Les spécificités du coup de chaleur chez le chien militaire

C. Girardet[a], V. Andréo[a], S. Magnan[b], G. Trombini[a], P. Ulmer[c]

a Antenne vétérinaire de Châlons-en-Champagne, site de Suippes, Ferme de Piemont – 51601 Suippes Cedex.
b Direction interarmées du Service de santé des forces armées dans la zone sud de l'océan indien, quartier Reydellet – 97709 Saint-Denis Messag Cedex 9.
c Bureau des activités vétérinaires – DCSSA, Fort neuf de Vincennes, cours des Maréchaux – 75614 Paris Cedex 12.

Résumé

Les mécanismes de thermolyse chez le chien présentent des particularités par rapport à ceux qui sont mis en œuvre chez l'homme. Le principal mode de thermolyse chez le chien est l'évaporation par voie respiratoire, qui se manifeste sous la forme du halètement, car le chien possède peu de glandes sudoripares cutanées. Le coup de chaleur survient lorsque la chaleur produite par le métabolisme corporel (dont l'exercice physique) et/ou les conditions environnementales ne peut plus être dissipée par les mécanismes compensateurs. Les conditions environnementales : température, humidité, ventilation, constituent les principaux facteurs favorisant l'apparition du coup de chaleur. Chez le chien militaire, l'exercice en est le plus souvent le facteur déclenchant. L'évaluation des facteurs de risques permet de définir des mesures de prévention efficaces. Le coup de chaleur est une urgence médicale ; la connaissance de la physiopathologie est primordiale pour établir un diagnostic précoce et assurer une prise en charge rapide et adaptée de l'animal.

Mots-clés : Chien. Coup de chaleur. Physiopathologie. Prévention. Thermorégulation.

Abstract

HEAT-STROKE SPECIFICITIES IN MILITARY WORKING DOGS.

Heat dissipation mechanisms in dogs show different specificities than those at work in humans. The main heat dissipation mechanism in dogs is the evaporation that occurs when panting; dogs possess few cutaneous sweat glands. Heat-strokes occur when heat production by metabolism (including physical exercise) and/or environmental conditions can no longer be dissipated by compensatory mechanisms. Environmental conditions, temperature, humidity, ventilation are major contributing factors to heat-strokes. Among military working dogs, exercise is most often the trigger factor. The assessment of the risk factors is used to define effective preventive measures. Heat-strokes constitute a medical emergency; a good knowledge of physiopathology is essential to ensure an early diagnosis and a quick animal care.

Keywords : Dog. Heatstroke.Physiopathology.Prevention.Thermoregulation.

Introduction

Le chien est un animal homéotherme, capable de maintenir sa température corporelle interne dans un intervalle de température fixé autour d'une médiane de 38,5 °C malgré de grandes variations de température ambiante et indépendamment de son activité physique. Lors d'une exposition à une chaleur ambiante trop importante ou d'une activité physique trop intense pendant une durée excessive, la température corporelle profonde (T_{co}) d'un chien peut se situer au-delà de 40,5 °C. Si les mécanismes de thermorégulation sont dépassés, survient alors une phase de décompensation à l'origine du coup de chaleur. Le Coup de chaleur (CC) est une affection pluri-organique résultant des lésions cellulaires et tissulaires induites par la forte élévation de T_{co}. Il s'agit d'une urgence médicale où la précocité du diagnostic associée à la rapidité de l'intervention visant à abaisser T_{co} dans la zone de normothermie conditionne les chances de survie de l'animal.

Cet article présente les particularités de la physiologie de la thermorégulation chez le chien, puis la physiopathologie du coup de chaleur chez cette espèce, son diagnostic et son pronostic ainsi que sa prise en charge thérapeutique. L'évaluation des risques d'apparition de cette affection dans les effectifs canins militaires et les divers moyens de prévention qui peuvent être mis en œuvre seront également développés.

C. GIRARDET, vétérinaire en chef, praticien certifié. V. ANDRÉO, vétérinaire principal. S. MAGNAN, vétérinaire en chef, praticien certifié. G. TROMBINI, vétérinaire des armées. Ph. ULMER, vétérinaire chef des services, professeur agrégé du Val-de-Grâce.
Correspondance : Madame le vétérinaire en chef Caroline GIRARDET, Antenne vétérinaire de Châlons-en-Champagne, site de Suippes, Ferme de Piemont – 51601 Suippes Cedex.
E-mail : carogirardet@hotmail.com

