



Open Archive TOULOUSE Archive Ouverte (OATAO)

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

This is an author-deposited version published in : <http://oatao.univ-toulouse.fr/>
Eprints ID : 15528

To cite this version :

Gesret, Agnès. *Contribution à l'étude de l'hématurie et de la pigmenturie post-effort chez le chien de traineau*. Thèse d'exercice, Médecine vétérinaire, Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse - ENVT, 2016, 139 p.

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

CONTRIBUTION A L'ETUDE DE L'HEMATURIE ET DE LA PIGMENTURIE POST-EFFORT CHEZ LE CHIEN DE TRAINEAU

THESE
pour obtenir le grade de
DOCTEUR VETERINAIRE

DIPLOME D'ETAT

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

par

GESRET Agnès

Née, le 16 avril 1987 à Meulan (78)

Directeur de thèse : Mme Nathalie PRIYMENKO

JURY

PRESIDENT :
M. Claude MOULIS

Professeur à l'Université Paul-Sabatier de TOULOUSE

ASSESEURS :
Mme Nathalie PRIYMENKO
Mme Annabelle MEYNADIER

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

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

Directrice : **Madame Isabelle CHMITELIN**

PROFESSEURS CLASSE EXCEPTIONNELLE

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

PROFESSEURS 1° CLASSE

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

PROFESSEURS 2° CLASSE

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

PROFESSEURS CERTIFIES DE L'ENSEIGNEMENT AGRICOLE

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

MAITRES DE CONFERENCES HORS CLASSE

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

MAITRES DE CONFERENCES (classe normale)

- M. **ASIMUS Erik**, *Pathologie chirurgicale*
Mme **BENNIS-BRET Lydie**, *Physique et Chimie biologiques et médicales*
Mlle **BIBBAL Delphine**, *Hygiène et Industrie des Denrées alimentaires d'Origine animale*
Mme **BOUHSIRA Emilie**, *Parasitologie, maladies parasitaires*
Mlle **CADIERGUES Marie-Christine**, *Dermatologie*
M. **CONCHOU Fabrice**, *Imagerie médicale*
M. **CORBIERE Fabien**, *Pathologie des ruminants*
M. **CUEVAS RAMOS Gabriel**, *Chirurgie Equine*
Mme **DANIELS Hélène**, *Microbiologie-Pathologie infectieuse*
Mlle **DEVIERS Alexandra**, *Anatomie-Imagerie*
M. **DOUET Jean-Yves**, *Ophthalmologie vétérinaire et comparée*
Mlle **FERRAN Aude**, *Physiologie*
M. **JAEG Jean-Philippe**, *Pharmacie et Toxicologie*
Mlle **LACROUX Caroline**, *Anatomie Pathologique des animaux de rente*
Mlle **LAVOUE Rachel**, *Médecine Interne*
M. **LIENARD Emmanuel**, *Parasitologie et maladies parasitaires*
M. **MAILLARD Renaud**, *Pathologie des Ruminants*
Mme **MEYNADIER Annabelle**, *Alimentation*
Mme **MEYNAUD-COLLARD Patricia**, *Pathologie Chirurgicale*
M. **MOGICATO Giovanni**, *Anatomie, Imagerie médicale*
M. **NOUVEL Laurent**, *Pathologie de la reproduction (en disponibilité)*
Mlle **PALIERNE Sophie**, *Chirurgie des animaux de compagnie*
Mlle **PAUL Mathilde**, *Epidémiologie, gestion de la santé des élevages avicoles et porcins*
Mme **PRADIER Sophie**, *Médecine interne des équidés*
M. **RABOISSON Didier**, *Productions animales (ruminants)*
M. **VOLMER Romain**, *Microbiologie et Infectiologie*
M. **VERWAERDE Patrick**, *Anesthésie, Réanimation*
Mme **WASET-SZKUTA Agnès**, *Production et pathologie porcine*

MAITRES DE CONFERENCES et AGENTS CONTRACTUELS

- M. **DAHAN Julien**, *Médecine Interne*

ASSISTANTS D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE CONTRACTUELS

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

A Monsieur le Professeur Claude MOULIS

Professeur émérite à l'Université Paul Sabatier, Faculté des sciences pharmaceutiques,
pharmacognosie

Pour nous avoir fait l'honneur d'accepter la présidence du jury de cette thèse

Au Docteur Nathalie PRIYMENKO

Maître de Conférences à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse, alimentation

Pour avoir accepté la direction de ma thèse

Merci pour son soutien, sa patience, sa compréhension et bien plus encore...

Au Docteur Annabelle MEYNADIER

Maitre de conférences à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse, alimentation

Pour avoir accepté de prendre part à notre jury de thèse

Au Docteur Delphine CLERO

Unité de Médecine de l'Élevage et du Sport, Ecole National Vétérinaire d'Alfort

Merci de m'avoir proposé ce sujet et d'avoir réalisé les expériences à mes côtés

Merci également pour les moments passés ensemble avec ces chiens d'exception, j'espère
qu'il y en aura d'autre

Au Docteur Dominique GRANDJEAN et à l'équipe de l'UMES

Merci de m'avoir accueilli dans votre unité et de m'avoir donné une partie de votre temps
que je sais très précieux

Aux mushers

Merci d'avoir acceptés de participer à ma thèse et merci d'avoir eu la patience et le courage
de réaliser les prélèvements, je sais bien que cela n'a pas été facile

En espérant que vous pourrez trouver dans cette thèse des éléments qui pourront vous servir

A leurs chiens

Qui font la beauté de cette passion, leur courage et leur détermination m'étonnera toujours

Aux autres mushers et personnes du monde du chien de traineau

Merci pour les illustrations de cette thèse et les moments passés ensemble dans ce monde qui
nous réuni

SOMMAIRE

LISTE DES ILLUSTRATIONS	11
LISTE DES TABLEAUX	14
LISTE DES ANNEXES	14
LISTE DES ANGLICISMES ET ABREVIATIONS	15
INTRODUCTION.....	17
I. PRESENTATION DU SPORT ET PHYSIOLOGIE DE L'EFFORT	19
A - Présentation du sport	19
1) Les différentes disciplines	19
a - Sur neige.....	19
b - Sur terre	22
2) Les différents types de course et la composition de l'attelage	24
a - Les différents types de course	24
b - La composition de l'attelage	24
3) Les races utilisées en sport de traction	25
a - Les « races » sélectionnées voire créées pour la compétition	25
b - Les races nordiques	29
4) Matériel, entraînement, échauffement et récupération	31
a - Le matériel.....	31
b - L'entraînement	32
c - L'échauffement et la récupération.....	32
B - La physiologie de l'effort	33
1) L'initiation de l'effort.....	34
a - Mise en action du système musculo-squelettique	34
b - Adaptation des systèmes cardiovasculaire et respiratoire	36
2) De l'apport d'oxygène à l'énergie musculaire	37
a - Le transport de l'oxygène : Hémoglobine et Myoglobine	37
b - Création de l'énergie en présence d'oxygène	41
c - Le stress oxydatif induit par l'effort physique	43
3) Mise en action du muscle	45
a - Composition et fonctionnement du muscle	45

b -	Synchronisation nerveuse de l'ensemble des actions.....	47
c -	Notion de fatigue.....	47
4)	Modifications lors de l'effort et évacuation des déchets.....	48
a -	Modifications du sang lors de l'effort.....	48
b -	Evacuation des déchets et mécanisme d'élimination de certains composés.....	51
c -	Modifications des urines lors de l'effort.....	54
5)	Les spécificités du sport de traineau et les principales affections.....	56
a -	Métabolismes énergétiques et alimentation.....	56
b -	Affections digestives, pulmonaires et dues au stress.....	56
c -	Affections ostéoarticulaires, musculaires et podales.....	57
d -	Coup de chaleur et autres affections métaboliques.....	57
II.	HEMATURIE ET PIGMENTURIE.....	59
A -	Hématurie.....	59
1)	Causes et diagnostic d'une hématurie.....	60
a -	Origine.....	60
b -	Diagnostic clinique de l'hématurie.....	60
c -	Examens complémentaires pour définir l'origine de l'hématurie.....	60
d -	Diagnostic de l'étiologie de l'hématurie.....	61
2)	Hématurie post-effort.....	61
a -	Définition.....	61
b -	Les étiologies possibles.....	62
c -	Diagnostic.....	63
d -	Suivi.....	63
B -	Hémoglobinurie.....	63
1)	Causes, diagnostic et conséquences d'une hémoglobinurie.....	63
a -	Différentes étiologies.....	63
b -	Diagnostic et étiologie de l'hémoglobinurie.....	64
c -	Principales complications.....	65
2)	Hémoglobinurie post-effort.....	65
a -	Définition.....	65
b -	Les étiologies possibles.....	65
c -	Diagnostic et suivi.....	66

d -	Prévention.....	66
C -	Myoglobinurie	66
1)	Différentes étiologies.....	67
a -	Les myoglobinuries récurrentes	67
b -	Les myoglobinuries isolées	67
2)	Myoglobinurie post-effort et rhabdomyolyse d'effort.....	68
a -	Définition	68
b -	Les symptômes des différentes formes de rhabdomyolyse d'effort.....	69
c -	Diagnostic.....	70
d -	Etiologie	75
e -	Pathogénie	76
f -	Conséquences et pronostic d'une rhabdomyolyse	79
g -	Traitement	81
h -	Facteurs de risques et prévention	83
III.	PARTIE EXPERIMENTALE.....	85
A -	Protocole.....	85
1)	Position du problème	85
2)	Objectifs de l'étude.....	85
B -	Matériels et méthodes	86
1)	Préparatifs et chronologie de l'étude	86
2)	Collecte des urines et mesure de la densité, du pH et réalisation de la bandelette urinaire	87
a -	Collecte des urines	87
b -	Mesures du pH, de la densité et de la protéinurie au réfractomètre	88
c -	Réalisation de la bandelette urinaire	88
3)	Expérience de différenciation entre hématurie, hémoglobinurie et myoglobinurie ..	90
a -	Adaptations du protocole historique	90
b -	Expérience de différenciation des pigments	90
4)	Analyse des résultats	92
a -	Analyse statistique.....	92
b -	Présentation des résultats bruts envoyés aux mushers	92
C -	Résultats.....	92

1) Les résultats de la course de la Fédération Française des Sports de Traîneau (FFST)	92
a - Conditions :	92
b - Effectif :	93
c - Analyses statistiques :	93
2) Les résultats de la course de La Fédération Française de Pulka et Traineau à Chiens (FFPTC)	108
a - Conditions :	108
b - Effectif :	109
c - Analyse :	109
3) Analyse comparative des vitesses et de l'évolution du pH entre les deux courses .	111
D - Discussion	113
1) Matériels et méthodes, certaines limites	113
a - Choix de l'épreuve, échantillonnage et conditions des courses	113
b - Recueil et hydratation	113
c - Choix des paramètres	114
d - Un effort de « sprint »	114
2) Différences entre les courses	114
a - Les effectifs	114
b - Performance et vitesse	115
c - Présence de « sang »	115
3) Discussion des résultats de cette étude	116
a - La vitesse	116
b - Les paramètres biologiques	117
c - La présence « sang » en post-effort	118
CONCLUSION	121
BIBLIOGRAPHIE	123
ANNEXE	131

LISTE DES ILLUSTRATIONS

Illustration 1 : Ski Jöring, Antony Le Moigne et Phoenix (Antony Le Moigne).....	19
Illustration 2 : Ski pulka, Laurent Moisseron et Oxlow (Laurent Moisseron).....	20
Illustration 3 : Traineau, Sandrine Muffat et son attelage.....	20
Illustration 4 : Canicross, Antony Le Moigne et Phoenix (Antony Le Moigne)	22
Illustration 5 : Pulka, Oxlow et Nayak (Laurent Moisseron).....	22
Illustration 6 : caniVTT, Stéphane Ettwiller et Lyksi, (photographe : kanna.foto@autograf.pl)	23
Illustration 7 : Trotinette, Pascal Quillet avec Inuk (Sophie Jaquier)	23
Illustration 8 : Kart, Laurence Junod avec Inuk, Cayenne et Kherwyn (Laurence Junod)	23
Illustration 9 : Différents types de postes d'un attelage en tandem (http://www.team66nord.com).....	25
Illustration 10 : Phoenix, Greyster mâle (Antony le Moigne).....	26
Illustration 11 : Lyksi, Braque allemand femelle (Stéphane Ettwiller).....	26
Illustration 12 : Luz, Alaskan femelle	27
(Thibaut Branquart)	27
Illustration 13 : Kriss, Oliva et Tarmac, Alaskans mâles et femelle (Romain Grenier)	27
Illustration 14 : Logan, Eurohound femelle	28
(chienne de Rémy Coste, photographe Anne Barrachin).....	28
Illustration 15 : Cheyenne, Husky de Sibérie lignée travail/course (Sandrine Muffat)	29
Illustration 16 : Furia (noire) et Iluq (grise), Husky de Sibérie femelles lignée show/beauté (Léa Devaux).....	29
Illustration 17 : Finky, Malamute d'Alaska femelle (Amandine Flourou)	30
Illustration 18 : Houper, Groenlandais mâle (Famille Coffre).....	30
Illustration 19 : Gringo, samoyède mâle (Julie Baudet).....	31
Illustration 20 : Laurence Junod et ses Bergers Australien, Khafy, Kherwyn, Cayenne et Khyrann (Laurence Junod).....	31
Illustration 21 : Echographie longitudinale du muscle abducteur des cuisses gauche et droite quatre jours après une rhabdomyolyse à gauche (Chiu Y-N et al., 2008).....	74
Illustration 22 : Echographie longitudinale du muscle abducteur des cuisses gauche et droite 14 mois après une rhabdomyolyse à gauche (Chiu Y-N et al., 2008).....	74
Illustration 23 : Echographie des cuisses gauche et droite suite à une rhabdomyolyse à droite (Kaplan G., 1980).....	75
Illustration 24 : Mesure d'un pH urinaire à 8 à l'aide de papier pH de pas 0,5	88
Illustration 25 : Mesure de densité urinaire à l'aide d'un réfractomètre portatif	88
Illustration 26 : Analyse urinaire à l'aide d'une bandelette urinaire et lecture du résultat	88
Illustration 27 : Préparation des tubes contenant du sulfate d'ammonium en différentes quantités.	90

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Attelage en tandem double (Lauer B.).....	21
Figure 2 : Attelage en tandem simple (Lauer B.).....	21
Figure 3 : Différents types d'attelage en éventail (Lauer B.).....	21
Figure 4 : Molécule d'adénosine triphosphate (ATP) et lieu de rupture d'une liaison phosphate libérant l'énergie nécessaire à l'activation du muscle.....	34
Figure 5 : Anaérobiose alactique.....	34
Figure 6 : Glycolyse anaérobie.....	35
Figure 7 : Evolution du débit ventilatoire pendant l'effort (d'après Coley M., 2012).....	36
Figure 8 : Représentation 3D (à gauche) et schématique (à droite) de l'hémoglobine. Le sigle noir représente l'hème (Gauthier E., 2010) (Slater M. S., Mullins R. J., 1998).	38
Figure 9 : L'hème est un cycle tétrapyrrolique avec un atome de fer (Fe^{2+}) au centre. Les liaisons covalentes (fortes) sont en trait plein et les liaisons faibles en pointillés (Garnache ottou F. 2012).	38
Figure 10 : Courbe en S de la saturation de l'hémoglobine en oxygène (S_{O_2}) en fonction de la pression partielle en oxygène (P_{O_2}) du milieu environnant (Lévy B., 2009).	38
Figure 11 : Diminution de l'affinité de l'hémoglobine pour l' O_2 par fixation de CO_2 (déplacement vers la droite de la courbe en S de l'hémoglobine) (Sturgis J.).	39
Figure 12 : Diminution de l'affinité de l'hémoglobine pour l' O_2 par fixation de H^+ (la diminution du pH entraîne un déplacement vers la droite de la courbe en S de l'hémoglobine) (Sturgis J.).	39
Figure 13 : Représentation schématique (à gauche) et 3D (à droite) de la myoglobine. (Slater M. S., Mullins R. J., 1998) (Gauthier E., 2010).	40
Figure 14 : Courbes de saturation en oxygène de la myoglobine et de l'hémoglobine (d'après Gauthier E., 2010).	40
Figure 15 : Métabolismes glucidique, lipidique et protéique aboutissant à la formation d'énergie en présence d'oxygène (Bonnefis C., 2005)	42
Figure 16 : Comparaison de la succession des métabolismes énergétiques chez le chien et chez l'homme.	43
(d'après Grandjean D. et d'après Verson T., 2004)	43
Figure 17 : Représentation du muscle squelettique avec son organisation en faisceaux de fibres musculaires (Coaching R., 2014).	45
Figure 18 : Composition d'une cellule musculaire (Marieb E., 1992).	45
Figure 19 : Représentation schématique du sarcomère (Courtin S., 2009).	46
Figure 20 : Mécanisme du cycle de Cori (Coley M., 2012).	52
Figure 21 : Variations chez l'homme, de la myoglobine et de la créatine kinase (CPK) dans le sang au cours de la progression de la rhabdomyolyse (d'après Giannoglou G.D. et al.2007).	71
Figure 22 : Schéma explicatif du protocole de différenciation macroscopique des hématuries, hémoglobinuries et myoglobinuries	72
Figure 23 : Mécanismes pathophysiologiques impliqués dans la rhabdomyolyse d'effort, chez l'homme (d'après Giannoglou G.D. et al.2007).	77

Figure 24 : Conséquences locale de la rhabdomyolyse (d'après Giannoglou G.D. et al.2007).	78
Figure 25 : Schéma décrivant les effets mécaniques et toxiques de la myoglobine sur le rein.	80
Figure 26 : Déroulement de l'expérience sur une manche.	86
Figure 27 : Schéma résumant le protocole de différenciation microscopique des hématuries, hémoglobinuries et myoglobinuries réalisé dans cette thèse.	91
Figure 28 : Exemple d'envoi de résultat et des explications possibles.	92
Figure 29 : Représentation de la vitesse ($m \pm SE$) en fonction de la catégorie.	94
Figure 30 : Représentation de la vitesse ($m \pm SE$) en fonction du sexe du chien.	95
Figure. 31 : Représentation de la vitesse ($m \pm SE$) en fonction du code race CRacebis.	95
Figure 32 : Représentation des vitesses ($m \pm SE$) en fonction du délai d'abreuvement pré-effort.	96
Figure 33 : Représentation des vitesses ($m \pm SE$) en fonction de la quantité bue avant l'effort.	97
Figure 34 : Représentation des vitesses ($m \pm SE$) en fonction de la quantité bue après l'effort.	97
Figure 35 : Représentation de la vitesse ($m \pm SE$) dans les différentes classes de classement.	98
Figure 36 : Représentation des densités ($m \pm SE$) en fonction du « moment de prélèvement ».	99
Figure 37 : Représentation des protéinuries ($m \pm SE$) en fonction du « moment de prélèvement ».	100
Figure 38 : Représentation de la répartition des variations pré et post-effort de la densité urinaire en fonction des variations de la protéinurie.	101
Figure 39 : Représentation des pH ($m \pm SE$) en fonction du « moment de prélèvement ».	102
Figure 40 : Représentation des variations de pH ($m \pm SE$) entre le pré-effort et le post-effort.	102
Figure 41 : Répartition de l'effectif de chaque Classe de Classement par rapport à leur variation de pH urinaire entre le pré et le post-effort.	103
Figure 42 : Représentation des vitesses ($m \pm SE$) en fonction des variations de protéinurie entre le pré-effort et le post-effort.	103
Figure 43 : Représentation du nombre de chiens présentant du « sang » dans les urines en fonction du moment de prélèvement.	104
Figure 44 : Représentation de l'effectif de chaque classe de classement en fonction de la présence de « Sang » dans les urines sur la manche.	105
Figure 45 : Représentation de la vitesse ($m \pm SE$) en fonction de la présence de « sang » sur la manche.	105
Figure 46 : représentation de l'effectif des variations de pH en fonction de la présence de « sang » sur la manche.	106
Figure 47 : Représentation de la présence de « sang » sur la manche en fonction du délai d'abreuvement en post-effort.	107
Figure 48 : Effectifs des chiens ayant présenté une hématurie et une hémoglobinurie après l'effort.	108
Figure 49 : Représentation des pH ($m \pm SE$) en fonction du « moment de prélèvement ».	110

a≠b (Bonferroni Test, p<0,05).....	110
Figure 51 : Comparaison des moyennes des vitesses (m ± SE) sur les deux courses.....	111
Figure 50 : Comparaison des vitesses calculées sur les deux courses.....	111
Figure 52 : Comparaison de l'évolution du pH sur les deux courses.....	112

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 : Différentes voies énergétiques utilisées en fonction de l'exercice pratiqué (Cléro D., 2012).....	56
Tableau 2 : Etiologie de l'hémolyse intravasculaire en fonction de dosages de l'haptoglobine et de l'hémopexine (d'après le site du Laboratoire CERBA).	64
Tableau 3 : Complications systémiques et traitements de la rhabdomyolyse (d'après Shelton G. D., 2004).....	82

LISTE DES ANNEXES

Annexe 1 : La fiche « Anamnèse »	131
Annexe 2 : La fiche « Consentement »	133
Annexe 3 : La fiche « Explication et remerciements »	133
Annexe 4 : La fiche « Résultats de prélèvements »	134
Annexe 5 : Résultats bruts anonymés de la course de la FFST.....	135
Annexe 6 : Résultats bruts anonymés de la course FFPTC.....	138

LISTE DES ANGLICISMES ET ABREVIATIONS

« musher » : conducteur de l'attelage
« stake-out » : lieu de repos sur le lieu d'une course où les chiens sont attachés
« leaders » : chiens en tête de l'attelage et qui le dirige
« swing dogs » : chiens placés derrière les « leaders »
« team dogs » : chiens placés derrière les « swing dogs » et devant les « wheel dogs »
« wheel dogs » : chiens placés en queue d'attelage devant le véhicule

« sang » : cette annotation est utilisée ici pour signifier une présence de sang, d'hémoglobine ou de myoglobine sans distinction de l'élément en cause.

3D : Trois dimensions

ADH : Hormone antidiurétique

ADN : Acide désoxyribonucléique

ADP : Adénosine diphosphate

AGPI : Acides gras polyinsaturés

ALAT : Alanine aminotransférase

AMP : Adénosine monophosphate

ASAT : Aspartate aminotransférase

ATP : Adénosine triphosphate

CK : Créatine kinase

DBM : Catégorie homme en caniVTT avec un chien (FFST)

DBW : Catégorie femme en caniVTT avec un chien (FFST)

DS2 : Catégorie mixte en trottinette avec deux chiens (FFST)

ERO : Espèces réactives de l'oxygène

FCI : Fédération Cynologique Internationale

FFPTC : Fédération française de pulka et de traineau à chiens

FFST : Fédération française des sports de traineau

LDH : Lactate déshydrogénase

LOF : Livre des origines françaises

PAL : Phosphatase alcaline

TDM : Tomodensitométrie

UIV : Urographie intraveineuse

UMES : Unité de médecine de l'élevage et du sport

VTT : Vélo tout terrain

INTRODUCTION

Sur un effort d'endurance, les chiens de traineau ont des dépenses énergétiques supérieures à celles d'un sportif de haut niveau effectuant un exercice prolongé sur plusieurs jours consécutifs. De plus, en attelage, ces chiens sont capables de couvrir sur plusieurs jours des distances qu'aucun autre animal ne peut couvrir à la même vitesse (Hinchcliff K. et al., 1997). En cela, ces chiens doivent être considérés comme des athlètes de haut niveau et bénéficier de la même attention, d'autant plus qu'un grand nombre d'affections en médecine sportive humaine trouvent leur équivalent en médecine sportive canine.

A l'heure actuelle, l'observation d'urines rouge-marron après un effort chez le chien amène au diagnostic d'une rhabdomyolyse. Or, l'observation de chiens de traineau présentant ce type d'urines après une course sans présenter de douleur musculaire pousse à se poser des questions sur le bienfondé de ce diagnostic. Chez l'homme, d'autres affections post-effort de moindre gravité et aboutissant à des urines de cette couleur sont répertoriées. L'idée de ce sujet de thèse comme étude préliminaire sur l'hématurie et la pigmenturie chez le chien de traineau à la suite d'un effort est né suite à ces observations.

La description du sport de trait ainsi qu'une présentation de la physiologie du sport permettra, en première partie, de poser les fondements de ce sport. Une deuxième partie bibliographique présentera les trois affections en cause en s'appuyant sur des éléments de médecine humaine quand ils n'ont pu être trouvés en médecine vétérinaire. La troisième partie sera constituée d'une expérience de terrain où un recueil d'urines est réalisé et analysé au cours du championnat national et du championnat de France de sport de trait sur terre.

I. PRESENTATION DU SPORT ET PHYSIOLOGIE DE L'EFFORT

A - Présentation du sport

Le sport de trait est un sport où un équipage composé du « musher », le conducteur, et de chiens (un ou plusieurs) s'associent pour mettre en mouvement un véhicule sur un terrain défini (terre ou neige).

Le sport de trait est le seul sport alliant le chien et le maître dans le même effort, les chiens tractent pendant que le musher court ou patine et dirige le véhicule. C'est le seul sport canin à associer vitesse, endurance, partage de l'effort et une complicité hors pair.

Cette discipline permet au chien de se dépenser tout en lui apprenant à garder ses forces et à gérer son effort. Par cette activité, le chien comme le maître apprennent la rigueur, la discipline et la concentration tout en laissant aux chiens, surtout au chien de tête, la possibilité de prendre des initiatives sur la trajectoire, de gérer des obstacles, la vitesse et de contenir le reste de l'attelage.

Les chiens ne sont dirigés qu'à la voix, d'où l'importance du lien de confiance et d'amitié qui unit le « musher » et ses chiens, en particulier avec le chien de tête.

Toute la réussite de la course repose sur ce lien et sur l'envie des chiens d'aller toujours plus vite, toujours plus loin, de se surpasser... c'est le « will to go ».

1) Les différentes disciplines

a - Sur neige

Les disciplines du sport de chien de traîneau ont lieu principalement sur la neige et se répartissent en différentes catégories :

- ❖ Le ski jöring (Illustration 1) est une discipline ancienne très représentée dans les pays nordiques. A l'origine c'était un moyen de transport qui pouvait se pratiquer avec un chien, principalement pour la chasse, ou avec un cheval, surtout pour le travail. Entre un et trois chiens peuvent être attelés en ski jöring, cette discipline a été présentée comme sport de démonstration aux Jeux Olympiques en 1928.



Illustration 1 : Ski Jöring, Antony Le Moigne et Phoenix (Antony Le Moigne)

En Ski jöring, les chiens sont attachés directement à la ceinture du musher qui doit réguler ou suivre le rythme du chien en ski de fond. On peut atteler de un à trois chiens dans cette discipline

- ❗ Le Ski pulka (Illustration 2) est à l'origine un moyen de transport permettant de transporter une tente, des vivres et des enfants en bas âge dans les pays scandinaves.

Le Ski pulka s'effectue à un ou plusieurs chiens qui tractent une pulka, un traineau léger ressemblant à une luge. L'attache au chien est rigide et le musher en ski de fond est attaché à la pulka par une ligne souple.

C'est dans cette épreuve que le chien prend le plus d'initiative et doit être le plus concentré pour tracter la pulka qu'il est seul à manœuvrer. Le chien doit prendre conscience de sa largeur de celle-ci et doit anticiper sa trajectoire en fonction de la réaction de celle-ci.



Illustration 2 : Ski pulka, Laurent Moisseron et Oxlow (Laurent Moisseron)

Les races représentées dans ces deux types de compétitions sont principalement des Braques, des Setters, des Pointers et autres croisés issus de chien de chasse, parfois des Greysters (cf I A 3)).

Dans ces épreuves, le musher doit avoir un bon niveau en ski de fond et une bonne condition physique tout comme son chien. C'est dans ces épreuves où l'effort est totalement partagé entre l'homme et le chien, que la complicité est la plus forte.

- ❗ Le traineau (Illustration 3) est la discipline la plus connue. Elle avait comme fonction initiale de transporter des vivres, du matériel ou des personnes sur une longue distance.



Illustration 3 : Traineau, Sandrine Muffat et son attelage.

Dans cette discipline, le nombre de chiens attelés peut varier de 2 à 10-12 voire plus, en fonction des compétitions. Les chiens sont attachés par une ligne de trait à l'avant du traineau.

Le principal mode d'attache retrouvé est l'attache en tandem double où les chiens fonctionnent par binôme les uns derrière les autres (Figure 1). Ce mode permet à la fois de former une trace plus facilement praticable pour le reste de l'attelage mais aussi de pouvoir passer dans des endroits étroits sans que l'attelage ne soit trop long.



Figure 1 : Attelage en tandem double (Lauer B.)

En neige profonde et à faible vitesse, on peut avoir recours à l'attache en tandem simple où les chiens sont attachés seuls les uns à la suite des autres (Figure 2). La trace est alors encore mieux faite mais l'attelage est d'autant plus long.



Figure 2 : Attelage en tandem simple (Lauer B.)

Sur un sol dur et sur une vaste étendue comme la banquise, on attèle en éventail où chaque chien possède sa propre ligne de trait. Chaque chien est alors plus libre de choisir son chemin et son rythme. Si un incident se produit (chute à travers la glace par exemple), un chien n'emporte pas tout l'attelage. Par contre, ce mode de traction entraîne une perte de puissance car chaque chien suit sa propre trace, donc se fatigue et la traction s'effectue dans plusieurs directions.

Plusieurs déclinaisons de ce mode d'attache sont référencées (Figure 3) avec :

- l'éventail classique où toutes les lignes de trait sont de la même taille,
- l'éventail allongé où les longueurs de lignes diminuent progressivement pour créer une formation en pointe qui permet de mieux avancer si la neige devient profonde,
- l'éventail modifié permettant d'adapter le rôle de chaque chien en fonction de ses capacités en modulant la longueur de ligne.

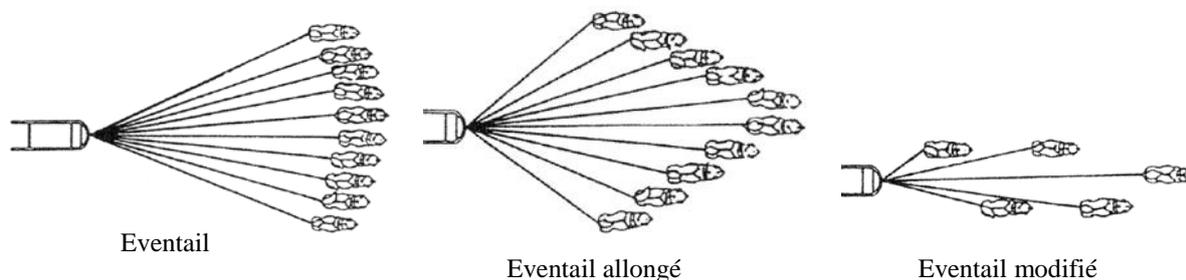


Figure 3 : Différents types d'attelage en éventail (Lauer B.)

Contrairement à ce que l'on peut croire, le traîneau est une activité très physique pour le musher : il doit aider ses chiens, patiner voire courir à côté de l'attelage pour alléger le

traineau et encourager les chiens dans les montées, faire preuve de souplesse, de force et d'équilibre pour maintenir la trajectoire du traineau.

b - Sur terre

L'autre facette du sport chien de traineau, moins connue du grand public mais nécessaire à l'entraînement sous nos latitudes est la pratique des sports de traction sur terre. Elle se divise aussi en différentes catégories.

- 🐾 Le Canicross est le plus répandu et peut être pratiqué par toute personne ayant un chien (Illustration 4).

Lors de cette épreuve, le ou les chiens sont attachés à la ceinture de canicross du musher. Le musher et le chien réalisent le même effort, le musher doit respecter et gérer l'allure du chien qui ne doit jamais se trouver derrière le musher.



Illustration 4 : Canicross, Antony Le Moigne et Phoenix (Antony Le Moigne)

- 🐾 La Pulka est l'adaptation sur terre du ski pulka (Illustration 5). La luge est montée sur roues et le musher suit en course à pied.



Illustration 5 : Pulka, Oxlow et Nayak (Laurent Moissoner)

L'attache est toujours rigide au niveau des chiens et les mêmes qualités nécessaires sur neige restent valables sur terre. La pulka est reliée au musher par une ligne attachée à une ceinture de canicross.

- 🐾 Le caniVTT est une discipline répandue mais, souvent, le public ne pense pas que le chien doit tracter en continu le VTT (Illustration 6).

En caniVTT, le chien est attaché par la ligne de trait à la barre fixe du vélo. Aussi appelée « Bike jöring », cette discipline unit l'homme et le chien dans le même effort, tout en respectant l'allure du chien, qui ne doit jamais être forcé à avancer. En pédalant, le musher peut aider au maximum son chien et doit être, comme lui, en forme pour obtenir de bons résultats.

Les chiens les plus souvent utilisés dans cette épreuve sont des chiens rapides : Braques Allemands, Alaskans, Greysthers et Husky (cf I A 3)).



Illustration 6 : caniVTT, Stéphane Ettwiller et Lyksi, (photographe : kanna.foto@autograf.pl)

- 🐾 La Trottinette est une variante plus spécifique des sports de trait et permet une attache plus basse donc plus proche de celle retrouvée en traineau (Illustration 7).



Illustration 7 : Trottinette, Pascal Quillet avec Inuk (Sophie Jaquier)

En trottinette, le ou les chiens (jusqu'à deux) sont attachés à une trottinette spécifiquement conçue pour le tout terrain.

Dans cette épreuve, en comparaison avec le caniVTT, le musher ne peut que patiner, ce qui est moins efficace qu'un coup de pédale. Les chiens ont donc un travail de traction plus important à fournir et plus proche de celui effectué en traineau.

- 🐾 Le Kart est une adaptation du traineau sur terre où le véhicule à tracter comporte 3 ou 4 roues et est sans moteur (Illustration 8).

En kart, le musher doit patiner ou courir pour aider les chiens. Comme en traineau, le nombre de chiens attelés dans cette discipline peut varier de 2 à 10-12 voir plus. Même si ce mode de traction est majoritairement utilisé pour l'entraînement aux épreuves sur neige hors saison, il est devenu une épreuve à part entière, très pratiquée à l'heure actuelle.



Illustration 8 : Kart, Laurence Junod avec Inuk, Cayenne et Kherwyn (Laurence Junod)

2) Les différents types de course et la composition de l'attelage

a - Les différents types de course

On répertorie des courses de courte, de moyenne et de longue distances :

- la courte distance se caractérise par un faible kilométrage (entre 7 et 8 km en moyenne) mais une vitesse importante (de 30 à 32 km/h),
- la moyenne distance se situe entre 15 et 25 km en fonction du nombre de chiens à l'attelage. Dans cette catégorie, la vitesse est moindre (entre 24 et 28 km/h) mais l'effort d'endurance est bien présent.
- en longue distance, un attelage peut parcourir de 1000 à 2000 km sur plusieurs jours à une vitesse moyenne entre 14 et 18 km/h. On est dans un effort d'endurance pure, une vraie course de fond.
- la course par étapes allie une vitesse moyenne importante et des étapes journalières entre 60 et 120 km. C'est un effort d'endurance avec une succession de plusieurs étapes, plusieurs jours d'affilé. Cette course peut atteindre au total le même kilométrage qu'une course de longue distance.

Sur neige, tous les types de course sont représentés avec une prédominance des courses de longue distance. Sur terre, on retrouve principalement des courses de courte et moyenne distances.

b - La composition de l'attelage

En attelage, chaque chien a son poste. Même si certains chiens sont polyvalents, un chien est souvent plus efficace à un poste qu'à un autre, en fonction de son caractère et de sa morphologie. De même, chaque chien a son rôle à jouer en fonction de sa position dans l'attelage. Cette position reste adaptable en fonction de la motivation et de l'état du chien, des chiens choisis pour former l'attelage mais aussi de la piste et du travail à effectuer. De même, en binôme, il faut composer avec les affinités de chaque chien qui influencent énormément leur travail.

On compte quatre types de postes ici présentés sur un attelage en tandem (Illustration 9) :

- les « Leaders » ou chiens de tête (1 ou 2 chiens) : ils ont pour rôle de diriger, de donner l'impulsion et le rythme à l'attelage. Afin de surmonter les obstacles sans encombre, un bon leader doit être obéissant, intelligent et rapide car il doit écouter le musher mais aussi prendre des initiatives en ce qui concerne la trajectoire et la vitesse de l'attelage. Ce « leader » n'est pas forcément le chef de meute, car le travail et la gestion de la meute sont deux conditions totalement différentes.
- les « Swing dogs » sont situés derrière les leaders et sont là pour renforcer l'action du leader et l'aider dans les tâches difficiles. Leur travail s'apparente fortement à celui du leader.
- les « Team dogs » sont les chiens du corps de l'attelage. Leur nombre varie en fonction de la taille de l'attelage. Leur rôle est de maintenir la vitesse imposée par les leaders tout en participant dans une moins grande mesure au travail de traction des « wheel dogs ».

- les « Wheel dogs » sont situés au plus proche du traîneau, leur rôle est d'arracher la charge et de lancer le traîneau. Ce sont les plus puissants de l'attelage et ceux qui effectuent le plus gros travail de traction. Ils aident aussi le musher à manœuvrer le traîneau, en ayant conscience de l'encombrement du traîneau et en prenant les virages larges.

Lors de la composition d'un attelage de plus petite taille, toutes les places ne seront pas occupées. On décidera de placer en priorité des « leaders », puis des « wheels », des « Swings » et enfin les « teams ». Le plus important est d'avoir un attelage bien conduit, avec une puissance suffisante.



Illustration 9 : Différents types de postes d'un attelage en tandem (<http://www.team66nord.com>)

3) Les races utilisées en sport de traction

La présentation qui suit n'est pas figée et n'a pas pour but de définir les races utilisées dans les différents types de course précédemment présentés, même si le choix de la race se fait majoritairement en fonction de l'épreuve choisie. Les races avec leurs avantages et leurs inconvénients au vu de cette activité sportive seront listées en gardant à l'esprit que chaque race peut être représentée dans différents types d'épreuves avec des niveaux de performance différents, en fonction de l'épreuve choisie.

Des croisements entre différentes races ont été réalisés pour améliorer les performances en vue d'obtenir des athlètes spécialisés pour la course.

Même si ces chiens ne font pas partie d'une race officielle, reconnue par la Fédération Cynologique Internationale (FCI), le travail de sélection est réfléchi, basé uniquement sur des caractéristiques de performances et non sur des critères physiques, ce qui fait de ces chiens les meilleurs dans la discipline pour laquelle ils ont été sélectionnés.

a - Les « races » sélectionnées voire créées pour la compétition

En course de courte distance et principalement dans des attelages 1 ou 2 chiens, des chiens très rapides sont utilisés. Ces « sprinters » ont la capacité d'avoir une vitesse de pointe élevée et rapidement atteinte tout en ayant la volonté de se donner au maximum dès le début de la course.

- ❗ Le Greyster est un chien issu de croisements avec une dominante de Pointer et un peu de Greyhound. Il est léger et très rapide mais peu endurant, ce qui fait de lui un chien très efficace sur courte distance (Illustration 10).



Illustration 10 : Phoenix, Greyster mâle
(Antony le Moigne)

- ❗ Les Braques Allemand, Setters et autres croisés issus de chiens de chasse sont rapides, plus endurants et ont la capacité de tracter sans retenue (Illustration 11).



Illustration 11 : Lyksi, Braque allemand
femelle (Stéphane Ettwiller)

❦ L'Alaskan Husky, alliant endurance et vitesse, est le plus performant et le plus utilisé des chiens de traîneau (90% de la population de chiens de traîneau dans le monde). C'est un chien de petit gabarit en général (16 à 24 kg), plus rapide et plus endurant que le Husky, capable de se donner au maximum mais moins résistant au froid. A l'origine, l'Alaskan Husky est un croisement entre des Huskies de Sibérie, des chiens indiens et quelques autres races de chien de travail et de course en fonction des lignées. A ce jour, les différentes lignées sont bien fixées et spécialisées dans un type de course particulier que ce soit la vitesse, la moyenne ou la longue distance voire même parfois pour une course en particulier. Dans cette « race », où les chiens ont été sélectionnés depuis une centaine d'années sur leurs qualités sportives et non sur leur aspect physique, on peut observer différents morphotypes en fonction des lignées et des spécificités de sélection. Par exemple on peut distinguer un Alaskan « typé nordique » (Illustration 12) d'un Alaskan « typé chasse » (Illustration 13).



Illustration 12 : Luz, Alaskan femelle
(Thibaut Branquart)



De gauche à droite : Kriss (femelle), Tarmac (mâle), Pema (femelle derrière)
et Oliva (femelle)



Illustration 13 : Kriss, Oliva et Tarmac, Alaskans mâles et femelle (Romain
Grenier)

- ❧ L'Eurohound, croisement d'Alaskan Husky et de Pointer est un chien très rapide et bon compétiteur, sur courte et moyenne distance. C'est une « race » plus jeune mais qui est de plus en plus répandue en course et qui commence à prouver sa performance sur de grandes courses (Lauer B.) (Illustration 14).



Illustration 14 : Logan, Eurohound femelle
(chienne de Rémy Coste, photographe Anne
Barrachin)

b - Les races nordiques

Les races nordiques conservent une place dans le monde du chien de traineau mais se différencient de par des aptitudes propres.

On peut tout d'abord parler du « sprinter » des races nordiques, le husky de Sibérie.

