Commentaire

Prise en charge du coup de chaleur chez le chien militaire

N. DEL FABBRO[(1)], F. PESSEY[(2)], C. GIRARDET[(3)]

(1) 3e Centre Médical des Armées, 24e Groupe Vétérinaire, Suippes
(2) Hôpital National d'Instruction des Armées Sainte-Anne, Service d'Anesthésie-Réanimation, Toulon
(3) Direction de la Médecine des Forces, Coordonnateur Vétérinaire Zonal, Bordeaux

Auteur correspondant : nicolas.delfabbro@gmail.com

Open access DOI
10.17184/eac.10130

Reçu
le 18 février 2025

Accepté
le 17 octobre 2025

Publié
le 5 juin 2026

Conflit d'intérêt
Les auteurs ne déclarent pas de conflit d'intérêt.

Résumé :
Première cause de mortalité chez le chien militaire en opération extérieure (OPEX), le coup de chaleur demeure un problème majeur en pratique vétérinaire militaire. Il est défini par l'élévation de la température corporelle centrale au-delà de 40,5° C par le dépassement des mécanismes de thermorégulation. L'étiologie principale comprend le coup de chaleur d'exercice lors d'efforts intenses ou lors d'exercices en conditions climatiques chaudes et/ou humides, ainsi que le coup de chaleur environnemental lors de séjour prolongé en zone chaude non ventilée (véhicule, par exemple). Le taux de mortalité élevé (supérieur à 50 %) dans sa forme la plus sévère en fait une urgence diagnostique et thérapeutique. Le traitement repose sur les mesures actives de refroidissement et sur le traitement de réanimation médicale et des lésions secondaires.

Mots-clés : Chien militaire. Coup de chaleur. Opérationnel. Urgences médicales. Médecine vétérinaire militaire. Médecine d'armée.

Abstract:
MANAGEMENT OF HEAT STOKE IN MILITARY DOGS
First cause of death in operations for the deployed military dogs, the heat stroke is a main issue in military veterinary medicine. It is defined by a sustained body core temperature over 40.5° C, due to the thermoregulation mechanism overrun. The most common etiology is exercise induced heat injury, which is exacerbated in hot and/or wet environmental conditions, or heatstrokes during prolonged stays in unvitilated and hot confined spaces such as vehicles. The high mortality rate (over 50%) in its severe form, makes the heat stroke a diagnostic and therapeutic emergency. Treatment

relies on active measures aimed to reduce body core temperature, medical resuscitation and treating secondary lesions.

Keywords: Military working dog. Heat stroke. Operational. Medical emergencies. Military veterinary medecine. Military medicine.

Introduction

Il n'est pas rare que la température corporelle centrale d'un chien dépasse 41° C, voire 43° C, au cours d'un effort soutenu (données personnelles). Si les contraintes imposées au chien militaire ont été bien gérées (effort physique adapté aux conditions environnementales), elle doit normalement se normaliser au bout de 15 minutes grâce à l'action des mécanismes de thermolyse. Dans le cas contraire, le dépassement des mécanismes d'autorégulation de la température peut conduire à un coup de chaleur, forme la plus sévère des affections pathologiques liées à la chaleur.
Le coup de chaleur, défini par une défaillance neurologique centrale induite par une hyperthermie supérieure à 40,5° C, s'observe le plus souvent lors d'exercices physiques intenses en milieu chaud et humide ou désertique, conditions fréquemment réunies pour les chiens militaires projetés en mission extérieure, ou bien lors de stationnement dans un milieu clos mal ventilé. Il se traduit par un syndrome de défaillance multiviscérale quelquefois létal, secondaire à une activation incontrôlée de la réponse inflammatoire systémique et par une atteinte grave de l'encéphale.
Véritable intoxication calorique à l'origine d'une cascade inflammatoire incontrôlée, le coup de chaleur doit faire l'objet d'une prise en charge en urgence, notamment par des mesures de refroidissement externe, en raison d'un taux de mortalité élevé voisin de 50 % une fois les mécanismes physiopathologiques à l'origine de la défaillance multiviscérale enclenchés. Il représente la première cause de mortalité du chien militaire en contexte opérationnel devant les traumatismes de guerre.
Les maîtres de chiens militaires sont formés à reconnaître et à prendre en charge cette affection au cours de leur cursus de formation, notamment de secourisme canin opérationnel, et sont, selon les impératifs de la mission, responsables des premières étapes clés de la prise en charge de ce syndrome.

1 Homéostasie thermique

La fourchette de normalité de température centrale d'un chien varie entre 38,5° C et 39,5° C.

La thermorégulation définit l'ensemble des mécanismes dont la finalité est le maintien de la température centrale dans les limites compatibles avec l'homéostasie (1).
En effet, de nombreux mécanismes physiologiques dépendent de cet équilibre thermique (coagulation, fonctionnements enzymatiques, etc.).

