



HAL
open science

La thermorégulation chez le chien de traineau lors d'effort de moyenne distance : étude terrain conduite durant l'édition 2018 de la Lekkarod

Pauline Agnèse

► To cite this version:

Pauline Agnèse. La thermorégulation chez le chien de traineau lors d'effort de moyenne distance : étude terrain conduite durant l'édition 2018 de la Lekkarod. Médecine vétérinaire et santé animale. 2020. dumas-04782417

HAL Id: dumas-04782417

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-04782417v1>

Submitted on 14 Nov 2024

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

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

Copyright

Année 2020

**LA THERMORÉGULATION CHEZ LE CHIEN DE TRAINÉAU
LORS D'EFFORT DE MOYENNE DISTANCE : ÉTUDE DE
TERRAIN CONDUITE DURANT L'ÉDITION 2018 DE LA
LEKKAROD**

THÈSE

pour obtenir le diplôme d'État de

DOCTEUR VÉTÉRINAIRE

présentée et soutenue publiquement devant

la Faculté de Médecine de Créteil (UPEC)

le 24 septembre 2020

par

Pauline AGNÈSE

sous la direction de

Dominique GRANDJEAN

Président du jury :	M. Giuseppe PANTALEO	Professeur à la Faculté de Médecine de CRÉTEIL
1^{er} Assesseur :	M. Dominique GRANDJEAN	Professeur à l'EnvA
2nd Assesseur :	Mme Guillemette CREPEAUX	Maître de Conférences à l'EnvA

Liste des membres du corps enseignant



Directeur : Pr Christophe Degueurce

Directeur des formations : Pr Henry Chateau

Directrice de la scolarité et de la vie étudiante : Dr Catherine Colmin

Directeurs honoraires : MM. les Professeurs C. Pilet, B. Toma, A.-L. Parodi, R. Morailon, J.-P. Cotard, J.-P. Mialot & M. Gogny

Département d'Élevage et de Pathologie des Équidés et des Carnivores (DEPEC)

Chef du département : Pr Grandjean Dominique - Adjoint : Pr Blot Stéphane

<p>Unité pédagogique d'anesthésie, réanimation, urgences, soins intensifs</p> <ul style="list-style-type: none"> - Dr Fernandez Parra Rocio, Maître de conférences associée - Pr Verwaerde Patrick* <p>Unité pédagogique de clinique équine</p> <ul style="list-style-type: none"> - Pr Audigé Fabrice - Dr Bertoni Léila, Maître de conférences - Dr Bourzac Céline, Chargée d'enseignement contractuelle - Dr Coudry Virginie, Praticien hospitalier - Pr Denoix Jean-Marie - Dr Giraudet Aude, Praticien hospitalier - Dr Jacquet Sandrine, Praticien hospitalier - Dr Mespouhès-Rivière Céline, Praticien hospitalier* - Dr Moiroud Claire, Praticien hospitalier - Dr Tanquerel Ludovic, Chargé d'enseignement contractuel <p>Unité pédagogique de médecine et imagerie médicale</p> <ul style="list-style-type: none"> - Dr Benchekroun Ghita, Maître de conférences - Pr Blot Stéphane* - Dr Canonne-Guibert Morgane, Maître de conférences - Dr Freiche-Legros Valérie, Praticien hospitalier - Dr Maurey-Guénec Christelle, Maître de conférences 	<p>Unité pédagogique de médecine de l'élevage et du sport</p> <ul style="list-style-type: none"> - Dr Cabrera Gonzales Joaquin, Chargé d'enseignement contractuel - Dr Fontbonne Alain, Maître de conférences - Pr Grandjean Dominique* - Dr Hoummady Sara, Chargée d'enseignement contractuelle - Dr Maenhoudt Cindy, Praticien hospitalier - Dr Nudelmann Nicolas, Maître de conférences - Dr Ribeiro dos Santos Natalia, Praticien hospitalier <p>Unité pédagogique de pathologie chirurgicale</p> <ul style="list-style-type: none"> - Dr Decambon Adeline, Maître de conférences - Pr Fayolle Pascal - Dr Manassero Mathieu, Maître de conférences - Pr Viateau-Duval Véronique* <p>Discipline : cardiologie</p> <ul style="list-style-type: none"> - Pr Chetboul Valérie - Dr Saponaro Vittorio, Praticien hospitalier <p>Discipline : ophtalmologie</p> <ul style="list-style-type: none"> - Dr Chahory Sabine, Maître de conférences <p>Discipline : nouveaux animaux de compagnie</p> <ul style="list-style-type: none"> - Dr Pignon Charly, Praticien hospitalier - Dr Volait Laetitia, Praticien hospitalier
--	--

Département des Productions Animales et de Santé Publique (DPASP)

Chef du département : Pr Millemann Yves - Adjoint : Pr Dufour Barbara

<p>Unité pédagogique d'hygiène, qualité et sécurité des aliments</p> <ul style="list-style-type: none"> - Dr Bolnot François, Maître de conférences - Pr Carlier Vincent - Dr Gauthier Michel, Maître de conférences associé - Dr Mûmet Narjes, Chargée d'enseignement contractuelle <p>Unité pédagogique de maladies règlementées, zoonoses et épidémiologie</p> <ul style="list-style-type: none"> - Dr Crozet Guillaume, Chargé d'enseignement contractuel - Pr Dufour Barbara* - Pr Haddad/Hoang-Xuan Nadia - Dr Rivière Julie, Maître de conférences <p>Unité pédagogique de pathologie des animaux de production</p> <ul style="list-style-type: none"> - Pr Adjou Karim - Dr Belbis Guillaume, Maître de conférences* - Dr Delsart Maxime, Maître de conférences associé - Pr Millemann Yves - Dr Plassard Vincent, Praticien hospitalier - Dr Ravary-Plumioën Bérangère, Maître de conférences 	<p>Unité pédagogique de reproduction animale</p> <ul style="list-style-type: none"> - Dr Constant Fabienne, Maître de conférences* - Dr Denis Marine, Chargée d'enseignement contractuelle - Dr Desbois Christophe, Maître de conférences (rattaché au DEPEC) - Dr Maufré Vincent, Maître de conférences <p>Unité pédagogique de zootechnie, économie rurale</p> <ul style="list-style-type: none"> - Dr Arné Pascal, Maître de conférences - Dr Barassin Isabelle, Maître de conférences - Pr Bossé Philippe* - Dr De Paula Reis Alline, Maître de conférences - Pr Grimard-Ballif Bénédicte - Pr Ponter Andrew <p>Rattachée DPASP</p> <ul style="list-style-type: none"> - Dr Wolgust Valérie, Praticien hospitalier
---	--

Département des Sciences Biologiques et Pharmaceutiques (DSBP)

Chef du département : Pr Desquilbet Loïc - Adjoint : Pr Pilot-Storck Fanny

<p>Unité pédagogique d'anatomie des animaux domestiques</p> <ul style="list-style-type: none"> - Dr Boissady Emilie, Chargée d'enseignement contractuelle - Pr Chateau Henry - Pr Crevier-Denoix Nathalie - Pr Robert Céline* <p>Unité pédagogique de bactériologie, immunologie, virologie</p> <ul style="list-style-type: none"> - Pr Boulouis Henri-Jean - Pr Eloit Marc - Dr Lagrée Anne-Claire, Maître de conférences - Pr Le Poder Sophie - Dr Le Roux Delphine, Maître de conférences* <p>Unité pédagogique de biochimie, biologie clinique</p> <ul style="list-style-type: none"> - Pr Bellier Sylvain* - Dr Deshuillers Pierre, Maître de conférences - Dr Lagrange Isabelle, Praticien hospitalier <p>Unité pédagogique d'histologie, anatomie pathologique</p> <ul style="list-style-type: none"> - Dr Cordonnier-Lefort Nathalie, Maître de conférences - Pr Fontaine Jean-Jacques - Dr Laloy Eve, Maître de conférences - Dr Reyes-Gomez Edouard, Maître de conférences* <p>Unité pédagogique de management, communication, outils scientifiques</p> <ul style="list-style-type: none"> - Mme Conan Muriel, Professeur certifié (Anglais) - Pr Desquilbet Loïc, (Biostatistique, Epidémiologie) - Dr Legrand Chantal, Maître de conférences associée - Dr Marignac Geneviève, Maître de conférences* - Dr Rose Hélène, Maître de conférences associée 	<p>Unité de parasitologie, maladies parasitaires, dermatologie</p> <ul style="list-style-type: none"> - Dr Blaga Radu, Maître de conférences (rattaché au DPASP) - Dr Briand Amaury, Assistant d'Enseignement et de Recherche Contractuel (rattaché au DEPEC) - Dr Cochet-Faivre Noëlle, Praticien hospitalier (rattachée au DEPEC) - Pr Guillot Jacques* - Dr Polack Bruno, Maître de conférences - Dr Risco-Castillo Veronica, Maître de conférences <p>Unité pédagogique de pharmacie et toxicologie</p> <ul style="list-style-type: none"> - Dr Kohlhauer Matthias, Maître de conférences - Dr Perrot Sébastien, Maître de conférences* - Pr Tissier Renaud <p>Unité pédagogique de physiologie, éthologie, génétique</p> <ul style="list-style-type: none"> - Dr Chevallier Lucia, Maître de conférences (Génétique) - Dr Crépeaux Guillemette, Maître de conférences (Physiologie, Pharmacologie) - Pr Gilbert Caroline (Ethologie) - Pr Pilot-Storck Fanny (Physiologie, Pharmacologie) - Pr Tiret Laurent (Physiologie, Pharmacologie)* - Dr Titeux Emmanuelle (Ethologie), Praticien hospitalier <p>Discipline : éducation physique et sportive</p> <ul style="list-style-type: none"> - M. Philips Pascal, Professeur certifié
--	--

* responsable d'unité pédagogique

Professeurs émérites : Pr Combrisson Hélène, Pr Enriquez Brigitte, Pr Panthier Jean-Jacques, Pr Paragon Bernard.

Remerciements

Au Président du Jury de cette thèse, Professeur à la Faculté de Médecine de Créteil,

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

A Monsieur Dominique GRANDJEAN, Professeur à l'EnvA,

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

A Madame Guillemette CREPEAUX, Maître de Conférence à l'EnvA,

Qui a bien voulu corriger ce travail et pour ses précieux conseils
Sincères remerciements

A Madame Delphine CLERO,

Pour m'avoir fait découvrir les courses de chiens de traineaux et pour avoir été à l'origine de ce travail.

A l'équipe vétérinaire de la Lekkarod 2018,

Pour m'avoir accueilli à bras ouverts, m'avoir fait découvrir le métier de vétérinaire des neiges, pour avoir partagé votre passion pour les chiens de traineaux.

A l'ensemble de la famille Lekkarod,

Pour la bienveillance, l'entre-aide et l'amour qui sont les mots d'ordres à chaque édition.

Aux mushers de cette étude et tous ceux rencontrés,

Pour le temps accordé à la réalisation de cette étude et pour l'amour des chiens que vous transmettez.

A mes maîtres de stage et aux vétérinaires qui m'ont fait confiance,

Pour le temps que vous m'avez accordé et pour m'avoir aidé à faire mes premiers pas de vétérinaire. Merci de m'avoir transmis votre passion pour ce métier.

A ma famille,

Maman, Papa, merci pour les parents que vous êtes, pour avoir toujours cru en moi et m'avoir permis d'être là où j'en suis.

Manon et Violette, pour les sœurs exceptionnelles que vous êtes, merci d'être là !

A Antoine,

Pour ton soutien sans faille et tout ce que tu m'apportes depuis maintenant 4 ans. Je t'aime !

A mes copines depuis 5 ans,

Chloé, Marie-Laure et Marine, merci de m'avoir supporté tout ce temps, et j'espère encore longtemps !

A Virginie,

Merci d'être l'amie que tu es malgré la distance. Tu seras une formidable infirmière, j'en suis persuadée !

A la piscine à bulle,

Mes amis de prépa, Mélissa, Julie, Aude, Benjamin, Valentin, Olivier et Sébastien, merci pour tous ces jours de l'an et week-ends ensemble depuis la prépa, j'espère que nous nous retrouverons ainsi encore longtemps !

A ma famille Alforienne,

Merci pour ces cinq ans d'école inoubliables.

Table des matières

Liste des figures	5
Liste des tableaux	9
Liste des abréviations	11
Introduction.....	13
Préambule : histoire du sport de chiens de traîneau.....	15
Première partie : étude bibliographique	17
1. La thermorégulation	17
A. <i>Les mécanismes de la thermorégulation</i>	17
a. Température corporelle	17
• Secteurs et mesures.....	17
• Facteurs de variation	19
b. Thermogenèse.....	19
• Chaleur métabolique	19
• Thermogenèse avec frisson (Sjaastad et al., 2010 ; Sherwood et al., 2016).....	20
• Thermogenèse sans frisson (Sjaastad et al., 2010).....	20
c. Thermolyse (Sjaastad et al., 2010 ; Cunningham, 2002. ; Sherwood et al., 2016)	21
• Radiation	21
• Conduction	21
• Convection.....	22
• Evaporation	22
d. Neurophysiologie de la thermorégulation (Sjaastad et al., 2010 ; Richard et Orsal, 2007 ; Vibert et al., 2005)	25
• Le composant sensoriel : les thermorécepteurs.....	26
• Centre de contrôle de la thermorégulation : l'hypothalamus	26
• Le composant moteur.....	26
B. <i>Thermorégulation en situation de repos</i>	28
a. Caractéristiques anatomiques	28
• Le pouvoir isolant de la peau (Sjaastad et al., 2010)	28
• Les échangeurs thermiques (Sherwood et al., 2016).....	29
• Le refroidissement sélectif de certains organes (Sjaastad et al., 2010).....	30
• La composition des lipides corporels (Sjaastad et al., 2010)	31
• La morphologie (Sjaastad et al., 2010).....	31
b. Notion de neutralité thermique (Sherwood et al., 2016)	31
c. Lutte contre la chaleur (Sjaastad et al., 2010 ; Sherwood et al., 2016).....	32
• Dans la zone de neutralité thermique.....	32
• Au-dessus de la température critique supérieure.....	32
d. Lutte contre le froid (Sjaastad et al., 2010 ; Sherwood et al., 2016).....	33
• Dans la zone de neutralité thermique.....	33
• En-dessous de la température critique inférieure.....	33
e. Cas particulier de la fièvre (Sjaastad et al., 2010 ; Richard et Orsal, s. d. ; Cunningham, 2002).....	34
f. L'existence d'un rythme circadien de la température	34
C. <i>Thermorégulation lors d'efforts physiques</i>	36
a. La production de chaleur par le métabolisme	36
• Rappel des principales voies de production d'énergie de la cellule	36
• Le type d'effort chez le chien de traîneau.....	38
b. Les modifications physiologiques pendant l'effort	38
• La ventilation	38
• La température rectale	39
• Les besoins hydriques.....	40

c.	La récupération.....	41
d.	L'entraînement.....	42
•	Adaptations physiologiques lié à l'entraînement.....	42
•	Phénomènes diminuant l'endurance.....	43
2.	Les affections pathologiques liées à un défaut de thermorégulation.....	44
A.	<i>Le coup de chaleur ou hyperthermie clinique</i>	44
a.	Les signes cliniques.....	45
b.	La pathogénicité.....	45
c.	Les effets sur les organes.....	46
•	Système nerveux central.....	46
•	Effets sur la coagulation.....	46
•	Effets sur les muscles (Bruchim et al., 2017).....	47
•	Effets sur les reins.....	47
•	Effets cardiovasculaires.....	48
•	Effets respiratoires.....	48
•	Effets sur le tractus digestif et translocation bactérienne.....	49
d.	Systèmes de notation de la gravité d'un coup de chaleur chez le chien et pronostic.....	49
•	Modèle selon des critères cliniques (Gilad Segev et al., 2015).....	49
•	Modèle selon des biomarqueurs sériques (Bruchim et al., 2016).....	50
e.	Les facteurs de risques.....	52
f.	Le traitement.....	52
g.	Adaptation à la lutte contre le coup de chaleur.....	53
B.	<i>L'hypothermie clinique</i>	55
a.	Classification de l'hypothermie et diagnostic.....	55
b.	Les effets sur les organes.....	56
•	Comportement et activité nerveuse.....	56
•	Effets cardiovasculaires.....	57
•	Effets sur la coagulation.....	59
•	Effets sur les électrolytes et le métabolisme.....	60
•	Effets sur l'appareil respiratoire.....	60
•	Lésions hépatiques et gastro-intestinales.....	61
•	Effets rénaux.....	61
•	Le risque infectieux (Polderman et Herold, 2009).....	62
c.	Le traitement et ses complications.....	62
•	Première étape du traitement : réchauffer.....	62
•	Etapes suivantes du traitement.....	64
•	Les complications liées au réchauffement.....	65
•	Complication de l'hypothermie : les engelures.....	66
d.	Pronostic.....	67
e.	Facteurs de risques.....	67
C.	<i>La déshydratation extracellulaire</i>	69
a.	Quelques définitions.....	69
•	Répartition de l'eau dans le corps.....	69
•	Situations physiologiques affectant la quantité et répartition de l'eau dans les différents compartiments.....	70
•	Osmose, osmolarité et osmolalité (Duke-Novakovski et al., 2016).....	71
•	La déshydratation.....	72
•	Hypovolémie.....	74
•	Lien entre déshydratation extracellulaire et hypovolémie.....	74
b.	Les effets de la déshydratation sur le corps.....	75
•	Effets sur la répartition des liquides (Duke-Novakovski et al., 2016).....	75
•	Effets sur la concentration plasmatique.....	76
•	Effets sur la thermorégulation centrale.....	76
•	Effets sur la perfusion cérébrale.....	76
•	Effets sur les capacités respiratoires du chien.....	76
•	Effets de la prise de boisson sur la déshydratation.....	77

c.	Prise en charge de la déshydratation (Mensack, 2008 ; Duke-Novakovski et al., 2016 ; Byers, 2017)	78
•	Types de fluides disponibles	78
•	Evaluation du patient.....	79
•	Les voies d'administration et débits.....	80
•	Contre-indication	80
d.	Prévention.....	80
•	Le rôle du musher.....	80
•	Le rôle du vétérinaire.....	81
e.	Influences de conditions climatiques sur la déshydratation	82
f.	Diarrhée de stress et déshydratation.....	82
3.	Les moyens d'appréciations de la température	83
A.	<i>Température auriculaire</i>	83
a.	Principe.....	83
b.	Avantages et inconvénients.....	84
•	Une méthode peu stressante	84
•	Influence de l'anatomie de l'oreille du chien.....	84
•	Influence des otites externes.....	84
•	Influence de l'appareil de mesure.....	85
•	Gamme de température	85
•	Corrélation avec la température rectale	85
B.	<i>Température axillaire</i>	86
a.	Principe.....	86
b.	Avantages et inconvénients.....	86
•	Détection de l'hyperthermie.....	86
•	Une méthode peu stressante	86
•	Une utilisation au quotidien ?	87
C.	<i>Température de l'artère pulmonaire</i>	87
a.	Principe.....	87
b.	Avantages et inconvénients.....	88
D.	<i>Température gastro-intestinale</i>	88
a.	Principe.....	88
b.	Avantages et utilisations	89
•	Corrélation avec la température corporelle	89
•	Utilisation en médecine sportive.....	89
•	Effets de l'ingestion d'eau.....	90
•	Coût du dispositif.....	90
E.	<i>Température œsophagienne</i>	90
a.	Principe.....	90
b.	Avantages et inconvénients.....	91
•	Positionnement de la sonde	91
•	Sous anesthésie	91
F.	<i>Température rectale</i>	92
a.	Principe.....	92
b.	Avantages et inconvénients.....	92
•	Méthode standard utilisée chez les animaux.....	92
•	Méthode semi invasive et stressante	92
•	Temps d'adaptation	93
•	Paramètres influençant la mesure.....	93
•	Gamme de température	93
G.	<i>Température sous-cutanée</i>	93
a.	Principe.....	93
b.	Avantages et inconvénients.....	94
•	Résultats rapides et facilement accessibles.....	94
•	Paramètres influençant la mesure.....	94
H.	<i>Température vaginale</i>	95
a.	Principe.....	95

b. Avantages et utilisations	95
• Absence de complications liées à la procédure	95
• Prédire la mise-bas et servir la recherche en reproduction	95
I. <i>Thermographie (Thierry, 2013)</i>	96
a. Principe	96
b. Avantages et utilisations	96
• Principaux avantages de la technique	96
• Utilisation médicale chez l'Homme	97
• Utilisation vétérinaire	97
• Corrélation avec la température interne	97
J. <i>Synthèse</i>	99
Deuxième partie : étude de terrain	101
1. Objectifs	101
2. Matériels et méthodes	101
A. <i>Population d'étude</i>	101
a. Présentation des mushers	101
b. Présentation des chiens	103
B. <i>Présentation du matériel</i>	104
C. <i>Procédure expérimentale</i>	104
3. Résultats de l'études	105
A. <i>Données brutes</i>	105
a. Présentation des étapes	105
b. Températures rectales des chiens	105
c. Températures sous cutanées	106
d. Températures gastro-intestinales	107
B. <i>Analyses des résultats</i>	107
a. Variations de la température rectale avant et après la course	108
b. Variations de la température sous-cutanée avant et après la course	108
c. Comparaison entre la température rectale et sous cutanée	109
d. Effet chien	112
4. Discussion	113
A. <i>Les biais du protocole</i>	113
B. <i>Limites imposées par les courses officielles</i>	113
C. <i>Hypothèses à tester pour aller plus loin</i>	113
5. Conclusion de l'étude de terrain	114
Conclusion	115
Liste des références bibliographiques	117
Annexe 1 : Présentation des 3 étapes étudiées – distance, dénivelé positif et négatif, date et horaire du premier départ	125
Annexe 2 : Tracé et détails du dénivelé des étapes 7 et 8	126
Annexe 3 : Tracé et détails du dénivelé de l'étape 9	127

Liste des figures

Figure 1: Température corporelle et température de la peau dans 2 situations de température ambiante différente. a. Environnement froid (10°C) b. Environnement chaud (28°C) (Sjaastad et al., 2010)	18
Figure 2: Schéma représentant le chemin parcouru par l'air dans les cavités nasales et orales chez un chien lors de la polypnée thermique (Sjaastad et al., 2010)	23
Figure 3: Mécanismes des 3 types d'halètement chez le chien. (d'après Goldberg et al., 1981) ...	24
Figure 4: Schéma bilan représentant les échanges thermiques entre un animal et son environnement (Cunningham, 2002)	25
Figure 5: Diagramme bilan sur le principe de fonctionnement de l'ajustement neurophysiologique de la température corporelle (d'après Sjaastad et al., 2010)	27
Figure 6: Adaptation du flux sanguin cutané à 2 situations de températures ambiantes (gauche : hautes – droites : basses) illustrant les capacités d'isolations de la peau. Dans le premier cas, le sang passe rapidement au travers de la couche adipeuse sous cutanée, couche isolante, permettant ainsi au sang d'évacuer la production de chaleur du corps. De plus, la couche d'air emprisonné par les poils ou les plumes est faible. Dans le second cas, où la température ambiante a diminué, le flux sanguin au sein du derme est lent afin de limiter les pertes de chaleurs. La température de la peau se rapproche de la température ambiante. Le système de piloérections augmente la couche d'air emprisonné à la peau (Sjaastad et al., 2010)	29
Figure 7: Système de refroidissement du cerveau : « <i>rete mirabile</i> » (Sjaastad et al., 2010)	30
Figure 8: Variations de la température rectale chez le chien sur 48h, mettant en évidence l'existence d'un rythme circadien de la température (Piccione et al., 2005)	34
Figure 9: Diagramme bilan montrant les différents ajustements possibles en réponse à une modification des conditions environnementales (Sherwood et al., 2016)	35
Figure 10: Contraintes métaboliques au repos et à l'effort (Pérez-Martin, 2002)	36
Figure 11: Evolution de la fréquence respiratoire et du volume lors du démarrage d'un exercice physique (Flandrois et al., 1971)	38
Figure 12: Variations individuelles des températures rectales pendant une course test. (Young et al., 1959)	39
Figure 13: Températures rectales avant une course et en post course, en fonction du chien, de la température ambiante et de la distance parcourue (Phillips et al., 1981)	40
Figure 14: Comparaison de l'évolution de la température rectale du chien et des prédictions du modèle thermique canin. Les triangles représentent les prises de température pendant l'exercice et les ronds celles pendant la phase de repos ou de récupération (O'Brien et Berglund, 2018)	41

Figure 15: Schéma du métaboréflexe et de ses effets sur le muscle périphérique (Beaumont, 2017)	43
Figure 16: Probabilité de survie de l'animal présentant un coup de chaleur en fonction du score final prédictif établi (Segev et al., 2015).	50
Figure 17: Evolution des quantités de eHSP dans le sérum des chiens à l'admission, 4h, 12h et 24h après (respectivement T0, T1, T2 et T4) chez les survivants et les non survivants. La ligne au milieu des boîtes à moustache représente la valeur médiane, et les traits verticaux les intervalles des valeurs. # indique qu'il y a une différence significative (p=0,04) entre eHSP à T1 et eHSP à T2 chez les survivants. * indique qu'il y a une différence significative (p=0,02) entre eHSP à T3 et eHSP à T4 chez les survivants. (Bruchim et al., 2016)	51
Figure 18: Physiopathologie du coup de chaleur chez le chien. (Girardet et al., s. d.)	54
Figure 19: Onde J découverte par Osborn (1953)	58
Figure 20: Algorithme décisionnel en fonction de la gravité de l'hypothermie. (d'après Danzl et Pozos, 1994 ; Durrer et al., 2003)	64
Figure 21: Liste des facteurs de risques d'une chute de température (d'après Danzl et Pozos, 1994)	68
Figure 22: Répartition de l'eau dans le corps (d'après Duke-Novakovski et al., 2016)	70
Figure 23: Osmose. La direction de la flèche indique le sens du déplacement de l'eau (Duke-Novakovski et al., 2016)	71
Figure 24: Liste de signes cliniques présents lors d'hypovolémie. (d'après Duke-Novakovski et al., 2016)	74
Figure 25: Fréquence respiratoire, en mouvement par minutes, en fonction de la température ambiante imposée (en degré Celsius). Point noir = chien normohydraté ; point blanc = chien déshydraté. Les barres verticales indiquent +/- l'erreur standard. ** P<0,01 (Baker, 1984).	77
Figure 26: Décomposition des causes de la réalisation d'une performance (d'après Grandjean et al., 2002)	81
Figure 27: Schéma d'utilisation d'un thermomètre auriculaire chez l'homme (Favreau et al., s. d.)	83
Figure 28: Schéma du conduit auditif externe du chien (Saussey, 2015)	84
Figure 29: Cathéter de Swan Ganz ® en place au niveau de l'artère pulmonaire. D'après (Dugdale et Chen, 2012)	88
Figure 30: Principe d'utilisation de la capsule gastro-intestinale (Roxane et al., 2018)	89
Figure 31: Principe d'un dispositif utilisé en anesthésie pour suivre la température œsophagienne des animaux (Duke-Novakovski et al., 2016)	91
Figure 32: Diminution de la température vaginale moyenne en fonction du temps avant la mise-bas (Geiser et al., 2014)	96

Figure 33: Photo de Geoffrey Gros et de son attelage pendant une étape de la Lekkarod 2018. Source : Patrick Dehais, photographe bénévole sur la course.	102
Figure 34: Frédéric Leviavant et son attelage avec de chiens de type nordique. Source: Valérie Delpart.	103
Figure 35: Photos présentant le matériel utilisé. Photo a. Boitier et pilule Bodycap© ; photo b. Boitier, thermomètre digital et lecteur de puce électronique. Source : Eric Roustand photographe bénévole sur la course.	104
Figure 36: Diagramme montrant l'évolution des moyennes de température rectale et sous-cutanée à T0, T1 et T2. Les barres verticales représentent l'écart-type (n= 21)	109
Figure 37: Température sous-cutanée en fonction de la température rectale et la régression linéaire correspondante.	111

Liste des tableaux

Tableau 1 : Moyennes des températures centrales de plusieurs mammifères et leurs étendues en degrés Celsius (d'après Cunningham, 2002)	18
Tableau 2 : Production de chaleur des différents organes chez un humain en situation de repos. Chez les autres mammifères, la proportion de chaleur générée par le cerveau est plus faible que chez l'Homme (d'après Sjaastad et al., 2010).....	19
Tableau 3: Voies métaboliques de renouvellement de l'ATP (d'après Pérez-Martin, 2002)	37
Tableau 4: Variables et leurs poids respectifs dans l'établissement d'un score final prédictif (Segev et al., 2015).	50
Tableau 5: Estimation de la température interne en fonction de signes cliniques en cas de suspicion d'hypothermie (d'après Durrer et al., 2004).....	56
Tableau 6: Modifications provoquées par l'hypothermie visibles à l'échocardiographie (d'après Aslam et al., 2006)	58
Tableau 7: Signes cliniques identifiables associés à un pourcentage de déshydratation. (d'après Duke-Novakovski <i>et al.</i> , 2016)	72
Tableau 8: Tableau récapitulatif des différentes méthodes de mesure de la température et leurs principaux avantages et inconvénients	99
Tableau 9: Nombre de mâle et de femelle par type racial (ESD ou Nordique).	103
Tableau 10: Âge moyen, minimum et maximum des chiens inclus dans l'étude.	103
Tableau 11: Moyennes de températures rectales à T0, T1 et T2 selon l'attelage sur l'étape 1	105
Tableau 12: Moyennes de températures rectales à T0, T1 et T2 selon l'attelage sur l'étape 2	106
Tableau 13: Moyennes de températures rectales à T0, T1 et T2 selon l'attelage sur l'étape 3	106
Tableau 14: Moyennes de températures sous-cutanées à T0, T1 et T2 selon l'attelage sur l'étape 1	106
Tableau 15: Moyennes de températures sous-cutanées à T0, T1 et T2 selon l'attelage sur l'étape 2	107
Tableau 16: Moyennes de températures sous-cutanées à T0, T1 et T2 selon l'attelage sur l'étape 3	107
Tableau 17: Résultats des tests de Student vérifiant l'augmentation de température rectale entre T0, T1 et T2	108
Tableau 18: Résultats des tests de Student vérifiant l'augmentation de température sous-cutanée entre T0, T1 et T2.....	109

Tableau 19: Résultats des tests de Student vérifiant que température rectale et température sous-cutanée sont significativement différentes à T0, T1 et T2.....	110
Tableau 20: Résultats des tests de rang de Mann Whitney.....	112

Liste des abréviations

AGNE Acide Gras Non Estérifié

ALT Alamine Aminotransférase

AST Aspartate Aminotransférase

ATP Adénosine Triphosphate

CFE Compartiment de Fluide Extracellulaire

CFI Compartiment de Fluide Intracellulaire

CIVD Coagulation IntraVasculaire Disséminée

DU Densité Urinaire

ECG ElectroCardioGramme

Ht Hématocrite

NC Non Communiqué

PCT Poids Corporel Total

PT Protéines Totales

SNC Système Nerveux Central

SRIS Syndrome de Réponse Inflammatoire Systémique

Introduction

Depuis des milliers d'années, le chien est aux côtés des hommes à la fois comme compagnon de vie et comme chien d'utilité. Les chiens de traîneaux ont longtemps été considérés uniquement comme un moyen de transport là où aucun autre moyen ne pouvait être mis en place. Une lente transition entre le transport et le sport a eu lieu depuis la « ruée vers l'or », époque qui a mis en lumière les grandes capacités des chiens. Le sport de chien de traîneaux ne cesse depuis de se développer alliant aventure, dépassement de soi et proximité avec la nature. De nombreuses courses ont vu le jour depuis une cinquantaine d'année, des courses de sprint (quelques kilomètres), de moyenne distance (quelques dizaines de kilomètres) et de longue distance (plusieurs centaines de kilomètres).

Les chiens, comme les autres mammifères et les oiseaux sont dits endothermes, c'est-à-dire que leur température corporelle résulte des réactions chimiques et thermiques de leur corps. Ce sont aussi des animaux dits homéothermes, ils sont capables de maintenir une température corporelle constante malgré des variations de l'environnement.

Les chiens de traîneaux sont à la fois soumis à des conditions climatiques parfois extrêmes et doivent produire un effort physique intense. De nombreuses études sur la thermorégulation du chien de sport et d'utilité sont réalisées depuis quelques décennies et permettent de mieux comprendre, prévenir et soigner les pathologies liées à la pratique sportive.

Cette étude reprend dans une première partie les notions de base sur la thermorégulation des chiens au repos et à l'effort, les principales pathologies rencontrées lors des courses de chiens de traîneau liées à la thermorégulation et enfin les différents moyens d'appréciation de la température corporelle. La seconde partie concerne une étude de terrain réalisée lors de l'édition 2018 de la Lekkarod, course internationale de chiens de traîneau par étapes, pour étudier la thermorégulation du chien de traîneau pendant et après les étapes afin de mieux comprendre les modifications auxquelles sont soumis les chiens et dans le but d'améliorer les performances canines en veillant au bien-être animal.

Préambule : histoire du sport de chiens de traîneau

Voilà maintenant des siècles que les chiens dressés par l'homme parcourent en traîneau des régions froides et enneigées. Le chien de traîneau a d'abord été un moyen de transport utilisé pour lutter contre l'isolement par les Inuits, bien avant de devenir une véritable discipline sportive.

C'est à la fin du XIX^{ème} siècle, que la ruée vers l'or en Amérique a permis aux chiens de traîneau de faire leurs preuves. Là où les chevaux ne pouvaient tracter des charges seulement quelques mois par an du fait des conditions climatiques, les chiens se sont montrés capables d'assurer cette tâche toute l'année et de permettre aux hommes l'acheminement des biens et des vivres. Des courses de vitesse ont alors vu le jour sans qu'il n'y ait aucune règle. C'est en 1908 que la première course officielle de chiens de traîneau a vu le jour : l'*All Alaska Sweepstakes* sur une distance de 660 km. A cette époque-là, aucun des chiens inscrits à la course n'est un véritable « chien nordique », la plupart sont des bâtards (Bowers, 2012).

C'est en 1925 que les chiens de traîneau ont marqué l'histoire. Dans la ville de Nome, en Alaska, une épidémie de diphtérie se déclare. Cette maladie est mortelle en l'absence d'un traitement adapté (sérum antidiphtérique). Les réserves de ce sérum sont très rapidement épuisées. Un appel de détresse est envoyé à toutes les grandes villes d'Alaska. Du fait des conditions climatiques hivernales, l'acheminement en avion ou bateau est impossible. La voie de chemin de fer ne va pas non plus jusqu'à Nome. Un relais d'attelage de chiens de traîneaux s'organise alors sur 1085 km, il durera 7 jours mené par une vingtaine de mushers et leurs chiens (Aboul-Enein *et al.*, 2019).

La piste en Nome et la zone portuaire et ferroviaire de Sewart, au sud de l'Alaska, était la voie principale de transport du courrier et des vivres pendant l'hiver. C'est en 1967 que Dorothy Page, pour le centenaire de l'achat de l'Alaska par la Russie, organisa la première course officielle de chiens de traîneaux sur cette piste historique. La première édition de l'Iditarod venait de voir le jour. Le tracé de la course a longtemps été modifié en fonction de la quantité de neige et du nombre de participants. Aujourd'hui, la course traverse l'Alaska par la « *Northern Route* » sur environ 1000 km, piste devenue Monument Historique Américain National (Bowers, 2012).

S'en suit l'apparition de nombreuses autres courses de chiens de traîneau dans le reste du monde. Les plus connues et celles qui ont forgés les valeurs et l'histoire du sport de chiens de traîneau sont la Yukon Quest qui relie Whitehorse (Canada) à Fairbanks (Alaska) soit plus de 1300 km de course chaque année depuis 1984 et l'Alpirod, première course par étape ayant vu le jour en 1985 qui traverse les reliefs alpins de la France, l'Italie, la Suisse et l'Autriche sur une distance de 1000 km (Jaffrezic, 2017).

Le chien de traîneau est un chien de type nordique. Parmi eux, on peut compter pas moins de 4 grands types raciaux. Tout d'abord, nous pouvons citer le Siberian Husky, chien défini par la Société Centrale Canine comme « un chien de travail (traîneau) de taille moyenne à la démarche légère et vive (...) C'est le plus rapide des chiens de traîneau de pure race, très apprécié en compétition ». Ensuite, le Malamute d'Alaska, qui tire son nom de la tribu d'esquimaux duquel il est issu. C'est « le plus grand et le plus puissant des chiens de traîneau. (...) il est résistant, endurant et efficace, mais n'est pas réputé pour sa rapidité. » (Grandjean D. *et al.*, 2010). Le Samoyède, tire aussi son nom d'une tribu vivant au nord de la Sibérie, est « un chien primitif (...) Chien de

l'Arctique, son poil doit être bien fourni, lourd, souple et dense (...). En sport, il est capable de tenir de longues distances, à des vitesses assez soutenues. » (Grandjean D. et al, 2010). Enfin, l'Alaskan Husky, dernier grand type racial, « créé au début du XXème siècle par les mushers alaskans par croisements de Huskies sibériens, de chiens indiens locaux et d'autres races sportives. Il est le chien de traîneau le plus performant de par le monde et il représente environ 90% des chiens participant à des compétitions. Dans ce groupe on trouve le Greyster et l'Eurohound » (Grandjean D. et al, 2010). Pour le premier, il s'agit d'un « croisement entre un Alaskan Husky et un Pointer. Il a été créé en Scandinavie puis s'est vite répandu à travers le monde grâce à son potentiel de vitesse sur les courses de sprint et mi-distance. C'est un des chiens d'attelage les plus aboutis dans le monde, combinant la faculté de trait innée du Husky avec l'enthousiasme et les capacités athlétiques du Pointer » (Grandjean D. et al, 2010). Le second, l'Eurohound est « issu du croisement entre le Braque allemand et le Greyhound. Il a été (...) sélectionné pour les courses de vitesse sur des distances restreintes, de 6 à 30 kilomètres. Il n'est pas fait pour des courses d'endurance et ne peut donc pas être utilisé dans les courses de traîneau de longue distance » (Grandjean D. et al, 2010).

Il existe différents types de traîneaux, ayant chacun leurs particularités, ceux destinés à une utilisation sur de la longue distance, comme le traîneau toboggan et d'autres sur des courses de sprint, comme le traîneau de sprint. Ils diffèrent par leur ergonomie mais aussi par les matériaux utilisés pour les façonner (métaux, bois, association de composants) (Beiger, 2015).

L'attelage de chiens de traîneau, quant à lui, peut compter entre 2 et 20 chiens, le plus souvent attelé en formation dite tandem. Au sein de l'attelage, 4 grands postes différents existent. Il est donc important de bien choisir la place des chiens en fonction de leur caractère, leur obéissance car la place définira un rôle et une fonction au sein de l'attelage.

En première ligne, c'est-à-dire à l'extrémité de la ligne de trait on trouve les *leaders* ou chiens de tête. Ils doivent être obéissants, intelligents et rapides. Leur rôle est de répondre aux ordres du musher et d'imposer la vitesse et la direction de l'attelage. Ensuite, on retrouve les *Swing dogs* qui secondent les leaders et les motivent. Les *Team dogs* constituent le gros de l'équipe dans l'attelage. Enfin, au plus proche du musher, on retrouve les *wheel dogs*, qui seront les chiens les plus puissants physiquement de la meute car ce sont eux qui portent le plus lourd du traîneau et lui permettent de démarrer (Anonyme, 2013).

Première partie : étude bibliographique

1. La thermorégulation

En tant qu'homéotherme, la température centrale du chien est régulée autour d'une valeur de référence. Lors d'un effort physique intense, notamment lors des courses de chiens de traîneau, les mécanismes de la thermorégulation jouent un rôle important dans le maintien de la température corporelle du chien. Nous commencerons cette partie par détailler ces mécanismes puis nous expliquerons leurs rôles pour maintenir une température stable au repos et enfin à l'effort.

A. Les mécanismes de la thermorégulation

a. *Température corporelle*

Le fonctionnement d'un organisme est le résultat de réactions chimiques qui sont sensibles aux changements de température car elle affecte leur vitesse. Il existe différentes stratégies pour assurer la régulation de la température corporelle. Les cellules d'un organisme génèrent de l'énergie dite thermique qui est transportée par le sang. Les mécanismes de régulation du flux sanguin sont importants pour la régulation de la température corporelle.