- ❦ Le husky de Sibérie, le plus léger et le plus rapide des chiens nordiques est très endurant et a une passion indéniable pour la traction. Un de ses défauts est de toujours garder des réserves pour pouvoir aller toujours plus loin. A cause de ce défaut, il est souvent moins rapide que les chiens de chasse et d'autres « races » taillées pour la course, surtout en course de vitesse. Néanmoins les Huskies de lignée travail (Illustration 15) sont sélectionnés pour la compétition et sur leur performance, leurs capacités sont donc supérieures à celles des Huskies dit de lignée « beauté » (Illustration 16) et ils restent indéniablement compétitifs sur les courses de moyenne et longue distances par rapport aux « races » décrites précédemment.



Illustration 15 : Cheyenne, Husky de Sibérie lignée travail/course (Sandrine Muffat)



Illustration 16 : Furia (noire) et Iluq (grise), Husky de Sibérie femelles lignée show/beauté (Léa Devaux)



Les autres races de chiens nordiques sont plus lourdes, on peut les qualifier de « randonneurs ».

- ❖ Le Malamute d'Alaska est le plus massif des chiens nordiques, le plus puissant des chiens de traction en général et, par conséquent, comparativement le moins rapide. Il a pour atouts sa grande force de traction et son excellente endurance qui, avec son caractère bien trempé, lui ont valu le surnom de « locomotive des neiges » (Illustration 17).



Illustration 17 : Finky, Malamute d'Alaska femelle (Amandine Flourou)

- ❖ Le Groenlandais est le chien le plus robuste et le plus rustique, il possède une très bonne endurance. Sa force associée à son goût pour la traction en font un chien de choix pour les randonnées de moyenne et longue distances au milieu des paysages enneigés (Illustration 18).

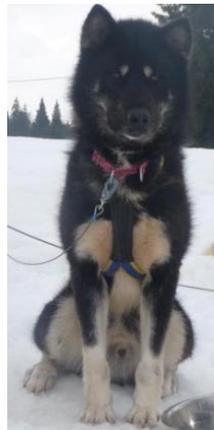


Illustration 18 : Houper, Groenlandais mâle (Famille Coffre)

- ❗ Le Samoyède, de corpulence moyenne, aime tracter. Il possède une bonne force de traction mais est très peu utilisé. De plus, utilisé comme chien de troupeau à l'origine, il conserve une partie de ce caractère avec un instinct d'alerte et de protection. C'est ainsi le seul chien nordique à aboyer « comme un vrai chien » (Illustration 19).



Illustration 19 : Gringo, samoyède mâle
(Julie Baudet)

D'autres races peuvent être rencontrées dans le monde du chien de traîneau : dans l'absolu, tout chien de race ou non dont la morphologie est adaptée et dont l'état de santé le permet peut réaliser un sport de traction et faire de bonnes performances.

Par exemple, on peut trouver en course des Malinois, des Tervuren, des Bergers australien (Illustration 20), des Labradors...

Illustration 20 : Laurence Junod
et ses Bergers Australien,
Khafy, Kherwyn, Cayenne et
Khyrann (Laurence Junod)



4) Matériel, entraînement, échauffement et récupération

a - Le matériel

Pour le bien être du chien et du maître, un matériel adapté et de qualité doit être prévu en fonction de l'activité choisie. Un harnais de traction est indispensable, il doit respecter la morphologie du chien et lui permettre d'être le plus à l'aise et le plus efficace possible. Plusieurs types de harnais existent, leurs différences se situent souvent au niveau du point d'attache qui peut être « haut » (à mi-dos ou $\frac{3}{4}$ dos) ou « bas » (à l'insertion de la queue).

Une ligne de trait souple avec amortisseur est nécessaire pour protéger le chien des à-coups et donner un meilleur confort au musher.

Les véhicules des différentes catégories sont soumis à des règles strictes concernant leur équipement, leur taille, leur poids... que ce soit pour l'équité dans la pratique du sport mais aussi pour la protection des chiens (garde corps...)

b - L'entraînement

La compétition officielle n'est autorisée qu'à partir d'un an pour le chien, ce qui permet de débiter l'entraînement en douceur avec la découverte du harnais et de la randonnée vers 6- 8 mois.

L'entraînement a pour but d'augmenter les capacités physiques du chien tout en maintenant un aspect ludique à l'activité et en améliorant la relation entre le chien et son entraîneur.

La charge de travail doit avoir une intensité et une durée d'action suffisantes pour pouvoir être qualifiée d'entraînement. Elle doit aussi augmenter progressivement en fonction de l'amélioration des performances du chien. Le programme d'entraînement doit être construit en fonction du but à atteindre avant le début de la saison de compétition. Chaque musher crée son propre entraînement, basé ou non sur des modèles préétablis, mais adapté à ses chiens, à l'épreuve et au terrain choisi, et à ses possibilités. Plusieurs modèles d'entraînement existent, ils ont une trame commune et des limites à ne pas dépasser pour ne pas « casser » le chien aussi bien physiquement que psychologiquement.

Pour être efficace, l'entraînement n'a pas besoin d'être éprouvant, la motivation du chien ne doit pas être entamée. C'est en respectant le chien que l'on obtient la meilleure performance.

Un chien ne pouvant pas maintenir la même activité toute l'année et, comme la saison de course s'étend en général de septembre à avril-mai, les programmes d'entraînement suivent une périodicité en 3 phases. La préparation à l'épreuve consiste en l'augmentation de la performance, c'est la première phase. La deuxième étape est la compétition où il faut maintenir l'état de forme du chien. La troisième est une phase de transition appelée désentraînement où l'on diminue progressivement l'activité du chien avant la période de « repos ». Pendant la période de repos, le chien ne doit pas être totalement inactif. Il est nécessaire de maintenir une activité moins intense et plus ludique : jeux, promenades, randonnées... de façon plus espacée afin de ne pas perdre les bénéfices du travail déjà accompli.

Certes, l'entraînement est la clé de bonnes performances en toute sécurité pour le chien, mais il ne faut pas non plus négliger la nécessité d'un bon échauffement et d'une bonne récupération.

c - L'échauffement et la récupération

L'échauffement et la récupération doivent être réalisés autour de l'épreuve concourue mais aussi lors des entraînements car ils jouent sur la performance mais permettent aussi une bonne prévention des troubles dus à l'effort.

L'échauffement prépare le corps du chien à l'effort qu'il devra fournir que ce soit au niveau métabolique que musculaire. Par l'augmentation de la température des muscles, il permet un accroissement de la circulation et un meilleur apport en oxygène par vasodilatation mais aussi un meilleur rendement de son utilisation. Il entraîne l'activation du système cardio-vasculaire et de la ventilation pour une transition moins brutale vers l'effort. L'augmentation de l'activité enzymatique anaérobie et/ou aérobie des cellules musculaires permet de diminuer la dette en oxygène et d'avoir un métabolisme énergétique efficace en début d'épreuve. En diminuant la viscosité sanguine, l'échauffement permet l'augmentation de l'élasticité des muscles et diminue le risque de déchirure. L'échauffement permet aussi la mise en action des systèmes nerveux centraux et périphériques, accroissant leur excitabilité et améliorant la coordination et la vitesse de contraction musculaire (Fouriez-Lablée V., 2004).

L'échauffement peut se faire de manière passive (poche de chaud, massages ou étirements passifs) ou active en fonction du type de course pratiquée. Dans le cadre des épreuves de trait, l'échauffement actif, au moyen d'étirements actifs, de déplacements ou mouvements (trot, sauts...) ou de traction sur la ligne de trait avant le départ, est souvent préféré car plus adapté au travail d'endurance. Les étirements actifs sont réalisés par le chien en prenant des positions apprises par son maître sans intervention physique de celui-ci.

La récupération permet un retour au calme en douceur en diminuant la fatigue musculaire, en favorisant l'élimination des déchets accumulés pendant l'effort et en réduisant l'inflammation des structures sollicitées. La récupération passive avec des massages permet de réduire le temps de récupération post-effort et améliore la résistance à la fatigue. La récupération active, avec maintien d'une faible allure et des étirements actifs, se révèle plus efficace pour éliminer les déchets car elle maintient un flux sanguin plus important que la récupération passive (Fouriez-Lablée V., 2004).

Finalement, pour obtenir des performances en respectant le chien, il faut que l'effort demandé soit en accord avec ses capacités, issues de la sélection génétique, d'une complicité entre le musher et ses chiens, mais aussi d'un programme d'alimentation, d'entraînement, d'échauffement-récupération adaptés, basés sur les modifications physiologiques entraînées par l'effort que l'on souhaite pratiquer.

B - La physiologie de l'effort

Pour le chien comme chez l'homme, un effort physique met à rude contribution l'organisme et le mental de l'athlète. Connaître la physiologie de l'effort permet de mieux comprendre les réactions de l'organisme, d'adapter l'entraînement et de mieux prévenir les affections liées à cet effort, chez le chien.

Au départ, le muscle est mis en action par l'énergie immédiatement disponible. Puis, l'adaptation de l'organisme permet l'apport des nutriments et de l'énergie nécessaires pour maintenir l'effort sur le long terme. En parallèle, des modifications physiologiques s'effectuent et permettent l'élimination des déchets issus de l'effort.

La physiologie de l'effort repose principalement sur les adaptations cardiovasculaires et respiratoires de l'organisme, sur le stress biologique issu de l'activité physique et de l'énergie produite pour accomplir cet effort.

1) L'initiation de l'effort

a - Mise en action du système musculo-squelettique

La première phase de mise en action du muscle est permise par les réserves énergétiques constituées par le muscle pendant sa phase de repos. Ces réserves sont en faibles quantités mais permettent que l'organisme se mette en route.

Cette première phase s'effectue en anaérobiose, c'est-à-dire sans oxygène et permet de faire le lien entre la réponse musculaire qui doit être immédiate et l'apport en oxygène qui est quelque peu différé du début de l'action (Grandjean D, Haymann F, 2010).

La molécule utilisée pour actionner le muscle est l'adénosine triphosphate (ATP) qui est composée de trois phosphates et d'une base, l'adénine. C'est la rupture d'une liaison phosphate qui produit l'énergie nécessaire à l'activation du muscle (Figure 4).

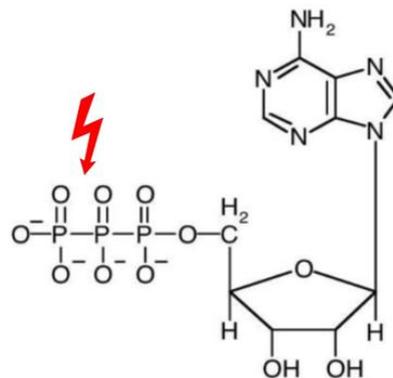


Figure 4 : Molécule d'adénosine triphosphate (ATP) et lieu de rupture d'une liaison phosphate libérant l'énergie nécessaire à l'activation du muscle.

L'ATP ne peut être stockée en grandes quantités dans les muscles, il existe donc des mécanismes permettant une reconstitution rapide de cette molécule en attendant l'arrivée de l'oxygène, source principale de son renouvellement.

La première source immédiate de reconstitution de l'ATP est **l'anaérobiose alactique**.

Elle a lieu durant la première phase d'effort qui est très courte (quelques secondes) mais très intense. Elle consiste en la transposition d'un phosphate porté par la créatine du muscle, sur l'ADP pour reformer l'ATP précédemment utilisé (Grandjean D, Haymann F, 2010) (Figure 5).

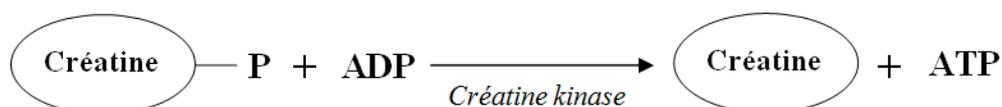


Figure 5 : Anaérobiose alactique

Ce mode de fonctionnement ne produit pas d'acide lactique mais est dépendant des réserves musculaires en phosphocréatine, qui ne sont pas très importantes.

La myosine kinase est une autre enzyme spécifique au muscle qui permet de régénérer une molécule d'ATP à partir de 2 molécules d'ADP en transférant le groupement phosphate. La myosine kinase permet à partir de 2 molécules d'ADP de régénérer une molécule d'ATP par transfert d'un groupement phosphate.



Cette réaction n'est que peu utilisée, car elle réduit le stock d'ADP disponible.

La deuxième source quasi-immédiate de reconstitution de l'ATP se fait par **anaérobiose lactique**.

Elle a lieu dans la continuité de l'action précédente, lors d'un effort intense d'une durée inférieure à deux minutes et toujours sans consommation d'oxygène.

Dans ce cas, la reconstitution de l'ATP est permise par la consommation du glycogène stocké dans le muscle préalablement dissocié en glucose (Figure 6). Cette voie se met en place avec un délai d'une dizaine de secondes et atteint son maximum d'intervention 30 à 60 secondes après le début de l'action (Courtin S., 2009).

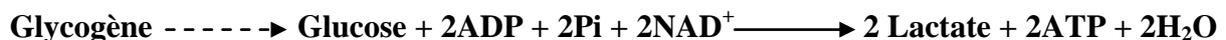


Figure 6 : Glycolyse anaérobie

Lors de cette réaction, on a production de lactate (forme basique de l'acide lactique), métabolite qui constitue une impasse métabolique et qu'il sera alors nécessaire de recycler par la suite.

Le glucose plasmatique étant principalement utilisé par le système nerveux car il représente sa seule source d'énergie métabolisable, les cellules musculaires sont quasiment imperméables à l'entrée de glucose plasmatique pour conserver cette exclusivité. De ce fait, seul le glycogène musculaire est utilisé comme substrat du métabolisme glucidique intracellulaire.

Par ces phénomènes anaérobies, l'organisme contracte ce qu'on appelle une **dette en oxygène**. Lors de l'initiation de l'effort tout comme lors d'un effort trop intense, l'organisme consomme plus d'énergie que ce que la voie aérobie peut fournir, soit car elle n'est pas encore active, soit car elle est débordée. L'organisme utilise ses réserves en oxygène fixées sur l'hémoglobine et la myoglobine et accumule des éléments qu'il sera nécessaire de réoxyder ou de reconstituer à la fin de l'effort quand l'oxygène sera disponible. C'est lors de la phase de récupération que cette dette sera remboursée par un maintien d'un apport élevé en oxygène. La reconstitution du stock de phosphocréatine, la resynthèse du glycogène et l'évacuation des lactates seront alors effectués. (Courtin S., 2009)

Après avoir lancé l'action et débuté le mécanisme musculaire grâce à des voies énergétiques anaérobies de courte durée, le reste de l'organisme doit, dans le même temps, enclencher les phénomènes permettant d'apporter l'oxygène aux cellules musculaires.

b - Adaptation des systèmes cardiovasculaire et respiratoire

La poursuite de l'effort est dépendante de l'apport en oxygène.

L'adaptation des systèmes cardiovasculaire et respiratoire est concomitante et proportionnelle à l'intensité de l'effort en question. Elle est non seulement indispensable à la réalisation de l'effort mais aussi à sa poursuite dans le temps.

Tout d'abord, on observe une réponse immédiate qui ne permet que de répondre aux besoins présents. Puis, une fois les systèmes enclenchés, une réponse sur le long terme se met en place pour anticiper les futurs besoins et réduire la dette en oxygène et en nutriments contractée lors du début de l'effort.

L'adaptation du débit ventilatoire a lieu en plusieurs phases (Figure 7). Tout d'abord, l'augmentation brutale de la ventilation dans les premières secondes (1) permet d'augmenter le débit ventilatoire rapidement, cette phase n'est pas dépendante de l'effort réalisé et consiste principalement en une augmentation de la fréquence respiratoire. Ensuite, une augmentation plus lente de la ventilation (2), associée à une augmentation de l'amplitude des mouvements respiratoires permet encore d'accroître ce débit jusqu'à la dernière phase. Lors de cette dernière phase, ces deux paramètres se stabilisent pour atteindre le débit ventilatoire optimal (3) qui sera maintenu jusqu'à la fin de l'exercice (Coley M., 2012).

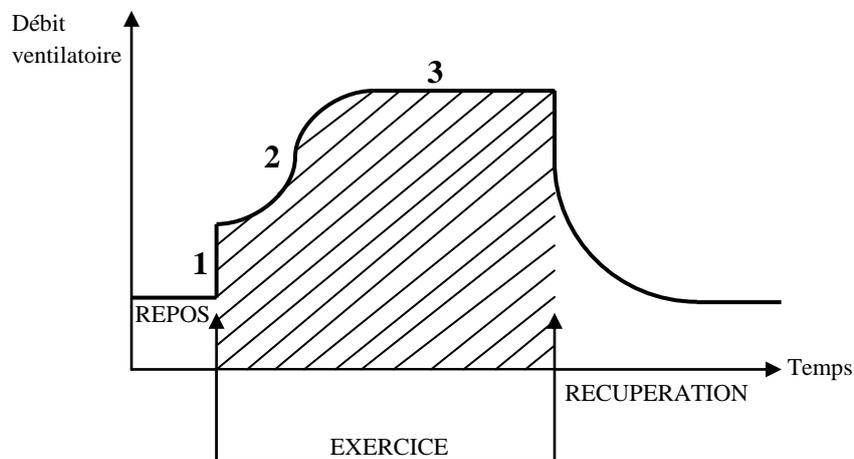


Figure 7 : Evolution du débit ventilatoire pendant l'effort (d'après Coley M., 2012)

L'adaptation du débit circulatoire commence par une augmentation du débit sanguin afin d'augmenter l'apport en oxygène et en nutriments vers les tissus en action, les muscles, au détriment des organes au repos.

Pour augmenter le débit sanguin vers le muscle plusieurs mécanismes se mettent en place : en premier lieu, l'augmentation du débit sanguin général de l'organisme est permise par une accélération de la fréquence cardiaque (en fonction de l'intensité de l'effort, elle peut atteindre 200 chez le chien de traîneau), associée à une augmentation du volume d'éjection systolique du cœur gauche (Grandjean D et al, 2002).

Par la suite, une redistribution des flux sanguins au sein de l'organisme permet une redirection du flux vers les muscles et vers les autres organes nécessaires à l'effort, au détriment des organes au repos comme l'appareil digestif. Cette redistribution est permise par une élévation de la résistance des vaisseaux sanguins dans les organes au repos par contraction des vaisseaux et fermeture de sphincters. En effet, plusieurs vaisseaux aboutissent au même organe mais certains sont munis de sphincters qui par leur contraction bloquent le flux sanguin dans ces vaisseaux régulant ainsi l'apport sanguin global à l'organe. Un flux minimal est alors conservé dans ces organes.

En parallèle, une diminution de la résistance au flux sanguin dans les muscles par vasodilatation des vaisseaux, en périphérie et au cœur des muscles, ainsi que l'ouverture de sphincters permet une amélioration majeure du débit sanguin périphérique et interne du muscle.

Ajouté à ces mécanismes, les hématies (globules rouges) stockées dans la rate sont envoyées dans le flux sanguin par contraction de celle-ci. Ce phénomène permet d'accroître l'hématocrite et, ainsi, d'augmenter les capacités de transport d'oxygène par le sang (Grandjean D et al, 2002).

2) De l'apport d'oxygène à l'énergie musculaire

a - Le transport de l'oxygène : Hémoglobine et Myoglobine

Au niveau des poumons, une infime partie de l'oxygène se dissout dans le sang mais la majeure partie de l'oxygène est transportée jusqu'aux organes par les hématies présentes dans le sang. Les hématies contiennent de l'hémoglobine, protéine qui donne sa couleur rouge au sang, qui a une grande affinité pour l'oxygène et permet son transport. Au niveau des muscles, l'oxygène fixé sur l'hémoglobine est capté par la myoglobine contenue dans les muscles.

L'hémoglobine est une protéine allostérique composée de deux dimères identiques, chacun composé de deux sous unités (α et β) différentes (Figure 8). Chacune de ces sous-unités porte un hème capable de se lier de façon éphémère à une molécule d'oxygène (Figure 9). L'hémoglobine peut donc transporter de 1 à 4 molécules d'oxygène.

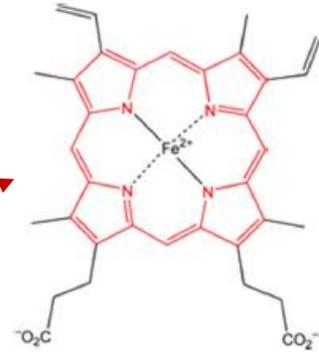
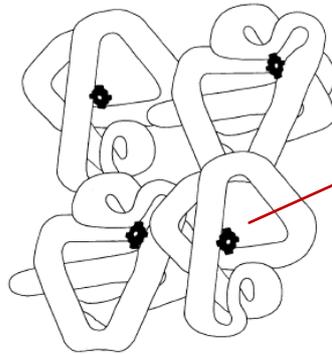
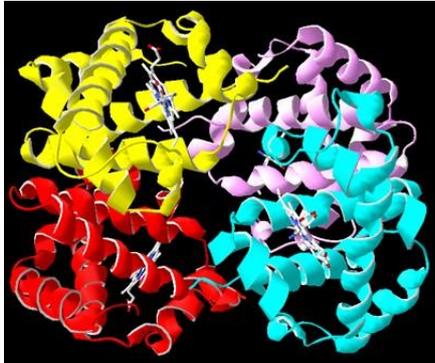


Figure 8 : Représentation 3D (à gauche) et schématique (à droite) de l'hémoglobine. Le sigle noir représente l'hème (Gauthier E., 2010) (Slater M. S., Mullins R. J., 1998).

Figure 9 : L'hème est un cycle tétrapyrrolique avec un atome de fer (Fe^{2+}) au centre. Les liaisons covalentes (fortes) sont en trait plein et les liaisons faibles en pointillés (Garnache ottou F. 2012).

Le taux de saturation de l'hémoglobine est variable en fonction de la pression partielle en oxygène dans le sang et donc diffère en fonction des tissus qu'elle traverse (Figure 10).

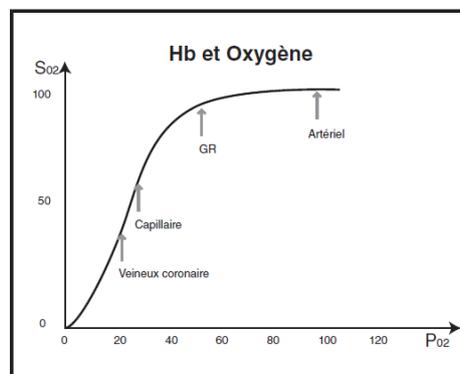


Figure 10 : Courbe en S de la saturation de l'hémoglobine en oxygène (S_{O_2}) en fonction de la pression partielle en oxygène (P_{O_2}) du milieu environnement (Lévy B., 2009).

De plus, l'hémoglobine peut prendre deux formes, la forme R qui est favorable à la fixation de l'oxygène et la forme T où la fixation de l'oxygène n'est pas possible. Ce sont principalement les conditions environnementales entourant les molécules d'hémoglobine qui vont favoriser un état par rapport à un autre, notamment la présence d' O_2 , de dioxyde de carbone (CO_2), de protons (H^+) ou la température.

La fixation d'une molécule d'oxygène favorise la forme R de l'hémoglobine et augmente donc sa capacité à attirer et fixer d'autres molécules d'oxygène. Elle augmente ce qu'on appelle « l'affinité de l'hémoglobine pour l'O₂ ».

A l'opposé, le CO₂ et les ions H⁺, en se fixant sur l'hémoglobine, favorisent la forme T de l'hémoglobine, diminuant ainsi son affinité pour l'O₂, la libération de l'O₂ sera favorisée (Figures 11 et 12). La température, en augmentant la fluidité de la protéine favorise également la libération d'O₂.

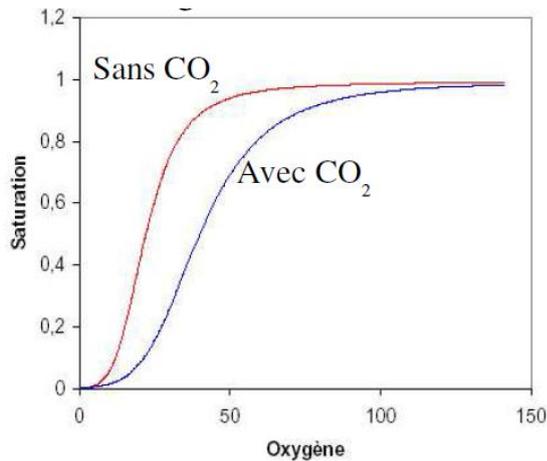


Figure 11 : Diminution de l'affinité de l'hémoglobine pour l'O₂ par fixation de CO₂ (déplacement vers la droite de la courbe en S de l'hémoglobine) (Sturgis J.).

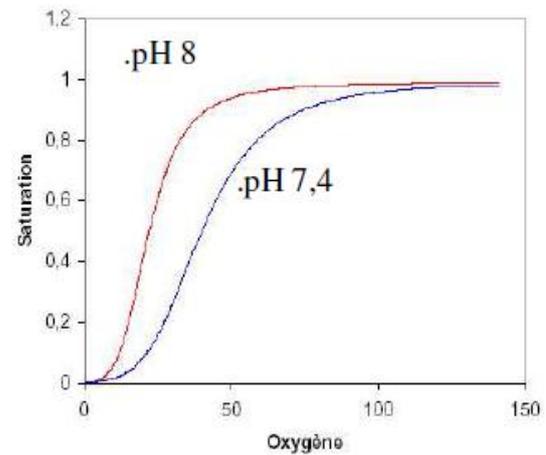


Figure 12 : Diminution de l'affinité de l'hémoglobine pour l'O₂ par fixation de H⁺ (la diminution du pH entraîne un déplacement vers la droite de la courbe en S de l'hémoglobine) (Sturgis J.).

Ainsi, au niveau du muscle en action, où la température est augmentée, le pH diminué et la concentration de CO₂ plus importante, le relargage de l'oxygène par l'hémoglobine est favorisé. A l'inverse, au niveau des poumons où la concentration en oxygène est forte et celle en CO₂ plus faible, la libération du CO₂ est favorisée et l'affinité de l'hémoglobine pour l'oxygène est très importante.

Une fois arrivée dans le muscle, l'oxygène relâché par l'hémoglobine est pris en charge par la myoglobine.

La myoglobine est un monomère ressemblant à une sous-unité d'hémoglobine (Figure 13) mais reste au sein de la cellule musculaire et est chargée du transport et du stockage ponctuel de l'oxygène dans celle-ci. Elle comporte également un hème de même structure que celui de l'hémoglobine mais son affinité pour l'oxygène est supérieure à celle-ci pour que l'O₂ transite sans résistance.

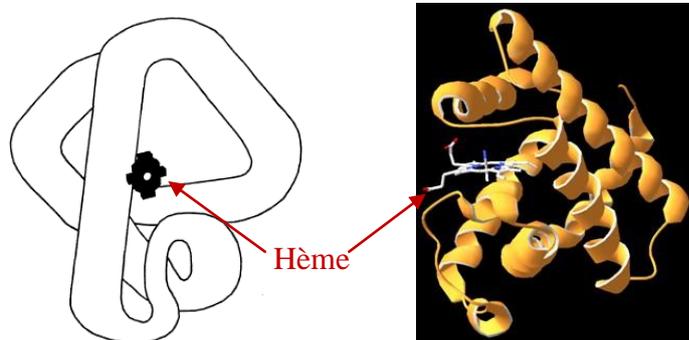


Figure 13 : Représentation schématique (à gauche) et 3D (à droite) de la myoglobine. (Slater M. S., Mullins R. J., 1998) (Gauthier E., 2010).

La comparaison des courbes de saturation de l'hémoglobine et de la myoglobine traduit leur fonctionnement (Figure 14).

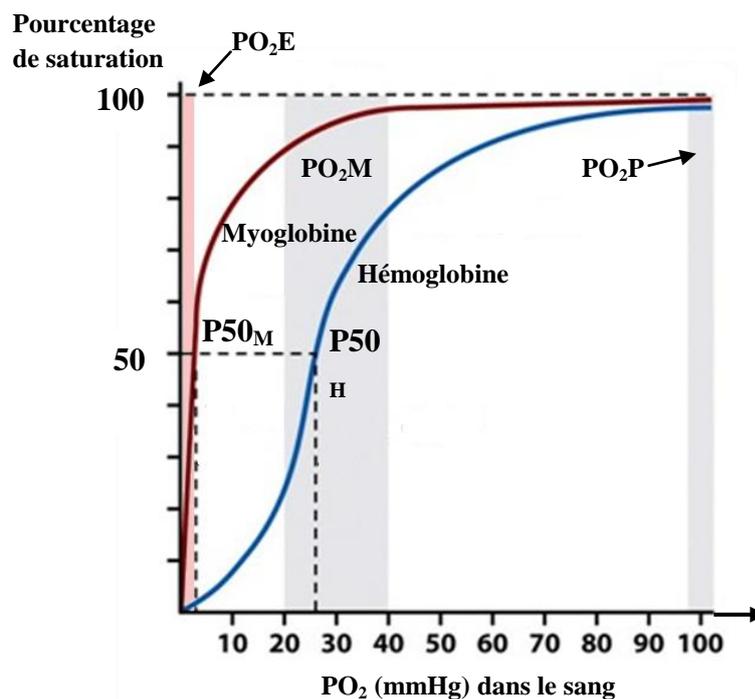


Figure 14 : Courbes de saturation en oxygène de la myoglobine et de l'hémoglobine (d'après Gauthier E., 2010).

Ici on compare les protéines en fonction de leur P50 qui correspond à la pression partielle en oxygène pour laquelle 50% des hèmes sont liés à une molécule d'O₂, cette valeur permet de comparer l'affinité et l'efficacité en termes de transporteur de l'hémoglobine et de la myoglobine au niveau des tissus. Avec : P50_M = Pression partielle 50 en oxygène de la myoglobine, P50_H = P50 de l'hémoglobine, PO_{2E} = pression partielle en oxygène au niveau du muscle à l'effort (bande rouge), PO_{2M} = PO₂ au niveau du muscle au repos ou faible activité (bande bleue à gauche), PO_{2P} = PO₂ au niveau des poumons (bande bleue à droite).

Ainsi, on constate qu'à une pression partielle en oxygène correspondant à celle retrouvée dans les poumons (100 à 120 mmHg), la saturation pour les deux protéines est maximale. Par contre, à une pression partielle en oxygène correspondant aux muscles (environ 28 mmHg), l'hémoglobine a libéré 50% de l'oxygène transporté alors que les hèmes de la myoglobine sont saturés à plus de 90%. Les capacités de ces deux protéines au niveau du muscle permettent le passage de l'oxygène de l'hémoglobine à la myoglobine. A la pression partielle en oxygène très faible correspondant au muscle à l'effort, la myoglobine est toujours saturée à 50% alors que la saturation de l'hémoglobine en oxygène est proche de 0%. En condition d'effort, le transfert de l'oxygène vers la myoglobine est grandement favorisé pour apporter au muscle un maximum d'oxygène.

Une fois entrée dans la cellule musculaire, l'oxygène peut être utilisé pour la production d'énergie.

b - Création de l'énergie en présence d'oxygène

A partir du moment où l'oxygène est apporté en quantité suffisante, le muscle entre en aérobiose.

Au début de cette phase, le glycogène musculaire et une petite portion du glucose sanguin sont oxydés par l'oxygène pour produire de l'énergie au moyen de la glycolyse, suivie du cycle de Krebs. Ces réactions entraînent une production d'eau et de CO₂ et aboutissent à la formation de 36 ATP par mole de glucose (Courtin S., 2009).

Le métabolisme glucidique est rapidement remplacé par la β -oxydation des lipides suivie également du cycle de Krebs. Le rendement du métabolisme lipidique est plus efficace et produit, en fonction de l'acide gras oxydé au alentour de 146 ATP par mole d'acide gras (Courtin S., 2009). Le métabolisme protéique où les protéines sont détruites pour fournir de l'énergie, peut aussi être utilisé en cas d'effort intense en soutien des autres métabolismes mais en moindres proportions.

Les trois métabolismes aérobies aboutissent à la production d'eau (H₂O) et à la production de dioxyde de carbone (CO₂) qu'il sera nécessaire d'éliminer par la suite (Figure 15).

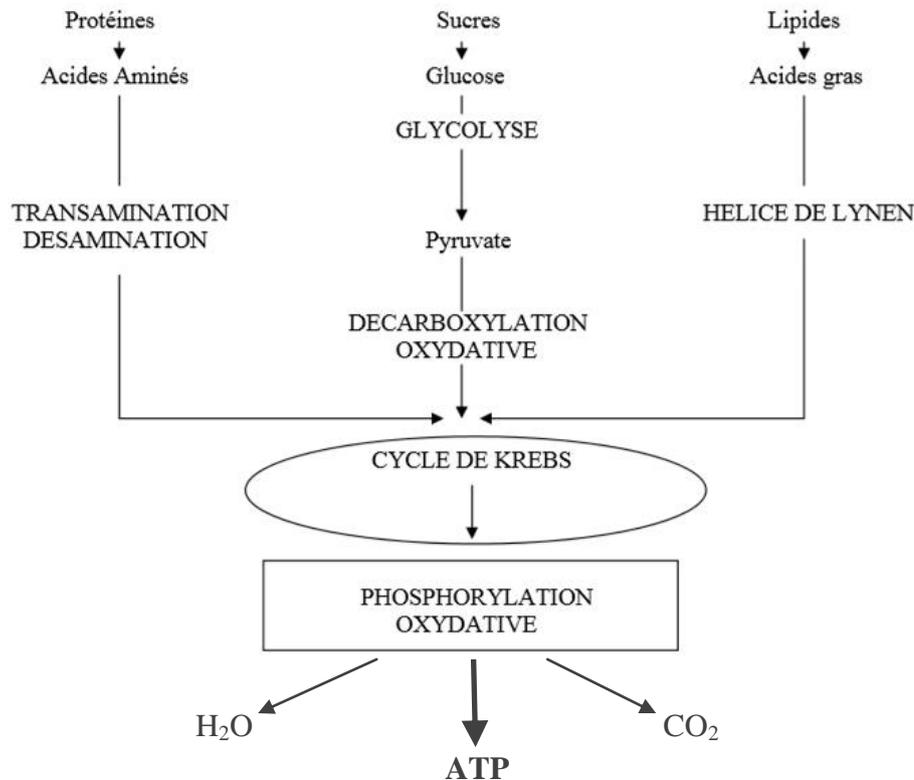


Figure 15 : Métabolismes glucidique, lipidique et protéique aboutissant à la formation d'énergie en présence d'oxygène (Bonnefis C., 2005)

D'un point de vue temporel, les différentes voies métaboliques s'enchaînent et se chevauchent pour couvrir les besoins en énergie. L'hydrolyse de la créatine phosphate a lieu en premier et sur un court laps de temps, elle est rapidement soutenue par la consommation anaérobie de glycose qui atteint son maximum aux alentours de 30 secondes en fonction de l'intensité de l'effort produit. L'anaérobiose lactique a lieu en moyenne sur les deux premières minutes suivant le début de l'effort mais elle peut reprendre le relais lorsque l'intensité de l'effort est telle que la puissance maximale aérobie est dépassée. Dans des cas extrêmes, l'hydrolyse de la créatine phosphate peut également se rajouter en cours d'épreuve pour maintenir l'effort à une puissance très soutenue sur une courte durée (Courtin S., 2009). Le métabolisme aérobie se met en route plus lentement jusqu'à atteindre un plateau correspondant à la production d'énergie nécessaire à entretenir l'effort sur le long terme à une puissance donnée, la hauteur de ce plateau est dépendante de l'effort à fournir. Trois substrats différents sont utilisés par le métabolisme aérobie, leurs proportions dépendent de l'effort à fournir mais surtout de la durée de celui-ci. Ainsi, sur un effort d'endurance, l'oxydation des acides gras est majoritaire pour produire de l'énergie.

Chez le chien, et surtout lors d'un effort d'endurance, la transition entre l'utilisation des glucides et l'utilisation des lipides est plus rapide que chez l'homme et en proportion supérieure (Figure 16).

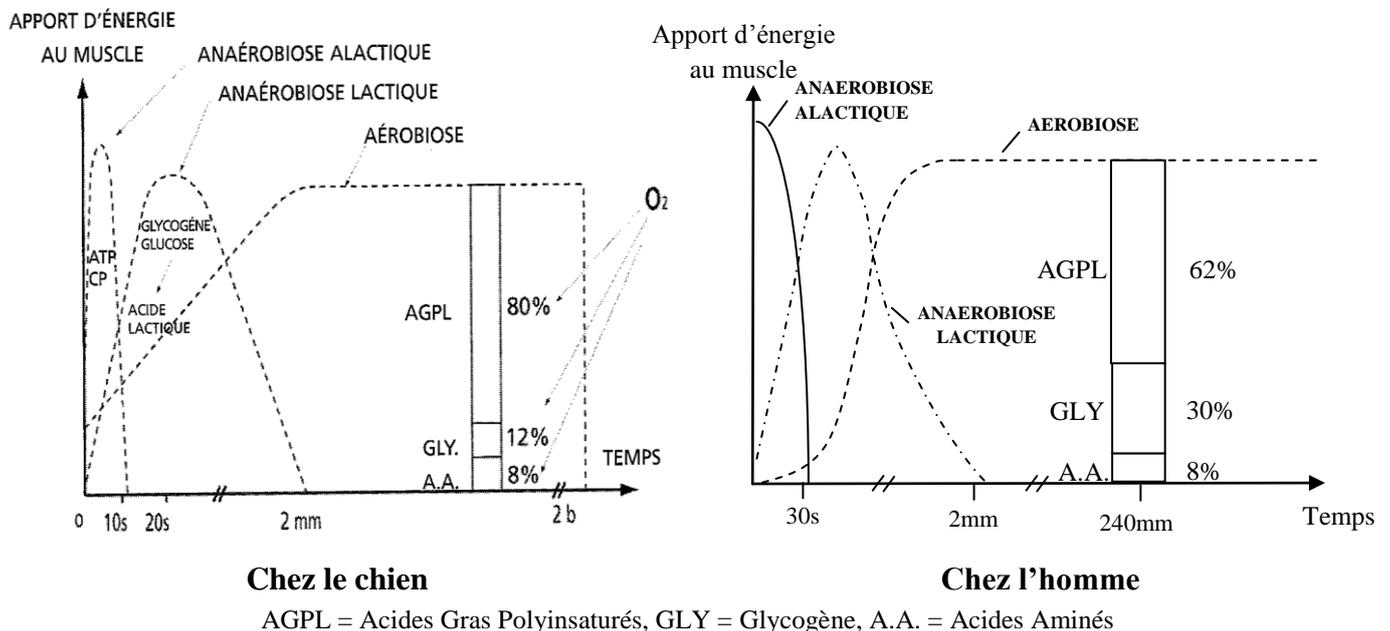


Figure 16 : Comparaison de la succession des métabolismes énergétiques chez le chien et chez l'homme. (d'après Grandjean D. et d'après Verson T., 2004)

On constate ici que, sur un effort d'endurance, la proportion de lipides utilisée par le métabolisme aérobie est plus importante chez le chien que chez l'homme. Il faut donc en tenir compte au niveau de l'alimentation.

c - Le stress oxydatif induit par l'effort physique

Le stress oxydatif est issu d'un déséquilibre entre les capacités antioxydantes de l'organisme et la production des espèces réactives de l'oxygène (ERO) (Savel P., 2013). Quand l'organisme produit de l'énergie via un métabolisme aérobie, l'oxygène, qui est l'accepteur final d'électron, est transformé en eau et des espèces réactives de l'oxygène sont formées. Parmi les ERO, on retrouve les superoxydes, l'oxygène singulet, le peroxyde d'hydrogène et les hydroxydes, tous dotés d'un pouvoir toxique important pour les cellules de l'organisme. Par peroxydation des phospholipides membranaires (AGPI), les ERO diminuent la fluidité membranaire des cellules et des hématies mais également celle des mitochondries. Ils dénaturent les protéines en les oxydant, leur structure étant modifiée, les protéines perdent leur fonction ou leur activité est diminuée. En oxydant les glucides, la structure de tous les éléments qui en contiennent est modifiée. Les ERO s'attaquent également à l'ADN, en cassant les brins la synthèse protéique est altérée. Ainsi, un stress oxydatif léger entraîne un phénomène inflammatoire alors qu'un stress intense provoque une mort cellulaire par lyse des membranes plasmiques (Grandjean D., 2005).

Les ERO sont la cause primaire de beaucoup d'affections cancéreuses, de neuropathies, de diarrhées, de vomissements, de déficits immunitaires et de rhabdomyolyse et ils favorisent d'autres affections comme l'arthrose et l'insuffisance rénale chroniques, par exemple (Savel P., 2013).

Chez le chien de traineau, l'endurance induit une peroxydation des lipides, des lésions oxydatives sur l'ADN et pourrait être à l'origine de lésions du muscle strié squelettique, entraînant la libération de créatine kinase dans le sang (Savel P., 2013) (Hinchcliff K. et al., 2000).

La peroxydation des lipides entraîne la formation de composés pouvant servir de biomarqueurs du stress oxydatif. Par exemple, de l'isoprostane a été retrouvé dans le plasma des chiens de traineau en course (Hinchcliff K. et al., 2000) et dans les urines chez des chiens en entraînement d'agility (Baltzer W., 2012).