Published in : SERVICE DE SANTÉ DES ARMÉES, - (dir.), *Médecine et Armées Vol.52 No.2.*, Editions des archives contemporaines, ISBN : 9782813006110, doi : 10.17184/eac.9782813006110

La thermorégulation dépend de la stimulation de thermorécepteurs périphériques (peau et muqueuses) et centraux (moelle épinière et viscères abdominaux) en interaction avec un centre régulateur hypothalamique (2). Ceux-ci induisent des adaptations cardiovasculaires conduisant notamment à une redistribution de la masse sanguine vers la périphérie, où les échanges thermiques, dès lors qu'il existe un gradient de température, sont plus faciles par vasodilatation cutanée.

En conditions physiologiques, le rayonnement, la conduction, l'évaporation et la convection participent à la thermolyse. À l'effort ou en ambiance chaude (à partir de 32° C en moyenne), l'évaporation devient prépondérante. Contrairement à l'être humain, l'évaporation chez le chien ne dépend pas de la transpiration (limitée par la présence de glandes sudoripares uniquement au niveau des coussinets), mais surtout de la respiration, *via* le halètement encore appelé polypnée thermique. Celui-ci facilite les échanges thermiques par circulation d'une grande quantité d'air en contact avec les muqueuses nasales et buccales. L'hypersalivation associée permet d'optimiser l'évaporation et la thermolyse résultante. L'efficacité de ce mécanisme peut être rapidement dépassée, en conditions climatiques chaudes et humides où la saturation en eau de l'air ambiant va limiter les échanges thermiques, ou compromis en cas de port d'une muselière obstruant partiellement les voies aériennes de l'animal (1).

Exposé à un climat chaud de manière prolongée, le chien peut développer des mécanismes adaptatifs lui conférant une meilleure résistance en cas d'effort : il s'agit de l'acclimatation. Elle implique des adaptations systémiques (augmentation du volume plasmatique par stimulation du système rénine-angiotensine-aldostérone et production d'hormone antidiurétique, diminution du seuil d'activation des mécanismes de thermolyse) et cellulaires (augmentation de la transcription des gènes codant pour le système des *heat shock proteins* (HSP)) permettant à l'organisme de fonctionner de façon optimale à des températures plus élevées et de retarder l'apparition de lésions cellulaires liées à la chaleur. L'augmentation du stock d'HSP chez les chiens acclimatés induit un phénomène de thermotolérance permettant à l'animal de survivre à un choc thermique létal en son absence (1).

2 Physiopathologie du coup de chaleur

On distingue habituellement trois stades dans les affections liées à la chaleur (2) :

1. le stress thermique (*heat stress*) caractérisé par une baisse des performances physiques sans hyperthermie ;
2. l'épuisement à la chaleur (*heat exhaustion*) marqué par une hyperthermie modérée ($< 40°$ C) avec faiblesse généralisée, soif intense, vomissements et déshydratation avec ou sans dysnatrémie ;
3. enfin, le coup de chaleur proprement dit (*heatstroke*) avec une température $> 40°$ C accompagnée d'un état de choc et d'une défaillance neurologique.

Le coup de chaleur connaît deux causes principales, fréquemment intriquées (3,4) : le coup de chaleur d'exercice (le plus fréquent, entre 63 % et 74 % des cas) avec une durée moyenne d'effort à l'origine du coup de chaleur de 40 à 58 minutes ; et le coup de chaleur environnemental (ou « classique ») notamment observé lors des mois chauds d'été, mais aussi d'un défaut d'entraînement et donc d'adaptation du chien au changement climatique entre hiver et printemps.

Published in : SERVICE DE SANTÉ DES ARMÉES, - (dir.), *Médecine et Armées Vol.52 No.2.*, Editions des archives contemporaines, ISBN : 9782813006110, doi : 10.17184/eac.9782813006110

La physiopathologie du coup de chaleur repose sur trois types de mécanismes (5) :

1. La toxicité directe de la chaleur : les cellules disposent d'un système de protection face à l'agression thermique, les protéines de choc thermique (*heat shock proteins*), en particulier HSP 70 et HSP 72, agissant comme « chaperons moléculaires » en protégeant l'intégrité structurelle et fonctionnelle d'autres protéines du stress thermique. Lors d'un coup de chaleur, ce système est dépassé induisant une dénaturation des protéines, une inactivation des systèmes enzymatiques ainsi qu'une altération de la fonction mitochondriale et de la structure lipidique des membranes cellulaires.
2. L'induction d'une réponse inflammatoire dérégulée médiée par une véritable tempête cytokinique (interleukines, TNF alpha, etc.), selon un mécanisme similaire à celui observé au cours d'un choc septique responsable d'une endothéliopathie.
3. Enfin, l'induction d'une coagulopathie (6) avec genèse d'un état prothrombotique (état favorisant la formation de thrombi sanguins) évoluant vers la CIVD (coagulation intravasculaire disséminée) qui aggrave les souffrances d'organes.