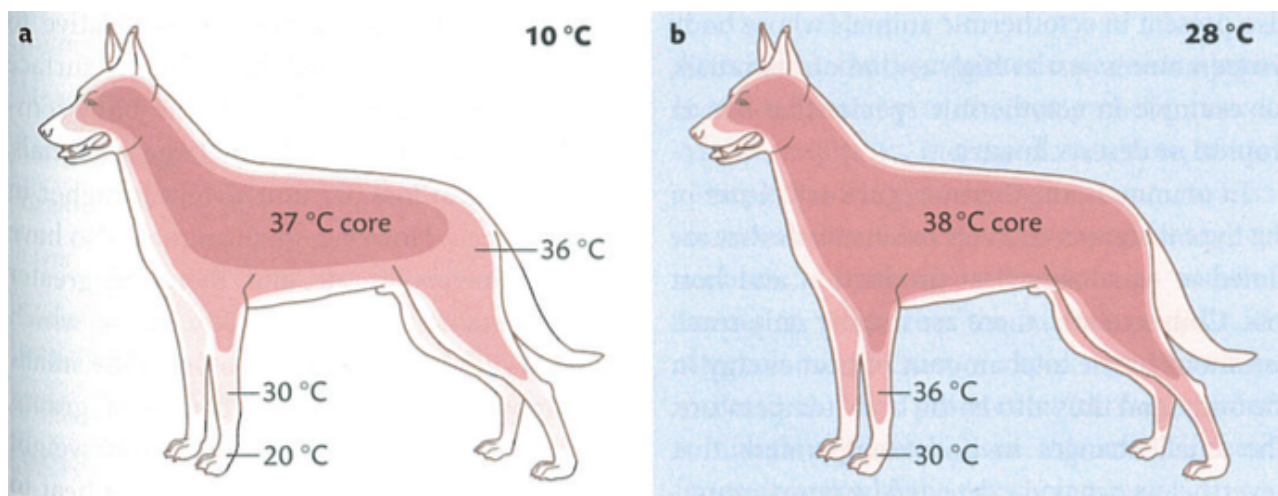
- *Secteurs et mesures*

On peut distinguer deux secteurs de températures corporelles :

- La température du noyau central ou température des organes internes. Ce noyau est la source principale de chaleur, représente 80% de la masse corporelle d'un organisme. La température y est soumise à de faibles fluctuations ainsi qu'à une régulation importante.
- La température cutanée ou de l'enveloppe. Cette température fluctue avec la température extérieure. La température de la peau permet un transfert de chaleur provenant du noyau vers la périphérie par dissipation de la chaleur. Celle-ci dépend du gradient de température entre l'enveloppe et la température extérieure.

La Figure 1 présente, chez le chien, la différence qu'il peut y avoir entre la température du noyau central et la température cutanée en fonction de la température ambiante dans laquelle se trouve l'animal.

Figure 1: Température corporelle et température de la peau dans 2 situations de température ambiante différente. a. Environnement froid (10°C) b. Environnement chaud (28°C) (Sjaastad et al., 2010)



La température centrale est évaluée à l'aide d'instruments étalonnés et s'exprime en degré Celsius (°C). Cette valeur correspond à la température du sang aortique, estimé par une mesure de température rectale chez les animaux de compagnie.

Le Tableau 1 ci-dessous présente les valeurs moyennes et leurs étendues respectives des températures centrales des principaux mammifères domestiques.

Tableau 1 : Moyennes des températures centrales de plusieurs mammifères et leurs étendues en degrés Celsius (d'après Cunningham, 2002)

Espèces	Moyenne	Limites
Chat	38,6	38,1 – 39,2
Bovin	38,6	38,0 – 39,3
Chien	38,9	37,9 – 39,9
Âne	37,4	36,4 – 39,4
Chèvre	39,1	38,5 – 39,7
Cheval	37,7	37,2 – 38,2
Cochon	39,2	38,7 – 39,8
Mouton	39,1	38,5 – 39,9

- *Facteurs de variation*

La température d'un animal peut varier en fonction de plusieurs facteurs : l'âge, l'espèce, la race, l'état physiologique (gestation, lactation), la taille et la présence de molécules anesthésiantes. Elle présente également un rythme circadien, variant au cours de la journée.

La température corporelle est le reflet de l'ensemble des productions d'énergie du corps. Afin de maintenir une température corporelle stable, les productions d'énergie (thermogenèse) et les pertes thermiques (thermolyse) doivent se compenser, c'est l'homéostasie thermique.

b. Thermogenèse

La thermogenèse est l'ensemble des productions d'énergie thermique. Elle comprend :

- La thermogenèse obligatoire liée au métabolisme de base de l'organisme, qui correspond à la production thermique minimum enregistré chez l'animal au repos, à jeun et dans des conditions de neutralité thermique,
- La thermogenèse dite facultative liée aux autres dépenses énergétiques comme se déplacer, se nourrir, se reproduire.

- *Chaleur métabolique*

La chaleur métabolique est le résultat de l'activité métabolique des différents tissus qui composent le corps.

Le Tableau 2 nous indique la production de chaleur par les différents organes dans une situation de repos chez l'Homme. Il nous indique aussi le pourcentage de masse corporelle que représente chacun des organes considérés. Ainsi l'ensemble reins, cœur, poumons, cerveau, foie ne représente que 6,5% de la masse corporelle mais 64% de la production de chaleur totale du corps. Alors que les muscles au repos, le squelette, la peau et le reste constitue 93,5% de la masse et ne produisent que 36% de la chaleur totale du corps. Ainsi on peut constater l'importance relative de chacun des organes considérés dans ce tableau.

Tableau 2 : Production de chaleur des différents organes chez un humain en situation de repos. Chez les autres mammifères, la proportion de chaleur générée par le cerveau est plus faible que chez l'Homme (d'après Sjaastad et al., 2010)

Organes	% de masse corporelle	% de production de chaleur
Reins	0,5	7
Cœur	0,5	9
Poumons	1,0	4
Cerveau	2,0	18
Foie	2,5	26
Muscles et squelette	42,0	26
Peau	7,5	2
Autres	44,0	8

- *Thermogénèse avec frisson (Sjaastad et al., 2010 ; Sherwood et al., 2016)*

La production de chaleur peut être très rapidement augmentée avec l'activité musculaire. Si cette dernière est maximale, la production de chaleur par les muscles peut être 20 fois supérieure à la production de chaleur du reste du corps.

Lorsqu'un individu est exposé au froid, sur une courte durée, la température interne et la température de la peau chutent, les neurones sensoriels informent le centre de la thermorégulation, l'hypothalamus, qui stimule à son tour les motoneurones musculaires, déclenchant ainsi des contractions musculaires involontaires. On parle alors de thermogénèse avec frisson ou mécanique. Elle est très rapide à se mettre en place et très efficace car un muscle qui frissonne génère 5 à 6 fois plus de chaleur que s'il était au repos, en l'espace de quelques secondes. Le frisson peut s'avérer désagréable pour l'Homme, alors que des animaux vivant dans des zones très froides du globe peuvent frissonner pendant plusieurs mois d'affilés.

- *Thermogénèse sans frisson (Sjaastad et al., 2010)*

Les animaux exposés au froid sur de longues périodes peuvent augmenter leur métabolisme basal augmentant ainsi la production de chaleur métabolique, sans modification de l'activité musculaire. Cette thermogénèse dite sans frisson ou thermogénèse chimique est principalement due à l'augmentation de l'activité du système nerveux sympathique et/ou à l'augmentation de la sécrétion d'hormones thyroïdiennes.

- Système nerveux sympathique

L'augmentation de l'activité du système nerveux sympathique entraîne une sécrétion plus importante de noradrénaline depuis les neurones post ganglionnaires. L'action calorigène des catécholamines (adrénaline et noradrénaline) augmente le métabolisme général et notamment hépatique.

De plus, le système nerveux sympathique induit la lipolyse des triglycérides présente dans le tissu adipeux brun. Ce tissu est présent chez de nombreuses espèces, et notamment chez les nouveaux nés (excepté le porcelet). Ce tissu se localise généralement entre les épaules, sous les aisselles, au niveau du cou, des reins et autour des grands vaisseaux.

Les cellules du tissu adipeux brun sont riches en mitochondries et particulièrement bien vascularisées ce qui permet une bonne diffusion de leur production de chaleur. Les cellules du tissu adipeux brun réalisent un découplage mitochondrial grâce à une protéine appelé thermogénine : l'énergie du système de transporteurs d'électrons n'est pas transformée en ATP mais est directement libérée sous forme de chaleur. Cette réponse au froid du tissu adipeux brun est d'autant plus favorisée par les catécholamines qui augmentent le métabolisme des graisses, de tout tissu adipeux confondu mais et notamment du tissu adipeux brun. La libération de la noradrénaline augmente la lipolyse de ce tissu et augmente le dégagement de chaleur. Enfin, la production de chaleur est redistribuée dans le corps grâce à la vascularisation importante.

Ce processus de réchauffement est important pour les animaux hibernants au moment de sortir du sommeil, où les réserves de graisses peuvent être faibles.

□ Hormones thyroïdiennes

Il est observé chez les animaux exposés au froid une augmentation de la sécrétion en hormones thyroïdiennes. Celles-ci ont pour effet une augmentation du métabolisme cellulaire produisant ainsi plus d'énergie thermique.

c. Thermolyse (Sjaastad et al., 2010 ; Cunningham, 2002. ; Sherwood et al., 2016)

Dans le but de maintenir une température stable, la chaleur produite par le métabolisme doit être évacuée. La thermolyse est l'ensemble des pertes de chaleur d'un organisme, mécanisme indispensable sans quoi la température du corps d'un individu de la taille d'un Homme augmenterait de 2,5°C par heure (Sjaastad *et al.*, 2010).

Il existe 4 processus physiques permettant les échanges de chaleur entre le corps et l'environnement : la radiation, la conduction, la convection et l'évaporation. Ces 4 mécanismes ont lieu simultanément chez l'animal, cependant leur part respective dans la perte de chaleur dépend des caractéristiques de l'espèce considérée (présence de poils, de plumes, des glandes sudoripares), de son comportement et de son habitat naturel (Sherwood et al., 2016).

• *Radiation*

La radiation se définit comme l'émission d'un rayonnement électromagnétique. Sa longueur d'onde est fonction de la température de la zone d'émission et sur Terre, où la température de surface est approximativement de 25°C, les radiations se trouvent dans la zone d'émission de l'infrarouge (Sjaastad *et al.*, 2010).

Le corps émet un rayonnement électromagnétique et reçoit en même temps celui des objets qui l'entoure et comme pour tout transfert de chaleur, celui se fait selon un gradient de température : du corps le plus chaud vers le corps le plus froid. Par exemple, lorsque les animaux se tiennent proches les uns des autres, la perte de chaleur par radiation est diminuée, du fait de la proximité avec une source de chaleur équivalente.

• *Conduction*

La conduction est le transfert de chaleur toujours selon un gradient de température mais uniquement par les surfaces de contact, on parle de transfert direct entre les atomes et les molécules. Si le contact dure dans le temps, la température des deux surfaces s'égalisera.

La vitesse du transfert de chaleur dépend de 2 paramètres :

- La différence initiale de température entre les objets
- La conductivité thermique des substances impliquées (c'est-à-dire de leur capacité à conduire la chaleur).

Par exemple, quand un animal est dans la neige, ses extrémités refroidissent car la chaleur est conduite des pattes à la neige et inversement si celui-ci se trouve sur un sol chaud (Sherwood et al., 2016).

- *Convection*

La convection est le transfert de chaleur par des courants d'air ou d'eau. Ce transfert se réalise toujours selon un gradient de température : du corps le plus chaud vers celui le moins chaud.

L'intensité des courants de l'air ou de l'eau rendra plus ou moins efficace le transfert. Par exemple, un organisme exposé à un vent froid verra sa température diminuée plus rapidement.

La surface d'échange entre le corps et l'air a aussi son importance, la présence d'une couche épaisse de poils ou de plumes diminuera la possibilité de transfert.

- *Evaporation*

L'évaporation est la 4ème méthode de transfert de chaleur possible. C'est la chaleur requise pour faire passer l'eau d'un état liquide à l'état gazeux qui permet à l'individu de se refroidir. Ce mécanisme est très efficace puisque pour transformer 1L d'eau liquide en eau gazeuse il faut dépenser 580 kilocalories (Cunningham, 2002). Mais cette méthode de refroidissement nécessite la présence de réserves d'eau importantes dans le corps. Elle a lieu continuellement au niveau des surfaces d'échanges que sont l'épithélium des voies respiratoires et l'épithélium cutané. Il existe 3 formes d'évaporation que nous allons détailler :

- La perspiration
- La sudation
- La polypnée thermique.

- Perspiration

La perspiration correspond à une perte d'eau transcutanée, est présente chez toutes les espèces. Cette diffusion d'eau n'est pas dépendante de la température ambiante, c'est un processus passif. Cette perte correspond approximativement à 0,25 L d'eau par m² de peau par jour chez un mammifère (Sjaastad *et al.*, 2010).

- Sudation

La sudation est un processus actif qui nécessite la présence de glandes sudoripares. L'augmentation de l'activité du système nerveux sympathique stimule les fibres post ganglionnaires des glandes sudoripares, sécrétant ainsi de l'acétylcholine venant stimuler les cellules glandulaires. Cette cascade d'activation entraîne le départ en masse d'eau et de NaCl. La sudation est particulièrement importante lorsque la température ambiante est supérieure à celle du corps. Dans cette situation, les pertes de chaleur sont impossibles par la radiation ou la conduction, qui deviennent même des sources de chaleur. Elle reste un moyen très efficace de lutte contre la chaleur dans les milieux où l'hygrométrie de l'air ambiant n'est pas trop élevée.

Bien que la sudation soit un processus efficace de régulation de la température, le chien ne possède des glandes sudoripares qu'au niveau des coussinets plantaires. Ainsi le mécanisme de sudation est très limité chez les canidés.

□ Polypnée thermique et particularité du chien.

La polypnée thermique, aussi appelée « halètement » chez le chien, consiste en des mouvements d'air très rapides au niveau de la cavité buccale et des voies respiratoires premières. Certains mammifères sont capables de haleter, le cheval ou le cochon en sont en revanche incapables (Sjaastad *et al.*, 2010). La polypnée thermique augmente considérablement l'évaporation de l'eau au niveau des voies respiratoires en réalisant une brusque accélération des mouvements respiratoires et donc participe à la thermorégulation du chien.

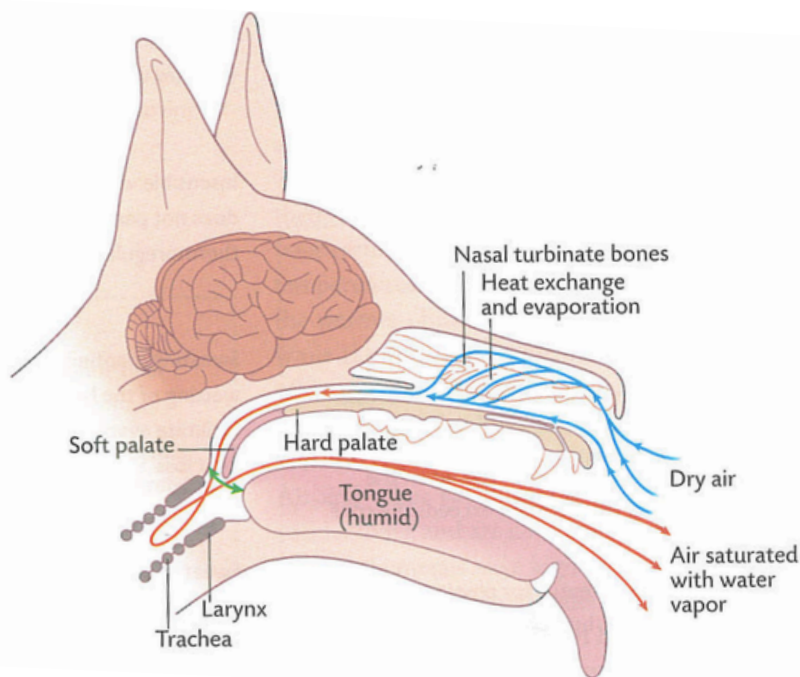
Lorsqu'un chien halète, il peut augmenter sa fréquence respiratoire jusqu'à 300-350 mouvements par minutes, étant d'environ 30 mouvements par minutes en situation de repos (Sjaastad *et al.*, 2010). Les voies respiratoires sont naturellement élastiques afin de pouvoir adapter la fréquence d'oscillation ou fréquence de résonance à la fréquence respiratoire au moment de l'halètement.

Deux mécanismes rentrent en jeu pour augmenter la perte de chaleur :

- L'engorgement vasculaire du mucus respiratoire et de la bouche
- L'augmentation de la salivation.

La Figure 2 indique le chemin emprunté par l'air de polypnée thermique chez un chien. L'air froid ambiant est inspiré par le nez et traverse les cavités nasales. C'est au niveau des cornets nasaux que la grande majorité des échanges thermiques et l'évaporation se réalisent. La respiration est superficielle, très peu d'air passe le larynx et la trachée. Les mouvements du palais mou dirigent le flux d'air, jouant ainsi un rôle de valve. L'air, saturé en vapeur d'eau, est expiré principalement par la bouche.

Figure 2: Schéma représentant le chemin parcouru par l'air dans les cavités nasales et orales chez un chien lors de la polypnée thermique (Sjaastad et al., 2010)



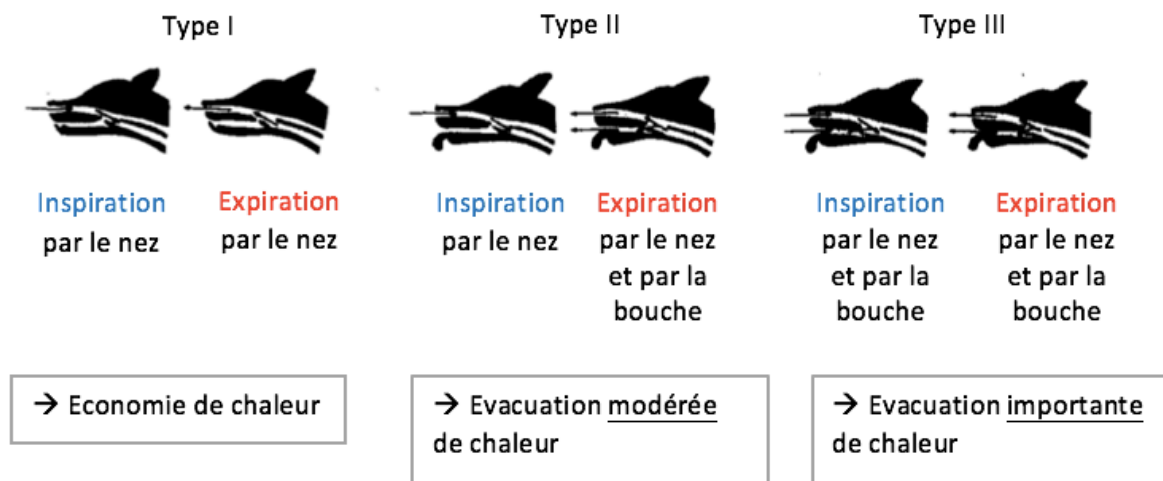
Lorsque le chien est au repos, il inspire et expire normalement par le nez. Goldberg et son équipe (1981) ont montré que l'air peut suivre différents chemins permettant des taux d'évaporation plus élevés pendant l'exercice. Ils ont réalisé une étude afin de déterminer si les chemins empruntés par l'air étaient modifiés avec l'exercice, et s'ils le faisaient, comment cela était lié à l'augmentation des taux d'évaporation respiratoire.

Ainsi Goldberg et son équipe (1981) décrivent 3 respirations possibles chez le chien en cas d'halètement:

- Type I : inspiration et expiration par le nez : cela permet de limiter les pertes de chaleur. C'est l'halètement en milieu froid ou pour une course à très faible vitesse.
- Type II : inspiration par le nez, et expiration par la bouche et le nez, cela permet d'évacuer de la chaleur au niveau de la muqueuse nasale. Il est associé à une hypersécrétion nasale par la glande de Sténo (glande présente près des narines).
- Type III : inspiration par les 2 voies, et expiration par les 2 voies aussi : la quantité de chaleur évacuée est encore plus importante, et se fait au niveau de la muqueuse nasale et de la langue. En plus de l'hypersécrétion nasale, il y a aussi une vasodilatation au niveau de la langue et une hypersécrétion salivaire.

Lors d'un effort important le chien alterne entre les types II et III. Les 3 halètements sont illustrés dans la Figure 3:

Figure 3: Mécanismes des 3 types d'halètement chez le chien.
(d'après Goldberg et al., 1981)

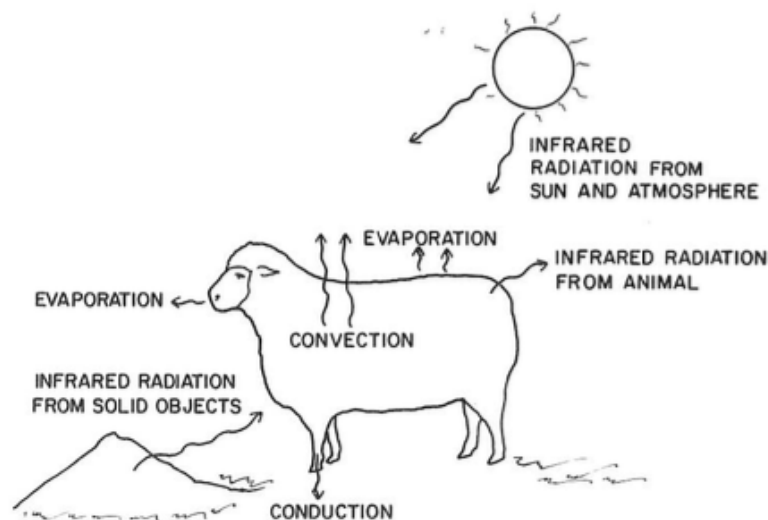


Lorsqu'une polypnée très rapide s'installe, l'un des principaux risques est que la circulation de l'air aille jusqu'aux alvéoles. Une alcalose respiratoire, c'est-à-dire la diminution de la pression partielle en CO₂ au sein des alvéoles peut s'installer. Steiss et Wright (2008) ont étudié cette situation chez des Labrador Retrievers lors d'une course de *field-trial*. Au cours de cette étude, ils ont constaté qu'à partir d'une température ambiante de 21°C, les chiens développent une alcalose respiratoire ainsi qu'une hypocapnie lors de l'effort.

Par ailleurs, l'évaporation de grandes quantités d'eau par les voies respiratoires supérieures lors de polypnée thermique entraîne une perte d'eau non négligeable pour un individu, environ 40 à 70 g par heure (O'Connor, 1977). La déshydratation liée à un effort physique sera détaillée ultérieurement.

Les différents échanges thermiques possibles (radiation, convection, conduction et évaporation) entre un animal et son environnement sont schématisés par la Figure 4.

Figure 4: Schéma bilan représentant les échanges thermiques entre un animal et son environnement (Cunningham, 2002)



d. Neurophysiologie de la thermorégulation (Sjaastad et al., 2010 ; Richard et Orsal, 2007 ; Vibert et al., 2005)

La température corporelle est régulée par des boucles réflexes. Elles comprennent :

- Des composants sensoriels
- Un centre intégrateur ou composant central
- Des composants moteurs.

- *Le composant sensoriel : les thermorécepteurs*

Les thermorécepteurs sont des neurones effectuant un contrôle continu de la température corporelle à 2 niveaux : périphérique et central. Ils sont sensibles au froid et à la chaleur.

Les thermorécepteurs périphériques sont de 2 types : le premier répond à une baisse des températures alors que le second à une hausse. Les fibres des thermorécepteurs du froid sont 10 fois plus nombreuses que les fibres des thermorécepteurs du chaud. Ainsi, ce sont les basses températures de la peau qui sont essentiellement détectées.

Les thermorécepteurs centraux informent l'hypothalamus de la température centrale de l'organisme. Ils sont situés à plusieurs endroits stratégiques : l'hypothalamus lui-même, la moelle épinière, les viscères, certains gros vaisseaux et ont tous des fibres nerveuses qui s'étendent jusqu'au centre de contrôle.

Le thermorécepteur présent dans l'hypothalamus est particulièrement sensible puisque la fréquence de ses impulsions nerveuses peut se modifier en réponse à une baisse de 0,01°C de la température du sang (Sherwood *et al.*, 2016).

En comparaison avec les thermorécepteurs périphériques, les thermorécepteurs centraux ne mettent pas en jeu une perception sensorielle consciente.

- *Centre de contrôle de la thermorégulation : l'hypothalamus*

Le centre de contrôle de la thermorégulation est situé dans l'hypothalamus antérieur, pour le froid, et postérieur, pour le chaud. L'hypothalamus antérieur et postérieur forment une boucle de rétrocontrôle qui permet de maintenir une température constante. Ils reçoivent l'information sensitive de la température par les fibres des thermorécepteurs centraux et périphériques.

Le centre de contrôle possède une valeur consigne de température, valeur très précise. Ainsi la valeur transmise par les thermorécepteurs est comparée à la valeur consigne et en cas d'écart, des réflexes sont initiés par le composant moteur pour supprimer cet écart.

- *Le composant moteur*

Le composant moteur correspond à :

- Un système moteur somatique actionnant le travail des muscles squelettiques
- Des fibres nerveuses sympathiques modifiant le flux sanguin périphérique, l'activité des glandes sudoripares, le mouvement des muscles lisses des poils et la production de tissu adipeux brun notamment.

Il existe trois principaux mécanismes pour répondre à une hausse de la température :

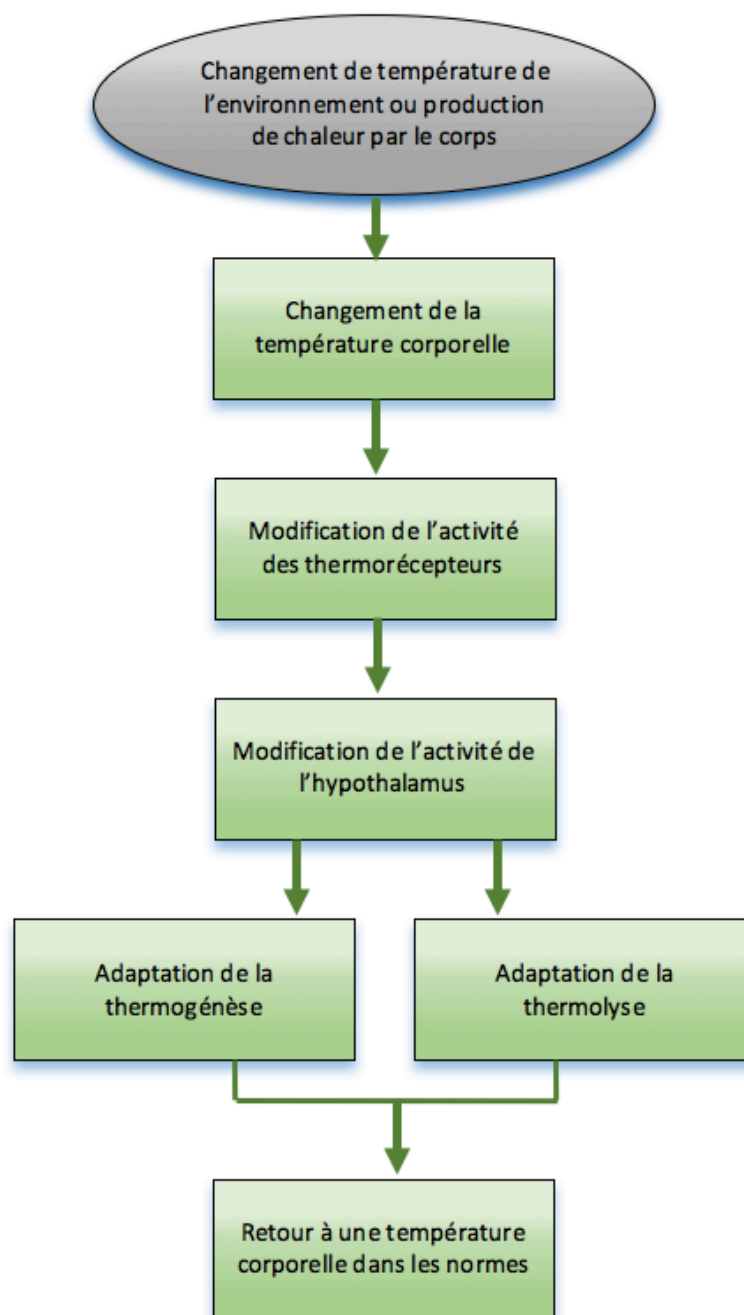
- Dilatation des artéριοles cutanées, augmentant le transport de la chaleur jusqu'à la peau qui peut ainsi se dissiper
- Transpiration ou halètement
- Diminution de la thermogénèse.

Lorsque la température corporelle diminue, des mécanismes opposés sont déclenchés :

- Vasoconstriction des artéioles cutanées afin de limiter la dissipation de la chaleur transportée par le sang
- Augmentation de l'isolation en augmentant la surface isolante entre la peau et les poils ou les cheveux.

Les différentes étapes des changements opérés par le système nerveux central pour répondre soit à un changement de la température ambiante soit à une production de chaleur par le corps sont schématisées dans la Figure 5.

Figure 5: Diagramme bilan sur le principe de fonctionnement de l'ajustement neurophysiologique de la température corporelle (d'après Sjaastad et al., 2010)



B. Thermorégulation en situation de repos

Puisque le fonctionnement cellulaire est optimal à une température donnée, il semble indispensable pour le corps de maintenir une température corporelle stable.

a. Caractéristiques anatomiques

Il existe au sein d'un organisme différentes structures anatomiques permettant la régulation de la température interne. Certaines sont isolantes, d'autres réalisent des échanges thermiques.

- *Le pouvoir isolant de la peau (Sjaastad et al., 2010)*

La perte de chaleur à la surface du corps est régulée par le contrôle du flux sanguin jusqu'à la peau. Lorsque la température ambiante est stable, le flux sanguin assure les échanges entre la peau et l'environnement afin que les pertes et les gains de chaleur soient égaux.

Lors que la production de chaleur augmente, le flux sanguin augmente lui aussi. Ceci permet de favoriser une élimination de chaleur. Le flux sanguin peut varier d'un facteur de 3 à 5 en fonction du besoin de dissipation de la chaleur.

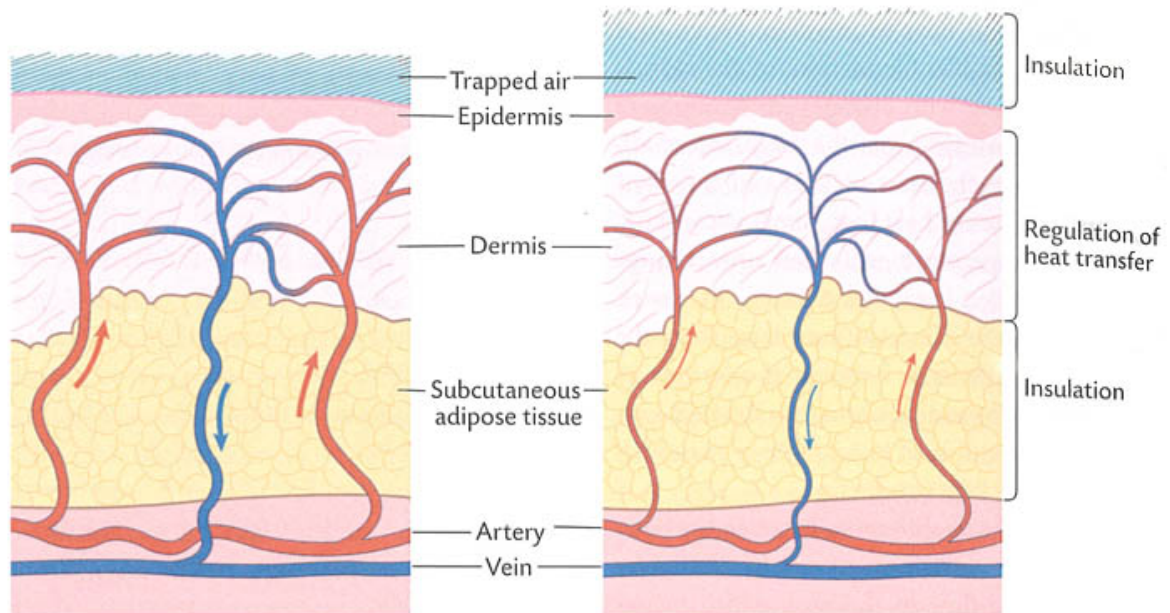
Le flux sanguin cutané est régulé par le système nerveux sympathique. En situation normale, l'activité de ce système nerveux est importante. Ainsi, lorsque la température du corps augmente, la fréquence des impulsions nerveuses diminue, entraînant la relaxation des muscles lisses au sein des artérioles. Il en résulte une dilatation des vaisseaux sanguins et une augmentation du flux sanguin, le tout favorisant les échanges entre un sang chaud et le milieu extérieur à une température plus basse. Au contraire, une diminution de la température corporelle mène à une augmentation de la fréquence des impulsions nerveuses et donc à une vasoconstriction des vaisseaux sanguins de la peau.

Par ailleurs, une couche d'air est présente entre la surface de la peau et le pelage de l'animal. Cet air emprisonné constitue une puissante isolation car l'air étant un mauvais conducteur de chaleur, la chaleur dégagée par le corps reste bloquée dans cet espace. Ces capacités isolantes peuvent être modulées en ajustant l'angle des poils par rapport à la peau grâce à des muscles lisses présents sur chacun des follicules pileux. Ceci permet d'ajuster la quantité d'air bloqué dans cet espace.

Enfin, la graisse sous cutanée constitue une zone particulièrement isolante de la peau. Sa conductance de la chaleur, c'est-à-dire sa capacité à transporter la chaleur est égale à un tiers de la conductance des autres tissus. L'accumulation de grandes couches de graisses est un moyen très efficace pour retenir la chaleur interne.

La Figure 6 montre le transport du sang au niveau de la peau dans deux situations de température ambiante, élevée ou faible.

Figure 6: Adaptation du flux sanguin cutané à 2 situations de températures ambiantes (gauche : hautes – droites : basses) illustrant les capacités d'isolations de la peau. Dans le premier cas, le sang passe rapidement au travers de la couche adipeuse sous cutanée, couche isolante, permettant ainsi au sang d'évacuer la production de chaleur du corps. De plus, la couche d'air emprisonné par les poils ou les plumes est faible. Dans le second cas, où la température ambiante a diminué, le flux sanguin au sein du derme est lent afin de limiter les pertes de chaleurs. La température de la peau se rapproche de la température ambiante. Le système de piloérections augmente la couche d'air emprisonné à la peau (Sjaastad et al., 2010)



- *Les échangeurs thermiques (Sherwood et al., 2016)*

Le plus souvent présents aux extrémités du corps, des systèmes vasculaires dits à contre-courant permettent des échanges thermiques.

Les échanges se réalisent entre une artère et les veines qui l'entourent. Le sang artériel circule dans des vaisseaux situés en profondeur, y compris au niveau des extrémités, protégé par la graisse et les muscles alors que le sang veineux peut emprunter deux chemins :

- Des veines superficielles, juste en dessous de la surface de la peau
- Des veines plus profondes, adjacentes aux artères.

Cette double circulation veineuse (centrale ou sous cutanée) permet de redistribuer le sang en fonction des besoins de l'organisme : réchauffer ou refroidir.

Il en est de même pour les réseaux de capillaires sous cutanées profonds et superficiels qui sont séparés par du tissu adipeux, ce qui permet de modifier les qualités isolantes de la peau en adaptant la distribution du sang entre les réseaux.

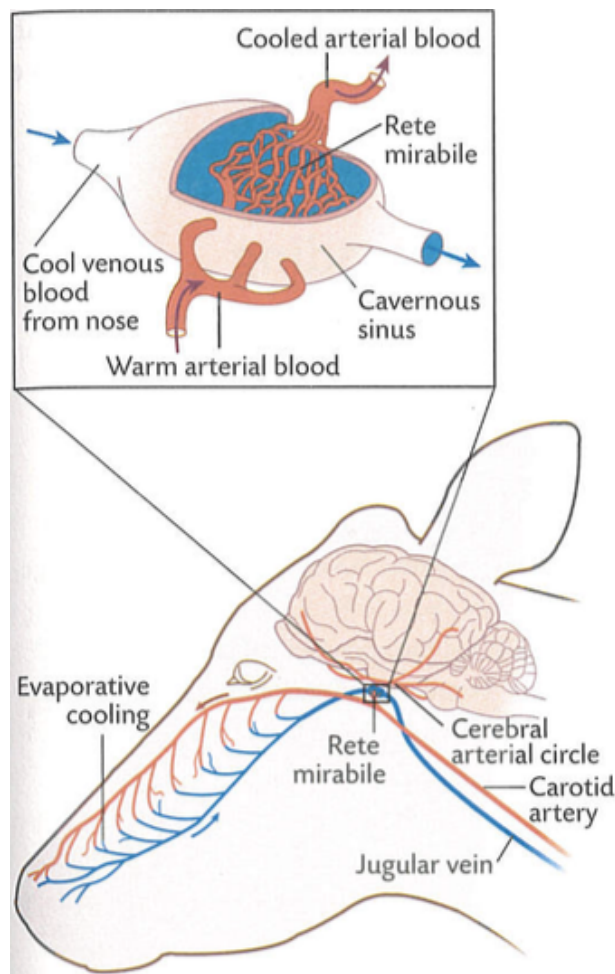
- *Le refroidissement sélectif de certains organes (Sjaastad et al., 2010)*

Les organes tels que le cerveau ou les testicules sont particulièrement sensibles à une élévation de la température. Celle-ci peut modifier gravement leurs fonctions.

□ Le cerveau

Afin de protéger le cerveau d'éventuelles hautes températures, certains mammifères comme les carnivores, les moutons ou certains ongulés africains, ont développé un réseau vasculaire capable de refroidir le cerveau. Des veines arrivant des nasaux, des oreilles et des cornes se rejoignent à la base du cerveau dans un large sinus appelé sinus caverneux. Ce sinus est aussi traversé par le réseau artériel cérébral. Ce système (Figure 7) porte le nom de « *rete mirabile* ». La proximité des deux réseaux permet, en cas d'augmentation de la température corporelle, de refroidir le sang artériel chaud avec un sang veineux plus froid. Ce dispositif permet une dissociation entre les températures cérébrale et corporelle. Lorsque les conditions thermiques sont satisfaisantes, une grande quantité du sang veineux ne traverse pas le *rete mirabile*.

Figure 7: Système de refroidissement du cerveau : « *rete mirabile* » (Sjaastad et al., 2010)



□ Les testicules

Certains mammifères, pour des raisons encore inconnues, nécessitent une température testiculaire inférieure (de quelques degrés Celsius seulement) à la température corporelle pour assurer un développement viable des spermatozoïdes. En effet une température testiculaire trop haute impacte le développement de la motilité des spermatozoïdes et ainsi réduit leur capacité à féconder un ovocyte.

Ainsi les testicules sont placés dans des bourses, à l'extérieur de l'abdomen. Plusieurs autres dispositifs existent pour maintenir une température locale inférieure à la température centrale :

- Un réseau vasculaire d'échange de chaleur à contre-courant : le sang veineux froid des testicules vient refroidir le sang artériel chaud dans le plexus pampiniforme
- La production de sueur par les nombreuses glandes sudoripares présentes sur la peau du scrotum. L'évaporation de la sueur permet de refroidir le scrotum
- Des contractions du muscle crémaster, plus ou moins importantes permettent de contrôler l'éloignement des testicules par rapport au corps. Ces contractions sont contrôlées par l'hypothalamus.

• *La composition des lipides corporels (Sjaastad et al., 2010)*

Les triglycérides avec un haut pourcentage d'acides gras saturés ont un point de fusion élevé, ils sont particulièrement présents dans la cavité abdominale (graisse rénale et gastro intestinale). Les acides gras présents dans les tissus des membres des animaux vivants en pays froids sont en proportion moins souvent saturés et possèdent un point de fusion bas. Cela assure que le tissu ne durcira pas si la température des membres est plus basse que celle du reste du corps.

Cette différence de composition des triglycérides est le résultat d'un profil enzymatique variable en fonction de la localisation anatomique de la cellule adipeuse.

• *La morphologie (Sjaastad et al., 2010)*

Les échanges de chaleur se font en fonction d'une surface d'échange, ainsi des animaux de masse importante, ont une surface d'échange proportionnellement moins important du fait de leur plus grand volume. Ainsi les animaux vivant dans des régions très froides sont généralement plus massifs que les animaux des pays chauds.

b. Notion de neutralité thermique (Sherwood et al., 2016)

La notion de neutralité thermique est essentielle pour comprendre les mécanismes de thermorégulation mises en jeu par le corps.

