

Année 2010

IMPACT DE LA CHALEUR
SUR
LE TRAVAIL DU CHIEN DE CANICROSS

THESE

Pour le

DOCTORAT VETERINAIRE

Présentée et soutenue publiquement devant

LA FACULTE DE MEDECINE DE CRETEIL

Le

Par

Alexandre COSTES

Née le 22 février 1985 à Creil (Oise)

JURY

Président : M.

Professeur de la Faculté de Médecine de CRETEIL

Membres

Directeur : Dominique Grandjean

Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort

Assesseur : Barbara Dufour

Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort

LISTE DES MEMBRES DU CORPS ENSEIGNANT

Directeur : M. le Professeur MIALOT Jean-Paul

Directeurs honoraires : MM. les Professeurs MORAILLON Robert, PARODI André-Laurent, PILET Charles, TOMA Bernard

Professeurs honoraires: MM. BRUGERE Henri, BUSSIERAS Jean, CERF Olivier, CLERC Bernard, CRESPEAU François

LE BARS Henri, MOUTHON Gilbert, MILHAUD Guy, ROZIER Jacques,

DEPARTEMENT DES SCIENCES BIOLOGIQUES ET PHARMACEUTIQUES (DSBP)

Chef du département : Mme COMBRISSON Hélène, Professeur - Adjoint : Mme LE PODER Sophie, Maître de conférences

- UNITE D'ANATOMIE DES ANIMAUX DOMESTIQUES - Mme CREVIER-DENOIX Nathalie, Professeur M. DEGUEURCE Christophe, Professeur - Mme ROBERT Céline, Maître de conférences M. CHATEAU Henry, Maître de conférences* - UNITE DE PATHOLOGIE GENERALE MICROBIOLOGIE, IMMUNOLOGIE - Mme QUINTIN-COLONNA Françoise, Professeur* M. BOULOUIS Henri-Jean, Professeur M. FREYBURGER Ludovic, Maître de conférences - UNITE DE PHYSIOLOGIE ET THERAPEUTIQUE - Mme COMBRISSON Hélène, Professeur* M. TIRET Laurent, Maître de conférences - Mme STORCK-PILOT Fanny, Maître de conférences - UNITE DE PHARMACIE ET TOXICOLOGIE - Mme ENRIQUEZ Brigitte, Professeur M. TISSIER Renaud, Maître de conférences* M. PERROT Sébastien, Maître de conférences - DISCIPLINE : ETHOLOGIE M. DEPUTTE Bertrand, Professeur	- UNITE D'HISTOLOGIE, ANATOMIE PATHOLOGIQUE M. FONTAINE Jean-Jacques, Professeur * - Mme BERNEX Florence, Maître de conférences - Mme CORDONNIER-LEFORT Nathalie, Maître de conférences M. REYES GOMEZ Edouard, Maître de conférences contractuel - UNITE DE VIROLOGIE M. ELOIT Marc, Professeur * - Mme LE PODER Sophie, Maître de conférences - UNITE DE GENETIQUE MEDICALE ET MOLECULAIRE M. PANTHIER Jean-Jacques, Professeur - Mme ABITBOL Marie, Maître de conférences* - UNITE DE BIOCHIMIE M. MICHAUX Jean-Michel, Maître de conférences* M. BELLIER Sylvain, Maître de conférences - DISCIPLINE : ANGLAIS - Mme CONAN Muriel, Professeur certifié - DISCIPLINE : EDUCATION PHYSIQUE ET SPORTIVE M. PHILIPS, Professeur certifié
---	--

DEPARTEMENT D'ELEVAGE ET DE PATHOLOGIE DES EQUIDES ET DES CARNIVORES (DEPEC)

Chef du département : M. POLACK Bruno, Maître de conférences - Adjoint : M. BLOT Stéphane, Professeur

- UNITE DE MEDECINE M. POUCHELON Jean-Louis, Professeur* - Mme CHETBOUL Valérie, Professeur M. BLOT Stéphane, Professeur M. ROSENBERG Charles, Maître de conférences - Mme MAUREY Christelle, Maître de conférences - Mme BENCHEKROUN Ghita, Maître de conférences contractuel - UNITE DE CLINIQUE EQUINE M. DENOIX Jean-Marie, Professeur M. AUDIGIE Fabrice, Professeur* - Mme GIRAUDET Aude, Praticien hospitalier - Mlle CHRISTMANN Undine, Maître de conférences - Mme MESPOULHES-RIVIERE Céline, Maître de conférences contractuel - Mme PRADIER Sophie, Maître de conférences contractuel M. CARNICER David, Maître de conférences contractuel - UNITE DE REPRODUCTION ANIMALE - Mme CHASTANT-MAILLARD Sylvie, Professeur (rattachée au DPASP) M. NUDELMANN Nicolas, Maître de conférences M. FONTBONNE Alain, Maître de conférences* M. REMY Dominique, Maître de conférences (rattaché au DPASP) M. DESBOIS Christophe, Maître de conférences - Mme CONSTANT Fabienne, Maître de conférences (rattachée au DPASP) - Mme DEGUILLAUME Laure, Maître de conférences contractuel (rattachée au DPASP) - DISCIPLINE : URGENCE SOINS INTENSIFS - Mme Françoise ROUX, Maître de conférences	- UNITE DE PATHOLOGIE CHIRURGICALE M. FAYOLLE Pascal, Professeur * M. MOISSONNIER Pierre, Professeur M. MAILHAC Jean-Marie, Maître de conférences M. NIEBAUER Gert, Professeur contractuel - Mme VIATEAU-DUVAL Véronique, Maître de conférences - Mme RAVARY-PLUMIOEN Bérangère, Maître de conférences (rattachée au DPASP) M. ZILBERSTEIN Luca, Maître de conférences M. JARDEL Nicolas, Praticien hospitalier - UNITE D'IMAGERIE MEDICALE - Mme BEGON Dominique, Professeur* - Mme STAMBOULI Fouzia, Praticien hospitalier - DISCIPLINE : OPHTALMOLOGIE - Mme CHAHORY Sabine, Maître de conférences - UNITE DE PARASITOLOGIE ET MALADIES PARASITAIRES M. CHERMETTE René, Professeur * M. POLACK Bruno, Maître de conférences M. GUILLOT Jacques, Professeur - Mme MARIGNAC Geneviève, Maître de conférences - Mme HALOS Lénaïg, Maître de conférences (rattachée au DPASP) M. HUBERT Blaise, Praticien hospitalier - UNITE DE MEDECINE DE L'ELEVAGE ET DU SPORT M. GRANDJEAN Dominique, Professeur * - Mme YAGUIYAN-COLLIARD Laurence, Maître de conférences contractuel - DISCIPLINE : NUTRITION-ALIMENTATION M. PARAGON Bernard, Professeur
---	---

DEPARTEMENT DES PRODUCTIONS ANIMALES ET DE LA SANTE PUBLIQUE (DPASP)

Chef du département : M. MILLEMANN Yves, Maître de conférences - Adjoint : Mme DUFOUR Barbara, Professeur

- UNITE DES MALADIES CONTAGIEUSES M. BENET Jean-Jacques, Professeur* - Mme HADDAD/ HOANG-XUAN Nadia, Professeur - Mme DUFOUR Barbara, Professeur - Melle PRAUD Anne, Maître de conférences contractuel - UNITE D'HYGIENE ET INDUSTRIE DES ALIMENTS D'ORIGINE ANIMALE M. BOLNOT François, Maître de conférences * M. CARLIER Vincent, Professeur - Mme COLMIN Catherine, Maître de conférences M. AUGUSTIN Jean-Christophe, Maître de conférences - DISCIPLINE : BIOSTATISTIQUES M. DESQUILBET Loïc, Maître de conférences contractuel	- UNITE DE ZOOTECHNIE, ECONOMIE RURALE M. COURREAU Jean-François, Professeur M. BOSSE Philippe, Professeur - Mme GRIMARD-BALLIF Bénédicte, Professeur - Mme LEROY Isabelle, Maître de conférences M. ARNE Pascal, Maître de conférences M. PONTER Andrew, Professeur* - UNITE DE PATHOLOGIE MEDICALE DU BETAIL ET DES ANIMAUX DE BASSE-COUR M. MILLEMANN Yves, Maître de conférences - Mme BRUGERE-PICOUX Jeanne, Professeur (rattachée au DSBP) M. MAILLARD Renaud, Maître de conférences M. ADJOU Karim, Maître de conférences * M. BELBIS Guillaume, Maître de conférences contractuel
--	---

Remerciements

Au Professeur de la Faculté de Médecine de Créteil

Qui nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de ce jury de thèse

Hommage respectueux

A Monsieur Dominique GRANDJEAN

Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort

Qui m'a fait l'honneur d'accepter et de diriger cette thèse

Sincères remerciements

A Madame Barbara DUFOUR

Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort

Qui a bien voulu juger ce travail et pour ses précieux conseils

Sincères remerciements

Au Docteur Laurence COLLIARD

Pour son soutien
Tous mes remerciements

Au Docteur Marie LASBLEIZ,

Pour son soutien et son aide au cours de l'étude terrain
Tous mes remerciements

A Monsieur Yvon LASBLEIZ,

Président de la FSLC

Pour son soutien et son aide au cours de l'étude terrain
Tous mes remerciements

Aux organisateurs du trophée des montagnes 2008

Pour leur aide au cours de l'étude terrain
Tous mes remerciements

A tous les concurrents du trophée des montagnes 2008 et de la course de Darnnétal 2008

Pour leur participation à l'étude et leur bonne humeur
Tous mes remerciements

A Monsieur Jean-Pierre CHAPERON

Président du CSEC

Pour son soutien
Tous mes remerciements

A Francine BROUTIN et Séverine THILLIER

Pour leur aide et tous les bons moments passés à s'entraîner

Aux membres du service de la scolarité

Pour leur gentillesse
Tous mes remerciements

A mes parents,
Qui ont toujours été là

A mes sœurs
Toujours présentes malgré les distances

A Gérard et Marie-Véronique
Pour tous les jeudis soir

A ma grand-mère Heliette
Pour ces deux ans

A toute ma famille

A mes amis

A Macao, Tomy, Lyne et Dante

A Arcane qui est déjà partie

A Nicolas,
Pour sa patience, son aide et son soutien au cours de l'élaboration de ce travail malgré les
moments difficiles
Pour les instants de bonheur partagés et ceux à venir
En témoignage de mon amour

Impact de la chaleur sur le travail du chien de canicross

Tables des Matières

Liste des illustrations.....	- 7 -
Liste des tableaux.....	- 9 -
Introduction.....	- 11 -
Première Partie : étude bibliographique.....	- 13 -
I. Le canicross, une nouvelle discipline sportive.....	- 13 -
A. Historique.....	- 13 -
1. L'origine des sports de traînes.....	- 13 -
2. L'évolution en Europe.....	- 14 -
3. Les débuts du canicross.....	- 14 -
B. Règlements.....	- 15 -
1. Les participants.....	- 15 -
a) Les chiens.....	- 15 -
b) Les concurrents.....	- 16 -
c) Les catégories.....	- 16 -
2. Le matériel.....	- 16 -
3. Les distances.....	- 16 -
4. L'éthique sportive et les pénalités.....	- 17 -
C. Type d'effort fourni par le chien au cours d'une course.....	- 18 -
II. Le travail musculaire, source de chaleur.....	- 18 -
A. La production d'énergie dans la cellule musculaire.....	- 18 -
1. L'anaérobiose.....	- 19 -
a) Alactique.....	- 19 -
b) Lactique : la glycolyse anaérobie.....	- 20 -
(1) Mécanismes.....	- 20 -
(2) Rendement énergétique, production de chaleur et caractéristiques.....	- 21 -
2. L'aérobiose.....	- 23 -
a) Mécanisme du cycle de Krebs et de la phosphorylation oxydative.....	- 23 -
b) Origine des substrats.....	- 24 -
(1) Les glucides : la glycolyse aérobie.....	- 24 -
(2) Les lipides : la β -oxydation.....	- 25 -
(3) Les protéines : la dégradation des acides aminés.....	- 26 -
c) Caractéristiques du métabolisme aérobie.....	- 27 -
3. Chronologie des différentes voies métaboliques dans le travail musculaire.....	- 28 -
B. La contraction musculaire.....	- 29 -

1.	Structure et fonctionnement du muscle strié squelettique.....	- 29 -
a)	Architecture du muscle strié.....	- 29 -
b)	Structure de la fibre musculaire striée squelettique	- 30 -
(1)	Aspect général	- 30 -
(2)	Les myofibrilles.....	- 30 -
(3)	Le réticulum endoplasmique lisse	- 32 -
(4)	Les autres constituants.....	- 33 -
c)	Mécanisme biochimique de la contraction musculaire	- 33 -
2.	Les différents types de fibres	- 35 -
a)	La production de chaleur : Chaleur initiale et chaleur retardée	- 35 -
b)	Détermination du type de fibres	- 36 -
c)	Les fibres à contractions lentes	- 38 -
d)	Les fibres à contractions rapides	- 38 -
e)	Les fibres intermédiaire.....	- 38 -
III.	Les mécanismes de la thermorégulation et adaptation à l'exercice	- 39 -
A.	Le chien est un homéotherme.....	- 39 -
1.	Température corporelle	- 40 -
a)	Température corporelle moyenne.....	- 40 -
b)	Température centrale et température périphérique.....	- 40 -
c)	Les variations physiologiques de la température corporelle.....	- 41 -
2.	Zone de neutralité thermique.....	- 41 -
a)	La neutralité thermique	- 41 -
b)	Les températures critiques.....	- 42 -
c)	Les températures létales	- 42 -
3.	Mécanisme de lutte contre le froid et le chaud.....	- 43 -
a)	Thermogenèse	- 43 -
b)	Thermolyse.....	- 43 -
(1)	Radiation.....	- 44 -
(2)	Conduction.....	- 44 -
(3)	Convection.....	- 44 -
(4)	Évaporation.....	- 44 -
c)	Les échanges de températures au sein du corps	- 45 -
4.	Les acteurs de la thermorégulation.....	- 45 -
a)	Les thermorécepteurs cutanés, profond et centraux	- 45 -
b)	Les centres de la thermorégulation.....	- 47 -
c)	Les facteurs pyrogènes	- 47 -
B.	Mécanisme de lutte contre le chaud	- 49 -

1.	Diminution de la thermogenèse.....	- 50 -
2.	Augmentation de la thermolyse.....	- 50 -
a)	Modifications comportementales	- 50 -
b)	Modifications systémiques.....	- 50 -
(1)	La sudation	- 50 -
(2)	La polypnée thermique	- 52 -
(3)	Modifications cardio-vasculaires.....	- 54 -
C.	Bilan : thermolyse contre intégration du travail musculaire	- 58 -
1.	Les adaptations physiologiques de l'organisme au travail musculaire	- 58 -
a)	Lors de l'exercice physique.....	- 58 -
(1)	Les adaptations cardio-vasculaires et respiratoires	- 58 -
(a)	Les phénomènes vasomoteurs	- 58 -
(b)	Fonctionnement cardiaque et pression artérielle	- 59 -
(c)	La respiration.....	- 59 -
(d)	Les facteurs de régulation.....	- 60 -
(2)	Les adaptations métaboliques	- 61 -
b)	Les effets de l'entraînement sur le muscle et les systèmes cardio-vasculaire et respiratoire.....	- 62 -
2.	Les facteurs de risque du travail musculaire dans un environnement chaud	- 63 -
a)	Facteurs environnementaux.....	- 63 -
(1)	L'hygrométrie.....	- 63 -
(2)	La ventilation.....	- 63 -
b)	Facteurs individuelles.....	- 63 -
(1)	Race	- 63 -
(2)	Age.....	- 64 -
(3)	Sexe	- 64 -
(4)	Pelage.....	- 64 -
(5)	Embonpoint	- 64 -
(6)	Alimentation	- 64 -
(7)	Absence d'acclimatation.....	- 65 -
(8)	Antécédents médicaux.....	- 65 -
3.	Conséquences de l'hyperthermie sur le travail musculaire.....	- 65 -
a)	Conséquences physiologiques et métaboliques.....	- 66 -
(1)	Effet sur la performance musculaire.....	- 66 -
(2)	Effet sur le système cardio-vasculaire	- 66 -
b)	La fatigue musculaire	- 68 -
c)	La fatigue centrale.....	- 70 -

d) Le travail des chiens en conditions extrêmement chaudes.....	- 72 -
IV. Les affections pathologiques liées à l'hyperthermie d'effort.....	- 73 -
A. Le coup de chaleur	- 73 -
1. La pathogénie	- 73 -
a) Les désordres fluidiques et électrolytiques	- 73 -
(1) Désordres métaboliques initiaux	- 73 -
(2) Réponses métaboliques.....	- 74 -
(3) Effets délétères de l'hypokaliémie	- 75 -
b) Dysfonctionnement du système cardio-vasculaire.....	- 76 -
c) Atteintes du système nerveux central.....	- 77 -
d) Coagulation intra vasculaire disséminée, CIVD	- 78 -
2. Le diagnostic	- 79 -
a) Les symptômes.....	- 79 -
b) Les examens complémentaires.....	- 79 -
3. Le traitement	- 80 -
a) Lutter contre l'hyperthermie	- 80 -
b) Maintenir les fonctions vitales	- 80 -
c) Pronostic.....	- 81 -
B. La rhabdomyolyse d'effort.....	- 81 -
1. La pathogénie	- 81 -
2. Les symptômes et le diagnostique.....	- 84 -
3. Le traitement	- 84 -
C. Le diabète insipide d'effort	- 85 -
1. La pathogénie	- 85 -
a) Rappel de physiologie urinaire.....	- 85 -
b) La physiopathogénie du diabète insipide.	- 86 -
c) La physiopathogénie du syndrome polyuro-polydipsique	- 86 -
(1) Aigue	- 86 -
(2) Chronique	- 88 -
2. Les symptômes et le diagnostique.....	- 88 -
3. Le traitement	- 89 -
Deuxième partie : étude de terrain	- 91 -
I. Intérêt de l'étude et objectif	- 91 -
A. Intérêt de l'étude.....	- 91 -
B. Objectifs	- 91 -
II. Matériels et méthodes.....	- 91 -
A. Population d'étude.....	- 91 -

1. Sélection de la population	- 91 -
2. Caractéristiques de la population d'étude	- 92 -
B. Procédure expérimentale	- 93 -
1. Recueil des conditions climatiques et des caractéristiques des épreuves.....	- 93 -
2. Recueil des paramètres expérimentaux	- 94 -
3. Méthode d'analyse	- 94 -
a) L'échantillonnage.....	- 94 -
b) Le typage des robes	- 95 -
c) L'analyse statistique	- 95 -
III. Résultats	- 95 -
IV. Discussion	- 99 -
A. Les biais du protocole	- 99 -
B. Effets des épreuves de canicross sur les paramètres physiologiques des chiens	- 99 -
C. Impact de la réglementation choisi par la FSLC	- 100 -
Conclusion.....	- 101 -

Liste des illustrations

Figure 1 : Carte de l'All Alaska Sweepstake (VIALLET, 2007)	- 13 -
Figure 2 : Ski-pulkaïste en action. (GRANDJEAN <i>et al.</i> , 2002)	- 14 -
Figure 3 : Musher de Skijoering en action. (JOUANY, 2009)	- 14 -
Figure 4 : Canicrossseur et son chien sur un parcours. (GRANDJEAN <i>et al.</i> , 2002)	- 15 -
Figure 5 : Molécule d'adénosine diphosphate (ADP) et d'adénosine triphosphate (ATP). (D'après ALBERTS <i>et al.</i> , 1994)	- 18 -
Figure 6 : Mécanisme de la glycolyse anaérobie (ALBERTS <i>et al.</i> , 1994)	- 1 -
Figure 7 : Mécanisme du cycle de Krebs chez les animaux. (ALBERTS <i>et al.</i> , 1994)	- 23 -
Figure 8 : Mécanisme de la phosphorylation oxydative. (ALBERTS <i>et al.</i> , 1994)	- 1 -
Figure 9 : Utilisation des acides aminés dans la synthèse d'intermédiaire du catabolisme oxydatif. (ALBERTS <i>et al.</i> , 1994)	- 27 -
Figure 10 : Intervention des différentes filières du métabolisme dans la régénération de l'ATP musculaire. (GOGNY et SOULEM, 1995)	- 28 -
Figure 11 : Architecture du muscle strié squelettique. (GRANDJEAN <i>et al.</i> , 2002)	- 29 -
Figure 12 : Structure histologique de la fibre musculaire. (MURRAY <i>et al.</i> , 1995)	- 31 -
Figure 13 : Disposition des myofilaments dans le muscle strié au repos. (MURRAY <i>et al.</i> , 1995)	- 32 -
Figure 14 : Disposition des organites de la cellule musculaire et du système T. (MURRAY <i>et al.</i> , 1995)	- 33 -
Figure 15 : Disposition des myofilaments au repos et en contraction. (ALBERTS <i>et al.</i> , 1994)	- 34 -
Figure 16 : Dégagement de chaleur au cours d'un tétanos isométrique suivi d'un raccourcissement. (MONOD <i>et al.</i> , 2007)	- 36 -
Figure 17 : Distinction du type de fibre selon la production de chaleur (stade actif). (MURRAY <i>et al.</i> , 1995)	- 37 -
Figure 18 : Diagramme représentant la zone de neutralité thermique et les températures critiques et léthales. (GOGNY, 1996)	- 42 -
Figure 19 : Représentation schématique de la peau et de ses différents types de récepteurs. (FARGEAS, 1986)	- 46 -
Figure 20 : Physiopathologie de la fièvre. (LEON, 2006 et BICEGO <i>et al.</i> , 2007)	- 1 -
Figure 21 : Coupe histologique de glandes exocrines de coussinet de chien. (CAMPBELL et LICHTENSTEIGER, 2004)	- 51 -
Figure 22 : Coupe histologique de l'épithélium sécrétant d'une glande apocrine. (CAMPBELL et LICHTENSTEIGER, 2004)	- 52 -
Figure 23 : Modalité des différents types d'halètement. (GOLBERG <i>et al.</i> , 1981)	- 53 -
Figure 24 : Représentation schématique du réseau sanguin intervenant dans le refroidissement du cerveau. (RUCKEBUSCH <i>et al.</i> , 1991)	- 54 -
Figure 25 : Coupe schématique de la peau d'un chien. (CAMPBELL et LICHTENSTEIGER, 2004)	- 55 -
Figure 26 : Représentation schématique d'un shunt artérioveineux en différentes situations. (REECE, 1997)	- 56 -
Figure 27 : Schéma récapitulatif de la réponse physiologique à un stress thermique	- 56 -
Figure 28 : Modification ventilatoire au cours du travail musculaire. (COMBRISSE et BOLNOT, 1990)	- 59 -
Figure 29 : Facteurs de régulation de l'effort musculaire. (COMBRISSE et BOLNOT, 1990)	- 56 -

Figure 30 : Temps pour achever un exercice sur ergocycle en fonction de la température du muscle vaste latéral. (D'après Asmussen and Boje dans NYBO, 2008)	- 66 -
Figure 31 : Effets combiné de la chaleur et de l'exercice sur le système cardio-vasculaire. (NYBO 2008)	- 56 -
Figure 32 : Concentration sanguine en glucose et en lactate pour des chiens avec ou sans refroidissement. (KOZLOWSKI <i>et al.</i> , 1985)	- 69 -
Figure 33 : Contenu musculaire en pyruvate et en lactate chez des chiens avec refroidissement ou non. (KOZLOWSKI <i>et al.</i> , 1985)	- 69 -
Figure 34 : Mécanisme responsable de la fatigue centrale par atteinte d'une température critique limite. (NYBO et NIELSEN, 2001)	- 56 -
Figure 35 : Mécanisme responsable de la fatigue centrale par l'effet combiné de la vitesse d'augmentation de la température et des influx nerveux musculaires. (MARINO, 2004)	- 56 -
Figure 36 : Pathogénie du coup de chaleur, désordres initiaux. (D'après FETTMAN, 1986)	- 56 -
Figure 37 : Pathogénie du coup de chaleur, réponses métaboliques. (D'après FETTMAN, 1986)	- 56 -
Figure 38 : Pathogénie du coup de chaleur, effet de l'hypokaliémie. (D'après FETTMAN, 1986)	- 56 -
Figure 39 : Pathogénie possible des lésions neurologiques du coup de chaleur. (FLOURNOY <i>et al.</i> , 2003)	- 56 -
Figure 40 : Physiopathogénie de la rhabdomyolyse. (GANNON, 1980)	- 56 -
Figure 41 : Mécanisme d'élaboration de l'urine du filtre glomérulaire au tube collecteur. (COMBRISSEON <i>et al.</i> , 2006)	- 86 -
Figure 42 : Physiopathogénie du syndrome polyuro-polydipsique aigu. (COOPER, 1983 et BLOOMBERGS, 1991)	- 56 -
Figure 43 : Physiopathogénie du syndrome polyuro-polydipsique chronique. (BLOOMBERG <i>et al.</i> , 1998 et BLOOMBERG 1991)	- 56 -

Liste des tableaux

Tableau 1 : Distance de course selon la catégorie et température (FSLC, 2007)	- 16 -
Tableau 2 : Fautes et sanctions associées retenues par la FSLC. (FSLC, 2007).....	- 17 -
Tableau 3 : Rendement énergétique de la glycolyse anaérobie (ALBERTS <i>et al.</i> , 1994)..	- 22 -
Tableau 4 : Rendement énergétique de la glycolyse aérobie. (ALBERTS <i>et al.</i> , 1994).....	- 25 -
Tableau 5 : Principales caractéristiques des fibres musculaires I, II-A et II-B. (ALBERTS <i>et al.</i> , 1994 ; MURRAY <i>et al.</i> , 1995 ; ART <i>et al.</i> , 2000 et BLOOMBERGS <i>et al.</i> , 1991) -	39 -
Tableau 6 : Température rectale moyenne et gamme de température de plusieurs homéothermes. (REECE, 1997)	- 40 -
Tableau 7 : Température en différents points de l'organisme chez plusieurs chiens sains. (BYNUM <i>et al.</i> , 1977)	- 41 -
Tableau 8 : Exemples de températures létales chez plusieurs animaux. (LEON, 2006).....	- 43 -
Tableau 9 : cytokines à activité pyrogène. (LEON, 2006).....	- 48 -
Tableau 10 : Modification du leucogramme lors d'un exercice, d'un stress thermique et d'un coup de chaleur. (D'après DUBOSE <i>et al.</i> , 2003)	- 80 -
Tableau 11 : Température rectale (Tr) et Hématocrite (Ht) en fonction de la discipline. (D'après ROVIRA <i>et al.</i> , 2008 et STEISS <i>et al.</i> , 2004)	- 91 -
Tableau 12 : Caractéristiques de la population canine d'étude.....	- 92 -
Tableau 13 : Effectifs des types de chiens.	- 92 -
Tableau 14 : Répartition des différentes robes de la population selon leur luminosité.	- 93 -
Tableau 15 : Effectif des différentes catégories de robes de la population d'étude.....	- 93 -
Tableau 16 : Pourcentage de déshydratation en fonction des signes cliniques. (HERBERT, 2006 et MORAILLON <i>et al.</i> , 1997).....	- 94 -
Tableau 17 : Conditions de courses et climatiques au cours de l'étude.....	- 96 -
Tableau 18 : Effectifs des différents stades de déshydratation à l'arrivée pour chaque course. ...	- 96 -
Tableau 19 : Température rectale (Tr) et hématocrite (Ht) moyen au départ et à l'arrivée de chaque course.	- 96 -
Tableau 20 : Comparaison par un test t des échantillons appariés des moyennes des variables DSH, Tr et Ht à l'arrivée (_a) et au départ (_d).	- 97 -
Tableau 21: Moyennes (μ) et écart types (σ) significatifs de l'augmentation de la température rectale (Tr) et de l'hématocrite (Ht).	- 98 -
Tableau 22 : Coefficient de corrélation significatif entre chaque paramètre pour les différentes courses.....	- 98 -

Introduction

Le chien, grand compagnon de l'homme a un peu perdu de son utilité d'autrefois, remplacé par des machines. Cependant, il occupe encore une très grande place dans notre société moderne en tant que compagnon de vie mais aussi compagnon de sport. Qu'il soit seul dans son épreuve ou accompagné d'un conducteur, le chien d'aujourd'hui est aussi un athlète au même titre que l'homme. Il doit donc faire preuve de la plus grande attention de la part de son conducteur, de son vétérinaire mais aussi de l'association qui promeut la discipline dans laquelle il concourt. Ainsi, la Fédération Sports et Loisirs Canin (FSLC), présidé par Mr Lasbleiz Yvon, qui s'occupe notamment du canicross, a cherché à évaluer l'impact de ses choix en matière de réglementation concernant les distances de courses et les conditions ambiantes sur le chien de canicross. Cette jeune discipline sportive, permet en effet à un chien et son maître de réaliser une course d'endurance sur un parcours défini en pleine nature et donc sujet aux variations de la météo. Ainsi, la FSLC a contacté l'Unité de Médecine d'Elevage et du Sport pour conduire cette étude.

Pour mener à bien ce projet, il convient avant de se lancer dans l'étude du problème posé par la FSLC de réaliser une étude bibliographique sur le travail du chien de canicross et l'impact des conditions environnementales sur un tel travail. Ceci permettra alors de mieux cerner les différentes problématiques lors de l'étude de terrain.

Dans l'étude bibliographique, nous décrirons dans une première partie, cette discipline sportive qu'est le canicross afin de mieux comprendre le travail que le chien est amené à réaliser. Cependant, le travail musculaire est source de chaleur pour l'organisme et nous étudierons donc dans une seconde partie les mécanismes responsables d'une telle production. Puis nous aborderons les mécanismes de thermorégulations et les adaptations de l'organisme à l'effort pour comprendre comment le chien gère son effort et le surplus de chaleur. Enfin, nous détaillerons dans une dernière partie les affections susceptibles de survenir lorsque les mécanismes de thermorégulation sont dépassés.

L'étude de terrain qui a motivé cette thèse, a pour objet d'établir une première idée sur l'effort du chien de canicross et de vérifier que les chiens supportent bien les conditions de courses. Ainsi, après une description du protocole et une présentation des résultats nous répondrons à la question posée par la FSLC.

Première Partie : étude bibliographique

I. Le canicross, une nouvelle discipline sportive

Pour appréhender l'impact de la chaleur sur le travail du chien de canicross, il convient tout d'abord de connaître cette discipline sportive. Comment s'est-elle formée ? Qu'en est la philosophie ? L'étude de son règlement permettra de dégager les premières données nécessaires à l'étude de l'impact de la chaleur sur le travail du chien lors de telles épreuves.

A. Historique

1. L'origine des sports de traînes

Le canicross tient ses origines des sports de trains. Ceux-ci voient le jour grâce à la Ruée vers l'or à la fin du 19^{ème} et début du 20^{ème} siècle. Où les prospecteurs et trappeurs, rescapés de cette épopée, se défiaient pour déterminer qui possédaient le meilleur attelage. Cette pratique c'est peu à peu développée dans tout le continent nord américain et a donné naissance à de très grandes courses comme la « All Alaska Sweepstakes » en 1908 (Figure 1), l'Iditarod en 1910, et la « Serum Run » en 1925. (VIALLET, 2007)

Figure 1 : Carte de l'All Alaska Sweepstake (VIALLET, 2007)



2. L'évolution en Europe

En Europe, les sports de traineaux se sont développés principalement en Scandinavie, et s'y sont diversifiés du fait de l'influence culturelle. En effet dans cette région le chien tirait le « Pulka », sorte de luge en bois qui est utilisé pour le transport de vivres, de tentes, d'enfant. C'est en 1936 que le premier club de ski-pulka est créé en Norvège. Dans cette discipline, l'attelage composé au maximum de deux chiens, tire un pulka sur une piste, guidé par le musher à ski (Figure 2).

Figure 2 : Ski-pulkaïste en action. (GRANDJEAN *et al.*, 2002)



Dans cette même région, le chien ou le cheval pouvait être amené à tirer son maître lors de déplacement à ski. Cette pratique nommée skijoering (Figure 3) qui signifie ski tracté, s'est développée en tant que sport à la même époque que le ski-pulka.

Figure 3 : Musher de Skijoering en action. (JOUANY, 2009)



3. Les débuts du canicross

On dispose de très peu d'information sur les débuts de la discipline. Cependant, dans les régions où l'enneigement n'est pas total toute l'année, notamment en Scandinavie, les mushers de skijoering et de ski pulka ont commencé à courir avec leur chien pour les

entraîner. Cette pratique s'est peu à peu développée pour donner naissance au canicross actuel.

En France, Le sport est apparu dans les années 80, avec une première course organisé par le syndicat des vétérinaires de l'époque. Les canicrosseurs courraient alors avec leur chien tenu en laisse. Le matériel dédié n'apparaissant que dans les années 1990. Aujourd'hui, le canicross est un sport reconnu par le ministère de la santé et des sports, délégué à la Fédération des Sports et des Loisirs Canins. (LASBLEIZ, 2007)

B. Règlements

Selon la FSLC, le canicross est une discipline où le chien et le coureur à pied courent reliés entre eux de façon bien définie (Figure 4), effectuant le même effort physique sur un parcours tracé à l'avance. (FSLC, 2007)

Figure 4 : Canicrosser et son chien sur un parcours. (GRANDJEAN *et al.*, 2002)



1. Les participants

a) Les chiens

Tous les chiens, identifiés convenablement, qu'ils soient de race ou non sont autorisés à participer à une épreuve de canicross à condition qu'il soit âgé de plus 12 mois le jour de l'épreuve. Les chiens malades, affaiblis ou présentant un état incompatible avec la discipline, les chiennes allaitantes, ou gestantes, ou les chiens handicapés ne pourront participer à une épreuve. Un contrôle vétérinaire du chien peut être demandé avant la course pour vérifier son aptitude à concourir. Enfin un chien ne peut participer qu'à une seule course au cours de la journée (exception faite pour la catégorie enfant).

b) Les concurrents

La pratique du canicross sous l'égide de la FSLC est ouverte à toutes les personnes, de plus de sept ans, sans distinction de nationalité, ayant l'aptitude médicalement reconnu à l'effort physique (certificat médical de moins d'un an à l'appuie). Pour les enfants, la participation seule est possible lorsque le rapport entre la morphologie de l'enfant et la puissance du chien est compatible. En cas contraire, L'enfant devra être accompagné d'un adulte.

c) Les catégories

Les concurrents se répartissent en différentes catégories en fonction de l'âge et du sexe. La FSLC reconnaît donc six grandes catégories, qui sont :

- Les enfants, pupilles / poussins, âgés de 7 à 10 ans,
- Les enfants, benjamins / minimes, âgés de 11 à 14 ans,
- Les juniors, âgés de 15 à 18 ans
- Les adultes seniors, âgés de 19 à 39 ans
- Les adultes vétérans 1, âgés de 40 à 49 ans
- Les adultes vétérans 2, âgés de plus de 50 ans

Pour les catégories seniors à vétérans 2, les hommes et les femmes sont séparés en catégories distinctes.

2. Le matériel

Le chien est équipé d'un harnais confortable et adapté à la morphologie du chien. De plus, le port de bottine est autorisé. Par contre, l'utilisation de collier et d'une laisse est interdite en compétition. Le harnais est relié au coureur par une laisse ou longe amortisseur de deux mètres maximum en extension. Le coureur devra être équipé de chaussures sans crampons métalliques et d'une ceinture abdominale de 7 cm de large minimum ou sous costale (type baudrier) ou d'un cuissard avec ceinture intégré.

3. Les distances

Elles varient entre 1.5 et 9 kilomètres selon les catégories. La configuration du paysage (relief, parcours boisé ou aride), les conditions climatiques (pluie, vent) sont des critères qui permettent de rallonger ou de raccourcir un parcours. Pour chaque catégorie de concurrent des distances sont préconisées, elles sont reportées dans le tableau 1.

Tableau 1 : Distance de course selon la catégorie et température (FSLC, 2007)

Température	Canicross 1	Canicross 2	Canicross
Jusqu'à 16°C	1,5 km	2 à 3,5 km	7 à 9 km
De 16 à 25°C	1,5 km	2 à 3,5 km	5 à 7 km
De 25 à 30°C	1,5 km	2 km	4 à 5 km

La FSLC, soucieuse du bien être des chiens porte grande attention aux conditions climatiques du jour de l'épreuve. Tout d'abord, quelque soit la température, chaque épreuve doit comporter un point d'eau à mi-parcours si la distance est supérieure à 5 km. De plus, le départ et l'arrivée doivent comporter une douchette ou un bac permettant le trempage des chiens, ainsi que des points d'eau potable. Si la température ambiante dépasse les 20°C, un point d'eau est obligatoire tous les 2 km sur le parcours. Au-delà, de 30°C, l'organisateur de la course est tenu d'annuler la course.

4. L'éthique sportive et les pénalités

La politique de la FSLC est de faire du bien être du chien une priorité. Et de ce fait exprime tout son respect pour ce compagnon d'effort dans son règlement. Il est donc demandé au concurrent et adhérent à la FSLC d'avoir un comportement reflétant cette disposition d'esprit. Par ailleurs, le nom du chien doit être cité en parallèle du nom du coureur dans les classements et les remises de prix. Il est aussi de rigueur de faire participer les chiens aux remises de prix.

Les pénalités prévues par le règlement consistent en l'ajout de minute au chrono, en l'exclusion de la course, voire à la disqualification. Compte tenu de la politique de la FSLC, il est logique que les pénalités soient principalement consécutives à des fautes du concurrent envers son chien (Tableau 2). Il est donc interdit de tirer son chien sauf pour le remettre dans le sens de la course, de courir devant son chien (la limite étant fixé à l'épaule), de l'empêcher de se désaltérer, de lui faire violence et de le faire participer à plusieurs épreuves dans la même journée. Les autres fautes concernent le comportement sportif, comme le refus de se laisser dépasser ou de faire violence à un autre concurrent.

Tableau 2 : Fautes et sanctions associées retenues par la FSLC. (FSLC, 2007)

Fautes	Sanction
Tirer le chien	Une minute à la première infraction
	Exclusion à la deuxième infraction
Courir devant le chien	Un avertissement à la première observation
	Une minute par observation supplémentaire à partir de la deuxième
Empêcher le chien de se désaltérer	Un avertissement à la première observation Disqualification à la deuxième infraction
Non respect du parcours	Disqualification
Détacher son chien	Une minute de pénalité
Refus de se laisser dépasser	Une minute à la première infraction Disqualification à la deuxième infraction
Violence envers le chien ou un concurrent	Disqualification
Reconnaissance du parcours avec un chien	Une minute de pénalité
Chien effectuant plusieurs courses adultes ou juniors	Disqualification du ou des concurrents concernés

C. Type d'effort fourni par le chien au cours d'une course

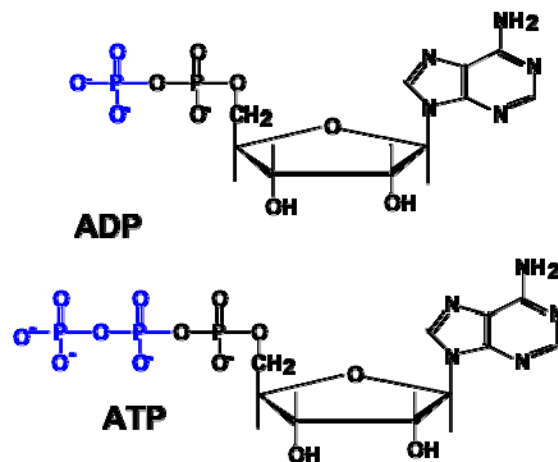
Les épreuves de canicross consistent donc en des courses sur des distances comprises entre 1.5 et 9 km, sur des reliefs parfois assez accidenté, avec de surcroît un exercice de traction pour le chien. Il ne s'agit donc pas d'un effort aigu de type sprint mais d'un effort d'endurance qui peut selon le relief, ou les conditions de course s'avérer être d'intensité supra-maximal. Comme par exemple, le franchissement d'un dénivelé ou un sprint de fin de course.