L'entraînement peut réduire l'impact du stress oxydatif en stimulant les enzymes antioxydantes chez le rat et chez l'homme mais aucun résultat n'a encore été trouvé chez le chien. Les antioxydants peuvent prévenir les dommages engendrés par le stress oxydatif, ils sont de plusieurs sortes. Les antioxydants « préventifs », comme la transferrine, la ferritine, l'albumine, les glutathions peroxydases, empêchent la formation d'ERO ou interviennent avant l'initiation de la peroxydation lipidique. Les antioxydants « chain breaking », comme la vitamine E ou le monoxyde d'azote, interceptent les radicaux propagateurs. Les antioxydants mixtes désactivent l'oxygène singulet comme la vitamine C ou piègent l'oxygène comme les flavonoïdes (Savel P., 2013).

Pour agir contre le stress oxydatif, il est possible de compléter la ration alimentaire en antioxydants. Les vitamines C et E et le β -carotène sont souvent utilisés mais les acides gras $\Omega 3$ sont aussi intéressants car ils permettent d'augmenter la perméabilité membranaire ce qui diminue les risques de rupture (Cléro D., 2012).

3) Mise en action du muscle

a - Composition et fonctionnement du muscle

Structure du muscle :

Le muscle squelettique est composé de faisceaux de fibres musculaires longitudinales entourés de tissu conjonctif (Figure 17). Le muscle est vascularisé par une ou plusieurs artérioles qui s'anastomosent autour du faisceau et le pénètrent.

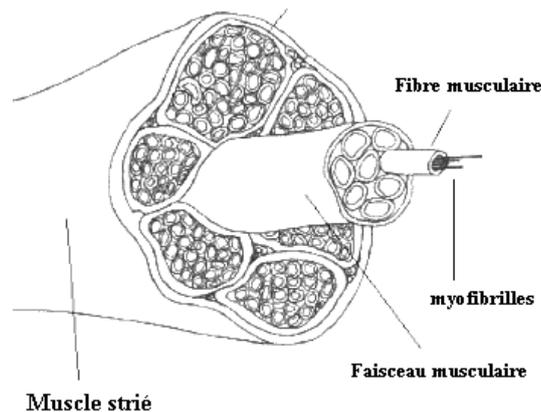


Figure 17 : Représentation du muscle squelettique avec son organisation en faisceaux de fibres musculaires (Coaching R., 2014).

Chaque fibre musculaire est formée d'une cellule unique issue de la fusion de plusieurs cellules embryonnaires, elle possède donc plusieurs noyaux et un grand nombre de mitochondries pour pouvoir produire de l'énergie en quantité conséquente pendant l'effort. La membrane plasmatique entourant la fibre se nomme le sarcolème et chaque fibre est composée d'un grand nombre de microfibrilles entourées de reticulum endoplasmique. Les microfibrilles sont striées longitudinalement et transversalement (Figure 18).

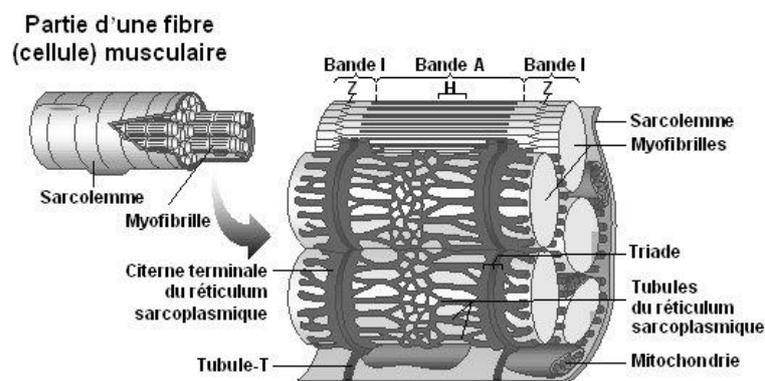


Figure 18 : Composition d'une cellule musculaire (Marieb E., 1992).

Chaque microfibrille est constituée de myofilaments de deux types, les filaments d'actine (fin) et les filaments de myosine (épais) disposés régulièrement en alternance et formant des stries. En observant ces stries, on voit apparaître l'unité structurale du muscle, le sarcomère (Figure 19).

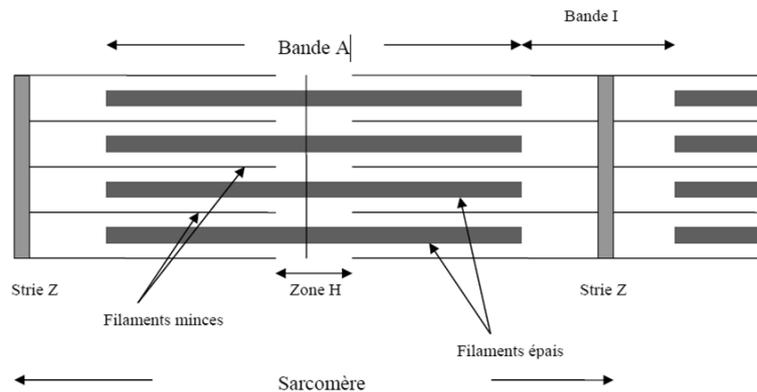


Figure 19 : Représentation schématique du sarcomère (Courtin S., 2009).

Contraction musculaire :

La contraction musculaire est permise par le raccourcissement des sarcomères. Cette diminution de longueur est due à un glissement des filaments de myosine le long des filaments d'actine, la distance entre les stries Z diminue. Pour réaliser ce mouvement, de l'énergie sous forme d'ATP est consommée. La présence de calcium (Ca^{2+}) et d'enzymes spécifiques est indispensable (Courtin S., 2009).

Différents types de fibres musculaires :

Chaque muscle est composé de deux types de fibres musculaires en proportion différente.

Les fibres de type I sont dites rouges et lentes, leur métabolisme énergétique est principalement aérobie. Elles se composent d'un grand nombre d'enzymes et de mitochondries et sont abondamment vascularisées. Elles sont plus résistantes à la fatigue musculaire et sont sollicitées lors d'efforts d'endurance.

Les fibres de type II sont dites blanches et rapides, leur métabolisme est principalement anaérobie. Elles contiennent peu de mitochondries mais possèdent de grandes réserves en glycogène, en créatine phosphate, en ADP et en ATP. Elles sont sensibles à la fatigue musculaire et interviennent lors d'efforts intenses mais de courte durée.

La proportion de ces fibres en fonction du muscle, de l'individu et de l'effort pour lequel il est adapté, est génétiquement préétablie. Ainsi, par exemple, le Greyhound possède génétiquement plus de fibres de type II (Courtin S., 2009). A l'inverse, il a été constaté que les chiens de traîneau réalisant un travail d'endurance possèdent naturellement une proportion plus importante de fibres de type I (Savel P., 2013).

Par contre, l'entraînement et l'alimentation peuvent jouer sur la taille des fibres musculaires (sans modification du nombre) et donc sur l'efficacité et la puissance de celle-ci. Ces modifications sont surtout observables sur les fibres rapides où l'entraînement et l'alimentation peuvent accroître le stock d'ATP, d'ADP, de créatine phosphate et de glycogène de la cellule. En cela, on observe une réelle adaptation physiologique à l'effort. Ainsi, une stimulation nerveuse de haute fréquence favorise le développement de fibres

rapides alors qu'une stimulation prolongée de base fréquence induit le développement des fibres lentes (Courtin S., 2009).

Thermorégulation :

La contraction musculaire nécessite une grande consommation d'énergie. Mais, le rendement énergétique moyen de la contraction est de 25%, donc 75% de l'énergie produite est donc perdue sous forme de chaleur qui devra être éliminée (Courtin S., 2009).

b - Synchronisation nerveuse de l'ensemble des actions

Une synchronisation nerveuse permet de manière coordonnée, le déroulement de l'ensemble des mécanismes vus précédemment.

La mise en action du muscle est déclenchée par le cortex cérébral. Les centres respiratoires et cardiovasculaires sont activés par des centres locomoteurs situés dans l'hypothalamus et le mésencéphale. On observe une augmentation de l'activité sympathique et une diminution du tonus vagal. Des fibres nerveuses centrales ayant une action vasodilatatrice permettent l'accroissement précoce du débit sanguin et la diminution de la résistance vasculaire au niveau du muscle.

Par la suite, des phénomènes réflexes sont sollicités par la remontée des informations originaires du muscle, des poumons et du cœur, ils affinent la réponse de l'organisme à l'effort (Coley M., 2012). Plusieurs hormones sont mises en jeu lors de la synchronisation nerveuse et permettent la finesse de la régulation. Ces hormones interviennent également pour la régulation des métabolismes énergétiques à mettre en œuvre, par exemple, le cortisol augmente la concentration de glucose dans le sang, participe au déstockage et à la répartition des lipides dans l'organisme et intervient dans la gestion de l'eau et des minéraux.

c - Notion de fatigue

La fatigue musculaire et la fatigue psychologique peuvent être concomitantes mais ne sont pas dues aux mêmes mécanismes.

La fatigue musculaire se caractérise par une difficulté à maintenir la force de contraction, une stimulation musculaire plus importante est nécessaire pour maintenir la contraction. Elle apparaît avant la baisse de performance. Cette fatigue est liée à l'accumulation plasmatique d'ions potassium modifiant la propagation du stimulus nerveux à l'origine de la contraction musculaire. L'accumulation de protons avec l'acidose métabolique engendrée par l'effort diminue la libération de calcium et l'affinité de la troponine C pour le calcium, alors qu'ils sont indispensables à la contraction musculaire. L'augmentation de la concentration en lactate dans le muscle réduit la force de contraction et la surproduction de radicaux libres issus de l'oxygène est également délétère à l'activité musculaire (Lemaire G., 2009). L'épuisement des sources énergétiques spécifiques (ATP, glycogène) et la déshydratation extracellulaire participent à la fatigue musculaire.

La fatigue mentale est caractérisée par une diminution de la quantité de neurotransmetteurs circulants et donc une diminution de la transmission nerveuse et de la stimulation musculaire (Grandjean D.). Elle est due à une diminution du glucose circulant, entraînant une hypoglycémie cérébrale et une diminution de la fréquence de l'influx nerveux au muscle

(Verson T., 2004). De plus, la motivation est primordiale, surtout sur un effort d'endurance. Enormément de facteurs, propres à chaque chien, peuvent réduire la motivation et sont à prendre en compte pour le bon déroulement de l'effort.

4) Modifications lors de l'effort et évacuation des déchets

a - Modifications du sang lors de l'effort

L'**hématocrite** est modifié avant même le début de l'effort par le stress et l'excitation. Son augmentation importante est due à l'accumulation d'**hématies** et d'**hémoglobine** dans le sang. La principale source de cette augmentation est la splénocontraction, la déshydratation extracellulaire permet également une légère hausse. La splénocontraction a un effet majeur en endurance et permet d'augmenter l'hématocrite de 5,12 à 22,3% chez le chien de traîneau. Elle a pour but de préparer l'organisme à l'effort et à l'augmentation des besoins en oxygène. Elle persiste environ 30 min après la fin de l'exercice (Courtin S., 2009).

La pression partielle en **CO₂** sanguine augmente par production de CO₂ au niveau des muscles. Le CO₂ peut être dissout dans le plasma sans modification, une partie du CO₂ est hydraté (HCO₃⁻) et une faible quantité est fixé à l'hémoglobine formant la carbaminohémoglobine (HbCO₂). Toutes ces formes de CO₂ sont alors augmentées lors d'un effort.

L'acide lactique produit par l'effort, se trouve sous forme de **lactate** au pH sanguin physiologique, après libération d'un proton. C'est le métabolite final du métabolisme anaérobie (Carzorla G. et al., 2001).

La baisse du pH plasmatique par augmentation de la concentration des **protons (H⁺)** reflète l'acidose métabolique qui a lieu au cœur des cellules musculaires pendant l'effort (l'élimination du lactate dans le milieu extracellulaire n'a qu'une faible influence sur le pH). En parallèle, une acidose respiratoire peut se mettre en place et participer de façon importante à la diminution du pH sanguin. L'effort produit du CO₂ qui est hydraté pour se dissoudre dans le sang en plus grande quantité et être éliminé au niveau des poumons. Dans le sang, la réaction suivante se produit : $CO_2 + H_2O \rightarrow HCO_3^- + H^+$ entraînant une augmentation du nombre de protons et donc une diminution du pH sanguin.

Lors de l'effort physique, le taux de **protéines totales** plasmatiques est accru surtout par l'effet de déshydratation extracellulaire (Courtin S., 2009). Une augmentation de l'**albumine** est principalement objectivée (Baltzer W., 2012). Au contraire, des études sur le chien de traîneau en endurance, il a été montré que le taux de protéines totales diminue (Hinchcliff K. et al., 1997) (McKenzie E. et al., 2007). Plus précisément, une diminution significative de l'albuminémie a été notée ainsi qu'une forte baisse du taux de **globulines** plasmatiques (0,01 à 0,021 g/L pour un taux avant course entre 19 et 25 g/L et une norme de [27-44] g/L) (McKenzie E. et al., 2007). La combinaison d'une immunosuppression due à l'effort, d'un catabolisme protéique accru et d'une fuite protéique rénale ou intestinale serait la cause de ces diminutions (McKenzie E. et al., 2007).

En fonction du dosage utilisé, l'**hémoglobine** et la **myoglobine** libérées par lésions des hématies ou du muscle peuvent être incluses dans le dosage des protéines totales. C'est le cas lors d'électrophorèse ou de spectrophotométrie, par contre leur présence ne modifie pas les valeurs obtenues par réfractométrie. Leurs présences peuvent également diminuer les quantités d'haptoglobine et d'hémopexine, chargées de leur transport, qui sont rapidement recyclées.

De plus, une augmentation de la concentration d'**hémopexine** plasmatique est observée lors d'un exercice physique. Cette protéine joue un rôle dans le recyclage de l'hémoglobine (Schaer D. J. et al., 2013) et est également comprise dans la mesure des protéines totales.

La concentration d'**urée** dans le sang est augmentée pendant l'effort, cela est dû au catabolisme protéique (McKenzie E. et al., 2007).

La **créatinine** est le catabolite issu de la déshydratation irréversible de la créatine après perte de son phosphate, sa concentration sanguine est augmentée lors de l'effort (Courtin S., 2009) (Palmero A., 2012). La valeur normale de créatininémie est dépendante de l'appareil utilisé pour la mesure et de la musculature du chien. Dans l'expérience de McKenzie E. et al., en prenant pour norme une créatininémie entre 4 et 15 mg/L, une hausse entre 5 et 10 mg/L en fonction des étapes a été mesurée à la suite d'un effort d'endurance sur des Alaskan husky.

Une augmentation plus marquée lors d'effort de type explosif comme chez le Greyhound en sprint a été notée par rapport à l'augmentation observée lors d'un effort moins intense (Courtin S., 2009).

On peut observer, lors de l'effort, une augmentation de l'activité plasmatique de la **créatine kinase (CK)** (Courtin S., 2009) (McKenzie E. et al., 2007). En effet, sa concentration étant 10^5 fois supérieure dans le muscle, même une petite lésion musculaire aboutit à une variation très importante de sa concentration plasmatique. Pour exemple, toujours lors de la même expérience, McKenzie E. et al. ont obtenu des valeurs de CK dépassant les 4 000 U/L alors que leur intervalle de référence situait la norme entre 46 et 320 U/L. Néanmoins, cette variation n'est pas retrouvée dans toutes les études (Courtin S., 2009).

Un dommage musculaire peut aussi engendrer une augmentation des **ASAT**. Tout comme une souffrance musculaire ou hépatique peut aboutir à une hausse des **ALAT** et des **PAL** (McKenzie E. et al., 2007). Une concentration accrue de **troponine 1** cardiaque a pu être mise en évidence lors d'un effort d'endurance chez le chien de traîneau sans maladie cardiaque associée. La libération de troponine 1 par le muscle à l'effort serait physiologique (McKenzie E. et al., 2007).

Une diminution des **phosphates** est notée à la suite d'un effort en épreuve d'agility (Baltzer W., 2012) alors qu'une augmentation due à une libération de phosphate par les muscles en action ou à l'effet d'une diminution de la perfusion rénale est objectivée chez le chien de traîneau après un effort d'endurance (McKenzie E. et al., 2007).

La concentration en **sodium** (Na^+) diminue dans le sang après un effort. Différemment de ce que l'on peut observer chez l'homme, cette diminution serait due, chez le chien, à une accélération du turn-over de l'eau, à une fuite au niveau des reins et à des échanges cellulaires diminués pendant l'effort (Hinchcliff K. et al., 1997).

La concentration en **potassium** (K^+) diminue soit par redistribution des fluides (Hinchcliff K. et al., 1997), soit par épuisement des réservoirs ou par perte rénale (McKenzie E. et al., 2007). Une pseudo hyperkaliémie peut aussi être observée lors d'hémolyse intravasculaire (Bruder N. et al., 2006).

La concentration en **calcium** (Ca^{2+}) diminue également soit par redistribution des fluides (Hinchcliff K. et al., 1997), soit en lien avec la diminution de l'albuminémie sur un effort d'endurance (McKenzie E. et al., 2007).

La concentration en **chlore** (Cl^-) diminue en général lors d'un exercice (Baltzer W., 2012) mais, lors d'une course d'endurance, elle augmente de manière significative probablement en réponse à la diminution des bicarbonates ou pour compenser la diminution des protéines plasmatiques principalement chargées négativement (McKenzie E. et al., 2007).

Une augmentation de la concentration des **triglycérides** est notée dans le sang. Celle-ci est liée à la lipolyse permettant l'alimentation du métabolisme énergétique lipidique du muscle (Baltzer W., 2012).

Le niveau de **carnitine** dans le sang diminue de manière conséquente dans les trente minutes qui suivent un effort physique important à cause de son utilisation dans le métabolisme lipidique (Fouriez-Lablée V., 2004).

La concentration sanguine en **cortisol** est augmentée lors d'un effort car la stimulation adrénergique est accrue pour réguler les métabolismes énergétiques. D'autres produits de dégradation et des hormones sont aussi présents en quantité supérieure à la normale pour la mise en place et le maintien de l'effort dans les bonnes conditions (dopamine, catécholamines...) (Durocher L. et al., 2007).

Les concentrations d'**aldostérone** et de **rénine** sont augmentées dans le plasma alors que celle de l'**ADH** est diminuée lors de l'effort. Ces hormones interviennent dans l'équilibre osmotique et la filtration-réabsorption-excrétion rénale, principalement (Hinchcliff K. et al., 1997).

La concentration en **isoprostane** dans le sang est accrue lors d'une activité physique. Ce composé est un marqueur du stress oxydatif subit par l'organisme lors d'un effort et de la peroxydation des lipides. Cela a été mis en évidence chez le chien de traîneau en course de longue distance (Hinchcliff K. et al., 2000) (Baltzer W., 2012).

De manière générale, tous les composés nécessaires au déroulement de l'effort et transportés par le sang peuvent connaître des variations de leurs concentrations au cours de l'effort et on peut également retrouver des composés libérés dans le flux sanguin lors de lésions musculaires.

b - Evacuation des déchets et mécanisme d'élimination de certains composés

Tous les déchets créés au cours de l'effort doivent être éliminés pour que l'organisme retourne au repos et ne souffre pas de l'accumulation de certaines substances pouvant être toxiques. Chaque substance a sa propre voie d'élimination.

L'adaptation cardiovasculaire permet le transport et l'élimination des déchets vers les organes éliminateurs. L'adaptation respiratoire permet l'élimination du CO₂ et de la chaleur pendant la phase de récupération. Les autres organes intervenant lors du recyclage et de l'élimination sont principalement le foie, les intestins et les reins.

L'élimination du CO₂ produit lors de l'effort se fait par ventilation. Dans le sang pulmonaire, le CO₂ est soit dissout sans changement de conformation et s'élimine par diffusion, soit hydraté sous forme HCO₃⁻ et la réaction : $H^+ + HCO_3^- \rightarrow H_2CO_3 \rightarrow CO_2 + H_2O$ permet son élimination par diffusion. Le CO₂ fixé à l'hémoglobine est libéré par fixation d'O₂ et diffuse librement.

Une hyperthermie avec élévation de 1 à 2 °C est souvent observable lors d'un effort et peut entraîner un coup de chaleur si la température n'est pas régulée. La **chaleur** est éliminée par vasodilatation des vaisseaux de la cavité buccale et nasale et ventilation par halètement. (Courtin S., 2009).

Lors d'un effort physique, beaucoup de composés sont utilisés, fabriqués, dégradés et recyclés. Nous nous sommes principalement intéressés ici à ceux pouvant être retrouvés dans les urines.

Les **lactates** formés lors de l'anaérobiose lactique sont des impasses métaboliques car seul le myocarde peut les utiliser sous cette forme. Ils doivent être recyclés pour éviter leur accumulation dans l'organisme. Le lactate est reconverti en glucose au niveau des muscles au repos et du foie par le cycle de Cori (Figure 20) lors de la néoglucogénèse et de la glycogénogénèse. Il peut également rejoindre le cycle de Krebs après avoir été converti en acide pyruvique (Courtin S., 2009).

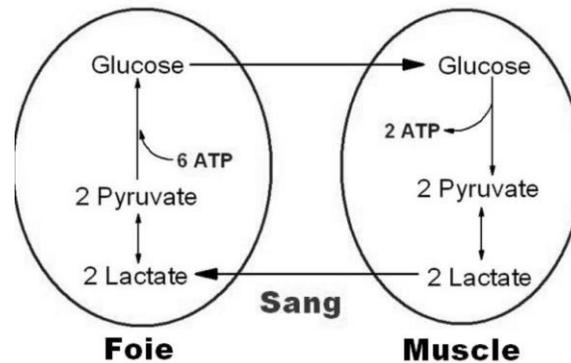


Figure 20 : Mécanisme du cycle de Cori (Coley M., 2012).

Le glucose est hydrolysé en lactate dans le muscle au cours de l'effort. Après l'effort, le lactate est acheminé au foie pour servir de précurseur à la resynthèse de glucose qui, par la suite, retourne au muscle pour reconstituer son stock énergétique.

En cas de surplus de lactate, son élimination a lieu dans les urines où il est réabsorbé activement par les cellules tubulaires rénales. Si les cellules sont surchargées, il est éliminé sous forme de lactate de sodium dans les urines (Carzorla G. et al., 2001). Il peut également être éliminé par voie salivaire (Courtin S., 2009).

Les **protons** (H^+) en milieu extracellulaire sont normalement tamponnés à 90% par les bicarbonates sanguins par la réaction : $H^+ + HCO_3^- \rightarrow CO_2 + H_2O$, une production de CO_2 supplémentaire en découle (Bruder N. et al., 2006). L'acidose intracellulaire est tamponnée par la sortie du lactate en échange d'une molécule HO^- : $H^+ + HO^- \rightarrow H_2O$ (Bruder N. et al., 2006). L'hémoglobine joue également un rôle de tampon avec deux couples pouvant fixer un proton : Hémoglobines / Hémoglobine (Hb^- / HbH) et Oxyhémoglobines / Oxyhémoglobine (HbO_2^- / HbO_2H). Les protéines plasmatiques sont majoritairement chargées négativement chez le chien et peuvent fixer un proton. Les phosphates peuvent aussi servir de tampon avec le couple Phosphates bibasiques/Phosphates monobasiques (PO_4H^- / PO_4H_2) qui a une action limitée dans le sang mais plus importante dans les urines. Enfin, les acides organiques peuvent aussi intervenir dans cette régulation (Bruder N. et al., 2006). Si une surcharge a lieu, les protons sont filtrés ou directement sécrétés par les cellules tubulaires dans les urines.

Les mécanismes de recyclage des **protéines** sont très variés en fonction de leur nature. D'une part, la grande majorité des protéines est hydrolysée dans l'organisme afin de récupérer les acides aminés réutilisés pour la synthèse protéique. Néanmoins en cas de surcharge ou d'impossibilité de recyclage, certaines protéines sont évacuées par voie intestinale ou rénale.

D'autre part, le catabolisme des protéines utilisées pour fournir de l'énergie ou ne pouvant être recyclées aboutit à la formation d'**urée** excrétée activement dans les urines.

En condition normale, les **hématies** sont recyclées en dehors des vaisseaux sanguins principalement dans la moelle osseuse (50%) après avoir été phagocytées par les macrophages et le reste dans les cellules du foie et de la rate. Dans ces cellules, l'hème de l'hémoglobine est séparé de la partie protéique. Les globines sont hydrolysées en acides aminés plus ou moins utilisés ensuite pour la synthèse d'autres protéines. Le cycle composant l'hème est ouvert par une enzyme (l'hème oxygénase) pour recycler le fer et refabriquer de l'hémoglobine. Le reste du cycle est réduit en bilirubine et libéré par les hépatocytes dans l'intestin. Après transformation par les bactéries intestinales, elle est éliminée soit dans les selles, soit dans les urines (Reece W. O., 1997).

Chaque jour, à cause des fragilités des hématies âgées, 10 à 20% de l'hémolyse physiologique est intravasculaire. Dans ce cas, l'**hémoglobine** plasmatique est prise en charge par l'haptoglobine, pour éviter les pertes en fer et protéger le rein de l'effet oxydatif de celui-ci. L'haptoglobine rejoint le foie pour que l'hémoglobine soit recyclée par le même mécanisme (Reece W. O., 1997), (Schaller J. et al., 2008). Si la capacité de transport de l'haptoglobine est débordée, l'hémoglobine libre est oxydée en méthémoglobine et se dissocie en globine et hème. L'hème libre est un puissant oxydant qui participe au stress oxydatif et qui peut entraîner de graves lésions, notamment au niveau des membranes plasmiques. Il peut également être séquestré par l'hémopexine pour protéger les cellules avoisinantes (Schaer D. J. et al., 2013). Quand les capacités de séquestration de cette dernière sont dépassées, l'hémoglobine libre dans le sang est dissociée en ces deux dimères qui passent la barrière de filtration glomérulaire. Les cellules du tubule rénal ont la capacité de réabsorber ces dimères et de recycler les acides aminés. Par contre, le recyclage du fer est impossible : il est stocké sous forme d'hémosidérine jusqu'à la mort de ces cellules. Si les capacités de réabsorption des cellules épithéliales du tubule rénal sont dépassées, c'est-à-dire si l'hémoglobinémie est supérieure à 1mg par millilitre de plasma (Van Lierde H, 1988), l'hémoglobine dans les urines est alors réduite en méthémoglobine et on observe une hémoglobinurie (Palmero A., 2012).

La majorité du recyclage de la **myoglobine** a lieu à l'intérieur du muscle et la myoglobine ne se trouve pas ou qu'en très faible quantité sous sa forme originelle dans le sang.

L'haptoglobine peut capter la myoglobine libre dans le plasma et son affinité pour celle-ci est supérieure à son affinité pour l'hémoglobine. Elle pourrait intervenir dans le transport de la myoglobine au foie pour qu'elle soit recyclée (Sakata S et al., 1986). L'hémopexine pourrait également jouer un rôle dans le catabolisme de la myoglobine car sa quantité est fortement diminuée en cas de rhabdomyolyse (Schaer D. J. et al., 2013). Quand la quantité de myoglobine dans le sang est inférieure à 20mg pour 100ml de plasma (Van Lierde H, 1988), elle traverse librement le filtre glomérulaire et subit une protéolyse au niveau du tubule contourné proximal, ses acides aminés peuvent alors être réutilisés (Slater M. S. et Mullins R. J., 1998) (Meyer R. S. et Mubarak S. J., 1995). Lorsque tous ces mécanismes sont saturés, la myoglobine est éliminée par les urines et on observe une myoglobinurie.

c - Modifications des urines lors de l'effort

La **densité** urinaire se situe physiologiquement entre 1,015 et 1,045 (Leroy J., 2006) ou plus simplement on la considère normale si elle est supérieure à 1,040 (Palmero A., 2012). Elle est classiquement augmentée après un effort physique à cause de la déshydratation qui en résulte (Palmero A., 2012). Lors de l'effort, les pertes d'eau ont principalement lieu par évaporation au niveau de l'appareil respiratoire et par thermorégulation, une faible quantité est utilisée pour les métabolismes cellulaires.

Des **hématies** peuvent être observées en quantité accrue dans les urines lors d'un effort (Palmero A., 2012).

Du **lactate** peut être excrété dans les urines en cas d'effort intense (Courtin S., 2009) (Verson T., 2004) (Carzorla G. et al., 2001). En général, ce composé n'est observé qu'en très faible quantité car il est théoriquement réabsorbé à 100% par le tubule rénal (Carzorla G. et al., 2001).

Le **pH** urinaire a tendance à s'acidifier à l'effort. Un pH urinaire normal se situe entre 5 et 8,5 chez le chien (Palmero A., 2012). Le pH sanguin étant élevé lors d'acidoses entraînées par l'effort, les cellules tubulaires du rein excrètent les protons en excès et en fabriquent également pour synthétiser des bicarbonates pour tamponner le pH sanguin. De plus, pour diminuer l'acidose métabolique, les cellules tubulaires rénales excrètent d'avantage d'urée et d'azote sous forme NH_4^+ , ce qui augmente l'acidité des urines (Bruder N. et al., 2006). Une réabsorption massive des bicarbonates accroît également l'acidité urinaire, en diminuant son pouvoir tampon (Bruder N. et al., 2006).

La **protéinurie** peut être augmentée lors de l'effort physique (Grauer G., 2007) (Leroy J., 2006) (Palmero A., 2012). Cette hausse serait due d'une part à une augmentation de la pression de filtration dans le glomérule et, d'autre part, à la vasoconstriction rénale (Leroy J., 2006). Une fluctuation de l'excrétion de l'albumine a également été notée pendant l'effort (Braun JP. et Lefebvre H., 2005).

Un maximum de 50 mg de protéines par décilitre d'urines a été choisi chez le chien pour déterminer une concentration anormale dans les urines. Une étude comparative a permis de montrer, qu'en prenant ce seuil, les plages « 0 » et « trace » sur la bandelette permettent d'infirmier une protéinurie pathologique et que seule la couleur correspondant à « 3+ » permet réellement l'affirmation d'une protéinurie excessive, les couleurs « 1+ » et « 2+ » ne permettant pas de conclure (Leroy J., 2006).

En cas de lésion importante des muscles et si les mécanismes de recyclage sont saturés, l'**hémoglobine** et la **myoglobine** sont éliminées dans les urines.

De la **bilirubine** peut être retrouvée dans les urines si une hémolyse intravasculaire massive a eu lieu et est liée au catabolisme de l'hémoglobine au niveau du rein (Palmero A., 2012).

Une augmentation de la concentration d'**urée** dans les urines est mesurable après un effort physique. Cette hausse reflète la consommation accrue en protéine lors de l'exercice (Hinchcliff K. et al., 1997) (Palmero A., 2012). De plus, en cas d'acidose, une surexcrétion des NH_4^+ dans les urines a lieu pour maintenir l'équilibre acido-basique (Bruder N. et al., 2006).

La **créatinine** est librement filtrée par le glomérule rénal et n'est pas réabsorbée donc si sa concentration est augmentée dans le sang elle sera augmentée dans les urines. Cette hausse a été objectivée à plusieurs reprises, à la suite d'un exercice physique (Palmero A., 2012).

L'effort diminue les concentrations urinaires en **Na⁺**, **K⁺** et **Cl⁻** (Hinchcliff K. et al., 1997). L'osmolalité des urines est néanmoins conservée, cette diminution compensant l'augmentation de l'excrétion d'urée. Pendant une course de chien de traîneau, une baisse de la clairance plasmatique du Na^+ et du Cl^- a été constatée (Hinchcliff K. et al., 1997).

La concentration en **cortisol** est augmentée dans les urines, car l'axe corticotrope est stimulé par l'activité physique (Durocher L. et al., 2007). L'excrétion du cortisol et des dérivés hormonaux s'effectue par transfert actif au niveau du rein (Palmero A., 2012).

La concentration de **thromboxane B2** dans les urines augmente après un exercice physique. Sa hausse est proportionnelle à l'intensité de l'effort fourni. C'est un facteur de l'inflammation que l'on retrouve également chez l'homme et le cheval à l'issue d'un effort. Son excrétion urinaire est active mais le lien avec l'effort n'est pas encore connu (Baltzer W., 2012).

La concentration de **15F_{2t} isoprostane** dans les urines augmente et persiste plusieurs heures après un exercice physique (Baltzer W., 2012).

5) Les spécificités du sport de traîneau et les principales affections

a - Métabolismes énergétiques et alimentation

Les premières spécificités du sport de trait sont métaboliques. Les modes de fourniture de l'énergie sont orientés en fonction de l'activité produite, ainsi sprint et endurance n'ont pas la même proportion en chaque métabolisme énergétique utilisé (tableau 1).

Tableau 1 : Différentes voies énergétiques utilisées en fonction de l'exercice pratiqué (Cléro D., 2012)

Type de sport	Anaérobiose alactique	Anaérobiose lactique	Aérobiose
Saut	+++	+	#0
Attaque courte	++	++	+
Course de lévriers	+	+++++	++
Agility	#0	++++	++
Concours en ring	#0	+++	+++
Field Trial	#0	++	+++
Terre-neuve	#0	+	++++
Pistage / Campagne	#0	#0	++++
Troupeau	#0	#0	+++
Chasse	#0	#0	++++
Course de traîneau	#0	#0*	+++++

#0 : assimilable à 0, *sauf course de vitesse : + à ++

L'alimentation du chien de sport doit être adaptée à l'activité qu'il pratique en fonction des voies métaboliques préférentiellement utilisées. Chez le chien de traîneau, l'effort est long et peut avoir lieu dans des conditions extrêmes. Tous ces paramètres doivent être pris en compte dans l'équilibre de la ration sur le plan énergétique.

b - Affections digestives, pulmonaires et dues au stress

Certaines affections digestives sont spécifiques de l'effort. Un repas trop proche de l'épreuve ou trop important peut déclencher des vomissements tout comme la présence d'ulcères gastriques dus au stress. La dilatation-torsion d'estomac et les diarrhées de stress sont aussi des affections retrouvées avec l'effort (Grandjean D.). Un « point de côté » peut aussi être observé et se caractérise par une douleur abdominale rayonnante où le chien s'ausculte le flanc (Fouriez-Lablée V., 2004).

Ces déséquilibres peuvent être limités principalement par la gestion de la ration alimentaire qui doit être digestible.

Les chiens de traîneau, de par leur activité, sont particulièrement sujets au stress oxydatif qui peut entraîner plusieurs affections comme des diarrhées, des vomissements et de la rhabdomyolyse, par exemple. Ce stress oxydatif favorise également certains troubles musculaires et articulaires. La lutte contre ce stress se fait via une alimentation adaptée et supplémentée en antioxydants et en composés renforçant l'organisme comme les acides gras $\omega 3$ et la L-carnitine, par exemple (Fouriez-Lablée V., 2004).

Des affections pulmonaires spécifiques comme « l'asthme du skieur », qui se caractérise par une insuffisance respiratoire due à une inflammation des voies aériennes par un travail en milieu froid et sec, peuvent aussi être observées. Des infections pulmonaires peuvent être diagnostiquées à la suite d'une fausse déglutition et, dans le cas d'efforts extrêmes, des œdèmes aigus du poumon peuvent être observés (Oumehdi E., 2007).

c - Affections ostéoarticulaires, musculaires et podales

Les affections ostéoarticulaires, musculaires et podales sont abondamment retrouvées en médecine sportive et principalement chez les chiens de traîneau où le travail est long, éprouvant et sur un terrain difficile en conditions extrêmes.

Des fractures, soit traumatiques, soit liées au stress peuvent être diagnostiquées. Les affections ostéoarticulaires les plus retrouvées chez le chien de traîneau sont les entorses des extrémités (Grandjean D.).

Les affections musculaires sont couramment rencontrées, sans lésion musculaire objectivable comme dans le cas de courbatures, contractures, crampes et syndrome des loges ou avec des lésions plus ou moins importantes. Les affections musculaires avec modification des fibres sont classées en stades avec, au stade 0, l'élongation, au stade 1, la contusion et le claquage, au stade 2, la déchirure musculaire et, au stade 3, la déchirure musculaire profonde et la rupture musculaire. On peut également retrouver des hernies musculaires et des hématomes (Fouriez-Lablée V., 2004).

Les affections podales sont les plus fréquentes. Des dermites touchent les espaces inter-digités allant de l'érythème simple à la coupure et jusqu'à l'infection pouvant se généraliser. Les atteintes des coussinets sont principalement des scalpes de la partie cornée du coussinet mettant la partie grasseuse à vif. Des problèmes au niveau des griffes sont aussi rencontrés avec arrachage ou infection (Oumehdi E., 2007).

Des lésions par frottement au niveau du harnais, des aisselles ou sous inguinale sont souvent observées ainsi que des gelures (Oumehdi E., 2007).

d - Coup de chaleur et autres affections métaboliques

De par leur capacité à résister au froid en conditions extrêmes et de par l'énergie qu'ils développent au travail, les chiens de traîneau sont plus exposés à l'hyperthermie d'effort et au coup de chaleur. Que ce soit par une mauvaise évacuation thermique à cause de leur fourrure dense et isolante ou par surchauffe due à l'effort, l'hyperthermie qui en découle peut entraîner une défaillance du système de thermorégulation. L'intensification de ce stress thermique peut entraîner la perte de conscience voire la mort par défaut d'oxygénation et atteinte du système nerveux central (Courtin S., 2009).

Des affections métaboliques graves peuvent aussi être retrouvées comme la mort subite du chien de traîneau, en course ou après une période de repos. Cette affection a longtemps été assimilée au « syndrome du cœur athlétique » chez l'homme mais actuellement d'autres

causes sont envisagées chez le chien comme une hyperthermie majeure, une asphyxie par fausse déglutition ou une rhabdomyolyse généralisée (Fouriez-Lablée V., 2004).

Le sport de trait est un sport complet alliant l'homme et son chien dans le même effort, il se décline sous différentes facettes où chacun pourra trouver son compte sans oublier la préparation sportive nécessaire à la performance et à la sécurité de tout l'équipage. Pour comprendre d'avantage cette préparation et l'appliquer au mieux, la connaissance de la physiologie sportive canine est indispensable. En effet, dans ce type de sport, le corps du chien est soumis à de nombreuses modifications fonctionnelles pouvant, dans certains cas, aboutir à des blessures et/ou des troubles spécifiques à l'effort. Outre les affections musculo-squelettiques couramment documentées, d'autres déséquilibres internes à l'organisme peuvent tout autant être préjudiciables, et majoritairement visibles par des douleurs ou une modification des selles avec des diarrhées de stress bien connues chez le chien de traineau. Les modifications des urines sont peu étudiées. Ce manque d'information est dommage car certaines affections liées au sport ont pour signe caractéristique un changement de la couleur des urines ce qui est facilement observable sur le terrain. En suivant, nous nous intéresserons particulièrement à trois de ces affections.

II. HEMATURIE ET PIGMENTURIE

L'hématurie et la pigmenturie sont des affections caractérisées par le passage dans les urines d'éléments en quantités anormales pouvant aboutir à une coloration de celle-ci.

Nous nous intéresserons ici à trois affections entraînant une coloration des urines sur la gamme de tons de l'orange au brun : l'hématurie, l'hémoglobinurie et la myoglobinurie. Ces affections sont difficiles à différencier les unes des autres à l'œil nu et peuvent toutes intervenir lors d'un effort. L'hématurie se caractérise par la présence d'hématies en quantités supérieures à la normale dans les urines. Si le pigment contenu dans les hématies, l'hémoglobine, se retrouve libre dans les urines, on a une hémoglobinurie. Si le pigment retrouvé dans les urines est celui chargé du transport et du stockage de l'oxygène dans le muscle, la myoglobine, on a une myoglobinurie.

Le choix d'étudier ces trois affections s'est présenté à la suite de témoignages de mushers ayant observé des urines rouges chez leurs chiens après un entraînement sans que leur vétérinaire n'ait pu objectiver une cause à ce phénomène.

Ces deux premières affections sont détaillées chez l'homme majoritairement, car on ne retrouve pas de description dans la bibliographie, chez le chien. Pour la troisième, des éléments de la bibliographie en médecine humaine ont été joints aux éléments trouvés dans la bibliographie chez le chien car ils apportent plus de détails.

A - Hématurie

L'hématurie est caractérisée par la présence de sang dans les urines. On peut différencier macrohématurie et microhématurie.

La macrohématurie est définie par la visualisation à l'œil nu d'une coloration rosée, rouge ou brune des urines. La microhématurie n'est détectable dans les urines qu'au moyen d'un microscope ou d'une bandelette urinaire qui détecte un minimum de 5 à 15 hématies par microlitre d'urines (Zellweger T., 2010) (Medvet Montréal). Elle est définie par la présence de trois hématies ou plus par champ microscopique au grossissement 40 lors d'une recherche de sédiment urinaire (Rufenacht P., Péchère A., 2010). Une microhématurie peut être considérée comme physiologique si on observe moins de 10 hématies par champ microscopique au grossissement 40, car il est normal de perdre une faible quantité d'hématies dans les urines (Pechère-Bertschi A., Stalder H., 2003), d'autres considèrent normale la présence de 5 hématies par microlitre d'urines (Medvet Montréal). Un résultat ponctuel d'une croix à la bandelette urinaire chez l'homme est à analyser avec précaution car peut être physiologique, aucun seuil n'a été défini chez le chien et le chat (Medvet Montréal). Néanmoins, une microhématurie peut constituer les prémisses d'une affection en cours d'évolution et aboutir à une macrohématurie à un stade plus avancé, d'où l'importance d'un dépistage précoce de ces affections (Pechère-Bertschi A., Stalder H., 2003).

1) Causes et diagnostic d'une hématurie

a - Origine

L'origine des hématuries est divisée en deux catégories, les étiologies glomérulaires et les non-glomérulaires (Zellweger T., 2010) (Pechère-Bertschi A., Stalder H., 2003).