Plusieurs zones de températures peuvent être définies pour qualifier les situations dans lesquelles le corps peut se retrouver :

- L'homéothermie : cette zone correspond à l'ensemble des températures de l'air pour lesquelles le corps maintient une température corporelle idéale. Les mécanismes de thermogénèse et de thermolyse peuvent être utilisés pour lutter contre la chaleur ou contre le froid. Elle est bornée par les températures létales inférieure et supérieure

- L'hypothermie désigne la zone de température ambiante pour laquelle le corps n'est plus capable de compenser les mécanismes de thermolyse avec ceux de thermogénèse. La température létale inférieure dépend de l'individu car elle varie en fonction de l'âge, de l'épaisseur de sa fourrure et des conditions climatiques. L'hypothermie sera détaillée par la suite.
- L'hyperthermie : étendues de températures où se sont les mécanismes de thermolyse qui ne sont plus suffisamment efficaces pour lutter contre la chaleur. Elle sera détaillée plus tard.

Au sein de la zone d'homéothermie, se trouve la zone de neutralité thermique. Celle-ci est spécifique à chaque espèce et peut être délimitée par des températures dites critiques inférieure et supérieure. Dans cette zone de neutralité, les mécanismes de thermolyse et de thermogénèse fonctionnent au minimum et le métabolisme est dédié à d'autres fonctions comme la croissance ou la production de lait.

c. Lutte contre la chaleur (Sjaastad et al., 2010 ; Sherwood et al., 2016)

- *Dans la zone de neutralité thermique*

Si la température ambiante augmente, tout en restant dans la zone de neutralité thermique de l'animal, c'est-à-dire comprise en dessous de la température critique supérieure, la différence de température entre le corps et l'extérieur va initialement diminuer grâce au ralentissement de la thermolyse. La thermogénèse étant inchangée, la température corporelle va augmenter doucement.

Dans un second temps, le centre de thermorégulation, recevant l'information d'une hausse de la température de la peau initie une réduction de l'activité des fibres nerveuses cutanées permettant ainsi une vasodilatation périphérique. La température corporelle va donc diminuer, rétablissant la différence de température initiale entre le corps et l'air ambiant. En conséquence, la thermolyse retrouve son fonctionnement initial, prévenant une autre hausse de la température corporelle.

Différents comportements sont mis en place pour limiter cette hausse :

- L'exposition de certaines parties du corps richement vascularisées à des objets froids ou courant d'air
- Le déplacement en zone ombragée pour limiter l'exposition au soleil
- Le déplacement en zone ventilée.

Ainsi la vasodilatation périphérique et la mise en place de comportements de basse énergie sont suffisantes pour faire face à une légère hausse de la température ambiante.

- *Au-dessus de la température critique supérieure*

Lorsque la température ambiante continue d'augmenter et finit par dépasser la température critique supérieure, des mécanismes supplémentaires sont mis en place pour favoriser la thermolyse. Lorsque le flux sanguin est augmenté à son maximum, les mécanismes de la

thermolyse sont déclenchés. L'évaporation sous la forme de sudation ou la polypnée thermique sont les principaux.

On observe aussi une diminution du métabolisme de base avec notamment une baisse de la prise alimentaire ou de la production de lait.

En revanche, la polypnée thermique repose sur une activité musculaire rapide et est génératrice de chaleur, ce qui est contre-productif vis-à-vis de la situation thermique. Ainsi, en l'absence de modification des paramètres environnementaux, la température interne de l'animal peut continuer de grimper et être à l'origine d'une hyperthermie, potentiellement mortelle.

d. Lutte contre le froid (Sjaastad et al., 2010 ; Sherwood et al., 2016)

- *Dans la zone de neutralité thermique*

Si la température de l'air diminue, on observe une vasoconstriction périphérique. Celle-ci atteint ses limites lorsque la température de l'air approche la critique inférieure.

Sont aussi mis en place :

- Le mécanisme de piloérection, permettant de limiter les échanges de chaleur avec l'environnement tout en augmentant l'épaisseur de la couche d'air isolante
- Des comportements de regroupement où les individus vivants en groupe se rapprochent les uns des autres et les individus solitaires adoptent une posture repliée où les pattes et la tête sont mises près du corps.

Comme pour la lutte contre la chaleur en zone de neutralité thermique, la mise en place de la vasoconstriction et des comportements conservateurs suffisent à maintenir la température de l'animal.

- *En-dessous de la température critique inférieure*

Lorsque la température quitte la zone de neutralité thermique et passe en dessous de la température critique inférieure, les propriétés isolantes de la peau et du tissu adipeux sous cutanées ont atteint leurs limites, la température corporelle augmente avec la mise en place des mécanismes de la thermogénèse. Thermogénèse avec ou sans frisson sont autant de mécanismes activés pour lutter contre le froid.

Finalement, certains animaux développent des changements de pelage saisonnier, adapté aux températures auxquelles ils devront faire face par exemple. Ils accumulent aussi beaucoup de graisse, jouant à la fois un rôle d'isolation aux moments des grands froids mais aussi de réserves lorsque l'alimentation fera défaut. Encore plus spectaculaire, certains oiseaux et petits mammifères ont développé l'aptitude de faire descendre leur température corporelle en dessous de 10°C lors d'exposition longue au froid. Cette diminution de la température corporelle est particulièrement bénéfique puisqu'elle a lieu pendant la saison où le maintien d'une température corporelle idéale serait extrêmement coûteux en énergie alors que l'accès à la nourriture est limité.

En revanche, si l'animal n'est plus capable de lutter contre la baisse de sa température interne il entre en hypothermie.

e. Cas particulier de la fièvre (Sjaastad et al., 2010 ; Richard et Orsal, s. d. ; Cunningham, 2002)

Lors de fièvre, la température consigne du thermostat hypothalamique est augmentée. La fièvre correspond à une augmentation de la température corporelle en réaction à une infection ou une inflammation. Cette augmentation de température est due à la libération par des globules blancs de substances pyrogènes qui ont pour action principal d'augmenter le seuil consigne du centre de contrôle de la thermorégulation. Ainsi se déclenchent différents mécanismes afin de lutter contre le froid, notamment le frisson et la vasoconstriction périphérique.

Ainsi la fièvre correspond à un état d'hyperthermie contrôlé où l'augmentation de la température permet des vitesses de réactions du métabolisme plus rapides, d'inhiber la croissance bactérienne et d'accélérer la cicatrisation.

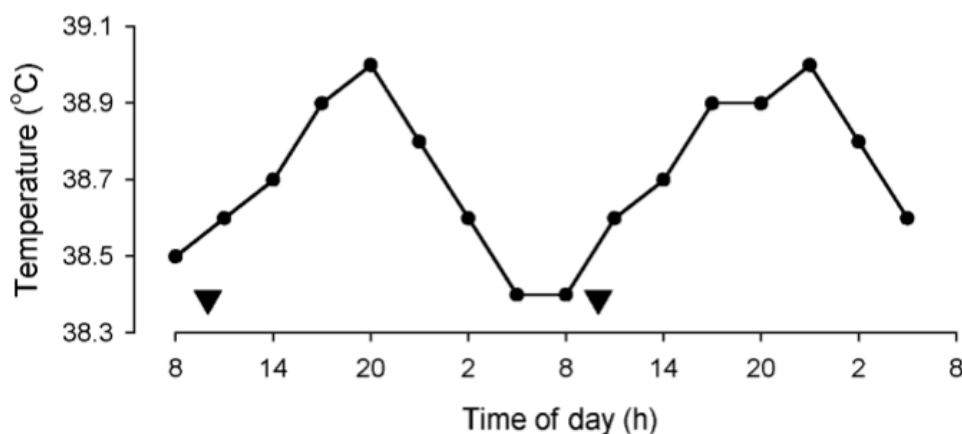
Les effets de la fièvre sur le comportement du chien ont été étudiés (Cabanac *et al.*, 1970). Chez les individus témoins, la réponse comportementale est fonction de la température ambiante, alors que chez les chiens fiévreux le comportement de réchauffement est augmenté (déclenchement du système de chauffage) au détriment du comportement de refroidissement (déclenchement du système de refroidissement).

f. L'existence d'un rythme circadien de la température

Marmouzi (2011) a montré l'existence d'un rythme circadien de la température chez le chien. Dans des conditions de température ambiante fixe, la variation journalière de la température est de 0,3 à 0,4°C.

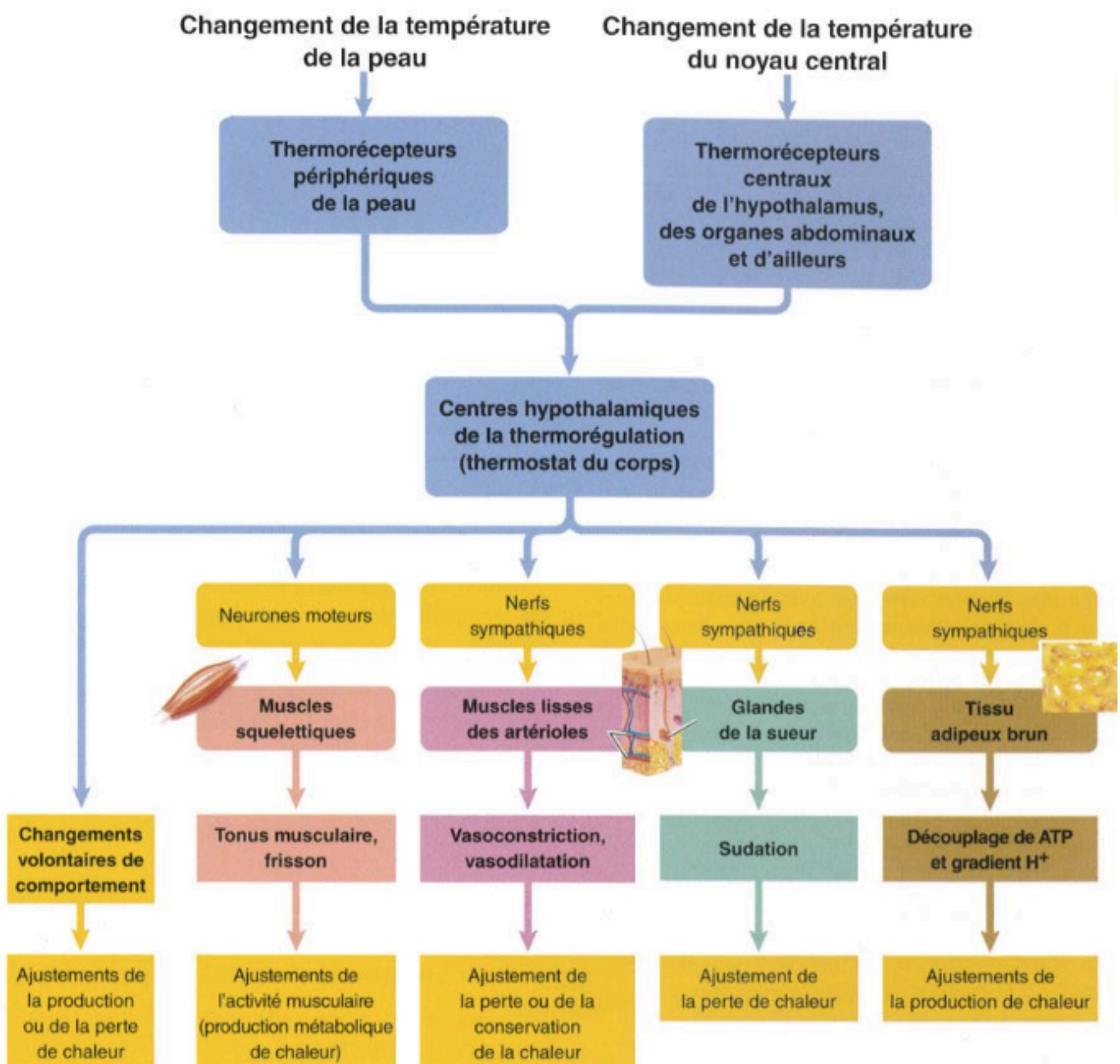
De plus, Piccione et son équipe (2005) ont montré que ce rythme circadien de la température corporelle (Figure 8) est indépendant de la prise de nourriture. En comparant deux groupes de chiens, un groupe recevant de la nourriture quotidiennement et un groupe privé de nourriture pendant 60 heures, les variations de température rectale n'étaient pas significativement différentes.

Figure 8: Variations de la température rectale chez le chien sur 48h, mettant en évidence l'existence d'un rythme circadien de la température (Piccione et al., 2005)



En cas d'exposition au froid, le centre hypothalamique déclenche une réponse de production de chaleur, la thermogenèse (Figure 9). Le tonus musculaire est augmenté et le frisson est déclenché. Simultanément la vasoconstriction périphérique est mise en place afin de limiter les pertes de chaleur. Si l'individu possède du tissu adipeux brun, l'augmentation de son métabolisme permettra la production de chaleur. Enfin, des changements comportementaux sont opérés afin de lutter contre la perte de chaleur. En cas d'exposition à une source de chaleur, ce sont les mécanismes opposés qui seront mis en place pour faciliter la thermolyse et diminuer la thermogenèse : vasodilatation périphérique, diminution du travail musculaire, sudation et comportement de recherche du froid.

Figure 9: Diagramme bilan montrant les différents ajustements possibles en réponse à une modification des conditions environnementales (Sherwood et al., 2016)



C. Thermorégulation lors d'efforts physiques

Durant un effort, le corps du chien met en place l'ensemble des mécanismes que nous avons vu précédemment pour lutter contre l'élévation de sa température interne. Celle-ci est aussi provoquée par un travail musculaire intense et pas uniquement par une température ambiante augmentée. Nous nous limiterons à l'étude de la thermorégulation pour un effort physique modéré et endurant, qui est celui rencontré lors des courses de chiens de traîneau de moyennes distances.

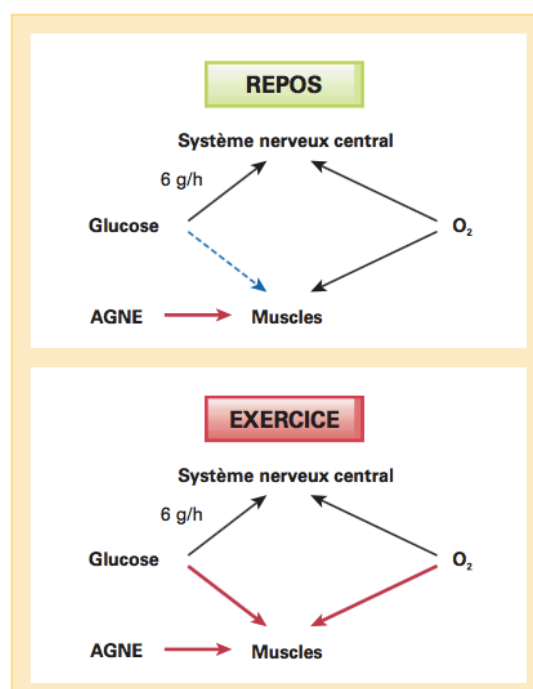
a. La production de chaleur par le métabolisme

- *Rappel des principales voies de production d'énergie de la cellule*

Pendant l'effort, les voies métaboliques de production d'énergie doivent répondre à deux contraintes : continuer de fournir l'énergie suffisante au système nerveux central et fournir les muscles en action pour répondre à l'effort demandé. La consommation importante de glucose par les voies métaboliques met en difficulté les systèmes de régulation de l'homéostasie glucidique. La diminution de la glycémie conduisant à une absence d'apports énergétiques musculaires adaptés à l'effort conduit à l'épuisement du chien.

Le système nerveux central a besoin de 6g de glucose par heure pour satisfaire ses besoins constants (Figure 10). La demande musculaire dépendra de l'effort fourni. Les acides gras non estérifiés (AGNE) sont des lipides également utilisables par le muscle comme apport énergétique.

Figure 10: Contraintes métaboliques au repos et à l'effort (Pérez-Martin, 2002)



L'énergie est fournie sous forme d'adénosine triphosphate (ATP) aux muscles. L'ATP est indispensable à la réalisation des contractions musculaires, permettant le fonctionnement du système actine-myosine responsable de ces contractions. Le muscle ne pouvant faire de réserve importante d'ATP (5 mmol/kg de muscle) (Pérez-Martin, 2002), il est synthétisé par différentes voies métaboliques, détaillées dans le Tableau 3, avec leurs rendements respectif en ATP par molécule de substrats et en ATP par molécule d'O₂.

Tableau 3: Voies métaboliques de renouvellement de l'ATP (d'après Pérez-Martin, 2002)

Voies métaboliques		Rendement (ATP mol ⁻¹ substrat)	Rendement (ATP mol ⁻¹ O ₂)
Voie anaérobie alactique (durée de la réserve d'énergie : 5-7 sec)	Composés phosphorés	1	-
Voie anaérobie lactique (durée de la réserve d'énergie : 30-50 sec)	Glycogène → lactate	3	-
	Glucose → lactate	2	-
Voie aérobie (durée de la réserve d'énergie : 5-7 sec)	Lactate → CO ₂ + H ₂ O	17	5,7
	Glycogène → CO ₂ + H ₂ O	37	6,2
	Glucose → CO ₂ + H ₂ O	36	6,0
	AGNE → CO ₂ + H ₂ O	138	5,7

- La **voie anaérobie alactique** ou de la **phosphocréatine** synthétise à partir d'un adénosine diphosphate (ADP) et d'une créatine phosphate, un ATP et une créatine. Cette voie utilise des composés phosphorés disponibles en quantité faibles dans la cellule, elle permet donc un effort intense mais de courte durée.

- La **voie anaérobie lactique** ou **voie de la glycolyse anaérobie**, elle intervient une fois la première voie épuisée. Elle permet la transformation du glycogène présent dans la cellule musculaire en pyruvate. Celui-ci est transformé par fermentation en lactate ou acide lactique. L'ensemble du processus dure environ 1 minute. L'acide lactique constitue un déchet de la voie métabolique, son accumulation dans la cellule musculaire est délétère car provoque l'apparition d'une acidose musculaire et épuise les capacités de tampon de la cellule par les ions H⁺.

- La **voie aérobie** ou **voie oxydative** intervient lorsque l'exercice se prolonge, au-delà de trois minutes (Pérez-Martin, 2002). Elle nécessite la présence d'oxygène et se réalise en plusieurs étapes. La première est la formation du composé indispensable : l'acétyl-coenzyme A. Ce substrat peut principalement provenir de la transformation de :

- Glycogène par la glycolyse
- Glucose circulant ou hépatique par glycogénolyse et néoglucogénèse
- Lactate, issu de la glycolyse anaérobie
- Lipides sous forme d'AGNE par β-oxydation des acides gras.

L'acétyl-coenzyme A alimente le cycle de Krebs. Celui-ci permet la formation de deux molécules à hauts transferts d'énergie : le nicotinamide-adénine-dinucléotide (NADH) et le flavine-adénine-dinucléotide (FADH₂). Un transfert d'électrons sur la chaîne respiratoire des mitochondries est possible grâce à la réduction de NADH et de FADH₂. Le gradient électrochimique ainsi créé permet l'activation de différentes enzymes synthétisant de l'ATP. Cette voie oxydative possède un fort rendement. D'après (Brooks et Mercier, 1994), l'utilisation des glucides ou des lipides dépend de plusieurs facteurs tels que la durée, l'intensité de l'exercice et le niveau d'entraînement. Schématiquement, on peut dire que durant les 10 premières minutes d'un exercice, l'utilisation du glycogène musculaire est suffisante pour répondre au besoin. En revanche, au-delà de ce délai, l'utilisation de glucose et d'AGNE circulants devient nécessaire pour répondre aux besoins de la cellule musculaire.

- *Le type d'effort chez le chien de traineau*

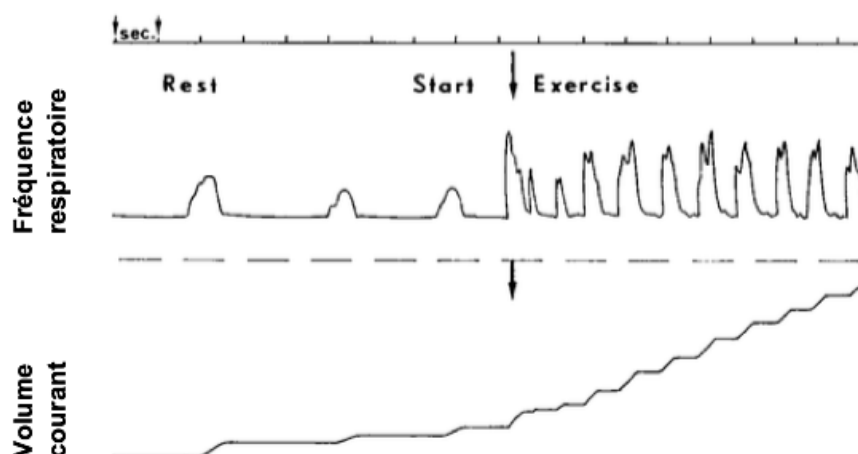
Nous nous intéressons à un effort réalisé lors d'une course de moyenne distance ou dite d'endurance. Le chien peut donc rester à une vitesse moyenne de 10 à 15 km/h pendant plusieurs heures, plusieurs jours d'affilés. D'après Grandjean *et al.*, (2002), c'est la voie métabolique aérobie qui est largement dominante dans ce type de course. Lors des phases de vitesse la voie anaérobie peut être utilisée.

b. Les modifications physiologiques pendant l'effort

- *La ventilation*

Flandrois et son équipe (1971) ont réalisé une étude sur des chiens entraînés à courir sur des tapis roulants afin de mieux comprendre les adaptations de la ventilation lors d'effort physique. Cette étude a montré qu'immédiatement après le début de l'exercice, la fréquence respiratoire et le volume respiratoire courant augmentent (Figure 11).

Figure 11: Evolution de la fréquence respiratoire et du volume lors du démarrage d'un exercice physique (Flandrois et al., 1971)



Les vitesses utilisées lors des simulations étaient comprises entre 6,5 et 12 km/h, vitesses compatibles avec un effort modéré.

Lorsque l'exercice dure plus de 2 minutes, le débit ventilatoire augmente progressivement. Plus la charge de travail (pente du tapis et vitesse utilisée) est élevée, plus l'augmentation est marquée.

Au moment de l'arrêt de l'exercice, Flandrois et al (1971) ont montré l'existence d'une corrélation positive entre la charge de travail et la diminution instantanée de la ventilation, ainsi qu'entre la charge de travail et le niveau de ventilation dix secondes après l'arrêt de l'exercice. Plus l'exercice est long, plus ces corrélations sont importantes.

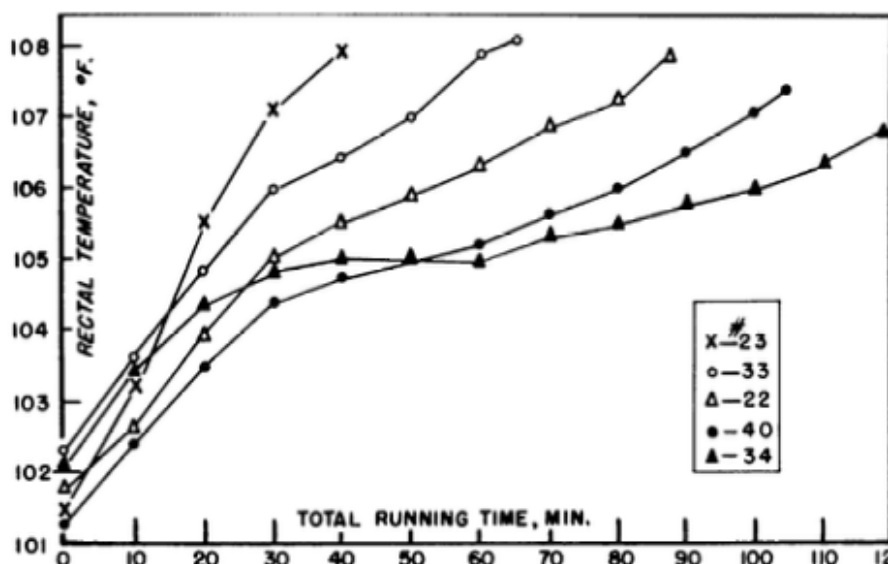
Ainsi, les centres respiratoires sont organisés de telle manière que le chien peut répondre à ses besoins métaboliques et thermolytiques. La polypnée thermique n'induit pas d'hyperventilation alvéolaire, excepté dans les situations où la charge de travail est élevée et/ou si l'environnement ne permet pas une évaporation importante (température ambiante > 19°C). Au-delà de cette température, les chiens peuvent développer une alcalose respiratoire et une hypocapnie. (Steiss et Wright, 2008)

- *La température rectale*

La température rectale des chiens augmente rapidement après le début de l'effort, dans les 15 à 20 premières minutes. (Phillips *et al.*, 1981), après quoi elle se stabilise souvent voire même diminue même légèrement.

Young et son équipe (1959) ont observés l'évolution de la température rectale chez plusieurs chiens lors d'efforts réalisés dans des conditions extérieures similaires (101°F = 38,33 °C ; 108 °F = 42,22 °C) (Figure 12) Le chien n° 22 observe bien une augmentation rapide initiale de sa température rectale ainsi qu'une stabilisation de celle-ci pendant une grande partie de la course. La différence d'évolution de la température rectale visible ici en fonction des chiens est due selon (Young *et al.*, 1959) à leur entraînement.

Figure 12: Variations individuelles des températures rectales pendant une course test. (Young et al., 1959)



Par ailleurs, ni le sexe, la taille, la couleur du pelage, le poids ou la génétique ne sont des facteurs pouvant expliquer les variations de température rectale lors d'une course. (Phillips *et al.*, 1981) Le principal facteur influençant la température rectale d'un chien est la température ambiante. C'est ce qui est illustré sur la Figure 13 suivante où pour un même chien, lors d'une course de même kilométrage, la température rectale finale est plus élevée lorsque la température ambiante était plus élevée aussi. Une corrélation linéaire entre température rectale post effort et température ambiante (pour des courses de 3,5km) a été mise en évidence.

Figure 13: Températures rectales avant une course et en post course, en fonction du chien, de la température ambiante et de la distance parcourue (Phillips et al., 1981)

No. of Dogs	Temperature, °C				Distance, km
	Mean prerun	Mean postrun	Mean net increase	Ambient	
7	38.4	43.0	4.6	22.0	3.5
11	38.2	41.3	3.1	15.0	3.5
10	38.2	40.5	2.3	13.9	3.5
11	37.9	41.7	3.8	18.3	3.5
10	37.8	41.0	3.2	17.2	3.5
11	37.9	41.1	3.2	17.8	3.5
11	37.9	39.9	2.0	6.0	3.5
10	37.9	40.7	2.8	13.3	4.2
11	38.3	40.7	2.4	13.9	4.2
11	38.0	41.0	3.0	14.4	3.5
11	38.2	40.9	2.7	16.7	4.2
10	38.0	40.7	2.7	7.2	5.6
11	38.3	40.3	2.0	7.8	5.6

Limiter la durée de l'exercice apparaît comme une solution efficace pour limiter l'augmentation de la température interne et ainsi le risque de coup de chaleur. De plus, comme la température interne continue d'augmenter et atteint son pic après la fin de l'exercice. Il est donc recommandé de surveiller l'animal durant au moins 15 minutes après l'arrêt de l'effort. (O'Brien *et al.*, 2017)

- *Les besoins hydriques*

Nous l'avons vu, le principal inconvénient de la polypnée thermique est sa consommation importante en eau. L'état d'hydratation de l'animal ainsi que la disponibilité en eau pendant l'effort sont donc des paramètres importants à prendre en considération pour permettre une thermorégulation efficace.

La consommation d'eau serait principalement influencée par la quantité de travail effectuée, c'est-à-dire la distance parcourue, et donc par la quantité de chaleur générée, et non pas par la vitesse ou le sexe (Stephens-Brown et Davis, 2018). De plus, les besoins métaboliques en eau ne sont pas influencés par le régime alimentaire, la vitesse de course, le conditionnement physique et l'élevage. Au contraire, le facteur le plus important pour répondre aux besoins métaboliques des athlètes canins semble être la quantité de chaleur métabolique qui doit être dissipée pour rester dans les températures physiologiques. Répondre aux besoins hydriques de l'animal est indispensable pour maintenir une performance sportive et une fonction cardiovasculaire normale.

Les données de Stephens-Brown et Davis (2018) montrent que, pour maintenir une hydratation optimale pendant des périodes de courses, il faudrait fournir à l'animal environ 6,5 +/- 0,8 L/jour. Ceci souligne aussi le potentiel de déshydratation rapide du chien si ses besoins hydriques ne sont pas couverts lors des courses.

Par ailleurs, lors d'une exposition à la chaleur, les chiens ont tendance à boire une fois sur deux lorsque de l'eau leur est proposée, comblant approximativement leurs pertes d'eau dues à la polypnée thermique, indépendamment du seuil de déshydratation. En revanche, lorsque de l'eau est proposée plus de 15 minutes après la fin de l'exercice, les chiens ne boivent que si leurs pertes hydriques ont dépassé le seuil de 0,6% de leur poids en eau. (O'Connor, 1977)

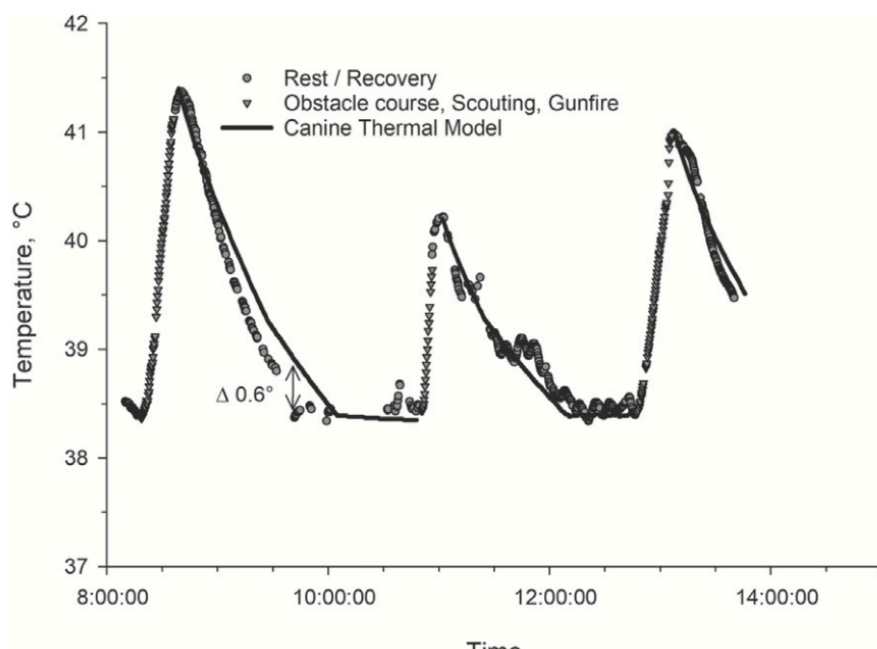
Ainsi, en plus de fournir la quantité d'eau adaptée à l'effort fourni par les chiens, il est important de leur donner accès à de l'eau durant l'effort. Il n'est pas rare de voir des chiens manger de la neige durant les courses sur neige.

c. La récupération

Il existe un modèle d'évolution de la température corporelle du chien pendant et après l'effort, développé par O'Brien et Berglund (2018), qui permet de déterminer le temps de récupération optimal pour revenir à la température corporelle avant exercice. Cet outil permet aussi de mettre en place des cycles d'activités intelligents en limitant les risques d'hyperthermie trop importante pour le chien et aussi de pouvoir comparer les capacités de récupération à différentes températures ambiantes. Ceci peut être particulièrement intéressant pour le musher puisque des entraînements ont lieu l'été, où les températures même au levé du jour peuvent avoisiner les 15 à 20°C alors que les compétitions ont lieu durant la saison hivernale.

La Figure 14 nous montre l'évolution de la température du chien ainsi que les prédictions du modèle thermique canin sur 3 phases d'exercice. On observe que pour un premier exercice d'environ 30 minutes, la température du chien passe de 38,5°C à plus de 41°C. Malgré l'arrêt de l'exercice, elle continue d'augmenter pour atteindre un pic de 41,5°C. Il faudra au chien environ 1h pour retrouver sa température initiale, même si moins d'un quart d'heure après l'arrêt de l'exercice, sa température est déjà passée en dessous de 40°C.

Figure 14: Comparaison de l'évolution de la température rectale du chien et des prédictions du modèle thermique canin. Les triangles représentent les prises de température pendant l'exercice et les ronds celles pendant la phase de repos ou de récupération (O'Brien et Berglund, 2018)



d. L'entraînement

L'endurance du chien, c'est-à-dire sa capacité à fournir un effort prolongé, est particulièrement importante lors des courses de moyenne distance. Lors des entraînements, les muscles sont mobilisés pendant de longues périodes (plus de 15 minutes) et plusieurs fois par semaine.

- *Adaptations physiologiques lié à l'entraînement*

- Adaptations cardiorespiratoires

Des changements sur le long terme sont visibles grâce à l'entraînement avec notamment une augmentation de la vascularisation musculaire permettant ainsi un meilleur apport en oxygène. Chez ces chiens entraînés, d'autres adaptations sont visibles telles que :

- La fréquence cardiaque et la pression artérielle au repos diminuées
- La capacité respiratoire augmentée
- L'augmentation de la quantité d'enzymes impliquées dans la transformation aérobie d'ATP, augmentant ainsi les capacités de formation de celui-ci
- L'augmentation de la densité de capillaires dans le muscle.

Toutes ces adaptations liées à l'entraînement, au développement musculaire et à l'endurance cardiorespiratoire, ont comme conséquence d'augmenter la performance de l'animal en permettant une meilleure thermorégulation de l'organisme (Marcellin-Little *et al.*, 2005).

- Consommation d'eau

De plus, l'entraînement semble induire une hypervolémie. Le mécanisme primaire de cette hypervolémie serait dû à une augmentation de la consommation d'eau sans pour autant que la réabsorption rénale d'eau soit augmentée. C'est ce qui a été montré par McKeever *et al.* (1985) chez des Greyhounds entraînés sur tapis de course.

- Tolérance à l'hyperthermie

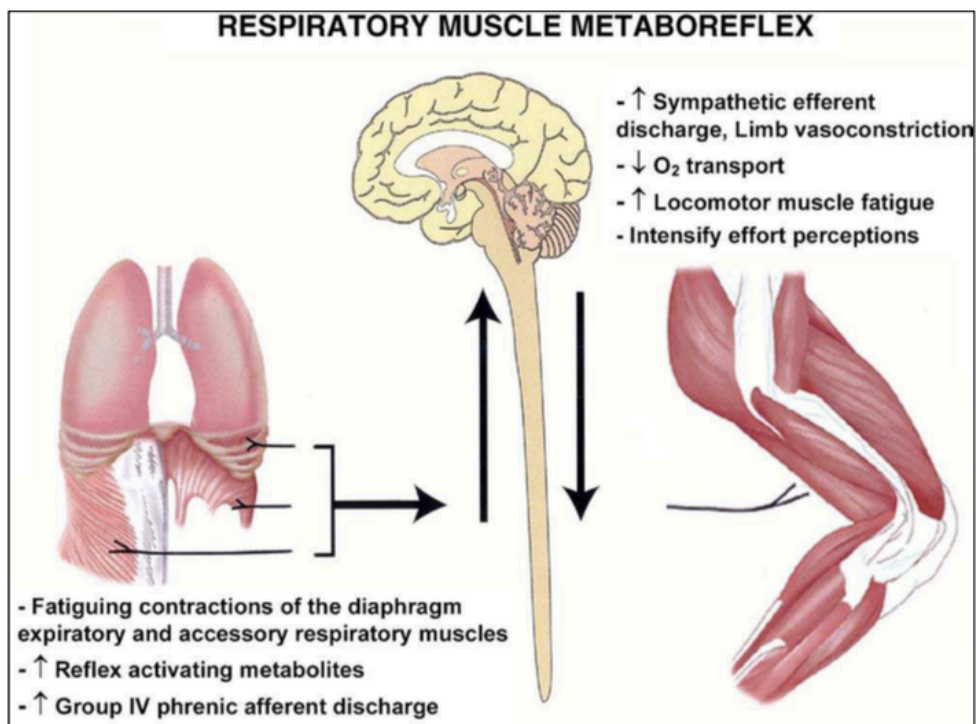
Une expérience avec des chiens de travail militaires hautement entraînés, (Bruchim *et al.*, 2017) a montré que bien qu'ils maintiennent souvent une hyperthermie (température rectale supérieur à 42°C) après une activité physique intense, cela n'a entraîné aucun signe clinique d'un coup de chaleur. Ceci suggère que l'entraînement pourrait être un facteur important dans la prévention d'un coup de chaleur chez le chien.

- *Phénomènes diminuant l'endurance*

- Le métaboréflexe des muscles respiratoires

« Lors d'un effort, les métaborécepteurs présents dans les muscles, stimulés par les métabolites de la contraction musculaire, influencent directement les centres nerveux. Le métaboréflexe (Figure 15) initié par la fatigue des muscles inspiratoires, est transmis aux centres nerveux via les afférences phréniques, et aboutit à une augmentation des efférences sympathiques entraînant une vasoconstriction au niveau des muscles périphériques. Cette vasoconstriction induit une diminution de l'apport d'oxygène vers ces muscles, aboutissant à un renforcement de la fatigue musculaire induite et à une perception d'effort plus importante. Ces deux phénomènes contribuent à une limitation des performances physiques en endurance. » (Beaumont, 2017)

Figure 15: Schéma du métaboréflexe et de ses effets sur le muscle périphérique (Beaumont, 2017)



L'existence de ce métaboréflexe des muscles respiratoires chez le chien a été montré par Rodman *et al.*, (2003).

□ La chaleur du métabolisme musculaire

L'étude menée par Kozlowski *et al.* (1985) montre que l'augmentation de la température corporelle diminue la capacité de travail. Les chiens courraient plus longtemps lorsque leurs muscles étaient refroidis par rapport à ceux où les muscles ne bénéficiaient pas de mesures de refroidissement. Les températures rectales et musculaires moyennes à la fin de l'exercice effectué avec refroidissement étaient respectivement inférieures de 1,1 et 1,2°C par rapport à celles d'un exercice sans refroidissement. De plus, l'exercice s'arrêtait lorsque le chien montrait des signes de fatigue et de la difficulté à suivre le rythme du tapis comme des trébuchements et/ou des tractions sur les attaches. Ainsi la durée moyenne de l'exercice du lot sans refroidissement est de 57 +/- 8 minutes alors qu'avec elle est de 83 +/- 8 minutes. Ces durées sont significativement différentes.

Lors de ces longs exercices, l'énergie provient principalement du métabolisme aérobie. Mais il existe aussi une composante anaérobie importante qui se traduit par une accumulation nette de lactate dans les muscles. Une incapacité à maintenir un taux adéquat de resynthèse de l'ATP en raison de l'appauvrissement en glycogène ainsi qu'une augmentation de la concentration en ions hydrogène dans les muscles en activité causée par l'accumulation de lactate ont été considérées comme des facteurs majeurs limitant la performance au travail.

Ainsi les capacités métaboliques des muscles pendant un exercice sont influencées par l'augmentation de la température corporelle.

2. Les affections pathologiques liées à un défaut de thermorégulation

Lors d'une course, qu'elle ait lieu en compétition ou non, de nombreux accidents peuvent arriver aux chiens de l'attelage. C'est pour cela que la médecine vétérinaire sportive est si riche. Ici nous nous focaliserons et tenterons d'expliquer précisément les affections sportives liées principalement à un dérèglement de la thermorégulation du chien que sont l'hyperthermie clinique, l'hypothermie et la déshydratation extracellulaire.

A. Le coup de chaleur ou hyperthermie clinique

Si malgré tous les mécanismes mis en place par le centre de la thermorégulation (changement de comportement, vasodilatation, évaporation), la température corporelle continue d'augmenter, le corps entre dans une situation dite d'hyperthermie. Les chiens de traîneaux, du fait de l'effort physique intense produit pendant les courses, sont particulièrement sujets à rencontrer cette situation.

Les hyperthermies surviennent le plus souvent au début de la course, moment où l'excitation des chiens est à son maximum et où les attelages rivalisent les uns avec les autres. Les coups de chaleur lors des courses de chiens de traîneaux restent assez rares, par exemple sur La Grande Odyssée 2008 uniquement 3 cas ont été rapportés sur les 86 cas pathologiques relevés lors des 12 étapes de la course (Rebert, 2010).

Ces coups de chaleurs s'accompagnent de signes cliniques. La sévérité de ces affections pourra dépendre de l'âge mais aussi de l'existence de maladies chroniques.

a. Les signes cliniques

Lorsque la température corporelle mesurée atteint 42-43°C, un état de « délire », de la stupeur, un coma et les convulsions sont les principaux signes cliniques observés (Bruchim *et al.*, 2017). Il est aussi possible d'observer « un état de choc, une respiratoire ralentie » ou une polypnée, « des muqueuses pâles, un pouls faible, des signes de troubles de la coagulation (saignements, pétéchies), (...), des symptômes digestifs (diarrhée hémorragique, vomissements »(Girardet *et al.*, 2015). Bien entendu, la mesure de la température rectale de l'animal constitue le premier élément diagnostique lors d'une suspicion d'un coup de chaleur.