II. Le travail musculaire, source de chaleur

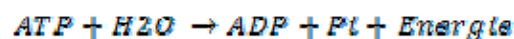
A. La production d'énergie dans la cellule musculaire

La forme d'énergie directement disponible pour les processus cellulaires consommateur d'énergie est l'adénosine triphosphate ou ATP. Cette molécule est riche en énergie du fait de la liaison entre les deux groupements phosphate terminaux (Figure 5).

Figure 5 : Molécule d'adénosine diphosphate (ADP) et d'adénosine triphosphate (ATP). (D'après ALBERTS *et al.*, 1994)



L'hydrolyse de cette liaison permet de libérer une molécule d'adénosine di phosphate (ADP), un phosphate inorganique (Pi) et de l'énergie, entre 7 et 9 kcal selon les conditions ambiantes (VILLIGIER *et al.*, 1992). On considère que dans les conditions usuelles elle libère environs 7, 25 kcal.



Cependant, les réserves d'ATP de la cellule musculaire sont faibles. Chez le chien, elles sont de 4 mmol/ kg de muscle frais (HOGAN *et al.*, 1998). Il est donc impératif pour la cellule musculaire de régénérer ses stocks d'ATP pour poursuivre son travail. Ainsi, la cellule met en place différentes voies métaboliques qui lui permettront de régénérer son stock d'ATP en fonction des conditions de travail.

Par ailleurs, une voie métabolique de production d'énergie se caractérise par son domaine d'intervention, sa capacité, c'est-à-dire la quantité maximale d'ATP qu'elle peut fournir, sa puissance (ou intensité) qui correspond à la quantité d'ATP fourni par unité de temps et enfin par ses facteurs limitant. (GOGNY et SOUILEM, 1995)

1. L'anaérobiose

Cette filière métabolique fait intervenir des réactions métabolique permettant la régénération de l'ATP sans oxygène ce qui est très souvent le cas lors d'un effort bref ou de forte intensité. On distingue deux voies métaboliques dans cette filière en fonction de la production finale d'un déchet, l'acide lactique.

a) Alactique

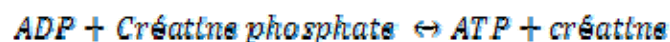
Le métabolisme anaérobie alactique permet de reconstituer rapidement les stocks d'ATP de la cellule musculaire à partir de l'ADP (réaction de la myokinase) ou de la créatine phosphate (réaction de la créatine kinase).

La réaction de la myosine kinase permet à partir de 2 molécules d'ADP de régénérer une molécule d'ATP par transfert d'un groupement phosphate.



Cette voie ne permet la régénération d'une quantité faible d'ATP puisque la seule source d'ADP disponible pour la cellule est l'hydrolyse des stocks d'ATP eux même limités.

La cellule musculaire stocke aussi de l'énergie sous forme de créatine phosphate. Il s'agit d'une molécule possédant un groupement phosphate riche en énergie. Cette réaction réversible, catalysée par la créatine kinase permet à la cellule musculaire de régénérer de l'ATP à partir d'ADP.



De même, lorsque l'exercice est terminé la cellule musculaire peut régénérer son stock de créatine phosphate à partir de l'ATP.

Par contre, cette voie est limitée par le stock de créatine phosphate de la cellule. En effet chez le chien le stock de créatine phosphate est évalué à 20 mmol/ kg de muscle (HOGAN *et al.*, 1998). Ainsi, cette voie ne permet la réalisation que d'un effort de courte durée, de l'ordre de quelques secondes.

Ces deux voies interviennent dans les efforts de courtes durées, ont donc une capacité limitée puisqu'elles ne peuvent fournir que peu d'énergie mais possèdent une puissance élevée puisque l'ATP est immédiatement disponible. Le seul facteur limitant de ces voies reste leur faible capacité qui ne peut être que peu amélioré par l'entraînement.

En outre, les pertes thermiques sont limitées car ces voies ne sont constituées que d'une seule réaction chimique de transfert de groupement phosphate qui se réalise un nombre limité de fois. (ALBERTS *et al.*, 1994 et GOGNY et SOUILEM 1995)

b) Lactique : la glycolyse anaérobie

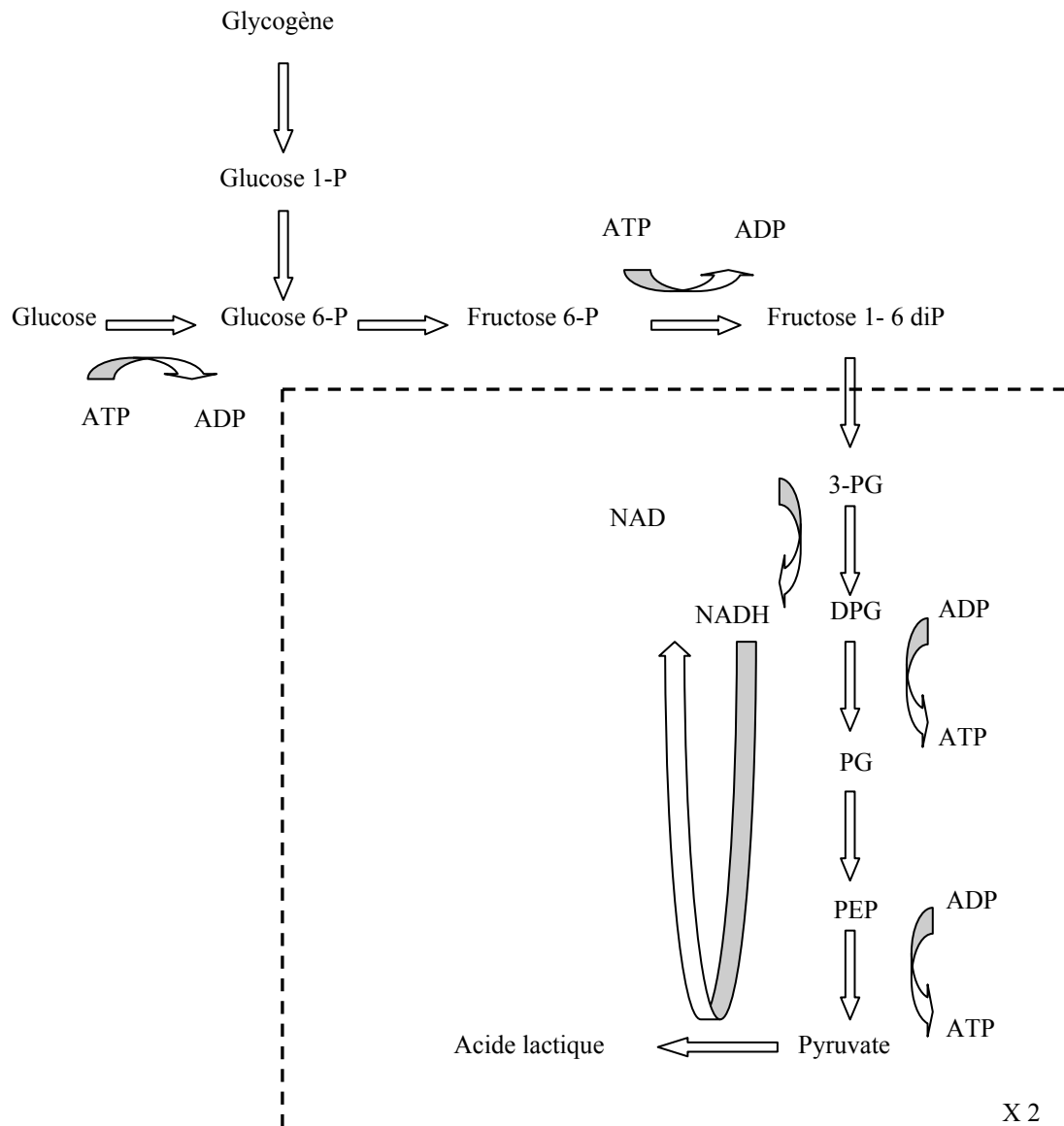
Si l'effort vient à se poursuivre la cellule doit mettre en place une autre filière anaérobie ayant une capacité plus importante. Ainsi, la glycolyse anaérobie utilise le glucose et le glycogène musculaire pour régénérer des molécules d'ATP et produit en contre partie du pyruvate métabolisé par la suite en acide lactique.

(1) Mécanismes

La glycolyse anaérobie débute par une phosphorylation du glucose et du fructose-6 phosphate, issue de la transformation du glucose phosphorylé. Il en coûte donc à la cellule deux molécules d'ATP avant toute régénération de cette molécule. Le fructose 1-6 diphosphate, molécule à 6 carbones, permet la synthèse de deux composés en C3, le 3 phosphoglycérate (3-PG) qui après réduction par le nicotinamide dinucléotide (NAD^+) donne le diphosphoglycérate (DPG) et du NADH. C'est à partir de cette molécule que la cellule commence à régénérer des molécules d'ATP. En effet, le DPG subit une première déphosphorylation qui aboutit à la synthèse de phosphoglycérate (PG) et d'ATP. Par perte d'une molécule d'eau, le PG donne une molécule de phosphoénolpyruvate ou PEP qui subit alors une déphosphorylation libérant une molécule d'ATP et de pyruvate.

En outre, le NADH produit lors de la glycolyse anaérobie doit être régénérer en NAD^+ pour que la réaction se produise à nouveau. La réduction de ce co-facteur d'oxido-réduction est réalisée grâce à l'intervention de la lactate déshydrogénase (LDH) qui transforme le pyruvate en acide lactique (Figure 6). (ALBERTS *et al.*, 1994)

Figure 6 : Mécanisme de la glycolyse anaérobie (ALBERTS *et al.*, 1994)



Ainsi, la glycolyse anaérobie produit en déchet de l'acide lactique qui s'accumule dans la cellule musculaire et aboutit à une diminution du pH musculaire et sanguin.

Par ailleurs, l'utilisation du glycogène permet à la cellule d'économiser une phosphorylation car l'hydrolyse du glycogène libère directement un glucose phosphorylé.

(2) Rendement énergétique, production de chaleur et caractéristiques

Au total, la glycolyse anaérobie permet donc de générer 2 molécules d'ATP soit environ 14,5 kcal à partir du glucose et 3 molécules d'ATP à partir du glycogène.

Or une molécule de glucose contient 686 kcal. Ainsi, la glycolyse anaérobie ne permet d'extraire qu'environ 2 % de l'énergie que contient le glucose.

De plus, on a vu que la glycolyse anaérobie produisait deux pyruvates et deux NADH, molécules qui représentent respectivement 271,5 kcal et 21,75 kcal. Ces molécules énergétiques ne sont pas valorisées par la suite et représente donc de l'énergie perdu pour la cellule musculaire. Donc sur les 686 kcal contenues dans le glucose seul 99,5 kcal sont réellement exploitables. Et puisque deux molécules d'ATP représentent en moyenne 14,5 kcal, on en conclut que 85 % de l'énergie exploitable contenu dans le glucose est perdu sous forme de chaleur (Tableau 3). (ALBERTS *et al.*, 1994)

Tableau 3 : Rendement énergétique de la glycolyse anaérobie (ALBERTS *et al.*, 1994)

Séquence de réaction	Nombre d'ATP	Energie (kcal)	Energie/ Glucose (%)
Glucose	-	686	-
Glycolyse			
Phosphorylation du glucose	-1	- 7,25	≈ 1
Phosphorylation du fructose	-1	- 7,25	≈ 1
Déphosphorylation de 2 DPG	1	7,25	≈ 1
Déphosphorylation de 2 PEP	1	7,25	≈ 1
2 NADH	-	43,5	≈ 6
2 pyruvates	-	543	≈ 79
Bilan			
Total d'ATP	2	14,5	≈ 2
Energie perdue (NAD et pyruvate)		586,5	-
Reste par rapport au glucose		99,5	-
Perte thermique		85	-
		Soit 85 %	
			≈ 2 % de l'énergie du glucose et ≈ 85% de perte thermique

Cette voie se met en place au bout de quelques secondes (5s environs) après que le stock de phosphagènes est été épuisé. Elle atteint son maximum d'intensité au bout 30 à 60 seconde chez l'homme mais on considère que chez le chien son domaine d'intervention est encore plus bref. Elle possède une capacité élevée mais sa puissance est limitée par les nombreuses réactions qui constituent cette voie. Elle représente environs moins de la moitié des kcal/min de la voie alactique. Au bout d'une minute d'effort, l'intensité maximale qui peut être fournie n'est plus que 70 % de ce qu'elle était dans les premières secondes.

L'acide lactique représente le principal facteur limitant de cette voie. En effet, l'accumulation de ce métabolite dans la cellule musculaire est mal tolérée. Il provoque entre autre le blocage des pompes Na/K, de l'activité ATPasique de la myosine kinase et inhibe certaines enzymes de la glycolyse anaérobie. (GOGNY et SOUILEM, 1995)

2. L'aérobiose

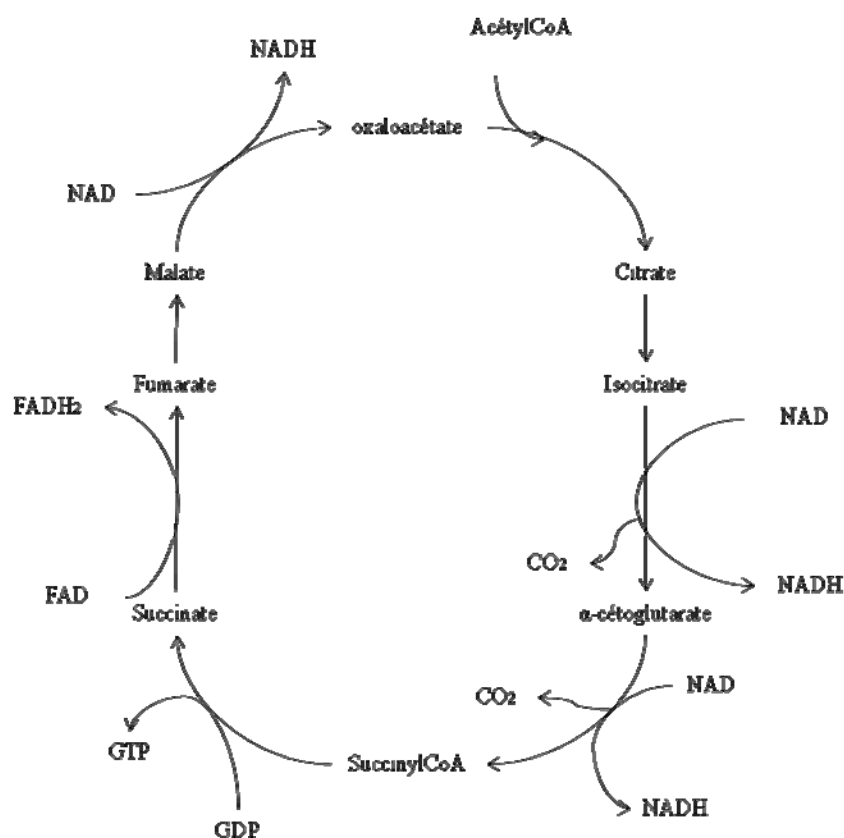
Si l'effort tend à se poursuivre, d'autres voies métaboliques sont nécessaires à la régénération de l'ATP puisque le stock de phosphagènes est vite épuisé et que la glycolyse anaérobie est limitée par l'accumulation d'acide lactique.

Lors d'aérobiose, l'oxygène est nécessaire au fonctionnement du cycle de Krebs et de la phosphorylation oxydative pour produire de l'ATP

a) Mécanisme du cycle de Krebs et de la phosphorylation oxydative

Le carburant du cycle de Krebs, ou cycle de l'acide citrique est l'acétylCoA. Cette molécule est obtenue à partir de différents substrats que nous aborderons ultérieurement. Cette molécule à 2 carbones se condense à une molécule d'oxaloacétate (C4) pour former une molécule en C6 le citrate. Un isomère du citrate subit une décarboxylation oxydative avec un NAD^+ qui libère du NADH, du CO_2 et de l' α -cétoglutarate, molécule à 5 carbones. Cette molécule subit elle aussi, une décarboxylation oxydative faisant intervenir du NAD^+ ce qui libère un succinylCoA, molécule à 4 carbones. L'oxaloacétate est régénéré après 4 réactions qui libèrent une guanine triphosphate (GTP), du FADH_2 (un autre cofacteur d'oxydoréduction) et du NADH (Figure 7). (ALBERTS *et al.*, 1994)

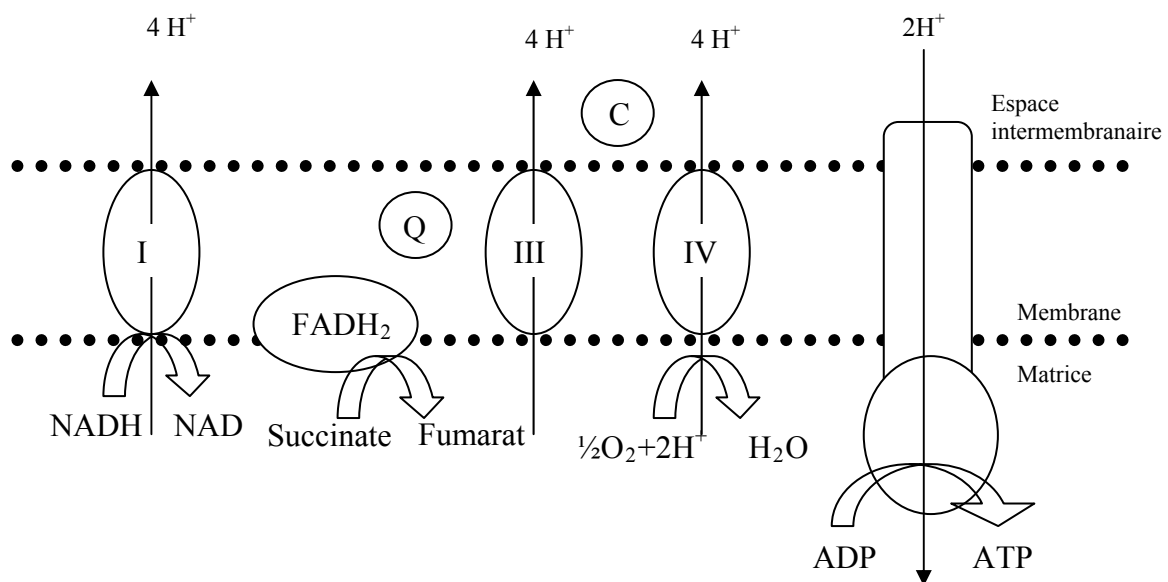
Figure 7 : Mécanisme du cycle de Krebs chez les animaux. (ALBERTS *et al.*, 1994)



Au bilan, le cycle de Krebs génère un équivalent d'ATP, le GTP, 4 cofacteurs réduits : 3 NADH et 1 FADH₂. Ces cofacteurs sont valorisés par la suite grâce à la phosphorylation oxydative en molécule d'ATP.

Les cofacteurs d'oxydoréduction sous forme réduite sont des molécules riches en énergie car elles possèdent une paire d'électron à haut potentiel de transfert. La phosphorylation oxydative ou chaîne respiratoire, permet de valoriser cette énergie. Située dans la membrane interne de la mitochondrie, une série de transporteur d'électron permet le transfert des électrons des cofacteurs jusqu'à un accepteur final l'oxygène, et permet le transfert de proton de la matrice vers l'espace intermembranaire. Le gradient de proton créé permet la synthèse d'ATP via un canal à proton ATP synthétase. Ainsi, l'oxydation d'un NADH et d'un FADH₂ permet la régénération de respectivement de 3 et deux molécules d'ATP (Figure 8). (ALBERTS *et al.*, 1994)

Figure 8 : Mécanisme de la phosphorylation oxydative. (ALBERTS *et al.* 1994)

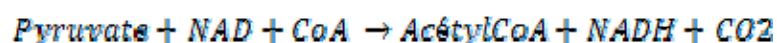


b) Origine des substrats

L'acétylCoA est le moteur du cycle de Krebs. Cette molécule représente un carrefour métabolique pour la cellule car elle est l'aboutissement de nombreuses voies de dégradation de macromolécules mais aussi le précurseur de voies de l'anabolisme. Les glucides et notamment le glucose, les lipides et les acides aminés sont les molécules les plus utilisées dans la synthèse de l'acétylCoA.

(1) Les glucides : la glycolyse aérobie

Lors de la glycolyse anaérobie, le glucose et le glycogène aboutissent à la formation de deux pyruvates et deux NADH qui ne sont pas valorisés. Avec la glycolyse aérobie, le pyruvate molécule à 3 carbones, peut subir une décarboxylation oxydative dans la matrice mitochondriale en générant un NADH₂ et un acétylCoA.



L'acétylCoA produit alimente le cycle de Krebs et les 3 NADH générés entrent dans la chaîne respiratoire.

Au bilan l'oxydation complète du glucose permet d'obtenir 38 molécules d'ATP soit 275,5 kcal en moyenne. Le glucose contenant 686 kcal, on en déduit que le rendement de la glycolyse aérobie est de 40 % ce qui implique que 60 % (environ 410 kcal) est perdu sous forme de chaleur (Tableau4).

Tableau 4 : Rendement énergétique de la glycolyse aérobie. (ALBERTS *et al.*, 1994)

Séquence de réaction	Nombre d'ATP	Energie (kcal)	Energie/ Glucose (%)
Glucose	-	686	-
Glycolyse			
Phosphorylation du glucose	-1	- 7,25	≈ 1
Phosphorylation du fructose	-1	- 7,25	≈ 1
Déphosphorylation de 2 BPG	1	7,25	≈ 1
Déphosphorylation de 2 PEP	1	7,25	≈ 1
2 NADH	-	-	-
Conversion du pyruvate			
2 NADH formés	-	-	-
Cycle de Krebs			
2 molécules de GTP	2	-	-
6 NADH sont formés	-	-	-
2 FADH ₂ sont formés	-	-	-
Phosphorylation oxydative			
2 NADH produits par la glycolyse	6	43,5	≈ 6
2 NADH produits par la conversion du pyruvate	6	43,5	≈ 6
2 FADH ₂ produits par le cycle de Krebs	4	29	≈ 4
6 NADH produit par le cycle de Krebs	18	130,5	≈ 19
Bilan	38	275,5	≈ 40
			60 % d'énergie perdu sous forme de chaleur

(2) Les lipides : la β -oxydation

Les acides gras issus de la lipolyse peuvent fournir de l'énergie à la cellule en générant de l'acétylCoA. Ils subissent tout d'abord une activation par un coenzyme A et un ATP au niveau de la membrane mitochondriale externe qui permet leur pénétration via la L-carnitine jusque dans la matrice.

A l'intérieur de la matrice, l'acylCoA entre dans l'hélice de l'ynen, suite de réaction d'oxydo-réduction faisant intervenir du NAD^+ et du FADH qui découpe la molécule en maillon de 2 carbone, l'acétylCoA.

Au bilan, l'oxydation complète d'un acylCoA à $2n$ carbones permet de générer en $n-1$ étapes :

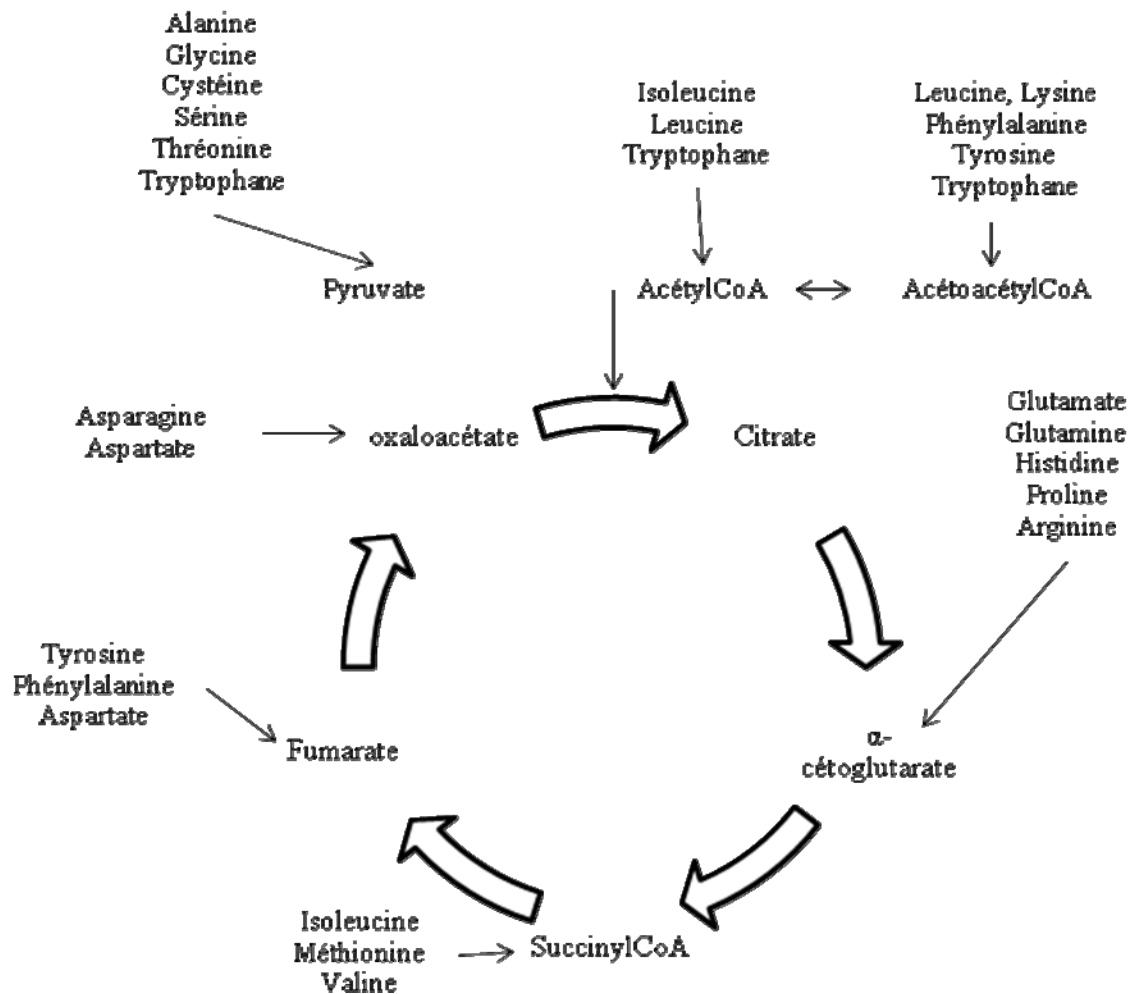
- $(n-1)$ NADH
- $(n-1)$ FADH_2
- n AcétylCoA
- 1 AMP
- 2P_i ;
- - 1 ATP (activation de l'acide gras).

Ainsi, pour un acide gras à 6 carbones la β -oxydation permet de générer 2 NADH, 2 FADH_2 , et 3 acétylCoA. Soit après passage par le cycle de Krebs et la phosphorylation oxydative, 45 molécules d'ATP. L'oxydation des lipides est donc beaucoup plus rentable que l'oxydation des glucides à nombre de carbone égale. (ALBERTS *et al.*, 1994)

(3) Les protéines : la dégradation des acides aminés

Les acides aminés issus de la digestion sont surtout destinés à alimenter les processus anaboliques. Cependant, leur stockage étant impossible, l'excès d'acides aminés peut être valorisé en énergie. En effet, après passage par le cycle de l'urée qui permet d'ôter le groupement amine, le squelette carboné de l'acide aminé participe grâce à différentes voies métaboliques à la synthèse d'intermédiaire métabolique comme le pyruvate, l'acétylCoA, ou encore l'oxaloacétate (Figure 9). (ALBERTS *et al.*, 1994)

Figure 9 : Utilisation des acides aminés dans la synthèse d'intermédiaire du catabolisme oxydatif. (ALBERTS *et al.*, 1994)



c) Caractéristiques du métabolisme aérobie

La voie aérobie n'intervient qu'au bout de 3 à 4 minutes d'effort si le muscle reçoit les substrats nécessaires à son fonctionnement, c'est-à-dire de l'oxygène, et des molécules carburants. Les substrats de cette voie étant varié et présent en grande quantité dans l'organisme, cette voie possède donc une capacité théorique infinie. En réalité, elle permet de pratiquer un effort de faible intensité (moins de 30 % de l'intensité maximale) pendant plusieurs heures. Par contre, sa puissance est limitée du fait des nombreuses réactions intermédiaires nécessaires à la synthèse de l'ATP. Elle est équivalente à celle de l'ATP.

Lorsque cette voie fonctionne, les seuls déchets produits sont le CO_2 et l' H_2O . Ces deux molécules ne représentent pas le facteur limitant car elles sont très facilement exportables. Par contre, l'oxygène est le substrat indispensable au fonctionnement de cette voie. Ainsi, le débit en oxygène (VO_2) disponible pour le muscle représente le facteur limitant de cette voie.

La VO_2 dépend du débit cardiaque (D), de la ventilation et des échanges alvéolaires qui déterminent la concentration artérielle en oxygène (CaO_2) et de facteurs tissulaires locaux

(circulation musculaire et l'intensité de la voie aérobie) qui assurent le prélèvement en oxygène et donc déterminent la concentration veineuse en oxygène (CvO_2).

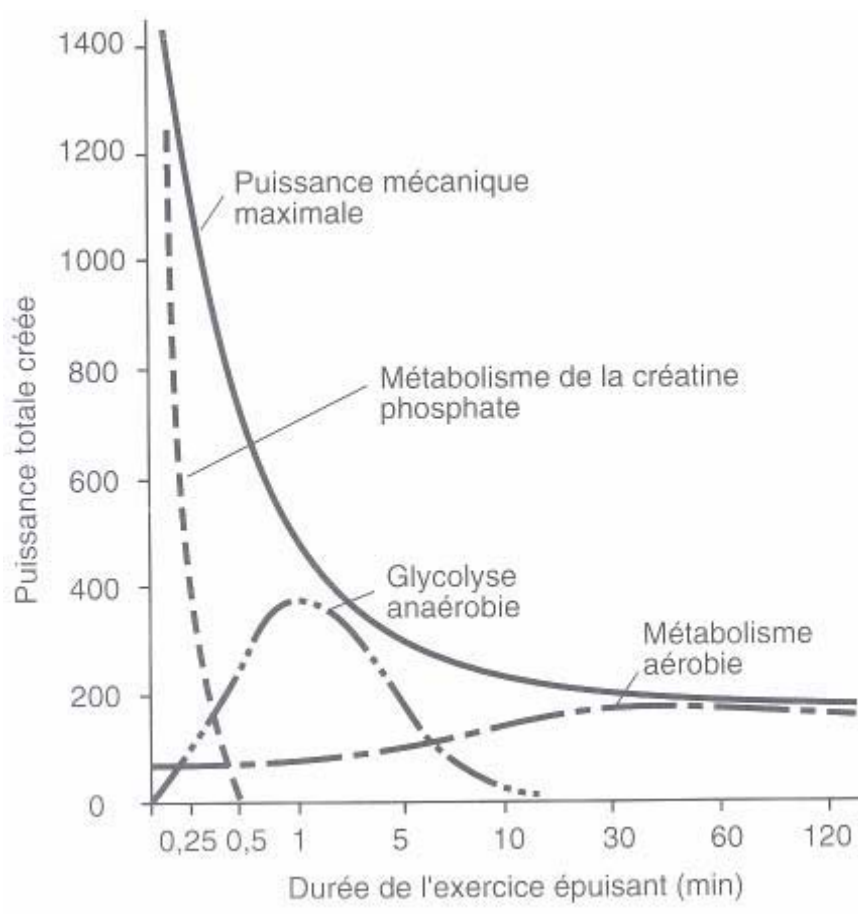
$$VO_2 = D \times (CaO_2 - CvO_2)$$

Lors d'un effort, l'augmentation de la VO_2 est progressive est atteint un plateau correspondant à l'effort demandé. Ce plateau est proportionnel à l'intensité de l'effort demandé mais ne peut en aucun cas dépasser une valeur seuil appelé la $VO_{2\max}$. Elle représente la capacité maximale de l'organisme à fournir de l' O_2 par unité de temps et est encore appelée puissance maximale aérobie. (GOGNY et SOULEM, 1995 et GRANDJEAN *et al.*, 2002)

3. Chronologie des différentes voies métaboliques dans le travail musculaire

Lorsque l'effort se poursuit nous avons vu que les trois voies métaboliques se succédaient. Ainsi, la quantité maximale d'énergie disponible pour la cellule musculaire évolue en fonction du temps puisque ces voies ont des puissances différentes. Une courbe a été établie chez l'homme par Howald en 1974 (Figure 10) et on admet qu'elle est sensiblement identique chez le chien.

Figure 10 : Intervention des différentes filières du métabolisme dans la régénération de l'ATP musculaire. (GOGNY et SOULEM, 1995)



Cependant, ces mécanismes rentrent en jeu de façon concomitantes quelque soit l'effort. Il n'y a pas de séparation nette entre les différentes voies métaboliques mais plutôt des interrelations selon le type d'exercice. Par exemple, lors d'un effort de longue durée et d'intensité faible, c'est la voie aérobie qui est sollicitée. Par contre, si l'intensité de l'effort vient à augmenter jusqu'à dépasser la $VO_{2\text{ max}}$, du fait d'un sprint, d'une pente, la voie anaérobie est à nouveau sollicitée pour fournir le complément d'énergie.

B. La contraction musculaire

La cellule musculaire dispose par ces voies métaboliques d'énergie chimique, sous forme d'ATP qu'elle doit alors transformer en énergie mécanique pour permettre la contraction musculaire, unité fonctionnelle de base de l'exercice. Pour cela, la cellule musculaire, également appelée fibre musculaire ou rhabdomyocyte dispose de spécificités structurelles et fonctionnelles qui lui permettent cette conversion. De plus, ces spécificités sont variables d'une cellule à une autre ce qui permet de distinguer différents types de fibres.

1. Structure et fonctionnement du muscle strié squelettique

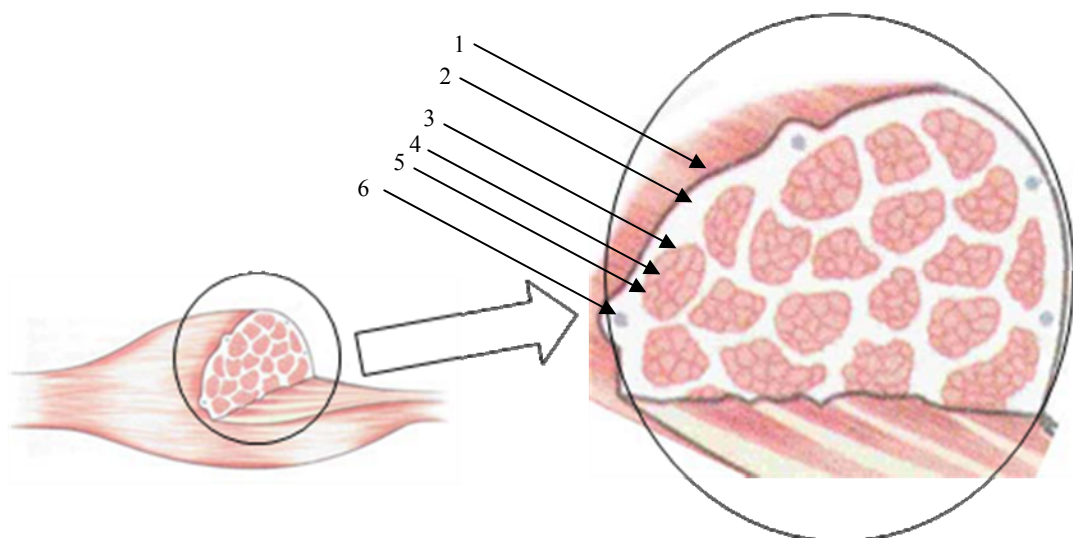
a) Architecture du muscle strié

Les muscles striés squelettiques, sont les muscles intervenant dans la locomotion et donc dans la réalisation d'effort sportifs. Ils sont constitués de cellules musculaires striées qui sont en fait un syncytium de plusieurs cellules, regroupées en faisceaux.

La cohésion de ces fibres est assurée par une charpente fibro-conjonctive, organisée en trois niveaux, qui contient des capillaires et des vaisseaux, des fibres nerveuses, des fibres conjonctives et des cellules adipeuses (Figure 12).

- L'endomysium assure la cohésion des fibres d'un faisceau.
- Le périmysium entoure les faisceaux de fibres musculaires.
- L'épimysium ceinture l'ensemble des faisceaux et délimite donc le muscle.

Figure 11 : Architecture du muscle strié squelettique. (GRANDJEAN *et al.*, 2002)



- | | |
|---------------|------------------------|
| 1. Epimysium | 4. Faisceau musculaire |
| 2. Périmysium | 5. Fibre musculaire |
| 3. Endomysium | 6. Vaisseaux |

L'insertion musculaire se fait par l'intermédiaire d'aponévrose ou de tendons dont les fibres de collagènes s'insèrent à l'extrémité de chaque cellule dans une région particulière, la jonction myotendineuse. Cette zone est constituée de replis du sarcolemme, ensemble comprenant la membrane plasmique de la cellule et la lame basale, dans lesquels s'emboîtent les fibres de collagènes.

L'innervation de la fibre musculaire se réalise au niveau de la plaque motrice. Cette zone comprend un bouton axonale, riche en mitochondries et en vésicules d'acétylcholine, le neurotransmetteur, qui s'insère dans une invagination du cytoplasme en forme de gouttière.

Le muscle comprend aussi des unités sensibles, appelées fuseaux neuromusculaires. Ils sont constitués de cellules musculaires spécialisées, les cellules intrafusales, de fibres nerveuses afférentes et efférentes et de vaisseaux sanguins. L'ensemble est entouré d'une capsule conjonctive liée à chaque extrémité à un tendon ou à l'endomysium. Ils sont les mécanorécepteurs du muscle. (GRANDJEAN *et al.*, 2002 ; ART *et al.*, 2000 ; ALBERTS *et al.*, 1994 et BLOOMBERGS *et al.* 1998)

b) *Structure de la fibre musculaire striée squelettique*

La fibre musculaire possède une forme particulière. De plus, son cytoplasme contient en plus des organites habituels, un système de réticulum endoplasmique particulier et du matériel contractile

(1) Aspect général

La cellule musculaire possède une forme cylindrique très allongée (30 cm maximum) dont le diamètre est compris entre 20 et 100 μm , celui-ci est fonction de la longueur de la fibre (plus une fibre est longue plus son diamètre est élevé) et de la puissance du muscle.