L'élévation de la température corporelle au cours d'un stress thermique entraîne une forte activation des mécanismes adaptateurs visant à accroître l'efficacité de la thermolyse avec :

- une augmentation du débit cardiaque par stimulation sympathique responsable d'une tachycardie et d'une augmentation du volume d'éjection systolique ;
- une vasodilatation périphérique compensée par une vasoconstriction splanchnique permettant la redistribution du volume sanguin circulant. Cette hypoperfusion splanchnique, aggravée par des lésions inflammatoires de la muqueuse intestinale et une toxicité directe de la chaleur sur les cellules digestives, est responsable d'une translocation bactérienne participant aux répercussions inflammatoires systémiques du coup de chaleur.

Au-delà d'un certain seuil défini par la température maximale critique (rapport température/durée d'hyperthermie), estimée chez l'homme à 41,6-42° C pendant 45 minutes à huit heures, les capacités de dissipation de la chaleur sont dépassées, et l'organisme est victime d'un véritable « empoisonnement calorique » conduisant à un syndrome de défaillance multiviscérale à la létalité majeure (7). La durée de l'hyperthermie représente donc un facteur préjudiciable pour l'organisme et non l'intensité de l'hyperthermie seule.

3 Facteurs de risque

Les chiens militaires présentent plusieurs facteurs prédisposant au développement d'un coup de chaleur (2).

3.1 Facteurs liés au travail

Les chiens militaires sont souvent soumis à des efforts intenses et soutenus (marche prolongée, saut d'obstacles, fouille de zones et poursuite d'individus pour les chiens d'Aide à la détection et à la neutralisation humaine (ADNH) ou d'appui au combat débarqué, mordants, etc.). Ils monopolisent de plus leurs capacités respiratoires sur

Published in : SERVICE DE SANTÉ DES ARMÉES, - (dir.), *Médecine et Armées Vol.52 No.2.*, Editions des archives contemporaines, ISBN : 9782813006110, doi : 10.17184/eac.9782813006110

des actions de « reniflage » continues avec une respiration nasale rapide, superficielle et saccadée. Celle-ci n'assure pas une ventilation correcte et ne permet pas une évaporation suffisante de la chaleur par polypnée thermique. Sont notamment concernés les chiens de recherche d'explosifs (sollicités sur les contrôles d'accès d'emprise ou les reconnaissances d'itinéraires en Opération extérieure (OPEX), les chiens détecteurs de stupéfiants, les chiens de piste et de recherche de personnes. Les activités telles que l'aboiement et le mordant, ainsi que le port prolongé de la muselière, limitent par ailleurs grandement la polypnée thermique.

3.2 Facteurs qui inhibent la dissipation de chaleur

Une acclimatation trop courte à des ambiances climatiques chaudes, non ventilées, sans ombre, comme en Afrique ou au Moyen-Orient, ou encore à des taux d'humidité élevés, au-delà de 70 % en zones tropicales, ou des variations rapides de température ambiante représentent des facteurs qui inhibent la dissipation de la chaleur.
Une acclimatation moyenne d'une dizaine de jours (de 5 à 20 jours) est recommandée avant la reprise d'un travail normal. Cependant, en milieu militaire, cette recommandation n'est pas toujours réalisable compte tenu des impératifs liés aux contraintes logistiques ou opérationnelles rencontrées sur les théâtres d'opération.

Le problème de l'accès à l'eau, notamment lors de déplacements sur le terrain ou dans certains chenils (y compris en hiver avec de l'eau gelée), entraîne une déshydratation extracellulaire limitant l'efficacité de la polypnée thermique et conduisant à un état de choc volémique dès lors qu'elle atteint 10 %.

D'autre part, le pelage épais de certaines races utilisées dans les armées (bergers allemands ou bergers belges Tervueren, par exemple) joue un rôle d'isolant et limite les pertes par convection.

Enfin, une paralysie laryngée ou un entrappement épiglottique (élongation du voile du palais mou venant « se poser » sur l'épiglotte) fréquent chez le berger belge malinois, principal chien employé dans les armées constitue également un facteur limitant de la thermolyse (une correction chirurgicale est possible et réalisable dans les structures militaires vétérinaires appelées groupes vétérinaires et correspondant aux antennes médicales vétérinaires).