Par ailleurs, les éléments d'anamnèse seront aussi particulièrement importants. Dans le cas des chiens de traîneaux, l'intensité de l'exercice physique pourra facilement expliquer l'état de l'animal. Mais chez un chien de propriétaire, la race ou encore l'état d'embonpoint de l'animal seront des éléments à bien considérer (Bruchim *et al.*, 2017).

Il a été démontré que les signes cliniques d'un coup de chaleur n'apparaissent que si le chien a une température rectale supérieure à 43°C pendant 40 minutes (Shapiro *et al.*, 1973). La sévérité du coup de chaleur est aussi positivement corrélée à la température rectale maximale, ainsi qu'à sa durée.

b. La pathogénicité

Le coup de chaleur est un syndrome mortel, causé par une température corporelle élevée, où la production de chaleur intrinsèque et extrinsèque dépasse la capacité des mécanismes de thermolyse. Il résulte de l'exposition à un environnement chaud, souvent très humide et/ou en raison d'un exercice physique intense et volontaire excessif (Bruchim *et al.*, 2017).

Dans des conditions environnementales normales, plus de 70% de la chaleur corporelle totale est dissipée par radiation et convection des surfaces corporelles. Pendant les premiers stades de l'exposition au stress thermique, le débit cardiaque augmente du fait d'une augmentation de la résistance vasculaire systémique dans les principaux organes internes (c.-à-d. la rate, le foie et le tractus gastro-intestinal), redistribuant le flux sanguin vers la peau pour augmenter la dissipation thermique.

À mesure que la température ambiante augmente, la dissipation de la chaleur par convection et radiation diminue, et l'évaporation, principalement par le halètement, devient le principal mécanisme de dissipation de la chaleur.

Chez les chiens, la muqueuse nasale fournit une grande surface pour l'évaporation de l'eau, leur humidité joue ainsi un rôle important dans la dissipation de la chaleur par halètement, tandis que l'hypersalivation augmente l'efficacité d'évaporation par les muqueuses buccales et par la langue. Avec des températures environnementales élevées et une humidité relative forte (> 35%), le halètement devient progressivement moins efficace pour dissiper la chaleur corporelle excessive, et lorsque l'humidité est supérieure à 80%, ce mécanisme de refroidissement corporel chez le chien est annulé.

On observe ensuite une diminution du volume sanguin circulant entraînant une hypotension. L'accumulation de sang dans les organes internes majeurs (par exemple, la rate et le foie) contribue au développement du choc et d'une ischémie intestinale et musculaire, ischémie responsable d'une augmentation de la composante anaérobie du métabolisme avec production d'acide lactique qui a pour conséquence une acidose métabolique (Girardet *et al.*, 2015).

L'hyperthermie déclenche aussi de nombreux processus inflammatoires, hémostatiques et des lésions tissulaires. L'activation des cascades inflammatoires initie un syndrome de réponse inflammatoire systémique (SRIS) évoluant souvent vers un syndrome de dysfonctionnement d'organes multiples. Ce syndrome se caractérise par des anomalies de la coagulation, une rhabdomyolyse, des lésions et un dysfonctionnement neuronal, des lésions rénales aiguës, un syndrome de détresse respiratoire aiguë, une possible translocation bactérienne depuis le tractus digestif puis septicémie. D'après des études post-mortem de chiens ayant subi un coup de chaleur, il semble que les principales causes de décès soient une détérioration hémodynamique systémique et des lésions pulmonaires (Bruchim *et al.*, 2017).

c. Les effets sur les organes

- *Système nerveux central*

Les anomalies neurologiques sont toujours présentes chez les chiens souffrant d'un coup de chaleur clinique, cela peut être le coma (40%), les convulsions (35%) ou de la stupeur (33%) (Bruchim *et al.*, 2006). Les cas plus bénins peuvent montrer des signes d'atteinte du système nerveux central (SNC) plus modérés, comme une désorientation ou un comportement de « délire ».

L'examen nécropsique de chiens (Bruchim *et al.*, 2009) décédés suite à un coup de chaleur met en évidence :

- Une hyperhémie méningée et cérébrale
- Un œdème du parenchyme méningé et cérébral.

L'histopathologie cérébrale (Bruchim *et al.*, 2009) montre :

- Un œdème et une hyperémie légères à sévères dans le parenchyme cérébral et les méninges
- Une nécrose neuronale aiguë, légère à modérée dans l'hippocampe
- Une hyperhémie et des hémorragies modérées de la moelle osseuse.

Cependant il a été démontré que le cerveau canin a une résistance thermique intrinsèque, le protégeant des lésions thermiques directes (Oglesbee *et al.*, 2002). Il est donc peu probable que les lésions cérébrales thermiques directes soient en soi le principal facteur de la pathogenèse des lésions et des anomalies du système nerveux central chez eux. Ces anomalies se produiraient probablement principalement en raison d'un choc et d'un dysfonctionnement multi-organes, y compris dû un dérèglement métabolique, une alcalose ou une acidose, une hypoxie, une hypoglycémie, des saignements et la formation de micro thrombus (Bruchim *et al.*, 2017).

- *Effets sur la coagulation*

Les lésions cellulaires endothéliales provoquées par la chaleur conduisent à des lésions vasculaires diffuses et à l'activation de la cascade de coagulation, consommant notamment les facteurs de coagulation V et VIII (Ellis, 1976), entraînant une hypercoagulabilité, la formation de multiples micro-thrombus, et par la suite, une thrombose micro-vasculaire diffuse. L'ensemble de

ces lésions finit par induire une coagulation intravasculaire disséminée (CIVD). Celle-ci est initialement sub-clinique, mais avec le temps, elle progresse vers un état clinique. Elle est un facteur majeur de la morbidité et de la mortalité des patients souffrant d'un coup de chaleur (Bruchim *et al.*, 2017).

L'endothélium lésé libère de la thromboplastine et le facteur XII activé, déclenchant une série de cascades de réactions induisant une CIVD généralisée. Les lésions hépatocellulaires, les dysfonctionnements dus à l'hypoperfusion et les micro-embolies peuvent exacerber le trouble hémostatique. Des études *in vitro* ont montré que des températures corporelles élevées (> 42 C) augmentent l'agrégation plaquettaire et l'activation de la cascade de coagulation et améliorent la fibrinolyse (Bruchim *et al.*, 2017). La normalisation de la température corporelle diminue la fibrinolyse, mais ne diminue pas l'état d'hypercoagulabilité. Dans une étude rétrospective (Bruchim *et al.*, 2006) de 54 chiens avec un coup de chaleur naturel, 50% ont été diagnostiqués avec une CIVD au cours du choc. A l'autopsie, l'examen microscopique a toujours montré des saignements sévères et des micro-thromboses répandues et caractéristiques de la diathèse hémorragique.

Comme la CIVD ne devient clinique que quelques heures à quelques jours seulement après l'augmentation de la température interne, les chiens souffrant d'un coup de chaleur doivent être surveillés de près durant les 24 à 48h suivant leur admission pour détecter l'apparition des signes cliniques de CIVD comme par exemple des pétéchies, ecchymoses, méléna, hématochezia et hématurie (Bruchim *et al.*, 2017).

- *Effets sur les muscles (Bruchim et al., 2017)*

La rhabdomyolyse correspond à une destruction des cellules musculaires. Elle s'accompagne de la libération dans le sang de potassium, d'acide urique, d'enzymes et de protéines (notamment la myoglobine) et de phosphates. Cette libération massive d'éléments dans le sang entraîne rapidement une insuffisance rénale aiguë. Ainsi un des signes cliniques caractéristiques est l'apparition d'urine foncée ou rosée, témoignant de la présence de la myoglobine dans les urines et donc d'une insuffisance rénale.

La rhabdomyolyse est une caractéristique importante du coup de chaleur chez les chiens, survenant pendant et après le pic thermique. Elle est exacerbée pendant les 24 premières heures d'hospitalisation en raison d'une hypoperfusion musculaire squelettique et cardiaque, résultant elle-même du choc hypovolémique et distributif et de micro thromboses secondaires. Le coup de chaleur chez les chiens se reflète invariablement par une augmentation de l'activité des enzymes de fuite musculaire. La sévérité de cette augmentation témoigne de l'étendue des dommages.

Chez le chien présentant un coup de chaleur, la rhabdomyolyse est confirmée par la mesure de la créatine kinase, marqueur d'une insuffisance rénale aiguë, qui est nettement augmentée, pouvant dépasser 5 à 400 fois sa limite de référence supérieure.

- *Effets sur les reins*

L'insuffisance rénale aiguë lors d'un coup de chaleur se produit systématiquement et est probablement multifactorielle. Les facteurs d'apparition de l'insuffisance rénale comprennent des lésions thermiques rénales primaires, une hypoperfusion rénale due à l'hypovolémie ainsi une myoglobulinémie secondaire à la rhabdomyolyse (Bruchim *et al.*, 2017).

Lors de la prise en charge d'un chien pour coup de chaleur, l'insuffisance rénale est rarement déjà détectable. En effet, les tests actuellement disponibles (dosage de la créatinémie notamment), sont peu sensibles et spécifiques. L'augmentation de la créatine kinase dans le

sang n'est présente qu'à partir du moment où 70% du parenchyme rénal est atteint, soit assez tardivement.

Cependant, de nouveaux biomarqueurs de lésions rénales récemment étudiés ont été développés chez l'homme et sont de plus en plus étudiés et utilisés chez les chiens. Ces marqueurs, dont la plupart sont mesurés dans l'urine, détectent une atteinte rénale quelques heures à quelques jours avant que la créatinémie n'augmente au-dessus de sa limite de référence supérieure. G. Segev et al. (2015) ont montré que la protéine C réactive urinaire (CRP) notamment serait un biomarqueur urinaire des lésions rénales chez les chiens souffrant d'un coup de chaleur. Les concentrations urinaires de CRP étaient significativement plus élevées chez les chiens ayant un coup de chaleur, par rapport à des chiens sains. De plus, leurs concentrations étaient augmentées alors même que la créatinémie créatinine se situait dans son intervalle de référence. L'étude a également confirmé que des lésions tubulaires et glomérulaires coexistent chez les chiens souffrant d'un coup de chaleur.

Le tableau lésionnel nécropsique, décrit par Bruchim et al (2009), comprend :

- Un œdème rénal bilatérale léger à sévère
- Des hémorragies sous capsulaires
- Au microscope, une congestion interstitielle et glomérulaire modérée à sévère, des hémorragies interstitielles et une dégénérescence et une nécrose tubulaires légères à sévères
- Une nécrose tubulaire à la fois dans les tubules rénaux proximaux et distaux
- Des hémorragies de la muqueuse vésicale.

- *Effets cardiovasculaires*

Plusieurs hypothèses extra-cardiaques ont été proposées comme contribuant aux processus d'atteinte myocardique et au développement d'arythmies cardiaques lors d'un coup de chaleur, tant chez l'homme que chez le chien. Ces hypothèses sont l'hypoperfusion, l'acidose lactique, l'hypoxémie, le déséquilibre électrolytique et, éventuellement, les lésions thermiques directes (Bruchim *et al.*, 2017).

Les résultats d'autopsie (Bruchim *et al.*, 2009) chez les chiens ont montré systématiquement :

- Des hémorragies
- Des hyperémies subendocardiques, myocardiques et épicaudiques légères à sévères.

Cela suggère que la CIVD a un rôle pivot dans la pathogenie du coup de chaleur associée à des arythmies cardiaques.

- *Effets respiratoires*

Les lésions thermiques et biochimiques de l'endothélium pulmonaire entraînent un œdème pulmonaire aigu non cardiogénique. Les lésions pulmonaires histopathologiques dans les cas de coup de chaleur mortel chez le chien incluent les infarctus, les hémorragies alvéolaires marquées, l'œdème alvéolaire et/ou une hyperémie interstitielle diffuse. Un hémothorax est aussi possible (Bruchim *et al.*, 2009).

Par conséquent, une oxygénothérapie est indiquée pour l'ensemble des cas de coup de chaleur pour prévenir de l'hypoxie alvéolaire (Bruchim *et al.*, 2017).

- *Effets sur le tractus digestif et translocation bactérienne*

Chez l'homme comme chez l'animal, une température interne augmentée est associée à une redistribution du flux sanguin, caractérisée par une vasodilatation cutanée, avec une diminution simultanée du flux sanguin interne. Cette vasoconstriction des organes internes peut provoquer une ischémie intestinale, et limiter l'échange thermique vasculaire local, favorisant ainsi l'hyperthermie des tissus intestinaux et, à son tour, induire un dysfonctionnement de la barrière intestinale (Hall *et al.*, 2001).

Ces changements structurels et fonctionnels augmentent la perméabilité intestinale, ce qui facilite la translocation intestinale bactérienne vers la circulation sanguine. Ce processus peut évoluer vers une septicémie et donc la mort (Vargas et Marino, 2016).

A ce jour la translocation bactérienne gastro-intestinale n'a pas été confirmée chez les chiens souffrant d'un coup de chaleur. Cependant, compte tenu de la diarrhée hémorragique qui peut être observée chez des chiens souffrant d'un coup de chaleur grave, il est raisonnable de penser qu'il s'agit d'un facteur contributif important au SRIS, à la septicémie et à la mort dans de tels cas (Bruchim *et al.*, 2017).

En effet, à l'autopsie, on peut retrouver :

- « Des hémorragies sévères et diffuses le péritoine viscéral et pariétal
- Une nécrose légère à sévère du petit et du gros intestin
- Une splénomégalie associée microscopiquement à une congestion de la pulpe splénique rouge modérée à sévère
- Une hépatomégalie associée microscopiquement (chez neuf chiens) à une congestion aiguë et sévère ainsi qu'une nécrose parenchymateuse hépatique légère à modérée. » (Bruchim *et al.*, 2009).

d. Systèmes de notation de la gravité d'un coup de chaleur chez le chien et pronostic

- *Modèle selon des critères cliniques (Gilad Segev et al., 2015)*

Une étude rétrospective sur 126 chiens ayant présenté un coup de chaleur a permis de mettre en place un système de notation évaluant la gravité du coup de chaleur et ainsi permettant de donner un pronostic.

Sur l'ensemble de la cohorte et pour un certain nombre de paramètres comme par exemple l'état d'embonpoint, la présence de pétéchie, d'une insuffisance rénale aiguë ou encore d'une atteinte respiratoire, le facteur de risque de mortalité a été évalué. A chaque paramètre a alors été associé un « Odd Ratio ».

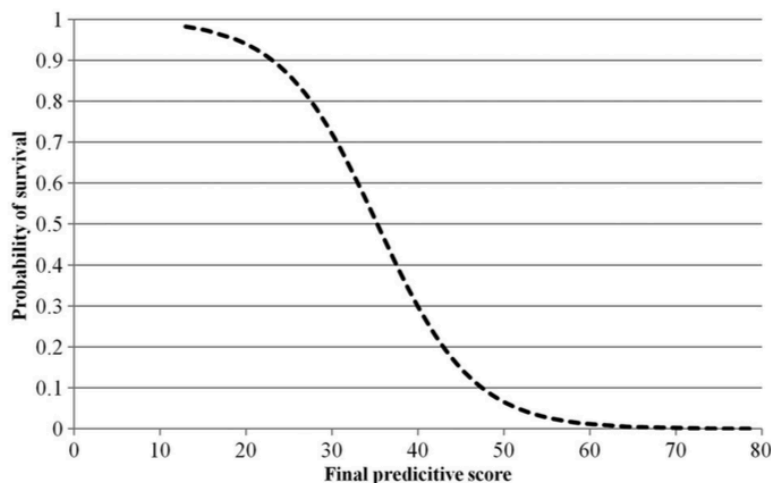
Ainsi, lors de l'évaluation d'un animal présentant un coup de chaleur, l'appréciation de chacune des variables (ici présence de certains signes cliniques ou pathologie) et en y associant une valeur (correspondant à l'Odd Ratio du paramètre), permet d'établir un score total. Le détail de ce système de notation est détaillé dans le Tableau 4.

Tableau 4: Variables et leurs poids respectifs dans l'établissement d'un score final prédictif (Segev et al., 2015).

Variable	Continuous variables (corresponding weighing factor)			
Heart rate (per minute)	<108 (1)	109–172 (2.8)		>172 (6.2)
Glucose (mg/dL) [mmol/L]	>66 [3.66] (1)	47–66 [2.60–3.67] (3.6)	31–46 [1.72–2.59] (5.5)	<31[1.71] (8)
Prothrombin time (s)	<12.2 (1)	≥12.2 (5.1)		
Activated partial thromboplastin time (s)	<17.5 (1)	17.5–31.9 (3.2)	32–50 (6.9)	>50 (13.1)
		Categorical variables (corresponding weighing factor)		
Body condition score ≥6	Absent (1)	Present (4.2)		
Acute collapse	Absent (1)	Present (3.6)		
Shock	Absent (1)	Present (2.3)		
Seizures	Absent (1)	Present (2.8)		
Mental status	Normal (1)	Obtundation (2.7)		Stupor or coma (14.3)
Petechiae or ecchymoses	Absent (1)	Present (2.7)		
Acute kidney injury	Absent (1)	Present (5.4)		
Disseminated intravascular coagulation	Absent (1)	Present (6.9)		
Respiratory system involvement	Absent (1)	Present (5.9)		

La Figure 16 présente la probabilité de survie en fonction du score final établi précédemment, et montre que pour un score supérieur ou égale à 36, les chances de survie sont de 50%.

Figure 16: Probabilité de survie de l'animal présentant un coup de chaleur en fonction du score final prédictif établi (Segev et al., 2015).



Cette étude, réalisée sur un grand nombre de chiens souffrant d'un coup de chaleur, permet la mise en place d'un nouveau système de notation du syndrome et d'en évaluer la gravité et ainsi de fournir un pronostic.

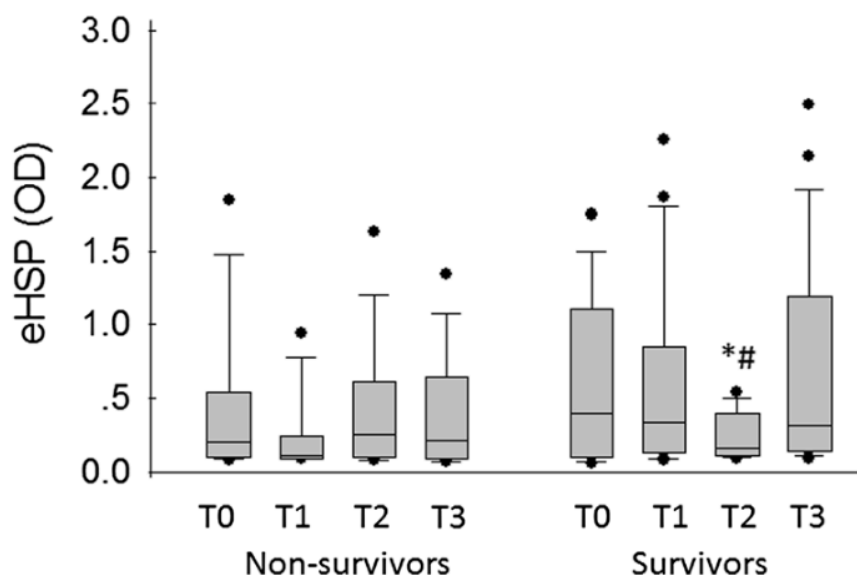
- *Modèle selon des biomarqueurs sériques (Bruchim et al., 2016)*

Une étude menée sur 30 chiens ayant présenté un coup de chaleur naturellement, soit provoqué par un environnement trop chaud (33%) soit lié à un exercice (66%), a permis de suivre l'évolution de la quantité de protéines présentes dans le sang lors de coup de chaleur : les protéines extracellulaires du coup de chaleur eHSP (extracellulaire heat shock protein). Chez les chiens ayant survécu, une diminution de la quantité de eHSP dans le sérum 12h après l'admission a été mise en évidence. Au contraire, chez les chiens n'ayant pas survécu, aucun changement n'a

été détecté. Ces résultats suggèrent donc que le suivi de ces protéines peut être intéressant puisque potentiellement prédictif de la survie de l'animal.

La Figure 17 montre l'évolution des quantités de eHSP dans le sérum des chiens à l'admission, 4h, 12h et 24h après (respectivement T0, T1, T2 et T4) chez les survivants et les non survivants.

Figure 17: Evolution des quantités de eHSP dans le sérum des chiens à l'admission, 4h, 12h et 24h après (respectivement T0, T1, T2 et T4) chez les survivants et les non survivants. La ligne au milieu des boîtes à moustache représente la valeur médiane, et les traits verticaux les intervalles des valeurs. # indique qu'il y a une différence significative ($p=0,04$) entre eHSP à T1 et eHSP à T2 chez les survivants. * indique qu'il y a une différence significative ($p=0,02$) entre eHSP à T3 et eHSP à T4 chez les survivants. (Bruchim et al., 2016)



e. Les facteurs de risques

Plusieurs facteurs de risque prédisposant au coup de chaleur chez le chien ont été identifiés (Hemmelgarn et Gannon, 2013).

Les facteurs de risques environnementaux sont :

- L'humidité ambiante
- Ambiance chaude, ensoleillé ou confinée
- L'accès limité ou impossible à une source d'eau
- Une déshydratation pré existante
- La présence d'une muselière
- Le délai jusqu'à l'admission dans un hôpital vétérinaire
- L'exercice physique intense.

Enfin des prédispositions raciales existent pour :

- Les races ayant tendances aux surpoids comme le Labrador Retriever
- Celles ayant un poids corporel élevé (> 15 kg)
- Les races brachycéphales.

L'étude menée par Carter et Hall (2018) sur des chiens réalisant un canicross suggère que les mâles, de couleur noire et dont la vitesse de courses est élevée ont plus de risques de développer un coup de chaleur, alors que Phillips *et al.* (1981) avaient uniquement trouvé un effet de la température ambiante sur les températures rectales en post-course. Cette différence de résultat entre ces deux études peut s'expliquer par le mode de vie des chiens. Dans l'étude de Phillips *et al.* (1981), ce sont des chiens de traîneau, entraînés par des professionnels afin d'augmenter leur performances, recevant une alimentation et un abreuvement similaire. Alors que chez Carter et Hall (2018), les chiens de l'étude sont des chiens de propriétaires, tous recevant un entraînement et une alimentation différents.

f. Le traitement

Dès lors que le diagnostic de coup de chaleur est posé, le traitement doit être instauré immédiatement pour augmenter les chances de survie de l'animal. Il correspond à un refroidissement actif, une mise sous perfusion ainsi que des soins de soutien en rapport avec les dysfonctions organiques du patient (Hemmelgarn et Gannon, 2013).

Le protocole de traitement des coups de chaleur préconisé par la Hebrew University Veterinary Teaching Hospital (HUVTH) selon Bruchim *et al.* (2016) est le suivant :

- Mettre le chien sous l'eau du robinet et devant un ventilateur jusqu'à ce que sa température rectale soit à 39,5°C
- Les chiens reçoivent ensuite un bolus de solution de Ringer Lactate à hauteur 50mL/kg et au débit de 7,5mL/kg/h ainsi qu'un antibiotique large spectre et un antiémétique (métoclopramide)
- Ils reçoivent une transfusion de plasma frais décongelé, en moyenne 38,3 mL/kg
- La fonction rénale, la pression artérielle et le statut neurologique sont monitorés au moins 24h. Un ECG est mis en place.

(Girardet *et al.*, 2015) propose la prise en charge suivante :

- « Ramener la température rectale à 39 °C et ceci en moins d'une heure. Afin d'éviter une hypothermie secondaire au refroidissement. Une surveillance constante de la température rectale est effectuée. Les différentes techniques de refroidissement utilisées sont de mouiller le chien (bain, aspersion) avec de l'eau fraîche (18 à 20 °C), appliquer des pains de glace au niveau de l'encolure dans le sillon jugulaire, au niveau des creux axillaires et inguinaux ou sur la tête de l'animal. Une ventilation artificielle peut également être entreprise »
- Mise en place d'une « réanimation liquidienne par voie veineuse. Le volume à perfuser est estimé en fonction du besoin d'entretien du chien et des déficits à corriger. La quantité à perfuser est à moduler selon la nature du soluté choisi (soluté cristalloïde isotonique ou hypertonique, soluté colloïde) et son pouvoir d'expansion volémique. Pour un chien de 30 kg, le protocole de traitement d'un choc hypovolémique sévère comprend une perfusion de 120 ml de soluté de Chlorure de sodium (NaCl) 7,5 % sur 5 minutes puis un relais avec des solutés cristalloïdes isotoniques (Ringer lactate ou NaCl 0,9 %). Associée au remplissage vasculaire, la correction de l'hypoxie est également assurée par une oxygénothérapie au masque ou par ventilation assistée »
- « Administration de mannitol à 10 % et de benzodiazépine » pour traiter l'œdème cérébral et les convulsions
- « Administration d'antibiotiques non néphrotoxiques et à large spectre par voie intraveineuse (amoxicilline par exemple) »
- « Suivi médical du chien sur plusieurs jours et réalisation des examens complémentaires ».

g. Adaptation à la lutte contre le coup de chaleur

Deux mécanismes adaptatifs endogènes sont directement invoqués pour lutter contre le stress thermique : l'acclimatation à la chaleur et la réponse rapide au choc thermique.

L'acclimatation à la chaleur induit des changements physiologiques et comportementaux adaptatifs, améliorant la capacité de l'individu à faire face à la chaleur environnementale extrême.

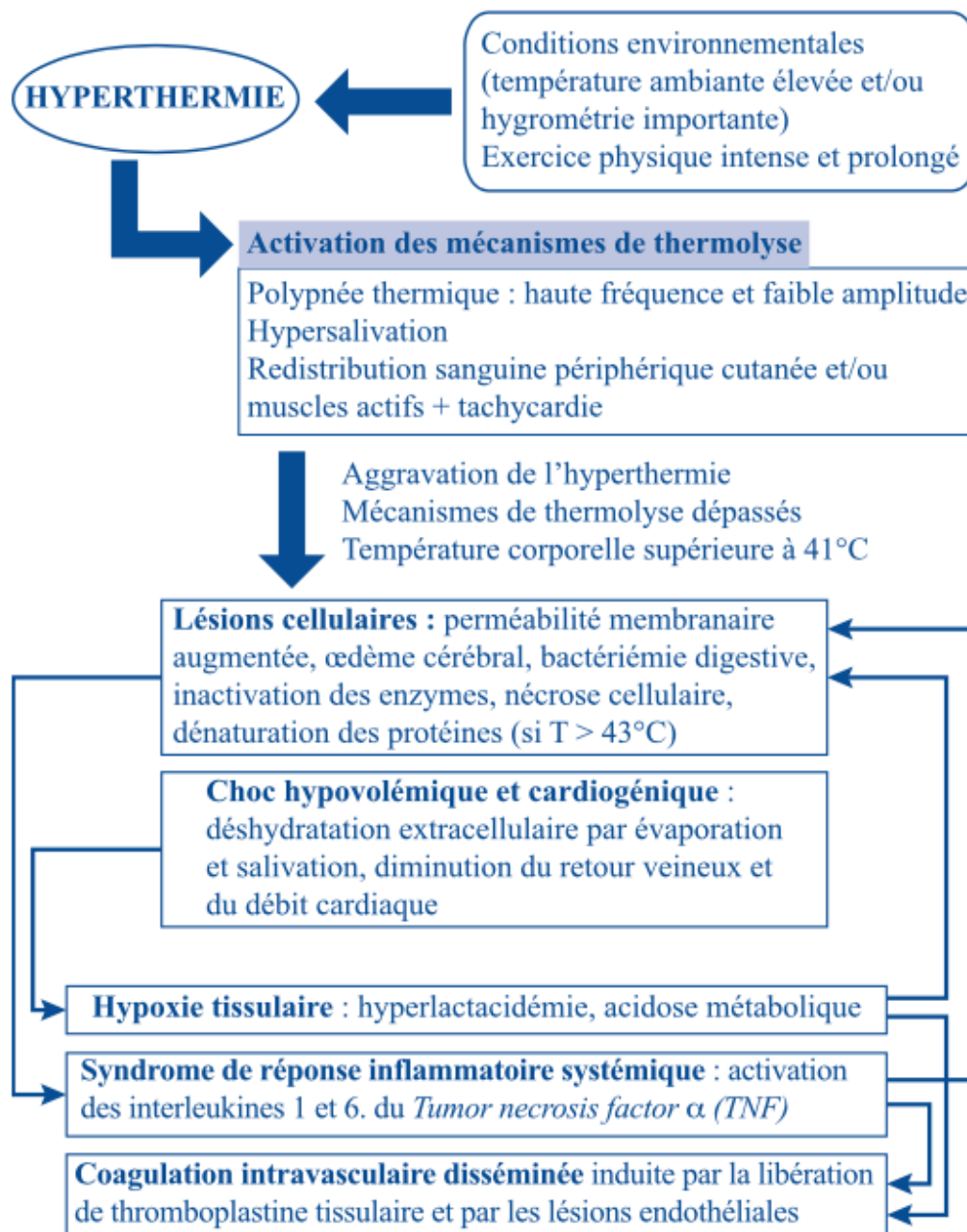
La réponse au choc thermique est un mécanisme cytoprotecteur moléculaire rapide, impliquant la production de protéines de coup de chaleur (eHSP). Lorsqu'il est soumis à un stress thermique important, le corps augmente la transcription et la synthèse des eHSP. La corrélation entre eHSP, l'exposition à la chaleur et les performances physiques chez les chiens de travail militaires ont été récemment évaluées (Bruchim *et al.*, 2014). Sur une période d'entraînement de 2 ans, la concentration de eHSP a été mesurée avant, après et 45 minutes après les exercices. Les résultats ont montré que, parallèlement à l'amélioration importante des performances physiques, les concentrations basales et maximales après l'exercice de l'eHSP ont augmenté significativement.

Par ailleurs, la majorité des coups de chaleur chez ces chiens se sont produits au cours de leur première année d'entraînement, indiquant le rôle important de l'acclimatation et d'une formation adéquate dans leur adaptation au stress thermique.

La Figure 18 présente un diagramme bilan de la physiopathologie du coup de chaleur chez le chien. Soumis à un stress thermique, le centre de la thermorégulation active les mécanismes de

la thermolyse. Malgré leur mise en place, ces mécanismes peuvent être dépassés et la température interne du chien augmente jusqu'à dépasser 41°C. Une fois cette température atteinte, des lésions cellulaires apparaissent entraînant un syndrome de réponse inflammatoire systémique, un choc hypovolémique et cardiogénique induisant une hypoxie tissulaire, le tout provoquant une coagulation intravasculaire disséminée. L'ensemble de ces phénomènes sont interdépendants et s'auto-aggravent.

Figure 18: Physiopathologie du coup de chaleur chez le chien. (Girardet et al., s. d.)



B. L'hypothermie clinique

Le chien de traineau est régulièrement confronté à des conditions climatiques extrêmes. De nombreuses courses se déroulent dans les hautes latitudes du globe. Le risque d'hypothermie, notamment chez un animal déjà affaibli est bien présent.

L'hypothermie intervient lorsque sur un trop grand laps de temps la production de chaleur est insuffisante par rapport aux pertes thermiques. Dans ce cas, le métabolisme cellulaire diminue et c'est le système nerveux qui est affecté le premier. Les contractions musculaires diminuent et les capacités de production de chaleur continuent de décliner.

a. Classification de l'hypothermie et diagnostic

On désigne l'hypothermie comme :

- **Primaire** si elle est due à une exposition au froid sur une longue période
- **Secondaire** si elle est due à une maladie, blessure, ou traitement par l'homme, comme l'anesthésie, qui provoqueraient une altération de la production de chaleur de l'individu.

Nous nous intéresserons uniquement à l'hypothermie primaire, qui concerne d'avantage les chiens de traineau, sans oublier qu'une pathologie déjà présente chez l'animal pourrait aggraver cette hypothermie (Brodeur *et al.*, 2017).

L'hypothermie est classée en fonction de sa gravité (Wong, 1983), elle est dite :

- **Légère** si la température interne est entre 32 et 35°C
- **Modérée** si la température interne est entre 26 et 31°C
- **Profonde** si la température interne est entre 20 et 25°C
- **Sévère/critique** si la température interne est entre 14 et 19°C.

Une dernière classification existe, dans la littérature humaine (Durrer *et al.*, 2004), fondée sur l'évaluation des signes cliniques, lorsque la prise de température rectale n'est pas possible par exemple lors de sauvetage en montagne. Cette dernière peut être particulièrement utile pour le vétérinaire de courses de chiens de traineau puisqu'il peut être amené à évaluer un animal dans des conditions extrêmes.

Le Tableau 5 expose les signes cliniques retenus et les plages de températures internes correspondantes.

Tableau 5: Estimation de la température interne en fonction de signes cliniques en cas de suspicion d'hypothermie (d'après Durrer et al., 2004)

Stade d'hypothermie	Signes cliniques	Températures internes estimées
I	Conscience évidente avec frisson	32 à 35 °C
II	Conscience altérée sans frisson	28 à 32 °C
III	Absence de conscience	24 à 28°C
IV	Mort apparente	13,7 à 24°C
V	Mort provoquée par une hypothermie irréversible	< 9 à 13,7°C

Enfin, face à une suspicion d'hypothermie, la première évaluation de l'animal consistera à prendre sa température rectale.

Chez l'homme, l'utilisation d'un thermomètre à infrarouge ou mesurer la température à partir de la muqueuse orale n'est pas recommandée. La vasoconstriction périphérique provoquée par l'état d'hypothermie provoque une différence importante entre la température de la peau et la température interne réelle. (Brown *et al.*, 2012)

Ainsi chez le chien, la prise de la température rectale est conseillée. En revanche, l'utilisation d'un thermomètre standard ne permet pas de mesurer des températures lors d'hypothermie moyenne à critique, ne permettant pas une évaluation correcte du stade d'hypothermie de l'animal. Il est recommandé d'utiliser des sondes rectales électriques thermosensibles. (Brown *et al.*, 2012)

D'autres signes cliniques comme l'état de conscience, la présence de frisson, la bradycardie, un pouls faible, une hypoventilation permettent de confirmer l'état d'hypothermie et d'en déterminer le stade. Chez l'homme, il est conseillé d'avoir recourt à un électrocardiogramme afin de déterminer si le patient est en stade IV (présence de fibrillation ventriculaire) ou V (absence d'activité électrique du cœur) (Durrer *et al.*, 2004).

b. Les effets sur les organes

- *Comportement et activité nerveuse*

Face à une hypothermie légère, un animal en bonne santé va chercher à se rapprocher d'une source de chaleur et/ou à se recroqueviller. La thermogénèse avec frisson, permet dans un premier temps une augmentation de la production de chaleur. Mais celle-ci a un coût,

l'augmentation du métabolisme basal et la consommation en oxygène ont leurs limites. Il est possible d'observer une ataxie chez des chiens en hypothermie modérée.

Si l'exposition au froid persiste, l'animal évolue vers des niveaux d'hypothermie modérés et sévères. A chaque fois que la température centrale perd 1°C, il y a une baisse de 6 à 7% du débit sanguin cérébral, entraînant une détérioration concomitante de l'activité cérébrale. Une altération de l'état mental peut entraîner un comportement inadapté, comme ne plus chercher à se protéger du froid. À des températures corporelles <33 ° C, il y a des changements importants dans l'activité électrique cérébrale, et les enzymes thermosensibles cérébrales cessent de fonctionner. En dessous de 29°C, l'hypothalamus perd toute capacité à réguler la température corporelle, aggravant l'hypothermie. Lorsque l'animal est normotherme, le cerveau peut supporter 5 à 6 minutes d'ischémie. Mais à chaque fois que la température centrale perd 5°C, cette capacité de tolérance à l'ischémie double (Brodeur *et al.*, 2017).

- *Effets cardiovasculaires*

En cas d'hypothermie légère, il existe une vasoconstriction périphérique initiale secondaire à une stimulation sympathique, entraînant généralement une tachycardie. Cela diminue au minimum la perte de chaleur en réduisant le flux de chaleur du compartiment central vers la périphérie.

En cas d'hypothermie modérée, on observe une dépolarisation spontanée des cellules pacemaker cardiaque. Ceci a pour conséquence l'installation d'une bradycardie, qui est réfractaire à l'atropine. La diminution du débit cardiaque est généralement compensée par une augmentation de la résistance vasculaire systémique. C'est une réponse réflexe qui fait suite à la libération de catécholamines telles que la Noradrénaline. La vasoconstriction systémique peut être perpétuée par hémococoncentration, une augmentation de la viscosité et des réponses vasomotrices locales (Mallet, 2002).

L'hypothermie modérée à sévère est marquée par une vasodilatation et une hypotension, principalement causée par une affinité réduite des récepteurs 1 pour la Noradrénaline lorsque la température centrale continue de diminuer. Cette hypotension peut être aggravée par les effets diurétiques du froid (voir le paragraphe sur les effets rénaux de l'hypothermie). La conséquence de toutes ces changements est une réduction progressive du débit cardiaque à mesure que l'hypothermie progresse (Brown *et al.*, 2012).

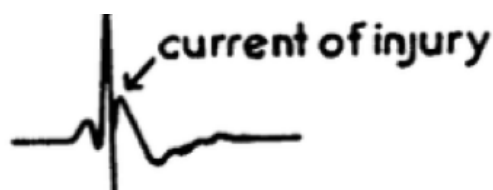
Arythmies et anomalies de conduction sont des symptômes fréquemment observés chez les patients hypothermes d'après Aslam *et al.* (2006). Les modifications provoquées par l'hypothermie visibles à l'échocardiographie sont présentées dans le Tableau 6.

Tableau 6: Modifications provoquées par l'hypothermie visibles à l'échocardiographie (d'après Aslam et al., 2006)

Type d'anomalie	Morphologie	Intervalle de temps	Conductivité	Rythme
Détails	Vibrations artéfactuelles	PR augmenté	Bloc atrioventriculaire (1 ^{er} degré, 2 nd degré et complexe)	Bradycardie sinusale
			Retard de la conduction intraventriculaire	Bradycardie jonctionnelle
	Battement atrial prématurée			
	Battement ventriculaire prématurée			
	Fibrillation atriale avec une réponse ventriculaire ralentie			
	Rythme idioventriculaire			
	Tachycardie ventriculaire			
	Fibrillation ventriculaire			
Asystole				
Apparition de l'onde J ou onde d'Osborn	QT augmenté			
Segment ST augmenté	Complexe QRS élargi			
Segment ST diminué et inversion de l'onde T				

Osborn (1953) a identifié pour la première fois l'onde « *current of injury* » au point J chez le chien avec une hypothermie induite expérimentalement (Figure 19) Il s'agit d'une modification de l'ECG, directement après le complexe QRS (Antzelevitch et Yan, 2010).

Figure 19: Onde J découverte par Osborn (1953)



Initialement considérée comme pathognomonique de l'hypothermie, l'onde J a également été identifiée chez des personnes atteintes d'autres pathologies telle que l'hypercalcémie et comme faisant partie du tableau clinique de nombreuses formes de fibrillation ventriculaire idiopathique (Antzelevitch et Yan, 2010).

Lorsqu'elles sont associées à l'hypothermie, l'amplitude et la durée augmentent avec la baisse de la température corporelle. L'onde J avait été observée chez un chien avec une température rectale de 25°C par Osborn (1953). Elle disparaît avec le réchauffement et ne nécessite pas de traitement spécifique.

La bradycardie sinusale, la bradycardie jonctionnelle, les battements auriculaires et ventriculaires prématurés, la fibrillation atriale, le rythme idioventriculaire, la tachycardie ventriculaire et la fibrillation ventriculaire sont des arythmies documentées chez les personnes souffrant d'hypothermie et sont également fréquentes en médecine vétérinaire (Aslam *et al.*, 2006). La fibrillation auriculaire lente et rapide ainsi que la tachycardie ventriculaire ont été documentées chez les chiens hypothermiques, et les blocs atrioventriculaire chez un chat (Brodeur *et al.*, 2017).

La fibrillation atriale est l'arythmie la plus courante chez les personnes gravement hypothermiques, et semble également être fréquente chez les patients vétérinaires (Aslam *et al.*, 2006). La fibrillation ventriculaire devient de plus en plus fréquente avec la diminution de la température corporelle. La plupart des arythmies et des anomalies de conduction disparaissent spontanément et ne nécessitent pas de traitement spécifique en dehors du réchauffement. Si le corps n'est pas réchauffé, la bradycardie évolue finalement vers l'asystolie (Brodeur *et al.*, 2017).