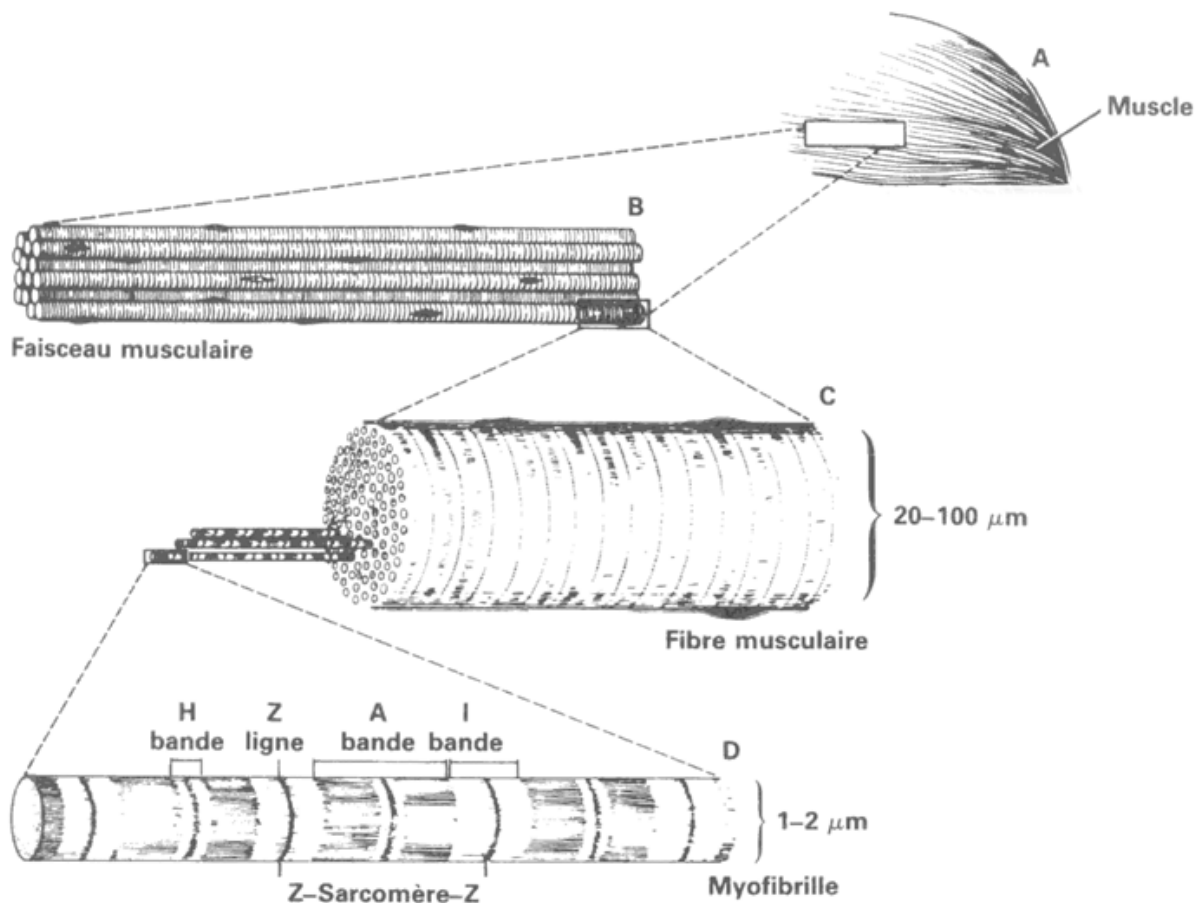
Selon leur forme, on distingue trois types de fibres musculaires : Les fibres cylindriques qui possèdent une extrémité conique, les fibres fusiformes, à l'extrémité effilée qui occupent le corps du muscle et les fibres coniques qui s'insèrent sur le tendon à une extrémité et s'effilent sur l'autre. (ALBERTS *et al.*, 1994 et BLOOMBERGS *et al.*, 1998)

(2) Les myofibrilles

Le matériel contractile occupe la quasi-totalité du cytoplasme, il s'organise en faisceau, appelé myofibrille. Ils ont la forme d'un cylindre de 1 à 2 μm de diamètre et présentent une striation transversale périodique caractéristique qui est à l'origine de la dénomination de fibre striée.

Cette striation est la conséquence d'un arrangement des myofilaments d'actine et de myosine qui constituent la myofibrille. Ces filaments s'organisent en éléments répétitifs appelés sarcomères limités par des stries Z à leur extrémité (Figure 12).

Figure 12 : Structure histologique de la fibre musculaire. (MURRAY *et al.*, 1995)

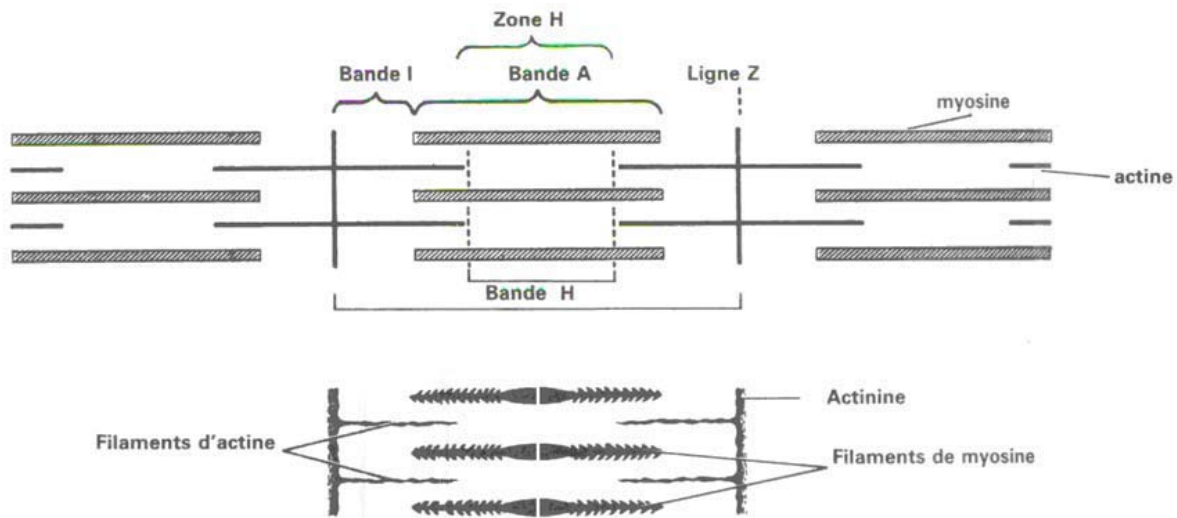


Le filament épais de myosine est un polymère de myosine, protéine possédant un corps et une tête qui forme avec le corps un coude. Chaque monomère s'associe par paire et s'arrangent en hélice autour du filament.

Le filament fin d'actine est constitué principalement de monomère d'actine qui s'arrange pour former deux chaînes hélicoïdales et de tropomyosine et de troponine. La tropomyosine est une protéine allongée qui occupe le sillon formé par les chaînes d'actine alors que la troponine est une protéine glomérulaire à trois unités fixée au chaîne d'actine.

C'est la répartition des filaments au sein du sarcomère qui détermine une organisation en disque ou bande. La bande A est dense et anisotrope, elle occupe le centre du sarcomère et est constituée des filaments de myosine et des filaments d'actine. En son centre on distingue une bande H, constituée uniquement de filament de myosine. La bande I située de part et d'autre de la bande A est constituée uniquement de filament d'actine qui se fixe à la ligne Z (Figure 13). (GRANDJEAN *et al.*, 2002 ; ART *et al.*, 2000 ; ALBERTS *et al.*, 1994 et BLOOMBERGS *et al.*, 1998)

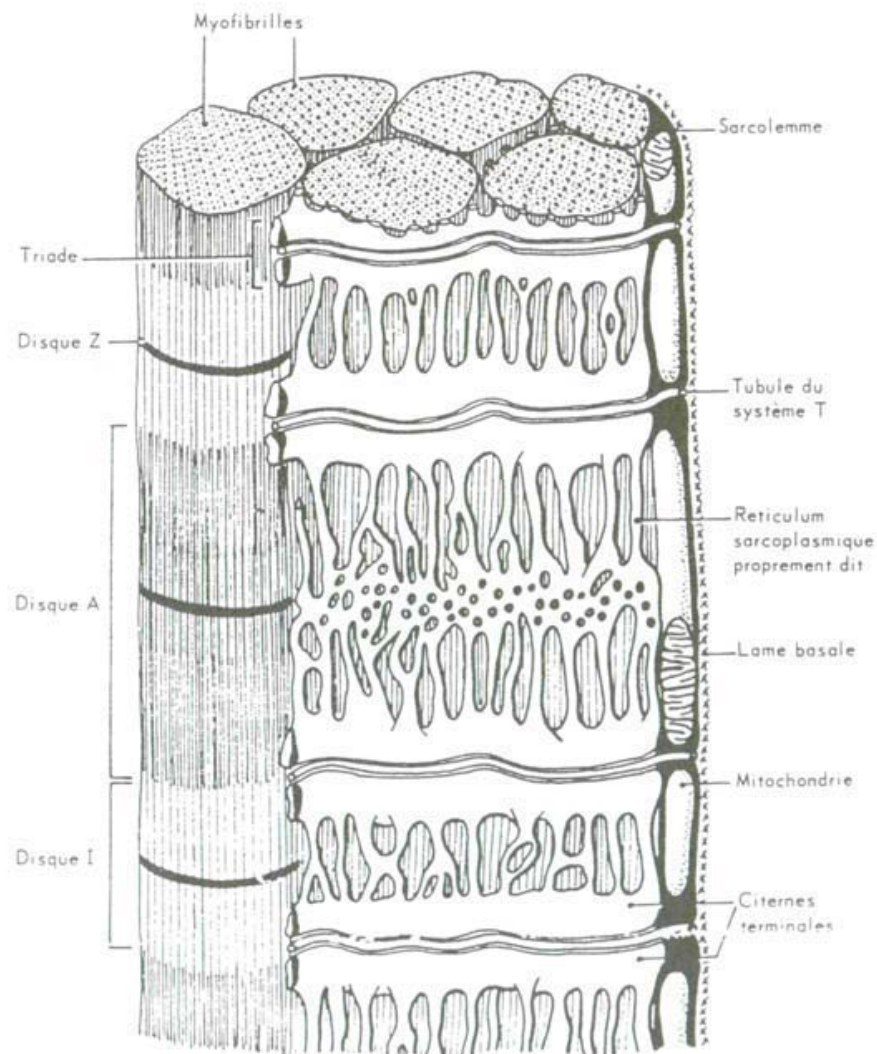
Figure 13 : Disposition des myofilaments dans le muscle strié au repos. (MURRAY *et al.*, 1995)



(3) Le réticulum endoplasmique lisse

Le réticulum endoplasmique lisse des fibres musculaires est appelé réticulum sarcoplasmique. Il s'organise en canalicule, disposée longitudinalement aux myofibrilles. Ces tubules s'anastomosent à leurs extrémités en se dilatant pour former des citernes terminales de part et d'autre d'une jonction entre une bande A et une bande I. De plus à ce niveau, la membrane plasmique émet par invagination un tubule transverse (système T) qui se loge entre deux citernes. Cette organisation particulière porte le nom de triade (Figure 14).

Figure 14: Disposition des organites de la cellule musculaire et du système T. (MURRAY et al., 1995)



Les citernes des triades ont pour rôle principale de stocker des ions calcium grâce à une pompe à Ca^{2+} ATP dépendante. Ce stock de calcium intervient dans le mécanisme de la contraction. (ALBERTS *et al.*, 1994 et BLOOMBERGS *et al.*, 1998)

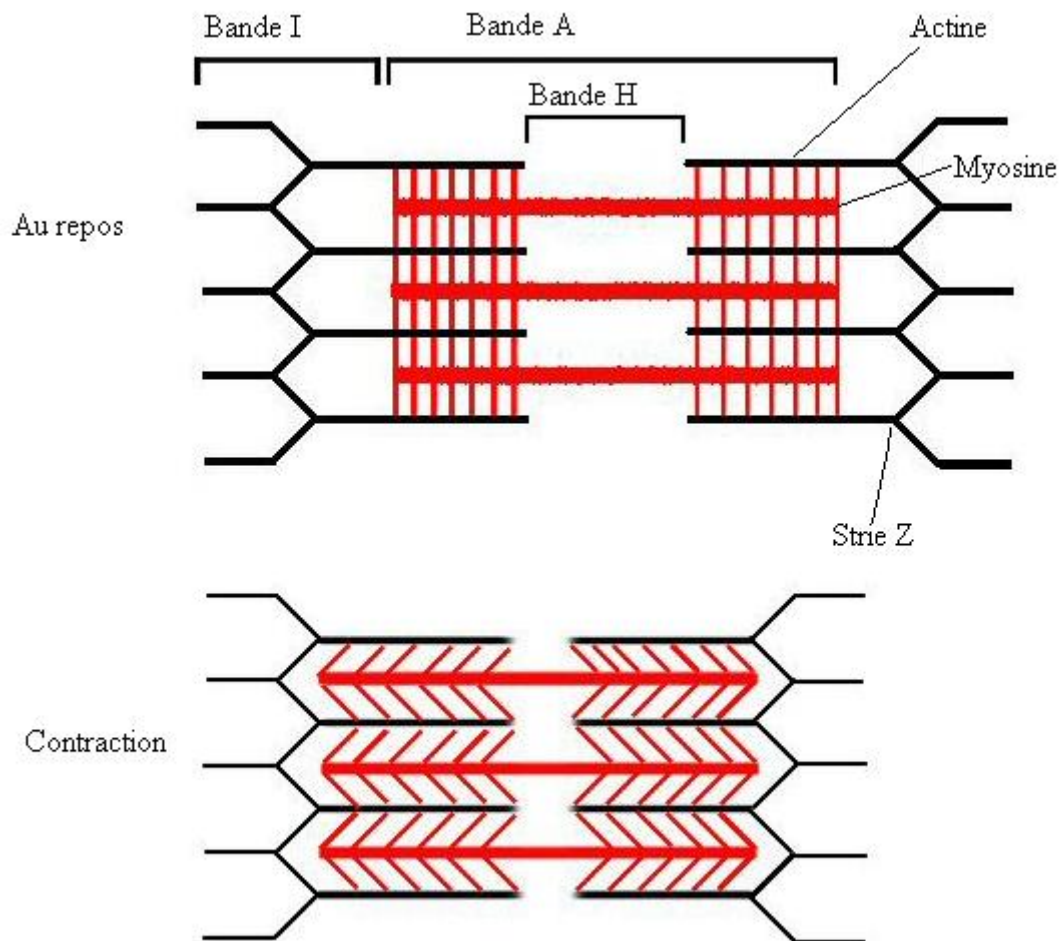
(4) Les autres constituants

Le reste du cytoplasme de la fibre musculaire est occupé par de nombreuses mitochondries, des noyaux, des appareils de golgi, des ribosomes libres, des inclusions cytoplasmiques de glycogène et de lipide et par un pigment la myoglobine, chargé du stockage de l'oxygène.

c) Mécanisme biochimique de la contraction musculaire

Lors de la contraction musculaire, on observe un raccourcissement des sarcomères de 20 à 50 %. Les stries Z se rapprochent, sans variation de longueur de la bande A mais une disparition de la bande H. En fait, il s'agit d'un glissement des filaments fins d'actine entre les filaments épais de myosine ce qui explique la disparition de la bande H (Figure 15). Ce glissement des filaments d'actine est obtenu grâce à la mobilité des têtes de myosine.

Figure 15 : Disposition des myofilaments au repos et en contraction. (ALBERTS *et al.*, 1994)



La contraction musculaire est initiée par le neurone moteur qui innerve la fibre. Lorsque l'influx nerveux, arrive au niveau du bouton axonal, il entraîne la libération dans la fente synaptique d'acétylcholine. Ce neurotransmetteur modifie via son récepteur l'équilibre ionique entre le compartiment ce qui provoque l'apparition d'une onde dépolarisation (potentiel d'action) qui se propage le long de la membrane plasmique. Cette onde pénètre à l'intérieur de la cellule vers les sarcomères via les tubules transverses du système T. L'arrivée du potentiel d'action au niveau des citernes à pour effet d'ouvrir les canaux ionique voltage dépendant ce qui provoque la sortie du calcium séquestré.

L'augmentation de la concentration en calcium provoque des changements de configuration des protéines régulatrices (troponine et tropomyosine) des filaments fins d'actine. Ce qui libère les sites de fixation aux têtes de myosine. L'interaction actine-myosine et la présence de Ca^{2+} permet l'activation d'une ATPase située dans les têtes de myosine. L'hydrolyse d'une molécule d'ATP permet alors le pivotement des têtes de myosine et donc le déplacement du filament d'actine. Cette phase de liaison et de déplacement est suivie d'une phase de dissociation qui permet à la tête de myosine de se refixer au prochain site de liaison et d'entamer un nouveau cycle.

Lorsque le potentiel d'action cesse, les canaux ionique voltage dépendant du réticulum se ferme. De plus, les pompes à calcium entrent en action et permettent le stockage du calcium ce qui entraîne une diminution de la concentration en calcium et donc un arrêt de l'activité ATPasique des têtes et un retour des protéines régulatrices à leur place initiale. Le sarcomère peut alors retourner à sa longueur initiale. (ALBERTS *et al.*, 1994)

2. Les différents types de fibres

Comme tous les processus physiologiques, la contraction musculaire s'accompagne d'un dégagement de chaleur qui peut être mesuré. C'est en suivant cette production de chaleur que l'on peut distinguer deux grands types de fibres. De plus des techniques histochimiques ont été mis au point pour affiner cette distinction.

a) *La production de chaleur : Chaleur initiale et chaleur retardée*

Au repos la quantité de chaleur produite par le muscle est faible, elle est de 1 kJ par minute. Par contre, lorsque le muscle travaille la production de chaleur augmente considérablement. En effet le muscle est un convertisseur d'énergie à faible rendement (inférieur à 25 %). Ainsi, au moins 75 % de l'énergie utilisée par le muscle est perdu sous forme de chaleur au cours de l'exercice.

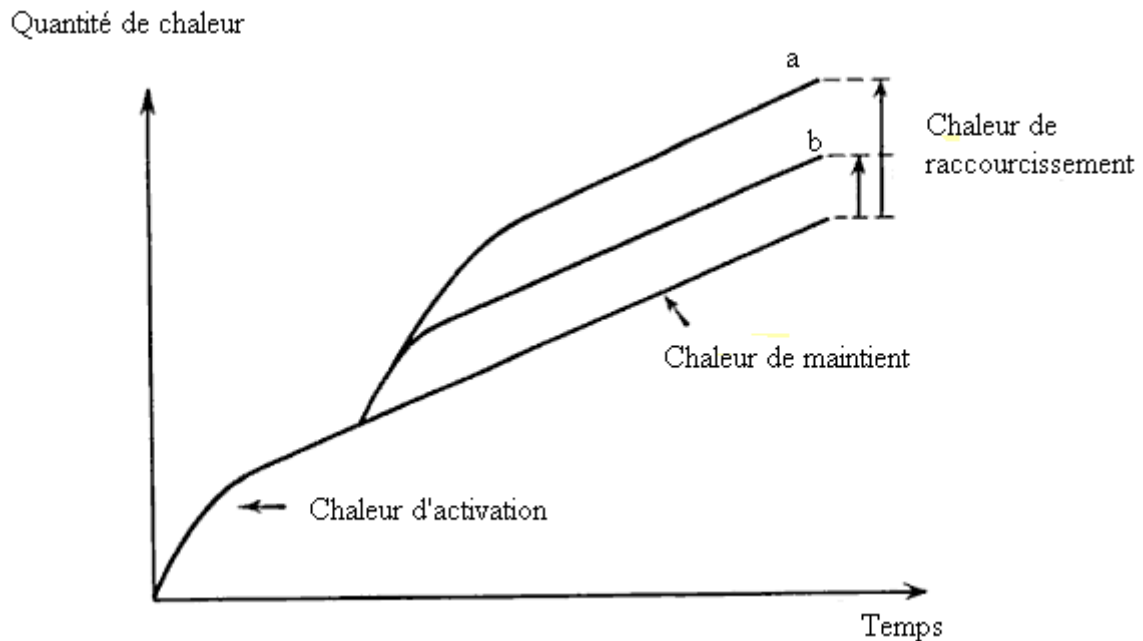
On peut distinguer deux phases de production de chaleur à partir d'une préparation nerf-muscle soumis à un stimulus unique qui engendre une unique contraction appelée secousse ou à des stimulations répétées qui engendrent une contraction maximale ou tétanos : la chaleur initiale et la chaleur retardée. (MONOD *et al.*, 2007)

La chaleur initiale correspond à un dégagement de chaleur précoce avant même la contraction. Elle est due à l'activation du muscle et à l'utilisation des voies anaérobies de production d'ATP. Cette chaleur initiale se décompose en quatre phases : la chaleur d'activation, la chaleur de maintien, la chaleur de raccourcissement et la chaleur de relaxation.

Lorsque le muscle est soumis à un tétanos à longueur constante (isométrie), le débit de chaleur évolue en deux phases. Au début du tétanos, la quantité de chaleur augmente très rapidement puis diminue en quelques secondes pour atteindre une valeur constante, la chaleur de maintien. La chaleur d'activation représente l'excédent de chaleur produit avant la stabilisation à la chaleur de maintien.

Si on permet à ce muscle en tétanos isométrique de se raccourcir, un dégagement de chaleur supplémentaire s'observe. C'est la chaleur de raccourcissement qui correspond à la chaleur produite par le travail mécanique réalisé par le muscle. Cette chaleur augmente avec la force et le raccourcissement (Figure 16).

Figure 16 : Dégagement de chaleur au cours d'un tétanos isométrique suivi d'un raccourcissement. (MONOD *et al.*, 2007)



Lors du relâchement du muscle après un tétanos, l'énergie stockée par les éléments élastiques du muscle se libère sous forme de chaleur. C'est la chaleur de relaxation ou chaleur thermo-élastique. (MONOD *et al.*, 2007)

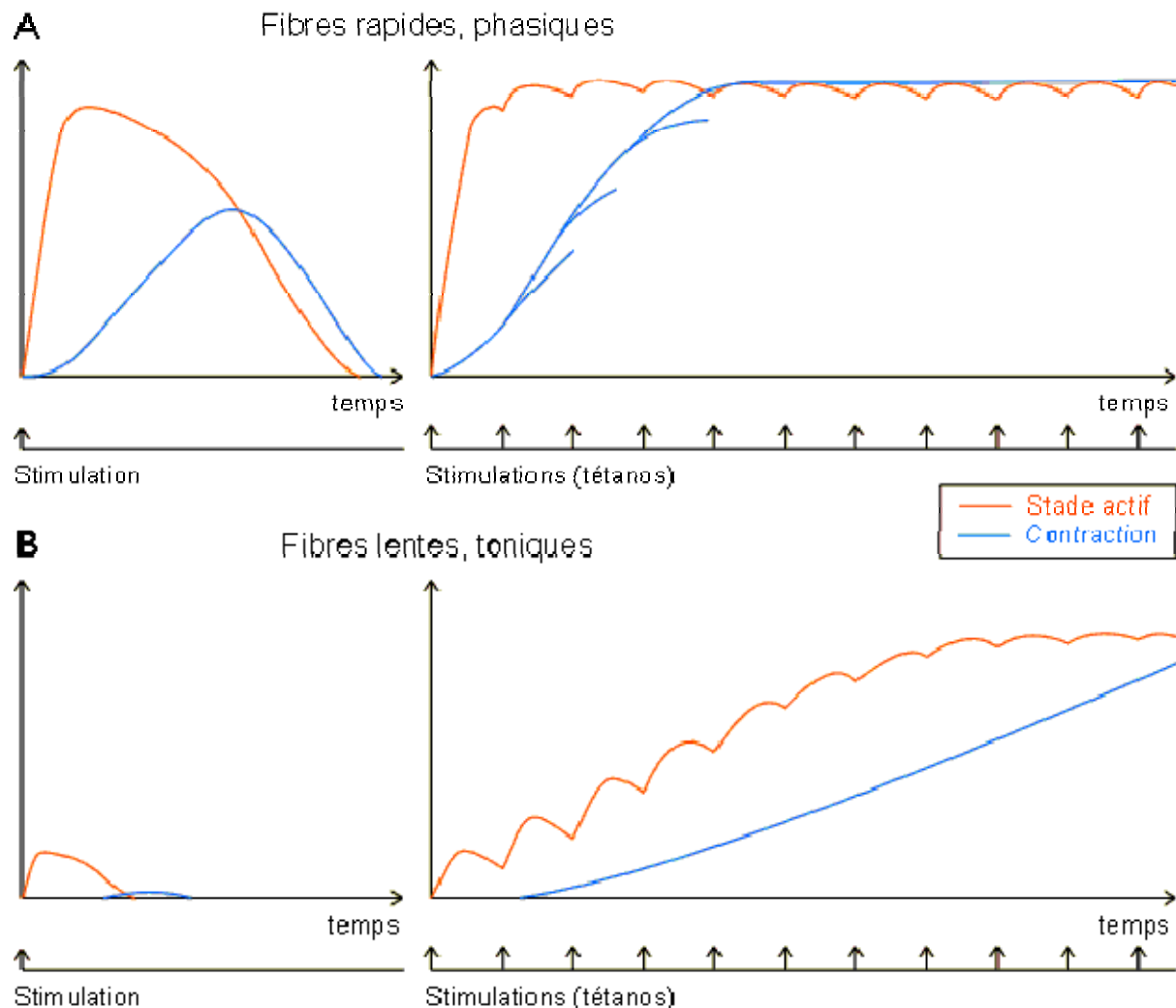
La chaleur retardée désigne la production de chaleur apparaissant après la phase de décontraction de la secousse ou à la fin d'un bref tétanos. De plus elle persiste dans les deux cas, même lorsque le muscle est revenu à l'état de repos. Elle correspond aux processus aérobie de restauration.

Au cours de l'exercice musculaire, le muscle enchaîne des phases de contraction et de repos très brefs. La distinction entre la chaleur initiale et la chaleur retardée n'est plus possible. Il ne subsiste plus qu'un dégagement global de chaleur. (MONOD *et al.*, 2007)

b) Détermination du type de fibres

La chaleur initiale représente donc une production de chaleur qui se produit avant la contraction. Elle est significative de la mise au stade actif de la fibre musculaire. Ainsi, en suivant cette production de chaleur au cours de différentes stimulations on peut distinguer deux grands types de fibres (Figure 17).

**Figure 17 : Distinction du type de fibre selon la production de chaleur (stade actif).
(MURRAY *et al.*, 1995)**



Les fibres rapides répondent à un unique stimulus par un stade actif important suivi d'une contraction tout aussi importante. De plus lors de stimulations répétées on obtient très vite par sommation un stade actif maximum suivi d'un tétanos.

Les fibres lentes ne présentent que peu de réactions vis-à-vis d'une unique stimulation, par contre lors de stimulations répétées le stade actif et la contraction évoluent lentement vers un maximum.

D'autres techniques ont été mise au point pour déterminer les types de fibres musculaires. Elles reposent principalement sur des techniques histochimiques qui colorent la fibre en fonction de son type. On distingue les fibres selon leur propriété contractile grâce à la myosine ATPase dont l'activité varie en fonction du pH ou selon leur potentiel oxydatif en mesurant l'activité des enzymes oxydatives présente. En combinant ces différentes techniques on aboutit à 3 grands types de fibres : les fibres à contraction lentes, les fibres à contraction rapides et les fibres intermédiaires. (ALBERTS *et al.*, 1994 ; BLOOMBERGS *et al.*, 1998 et MONOD *et al.* 2007)

c) *Les fibres à contractions lentes*

La fibre de type I, également appelé S.T. (slow twitch) est une fibre musculaire de coloration rouge, à contraction lente. Cette fibre utilise principalement la filière aérobie pour régénérer son stock d'ATP grâce à la phosphorylation oxydative mitochondriale. Elle a une forte teneur en myoglobine ce qui explique sa coloration et contient un grand nombre de mitochondrie. En outre, elle est entourée d'un riche réseau capillaire et elle est spécifiquement équipée pour un métabolisme aérobie et une activité prolongée à faible tension. La vitesse de contraction et la force développée sont faibles mais la fibre de type I est peu fatigable. (ALBERTS *et al.*, 1994 ; BLOOMBERGS *et al.* , et MONOD *et al.*, 2007)

d) *Les fibres à contractions rapides*

La fibre de type II-A, appelé F.T.A (fast twitch A), est une fibre blanche d'activité intermédiaire qui utilise les deux voies métaboliques. Elle est riche en glycogène et en enzymes glycolytiques et dans une moindre mesure en mitochondries. Elle est moins oxydative et davantage anaérobie. C'est une fibre relativement résistante à la fatigue, elle est le point de départ d'une activité phasique prolongée.

La fibre de type II-B, également dénommée F.T.B (fast twitch B) est une fibre blanche phasique. Son métabolisme est essentiellement anaérobie. Elle est pauvre en mitochondries et en enzymes oxydatives. Elle est riche en glycogène et a une très forte activité glycolytique. Elle est très sensible à la fatigue. Cette fibre est à l'origine d'une puissante activité physique développant une grande force mais de courte durée. (ALBERTS *et al.*, 1994 ; BLOOMBERGS *et al.*, 1998 et MONOD *et al.* 2007)

L'existence des fibres II B chez le chien est parfois contestée, car certaines études n'ont pas réussi à mettre en évidence ce type de fibre.

e) *Les fibres intermédiaire*

Appelées aussi fibres de transition, d'autres types de fibres musculaires sont retrouvées à l'intérieur du muscle : les fibres II AB et les fibres II C. Ces fibres semblent davantage correspondre à des étapes de transition d'un type de fibre à un autre. Les fibres musculaires présentent en effet cette particularité de pouvoir évoluer d'un type à un autre et ce, en fonction de la nature du travail auquel le muscle est le plus fréquemment soumis. (ALBERTS *et al.*, 1994; BLOOMBERGS *et al.*, 1998 et FITTS et WIODRICK, 1996)

Tableau 5 : Principales caractéristiques des fibres musculaires I, II-A et II-B.
(ALBERTS *et al.*, 1994 ; MURRAY *et al.*, 1995 ; ART *et al.*, 2000 et BLOOMBERGS *et al.*, 1991)

Type de fibres	I ou ST	II-A ou F.T.A	II-B ou F.T.B
Couleur	Rouge	Blanche	
Composition intracellulaire dominante	Mitochondrie Myoglobine	Mitochondrie +/- Glycogène	
Voie de synthèse de l'ATP	Aérobie	Aéro-anaérobie	Anaérobie
Capacité anaérobie	Limitée	Moyenne	Elevée
Production de chaleur	Lente	Elevée	
Vitesse de contraction	Lente	Rapide	
Résistance à la fatigue	Elevée	Moyenne	Faible
Force développé	Limitée	Moyenne	Importante
Taille motoneurone	Petite	Grande	
Source énergétique principale	Glucose sanguin Acide gras libre	Créatine Phosphate Glycogène	
Utilisation du glycogène musculaire	Lentement épuisé	Rapidement épuisé	
Utilisation lors d'effort de type	Marathon	Sprint	

III. Les mécanismes de la thermorégulation et adaptation à l'exercice

L'effort musculaire conduit à une production de chaleur que le chien se doit d'évacuer s'il veut contrôler sa température centrale en tant qu'homéotherme.

A. Le chien est un homéotherme

Le statut d'homéotherme s'applique à tout animal qui peut maintenir sa température corporelle constante dans une certaine gamme de température, et ce malgré les fluctuations thermiques environnementales et son activité. L'homéothermie concerne les mammifères et les oiseaux.

A l'opposé, on désigne par le terme poïkilotherme les animaux dont la température corporelle tend à suivre les variations de la température ambiante. Ce phénomène est caractéristique des reptiles, des amphibiens, des poissons et des invertébrés. (REECE, 1997)

1. Température corporelle

a) Température corporelle moyenne

Chaque espèce de mammifères et d'oiseaux est caractérisée par une température corporelle moyenne qui est comprise dans une gamme de température, elle-même caractéristique de l'espèce (Tableau 6).

Tableau 6 : Température rectale moyenne et gamme de température de plusieurs homéothermes. (REECE, 1997)

Animal	Température rectale moyenne en °C	Gamme de Température en °C
Chien	38,9	37,9 – 39,9
Chat	38,6	38,1 – 39,2
Etalon	37,6	37,2 – 38,1
Jument	37,8	37,3 – 38,2
Ane	37,4	36,4 – 38,4
Chameau	37,5	34,2 – 40,7
Taureau	38,3	36,7 – 39,1
Vache	38,6	38,0 – 39,3
Mouton	39,1	38,3 – 39,9
Chèvre	39,1	38,5 – 39,7
Cochon	39,2	37,8 – 39,8
Lapin	39,5	38,6 – 40,1
Poulet	41,7	40,6 – 43,0

b) Température centrale et température périphérique

Les différentes parties d'un organisme homéotherme ont une température différente du fait de l'influence du métabolisme, de la circulation sanguine et de la distance avec la surface corporelle. On considère qu'un organisme est constitué d'un noyau central ou noyau thermique et d'une enveloppe. Le noyau central, constitué des viscères, de l'encéphale et des muscles profonds, possède une température constante appelé température centrale. L'enveloppe est formée des muscles supérieurs, des tissus sous-cutanés et de la peau. Sa température, appelée température périphérique, est variable et intermédiaire entre la température centrale et la température ambiante. Ainsi, lorsque la température ambiante diminue, la différence entre la température centrale et la température périphérique s'accroît alors que la température périphérique tend vers la température centrale lors de grosses chaleurs. (REECE, 1997)

Chez le chien, une étude menée par BYNUM *et al.*, en 1977 a montré que la température n'était pas la même en différents points de l'organisme (Tableau 7).

**Tableau 7 : Température en différents points de l'organisme chez plusieurs chiens sains.
(BYNUM *et al.*, 1977)**

Organe	Rectum	Foie	Rein	Cerveau
Température °C	37,1 ± 1,3	36,9 ± 1,4	37,0 ± 2,7	36,1 ± 1,2

c) Les variations physiologiques de la température corporelle.

La température corporelle moyenne varie avec le cycle nyctéméral du fait de l'activité musculaire, de la prise alimentaire et des variations cycliques des centres thermorégulateurs. Ainsi, le chien qui est un animal diurne a une température plus élevée en fin d'après midi que le matin. Par contre, pour les animaux à activité nocturne comme la souris, la température suit une fluctuation inverse.

Les jeunes ont généralement une température corporelle supérieure à la température de l'adulte. Pourtant, pendant les deux premières semaines de vie, les nouveau-nés des espèces nidicole comme le chien ne sont pas capable de réguler leur température corporelle. Ils sont donc considérés comme des poïkilothermes.

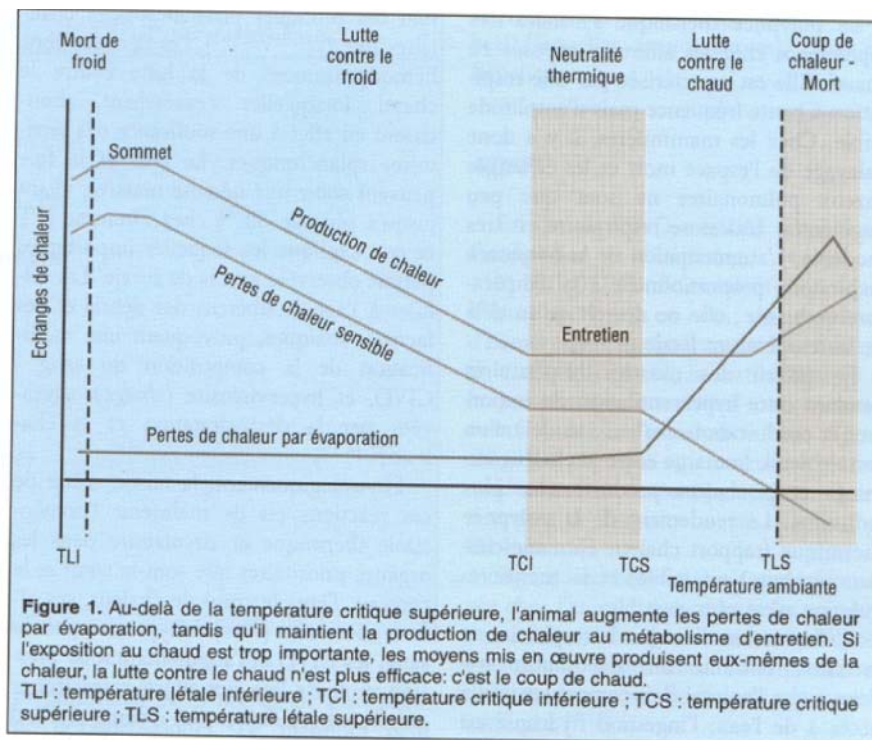
En outre, il a noté que les femelles ont une température centrale plus élevée que celle des mâles et notamment pendant la gestation, la lactation et la phase lutéale du cycle oestral. (REECE, 1997)

2. Zone de neutralité thermique

a) La neutralité thermique

Ce terme désigne une plage de température ambiante pour laquelle la production de chaleur par l'organisme, la thermogénèse compense les pertes de chaleur par thermolyse (Figure 18). Elle est caractéristique de l'espèce mais présente aussi des variations individuelles. (GOGNY, 1996)

Figure 18 : Diagramme représentant la zone de neutralité thermique et les températures critiques et léthales. (GOGNY, 1996)



b) Les températures critiques

La zone de neutralité thermique est délimitée par les températures critiques supérieur TCS et inférieur TCI. La TCS correspond à la température pour laquelle l'organisme lutte contre la chaleur en diminuant la thermogenèse et en augmentant la thermolyse. A contrario, lorsque la température est inférieure à la TCI, l'organisme lutte contre le froid en augmentant la thermogenèse et en diminuant la thermolyse (Figure 18). L'animal lutte contre ces variations de chaleurs par des modifications comportementales et végétatives que l'on abordera ultérieurement. (GOGNY, 1996)

Les TCS et TCI peuvent aussi être définis comme les températures ambiantes pour lesquelles, la température corporelle de l'organisme commence à varier malgré la mise en place des mécanismes thermorégulateurs.

c) Les températures létales

On désigne par température létale, la température à partir de laquelle l'organisme n'est plus capable de réguler sa température et finit par mourir. On distingue alors une température létale supérieure, TLS où la mort survient par une défaillance multi-organique et une température létale inférieure, TLI provoquant une mort par hypothermie.

En outre, la marge de variation entre la température corporelle moyenne et la TLS est beaucoup plus faible que la marge entre la température moyenne et la TLI. Cela traduit, une tendance des organismes à mieux supporter le froid que le chaud : La marge supérieure est en général de 5 °C alors que la marge inférieure est de 15 °C. (GOGNY, 1996)

Une étude expérimentale visant à reproduire un coup de chaleur chez le chien (SHAPIRO, 1973) à montré qu'au-delà d'une température rectale comprise entre 44 et 45,1°C les chances de survie de l'animal converge vers zéro. Ainsi, on peut extrapoler que la température létale supérieur chez le chien est comprise entre 44 et 45,1°C. L'existence d'un intervalle de température montre que la TLS n'est pas absolue. Elle est fonction de différents facteurs et notamment du degré d'acclimatation.

Tableau 8 : Exemples de températures létales chez plusieurs animaux. (LEON, 2006)

Espèces	TLS (°C)
Singe	44.5
Chiens	41.7
Chats	43.5
Mouton	43.7 - 44.0
Rats	40.4 - 45.4
Souris	42.7
Salamandres	33

3. Mécanisme de lutte contre le froid et le chaud

Au-delà, de sa zone de neutralité thermique le chien doit mettre en place des mécanismes compensateurs pour maintenir sa température corporelle. La thermogenèse permet de lutter contre le froid en augmentant la production de chaleur alors que la thermolyse dissipe la chaleur qui s'accumule dans l'organisme lorsqu'il fait chaud.

a) *Thermogenèse*

La chaleur représente un sous-produit de tous les processus métaboliques s'opérant dans un organisme. En effet, le métabolisme cellulaire est principalement constitué de réaction chimique exothermique, c'est-à-dire qu'elle dégage de la chaleur.

Le métabolisme de base se définit comme la production minimale de chaleur par l'organisme quand il est au repos, à jeun depuis plus de 12 heures, et dans sa zone de neutralité thermique. Il s'agit d'une dépense énergétique obligatoire pour assurer les fonctions de bases.

Au métabolisme de base se rajoute des dépenses énergétiques supplémentaires comme les contractions musculaires, les réactions métaboliques du tissu hépatiques, du tissu adipeux, et du tube digestif, l'énergie solaire et enfin l'alimentation. En outre la production de chaleur est sous dépendance hormonale. En effet, la thyroxine, la testostérone, l'hormone de croissance peuvent augmenter la production de chaleur. L'adrénaline et la noradrénaline permettent aussi d'augmenter la production de chaleur mais en augmentant le métabolisme. (REECE, 1997)

b) *Thermolyse*

Les organismes perdent de la chaleur par quatre grands mécanismes d'échanges thermique. Il s'agit de la radiation, la conduction, la convection et enfin l'évaporation. Chez le chien les échanges de chaleur se réalisent principalement par évaporation et radiation. En effet, 70% des calories sont perdus par ces voies. (FLOURNOY *et al.*, 2003)

Les calories perdues peuvent être quantifiées au moyen de la formule mathématique suivante.

$$Q = K \times S \times \Delta\theta$$

Où Q représente les calories perdues, K est le coefficient de perméabilité thermique qui dépend du mode d'évacuation de la chaleur, S correspond à la surface par laquelle l'échange thermique a lieu et enfin $\Delta\theta$ représente la différence entre la température ambiante et la température de la surface d'échange. (GOGNY, 1996)

(1) Radiation

Ce phénomène correspond à l'émission de chaleur sous forme d'onde électromagnétique de longueur d'onde comprise entre 5000 et 10000 nm soit des infrarouges. Ce mode de dissipation de la chaleur est faible. La peau et le pelage jouent le rôle de corps noirs, leur émissivité est en effet de 100 % quelque soit la couleur. Par contre la couleur du pelage influe sur l'absorption du rayonnement solaire. (GOGNY, 1996)

(2) Conduction

Les transferts de chaleur par conduction s'opèrent lorsque deux solides ayant un coefficient de conductivité thermique suffisant restent en contact. L'air représente un mauvais conducteur, à l'opposé du sol et de l'eau. Ainsi, les pertes de chaleur par conduction sont faibles au contact de l'air, par contre elles sont améliorées lorsque le corps est mouillé. Chez les animaux possédant un sous poils ou un duvet ou encore de la laine, les pertes par conduction sont encore plus réduites car la structure du pelage emprisonne une couche d'air peu conductrice. Les pertes par conduction sont majorées quand le chien se couche sur un sol frais ou s'immerge dans l'eau froide. La chaleur circule du corps vers le sol ou l'eau et en augmente la température jusqu'à l'établissement d'un équilibre thermique entre le chien et le sol ou l'eau.