3.3 Facteurs favorisant la production de chaleur

Un environnement défavorable, un coup de chaleur d'exercice, consécutif à des efforts intenses ou modérés, un séjour prolongé en zone non ventilée (trajet en véhicule routier ou en avion) limitant la capacité respiratoire ou encore l'anxiété, sont également des facteurs favorisant la production de chaleur.

4 Présentations cliniques et pronostic

Les hyperthermies chez le chien commencent toujours par un halètement incontrôlable, même quand on essaie de distraire (nourriture, jouet, etc.) l'animal. On parle du « sourire » avec la langue pendante. Le chien militaire habitué à travailler essaiera parfois (en fonction de la puissance de son dressage) de se soustraire aux exercices et de se mettre à l'ombre.

Published in : SERVICE DE SANTÉ DES ARMÉES, - (dir.), *Médecine et Armées Vol.52 No.2.*, Editions des archives contemporaines, ISBN : 9782813006110, doi : 10.17184/eac.9782813006110

Une phase prodromale (le stress thermique), faite de symptômes non spécifiques (asthénie, crampes, douleurs abdominales, vomissements ou diarrhées) précède la phase d'état où chaque système peut présenter une défaillance plus ou moins sévère.
La mise en évidence de ces symptômes doit toujours constituer un signal d'appel/d'alerte conduisant à évoquer le diagnostic, notamment dans un contexte de contraintes thermiques, et à mettre en œuvre des moyens de refroidissement adaptés (8).

L'atteinte neurologique est variable débutant par un trouble du comportement, l'arrêt de l'activité physique, et un état confusionnel (animal titubant, troubles de l'équilibre, altération de la vigilance) pouvant aller jusqu'à la prostration puis au coma. Des convulsions (facteur péjoratif au sein du tableau clinique) peuvent survenir, principalement durant la période de refroidissement. Des hémorragies cérébrales, en lien avec les troubles de la coagulation, sont rares. En revanche, une surveillance des signes cliniques résultant d'un œdème cérébral est impérative.

Sur le plan cardiovasculaire, l'évolution est biphasique. Initialement, le chien présente un tableau de choc compensé avec une hypovolémie par augmentation des pertes insensibles, marqué par une tachycardie traduisant la stimulation sympathique compensatrice. Secondairement, les résistances vasculaires s'effondrent de même que le débit cardiaque. Cliniquement, le pouls est faible et rapide avec un temps de recoloration capillaire supérieur à deux secondes. Les arythmies cardiaques, en particulier ventriculaires, sont fréquentes, secondaires à l'hypoperfusion myocardique, mais nécessitent rarement un traitement spécifique de première intention. Des électrocardiogrammes (ECG) réguliers sont néanmoins utiles pour les détecter. D'autres modifications sont possibles : tachycardie sinusale, troubles de la conduction, intervalle QT rallongé, signes d'ischémie myocardique. L'échocardiographie (non réalisée en pratique) peut montrer une baisse transitoire de la fraction d'éjection avec une hypokinésie segmentaire et/ou globale.

Le spectre des manifestations pulmonaires est large, allant d'une simple augmentation de la fréquence respiratoire (ou tachypnée) jusqu'au syndrome de détresse respiratoire aiguë. L'hypoxie se traduit par une cyanose des muqueuses du chien. Au plan gazométrique, l'alcalose respiratoire associée à une acidose lactique est caractéristique du coup de chaleur à l'exercice.

L'atteinte hépatique est fréquente avec une prédominance de cytolyse. Cette atteinte est souvent différée de 24 à 48 heures, nécessitant une surveillance des paramètres hépatiques après résolution de l'hyperthermie. Des cas d'insuffisance hépatique sévères ont été décrits, allant jusqu'à la nécessité d'une greffe chez l'homme (rarement pratiquée chez le chien). Les lésions digestives peuvent également être responsables d'une diarrhée sanglante.

Une insuffisance rénale aiguë oligoanurique est fréquemment observée, prérénale d'une part (secondaire à l'état de choc), rénale d'autre part dans le contexte de myoglobinurie, secondaire à la rhabdomyolyse systématiquement induite lors de coup de chaleur. Cette dernière peut être sévère, jusqu'à un authentique tableau de syndrome des loges.

Les anomalies hématologiques se traduisent généralement par une hyperleucocytose, et on peut observer une activation précoce de la coagulation, puis un véritable tableau de CIVD avec thrombopénie sévère, augmentation des temps de coagulation (Temps de

Published in : SERVICE DE SANTÉ DES ARMÉES, - (dir.), *Médecine et Armées Vol.52 No.2.*, Editions des archives contemporaines, ISBN : 9782813006110, doi : 10.17184/eac.9782813006110

Quick ou de prothrombine, temps de céphaline activée ou de thromboplastine partielle activée, temps de thrombine) systématiquement associés à un mauvais pronostic.
Les manifestations cliniques de cette coagulopathie peuvent être : pétéchies, ecchymoses, purpura ou hémorragie endocavitaire. Le chien en état de coup de chaleur peut aussi développer un état hypercoagulable responsable de thromboses variées et la CIVD peut apparaître plusieurs jours après la prise en charge de l'animal.