- les hématuries non-glomérulaires accompagnent les infections (bactérienne ou parasitaire), les lithiases urinaires, l'hypertrophie bénigne de la prostate, les suites d'interventions urologiques, les néoplasies de l'appareil urinaire, l'administration de médicaments néphrotoxiques, les corps étrangers, les troubles hématologiques (drépanocytose, coagulopathie, etc...), la néphrite interstitielle, la polykystose rénale, les traumatismes urinaires et l'effort physique («hématurie du jogger»).
- les hématuries glomérulaires sont liées aux glomérulonéphrites, aux néphropathies héréditaires, à l'hypertension maligne et à l'effort physique.

L'effort physique apparaît comme cause des deux types d'hématurie mais les mécanismes restent encore incertains.

b - Diagnostic clinique de l'hématurie

Le diagnostic clinique de l'hématurie se fait soit par observation (macroscopique) de sang dans les urines, soit à l'aide d'une bandelette urinaire où la plage « sang » se révèle positive. Le test présent sur la plage « sang » de la bandelette détecte l'activité peroxydase des érythrocytes, mais la myoglobine et l'hémoglobine catalysent aussi la réaction. Un résultat positif peut indiquer une hématurie, une hémoglobinurie ou une myoglobinurie ; la cytologie urinaire peut permettre de faire la distinction (Latini Keller V. et al., 2009). Au microscope on pourra distinguer soit des hématies, trace d'une hématurie, ou seulement leur membrane, trace d'une hématurie avec lyse des hématies dans les urines, ou encore des amas de pigments sans hématie, indiquant une hémoglobinurie ou une myoglobinurie. En fonction de la marque de la bandelette, la sensibilité pour la détection de l'hémoglobine varie entre 91 à 100% et la spécificité de 65 à 99%. Par conséquent, on peut considérer qu'un résultat négatif permet d'exclure une hématurie microscopique (A. Pechère-Bertschi, H. Stalder). Théoriquement, une coloration homogène sur la bandelette indique la présence d'hémoglobine, de myoglobine ou d'érythrocytes lysés ; la présence de points verts indique des érythrocytes intacts qui sont pathognomoniques d'un saignement des voies urinaires basses tel que retrouvé dans les infections urinaires, les carcinomes ou les polypes vésicaux ou les urétrites (Latini Keller V. et al., 2009).

c - Examens complémentaires pour définir l'origine de l'hématurie

Différents examens complémentaires permettent de confirmer l'hématurie, de localiser sa source et éventuellement son étiologie.

Pour différencier l'origine de l'hématurie, le recours à une analyse des sédiments urinaires (« gold standard » pour la détermination d'une hématurie) est prioritaire. Si plus de 80% des hématies observées sont dysmorphiques (déformées), il s'agit d'une hématurie glomérulaire, car cette déformation a lieu lors de la filtration de l'hématie par le glomérule rénal. L'observation de cylindres hématiques et d'acanthocytes (érythrocytes avec une évagination

en « bulle »), bien que peu sensible, est pathognomonique d'une hématurie d'origine glomérulaire. On observe, dans ce cas, une structure constituée d'hématies organisées en cylindre et maintenues par une protéine de structure, la protéine de Tamm-Horsfall (Barbey F.). Si plus de 80% des hématies observées sont normales, on conclue à une hématurie non-glomérulaire. On peut fortement suspecter une origine glomérulaire quand 15 à 20% des hématies sont de « type glomérulaires » (dysmorphiques) à l'analyse microscopique des sédiments urinaires avec une sensibilité entre 88 et 90,4% et une spécificité entre 94 et 97,5% (Rufenacht P., Péchère A., 2010), (Pechère-Bertschi A., Stalder H., 2003).

d - Diagnostic de l'étiologie de l'hématurie

Si une origine glomérulaire est objectivée, il convient de vérifier si l'hématurie est accompagnée d'une atteinte rénale. Une atteinte rénale peut être définie par une augmentation de la créatinine sérique, une hypertension artérielle et/ou une protéinurie significativement importante (1+ à la bandelette correspond à plus d'1g de protéines excrétées dans les urines en 24h avec un rapport protéines urinaires sur créatinine urinaire supérieur à 0,3). Une atteinte post-rénale de type obstructive peut aussi être la cause d'une atteinte rénale aboutissant à des saignements de types glomérulaires. Il est donc nécessaire de vérifier également l'appareil urinaire bas si aucune anomalie n'est objectivée au niveau des reins (Rufenacht P., Péchère A., 2010). Dans le cas d'une hématurie d'origine non-glomérulaire, tout le reste de l'appareil urogénital doit être examiné. Cet examen commence par un examen clinique de l'appareil urinaire et de la prostate. Une échographie permet d'observer l'appareil urinaire dans son ensemble à la recherche d'éventuelles modifications structurales ou présence de calculs. Une urographie intraveineuse (UIV) permet de visualiser les cavités supérieures de l'appareil urinaire, les bassinets et les uretères, pour rechercher des calculs ou des masses potentiellement tumorales, par exemple. La tomодensitométrie (TDM) de l'abdomen permet d'observer les mêmes cavités avec une sensibilité et une précision supérieures mais avec, comme inconvénient, une plus grande exposition aux radiations. L'urétéro-cystoscopie permet, par cathétérisme de l'urètre, de visualiser les cavités basses de l'appareil urinaire afin de rechercher des affections au niveau de la vessie et de l'urètre. La cytologie urinaire, par observation des urines au microscope, permet à son tour d'analyser la composition des urines. Lors de cet examen, on recherche des cristaux, on note la nature et la forme des cellules observées et on relève tout ce qui est anormal. La cytologie urinaire, simple et peu onéreuse, peut être réalisée avec un prélèvement obtenu par lavage vésical, cystocentèse ou par miction naturelle mais, dans ce dernier cas, la sensibilité de l'analyse est nettement inférieure (Zellweger T., 2010).

2) Hématurie post-effort

L'hématurie post-effort est détaillée chez l'homme car seul deux publications sur ce sujet ont été trouvées en médecine vétérinaire équine (Schumacher J., 2007), (Abutarbush S. M., 2005).

a - Définition

L'hématurie d'effort ou hématurie post-effort est un type d'hématurie que l'on peut trouver chez le jogger, le marathonien, le coureur de trail (course à pieds en pleine nature sur des

chemin de randonnée par exemple), le cycliste, le nageur d'endurance, le skieur de fond, dans certains sports de combat, ...ou, plus généralement, lors d'efforts d'endurance.

L'hématurie post-effort chez l'homme est une hématurie transitoire qui apparaît pendant ou à la suite d'un effort intense et/ou prolongé. Elle peut aussi apparaître par manque d'entraînement ou mauvaise gestion de l'hydratation (Lebreton N. et al, 1992). Elle disparaît en quelques heures, de 24 à 48 h, et n'est pas synonyme de maladie. C'est un phénomène fréquent mais réellement sous-diagnostiqué de part le fait qu'elle est souvent peu importante et transitoire (Ziane R., 2010). Elle est considérée comme banale, bénigne et est spontanément résolutive mais on ne peut exclure les possibilités d'une atteinte de l'état général par répétitions rapprochées dans le temps de ce phénomène.

Les phénomènes générant ce type d'hématurie restent mal connus et, par conséquent, il est difficile de prévenir cette hématurie.

b - Les étiologies possibles

Selon les publications, l'étiologie de l'hématurie post-effort chez l'homme reste discutée, elle est classée soit dans les origines non-glomérulaires uniquement, soit dans les origines glomérulaires uniquement, soit dans les deux catégories.

Les hypothèses les plus formulées consistent à dire que l'hématurie post-effort aurait une composante glomérulaire, liée aux variations de la filtration glomérulaire, entraînées par l'effort, et une composante non-glomérulaire, liée aux microtraumatismes que l'effort peut provoquer sur l'appareil urinaire (Pechère-Bertschi A., Stalder H., 2003).

L'origine glomérulaire de cette hématurie s'expliquerait par des microtraumatismes rénaux ou par les changements de la perméabilité des glomérules en réaction à la physiologie de l'effort, entraînant les hématies au travers de la barrière glomérulaire. Lors de la redistribution du flux sanguin au cours de l'effort, la vasoconstriction des vaisseaux rénaux est responsable d'une hypoxie des néphrons pouvant entraîner des lésions. De plus, l'acidose lactique, issue du métabolisme anaérobie pendant l'effort, accroît la perméabilité du glomérule et favorise le passage d'hématies et de protéines dans les urines. L'augmentation de la pression de filtration lors de l'effort provoque une vasoconstriction plus élevée de l'artériole glomérulaire efférente rénale responsable également d'une excrétion d'hématies et de protéines dans les urines (Sar S. et Girard T., 2014).

L'origine non-glomérulaire serait liée à des microtraumatismes au niveau de la muqueuse du dôme vésical (ecchymose,...) ou aux percussions de la face postérieure de la vessie sur la base vésicale, cause aussi invoquée chez les chevaux (Schumacher J., 2007) (Autarbush S. M., 2005). Un traumatisme au niveau de l'urètre et de la prostate est aussi mis en cause chez l'homme (Ziane R., 2010) (Pechère-Bertschi A., Stalder H., 2003). Une autre hypothèse, serait que l'effort, en cas de déshydratation, par diminution de la diurèse et via la production d'urines acides, entraînerait la précipitation de microcristaux irritant la muqueuse urinaire. La muqueuse urinaire serait alors endommagée et des micro-effusions de sang rejoindraient le flux urinaire. Ce phénomène pourrait être accentué par des conditions d'exercice aggravant la déshydratation (chaleur et humidité), associées à une hydratation et une réhydratation

insuffisantes. Dans cette hypothèse, une alcalinisation et une hydratation suffiraient théoriquement à résoudre ce souci (Sar S. et Girard T., 2014), (Lebreton N. et al, 1992).

c - Diagnostic

Le diagnostic de l'hématurie post-effort chez l'homme est un diagnostic d'exclusion. Après avoir prouvé que l'on a affaire à une hématurie vraie et quelle est en relation avec l'effort, il convient d'exclure toute autre cause d'hématurie avant de conclure à une hématurie post-effort. Cela permet d'écartier toute maladie avant de conclure à une hématurie post-effort, considérée comme physiologique.

d - Suivi

En général, aucune investigation n'est réalisée si l'hématurie disparaît en 24 à 48 h. Des examens complémentaires doivent être réalisés si l'hématurie persiste au-delà de 48 h, si elle est macroscopique, récurrente, ou si le sujet est un homme de plus de 45 ans. Dans ces cas, on cherche à savoir si l'hématurie a été induite seulement par l'effort ou si l'effort a révélé ou majoré une hématurie préexistante, révélatrice d'une lésion de l'appareil urinaire (Pechère-Bertschi A., Stalder H., 2003) (Ziane R., 2010).

L'hématurie post-effort n'est absolument pas décrite chez le chien mais on ne peut certifier qu'elle n'existe pas. Les chiens, en tant qu'athlètes de haut niveau, pourraient tout aussi bien que l'homme être sujets aux mêmes modifications physiologiques.

B - Hémoglobinurie

L'hémoglobinurie est caractérisée par la perte d'hémoglobine libre dans le flux urinaire. Ce phénomène est très peu observé, rare, ou très souvent sous-diagnostiqué du fait qu'il peut être confondu avec une hématurie.

L'hémoglobinurie est observée après une hémolyse intravasculaire, c'est-à-dire tout phénomène aboutissant à la rupture de la membrane de l'hématie dans un vaisseau sanguin. L'hémoglobine est alors libre dans le flux sanguin et recyclée dans le foie et les reins. Quand ces mécanismes sont saturés, l'hémoglobine se retrouve sous forme libre dans les urines pour être excrétée hors de l'organisme.

1) Causes, diagnostic et conséquences d'une hémoglobinurie

a - Différentes étiologies

Le plus fréquemment, une hémoglobinurie est observée à la suite d'une transfusion sanguine avec du sang incompatible. Dans ce cas, le système immunitaire du transfusé attaque les hématies transfusées, considérées comme éléments étrangers, ce qui entraîne la libération de l'hémoglobine dans le sang.

On retrouve ce même mécanisme lors d'anémie hémolytique à médiation immune. Dans ce cas, le système immunitaire n'est plus capable de reconnaître ses propres hématies et les détruit.

Dans certaines maladies parasitaires, la reproduction du parasite dans l'hématie entraîne une hémoglobinurie par explosion des hématies surchargées de parasites, comme la babésiose par exemple. D'autres maladies parasitaires, comme l'hémobartonellose féline, entraînent, en plus d'une réaction immunitaire dirigée contre les hématies, une rupture de celles-ci par fragilisation de leur membrane (Herbeuval D., 2002).

On observe aussi une hémoglobinurie dans le cas de brûlures très étendues où beaucoup de tissus ont été détruits. D'autres causes peuvent être évoquées mais restent très rares telles que l'intoxication à l'arsenic, par exemple (Latini Keller V. et al., 2009), ou avec tout oxydant puissant.

b - Diagnostic et étiologie de l'hémoglobinurie

Une hémoglobinurie massive s'accompagne de symptômes peu spécifiques tels que des douleurs abdominales pelviennes (Lebreton N. et al, 1992) et des douleurs lombaires. Elle est objectivée par une bandelette urinaire positive sur la plage « sang » mais il faut par la suite la différencier d'une hématurie et d'une myoglobinurie.

Hormis le cas d'une hémolyse post-transfusionnelle, la première chose à faire pour tenter de déterminer l'étiologie de l'hémoglobinurie est un frottis sanguin pour observer les hématies et chercher des malformations de celles-ci, des parasites, ou des cristaux d'hémoglobine. Par la suite, plusieurs autres examens peuvent être envisagés en fonction des symptômes associés à cette hémoglobinurie et des résultats du frottis sanguin.

Récemment, chez l'homme, la mesure de deux protéines plasmatiques impliquées dans le transport de l'hémoglobine libre avant son recyclage a permis de préciser l'étiologie de l'hémolyse aboutissant à l'hémoglobinurie (Tableau 2).

Tableau 2 : Etiologie de l'hémolyse intravasculaire en fonction de dosages de l'haptoglobine et de l'hémopexine (d'après le site du Laboratoire CERBA).

Haptoglobine	Hémopexine	Circonstances
Diminuée	Normale	Hémolyse intravasculaire modérée ou déficit en haptoglobine (congénital ou acquis)
Diminuée	Diminuée	Hémolyse intravasculaire sévère Anémie hémolytique chronique
Normale	Diminuée	Hémolyse associée à un syndrome inflammatoire Rhabdomyolyse

L'haptoglobine est la protéine de séquestration immédiate de l'hémoglobine plasmatique alors que l'hémopexine intervient dans un second temps principalement pour fixer les hèmes libres dans le plasma. Ainsi, dans le cas d'une hémolyse modérée, l'haptoglobine peut gérer quasiment à elle seule l'hémoglobine libre alors que dans le cas d'hémolyse sévère, l'hémopexine entre en jeu car, la capacité de fixation de l'haptoglobine étant dépassée, des hèmes libres se retrouvent dans la circulation sanguine. L'hémopexine jouerait également un rôle dans le recyclage de l'hème issu de la myoglobine car, lors de rhabdomyolyse la concentration plasmatique en hémopexine est effondrée (Schaer D. J. et al., 2013).

c - Principales complications

Chez l'homme, lors d'une hémoglobinurie massive, beaucoup de molécules d'hémoglobine se trouvent filtrées par le rein et rejoignent les urines. La forte concentration d'hémoglobine dans les urines entraîne la précipitation des pigments dans les tubules rénaux. Cette formation intra-tubulaire de cristaux d'hémoglobine peut entraîner une nécrose tubulaire aiguë qui peut aboutir à une insuffisance rénale aiguë (Fourcade J., 2006). Chez l'animal, la formation de cristaux intra-tubulaires d'hémoglobine est favorisée par une hémoglobinurie massive, associée à une souffrance rénale de type hypoxique. La formation de ces cristaux est d'autant plus importante que les urines sont acides (Yuile C. et al., 1945).

2) Hémoglobinurie post-effort

L'hémoglobinurie post-effort est détaillée ici grâce à quelques références en médecine humaine, car aucune publication sur ce sujet n'a été trouvée en médecine vétérinaire.

a - Définition

L'hémoglobinurie d'effort ou hémoglobinurie post-effort est un type d'hémoglobinurie que l'on retrouve principalement chez le jogger et le marathonien.

Elle apparaît pendant ou après l'effort et est transitoire. Elle est très rarement diagnostiquée car peu rapportée et rarement différenciée de l'hématurie.

On peut différencier plusieurs origines possibles de cette hémoglobinurie post-effort sans pour autant pouvoir certifier qu'elles ne sont pas liées les unes aux autres.

b - Les étiologies possibles

L'hémoglobinurie a pour source la rupture intravasculaire des hématies qui contiennent l'hémoglobine. La première hypothèse est que la rupture des hématies serait due au choc subi par les hématies dans les plus petits capillaires sanguins, lors de l'effort. Ce phénomène aurait principalement lieu au niveau de la plante des pieds chez l'homme (Lebreton N. et al, 1992).

La seconde hypothèse est que la destruction des hématies âgées serait accélérée à cause de l'augmentation des contraintes sur celles-ci lors de l'effort. En effet, l'effort entraînant, entre autres modifications physiologiques une augmentation de la vascularisation dans les capillaires périphériques ainsi qu'une augmentation de la vitesse du flux sanguin, les hématies âgées, moins déformables, seraient détruites précocement dans la microcirculation (Schrage G., 2006).

La troisième hypothèse est liée à l'augmentation de la vascularisation et du métabolisme aérobie, surtout lors d'efforts d'endurance qui génèrent la production d'espèces réactives de l'oxygène. Ayant un fort pouvoir oxydatif, elles entraînent une peroxydation des lipides membranaires. Par ces modifications, les membranes des hématies sont agressées et fragilisées (Schrage G., 2006).

Ces trois hypothèses, bien que fondées sur des mécanismes différents, pourraient avoir lieu simultanément et participer dans différentes proportions à la libération d'hémoglobine libre dans le flux sanguin. Néanmoins, il faut également préciser que, dans le cas d'urines fortement basiques ou de densité faible ($D < 1,008$), on peut observer une hémoglobinurie consécutive à la lyse des hématies dans les urines. Dans ces cas, on a affaire à une hématurie à

l'origine qui aboutit à une hémoglobinurie visualisable dans les urines (Palmero A., 2012) (Medvet Montréal).

c - Diagnostic et suivi

Le diagnostic de l'hémoglobinurie d'effort est très rarement effectué, c'est également un diagnostic d'exclusion.

Le suivi consiste à surveiller l'élimination de l'hémoglobine afin de prévenir les complications d'insuffisance rénale aiguë qui pourraient survenir.

d - Prévention

La prévention peut jouer sur deux tableaux, soit, en essayant d'éviter la rupture des hématies, soit, en essayant de minimiser les conséquences de la libération de l'hémoglobine dans les urines.

La principale prévention au vu des différentes étiologies possibles est d'éviter un effort physique sur un sol dur ou d'utiliser un matériel permettant d'amortir les chocs (Lebreton N. et al, 1992). On peut aussi diminuer le stress oxydatif pouvant aboutir à la fragilisation des hématies (Schrago G., 2006).

Pour essayer de diminuer les risques de précipitation de l'hémoglobine dans les urines, il faut favoriser l'hydratation avant et pendant l'épreuve afin de tenter de diminuer la concentration de l'hémoglobine dans les urines en augmentant le volume de filtration rénal notamment. Une bonne hydratation et une bonne réhydratation après l'effort permet de favoriser l'élimination de l'hémoglobine. On peut aussi tenter d'éviter la précipitation de l'hémoglobine par l'ingestion de boissons alcalines jouant sur le pH des urines et rendant ainsi le milieu moins favorable à sa précipitation (Lebreton N. et al, 1992).

L'hémoglobinurie post-effort est peu décrite, même chez l'homme. On peut imaginer que les chiens puissent être sujets aux mêmes traumatismes, d'autant plus que les différentes étiologies possibles de ce phénomène sont liées à des phases de la physiologie sportive qui sont communes à l'homme et au chien.

C - Myoglobinurie

La myoglobinurie se caractérise par la présence de myoglobine dans les urines. La myoglobine est le pigment musculaire agissant dans le transport de l'oxygène au sein du muscle.

Ce pigment, en fonction de sa concentration dans les urines, colore les urines d'orangé à brun-noir.

Ce phénomène est observé à la suite d'une souffrance musculaire plus ou moins importante aboutissant à la rupture de l'intégrité cellulaire du myocyte. Les différents éléments constituant cette cellule se retrouvent dans le milieu extracellulaire et rejoignent le flux sanguin pour être recyclés ou éliminés ; on observe alors une myoglobinémie. Lorsque les mécanismes de recyclages sont surchargés, la myoglobine est éliminée dans le flux urinaire.

La myoglobulinurie étant la conséquence la plus évocatrice d'une lyse musculaire, tous les troubles susceptibles d'entraîner une souffrance musculaire assez intense pour générer une lyse musculaire, sont possiblement à l'origine d'une myoglobulinurie. Une lyse musculaire conséquente est nommée rhabdomyolyse. Chez l'animal de compagnie, l'incidence de la rhabdomyolyse et de la myoglobulinurie reste inconnue (Shelton G. D., 2004).

Après avoir évoqué les différentes causes de myoglobulinurie, nous parlerons principalement de la rhabdomyolyse d'effort aussi appelée myoglobulinurie paroxystique (Grandjean D et al, 2002).

1) Différentes étiologies

On peut distinguer deux types de myoglobulinurie, les récurrentes et les isolées qui se différencient par leurs étiologies.

a - Les myoglobulinuries récurrentes

On peut observer une myoglobulinurie récurrente chez les animaux atteints de myopathies métaboliques héréditaires. Les épisodes de myoglobulinurie apparaissent généralement à l'âge adulte.

Les affections génétiques intervenant dans le stockage du glycogène au sein du muscle peuvent entraîner une myoglobulinurie récurrente chez l'animal. Par exemple, les chiens atteints d'une déficience innée en phosphofruktokinase peuvent développer une myoglobulinurie, souvent masquée par une hémoglobulinurie massive. On retrouve également une myoglobulinurie récurrente chez la vache charolaise atteinte d'une déficience en myophosphorylase et, chez le cheval, lors d'une myopathie par rétention de polysaccharides (Shelton G. D., 2004).

Chez l'homme, les troubles lors de l'oxydation des acides gras liés (par exemple à un déficit en carnitine palmitoyltransférase) ainsi que les myopathies mitochondriales, peuvent aussi aboutir à une myoglobulinurie récurrente par lyse des cellules, à cause du manque d'énergie au cours de l'effort. L'oxydation des acides gras étant un métabolisme énergétique musculaire encore plus utilisé chez le chien, on considère que les altérations au niveau de la chaîne d'oxydation des acides gras auront des conséquences similaires, mêmes si peu d'études se sont portées sur ce sujet. Seul un cas isolé de myopathie mitochondriale et un autre de myopathie par rétention des lipides ont été décrits chez le chien (Shelton G. D., 2004).

Les dystrophies musculaires entraînant une fibrose des muscles peuvent aussi être à l'origine d'une myoglobulinurie récurrente.

b - Les myoglobulinuries isolées

Chez le chien, les envenimations par les serpents sont régulièrement la source de myoglobulinurie par destruction du muscle soit, directement par le venin, soit, via les effets (tétanisant et autres) qu'il peut engendrer (Peterson ME, Meerdink GL, 1989).

Des myoglobulinuries isolées peuvent aussi être observées lors de l'absorption de substances ou toxines entraînant une lyse musculaire. Même si les animaux ont un risque d'exposition plus faible que l'homme, on peut observer sporadiquement ce phénomène. Par exemple, des cas de myoglobulinurie ont été notés chez les chiens de ferme ayant ingurgité des boules

intraruminaux régurgités par les bovins et contenant du monensin (Condon FP, McKenzie RA, 2002).

Des agents infectieux pourraient être en cause dans l'apparition de myoglobinuries. A la suite d'une babésiose à *Babesia canis*, un chien a présenté un épisode de myoglobinurie (Jacobson LS, Lobetti RG, 1996). D'autres cas de myonécrose associée à une myoglobinurie ont révélé la présence musculaire de *Néospora caninum* après une biopsie (Shelton G. D., 2004).

Un syndrome d'ischémie-reperfusion ou un écrasement peuvent aboutir, par hypoxie musculaire et reprise de perfusion trop brutale, à une rhabdomyolyse associée à une myoglobinurie.

Le syndrome d'hyperthermie maligne peut aussi engendrer une lyse musculaire importante. Le coup de chaleur est aussi une cause importante de rhabdomyolyse, chez le chien (Bruchim Y. et al., 2006).

La myoglobinurie isolée la plus couramment observée chez le chien est issue d'une rhabdomyolyse d'effort.

Tous les phénomènes précédemment décrits ont en commun une lyse musculaire mais avec des spécificités que nous ne traiterons pas ici. Seule la rhabdomyolyse d'effort sera présentée par la suite, même si certains mécanismes peuvent être communs à d'autres maladies citées ci-dessus.

2) Myoglobinurie post-effort et rhabdomyolyse d'effort

a - Définition

Historiquement, lors d'une étude de cas en 1942, des myoglobinuries avaient été observées sur des chevaux, décédés les jours suivants. L'examen nécropsique avait révélé une lyse musculaire et une atteinte rénale considérée comme la cause du décès. L'origine de cette affection avait été attribuée à un effort musculaire excessif, une des premières définitions de la rhabdomyolyse venait de voir le jour (Bowen JN et Craig JF, 1942).

La rhabdomyolyse d'effort est une affection musculaire observée principalement chez les chiens de sport comme le Greyhound et les chiens de traineau. Elle apparaît pendant ou directement après un effort trop intense, trop long ou inhabituel pour l'animal. Sa pathogénie n'est pas réellement connue, le stress oxydatif, les déséquilibres ioniques et les traumatismes répétés au cours de l'effort pourraient être mis en cause. Ses principales caractéristiques sont des douleurs et des raideurs musculaires importantes et une myoglobinurie en lien avec l'effort.

Les chiens touchés développent un important gonflement musculaire et une myalgie prononcée, souvent associée à une hyperthermie et un état de choc. Une nécrose des fibres musculaires et une hémorragie interne au muscle sont observables et mises en évidence par une augmentation sévère de la créatine kinase dans le plasma. Une insuffisance rénale aiguë, secondaire à la myoglobinurie engendrée, a été observée chez les chiens gravement atteints (Ettinger S.J., Feldman E.C., 2010).

Cette affection est donc grave par l'ampleur de la destruction musculaire et les séquelles qui peuvent en découler, mais surtout à cause de l'insuffisance rénale aiguë qu'elle peut générer, pouvant être fatale pour le chien (Grandjean D et al, 2002).

La rhabdomyolyse d'effort se décline sous différentes formes en fonction du moment où les symptômes apparaissent.

b - Les symptômes des différentes formes de rhabdomyolyse d'effort

La forme suraiguë de la rhabdomyolyse survient en plein effort. Elle apparaît principalement lors d'effort bref mais très intense, chez les Greyhound de course, par exemple (Gannon JR, 1980).

L'apparition brutale de la rhabdomyolyse entraîne un arrêt immédiat de l'effort et l'apparition de troubles locomoteurs, parfois accompagnés de troubles neurologiques comme un déficit proprioceptif.

Les masses musculaires, souvent les fessiers chez les Greyhound, apparaissent chaudes, œdématisées et tendues. La palpation est très douloureuse et le chien présente un état de choc. La myoglobulinurie apparaît rapidement et est importante. On observe des urines brunes, puis une anurie due à l'insuffisance rénale aiguë qui se met en place. Le chien peut décéder en 48 h si les soins nécessaires ne sont pas prodigués rapidement (Fouriez-Lablée V., 2004) (Grandjean D et al, 2002).

La forme aiguë survient directement après l'effort avec les mêmes symptômes musculaires que dans la forme suraiguë. L'état de choc est présent mais l'insuffisance rénale aiguë s'installe plus progressivement. Dans cette forme, aucune coloration des urines n'est visible à l'œil nu, la myoglobulinurie est microscopique.

Si le chien est pris en charge médicalement, il ne décède pas, mais peut garder des séquelles musculaires importantes, notamment au niveau des quadriceps et des biceps (Fouriez-Lablée V., 2004) (Grandjean D et al, 2002).

La forme subaiguë apparaît entre 24 et 48 h après l'effort, les symptômes musculaires sont plus ou moins généralisés mais moins intenses. Ils sont principalement localisés au niveau des membres et du dos, ont une évolution spontanée vers la rémission complète sans séquelle en 3 à 4 jours. Dans cette affection, les symptômes urinaires sont moins importants car dérivent rarement en atteinte rénale mais, on observe néanmoins souvent une myoglobulinurie macroscopique appelé aussi « urines rouges du lundi », du fait du décalage dans le temps de l'apparition des symptômes (Fouriez-Lablée V., 2004) (Grandjean D et al, 2002).

Des symptômes biologiques sont aussi constatés, notamment lors de la forme subaiguë : on peut mesurer entre autre une élévation des enzymes musculaires, comme de la lactate déshydrogénase et de la créatine kinase. La hausse de cette dernière est nettement supérieure à celle visible lors de l'accomplissement d'un effort standard. Les enzymes hépatiques, l'aspartate aminotransférase et l'alanine aminotransférase, sont aussi augmentées.

Une déshydratation extracellulaire transitoire, associée à une hyperkaliémie, peuvent être observées (Fouriez-Lablée V., 2004) (Grandjean D et al, 2002).

c - Diagnostic

Le diagnostic s'appuie principalement sur les symptômes cliniques précédemment décrits, aussi bien au niveau musculaire qu'urinaire, mais aussi sur les facteurs biochimiques modifiés par la lyse musculaire, l'état de choc et l'insuffisance rénale qui en découlent (Grandjean D et al, 2002).

Pour confirmer le diagnostic on peut utiliser certains composés biochimiques.

Tout d'abord, des marqueurs spécifiques du muscle peuvent indiquer la souffrance et la destruction de celui-ci. Les enzymes intervenant dans les mécanismes énergétiques du muscle : la lactodéshydrogénase (elle assure la transformation de l'acide lactique en acide pyruvique au cours de la glycolyse anaérobie au niveau musculaire et son activité augmente fortement lors de processus myopathique) et l'aldolase (enzyme musculaire et hépatique qui intervient au cours de la glycolyse pour la formation de triose phosphates) sont libérées dans le sang. Les transaminases (ALAT et ASAT musculaires et hépatiques) ont une spécificité limitée mais peuvent augmenter de façon très importante lors d'une rhabdomyolyse. L'étude des paramètres rénaux n'est pas spécifique mais peut indiquer l'ampleur du processus et avoir une valeur pronostique (Fouriez-Lablée V., 2004).

L'activité plasmatique de la créatine kinase augmente de manière importante lors de lyse musculaire, et aussi lors de souffrances musculaires qui accentuent la perméabilité membranaire (Fouriez-Lablée V., 2004). Son dosage permet donc d'objectiver une souffrance musculaire récente et aurait un rôle de facteur pronostique. C'est un marqueur sensible et assez spécifique d'une atteinte musculaire (Ferré P., 2004). Néanmoins, on observe également une hausse de l'activité de la créatine kinase à l'effort dans une moindre mesure, il convient donc de rester vigilant sur l'interprétation. De plus, il semblerait que le pic de concentration sanguine de la créatine kinase soit mis en évidence quelques heures après l'effort chez le chien, contrairement au cheval, où la hausse de concentration est directement observable après l'effort. Chez le chien, certains auteurs situent ce pic de concentration trois heures après l'effort (Chanoit G et al, 2001) voire aux alentours de 6 à 8 h après (Lenzi F., 2011), tandis que d'autres ont observé le pic de concentration plasmatique dans les 24h suivant l'effort (Lefebvre H., 1994). Ce délai peut être expliqué par le temps nécessaire à l'altération des membranes plasmiques lors de l'effort et celui nécessaire à la créatine kinase pour rejoindre le flux sanguin par le circuit lymphatique (Chanoit G et al, 2001).

Chez l'homme, cette augmentation n'est visible que 12 à 36 h après l'effort (Giannoglou G.D. et al.2007) (Figure 21).

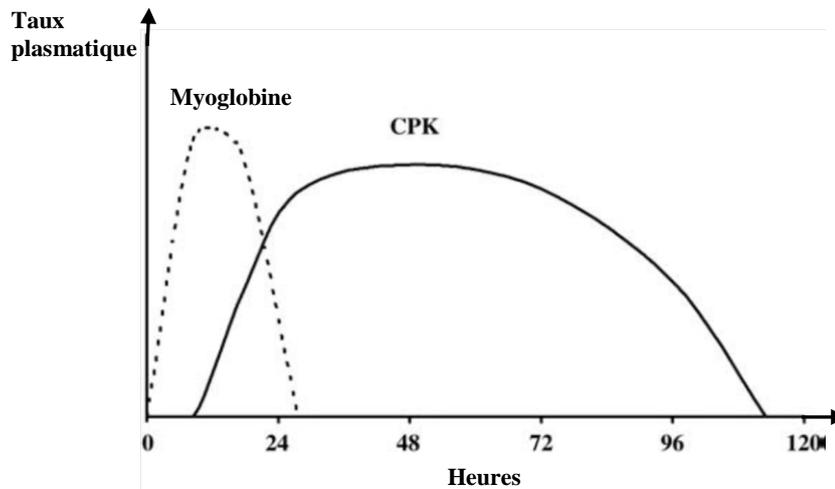


Figure 21 : Variations chez l'homme, de la myoglobine et de la créatine kinase (CPK) dans le sang au cours de la progression de la rhabdomyolyse (d'après Giannoglou G.D. et al.2007).

Chez l'homme, la myoglobine est la première enzyme à augmenter, mais, en raison de sa rapide clairance plasmatique, son taux retourne à un niveau normal dans les 24 h après le début des symptômes. La CPK augmente quelques heures après la myoglobine, sa valeur maximale est atteinte dans les premières 24 h et reste à ce niveau pendant 3 jours. Bien que l'on considère la détection de la myoglobine dans le sérum comme pathognomonique d'une rhabdomyolyse, la CPK est considérée, à cause de sa clairance plasmatique faible, comme un marqueur plus utile pour le diagnostic et l'évaluation de la sévérité de la blessure musculaire (d'après Giannoglou G.D. et al.2007).

L'observation de ce décalage dans le temps des deux pics chez l'homme pourrait correspondre à la forme subaiguë de la rhabdomyolyse observée chez le chien où les symptômes sont en décalage avec l'effort. Chez le chien, une surveillance sur plusieurs jours est donc nécessaire pour évaluer correctement l'importance de la rhabdomyolyse diagnostiquée. Chez le chien, le retour à des concentrations plasmatiques de créatine kinase jugées basales s'effectue entre 48 et 96 heures après la création du traumatisme (Lefebvre H., 1994) mais un retour à la normale a été observé dans les 24 h lors de l'étude de Chanoit G et al (2001) sur un effort modéré.

Comme vu précédemment en présentant les étiologies possibles d'une hémoglobinurie, chez l'homme, une diminution de la concentration plasmatique en hémopexine associée à une concentration plasmatique normale en haptoglobine peut être en faveur d'une rhabdomyolyse (Schaer D. J. et al., 2013).

La myoglobine est retrouvée abondamment dans le sang et dans les urines surtout en phase suraiguë de rhabdomyolyse. La myoglobinémie n'est pas dosée chez le chien mais, chez l'homme, ce dosage permet un diagnostic précoce de certitude car elle n'est présente que dans les 24 premières heures suivant l'effort (Giannoglou G.D. et al.2007) (Warren J. D. et al., 2002) et donne une indication sur la gravité de la lésion (Guis S. et al. 2005) : plus la lyse musculaire est importante et étendue, plus le taux de myoglobine sanguin est élevé.

Chez le chien, une myoglobinurie peut être visualisée par bandelette urinaire sur la plage « sang » mais cet examen ne permet pas de la différencier des hématies et de l'hémoglobine.

La myoglobulinurie, pourtant caractéristique des lésions musculaires, n'est en générale objectivée que par électrophorèse, ce qui n'est pas réalisable en routine. Un test ELISA capable de doser quantitativement la myoglobine dans les urines existe mais n'est disponible qu'aux Etats-Unis. Il est relativement onéreux et ne peut pas être réalisé sur le terrain (Kamiya Biomedical Compagny). Une expérience historique existe et consiste en l'ajout de sulfate d'ammonium aux urines pour différencier hémoglobine et myoglobine. Cette technique, bien qu'ancienne, est facilement réalisable sur le terrain et peu couteuse. Elle a été validée par Chew et DiBartola en 1986 et est basée sur une observation macroscopique des urines. Le document original permettant la validation de cette technique n'a pas pu être retrouvé, néanmoins cette technique a été reprise dans plusieurs documents et articles (Shelton G. D., 2004) (Torrance A. G., 1996) (Strasinger S. K.) (Van Lierde H, 1988).

Le protocole historique se déroule comme suit et est illustré par le Figure 22 :

Après recueil d'un échantillon d'urine coloré macroscopiquement (rouge, brun,...)

- 1) Centrifuger 500 G pendant 5 minutes l'échantillon d'urine
 - Si le surnageant n'est pas coloré en rosé/rouge/marron cela suggère une hématurie,
 - Si le surnageant est coloré en rosé/rouge/marron étape 2)
- 2) Ajouter 2,8 g de Sulfate d'ammonium dans 5 ml de surnageant (quantité correspondant à une saturation des urines à 80% en sulfate d'ammonium) et centrifuger de nouveau
 - Si le surnageant est clair et le précipité marron cela suggère une hémoglobininurie
 - Si le surnageant reste coloré en rosé/rouge/marron cela suggère une myoglobininurie

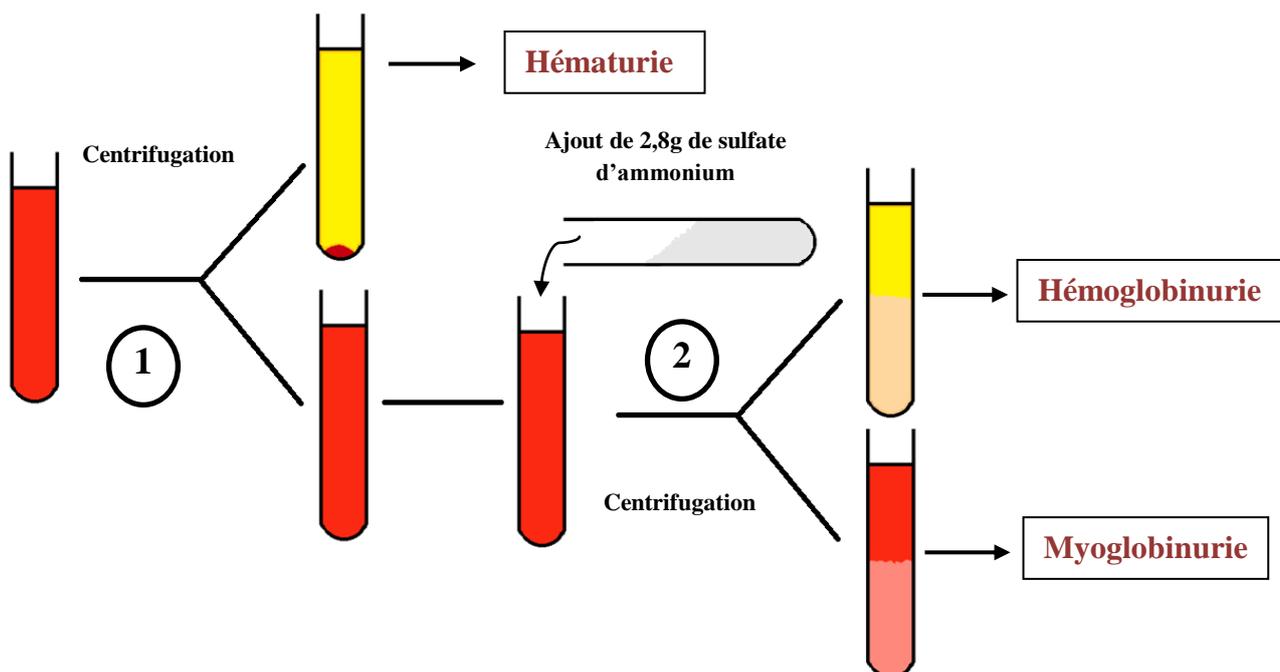


Figure 22 : Schéma explicatif du protocole de différenciation macroscopique des hématuries, hémoglobininuries et myoglobininuries

Un diagnostic histologique de la lésion musculaire par biopsie peut aussi être effectué mais il est décalé dans le temps. Il n'a donc que peu d'intérêt pour le clinicien sauf pour évaluer les dégâts au niveau du muscle et de définir l'avenir du chien touché (Boute D, 1999).

Enfin, l'échographie musculaire est un outil intéressant pour détecter et évaluer l'extension de la lésion musculaire même de petite taille, pour décrire sa nature et surveiller la cicatrisation de celle-ci (Ferré P., 2004). On observe alors une tuméfaction diffuse qui se caractérise par une hyperéchogénicité homogène effaçant la structure fibrillaire du muscle (De Gautard R., Fournier D., 1989). Cet examen complémentaire a sa place dans le diagnostic et le suivi d'une rhabdomyolyse mais nécessite un opérateur compétent en échographie musculaire.

Aucune documentation contenant des images échographiques de rhabdomyolyse n'a été trouvée chez le chien. Chez l'homme, quelques publications montrent les modifications tissulaires observables lors d'une rhabdomyolyse, deux exemples, chez l'homme, seront montrés ici pour les illustrer.