Par contre ce mécanisme peut aussi permettre de gagner de la chaleur. En effet dans un environnement très chaud et lorsque le chien repose sur une surface chaude, le processus s'inverse et le chien gagne des calories.

En outre, c'est ce même mécanisme qui permet les échanges de températures à l'intérieur de l'organisme entre le noyau et la périphérie. (GOGNY, 1996 et REECE, 1997)

(3) Convection

Ce mécanisme fait intervenir un solide (le chien), est un fluide (l'air ou l'eau). Au contact du chien, le fluide gagne de la chaleur et devient moins dense donc s'élève en emportant la chaleur. Ainsi, autour du solide le fluide se renouvelle et récupère de la chaleur avant de s'élever. La chaleur peut aussi être emportée grâce à des mouvements du fluide (ventilation, courant d'air ou d'eau) ou par déplacement du solide lui-même. Il est à noter que les mouvements d'air participent aussi à l'abaissement du degré d'hygrométrie autour de l'animal. (GOGNY, 1996 et REECE, 1997)

(4) Évaporation

Le passage de l'eau de sa forme liquide à sa forme gazeuse est une réaction endothermique, c'est-à-dire qu'elle nécessite de la chaleur, 580 kcal pour un litre d'eau à 37°C. Le mécanisme d'évaporation utilise la chaleur ambiante et diminue la température à l'endroit où la vaporisation se produit. C'est donc un processus de déperdition calorifique efficace. Elle est

d'autant plus efficace que la température ambiante tend vers la température corporelle. Par contre, l'évaporation dépend de l'humidité relative de l'air ambiant. Si l'air est saturé d'humidité, l'évaporation est impossible. A partir de 35 % d'humidité relative l'efficacité de l'évaporation est réduite et à partir de 80 % elle devient impossible. (BRUCHIM *et al.*, 2006)

Chez le chien, l'évaporation est représentée majoritairement par l'halètement alors que chez l'homme l'évaporation se fait par la sudation. Chez la souris qui ne peut ni haleter, ni suer, l'évaporation se pratique en enduisant le pelage de salive et d'urine. (GOGNY, 1996 et REECE, 1997)

c) Les échanges de températures au sein du corps

Les échanges de chaleur entre le noyau et l'enveloppe se réalisent par conduction et convection. Les tissus étant de mauvais conducteur, la conduction de proche en proche reste un moyen limité d'échange thermique. En revanche, la circulation du sang permet une perte de calories par convection du noyau vers la périphérie plus froide. La vitesse de dissipation thermique dépend donc de la vitesse de conduction thermique entre les viscères et la peau mais aussi du débit de chaleur entre la peau et l'environnement. Les échanges de températures entre le noyau et l'enveloppe sont régulés par des phénomènes vasomoteurs (vasodilatation et vasoconstriction) sous contrôle du système végétatif. (REECE, 1997)

4. Les acteurs de la thermorégulation

Les homéothermes comme le chien sont très influencés par leur environnement pour le contrôle de leur température corporelle. Ainsi, un tel contrôle nécessite une appréciation de la température ambiante, mais aussi de la température centrale et périphérique pour mettre en place les mécanismes les plus adaptés à la situation. Des récepteurs et des voies nerveuses sensibles sont spécialisés dans cette fonction. Ils permettent une réponse rapide et adéquate aux changements de température grâce aux thermorécepteurs et centre de thermorégulation.

Il existe 4 critères pour qu'un récepteur puisse être qualifié de récepteur spécifique à la température (COOPER, 2002) :

- Le neurone doit exhiber une sensibilité statique à une température constante.
- Le neurone doit montrer une réponse dynamique à tout changement de température avec une corrélation positive pour les récepteurs sensible à la chaleur et une corrélation négative pour les récepteurs au froid.
- Le neurone ne doit pas être excité par une stimulation mécanique modérée.
- L'activité du neurone doit se déclencher dans une gamme de température non douloureuse.

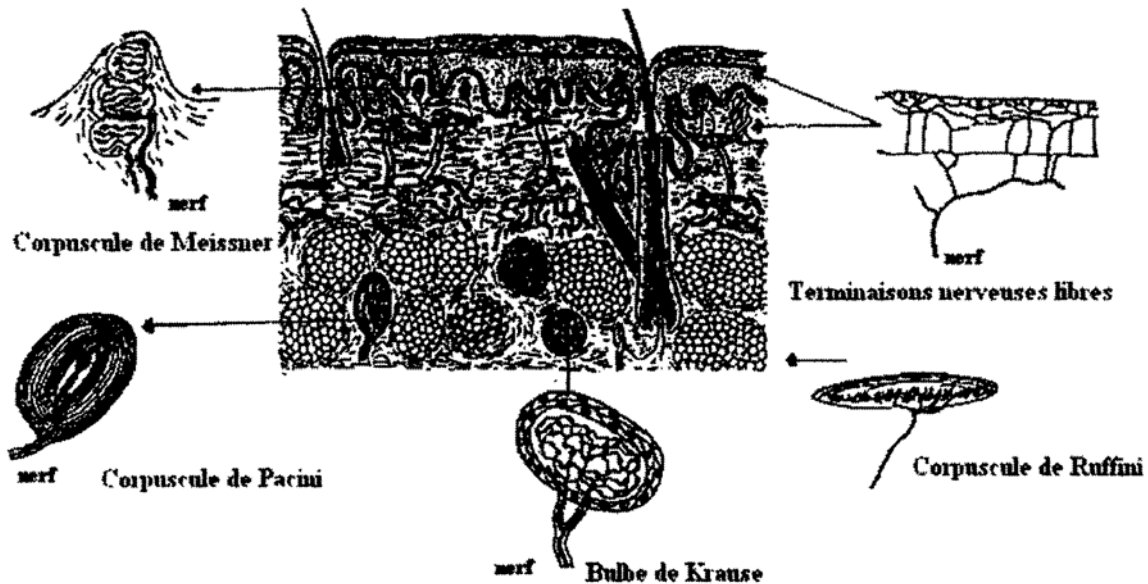
a) Les thermorécepteurs cutanés, profond et centraux

La peau, en tant que premier organe en contact avec l'environnement extérieur, contient un certain nombre de récepteurs lui permettant une sensibilité tactile, douloureuse et thermique.

La couche profonde de l'épiderme et la couche sous papillaire accueillent des terminaisons nerveuses libres qui assurent la sensibilité à la douleur. Les corpuscules de Meissner, situés au niveau des papilles dermiques sont responsables de la sensibilité tactile. Dans la couche profonde du derme, les corpuscules de Ruffini et les bulbes de Krause sont responsables de la sensibilité thermique. Les corpuscules de Pacini, dans l'hypoderme sont responsables de la

fonction tactile. Cependant il est très probable que tous ces récepteurs participent inégalement à une ou plusieurs types de sensibilité (Figure 19). (FARGEAS, 1986 et CAMPBELL et LICHTENSTEIGER, 2004)

Figure 19 : Représentation schématique de la peau et de ses différents types de récepteurs. (FARGEAS, 1986)



Ces différents récepteurs se répartissent de façon inégale sur l'ensemble du tégument. Ils sont représentés en plus grand nombre dans les extrémités distales des membres, dans la région inguinale et abdominale et au niveau des extrémités de la tête, comme les yeux et les lèvres. De plus, ils peuvent aussi se rencontrer hors de la peau, dans les articulations par exemple.

Les thermorécepteurs cutanés se subdivisent en deux groupes, les récepteurs au chaud et ceux au froid. Ces derniers sont prédominants dans le secteur cutané. Ainsi, la sensibilité thermique cutanée concerne principalement les températures froides. Les récepteurs au froid sont caractérisés par des axones de type A et C dont la partie terminale est constituée de branches axonales myélinisées, alors que les récepteurs au chaud possèdent des axones de types C et A. (BICEGO *et al.*, 2007 et CAMPBELL et LICHTENSTEIGER, 2004)

Les corpuscules de Ruffini, situés dans la couche profonde du derme sont des récepteurs au chaud et sont associés à des terminaisons nerveuses superficielles. Ils possèdent une activité constante dont la fréquence d'émission des potentiels d'action est fonction de la température. Le seuil de variation minimale correspond à une élévation de la température de $0,001^{\circ}\text{C}$, ce qui implique que ces récepteurs soient très sensibles.

Les bulbes de Krause et les terminaisons nerveuses libres possèdent notamment cette sensibilité. Ils possèdent une activité de base hors variation de température. Le stimulus est représenté par une chute brutale de température d'au moins $0,004^{\circ}\text{C}$ en 3 secondes. Il entraîne alors une décharge de potentiels d'action dont l'importance est fonction de l'amplitude de la variation et du niveau thermique. Ainsi, la décharge est plus importante si pour une même chute de température de 2°C , la température initiale est de 40°C au lieu de 36°C . (FARGEAS, 1986)

Dans des secteurs plus profonds de l'organisme, notamment au niveau de la moelle épinière, dans les viscères abdominales et les gros vaisseaux du thorax, il existe des récepteurs thermiques qui perçoivent la température centrale. Ces récepteurs sont plus sensibles au froid qu'au chaud. (COOPER, 2002 et BICEGO *et al.*, 2007)

Des structures thermosensibles ont été mises en évidence dans les régions constituant le noyau thermiques notamment dans l'aire préoptique, l'hypothalamus antérieur et le tronc cérébral, il s'agit de neurones. Ces neurones sont sensibles au chaud et au froid même si on note une prédominance d'une sensibilité au chaud. Par ailleurs, les récepteurs thermiques sensibles au chaud s'organisent de façon particulière dans l'hypothalamus. En effet les dendrites des neurones récepteurs se disposent perpendiculairement au troisième ventricule. (COOPER, 2002 et BICEGO *et al.*, 2007)

b) Les centres de la thermorégulation

Les centres de la thermorégulation s'observent principalement dans l'hypothalamus et notamment au niveau de l'aire préoptique, dans le tronc cérébral et dans la moelle épinière. Il s'agit d'une organisation hiérarchisée où l'hypothalamus tient le rôle de centre de coordination. Le chauffage de cette zone entraîne une réponse immédiate de thermolyse et une inhibition des mécanismes de thermogénèse.

L'hypothalamus reçoit aussi des afférences nerveuses des thermorécepteurs périphériques de toutes les régions de l'organisme. Ces informations d'origines périphériques sont centralisées dans une zone postérieure de l'hypothalamus. De même cette zone reçoit les informations générées par l'aire préoptique et sont combinées aux informations de la périphérie pour contrôler les mécanismes de productions ou de conservation de la chaleur. L'hypothalamus intègre alors les données et contrôle ainsi son thermostat ou set-point, point de référence de la température corporelle.

Les voies efférentes de l'hypothalamus se connectent alors aux autres parties du système nerveux central pour les activer et ainsi initier les mécanismes de régulation de la température. Lors de température élevée, l'hypothalamus active les centres nerveux responsables de l'halètement et de la sudation et inhibe le système orthosympathique ce qui diminue le tonus vasomoteur et donc augmente le débit sanguin vers la peau. A l'inverse, le froid entraîne l'activation des mécanismes de thermogénèse : frissonnement, vasoconstriction, augmentation du métabolisme.

Les neurotransmetteurs impliqués dans ces échanges d'informations au niveau de l'hypothalamus et du cerveau sont les catécholamines, la sérotonine, la dopamine, le GABA, le glutamate et l'acétylcholine. (COOPER, 2002 et BICEGO *et al.*, 2007)

De tels centres ont été mis en évidence pour la première fois chez le chien en 1980 par MERCER and JESSENS

c) Les facteurs pyrogènes

Le terme pyrogène désigne un certain nombre de substances d'origine exogène ou endogène susceptibles d'augmenter la température corporelle pour produire une fièvre.

La fièvre désigne donc une hyperthermie induite par augmentation de la température de contrôle de l'hypothalamus sous l'action de facteurs pyrogènes. Les autres états hyperthermiques ne sont pas le résultat d'une redéfinition du set-point mais sont consécutifs à

une dissipation inadéquate de la chaleur, une augmentation de la production de chaleur par le métabolisme. (LEON, 2006 et BICEGO *et al.*, 2007)

Les facteurs exogènes comprennent des agents infectieux tels que les bactéries, les virus et les champignons et leurs productions comme les toxines et le LPS, des immuns complexes, l'inflammation et la nécrose des tissus et certains agents pharmacologiques. Ces facteurs n'agissent que peu sur les centres de la thermorégulation mais active des facteurs pyrogènes endogènes ayant un effet sur les centres de la thermorégulation. (LEON, 2006)

Les facteurs pyrogènes endogènes, également appelé cytokines sont produites par les cellules du système immunitaire en réponse à une agression de l'organisme ou une stimulation par les facteurs exogènes et déclenchent la fièvre.

Il s'agit de polypeptide de faible poids moléculaire produits par les macrophages et les lymphocytes T et B que l'on classe en cinq groupes : les interleukines (IL), les tumor necrosis factor (TNF α et β), les interférons, les neurophines et les facteurs de croissance. Ces agents agissent généralement en réponse à une inflammation ou à une agression tissulaire locale. Par ailleurs, les cytokines impliquées dans l'induction de la fièvre sont très nombreuses mais n'ont pas toutes la même action. On peut citer les IL-1, IL-2, IL-6, IL-8, IL-11, TNF- α , INF- α , INF- β , INF- γ , MIP-1 α , MIP-1 β , MIP-2, G-CSF et GM-CSF (Tableau).

Tableau 9 : cytokines à activité pyrogène. (LEON, 2006)

Pyrogènes endogènes	Source principale
TNF- α et TNF- β	Macrophages Lymphocytes B et T
IL-1 α et IL-1 β	Macrophages
Interféron α , β et γ	Leucocytes Fibroblastes et lymphocyte T
IL-6	Différentes cellules types
MIP-1 α , MIP-1 β et IL-8	Macrophages

L'interleukine 6 (IL-6) est une cytokine possédant de nombreux rôles. Elle est produite au niveau des tissus et passe dans la circulation à la moindre perturbation homéostatique occasionnée par des endotoxémies, de traumatismes et d'infections aiguës. Cette cytokine joue un rôle essentiel dans la réponse inflammatoire aiguë locale et systémique. Elle contrôle le taux de cytokine pro-inflammatoire (TNF- α , MIP-2, GM-CSF, INF- γ) mais pas celui des cytokines anti-inflammatoires ce qui lui permet de limiter l'extension de l'inflammation.

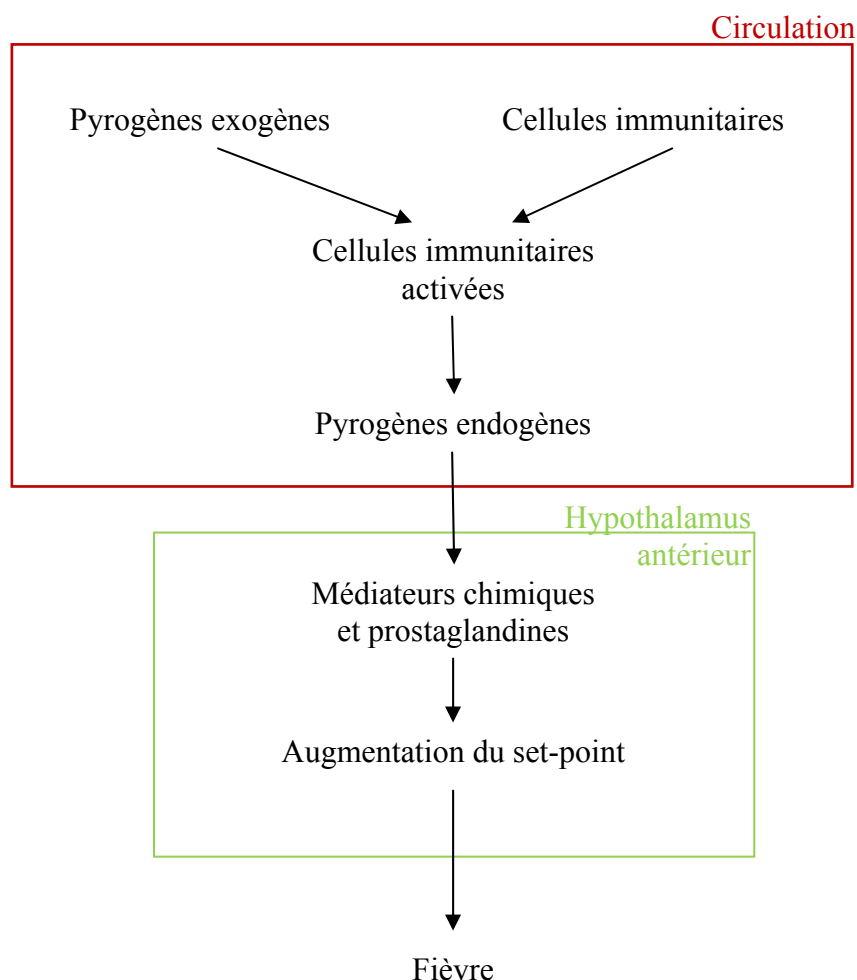
Les récepteurs aux cytokines IL-1, IL-2, IL-6 et TNF- α se concentrent au niveau de l'hypothalamus au niveau des neurones et de la substance gliale. Ces récepteurs ont pour rôle de contrôler l'activité des cytokines. Par exemple, les récepteurs solubles aux TNF- α (STRNF) limitent les effets des TNF- α alors que les récepteurs solubles aux IL-6 (sIL-6R) accentuent et étendent l'action de ces cytokines. (LEON, 2006)

Au cours d'un stress thermique on observe des changements significatifs de la concentration en récepteurs aux cytokines. De plus en cas de coup de chaleur, ces modifications sont plus

prononcées. On observe une augmentation significative de la concentration en sTNRF 60 et sTNRF 80 alors que la concentration en sIL-6R est significativement diminuée. Ainsi, le taux de récepteurs aux cytokines est corrélé à la sévérité du coup de chaleur. De plus, le refroidissement ne normalise pas les concentrations des différents récepteurs car la concentration en sTNRF 60 reste inchangée, alors que celle en sTNRF 80 et sIL-6R augmente significativement. Ceci est en faveur d'une défaillance du contrôle de la réponse inflammatoire. (LEON, 2006)

Les cytokines diffusent au niveau de l'hypothalamus par la circulation sanguine, où elles stimulent la production d'acide arachidonique et de prostaglandines (PGE2 et PGE2 α) qui provoque l'augmentation du set-point. L'organisme augmente alors sa production de chaleur pour atteindre la nouvelle température de référence (Figure 20). (LEON, 2006 et BICEGO *et al.*, 2007)

Figure 20 : Physiopathologie de la fièvre. (LEON, 2006 et BICEGO *et al.*, 2007)



B. Mécanisme de lutte contre le chaud

Les mécanismes thermorégulateurs sont nombreux et complexes, ils permettent d'évacuer des calories par thermolyse et d'en produire par thermogenèse. Lors d'un effort, l'organisme

accumule de la chaleur du fait de l'activité musculaire. Cet excès de calorie doit être dissipé si le chien veut maintenir sa température corporelle.

1. Diminution de la thermogenèse

Cette modalité de lutte contre le chaud comprend des mécanismes qui permettent au chien de lutter principalement contre une augmentation de la température ambiante. Celui-ci va diminuer sa production de chaleur en abaissant son métabolisme et en modifiant son comportement.

L'animal ne peut réduire son métabolisme de base responsable d'une partie de la production de chaleur car celui-ci dépend de la masse. Par contre nous avons évoqué précédemment le rôle de l'alimentation dans la production et les pertes de chaleur. Ainsi, lorsque le chien est soumis à un environnement chaud, il réduit sa prise alimentaire pour minimiser la production de chaleur. En outre, les sécrétions d'hormones thyroïdiennes interviennent dans la modulation du métabolisme. La sécrétion d'hormone diminue lorsque la température corporelle atteint ses limites critiques. Cependant celle-ci n'influe pas directement le métabolisme mais plutôt la prise alimentaire. (GOGNY, 1996 et REECE, 1997)

Afin de limiter au maximum les productions de chaleur, l'animal réduit son activité physique au minimum, diminue sa consommation de nourriture et augmente sa prise de boisson.

2. Augmentation de la thermolyse

L'augmentation des pertes de chaleur permet à l'animal de lutter contre un environnement chaud mais aussi de lutter contre une production de chaleur liée à l'activité musculaire. Cette modalité de lutte contre le chaud s'effectue par des modifications du comportement de l'animal et par des modifications du fonctionnement de l'organisme.

a) *Modifications comportementales*

Lorsqu'un animal est soumis à un environnement chaud, celui-ci ajuste son comportement pour maximiser les pertes de chaleur. L'animal cherche tout d'abord à se soustraire au rayonnement solaire. Il se met donc en quête d'un endroit à l'ombre et bien ventilé pour favoriser les pertes par convection. De plus, afin d'augmenter les pertes par conduction, l'animal augmente sa surface de contact avec un sol humide et frais de préférence en étalant ses membres. Par ailleurs, les chats, les souris et les chiens dans une moindre mesure, enduisent leur pelage de salive pour favoriser les pertes par évaporation. (GOGNY, 1996)

b) *Modifications systémiques*

(1) La sudation

La sudation permet la sécrétion sur la peau d'un fluide plus ou moins aqueux et donc permet les pertes de chaleur par évaporation. La dissipation de la chaleur par sudation est généralement beaucoup moins efficace chez l'animal que chez l'homme car ceux-ci possèdent une fourrure et leurs peaux ne contiennent que peu de ou pas de glandes sudoripares. Chez les animaux domestiques, c'est chez le cheval que la sudation est la plus efficace puis dans l'ordre, chez le bœuf, le mouton, le chat et le porc. (REECE, 1997)

Les glandes sudoripares sont constituées d'un tube qui présente une portion contournée et enroulée, située profondément dans le derme et une portion droite de conduction qui traverse

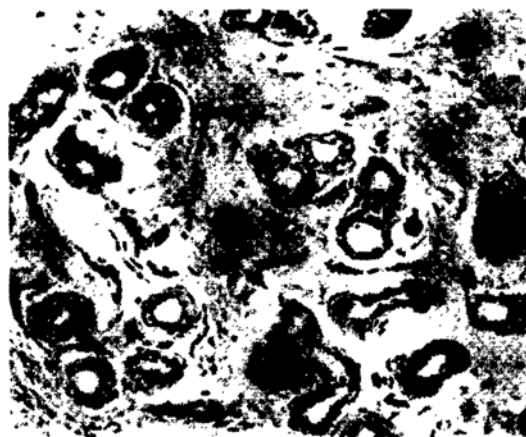
le derme et l'épiderme. La partie contournée est responsable de la sécrétion primaire de composition proche à celle du plasma en excluant les protéines. Alors que la partie droite permet des échanges qui modifient la composition primaire. Chez le chat il est à noter, que les glandes sudoripares ont une organisation beaucoup plus simplifiée. (CAMPBELL et LICHTENSTEIGER, 2004)

La répartition de ces glandes se fait sur toute la surface du corps des carnivores. Cependant, l'activité de celle-ci est surtout visible chez le chien au niveau des faces plantaires, des flancs, des épaules et de la région latérale et ventrale du cou. Chez les carnivores domestiques, la fréquence de sudation et les circonstances d'apparition sont encore mal connues.

On distingue deux types de glandes sudoripares chez les mammifères selon le produit de leur sécrétion : les glandes exocrines et les glandes apocrines. (CAMPBELL et LICHTENSTEIGER, 2004)

Les glandes exocrines sont présentes en majorité chez l'homme et dans une moindre mesure chez l'animal domestique, clairsemées sur l'ensemble du corps. Elles sont caractérisées par une petite taille, une extrémité en boucle serrée et ne sont pas associées à un poil. Elles débouchent par contre directement à la surface de la peau au niveau des pores. Elles se situent principalement dans les zones glabres ou pauvres en poils et produisent un fluide liquide, peu concentré et acide (pH compris entre 4 et 6). C'est la vraie sueur. La sécrétion est induite par des stimuli cholinergiques d'origine sympathique et dans une moindre mesure par des stimuli adrénérgique (CAMPBELL et LICHTENSTEIGER, 2004). Chez le chien et le chat, elles sont localisées au niveau des surfaces plantaires où elles permettent de maintenir les surfaces moites et de lubrifier les espaces inter digités. Elles ne participent que très peu à la thermorégulation chez le chien (Figure 21). (BAKER *et al.*, 1983)

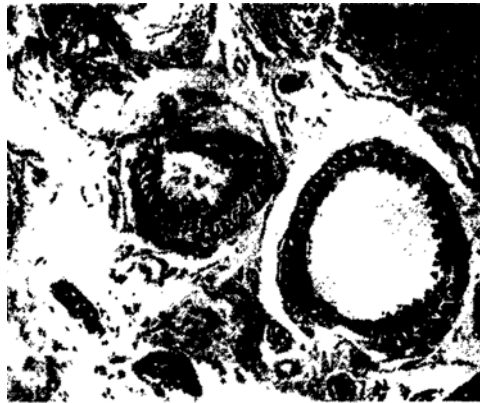
Figure 21 : Coupe histologique de glandes exocrines de coussinet de chien. (CAMPBELL et LICHTENSTEIGER, 2004)



En fait, les animaux domestiques possèdent principalement des glandes apocrines, disséminées sur l'ensemble du corps avec cependant des zones plus ou moins riches que d'autres en fonction de l'espèce. Elles sont absentes au niveau des faces plantaires et du plancher nasal. Elles sont tubulaires et possèdent une extrémité contournée mais s'abouchent directement sur un canal pileux au sein de l'infundibulum, à proximité de l'ouverture du conduit de la glande sébacée. On observe des variations de taille des glandes apocrines en fonction de leur localisation. En effet elles sont plus larges dans les zones où les poils sont dispersés, au niveau des jonctions cutané-muqueuses, des espaces interdigités et sur la face

dorsale du cou. La composition, la quantité, le rôle et la stimulation de la sécrétion des glandes apocrines est fonction de l'espèce. Chez le chien, leur sécrétion est visqueuse, huileuse, riche en fer et en cholestérol, incolore et produite en continu. Par ailleurs, mélangé avec le sébum au niveau de la surface cutanée, elle permet la fabrication d'un film protecteur contre les agents physiques et chimiques. Par contre elle ne possède qu'un rôle très minime dans la thermorégulation. Mais joue plus un rôle dans la communication olfactive via les phéromones qu'elle renferme (Figure 22). (CAMPBELL et LICHTENSTEIGER, 2004)

**Figure 22 : Coupe histologique de l'épithélium sécrétant d'une glande apocrine.
(CAMPBELL et LICHTENSTEIGER, 2004)**



(2) La polypnée thermique

La sudation chez les carnivores domestiques ne représente pas un moyen efficace de perdre de la chaleur par évaporation. Par contre, ces animaux ont la capacité de vaporiser un grand volume d'eau au niveau des voies respiratoires supérieures. Les cornets nasaux, la gueule, et la langue représente une grande surface d'échange dédié à la vaporisation de l'eau contenu dans ces surfaces moites. Le halètement est alors déclenché par les centres de la thermorégulation.

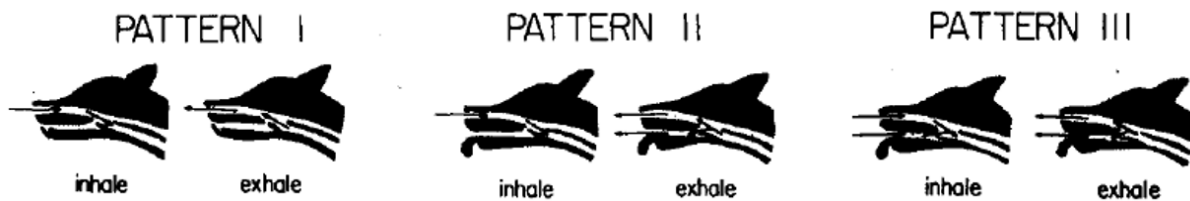
Les chiens halètent de trois façons différentes en fonction de la température ambiante et de l'activité physique :

Le type I correspond à un taux d'évaporation respiratoire faible, l'inhalation et l'exhalation se font par le nez. L'air est réchauffé et humidifié à l'inhalation au passage de la muqueuse nasale qui se refroidit. De plus, le chien est équipé d'une glande particulière la glande de Steno, situé près des narines, qui fournit l'eau nécessaire à la perte de chaleur par évaporation. En outre, il a été montré que chez beaucoup de mammifère dont le chien l'exhalation par le nez permettait de refroidir l'air et donc de conserver la température et l'eau de l'organisme. Cependant, cet échangeur thermique peut être contourné de deux façons quand le chien a besoin de dissiper plus de chaleur : avec une vasodilatation de la muqueuse nasale ou en shuntant l'échangeur, en exhalant par la bouche.

Durant le type II, l'inhalation se fait par le nez et l'exhalation par la bouche et le nez. L'évaporation respiratoire ne se produit donc que lors du passage sur la muqueuse nasale car tout l'air inhalé entre par le nez et tout l'air expiré est saturé de vapeur d'eau.

Le type III correspond à une inhalation par le nez et par la bouche et une exhalation par les mêmes voies. L'évaporation se fait donc par la muqueuse nasale, la langue et la surface buccale au moment de l'inhalation (Figure 23). (GOLBERG *et al.*, 1981)

Figure 23 : Modalité des différents types d'halètement. (GOLBERG *et al.*, 1981)



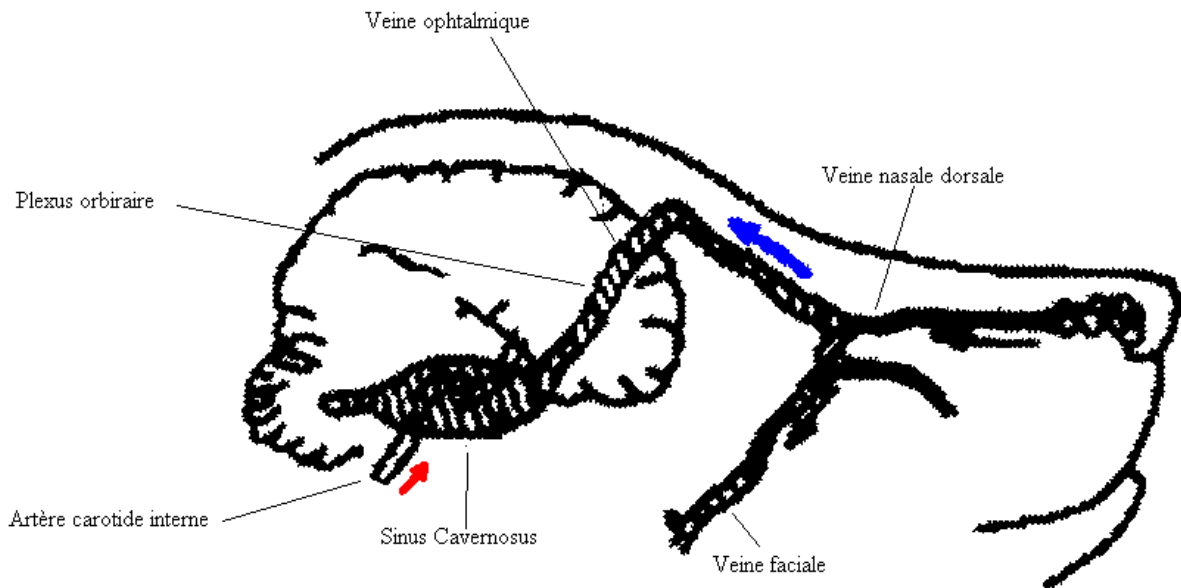
Les centres de thermorégulation de l'hypothalamus et notamment ceux de l'aire préoptique contrôlent le taux de salivation et le flot sanguin vers la langue. Hammel H. T. et Sharp F. ont montré en 1970 que la production de salive est proportionnelle à la température hypothalamique. Cependant, l'augmentation de la salivation et du débit sanguin vers la langue n'est utile que lors du type III car c'est à ce moment que l'air entre par la bouche. Lors du type II l'air exhalé est chargé d'humidité et donc il ne peut se produire d'évaporation respiratoire dans la bouche. Pourtant le chien oscille continuellement entre le type II et III lors d'exercice ou d'environnement chaud. Il est alors probable que l'augmentation du débit sanguin vers la langue soit associée à l'apparition du type III.

Le type I est observé chez des animaux au repos lorsque la température est située dans la zone de neutralité thermique ($<26^{\circ}\text{C}$) et quand l'animal court doucement dans le froid ($0,8\text{ m/s}$ à 10°C). Le type II et III est observé quand l'animal est au repos à une température ambiante supérieure à 30°C et durant un exercice. Le temps d'utilisation du type III augmente avec la température ambiante et / ou l'intensité de l'exercice. Cependant la corrélation entre le taux d'évaporation respiratoire et le pourcentage de respiration sous type III est faible. (GOLBERG *et al.*, 1981)

Même si le halètement augmente l'évaporation et donc les pertes de chaleur, il demande en contre partie une augmentation importante de l'activité des muscles respiratoires ce qui produit de la chaleur (FLOURNOY *et al.*, 2003). Cependant, chez le chien le halètement se produit avec un volume courant réduit ce qui limite l'hypocapnie et donc des changements acido-basique sévère (COMBRISSE et BOLNOT, 1990). De plus, ils halètent à la fréquence de résonance de leur système respiratoire ce qui minimise le coût énergétique de l'halètement. (GOLBERG *et al.*, 1981)

La dissipation de la chaleur par halètement est donc un mécanisme très efficace et majoritaire chez le chien. De plus, ce mécanisme possède de nombreux avantages par rapport à la sudation. Il permet d'économiser le sel et de maintenir la température du système nerveux central en dessous de la température corporelle grâce à un système d'irrigation cérébrale spécifique aux carnivores et aux ruminants. En effet, le chien possède un rete mirabile, un fin réseau de capillaire qui croise l'artère carotide interne au niveau du sinus cavernosus. Le sang veineux refroidi au niveau de la muqueuse nasale permet à ce niveau de refroidir le sang de la carotide interne en direction du cerveau, limitant ainsi l'augmentation de la température cérébrale (Figure 24). (RUCKEBUSCH *et al.*, 1991)

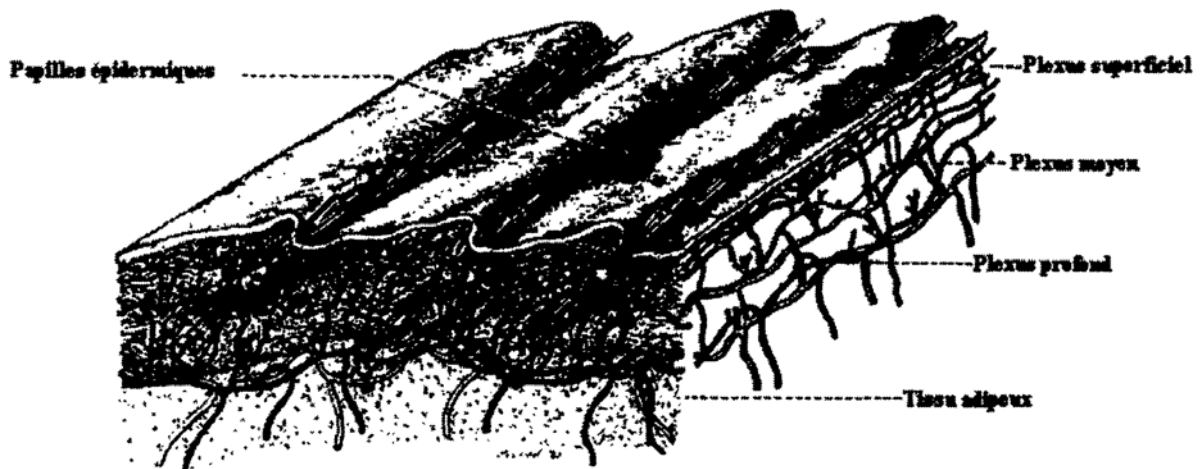
Figure 24 : Représentation schématique du réseau sanguin intervenant dans le refroidissement du cerveau. (RUCKEBUSCH *et al.*, 1991)



(3) Modifications cardio-vasculaires

Les vaisseaux sanguins cutanés, outre leur rôle dans la nutrition de cet organe, permettent de réguler la pression sanguine et la température corporelle. Le réseau sanguin cutané superficiel est très développé et s'organise en plusieurs niveaux en fonction du type de vaisseaux. Pour les artères, il existe trois réseaux entrecoupés et plus ou moins profonds. Ces artères dérivent généralement d'artères qui irriguent les muscles superficiels. Les veines s'organisent en quatre réseaux, un superficiel, un moyen et deux profonds. De plus, les veines et les artères suivent le même trajet et forment ainsi trois niveaux de plexus : un supérieur, un moyen et un profond. (REECE, 1997 et CAMPBELL et LICHTENSTEIGER, 2004) composés d'anastomoses artério-veineuses (Figure 25).

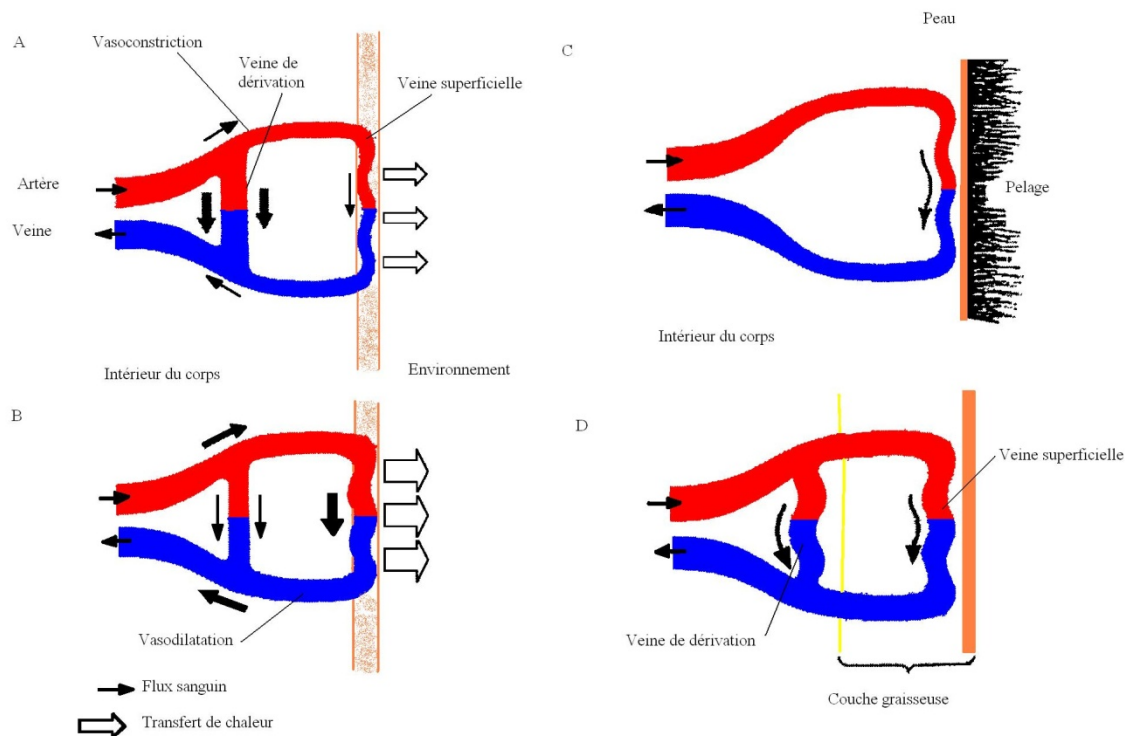
Figure 25 : Coupe schématique de la peau d'un chien. (CAMPBELL et LICHTENSTEIGER, 2004)



Ces anastomoses ou shunt artério-veineux participent à la thermorégulation en modifiant le flux sanguin dans le territoire cutané. En effet, la chaleur du sang peut être dissipée au contact des territoires superficiels. L'ouverture de ces shunts est contrôlée par des médiateurs locaux tels que le K^+ , l'acide lactique, la pCO_2 , le pH et par l'innervation sympathique. Un renforcement de l'activité sympathique provoque une vasoconstriction des artérioles afférentes et donc une déviation du flux sanguin au détriment du territoire cutané. Au contraire, une inhibition induit une vasodilatation et donc un afflux de sang dans ce territoire.