Une hypophosphatémie, une hypocalcémie et une hypokaliémie sont fréquentes à la phase initiale. Cette situation peut rapidement s'inverser en cas de rhabdomyolyse et d'insuffisance rénale en progression. L'hypophosphatémie profonde pourrait être un facteur prédictif pour le développement d'une insuffisance hépatocellulaire.

La plupart des complications peuvent survenir jusqu'à trois jours après résolution des signes cliniques, ce qui implique une surveillance de l'animal, même si celui-ci est déjà retourné sur le terrain ou au chenil.

5 Prise en charge et traitement

Le pronostic étant directement corrélé à la durée d'exposition au stress thermique, la reconnaissance précoce des signes d'alerte et la mise en œuvre de mesures adaptées sont des priorités ne souffrant aucun délai. Les chiens militaires avec une température rectale supérieure à 41° C ou présentant des symptômes évocateurs d'un coup de chaleur et dans un contexte favorable à sa survenue, nécessitent une prise en charge immédiate commençant par un arrêt immédiat de toute activité physique, ce qui peut s'avérer difficile en contexte opérationnel. La mesure de la température corporelle peut être impossible sur le terrain, alors différée jusqu'à la prise en charge médicalisée.
À ce stade, l'absence d'hyperthermie ne doit pas faire exclure le diagnostic, la défervescence ayant déjà pu se produire. Les maîtres de chiens sont formés pour la mise en œuvre des premières mesures de réanimation qui reposent sur :

1) Des mesures de refroidissement actives à mettre en place rapidement (8,9) :

   - Refroidissement externe :
     - Asperger avec de l'eau à température ambiante en massant bien le sous-poil pour favoriser le contact avec la peau (favorise la conduction et l'évaporation) (figures 1 et 2). Privilégier les zones où se trouvent les gros vaisseaux (cou avec les jugulaires, aines avec les artères fémorales, etc.). L'immersion rapide dans l'eau à température ambiante est le traitement le plus efficace (éviter de plonger brutalement le chien dans une eau trop froide pour éviter le risque d'hydrocution. De plus, le contact de l'eau froide peut être à l'origine de frissons contre-productifs, car générateurs de chaleur).
     - Toute méthode de refroidissement « de fortune » peut être utilisée pour majorer les pertes de chaleur : ventilateurs (augmente les pertes par convection et potentialise le refroidissement), pièce ou véhicule climatisé(e), *coldpack* sur zones à gros vaisseaux, etc.

Published in : SERVICE DE SANTÉ DES ARMÉES, - (dir.), *Médecine et Armées Vol.52 No.2.*, Editions des archives contemporaines, ISBN : 9782813006110, doi : 10.17184/eac.9782813006110

- Refroidissement interne :
  - Mise en place d'une Voie veineuse périphérique (VVP) et une perfusion de Solution saline isotonique (SSI – une goutte par seconde ou bolus de choc si besoin) à température ambiante permet d'optimiser le volume plasmatique circulant (compensation des pertes insensibles et traitement du choc hypovolémique) et la dissipation de la chaleur par conduction thermique. L'utilisation de fluidothérapie réfrigérée (*rapid cooling*) est également une bonne option.
  - Permettre au chien de respirer convenablement, ajouter de l'oxygène en *flow-by* (c'est-à-dire sans utiliser le masque, source de chaleur et de condensation, et de stress) à fort débit (2L /min/10 kg). Intuber en cas de perte de conscience ou de détresse respiratoire.

Une fois la température inférieure à 39,5° C, les mesures de refroidissement doivent être suspendues en raison d'un risque d'hypothermie rebond (tableau 1). Il faut prendre en compte le délai de latence de 15 minutes entre la température rectale et la température centrale, et le fait qu'il peut exister des variations rebonds de la température pendant plusieurs heures, voire plusieurs jours.

Tab. 1 : Protocole coup de chaleur

PROTOCOLE COUP DE CHALEUR
TEMPÉRATURE RECTALE RESTANT > 41°C

REFROIDISSEMENT IMMÉDIAT JUSQU'À 39,5 °C

ARRÊT DE L'EFFORT PHYSIQUE	Porter le chien Éloigner des sources de chaleur
MOUILLAGE DE LA PEAU	Rapidement avec de l'eau à température ambiante En massant vigoureusement pour atteindre la peau Privilégier cou et aines Éventuellement mettre alcool sur coussinets
FAVORISER RESPIRATION	Ôter la muselière
POUR ÉCHANGES THERMIQUES	Oxygéner : O_2 en flow-by, voire intuber
ARRÊTER À 39,5 °C	Risque d'hypothermie rebond délétère

VOIE VEINEUSE PÉRIPHÉRIQUE (VVP) INDISPENSABLE

SSI (à température ambiante ou réfrigérée)
- En bolus si choc distributif (500 ml en 10 minutes),
- puis, dans tous les cas : 1 goutte par seconde.

