bas

Date de la mise-bas ?

La mise-bas 1) a été facile 2) a été difficile 3) s'est terminée par une césarienne

Nombre total de chatons nés

Nombre de chatons mort-nés

Nombre de chatons nés-vivants

Les chatons de la portée

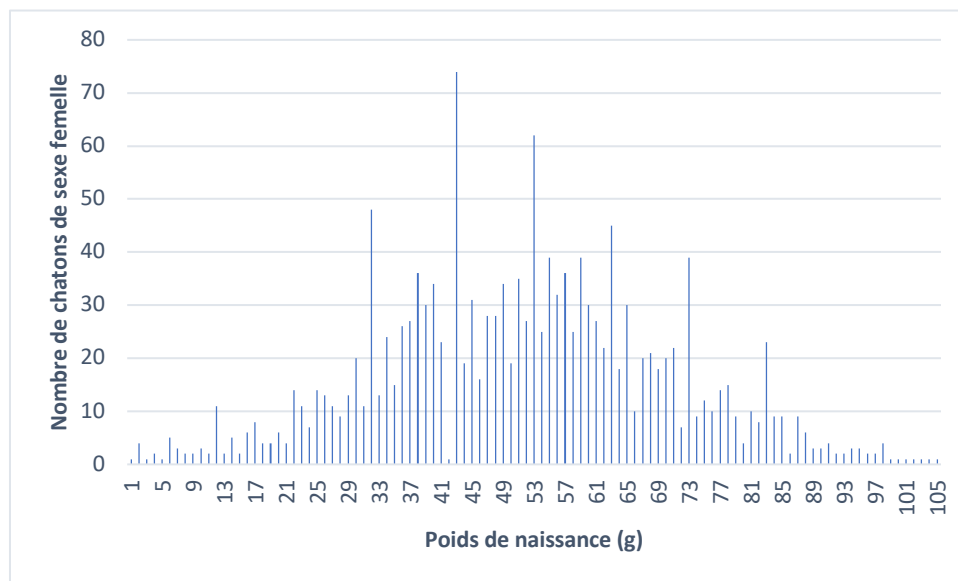
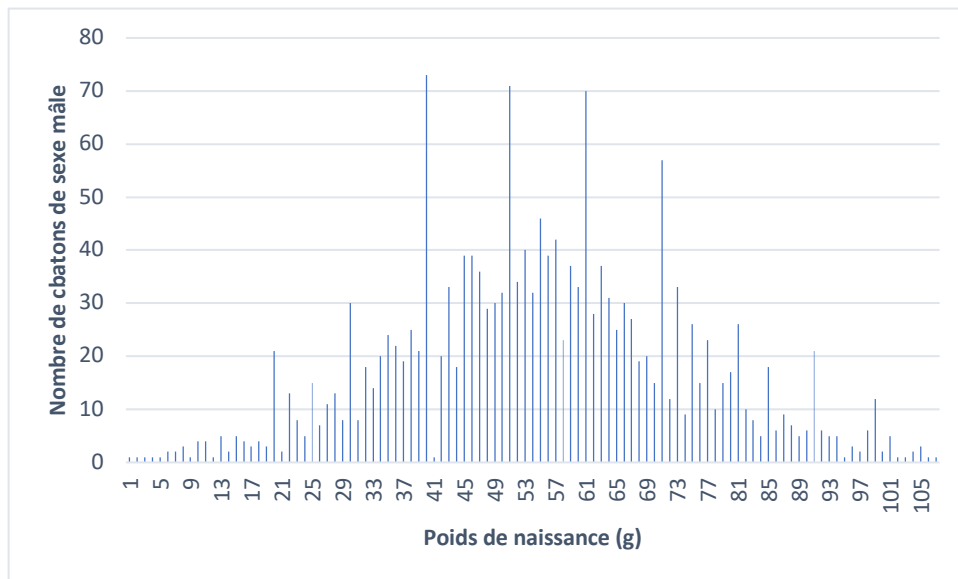
Nom du chaton	Né-vivants (oui/non)	Sexe (male/femelle)	Poids le jour de la naissance (en g)	Chaton mort avant l'âge de 2 mois ? (oui/non)	Date de la mort	Coordonnées du nouveau maître après la vente (mail, adresse et/ou numéro de téléphone) *