Ainsi, les thermorécepteurs cutanés et centraux perçoivent les variations de températures qu'ils transmettent aux centres hypothalamiques de la thermorégulation. Ceux-ci induisent alors les phénomènes vasomoteurs : une vasodilatation pour les pertes de chaleur et une vasoconstriction pour limiter les pertes (Figure 26). Chez l'animal, ce mécanisme ne concerne que les zones glabres mais aussi d'autres territoires comme la langue, les voies respiratoires et les coussinets (GOGNY, 1996 et GOLBERG *et al.*, 1981). La vasodilatation permet notamment de multiplier par trois ou quatre la conductibilité thermique de ces tissus. (GOGNY, 1996)

Figure 26 : Représentation schématique d'un shunt artérioveineux en différentes situations. (REECE, 1997)



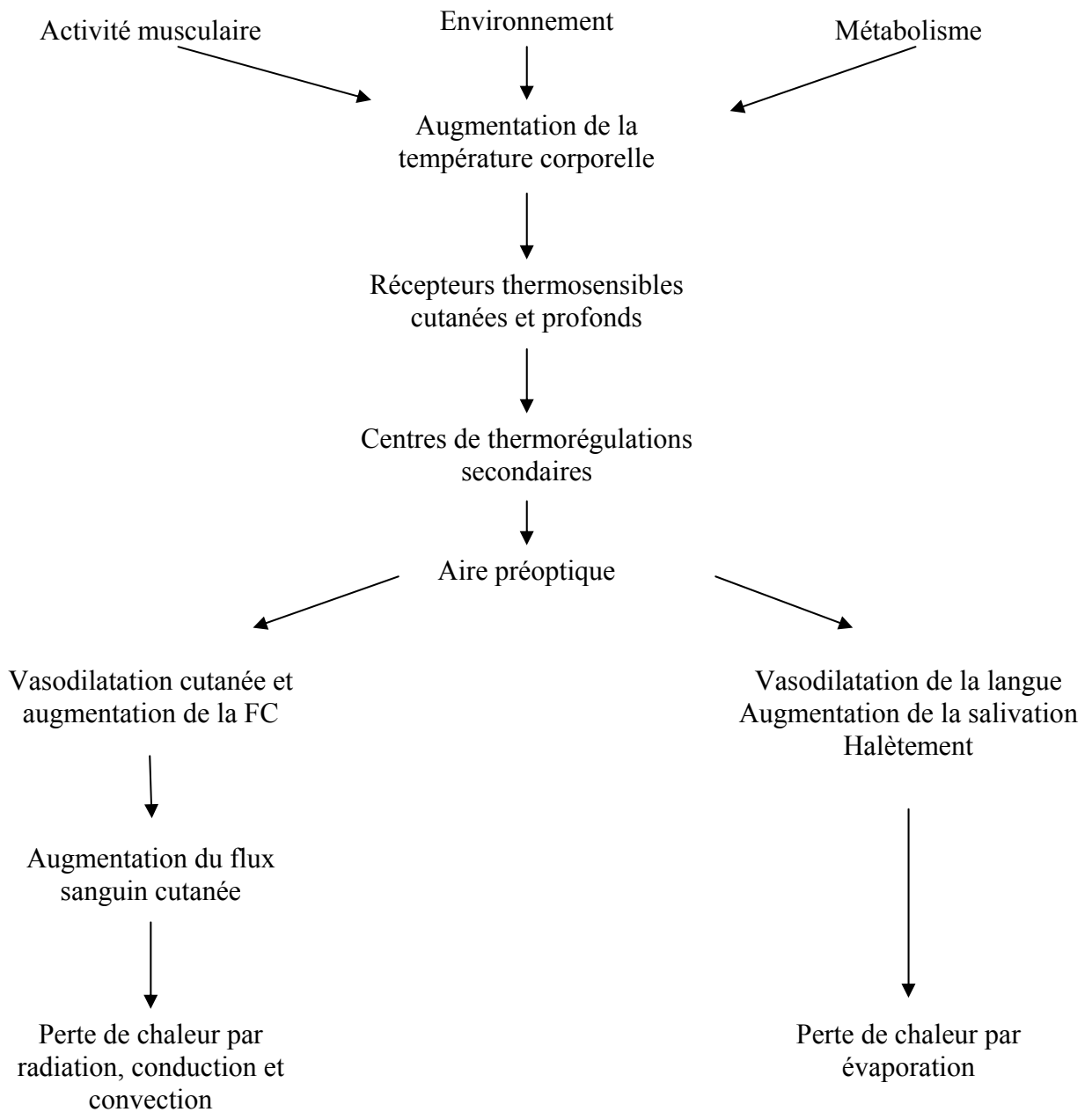
- A. Organisme soumis au froid
- B. Organisme soumis à la chaleur
- C. Organisme présentant un pelage

- D. Organisme présentant une couche grasseuse importante

Par contre, la vasodilatation périphérique provoque une chute de débit sanguin des autres territoires, digestifs ou musculaires. Cependant, une perfusion convenable des organes nobles tels que le cerveau, le cœur et les reins est maintenue. De plus, une augmentation de la fréquence cardiaque permet de limiter cette baisse de débit systémique. (MIKI *et al.*, 1983)

La sudation, le halètement et les phénomènes vasomoteurs sont mis en place concomitamment par les centres de la thermorégulation suite à une à une augmentation de la température corporelle (Figure 27).

Figure 27 : Schéma récapitulatif de la réponse physiologique à un stress thermique.



Les chiens thermorégulent principalement par évaporation respiratoire et secondairement par convection et radiation (HINCHCLIFF *et al.*, 1997)

C. Bilan : thermolyse contre intégration du travail musculaire

L'augmentation de la température corporelle entraîne des modifications importantes dans la répartition du débit sanguin. Cependant, le travail musculaire nécessite lui aussi une participation entière de l'organisme à son travail du fait de ses besoins et des déchets qu'il produit. L'organisme doit donc jongler entre l'intégration du travail musculaire et la dissipation de la chaleur.

1. Les adaptations physiologiques de l'organisme au travail musculaire

Pour fonctionner, le muscle a besoin de substrats pour régénérer son ATP. Si l'animal souhaite continuer son travail musculaire, l'organisme doit alors s'adapter pour fournir aux muscles tous les éléments nécessaires à la poursuite du travail. Il faut donc augmenter l'apport des substrats énergétiques et faciliter l'élimination des déchets. Tout ceci nécessite donc des adaptations de la part de l'appareil cardio-respiratoire et du métabolisme.

L'organisme répond à l'effort de deux façons différentes. Tout d'abord, l'organisme présente une réaction immédiate, concomitante à l'effort, et donc adaptée aux besoins. Puis, il se met en place une réponse progressive qui anticipe les besoins de l'organisme.

a) *Lors de l'exercice physique*

(1) Les adaptations cardio-vasculaires et respiratoires

Le phénomène adaptatif dépend du type d'effort réaliser. En effet, lors d'un effort maximal et de courte durée, l'énergie provient essentiellement du métabolisme anaérobie qui produit un déchet gênant, l'acide lactique. L'adaptation de l'organisme a alors surtout pour but de rétablir les conditions physiologique initiales. A contrario, lors d'un effort submaximal et de longue durée, c'est le métabolisme aérobie qui est sollicité. L'adaptation permet alors l'instauration et le maintien d'un tel métabolisme grâce à des adaptations cardio-respiratoires qui accroissent la VO_2 .

(a) *Les phénomènes vasomoteurs*

La vascularisation musculaire est soumise au cours de l'effort à une vasoconstriction d'origine psychique (GOGNY et SOULEM, 1995) puis à une vasodilatation qui permet une augmentation du débit sanguin vers les muscles. Cette vasodilatation est initiée par des fibres nerveuses vasodilatatrices émises par le cortex, et par l'adrénaline. De plus, elle est entretenue par des facteurs locaux tels que le K^+ , le CO_2 , l'acide lactique et le NO (MURRANT et SARELIUS, 2000). Cette vasodilatation permet aussi le drainage du CO_2 et de l'acide lactique qui est délétère au fonctionnement musculaire. Elle est associée à une fermeture des shunts artério-veineux et à une augmentation du nombre de capillaires fonctionnels. (GOGNY et SOULEM, 1995)

Le myocarde subit lui aussi une vasodilatation de ses coronaires. Cette vasodilatation est nécessaire car elle permet d'augmenter la perfusion du myocarde qui assure alors l'accroissement de la consommation d' O_2 en réponse à l'augmentation d'activité. En effet le prélèvement d'oxygène est pratiquement maximal dans le myocarde au repos. Une augmentation de demande en O_2 ne peut donc être satisfaite que par une augmentation du débit. Chez le chien, le débit coronaire augmente avec l'intensité de l'exercice et peut atteindre jusqu'à 4 à 6 fois la valeur de repos.

Les viscères participent aussi au phénomène vasomoteur. On observe, une diminution du débit pour l'intestin grêle et la peau, une augmentation du débit pour le diaphragme. Le débit est par contre inchangé pour les reins. (COMBRISSEON et BOLNOT, 1990)

Le débit sanguin est donc redirigé vers les organes dont les besoins sont augmentés tels que les muscles et le cœur au détriment d'autres organes comme la peau et les intestins.

(b) *Fonctionnement cardiaque et pression artérielle*

Pour soutenir le travail musculaire, l'organisme augmente la fréquence cardiaque même avant le début de l'exercice, puis proportionnellement à l'intensité de l'effort, jusqu'à atteindre une valeur maximale d'environ 300 bpm (valeur observée chez les lévriers de courses). La fréquence se stabilise ensuite à un niveau inférieur, environ 250 bpm lorsque l'effort doit être soutenu. Ceci est rendu possible par la contraction splénique qui libère dans la circulation de nombreux globules rouges qui améliore la capacité de transport en oxygène du sang. A la fin de l'exercice, la fréquence cardiaque diminue en 1 minute à une valeur de 150 bpm puis retourne à sa fréquence initiale plus lentement.

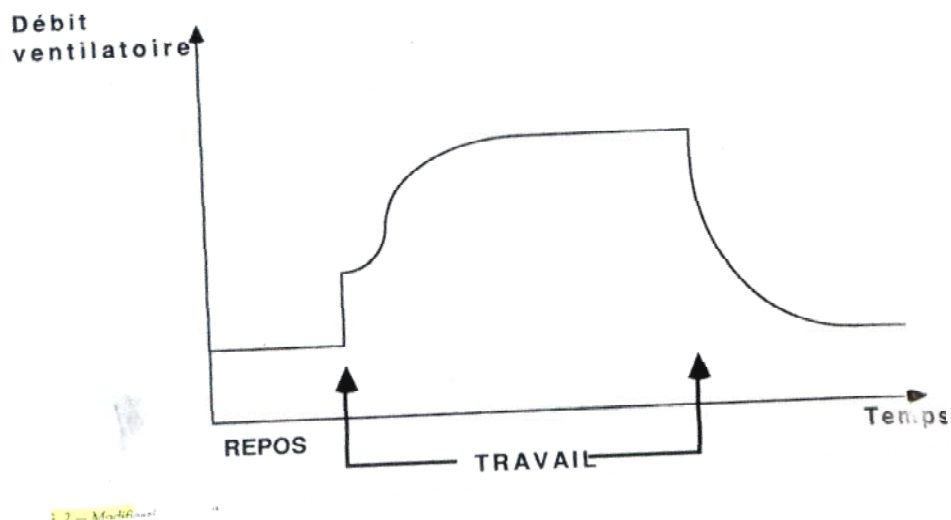
Le débit cardiaque augmente lui aussi parallèlement au travail effectué grâce à l'augmentation de la fréquence cardiaque et du volume d'éjection systolique. L'augmentation du volume d'éjection systolique est consécutive à une augmentation du retour veineux et de la contractilité du cœur.

La pression artérielle n'est que peu modifiée par l'exercice. Elle augmente légèrement avec l'intensité de l'exercice. (COMBRISSEON et BOLNOT, 1990)

(c) *La respiration*

Le débit ventilatoire évolue en plusieurs phases au cours du travail musculaire (Figure 28) :

Figure 28 : Modification ventilatoire au cours du travail musculaire. (COMBRISSEON et BOLNOT, 1990)

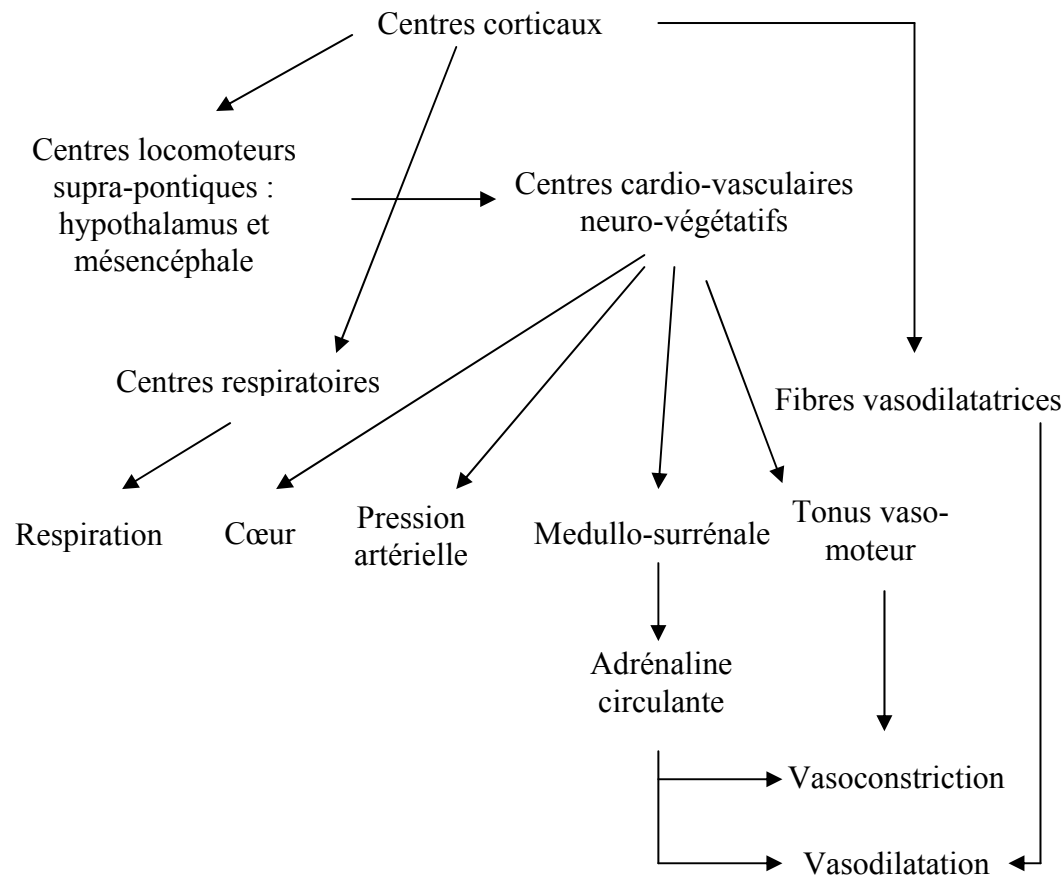


- On observe tout d'abord une augmentation brutale du débit au cours des 3 à 4 premières secondes. Cette augmentation n'est pas influencée par le type d'effort. Et résulte d'une augmentation de la fréquence respiratoire.
- Le débit augmente par la suite plus lentement. Cette phase d'accroissement apparaît précocement et est importante s'il s'agit d'un effort intense. En outre, plus le travail est intense plus l'hyper ventilation est consécutive à une augmentation du volume courant.
- Le débit ventilatoire atteint finalement un plateau. L'hyperventilation est alors dépendante du type d'effort. Si l'effort est de faible intensité, l'hyperventilation est due à une augmentation de la fréquence respiratoire. Si l'effort est d'intensité plus élevée, l'hyperventilation résulte d'une augmentation du volume courant ce qui permet une ventilation alvéolaire maximale
- Finalement, on observe une diminution brutale à l'arrêt du travail puis un retour progressif aux conditions initiales. (COMBRISSON et BOLNOT, 1990)

(d) Les facteurs de régulation

Les différentes variations des paramètres cardio-respiratoires nécessaires à la réalisation d'un travail musculaire sont initiées par une commande centrale et des phénomènes réflexes. Lors d'un exercice, les centres moteurs du cortex cérébral déclenchent l'activité musculaire et activent les centres respiratoires et cardio-vasculaires neurovégétatifs, également activés par des centres locomoteurs situés dans l'hypothalamus et le mésencéphale. Ainsi lors de cette phase initiale l'activité sympathique est augmentée, le tonus vagal est diminué. De plus, des fibres vasodilatatrices d'origine corticale permettent un accroissement précoce du débit sanguin vers les muscles et une diminution de la résistance vasculaire. (Figure 29)

Figure 29 : Facteurs de régulation de l'effort musculaire. (COMBRISSEON et BOLNOT, 1990)



Par ailleurs, une fois que le travail musculaire est initié, des informations issues des muscles, du cœur et des poumons permettent d'affiner la réponse de l'organisme au travail musculaire en stimulant les centres cardio-respiratoires.

Il existe quatre groupes de fibres nerveuses d'origine musculaires. Parmi ces fibres, les types III et IV participent au réflexe cardio-vasculaire. Elles sont stimulées par l'activité contractile des fibres musculaires grâce aux fuseaux neuromusculaires, par les ions K^+ et H^+ et par la bradykinine. Elles provoquent alors une élévation de la fréquence cardiaque par stimulation du noyau du tractus solitaire et du noyau réticulaire latéral.

Deux types de fibres afférentes issus du cœur et des poumons participent au phénomène réflexe. Il s'agit de fibres cheminant avec le nerf vague et de fibres cheminant avec les fibres sympathiques. Les fibres afférentes du nerf vague ont pour origine les oreillettes, les ventricules et l'artère pulmonaire. Elles sont stimulées par une distension de ces cavités et de ce vaisseau et entraîne une diminution de l'activité sympathique, du réflexe barosensible et de la fréquence cardiaque. Les fibres afférentes sympathiques provoquent une élévation de la fréquence cardiaque et de la pression artérielle en modifiant l'activité efférentes des systèmes ortho et parasympathique. (COMBRISSEON et BOLNOT, 1990)

(2) Les adaptations métaboliques

Au cours de l'exercice musculaire, le muscle a besoin de substrats énergétiques pour régénérer ses molécules d'ATP. Il peut utiliser en fonction de sa filière préférentielle ses réserves de glycogène et de lipides mais aussi du glucose sanguin et des acides gras libres. L'augmentation du débit sanguin vers les muscles permet alors d'apporter ces substrats.

Il y a de fortes variations individuelles entre les chiens concernant la dynamique du glucose et des hormones contrôlant la glycémie au début de l'exercice. Cependant on peut tout de même dégager quelque grandes phases :

Le début d'un exercice modéré est caractérisé par un pic transitoire d'insuline issu de la stimulation des récepteurs β adrénergique par les catécholamines puis par une inhibition de la production d'insuline et une augmentation de la sécrétion de glucagon du fait de l'action des catécholamines sur les récepteurs α adrénergique. Il en résulte une utilisation du glucose plus importante au début de l'exercice par augmentation de la perfusion des muscles avec de l'insuline et du glucose, et une production biphasique du glucose.

Il est à noter que l'augmentation d'utilisation du glucose au début de l'exercice peut être due à une translocation de canaux à glucose au niveau du sarcolemme, induite par la contraction musculaire.

Le ratio glucagon sur insuline est donc un important facteur de la production de glucose au cours de l'exercice alors que le ratio catécholamine sur insuline intervient plus au début de l'exercice.

Le glucose produit au cours de l'exercice est d'origine hépatique. Cet organe est innervé par le nerf vagal et splanchnique et une stimulation de ces deux nerfs induit une glycogénolyse puis une hyperglycémie. De même cet organe répond à une injection d'une quantité physiologique de catécholamine par une hyperglycémie. Ainsi, Il est possible que les influx nerveux et les catécholamines puissent se compenser dans le contrôle de la production de glucose lorsque l'un des deux n'est pas effectif. (MILES *et al.*, 1992)

b) Les effets de l'entraînement sur le muscle et les systèmes cardiovasculaire et respiratoire

Dans le muscle soumis à l'entraînement, on observe une augmentation de la plupart des enzymes intervenant dans le métabolisme de la cellule musculaire telles que la LDH, la CK, l'ASAT et l'ALAT et un remaniement des fibres par hypertrophie, élévation de la teneur en myoglobine, en mitochondrie, en glycogène et en lipide et par un changement de la répartition entre les fibres lentes et les fibres rapides. De plus, de façon empirique les entraîneurs décrivent une augmentation de la résistance à l'acide lactique. (GERTH *et al.*, 2009)

Les muscles sont aussi le siège d'un accroissement de la densité des capillaires consécutif à la répétition de la diminution de la pression en oxygène et à la vasodilatation. (COMBRISSE et BOLNOT, 1990)

Les effets de l'entraînement sur ces paramètres consistent principalement en une amélioration de la $VO_{2\max}$, une réduction du travail cardiaque lors de l'effort associé à une augmentation de l'efficacité de la pompe. Ainsi, on constate :

- une réduction de la fréquence cardiaque de repos, la gamme d'extension de fréquence est alors plus grande.
- une fréquence cardiaque plus faible à intensité de travail égale qui permet un maintien du volume systolique et une moindre souffrance cardiaque
- un volume résiduel au repos plus important permettant une mobilisation immédiate d'une quantité de sang supérieure

- une masse cardiaque augmentée, ce qui normalise la tension pariétale pour une même pression d'éjection.
- Une volémie et une hémoglobininémie supérieures, ainsi que des variations de l'hématocrite plus aléatoire.

Par contre, l'entraînement physique n'apporte que peu ou pas de modification à l'appareil respiratoire. Il n'y a pas d'augmentation de la capacité de diffusion alvéolaire, ni d'augmentation du volume sanguin capillaire maximal au niveau des poumons. De plus, la capacité oxydative des muscles respiratoires n'est que peu modifiée. (GOGNY et SOULEM, 1995)

2. Les facteurs de risque du travail musculaire dans un environnement chaud

Lors d'un travail musculaire, le corps doit faire face à un apport plus important de chaleur de la part des muscles. Ce surplus de chaleur doit être dissipé afin que le chien puisse maintenir sa température corporelle. Cependant, l'environnement et certains traits individuels peuvent s'opposer à cette dissipation de la chaleur.

a) Facteurs environnementaux

(1) L'hygrométrie

Chez le chien, l'évaporation par halètement représente la modalité principale de thermolyse. Or cette modalité n'est possible que si la teneur en eau de l'air est faible. Ainsi, lorsque l'hygrométrie relative de l'environnement dépasse les 80 %, il est impossible de vaporiser de l'eau dans des conditions normales. (GOGNY, 1996 et BRUCHIM *et al.*, 2006)

(2) La ventilation

On a vu précédemment que les mouvements d'air permettaient d'éliminer des calories par convection mais aussi de drainer l'humidité ambiante. Ainsi, un chien dans un milieu mal ventilé ou surpeuplé se retrouve rapidement entouré d'une couche d'air chaude et humide qui limite les pertes thermiques. (GOGNY, 1996)

b) Facteurs individuelles

(1) Race

Parmi les types de chiens les plus sensibles à la chaleur, il faut citer les chiens brachycéphale du fait de particularités anatomiques tels que la sténose des narines, ou l'allongement du voile du palais qui rendent la polypnée thermique moins efficace et augmente donc le travail des muscles respiratoires qui dégagent alors plus de chaleur. Ces races sont de plus prédisposées au développement d'un œdème laryngé au cours d'un stress thermique (GOGNY, 1996 et BRUCHIM *et al.*, 2006). Dans une étude rétrospective de 2006, sur 54 chiens ayant souffert de coup de chaleur BRUCHIM *et al.*, mettent en évidence que tous les chiens sauf un étaient de grande race. Ceci impliquerait que le rapport poids/surface corporelle serait un facteur important dans les mécanismes de dissipation de la chaleur lors de stress thermique. Cependant, il n'est pas impossible que les chiens de grande race soient plus utilisés pour le sport et donc plus exposé à des stress thermiques que les petits chiens.

(2) Age

Les individus appartenant à des tranches d'âge extrême sont plus sensibles à la chaleur. En effet, les jeunes jusqu'à 45 jours présentent un défaut de thermorégulation et doivent être considérés comme des poïkilothermes et les sujets âgés présentent le plus souvent des affections cardiaques et respiratoires incompatibles avec une thermorégulation efficace. (GOGNY, 1996)

(3) Sexe

Il n'existe pas de prédisposition de sexe dans la sensibilité à un stress thermique entre les mâles et les femelles. (BRUCHIM *et al.*, 2006)

(4) Pelage

Les corps sombres ont la particularité de mieux absorber le rayonnement infrarouge, ils captent ainsi beaucoup plus d'énergie. Or les animaux à pelage sombre peuvent être considérés comme des corps sombres, il en résulte que de tels animaux subissent plus la chaleur. Ceci a été montré sur des vaches Prim'Holstein soumis à un même stress thermique, les vaches à prédominance noire avaient des paramètres respiratoires, des températures rectales et des chutes de productions plus élevés que les vaches à prédominance blanche.

De plus, l'épaisseur et la densité du pelage influe sur la dissipation de la chaleur par convection et le gain de chaleur par le rayonnement solaire. En effet, si le pelage est épais et dense, il limite les pertes de chaleur dans les milieux non ventilés, mais protège mieux la peau contre les effets des rayons solaires. (GOGNY, 1996)

(5) Embonpoint

Du fait de sa faible conductivité thermique, la graisse représente un excellent isolant. Ainsi, la graisse sous cutanée forme une barrière thermique qui limite la dissipation de la chaleur. L'obésité représente donc un facteur important de sensibilité au stress thermique (REECE, 1997)

(6) Alimentation

La digestion des aliments entraîne un surcroît de production de chaleur du fait des réactions enzymatiques et de l'activité des muscles lisses du tube digestif. La prise alimentaire représente donc un facteur de sensibilisation par apport de chaleur supplémentaire à dissiper. (GOGNY, 1996)

La privation d'eau entraîne l'apparition d'une déshydratation et une augmentation de l'osmolalité du sang qui est alors perçue par l'hypothalamus. Ceci provoque une perturbation des mécanismes thermorégulateurs. En effet, on observe chez des chiens déshydratés, une régulation de la température corporelle à un niveau plus élevé pour limiter les pertes d'eau et une réduction du débit cardiaque qui s'accompagne d'une diminution du débit sanguin vers les muscles par action de la vasopressine sur les capillaires musculaires. (BAKER, 1984)

De plus, il a été montré en 1987 par KRUK *et al.* que l'apport de glucose au cours d'un exercice d'endurance chez le chien réduisait l'hyperthermie d'exercice par une diminution du métabolisme et une amélioration de l'efficacité des systèmes thermorégulateurs. A contrario, l'apport d'acide gras libre au cours de l'exercice, augmente la production de chaleur, la VO_2

et la fréquence cardiaque. Cette différence est due au voie métabolique mis en jeu par le muscle pour utiliser ces différents substrats énergétiques.

(7) Absence d'acclimatation

L'acclimatation à la chaleur est un processus physiologique qui permet à l'organisme de mieux dissiper la chaleur. Chez l'animal elle se produit partiellement en dix à vingt jours et totalement en 60 jours. Elle provoque une augmentation de la performance cardio-vasculaire, une activation du système rénine angiotensine, une rétention de sel, une amélioration de la sudation et une augmentation du taux de filtration glomérulaire. (JOHNSON *et al.*, 2006)

Dans une étude de 1976, SENAY *et al.* ont montré que l'événement le plus important au cours de l'acclimatation était une extension du volume plasmatique. Ce phénomène a aussi été mis en évidence chez le rat (HUBBARD, 1990) et chez le chien (KIRSCH *et al.*, 1997).

Cependant, dans une étude de 1996, MORAND *et al.* ont montré que chez le rat, une exposition chronique à la chaleur et l'entraînement sportif augmentent tous les deux les performances cardiovasculaires dans les conditions thermiques normales ou chaudes. Cela se manifeste par une diminution de la fréquence cardiaque et une augmentation de la réserve cardiaque du débit sanguin périphérique et du volume plasmatique.

Chez le rat, les entraînements à l'exercice ne provoquent pas de changement dans le débit périphérique alors que la chaleur chronique, oui. Ce n'est pas le cas chez l'homme. La différence pourrait être alors due à une redistribution du débit différente entre le rat et l'homme.

En outre, l'entraînement à l'exercice a un effet plus prononcé sur la fréquence cardiaque que l'acclimatation à la chaleur. De plus la progression est plus lente lorsque la chaleur et l'entraînement sont combinés.

L'entraînement à l'exercice et l'acclimatation à la chaleur conduisent tous les deux à une diminution du travail cardiaque bien que par des mécanismes différents. L'entraînement agit sur la fréquence cardiaque alors que l'acclimatation à la chaleur joue sur la compliance vasculaire.

(8) Antécédents médicaux

La thermorégulation est un phénomène principalement dépendant du système nerveux central, du système cardio-vasculaire, et de l'appareil respiratoire. Ainsi, toutes affections de ces systèmes peuvent entraîner une diminution d'efficacité des systèmes thermorégulateurs. On peut citer l'hypovolémie, la paralysie laryngée, le collapsus trachéal, l'hyperthyroïdie, les lésions de l'hypothalamus. Par ailleurs, les chiens ayant déjà eu un coup de chaleur ont une plus grande sensibilité à la chaleur. Le stress est également un facteur favorisant. (GOGNY, 1996 et FLOURNOY *et al.*, 2003)

3. Conséquences de l'hyperthermie sur le travail musculaire

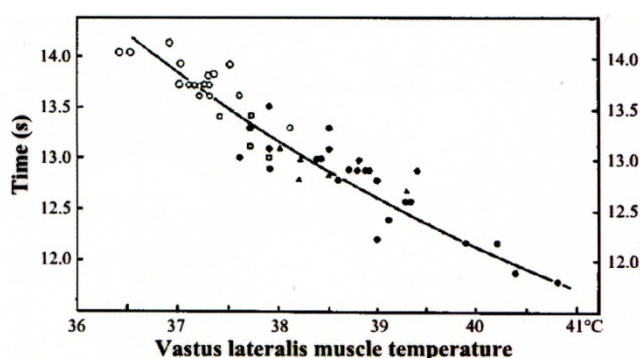
L'intégration du travail musculaire et les mécanismes de thermorégulation s'opposent en partie chez le chien au niveau de la répartition du débit sanguin. Ainsi, lorsque le travail musculaire se prolonge ou lorsque la température ambiante est trop élevée, l'animal accumule de la chaleur. Cette hyperthermie a de nombreuses conséquences sur le travail musculaire de part ses effets sur le métabolisme cellulaire, et sur le système nerveux central.

a) Conséquences physiologiques et métaboliques

(1) Effet sur la performance musculaire

Chez l'homme et le rat, il a été montré qu'une augmentation modérée de la température corporelle et plus spécifiquement de la température musculaire est bénéfique à la performance en augmentant la vitesse de toutes les réactions chimiques (Effet Q_{10}) à, notamment les processus métaboliques, la conduction nerveuse et les changements de conformation du muscle. Par exemple une augmentation de 10°C de la température musculaire, double la vitesse des processus mécaniques et métaboliques dans la fibre musculaire (Figure 30). (NYBO, 2008)

Figure 30 : Temps pour achever un exercice sur ergocycle en fonction de la température du muscle vaste latéral. (D'après Asmussen and Boje dans NYBO, 2008)



Une étude chez l'homme en 1979, menée par BERG et EKBLÖM, a montré que pour une température centrale inférieure à $37,5^{\circ}\text{C}$ et une température musculaire inférieure à $38,0^{\circ}\text{C}$, il y a une diminution du travail musculaire (20 % par degré inférieur), de la VO_2 (5 à 6 % par degré inférieur) et de la fréquence cardiaque (8 bpm par degré inférieur).

De même, dans une étude de 1984, BLOMSTRAND *et al.* ont mis en évidence chez l'homme que la réduction de performance à des températures musculaires basses (29°C) est due partiellement à une augmentation de l'accumulation d'acide lactique dans le muscle.

Chez le chien, les mêmes résultats ont été mis en évidence par KRUK *et al.* en 1985.

(2) Effet sur le système cardio-vasculaire

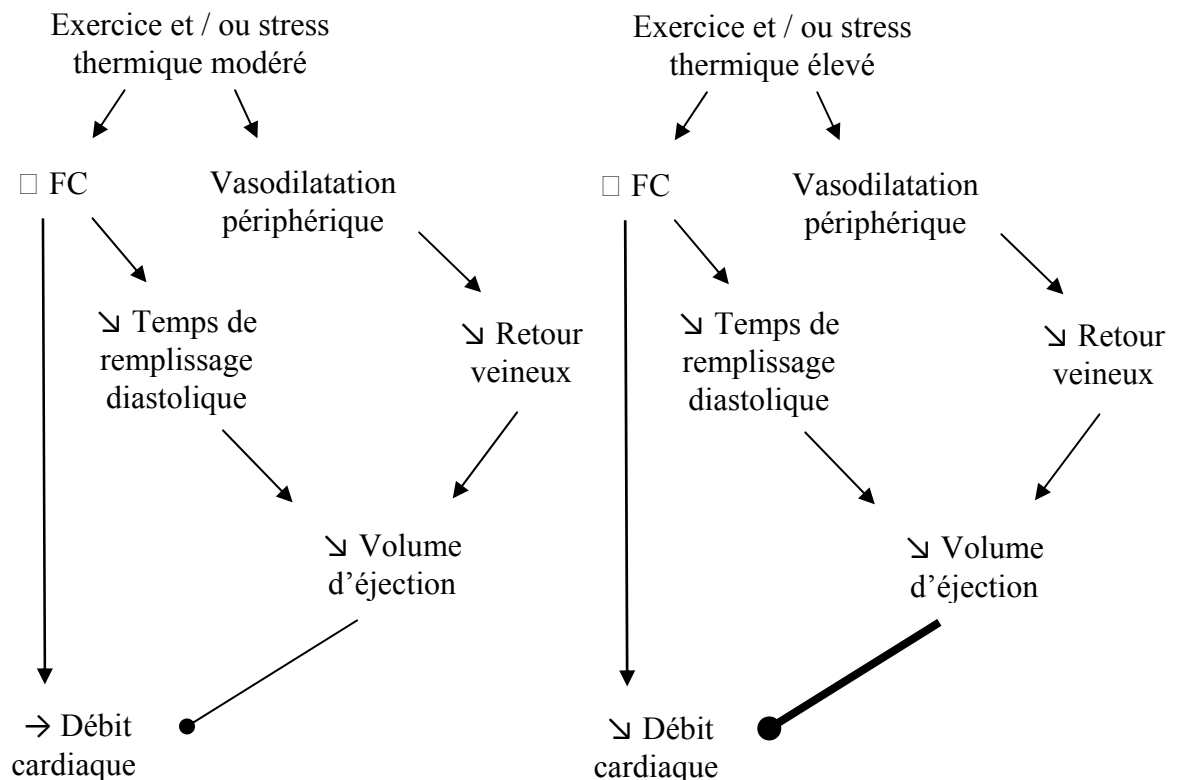
Chez l'homme et le rat, pendant un exercice en milieu chaud le gradient de température entre la peau et le centre diminue. Ainsi, le débit sanguin vers la peau doit augmenter pour maximiser les pertes de chaleur. Il y a donc une redistribution de débit des organes internes vers la peau. Cependant une augmentation de la fréquence cardiaque (FC) est nécessaire pour assurer un débit minimum à l'ensemble des organes.

Lorsque l'intensité de l'exercice et la charge thermique sont de même niveau, la production de chaleur endogène dépasse les capacités de dissipation et l'hyperthermie se développe. Ceci entraîne une diminution du débit cardiaque par réduction du volume d'éjection systolique.

La baisse du volume d'éjection systolique lors d'hyperthermie semble résulter d'une réduction de la pression de remplissage consécutive à une diminution du retour veineux (vasodilatation périphérique), et à un temps de remplissage diastolique plus court.

(conséquence de l'augmentation de la fréquence cardiaque) ce qui diminue le volume ventriculaire droit et gauche en fin de diastole. Si l'intensité de l'exercice est faible ou si le stress thermique n'est pas sévère, l'augmentation compensatoire de la FC sera suffisante pour maintenir le débit cardiaque ou limiter la réduction à 1 L/min. Au contraire si l'intensité augmente ou si le stress thermique s'aggrave, le débit cardiaque diminue et donc le débit au muscle aussi (Figure 31).

Figure 31 : Effets combiné de la chaleur et de l'exercice sur le système cardio-vasculaire. (NYBO 2008)



Durant des exercices sub maximaux avec une hyperthermie sévère et une déshydratation, la VO_2 est préservé du fait de l'hémoconcentration qui augmente la teneur en oxygène et du fait de l'augmentation des capacités d'extraction. Ceux-ci s'accompagnent tout de même d'une augmentation mineure des lactates, et d'une augmentation de l'utilisation du glycogène au détriment de l'utilisation des lipides.

La réduction de la VO_{2max} survient seulement lorsque la température centrale et la température cutanée augmente en même temps ou lorsqu'une chaleur modérée est associée à un environnement humide. Dans ces conditions, la réduction des capacités aérobies et de la performance sont liés principalement à un échec du cœur à maintenir un débit cardiaque et par conséquent la livraison de l'oxygène aux muscles en fonctionnement. (NYBO 2008)

Suite à une étude menée par CHAPMAN et BAKER sur des chiens, on sait que le débit cardiaque est plus important chez les chiens réalisant un exercice dans un environnement chaud du fait d'une demande plus importante de sang vers les muscles respiratoires et les surfaces d'échanges thermiques comme le nez, la bouche et la langue.

De même MIKI *et al.* (1983) et SAGACH *et al.* (1993) ont montré que chez le chien à une température centrale de 40°C, la pression veineuse centrale et le volume d'éjection systolique sont maintenus dans les normes vitales. Le débit cardiaque augmente alors que la résistance périphérique diminue. Cependant lorsque les chiens sont soumis à une hyperthermie sévère, une chute brutale de la pression artérielle est observée ($T_{re} = 41-42^{\circ}\text{C}$). En même temps, on observe une chute de la pression veineuse centrale, du volume d'éjection systolique et du débit cardiaque alors que la fréquence cardiaque augmente.

Ainsi on peut extrapoler que le mécanisme qui se déroule chez l'homme, se produit chez le chien dans les mêmes conditions.

b) *La fatigue musculaire*

En 1985, KOZLOWSKI *et al.* ont travaillé sur les effets de l'hyperthermie d'exercice sur le métabolisme musculaire chez les chiens. Ces chiens étaient soumis à un exercice d'endurance jusqu'à épuisement à une température ambiante de 20°C avec ou sans refroidissement du chien. Ils observent qu'une température corporelle comprise entre 39,4 et 41,8 °C et plus particulièrement une température musculaire comprise entre 39,7 et 43,0 °C provoquent une réduction de performance avec une cessation d'activité de 45 % plus précoce. Cette réduction de performance est associée à une modification de l'équilibre entre l'utilisation des phosphagènes et la régénération de l'ATP et de la créatine phosphate. L'utilisation est augmentée alors que la régénération est diminuée.