- *Effets sur la coagulation*

Les effets de l'hypothermie sur la coagulation sont complexes, mais convergent vers un état d'hypocoagulabilité. Le froid inhibe directement la cascade enzymatique de coagulation malgré des concentrations normales de facteurs de coagulation. L'hypocoagulabilité du sang ne peut être mesurée par les analyses standards utilisées comme le temps de Quick ou temps de prothrombine (PT) et le temps de céphaline activé ou temps de thromboplastine partielle activé (aPTT). Les valeurs de PT et d'aPTT seront sûrement dans les normes de l'espèce puisque le sang sera réchauffé pour réaliser ces analyses et puisque l'inhibition des facteurs de coagulation est réversible avec le réchauffement seul. Ainsi, l'administration de protéines plasmatiques chez ces patients n'est pas un traitement approprié malgré la présence d'hémorragies (Rohrer et Natale, 1992 ; Mallet, 2002).

Ao *et al.* (2001) ont mis en évidence une diminution du nombre de plaquettes et une agrégation plaquettaire réduite chez le chien dans le cas d'hypothermie légère sur 72h. Ces découvertes permettent de comprendre pourquoi PT et aPTT sont augmentés chez les chiens hypothermes. Les altérations de la fonction plaquettaire sont multifactorielles et n'ont pas été étudiées chez le chien. Chez l'homme, il a été mis en évidence que la production de thromboxane, cytokine activant l'agrégation plaquettaire, dépend de la température. Une diminution de la sécrétion de granules plaquettaires et de l'expression de certains récepteurs intervenants dans la cascade de coagulation a été détectée chez des patients hypothermes. Ces paramètres sont

considérés comme des indicateurs du taux de formations de caillot (Brodeur *et al.*, 2017). Malgré tout, des caillots peuvent se former et leur résistance n'est pas affectée par la température, pour des hypothermies légères à modérées (Taggart *et al.*, 2012).

L'hypothermie engendre une thrombocytopénie transitoire, on observe que les plaquettes sont temporairement séquestrées dans la rate et le foie chez les patients humains hypothermes ; cette anomalie est généralement inversée avec le réchauffement (Brodeur *et al.*, 2017).

- *Effets sur les électrolytes et le métabolisme*

En cas d'hypothermie légère ou modérée, les désordres électrolytiques ne sont pas majeurs (Wong, 1983). De nouveau chez l'homme, des déséquilibres électrolytiques sont souvent observés. En général, les patients présentent une hyponatrémie et une hyperkaliémie en raison du fonctionnement ralenti des pompes membranaires à sodium / potassium et des reins (Brodeur *et al.*, 2017).

En dessous d'une température interne de 25°C, le volume plasmatique diminue. A cela, s'ajoute une hémococoncentration, le tout compromettant un état circulatoire correct conduisant à des graves problèmes de perfusion (Wong, 1983).

La glycémie est affectée par l'hypothermie et dépend fortement de la température et de la durée de l'exposition. L'hyperglycémie est observée pour des hypothermies légères et peut être attribuée aux effets d'une augmentation du tonus sympathique et d'une diminution de la production d'insuline. En cas d'hypothermie sévère et / ou prolongée, on observe souvent une hypoglycémie qui est due à la consommation de réserves d'énergie physiologique, à une diminution de la gluconéogenèse et à la diurèse (Brodeur *et al.*, 2017).

L'hyperthermie entraîne une augmentation de la synthèse du glycérol, des acides gras libres, des acides cétoniques et de lactate, provoquant une légère acidose métabolique qui, chez la plupart des patients, ne nécessite aucun traitement (Polderman et Herold, 2009).

La diminution du métabolisme induite par l'hypothermie (baisse de 8% par perte d'un degré Celsius de la température centrale) réduit également la consommation d'oxygène et la production de CO₂. Il est important également de comprendre que les valeurs des gaz sanguins dépendent de la température. Étant donné que les analyseurs de gaz sanguins réchauffent les échantillons de sang à une température de 37°C avant l'analyse, la pression partielle en O₂ et en CO₂ seront surestimés et le pH sous-estimé chez les patients hypothermes. Le pH sanguin augmente de 0,012 unité de pH par degré perdu, l'hypothermie conduit à un état plutôt alcalin (Polderman et Herold, 2009).

- *Effets sur l'appareil respiratoire*

Lors d'hypothermie légère, on observe une tachypnée, une augmentation des sécrétions respiratoires et un bronchospasme (Mallet, 2002).

Une hypothermie modérée entraîne une dépression respiratoire c'est-à-dire un rythme respiratoire plus lent et un volume courant plus faible. Cela est provoqué par une diminution de la production de dioxyde de carbone en raison d'une diminution du métabolisme. La dépression respiratoire peut évoluer vers l'apnée chez les animaux en hypothermie sévère.

Un déplacement vers la gauche de la courbe de dissociation oxygène-hémoglobine se produit à 30°C, entraînant un moindre relargage en oxygène et prédisposant les tissus

périphériques à l'hypoxie. Cependant, du fait de la réduction des besoins métaboliques, la consommation et la production de dioxyde de carbone diminuent à 50% à 30°C (Mallet, 2002). Ainsi, les dommages cellulaires sont minimisés malgré l'environnement hypoxique (Danzl et Pozos, 1994).

- *Lésions hépatiques et gastro-intestinales*

Lors d'hypothermie, le débit sanguin hépatique est diminué. Cela a pour conséquence une moindre perfusion de l'organe conduisant à une insuffisance hépatique. Les enzymes suivantes : l'aspartate aminotransférase (AST), l'alamine aminotransférase (ALT) et la bilirubine) témoins des lésions cellulaires du foie, sont souvent légèrement augmentées. La clairance hépatique est diminuée, notamment celle des lactates. Ceci participe à l'établissement d'une acidose métabolique. De même, les fonctions hépatiques de détoxification et de conjugaison de molécules sont déprimées, affectant la demi-vie de nombreux médicaments et prolongeant leurs effets dans le temps. Par conséquence, l'utilisation de médicaments métabolisés par le foie doit être très prudente. Le métabolisme du propofol, du fentanyl, de la morphine, du midazolam, du phénobarbital, et des anesthésiques gazeux par exemple est affecté par l'hypothermie (Mallet, 2002 ; Polderman et Herold, 2009 ; Brodeur *et al.*, 2017).

Une hypothermie légère (en dessous d'une température centrale de 34°C) entraîne une diminution de la motilité gastro-intestinale. Un iléus généralisé est observé lors d'hypothermie modérée (en dessous d'une température centrale de 28°C). La production d'acide gastrique augmente, la sécrétion de bicarbonate duodénal diminue ainsi que la perfusion locale, prédisposant à des lésions de la muqueuse à la fois dans l'estomac et le duodénum. A l'autopsie, il est possible de retrouver des pétéchies tout le long du tractus digestif. Des ulcères gastriques peu profonds aussi appelés ulcères de Wischnevsky et des hémorragies de la sous-muqueuse sont couramment rencontrées mais sans répercussion préalable sur la clinique (Takeuchi *et al.*, 1999 ; Mallet, 2002).

Chez l'homme, une pancréatite est retrouvée à l'autopsie dans 20 à 30% des cas (Mallet, 2002). L'explication clinique de cette pancréatite n'est pas complète, mais les principales hypothèses suggèrent qu'elle serait secondaire à l'altération de la microcirculation et à l'ischémie du pancréas (Foulis, 1982). Chez le chien, il a été démontré une altération de la fonction exocrine du pancréas avec une augmentation du taux d'amylase sérique suite à un refroidissement de quelques heures (Mallet, 2002) .

- *Effets rénaux*

Le phénomène de « diurèse froide » est l'un des premiers effets d'une hypothermie légère et se produit avant toute baisse de la température centrale. La diurèse froide fait référence à l'augmentation de la production d'urine avec une exposition à des températures froides et est initialement causée par une augmentation du débit sanguin rénal secondaire à une vasoconstriction périphérique (Mallet, 2002).

Avec la progression de l'hypothermie, la diurèse continue d'augmenter du fait d'une concentration réduite en hormone antidiurétique (Brodeur *et al.*, 2017). À ce stade, la perte de liquide peut être dramatique et entraîner une hypovolémie. A 27-30°C, le débit sanguin rénal est diminué de moitié. Le fonctionnement des tubules rénaux diminue et la clairance rénale du glucose est réduite. Le rein contribue donc à la mise en place d'une acidose métabolique. Dans les stades d'hypothermie modérée à sévère, le débit sanguin rénal est réduit en raison d'un faible débit cardiaque et de l'hypovolémie due à la diurèse antérieure. Une insuffisance rénale aiguë est observée chez plus de 40% des patients humains souffrant d'hypothermie et admis en soins intensifs. Les lésions rénales aiguës sont courantes, et se caractérisent par des lésions ischémiques à l'examen histopathologique (Mallet, 2002).

- *Le risque infectieux (Polderman et Herold, 2009)*

L'hypothermie altère les fonctions immunitaires et inhibe les diverses réponses inflammatoires qui peuvent être mises en place. En effet, elle inhibe la sécrétion de cytokines pro-inflammatoires et supprime la migration des leucocytes et la phagocytose. L'hyperglycémie induite par l'hypothermie peut augmenter d'autant plus les risques d'infection. Chez l'homme, l'utilisation des thérapies par le froid a une incidence légère, modérée et, dans certains cas, sévère sur l'apparition de pneumonie lorsque le corps est refroidi sur plus de 24 heures. Il est possible de réaliser une prophylaxie antibiotique sous forme de décontamination sélective du tube digestif pour réduire les taux d'infection à Gram négatif lors d'une utilisation prolongée de l'hypothermie.

De plus, l'hypothermie augmente le risque d'infections des plaies. Ce risque est lié à une diminution de la fonction leucocytaire et en plus à une vasoconstriction cutanée induite par l'hypothermie. Une attention particulière doit être accordée aux sites de pose du cathéter et aux plaies chirurgicales présentes.

c. Le traitement et ses complications

- *Première étape du traitement : réchauffer*

La première étape de la prise en charge d'un animal en hypothermie, et cela quelle que soit son niveau, est de le réchauffer. Trois méthodes sont reconnues : le réchauffement passif de la surface, le réchauffement actif de la surface et le réchauffement actif central.

Le réchauffement passif de la surface permet à l'animal d'augmenter sa température interne par production de chaleur intrinsèque, en déclenchant le frisson tout en évitant de nouvelles pertes de chaleur. Cette méthode consiste à sécher de la fourrure mouillée et couvrir l'animal avec une couverture isotherme (couverture de survie par exemple). Cette méthode est adaptée à la prise en charge d'un animal bonne santé par ailleurs et souffrant d'hypothermie légère (Danzl et Pozos, 1994).

Le réchauffement actif de la surface applique de la chaleur à la surface de l'animal pour augmenter la température centrale. Cette méthode consiste à appliquer sur l'animal des

couvertures d'eau chaude, de l'air chaud, des bouteilles d'eau chaude et l'exposer à des lampes chauffantes. Cette méthode est utilisée pour les patients souffrant d'hypothermie modérée à profonde. Des précautions doivent être prises pour éviter les brûlures. Il est suggéré que le réchauffement actif de la surface soit appliqué uniquement au corps ; la chaleur appliquée aux membres peut entraîner une vasodilatation périphérique, une hypotension et une diminution de la réponse du centre de la thermorégulation (Brodeur *et al.*, 2017).

Le réchauffement actif central consiste à fournir directement de la chaleur au compartiment central. Cela peut se faire selon différentes méthodes :

- Fluidothérapie intraveineuse avec des fluides réchauffés à 40-42°C
- Intubation et inhalation d'air réchauffé et humidifié
- Lavements rectaux à l'eau tiède
- Lavage urinaire vésical, péritonéal, pleural avec un liquide cristalloïde stérile isotonique réchauffé à 40-43°C.

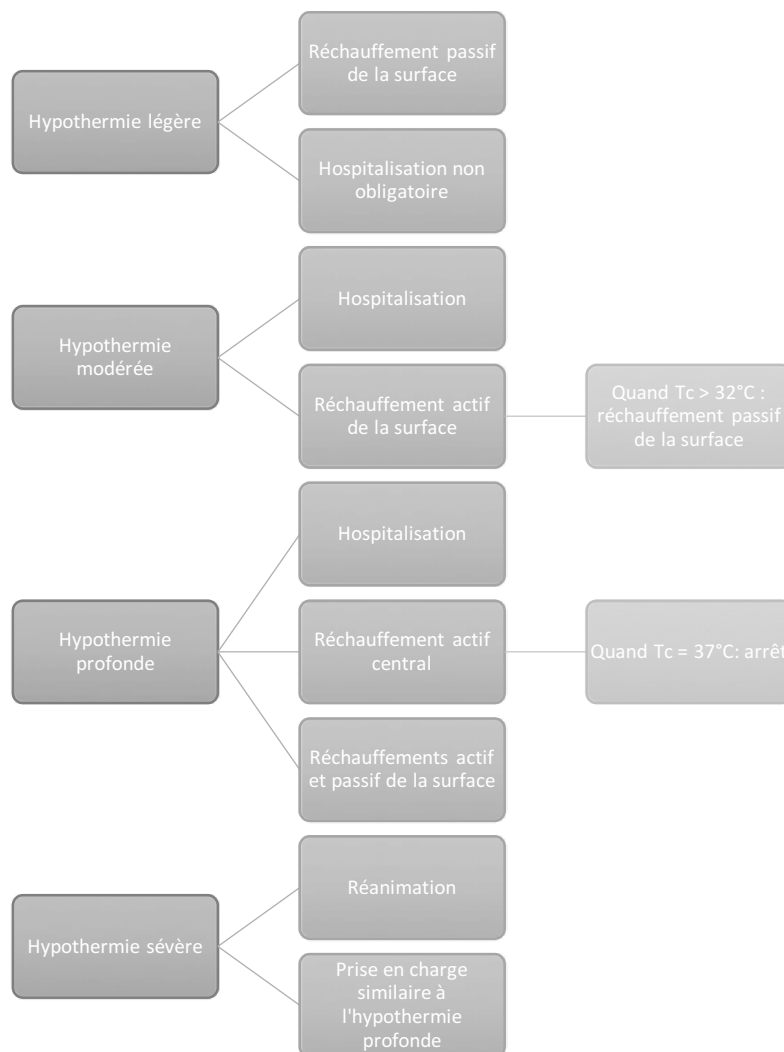
L'intérêt de la méthode par intubation n'est pas la rapidité d'augmentation de la température centrale (elle n'est que de 0,5°C par heure) mais de fournir de l'air chaud directement aux gros vaisseaux du cou et de la poitrine et ainsi de réchauffer le tronc cérébral et le cœur en premier. Lorsque le réchauffement actif central est mis en place et efficace, un réchauffement actif de la surface doit toujours être effectué pour éviter de créer des gradients de température. Les méthodes de réchauffement du centre sont généralement réservées à l'hypothermie sévère à profonde. Il est recommandé de maintenir le réchauffement actif jusqu'à 37°C pour rétablir la coagulation et la fonction cardiovasculaire à la normale (Brodeur *et al.*, 2017).

Une fois que l'animal a atteint la température interne de 37°C, il est possible d'envisager le retrait des formes actives de réchauffement. Le réchauffement passif doit être maintenu et une surveillance accrue de la température interne doit être mise en place afin d'identifier toute nouvelle variation et pouvoir intervenir rapidement (Brodeur *et al.*, 2017).

Chez l'homme, les patients atteints d'hypothermie modérée à sévère doivent être manipulés avec beaucoup de précautions. Il est possible de déclencher des arythmies potentiellement mortelles si la prise en charge des patients n'est pas réalisée correctement. La mise en place d'un cathéter ou un refroidissement supplémentaire par manque de soin sont susceptibles de provoquer un arrêt cardiaque lors d'hypothermie profonde ou sévère (Durrer *et al.*, 2003). Bien que ces accidents cardiaques ne soient pas documentés en médecine vétérinaire, en cas de suspicion d'hypothermie, il est toujours important que les animaux en stade II à IV soient transportés rapidement mais avec beaucoup de précaution chez un vétérinaire. Le réchauffement passif ou actif de la surface peut être mis en place par les propriétaires avant d'arriver dans la structure vétérinaire (Brodeur *et al.*, 2017).

La Figure 20 permet de faire un bilan sur le choix de la méthode de réchauffement en fonction de l'hypothermie.

**Figure 20: Algorithme décisionnel en fonction de la gravité de l'hypothermie.
(d'après Danzl et Pozos, 1994 ; Durrer et al., 2003)**



- *Etapas suivantes du traitement*

La mise en place d'une fluidothérapie afin d'apporter un soutien hydrique pendant le réchauffement est essentielle, les patients sont généralement hypovolémiques en raison de la diurèse froide précédemment décrite. Il est possible d'observer, notamment chez les chats, une surcharge liquidienne suite à l'administration de bolus et en raison d'un retour du tonus vasculaire grâce au réchauffement, provoquant une fuite endothéliale des fluides. Le choix des liquides de soutien peut se faire en faveur d'une combinaison de cristalloïdes et de colloïdes mais doit faire l'objet d'une réévaluation fréquente. Les liquides doivent être complétés par du glucose et des électrolytes selon l'évaluation clinique du patient (Brodeur *et al.*, 2017).

Étant donné que l'hypothermie altère le fonctionnement du système immunitaire, le clinicien est libre de décider si une antibiothérapie prophylactique est adaptée chez le patient traité. Chez l'homme, l'utilisation des antibiotiques est recommandée chez les patients pédiatriques, gériatriques ou immunodéprimés (Danzl et Pozos, 1994). Il faut tout de même garder à l'esprit que le métabolisme hépatique est ralenti, l'utilisation d'antibiotique est donc à évaluer correctement.

Malgré la présence d'une coagulopathie chez les animaux hypothermes, la transfusion plasmatique n'est pas recommandée. Comme indiqué précédemment, il n'y a pas de carence en facteur de coagulation, simplement une inhibition des réactions enzymatiques. Par conséquent, une supplémentation en plasma ne corrigera pas la coagulopathie ; seul le réchauffement le peut (Mallet, 2002).

L'administration de corticoïdes ou de thyroxine n'a pas montré d'avantages lors de la prise en charge des personnes en hypothermie ; par conséquent, leur utilisation en médecine vétérinaire n'est pas recommandée (Brodeur *et al.*, 2017).

L'état de conscience doit être surveillé lors du réchauffement, et si il ne s'améliore pas malgré l'augmentation de la température centrale, un œdème cérébral peut être suspecté. S'il est présent, il doit être traité avec des agents hyper-osmotiques standard tels que le mannitol (Brodeur *et al.*, 2017).

La majorité des arythmies et des anomalies repérées à l'ECG disparaîtront lorsque l'animal sera normotherme. Cependant, en fonction des arythmies et des anomalies détectées à l'ECG, un traitement antiarythmique peut être justifié. La fibrillation ventriculaire peut ne pas répondre à la défibrillation jusqu'à ce qu'un réchauffement important ait eu lieu. La stimulation des bradyarythmies n'est généralement pas requise et peut être inefficace en raison de l'existence de seuil de stimulation plus élevées (Aslam *et al.*, 2006).

En cas d'arrêt cardiopulmonaire, aucune recommandation particulière n'existe en médecine vétérinaire. Chez l'homme, les recommandations du Conseil Européen de Réanimation recommande jusqu'à 3 défibrillations en cas d'hypothermie sévère, mais en cas d'échec, suspendre les tentatives supplémentaires jusqu'à ce que la température centrale dépasse 30°C. Ils recommandent également de proscrire l'épinéphrine jusqu'à ce que la température soit > 30°C et de doubler l'intervalle entre les injections jusqu'à > 35°C (Brodeur *et al.*, 2017).

- *Les complications liées au réchauffement*

Les complications qu'il est possible de rencontrer lors du réchauffement sont les suivantes (Brodeur *et al.*, 2017):

- Le phénomène de l'« afterdrop »
- Un choc de réchauffement
- Des brûlures causées par les systèmes de réchauffement des membres (lampes chauffantes par exemple) (Clark-Price, 2015)
- Une hyperthermie provoquée par un réchauffement trop important.

Le phénomène de l'« afterdrop », traduction littérale « après la chute », est l'observation d'une chute de la température corporelle pendant le réchauffement. Cette chute est théoriquement due au mouvement du sang périphérique froid vers le cœur et du sang chaud du cœur vers la périphérie. Les vaisseaux périphériques, auparavant vasoconstrictés pour détourner le sang chaud vers le corps de l'animal, se dilatent lorsque les techniques de réchauffement de la surface du corps sont mises en place. Cette vasodilatation périphérique provoque un retour soudain de sang froid, non oxygéné, à pH bas et riche en acide lactique dans la circulation centrale. Cela prolonge l'hypothermie et peut entraîner des troubles du rythme cardiaque supplémentaires. Il est donc conseillé, pour prévenir ce phénomène, de réchauffer en priorité le corps de l'animal, les membres et leurs extrémités dans un second temps (Stewart et Whitford, 2015).

Le choc de réchauffement fait référence lui aussi à un réchauffement plus important des extrémités par rapport au corps. Entraînant une vasodilatation périphérique rapide et une accumulation de sang, le système cardiovasculaire déjà compromis n'est pas en mesure de compenser cela, et il en résulte une hypotension et un choc distributif. Il est donc de nouveau conseillé de réchauffer en priorité le corps de l'animal, les membres et leurs extrémités dans un second temps. La mise en place des mesures de réchauffement peut entraîner un « effondrement de sauvetage » c'est-à-dire un arrêt cardiaque. Cette complication immédiate à la prise en charge est la plus dramatique chez les patients gravement hypothermes (Brown *et al.*, 2012b).

A la suite du réchauffement de l'animal, l'évaluation de ses fonctions vitales est indispensable. Il existe un taux élevé de dysfonctionnement multiorganique chez l'Homme, taux inconnu chez l'animal, très probablement secondaire aux lésions d'ischémie-reperfusion nécessitant des soins prolongés. En médecine vétérinaire, ces complications graves assombrissent le pronostic et peuvent entraîner une euthanasie en raison du coût financier associé à la prise en charge (Brodeur *et al.*, 2017).

- *Complication de l'hypothermie : les engelures*

Les engelures sont une complication de l'hypothermie. Dans des conditions extrêmes de froids, lorsque les vaisseaux des extrémités sont vasoconstrictés pour maintenir la chaleur, le tissu peut refroidir en dessous du point de fusion de l'eau. Des cristaux de glaces intracellulaires et extracellulaires se forment, les cellules se déshydratent et rétrécissent, les perturbations électrolytiques et la dénaturation des complexes lipides-protéines conduisent à un choc thermique. Tout cela conduit à la mort des cellules et le tissu perd son intégrité. Il finira par nécroser voir par générer une gangrène (Handford *et al.*, 2017).

Il existe une classification des engelures des mains et des pieds chez l'homme fondée sur l'apparence des lésions après un réchauffement rapide (Handford *et al.*, 2017).

Chez les chiens, les zones les plus touchées sont les doigts et les oreilles. Les engelures surviennent le plus souvent lors d'exposition à un vent très froid et puissant pour les oreilles ou à de l'eau pour les doigts. Le traitement consiste à réchauffer rapidement les extrémités grâce à une source de chaleur. Ce réchauffement peut être très douloureux et doit s'accompagner d'une prise en charge de la douleur. De plus, chez l'Homme, l'utilisation de solution glucosée en intraveineux est rapportée comme limitant l'épaississement du sang aux extrémités. Un traitement similaire peut être utilisé chez le chien (Swaim, 1980).

Chez le chien de traîneau, les gelures sont assez rares, ils supportent des températures fortes négatives (jusqu'à -45°C). De plus, les pattes ne sont pas une zone à risque mais ce sont plutôt le scrotum, le prépuce, les glandes mammaires, le nez ou la vulve qui sont touchés (Perrin-Begu, 2002 ; Rogalev, 2011).

« Face à un début de gelure, qui se manifeste de manière superficielle par une dermatite prurigineuse, le traitement consiste en l'application de pommades antibiotiques et en la protection de la zone en question. Si toutefois la gelure est plus marquée, le chien peut être sorti de la course. » (Rogalev, 2011).

Le musher pourra si nécessaire utiliser des manteaux adaptés à la course pour protéger ses chiens du froid.

d. Pronostic

Il n'existe pas de consensus validé sur l'établissement d'un pronostic de survie en cas d'hypothermie en médecine vétérinaire et en médecine humaine (Brodeur *et al.*, 2017).

En revanche, il existe des facteurs pronostiques négatifs. Par exemple, chez l'Homme, une concentration sérique de potassium supérieure à 12 mmol / L est considérée un facteur pronostique négatif et est citée comme facteur décisif pour l'arrêt de la réanimation cardiopulmonaire du patient hypothermique. De plus, chez un patient réchauffé au-delà d'une température corporelle de 32°C , un ECG montrant une asystolie persistante constitue un facteur pronostique négatif (Durrer *et al.*, 2003).

Malgré tout, chez l'Homme, des rapports indiquent que même les personnes les plus gravement touchées peuvent récupérer sans séquelles graves sur le long terme. Ceci est en faveur d'une réanimation intense même pour les cas les plus graves (Brodeur *et al.*, 2017).

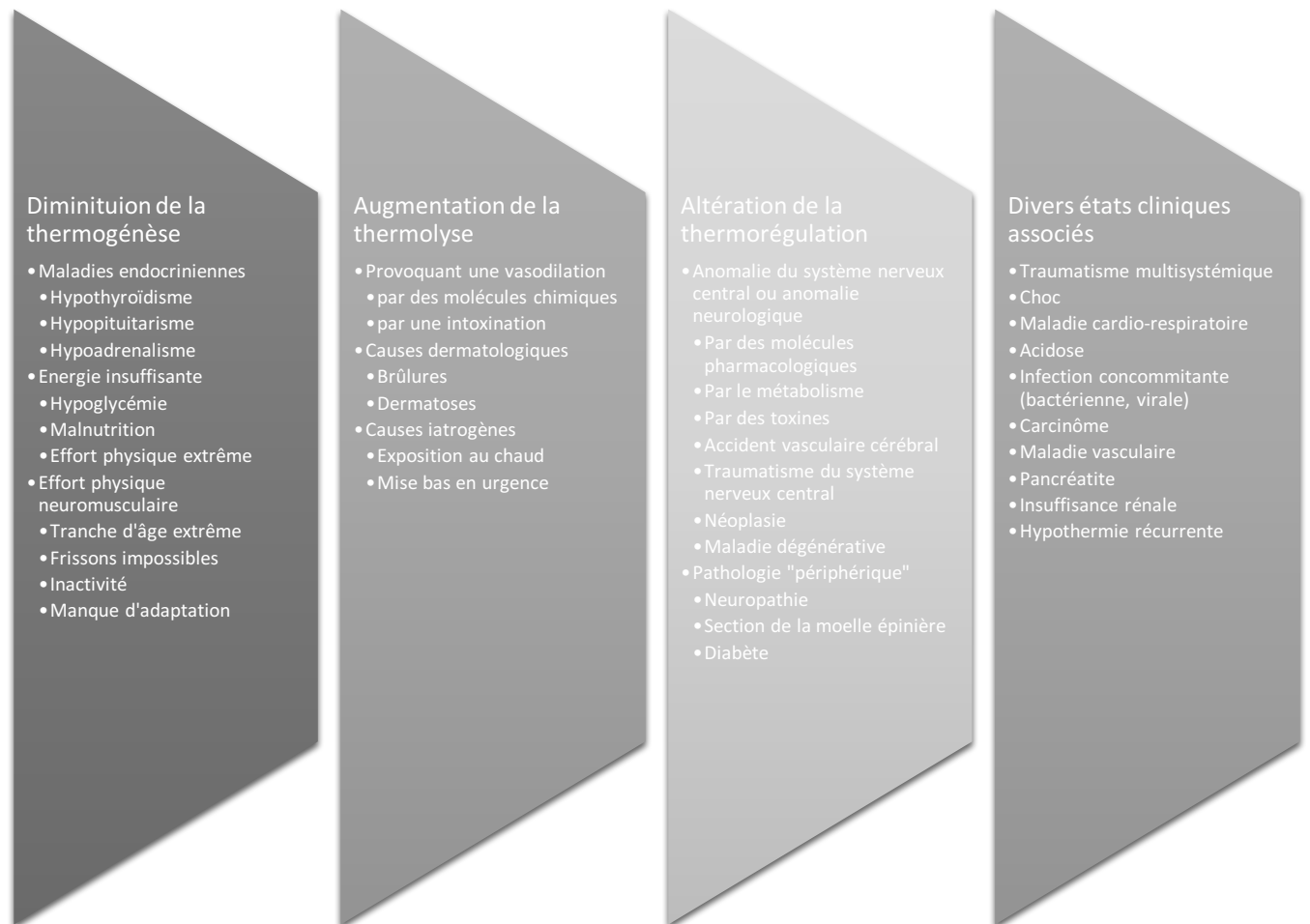
e. Facteurs de risques

Chez l'Homme, certaines comorbidités sont connues pour aggraver l'état d'hypothermie. Les pathologies cardiovasculaires, respiratoires, neurologiques et les maladies endocriniennes sont des facteurs de risques clairement identifiés.

Le taux de mortalité chez des patients hospitalisés pour hypothermie légère est d'environ 12% et, chez les patients souffrant d'hypothermie modérée à sévère, elle approche environ 40%. Pour ceux ayant une maladie concomitante, le taux de mortalité s'élève à 50%, même en cas d'hypothermie légère. Enfin la présence d'un traumatisme multisystémique est un facteur de risque rapprochant le taux de mortalité de 100% en cas d'hypothermie modérée (Aslam *et al.*, 2006).

Danzl et Pozos (1994) propose une liste des facteurs de risques pouvant provoquer ou aggraver une hypothermie (Figure 21)

Figure 21: Liste des facteurs de risques d'une chute de température (d'après Danzl et Pozos, 1994)



C. La déshydratation extracellulaire

La déshydratation extracellulaire fait partie des pathologies couramment observées lors des courses de chiens de traîneaux. C'est un phénomène plutôt observé sur les attelages de niveau moyen qui ont voulu rivaliser avec les meilleurs. Les chiens ont alors été poussés au-delà de ce que permettent leur génétique et leur préparation. L'évaluation de l'état de déshydratation d'un chien fait partie des premiers gestes réalisés par un vétérinaire lors de l'arrivée d'un attelage.

Nous le verrons, la déshydratation provoque des troubles de la circulation et limite donc l'oxygénation des tissus ainsi que l'élimination des déchets du métabolisme. Elle représente une limite à la thermolyse et est un facteur prédisposant à l'hyperthermie.

a. Quelques définitions

- *Répartition de l'eau dans le corps*

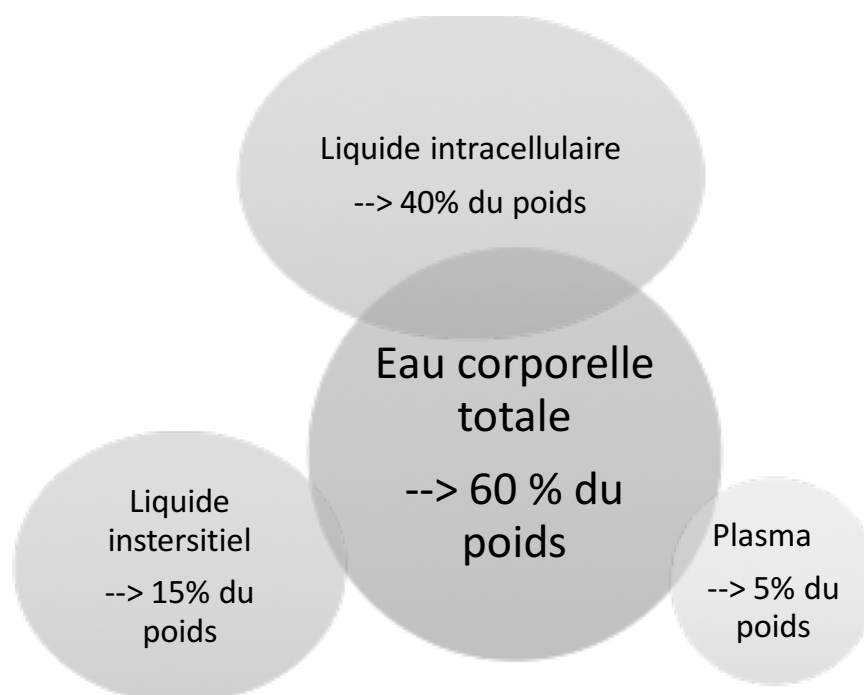
Chez un animal adulte, l'eau corporelle totale représente environ 60% du poids corporel total (PCT). Cette proportion varie en fonction de l'âge, de l'espèce et de la teneur en graisse corporelle de l'animal (Duke-Novakovski *et al.*, 2016).

Le corps est composé de 2 compartiments principaux :

- Le compartiment du fluide intracellulaire (CFI), il représente les deux tiers de la quantité totale en eau du corps et 40% du PCT
- Le compartiment du fluide extracellulaire (CFE), il représente le tiers restant d'eau corporelle et 20% du PCT. Il est divisé en deux autres compartiments : le liquide interstitiel, c'est-à-dire la lymphe et le liquide entre les cellules (15% du PCT), et le liquide intravasculaire ou plasma (5% du PCT).

Cette répartition de l'eau dans le corps est représentée Figure 22 pour plus de clarté.

Figure 22: Répartition de l'eau dans le corps (d'après Duke-Novakovski et al., 2016)



Le CFE et le CFI ont des compositions ioniques différentes. Les principaux ions du CFE sont le sodium et le chlore. Le sodium est essentiel à l'équilibre hydrique de l'organisme et possède une régulation stricte par des hormones comme la rénine ou l'aldostérone. Le cation intracellulaire le plus concentré dans le CFI est le potassium. Le magnésium est également présent mais en moindre quantité (Greco, 1998).

De plus, l'endothélium vasculaire est relativement perméable à tous les solutés et, par conséquent, la composition de l'CFI est similaire à celle du plasma. Le volume de liquide dans chaque compartiment n'est pas fixe, mais varie à mesure que le fluide se déplace d'un compartiment à l'autre par osmose (voir paragraphe sur l'osmolarité) ou se perd dans l'urine, les fèces, la sueur et les voies respiratoires. La concentration intracellulaire de potassium (K^+) et le gradient extracellulaire de sodium (Na^+) sont maintenus par la pompe active $Na^+/K^+/ATPase$, qui fait sortir le sodium de la cellule et rentrer le potassium dans la cellule (Duke-Novakovski *et al.*, 2016).

- *Situations physiologiques affectant la quantité et répartition de l'eau dans les différents compartiments*

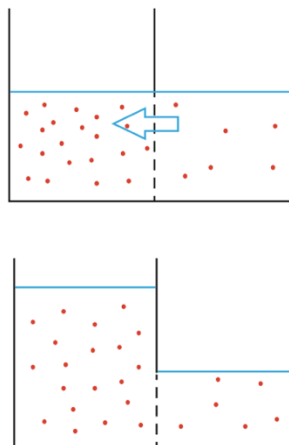
Comme mentionné précédemment, l'âge de l'animal peut avoir un effet sur les volumes de l'eau corporelle totale et du CFE. La plupart des données suggèrent que la quantité d'eau corporelle totale diminue avec l'âge, mais il n'est pas établi si ce changement est dû à une diminution du CFE, ou du CFI ou des deux. Cette quantité d'eau varie de 65% à 45% du poids corporel chez les adultes, alors que les nouveau-nés peuvent en avoir 75% de leur poids corporel sous forme d'eau. Le principal facteur responsable de cette variation est une relation inverse entre la teneur en graisse corporelle et l'eau corporelle. L'obésité s'accompagne d'une diminution de la

quantité d'eau corporelle parce que la graisse contient moins d'eau par gramme que le muscle. L'eau corporelle totale augmente pendant la gestation en raison de l'eau dans les placentas et le liquide amniotique, l'augmentation en taille des organes de reproduction et l'augmentation du volume sanguin (Greco, 1998).

- *Osmose, osmolarité et osmolalité (Duke-Novakovski et al., 2016)*

L'osmose est le processus par lequel l'eau passe à travers une membrane semi-perméable en réponse à la présence de particules osmotiquement actives. Les particules osmotiquement actives sont les ions sodium, potassium et chlorure et des molécules plus grosses telles que le glucose. Le mouvement de l'eau est dicté par des différences de concentration de ces solutés. Lorsque deux compartiments sont séparés par une membrane semi-perméable, l'eau se déplacera du compartiment le moins concentré en particules osmotiquement actives vers celui le plus concentré jusqu'à égalisation des deux concentrations. Ce phénomène est représenté Figure 23. La pression osmotique est la pression théorique qui devrait être appliquée contre la membrane semi-perméable pour empêcher le mouvement de l'eau par osmose.

Figure 23: Osmose. La direction de la flèche indique le sens du déplacement de l'eau (Duke-Novakovski et al., 2016)



Le nombre de moles de particules osmotiquement actives générées lorsqu'un composé se dissocie dans 1 litre d'eau est exprimé en osmoles (Osm) ou milliosmoles (mOsm). Par exemple, 1 mole de chlorure de sodium se dissociera complètement dans 1 litre d'eau pour générer 1 Osm d'ions sodium et chlorure.

L'osmolalité est le nombre d'osmoles par kilogramme de solvant. L'osmolalité dépend du nombre de particules mais pas de leur taille, de leur poids ou de leur charge. Le sodium, le potassium, le chlorure, le bicarbonate, l'urée et le glucose constituent ensemble 95% de l'osmolalité totale du plasma. L'osmolalité sérique est d'environ 300 mOsm / kg chez le chien et 310 mOsm / kg chez le chat

En revanche, l'osmolarité fait référence au nombre d'osmoles par litre de solution. En pratique, cependant, les termes osmolalité et osmolarité sont souvent utilisés de manière interchangeable.

- *La déshydratation*

L'évaluation de la déshydratation est difficile et subjective, bien qu'il y ait des signes cliniques identifiés (Tableau 7). Il faut être très prudent lors de l'utilisation de ces signes pour estimer le degré de déshydratation, car des facteurs tels que l'âge et l'état corporel peuvent entraîner des altérations de l'élasticité de la peau et du contenu de la graisse oculaire ; ces changements ne doivent pas être interprétés comme des signes de déshydratation. De plus, les muqueuses sèches peuvent résulter d'une respiration à bouche ouverte, tandis que les muqueuses humides peuvent être causées par des nausées ou une prise d'eau récente. D'autres signes cliniques de déshydratation peuvent être pris en compte comme les comportements de soif, par exemple un animal se tenant devant une gamelle d'eau vide.

Les signes cliniques de la déshydratation s'expliquent principalement par une perte d'eau du liquide interstitiel. Ainsi on parle de déshydratation extracellulaire puisqu'elle concerne l'extérieur des cellules. Cependant, en raison des mouvements d'eau par osmose, la teneur en eau du CFI sera également réduite chez les individus déshydratés, et une déshydratation sévère entraînera une hypovolémie (Duke-Novakovski *et al.*, 2016).

Tableau 7: Signes cliniques identifiables associés à un pourcentage de déshydratation. (d'après Duke-Novakovski *et al.*, 2016)

Evaluation clinique	Pourcentage de déshydratation estimé
Pas de signes cliniques détectables	<5
Légère perte d'élasticité de la peau, possible assèchement des muqueuses orales	5-6
Perte d'élasticité de la peau, muqueuses orales légèrement sèches, yeux légèrement creux, légère augmentation de temps de retour capillaire	6-8
Yeux enfoncés, muqueuses sèches, perte importante d'élasticité de la peau, signes d'hypovolémie (rythme cardiaque augmenté, pouls faible, extrémités froides)	8-10
Perte sévère de l'élasticité de la peau, muqueuses très sèches, yeux très enfoncés, nombreux signes évidents d'hypovolémie, altération de l'état mental, décubitus latéral, anurie	10-12
Signes de choc, mort proche	12-15

Cette évaluation clinique peut être complétée par la réalisation de tests de laboratoire (Greco, 1998 ; Duke-Novakovski *et al.*, 2016).

La détermination de l'hématocrite (Ht) et le taux de protéines totales (PT) d'un prélèvement sanguin peut être utilisée pour évaluer plus précisément l'état de déshydratation. Leurs résultats doivent tout de même être interprétés avec précautions :

- Les valeurs de référence de l'animal sont généralement inconnues et, par conséquent, tout changement réel ne peut être confirmé que si les valeurs mesurées sont en dehors de la plage de référence pour l'espèce
- La contraction splénique peut augmenter considérablement l'Ht, tandis que le taux de PT peut être modifié chez les animaux atteints d'une maladie rénale ou gastro-intestinale
- Les animaux avec une hémorragie récente n'auront pas de diminution importante de l'Ht jusqu'à 3 à 6 heures après celle-ci en raison de retards dans les mouvements de liquides corporels. Des changements du taux de PT peuvent être observés plus tôt ; une diminution avec un Ht normal peut être le signe d'une hémorragie récente
- Un Ht et un taux de PT élevés indiquent généralement une déshydratation, et l'évaluation fréquente de ces paramètres est utilisée pour évaluer la réponse de l'animal au traitement qui sera initié.