OBJECTIFS DE RÉANIMATION

Pression artérielle	Conscience	Muqueuses	Fréquence cardiaque / Pouls	Respiration
PAM > 65mmHg PAS > 90mmHg	Alerte/Normal	TRC < 2s Roses	60-90 bpm Pouls frappé, concordant	15-30 mpm Sans effort SpO_2 > 95%

MESURES COMPLÉMENTAIRES
- Traiter complication neurologique
- Antibiothérapie préventive : amoxicilline/acide clavulanique 20mg /kg IV (ou un flacon de 1 g pour un chien de 30 kg) toutes les 8 heures, par ex.
- Monitoring et perfusion sur au moins 48 heures
- Antiémétiques (ondansétron 3 ml IV) et protecteurs digestifs (pantoprazole 1 mg /kg IV une fois par jour ou topiques trois fois par jour)
- Héparine de bas poids moléculaire : énoxaparine (Lovenox®) 100 UI/kg SC toutes les 6 heures

Published in : SERVICE DE SANTÉ DES ARMÉES, - (dir.), *Médecine et Armées Vol.52 No.2.*, Editions des archives contemporaines, ISBN : 9782813006110, doi : 10.17184/eac.9782813006110



FIG. 1 : Prise en charge d'un coup de chaleur sur Les Champs-Élysées lors du défilé militaire du 14 juillet 2023 ©Del Fabbro

2) Un monitorage et un traitement des complications associées (8,9,10).
L'état de choc, consécutif à l'hypovolémie +/- une vasoplégie voire une cardioplégie est fréquent chez le chien en coup de chaleur et doit être traité avec une fluidothérapie adéquate. Le volume perfusé sera adapté à la réponse clinique, avec des bolus itératifs de 10-20 mL/kg toutes les 5-10 minutes. On utilisera indifféremment un cristalloïde balancé (type Ringer lactate) ou du sérum salé isotonique selon la disponibilité.

   En cas de coup de chaleur sévère, la fluidothérapie doit être maintenue pendant au moins 48 heures (> température 43° C ou fortes répercussions cliniques).

   En cas d'hypotension réfractaire, une perfusion continue d'amines vasoactives peut être réalisée à l'aide d'un pousse-seringue électrique aidée par la réalisation d'une échographie cardiaque (tableau 2).

Des troubles acidobasiques ou de la glycémie sont fréquents et doivent être anticipés à défaut de pouvoir les caractériser précisément. La glycémie peut être mesurée à l'aide d'un Accu-check® en prenant une goutte de sang par ponction veineuse ou en scarifiant l'oreille (valeurs usuelles : 0,6–1,1 g/L). En cas d'hypoglycémie sévère, des boli de 1 ml/kg de glucose 30 % peuvent être administrés en IV lente jusqu'à normalisation de la glycémie.

Le contrôle de la clairance des lactates a un intérêt pronostique, ainsi que pour la mesure de l'efficacité des méthodes employées (valeurs normales inférieures à 2,5 mmol/L).

Published in : SERVICE DE SANTÉ DES ARMÉES, - (dir.), *Médecine et Armées Vol.52 No.2.*, Editions des archives contemporaines, ISBN : 9782813006110, doi : 10.17184/eac.9782813006110



FIG. 2 : Refroidissement d'un chien atteint d'un coup de chaleur ©Del Fabbro

TAB. 2 : Protocole de perfusion continue d'amines vasoactives lors d'hypotension sévère et réfractaire à la fluidothérapie

Remplir une seringue de 20 ml avec les doses en *infra* et compléter avec du SSI Nécessite un pousse-seringue électrique (PSE)		
Molécule	Dobutamine	Noradrénaline = norépinephrine
Doses	5 - 10 µg/kg/min Soit 0,3 – 0,6 mg/kg/h	0,1 - 20 µg/kg/min Soit 0,006 – 0,120 mg/kg/h
Dose pour un chien de 30 kg	9 – 18 mg/h	0.18 – 3,6 mg/h
Volume pour un chien de 30 kg	Flacons à 250 mg/20 ml : Mettre 7,2 ml de solution	Ampoules à 2 mg/ml : Mettre 1 ml de solution
	Compléter avec du SSI	
Vitesse du PSE	2 ml/h Incrémentation possible jusqu'à 4 ml/h	2 ml/h Incrémentation possible jusqu'à 20 ml/h

Des tests de coagulation peuvent être réalisés et, *a minima*, des examens cliniques à la recherche de signes de thrombopénie (pétéchies, ecchymoses, faible comptage plaquettaire) ou d'anomalie de la coagulation (hématurie, épistaxis, hémochézie, hématomes). Une prévention de la CIVD peut être réalisée en réalisant des injections sous-cutanées d'énoxaparine (Lovenox®) à la dose de 100 UI/kg toutes les six heures.