Cas d'un jeune homme de 17 ans ayant présenté une rhabdomyolyse post-effort à la jambe gauche suite à une course de sprint sur 200 mètres. L'examen échographique, à quatre jours post-effort de l'abducteur de la jambe gauche, montre une diminution de l'échogénicité du muscle traduisant une perte de texture, une augmentation de son épaisseur et une désorganisation des fibres musculaires (Illustration 21) (Chiu Y-N et al., 2008).

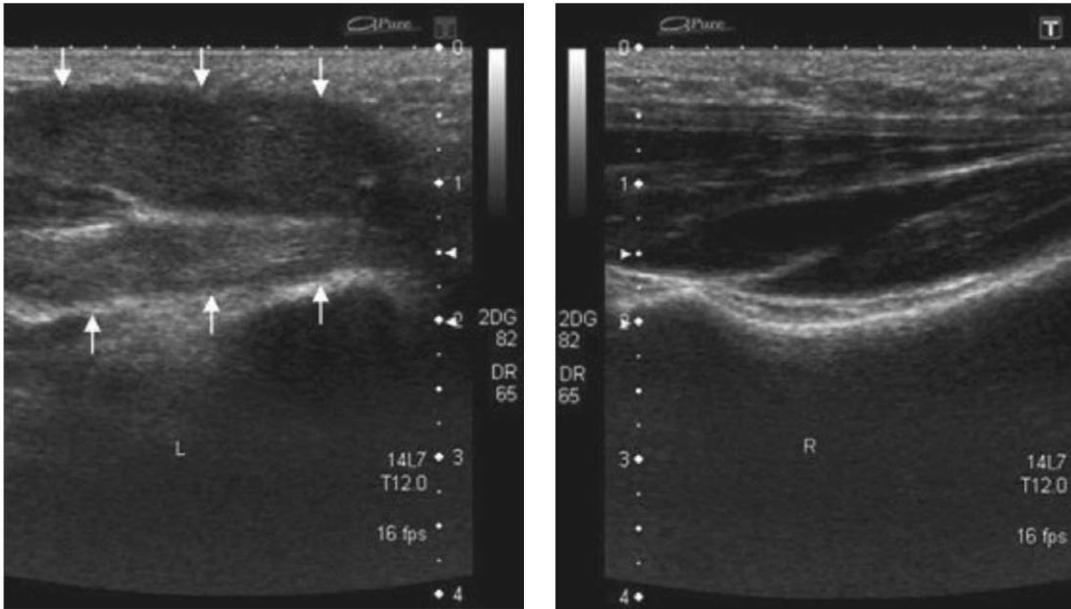


Illustration 21 : Echographie longitudinale du muscle abducteur des cuisses gauche et droite quatre jours après une rhabdomyolyse à gauche (Chiu Y-N et al., 2008).

A gauche : muscle abducteur gauche atteint de rhabdomyolyse (entre les flèches) où l'on observe une diminution de l'échogénicité, une augmentation de l'épaisseur et une désorganisation des fibres.

A droite : muscle abducteur droit normal.

Le suivi de la cicatrisation 14 mois plus tard par échographie montre que l'abducteur est moins épais et a subi une réorganisation fibreuse du muscle (Illustration 22)

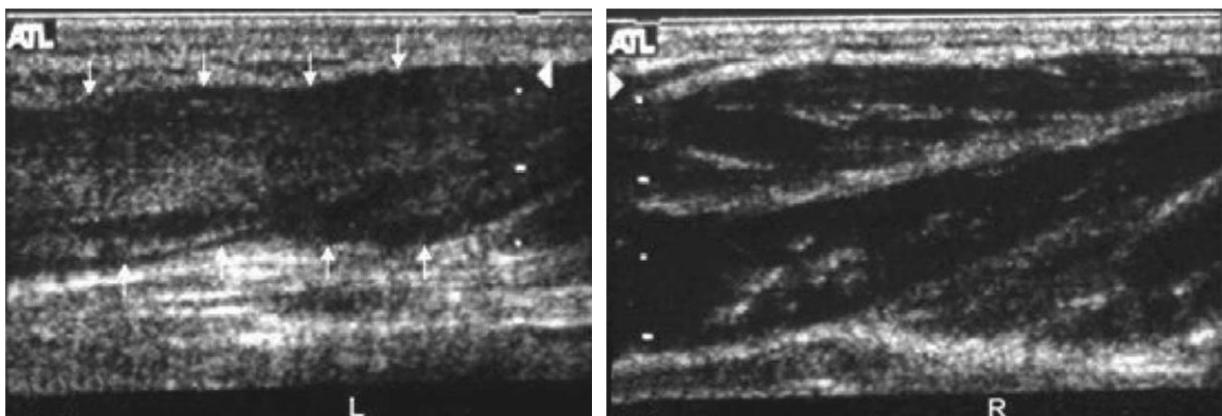


Illustration 22 : Echographie longitudinale du muscle abducteur des cuisses gauche et droite 14 mois après une rhabdomyolyse à gauche (Chiu Y-N et al., 2008).

A gauche : muscle abducteur gauche atteint de rhabdomyolyse (entre les flèches) où l'on observe une diminution de l'épaisseur et une réorganisation fibreuse du muscle.

A droite : muscle abducteur droit normal.

Cas d'une femme de 28 ans ayant présenté une rhabdomyolyse par compression à la cuisse droite suite à une overdose entraînant un coma pendant 8 heures. L'examen échographique à l'arrivée aux urgences révèle, dans la partie médiale postérieure de la cuisse droite, une masse hypoéchogène elliptique (Illustration 23) (Kaplan G., 1980).

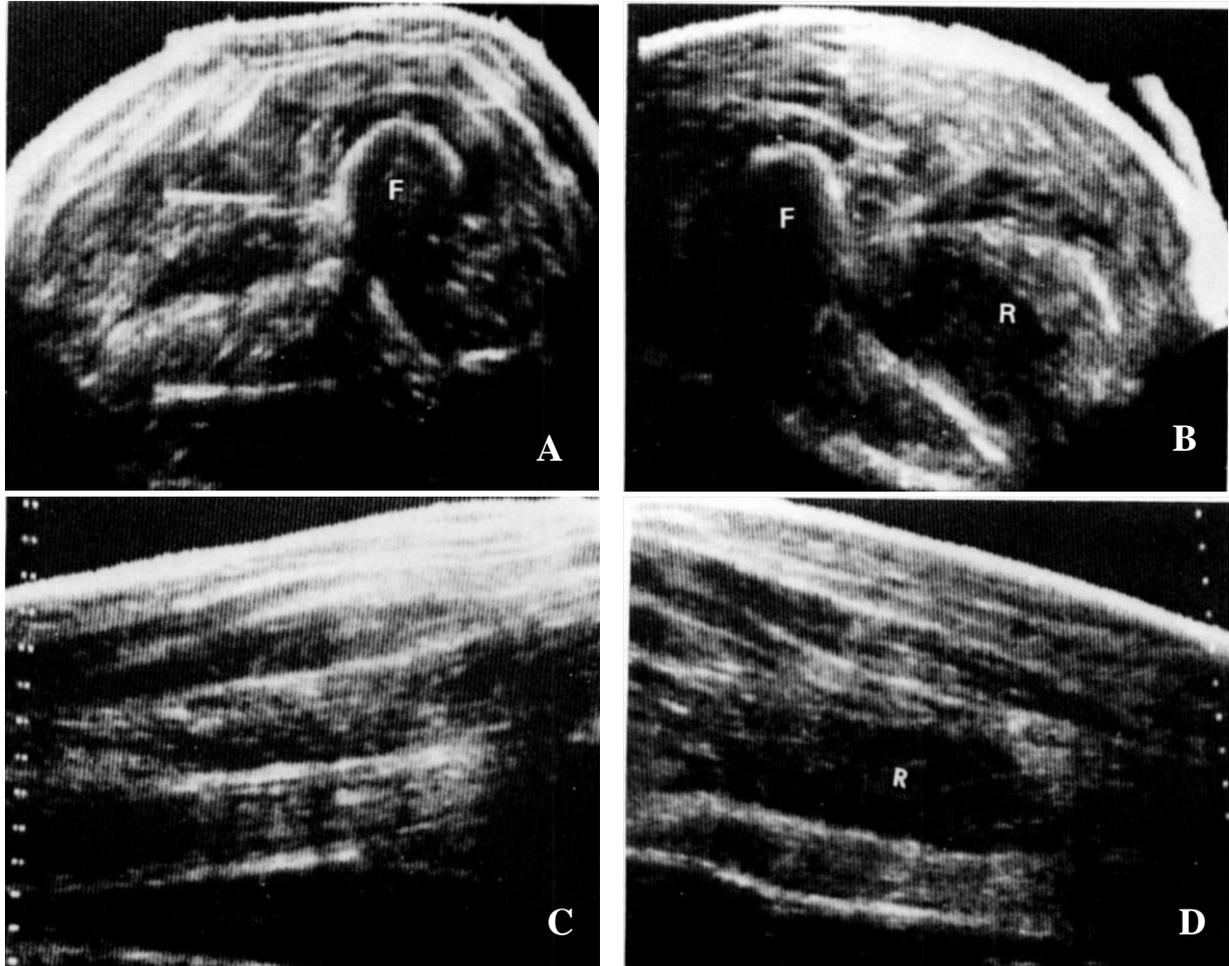


Illustration 23 : Echographie des cuisses gauche et droite suite à une rhabdomyolyse à droite (Kaplan G., 1980).
A et B en coupe transversale, C et D en coupe longitudinale
A gauche, A et C : muscle sain,
A droite, B et D : une masse intramusculaire elliptique et hypoéchogène due à la rhabdomyolyse
La lettre F représente l'emplacement du fémur et la lettre R celui de la rhabdomyolyse

L'observation de masse hypoéchogène n'est pas spécifique à la rhabdomyolyse. Les abcès ou les hématomes peuvent avoir la même représentation échographique, la ponction musculaire ou les autres signes cliniques permettent de faire la différence.

d - Etiologie

De multiples facteurs peuvent favoriser une rhabdomyolyse. Le principal est un effort physique trop intense chez un animal n'ayant pas une condition physique suffisante de part des lacunes au niveau de son entraînement et de son échauffement notamment. Tous les stress physiques (transport, environnement, excitation) ou climatiques (chaleur et humidité élevée surtout) sont des facteurs aggravant le risque de survenue de cette affection. Enfin, surtout chez le Greyhound de course, une erreur au niveau de l'alimentation et de l'hydratation peut

aboutir également à ce trouble notamment si la ration est carencée en potassium ou présente un excès de sodium (Fouriez-Lablée V., 2004).

e - Pathogénie

La pathogénie de la rhabdomyolyse n'est pas totalement élucidée chez le chien, plusieurs hypothèses sont possibles.

Lors d'un effort physique, le rendement musculaire de conversion d'énergie en action mécanique est de 20 %. Le reste de l'énergie métabolisable est transformée en chaleur emprisonnée dans le muscle. L'accumulation d'acide lactique, notamment lors des efforts anaérobies, peut être accentuée par l'amoindrissement de l'apport en oxygène issue de la diminution de l'irrigation du muscle lors de la contraction. Ces deux phénomènes associés réduisent encore le flux sanguin musculaire et créent un déficit en potassium intracellulaire et une nécrose cellulaire progressive (Grandjean D et al, 2002).

L'hyperacidité induite par l'effort et les mécanismes précédents aboutissent à un blocage de la pompe Na/K chargée de l'équilibre ionique de la cellule. Les ions sodium s'accumulent, augmentant ainsi la pression osmotique intracellulaire. Par l'appel d'eau induit, la cellule musculaire éclate et tous les composants de celle-ci rejoignent la circulation générale, comme la myoglobine et la créatine kinase (Boute D, 1999), (Humbert G., 2001). Un chien à l'effort peut se retrouver en hyperthermie, dans ce cas, l'alcalose respiratoire induite entraîne une hypokaliémie et une excrétion de bicarbonates dans les urines. Le pouvoir tampon ainsi perdu et la perfusion musculaire diminuée, il en résulte une acidose musculaire locale puis une rhabdomyolyse (Fouriez-Lablée V., 2004).

Le stress oxydatif engendré par l'effort a aussi été mis en cause, mais il semblerait que d'autres phénomènes doivent s'y associer pour initier une rhabdomyolyse (Piercy R. J. et al, 2001).

Un dysfonctionnement de l'homéostasie du calcium ionique intracellulaire (Ca^{2+}) semble être l'origine principale du mécanisme aboutissant à une rhabdomyolyse. Son intervention est relatée dans plusieurs études (Shelton G. D., 2004), (Lefebvre H., 1994). La blessure directe du sarcolème ou un défaut d'apport en énergie au muscle entraîne une hausse non contrôlée de la concentration en calcium libre intracellulaire et une activation des protéases calcium-dépendantes. Ces anomalies aboutissent à la destruction des myofibrilles et à la digestion lysosomale de la fibre musculaire (Shelton G. D., 2004).

Plus précisément, une altération de la perméabilité membranaire provoque une augmentation modérée mais brutale de la quantité de Ca^{2+} libre dans la cellule. Par fixation sur les phospholipides et les glycolipides membranaires, le Ca^{2+} crée une diminution de la fluidité membranaire et inversement, par l'activation des phospholipases membranaires, il engendre une diminution de la stabilité membranaire. Cette succession de plages plus rigides et plus fluides fragilise la membrane plasmique sur laquelle se forment des bulles. Ces modifications sont réversibles quand elles sont corrigées par différents mécanismes comme les pompes ioniques ATP-dépendantes, qui rétablissent l'équilibre des concentrations intra et

extracellulaire en Ca^{2+} , et la séquestration du Ca^{2+} dans le reticulum ou la mitochondrie. Cette régulation nécessite de l'énergie pour être actionnée. Quand le stock d'ATP est épuisé, les lésions occasionnées deviennent irréversibles et provoquent la destruction de la cellule musculaire (Lefebvre H., 1994).

Chez l'homme, les mécanismes de la rhabdomyolyse ont été étudiés de manière plus précise et sont résumés sur la Figure 23.

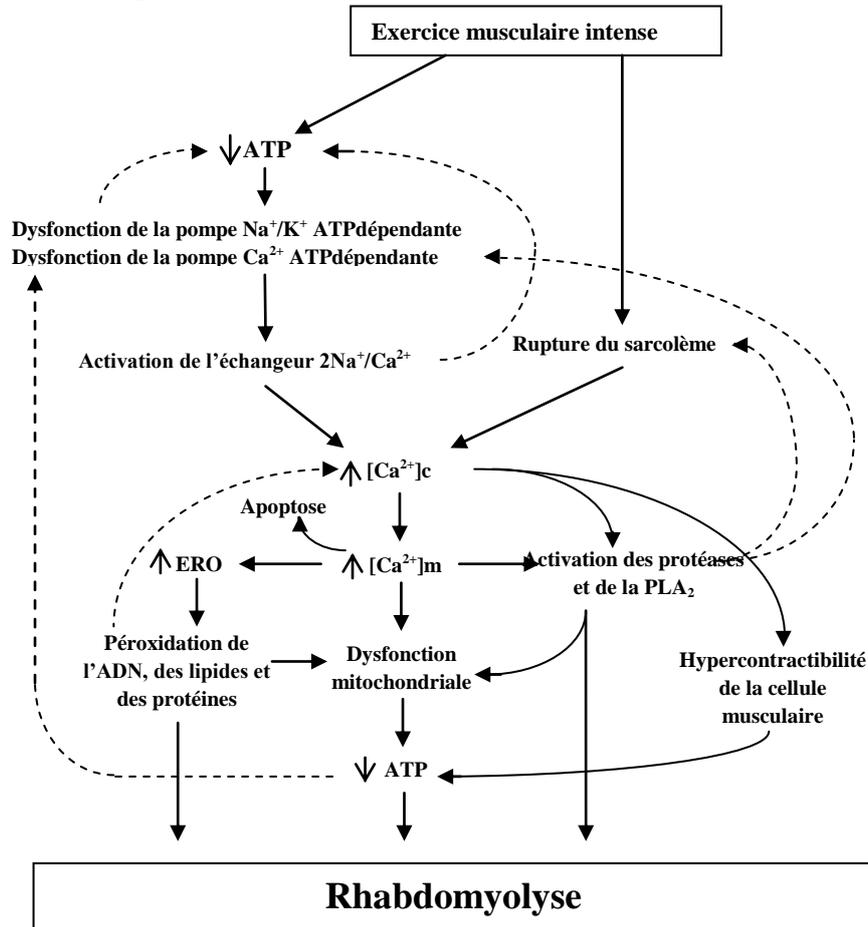


Figure 23 : Mécanismes pathophysiologiques impliqués dans la rhabdomyolyse d'effort, chez l'homme (d'après Giannoglou G.D. et al.2007).

La baisse de production d'ATP et la rupture du sarcolemme augmentent la quantité de calcium libre ionisé cytoplasmique et mitochondrial. Cette hausse de calcium initie une succession complexe de cascades intracellulaires menant à la rhabdomyolyse et, par conséquent, à la fuite dans le liquide extracellulaire de substances intracellulaires toxiques. Avec : $[\text{Ca}^{2+}]_c$: Ca^{2+} cytoplasmique, $[\text{Ca}^{2+}]_m$: Ca^{2+} mitochondrial, ERO: espèces réactives de l'oxygène, PLA2: phospholipase A2, - - - : rétrocontrôle (d'après Giannoglou G.D. et al.2007).

Chez l'homme, deux mécanismes pathologiques entrent en jeu et peuvent être concomitants lors d'une rhabdomyolyse, la rupture mécanique du sarcolemme, d'une part, et l'épuisement énergétique de la cellule musculaire, d'autre part. Ces deux mécanismes entraînent une augmentation du calcium libre (Ca^{2+}) dans la cellule musculaire (Guis S. et al. 2005) (Giannoglou G.D. et al.2007) (Bollaert P-E., Frisoni A., 1997), (Meyer R. S., Mubarak S. J., 1995).

La principale conséquence de l'augmentation du calcium cytosolique est d'entraîner une hyper-contraction de la cellule musculaire, ce qui contribue à aggraver l'épuisement en ATP (Giannoglou G.D. et al.2007). Cet épuisement crée des dysfonctionnements des pompes ATP dépendantes qui sont chargées d'assurer le maintien des gradients transmembranaires. Entre autre, le calcium libre ne peut plus sortir de la cellule pour équilibrer le gradient et la concentration de calcium libre intracellulaire s'accroît (Giannoglou G.D. et al.2007). Ce cercle vicieux peut alors se poursuivre et participe à l'extension de la lésion musculaire. Une augmentation du calcium intra-mitochondrial est associée directement à celle du cytosol par le biais d'un transport passif. Elle entraîne la production de radicaux libres au pouvoir oxydatif puissant qui aggravent la destruction cellulaire par peroxydation des phospholipides membranaires (Slater M. S., Mullins R. J., 1998) (Giannoglou G.D. et al.2007). Quand l'augmentation de Ca^{2+} libre intra-mitochondrial est importante, cela entraîne l'activation des facteurs pro-apoptotiques (Giannoglou G.D. et al.2007). Comme décrit précédemment chez le chien, la concentration trop élevée de Ca^{2+} cytosolique entraîne l'activation de la phosphorylase A2 qui dégrade les phospholipides formant la membrane plasmique et les autres membranes cellulaires. Ce mécanisme aggrave la dégradation du sarcolème (Giannoglou G.D. et al.2007). Par ce cercle vicieux, toutes les substances intracellulaires sont déversées dans le milieu extracellulaire, endommagent les cellules voisines et les vaisseaux, créant de l'œdème voire un effet de troisième secteur (Rankin A., Maxwell J., 2007) (Figure 24).

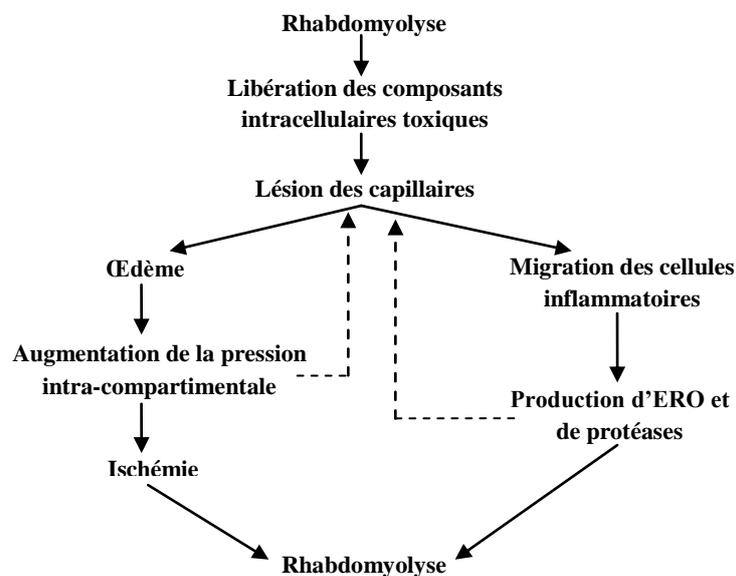


Figure 24 : Conséquences locale de la rhabdomyolyse (d'après Giannoglou G.D. et al.2007).

La fuite de substances toxiques intracellulaires dans l'espace extracellulaire endommage la circulation capillaire régionale, entraînant un œdème local et la migration sur la lésion de leucocytes circulants. L'œdème augmente la pression locale et les leucocytes produisent des espèces réactives de l'oxygène (ERO), accentuant finalement l'inflammation et le processus nécrotique (d'après Giannoglou G.D. et al.2007).

Un phénomène d'ischémie-reperfusion peut aussi avoir lieu. La reperfusion, contrairement à ce que l'on pourrait croire, est la phase la plus désastreuse où le stress oxydatif est majeur car tous les composés créés pendant l'hypoxie et pouvant endommager les tissus sont déversés en grande quantité (Ferré P., 2004), (Giannoglou G.D. et al.2007) (Warren J. D. et al., 2001). Ce phénomène a été décrit chez le chien sportif également (Ferré P., 2004).

Chez les chiens sportifs, le syndrome des loges musculaires est principalement à l'origine du phénomène d'ischémie-reperfusion aboutissant à une destruction musculaire. Les muscles sont entourés et cloisonnés par des fascias qui limitent leurs expansions. Lors d'effort intense, une inflammation du muscle avec un œdème voire une hémorragie peut être observée. Une surpression musculaire en découle et entraîne une réduction du débit sanguin capillaire qui crée l'ischémie. Lors de cette phase, le muscle passe à un métabolisme anaérobie. L'hypoxie et l'acidose en découlant diminuent le stock d'ATP aboutissant à un dérèglement de l'homéostasie ionique. S'en suit une production de radicaux oxydants, de médiateurs pro-inflammatoires et une surcharge calcique dans les cellules endothéliales qui sont les premières à souffrir du manque d'oxygène. Ces facteurs provoquent l'adhésion des neutrophiles à l'endothélium ce qui perturbe la circulation au moment de la reperfusion et prolonge l'ischémie dans ces zones. Les neutrophiles détruisent la barrière endothéliale avec leurs enzymes protéolytiques puis les cellules musculaires. Parallèlement, l'activation du complément participe aux lésions observées lors de la reperfusion. L'ischémie-reperfusion associée à la compression du muscle provoque la nécrose musculaire mais aussi celle des structures voisines et peut participer activement à l'aggravation d'une rhabdomyolyse (Ferré P., 2004).

Même si la pathogénie de la rhabdomyolyse n'est pas entièrement connue, les cercles vicieux intracellulaire et extracellulaire provoquent l'extension des dommages induits par l'effort (Giannoglou G.D. et al.2007) (Guis S. et al. 2005).

f - Conséquences et pronostic d'une rhabdomyolyse

La gravité des conséquences systémiques de la rhabdomyolyse et de la myoglobulinurie dépend de l'étendue des dommages musculaires, du muscle atteint et de la présence ou non de facteurs aggravants tels que : l'hypovolémie, l'hypotension, l'hyperthermie, le sepsis, l'hypokaliémie, la présence de médicaments myotoxiques ou néphrotoxiques (Shelton G. D., 2004).

Outre les nombreuses conséquences locomotrices et musculaires pouvant être handicapantes, la principale complication et la plus dangereuse lors de rhabdomyolyse est l'insuffisance rénale aiguë quelle peut engendrer.

Lors d'une rhabdomyolyse, la quantité de myoglobine déversée dans le sang est élevée, ce qui provoque une augmentation de sa filtration glomérulaire. Les mécanismes de réabsorption et de destruction de la myoglobine sont alors surchargés. Le fer contenu dans l'hème a un effet toxique direct sur les cellules épithéliales des tubules via la peroxydation des lipides membranaires. La myoglobine ne pouvant plus être éliminée, elle précipite avec la protéine de Tamm-Horsfall et forme des dépôts qui obstruent les tubules, entraînant une insuffisance rénale aiguë pouvant être fatale. La diminution du pH urinaire aux alentours de 5-6 favorise la formation de ces dépôts et aggrave l'insuffisance rénale (Slater M. S., Mullins R. J., 1998) (Meyer R. S., Mubarak S. J., 1995).

Les effets toxiques de la myoglobine au niveau du rein sont illustrés plus précisément sur le Figure 25.

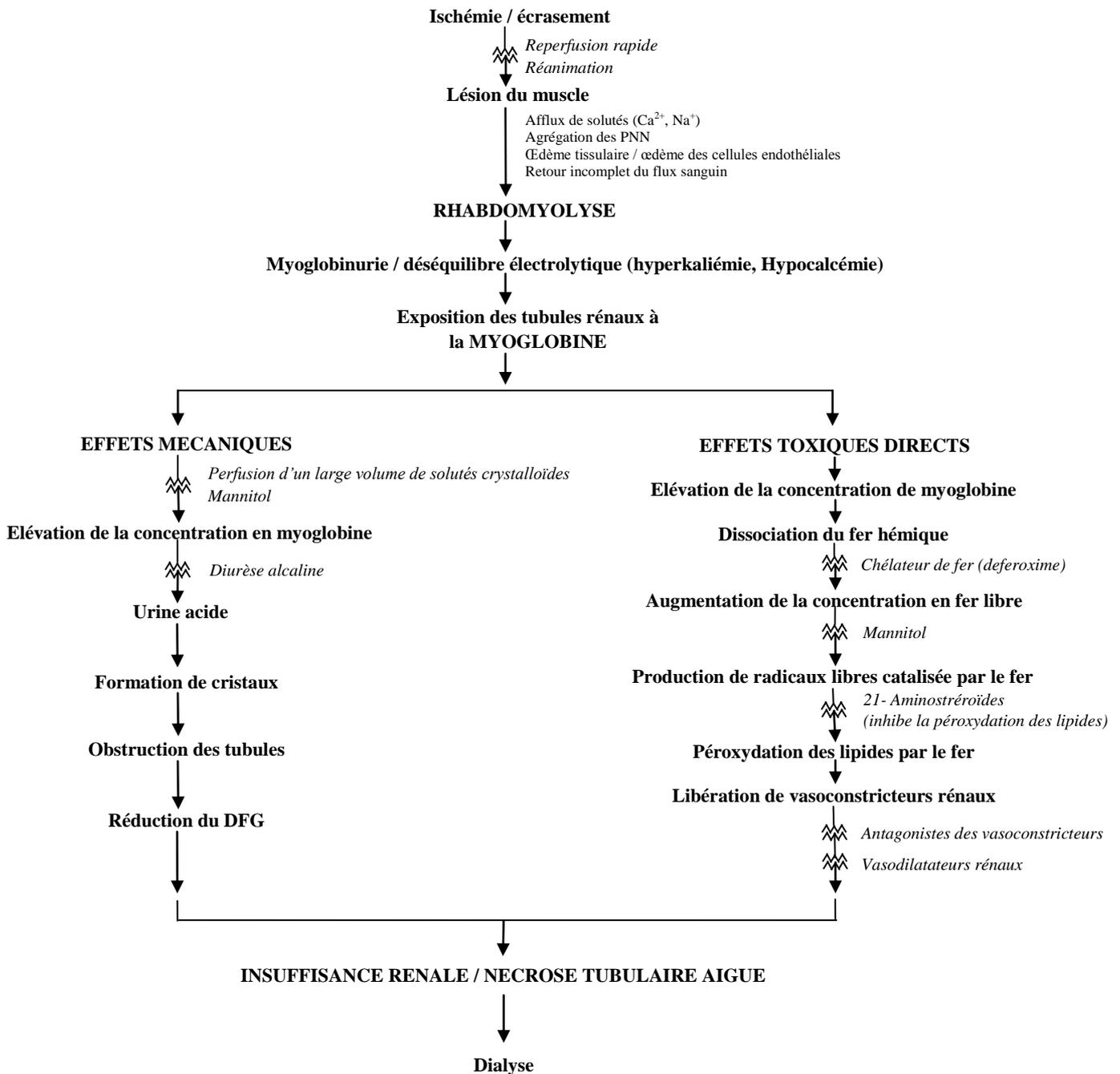


Figure 25 : Schéma décrivant les effets mécaniques et toxiques de la myoglobine sur le rein. Les interventions adjacentes aux processus pathologiques spécifiques sont affichées en italique. Avec DFG : débit de filtration glomérulaire ; PNN : polynucléaires neutrophiles. (D'après Salter M. S., Mullins R. J., 1998 (Adapté de Salahunden, AK. Nephrol Dial Transplant 1996 : 11 ; 635-642.))

D'autres complications moins spécifiques sont observées au niveau sanguin avec : une hyperkaliémie, une hypocalcémie puis une hypercalcémie retard, une hyperphosphatémie, une calcification des tissus, une hypovolémie, une hypoalbuminémie, une anémie et une coagulation intravasculaire disséminée (Shelton G. D., 2004).

Le pronostic d'une rhabdomyolyse chez le chien est généralement bon sauf dans le cas de la forme suraiguë où la mortalité est de 25 %. L'animal décède dans les 48 h d'insuffisance rénale aiguë, si les soins ne sont pas efficaces ou s'ils interviennent trop tard. Si la rhabdomyolyse est aiguë, le pronostic est meilleur, le taux de mortalité est faible (excepté lors d'un défaut de soins) mais les séquelles musculaires sont invalidantes et remettent en cause l'avenir sportif ou utilitaire du chien. Lors d'atteinte subaiguë, le pronostic est bon mais la surveillance et la prévention des complications doivent être mises en place (Fouriez-Lablée V., 2004).

g - Traitement

Le traitement de la rhabdomyolyse doit être adapté à la gravité de l'affection et des déséquilibres. En phase aiguë, il se caractérise par la gestion des conséquences rénales et métaboliques de la myoglobinurie principalement (Shelton G. D., 2004). En phase subaiguë, il a pour but de prévenir l'insuffisance rénale aiguë et l'état de choc, en traitant les déséquilibres présents et en favorisant l'élimination des éléments néfastes issus de l'effort et de la lyse cellulaire.

Le tableau suivant permet de résumer les différentes phases du traitement en fonction des complications observées (tableau 3).

Tableau 3 : Complications systémiques et traitements de la rhabdomyolyse (d'après Shelton G. D., 2004).

Complication	Pathogénie	Traitement
Nécrose tubulaire aiguë	Effet toxique de la myoglobine et hypotension (ischémie rénale)	Augmentation de la volémie par fluidothérapie Hémodialyse
Hyperkaliémie	Dégradation musculaire et insuffisance rénale	Utilisation de gluconate de calcium si déséquilibre majeur, Diurèse et hémodialyse si réfractaire
Hypocalcémie	Issue des dommages musculaires, de l'hyperphosphatémie et de la diminution de production rénale de calcitriol	Correction spontanée
Hypercalcémie (retardée)	Libération du calcium fixé et séquestré dans le muscle, détérioration de l'excrétion rénale	Favoriser la diurèse
Hyperphosphatémie et calcification tissulaire	Libération de phosphates organique et inorganique	Favoriser la diurèse
Hypovolémie, hypoalbuminémie et anémie	Destruction intramusculaire massive des capillaires avec fuite d'éléments intravasculaires	Augmentation de la volémie par fluidothérapie, Transfusion
Coagulation intravasculaire disséminée	Libération des thromboplastines tissulaires, formation de microthrombi rénaux	Transfusion de sang entier ou d'éléments plasmatiques

Aussi, dans un premier temps, la mise en place d'une fluidothérapie a pour but de réhydrater, de corriger les déséquilibres ioniques mais surtout de favoriser la solubilité et l'élimination de la myoglobine pour protéger les reins. L'hémodialyse serait plus efficace mais n'est que rarement réalisable chez le chien. L'efficacité de cette fluidothérapie doit être contrôlée pendant plusieurs jours par dosage des paramètres sanguins tels que l'urée et la créatinine. Une diurèse forcée peut y être associée, sauf en cas d'insuffisance rénale aiguë avérée. En parallèle, le refroidissement des masses musculaires avec des packs de froid peut être très intéressant pour rompre le cercle vicieux de destruction cellulaire, diminuer l'inflammation et la douleur et peut être réalisé facilement et rapidement.

Par la suite, un anti-inflammatoire non stéroïdien peut être administré ainsi qu'une supplémentation potassique par voie orale. Enfin, l'animal doit être placé au repos dans un environnement sans stress et peut être massé en douceur pour diminuer l'inflammation et réinstaurer l'irrigation du muscle. L'utilisation de pommades anti-inflammatoire améliore l'efficacité des massages. L'administration de vitamines (assortiment vit B12, vit E et sélénium par exemple) peut être intéressante et, par précaution, une antibioprophylaxie peut être réalisée et pourrait éviter le déclenchement ou l'aggravation d'infection favorisées par l'état de faiblesse dû à la rhabdomyolyse (Grandjean D., 1995), (Humbert G., 2001).

Sur le long terme, les séquelles locomotrices et musculaires doivent être gérées par de la rééducation fonctionnelle, principalement. Plusieurs méthodes de physiothérapie et de balnéothérapie permettent de soulager l'animal, de récupérer une motricité correcte et s'accompagnent d'une reprise progressive de l'exercice.

h - Facteurs de risques et prévention

Les facteurs de risques favorisant la survenue d'une rhabdomyolyse sont principalement liés à l'entraînement du chien. Un entraînement insuffisant, voire un chien non entraîné, tout comme un surentraînement, peuvent être délétères (Grandjean D., 1995). Tout élément favorisant l'hyperthermie chez le chien, avec le stress et l'excitation mais aussi les conditions climatiques chaudes et humides, favorisent la déshydratation et limitent la régulation thermique du chien. Une déshydratation et un déséquilibre alimentaire favorisent l'apparition d'une rhabdomyolyse tout comme un effort supramaximal (Grandjean D., 1995).

La race prédisposée à la rhabdomyolyse est le Greyhound à cause de sa masse musculaire importante (60% de son poids sec) et sa viscosité sanguine accrue par un nombre d'hématie génétiquement plus important (Grandjean D et al, 2002).

Chez l'homme, il a été démontré que la pratique d'un exercice physique intense et répété est un facteur de risque. Mais, un exercice physique contenant des mouvements excentriques répétés (mouvement entraînant une contraction par allongement des fibres musculaires pour contrôler et freiner un mouvement), aurait plus de risque de favoriser une rhabdomyolyse (Bollaert P-E., Frisoni A., 1997) (Drouet A. et al. 2000). Ce même type d'exercice, avec les microlésions et les contractures qu'il provoque, pourrait expliquer les myoglobinuries d'effort sans rhabdomyolyse (Bollaert P-E., Frisoni A., 1997).

La prévention de la rhabdomyolyse d'effort passe par la gestion des facteurs de risque et se joue sur la qualité et la maîtrise de l'entraînement physique et psychique du chien, sans oublier l'échauffement et toutes les mesures à prendre en compte avant la réalisation de l'effort comme l'alimentation qui doit être riche en protéine, digestible et équilibrée en minéraux et l'hydratation. Il est nécessaire de réduire le stress au maximum, qu'il soit issu du transport, de l'excitation, du caractère propre du chien (craintif,...), des conditions environnementales ou de tout ce qui peut créer un stress physique (Grandjean D et al, 2002).

En conclusion, une myoglobinurie peut être soit récurrente, soit isolée, et plusieurs affections très différentes peuvent aboutir à ce phénomène qui reste néanmoins rarement observé que ce soit chez l'homme ou chez l'animal.

Chez le chien, la myoglobulinurie est majoritairement observée dans le cadre de rhabdomyolyse d'effort et a pour principales caractéristiques d'apparaître après un effort intense ou inhabituel et d'être associée à des symptômes musculaires importants. Cette myoglobulinurie post-effort est le symptôme le plus facile à visualiser et le plus spécifique pour diagnostiquer une rhabdomyolyse d'effort sur le terrain, mais également le plus important à identifier à cause de l'insuffisance rénale aiguë qu'il risque d'engendrer.

L'hématurie, l'hémoglobinurie et la myoglobulinurie sont des affections qui ont comme étiologie commune l'effort. Leurs symptômes et leur gravité diffèrent mais elles restent difficiles à différencier immédiatement après l'effort, sur le terrain, où le diagnostic est important pour mettre en place les traitements d'urgence, notamment lors de rhabdomyolyse. Ces trois phénomènes sont connus chez l'homme mais n'ont pas tous été observés dans l'espèce canine. Or, en tant qu'athlète de haut niveau, on peut supposer que ces affections peuvent être présentes chez le chien, d'autant plus que l'on retrouve des similitudes entre le chien et l'homme au niveau de la physiologie à l'effort.

Lors de courses de chien de traîneau, des urines rouges peuvent être observées et il incombe au vétérinaire de décider quelle étiologie est la plus probable. En général, dans le doute, la rhabdomyolyse étant l'affection la plus dangereuse, le vétérinaire choisit d'écarter le chien de la course mais sans diagnostic de certitude la plupart du temps. Afin de préserver la santé des chiens sans nuire à leur performance, bien connaître ces affections et savoir les différencier serait un atout majeur pour le vétérinaire.

III. PARTIE EXPERIMENTALE

A - Protocole

1) Position du problème

Un musher s'est adressé à l'UMES (Université de Médecine de l'Élevage et du Sport) en mai 2013 car son chien, un Greyster courant en canicross et caniVTT, a présenté plusieurs épisodes d'urines marron à la première miction post-effort sans autre signe clinique associé. A la miction suivante, les urines étaient d'apparence normale. Un bilan biochimique a été réalisé en juin 2013 le lendemain d'un épisode de miction anormale et a révélé une activité plasmatique LDH et CK dans les normes. Les recherches ont montré que des chiens apparentés (le grand-père et 4 de ses frères) présentent ou ont présenté les mêmes signes post-effort. Aucune pratique commune (abreuvement, alimentation, modalité de réhydratation, entraînement,...) n'a pu être mise en évidence entre les chiens. Cependant, les chiens apparentés n'ont jamais été examinés ni suivis par un vétérinaire pour ce problème, étant donné leurs bonnes performances et l'absence d'autres symptômes inquiétant le propriétaire. Certains chiens sont déjà âgés, à la retraite et ne présentent plus aucun signe, depuis l'arrêt de l'exercice.

Outre ce cas, il semble qu'une coloration rouge ou brune des urines en post-effort soit parfois notée chez le chien de traîneau, surtout en caniVTT. Les vétérinaires impliqués dans ce type de sport insistent auprès des concurrents sur la gravité potentielle de l'apparition d'urines rouges ou brunes en post-effort et demandent de signaler immédiatement les chiens présentant de tels symptômes afin de les sortir de la course à cause de la suspicion de rhabdomyolyse. Lorsque la coloration rouge ou brune est associée à des signes extérieurs de douleurs musculaires, la suspicion de rhabdomyolyse est forte. Mais, s'il n'y a pas de douleurs musculaires, il ne s'agit pas toujours de rhabdomyolyse et on risque d'exclure un chien sain de la course par précaution. Connaître l'incidence de ce phénomène et l'accompagner d'un diagnostic plus précis pourraient permettre de limiter les cas d'exclusion de la course pour hématurie ou pigmenturie, non associée à une rhabdomyolyse. Une étude pour connaître la réelle prévalence de l'hématurie, de l'hémoglobininurie et de la myoglobininurie serait intéressante, surtout dans les épreuves les plus touchées par ce phénomène. Une fois la nature du changement de coloration des urines caractérisée, cela permettra éventuellement par la suite d'en rechercher les causes pour définir des moyens de prévention contre ces affections.

2) Objectifs de l'étude

L'étude a eu pour objectif principal de mesurer l'incidence de l'hématurie, l'hémoglobininurie et la myoglobininurie post-effort chez des chiens participant aux championnats de France de caniVTT et de trottinette de la FFST et de la FFPTC, les deux fédérations françaises de chiens de traîneau.

B - Matériels et méthodes

1) Préparatifs et chronologie de l'étude

➤ Animaux :

Le nombre d'animaux à collecter a été limité aux animaux répondant aux conditions d'inclusion. Ont été inclus les chiens en bonne santé participant aux championnats de France de caniVTT et de trottinette de la FFST et de la FFPTC sur la base du volontariat du propriétaire. Une autorisation de prélèvement et un questionnaire contenant les informations sur l'animal et ses antécédents ont été distribués à chaque participant. Les résultats des analyses d'urines et du questionnaire ont été utilisés seulement si les deux documents précédents ont été remplis et récoltés.

Les prélèvements d'urines ont été effectués à chaque manche, ce qui fait 4 prélèvements par chien.

➤ L'effort fourni par le chien a été quantifié par la connaissance des caractéristiques des deux championnats et par le calcul de la vitesse moyenne des chiens prélevés sur les manches.