La densité urinaire (DU) est aussi un paramètre permettant d'évaluer plus précisément l'état de déshydratation. Elle est mesurée à l'aide d'un réfractomètre. Une déshydratation entraînera une augmentation de la DU chez les animaux dont la fonction rénale est normale. Une valeur de DU supérieure à 1,045 suggère fortement une déshydratation ; si une telle valeur est mesurée, une fluidothérapie doit être lancée pour corriger la valeur à environ 1,035 chez le chat ou 1,025 chez le chien.

Parallèlement à la DU, le rapport des concentrations sériques d'urée et de créatinine est indispensable à l'évaluation de la déshydratation. Un rapport urée / créatinine élevé (c'est-à-dire supérieur à 40) peut être le signe d'une déshydratation, car la concentration en urée dans le sang est plus affectée par l'état d'hydratation de l'animal que la créatinine.

La mesure de la concentration sanguine en lactate permet de confirmer la présence d'une déshydratation mais aussi de fournir un pronostic. Cette concentration normale est inférieure à 2,0 mmol / L chez les chats et les chiens. Il a été démontré que des concentrations élevées de lactate dans le sang sont liées à un mauvais pronostic de survie chez les chiens gravement malades. L'accumulation de lactate lors de déshydratation est généralement le résultat d'une mauvaise perfusion tissulaire, d'un plus grand degré de métabolisme anaérobie ou d'une mauvaise perfusion hépatique et, par conséquent, d'un mauvais métabolisme hépatique du lactate.

Enfin, l'analyse des électrolytes sériques est extrêmement utile pour évaluer le patient et planifier sa fluidothérapie. De nombreux troubles sont accompagnés d'anomalies potassiques et sodiques. Il est donc important de quantifier ces perturbations électrolytiques lors de l'évaluation de tout déficit hydrique.

- *Hypovolémie*

L'hypovolémie, comme vue précédemment, n'apparaît que dans les cas d'extrême déshydratation. Elle peut aussi être causée par une perte de sang. On parle d'hypovolémie absolue lorsqu'elle fait référence à une perte de volume du compartiment intravasculaire et d'hypovolémie relative lorsqu'elle fait référence soit à une redistribution des fluides à travers les compartiments du corps (brûlures, inflammation sévère), soit à une vasodilatation pathologique (septicémie, anaphylaxie) (Duke-Novakovski *et al.*, 2016).

Les signes cliniques d'une hypovolémie sont plus évidents que les signes de déshydratation, même s'ils sont plus ou moins sévères en fonction de la gravité de l'hypovolémie (Figure 24).

**Figure 24: Liste de signes cliniques présents lors d'hypovolémie.
(d'après Duke-Novakovski *et al.*, 2016)**



- *Lien entre déshydratation extracellulaire et hypovolémie*

Il est important de bien faire la différence entre une déshydratation extracellulaire et une hypovolémie afin de prendre en charge et traiter l'animal de façon optimale. L'évaluation clinique de ce dernier devra être faite de façon très attentive en s'appuyant sur les signes cliniques précédemment détaillés.

L'hypovolémie et la déshydratation extracellulaire peuvent coexister. Néanmoins, il est important de rétablir le volume circulant avant de réhydrater l'animal. Le traitement de l'hypovolémie doit être terminé en 1 à 2 heures et nécessite souvent une administration intraveineuse rapide de cristaalloïdes de remplacement, appelés bolus de choc (Byers, 2017).

b. Les effets de la déshydratation sur le corps

- *Effets sur la répartition des liquides (Duke-Novakovski et al., 2016)*

La déshydratation extracellulaire (donc du CFE) peut être due à la perte de différents types de liquides.

- Perte de fluide hypotonique

La perte de fluide hypotonique (fluide avec une concentration plus faible que le plasma en électrolytes) par le CFE modifie l'équilibre osmotique. Le CFE devient donc hypertonique par rapport au CFI. Par osmose, l'eau passe du CFI au CFE pour maintenir l'osmolalité des deux compartiments. Cela provoque une augmentation des concentrations d'électrolytes, en particulier de sodium, dans le CFI. Les conséquences cliniques sont l'altération du statut mental et même des convulsions, car le premier organe à souffrir de ce déséquilibre hydrique est le cerveau. Ce type de perte est principalement dû à une privation en eau.

- Perte de fluide isotonique

En cas de perte de liquide isotonique (liquide ayant une concentration similaire au plasma en électrolytes), l'osmolalité du CFE n'est pas modifiée. Aucun mouvement d'eau n'est observé mais c'est une hypovolémie qui se met en place. La diarrhée ou les hémorragies sont des exemples de ce type de perte.

- Perte de fluide riche en de protéines

Le liquide perdu a une composition électrolytique similaire à celle du CFE mais est riche en protéines en raison d'une composante inflammatoire par exemple lors d'épanchement pleural ou péritonéal, d'entéropathie exsudative, de néphropathie ou de brûlures. Une fuite d'eau du CFE vers le CFI est observée et une hypovolémie s'ensuit.

- Perte de fluide hypertonique

Il s'agit de la forme la moins courante de perte hydrique. Le fluide perdu est hypertonique, avec une concentration plus importante que le plasma en électrolytes. Cette perte est souvent provoquée par une fuite excessive de sodium lors de maladie rénale ou de certains troubles surrénaliens. Ainsi, l'osmolalité du CFE diminue par rapport à celle du CFI, et l'eau se déplace du

CFE vers le CFI. Le volume de fluide dans le CFE diminue tandis qu'un gonflement cellulaire peut se produire.

Parmi ces différentes pertes hydriques, le chien de traîneau est principalement concerné par une perte de fluide hypotonique qui est la conséquence directe d'un effort physique intense et/ou d'un défaut d'apport en eau.

- *Effets sur la concentration plasmatique*

Comme nous l'avons vu précédemment, la détermination de l'Ht et du taux de PT fait partie du processus d'évaluation de la déshydratation. Ht et PT sont tous les deux des paramètres plasmatiques. Baker et Turlejska (1989) ont montré que le volume plasmatique était significativement diminué chez des chiens déshydratés ce qui explique que les éléments plasmatiques soient plus concentrés lors de déshydratation.

- *Effets sur la thermorégulation centrale*

Horowitz et Nadel (1984) ont testé l'influence de la déshydratation sur l'apparition d'une hyperthermie (température rectale = 41,5°C). Ils ont montré que cette température interne était atteinte plus rapidement chez les chiens déjà déshydratés avant l'effort que chez les chiens normohydratés. Ainsi les mécanismes de thermorégulation sont moins efficaces ou peuvent être mis en place moins longtemps chez les chiens déshydratés.

- *Effets sur la perfusion cérébrale*

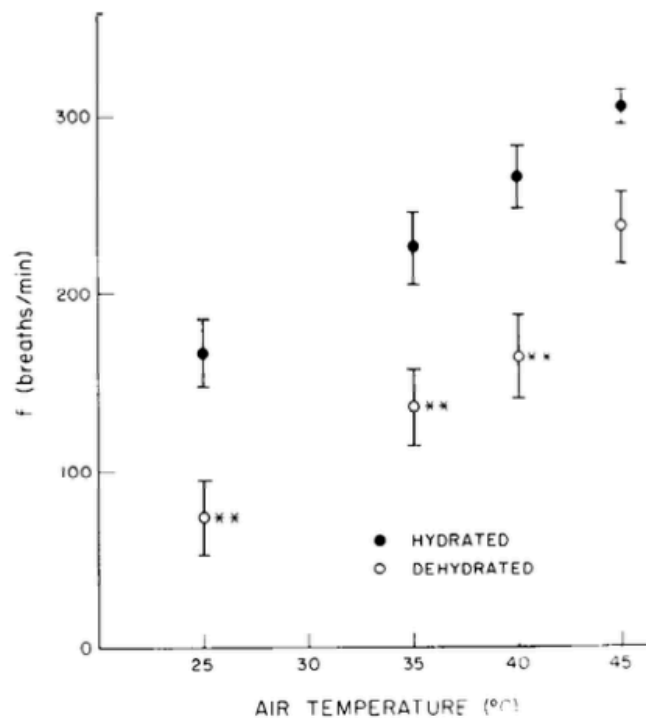
Nous avons vu précédemment que les premières manifestations de la déshydratation se produisent sur le système nerveux central : diminution de l'état mental jusqu'à apparition d'un coma. Chez l'Homme, dans le cadre de l'étude des accidents vasculaires cérébraux, Bahouth *et al.* (2018) ont montré que la déshydratation joue un rôle aggravateur en diminuant la perfusion cérébrale et donc en limitant l'apport de nutriment et le transport des déchets.

- *Effets sur les capacités respiratoires du chien*

Comme chez les chiens normohydratés, ceux déshydratés mettent en place des moyens de lutte contre la chaleur : ils diminuent l'eau perdue par évaporation. Cette diminution de la quantité d'eau perdue se fait principalement par la réduction de la fréquence respiratoire. Lors d'exposition à la chaleur, une diminution significative de la fréquence respiratoire a été observé par Baker (1984) chez les chiens déshydratés.

La Figure 25 tirée de (Baker, 1984) montre que la fréquence respiratoire des chiens qui varie en fonction de la température ambiante imposée est significativement (**P<0,01) inférieurs chez les chiens déshydratés par rapport aux chiens normohydratés.

Figure 25: Fréquence respiratoire, en mouvement par minutes, en fonction de la température ambiante imposée (en degré Celsius). Point noir = chien normohydraté ; point blanc = chien déshydraté. Les barres verticales indiquent +/- l'erreur standard. ** P<0,01 (Baker, 1984).



- *Effets de la prise de boisson sur la déshydratation*

O'Connor (1975) a montré que pendant un exercice physique, deux stimulus déclenchaient une prise de boisson. Le premier était une perte d'eau d'environ 1% de l'eau corporelle totale. Cette très légère déshydratation provoquait une consommation d'eau lorsque celle-ci était proposée, c'est-à-dire après l'arrêt de l'exercice, lorsque le chien avait cessé de haleter.

Le second, lorsque de l'eau était offerte directement à la fin de l'exercice, alors que le chien haletait toujours, la quantité d'eau bu était plus importante. Ceci témoigne d'un second stimulus qui pousse le chien à boire juste après la course indépendamment de sa déshydratation.

Ainsi l'eau perdue par évaporation est immédiatement compensée par la prise de boisson, permettant d'éviter une déshydratation.

En exposant des chiens à de la chaleur, O'Connor (1977) a montré que lorsque de l'eau était offerte aux chiens à intervalles réguliers pendant l'expérience, les chiens buvaient environ 1 fois sur 2. La prise de boisson à chaque opportunité de boire était faible mais du fait de sa répétition, elle permettait de compenser la perte d'eau par évaporation. Celle-ci était estimée à 40

à 70g/heure. De plus, certains chiens ont reçu de l'eau directement dans l'estomac avant l'expérience, ce qui a réduit leur consommation d'eau pendant l'effort.

L'origine de ces stimulus a été étudié par Baker et Turlejska (1989). En proposant à des chiens de l'eau pure et à d'autres de l'eau à 0,9 de NaCl, ils ont mis en évidence que les chiens qui buvaient l'eau salée avaient une fréquence respiratoire qui diminuait plus rapidement que les autres. Ils suspectent donc que par l'intermédiaire d'une consommation d'eau salée, entraînant rapidement (au bout de 10minutes) une augmentation de l'osmolalité sanguine, ce sont les osmorécepteurs cérébraux qui seraient impliqués dans la régulation de l'halètement et donc dans la prise de boisson.

Tout ceci témoigne donc de l'importance de la disponibilité en eau pendant la course mais aussi immédiatement après sa fin.

c. Prise en charge de la déshydratation (Mensack, 2008 ; Duke-Novakovski et al., 2016 ; Byers, 2017)

La mise en place d'une fluidothérapie afin de restaurer les volumes des compartiments de fluide corporelle est la principale caractéristique de la prise en charge d'une déshydratation.

- *Types de fluides disponibles*

Comme en médecine humaine, plusieurs types de fluides sont disponibles pour prendre en charge les animaux :

- **Les cristalloïdes** : ils contiennent des quantités variables d'électrolytes, d'eau et de sucre. Ils sont caractérisés par leur tonicité et leur effet sur l'état acido-basique. Les cristalloïdes sont utilisés soit pour remplacer la perte de sodium, soit pour maintenir le statut hydrique. Ainsi on a 4 catégories de cristalloïdes : les liquides de remplacement, les liquides de maintien, les solutions hypertoniques et les solutions sucrées.
 - o Les liquides de remplacement contiennent du sodium à des concentrations similaires à celles du plasma normal (environ 140 mmol/L). Ils sont indiqués pour augmenter rapidement le volume intravasculaire. Mais 1 heure après le début de l'administration, seulement 25% du liquide est toujours dans le compartiment vasculaire. Des volumes importants doivent donc être administrés. Ce sont les perfusions de NaCl 0,9% et de Ringer Lactate qui sont le plus souvent utilisés, on parle de fluides isotoniques.
 - o Les liquides d'entretien ont des concentrations en sodium similaires à la concentration corporelle totale normale (70 mmol/L). Ils sont donc qualifiés d'hypotonique. Ainsi, 1 heure après le début de l'administration, seulement 10% du liquide est toujours dans le compartiment vasculaire. Ils sont utilisés pour répondre à des pertes normales en électrolytes. Dans cette catégorie de fluides on retrouve les solutions de NaCl 0,45% et de Glucose 2,5%.

- Les solutions hypertoniques (NaCl 7,2% à 23%) sont utilisées pour augmenter rapidement le volume intravasculaire du fait de leur très importante concentration en sodium. Elles sont particulièrement indiquées dans les situations d'hypovolémie sévère et où des faibles volumes doivent être administrés (traumatisme cérébral, dilatation-torsion de l'estomac). Leur utilisation doit être accompagnée d'une surveillance de la tension (risque d'hypotension) et du rythme cardiaque (risque de bradycardie).
- Les solutions sucrées (Glucose 5%) sont assez peu utilisées en médecine vétérinaire. Elles ne contiennent aucun électrolyte, diluent le sérum et peuvent conduire au développement d'œdème. Elles sont principalement utilisées dans les cas d'hyper-natrémie sévère.
- **Les colloïdes** : ils contiennent des molécules de haut poids moléculaire qui ne quittent pas facilement le compartiment intravasculaire. Ils exercent leur effet d'expansion du volume intravasculaire en retenant et en aspirant potentiellement de l'eau dans le système vasculaire. L'utilisation de ce type de fluide permet l'expansion rapide du volume intravasculaire et est donc particulièrement indiqué dans le traitement de l'hypovolémie par exemple.
 - *Evaluation du patient*

Bien évidemment, avant d'instaurer une fluidothérapie, le patient pris en charge doit faire l'objet d'une évaluation complète comprenant :

- **Evaluation de son degré de déshydratation** : comme vu précédemment, cela passe par l'évaluation clinique de l'animal mais aussi par la réalisation de tests : détermination de l'Ht, du taux de PT, de la DU, de la créatininémie et de l'urée, de la lactatémie et la réalisation d'un ionogramme
- **Détermination de la quantité de fluide à lui administrer**. Elle se fait grâce à la formule suivante :

$$\text{Poids (kg)} \times \text{degré de déshydratation (\%)} \times 100 = \text{quantité de fluide nécessaire (mL)}$$

La moitié de ce volume doit être administré en bolus et le reste par une perfusion permanente sur 12 à 24 heures.
- **Evaluation d'autres paramètres**, biochimiques, neurologiques par exemple, pour que la prise en charge prenne en compte la présence de pathologies concomitantes et soit optimale.

- *Les voies d'administration et débits*

La fluidothérapie par les voies parentérales est la plus largement utilisée. Injection sous-cutanée, bolus intraveineux et perfusion intraveineuse constante sont les 3 formes de fluidothérapie parentérale. La voie intra-osseuse peut être utilisée chez les très petits animaux.

La fluidothérapie sous-cutanée est à réserver au traitement de déshydratation légère et lorsqu'un suivi quotidien n'est pas nécessaire.

La voie intraveineuse est la voie préférée pour la gestion de la fluidothérapie. Elle permet d'adapter facilement le débit mais aussi la nature du fluide distribué aux besoins de l'animal.

Les débits couramment utilisés chez le chien lors de déshydratation sont :

- 20 mL/kg sur 24 heures lors d'administration de colloïdes. Lors d'études expérimentales, jusqu'à 50mL/kg/ j de colloïdes ont été administrés sur des animaux hypovolémiques
- 5 à 20 mL/kg sur 10 minutes (sous forme de bolus) lors d'utilisation de cristalloïdes. Le débit sur les 24h qui suivent doit être calculé en fonction de la quantité de fluide restante à administrer.

- *Contre-indication*

La nécessité d'une thérapie liquidienne doit être correctement évaluée. Les animaux souffrant d'une pathologie cardiaque congestive peuvent être contre indiqués à la mise en place d'une fluidothérapie, notamment si celle-ci est agressive. La contre-indication n'est pas absolue mais la thérapie liquidienne doit être fortement réfléchi car le cœur peut ne pas être en mesure de supporter des changements trop rapides de volume sanguin. Chez ces chiens, les cristalloïdes d'entretien hypotonique ou, plus rarement, le Glucose 5% sont indiqués. Une surveillance méticuleuse des paramètres vitaux, du débit urinaire et de la pression artérielle est indispensable.

d. Prévention

- *Le rôle du musher*

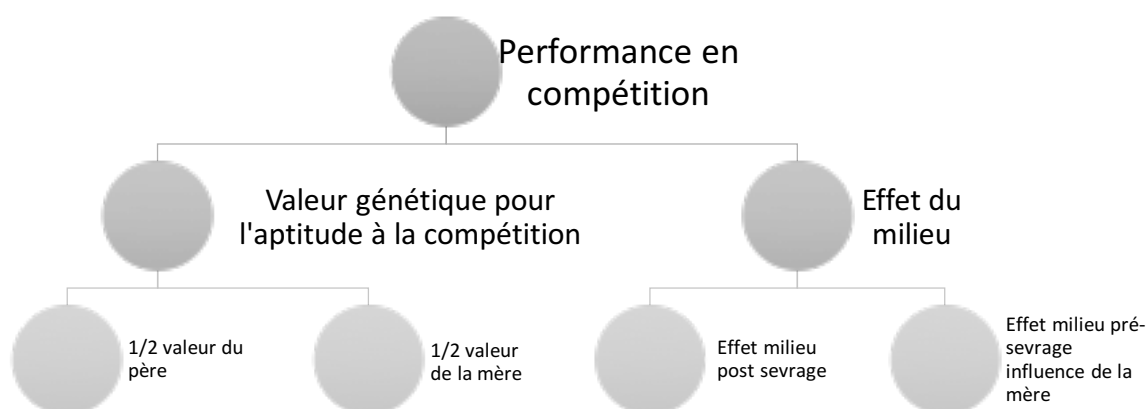
- Le plan d'alimentation / hydratation

Le rôle premier du musher est de nourrir correctement son animal. Une alimentation équilibrée, notamment riche minéraux et oligoéléments, et adaptée à l'effort qui va être fourni par l'animal. Nous ne rentrerons pas dans les détails d'un plan d'alimentation car leur réalisation est complexe. Par ailleurs, il est indispensable de fournir en quantité d'eau suffisante et adaptée à l'effort fourni. D'une façon similaire à l'alimentation, le rythme et l'appétence de l'abreuvement sont à travailler par le musher.

□ La génétique

La prévention passe aussi par la sélection génétique de chiens performants. Le musher doit donc être attentif à la sélection de ses chiens car les performances en compétition sont la somme de valeur génétique pour l'aptitude à la compétition et des effets du milieu (détails Figure 26).

Figure 26: Décomposition des causes de la réalisation d'une performance (d'après Grandjean et al., 2002)



• *Le rôle du vétérinaire*

Les chiens deviennent moyennement déshydratés, c'est-à-dire avec une perte de 0,83% de l'eau corporelle totale, au bout de 15 minutes d'effort physique. Cette perte hydrique est visualisable en testant l'élasticité de la peau. Contrôler cette élasticité cutanée est donc une stratégie intéressante pour détecter de légères déshydratation chez le chien de sport (Goucher *et al.*, 2019).

Sur des courses longue distance comme la Yukon Quest, en plus de l'examen clinique réalisé avant le début de la course, chaque chien sera examiné à chaque checkpoint qui séparent les étapes de la course. L'état d'hydratation de l'animal est un élément systématique vérifié par le vétérinaire (Rogalev, 2011). De plus, le vétérinaire réalise sur la ligne d'arrivée un rapide contrôle de chaque attelage. Encore une fois, l'état d'hydratation des chiens fait partie des premiers éléments contrôlés (Oumehdi, 2007).

e. Influences de conditions climatiques sur la déshydratation

Les courses de chiens de traîneau se déroulent en régions montagneuses à des altitudes très différentes en fonction des courses mais souvent au-delà de 1500 mètres et jusqu'à 3000 mètres pour l'International Rocky Mountain Stage Stop Sled Dog Race (Grandjean *et al.*, 2002). L'environnement hypoxique, froid et sec aurait une influence sur le risque de déshydratation du chien.

Tout d'abord, l'altitude élevée a une influence sur la quantité d'eau corporelle. Du fait de l'hypoxie, on observe une augmentation de l'hématocrite et une réduction du volume plasmatique de 20 à 30% (Duke-Novakovski *et al.*, 2016).

Au-delà de 1500 mètres d'altitudes, les capacités à réaliser un effort physique sont diminuées proportionnellement à l'altitude. La quantité d'eau ingérée augmente significativement : « de 1,5 à 2 litres au niveau de la mer, à 7 à 8 litres lors du travail en altitude ». Le besoin hydrique quotidien est passé de 60 mL habituellement à environ 300ml par kg de poids corporel selon Grandjean *et al.* (2002). L'air devient de plus en plus rare avec l'altitude, les pertes hydriques par les voies respiratoires sont augmentées en altitude favorisant ainsi la déshydratation.

f. Diarrhée de stress et déshydratation

Selon Grandjean *et al.* (2002), Le syndrome stress-diarrhée-déshydratation est une affection particulièrement bien connue chez le chien de traîneau. Le stress se révèle inducteur de phénomènes de diarrhée après l'effort, lesquelles, si ce dernier se prolonge, conduisent le chien à se déshydrater rapidement ; le phénomène ne fait alors que s'auto-amplifier.

3. Les moyens d'appréciations de la température

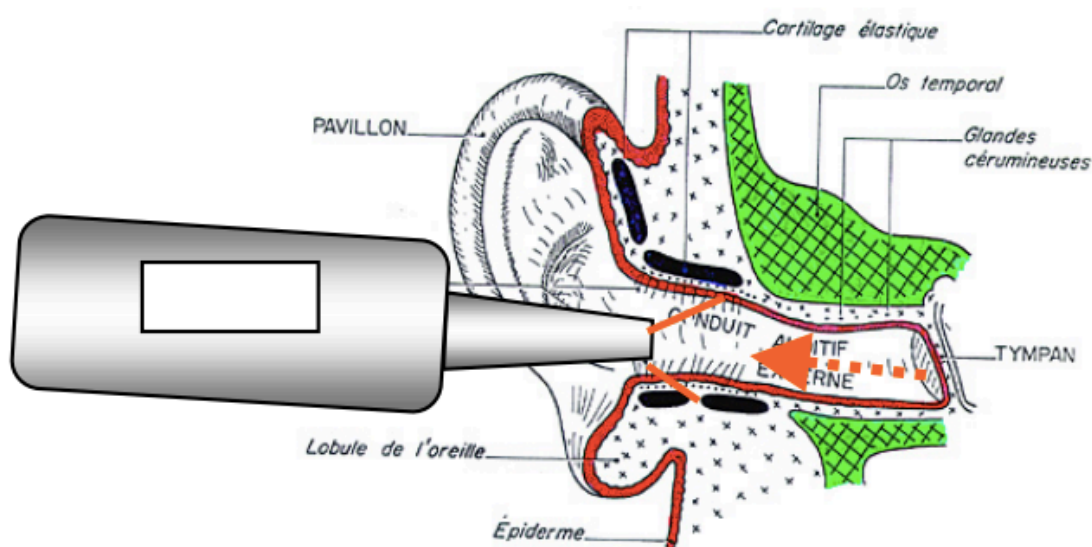
Mesurer la température corporelle des chiens permet d'en identifier les variations et de détecter une situation pathologique. Il existe de nombreuses façons de mesurer la température chez les mammifères. Nous tenterons d'en dresser une liste exhaustive en présentant pour chacune de ces méthodes leur principe d'utilisation, leurs avantages et inconvénients ainsi que leurs utilisations.

A. Température auriculaire

a. Principe

Lors de la prise de température auriculaire ou tympanique, le principe est le suivant : un thermomètre à infrarouge est introduit le plus loin possible dans le conduit auditif, un signal infrarouge est envoyé par le thermomètre et rentre en contact avec la membrane tympanique. Celle renvoie une partie du signal infrarouge et le thermomètre va recevoir puis mesurer le rayonnement thermique émis par la membrane (Favreau *et al.*, s.d.). L'utilisation d'un tel thermomètre est visible Figure 27. Ce type de thermomètre donnerait une mesure plus précise de la température du corps chez le chien (Sousa *et al.*, 2011) car « la cavité auriculaire étant irriguée par les mêmes flux sanguins que l'hypothalamus, centre de régulation thermique du corps, la température de cette cavité est donc très représentative (...). Du plus, l'oreille n'est pas affectée par la respiration. » (Favreau *et al.*, s.d.).

Figure 27: Schéma d'utilisation d'un thermomètre auriculaire chez l'homme (Favreau *et al.*, s.d.)



b. Avantages et inconvénients

- *Une méthode peu stressante*

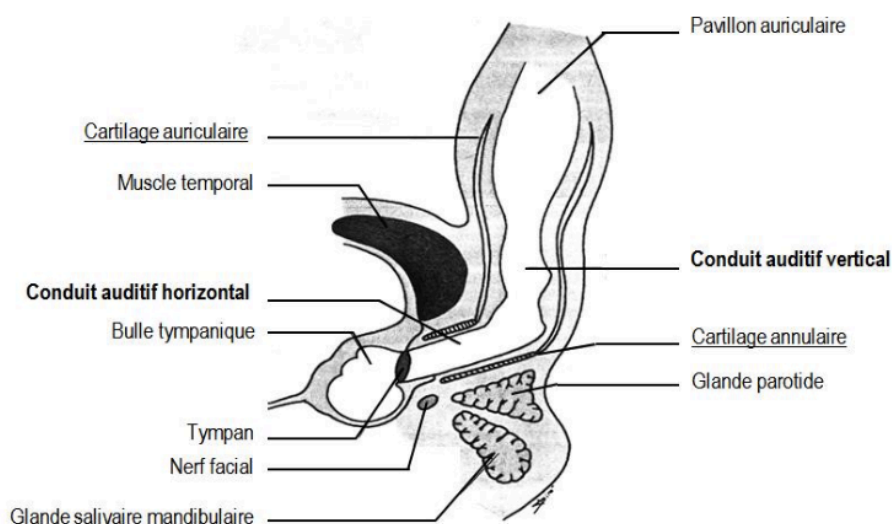
Sur la base de l'évaluation de la production de comportement de stress, comme par exemple la présence d'une polypnée thermique sur plusieurs secondes, les vocalisations, les tremblements, le léchage de la truffe, Gomart *et al.* (2014) a montré que chez des chiens sains, la prise de température par mesure de la température auriculaire est moins stressant que par mesure de la température rectale, car les chiens émettaient moins de signaux de stress.

- *Influence de l'anatomie de l'oreille du chien*

La forme en L du conduit externe de l'oreille du chien (Figure 28) empêche une mesure directe de la température de la membrane tympanique, contrairement à l'Homme. Cela peut conduire à une mesure de la température de la paroi du canal ou des débris auriculaires, rendant ainsi la mesure moins précise (Cichocki *et al.*, 2017).

De plus, la présence de cérumen, de poils et d'un mauvais positionnement du thermomètre. Poseraient des problèmes de fiabilité de la mesure selon (Favreau *et al.*, s. d.).

Figure 28: Schéma du conduit auditif externe du chien (Saussey, 2015)



- *Influence des otites externes*

Les otites externes, de par la présence d'une inflammation, de bactéries ou de parasites, d'une quantité plus importante de cérumen, posent des questions concernant la fiabilité d'une

mesure de la température auriculaire. Gonzalez *et al.* (2002) ont comparé les températures rectales et auriculaires chez des chiens sains et chez des chiens atteints d'otites externes (de gravité différentes) pour lesquels les propriétaires consultent en première intention. Ils n'ont trouvé aucune influence de la présence d'une otite externe.

En revanche, une étude similaire, faite par Huang et Shih (1998) sur des chiens atteints d'otites externes chroniques, a montré l'absence de corrélation entre température auriculaire et température rectale. Pour ces auteurs, les otites externes influencent la température du canal externe de l'oreille.

- *Influence de l'appareil de mesure*

Quatre thermomètres auriculaires commercialisés de marques différentes ont été comparé par Jakobsson *et al.* (1992) chez l'Homme. Deux thermomètres semblent donner des mesures légèrement plus élevées que la température rectale et les deux autres des températures légèrement plus faibles. En revanche, tous sont très précis dans la mesure des variations de la température.

- *Gamme de température*

Sur une cohorte de 137 chiens sains, E. J. Hall et Carter (2017) ont établis une gamme de référence de la température auriculaire chez le chien comprise entre 36,6°C et 38,8°C. Ainsi, la température auriculaire est de façon générale plus faible que la température corporelle, ceci est due à une différence intrinsèque de température des sites de mesure.

- *Corrélation avec la température rectale*

Pour Cichocki *et al.* (2017), la température auriculaire est modérément corrélée ($r = 0,70$) à la température rectale (température associée à la température corporelle). Cette étude a été faite sur des chiens hospitalisés.

Pour Sousa *et al.* (s. d.), température auriculaire et température rectale ne doivent pas être interprétées de façon identique. Chacune doit être comparés à une plage de mesure de température préliminairement établie pour la méthode considérée.

Dans une étude sur 8 chiens qui ont été placés en hypothermie puis en hyperthermie, le suivis de la température auriculaire a montré les mêmes variations que la température centrale. Mais même si la température auriculaire était obtenue plus rapidement que la température rectale, cette dernière était plus précise que la température auriculaire. Ainsi Greer *et al.* (2007) ne conseillent pas l'utilisation de la température auriculaire chez des chiens présentant des troubles de la thermorégulation.

Cette dernière étude semble avoir été réalisé sur un nombre assez faible de chien, mais les résultats sont confirmés par l'étude de Konietzschke *et al.* (2014) qui ont comparé température auriculaire et température rectale chez 362 chiens (62 en bonne santé, 220 malades mais normotherme, 32 hypothermes et 48 hyperthermes). Ils parviennent à la même conclusion : malgré la rapidité et la facilité de la mesure, celle-ci présente une différence cliniquement non acceptable par rapport à la température rectale.

B. Température axillaire

a. Principe

La prise de température axillaire consiste à placer un thermomètre numérique (les mêmes que ceux utilisés pour mesurer la température rectale) au niveau de pli axillaire du chien, à égale distance des deux extrémités du pli et le plus profondément possible dans le creux. Le thermomètre est alors enclenché pour avoir la mesure.

b. Avantages et inconvénients

- *Détection de l'hyperthermie*

Goic *et al.* (2014), dans une étude sur 94 chiens, ont montré que lorsque l'animal présentait une hyperthermie (objectivée par la mesure de la température rectale), celle-ci était systématiquement mise en évidence par la température axillaire concluant ainsi à une spécificité de 100% pour la détection de l'hyperthermie. Ainsi chez les animaux ayant une température axillaire élevée, une hyperthermie doit être suspectée.

- *Une méthode peu stressante*

Dans la même étude que pour la température auriculaire, sur la base de l'évaluation de la production de comportement de stress, Gomart *et al.* (2014) ont montré que sur 250 chiens sains, la prise de température par mesure de la température axillaire est moins stressant que par mesure de la température rectale.

Lamb et McBrearty (2013) observent aussi dans leur étude que la mesure de la température axillaire est bien tolérée et facile à réaliser. Aucun chien n'a été exclu de l'étude pour impossibilité à obtenir la température axillaire.

- *Une utilisation au quotidien ?*

Du fait de la grande variabilité de température, la température axillaire, d'après (Goic *et al.*, 2014), ne doit pas remplacer la mesure de la température rectale dans le suivis des animaux domestiques.

Lamb et McBrearty (2013) confirment les résultats précédents dans leur étude où ils mettent en évidence une différence supérieure à 0,5°C entre la température rectale et la température axillaire sur 212 chiens. Ils ne conseillent pas le remplacement de la mesure de température rectale par la mesure de la température axillaire.

Enfin, une troisième étude parvient à la même conclusion : sur 50 chiens, malgré une corrélation entre température rectale et température axillaire, cette dernière ne doit pas être utilisée en remplacement de la prise de température rectale (Cichocki *et al.*, 2017).

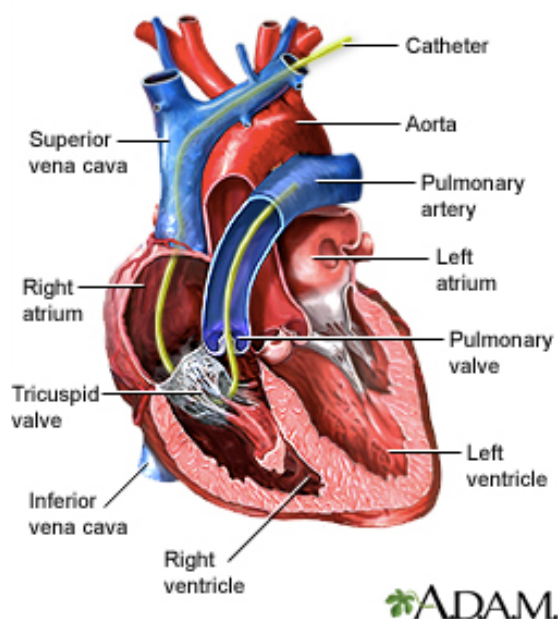
C. Température de l'artère pulmonaire

a. Principe

L'animal est préalablement anesthésié. La peau en regard de la jugulaire (droite le plus souvent) est tondu et préparée de façon aseptique. Un système permettant l'introduction et la fixation du cathéter est mis en place au niveau de la veine jugulaire, le cathéter à thermodilution (présentant une thermorésistance à 4 cm de l'extrémité) est alors introduit dans la veine et guidée jusqu'à l'artère pulmonaire (Southward *et al.*, 2006).

Ce type de cathéter est aussi appelé cathéter de Swan Ganz®, noms des deux personnes ayant mis au point cette technique. La Figure 29 schématise le positionnement du cathéter lorsqu'il est en place.

Figure 29: Cathéter de Swan Ganz® en place au niveau de l'artère pulmonaire. D'après (Dugdale et Chen, 2012)



b. Avantages et inconvénients

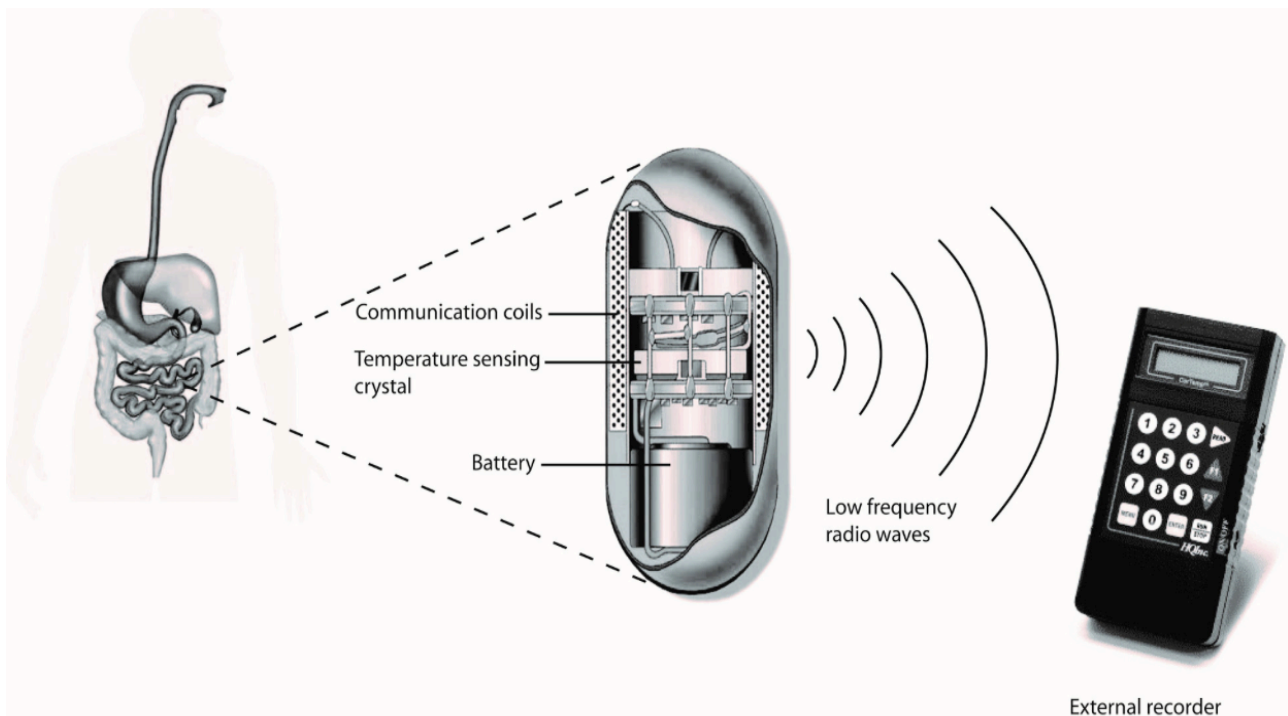
En médecine humaine, les cathéters à thermodilution de l'artère pulmonaire sont utilisés chez les patients les plus critiques. La température de l'artère pulmonaire, bien que considérée comme le « gold standard » de la mesure de la température centrale du corps, est la technique la plus invasive. Elle est utilisée lors d'études pour comparer sa mesure de la température corporelle avec d'autres techniques de mesure de température (Southward *et al.*, 2006).

D. Température gastro-intestinale

a. Principe

Une capsule de la taille d'un comprimé moyen est faite avalé à l'animal. Celle-ci parvient très rapidement dans l'estomac. Cette capsule mesure la température toutes les 30 secondes environ. Un moniteur, préalablement connecté à la capsule, permet, s'il est placé à proximité (1 à 2 mètres) de la capsule, de récupérer les données mesurées (Figure 30). Ainsi il est possible de suivre l'évolution de la température le long du tractus digestif.

Figure 30: Principe d'utilisation de la capsule gastro-intestinale (Roxane et al., 2018)



b. Avantages et utilisations

- *Corrélation avec la température corporelle*

La méta-analyse fait par Byrne et Lim (2007) sur des études chez l'Homme conclue que la température gastro-intestinale est représentative de la température corporelle et de ses variations. Dans la grande majorité des cas, la température gastro-intestinale est comparée à la température rectale et à la température œsophagienne.

De plus, Roxane *et al.* (2018) ont montré que la température le long du tractus gastro-intestinal était stable en suivant les températures transmises par le dispositif sur 12 heures.

- *Utilisation en médecine sportive*

Un tel dispositif s'est montré d'une grande utilité lors d'études sur le terrain et pour un suivi dans le temps des variations de la température corporelle (Byrne et Lim, 2007).

En effet, les différentes méthodes de mesures de la température habituellement utilisées (température œsophagienne, auriculaire, rectale) présentent des nombreux désavantages en médecine sportive car ne permettent pas un suivi pendant l'effort. La pilule gastro-intestinale

permet un suivi des individus pendant l'effort et au repos sans avoir à intervenir, contenir l'animal pour prendre une mesure (Bongers *et al.*, 2015).

Chez le cheval, Verdegaal *et al.* (2017) ont montré que l'utilisation de cette méthode était compatible avec l'étude et le suivis de la température corporelle lors d'exercices physiques et au repos.

- *Effets de l'ingestion d'eau*

Une étude humaine, sur l'utilisation de la pilule chez des pompiers, a montré que si le dispositif n'était pas ingéré au moins 8h avant l'ingestion d'eau, les données transmises par la pilule n'étaient pas interprétables. En effet, lorsqu'elle est ingérée, la pilule se trouve en premier lieu dans l'estomac. En cas d'ingestion d'eau, le dispositif se retrouve rapidement en contact avec un fluide plus froid que la réelle température corporelle. La température mesurée met environ 30 à 60 minutes pour revenir à la même valeur que la température corporelle mesurée par température rectale. (Wilkinson *et al.*, 2008) Même si la pilule ne se trouve plus dans l'estomac au moment de l'ingestion d'eau et du fait de la proximité physique des différents segments intestinaux avec l'estomac, une chute de température stomacale influence la température du reste du tractus digestif (Roxane *et al.*, 2018).