Cette dynamique induite par l'hyperthermie pourrait être due à plusieurs mécanismes :

- L'accélération de l'hydrolyse de l'ATP et la diminution consécutive de la créatine phosphate peut être due à l'effet de l'hyperthermie sur l'activité des ATPases impliquées dans les mécanismes de contraction et relaxation et les processus mitochondriaux. En effet, une augmentation de température dans la gamme physiologique provoque une diminution de la phosphorylation oxydative et une augmentation de l'activité des ATPases mitochondriales.
- La diminution de la régénération de l'ATP mitochondriale peut être consécutive à un défaut d'apport en O_2 du fait d'une diminution du débit sanguin musculaire lors d'hyperthermie.
- La régénération de la créatine phosphate peut être entravée par une diminution du pH musculaire consécutive à une accumulation plus importante de pyruvates et de lactates dans les muscles des chiens hyperthermes.
- La régénération de l'ATP et de la créatine phosphate peut être réduite du fait de l'accélération de la consommation en glycogène.

Dans cette étude, la déplétion en glycogène est plus importante pour les chiens non refroidis et même si il reste du glycogène dans les fibres, il est tout à fait possible que certaines fibres soient complètement vidées de leur réserve. Pourtant, le contenu en glycogène à l'épuisement est le même pour les chiens refroidis et les chiens non refroidis alors que le contenu en ATP et créatine phosphate est plus élevé chez les chiens refroidis. Il faut donc en conclure que la déplétion en glycogène n'est pas le seul facteur qui agit sur la dynamique des phosphates énergétiques. La différence dans le taux de glycogénolyse serait due à une activation plus importante de la phosphofructokinase (PFK) du fait de la chaleur (Effet Q_{10}).

En outre, il a été montré dans cette étude que l'accumulation d'acide lactique était beaucoup plus importante pour les muscles soumis à une hyperthermie. Cette accumulation de lactate

peut être consécutive à une augmentation de la production comme le suggère le taux de glycogénolyse plus important pour ces muscles. Cependant, le ratio lactate musculaire sur lactate sanguin est plus important lorsque les chiens ne sont pas refroidis. Ceci indique que les lactates sont retenus dans la cellule musculaire lors d'hyperthermie. De plus, le gradient en lactate entre le muscle et le sang augmente avec l'intensité de l'exercice et donc avec la production de lactate. Ainsi, on peut en conclure que le mécanisme de libération des lactates dans la circulation sanguine est saturé à partir d'un certain niveau de production (Figure 32 et 33).

Figure 32 : Concentration sanguine en glucose et en lactate pour des chiens avec ou sans refroidissement. (KOZLOWSKI *et al.*, 1985)

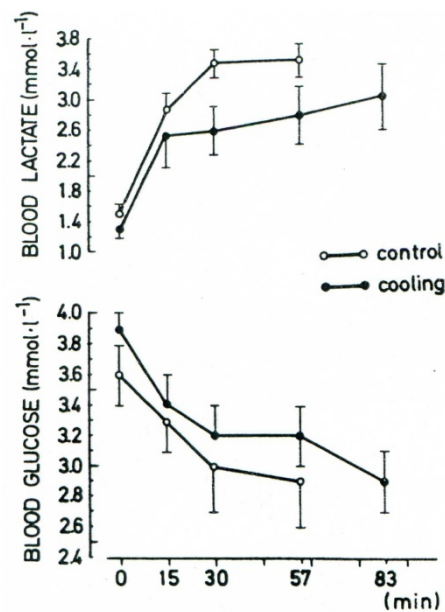
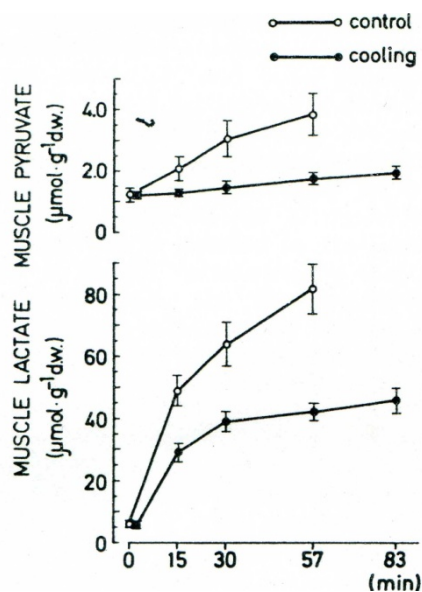


Figure 33 : Contenu musculaire en pyruvate et en lactate chez des chiens avec refroidissement ou non. (KOZLOWSKI *et al.*, 1985)



L'accumulation de lactate et d'ion hydrogène produit une diminution du pH dans la fibre musculaire qui a un effet inhibiteur sur l'activité de la PFK et sur les mécanismes de contraction. Ces deux effets combinés peuvent être alors à l'origine de la fatigue musculaire.

Cette étude met finalement en évidence que l'hyperthermie a un effet délétère sur le métabolisme en promouvant l'accumulation d'acide lactique dans le muscle et l'accélération de la glycogénolyse. Ces deux effets peuvent directement contribuer à une fatigue locale pour les muscles au travail et un épuisement plus rapide des chiens. De plus, la diminution progressive en phosphagènes dans les muscles soumis à une hyperthermie peut être considérée comme un facteur de diminution des transferts d'énergie potentiel du muscle et donc d'une limitation de la puissance musculaire.

Par comparaison, chez l'homme une étude menée en 1974 par MCDUGALL, a montré que la réduction de la performance lors d'hyperthermie était consécutive à une diminution de l'apport en O₂ pour le muscle du fait d'une diminution du débit sanguin musculaire. De plus, l'hyperthermie provoque une augmentation de la demande en O₂ par augmentation du coût métabolique liée à l'activation des systèmes thermorégulateurs et une diminution de la phosphorylation oxydative.

Cependant, des stimulations électriques sur des muscles ayant été soumis à un travail jusqu'à épuisement ou à des réchauffements passifs ont montré que les muscles sont toujours capables de produire une force de même intensité que des muscles n'ayant pas travaillé ou des muscles n'ayant pas subi un réchauffement passif. Par contre, la capacité à soutenir la production de force pendant une contraction musculaire prolongée est particulièrement diminuée. Ainsi, la production de force et de puissance est inchangée ou améliorée quand la période d'activation est courte. Cependant durant des exercices prolongés ou répétés, la performance musculaire est entravée du fait des effets de l'hyperthermie sur le métabolisme musculaire (diminution de la phosphorylation oxydative) et sur le système cardio-vasculaire (réduction du débit sanguin musculaire).

Par ailleurs, une étude de 1991 menée par O'BRIEN a montré que la fatigue musculaire pouvait être consécutive à une altération du transport de Ca dans le réticulum sarcoplasmique.

c) La fatigue centrale

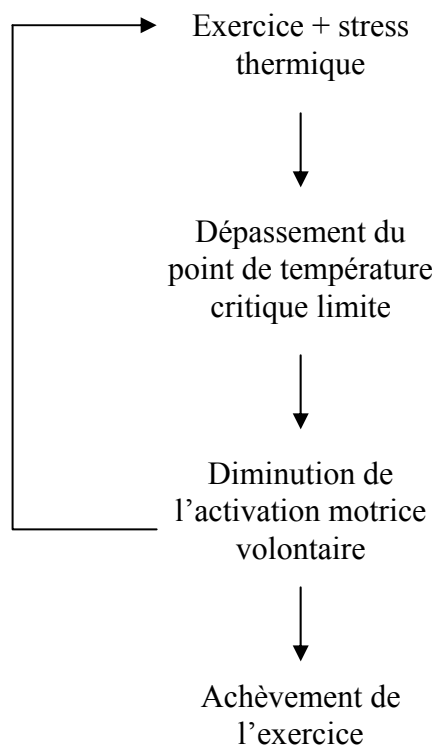
Lors d'hyperthermie, la capacité des muscles à soutenir une contraction est altérée. Une des causes de ce phénomène est une diminution d'activation de la fibre musculaire donc un défaut d'origine centrale. Le mécanisme à l'origine de ce défaut n'est pas encore parfaitement élucidé et est sûrement plurifactorielle. Une diminution des substrats énergétique, des perturbations métaboliques du SNC, une altération de la libération des neurotransmetteurs peuvent être envisagés pour expliquer ce phénomène. De plus, des rétrocontrôles négatifs provenant de chémorécepteurs musculaires peuvent aussi être un facteur majeur de l'activation par le SNC.

De même plusieurs études sur l'homme et l'animal ont montré que l'activation musculaire volontaire est réduite par une augmentation de la température centrale et plus particulièrement de la température hypothalamique et non par une augmentation de la température musculaire. On définit alors un point de température critique limitant qui permet d'éviter les accidents thermiques. Ce point de température critique devient alors le facteur prédominant de la cessation de l'exercice. Cependant, la température centrale à l'épuisement peut être influencée par plusieurs facteurs comme l'entraînement, le type d'exercice, l'intensité et la motivation.

De plus, l'injection de certaines molécules comme la caféine et la dopamine permet d'augmenter le point critique de 0,5°C.

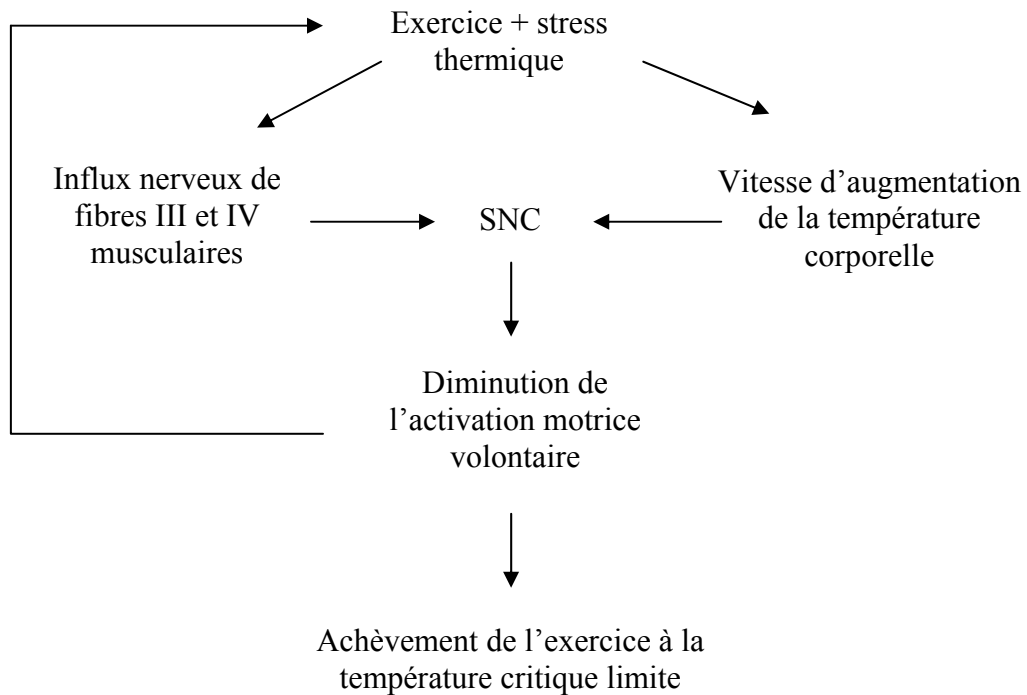
De même, la fatigue centrale induite par l'hyperthermie ne doit pas être considérée comme un phénomène tout ou rien qui se produit lorsque la température centrale atteint le point critique mais plutôt comme un signal inhibiteur progressif d'aire corticale responsables de l'activation motrice (Figure 21). (NYBO et NIELSEN, 2001 et TODD *et al.*, 2005)

Figure 34 : Mécanisme responsable de la fatigue centrale par atteinte d'une température critique limite. (NYBO et NIELSEN, 2001)



Par ailleurs, des études plus récentes sur des rats puis des hommes laisse supposer que c'est la vitesse d'augmentation de la température centrale, associé à des influx nerveux provenant d'afférences musculaires (nerfs de type III et IV) en réponse à une augmentation de la chaleur qui détermine l'apparition de la fatigue lors d'un travail musculaire en stress thermique (Figure 22). (MARINO, 2004)

Figure 35 : Mécanisme responsable de la fatigue centrale par l'effet combiné de la vitesse d'augmentation de la température et des influx nerveux musculaires. (MARINO, 2004)



d) Le travail des chiens en conditions extrêmement chaudes

Lorsque des chiens au travail sont soumis à un stress thermique très important (40 à 48 °C et humidité relative 88 %), on observe une modification de l'halètement. Le chien passe d'un halètement rapide et superficiel à un halètement lent et profond, c'est la seconde phase de l'halètement. Ce passage provoque l'apparition d'une alcalose respiratoire du fait d'une perte plus importante de CO₂ et donc de HCO₃⁻ (GOLBERG *et al.*, 1981). Cette diminution de la concentration en HCO₃⁻ a des effets sur la régulation des systèmes tampons et met l'organisme dans une situation instable.

Par ailleurs, des chiens au travail soumis à un environnement extrême caractérisé par une température comprise entre 43 et 45 °C et une humidité relative de 50% ont développé dans 70 % des cas des symptômes de coup de chaleur et sont morts dans 30% des cas. (SHAPIRO *et al.*, 1973).

De même dans une étude de 2007 menée par EVANS sur les causes de renvoi des chiens de travail américain, le coup de chaleur représente la première cause médicale de renvoi. De plus, le stress thermique est un problème majeur pour les chiens militaires qui travaillent et s'entraînent au centre MWD du sud du Texas où en été, les températures avoisinent les 34 °C et l'humidité relative oscille entre 80 et 100% (WEATHERBASE, 2009).

IV. Les affections pathologiques liées à l'hyperthermie d'effort

Après avoir, expliquer les mécanismes de la thermorégulation, les risques d'un travail musculaire dans des conditions défavorables et l'impact de l'hyperthermie sur le travail musculaire. Il convient d'envisager des situations où les mécanismes thermorégulateurs sont dépassés conduisant l'organisme à développer une hyperthermie délétère qui peut alors conduire à différentes affections.

A. Le coup de chaleur

Le coup de chaleur est une affection caractérisée par une hyperthermie que l'organisme n'a pas pu gérer. Cette hyperthermie est soit consécutive à une situation dans laquelle le chien est soumis à un environnement chaud auquel il ne peut se soustraire, il s'agit du coup de chaleur classique. Soit résulte d'une augmentation de la production de chaleur endogène suite à un effort musculaire important. C'est le coup de chaleur d'exercice, celui qui concerne principalement le chien de canicross.

1. La pathogénie

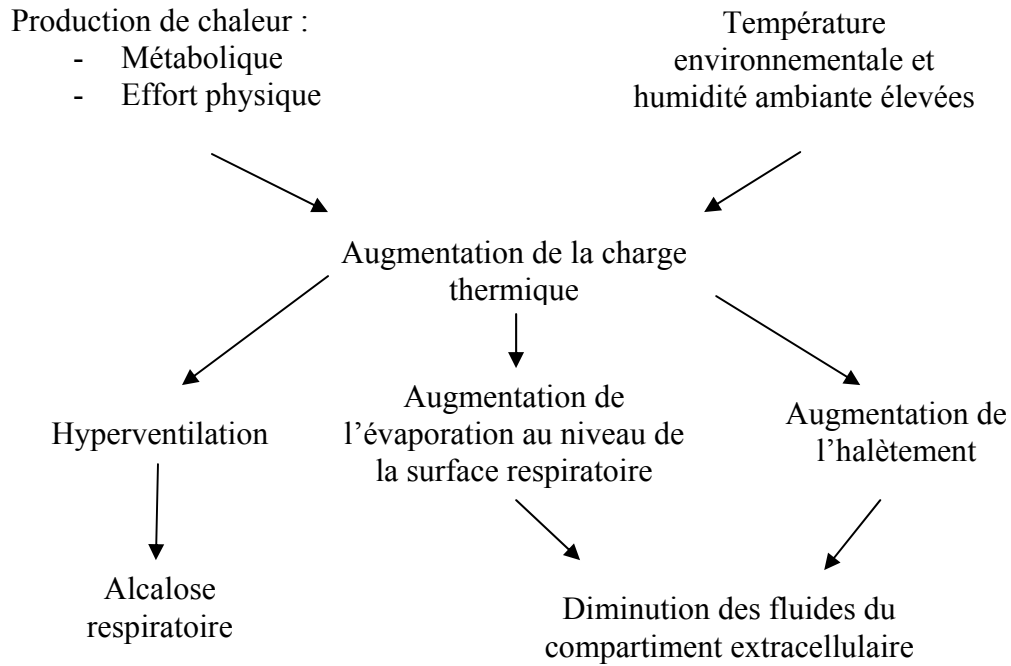
a) *Les désordres fluidiques et électrolytiques*

Lors d'exercice en condition de stress thermique, le chien perd de la chaleur majoritairement par évaporation respiratoire. Cependant ce mode de dissipation de la chaleur a pour inconvénient de faire perdre beaucoup d'eau à l'organisme, ce qui nécessite un réajustement du volume circulatoire et provoque des désordres électrolytiques et acido-basiques. (FETTMAN, 1986)

(1) Désordres métaboliques initiaux

Lors d'un exercice musculaire en environnement chaud, la charge thermique (chaleur endogène musculaire et chaleur exogène) augmente et dépasse les capacités d'élimination des systèmes de thermorégulations. Il s'en suit l'apparition d'un halètement lent et profond, une hyperventilation qui provoque une déshydratation extracellulaire, une alcalose respiratoire caractérisée par une diminution de la pression partielle en CO₂ (Figure 36). (FETTMAN, 1986)

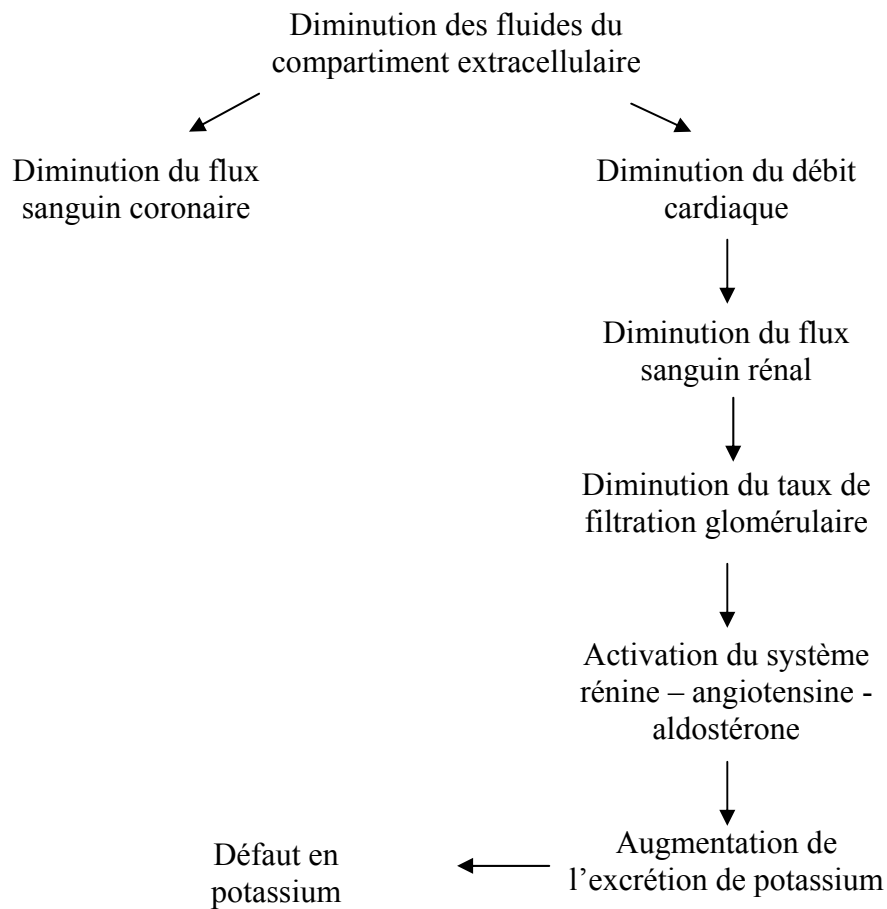
Figure 36 : Pathogénie du coup de chaleur, désordres initiaux. (D'après FETTMAN, 1986)



(2) Réponses métaboliques

Des désordres métaboliques plus sévères peuvent apparaître si la charge thermique reste élevé et que l'animal continue à perdre de l'eau et des électrolytes par évaporation. Chez le chien, la perte en eau et en électrolyte par évaporation produit une déshydratation hypertonique et une réduction du compartiment extra cellulaire. En raison des pertes en sodium, en eau et à la réduction du volume sanguin induites, le débit cardiaque diminue ce qui provoque une diminution du flux sanguin rénale et donc une diminution du taux de filtration glomérulaire. Il se produit alors une activation du système rénine-angiotensine-aldostérone qui provoque une réabsorption de sodium et une excrétion urinaire et sudoripare de potassium (Figure 37). (FETTMAN, 1986)

**Figure 37 : Pathogénie du coup de chaleur, réponses métaboliques.
(D'après FETTMAN, 1986)**



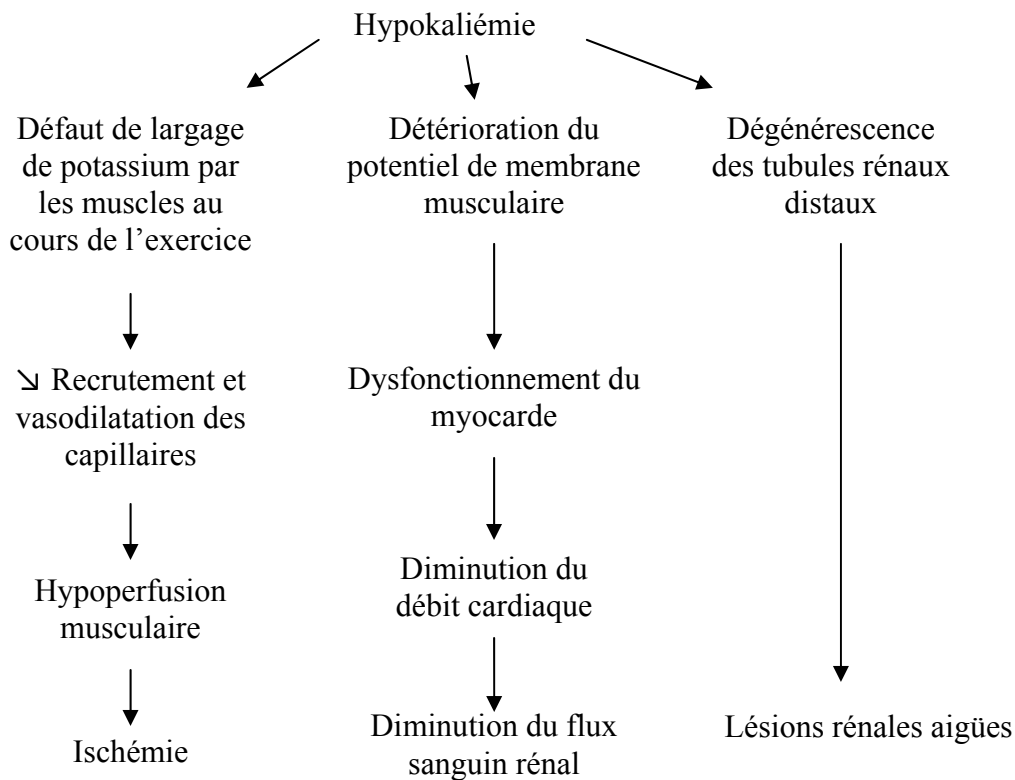
(3) Effets délétères de l'hypokaliémie

La perte de potassium provoque une modification du potentiel des membranes et une diminution de la réponse des muscles lisses aux catécholamines. Ces deux effets combinés induisent une vasodilatation périphérique et donc une extension du territoire sanguin sans augmentation de la volémie. Cette baisse relative de la volémie et de la pression nécessite un travail supplémentaire du cœur, déjà malmené par les effets de l'hypokaliémie et de l'hyperthermie.

En outre, la réponse du muscle à l'effort est altérée. En effet, en condition normale la fuite de potassium lors de la contraction musculaire induit un recrutement de capillaire et une vasodilatation locale qui permettent d'augmenter le flux sanguin. Par conséquent, l'hypokaliémie en association avec l'hypovolémie contribue à l'apparition d'une ischémie musculaire et une rhabdomyolyse.

Par ailleurs, l'hypokaliémie induit une nécrose des cellules des tubes distaux, qui associée à l'hypoperfusion rénale, à la myoglobinurie participe au développement de lésions rénales aiguës au cours du stress thermique (Figure 38). (FETTMAN, 1986)

Figure 38 : Pathogénie du coup de chaleur, effet de l'hypokaliémie. (D'après FETTMAN, 1986)



b) Dysfonctionnement du système cardio-vasculaire

Lors d'un stress thermique intense, il se met en place tout d'abord une hypotension systémique du fait d'une vasodilatation au niveau du territoire splanchnique. Cette vasodilatation serait induite par une sécrétion de NO induite par l'hyperthermie au niveau du territoire mésentérique. (HALL *et al.*, 1994 et HALL *et al.*, 2001)

La vasodilatation cutanée induite par la thermolyse et l'hypoperfusion provoquent une redistribution du flux sanguin vers les organes nobles au détriment des territoires tels que le territoire splanchnique. Le territoire splanchnique subit donc une vasoconstriction intense et prolongée qui a des effets nocifs sur l'intégrité de la barrière intestinale. Par ailleurs, l'hyperthermie est à l'origine d'une hypoxie et d'un stress métabolique au sein du foie et du tube digestif qui induit la formation dans ces tissus de radicaux libres. (HALL *et al.*, 1999)

La perte d'intégrité de la barrière intestinale est un préjudice majeur pour l'organisme car ceci permet le passage dans la circulation splanchnique puis systémique de lipopolysaccharide ou LPS (LAMBERT *et al.*, 2002). Une étude menée par BOUCHAMA en 1991 sur des hommes souffrant de coup de chaleur classique a montré que la concentration en TNF- α IL-1 α et en LPS était plus importante dans cette population.

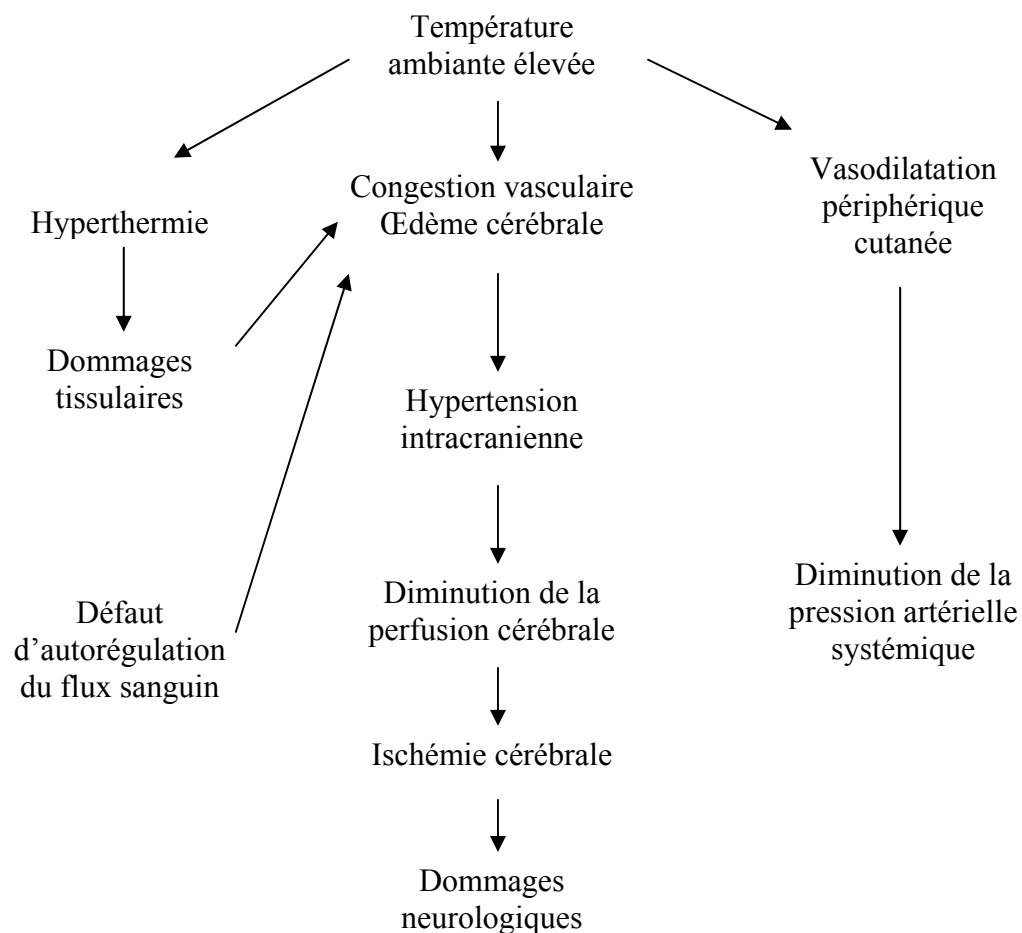
Lors d'un coup de chaleur, la survie du sujet dépend de l'efficacité de l'appareil cardio-vasculaire à supporter les effets de l'hyperthermie. Dans un premier, le cœur compense le surcroît de travail induit par la vasodilatation cutanée et la diminution de la résistance vasculaire, en augmentant sa fréquence de battement. De même en plus de la tachycardie, il se met en place une vasoconstriction afin de maintenir une perfusion adéquate des organes

vitaux. Cependant, cette vasoconstriction peut être inhibée par les centres hypothalamiques si l'hyperthermie se révèle trop importante. (FLOURNOY *et al.*, 2003)

c) *Atteintes du système nerveux central*

L'augmentation de la température centrale provoque l'apparition de dommages tissulaires responsables d'une congestion vasculaire cérébrale et donc un œdème qui génère alors une hypertension intracranienne. Cette hypertension provoque une diminution de la perfusion cérébrale, exacerbée par une diminution de la pression artérielle systémique consécutive à la vasodilatation périphérique. Il s'en suit l'apparition d'une ischémie cérébrale et donc de dommages neurologiques (Figure 39). (BRUCHIM *et al.*, 2009)

Figure 39 : Pathogénie possible des lésions neurologiques du coup de chaleur.
(FLOURNOY *et al.*, 2003)



L'hyperthermie sévère est à l'origine de dommages cérébraux irréversibles qui peuvent concerner les centres hypothalamiques de la thermorégulation, provoquant par la suite des épisodes ultérieurs d'hyperthermie. (FLOURNOY *et al.*, 2003)

Par contre, le mécanisme exact à l'origine de l'œdème cérébral n'est pas encore parfaitement élucidé. Il fait intervenir des cytokines telles que l'IL-1, l'IL-6 et le TNF- α et des neurotransmetteurs (sérotonine et dopamine). Le coup de chaleur est caractérisé par une augmentation de la concentration plasmatique en IL-1 qui est à l'origine de la dépression de la

dépolarisation ventriculaire et du volume circulant. Or ces deux phénomènes aboutissent à l'apparition de l'hypotension artérielle et donc au défaut de perfusion cérébrale. (LIN *et al.*, 1997 et CHANG, 1993)

Le choc thermique et le stress thermique provoquent l'expression de protéines du choc thermiques, appelées HSP, dans différentes parties du corps et notamment au niveau du cerveau. Cet organe possède des HSP particulière, HSP 72 qui lui procure une certaine résistance intrinsèque à la chaleur. Ces protéines sont le reflet de la réponse directe de la cellule à une augmentation de la température et ne font pas intervenir les cytokines. (OGLESBEE *et al.*, 2002)

Par ailleurs, les HSP sont produites par toutes les cellules en réponse à une augmentation de la température ou d'autre stress. Elles facilitent la réparation des protéines, elles régulent et protègent contre l'apoptose, aident à maintenir le stock d'antioxydant. Elles protègent aussi contre l'hypotension et l'ischémie cérébrale. Et régulent le réflexe du barorecepteur durant un stress thermique sévère, conférant ainsi une protection cardiovasculaire contre l'hypotension et la bradycardie. (JOHNSON *et al.*, 2006)

Chez l'homme, la réponse de l'expression génique à la chaleur semble inclure une série de changement, temps-dépendant : une réponse qui fait intervenir les HSP, une petite réponse non spécifique de stress partagée par toutes les cellules et une dernière composante qui fait intervenir des séquences d'interferons inductibles. (SONNA *et al.*, 2004)

d) *Coagulation intra vasculaire disséminée, CIVD*

L'hémostase est un processus physiologique local qui permet à l'organisme de se protéger vis-à-vis des pertes de sang faisant suite à une brèche dans la paroi vasculaire. Il permet aussi d'assurer un flux sanguin convenable et d'éviter la formation de thrombus. La CIVD est en faite une perturbation de l'hémostase au niveau systémique qui se traduit par des hémorragies, la formation de thrombi, une diminution du flux sanguin, une ischémie et des dommages tissulaires. (HERBERT, 2006)

La CIVD est une affection de l'hémostase qui peut être déclenchée par de nombreuses affections : une hémolyse intravasculaire, une septicémie, une virémie, une infection parasitaire, un cancer, des toxines, des affections hépatiques, pancréatiques et le coup de chaleur.

L'hémostase est un processus en constant équilibre entre l'activation et l'inhibition. Cet équilibre dépende de l'interaction entre les cellules endothéliale, les plaquettes, les cellules circulantes, et les facteurs de coagulation. Ainsi, la CIVD peut être déclenchée par un ou plusieurs de ces facteurs comme des facteurs tissulaires ou des substances « thromboplastin-like », des lésions endothéliales ou des monocytes qui convertissent les facteurs de procoagulation en facteur activé, une thrombose microvasculaire et un défaut de circulation des facteurs de coagulation. (HERBERT, 2006)

Le coup de chaleur se caractérise à son début par une activation de la coagulation grâce à des complexes thrombine-antithrombine II, de monomère de fibrine soluble et de protéine C et S qui active intensément la fibrinolyse. (BOUCHAMA *et al.*, 2004)

2. Le diagnostic

a) *Les symptômes*

Les premiers signes du coup de chaleur chez le chien (et autres carnivores domestiques) sont une polypnée thermique, associée à une apathie et une asthénie. Le chien recherche des endroits frais et peut manifester son inconfort par des plaintes. (GOGNY, 1996)

On peut aussi observer souvent, une salivation excessive, une démarche nonchalante, de l'ataxie, des pertes de conscience, de la léthargie, des tremblements musculaires, des vomissements. Moins fréquemment il est possible de rencontrer une langue oedématisée et cyanosée, des yeux vitreux et une pupille dilatée, de la cécité, des tremblements de la tête, une respiration bruyante, des pétéchies cutanées et des muqueuses et de l'épistaxis. (DROBATZ et MACINTIRE, 1996)

Lors de la présentation de l'animal, l'hyperthermie est importante ($>41^{\circ}\text{C}$) sauf si le propriétaire a déjà refroidi l'animal. Le chien peut alors présenter une normothermie ou une hyperthermie modérée. En outre DROBATZ et MACINTIRE. ont mis en évidence à partir d'une étude rétrospective en 1996 que les chiens qui avaient été refroidis par leur propriétaire, avaient une température rectale inférieure à la présentation et que l'issue du coup de chaleur était liée à la température rectale de présentation. Pourtant une étude plus récente de BRUCHIM en 2006 montre que le refroidissement a un effet certes bénéfique mais qu'il n'est pas déterminant pour l'animal.

En phase précoce d'évolution, le chien présente tous les signes d'un choc hypovolémique compensé. C'est-à-dire, une déshydratation, des muqueuses congestionnées et sèches, une tachycardie, une TRC inférieure à deux secondes, un pouls rapide, faible et irrégulier si le chien a une arythmie (FLOURNOY *et al.*, 2003). L'ECG de ces chiens montrent l'apparition d'une tachycardie sinusale, une modification de l'intervalle P-R, des anomalies du QRS, des modifications de polarisation de l'onde T et de la tachycardie ventriculaire paroxystique intermittente.

La CIVD se présente, de façon tout à fait conventionnel, par la présence de pétéchies ou d'ecchymoses sur les muqueuses et la peau, de la fièvre, une acidose, une hypoxémie, une protéinurie, des saignements, et un choc. (DROBATZ et MACINTIRE, 1996)

Des troubles urinaires caractérisés par une pigmenturie et des troubles digestifs composés de diarrhées malodorantes sont parfois rencontrés. (GOGNY, 1996)

En outre, lorsque l'animal arrive à franchir le cap des 24 heures, une surveillance est nécessaire car des complications apparaissent. (GOGNY, 1996)

b) *Les examens complémentaires*

Un examen biochimique peut être réalisé, il montre :

- Une urémie et une créatininémie compatible avec l'atteinte rénale
- Une augmentation des ALAT, des PAL, de la bilirubine et des ASAT. Cependant, les ASAT et PAL sont des facteurs peu spécifiques (BYNUM *et al.*, 1977)
- Une hypoglycémie, dont la cause serait une surconsommation par les muscles respiratoires fortement sollicités. (KANTER, 1959 et DROBATZ et MACINTIRE, 1996)

La réalisation d'un bilan hématologique permet de mettre en évidence, une hémococoncentration, une thrombocytopénie car les cellules mégacaryocytaires sont très sensibles à la chaleur, des cellules immatures tels que des globules rouges nucléés, des schizocytes, et des modifications de la population blanches (Tableau 10). (DROBATZ et MACINTIRE, 1996)

Tableau 10 : Modification du leucogramme lors d'un exercice, d'un stress thermique et d'un coup de chaleur. (D'après DUBOSE *et al.*, 2003)

Cell immun	Exercice	Stress thermique	Coup de chaleur
Leucocyte	augmenté	augmenté	augmenté
LB CD19	RAS	RAS	RAS
L CD3	augmenté	augmenté	RAS
T helper CD4	augmenté	RAS	diminué
T suppresseur CD8	augmenté	augmenté	augmenté
T natural killer	augmenté	augmenté	augmenté
T réponse mitogène	diminué	diminué	?

Dans la majorité des cas, les commémoratifs permettent d'établir le diagnostic de façon quasi certaine. Cependant si aucun commémoratif n'est disponible, il faut alors envisager les autres causes d'hyperthermie. Le diagnostic différentiel comprend les hyperthermies vraies sans intervention de facteurs pyrogènes et les fièvres. Ainsi, il convient de distinguer d'un coup de chaleur, les méningites et encéphalite, l'hypocalcémie, certaines intoxications (salicylés, convulsivant, strychnine, métaldéhyde, crimidine, organo-phosphoré, carbamates), l'hyperthermie maligne et les hyperthermies d'origine hormonale. (JUNOT *et al.*, 2002)

3. Le traitement

a) *Lutter contre l'hyperthermie*

Les techniques de refroidissement doivent être utilisées précautionneusement. En effet, la température corporelle continue à diminuer même après l'arrêt du refroidissement. Il convient donc de surveiller le temps d'immersion au risque de voir survenir une hypothermie, caractérisée par un inconfort extrême, de légères pertes de connaissance et des défaillances cardio-vasculaires. Il n'y a pas de consensus au sujet de la température à laquelle il faut cesser le refroidissement, mais il est tout de même conseillé de le faire lorsque la température rectale atteint les 39°C et si possible sur une durée comprise entre 30 et 60 minutes. (PROULX *et al.*, 2003 et JUNOT *et al.*, 2002)

Les différentes techniques de refroidissement sont : de mouiller l'animal afin d'évacuer la chaleur par évaporation, de masser pour favoriser les pertes par conduction, d'appliquer de l'alcool ou de la glace sur les zones glabres pour les pertes par conduction, de perfuser l'animal avec des solutés froids, les bains, et les lavages péritonéaux et colorectaux. (PROULX *et al.*, 2003 ; MC DERMOTT *et al.*, 2009 ; BOUCHAMA. *et al.*, 2007 et COTTER *et al.* 2001)

b) *Maintenir les fonctions vitales*

Lorsque la température a suffisamment baissé, il convient de porter attention aux fonctions vitales déficientes.