Les arythmies ventriculaires se traitent avec de la lidocaïne (bolus de 1-2 mg/kg IV suivi d'une perfusion constante de 1 à 2 mg/kg/h).

Published in : SERVICE DE SANTÉ DES ARMÉES, - (dir.), *Médecine et Armées Vol.52 No.2.*, Editions des archives contemporaines, ISBN : 9782813006110, doi : 10.17184/eac.9782813006110

Les diarrhées, en particulier hémorragiques, et les vomissements sont classiques.
Les vomissements doivent être traités avec des antivomitifs, en particulier l'ondansetron (0,2 mg/kg IV, soit 3 ml IV d'une solution à 2 mg/ml pour un chien de 30 kg), ou, si aucune défaillance hépatique n'est constatée, le maropitant (médicament vétérinaire : Cerenia® ou Prevomax® à la dose de 1 mg/kg IV (ou SC), soit 3 ml (concentration à 10 mg/ml) pour un chien de 30 kg). Les diarrhées indiquent la nécessité d'une antibiothérapie large spectre (amoxicilline/acide clavulanique 1g IV trois fois par jour (TID), ampicilline/sulbactam 1 g IV TID, cefazoline 1 g IV TID, par exemple) en raison du risque de translocation bactérienne. Des protecteurs digestifs (antiacides comme le pantoprazole à 1 mg/kg/j IV ou topiques comme le sucralfate – un sachet trois fois par jour) sont préconisés.

Les urgences neurologiques (convulsions, coma, etc.) doivent être traitées de manière conventionnelle (notamment du diazepam à 1 mg /kg IV ou IR en cas de convulsions, soit une ampoule pour 10 kg IV ou IR). Une amaurose corticale peut apparaître et disparaître au bout de plusieurs jours. Dans de nombreux cas d'atteinte neurologique, un œdème cérébral apparaît et doit être traité en cas de répercussions cliniques sévères (troubles nerveux importants réfractaires aux traitements) par des injections de mannitol (1 g /kg en intraveineuse sur 15 minutes toutes les quatre à six heures en fonction de la réponse clinique).

6 Pronostic

Le pronostic du coup de chaleur est directement lié à la durée de l'exposition au stress thermique, justifiant la nécessité d'une intervention urgente. La mortalité globale est en moyenne de 55 % (50 à 64 % selon les études) (5).

7 Méthodes de prévention

La prévention du coup de chaleur repose sur un corpus d'actions (12).

- Avant la mission

  Une sélection stricte des chiens à projeter est indispensable : races adaptées (poils courts, notamment) ; absence d'antécédents de coups de chaleur (en raison du fort risque de récidive ou de prédispositions sous-jacentes) ; absence de comorbidité pouvant favoriser l'apparition de coups de chaleurs ; non obèses ; entraînement correct. La visite sanitaire annuelle et la visite d'aptitude avant départ effectuées par un vétérinaire militaire sont fondamentales. Un entraînement, notamment sportif, régulier est indispensable.

- Pendant la mission

  Le respect d'une période d'acclimatation (au minimum une dizaine de jours), le choix (si possible) des heures les moins chaudes pour travailler, le fait d'éviter le port de la muselière, le respect des périodes de repos, l'identification en amont des risques de coup de chaleur et l'hydratation correcte du chien sont des éléments cruciaux. La construction de chenils « tropicalisés » permettant une diminution de la température en cas de fortes chaleurs (toit à double épaisseur, brumisateurs, aérations suffisantes, présence d'ombre, etc.) est indispensable.

Published in : SERVICE DE SANTÉ DES ARMÉES, - (dir.), *Médecine et Armées Vol.52 No.2.*, Editions des archives contemporaines, ISBN : 9782813006110, doi : 10.17184/eac.9782813006110

Dans tous les cas, aucun chien ne doit rester seul dans un véhicule ou dans un espace confiné.

La formation systématique des maîtres de chiens sur la prévention, la reconnaissance des signes débutants et la prise en charge immédiate des animaux atteints est d'une importance capitale pour prévenir les risques de coups de chaleur graves ou de complications.