Son utilisation pour suivre la température corporelle implique de mettre en place des recommandations sur la consommation d'eau ou l'ingestion d'un repas et limiter ceux-ci dans la mesure du possible sur la période d'intérêt. De plus, pour minimiser ces artefacts, la pilule doit être avalée entre 8 et 12 avant la période d'intéressement (Roxane *et al.*, 2018).

- *Coût du dispositif*

Aucune donnée concernant le coût de ce dispositif n'a pu être trouvé facilement sur internet. En revanche, pour avoir personnellement demandé, lors de la réalisation de l'étude de terrain qui va suivre, le moniteur permettant de suivre et de récupérer les données des pilules coute plusieurs centaines d'euros et il faut compter plusieurs dizaines d'euros par pilule. Ainsi l'utilisation d'un tel dispositif nécessite des moyens financiers ne convenant pas à une mise en place pour une utilisation quotidienne.

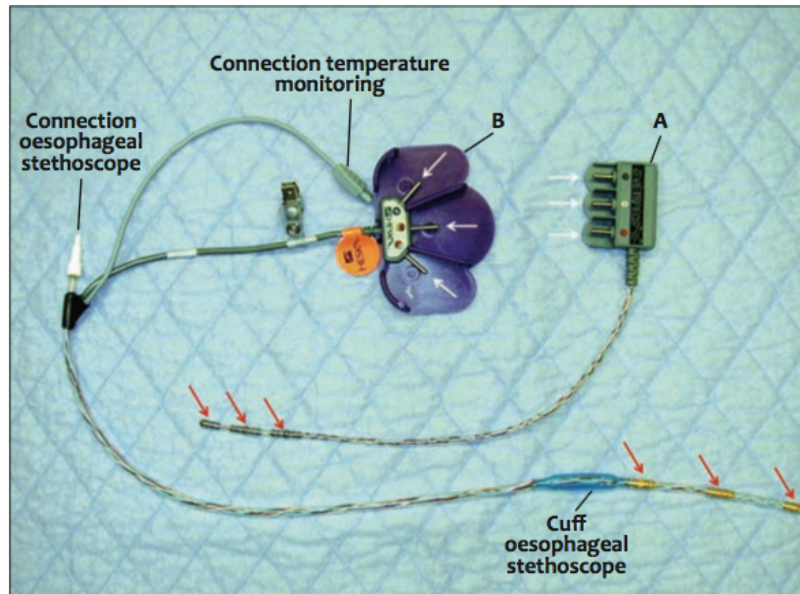
E. Température œsophagienne

a. Principe

Un dispositif long en forme de tube de quelques millimètres de diamètre avec une sonde thermique à son extrémité est positionné dans la bouche de l'animal puis est poussé au fond de la gueule jusqu'à entrer dans l'œsophage. L'opérateur peut ainsi avoir en continu la valeur de la température œsophagienne.

La Figure 31 montre un exemple de dispositif utilisé en anesthésie des carnivores domestiques. Il est équipé d'autres fonctionnalités comme un stéthoscope œsophagien et un électrocardiographe trans-oesophagien.

Figure 31: Principe d'un dispositif utilisé en anesthésie pour suivre la température œsophagienne des animaux (Duke-Novakovski et al., 2016)



b. Avantages et inconvénients

- *Positionnement de la sonde*

La température œsophagienne mesurée par la sonde dépend de la profondeur de celle-ci dans l'œsophage. Brinnel et Cabanac (1989) indique qu'elle n'est pas homogène le long de l'œsophage et qu'une mesure fiable doit être prise à environ 42-43 centimètres après les narines chez l'Homme.

Ceci peut s'expliquer facilement par la proximité anatomique de la trachée. L'air lorsqu'il passe dans la trachée est réchauffé. Ainsi il existe un gradient de température entre l'entrée et la fin de la trachée. Ce gradient trachéal est la raison pour laquelle la température œsophagienne n'est pas homogène le long de l'œsophage (Whitby et Dunkin, 1971).

- *Sous anesthésie*

La mesure de la température œsophagienne est une méthode invasive de la prise de température et n'est utilisée que sur des patients anesthésiés (Southward *et al.*, 2006).

F. Température rectale

a. Principe

La méthode consiste à l'introduction d'un thermomètre le plus souvent numérique de nos jours dans le rectum sur quelques centimètres. Le thermomètre est mis en marche et donne, en un certain laps de temps dépendant de ses caractéristiques, la valeur de la température rectale instantanée.

Les thermomètres peuvent être de 2 types : fondé sur un équilibre thermique ou sur une prédiction. Ceux qui attendent un équilibre thermique sont souvent plus lents (45 secondes) à donner une température rectale finale alors que ceux qui réalisent une prédiction se fondent sur l'évolution de la température sur quelques secondes pour ensuite en donner une prédiction sont plus rapides (10 à 15 secondes) (Kreissl et Neiger, 2015).

b. Avantages et inconvénients

- *Méthode standard utilisée chez les animaux*

La mesure de la température rectale est la méthode standard de mesure de la température corporelle chez les animaux. Elle fait partie de l'évaluation clinique d'un animal. Dans la quasi-totalité des études précédemment ou prochainement citées dans le paragraphe « Les moyens d'appréciations de la température », elle est la référence de température prise pour valider les autres méthodes.

Cependant, Greer *et al.* (2007) a montré que la température de l'artère pulmonaire était différente de plus de 0,5°C de la température rectale dans 5,72% des mesures réalisées et a trouvé que la température rectale donnait fréquemment des températures plus hautes que la véritable température corporelle.

- *Méthode semi invasive et stressante*

Puisqu'elle nécessite l'introduction d'un thermomètre et donc une certaine contention de l'animal, on peut qualifier la prise de température rectale de méthode semi invasive. Le stress entraîné par la contention et la manipulation a été mis en évidence par Gomart *et al.* (2014). En associant variation du rythme cardiaque avec le stress, ils ont montré que parmi plusieurs méthodes de mesure de la température, la température rectale est la méthode la plus génératrice de stress.

Il est possible que la mesure température rectale soit contre indiquée chez certains animaux : par exemple un chien ayant des lésions au niveau de la muqueuse rectale ou encore un animal très agressif lors de la contention (Gonzalez *et al.*, 2002).

- *Temps d'adaptation*

Chez l'Homme, suite à un changement de température du corps, la température rectale mettrait en moyenne 15 minutes (entre 10 et 40 minutes) à se modifier et donner la véritable température corporelle (Goic *et al.*, 2014).

Chez le chien, ceci s'observe lors des études sur l'évolution de la température rectale pendant et après un exercice physique. Il est courant d'observer une augmentation de celle-ci durant les minutes qui suivent l'arrêt de l'exercice alors que cette augmentation est observée plus tôt lors de mesures de la température tympanique (E. j. Hall et Carter, 2017).

- *Paramètres influençant la mesure*

La présence de fèces dans la lumière du rectum, la relaxation plus ou moins importante du sphincter anal ou encore la présence d'air dans le rectum sont des facteurs pouvant modifier et rendre la mesure de la température rectale non représentative de la température corporelle (Kreissl et Neiger, 2015).

L'inflammation du rectum peut provoquer une augmentation locale de la température du rectum et ainsi faussement augmenter la température estimée. Au contraire, des pathologies thrombotiques, provoquant une diminution de flux sanguin dans certaines zones, peuvent diminuer la température rectale (Greer *et al.*, 2007).

- *Gamme de température*

Dans son étude, E. j. Hall et Carter (2017) établissent que la gamme de température rectale chez des chiens sains est 37,4-39,1°C. A l'heure actuelle, il n'existe aucun consensus sur la gamme de température rectale de référence et notamment sur la limite inférieure.

G. Température sous-cutanée

a. Principe

Une puce électronique dotée d'un capteur thermique est introduit en sous cutanée de la peau de l'animal. Un lecteur adapté à la puce permet de la détecter et de récupérer la température

instantanément mesurée. Cette puce peut être couplée à d'autres capteurs comme un capteur de la fréquence cardiaque ou un capteur de mouvement (Reynolds *et al.*, 2019).

b. Avantages et inconvénients

- *Résultats rapides et facilement accessibles*

Dans les tests de validation de sa puce électronique commercialisée, Reynolds *et al.* (2019) ont montré que le capteur thermique était capable de répondre rapidement à des variations de température, passant par exemple de 30,8°C à 39,2°C en 13,0 secondes.

Mise à part la pose de la puce, on peut considérer la méthode non invasive au quotidien, nécessitant uniquement de passer le lecteur proche de la puce. Greer *et al.* (2007) n'ont pas eu de difficultés à obtenir les températures sous cutanées des chiens de l'étude.

- *Paramètres influençant la mesure*

Il semblerait que le lieu d'implantation de la puce influencerait la température mesurée. La température la plus précise serait obtenue lorsque la puce est placée entre les épaules du chien (Greer *et al.*, 2007).

Les conditions environnementales, l'état d'embonpoint ainsi que le pelage du chien sont potentiellement des facteurs influençant les différences observées entre les températures rectales et les températures sous-cutanées (Greer *et al.*, 2007). En effet, Frim *et al.* (1990) ont évalués les variations de température sous cutanées en fonction de conditions environnementales différentes (températures ambiantes allant de 18 à 28°C). Ils ont montré que l'ensemble des mesures faites variées de 2 à 3°C dans les plages de températures extrêmes. Ainsi, des erreurs importantes d'estimation de la température interne par la température sous cutanée sont induites par l'environnement. De plus, la distribution des graisses sous-cutanées et donc l'emplacement de la puce électronique serait un facteur supplémentaire modifiant la valeur de la température sous-cutanée.

Même si la température sous-cutanée suit les variations de la température interne en cas d'hypothermie ou d'hyperthermie, Greer *et al.* (2007) déconseillent que le suivi d'un animal dans une de ces situations soit uniquement réalisé par la mesure de sa température sous-cutanée.

H. Température vaginale

a. Principe

Un dispositif rectangulaire épais de 8,3mm et large de 25,4mm est introduit dans le vestibule du vagin à environ 18cm de profondeur, préalablement fixé sur un CIDR-Blank®, système intravaginal utilisé pour diffuser de la progestérone, ici sans progestérone. Le dispositif peut mesurer la température à intervalles réguliers jusqu'à toutes les 10 secondes. Tout ceci permet de suivre dans le temps la température vaginale (Maeder *et al.*, 2012).

b. Avantages et utilisations

- *Absence de complications liées à la procédure*

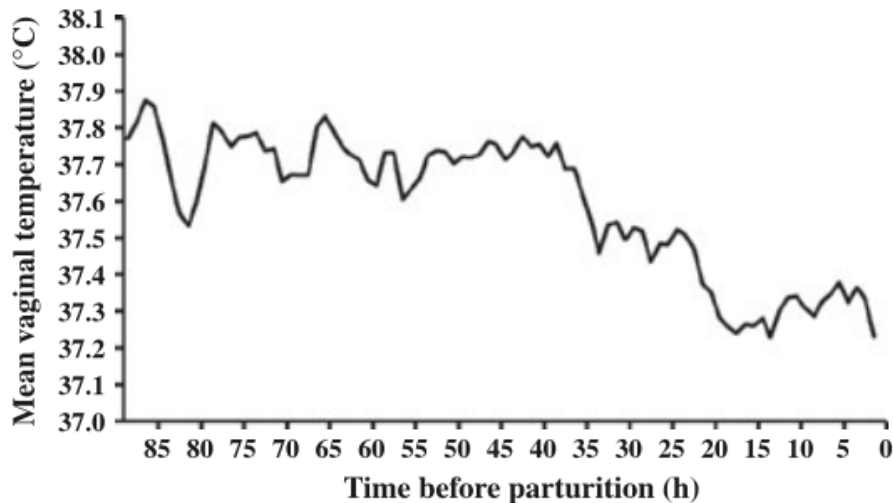
Lors de la pause ou de la dépose de l'ensemble du dispositif, aucune vocalisation et aucun mouvement d'évasion n'a été observé par Maeder *et al.* (2012). De plus, l'inspection macroscopique du vagin n'a pas montré de signes d'irritation. Une augmentation des granulocytes neutrophiles dans le vagin a été mise en évidence après le retrait du dispositif par examen cytologique.

- *Prédire la mise-bas et servir la recherche en reproduction*

La mesure de la température vaginale, même si elle est corrélée à la température rectale, est principalement utilisée pour la recherche en reproduction des carnivores (Maeder *et al.*, 2012) et a peu d'application dans la gestion des animaux au quotidien.

L'utilisation d'un tel dispositif permet notamment d'aider à prédire la mise-bas chez les femelles gestantes. La Figure 32 montre l'évolution de la température vaginale moyenne des chiennes de l'étude en fonction du temps avant la mise-bas, similaire à celle de la température rectale.

Figure 32: Diminution de la température vaginale moyenne en fonction du temps avant la mise-bas (Geiser et al., 2014)



Un tel dispositif est donc un allié dans la prise en charge d'une femelle prête à mettre bas mais ne doit en aucun cas remplacer une surveillance de l'animal. En effet, une diminution de seulement 0,3°C ou aucune diminution peut être observé chez certaines femelles (Geiser *et al.*, 2014).

I. Thermographie (Thierry, 2013)

a. Principe

La thermographie est « définie comme une technique d'imagerie donnant une représentation imagée de la température de surface d'un objet ou d'un être vivant. Cet outil, non invasif, permet de mesurer la chaleur émise par une surface ». « Quand un objet s'échauffe il rayonne davantage d'énergie, celle-ci peut être capturée par une caméra infrarouge et retranscrit en énergie thermique ou thermogramme » (Thierry, 2013).

b. Avantages et utilisations

- *Principaux avantages de la technique*

« Ses propriétés intrinsèques, qui sont son caractère non invasif et sécuritaire, sa facilité d'utilisation, son interprétation rapide, en font un précieux outil d'imagerie. De plus une caméra thermique permet à son utilisateur de thermographier des objets dangereux au contact (comme par exemple un circuit électrique) ou bien des éléments de petites tailles ou lointains (animaux sauvages...). » (Thierry, 2013).

- *Utilisation médicale chez l'Homme*

Depuis les années 60, la thermographie est utilisée en médecine humaine dans de nombreux domaines. Détection du cancer du sein, diagnostic des neuropathies et troubles cardiovasculaires chez les diabétiques, études des maladies dentaires, utilisation en dermatologie, en ophtalmologie, en gynécologie sont d'autant d'applications où la thermographie a fait ses preuves.

- *Utilisation vétérinaire*

Les principales utilisations dans le monde vétérinaire concernent la reproduction : aide au diagnostic de gestation chez la jument, suivi du cycle de la truie, investigation des affections des gonades comme la torsion testiculaire.

Par ailleurs, chez le cheval, la thermographie « a beaucoup été utilisée dans le diagnostic d'affection locomotrice » (Thierry, 2013). D'après une étude récente réalisée par Prochno *et al.* (2020), la thermographie a révélé des changements de températures avant la manifestation clinique de ces douleurs. En conclusion, cette étude a démontré que la thermographie infrarouge est une technique d'image qui peut faciliter la compréhension des modifications du système musculo-squelettique à l'entraînement et devrait être approfondie en tant qu'outil prédictif pour anticiper la survenue de lésions.

Enfin, la thermographie est aussi utilisée en médecine des animaux de rentes :

- Permet de sélectionner les bovins en stade précoce de fièvre aphteuse
- Permet de dépister précocement des maladies respiratoires chez le veau de boucherie
- Permet de détecter des changements de températures en cas de mammite.

- *Corrélation avec la température interne*

Thierry (2013) a testé la relation entre la température cutanée sur plusieurs zones et la température rectale chez des chiens sains. Les zones suivantes ont été testées :

- La température oculaire
- La température de la truffe
- La température auriculaire
- La température inguinale
- La température péri-anale.

Dans cette étude, la température oculaire (de la cornée) apparaît toujours constante autour de 35°C. « Elle ne paraît donc pas suivre les variations de la température interne ». Les mesures de la température de la truffe étaient très dispersées (de 20°C à 35°C) et n'ont montré qu'une faible corrélation ($p=0,012$) avec la température interne. L'absence de poils et l'humidité de la zone

« permettent une dissipation de chaleur (...) par évaporation. La température du nez n'est donc pas un bon indicateur de la température interne du chien ».

La mesure de la température des pavillons internes des deux oreilles a permis l'estimation d'une température auriculaire moyenne. Cette température auriculaire moyenne peut « être utilisée afin d'estimer la température rectale, cependant, la température maximale (recueillie par la méthode du point chaud) est plus fiable ».

L'application de la technique dans la région inguinale a montré que « la température inguinale maximale est significativement dépendante de la température corporelle du chien ($p=0.005$) alors que la température inguinale moyenne est un mauvais reflet de la température interne ($p=0.73$). »

Enfin, après mesure des températures péri-anales, il a semblé que « parmi les sites d'intérêts, la température péri-anale maximale semble donc être le meilleur reflet de la température corporelle. »

Zanghi, (2016) a montré que chez des chiens à l'effort, la température de la cornée évaluée par thermographie est efficace pour surveiller l'apparition d'une hyperthermie et est significativement corrélée à la température rectale.

J. Synthèse

Le Tableau 8 synthétise pour chacune des méthodes précédemment décrites ce qui est mesuré ainsi que ses principaux avantages et principaux inconvénients.

Tableau 8: Tableau récapitulatif des différentes méthodes de mesure de la température et leurs principaux avantages et inconvénients

Méthode	Précisions sur la température mesurée	Principaux avantages	Principaux inconvénients
Température auriculaire	Température de la membrane tympanique	Facile, rapide, moins stressant	Peu répétable, ne peut être utilisé pour le suivi de chiens hypo ou hyperthermes
Température axillaire	Température de la peau au niveau du pli axillaire	Facile, rapide, moins stressant, détection très sensible de l'hypothermie	Ne remplace pas la mesure de la température rectale au quotidien
Température de l'artère pulmonaire	Température du sang circulant dans l'artère pulmonaire	« Gold standard » de la mesure corporelle	Très invasif
Température gastro-intestinale	Température du contenu gastro-intestinal	Très utile pour les études de terrains avec exercice physique	Couteux, influencé par l'ingestion d'eau
Température œsophagienne	Température de l'air dans l'œsophage	Suivi instantané	Invasif, utilisable que sous anesthésie
Température rectale	Température de la muqueuse du rectum	Standard chez les animaux	Semi invasif, stressant, risque de lésions
Température sous-cutanée	Température sous-cutanée de la zone considérée	Facile d'utilisation	Dépend de la localisation d'implantation et de l'environnement
Vaginale	Température de la muqueuse du vagin	Pas de complications à son utilisation	Utilisable en recherche principalement
Thermographie	Température cutanée/de surface	Non invasive, facile d'utilisation	Très dépendante de la zone considérée

Deuxième partie : étude de terrain

La thermorégulation du chien de sport ou d'utilité est un domaine déjà très étudié depuis plusieurs décennies. L'évolution de la température rectale durant un effort physique intense et pendant la phase de récupération a déjà été observée mais dans la plupart des cas, les données n'ont pas été collectées en course mais lors d'entraînement. L'originalité de cette étude est d'apporter des observations en conditions réelles c'est à dire lors de courses officielles.

La course qui a été choisie pour cette étude est la Lekkarod, course qui se déroule chaque année en Savoie en mars. C'est une course de longue distance par étape sur 3 à 4 stations emblématiques des Alpes. Elle s'organise autour de certaines valeurs qui concernent le respect du chien depuis la conception des tracés et l'organisation de la course permettant aux animaux d'avoir des périodes de repos en passant par un règlement en faveur de leur bien-être, allié à un suivi vétérinaire omniprésent avant, pendant et après la course ;

L'édition 2018 au cours de laquelle nous avons travaillé avec une équipe scientifique de Royal Canin s'est déroulée du 14 au 22 mars et comportait 9 étapes sur 3 stations (St François-Longchamp, Les Saisies, Bonneval-Bessans).

1. Objectifs

Les deux principaux objectifs de cette étude étaient :

- D'évaluer les variations de température interne au repos, pendant et juste après lors d'un effort physique long chez le chien de traineau en compétition,
- De comparer deux méthodes de mesures, rectale et sous cutanée.

2. Matériels et méthodes

A. Population d'étude

a. Présentation des mushers

La sélection des mushers pour participer à cette expérience s'est faite sur la base du volontariat. En effet, le protocole expérimental, qui sera détaillé plus loin, est chronophage et demande au musher sa présence lors de sa réalisation. Or en situation de course officielle, le temps de préparation des chiens et de récupération est précieux.

Les mushers participant à l'étude sont :

- Geoffrey Gros (Dossard 14) : musher amateur n'exerçant pas une activité liée aux chiens de traîne toute l'année
- Christophe Caron (Dossard 69) : musher professionnel exerçant une activité liée aux chiens de traîne toute l'année, habitué des protocoles expérimentaux
- Célia Augereau (Dossard 63) : musheuse professionnelle exerçant une activité liée aux chiens de traîne toute l'année, habitué des protocoles expérimentaux
- Frédéric Leviavant (Dossard 80) : musher professionnel exerçant une activité liée aux chiens de traîne toute l'année, habitué des protocoles expérimentaux.

Figure 33: Photo de Geoffrey Gros et de son attelage pendant une étape de la Lekkarod 2018. Source : Patrick Dehais, photographe bénévole sur la course.



b. Présentation des chiens

La population de chiens étudiée est l'ensemble des chiens des 4 mushers précédemment présentés. Au total, ce sont 34 chiens qui sont inclus dans l'étude. Les chiens sont classés en 2 catégories raciales : d'une part les European Sled Dog (ESD) c'est-à-dire les Eurohound et d'autre part les chiens de type nordique, incluant les Alaskan Husky et les Siberian Husky. Les Tableau 9 et Tableau 10 nous indiquent le nombre de mâle et de femelle dans chaque type racial ainsi que l'âge moyen, l'âge minimum et maximum des chiens étudiés.

Tableau 9: Nombre de mâle et de femelle par type racial (ESD ou Nordique).

Race / Sexe	Femelle	Mâle	Total
ESD	4	8	12
Nordique	9	13	22
Total	13	21	34

Tableau 10: Âge moyen, minimum et maximum des chiens inclus dans l'étude.

Age moyen	3,99
Age minimum	1,76
Age maximum	8,06

**Figure 34: Frédéric Leviavant et son attelage avec de chiens de type nordique.
Source: Valérie Delpart.**



B. Présentation du matériel

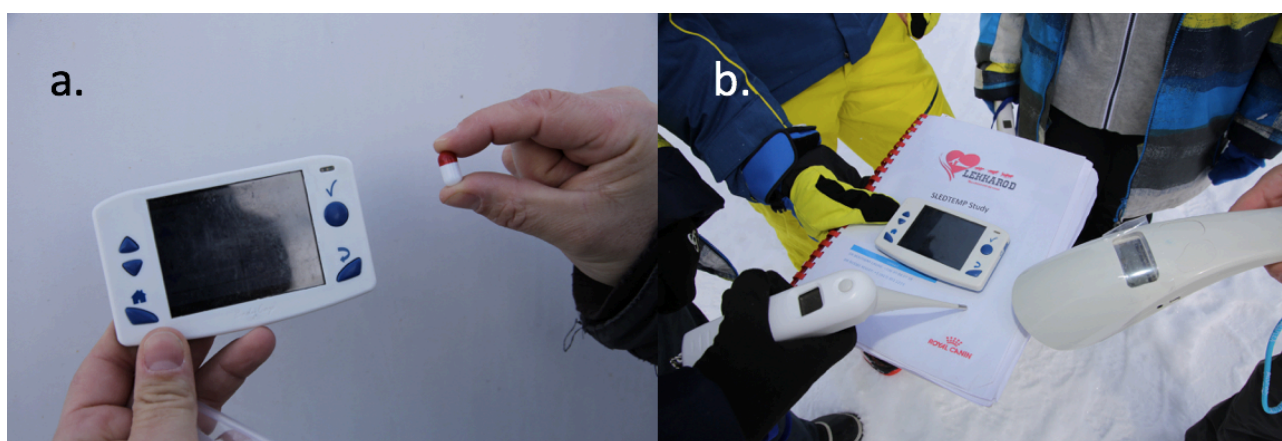
Le matériel utilisé pour cette étude est le suivant :

- Un thermomètre rectal digital Kruuse®;
- Un lecteur de puce électronique permettant aussi de lire les ThermoChip® (puce électronique pourvue d'un biocapteur thermique) ;
- Des boîtiers et pilules gastro-intestinales de la marque Body Cap® permettant de suivre la température des chiens tout au long des étapes.

L'ensemble du matériel est visible Figure 35.

Figure 35: Photos présentant le matériel utilisé. Photo a. Boîtier et pilule Bodycap® ; photo b. Boîtier, thermomètre digital et lecteur de puce électronique.

Source : Eric Roustand photographe bénévole sur la course.



Seuls les chiens de Célia Augereau et Christophe Caron étaient porteurs d'une puce ThermoChip® soit 18 chiens.

C. Procédure expérimentale

Afin d'étudier au mieux les variations de la température corporelle chez le chien pendant une course, le protocole expérimental est le suivant :

- Mesure de la température rectale (Tr_0) et de la température sous cutanée (Tsc_0) fournie par les puces ThermoChip® avant la course, juste avant que le musher attèle ses chiens et ingestion de la pilule gastro-intestinale soit environ 1h avant la course ;
- Mesure de la température rectale (Tr_A) et de la température sous cutanée (Tsc_A) fournie par les puces ThermoChip® à l'arrivée, c'est-à-dire lorsque le musher retourne à son emplacement soit en 5 et 20 minutes après avoir passé la ligne d'arrivée ;

- Mesure de la température rectale (Tr1) et de la température sous cutanée (Tsc1) fournie par les puces ThermoChip® une heure après la fin de l'épreuve, soit en 1h et 1h20 minutes après avoir passé la ligne d'arrivée ;
- Récupération après T1 des données enregistrées par la pilule gastro-intestinale grâce au boîtier prévu à cet effet.

3. Résultats de l'études

A. Données brutes

a. Présentation des étapes

Les étapes étudiées sont les 3 dernières étapes de la course : 7^{ème}, 8^{ème} et 9^{ème} étapes sur 9 étapes au total, pour des raisons de logistique et de disponibilité. Elles ont eu lieu sur la station Bonneval-Bessans. Le détail des étapes (distance, dénivelé, date, horaire et tracé) est visible en annexe.

b. Températures rectales des chiens

Les tableaux suivants présentent les moyennes des températures rectales des chiens à T0, T1 et T2 selon l'attelage auquel ils appartiennent et pour chacune des trois étapes étudiées.

Tableau 11: Moyennes de températures rectales à T0, T1 et T2 selon l'attelage sur l'étape 1

	Augereau	Gros	Caron	Leviavant	Moyenne
Tr 0 (°C)	38,09	38,37	38,11	37,83	38,09
Tr A (°C)	38,37	38,81	38,68	38,73	38,64
Tr 1 (°C)	37,82	38,23	38,06	37,81	37,97
Nb de chiens	6	5	5	4	TOTAL = 20

Tableau 12: Moyennes de températures rectales à T0, T1 et T2 selon l'attelage sur l'étape 2

	Augereau	Gros	Caron	Leviavant	Moyenne
Tr 0 (°C)	38,32	37,94	38,19	37,86	38,08
Tr A (°C)	38,60	38,98	39,23	38,93	38,94
Tr 1 (°C)	38,14	38,28	37,68	37,89	37,99
Nb de chiens	4	4	6	4	TOTAL = 18

Tableau 13: Moyennes de températures rectales à T0, T1 et T2 selon l'attelage sur l'étape 3

	Augereau	Gros	Caron	Leviavant	Moyenne
Tr 0 (°C)	NC	NC	38,2	37,92	38,06
Tr A (°C)	NC	NC	39,69	39,08	39,39
Tr 1 (°C)	NC	NC	37,50	38,10	37,80
Nb de chiens	0	0	4	5	TOTAL = 9

NC : non communiqué

c. Températures sous cutanées

Les tableaux suivants présentent les moyennes des températures sous-cutanées des chiens à T0, T1 et T2 selon l'attelage auquel ils appartiennent et pour chacune des trois étapes étudiées.

Tableau 14: Moyennes de températures sous-cutanées à T0, T1 et T2 selon l'attelage sur l'étape 1

	Augereau	Caron	Moyenne
Tsc 0 (°C)	36,98	37,71	37,35
Tsc A (°C)	36,7	38,6	37,65
Tsc 1 (°C)	36,34	37,9	37,12
Nb de chiens	5	9	TOTAL = 14

Tableau 15: Moyennes de températures sous-cutanées à T0, T1 et T2 selon l'attelage sur l'étape 2

	Augereau	Caron	Moyenne
Tsc 0 (°C)	36,22	37,39	36,80
Tsc A (°C)	37,88	38,75	38,32
Tsc 1 (°C)	37,02	36,56	36,79
Nb de chiens	5	8	TOTAL = 13

Tableau 16: Moyennes de températures sous-cutanées à T0, T1 et T2 selon l'attelage sur l'étape 3

	Augereau	Caron	Moyenne
Tsc 0 (°C)	NC	37,61	37,61
Tsc A (°C)	NC	39,04	39,04
Tsc 1 (°C)	NC	37,43	37,43
Nb de chiens	0	9	TOTAL = 9

NC : non communiqué

d. Températures gastro-intestinales

Malheureusement, un problème de synchronisation des boîtiers avec le logiciel de l'ordinateur a empêché la récupération des données récoltées sur l'ensemble des boîtiers. Ainsi aucune valeur enregistrée par l'ensemble des pilules gastro-intestinales avalées par les chiens n'a pu être récupérée.

B. Analyses des résultats

Les chiens utilisés pour les analyses suivantes sont les chiens qui possédaient une puce ThermoChip® et pour lesquels nous avons un relevé de température à toutes les étapes et à tous les temps considérés (T0, T1, T2), soit 21 chiens au total.

a. Variations de la température rectale avant et après la course

Nous souhaitons vérifier que l'effort réalisé par les chiens a provoqué une augmentation statistiquement significative de leur température rectale, nous réalisons des tests T de Student en comparant les séries de mesures de température rectales à T0, T1 et T2 avec comme hypothèse H0: les séries sont identiques. Les résultats apparaissent dans le Tableau 17.

Tableau 17: Résultats des tests de Student vérifiant l'augmentation de température rectale entre T0, T1 et T2

Séries comparées	T0 rectale / T1 rectale	T0 rectale / T2 rectale	T1 rectale / T2 rectale
Valeur de p	0.0004793	0.004409	$2.842 * 10^{-5}$
Intervalle de confiance à 95%	[-0.8891, -0.2956]	[0.0966, 0.4558]	[0.5322, 1.2049]
Conclusion	H0 refusée	H0 refusée	H0 refusée

Les valeurs de p observées sont très faibles (inférieures à 0,05) nous pouvons donc rejeter l'hypothèse H0 d'égalité des températures

Les efforts ont donc une augmentation significative de la température interne des chiens (ici assimilé à la température rectale).

Par ailleurs, nous remarquons aussi que la température rectale avant l'effort est significativement plus élevée que la température rectale prise 1h à 1h20 après l'effort. L'excitation des chiens lors de la préparation à une course pourrait expliquer cette différence. Alors qu'en post-effort, les chiens se reposent et sont très peu actifs.

b. Variations de la température sous-cutanée avant et après la course

De la même manière nous vérifions maintenant que l'effort réalisé par les chiens a provoqué une augmentation de la température sous-cutanée, nous réalisons les mêmes tests T de Student (Tableau 18).

Tableau 18: Résultats des tests de Student vérifiant l'augmentation de température sous-cutanée entre T0, T1 et T2

Séries comparées	T0 sous cutanée / T1 sous-cutanée	T0 sous cutanée / T2 sous-cutanée	T1 sous cutanée / T2 sous-cutanée
Valeur de p	0.0005352	0.444	0.0001201
Intervalle de confiance à 95%	[-1.4278, -0.4675]	[-0.2865, 0.6294]	[0.6284, 1.6096]
Conclusion	H0 refusée	H0 acceptée	H0 refusée

Ici aussi les valeurs de p observées sont très faibles (0,0005352 et 0,0001201) et nous permettent de rejeter l'hypothèse H0.

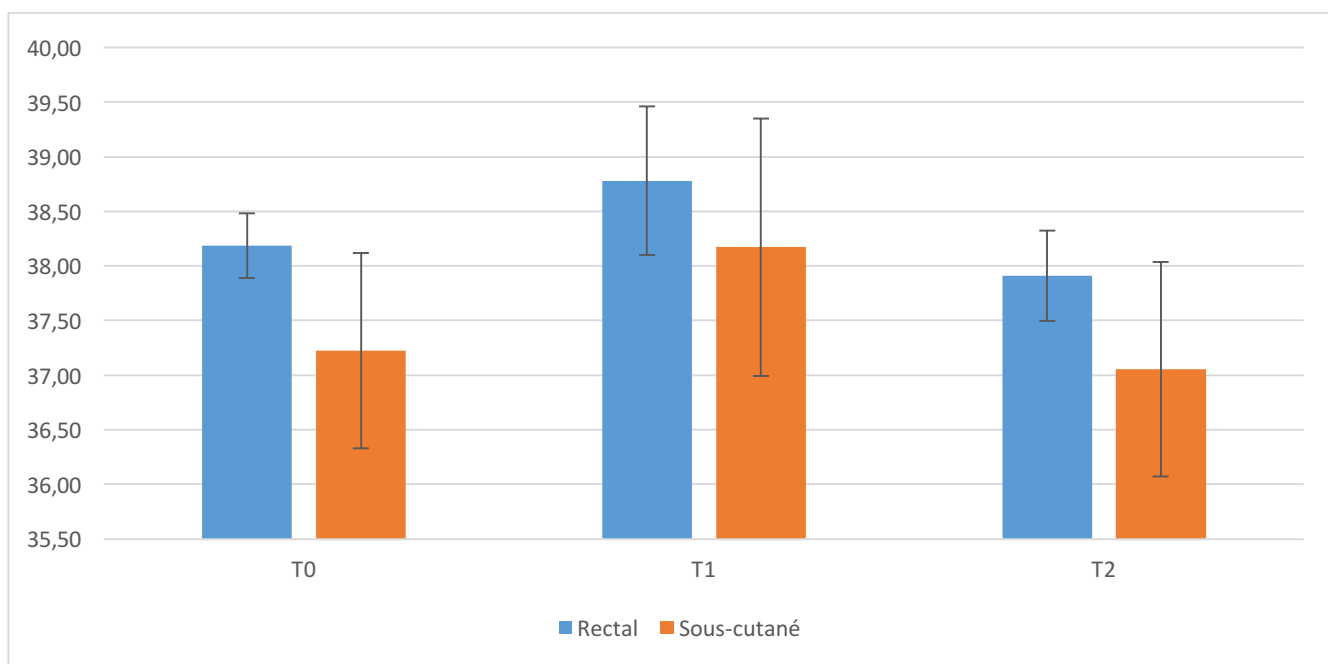
En revanche, les températures sous-cutanées avant la course et 1h-1h20 après ne sont pas significativement différentes (0,444).

c. Comparaison entre la température rectale et sous cutanée

Nous souhaitons maintenant connaître la relation existante entre les températures rectales et les températures sous cutanée.

La Figure 36 représente les moyennes des températures rectales et sous-cutanées chez 21 chiens avant la course (T0), juste après (T1) et environ 1 heure après (T2).

Figure 36: Diagramme montrant l'évolution des moyennes de température rectale et sous-cutanée à T0, T1 et T2. Les barres verticales représentent l'écart-type (n= 21)



Des tests T de Student sont réalisés avec comme hypothèse H0 que les séries comparées sont significativement identiques, c'est à dire que les températures correspondantes au même chien et au même moment (T0, T1 et T2) sont identiques. Les résultats apparaissent dans le Tableau 19.

Tableau 19: Résultats des tests de Student vérifiant que température rectale et température sous-cutanée sont significativement différentes à T0, T1 et T2

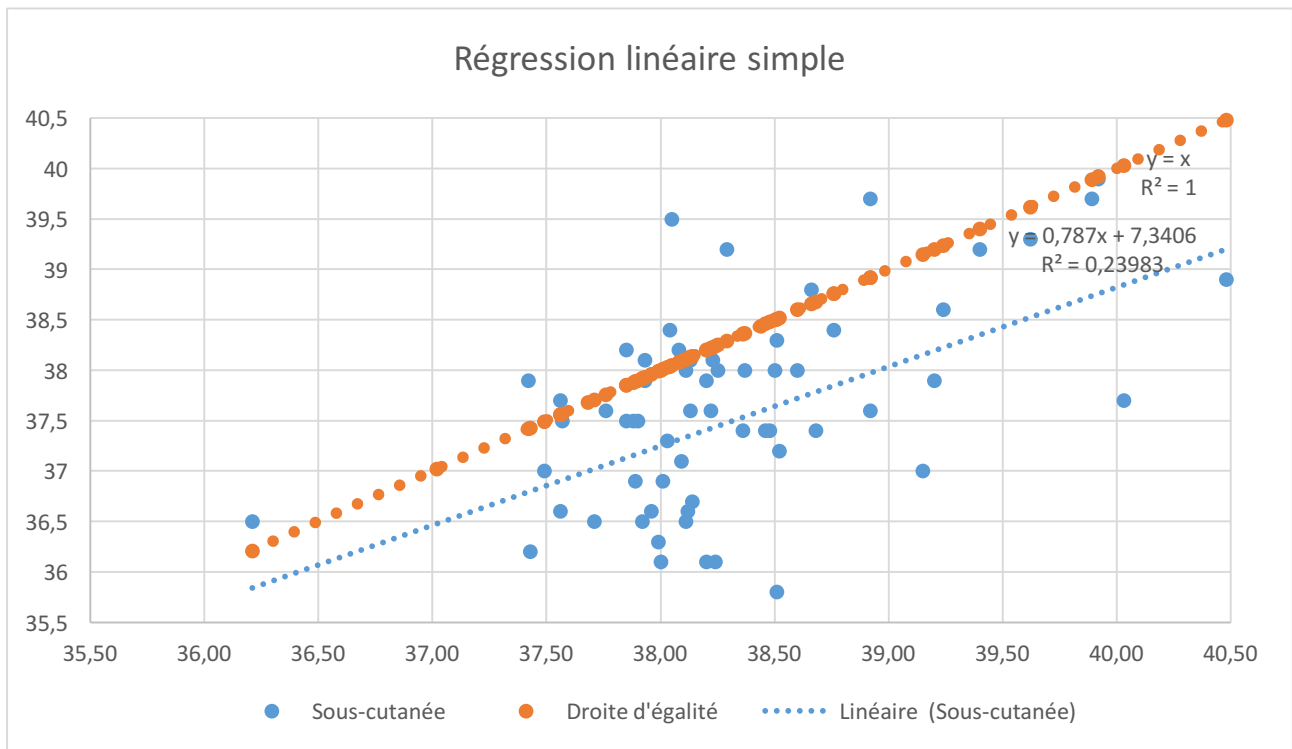
Séries comparées	T0 rectale / T0 sous-cutanée	T1 rectale / T1 sous-cutanée	T2 rectale / cutanée
Valeur de p	0.0004779	0.009584	0.0003847
Intervalle de confiance à 95%	[0.4999, 1.4758]	[0.1956, 1.2265]	[0.4989, 1.4305]
Conclusion	H0 refusée	H0 refusée	H0 refusée

Les valeurs de p obtenues nous permettent de rejeter l'hypothèse H0 d'identité des mesures. Les températures rectales et sous-cutanées sont significativement différentes au trois moments de mesures.

Nous réalisons maintenant une régression linéaire simple afin de déterminer si les deux séries de températures sont néanmoins significativement corrélées. La Figure 37 montre cette régression linéaire. La régression linéaire donne la fonction suivante : $y = 0,787x - 7,3406$ avec un coefficient de corrélation $R^2 = 0,23983$.

Figure 37: Température sous-cutanée en fonction de la température rectale et la régression linéaire correspondante.

En abscisse la température rectale et en ordonnée la température sous cutanée mesurées. La droite bleue représente la régression linéaire observée ($y = 0,787x + 7,3406$, $R^2 = 0,23983$), la droite orange la régression linéaire théorique en cas d'égalité parfaite des deux mesures. ($X=Y$, $R^2=1$).



Le calcul du coefficient r de Pearson qui permet d'estimer la puissance et la direction de la relation linéaire qui existent entre température rectale et température sous-cutanée indique l'existence une relation modérément positive ($r = 0,4897$ avec $p = 2,251 \cdot 10^{-5}$).