La fonction respiratoire doit être soutenue par une oxygénothérapie et une fluidothérapie adaptées aux besoins de l'animal. Il est aussi nécessaire de traiter l'œdème pulmonaire par l'utilisation de diurétique comme le furosémide à la posologie de 2 – 4 mg/kg en IV. En outre, l'hypotension peut être traitée en utilisant du naltrexone, un antagoniste des récepteurs morphiniques. (GOGNY, 1996 et ROMANOVSKY et BLATTEIS, 1996)

Le système nerveux central, est traité pour son œdème par une administration de mannitol (10 à 20%) à raison de 0,5 – 1 g/kg en IV lente pendant 2 à 20 minutes, toutes les 3 à 8 heures, renouvelable jusqu'à trois fois. Les convulsions doivent être gérées par l'administration de benzodiazépine (diazépam) en bolus à la posologie de 0,5 mg/kg IV ou en perfusion à 0,5 mg/kg/h ou par voie rectale à raison d'une ampoule de Valium de 2 ml pour 10 kg. Il est aussi possible d'utiliser des barbituriques (pentobarbital 0,2 – 1 mg/kg/h IV) ou du propofol (0,2 – 0,4 mg/kg/h). (JUNOT *et al.*, 2002)

La fonction rénale est traitée par la fluidothérapie, la diurèse forcée et la correction des troubles électrolytiques et acido-basiques. (JUNOT *et al.*, 2002)

c) *Pronostic*

Le pronostic est multifactoriel et est dépendant du temps d'exposition, de la température corporelle maximum, des conditions préexistantes, du développement de complications et de la rapidité du traitement. Un pronostic défavorable peut être prononcé lors de coma, d'hypothermie rectale, d'une hypoglycémie persistante, d'une CIVD, d'une hypotension réfractaire et d'œdèmes pulmonaires. (JOHNSON *et al.*, 2006)

Le temps de récupération d'un coup de chaleur est long chez l'homme, il est unique d'un individu à un autre et est de 61 jours $\pm$ 7 pour les individus sans lésion hépatique grave. Mais il est supérieur à un an pour ceux avec des lésions hépatiques. (ARMSTRONG *et al.*, 1990)

B. La rhabdomyolyse d'effort

C'est une affection pathologique musculaire fréquente chez les chiens de sport et notamment le greyhound de course. Elle est souvent associée à une insuffisance rénale aiguë et peut être fatale pour le chien. Elle survient dans des conditions particulières comme un environnement stressant, une température ambiante et une hygrométrie élevée, une sollicitation trop importante de l'animal et lors d'absence d'échauffement. (GRANDJEAN *et al.* 2002)

1. La pathogénie

La rhabdomyolyse d'effort se caractérise par des lésions de dégénérescence des fibres musculaires, de nécrose et d'œdèmes musculaires. Par ailleurs, l'insuffisance rénale associée est consécutive à une libération de myoglobine dans la circulation, molécule à toxicité rénale. Les facteurs aboutissant à ces lésions musculaires sont nombreux et ont été avancés par GANNON en 1980. La figure présente sous forme de diagramme le mécanisme pathologique de cette affection.

On a décrit précédemment que de mauvaises conditions météorologiques lors d'un effort physique comme une température et une hygrométrie élevée, pouvaient déclencher un dépassement des mécanismes de thermorégulation, entraînant ainsi une hyperthermie. Cette hyperthermie est à l'origine d'une tachypnée pouvant déclencher lorsqu'elle se prolonge à une alcalose respiratoire aboutissant à une diminution de la concentration en bicarbonate par excrétion urinaire et une hypokaliémie. La baisse de la concentration en bicarbonate est à

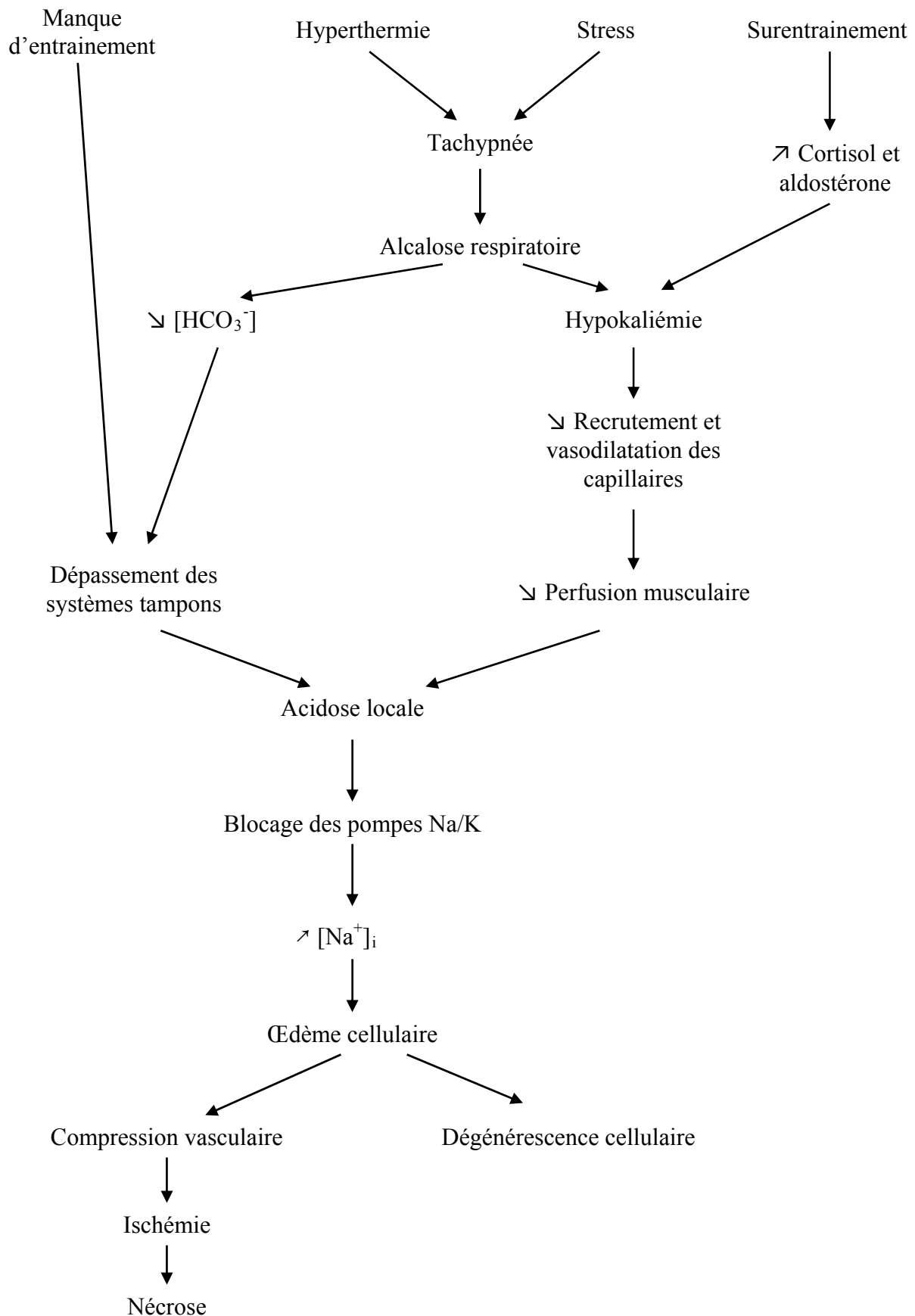
l'origine d'un affaiblissement des systèmes tampon du sang. Or lors d'un effort physique intense ou en condition d'hyperthermie, le métabolisme anaérobie est sollicité ce qui entraîne une forte production d'acide lactique qui ne peut être tamponné par manque de bicarbonate. Il en résulte une acidose locale qui entraîne un blocage des pompes Na/K et donc une rétention de sodium dans la cellule musculaire. Par osmose, l'eau pénètre dans la cellule musculaire, et provoque donc un œdème cellulaire qui aboutit à une dégénérescence cellulaire et une compression des capillaires, à l'origine d'une ischémie et de la nécrose. De même, l'hypokaliémie engendrée par l'alcalose respiratoire provoque une diminution du recrutement des capillaires et de la vasodilatation de ceux-ci (SARELIUS *et al.*, 2000) ce qui contribue à diminuer la perfusion musculaire et donc favorise l'acidose locale.

Par ailleurs, le stress favorise l'apparition d'une tachypnée et contribue donc par le même mécanisme à l'apparition de la rhabdomyolyse.

De même, on a vu précédemment que l'entraînement permettait de développer les systèmes tampons musculaires et favorisait la vascularisation des muscles. Ainsi, un manque d'entraînement, associé à un effort physique intense peut très facilement aboutir à un dépassement des systèmes tampon et donc à une acidose locale.

Enfin, chez le chien surentraîné, on constate une augmentation de la cortisolémie, et de l'aldostéronémie qui entraîne une rétention sodique et une élimination urinaire du potassium. Il en résulte une hypokaliémie dont on a déjà développé les effets précédemment (Figure 40).

Figure 40 : Physiopathogénie de la rhabdomyolyse. (GANNON, 1980)



2. Les symptômes et le diagnostic

On distingue trois formes de rhabdomyolyse d'effort, une forme suraiguë, aiguë et subaiguë.

La forme suraiguë se caractérise par l'arrêt immédiat de toute activité sportive associé à des difficultés locomotrices majeures. Le chien éprouve des douleurs musculaires très importantes avec des œdèmes, principalement au niveau des fessiers. Des troubles proprioceptifs peuvent même apparaître. Les symptômes urinaires surviennent très rapidement et sont constitués d'une pigmenturie (urine brunâtre à noire), puis d'une anurie lorsque l'insuffisance rénale s'installe. La mort peut survenir très rapidement.

La forme aiguë apparaît juste après l'effort. Elle est caractérisée par les mêmes symptômes musculaires que dans la forme suraiguë et concerne principalement les quadriceps, les biceps fémoraux et les longissimus. Cependant, l'insuffisance rénale s'installe plus lentement. L'évolution est peu morbide mais les séquelles musculaires sont très invalidantes et compromettent l'avenir sportif du chien.

La forme subaiguë ou maladie du lundi survient 24 à 48 h après l'effort (du weekend). Le chien a généralement présenté un ralentissement de son effort en fin d'exercice. Mais les muscles ne sont pas douloureux en fin de travail. Ils le deviennent par la suite pendant trois à quatre jours. Les symptômes urinaires sont discrets. L'analyse urinaire révèle une myoglobulinurie, une protéinurie et une alcalose. L'analyse biochimique montre une nette élévation des enzymes C.P.K., L.D.H., A.S.A.T. et A.L.A.T., avec une normalisation en deux à trois semaines.

Le diagnostic est facile, il fait appel au contexte, aux symptômes cliniques et aux examens biochimique. Le diagnostic différentiel comprend les syndromes abdominaux aigus tels que les péritonites et les pancréatites, les affections responsables d'une pigmenturie (les babésioses, l'hémolyse auto-immune, les pyélonéphrites, glomérulopathies...), les affections locomotrices d'origine neurologique. (GRANDJEAN, 1995 et GANNON, 1980).

3. Le traitement

Le traitement a pour objectif de lutter contre l'état de choc, de limiter l'insuffisance rénale aiguë, de diminuer l'inflammation et la douleur.

Il convient donc de réaliser une fluidothérapie pendant trois à quatre jours avec un suivi des paramètres sanguins comme l'urémie et la créatinémie. La réhydratation se fera avec du ringer lactate à la posologie de 60 à 80 ml/kg. Une diurèse forcée peut être envisagée si le chien ne souffre pas d'insuffisance rénale.

Un refroidissement des masses musculaires doit être réalisé, avec par exemple des packs de refroidissement en faisant attention d'interposer un linge entre le pack et la peau du chien pour éviter les brûlures.

Une administration d'un anti-inflammatoire non stéroïdien analgésique permettra de gérer l'inflammation et la douleur. L'emploi d'un antalgique tel que le butorphanol peut être envisagé.

Enfin, une supplémentation potassique et des massages doux permettant la pénétration d'onguent anti-inflammatoire comme (l'ALGIVET®) sont à réaliser. (GRANDJEAN, 1995)

C. Le diabète insipide d'effort

Le diabète insipide est une maladie caractérisée par l'émission d'urine très diluée, dont la densité est inférieure à 1.010, en grande quantité et qui résiste à toute restriction hydrique. Elle caractérise donc une incapacité du rein à concentrer les urines. Pourtant sous le terme diabète insipide d'effort, il désigne un syndrome polyuro-polydipsique constaté chez le Greyhound de compétition et parfois chez certains chiens de chasse, dans des conditions variées, notamment, de températures ambiantes élevées. (GRANDJEAN, 1995)

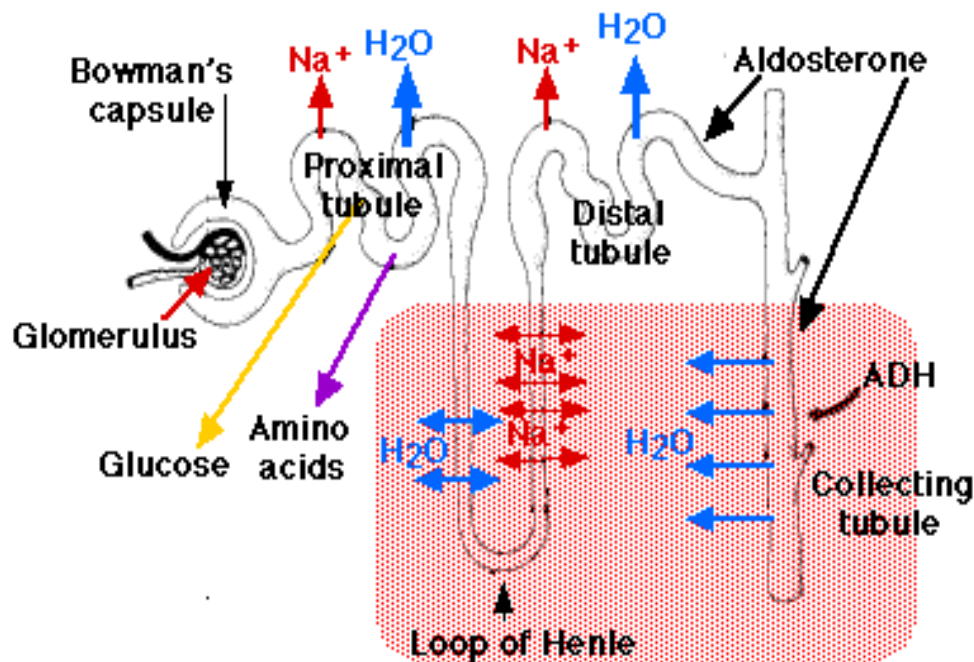
1. La pathogénie

a) *Rappel de physiologie urinaire.*

L'élaboration de l'urine se réalise dans le néphron et commence au niveau des glomérules, composés d'anses de capillaires glomérulaires et du feuillet de la capsule de Bowman qui les recouvre. La filtration glomérulaire du sang des capillaires glomérulaire est rendue possible par la pression de filtration et l'existence d'une membrane filtrante. L'urine primitive est dite isosténurique, c'est-à-dire de même densité que le plasma. Elle est constituée des mêmes éléments que le plasma et en même concentration, exception faite des protéines de poids moléculaire supérieur à 68 000 kDa qui en sont absente, et des ions chlore en plus grande concentration.

La poursuite de la fabrication de l'urine se fait dans les différentes portions des tubules du néphron. Dans le tube contourné proximal, le sodium et le chlore sont réabsorbés, ce qui entraîne une sortie d'eau. Cependant l'urine reste isosténurique. C'est au niveau de l'anse de Henlé que l'urine est concentrée une première fois grâce à un gradient cortico-papillaire de pression osmotique mettant en jeu le NaCl et l'urée. L'établissement de ce gradient provoque l'apparition d'une urine hyposténurique (1.005 à 1.010) par réabsorption massive de NaCl dans la branche ascendante large et le tube contourné distal. L'urine est à nouveau concentrée au niveau des tubes collecteurs sous l'action de l'ADH qui permet une sortie importante d'eau du fait du gradient osmotique. On obtient une urine définitive dont la densité est comprise 1.030 et 1.060 (Figure 41). (COMBRISSEON *et al.*, 2006)

Figure 41 : Mécanisme d'élaboration de l'urine du filtre glomérulaire au tube collecteur.
(COMBRISSEON *et al.*, 2006)



b) La physiopathologie du diabète insipide.

Le diabète insipide est consécutif à un défaut de réabsorption d'eau au niveau du tube collecteur. Or la réabsorption d'eau au niveau du tube collecteur est sous la dépendance de l'ADH. On peut donc distinguer deux types de diabète insipide, un d'origine central et un d'origine périphérique. Le diabète insipide central, résulte d'un défaut de sécrétion de l'ADH par la posthypophyse consécutif à un problème congénital ou suite à un traumatisme ou au développement de métastase. Le diabète insipide périphérique, ou néphrogénique est la conséquence d'une insensibilité des cellules du tube collecteur (T.C.) à l'ADH qui peut être congénital ou induite par une pyélonéphrite, une hypercalcémie, une hypokaliémie, une hyperthyroïdie, une insuffisance hépatique, ou un pyomètre. (REGNIER, 1993)

c) La physiopathologie du syndrome polyuro-polydipsique

On distingue deux types de syndrome, l'un est aigu et se produit pendant ou juste après une activité physique intense, l'autre chronique que l'on observe chez des greyhound de course.

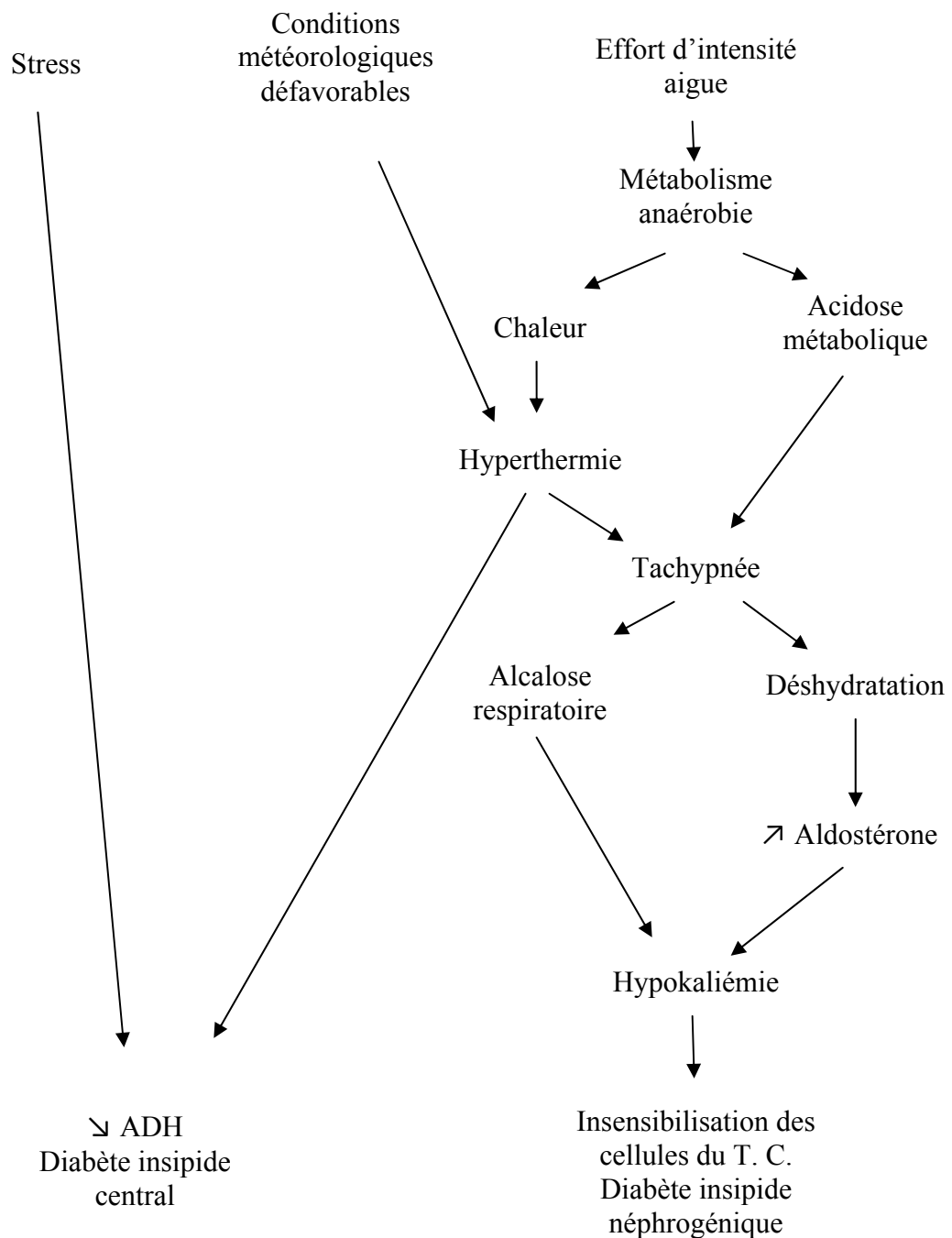
(1) Aigue

Lors de compétitions sportives le chien peut être soumis à un très grand stress. Or il a été prouvé que le stress ainsi que les hautes températures induisaient une diminution de sécrétion de l'ADH. On s'oriente donc vers un diabète insipide par défaut de sécrétion de l'ADH soit un diabète central. Par ailleurs les chiens souffrant de diabète insipide d'effort suite à un exercice physique répondent favorablement à un traitement à base d'ADH.

Cependant, lors d'un exercice physique intense, le métabolisme anaérobie est particulièrement sollicité. Or comme nous l'avons vu précédemment, ce métabolisme est à l'origine d'une production musculaire de chaleur importante et d'une acidose métabolique. Si les conditions

climatiques ne sont pas favorables, il peut en résulter une hyperthermie d'effort par dépassement des mécanismes thermorégulateur. Cette hyperthermie et cette acidose métabolique contribuent à une tachypnée pouvant être à l'origine d'une alcalose respiratoire et d'une déshydratation. Ces deux phénomènes engendrent une hypokaliémie responsable d'une insensibilisation des cellules du tube collecteur (T.C.) à l'ADH. On ne peut donc écarter la possibilité d'une composante néphrogénique à ce syndrome polyuro-polydipsique aigu. Ceci est confirmé par l'existence de cas réfractaires à un traitement à base d'ADH mais répondant favorablement à un traitement associant, l'ADH et le potassium (Figure 42). (COOPER, 1983 et BLOOMBERGS, 1991)

**Figure 42 : Physiopathogénie du syndrome polyuro-polydipsique aigu.
(COOPER, 1983 et BLOOMBERGS, 1991)**

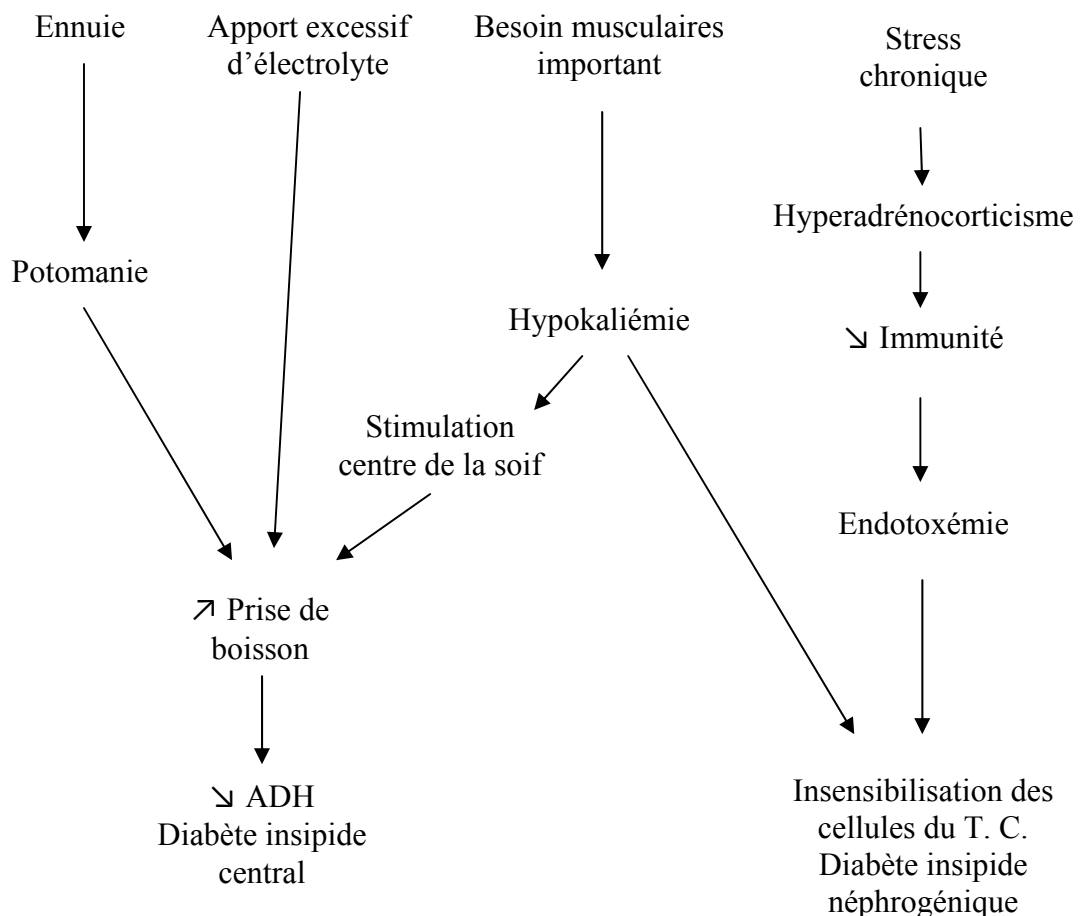


(2) Chronique

Les greyhounds de course sont très souvent soumis à un stress chronique très important ce qui engendre un hyperadrénocorticisme responsable d'une baisse de l'immunité. Cette immunodéficience légère favorise l'apparition d'endotoxémie qui insensibilise les tubes collecteurs à l'ADH. De plus ces animaux sont souvent en hypokaliémie du fait des besoins musculaires plus important chez des chiens sportifs, c'est un facteur d'insensibilisation qui se rajoute. On s'oriente donc vers un diabète néphrogénique.

Pourtant, une composante centrale ne peut être écartée du fait de l'augmentation de la prise de boisson chez ces animaux consécutive à un apport excessif d'électrolyte, à la potomanie et aux effets de l'hypokaliémie sur le centre de la soif (Figure 43). (BLOOMBERG *et al.*, 1998, BLOOMBERG, 1991)

Figure 43 : Physiopathogénie du syndrome polyuro-polydipsique chronique.
(BLOOMBERG *et al.*, 1998 et BLOOMBERG 1991)



2. Les symptômes et le diagnostic

On distingue trois types de diabète insipide d'effort, une forme suraigüe, aigüe, et chronique.

La forme suraigüe survient pendant ou juste après une course avec un contexte très particulier. Le chien n'était pas très en forme avant la course, la distance peut être trop longue, la température ambiante très élevée, deux courses trop proche ou un long voyage avant la course. Le chien exprime une soif intense qui peut l'amener à boire sa propre urine, il peut même boire et uriner en même temps. Consécutivement le chien se déshydrate très rapidement, devient anorexique et peut mourir dans les 30 minutes qui suivent. De plus, le chien peut présenter en même temps une rhabdomyolyse. La densité urinaire est inférieure à 1005.

La forme aigüe, est aussi associée au stress, très souvent l'entraîneur rapporte que le chien a couru la meilleure course de sa vie. Le diabète survient en général jusqu'à 24 heures après la course et peut être associée à une rhabdomyolyse. Le chien exprime une soif intense mais peut se retenir d'uriner. Il se déshydrate, perd du poids mais conserve généralement l'appétit. La densité urinaire est inférieure à 1010.

La forme chronique est la forme la plus courante. Elle s'exprime par une diminution des performances et une légère déshydratation. Le chien conserve un poids et un appétit normal. Elle peut être associée à des signes d'infection, de parasitisme ou d'hyperadrénocorticisme comme des retard à la cicatrisation ou de l'alopécie. La densité urinaire est inférieure à 1020

Au niveau para clinique, l'examen hématologique révèle, un leucogramme de stress avec une hyperleucocytose, un hémocrite augmenté en raison de la déshydratation. Les formes chroniques se caractérisent par une hyperleucocytose neutrophilique, une monocytose et une éosinophilie. De plus l'anémie n'est pas exceptionnelle.

Le diagnostic différentiel d'un tel syndrome polyuro-polydipsique se base ; soit sur une polydipsie primaire et regroupe donc : la potomanie, l'insuffisance hépatique, la douleur et l'hyperthermie. Soit, une polyurie primaire par déficit en ADH, insensibilisation du rein à l'ADH, diurèse osmotique. (GRANDJEAN, 2006)

3. Le traitement

La forme suraigüe, se traite par correction de la déshydratation avec une perfusion, IV de Na Cl, si elle est associée à une rhabdomyolyse ou une acidose. La complémentation en électrolyte se fait en fonction des résultats du ionogramme. L'administration d'ADH doit être la plus précoce possible, à une dose de 3 à 5 UI toutes les 24,72 heures. Il est possible d'administrer des analogues de synthèse de la pitressine comme le DDAVP dans les culs de sac conjonctivaux. L'entraînement doit bien sûr être arrêté et le stress limité pendant au moins une semaine. Il faut de plus proposer des petits repas et un environnement frais. (GRANDJEAN, 2006)

La forme aigüe se traite sur le même principe, sauf que le volume d'eau ingéré est limité à 2 l après la course puis à 1 l toutes les heures. L'animal est mis sous perfusion si son état hydrique est préoccupant.

Le traitement de la forme chronique doit corriger la déshydratation, favoriser la reprise de l'érythropoïèse par l'administration de fer, de vitamine B12 et d'acide folique. Il convient de bien vermifuger les chiens, de traiter toutes infections. Selon GANNON en 1988, ces formes répondent très bien à un traitement par antibiotique. Il faut aussi compléter ces chiens en K^+ et en divers électrolytes.

Deuxième partie : étude de terrain

I. Intérêt de l'étude et objectif

A. Intérêt de l'étude

Le canicross étant une discipline encore jeune, on ne dispose pas pour le moment de données concernant l'impact du type d'effort réalisé sur le chien alors que l'on en dispose pour des disciplines comme l'agility (ROVIRA *et al.*, 2007), les courses de traines (BURR *et al.*, 1997 ; HINCHCLIFF, 1996 ; HINCHCLIFF *et al.*, 1993 et HINCHCLIFF *et al.*, 1997), les épreuves de field de labradors (STEISS *et al.*, 2004) et sur les épreuves de chiens de recherche et de secours (SCHNEIDER, 2008) (Tableau 11). Cette étude a donc pour but d'apporter quelques données concernant les effets des épreuves de canicross sur le chien.

En outre, la FSLC soucieuse du bien-être de ces compétiteurs canins cherche à évaluer si le règlement concernant les modalités de courses en fonction des conditions climatiques est bien adapté aux chiens. Ainsi, il faut déterminer si au cours des épreuves de canicross, des situations de stress thermique majeur apparaissent.

**Tableau 11 : Température rectale (Tr) et Hématocrite (Ht) en fonction de la discipline.
(D'après ROVIRA *et al.*, 2008 et STEISS *et al.*, 2004)**

Paramètres	Recherche et secours	Agility	Course de traineaux	Greyhound	Fiel Trial
	Distance ou temps d'exercice				
	20 min	100 s	1100 miles	722 m	768 m
Tr (°C)	40,64 ± 0,46	39,2 ± 0,6	-	40,6 ± 0,3	40,7 ± 0,2
Ht (%)	53,16 ± 0,64	51,6 ± 5,59	44 ± 4	64 ± 3,0	41 ± 1

B. Objectifs

Le but de cette étude est de contribuer à la mise en place d'une base de données à propos des effets d'une épreuve de canicross sur les paramètres physiologiques et d'évaluer les effets de la réglementation concernant les caractéristiques de courses et les conditions climatiques sur le chien. Ainsi, on a évalué ces effets, en appréciant l'état clinique du chien et notamment son état de déshydratation, et en mesurant la température rectale et l'hématocrite.

II. Matériels et méthodes

A. Population d'étude

1. Sélection de la population

L'étude a été menée sur sept courses organisées par la FSLC. Il s'agit des courses du Trophée des Montagnes d'août 2008 et de la course de Darnetal en octobre 2008. Elles ont été choisies car elles permettaient de suivre une même population de chiens sur un maximum d'épreuve.

Le Trophée des Montagnes 2008 consiste en une série de 9 courses sur 4 sites différents : Alpe du Grand Serre le 02 et 03 août 2008, Vaujany le 04 et 05 août 2008, Oz en Oisans le 06 et 07 août 2008 et Auris en Oisans le 08, 09 et 10 août. Pour des raisons de disponibilité des

participants, du manipulateur et des organisateurs et des raisons techniques, seules les courses du 04, 05, 05, 07, 09 et 10 aout ont pu être suivies.

L'édition 2008 de cet événement a regroupé 88 compétiteurs (ses) dont 74 ont achevés la semaine. Cependant, la participation à l'étude étant basé sur le volontariat, seul 58 canicrossseurs (eurs) ont accepté de s'inscrire à cette étude.

Sur la course de Darnetal, seul 7 concurrents ont accepté de participer à l'étude. Ainsi, la population d'étude comporte 65 chiens sur l'ensemble des courses.

2. Caractéristiques de la population d'étude

Cette étude, réalisée avec l'aide de la FSLC, a été menée sur 65 chiens, régulièrement entraînés par leur conducteur au canicross. Les différentes caractéristiques de cette population sont reportées dans le tableau 12.

Tableau 12 : Caractéristiques de la population canine d'étude.

Nombre de mâles	Nombre de Femelles	Age moyen (ans)	Poids moyen (kg)	IEC (échelle de 1 à 5)
32	33	4,3	26,9	2,7

Les chiens de cette étude ont une moyenne d'âge de 4,3 ans avec un minimum de 1 an et un maximum de 11 ans. De plus, l'indice d'état corporel (IEC) de cette population montre qu'aucun chien de l'étude ne présente de surpoids.

Les épreuves de canicross sont ouvertes à tous les races et types de chiens. Le tableau 13 présente les effectifs des différents types de chiens de la population d'étude et la race la plus présente.

Tableau 13 : Effectifs des types de chiens.

	Les Bergers	Les chiens de gardes	Les chiens de traineaux	Les chiens de chasse (arrêt, courant et retriever)	Croisé
Effectifs	15	6	16	18	6
Race la plus représentée	Border collie	Doberman	Alaskan	Braques	

Par ailleurs, puisque le pelage des chiens peut être considéré comme un corps noir qui absorbe plus ou moins l'énergie du rayonnement solaire en fonction de sa couleur (COGNY, 1996), les robes des chiens de cette étude ont été typées d'après un ouvrage de DENIS (2008). Les différentes robes ont été réparties en 3 groupes selon leur luminosité. Le tableau 14 montre la répartition des différentes robes dans les 3 groupes : sombre, intermédiaire, clair.

Tableau 14 : Répartition des différentes robes de la population selon leur luminosité.

	Sombre	Intermédiaire	Clair
Les robes unis	Noir Marron Rouge Bleu	Fauve foncé Fauve orangé Beige	Sable Blanc
Les robes composées	Fauve rouge charbonné Fauve foncé et orangé charbonné Fauve rouge masqué Fauve rouge bringé Noir marqué de fauve	Fauve clair charbonné Sable charbonné Fauve foncé et orangé masqué Fauve foncé et orangé bringé Fauve clair bringé Sable bringé	Fauve clair masqué
Les robes modifiées	Bleu bigarré de noir Beige bigarré de marron Panachure blanche limitée Fortement tacheté	Robe grisonné Panachure blanche moyenne Moyennement tacheté	Panachure blanche envahissante Faiblement tacheté

Le tableau 15 présente les effectifs des différentes catégories de robes dans la population d'étude.

Tableau 15 : Effectif des différentes catégories de robes de la population d'étude.

	Sombre	Intermédiaire	Clair
Effectif	35	19	11

Tous les chiens ayant participé à cette étude ont subi un examen clinique avant les épreuves qui a attesté de leur bonne santé. De plus, tous les chiens devaient être vaccinés et vermifugés pour participer à cette étude.

En outre, les chiens étaient nourris avec un aliment différent puisqu'ils appartenaient à des propriétaires différents.

B. Procédure expérimentale

1. Recueil des conditions climatiques et des caractéristiques des épreuves.

Chaque épreuve de canicross, organisé par la FSLC a été caractérisé par sa distance (D), son dénivelé (De), et son altitude (Alt). Ses informations ont été fournies par l'organisateur des courses et validées par le juge de course. De plus, les conditions climatiques des courses ont été recueillies à partir des mesures faites par Météo France. On a pris en compte la température ambiante (Ta), l'humidité relative (HR), la vitesse du vent (Vent) et l'ensoleillement (Enso).

2. Recueil des paramètres expérimentaux

Le recueil des paramètres expérimentaux a été réalisé avec l'aide précieuse du vétérinaire de course Marie Lasbleiz. A chaque épreuve, les chiens ont subi un examen clinique comprenant une mesure du pli de peau, une évaluation des muqueuses, du temps de recoloration capillaire et de l'enfoncement des globes oculaires.

Pour faciliter, la prise de donnée lors des examens des chiens, différentes échelles de mesures ont été mis au point à partir d'ouvrages de référence (HERBERT, 2006 et MORAILLON *et al.*, 1997). La persistance du pli de peau est évaluée sur une échelle de 0 à 3. L'état des muqueuses est apprécié par une échelle de 1 à 5. L'enfoncement des globes oculaires est évalué sur une échelle de 0 à 2 et le TRC se mesure en seconde. Ces différents paramètres peuvent être combinés et permettent alors de donner un pourcentage de déshydratation (DSH). Le tableau 16 présente la combinaison des différents paramètres cliniques évaluées et donne le pourcentage de déshydratation correspondant. Un état de déshydratation inférieur à 5 % ne pouvant être détecté précisément, il a été choisi arbitrairement de le noter à 0 (HERBERT, 2006 et MORAILLON *et al.*, 1997)

**Tableau 16 : Pourcentage de déshydratation en fonction des signes cliniques.
(HERBERT, 2006 et MORAILLON *et al.*, 1997)**

Persistance du pli cutané	Normal (0)	1	2	3	
Etat des muqueuses	rose humide (3)	3	rouge collante (4)	rouge vif sèche (5)	Pâle (2) Blanche (1)
TRC (s)	2	1 ou 2	1 à 3	3	> 3
Enfoncement des globes oculaires	Normal (0)	0	Enfoncé (1)	Enfoncé et cornée sèche (2)	
% de déshydratation	5 < (noté à 0)	5	7	10	12

En outre, la température rectale (Tr°C) des chiens est mesuré à l'aide d'un thermomètre rectale (Digivet ®) muni d'une marque afin d'effectuer les mesures à la même profondeur. De plus, une mesure de l'hématocrite (Ht) est réalisée après un prélèvement de sang veineux à la veine céphalique. Le sang prélevé est placé dans un capillaire hépariné (STATSPIN®) et est centrifugé par un « StatSpin Hct. rotors ». La lecture du résultat s'effectue avec une grille de lecture fournit avec l'appareil.

L'ensemble de ces mesures à été réalisé deux fois sur chaque chien, une première fois dans la demi-heure précédent le départ de l'épreuve et une deuxième fois dans les cinq minutes suivant l'arrivée du chien.

3. Méthode d'analyse

a) L'échantillonnage

Pour des raisons techniques et de disponibilité, il a été impossible de soumettre au protocole la totalité des chiens de la population d'étude. Avec les moyens disponibles, nous avons pu contrôler au minimum 15 chiens (sauf pour une course du TDM et pour la course de Darnetal). Les chiens contrôlés ont été choisis par tirage au sort (TOMA *et al.*, 2001).

b) Le typage des robes

Les robes des chiens de la population ont été identifiées à partir d'un ouvrage de DENIS (2008). Chaque robe a ensuite été classée en fonction de la luminosité, paramètre mesuré par le logiciel « Jasc Paint Shop Pro 8 » qui peut rendre compte de l'absorbance d'une couleur. En effet un corps éclairé par une lumière blanche ne réfléchit que certaine longueur d'onde du fait de sa composition. Ces longueurs d'onde réfléchies sont responsables de la couleur perçue par l'œil. Par contre, les autres longueurs d'onde qui ne sont pas réfléchies, sont absorbées par le corps et provoquent une agitation moléculaire responsable d'un dégagement de chaleur. Ainsi, un corps qui absorbe toutes les longueurs d'onde apparaît noir et absorbe par conséquent plus de chaleur qu'un corps blanc qui réfléchit toutes les longueurs d'onde. Le paramètre luminosité, mesuré sur une échelle de 0 à 255, de ce logiciel permet d'évaluer la quantité de blanc dans une couleur et donc par extension indique la quantité de chaleur que la couleur peut absorber.