➤ Préparatif :

Quatre vingt dix lots conditionnés dans un sac plastique avec 4 barquettes, des gants, de l'essuie-tout et les fiches concernant le propriétaire ont été préparés. Les 4 barquettes d'un même lot portaient le même numéro (entre 1 et 90) et une lettre différente d'une barquette à l'autre A, B, C ou D.

➤ Une observation à distance des chiens a été réalisée sur la « stake-out » (lieu de repos où les chiens sont attachés individuellement souvent à une chaîne avec plusieurs ramifications appelée la « stake ») avant et après la course, au départ et à l'arrivée de chaque manche, afin de s'assurer du bon état corporel des chiens participant à l'étude.

➤ Chronologie :

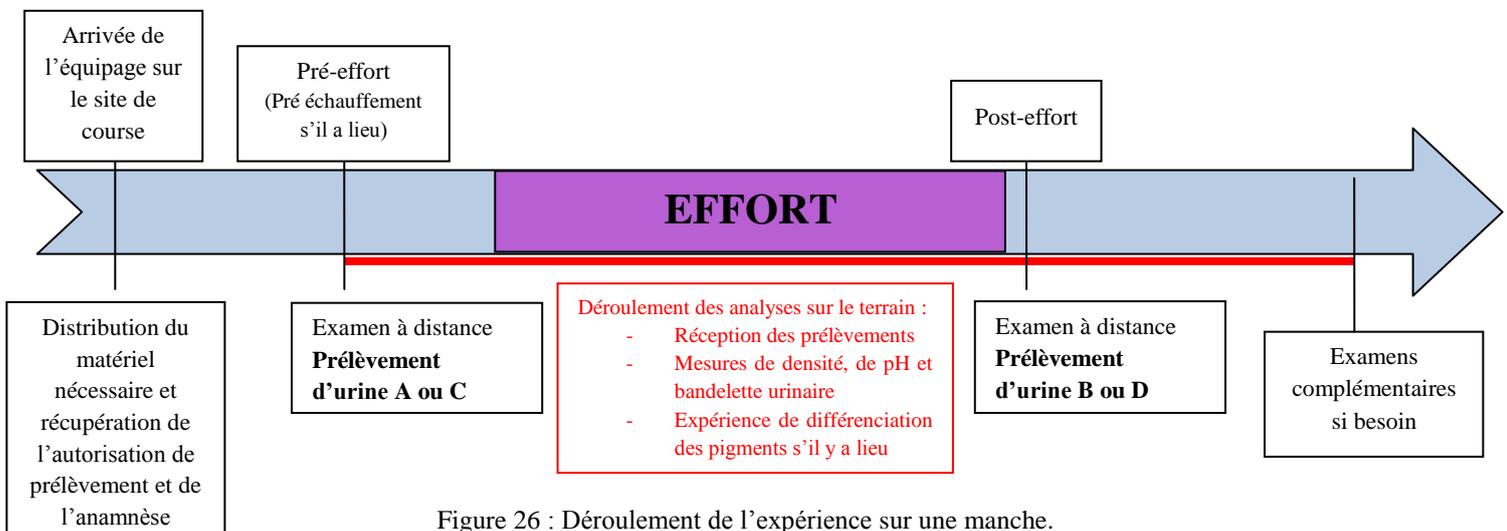


Figure 26 : Déroulement de l'expérience sur une manche.

Pendant le déroulement des analyses, le Docteur Cléro a effectué les examens à distance pré et post-course.

2) Collecte des urines et mesure de la densité, du pH et réalisation de la bandelette urinaire

a - Collecte des urines

- L'identification des prélèvements par le numéro permet l'anonymat du musher et du chien et, par les lettres, permet la situation du prélèvement par rapport à l'effort (A : pré-effort 1^{ère} manche, B : post-effort 1^{ère} manche, C : pré-effort 2^{ème} manche et D : post-effort 2^{ème} manche).
- Les urines ont été collectées par le musher en pré-effort et en post-effort, par miction spontanée dans une barquette en plastique refermable. Un intervalle de temps d'une heure avant la course et d'une heure après l'arrivée au maximum a été accepté pour la collecte d'urines. Il était impossible d'empêcher la prise d'eau après la course, avant le prélèvement post-effort, du fait de l'importance de l'hydratation et de la réhydratation pour la santé des chiens. Ces limites ont été acceptées, afin de ne pas gêner l'organisation des mushers et de ne pas risquer un refus de prélèvement.
- A réception du prélèvement, la case correspondant à la barquette remise a été cochée et le ressenti du musher sur la course a été demandé pour avoir une information complémentaire sur le déroulement de celle-ci et le comportement du chien.
- La quantité d'urines nécessaire pour réaliser tous les tests était de 15 ml en comptant les urines stockées. Si cela n'était pas le cas, un ordre de priorité a été défini : d'abord mesure de la densité et du pH urinaires puis bandelette urinaire puis test de différenciation des pigments et prise d'une fraction pour la conservation. Les urines ont été réparties entre un tube sec destiné au test de différenciation des pigments, un pot pour conserver des urines au frais pour renouveler les expériences en cas d'erreur et pour réaliser une gamme de couleur pour illustrer visuellement les variations de densité. La collecte a été abandonnée au-delà d'une heure post-effort.

b - Mesures du pH, de la densité et de la protéinurie au réfractomètre

L'analyse urinaire a été réalisée en moins d'une demi-heure après le recueil, la priorité étant donnée aux prélèvements les plus anciens. Les analyses des urines ont été réalisées par le même opérateur.

- La mesure de pH a été réalisée à l'aide d'un papier gradué de 5 à 9 avec un pas de 0,5 (Centravet, PAP405) (Illustration 24).



Illustration 24 : Mesure d'un pH urinaire à 8 à l'aide de papier pH de pas 0,5

- La densité urinaire et la protéinurie ont été mesurées à l'aide d'un réfractomètre portatif (Centravet, REF711) (Illustration 25).



Illustration 25 : Mesure de densité urinaire à l'aide d'un réfractomètre portatif

c - Réalisation de la bandelette urinaire

- L'analyse des urines a été réalisée à l'aide d'une bandelette urinaire Combur10Test Cobas (lot 05866740001(02) V4) (Illustration 26). Tous les résultats ont été relevés mais seules les plages Protéine, Bilirubine et « Sang » ont été étudiées en première intention.

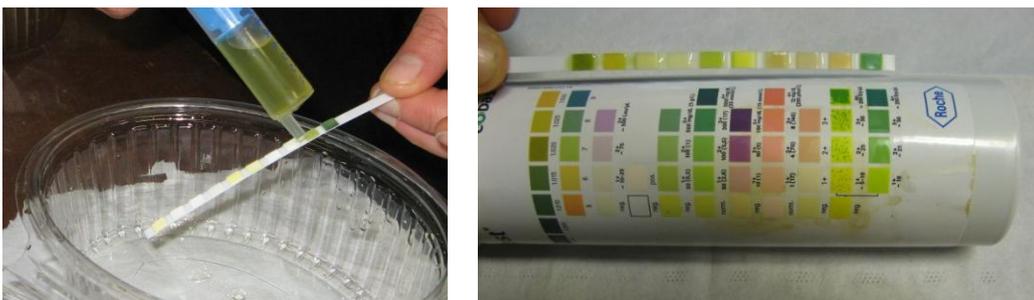


Illustration 26 : Analyse urinaire à l'aide d'une bandelette urinaire et lecture du résultat

- La plage Protéine

Le test, composé de TTS à 13,9 µg, est basé sur le principe de l'erreur protéique des indicateurs de pH. Un pH élevé n'influence pas ce test. Cette plage est particulièrement sensible à l'albumine.

Le domaine de mesure va du négatif à 500 mg/dl correspondant à 3+.

La valeur de la limite inférieure de mesure est de 6mg d'albumine/dl.

L'exactitude de cette mesure est de 90% par rapport à la mesure par immunodiffusion radiale (Notice Combur 10 Test, Cobas).

- La plage Bilirubine

La détection de la bilirubine repose sur le couplage d'un sel de diazonium (16,7 µg) avec la bilirubine, ce qui forme un dérivé azoïque coloré. Toute coloration rose, même pâle est à interpréter comme un résultat positif et donc anormal.

Des interférences sont notées lors de forte concentration en acide ascorbique dans les urines, ce qui diminue la sensibilité du test.

Le domaine de mesure va du négatif à environ 6 mg/dl ou 100 µmol/L ce qui correspond à 3+.

La limite inférieure de mesure est de 0,5 mg/dL (9 µmol/L).

L'exactitude est supérieure ou égale à 85% par rapport au dosage de la bilirubine totale selon la méthode de Jendrassik (Notice Combur 10 Test, Cobas).

- La plage « sang »

La plage est composée de tétraméthylbenzidine (52,8 µg) et de DHHP (297,2 µg).

L'hémoglobine et la myoglobine catalysent l'oxydation de l'indicateur coloré, l'hydroperoxyde organique, contenu dans la zone réactive pour aboutir à une coloration bleu-vert.

Le domaine de mesure va du négatif à environ 250 érythrocytes (ERY)/µL ce qui correspond à 4+.

La limite inférieure de détection est de 5 ERY/µL si les érythrocytes sont intacts et de 10 ERY/µL si les érythrocytes sont lysés ou s'il s'agit d'hémoglobine.

L'exactitude est supérieure ou égale à 90% par rapport à la numération cellulaire (Notice Combur 10 Test, Cobas).

- Si la plage « Sang » est positive, une analyse de terrain permettant la différenciation des pigments dans les urines (sang total, hémoglobine et myoglobine) a été réalisée. Cette expérience a été validée par Chew et DiBartola en 1986 et a été décrite dans la partie bibliographique II. C- 2) c. de ce document (Shelton G. D., 2004) (Torrance A. G., 1996) (Strasinger S. K.).

3) Expérience de différenciation entre hématurie, hémoglobinurie et myoglobinurie

a - Adaptations du protocole historique

L'expérience historique de différenciation des pigments urinaires a été complétée dans notre étude par une observation à l'échelle microscopique des urines par l'intermédiaire de la bandelette urinaire. Ainsi, quelques adaptations ont été réalisées afin de rendre l'expérience plus précise pour permettre l'analyse d'une pigmenturie microscopique et l'adapter à une quantité d'urines pouvant être inférieure à 5 ml (Illustration 27 et Figure 27).

Par praticité et avant l'expérience, des tubes secs en verre contenant 0,56 g de sulfate d'ammonium ont été préalablement préparés à l'aide d'une balance de précision auquel a été ajouté 1 ml d'urines (respectivement 1,12 g pour 2 ml et 2,8 g pour 5 ml) pour obtenir une saturation des urines à plus de 80 % (Illustration 27).

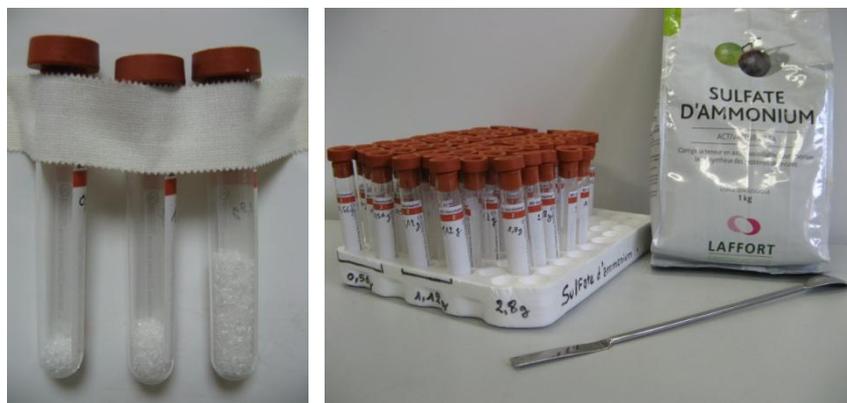


Illustration 27 : Préparation des tubes contenant du sulfate d'ammonium en différentes quantités.

b - Expérience de différenciation des pigments

Protocole de différenciation des pigments urinaires réalisé sur le terrain (Figure 27) :

- 1) Dans un tube sec on a introduit une quantité d'urines entre 1,5 et 5 ml puis centrifugé à 500 G pendant 5 minutes.
- 2) La présence ou l'absence de culot ainsi que sa couleur a été notée et une bandelette uniquement plage « Sang » a été réalisée avec une goutte de surnageant.
 - Si la bandelette est négative on a affaire à une hématurie seule.
 - Si la bandelette est positive on passe à l'étape 3)
- 3) Le surnageant restant a été ajouté au tube contenant le sulfate d'ammonium dans les quantités indiquées (1 ml pour 0,56 g de sulfate d'ammonium, 2 ml pour 1,12 g ou 5 ml pour 2,8 g)
- 4) La présence ou l'absence d'un précipité ainsi que sa couleur a été notée et une bandelette uniquement plage « Sang » a été réalisée avec une goutte de surnageant après centrifugation.

- Si la bandelette est négative, on a affaire à une hémoglobinurie. La présence d'un précipité est révélatrice d'une précipitation de l'hémoglobine avec le sulfate d'ammonium.
- Si la bandelette reste positive, on a affaire à une myoglobinurie (Figure 29)

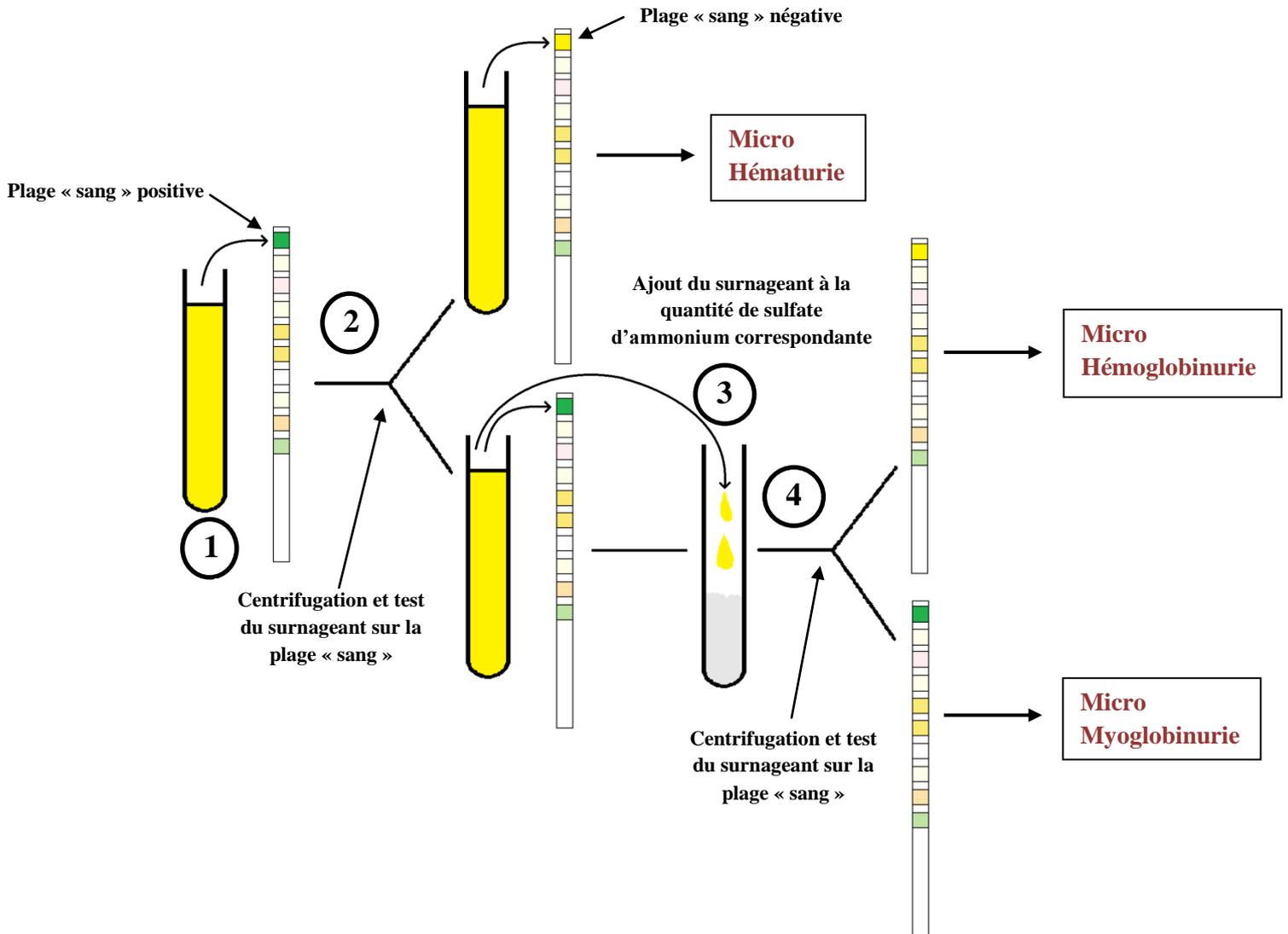


Figure 27 : Schéma résumant le protocole de différenciation microscopique des hématuries, hémoglobinuries et myoglobinuries réalisé dans cette thèse.

4) Analyse des résultats

a - Analyse statistique

Les données ont été codées puis analysées à l'aide de l'outil statistique SYSTAT version 9, Systat Software, San Jose CA, USA.

L'analyse statistique a été faite avec une analyse de la variance pour les variables densité, protéine et pH ; avec les facteurs « chiens » et « moment de prélèvement ». Si le test a permis de rejeter l'hypothèse H0, les différences entre les moyennes de la variable réponse ont été testées avec un test de Bonferroni.

Pour d'autres données, il a fallu utiliser soit un test de Student (variables quantitatives), soit un test de χ^2 (variables discontinues).

b - Présentation des résultats bruts envoyés aux mushers

➤ Tous les résultats ont été consignés sur la fiche « Résultats ».

Les résultats ont été envoyés par mail aux propriétaires au maximum trois mois après la course sous la forme suivante accompagnés si besoin d'une explication et de quelques questions complémentaires (Figure 28) :

GESRET Agnès
Furia

N°participants	Manche	Prélèvement	Densité urinaire	pH	Bandelette			Différenciation entre sang total (hématurie) et pigment contenu dans les globules rouge (hémoglobinurie)	
					Glucose	Bilirubine	Sang (et autres pigments)	Présence d'hématurie	Présence d'hémoglobinurie
15	1ière manche	Pré-effort	1,04	6	-	-	-		
		Post-effort	1,022	6,5	-	-	++++	Pas d'hématurie	Hémoglobinurie seule
	2ième manche	Pré-effort	1,042	6	-	-	-		
		Post-effort	1,032	6,5	-	-	+++	Légère hématurie	Hémoglobinurie majoritaire

Une présence de sang post-effort a été notée chez votre chien (comme au moins une fois sur une des deux manches sur% des chiens ayant participé à cette étude lors du championnat de). Ce sang ne peut pas être considéré comme pathologique ou physiologique à l'heure actuelle mais est en relation avec l'effort.

Figure 28 : Exemple d'envoi de résultat et des explications possibles.

C - Résultats

Les résultats ont été présentés en fonction de la nature des courses avec en 1) le championnat de France sur terre de la FFST et en 2) le championnat national de la FFPTC, car on a observé une influence de la nature des courses sur de nombreux paramètres.

1) Les résultats de la course de la Fédération Française des Sports de Traîneau (FFST)

a - Conditions :

La course de la FFST a eu lieu les 23/24 novembre 2013 à Rainvillers dans l'Oise. Elle comportait un parcours de 6,3 km pour les catégories de caniVTT et trottinette.

Les températures relevées sur la course ont été comprises entre 6,5 et 8 °C avec une humidité importante et ceci sur les deux manches.

Les deux manches identiques ont eu lieu à 23h d'écart, l'une le samedi à 12h et l'autre le dimanche à 11h.

b - Effectif :

Après avoir exclu un musher courant en kart, l'effectif total de l'expérience a comporté 23 chiens ayant couru les deux manches.

L'effectif dans chaque catégorie était équilibré, avec 8 mushers dans la catégorie DBM (CaniVTT homme avec un chien), 8 mushers dans la catégorie DBW (CaniVTT femme avec un chien) et 4 mushers, tous des hommes, dans la catégorie DS2 (Trottinette mixte à deux chiens).

Sur les 23 chiens, nous avons compté 11 mâles et 12 femelles dont 5 stérilisées et 9 « races » différentes. L'échantillon était composé de 8 Huskies de Sibérie, 5 Greysters, 3 Alaskans Husky, 2 Braques Allemand, 1 croisé Braque, 1 Eurohound, 1 Setter Irlandais, 1 Malinois et 1 Tervueren.

L'âge des chiens variait de 1 an à 8 ans pour le plus âgé, la moyenne d'âge des chiens étant de 3,4 ans ($\pm 1,8$) pour notre échantillon. Leur poids variait de 20 kg pour le moins lourd à 41 kg pour une moyenne sur l'échantillon de 26,4 kg ($\pm 5,1$).

Les prélèvements se sont déroulés sur les deux manches sur les mêmes chiens mais deux prélèvements post-effort de la manche 1 étaient manquants, car les propriétaires n'ont pas pu les effectuer dans les temps et, pour 2 autres chiens, les propriétaires ont oublié d'effectuer les prélèvements de la manche 2. Nous avons donc obtenu 44 échantillons pré-effort et 42 échantillons post-effort et donc 42 manches complètes.

Sur tous ces échantillons d'urines, les mesures de la densité, des protéines, du pH et la réalisation de la bandelette urinaire ont été effectuées comme présenté dans le protocole.

c - Analyses statistiques :



Relation entre les deux manches :

Pour les paramètres testés, variation pré et post-effort de densité, de protéinurie, de pH et de « sang » et classe de variation pré et post-effort de densité, de protéinurie et de pH ainsi que le codage du « sang » sous forme 0 : pas de sang ni en pré ni en post-effort, 1 : sang uniquement en fin d'effort, 2 : en pré et en post-effort, 3 : sang uniquement avant l'effort et la vitesse, on ne retrouve pas de différence sur leur évolution dans l'une ou l'autre des manches. On a donc considéré que les deux manches étaient indépendantes dans la suite de l'analyse.



Paramètres influençant la vitesse et/ou la performance :

La vitesse a été calculée en connaissant le kilométrage du parcours, le temps de départ et le temps d'arrivée. La vitesse moyenne tout équipage confondu fut de 25,28 (± 4) km/h sur l'ensemble de la course avec une vitesse minimum de 17,12 km/h et une vitesse maximum de 32,03 km/h sur les manches.

Une influence de la catégorie de course sur la vitesse a été observée (Figure 29).

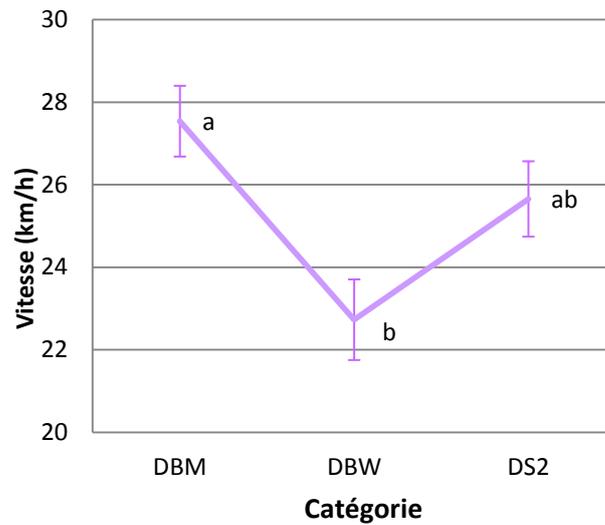


Figure 29 : Représentation de la vitesse ($m \pm SE$) en fonction de la catégorie.

DBM = VTT homme à 1 chien, DBW = VTT femme à 1 chien, DS2 = Trottinette mixte à 2 chiens.

a≠b (Bonferroni Test, $p < 0,01$).

La catégorie VTT homme (DBM) est significativement la plus rapide par rapport à la catégorie VTT femme (DBW) qui est la moins rapide ($p < 0,01$). La catégorie trottinette (DS2) est réellement mixte lors de cette course mais seulement des mushers homme ont répondu présents lors de notre expérience.

Les mushers homme semblent plus rapide que les mushers femme.

La différence de vitesse en DS2 peut être due au sexe du musher et à la différence de travail fourni par les chiens dans cette catégorie. En effet, dans cette catégorie, le musher ne peut que patiner et non pédaler comme en VTT, les chiens ont donc plus de travail et le musher moins de possibilité d'aider les chiens composant cet attelage.

- ❖ Une influence du sexe du chien sur la vitesse a été mise en évidence sur les deux manches (Figure 30).

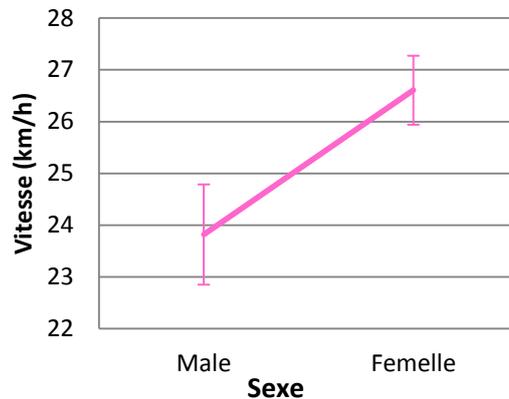


Figure 30 : Représentation de la vitesse ($m \pm SE$) en fonction du sexe du chien.

Les chiennes ont été plus rapides que les mâles lors de cette course ($p < 0,05$). L'influence du sexe n'a pas varié selon la manche.

- ❖ Le type racial a eu une influence sur la vitesse (Figure 31).

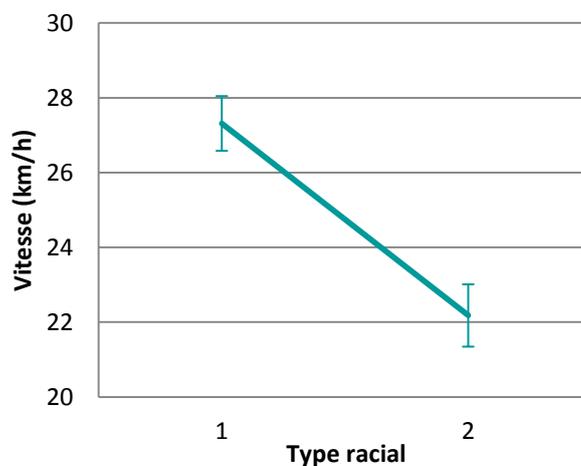


Figure. 31 : Représentation de la vitesse ($m \pm SE$) en fonction du code race CRacebis.

1 = Greyster / Braque / Alaskan Husky, 2 = Husky de Sibérie

Les chiens Greyster, Braque et Alaskan Husky ont été plus rapides que les Husky de Sibérie ($p < 0,01$). Cette influence est indépendante du sexe de l'animal.

- ❖ Liens entre la vitesse ou la performance et les différents paramètres d'entraînement :

On n'observe pas de corrélation entre la vitesse lors des manches et le nombre d'entraînements par semaine mais on observe une tendance entre la vitesse en course et le nombre de kilomètres parcourus lors du dernier mois. Il semblerait que, pour avoir de meilleurs résultats, le mieux serait de parcourir entre 41 et 60 km en un mois et qu'un entraînement trop long (de 81 à 100 km) serait plutôt délétère sur la performance sur ce type de course.

L'effet du nombre d'entraînement effectué par semaine sur la vitesse ($p < 0,01$) et l'effet du nombre de kilomètre parcouru lors du dernier mois sur la vitesse ($p < 0,05$) sont différents en fonction de la catégorie mais cette influence ne peut être interprétée car l'effectif est trop réduit dans chaque sous catégorie.

Les quantités de boissons intervenant par la suite sont les quantités données par les mushers à leurs chiens et non les quantités de boissons estimées pour un chien ayant de l'eau à volonté.

- ❖ Une corrélation existe entre la vitesse et le dernier moment d'abreuvement avant la course (Figure 32).

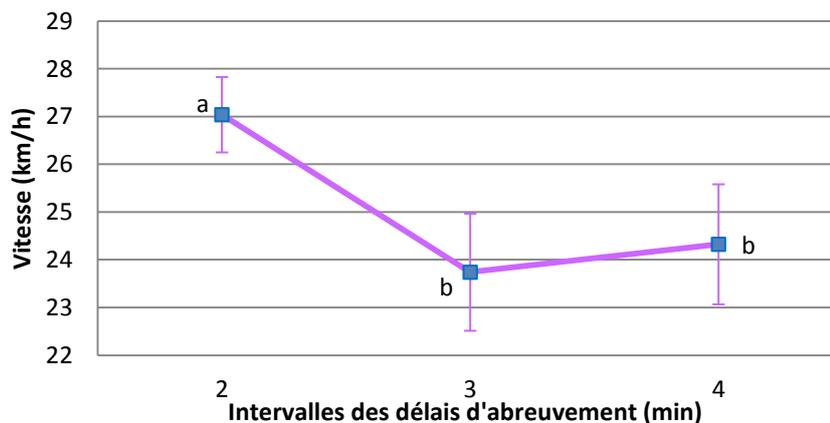


Figure 32 : Représentation des vitesses ($m \pm SE$) en fonction du délai d'abreuvement pré-effort.

Avec comme intervalles de délais d'abreuvement : 1 = entre 0 et 10 min mais non représenté dans notre échantillon, 2 = de 11 à 30 min, 3 = de 31 min à 1 h, 4 = ≥ 1 h
 $a \neq b$ (Bonferroni Test, $p < 0,08$)

Abreuver les chiens dans la demi-heure précédant la course est plus favorable à une bonne performance ($p < 0,05$). Par contre, il n'y a pas de différence significative entre les autres moments d'abreuvement.

- ❖ Une corrélation existe entre la vitesse et la quantité bue en pré-effort (Figure 33).

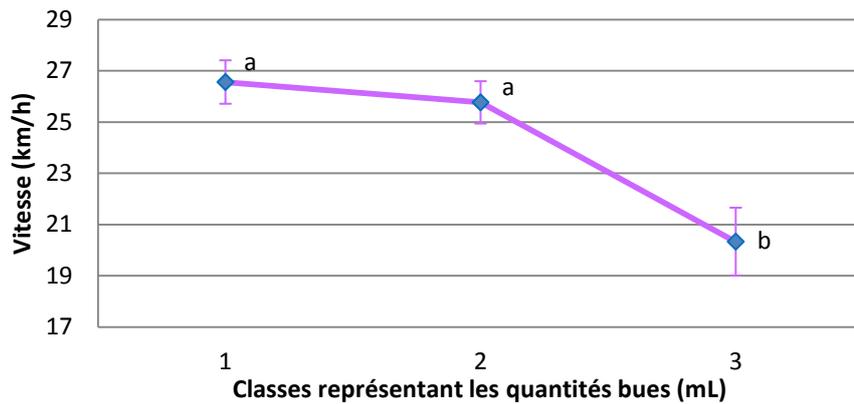


Figure 33 : Représentation des vitesses ($m \pm SE$) en fonction de la quantité bue avant l'effort.

Avec comme intervalles de quantité bue : 1 = ≤ 250 ml, 2 = de 251 ml à 500 ml, 3 = de 501 ml à 1 L, 4 = ≥ 1 L mais non représenté dans notre échantillon.

a \neq b (Bonferroni Test, $p < 0,01$)

Les meilleures performances ont été observées pour un abreuvement inférieur à 500 ml en pré-effort ($p < 0,01$).

- ❖ Une corrélation a été observée entre la vitesse et la quantité bue en post-effort (Figure 34).

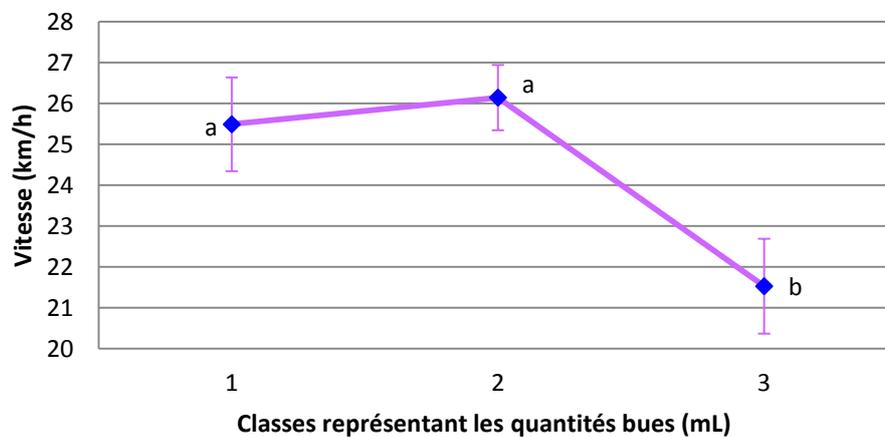


Figure 34 : Représentation des vitesses ($m \pm SE$) en fonction de la quantité bue après l'effort.

Avec comme intervalles de quantité bue : 1 = ≤ 250 ml, 2 = de 251 ml à 500 ml, 3 = de 501 ml à 1 L, 4 = > 1 L mais non représenté dans notre échantillon.

a \neq b (Bonferroni Test, $p < 0,05$)

Les chiens les plus rapides sont hydratés en plus faible quantité après l'effort (< 500 ml) par rapport aux autres ($p < 0,05$). La quantité exacte bue par chaque chien n'était pas possible à relever dans notre protocole, c'est la quantité donnée par les mushers qui a été relevée.



Echantillon, Catégorie et Classement :

Les races et les catégories étant différentes, le classement a été traduit en classes de classement avec la classe 1, les concurrents appartenant au 1^{er} quart du classement toutes catégories confondues, la classe 2, ceux appartenant au 2^{ème} quart et la classe 3, ceux appartenant à la dernière moitié.

La figure 35 montre qu'il existe une relation entre la vitesse et les classes de classement.

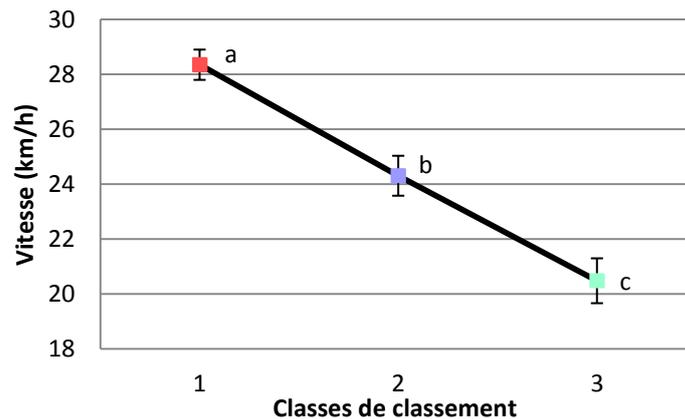


Figure 35 : Représentation de la vitesse ($m \pm SE$) dans les différentes classes de classement.

1 = 1^{er} quart de classement toute catégorie confondue, 2 = 2^{ème} quart, 3 = 2^{ème} moitié.

$a \neq b \neq c$ (Bonferroni Test, $p < 0,01$)

De plus, comme aucune relation n'a été observée entre la catégorie (DBM, DBW ou DS2) et les différents paramètres analysés lors de cette étude, les trois catégories ont pu être analysées ensemble et on a pu se servir des classes de classement pour représenter les performances de course ($p < 0,01$).



Variations des paramètres physiologiques :

❖ Densité urinaire :

La densité la plus basse observée était de 1 et la plus haute, supérieure à 1,5, évaluée à 1,065.

L'évolution de la densité urinaire a été analysée en fonction du « moment de prélèvement » (Figure. 36).

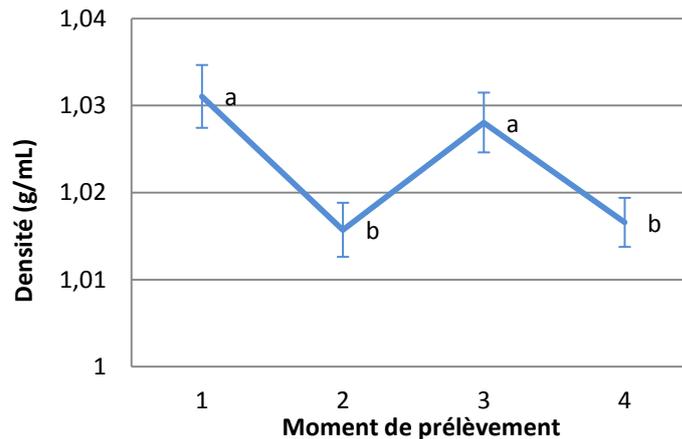


Figure 36 : Représentation des densités ($m \pm SE$) en fonction du « moment de prélèvement ».

$a \neq b$ (Bonferroni Test, $p < 0,01$)

Avec pour les moments de prélèvement : 1 = Pré-effort de la 1^{ère} manche, 2 = Post-effort de la 1^{ère} manche, 3 = Pré-effort de la 2^{ème} manche et 4 = Post-effort de la 2^{ème} manche.

La figure 36 montre que la densité urinaire a diminué significativement à la suite de l'effort, avec une valeur pré-effort équivalente sur les deux manches tout comme la valeur post-effort ($p < 0,01$). L'évolution de la densité urinaire est la même sur les deux manches.

Ce résultat peut sembler paradoxal, il semble indiquer que les chiens se réhydratent après la course. Ce résultat montre que l'hydratation pré-effort et la réhydratation réalisée en post-effort ont été efficaces.

❖ Protéines urinaires :

La mesure de la protéinurie a été réalisée à l'aide de bandelette urinaire de médecine humaine. Selon l'étude comparative de Leroy J. (2006), seule une protéinurie de 3+ peut être considérée avec certitude comme pathologique. Or sur cette course, un seul chien présenta une protéinurie de 3+ uniquement en post-effort sur les deux manches. Il a donc été décidé de ne pas analyser ce paramètre à l'aide du dosage par la bandelette urinaire. La protéinurie n'est habituellement pas dosée à l'aide du réfractomètre mais les données étant relevées et les mesures par bandelette n'étant pas interprétables, il a été choisi d'analyser ce paramètre tout de même. La valeur la plus haute mesurée était de 9,8 g/dl et la plus basse était de 0 g/dl.

L'évolution de la protéinurie a été analysée en fonction du « moment de prélèvement » (Figure 37).

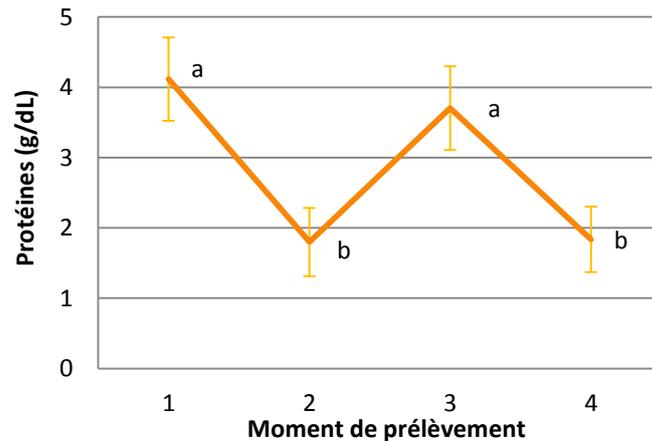


Figure 37 : Représentation des protéinuries ($m \pm SE$) en fonction du « moment de prélèvement ».

$a \neq b$ (Bonferroni Test, $p < 0,05$).

Avec pour les moments de prélèvement : 1 = Pré-effort de la 1^{ère} manche, 2 = Post-effort de la 1^{ère} manche, 3 = Pré-effort de la 2^{ème} manche et 4 = Post-effort de la 2^{ème} manche.

La protéinurie diminue significativement à l'effort ($p < 0,01$). Les valeurs pré et post-efforts sont respectivement équivalentes dans les deux manches.

La densité urinaire et la protéinurie évoluent dans le même sens.

Il est vraisemblable que la baisse de la protéinurie en fin d'effort soit en lien avec l'efficacité de l'hydratation.

L'écart de densité entre le pré et le post-effort a été calculé pour chaque chien et classé au sein d'intervalles de variation. La variation de la protéinurie entre pré et post-effort a aussi été calculée et classée sous le codage CProt ($p < 0,01$).

La figure 38 représente les relations existant entre l'évolution de la densité par rapport à celle de la protéinurie entre le pré-effort et le post-effort.

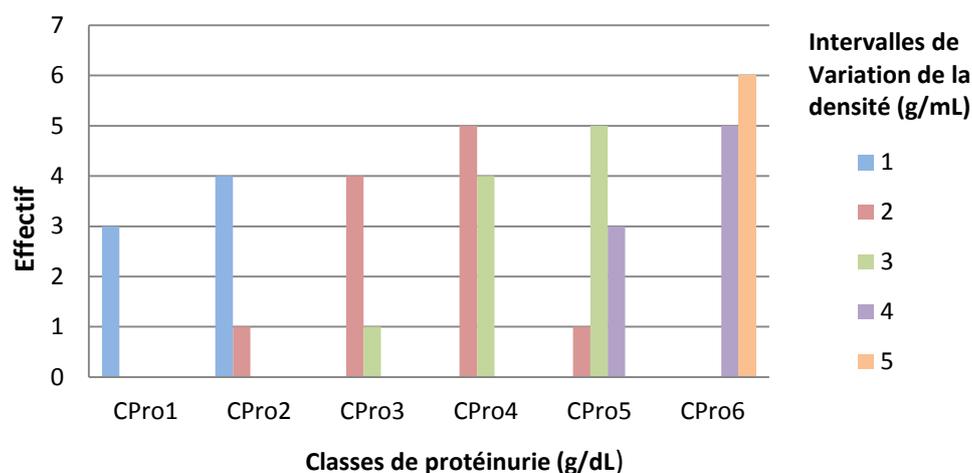


Figure 38 : Représentation de la répartition des variations pré et post-effort de la densité urinaire en fonction des variations de la protéinurie.