La valeur de p étant inférieur à celle du risque alpha ou seuil de signification soit 0,05, nous pouvons conclure que les valeurs des températures rectales et des températures sous cutanées sont positivement corrélées.

d. Effet chien

Par ailleurs, lors de l'observation des données brutes (voir Annexe 4), il nous a semblé voir un effet chien concernant l'écart entre les températures rectales et sous-cutanées. Cet écart paraissait être toujours le même ou très proche sur un même chien quel que soit le moment où la mesure ait été prise.

Pour vérifier cet effet, nous avons donc comparé uniquement les valeurs obtenues pour les 6 chiens pour lesquels nous avons des données de températures rectales et de température sous cutanées à T0, T1 et T2 sur deux étapes.

Comme l'échantillon à tester est faible, nous avons utilisé un test de rang de Mann Whitney qui permet de tester sur tel nombre d'échantillons.

L'hypothèse H0 est que les écarts entre les valeurs observés sont corrélés aux chiens Les résultats apparaissent dans le Tableau 20.

Tableau 20: Résultats des tests de rang de Mann Whitney

Séries comparées	Ecart R-SC T0 étape 1 / Ecart R-SC T0 étape 2	Ecart R-SC T1 étape 1 / Ecart R-SC T1 étape 2	Ecart R-SC T2 étape 1 / Ecart R-SC T2 étape 2
Valeur de p	0,93722943722944	1	0.30952380952381
Conclusion	H0 acceptée	H0 acceptée	H0 acceptée

Dans les trois cas, H0 est acceptée. Même si la force du résultat du test statistique est différente en fonction des séries comparées, nous pouvons conclure qu'il existe bien un « effet chien » lors de l'étude de l'écart entre les températures rectales et sous-cutanées.

Cet effet peut potentiellement s'expliquer par le positionnement de la puce. Lors de l'implantation de la puce électronique ThermoChip®, celle-ci est normalement mis au niveau de la gouttière jugulaire gauche. Chez certains chiens, pour plus de clarté vis-à-vis de leur puce électronique d'identification, la ThermoChip® peut être placée en regard de la gouttière jugulaire droite. Enfin, ces puces sont placées en sous-cutanée et il est fréquent d'observer des migrations. Il arrive de les retrouver entre les omoplates ou au niveau du poitrail par exemple. Il pourrait donc être intéressant d'étudier l'influence de la position de la puce électronique ThermoChip® sur la température sous-cutanée mesurée, en comparant avec la température rectale.

4. Discussion

A. Les biais du protocole

Le faible échantillonnage qui caractérise l'ensemble des données de cette étude est principalement dû aux contraintes imposées par la course. Pour deux opérateurs, il est très difficile d'évaluer l'ensemble des chiens d'un attelage alors qu'un second attelage passe potentiellement la ligne d'arrivée. Ainsi, la décision a été prise de ne mesurer qu'une partie des chiens de chaque attelage. Ultérieurement, l'analyse des données nous aura montré qu'il aurait été plus intéressant de suivre moins d'attelage (deux au lieu de quatre par exemple) mais surtout de pouvoir suivre les mêmes chiens sur les trois étapes.

Par ailleurs, certaines données manquaient, comme par exemple le relevé des températures rectales et sous-cutanées des chiens de Célia Augereau sur la 3^{ème} étape, ce qui a limité les possibilités d'analyse.

B. Limites imposées par les courses officielles

Des difficultés sont vite apparues lors de la réalisation de cette étude de terrain pendant une course officielle.

En effet, le souhait premier était de mesurer les températures rectales et sous cutanées tout de suite après l'arrêt de la course. Seulement, les contraintes imposées par la réglementation de la course, c'est-à-dire arrêt du traineau juste après le passage de la ligne d'arrivée pour une vérification officielle de puces électroniques et un examen visuel par le vétérinaire de la ligne d'arrivée, ne laissent pas le temps à l'équipe de l'étude pour réaliser ces premières mesures de températures. Il fallait donc attendre que le musher retourne à son emplacement et détachent les chiens. Ainsi, comme annoncé dans le paragraphe Matériel et Méthodes, les premières mesures de températures en post-course ont été réalisées plusieurs minutes voire dizaines de minutes après le passage de la ligne d'arrivée.

A la lumière des études précédemment citées, nous avons pu observer que la température des chiens se normalise très rapidement après la fin de l'effort et cela d'autant plus qu'ils se trouvent dans un environnement « froid » (présence de neige dans laquelle ils peuvent se rouler et qu'ils peuvent manger).

L'apport de la mesure de la température rectale ou sous-cutanée dans le cadre d'une étude sur la thermorégulation menée lors d'une course officielle de chien de traineau apparaît comme limité.

C. Hypothèses à tester pour aller plus loin

La seule technique qui permet de suivre la température interne des chiens tout au long de la course est l'utilisation des pilules gastro-intestinales. Comme dans le cas des ThermoChip®, il est fort probable que la lecture des températures internes soit également conditionnée par un certain nombre de facteurs comme par exemple l'ingestion de substances froides. Il conviendra donc de

passer par une phase de validation des données obtenues et de compréhension des facteurs influençant ces mesures.

De plus, la prise de température en rectale est apparue comme une technique trop chronophage pour pouvoir mesurer un grand nombre de chien lors d'une course officielle de chien de traîneau. Néanmoins la mesure de la température sous cutanée, très rapide, peut être une alternative à elle-seule pour suivre les chiens dans ce contexte-là, sous condition qu'une relation préalable entre température rectale et sous cutanée ait été établi pour chaque chien étudié.

Enfin, l'effet chien mis en évidence dans cette étude mériterait d'être mieux compris. L'hypothèse selon laquelle cet effet correspondrait en fait à l'effet de la localisation de la puce dans l'encolure du chien est une hypothèse à privilégier.

5. Conclusion de l'étude de terrain

Lors de cette étude, nous avons pu confirmer la présence d'une augmentation de la température rectale et sous-cutanée chez les chiens juste après un effort physique long et intense. De plus, une diminution de ces mêmes températures a été observée après une période d'une heure de repos. Par ailleurs, nous avons confirmé que les températures rectales et sous cutanées sont significativement différentes et qu'une corrélation existe entre elles. Enfin, nous avons mis en évidence, sur un effectif faible de chiens, la présence d'un effet chien concernant les écarts entre température rectale et sous-cutanée. Pour finir, il est très regrettable que les données des pilules gastro-intestinales n'aient pu être récupérées, elles auraient probablement fourni de nombreuses nouvelles informations.

Conclusion

La course de chien de traineau est une discipline sportive depuis peu mais le lien entre les chiens de traîneaux et les mushers existent depuis plusieurs milliers d'années. Le chien produit lors de ces courses un effort physique intense générant de la chaleur de façon importante.

Le chien est un animal homéotherme et est donc capable de contrôler sa température corporelle afin de rester dans la zone de neutralité thermique pour son espèce.

Lors d'effort intense et dans des conditions climatiques extrêmes, le maintien de la température corporelle dans cette zone de neutralité thermique devient difficile. L'hyperthermie clinique, l'hypothermie et la déshydratation sont les principales pathologies liées à la thermorégulation du chien de traineau. La prévention de ces affections lors des courses est indispensable afin de respecter le bien-être animal. Cette prévention passe par la connaissance précise de ces affections, des facteurs prédisposant et des traitements possibles.

De nos jours, de nombreuses techniques sont mises à disposition des vétérinaires pour mesurer la température corporelle des chiens. Toutes présentent des avantages et des inconvénients et ne sont pas utilisables dans le cadre d'étude chez les chiens de sport.

Ainsi, Royal Canin et l'équipe de la Lekkarod, désirant mieux comprendre pour mieux prévenir les pathologies liées à la thermorégulation nous ont permis de mener cette étude. Les données permettent de confirmer l'augmentation de la température rectale et sous-cutanée des chiens lors d'un effort physique long et intense et la présence d'une corrélation entre température rectale et sous-cutanée. De plus, et de manière inattendue, nous avons pu mettre en évidence un effet chien dans l'importance des écarts mesurés entre les deux types de mesures.

Afin de compléter les données actuelles, il serait souhaitable de répéter dans de bonnes conditions la récolte et l'analyse de données fournies par les pilules gastro-intestinales de la marque Body Cap© afin de pouvoir suivre et mieux comprendre les modifications de températures durant la course. De plus, une nouvelle étude afin d'expliquer l'effet chien mis en évidence durant cette étude devrait être envisagée.

Liste des références bibliographiques

- ABOUL-ENEIN B.H., PUDDY W.C., BOWSER J.E. (2019) The 1925 Diphtheria Antitoxin Run to Nome - Alaska: A Public Health Illustration of Human-Animal Collaboration. *J. Med. Humanit.* 40(3), 287-296
- ANONYME (2013) Comment se compose un attelage ? Ordre et position pour chien de traîneau. In *Musher Expérience* [<http://www.musher-experience.com/comment-compose-attelage/>] (consulté le 27/03/2020).
- ANTZELEVITCH C., YAN G.-X. (2010) J wave syndromes. *Heart Rhythm* 7(4), 549-558
- AO H., MOON J.K., TASHIRO M., TERASAKI H. (2001) Delayed platelet dysfunction in prolonged induced canine hypothermia. *Resuscitation* 51(1), 83-90
- ASLAM A.F., ASLAM A.K., VASAVADA B.C., KHAN I.A. (2006) Hypothermia: Evaluation, Electrocardiographic Manifestations, and Management. *Am. J. Med.* 119(4), 297-301
- BAHOOUTH M.N., GOTTESMAN R.F., SZANTON S.L. (2018) Primary 'dehydration' and acute stroke: a systematic research review. *J. Neurol.* 265(10), 2167-2181
- BAKER M.A. (1984) Cardiovascular and respiratory responses to heat in dehydrated dogs. *Am. J. Physiol.-Regul. Integr. Comp. Physiol.* 246(3), R369-R374
- BAKER M.A., TURLEJSKA E. (1989) Thermal panting in dehydrated dogs: effects of plasma volume expansion and drinking. *Pflüg. Arch. Eur. J. Physiol.* 413(5), 511-515
- BEAUMONT M. (2017) Effet de l'entraînement des muscles inspiratoires sur la dyspnée chez des patients atteints de BPCO, en réhabilitation respiratoire. Médecine humaine et pathologie. Université de Bretagne occidentale - Brest, 2017. Français.
- BEIGER F. (2015) A la découverte du Grand Nord | Dossier. In *Futura Sciences* [<https://www.futura-sciences.com/sciences/dossiers/ethnologie-decouverte-grand-nord-305/>] (consulté le 27/03/2020).
- BONGERS C.C.W.G., HOPMAN M.T.E., EIJSVOGELS T.M.H. (2015) Using an Ingestible Telemetric Temperature Pill to Assess Gastrointestinal Temperature During Exercise. *J. Vis. Exp.* (104) : 53258
- BOWERS D. (2012) Booms and Busts – Iditarod. [<https://iditarod.com/about/booms-and-busts/>] (consulté le 03/04/2020).
- BRINNEL H., CABANAC M. (1989) Tympanic temperature is a core temperature in humans. *J. Therm. Biol.* 14(1), 47-53
- BRODEUR A., WRIGHT A., CORTES Y. (2017) Hypothermia and targeted temperature

management in cats and dogs. *J. Vet. Emerg. Crit. Care* 27(2), 151-163

BROOKS G.A., MERCIER J. (1994) Balance of carbohydrate and lipid utilization during exercise: the « crossover » concept. *J. Appl. Physiol.* 76(6), 2253-2261

BROWN D.J.A., BRUGGER H., BOYD J., PAAL P. (2012a) Accidental Hypothermia. *N. Engl. J. Med.* 367(20), 1930-1938

BRUCHIM Y., KLEMENT E., SARAGUSTY J., *et al.* (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. Pathol.* 140(2-3), 97-104

BRUCHIM Y., AROCH I., ELIAV A., *et al.* (2014) Two years of combined high-intensity physical training and heat acclimatization affect lymphocyte and serum HSP70 in purebred military working dogs. *J. Appl. Physiol.* 117(2), 112-118

BRUCHIM Y., SEGEV G., KELMER E., *et al.* (2016) Hospitalized dogs recovery from naturally occurring heatstroke; does serum heat shock protein 72 can provide prognostic biomarker? *Cell Stress Chaperones* 21(1), 123-130

BRUCHIM Y., HOROWITZ M., AROCH I. (2017) Pathophysiology of heatstroke in dogs – revisited. *Temp. Multidiscip. Biomed. J.* 4(4), 356-370

BYERS C.G. (2017) Fluid Therapy. *Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract.* 47(2), 359-371

BYRNE C., LIM C.L. (2007) The ingestible telemetric body core temperature sensor: a review of validity and exercise applications. *Br. J. Sports Med.* 41(3), 126-133

CABANAC M., DUCLAUX R., GILLET A. (1970) Thermorégulation comportementale chez le chien : effets de la fièvre et de la thyroxine. *Physiol. Behav.* 5(6), 697-704

CARTER A.J., HALL E.J. (2018) Investigating factors affecting the body temperature of dogs competing in cross country (canicross) races in the UK. *J. Therm. Biol.* 72, 33-38

CICHOCKI B., DUGAT D., PAYTON M. (2017) Agreement of Axillary and Auricular Temperature with Rectal Temperature in Systemically Healthy Dogs Undergoing Surgery. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.* 53(6), 291-296

CLARK-PRICE S. (2015) Inadvertent Perianesthetic Hypothermia in Small Animal Patients. *Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract.* 45(5), 983-994

CUNNINGHAM J.G. (2002) Textbook of Veterinary Physiology, Third Edition. Elsevier Health Sciences

- DANZL D.F., POZOS R.S. (1994) Accidental Hypothermia. *N. Engl. J. Med.* 331(26), 1756-1760
- DUKE-NOVAKOVSKI T., VRIES M. de, SEYMOUR C. (Éd.) (2016) BSAVA manual of canine and feline anaesthesia and analgesia, Third edition. Quedgeley, British Small Animal Veterinary Association
- DURRER B., BRUGGER H., SYME D. (2003) The Medical On-site Treatment of Hypothermia : ICAR-MEDCOM Recommendation. *High Alt. Med. Biol.* 4(1), 99-103
- ELLIS F.P. (1976) Heat illness. II. Pathogenesis. *Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg.* 70(5-6), 412-418
- FAVREAU J.-O., OLLIER F., JOUIN D., RIDOUX P., J-R Filtz (s. d.) Banc d'étalonnage des thermomètres auriculaires au LNE. Centre de Métrologie Scientifique et Industrielle. Laboratoire National de Métrologie et d'Essais, Paris
- FLANDROIS R., LACOUR J.R., OSMAN H. (1971) Control of breathing in the exercising dog. *Respir. Physiol.* 13(3), 361-371
- FOULIS A.K. (1982) Morphological study of the relation between accidental hypothermia and acute pancreatitis. *J. Clin. Pathol.* 35(11), 1244-1248
- FRIM J., LIVINGSTONE S.D., REED L.D., NOLAN R.W., LIMMER R.E. (1990) Body composition and skin temperature variation. *J. Appl. Physiol.* 68(2), 540-543
- GEISER B., BURFEIND O., HEUWIESER W., ARLT S. (2014) Prediction of Parturition in Bitches Utilizing Continuous Vaginal Temperature Measurement. *Reprod. Domest. Anim.* 49, 109-114
- GIRARDET C., ANDRÉO V., MAGNAN S., TROMBINI G., ULMER P. (2015) Les spécificités du coup de chaleur chez le chien militaire., *Médecine des armées*, Suippes
- GOIC J.B., REINEKE E.L., DROBATZ K.J. (2014) Comparison of rectal and axillary temperatures in dogs and cats. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 244(10), 1170-1175
- GOLDBERG M.B., LANGMAN V.A., RICHARD TAYLOR C. (1981) Panting in dogs: Paths of air flow in response to heat and exercise. *Respir. Physiol.* 43(3), 327-338
- GOMART S.B., ALLERTON F.J.W., GOMMEREN K. (2014) Accuracy of different temperature reading techniques and associated stress response in hospitalized dogs: Reducing stress of temperature measurement in dogs. *J. Vet. Emerg. Crit. Care* 24(3), 279-285
- GONZALEZ A.M., MANN F.A., PREZIOSI D.E., MEADOWS R.L., WAGNER-MANN C.C. (2002) Measurement of body temperature by use of auricular thermometers versus rectal thermometers in dogs with otitis externa. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 221(3), 378-380
- GOUCHER T.K., HARTZELLE A.M., SEALES T.S., *et al.* (2019) Evaluation of skin turgor

and capillary refill time as predictors of dehydration in exercising dogs. *Am J Vet Res* 80(2), 123-128

GRANDJEAN D., MOQUET N., ET AL. (2002) Guide Pratique du Chien de Sport et d'Utilité. Paris, Royal Canin

GRANDJEAN D. ET AL (2010) Encyclopédie du Chien, Royal Canin.

GRECO D.S. (1998) The Distribution of Body Water and General Approach to the Patient. *Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract.* 28(3), 473-482

GREER R.J., COHN L.A., DODAM J.R., WAGNER-MANN C.C., MANN F.A. (2007) Comparison of three methods of temperature measurement in hypothermic, euthermic, and hyperthermic dogs. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 230(12), 1841-1848

HALL D.M., BUETTNER G.R., OBERLEY L.W., *et al.* (2001) Mechanisms of circulatory and intestinal barrier dysfunction during whole body hyperthermia. *Am. J. Physiol.-Heart Circ. Physiol.* 280(2), H509-H521

HALL E.J., CARTER A. (2017) Establishing a reference range for normal canine tympanic membrane temperature measured with a veterinary aural thermometer. *Vet. Nurs. J.* 32(12), 369-373

HALL E.J., CARTER A. (2017) Comparison of rectal and tympanic membrane temperature in healthy exercising dogs. *Comp. Exerc. Physiol.* 13(1), 37-44

HANDFORD C., THOMAS O., IMRAY C.H.E. (2017) Frostbite. *Emerg. Med. Clin. North Am.* 35(2), 281-299

HEMMELGARN C., GANNON K. (2013) Heatstroke: clinical signs, diagnosis, treatment, and prognosis. *Compend. Contin. Educ. Vet.* 35(7), E3

HOROWITZ M., NADEL E.R. (1984) Effect of plasma volume on thermoregulation in the dog. *Pflüg. Arch. Eur. J. Physiol.* 400(2), 211-213

HUANG H.P., SHIH H.M. (1998) Use of infrared thermometry and effect of otitis externa on external ear canal temperature in dogs. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 213(1), 76-79

JAFFREZIC M. (2017) Histoire du sport de traîneau. In *Lekkarod* [<http://www.lekkarod.com/fr/histoire-du-sport-de-traineau/>] (consulté le 02/04/2020)

JAKOBSSON J., NILSSON A., CARLSSON L. (1992) Core temperature measured in the auricular canal: comparison between four different tympanic thermometers. *Acta Anaesthesiol. Scand.* 36(8), 819-824

KONIETSCHKE U., KRUSE B.D., MÜLLER R., *et al.* (2014) Comparison of auricular and rectal temperature measurement in normothermic, hypothermic, and hyperthermic dogs. *Tierärztl. Prax. Ausg. K Kleintiere Heimtiere* 42(01), 13-19

- KOZLOWSKI S., BRZEZINSKA Z., KRUK B., *et al.* (1985) Exercise hyperthermia as a factor limiting physical performance: temperature effect on muscle metabolism. *J. Appl. Physiol.* 59(3), 766-773
- KREISSL H., NEIGER R. (2015) Measurement of body temperature in 300 dogs with a novel noncontact infrared thermometer on the cornea in comparison to a standard rectal digital thermometer: Use of an Infrared thermometer in dogs. *J. Vet. Emerg. Crit. Care* 25(3), 372-378
- LAMB V., MCBREARTY A.R. (2013) Comparison of rectal, tympanic membrane and axillary temperature measurement methods in dogs. *Vet. Rec.* 173(21), 524-524
- MAEDER B., ARLT S., BURFEIND O., HEUWIESER W. (2012) Application of Vaginal Temperature Measurement in Bitches. *Reprod. Domest. Anim.* 47, 359-361
- MALLET M.L. (2002) Pathophysiology of accidental hypothermia. *QJM* 95(12), 775-785
- MARCELLIN-LITTLE D.J., LEVINE D., TAYLOR R. (2005) Rehabilitation and Conditioning of Sporting Dogs. *Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract.* 35(6), 1427-1439
- MARMOUZI I. (2011) Rythme de la température corporelle chez le chien : Démonstration de l'existence d'une horloge circadienne et entraînement par le cycle lumière obscurité, Thèse Univ., Oklahoma State University - Center for Health Sciences
- MCKEEVER K.H., SCHURG W.A., CONVERTINO V.A. (1985) Exercise training-induced hypervolemia in greyhounds: role of water intake and renal mechanisms. *Am. J. Physiol.-Regul. Integr. Comp. Physiol.* 248(4), R422-R425
- MENSACK S. (2008) Fluid Therapy: Options and Rational Administration. *Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract.* 38(3), 575-586
- O'BRIEN C., KARIS A.J., THARION W.J., SULLIVAN H.M., HOYT R.W. (2017) Core temperature responses of military working dogs during training activities and exercise walks. *US Army Med. Dep. Journal.* Oct-Dec, 71-78
- O'BRIEN C., BERGLUND L.G. (2018) Predicting recovery from exertional heat strain in military working dogs. *J. Therm. Biol.* 76, 45-51
- O'CONNOR W.J. (1975) Drinking by dogs during and after running. *J. Physiol.* 250(2), 247-259
- O'CONNOR W.J. (1977) Drinking caused by exposing dogs to radiant heat. *J. Physiol.* 264(1), 229-237
- OGLESBEE M.J., ALLDINGER S., VASCONCELOS D., *et al.* (2002) Intrinsic thermal resistance of the canine brain. *Neuroscience* 113(1), 55-64
- OUMEHDI E. (2007) Organisation et travail de l'équipe vétérinaire pour une course de chiens de traîneaux longue distance : « La Grande Odyssée ». Thèse Méd. Vét. Ecole

PÉREZ-MARTIN A. (2002) Adaptations métaboliques et hormonales au cours de l'exercice. La lettre du Pneumologue, Volume V, n°5

PERRIN-BEGU C.(2002) Les affections podales du chien de traîneau - Etude de terrain conduite durant la SCANDREAM 1999. Thèse Méd. Vét. Ecole Nationale Vétérinaire Alfort

PHILLIPS C.J., COPPINGER R.P., SCHIMEL D.S. (1981) Hyperthermia in running sled dogs. *J. Appl. Physiol.* 51(1), 135-142

PICCIONE G., CAOLA G., REFINETTI R. (2005) Daily Rhythms of Blood Pressure, Heart Rate, and Body Temperature in Fed and Fasted Male Dogs. *J. Vet. Med. Ser. A* 52(8), 377-381

POLDERMAN K.H., HEROLD I. (2009) Therapeutic hypothermia and controlled normothermia in the intensive care unit: Practical considerations, side effects, and cooling methods. *Crit. Care Med.* 37(3), 1101-1120

PROCHNO H.C., BARUSSI F.M., BASTOS F.Z., *et al.* (2020) Infrared Thermography Applied to Monitoring Musculoskeletal Adaptation to Training in Thoroughbred Race Horses. *J. Equine Vet. Sci.* 87, 102935

REBERT D. (2010) Contribution à l'étude des affections spécifiques du chien de traîneau en course : étude épidémiologique des affections lors de « La Grande Odyssée 2008 » et comparaison avec les données de l'Alpirod 1993/1994. Thèse méd. Vét., Ecole nationale vétérinaire d'Alfort

REYNOLDS J., AHMMED P., BOZKURT A. (2019) An Injectable System for Subcutaneous Photoplethysmography, Accelerometry, and Thermometry in Animals. *IEEE Trans. Biomed. Circuits Syst.* 13(5), 825-834

RICHARD D., ORSAL D. (2007) Neurophysiologie - Organisation et fonctionnement du système nerveux, 3e édition. DUNOD

RODMAN J.R., HENDERSON K.S., SMITH C.A., DEMPSEY J.A. (2003) Cardiovascular effects of the respiratory muscle metaboreflexes in dogs : rest and exercise. *J. Appl. Physiol.* 95(3), 1159-1169

ROGALEV A. (2011) Organisation de l'équipe vétérinaire de la course de chiens de traîneau longue distance « Yukon Quest ». Approche statistique des affections spécifiques rencontrées sur les éditions 2006, 2007 et 2009. Thèse Méd. Vét., Ecole Nationale Vétérinaire Alfort

ROHRER M., NATALE A. (1992) Effects of hypothermia on the coagulation cascade. *Crit Care Med* 20(10), 1402-1405

ROXANE B., OUMA CHANDROU K., PIERRE ALEXANDRE C., *et al.* (2018) Gastrointestinal thermal homogeneity and effect of cold water ingestion. *J. Therm. Biol.* 78,

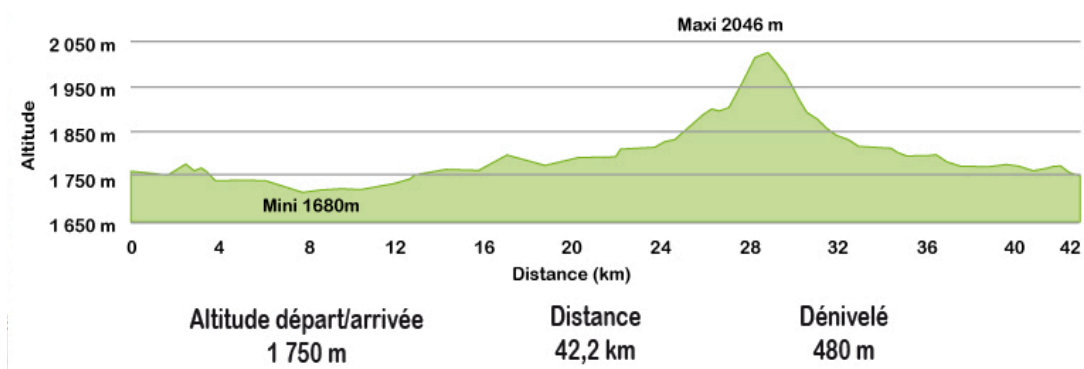
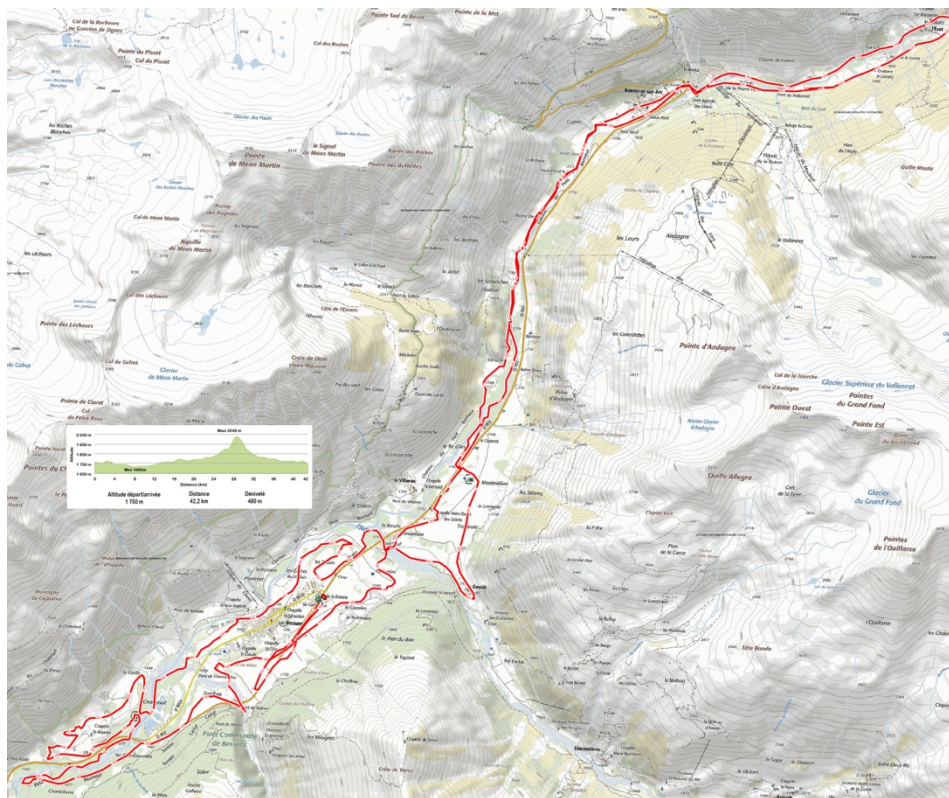
- SEGEV G., DAMINET S., MEYER E., *et al.* (2015) Characterization of kidney damage using several renal biomarkers in dogs with naturally occurring heatstroke. *Vet. J.* 206(2), 231-235
- SEGEV G, AROCH I., SAVORAY M., KASS P.H., BRUCHIM Y. (2015) A novel severity scoring system for dogs with heatstroke. *J. Vet. Emerg. Crit. Care* 25(2), 240-247
- SHAPIRO Y., ROSENTHAL T., SOHAR E. (1973) Experimental Heatstroke : A Model in Dogs. *Arch Intern Med* 131(5), 688-692
- SHERWOOD L., KLANDORF H., YANCEY P.H. (2016) *Physiologie animale*, 2ème éd., De Boeck Université
- SJAASTAD, SAND, HOVE (2010) *Physiology of Domestic Animal*, 2ème éd., Scandinavian Veterinary Press
- SOUSA M.G., CARARETO R., PEREIRA-JUNIOR V.A., AQUINO M.C.C. (2011) Comparison between auricular and standard rectal thermometers for the measurement of body temperature in dogs. *Can Vet J* , 52(4), 403-406
- SOUTHWARD E.S., MANN F.A., DODAM J., WAGNER-MANN C.C. (2006) A comparison of auricular, rectal and pulmonary artery thermometry in dogs with anesthesia-induced hypothermia. *J. Vet. Emerg. Crit. Care* 16(3), 172-175
- STEISS J.E., WRIGHT J.C. (2008) Respiratory alkalosis and primary hypocapnia in Labrador Retrievers participating in field trials in high-ambient-temperature conditions. *Am J Vet Res*, 69(10), 1262-1267
- STEPHENS-BROWN L., DAVIS M. (2018) Water requirements of canine athletes during multi-day exercise. *J. Vet. Intern. Med.* 32(3), 1149-1154
- STEWART T.E., WHITFORD A.C. (2015) Dangers of Prehospital Cooling : A Case Report of Afterdrop in a Patient with Exertional Heat Stroke. *J. Emerg. Med.* 49(5), 630-633
- SWAIM S.F. (1980) Trauma to the Skin and Subcutaneous Tissues of Dogs and Cats. *Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract.* 10(3), 599-618
- TAGGART R., AUSTIN B., HANS E., HOGAN D. (2012) In vitro evaluation of the effect of hypothermia on coagulation in dogs via thromboelastography : Hypothermia and coagulopathy. *J. Vet. Emerg. Crit. Care* 22(2), 219-224
- TAKEUCHI K., SUZUKI K., ARAKI H., *et al.* (1999) Roles of endogenous prostaglandins and nitric oxide in gastroduodenal ulcerogenic responses induced in rats by hypothermic stress. *J. Physiol.-Paris* 93(5), 423-431
- THIERRY F. (2013) *La thermographie chez le chien sain - Etude expérimentale*. Thèse Méd. Vét., Ecole Nationale Vétérinaire Alfort

- VARGAS N., MARINO F. (2016) Heat stress, gastrointestinal permeability and interleukin-6 signaling — Implications for exercise performance and fatigue. *Temperature* 3(2), 240-251
- VERDEGAAL E.-L.J.M.M., DELESALLE C., CARAGUEL C.G.B., *et al.* (2017) Evaluation of a telemetric gastrointestinal pill for continuous monitoring of gastrointestinal temperature in horses at rest and during exercise. *Am. J. Vet. Res.* 78(7), 778-784
- VIBERT JF., SÉBILLE A., LAVALLARD-ROUSSEAU MC., BOUREAU F. (2005) Neurophysiologie - De la physiologie à l'exploration fonctionnelle. Elsevier
- WHITBY J.D., DUNKIN L.J. (1971) Cerebral oesophageal and nasopharyngeal temperatures. *Br. J. Anaesth.* 43(7), 673-676
- WILKINSON D.M., CARTER J.M., RICHMOND V.L., BLACKER S.D., RAYSON M.P. (2008) The Effect of Cool Water Ingestion on Gastrointestinal Pill Temperature. *Med. Sci. Sports Exerc.* 40(3), 523-528
- WONG K.C. (1983) Physiology and Pharmacology of Hypothermia. *West. J. Med.* 138(2), 227-232
- YOUNG D.R., MOSHER R., ERVE P., SPECTOR H. (1959) Body temperature and heat exchange during treadmill running in dogs. *J. Appl. Physiol.* 14(5), 839-843
- ZANGHI B.M. (2016) Eye and Ear Temperature Using Infrared Thermography Are Related to Rectal Temperature in Dogs at Rest or With Exercise. *Front. Vet. Sci.* 3(111)

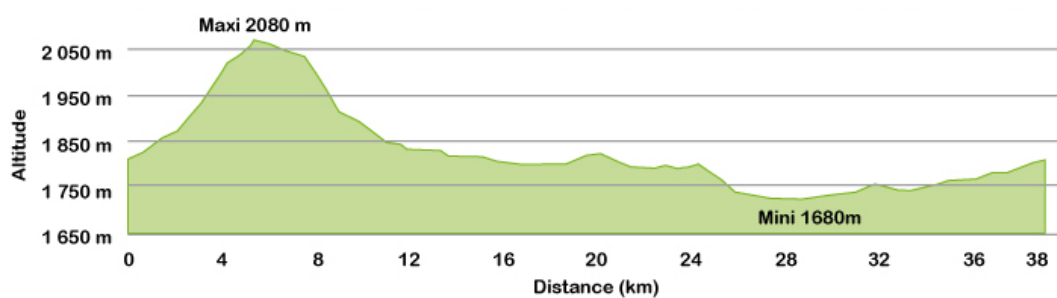
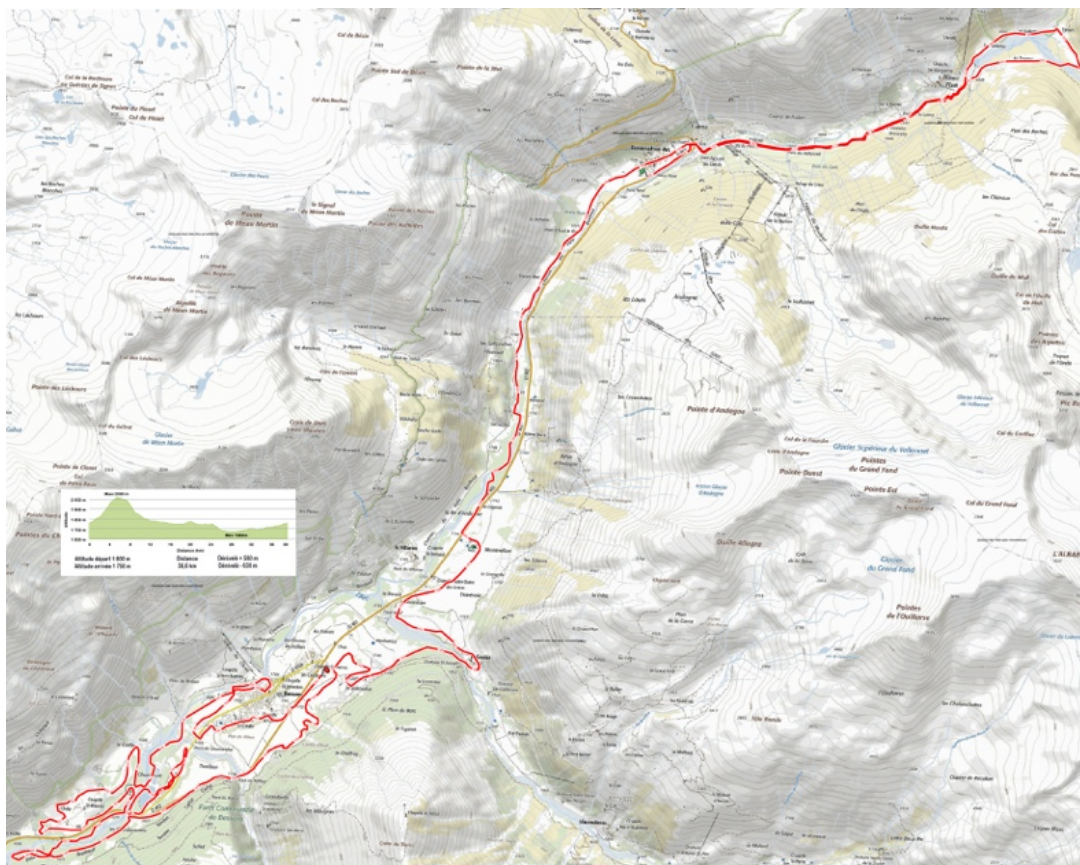
Annexe 1 : Présentation des 3 étapes étudiées – distance, dénivelé positif et négatif, date et horaire du premier départ

Etape	Distance (km)	Dénivelé +/- (m)	Date et horaire du 1^{er} départ
7	42,2	480/480	Mardi 20 mars – 13h
8	42,2	480/480	Mercredi 21 mars – 11h
9	38,6	560/630	Jeudi 22 mars – 10h

Annexe 2 : Tracé et détails du dénivelé des étapes 7 et 8



Annexe 3 : Tracé et détails du dénivelé de l'étape 9



Altitude départ 1 800 m
Altitude arrivée 1 750 m

Distance
38,6 km

Dénivelé + 560 m
Dénivelé - 630 m

LA THERMORÉGULATION CHEZ LE CHIEN DE TRAINÉAU LORS D'EFFORT DE MOYENNE DISTANCE : ÉTUDE DE TERRAIN CONDUITE DURANT L'ÉDITION 2018 DE LA LEKKAROD

Auteur : Pauline AGNÈSE

RÉSUMÉ :

Lorsque le chien réalise un effort physique intense, cette activité génère de la chaleur. La thermorégulation regroupe l'ensemble des mécanismes permettant au chien de contrôler cette production importante de chaleur. Cependant, cet équilibre thermique est parfois mis à mal et il est possible d'observer des hyperthermies cliniques, des hypothermies et des déshydratations extracellulaires importantes. A l'heure actuelle, de nombreuses techniques existent pour mesurer la température corporelle des chiens. Toutes présentent des avantages et des inconvénients mais ne sont pas toutes utilisables pour l'étude de la thermorégulation chez le chien de sport.

Dans cette étude, réalisée au cours de la Lekkarod 2018, nous avons observé l'évolution des températures rectales et sous cutanées des chiens provoquée par la course. De plus, nous avons confirmé que températures rectales et sous cutanées sont significativement différentes mais observent les mêmes évolutions. Nous avons mis en évidence la présence d'un effet chien concernant les écarts entre température rectale et sous-cutanée. Compte tenu des contraintes techniques, il reste fort probable que les pilules gastro-intestinales constituent le meilleur moyen d'appréhender les variations de température des chiens pendant la course.

MOTS CLÉS : THERMORÉGULATION, EFFORT, EXERCICE, HYPERTHERMIE, HYPOTHERMIE, COUP DE CHALEUR, DÉSHYDRATATION, TEMPÉRATURE, CHIEN DE TRAINÉAU, CHIEN DE SPORT

JURY :

Président : Pr Giuseppe PANTALEO

1^{er} Assesseur : Pr Dominique GRANDJEAN

2nd Assesseur : Dr Guillemette CREPEAUX

THERMOREGULATION IN SLED DOGS DURING MEDIUM DISTANCE EFFORT: FIELD STUDY DRIVED DURING THE 2018 EDITION OF LEKKAROD

Author: Pauline AGNÈSE

SUMMARY:

When the dog performs intense physical effort, this activity generates heat. Thermoregulation brings together all of the mechanisms that allow the dog to control this significant heat production. However, this thermal balance is sometimes compromised and it is possible to observe clinical hyperthermia, hypothermia and significant extracellular dehydration. Today, many techniques exist to measure the body temperature of dogs. All have advantages and disadvantages, but not all of them can be used for the study of thermoregulation in sports dogs.

In this study, carried out during Lekkard 2018, we observed the change in rectal and subcutaneous temperatures in dogs caused by running. In addition, we have confirmed that rectal and subcutaneous temperatures are significantly different but observe the same changes. We have demonstrated the presence of a dog effect on the differences between rectal and subcutaneous temperature. Given the technical constraints, it remains very likely that gastrointestinal pills are the best way to deal with temperature variations in dogs during the race.

KEYWORDS: THERMOREGULATION, EFFORT, EXERCICE, HYPERTHERMIA, HYPOTHERMIA, HEAT STROKE, DEHYDRATION, TEMPERATURE, SLEDDOG, SPORT DOG

JURY:

Chairperson: Pr Giuseppe PANTALEO

1st Assessor: Pr Dominique GRANDJEAN

2nd Assessor: Dr Guillemette CREPEAUX