Conclusion

Le coup de chaleur d'exercice est un grave dysfonctionnement de la thermorégulation, survenant lors d'efforts réalisés en milieu chaud et humide, ou défavorable, ou lors d'un confinement dans un espace mal ventilé. Une fois la cascade inflammatoire enclenchée, il est responsable d'une morbi-mortalité importante.

Le chien militaire y est particulièrement exposé par sa physiologie, différente de celle de l'homme (le principal mode de dissipation de la chaleur se faisant par les voies respiratoires) ; par ses missions et contraintes imposées (efforts soutenus lors de séquences d'olfaction pour les chiens détecteurs d'explosifs ou de pistage, ou efforts violents lors de mordants) et par des projections en milieux chauds et humides, souvent sans période d'acclimatation.

Il est essentiel d'en détecter rapidement les signes cliniques, afin d'instaurer un traitement immédiat dont la clé de voûte est le refroidissement, associé à une réanimation liquidienne. À l'avenir, une meilleure compréhension de la physiopathologie de l'inflammation systémique se développant lors du coup de chaleur permettra peut-être de découvrir des traitements immunomodulateurs efficaces pour en limiter les conséquences dévastatrices sur la coagulation et les fonctions d'organes.

La prise en charge initiale éventuellement faite par le maître de chien formé au secourisme canin, à l'instar du sauvetage au combat pour le soldat, doit être complétée par la gestion des complications (niveau infirmier et médecin) en contexte opérationnel hors territoire national.

Contribution des auteurs

Conceptualisation, rédaction : NDF - Rédaction : FP - Supervision : CG

Remerciements au linguiste relecteur : Marion Crouan

Références bibliographiques

1. Bruchim Y, Horowitz M, Aroch I. Two years of combined high-intensity physical training and heat acclimatization affect lymphocyte and serum HSP70 in purebred military working dogs. J Appl Physiol (1985). 2014 ;117(2) :112-8. doi : 10.1152/japplphysiol.00090.2014.

2. Hemmelgarn C, Gannon K. Heatstroke : Thermoregulation, Pathophysiology, and Predisposing Factors. Compend Contin Educ Vet. 2013 ;35(7) :E4.

3. Bruchim Y, Klement E, Aroch I. Heat Stroke in Dogs : A Retrospective Study of 54 Cases (1999-2004) and Analysis of Risk Factors for Death. J Vet Intern Med. 2006 ;20(1) :38-46. doi : 10.1892/0891-6640(2006)20[38 :hsidar]2.0.co ;2

4. Segev G, Aroch I, Savory M, Kass PH, Bruchim Y. A novel severity scoring system for dogs with heatstroke : Scoring system for canine heatstroke. J Vet Emerg Crit Care (San Antonio). 2015 ;25(2) :240-7. doi : 10.1111/vec.12284

Published in : SERVICE DE SANTÉ DES ARMÉES, - (dir.), *Médecine et Armées Vol.52 No.2.*, Editions des archives contemporaines, ISBN : 9782813006110, doi : 10.17184/eac.9782813006110

5. Bruchim Y, Aroch I. Pathophysiology of heatstroke in dogs – revisited. Temperature (Austin). 2017 ;4(4) :356-370. doi : 10.1080/23328940.2017.1367457
6. Bruchim Y, Kelmer E, Cohen A, Codner C, Segev G, Aroch I. Hemostatic abnormalities in dogs with naturally occurring heatstroke : Hemostatic abnormalities in dogs with heatstroke. J Vet EmergCrit Care (San Antonio). 2017 ;27(3) :315-324. doi : 10.1111/vec.12590
7. Bruchim Y *et al.* (2006). Heat Stroke in Dogs : A Retrospective Study of 54 Cases (1999-2004) and Analysis of Risk Factors for Death. JVet Intern Med. 2006 ;20(1) :38-46. doi : 10.1892/0891-6640(2006)20[38 :hsidar]2.0.co ;2
8. Andress M, Goodnight ME. Heatstroke in a Military Working Dog. US Army Med Dep 2013 :34-7.
9. Hall E, Carter A, Beard J. Surveillance of heat-related illness in small animals presenting to veterinary practices in the UK between 2013-2018. Open Vet J. 2022 ;12(1) :5-16. doi : 10.5455/OVJ.2022.v12.i1.2
10. Drobatz KJ. Heat stroke. Dans : Silverstein DC, Hopper K, editors. Small animal critical care medicine. 2nd ed. St. Louis (US) : Elsevier ; 2015.
11. Girardet C, Andréo V, Magnan S, Trombini G, Ulmer P. Les spécificités du coup de chaleur chez le chien militaire. Med Armees. 2015.

Published in : SERVICE DE SANTÉ DES ARMÉES, - (dir.), *Médecine et Armées Vol.52 No.2.*, Editions des archives contemporaines, ISBN : 9782813006110, doi : 10.17184/eac.9782813006110