* Cette information est importante pour nous car elle nous permettra d'obtenir le poids du chaton à l'âge adulte

Pouvez-vous parallèlement à ce questionnaire nous faire parvenir les données de poids de vos chatons (de la naissance jusqu'à ce que vous ayez décidé d'arrêter de les peser) ?

**Un grand merci encore pour votre participation
Nous vous communiquerons les résultats de cette étude.**

Annexe 2 : Distribution des poids de naissance des chatons de sexe mâle (n=1785 chatons) et femelle (n=1560 chatons)



AGREMENT SCIENTIFIQUE

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

Je soussignée, **Sylvie CHASTANT-MAILLARD**, Enseignant-chercheur, de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse, directeur de thèse, certifie avoir examiné la thèse de **Camille LECOURTOIS** intitulée «**Poids de naissance et autres facteurs de risque de mortalité néonatale chez le chat** » et que cette dernière peut être imprimée en vue de sa soutenance.

Fait à Toulouse, le 10 septembre
Professeur **CHASTANT-MAILLARD**
Enseignant chercheur
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

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

Vu :
Le Président du jury :
Professeur **Jean PARINAUD**

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

Mlle **Camille LECOURTOIS**
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 : 18/07/2018
n'a plus aucun stage, ni enseignement optionnel à valider.

Toulouse, 2018

NOM : LECOURTOIS

PRÉNOM : CAMILLE

TITRE : Poids de naissance et autres facteurs de risque de mortalité néonatale chez le chat

RÉSUMÉ :

Le poids de naissance est un paramètre pronostique très important de la survie du nouveau-né. L'objectif de cette étude était d'identifier les facteurs de risque de mortalité du chaton durant la période néonatale – et notamment l'impact du poids de naissance - à partir de données récoltées auprès d'éleveurs de chats de race français. Un total de 4152 chatons issus de 13 races différentes a été inclus. Les taux de mortalité néonatale varient en fonction de la race, allant de 0 à 14%, avec un taux de mortalité néonatale moyen de 5,3%. Les principaux facteurs de risque de mortalité néonatale chez le chaton sont un petit poids de naissance (inférieur au 1^{er} quartile), le sexe mâle, une portée de 8 chatons ou plus ainsi que qu'un faible taux de croissance 0-2 jours. Des seuils critiques de poids de naissance ont été déterminés pour chaque race avec une sensibilité de détection des chatons à prendre en charge élevée (plus de 75%), mais une spécificité variant de 45 à 94% selon la race.

MOTS-CLEFS : Chaton, petit poids de naissance, facteurs de risque, mortalité néonatale, croissance

TITLE: Birth weight and other risk factors of neonatal mortality in the cat

ABSTRACT:

Birth weight is a very important predictor of the newborn survival. The aim of the study was to investigate the risk factors of neonatal mortality of the kitten – especially the impact of birth weight - based on data collection from French cat breeders. A total of 4152 kittens from 13 different breeds were included. Neonatal mortality rate depends on the breed, ranging from 0 to 14%, with an average neonatal mortality rate of 5.3%. The main risk factors identified for neonatal mortality in the kitten are a low birth weight (less than 1st quartile), a sex male, a litter of 8 kittens or more as well as low growth rate between 0 and 2 days. Critical birthweight thresholds were determined for each breed with a high detection sensitivity (more than 75%), but a lower specificity ranging from 45 to 94%.

KEYWORDS: Kitten, low birth weight, risk factors, neonatal mortality, growth