Les différentes robes ont ainsi été classées en 3 groupes : sombre pour les couleurs de luminosité comprise entre 0 et 85, intermédiaire pour les couleurs entre 86 et 175 et clair pour les couleurs entre 176 et 255. Les résultats sont présentés dans le tableau 13.

Pour les robes composées, le logiciel permet de déterminer la proportion des différentes couleurs composant une surface ce qui permet d'établir la luminosité de la robe en calculant une moyenne pondérée des différentes luminosités des couleurs présentes.

c) L'analyse statistique

L'analyse statistique des données obtenues a été réalisée par le logiciel Statistica® (Statistica pour windows, v.8.0, Statsoft Inc.). Ces données ont été testées avec un test t pour des échantillons appariés pour chaque paramètre mesuré avec un risque $p < 0.05$ et une puissance de test supérieur à 0,9 et ont subi un ANOVA pour mettre en évidence une différence factorielle avec les mêmes caractéristiques.

III. Résultats

A chaque course et quelque soit les conditions climatiques et d'épreuves (Tableau 17), les chiens de l'échantillon n'ont présenté aucune affections consécutives à un stress thermique majeur. De plus, à chaque départ aucun chien ne présentait de signes cliniques compatibles avec une déshydratation. Par contre à l'arrivée des signes cliniques de déshydratation ont été mis en évidence. Le tableau 18 donne les effectifs et pourcentage de chaque stade de déshydratation dans les différents échantillons.

Tableau 17 : Conditions de courses et climatiques au cours de l'étude.

Paramètres	Courses						
	04/08/08	05/08/08	06/08/08	07/08/08	09/08/08	10/08/08	18/10/08
Effectif de chiens	15	13	9	16	15	13	7
D (m)	5500	6000	5700	8700	7300	5500	5600
De (m)	250	250	500	750	300	400	45
Alt (m)	1414	1414	1350	1350	1600	1600	110
Ta (°C)	12	11	10	15	10	15	15
Vent (km/h)	10	10	10	45	0	10	10
HR (%)	70	70	94	100	50	45	77
Enso (1 à 5)	1	1	4	5	1	1	4

D : Distance, De : Dénivelé, Alt : Altitude, Ta : Température ambiante, Vent : vitesse du vent, HR : Humidité relative et Enso : Ensoleillement

Tableau 18 : Effectifs des différents stades de déshydratation à l'arrivée pour chaque course.

DSH (%)	Courses													
	04/08/08		05/08/08		06/08/08		07/08/08		09/08/08		10/08/08		18/10/08	
	Ef	%	Ef	%	Ef	%	Ef	%	Ef	%	Ef	%	Ef	%
0	7	47	5	39	4	45	6	37	5	33	1	8	3	43
5	7	47	7	53	3	33	8	50	6	40	11	85	4	57
7	1	6	1	8	2	22	2	13	4	27	1	7	0	0
10	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
12	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0

En outre, la température rectale et l'hématocrite des chiens augmente entre le départ et l'arrivée pour chaque course (Tableau 19) du fait de l'activité musculaire.

Tableau 19 : Température rectale (Tr) et hématocrite (Ht) moyen au départ et à l'arrivée de chaque course.

	Courses							
	04/08/08		05/08/08		06/08/08		07/08/08	
	Départ	Arrivé	Départ	Arrivé	Départ	Arrivé	Départ	Arrivé
Effectif	15		13		9		16	
Tr (°C)	37,9	39,5	38,0	39,3	38,0	39,6	37,8	38,7
Ht (%)	46,6	47,0	49,2	50,5	45,4	50,2	46,3	53,0

	Courses					
	09/08/08		10/08/08		18/10/08	
	Départ	Arrivé	Départ	Arrivé	Départ	Arrivé
Effectif	15		13		7	
Tr (°C)	37,9	39,7	38,0	39,7	38,6	39,7
Ht (%)	51,9	54,2	51,5	55,5	45,6	49,4

Cependant cette augmentation n'est pas significative pour tous les paramètres et pour toutes les courses (Tableau 20). L'augmentation est significative pour le paramètre DSH et Tr sur toutes les courses ($p < 0,05$) et pour le paramètre Ht sur la course du 07/08/08 et du 10/08/08 ($p < 0,05$).

Tableau 20 : Comparaison par un test t des échantillons appariés des moyennes des variables DSH, Tr et Ht à l'arrivée (_a) et au départ (_d).

	Courses							
	04/08/08		05/08/08		06/08/08		07/08/08	
	t	p	t	p	t	p	t	p
Effectif	15		13		9		16	
Comparaison	t	p	t	p	t	p	t	p
DSH _a – DSH _d	- 3,9	0,001	- 4,3	0,001	-3,1	0,01	-13,8	0,00001
Tr _a – Tr _d	- 6,9	0,00007	-9,3	0,00001	-7,4	0,000007	-4,0	0,001
Ht _a – Ht _d	- 0,2	0,9	-0,9	0,4	-2,0	0,07	-4,9	0,0002

	Courses					
	09/08/08		10/08/08		18/10/08	
	t	p	t	p	t	p
Effectif	15		13		7	
Comparaison	t	p	t	p	t	p
DSH _a – DSH _d	-5,9	0,0004	-21,1	0,0000001	-18,5	0,00002
Tr _a – Tr _d	-8,7	0,00001	-6,4	0,00003	-3,4	0,01
Ht _a – Ht _d	-1,4	0,17	-3,7	0,003	-2,3	0,06

Pour le paramètre température rectale, on observe donc une augmentation significative entre le départ (Tr_d) et l'arrivée (Tr_a) d'environ 1,4 °C sur l'ensemble des courses (Tableau 21). Cette augmentation de température rectale est à attribuer au dégagement de chaleur résultant de l'activité musculaire mais reste cependant peu importante par rapport à celle constatée dans les autres disciplines sportives précédemment citées (Tableau 11).

Le pourcentage de déshydratation des chiens entre l'arrivée (DSH_a) et le départ (DSH_d) augmente significativement d'environ 3 points d'après les tests statistiques (Tableau 21). Cependant, puisque aucun chien n'était déshydraté au départ de la course, cette augmentation de 3 points impliquerait qu'en moyenne l'état de déshydratation des chiens resterait inférieur à 5 %.

Le taux d'hématocrite des chiens entre le départ (Ht_d) et l'arrivée (Ht_a) augmente significativement de 6,7 points lors de la course du 07 août 2008 et de 4 points lors de la course du 10 août 2008 (Tableau 21). Cette augmentation d'hématocrite est compatible avec celles observées dans les autres disciplines sportives (Tableau 11).

Tableau 21: Moyennes (μ) et écart types (σ) significatifs de l'augmentation de la température rectale (Tr) et de l'hématocrite (Ht).

	Courses							
	04/08/08		05/08/08		06/08/08		07/08/08	
Effectif								
Comparaison	μ	σ	μ	σ	μ	σ	μ	σ
$DSH_a - DSH_d$	2,8	2,7	3,2	2,7	3,2	3,1	3,4	2,8
$Tr_a - Tr_d$	1,5	0,8	1,4	0,5	1,6	0,6	0,9	0,9
$Ht_a - Ht_d$	-	-	-	-	-	-	6,7	5,5

	Courses					
	09/08/08		10/08/08		18/10/08	
Effectif						
Comparaison	μ	σ	μ	σ	μ	σ
$DSH_a - DSH_d$	3,9	2,9	4,8	1,5	2,8	2,7
$Tr_a - Tr_d$	1,9	0,8	1,7	1,0	1,1	0,9
$Ht_a - Ht_d$	-	-	4,0	3,9	-	-

Par ailleurs, une corrélation positive a pu être établie entre l'hématocrite de départ (Ht_d) et l'hématocrite d'arrivée (Ht_a) uniquement sur les courses du 10/08/08 et du 18/10/08 ce qui est tout à fait logique. Par contre, une corrélation négative est établie entre l'hématocrite d'arrivée (Ht_a) et la température rectale d'arrivée (Tr_a) sur la course du 04/08/08 et entre le pourcentage de déshydratation d'arrivé (DSH_a) et la température rectale d'arrivé (Tr_a) sur la course du 07/08/08 (Tableau 22). Ces derniers résultats statistiques sont incohérents puisque la température rectale est un indicateur de la température corporelle et que dans notre cas l'augmentation de la température corporelle entraîne une déshydratation et une hémococoncentration. Ils sont probablement liés aux faibles effectifs.

Tableau 22 : Coefficient de corrélation significatif entre chaque paramètre pour les différentes courses.

	Course						
	04/08/08	05/08/08	06/08/08	07/08/08	09/08/08	10/08/08	18/10/08
Effectifs	15	13	9	16	15	13	7
Couple de corrélation	$Tr_a - Ht_a$ (- 0,55)	-	-	$DSH_a - Tr_a$ (- 0,56)	-	$Ht_d - Ht_a$ (0,76)	$Ht_d - Ht_a$ (0,93)

Il est à noter qu'aucune interaction significative n'a pu être mise en évidence entre les paramètres expérimentaux et des facteurs tels que la race, l'âge, le sexe, la robe, et le

classement, par des ANOVA. Alors que, la couleur du pelage et l'âge sont des facteurs de sensibilité reconnus (GOGNY 1996). Il serait donc malvenu de conclure sur la confirmation que le sexe ne représente pas un facteur de prédisposition comme l'a énoncé BRUCHIM *et al.* en 2006 ou de se prononcer sur l'effet du classement.

IV. Discussion

A. Les biais du protocole

Le faible échantillonnage qui caractérise cette étude est dû principalement à des contraintes techniques. Il est en effet impossible à deux personnes d'évaluer plus de 16 chiens par course. Ces effectifs réduits ont pour conséquences de limiter la représentativité de notre échantillon et surtout de rendre difficile l'étude des interactions entre les paramètres expérimentaux. Ceci explique le nombre limité de comparaisons significatives pour l'hématocrite, de coefficients de corrélation significatifs, l'existence de corrélation aberrante et l'absence d'interactions significatives.

En outre, le fait d'évaluer les chiens uniquement au départ et à l'arrivée ne permet que d'avoir une vue limitée de l'impact du travail sur le chien. Cette contrainte résulte principalement du fait que la participation à l'étude était basée sur le volontariat. En effet, le protocole initial qui comprenait 4 prises de mesures (repos, départ, arrivé et récupération) était perçu comme trop lourd pour le chien par les participants qui étaient aussi présent pour faire des résultats lors des épreuves.

De même, le fait que les chiens étaient des chiens de particuliers, implique des différences d'entraînement, de gestion de l'alimentation et malheureusement une possibilité de dopage qui peuvent induire un biais dans les résultats.

Néanmoins, pour limiter l'apparition d'autres biais, la prise de température rectale a été standardisée et réalisée avec le même thermomètre. De plus, les examens cliniques et la lecture des hématocrites ont été réalisés par la même personne. Il n'y a donc pas de biais par le manipulateur.

B. Effets des épreuves de canicross sur les paramètres physiologiques des chiens

Dans cette population, de chiens sains et régulièrement entraîné à la pratique du canicross, l'analyse des paramètres Tr et Ht montrent que cette discipline a globalement le même impact que la pratique d'une activité de recherche et de secours. (Tableau 11)

L'augmentation moyenne de la température rectale entre le départ et l'arrivé reste raisonnable même si au cours des différentes courses quelques chiens ont été mesuré à des températures dépassant les 41 °C sans pour autant montrer le moindre signe clinique de défaillance cardiovasculaire ou d'halètement lent et profond compatible avec une alcalose respiratoire (MIKI *et al.*, 1983 et GOLBERG *et al.*, 1981).

L'augmentation de l'hématocrite au cours des épreuves est consécutive à la déshydratation extracellulaire qui réduit le volume plasmatique (FETTMAN, 1986) bien que dans notre étude aucune corrélation positive ne soit établie entre le stade de déshydratation à l'arrivé et l'hématocrite d'arrivé. De plus, une contraction splénique peut être aussi à l'origine d'une

telle augmentation. Celle-ci se produit chez le chien d'agility (ROVIRA *et al.*, 2007) et chez le chien de recherche et de secours (ROVIRA *et al.*, 2008).

Cependant, au cours des différentes courses, des diminutions d'hématocrite, parfois importante, (jusqu'à 11 point) ont pu être observé. Si l'on s'en réfère au travail de DAVIS en 2008 sur les chiens de traîneaux, la diminution de l'hématocrite pourrait être consécutive à une expansion du volume plasmatique qui a été mis en évidence chez l'homme sur des marathoniens, ou à des pertes gastro-intestinales.

Cette étude doit donc être envisagée comme une étude préalable au sujet. Elle en démontre ainsi l'intérêt et la faisabilité. Par contre afin d'obtenir de plus ample résultats, il est nécessaire d'affiner le protocole, en augmentant le nombre de mesures (au repos, au départ, à l'arrivée et en récupération) et en étudiant de nouveaux paramètres biochimiques, endocriniens et hématologiques pour mieux cerner l'impact de la discipline sur l'organisme canin.

C. Impact de la réglementation choisi par la FSLC

Bien que des différences significatives ont été mis en évidence entre l'arrivée et le départ pour les paramètres DSH, Tr et Ht (pour certaines courses), les valeurs moyennes de ces paramètres n'ont atteint aucune valeur critique qui pourrait indiquer l'existence d'un stress thermique majeur. Ainsi pour les conditions climatiques subies, la réglementation de la FSLC semble adapter. Cependant, au vu de l'étude bibliographique, il semblerait judicieux de prendre aussi en compte dans la réglementation l'humidité relative du lieu le jour de la course ainsi que la ventilation.

Conclusion

Le canicross est une discipline sportive où le chien accompagne et tire son maître sur un parcours en pleine nature préalablement défini dans le but de réaliser le meilleur temps. Or le travail musculaire est une source de chaleur du fait des rendements métaboliques des différentes filières énergétiques et du rendement mécanique des muscles.

Par ailleurs, le chien étant un homéotherme, il est capable de contrôler sa température corporelle dans une gamme de température caractéristique, la zone de neutralité thermique. Son organisme a en effet besoin d'une température centrale relativement stable pour assurer un fonctionnement optimal de ses organes. Ainsi, le surcroît de chaleur engendré par l'activité physique entraîne la mise en œuvre de mécanismes thermorégulateurs tels que la polypnée thermique pour dissiper ce surcroît.

A contrario, les mécanismes thermorégulateurs entrent en compétitions avec les adaptations physiologiques que met en place l'organisme pour assurer son activité physique. Il en résulte dans la plus part des cas un équilibre à une température corporelle plus élevée qui permet au chien de continuer son activité, voire de l'améliorer et d'éliminer le surplus de chaleur. Cependant, lorsque des conditions climatiques limitent l'efficacité des mécanismes thermorégulateurs ou lorsque l'intensité de l'exercice augmente, il se met en place une hyperthermie qui entraîne une sensation de fatigue musculaire et centrale dans le meilleur des cas.

Lorsque cette hyperthermie est trop importante, elle entraîne l'apparition d'un stress thermique pouvant générer des affections telles que le coup de chaleur, la rhabdomyolyse d'effort et le diabète insipide d'effort.

Ainsi, la Fédération des Sports et des Loisirs Canin soucieuse du bien être de ces compétiteurs et consciente du problème de stress thermique nous a permis de mener cette étude qui apporte les premières données sur les effets physiologiques de cet exercice sur le chien et répond à la problématique posé par cette association.

Cependant, afin de compléter les données sur les effets du canicross, il serait souhaitable d'effectuer une nouvelle étude sur une population certes plus restreintes mais en effectuant alors plus de mesures par chiens (au repos, au départ, à l'arrivée et en récupération et sur des paramètres endocriniens, hématologiques et biochimiques. De même, une évaluation du travail de traction devrait être envisagée.

Bibliographie

- ALBERTS B, BRAY D, LEWIS J, RAFF M, ROBERTS K, WATSON JD. (1994) *Biologie moléculaire de la cellule*. 3^{ème} ed. Paris : Médecine-Science Flammarion, 1294p
- ARMSTRONG LE, DE LUCA JP, et HUBBARD RW. (1990) Time course of recovery and heat acclimation ability of prior exemption heatstroke patient. *Med. Sci. Sports Exe.*, 22, (1), 36 – 48
- ART T, AMORY H, LEKEUX P. (2000) Notions de base de physiologie de l'effort. *Prat. Vét. Equine*, 32 n° special, 247-254
- BAKER MA. (1984) Thermoregulatory responses to exercise in dehydrated dogs. *J. Appl. Physiol.: Respirat. Environ. Exercise Physiol.* 56, 3, 635-640
- BAKER MA, DORIS PA, et HAWKINS MJ. (1983) Effect of dehydration and hyperosmolality on thermoregulatory water losses in exercising dogs. *Am. J. Physiol.* 244, R516 – R521
- BERGH U, EKBLOM B. (1979) Physical performance and peak aerobic power at different body temperatures. *J. Appl. Physiol.* 46, 5, 885-889.
- BICEGO KC, BARROS RCH et BRANCO LGS (2007) Physiology of temperature regulation: comparative aspects. *Comp. Bioch. Physiol. part A*, 147, 616-639
- BLOMSTRAND E, BERGH U, ESSEN-GUSTAVSSON B, et EKBLOM B. (1984) Influence of low muscle temperature on muscle metabolism during intense dynamic exercise. *Acta. Physiol. Scand.* 120, 2, 229-236.
- BLOOMBERG MS. (1991) Spécificités de la pathologie endocrinienne du greyhound de compétition. *Recueil de médecine vétérinaire*, 167, 787-793.
- BLOOMBERG MS, DEE JF, TAYLOR RA. (1998) *Canine sports medicine and surgery*, Philadelphia: WB Saunders, 485p.
- BOUCHAMA A, PARHAR RS, EL-YAZIGI A, SHETH K, AL-SEDAIRY S (1991) Endotoxemia and release of tumor necrosis factor and IL1 α in acute heatstroke. *J. Appl. Physiol.* 70, (6), 2640-2644
- BOUCHAMA A, ROBERTS G, AL MOHAMMA F, EL-SAYED R, LACH B, CHOLLET-MARTIN S *et al.* (2004), Inflammatory, hemostatic, and clinical changes in a baboon experimental model for heatstroke. *J. Appl. Physiol.* 98, 697-705
- BOUCHAMA A, DEHBII M, CHAVES-CARBALLO E. (2007) Cooling and hemodynamic management in heatstroke : practical recommendations. *Crit. Care.* 11, 1-10

BRUCHIM Y, KLEMENT E, SARAGUSTY J, FINKEILSTEIN E, KASS P, AROCH I (2006) Heat stroke in dogs: A retrospective study of 54 cases (1999-2004) and analysis of risk factors for death. *J. Vet. Intern. Med.* **20**, (1), 38-46.

BRUCHIM Y, LOEB E, SARAGUSTY J, AROCH I. (2009) Pathological findings in dogs with fatal heatstroke. *J. Comp. Path.* **140**, 97-104

BURR JR, REINHEART GA, SWENSON RA *et al.* (1997) Serum biochemical values in sled dogs before and after competing in a long distance races. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* **211**, 175-179

BYNUM G, PATTON J, BOWERS W *et al.* (1977) An anesthetized dog heatstroke model. *J. Appl. Physiol. : Respirat. Environ. Exercise Physiol.* **43**, (2), 292-296.

CAMPBELL KL, LICHTENSTEIGER CA (2004) Structure and function of the skin. *In: Small Animal Dermatology Secret.* Elsevir, Philadelphia, 1-9

CHANG DM (1993) The role of cytokine in heatstroke. *Imm. Invest.*, **22**, (8), 553-561

CHAPMAN LW, BAKER MA. (1984) Cardiac output of dogs exercising in the heat. *Am. J. Physiol. Regulatory Integrative Comp. Physiol.* **24**, R124-R126

COMBRISSE H, et BOLNOT D (1990) Adaptation cardio-vasculaire et respiratoire à l'effort musculaire chez le chien. *Rec. Med. Vet.* **166**, (4), 391-398

COMBRISSE H, BRUGERE HJ, TIRET L (2006) *Physiologie de l'appareil urinaire : Mécanisme d'élaboration de l'urine, régulation de la diurèse.* Polycopié. Ecole National Vétérinaire d'Alfort. Unité Pédagogique de physiologie & thérapeutique. 56p

COOPER KE. (2002) Molecular biology of thermoregulation some historical perspectives on thermoregulation *J. Appl. Physiol.* **92**, 1717-1724

COOPER HL. (1983) Water diabetes in the greyhound. *Proceedings Refresher Course of Greyhounds.* The University of Sydney, Australia, **64**, 289-293.

COTTER JD, SLEIVERT GG, ROBERTS WS, FEBBRAIO MA (2001) Effect of pre-cooling, with and without thigh cooling, on strain and endurance exercise performance in the heat. *Comp. Bioch. Physiol.* **128**, 667-677

DAVIS MS, DAVIS WC, ENSIGN WY, HINCHCLIFF KW, HOLBROOK TC, WILLIAMSON KK (2008) Effects of training and strenuous exercise on hematological values and peripheral blood leukocyte subset in racing sled dogs. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* **232**, 873-878

DENIS B. (2008) *Manuel du juge et de l'éleveur : les couleurs de robes chez le chien.* Paris : Aniwa S. A.S., 151p.

DROBATZ KJ, MACINTIRE DK (1996) Heat induced illness in dogs: 42 cases (1976-1993). *J. Am. Vet. Med. Assoc.* **29**, 11, 1884-1899

DUBOSE DA, BRUCE WENGER C, FLINN SD, JUDY TA, DUBOVTSSEV AI, MOREHOUSE DH (2003) Distribution and mitogen response of peripheral blood lymphocytes after exertional heat injury. *J. Appl. Physiol.* **95**, 2381-2389.

EVANS RI, HERBOLD JR, BRADSHAW BS, MOORE GE (2007) Cause for discharge of military working dogs from service: 268 cases (2000-2004). *J. Am. Vet. Med. Assoc.* **231**, 1215-1220

FARGEAS J (1986) Physiologie de la peau et du poil. In : *société française de cynotechnie. Peau & pelage*. Séminaire, Ecole National Vétérinaire d'Alfort, 14-15 février (1986), 43-68

FITTS RH, WIDRICK JJ (1996) Muscle mechanics: adaptations with exercise-training. *Exerc Sport Sci Rev.* **24**, 427-73.

FETTMAN MJ (1986) Fluid and electrolyte metabolism during heat stress. *Comp. Contin. Educ. Pract. Vet.* **8**, 6, 391-398

FLOURNOY WS, WOHL JS, MACINTIRE DK. (2003) Heatstroke in dogs: pathophysiology and predisposing factors. *Comp. Contin. Educ. Pract. Vet.* **25**, (6), 410-416

FSLC. (Octobre 2007, modifié en octobre 2008). Règlement. In : *Fédération sportive et loisirs canins*. [en ligne]. [<http://www.fslc-canicross.net/files/reglement/reglement.pdf>]. (consulté le 29 aout 08)

GANNON JR. (1980) Exertional rhabdomyolysis (myoglobinuria) in the racing greyhound. In *Current veterinary therapy*, VII, R. W. Kirk (ed.). W.B. Saunders Company, Philadelphia, Pennsylvania, pp. 783–787.

GANNON JR. (1988) The water diabetes syndromes syndrome. In : *Proceedings of the international Racing Greyhound Symposium*, Orlando Florida.

GERTH N, SUM S, JACKSON S, STARCK JM (2009) Muscle plasticity of Inuit sled dogs in Greenland. *J. Exp. Biol.* **212**, 8, 1131-1139

GOGNY M. (1996) *Le coup de chaleur*. Encyclopédie Vétérinaire, Paris : Elsevier, Pharmacologie – Toxicologie 0600, 6p.

GOGNY M, SOUILEM O. (1995) Elément de physiologie de l'effort chez le chien et le cheval. *Point Vet.*, **27**, (171), 597-605

GOLBERG MB, LANGMAN VA, RICHARD TAYLOR C. (1981), Panting in dogs: paths of air flow in response to heat and exercise. *Resp.Physiol.* **43**, 327-338

GRANDJEAN D. (1995) Pathologie du chien de sport, les affections organiques. *Point Vet.* **27**, (171), 607-616

GRANDJEAN D, HAAK R, GERRITSEN R, MASSEY J, PRITCHARD C, SCHULER P. *et al.* (2007), *Manuel du conducteur cynotechnique: Le chien de recherché et de sauvetage*. Paris : Aniwa S. A.S., 296p.

GRANDJEAN D, MOQUET N, PAWLOWIEZ S, TOURTEBATTE AK, CACCIANI F, BACQUE H. (2002) *Guide pratique du chien de sport et d'utilité*. 2nd ed. Paris : Aniwa Publishing, 423p.

HALL DM, BAUMGARDNER KB, OBERLEY TD, GISOFI CV. (1999) Splanchnic tissues undergo hypoxic stress during whole body hyperthermia. *Am. J. Physiol Gastrointest. Liver physiol.* **276**, G1195-G1203.

HALL DM, BUETTNER GR, OBERLEY LW, XU L, MATTHES RD, GISOFI CV. (2001) Mechanism of circulatory and intestinal barrier dysfunction during whole body hyperthermia. *Am. J. Physiol. Heart Circ Physiol.*, **280**, H 509-H521

HALL DM, BUETTNER GR, MATTHES RD et GISOLFI CV. (1994) Hyperthermia stimulates nitric oxide formation : electron paramagnetic resonance detection of .NO-heme in blood. *J. Appl. Physiol.* **77**, 2, 548-553

HEBERT F. (2006) *Guide pratique de médecine interne canine et féline*, 2nd ed. Paris: Med'com, 576 p.

HINCHCLIFF KW. (1996) Performance failure in alaskan sled dogs: biochemical correlates. *Res. Vet. Sci.* **61**, 271-272

HINCHCLIFF KW, OLSEN J, CRUSBERG C. (1993) Serum biochemical changes in dogs competing in a long-distance sled race. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* **202**, 401-405

HINCHCLIFF KW, REINHART GA, BURR JR, SWENSON RA. (1997) Exercice-associated hyponatremia in alaskan sled dogs : urinary and hormonal responses. *J. Appl. Physiol.* **83**, 824-829

HOGAN MC, INGHAM E, SADI KURDAK S. (1998) Contraction duration affects metabolic energy cost and fatigue in skeletal muscle. *Am. J. Physiol. Endocrinol. Metab.*, **274**, E397- E402

HUBBARD RW. (1990) An introduction : the role of exercise in the etiology of exertional heatstroke. *Med. Sci. Sports Exerc.* **22**, 2-5

JOHNSON SI, MCMICHAEL M et WHITE G. (2006) Heatstroke in small animal medicine: a clinical practice review. *J. Vet. Emerg. Crit. Care* **16**, 2, 112-119

JOUANY Y. *Dog'n'cross Pyrenees*. [en ligne]. Mise à jour en septembre 2009. [<http://dog-n-cross-pyrenees.wifeo.com/index.php>], (consulté le 20 septembre 2009)

JUNOT S, DECOSNE-JUNOT C, TRONCY E. (2002) Urgence chez les carnivores domestiques : Traitement du coup de chaleur chez le chien et le chat. *Point Vet.* **33**, 22, 38 – 40

JUNOT S, DECOSNE-JUNOT C, TRONCY E. (2002) Urgence chez les carnivores domestiques : Diagnostic du coup de chaleur chez le chien et le chat. *Point Vet.* **33**, 228, 38 – 40

KANTER GS. (1959) Cause of hypoglycemia in dogs exposed to heat. *Am. J. Physiol.* **196**, (3), 619 – 624

KIRSCH K, HRYNYSCHYN K, AMELN H, ROCKER L, *et al.* (1977) Extracellular fluid volume and central circulation after long lasting exercise and dehydration in conscious dogs. *Pflugers Arch.* **368**, 209-215.

KOZLOWSKI S, BRZEZINSKA Z, KRUK B, KACIUBA-USCILKO H, GREENLEAF J E., *et* NAZAR K. (1985) Exercise hyperthermia as a factor limiting physical performance: temperature effect on muscle metabolism. *J. Appl. Physiol.* **59**, (3), 766 – 773

KRUK B, KACIUBA-USCILHO H, NAZAR K, GREENLEAF JE, KOZLOWSKI S. (1985) Hypothalamic, rectal, and muscle temperature in exercising dogs : effect of cooling. *J. Appl. Physiol.* **58**, 5, 1444-1448

KRUK B, NAZAR K, KACIUBA-USCILKO H, KOZLOWSKI S. (1987) Enhanced glucose availability for working muscles reduces exercise hyperthermia in dogs. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol.* **56**, (5), 577-582.

LAMBERT GP, GISOLFI CV, BERG DJ, MOSELEY PL, OBERLEY LW *et* KREGEL KC. (2002) Hyperthermia-induced intestinal permeability and the role of oxidative and nitrosative stress. *J. Appl. Physiol.* **92**, 1750-1761

LASBLEIZ Y. (Juin 2004, modifié en août 2007). Historique du canicross en France. In : *Fédération sportive et loisirs canins*. [en ligne]. [http://www.fslc-canicross.net/index.php?option=com_content&task=view&id=35&Itemid=57]. (consulté le 29 juillet 08)

LEON LR. (2006) The thermoregulatory consequences of heatstroke. Are cytokines involved? *J. Therm. Biol.* **31**, 67-81

LIN MT, LIU HH, YANG YL. (1997) Involvement of interleukin-1 receptor mechanism in development of arterial hypotension in rat heatstroke. *Am. J. Physiol. Heart Circ. Physiol.* **273**, H2072-H201

MARINO FE. (2004) Anticipatory regulation and avoidance of catastrophe during exercise-induced hyperthermia *Comp. Bioch. Physiol. part B* **139**, 561-569

MCDERMOTT BP, CASA DJ, GANIO MS, LOPEZ RM, YEARGIN SW, ARMSTRONG LE *et al.* (2009) Acute whole body cooling for exercise-induced hyperthermia : a systematic review. *J. Athletic training* **44**, 1, 84 – 93

MCDUGALL JD, REDDAN WG, LAYTON CR *et* DEMPSEY JA. (1974) Effects of metabolic hyperthermia on performance during heavy prolonged exercise. *J. Appl. Physiol.* **36**, 5, 538-544

MCKENZIE EC, JOSE-CUNILLERAS E, HINCHCLIFF KW, HOLBROOK TC, ROYER C, PAYTON ME *et al.* (2007) Serum chemistry alteration in alaskan sled dogs during five successive days of prolonged endurance exercise. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* **230**, 1486-1492

- MERCER JB, JESSEN C. (1980) Thermal control of respiratory evaporative heat loss in exercising dogs. *J. Appl. Physiol. Respirat. Environ. Exercise Physiol.* **49**, 6, 979-984
- MIKI K, MORIMOTO T, NOSE H, ITOH T, YAMADA S. (1983) Canine blood volume and cardiovascular function during hyperthermia. *J. Appl. Physiol.* **55**, 2, 300-306.
- MIKI K, MORIMOTO T, NOSE H, ITOH T, YAMADA S. (1983) Circulatory failure during severe hyperthermia in dog. *Jpn. J. Physiol.* **33**, 2, 269-278
- MILES PDG, FINEGOOD DT, LICKLEY HLA, VRANIC M. (1992) Regulation of glucose turnover at the onset of exercise in the dog. *J. Appl. Physiol.* **72**, 6, 2487-2494
- MONOD H, FLANDROIS R, VANDEWALL H. (2007) *Physiologie du sport*. 6^{ème} ed. Paris : Elsevier Masson, 303p
- MORAILLON R, LEGEAY Y, FOURRIER P, LAPEIRE C. (1997) Dictionnaire pratique de thérapeutique canine et féline 4^{ème} édition. Masson, Paris, 569 p
- MORAN D, SHAPIRO Y, MEIRI U, LAOR A, EPSTEIN Y, HOROWITZ M. (1996) Exercice in the heat : individual impacts of heat acclimation and exercice training on cardiovascular performance. *J. Therm. Biol.* **21**, 3, 171-181
- MURRANT CL, SARELIUS IH. (2000) Coupling of muscle metabolism and muscle blood flow in capillary units during contraction. *Acta Physiol Scand.*, **168**, 4, 531-541
- MURRAY RK, GRANNER DK, MAYES PA, RODWELL VW. (1995) *Précis de biochimie de Harper*. 23^{ème} édition, De Boeck Universite, Les Presses de l'Universite de Laval, 919p.
- NYBO L. (2008), Hyperthermia and fatigue. *J. Appl. Physiol.* **104**, 871-878
- NYBO L, NIELSEN B. (2001) Hyperthermia and central fatigue during prolonged exercise in humans. *J. Appl. Physiol.*, **91**, 1055 – 1060
- O'BRIEN PJ, SHEN H, WEILER J *et al.* (1991) Cardiac and muscle fatigue due to relative functional overload induced by excessive stimulation, hypersensitive excitation-contraction coupling, or diminished performance capacity correlates with sarcoplasmic reticulum failure. *Can J Physiol Pharmacol.* **69**, 2, 262-268.
- OGLESBEE MJ, ALLDINGER S, VASCONCELOS D, DIEHL KA, SHINKOHINKO PD, BAUMGÄRTNER W *et al.* (2002) Intrinsic thermal resistance of the canine brain. *Neuroscience.* **113**, 1, 55-64.
- PROULX CI, DUCHARME MB, KENNY GP. (2003) Effects of water temperature on cooling efficiency during hyperthermia in humans. *J. Appl. Physiol.* **94**, 1317 – 1323.
- REECE WO. (1997) Body heat and temperature regulation. *In: Physiology of domestic animals*. 2nd ed., William & Wiklins company, Baltimore, 334 - 341

- REGNIER A. (1993) *Syndrome hypophysaire*. Encyclopédie Vétérinaire, Paris, Endocrinologie 0100, 8p
- ROMANOVSKY AA, BLATTEIS M. (1996) Heat stroke, opioid-mediated mechanisms. *J. Appl. Physiol.* **81**, 6, 2565-2570
- ROVIRA S, MUNOZ A, BENITO M. (2008) Effect of exercise on physiological, blood and endocrine parameters in search and rescue-trained dogs. *Veterinarni Medicina*, **53**, 6, 333-346
- ROVIRA S, MUNOZ A, BENITO M. (2007) Fluid and electrolyte shifts during and after agility competitions in dogs *J. Vet. Med. Sci.* **69**, 1, 31-35
- ROVIRA S, MUNOZ A, BENITO M. (2007) Hematologic and biochemical changes during agility competitions. *Vet. Clin. Pathol.* **36**, 30-35
- RUCKEBUSCH Y, PHANEUF LP, DUNLOP R. (1991) Body temperature regulation. *In : Physiology of small and large animals*. Decker D.C. Inc., Philadelphia, 399-406
- SAGACH VF, SHIMANSKAIA TV. (1993) Cardiodynamics and cardiac pump function in hyperthermia. *Biull Eksp Biol Med.* **116**, 8, 115-6.
- SARELIUS IH, COHEN KD, MURRANT CL. (2000) Role for capillaries in coupling blood flow with metabolism. *Clin. Exp. Pharmacol. Physiol.* **27**, 10, 826-829
- SCHNEIDER M. (Avril 2008) Guidelines for Deployment of Rescue Dogs in hot climate zones. *In : International rescuedogs organisation*. [en ligne]. [<http://iro-dogs.org/en/iro-home.html>]. (consulté le 16 décembre 2009)
- SENAY LC, MITCHELL D, WYNDHAM CH. (1976) Acclimation in a hot humid environment : body fluid adjustments. *J. Appl. Physiol.* **40**, 5, 786-796
- SONNA LA, BRUCE WENGER C, FLINN S, SHELDON H K, SAWKAM N, LILLY CM. (2004) Exertional heat injury and gene expression changes: a DNA microarray analysis study. *J. Appl. Physiol.* **96**, 1943-1953
- STEISS J, AHMAD HA, COOPER P, LEDFORD C. (2004) Physiologic responses in healthy labrador retrievers during field trial training and competition. *J. Vet. Intern. Med.* **18**, 147-151
- SHAPIRO Y, ROSENTHAL T, SOHAR E. (1973) Experimental heatstroke. *Arch Intern. Med.* **131**, 688-693
- TODD G, BUTLER JE, TAYLOR JL, GANDEVIA SC. (2005) Hyperthermia: a failure of the motor cortex and the muscle. *J. Physiol.* **563**, 621-631
- TOMA B, DUFOUR B, SANAA M, *et al.* (2001) *Epidémiologie appliqué à la lutte contre les maladies animales transmissibles majeures*. 2nd ed. Maisons-alfort : AEEMA, 696p
- VIALLET L. (2007) *La médecine vétérinaire au service du chien de traineau de compétition : historiques et évolutions actuelles*. Thèse Méd. Vét. Lyon n° 82, 188 p

WEATHER BASE. *Historical Weather for Houston, Texas, United states of America*. [en ligne]. Mise à jour en septembre 09. [<http://www.weatherbase.com>], (consulté le 20 septembre 2009)

IMPACT DE LA CHALEUR SUR LE TRAVAIL DU CHIEN DE CANICROSS

NOM et PRENOM : COSTES Alexandre

RESUME

Le travail du chien de canicross consiste en un effort d'endurance et de traction. Comme toute activité physique elle génère de la chaleur du fait de phénomènes métaboliques et mécaniques. Ce surcroît de chaleur est pris en charge par des mécanismes thermorégulateurs qui entrent en compétition avec les adaptations physiologiques de l'organisme à l'exercice. Cette opposition génère un équilibre thermique, cependant des facteurs climatiques ou liés à l'exercice peuvent entraîner la formation d'une hyperthermie provoquant la fin de l'exercice ou l'apparition d'affections telles que le coup de chaleur.

Dans cette étude, subventionné par la Fédération des Sports et des loisirs canins, nous avons établi une première base de donnée concernant le stade de déshydratation, la température rectale et le taux d'hématocrite. De plus, nous avons pu confirmer que la réglementation appliquée par la Fédération des Sports et Loisirs Canins n'était pas préjudiciable aux chiens.

MOTS CLES : EFFORT, EXERCICE, ENDURANCE, TRACTION, THERMOREGULATION, HYPERTHERMIE, COUP DE CHALEUR, ANIMAUX DE TRAVAIL, ANIMAUX DE SPORT, CARNIVORE, CHIEN, CHIEN DE SPORT, CANICROSS

JURY :

- Président : Pr
- Directeur : Pr Dominique Grandjean
- Assesseur : Pr Barbara DUFOUR

ADRESSE DE L'AUTEUR :

Mr Alexandre COSTES
Le Petit Carré
69550 Ronno

EFFECT OF HEAT ON WORKING CANICROSS DOGS

NAME and SURNAME: COSTES Alexandre

SUMMARY

Work of canicross' dogs is an endurance and traction effort. This exercise product heat by mechanic and metabolic effect like all physical activities. So the overload of heat is managed by thermoregulation mechanisms which stand on the physiologic process of working organism. This opposition induces a heat balance, but climatic or physical factor can induce a hyperthermia which can stop the exercise or cause disorders like exertional heatstroke.

In this study, supported by the "Federation des Sport et des Loisirs Canins", we establish a first database about dehydration state, rectal temperature and rate of hematocrit. Moreover we can confirm that FSLC's rules about canicross'race respect canicross dogs' welfare.

KEY WORDS: EFFORT, EXERCISE, ENDURANCE, TRACTION, THERMOREGULATION, HYPERTHERMIA, HEAT STROKE, WORKING ANIMALS, SPORTING ANIMALS, CARNIVORE, DOG, SPORTING DOG, CANICROSS

JURY :

- Président : Pr
- Directeur : Pr Dominique Grandjean
- Assesseur : Pr Barbara DUFOUR

AUTOR'S ADDRESS :

Mr Alexandre COSTES
Le Petit Carré
69550 Ronno