Avec pour la densité (en g/mL) : 1 = variation strictement positive, 2 = variation entre]-0,01 et 0], 3 = variation entre]-0,02 et -0,01], 4 = variation entre]-0,03 et -0,02] et 5 = variation \leq -0,03.

Et pour la protéinurie (en g/dL) : CPro1 = variation \geq 2, CPro2 = variation entre]0 et 2[, CPro3 = pas de variation, CPro4 = variation entre]-2 et 0[, CPro5 = variation entre]-4 et -2[, CPro6 = variation \leq -4.

On observe sur ce graphique que, plus la protéinurie diminue, plus la densité diminue également ($p < 0,01$).

On peut conclure à un effet de dilution dû à la réhydratation qui s'avère efficace.

❖ pH urinaire :

Les pH relevés se sont étendus sur toute la gamme de pH c'est-à-dire de 5 à 9.

L'évolution du pH urinaire a été analysée en fonction du « moment de prélèvement » (Figure 39).

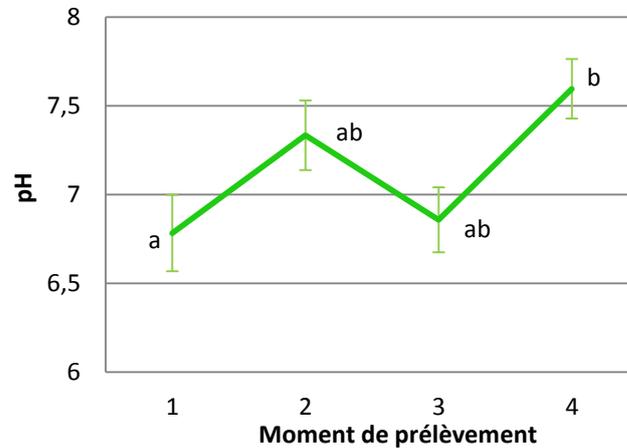


Figure 39 : Représentation des pH ($m \pm SE$) en fonction du « moment de prélèvement ».

$a \neq b$ (Bonferroni Test, $p < 0,05$)

Avec pour les moments de prélèvement : 1 = Pré-effort de la 1^{ère} manche, 2 = Post-effort de la 1^{ère} manche, 3 = Pré-effort de la 2^{ème} manche et 4 = Post-effort de la 2^{ème} manche.

Le pH augmente avec l'effort ($p < 0,01$) mais les valeurs du pré-effort de la deuxième manche n'ont pas été significativement différentes des valeurs du post-effort de la première manche.

Les deux manches étant indépendantes nous avons tenté d'analyser la variation du pH urinaire en couplant les deux manches (Figure 40).

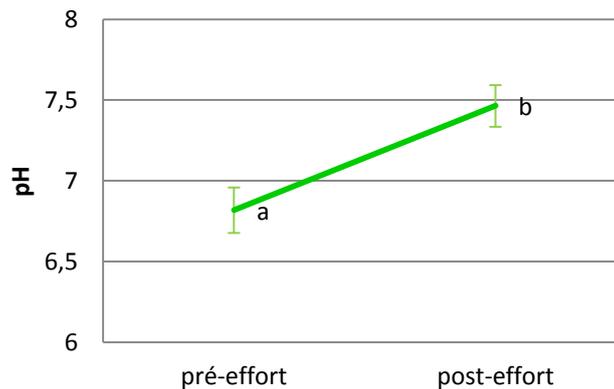


Figure 40 : Représentation des variations de pH ($m \pm SE$) entre le pré-effort et le post-effort.

$a \neq b$ (Bonferroni Test, $p < 0,01$)

Une alcalinisation des urines a été observée à la suite de l'effort ($p < 0,01$).

La figure 41 montre la répartition de la variation du pH en relation avec la performance (CClass).

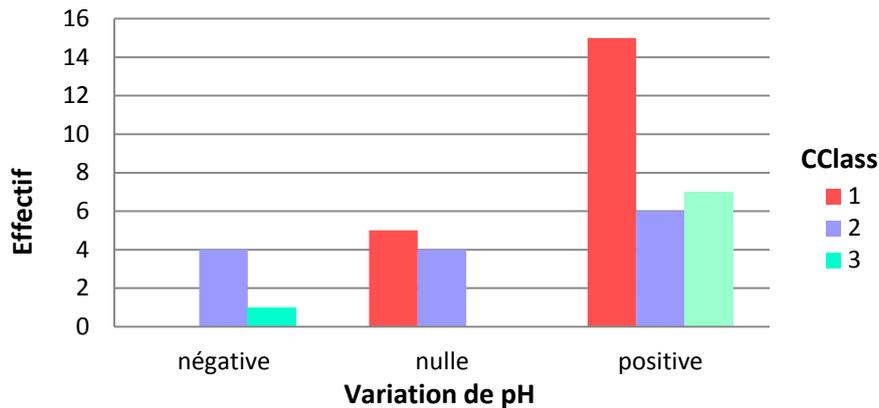


Figure 41 : Répartition de l'effectif de chaque Classe de Classement par rapport à leur variation de pH urinaire entre le pré et le post-effort.

Avec pour les Classes de Classement : 1 = 1^{er} quart de classement toute catégorie confondue, 2 = 2^{ème} quart, 3 = 3^{ème} et 4^{ème} quart.

On observe que, chez les chiens performants, le pH urinaire était majoritairement augmenté en fin de course par rapport au début de l'épreuve ($p < 0,05$).

❖ Un lien a été observé entre la vitesse et la protéinurie (Figure 42).

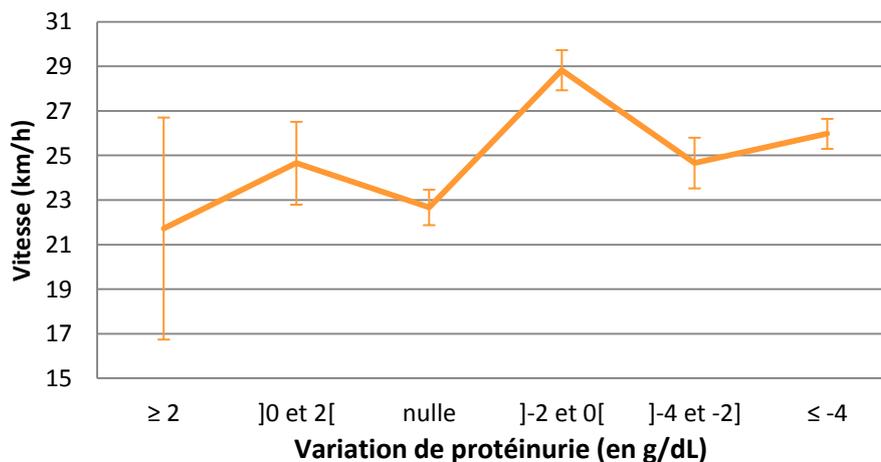


Figure 42 : Représentation des vitesses ($m \pm SE$) en fonction des variations de protéinurie entre le pré-effort et le post-effort.

Les chiens les plus rapides sont ceux dont la protéinurie semble diminuer le plus ($p < 0,05$). Les chiens les plus rapides sont peut-être ceux qui se réhydratent le mieux ou ceux qui ont un programme d'hydratation et de réhydratation plus performant.

Aucune relation n'a été observée entre la vitesse et la densité urinaire, ni entre la vitesse et le pH urinaire mais, comme vu précédemment on observe une relation entre les classes de classement, qui représente la performance, et le pH.



Les paramètres influençant la présence de « sang » dans les urines :

Aucune hématurie ou pigmenturie n'a pu être observée macroscopiquement. Sur les 86 prélèvements, 38 comportaient du « sang » dans les urines à la bandelette urinaire dont 13 en pré-effort et 25 en post-effort. Une quantité supérieure de « sang » en post-effort par rapport à la quantité présente en pré-effort, a été observée sur 18 couples de prélèvements pré-effort/post-effort. Pour 6 chiens, cette observation est valable sur les deux manches. Quarante trois pour cent des couples de prélèvements pré-effort/post-effort présentent donc plus de « sang » en post-effort qu'en pré-effort.

Certains chiens ont présentés du « sang » dans les urines avant effort, cela n'était pas attendu mais aucun rapport statistique n'a été trouvé entre la présence de « sang » avant et la présence de « sang » après l'effort.

- ❖ Le moment de prélèvement est corrélé à la variable « SangTer » qui représente un codage binaire de la présence de sang dans les urines (Figure 43).

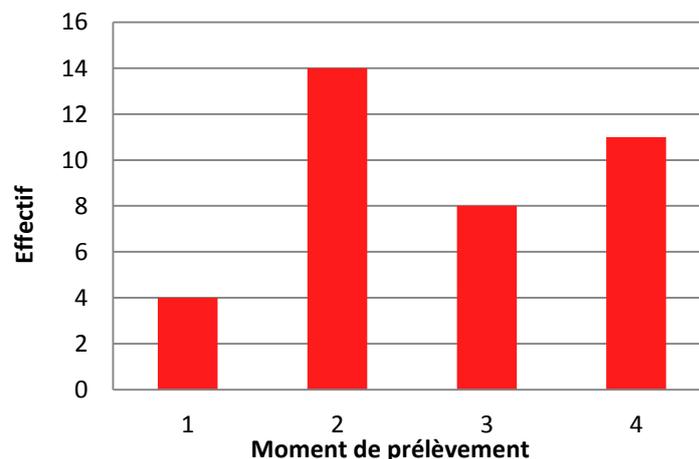


Figure 43 : Représentation du nombre de chiens présentant du « sang » dans les urines en fonction du moment de prélèvement.

Avec pour les moments de prélèvement : 1 = Pré-effort de la 1^{ère} manche, 2 = Post-effort de la 1^{ère} manche, 3 = Pré-effort de la 2^{ème} manche et 4 = Post-effort de la 2^{ème} manche.

Les chiens ont souvent présenté plus de « sang » (positivité à la bandelette urinaire sans distinction du pigment responsable) dans les urines en post-effort qu'en pré-effort ($p < 0,01$) et plus d'épisodes ont été observés en post-effort lors de la première manche.

- ❖ La présence de « sang » dans les urines a été corrélée aux classes de classement (Figure 44).

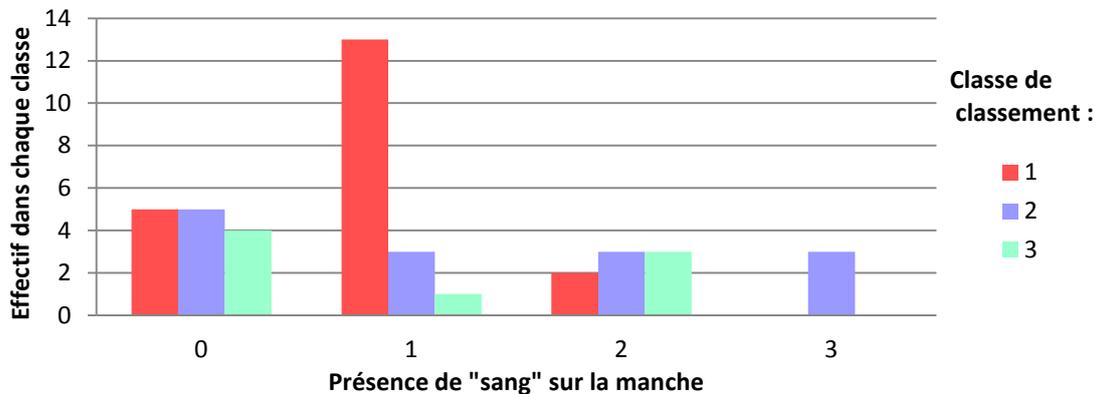


Figure 44 : Représentation de l'effectif de chaque classe de classement en fonction de la présence de « Sang » dans les urines sur la manche.

Avec pour le code de classement : 1 = 1^{er} quart de classement toutes catégories confondues, 2 = 2^{ème} quart, 3 = 3^{ème} et 4^{ème} quart.

Et pour le « Sang », le codage comprend la présence ou l'absence de sang en pré et post-effort : 0 = jamais, 1 = uniquement en post-effort, 2 = en pré et en post-effort, 3 = uniquement en pré-effort.

Beaucoup de chiens bien classés ont présenté du « sang » en post effort. La présence de « sang », uniquement en post-effort, a été surtout observée chez les chiens ayant fourni une meilleure performance ($p < 0,05$).

- ❖ De plus, la présence de « sang » en post-effort a été en relation avec la vitesse (Figure 45), sur ce graphique les chiens ayant présenté du « sang » en pré-effort uniquement ont été exclus.

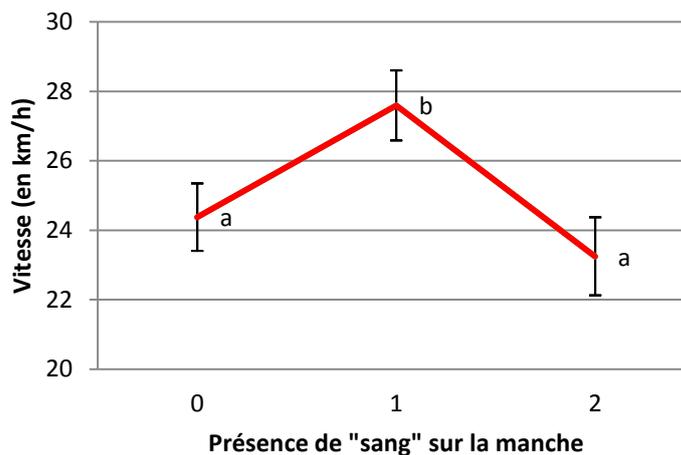


Figure 45 : Représentation de la vitesse ($m \pm SE$) en fonction de la présence de « sang » sur la manche.

Pour le « Sang », le codage comprend la présence ou l'absence de sang en pré et post-effort : 0 = jamais, 1 = uniquement en post-effort, 2 = en pré et en post-effort

Avec $a \neq b$ (Bonferroni Test, $p < 0,05$)

Ici on note que, les chiens ayant présenté du « sang » uniquement en fin de course ont été les plus rapides ($p < 0,05$).

On a ensuite cherché à voir s'il y avait une corrélation entre la variation du pH urinaire et la présence de « sang » dans les urines (Figure 46).

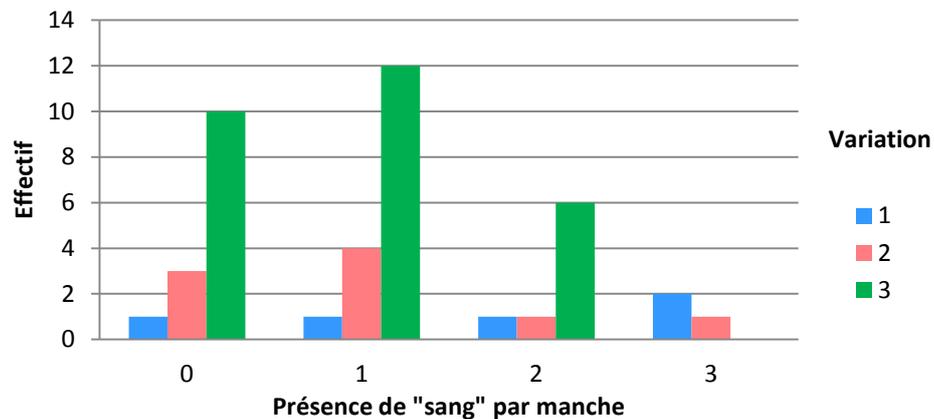


Figure 46 : représentation de l'effectif des variations de pH en fonction de la présence de « sang » sur la manche.

Avec pour le pH : 1 = variation strictement négative, 2 = variation nulle, 3 = variation strictement positive.

Et pour le « Sang », le codage comprend la présence ou l'absence de sang en pré et post-effort : 0 = jamais, 1 = uniquement en post-effort, 2 = en pré et en post-effort, 3 = uniquement en pré-effort

La variation de pH a été majoritairement positive et a principalement été retrouvée chez les chiens ayant présenté du « sang » en post-effort ($p < 0,05$).

Par contre, aucun lien entre la présence de « sang » et les variations de densité urinaire et de protéinurie n'a été observé.

- ❖ Le moment d'abreuvement post-effort a eu une influence sur la présence de sang post-effort (Figure 47).

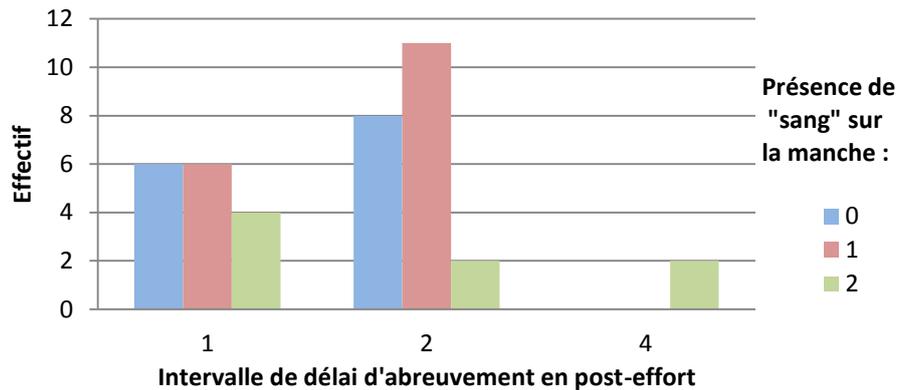


Figure 47 : Représentation de la présence de « sang » sur la manche en fonction du délai d'abreuvement en post-effort.

Avec pour le « Sang », le codage comprend la présence ou l'absence de sang en pré et post-effort : 0 = jamais, 1 = uniquement en post-effort, 2 = en pré et en post-effort.

Et comme intervalles de délais d'abreuvement : 1 = de 0 à 10 min, 2 = de 11 à 30 min, 3 = de 31 min à 1 h mais non représenté dans notre effectif, 4 = ≤ 1 h.

On constate que les chiens ayant présenté du sang uniquement en post-effort ont un abreuvement, en post-effort, proche de la fin de la course et surtout autour de 11 à 30 minutes après la course ($p < 0,05$).



Hématurie et pigmenturie :

Du fait du faible effectif obtenu, les résultats concernant la nature de l'élément ayant positivé la plage « sang » sur la bandelette n'ont pas été statistiquement significatifs mais il est intéressant de présenter les résultats obtenus pour montrer la répartition de ces éléments.

Aucune myoglobulinurie n'a été observée lors de cette expérience. Cela est sûrement dû au fait que l'effort consistait en un sprint de faible durée chez des chiens entraînés.

Les prélèvements contenant du « sang » uniquement en post-effort et ceux contenant une quantité supérieure de « sang » en post-effort ont été utilisés dans l'analyse suivante. Sur tous les prélèvements obtenus, nous nous sommes concentrés sur ceux où les chiens n'ont pas présenté de « sang » avant effort et en ont présenté en post-effort et sur ceux qui en ont présenté une quantité supérieure en post-effort. Sur les 18 couples de prélèvements pré-effort/post-effort présentant du « sang » en post-effort, les 2 couples ayant une croix de « sang » à la bandelette avant effort et plus de croix en post-effort ont aussi été analysés.

Nous avons pu observer, grâce au nombre de croix sur la bandelette urinaire, différentes associations : hématurie seule (Hémat seule), hématurie majoritaire (Hémat maj), hématurie et hémoglobininurie en même proportion (Hémat/Hb), hémoglobininurie majoritaire (Hb maj) et hémoglobininurie seule (Hb seule) (Figure 48).

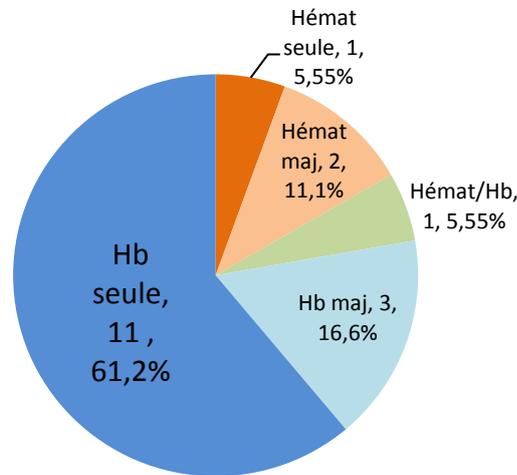


Figure 48 : Effectifs des chiens ayant présenté une hématurie et une hémoglobininurie après l'effort.

On constate par cette analyse que les chiens ont présenté beaucoup plus d'hémoglobininurie que d'hématurie en post-effort après avoir réalisé ce type d'activité, même si le nombre de prélèvements est faible et dispersé.

L'hémoglobininurie est retrouvée en majorité dans 77,8% des prélèvements où du « sang » en post-effort, en quantité supérieure au pré-effort, est objectivé.

De la bilirubine a été mesurée à 19 reprises dans les urines dont 12 fois en corrélation avec la présence de « sang » et 2 fois au prélèvement suivant d'un prélèvement ayant présenté beaucoup de « sang ». Cette bilirubinurie pourrait être la trace du recyclage et de l'élimination de l'hémoglobine par le rein.

2) Les résultats de la course de La Fédération Française de Pulka et Traineau à Chiens (FFPTC)

a - Conditions :

La course de la FFPTC a eu lieu les 14 et 15 décembre 2013 à Saint-Etienne-du-Rouvray en Seine-Maritime (76). Elle comportait un parcours de 7,8 km pour les catégories de caniVTT et trottinette.

Les températures relevées sur la course ont été comprises entre 8 et 10,5°C avec une humidité importante à très importante en sous bois et ceci sur les deux manches.

Les deux manches identiques ont eu lieu à 22h d'écart, l'une le samedi à 12h et l'autre le dimanche avancé à 10h par crainte d'une chaleur excessive.

b - Effectif :

L'effectif total de l'expérience a comporté 14 chiens ayant couru les deux manches après exclusion des résultats d'un musher courant en kart.

L'effectif dans chaque catégorie était de 3 chiens dans la catégorie trottinette à un chien, 7 chiens dans la catégorie trottinette à deux chiens, 1 chien dans la catégorie CaniVTT à un chien, 2 chiens dans la catégorie caniVTT à deux chiens et d'1 chien en catégorie pulka.

Sur les 14 chiens, tous des Huskies de Sibérie, nous avons compté 7 mâles et 7 femelles dont 3 stérilisées.

L'âge des chiens variait de 1 an et 3 mois à 8 ans pour le plus âgé, la moyenne d'âge des chiens étant de 3,9 ans ($\pm 2,1$) pour notre échantillon. Leur poids variait de 16 à 28 kg pour une moyenne sur l'échantillon de 20,8 kg ($\pm 3,3$).

Les prélèvements se sont déroulés sur les deux manches sur les mêmes chiens mais 3 couples de prélèvements pré et post-effort étaient manquants sur la manche 2, car les propriétaires n'ont pas pu les effectuer sur cette manche. Nous avons donc obtenu 25 échantillons pré-effort et 25 échantillons post-effort et donc 25 manches complètes.

Sur tous ces échantillons, les mesures sur les urines de la densité, des protéines, du pH et la bandelette urinaire ont été effectuées comme présenté dans le protocole.

c - Analyse :



Vitesse :

La vitesse a été calculée en connaissant le kilométrage du parcours, le temps de départ et le temps d'arrivée. La vitesse moyenne tout équipage confondu fut de 18,26 ($\pm 3,7$) km/h sur l'ensemble de la course avec une vitesse minimum de 10,7 km/h et une vitesse maximum de 24,1 km/h sur les manches.



Variations des paramètres physiologiques :

❖ Densité urinaire :

La densité la plus basse observée était de 1,002 et la plus haute à 1,05

Aucune corrélation significative n'a été trouvée entre la densité et les moments de prélèvement.

❖ Protéines urinaires :

Sur cette course, un seul chien présenta une protéinurie de 3+ uniquement en post-effort sur une seule des deux manches. Il a donc été décidé de ne pas analyser ce paramètre.

❖ pH urinaire :

Les pH relevés se sont étendus sur toute la gamme de pH c'est-à-dire de 5 à 9.

L'évolution du pH urinaire a été analysée en fonction du « moment de prélèvement » (Figure 49).

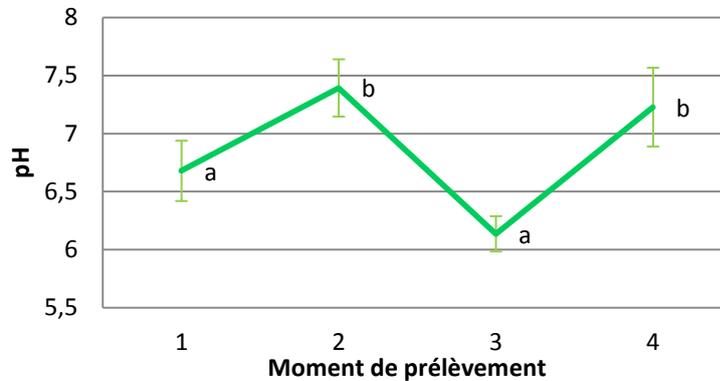


Figure 49 : Représentation des pH ($m \pm SE$) en fonction du « moment de prélèvement ».

$a \neq b$ (Bonferroni Test, $p < 0,05$)

Avec pour les moments de prélèvement : 1 = Pré-effort de la 1^{ère} manche, 2 = Post-effort de la 1^{ère} manche, 3 = Pré-effort de la 2^{ème} manche et 4 = Post-effort de la 2^{ème} manche.

Le pH augmente avec l'effort sur les deux manches ($p < 0,01$). Cette baisse de l'acidité des urines pourrait être imputée à l'élimination urinaire des métabolites alcalinisant issus du métabolisme anaérobie ayant eu lieu lors de l'effort par exemple.



Sang :

Aucune hématurie ou pigmenturie n'a pu être observée macroscopiquement. Sur les 50 prélèvements, 10 comportaient du « sang » dans les urines à la bandelette urinaire dont 4 en pré-effort et 6 en post-effort. Du « sang » uniquement en post-effort a été observé sur 2 couples de prélèvements pré-effort/post-effort et s'est révélé être principalement de l'hémoglobinurie. Il a donc été choisi de ne pas poursuivre l'analyse des données en fonction de la présence de « sang » à cause de cet effectif insuffisant.

3) Analyse comparative des vitesses et de l'évolution du pH entre les deux courses



Vitesse :

La performance des équipages sur ces deux courses a été très différente (Figures 50 et 51).

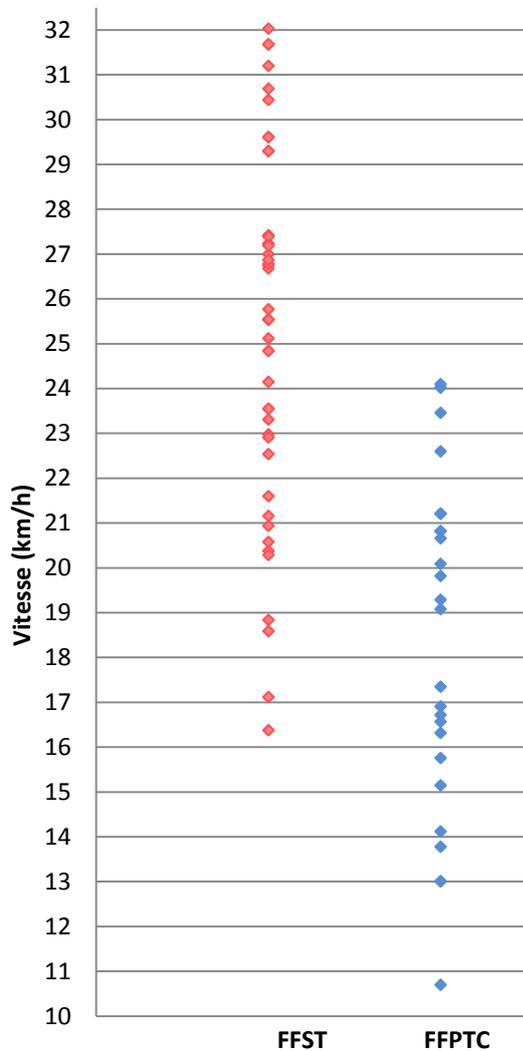


Figure 50 : Comparaison des vitesses calculées sur les deux courses

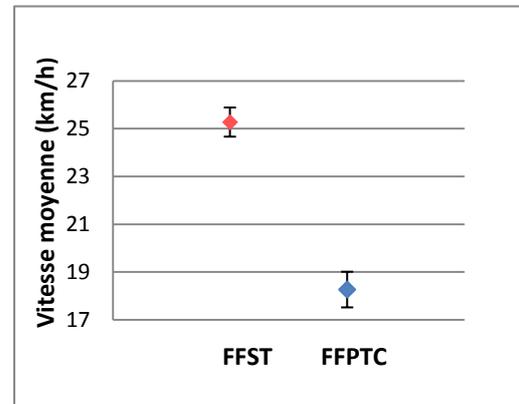


Figure 51 : Comparaison des moyennes des vitesses ($m \pm SE$) sur les deux courses

Les deux courses ayant fait l'objet de notre étude ont présenté des vitesses moyenne sur les manches très différentes ($p < 0,001$). Cette différence permet d'objectiver une différence de performance entre les deux courses malgré que les conditions, distances et terrains ne soient pas si différents entre ces deux épreuves.



pH :

Comparaison de l'évolution du pH urinaire sur les deux courses (Figure 52).

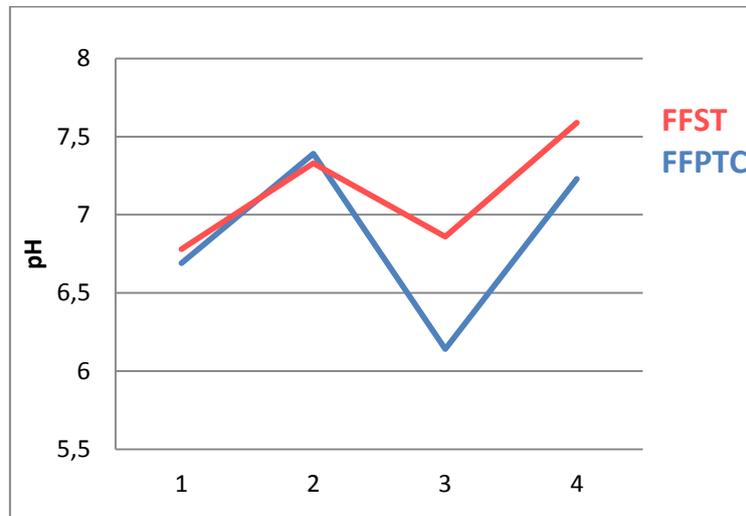


Figure 52 : Comparaison de l'évolution du pH sur les deux courses

Sur les deux courses, malgré la différence de performance et la différence de fréquence de « sang » observé, l'évolution du pH urinaire suit la même tendance.

En effet, sur les deux courses, on note une nette alcalinisation des urines après l'effort. Ce résultat n'était pas attendu et il est d'autant plus étonnant de le retrouver lors de ces deux épreuves distinctes. Néanmoins, on peut noter que l'évolution n'est pas strictement la même entre les deux courses car, pour une variation semblable sur la première manche, on retrouve sur la deuxième manche, en pré-effort, des valeurs de pH très différentes pour des valeurs en post-effort également différentes mais se rapprochant. Pour la course de la FFST, l'évolution du pH semble quasi identique d'une manche à l'autre alors que pour celle de la FFPTC, le repos entre les deux manches est marqué par une acidification importante des urines et la deuxième manche par une alcalinisation des urines supérieures à celle observée sur la première manche.

D - Discussion

1) Matériels et méthodes, certaines limites

a - Choix de l'épreuve, échantillonnage et conditions des courses

Nous nous sommes intéressées aux courses en caniVTT et en trottinette car, avant notre étude, l'observation d'urines colorées après l'effort nous a été le plus rapporté sur des chiens courant dans ces catégories.

L'échantillonnage de prélèvement était dépendant du souhait de participation des mushers et ne pouvait pas être construit en fonction des besoins de l'étude sous peine d'avoir un effectif trop faible. Par exemple, dans la catégorie mixte DS2 lors de la course de la FFST, seul des mushers homme ont répondu présent ce qui crée un biais dans notre étude par rapport à ce que l'on peut observer en réalité. Mais par ce choix, nous avons pu collecter un grand nombre d'échantillons, sensibiliser et susciter l'intérêt des mushers pour notre étude. Le tracé de la course est le même pour chaque catégorie et chaque manche et les conditions thermique et hygrométrique n'ont pas varié de façon conséquente sur toute la durée de l'expérience dans chaque course. Néanmoins, on ne peut exclure un impact de la catégorie et de la condition physique du musher sur la performance des chiens, critère que l'on ne peut métriser ici. Mais, nous avons donc deux courses comparables avec un seul type d'épreuve et une répétition de l'effort sur la deuxième manche permettant de donner plus de poids à notre étude.

b - Recueil et hydratation

Le recueil de l'historique des chiens s'étant fait sous forme de questionnaire, les réponses pouvaient être subjectives. En effet, nous avons interrogé les mushers sur leurs pratiques d'entraînement sans moyen de vérification de celles-ci. Il est possible que certaines réponses reflètent ce qu'ils essaient de mettre en place, au lieu de correspondre à ce qu'ils arrivent à réaliser réellement. De plus un examen rapproché des chiens n'a pu être réalisé pour ne pas risquer d'augmenter le stress des chiens et par souci de praticité pour les mushers. Mais, l'examen à distance réalisé par défaut à tout de même permet d'évaluer l'état général, l'état de fatigue et le comportement des chiens, ce qui était nécessaire pour évaluer l'impact de l'effort fourni et celui des affections détectées dans les urines par notre étude sur ces chiens. Le recueil des urines a été réalisé par les propriétaires, la quantité d'urines recueillie a donc été très variable en fonction des prélèvements mais a évité un stress supplémentaire au chien, stress pouvant entraîner des modifications conséquentes des résultats. Il était impossible d'empêcher l'hydratation des chiens avant le prélèvement que ce soit avant ou après la course ce qui a pu entraîner des biais au niveau de la densité urinaire notamment. De plus, le moment de prélèvement ne pouvant être très précis, il est possible que l'excitation pré-course ait entraîné des modifications des paramètres mesurés, pour pallier à ceci le prélèvement aurait pu être fait au repos, à l'attache et avant l'échauffement, ce qui n'était pas réalisable pour nous par volonté de recueillir un maximum d'échantillon au vu du nombre de manipulateurs disponibles.

c - Choix des paramètres

Le choix des paramètres étudiés s'est porté sur ceux directement analysables sur le terrain en vue d'obtenir une réponse diagnostique rapide. L'analyse de la protéinurie à la bandelette s'est révélée infructueuse car trop de faux résultats (positif ou négatif) étaient possibles et seulement quelques uns interprétables. Seule une réaction à 3 croix sur la bandelette signifiait réellement une hyperprotéinurie et ce résultat n'a pu être observé que 3 fois sur 136 prélèvements effectués lors de notre étude. Il a été choisi de relever la protéinurie sur l'échelle des protéines du refractomètre même si la fiabilité de ce relevé n'a pas été admise scientifiquement. Cette analyse peut ne pas être judicieuse, les résultats de protéinurie seront donc à considérer avec précaution. En ce qui concerne la mesure de myoglobulinurie, nous avons tenté de nous procurer un test ELISA uniquement disponible au Etats-Unis mais pour raison de coût cela n'a pu être possible. L'adaptation d'une expérience historique de différenciation entre hématurie, hémoglobinurie et myoglobulinurie a rendu possible la découverte de la présence de ces éléments en concentration microscopique dans les urines après l'effort. L'atout majeur de cette expérience est qu'elle peut être réalisée à faible coût sur le terrain, là où le diagnostic de ces affections présente le plus grand intérêt.

d - Un effort de « sprint »

Aucun cas de myoglobulinurie n'a pu être objectivé lors de notre expérience. Ce résultat ne semble pas étonnant au vu de la petite distance parcourue, de l'état d'entraînement pour certains chiens et de la performance moyenne des autres. En effet, à l'examen à distance post-effort, aucun chien ne semblait exténué, les chiens performants ne semblaient pas être aux bout de leurs forces et ceux en moins bonne condition physique n'ont pas réalisé une performance suffisante pour risquer une rhabdomyolyse. De plus, le kilométrage de ces courses correspondant à des courses de sprint dans le milieu du chien de traîneau, les chiens y participant étant entraînés pour parcourir plus de kilomètres, l'effort lors de ces courses a certainement été trop faible pour déclencher une rhabdomyolyse. Mais cet effort a été assez intense pour observer des hématuries et des hémoglobinuries post-effort. Il serait intéressant de répéter l'expérience proposée dans ce travail sur des courses de moyenne et longue distance et si possible sur les mêmes chiens pour donner plus de poids à nos conclusions.

2) Différences entre les courses

La première course sur laquelle s'est déroulée notre expérience appartient à la Fédération Française des Sports de Traîneau (FFST), cette fédération est « ouverte », toutes les races de chiens peuvent s'y inscrire et participer aux épreuves. La deuxième fait partie de la Fédération Française de Pulka et Traîneau à Chiens, celle-ci est dite « fermée », seule les chiens de races nordiques (LOF ou non) y sont admis et participent aux épreuves, c'est en partie pour cela que, sur cette course, seul la race Husky de Sibérie est représentée.

a - Les effectifs

Concernant la course de la FFST, 23 chiens de 9 races différentes sont représentés dans cette étude. Le recueil des urines a permis de collecter 86 échantillons, 44 en pré-effort et 42 en post-effort. L'adhésion des mushers à notre étude sur cette course a été très importante car 23

chiens sur les 71 courant cette course ont participé à notre étude, soit 32% de la totalité des participants sur les catégories considérées. Sur celle de la FFPTC, 14 chiens sur 54, soit 26% des participants et uniquement des Huskies de Sibérie, sont entrés dans l'étude. Sur cette course, 50 échantillons d'urines ont été collecté (25 en pré-effort et 25 en post-effort). Sur les deux courses, l'adhésion et l'intérêt montré par les mushers ont été très importants, les mushers souhaitent connaître les résultats de notre étude et sont en demande d'informations pour améliorer leurs pratiques.

b - Performance et vitesse

Le kilométrage de ces deux courses était différent, 1,3 km en plus pour la course de la FFPTC mais on reste dans un effort de sprint pour ce sport. La course de la FFPTC s'est déroulée avec une température supérieure de 2°C par rapport à celle de la FFST ce qui peut aboutir à une baisse de performance pour les chiens qui, sur cette course, sont des Husky de Sibérie, race réputée pour moins bien supporter la chaleur que les autres races rencontrées sur la course de la FFST.

La performance des équipages sur ces deux courses a été très différente, la vitesse observée sur la course de la FFST est largement supérieure à celle observée sur la FFPTC.

La différence de race peut être un des facteurs entraînant cet écart de performance. Le Husky de Sibérie est le chien le plus rapide des races nordiques mais se révèle souvent moins rapide que les Greysters, les Braques et les Alaskans. Cette particularité est à la fois liée à son patrimoine génétique le prédisposant plus à des efforts d'endurance et à sa capacité à toujours garder des forces pour aller plus loin. Il s'économise et se met rarement dans le rouge comparé aux autres races présentes sur la course de la FFST.

L'autre facteur pouvant entrer en compte est le niveau d'entraînement, car ces courses peuvent être courues pour la compétition ou en loisir. Selon ce choix, les conditions physiques des chiens et du musher peuvent être réellement différentes et influencer sur la performance. De plus, la recherche de performance implique une meilleure connaissance et une meilleure technicité au niveau de tous les facteurs jouant sur celle-ci tels que l'alimentation, l'abreuvement, l'échauffement et la récupération.

De notre observation extérieure, ces deux facteurs sont à l'origine de la meilleure performance observée lors de la course de la FFST.

c - Présence de « sang »

Une différence majeure au niveau de la présence de « sang » dans les urines en post-effort a aussi été remarquée entre les deux courses. En effet, très peu de « sang » dans les urines en post-effort a été retrouvé lors de la course de la FFPTC. Il est possible que les Huskies soient moins sujets aux affections recherchées dans cette étude ou qu'ils soient plus tolérant à l'effort. Cette observation peut aussi être due au fait que l'effort étant moins intense lors de la course de la FFPTC, les chiens ont moins été sujet à présenter du « sang » en post-effort.

De part la meilleure performance observée et la plus grande présence de « sang » en post-effort lors de la course de la FFST, il a été choisi d'analyser et de discuter de manière plus poussée les résultats mesurés lors de cette course.

3) Discussion des résultats de cette étude

Cette discussion est principalement centrée sur les résultats obtenus lors de la course de la FFST.

a - La vitesse

Sur cette course, la vitesse des attelages a été conséquente, pour une moyenne de 25 km/h on note pour certains chiens des vitesses moyennes sur les deux manches dépassant les 30 km/h, ce qui correspond à un effort conséquent dans cette activité.

Dans notre étude, sur la course de la FFST, la catégorie DBM, composée de mushers homme en caniVTT, s'est révélée plus rapide (27,5km/h \pm 3,4) que la catégorie DBW (22,7km/h \pm 3,9), composée de mushers femme. La catégorie DS2, mixte, où les mushers courent en trottinette, a présenté une vitesse intermédiaire (25,6km/h \pm 3,2). Cette relation observée entre la vitesse et les catégories de la course de la FFST peut s'expliquer par le fait que, dans notre échantillon, les mushers homme pouvaient être en meilleure condition physique que les mushers femme, ou qu'ils étaient plus compétiteur que les femmes et donc mieux entraînés. On peut également observer une vitesse inférieure dans la catégorie trottinette qui se justifie par un travail de traction plus important demandé aux chiens dans cette catégorie. On ne peut écarter de cette conclusion un biais par rapport au niveau d'entraînement qui n'a pas fait partie des critères de sélection lors de notre échantillonnage, ainsi qu'un biais au niveau de la catégorie DS2 mixte où seuls des mushers hommes ont souhaité participer à notre étude. En dehors de la vitesse, aucun autre paramètre de notre étude n'est influencé par la catégorie de course ce qui permet d'analyser ensemble ces catégories par la suite.

Dans notre expérience, les femelles se sont révélées plus rapides que les mâles. Les femelles sont comparativement moins lourdes et donc potentiellement plus rapides sur un effort de sprint. Mais, il existe chez le chien comme chez l'homme un dimorphisme sexuel au niveau de la musculature qui donnerait aux mâles plus de puissance et d'efficacité à la traction. Dans le sport de trait, il n'a pas été établi que le sexe des chiens pouvait influencer sur leur travail, tout est question de morphologie et de mental de l'animal. Il est possible que lors de notre expérience les équipages les plus sportifs étaient composés majoritairement de femelles ou que l'effort de traction sur cette épreuve était faible par rapport à l'effort de vitesse demandé, donnant ainsi un avantage aux femelles.

Les chiens de type racial Greyster, Braque et Alaskan Husky se sont révélés plus rapides sur cette course comparativement aux Huskies de Sibérie. Cette conclusion n'est pas étonnante de part les prédispositions physiques de ces chiens pour la vitesse mais également car les mushers voulant être performants choisissent leur chien en fonction de l'épreuve à laquelle ils souhaitent concourir et en fonction de leur propre condition physique, dans notre cas une épreuve de sprint.

Concernant les paramètres d'entraînement, il semblerait qu'un entraînement comportant en moyenne 50 km parcourus lors du dernier mois serait plus favorable à la performance sur une course de sprint qu'un entraînement comportant un plus grand nombre de kilomètres. Un plus grand nombre de kilomètres pourrait être plus en faveur d'une performance en endurance plutôt qu'en sprint. De même, abreuver le chien dans la demi-heure avant et la demi-heure après l'effort avec une quantité inférieure à 500 ml est plus favorable à une bonne

performance. Chez les mushers performants ou en recherche de performance, on constate une meilleure connaissance et une meilleure technicité dans l'entraînement, dans le plan d'abreuvement et dans le programme alimentaire. Plutôt que de considérer chacun des paramètres précédemment décrits individuellement, on peut supposer que c'est l'ensemble des pratiques entourant la course, appliquées de manière adéquate, qui est la source d'une meilleure performance.

b - Les paramètres biologiques

La diminution avec l'effort de la densité urinaire lors de notre expérience peut indiquer que l'effort effectué n'est pas source de déshydratation majeure et que l'hydratation et la réhydratation effectuées par les mushers compensent largement les pertes, plaçant même les chiens en état d'hyperhydratation directement après l'effort.

Bien que peu interprétables, les données sur la protéinurie au refractomètre indiquent une diminution de celle-ci avec l'effort. Or, dans la littérature, une augmentation de la protéinurie est plutôt objectivée à la suite d'un effort, notamment due à une fuite rénale. On observe également que plus la densité urinaire diminue de façon importante plus la protéinurie diminue fortement. On peut donc conclure que la dilution des urines est à l'origine de cette diminution artefactuelle de la protéinurie qui peut également avoir pour origine une utilisation inappropriée de l'outil de mesure.

Etonnement lors de notre expérience, l'effort a entraîné une augmentation du pH urinaire. De plus, chez les chiens performants, on observe majoritairement une augmentation du pH urinaire après l'effort indiquant possiblement une influence de la performance sur l'alcalinisation des urines post-effort. Dans la littérature on observe plutôt une diminution du pH en réponse à l'acidose engendrée par l'exercice physique mettant l'organisme en anaérobiose. On peut supposer qu'ici, le métabolisme anaérobie n'est pas assez utilisé pour entraîner une acidification des urines mais que l'effort dans notre expérience, surtout quand la performance est bonne, entraîne une alcalinisation des urines. Ou au contraire, une alcalose post-hypercapnique pourrait être à l'origine de cette alcalinisation des urines en réponse à l'acidose engendrée par l'effort. Lors d'un effort intense, une acidose respiratoire se met en place, elle est compensée par la formation et la réabsorption importantes de bicarbonates au niveau des reins pour maintenir le pH sanguin physiologique. A l'instant où la ventilation redevient compétente, c'est-à-dire au moment de l'arrêt de l'effort, pendant la récupération, le CO₂ sanguin en excès est rapidement éliminé par voie aérienne. Par contre, les bicarbonates accumulés au niveau des reins sont plus progressivement éliminés par les urines ce qui peut aboutir à l'alcalinisation de ces dernières. Chez l'homme ce mécanisme est décalé dans le temps (Collège Universitaire des Enseignants de Néphrologie) et ne suit pas immédiatement l'épisode d'hypercapnie. Il serait nécessaire et très intéressant de coupler notre expérience à un dosage des gaz sanguins afin d'étayer cette hypothèse mais aussi de réaliser un deuxième prélèvement urinaire, deux heures après la fin de l'effort, afin d'observer l'évolution du pH à la mise au repos.

c - La présence « sang » en post-effort

Quarante trois pour cent des couples de prélèvements d'urines pré-effort/post-effort présentent plus de « sang » en post-effort. Par cette grande proportion, on considère que, dans les conditions de notre étude, l'effort a entraîné la libération de « sang » dans les urines. De plus, les chiens classés dans le premier quart des résultats de chaque catégorie, c'est-à-dire les plus performants, ont majoritairement présenté du « sang » uniquement en post-effort et, les chiens ayant présenté du « sang » uniquement en post-effort se sont révélés être les plus rapides. Ce lien, entre l'émission urinaire de « sang » post-effort et la performance, est appuyé par le fait que peu de « sang » en post-effort a été retrouvé chez les chiens qui se sont révélés moins performants courant en FFPTC. Tout en gardant à l'esprit que les différences de races entre ces deux courses, même si aucun lien n'a été objectivé entre la présence de « sang » et le type racial sur la course de la FFST, peuvent peut-être influencer ce résultat. Il serait possible que les huskies tolèrent mieux l'effort ou soient moins enclins à la présence de « sang » dans les urines en post-effort mais, une étude sur des courses de plus longue distance et sur un plus grand nombre de chiens d'un niveau équilibré serait nécessaire pour conclure. L'effort entraîne donc une émission de « sang » dans les urines en post-effort qui est majorée par la réalisation d'une bonne performance.

Les chiens ayant eu du « sang » en post-effort ont majoritairement présenté une variation positive de pH à la suite de l'effort. L'alcalinisation des urines n'est pas une conséquence documentée de la pratique d'un effort physique. On peut supposer que la présence de « sang » dans les urines entraîne ou est en lien avec cette alcalinisation. Par contre, la présence de « sang » dans les urines n'influe pas sur les variations de densité et de protéinurie.

Les chiens ayant présentés du « sang » en post-effort ont majoritairement été réhydratés dans la demi-heure suivant la course. Comme expliqué précédemment, cette observation correspondrait plus à une meilleure technicité des mushers performants plutôt qu'à une influence directe du moment d'abreuvement sur la présence de « sang ».

L'expérience de différenciation des pigments a révélé qu'une grande proportion (77,8%) des prélèvements positifs à la plage « sang » en post-effort contenaient de l'hémoglobine en majorité. Cette hémoglobinurie peut être due à une lyse intravasculaire des hématies, soit par traumatisme, soit par stress oxydatif, entraînant la rupture de leur membrane (Palmero A., 2012). Même si l'on ne retrouve pas de publication en faveur de ce phénomène, on ne peut écarter la possibilité d'une hémolyse intravasculaire par choc osmotique, entraînée par l'hyperhydratation des chiens visualisée par les faibles densités urinaires que l'on observe en post-effort. Une lyse des hématies dans les urines est aussi possible quand celles-ci ont une faible osmolarité ou une forte alcalinité, comme c'est le cas dans cette étude avec une faible densité urinaire et un pH plus élevé en post-effort (Medvet Montréal). Ayant observé une diminution de densité et une augmentation du pH urinaires dans notre étude, sans prélèvements sanguins associés, nous ne pouvons conclure sur la source de cette hémoglobinurie.

Quelque en soit l'origine, l'effort a entraîné, dans notre étude, une hématurie et une hémoglobinurie post-effort, surtout sur les chiens performants.

L'hémoglobine étant capable de fixer des protons sur sa chaîne protéique, on peut aussi émettre l'hypothèse que l'alcalinisation des urines pourrait être issue de la présence

d'hémoglobine dans les urines ce qui corroborerait son lien avec la performance. Cette alcalinisation des urines a également été observée lors de la course de la FFPTC alors que la présence de « sang » en post-effort a été beaucoup moins importante, aussi une étude complémentaire serait nécessaire pour comprendre l'origine de cette alcalinisation et notamment pour investiguer la piste de l'alcalose post-hypercapnie pouvant entraîner une concentration plus importante de bicarbonates dans les urines à la fin de la course. Il serait nécessaire en particulier de réaliser des prélèvements sanguins associés ainsi que des prélèvements urinaires plus tard après la fin de la course.

Certes, notre étude préliminaire ne comporte pas un grand nombre d'échantillons ni un protocole totalement standardisé mais elle a permis d'observer qu'il existait un nombre important de prélèvements contenant du « sang » dans les urines en post-effort même si l'effort n'a pas été assez intense ou si les chiens étaient assez bien entraînés pour ne pas déclencher de myoglobinurie ou d'autres affections pathologiques liées à l'effort. Cette étude a montré qu'une hématurie post-effort et qu'une hémoglobinurie post-effort existaient chez le chien, à l'instar de ce que l'on peut voir chez l'homme.

CONCLUSION

En conclusion, l'effort observé lors de notre étude n'a pas été assez intense pour entraîner une myoglobinurie, une déshydratation, une augmentation de la protéinurie, une acidification des urines et une fatigue observable mais, a entraîné, sur un nombre de cas conséquent (43%), majoritairement une hémoglobinurie post-effort (77,8%) et une hématurie post-effort (22,2%). Ces cas sont, de plus, principalement observés chez les chiens les plus performants, indiquant que la performance est un facteur majeur d'hématurie et d'hémoglobinurie post-effort.

Cette étude suggère donc fortement l'existence d'hématurie et d'hémoglobinurie post-effort chez le chien, majorée par une performance conséquente, et qui ne serait pas en rapport avec une fatigue excessive ou un manque d'entraînement. Ces hématuries et hémoglobinuries étant microscopiques sur ce type d'effort, elles sont certainement sous diagnostiquées en médecine sportive vétérinaire et d'autant plus sur des efforts plus intenses où leurs prévalences pourraient être accrues. Une étude sur une course de plus longue distance, sur des équipages de performance et de niveau d'entraînement comparables et rassemblant un plus grand nombre de chiens serait très intéressante pour confirmer la présence d'hématurie et d'hémoglobinurie post-effort chez le chien de traîneau sans affection associée. Cette conclusion permettrait d'accroître les connaissances actuelles en médecine sportive vétérinaire, d'éviter d'exclure un chien de la course par peur d'une rhabdomyolyse sans diagnostic de certitude et peut-être de mieux comprendre les mécanismes aboutissant à une hématurie et une hémoglobinurie post-effort afin de mettre en place des moyens de prévention.

BIBLIOGRAPHIE

ABUTARBUSH S. M. (2005). Le diagnostic des maladies du système urinaire chez le cheval. *La médecine vétérinaire des grands animaux, Rondes cliniques*, **5**, N°2. (Abutarbush S., 2005)

BALTZER W, FIRSHMAN A, STANG B, WARNOCK J, GORMAN E, McKENZIE E (2012). The effect of agility exercise on eicosanoid excretion, oxidant status, and plasma lactate in dogs. *BMC Veterinary Research*, **8** : 249-259. (Baltzer W. et al., 2012)

BARBEY F. *Hématurie microscopique isolée*. Disponible sur : http://www.afabs.ch/bibliotheque/poly_hematuries_barbey/poly_hematurie_barbey.htm (consulté le 17/03/2014). (Barbey F.)

BOLLAERT P-E, FRISONI A (1997). Rhabdomyolyses. Fiche Pratique du Services de réanimation médicale et chirurgicale du CHU de Nancy. (Bollaert P. et Frisoni A, 1997)

BONNEFIS C (2005). *Effets biologiques des peroxydes et approche de la participation des aliments composés à leur apport chez le chien et le chat*. Thèse de doctorat vétérinaire, Toulouse, 84pp. (Bonnefis C., 2005)

BOUTE D. (1999). *Contribution à l'étude de la pathologie musculo-tendineuse des membres chez le chien de sport*. Thèse de doctorat vétérinaire, Lyon 1. 125pp. (Boute D, 1999)

BOWEN JN, CRAIG JF (1942). Myoglobinuria in horses. *Veterinary Record* **35** : 354. (Bowen JN et Craig JF, 1942)

BRAUN JP, LEFEBVRE H (2005). Early detection of renal disease in the canine patient. (Braun JP. et Lefebvre H., 2005)

BRUCHIM Y, KLEMENT E, SARAGUSTY J, FINKEILSTEIN E, KASS P, AROCH I (2006). Heat Stroke in Dogs: A Retrospective Study of 54 Cases (1999–2004) and Analysis of Risk Factors for Death. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, **20** : 38–46 (Bruchim Y. et al., 2006)

BRUDER N, GUIDON C, DUSSOL B (2006). Troubles de l'équilibre acido-basique et désordres hydroélectriques. *Synthèse clinique et thérapeutique - urgences I*. Faculté de Médecine de Marseille DCEM 4 – Module 11. (Bruder N. et al., 2006)

CARZOLA G, PETIBOIS C, BOSQUET L, LEGER L (2001). Lactate et exercice : mythes et réalités. *Bioénergétique et Activités Physiques et Sportives*. Destiné aux élèves en licence des Sciences et Techniques des Activités Physiques et Sportives, **54** : 063-076. (Carzorla G. et al., 2001)

CHANOIT G, LEFEBVRE H, ORCEL K., LAROUTE V, TOUTAIN P-L, BRAUN J-P (2001). Use of plasma creatine kinase pharmacokinetics to estimate the amount of exercise-induced muscle damage in Beagles. *American Journal of Veterinary Research*, **62** : 1375-1380 (Chanoit G et al, 2001)

CHIU Y-N, WANG T-G, HSUL C-Y, CHEN P-Y, SHIEH S-F, SHEIH J-Y, WANG C-L (2008). Case report : Sonographic Diagnosis of Rhabdomyolysis. *Journal of Medical Ultrasound*, **16** : 158-162. (Chiu Y-N et al., 2008)

CLERO D (2012). *Le chien de sport et d'utilité : la nutrition élément clé de la prévention*. Power point UMES et Royal Canin à l'occasion de la Conférence VETEVEN du 9 mai 2012 à l'école vétérinaire de Toulouse. (Cléro D., 2012)

COACHING RYAN (2014). *Comment un muscle est-il composé ?* [en ligne]. Disponible sur : <http://progression-musculation.com/comment-un-muscle-est-compose/> (consulté le 28/09/2015) (Coaching R., 2014)

COLEY M (2012). *La préparation physique du chien d'agility*. Thèse de doctorat vétérinaire, Alfort, 146pp. (Coley M., 2012)

CONDON FP, McKENZIE RA (2002). Fatal monensin toxicity in a dog after chewing a bovine intraruminal slow-release device. *Australian Veterinary Practitioner* ? **32** : 179-180. (Condon FP, McKenzie RA, 2002)

COURTIN S (2009). *Etude des variations des paramètres biologiques lors de l'entraînement des chiens du centre national d'instruction cynophile de la gendarmerie*. Thèse de doctorat vétérinaire, Toulouse, 127pp. (Courtin S., 2009)

CUEN (Collège Universitaire des Enseignants de Néphrologie). *Chapitre 5 Désordres de l'équilibre Acide-Base* [en ligne]. Disponible sur : http://cuen.fr/umvf/IMG/pdf/chapitre_05_Acide-Base.pdf (consulté le 28/12/2015).

DE GAUTARD R, FOURNIER D (1989) Echographie du système musculo-tendineux. *Therapeutische Umschau / Revue Thérapeutique*, **46** : 152-157. (De Gautard R., Fournier D., 1989)

DROUET A, JAQUIN O, GUILLOTON L, DUMAS P, VOLCKMANN P, RIBOT C (2000). Le syndrome de loge antérieure de l'avant-bras provoqué par l'exercice : une cause rare d'épisodes récidivant de rhabdomyolyse aiguë d'effort. *Revue de Médecine Interne*, **22** : 394-397. (Drouet A. et al., 2000)

DUROCHER L, HINCHCLIFF K, WILLIAMSON K, McKENZIE E, HOLBROOK T, WILLARD M, ROYER C, DAVIS M (2007). Effect of strenuous exercise on urine

concentrations of homovanillic acid, cortisol, and vanillylmandelic acid in sled dogs. *American Journal of Veterinary Research*. **68** : n°1, 107-111. (Durocher L. et al., 2007)

ETTINGER S J, FELDMAN E C (2010). *Textbook of Veterinary Internal Medicine*. 7^{ème} édition. Volume 2. Chap 264, 2208 pp. ISBN: 978-1-4160-6593-7 (Ettinger S.J., Feldman E.C., 2010)

FERRE P (2004). *Etude des lésions musculaires iatrogènes : Méthodes non invasives d'évaluation quantitative et mécanismes physiopathologiques*. Thèse pour le Doctorat à l'Institut National Polytechnique de Toulouse. 229 pp. (Ferré P., 2004)

FOURCADE J (2006). *Insuffisance rénale aiguë*. Cours de néphrologie de la Faculté de Médecine de Montpellier-Nîme. (Fourcade J., 2006)

FOURIEZ-LABLEE V (2004). *Les affections musculaires chez le chien de sport*. Thèse de Doctorat Vétérinaire, Alfort, 73 pp. (Fouriez-Lablée V., 2004)

GANNON JR (1980). Exertional rhabdomyolysis (myoglobinuria) in the racing Greyhound. *Current veterinary therapy VII* . Kirk RW. Philadelphia: WB Saunders, 783–787. (Gannon JR, 1980)

GARNACHE OTTOU F (2012). *Physiologie des globules rouges*. Cours de deuxième année de médecine. (Garnache ottou F. 2012)

GAUTHIER E (2010). *Protéines: - Structure quaternaire*. Biochimie I CHMI 2227F. (Gauthier E., 2010)

GIANNOGLOU G D, CHATZIZISIS Y S, MISIRLI G (2007). The syndrome of rhabdomyolysis: Pathophysiology and diagnosis. *European Journal of Internal Medicine*, **18** : 90–100. (Giannoglou G. et al., 2007)

GRANDJEAN D (1995). Pathologie du chien de sport : les affections organiques. *Le Point Vétérinaire*, **27** : 23-32. (Grandjean D.,1995)

GRANDJEAN D (2005). Comprendre le stress oxydatif cellulaire chez le chien. *Le Nouveau Praticien Vétérinaire*. **22** : 11-15. (Grandjean D., 2005)

GRANDJEAN D, HAYMANN F (2010). *L'Encyclopédie du chien*. Royal Canin. 1003p. (Grandjean D, Haymann F, 2010)

GRANDJEAN D, MOQUET N, PAWLOWIEZ S, TOURTEBATTE A-K, CACCIANI F, BACQUE H (2002). *Guide pratique du chien de sport et d'utilité*. 2^{ème} édition. Paris : Aniwa Publishing edt. 423pp. ISBN 2-7476-0056-4. (Grandjean D et al, 2002)

GRANDJEAN D, MOQUET N, PAWLOWIEZ S, TOURTEBATTE A-K, CACCIANI F, BACQUE H (2002). *Guide pratique du chien de sport et d'utilité*. 2^{ème} édition. Paris : Aniwa Publishing, 423pp. ISBN 2-7476-0056-4. (Grandjean D et al, 2002)

GRANDJEAN D. *Physiologie du chien de travail*. Power point pour la brigade cynophile : CYN1–module C/A1.1. (Grandjean D.)

GRAUER G (2007). Measurement, interpretation, and implications of proteinuria and albuminuria. *Veterinary Clinics (Small Animal Practice)* **37** : 283-295. (Grauer G., 2007)

GUIS S, MATTEI J-P, COZZONE P J, BENDAHAN D (2005). Pathophysiology and clinical presentations of rhabdomyolysis. *Joint Bone Spine*, **72** : 382–391. (Guis S. et al., 2005)

HERBEUVAL D (2002). *Les bactéries hémotropes chez le chat*. Thèse pour le doctorat vétérinaire, Faculté de médecine de Créteil, 125pp. (Herbeuval D., 2002)

HINCHCLIFF K, REINHART G, BURR J, SWENSON R, (1997). Exercise-associated hyponatremia in Alaskan sled dogs: urinary and hormonal responses. *Journal of Applied Physiology* **83** : 824-829. (Hinchcliff K. et al., 1997)

HINCHCLIFF K, REINHART G, DISILVESTRO R, REYNOLDS A, BLOSTEIN-FUJII A, SWENSON R (2000). Oxidant stress in sled dogs subjected to repetitive endurance exercise. *American Journal of Veterinary Research*. **61** : 512-517. (Hinchcliff K. et al., 2000)

HUMBERT G (2001). *Physiologie, alimentation et pathologie médicale du greyhound de course*. Thèse de Doctorat Vétérinaire, Nantes, 94pp. (Humbert G., 2001)

JACOBSON LS, LOBETTI RG (1996). Rhabdomyolysis as a complication of canine babesiosis. *Journal of Small Animal Practice*, **37** : 286–291. (Jacobson LS, Lobetti RG, 1996)

KAMIYA BIOMEDICAL COMPANY. *Product information : Dog Myoglobin ELISA*. For the quantitative determination of myoglobin in dog serum, plasma and urine. Cat.No. KT-423. (Kamiya Biomedical Compagny)

KAPLAN G (1980). Case report : Ultrasonic Appearance of Rhabdomyolysis. *American Journal of Roentgenology*, **134** : 375-377. (Kaplan G., 1980)

Laboratoire CERBA : *Hémopexine* [en ligne]. Disponible sur : www.lab-cerba.com/pdf/0274F.pdf (consulté le 15/09/2015) (Laboratoire CERBA)

LATINI KELLER V, JUNOD PERRON N, GRAF J-D, STOERMANN CHOPARD C (2009). Analyse d'urines : l'ABC du praticien. *Revue Médicale Suisse*, **5**, 1870-1875. (Latini Keller V. et al., 2009)

LAUER Baptiste. *Musher experience.com le blog de l'outdoor qui a du chien* [en ligne]. Disponible sur : <http://www.musher-experience.com> (consulté le 22/02/2014) (Lauer B.)

LEBRETON N, PARUIT-PORTES M C, POTIRON-JOSSE M, GINET J, KADRI M et AKORY I (1992). Course pédestre paris - gao – dakar : Préparation et suivi médico-physiologique de onze sujets. *Médecine d'Afrique Noire*, **39** : 55-61. (Lebreton N. et al, 1992)

LEFEBVRE H (1994). *Evaluation quantitative des lésions musculaires iatrogènes par l'analyse pharmacocinétique de la libération de la créatine kinase*. Thèse pour le Doctorat de l'Institut National Polytechnique de Toulouse, 224pp. (Lefebvre H., 1994)

LEMAIRE G (2009). *Etude des variations des paramètres cliniques lors de l'entraînement des chiens du centre national d'instruction cynophile de la gendarmerie*. Thèse pour le doctorat vétérinaire, Toulouse, 65pp. (Lemaire G., 2009)

LENZI F (2011). *Contribution à l'étude du stress oxydant cellulaire chez le chien de traineau en course de sprint*. Thèse de Doctorat Vétérinaire, Lyon, 132pp. (Lenzi F., 2011)

LEROY J (2006). *Comparaison des tests de dépistage rapide et de la mesure de la protéinurie chez le chien*. Thèse pour le doctorat vétérinaire, Toulouse, 74pp. (Leroy J., 2006)

LEVY B (2009). Pourquoi faut-il corriger le taux d'hémoglobine. *Néphrologie & Thérapeutique*, **5** : 6-9. (Lévy B., 2009)

MARIEB E.H. (1992) *Anatomie et physiologie humaines*. Trouvé sur Collection Mémoires et thèses électroniques de l'Université de LAVAL [en ligne]. Disponible sur : <http://theses.ulaval.ca/archimede/fichiers/20639/ch01.html> (consulté le 28/09/2015) (Marieb E., 1992)

McKENZIE E, CUNILLERAS E, HINCHCLIFF K, HOLBROOK T, ROYER C, PAYTON M, WILLIAMSON K, NELSON S, WILLARD M, DAVIS M (2007). Serum chemistry alterations in Alaskan sled dogs during five successive days of prolonged endurance exercise. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. **230** : 1486-1492. (McKenzie E. et al., 2007)

MEYER R S, MUBARAK S J (1995). Exertional rhabdomyolysis: evaluation and management. *Operative Techniques in Sports Medicine*, **3** : 278-284. (Meyer R. et Mubarak S., 1995)

OUMEHDI E (2007). *Organisation et travail de l'équipe vétérinaire sur une course de chiens de traîneaux longue distance : « La Grande Odyssée »*. Thèse pour le doctorat vétérinaire, Toulouse, 107pp. (Oumehdi E., 2007)

PALMERO A (2012). *Indications, intérêts, limites et alternatives du recueil d'urine de 24 heures chez les carnivores domestiques*. Thèse de doctorat vétérinaire, Alfort, 242pp. (Palmero A., 2012)

PECHERE-BERTSCHI A, STALDER H (2003). Hématurie microscopique. *Primary Care*, **3** : 1023-1027. (Pechere-Bertschi A. et Stalder H., 2003)

PETERSON ME, MEERDINK GL (1989). Venomous bites and stings. *Current veterinary therapy X*. Kirk RW. Philadelphia: WB Saunders, 177–186. (Peterson ME, Meerdink GL, 1989)

PIERCY R J, HINCHCLIFF K W, MORLEY P S, DISILVESTRO R A, REINHART G A, NELSON S L, SCHMIDT K E, CRAIG A M (2001). Vitamin E and exertional rhabdomyolysis during endurance sled dog racing. *Neuromuscular Disorders*, **11** : 278-286. (piercy R. J. et al, 2001)

REECE W O, (1997). *Physiology of domestic animals*. 2e édition.. Baltimore : Williams & Wilkins ed., 464pp. ISBN 0-683-07240-4. (Reece W. O., 1997)

RUFENACHT P, PECHERE A (2010). *Micro-hématurie*. Cours du Service de Médecine de Premier Recours, Hôpitaux Universitaire de Genève. (Rufenacht P. et Pechere A., 2010)

SAKATA S, YOSHIOKA N, ATASSI MZ (1986). Human haptoglobin binds to human myoglobin. *Biochimica et Biophysica Acta*, **873** : 312-315 (Sakata S et al., 1986)

SAR S, GIRARD T (2014). Cas clinique : Hématurie d'effort secondaire à un syndrome casse-noisette. *Adolescence et Médecine*, **7** : 12-16. (Sar S. et Girard T., 2014)

SAVEL P, (2013). *Intérêt d'une nutrition riche en lipides chez les chiens de canicross*. Thèse pour le doctorat vétérinaire, Lyon, 104pp. (Savel P., 2013)

SCHAER D J, BUEHLER P W, ALAYASH A I, BELCHER J D, VERCELLOTTI G M (2013). Hemolysis and free hemoglobin revisited : exploring hemoglobin and hemin scavengers as a novel class of therapeutic proteins. *Blood* [en ligne], **121**(8), 1276-1284. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3578950/> (consulté le 15/09/2015) (Schaer D. J. et al., 2013)

SCHALLER J, GERBER S, KAEMFER U, LEJON S, TRACHSEL C (2008). *Human blood plasma proteins : structure and function*. 2e édition. New Jersey : John Wiley & Sons. 576pp. ISBN 978-0-470-01674-9. (Schaller J. et al., 2008)

SCHRAGO G (2006). Sport et fer en 2006. *Revue Médicale Suisse*, **74** En ligne sur <http://www.revmed.ch/rms/2006/RMS-74/31557> (Schrago G., 2006)

SCHUMACHER J (2007). Hematuria and Pigmenturia of Horses. *Veterinary Clinics of North America (Equine Practic)*, **23** : 655-675. (Schumacher J., 2007)

SHELTON G D (2004). Rhabdomyolysis, myoglobinuria and necrotizing myopathies. *Veterinary Clinics (Small Animal)*, **34** : 1469-1482. (Shelton G. D., 2004)

SLATER M S, MULLINS R J (1998). Rhabdomyolysis and Myoglobinuric Renal Failure in Trauma and Surgical Patients: A Review. *Journal of American College of Surgery*, **186** : 683-716. (Slater M. S., Mullins R. J., 1998)

STRASINGER S K (1994). Chap 4: Chemical examination of the urine. In *Urinalysis and body fluids*. 3^{ème} édition. Philadelphie : F A Davis Compagny. ISBN : 878083681033. p. 51-80. (Strasinger S. K.)

STURGIS J. *Les Modulateurs*. Cours de physicochimie de 1^{ère} année de Master Bioinformatique Biochimie Structurale et Génomique. (Sturgis J.)

Team 66° nord : courses de chiens de traîneaux-expéditions [en ligne]. Disponible sur : <http://www.team66nord.com/#!composition-dun-attelage/c11kf> (consulté le 09/09/2014) (Team 66° nord)

TORRANCE A G (1996). Chap 1 : haematuria . In *Manual of Canine and Feline Nephrology and Urology*. United kingdom : J. Brainbridge & J. Elliot. Collection : British Small Veterinary Association. ISBN : 0905214323. p. 10-17. (Torrance A. G., 1996)

Université de Montréal, Faculté de Médecine Vétérinaire : *Urologie : Analyse chimique* [en ligne]. Disponible sur : https://www.medvet.umontreal.ca/servicediagnostic/materiel_pedagogique/urologie/uro_chimie.html (consulté le 27/10/2015) (Medvet Montréal)

VAN LIERDE H (1988). *Vademecum biologique du vétérinaire*. Belgique : Prodim. ISBN 2-87017-041-6. Chapitre 14. HEMOGLOBINURIE-HEMATURIE-MYOGLOBINURIE. 578-583. (Van Lierde H, 1988)

VERSON T, (2004). *Physiologie de l'exercice. Formation et consultation sur les expéditions et l'équipement plein air*. [En ligne] Disponible sur <http://VoyagerUltraLeger.com> (consulté le 27/04/2014). (Verson T., 2004)

YUILE C L, GOLD M A, HINDS E G (1945). Hemoglobin precipitation in renal tubules : A Study of its causes and effects. *The Journal of Experimental Medicine*. **82** : 361-375. (Yuile C. et al., 1945)

ZELLWEGER T (2010). Que faire en cas d'hématurie ?. *Urologie, Médecine Suisse*, **10** : 921-923. (Zellweger T., 2010)

ZIANE R (2010). Activité physique et sang dans les urines. *Sport, Santé et Préparation Physique*. Lettre **85**. (Ziane R., 2010)

ANNEXE

Présentation des différentes fiches utilisées lors de l'expérience :

Fiches présentées aux participants lors de l'étude :

- Annexe 1 : La fiche « Anamnèse »

Elle a eu pour but de recueillir les coordonnées du musher ainsi qu'un maximum d'information sur le chien, son entraînement, ses protocoles d'alimentation et d'hydratation et ses antécédents.



FICHE ANAMNESE
Historique du chien participant à l'étude
(1 feuille par chien)

Propriétaire (NOM, Prénom) :

Adresse mail :

Nom du chien :

Race :

Sexe : M F Stérilisé(e)

Age :

Poids :

Epreuve pratiquée le plus souvent :

- Type :
- Kilomètres en moyenne :
- Durée de l'épreuve :
- Dénivelé :

Type d'entraînement :

- Nombre par semaine sur le dernier mois ? : ≤ 2 3 4 ≥ 5
- Nombre approximatif de kilomètres sur le dernier mois:
- < 40 entre 40 et 60 entre 61 et 80 entre 81 et 100 > 100
- Votre dernier entraînement avant la course remonte à :
- de 24h entre 24 et 48h + de 48h

Modalité d'abreuvement habituelle lors des courses :

- Pratique d'hydratation avant course :
 - Délai entre le dernier abreuvement et le début de la course :
 - entre 0 et 10min entre 11min et 30min entre 31min et 1h > 1h avant la course
 - Quantité bue lors du dernier abreuvement avant course :
 - < 250ml entre 251 ml et 500ml entre 501 ml et 1L > 1L
- Pratiques de réhydratation après la course:
 - Combien de temps après la course :
 - entre 0 et 10min entre 11min et 30min entre 31min et 1h > 1h après la course -
 - Quantité bue au premier abreuvement après la course :
 - < 250ml entre 251 ml et 500ml entre 501 ml et 1L > 1L

➤ Annexe 2 : La fiche « Consentement »

Elle a permis de recueillir l'autorisation des propriétaires pour l'utilisation du prélèvement.



**Thèse vétérinaire : Hématurie, hémoglobinurie et myoglobinurie post effort
chez le chien**

Accord pour prélèvement urinaire par miction naturelle avant et après chaque manche du championnat de France pour évaluer l'incidence de la présence de sang, d'hémoglobine ou de myoglobine dans l'urine.

Je soussigné(e)..... donne mon accord pour faire réaliser 4 prélèvements d'urine de mon chien par l'équipe vétérinaire présente sur la course.

Je certifie avoir reçu toutes les informations nécessaires à la bonne compréhension de cette étude et avoir compris le déroulement de celle-ci.

J'ai bien noté que les résultats serviront à faire avancer les connaissances scientifiques vétérinaires et que ces résultats ne seront utilisés qu'une fois anonymés. Ils me seront transmis par mail dans un délai maximal de trois mois à compter de la date du prélèvement.

Fait à
Le.....

Signature du propriétaire

➤ Annexe 3 : La fiche « Explication et remerciements »

Elle a permis de rappeler succinctement par écrit ce qui a été dit à l'oral aux participants et de les remercier pour leur implication.

Bonjour,

Je suis Agnès Gesret, étudiante en dernière année d'Ecole Vétérinaire à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse et je tiens à vous remercier pour votre participation à cette étude.

Cette étude est effectuée dans le cadre de ma thèse vétérinaire.

Elle consiste en la récupération de l'urine de votre (vos) chien(s) avant et après la course afin d'analyser son contenu et notamment la présence de sang. Pour cela nous vous fournissons 4 barquettes refermables identifiées et avec une lettre représentant le moment du prélèvement (A = avant la première manche, B = après la première manche, ...) et nous vous prions de nous les ramener dès la récolte

Si nécessaire vous pouvez me joindre tout le week end au

N° participant	Paramètres bandelettes											Test différenciation					Chrono M1	Chrono M2	Classement	TEMPS TOTAL	Tranche de perf fonction catégorie								
	pH	Prot	Densité	LEU	NIT	PRO	GLU	KET	UBG	BIL	Sang	ERY	Hb	Hémat		Hb						Mb							
														culot	bandelette après centrifugation	conclusion							Précipité	bandelette après ajout sulfate ammonium	conclusion				
26	A	1.018	1,8	8	-	-	-	-	-	+	-	-	-	-	Oui	++++	pas d'hémat	Oui	-	Hb seule	-								
	B	1.012	1	8,5	-	-	-	-	-	++	++++	++++	++++	-	Oui	++++	pas d'hémat	Oui	-	Hb seule	-								
	C	1.01	0,4	7,5	-	-	-	-	-	+	-	-	-	-	Oui	++++	pas d'hémat	Oui	-	Hb seule	-								
	D	1.012	1,2	8,5	-	-	-	-	-	++	++++	+	+	+	Oui	+	pas d'hémat	Oui	-	Hb seule	-								
27	A	1.084	4,8	6	++	-	-	-	-	-	-	-	-	Oui	++	pas d'hémat	Oui	-	Hb seule	-									
	B	1.008	1	8	-	-	-	-	-	-	++	++	++	-	Oui	++	pas d'hémat	Oui	-	Hb seule	-								
	C	1.044	7,2	6	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	Oui	-	pas d'hémat	Oui	-	Hb seule	-								
	D	1.008	0	8	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	Oui	-	pas d'hémat	Oui	-	Hb seule	-								
28	A	1.086	5,2	6,5	-	-	-	-	-	++	-	-	-	-	Oui	+++	pas d'hémat	Oui	-	Hb seule	-								
	B	1.095	5	8,5	-	-	-	-	-	-	+++	+++	+++	-	Oui	+++	pas d'hémat	Oui	-	Hb seule	-								
	C	1.01	0,6	7,5	-	-	-	-	-	++	-	-	-	-	Oui	++	pas d'hémat	Oui	-	Hb seule	-								
	D	1.084	4,8	9	-	-	-	-	-	++	++++	-	+	+	Oui	++++	pas d'hémat	Oui	-	Hb seule	-								
29	A	1.02	2	6	-	-	-	-	-	-	-	-	-	Oui	-	pas d'hémat	Oui	-	Hb seule	-									
	B	1.008	0,2	7	-	-	-	-	-	-	-	-	-	Oui	-	pas d'hémat	Oui	-	Hb seule	-									
	C	1.017	1,8	6,5	-	-	-	-	-	-	-	-	-	Oui	-	pas d'hémat	Oui	-	Hb seule	-									
	D	1.01	0,4	7,5	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	Oui	-	pas d'hémat	Oui	-	Hb seule	-								
30	A	1.048	7,2	6,5	-	-	-	-	-	++	-	-	-	Oui	+	pas d'hémat	Oui	-	Hb seule	-									
	B	1.006	0	7,5	-	-	-	-	-	+	+	+	+	Non	+	pas d'hémat	Oui	-	Hb seule	-									
	C	1.014	1,4	6,5	-	-	-	-	-	-	+	+	+	Oui	-	hémat seule	Non	-	pas d'Hb	-									
	D	1.01	0,4	8	-	-	-	-	-	-	+	+	+	Oui	+	pas d'hémat	Oui	-	Hb seule	-									
34	A	1.04	6	6,5	-	-	-	-	-	-	-	-	-	Oui	+	hémat majoritaire	Non	-	léger Hb	-									
	B	1.016	1,6	6,5	-	-	-	-	-	-	+++	+++	+++	Oui	+	pas d'hémat	Oui	-	Hb seule	-									
	C	1.086	5	6	-	-	-	-	-	-	+	+	+	Oui	+	hémat seule	Oui	-	Hb seule	-									
	D	1.012	1	6	-	-	-	-	-	-	+	+	+	Oui	-	hémat seule	Oui	-	pas d'Hb	-									
38	A	1.027	3,4	9	+++	-	-	-	-	-	++	++	++	Oui	++	pas d'hémat	Oui	-	Hb seule	-									
	B	1.006	0	7,5	-	-	-	-	-	-	-	-	-	Oui	-	pas d'hémat	Oui	-	Hb seule	-									
	C	1.02	2	8,5	+++	-	-	-	-	-	-	-	-	-	Oui	+	pas d'hémat	Oui	-	Hb seule	-								
	D	1.004	0	7,5	++	-	-	-	-	-	-	-	-	-	Oui	+	pas d'hémat	Oui	-	Hb seule	-								

CONTRIBUTION A L'ETUDE DE L'HEMATURIE ET DE LA PIGMENTURIE POST-EFFORT CHEZ LE CHIEN DE TRINEAU

GESRET Agnès

Résumé :

En compétition d'attelage, les chiens peuvent être sujets à une rhabdomyolyse d'effort, affection grave entraînant, entre autres symptômes, une myoglobulinurie. Aussi, les chiens qui présentent des urines colorées sont systématiquement arrêtés. Or l'homme peut présenter une hématurie et/ou une hémoglobinurie post-effort, sans affection concomitante donc sans gravité. Ce travail propose d'explorer l'incidence de ce phénomène chez des chiens en course. Les urines de 37 animaux ont été récoltées avant et après l'effort afin de mesurer leur pH, leur densité, et de mettre en évidence d'éventuels pigments. Sur une course, les résultats montrent, soit une hématurie (22,2%) soit une hémoglobinurie (77,8%) après l'effort, sur 43% des couples de prélèvements et principalement sur ceux des chiens les plus performants. Cette étude expérimentale suggère l'existence chez le chien, comme chez l'homme, d'épisodes d'hématurie et d'hémoglobinurie liés à l'effort, sans affection et/ou fatigue associées.

Mots clé : chien de traineau, urine, sang, effort, exercice, sport, hématurie, hémoglobinurie, myoglobulinurie, rhabdomyolyse

CONTRIBUTION TO THE STUDY OF EXERTIONAL HEMATURIA AND PIGMENTURIA ON SLED DOG

GESRET Agnès

Summary:

In sled dog competition, dogs can be affected by an exertional rhabdomyolysis, a serious illness causing, among other symptoms, myoglobinuria. Dogs with colored urine are systematically stopped from competing. We know that men can have exertional hematuria and/or exertional hemoglobinuria without concomitant illness, therefore without gravity. This work aims to explore the incidence of this phenomenon on racing dogs. Urines of 37 animals were collected before and after the exercise to assess their pH, density, and highlight potential urinary pigments. On one race, the results show either an hematuria (22,2%) or an hemoglobinuria (77,8%) after exercise, on 43% of couples of samples and mainly those of the best performing dogs. This experimental study suggests the existence in dog, as in man, of hematuria and hemoglobinuria episodes related to effort, without illness and/or tiredness associated.

Keywords: dog sled, urine, blood, effort, exercise, sport, hematuria, hemoglobinuria, myoglobinuria, rhabdomyolysis