Particularités physiologiques de la thermorégulation chez le chien

Chez le chien, animal homéotherme, T_{co} est maintenue dans d'étroites limites grâce aux mécanismes de la thermorégulation (1, 2). T_{co} intéresse l'encéphale, les viscères et les muscles profonds. Dans la plupart des situations de la vie courante et chez un animal sain, T_{co} est comprise entre 37,8 °C et 39,3 °C (T_{co} étant le plus souvent aux alentours de 38,5 °C (3)), zone de normothermie. Celle-ci résulte d'un équilibre entre les gains de chaleur liée aux apports environnementaux et la production métabolique de chaleur (métabolisme basal, prise alimentaire, activité musculaire), d'une part, et les pertes de chaleur d'autre part (4-6). Cet équilibre est le fait du contrôle des gains et pertes de chaleur, par des effecteurs spécifiques commandés par les centres nerveux de la thermorégulation. Ces centres sont situés dans la région pré-optique de l'hypothalamus antérieur où l'on trouve également de nombreux thermorécepteurs (neurones sensibles au chaud ou au froid). Leur stimulation, lors d'une augmentation ou d'une baisse de la température du sang circulant, entraîne l'activation des mécanismes compensateurs de la thermorégulation afin de maintenir l'homéothermie. Le premier de ces mécanismes est, chez le chien, le déclenchement du halètement (1). En complément des thermorécepteurs hypothalamiques, il existe également des thermorécepteurs au niveau de la peau, des viscères et de la moelle épinière, dont les signaux afférents convergent vers les centres hypothalamiques (2, 7, 8). L'ensemble des thermorécepteurs renseigne les centres nerveux de la thermorégulation sur les variations de température à leur niveau. On peut décrire le fonctionnement de ces centres comme celui d'un thermostat qui intègre les informations issues de l'ensemble des thermorécepteurs et compare le résultat à une température de référence (ou « set-point »). Si une différence est constatée, les mécanismes neuro-endocriniens de thermorégulation sont mis en œuvre pour éviter que la différence ne s'accroisse, si les contraintes thermiques sont maintenues ; puis pour ramener T_{co} dans la zone de normothermie si les contraintes thermiques ont disparu (fig. 1).

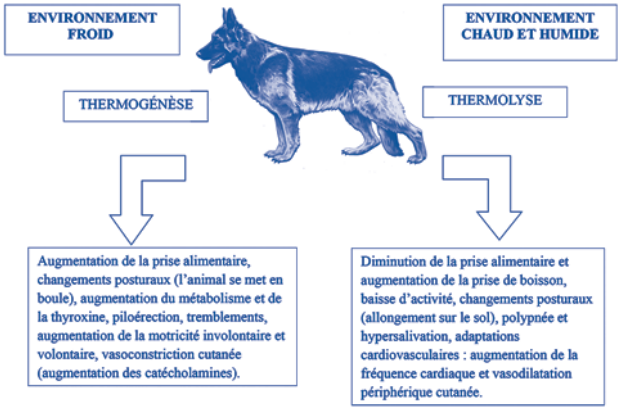


Figure 1. Thermorégulation chez le chien.

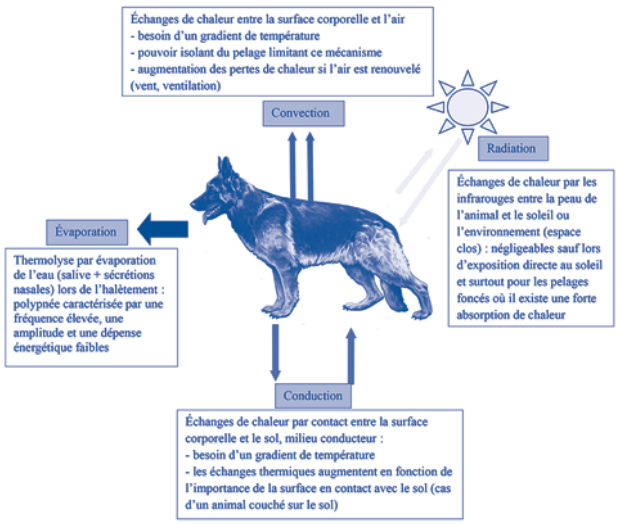


Figure 2. Mécanismes des échanges de chaleur entre le chien et son environnement.

Les transferts thermiques chez le chien

Les modalités de transfert thermique entre l'animal et son environnement sont au nombre de quatre : par radiation, par convection, par conduction et par évaporation d'eau (fig. 2). Les échanges de chaleur par radiation, convection et conduction entre deux corps étant liés à leur différence de température, les pertes de chaleur par ces modalités diminuent quand la température ambiante augmente. Ainsi, dans des conditions environnementales normales, la majorité des pertes de chaleur se fait par convection à la surface du corps. À température ambiante élevée, l'évaporation constitue le seul moyen efficace de perte de chaleur chez le chien (1).

Les échanges de chaleur par radiation sont le fait des rayonnements infrarouges. En pratique, les transferts de chaleur par rayonnement entre la peau du chien, protégée par le pelage, et son environnement, sont négligeables sauf lorsqu'il y a exposition directe au rayonnement solaire. Dans ce cas, le bilan des échanges thermiques par rayonnement peut être très déséquilibré dans le sens d'un gain, en particulier si l'animal a un pelage foncé (4, 9).

Les transferts de chaleur par convection s'établissent entre la surface cutanée et l'air ambiant et varient selon le pouvoir isolant du pelage. La thermolyse par convection est plus efficace si l'air au contact de la surface d'échange est renouvelé. Le pelage, en emprisonnant une couche d'air peu mobile, s'oppose donc aux échanges de chaleur par convection, sauf quand les mouvements de l'air dus au vent ou à une ventilation forcée sont suffisants pour s'opposer à cet effet. Les chiens à pelage court et/ou ras ont donc des capacités de thermolyse par convection, dans l'air, plus

importantes que les chiens à pelage long et/ou épais (9). Dans l'eau, les transferts thermiques par convection sont considérablement accrus, environ 25 fois ceux réalisés dans l'air (4), du fait de la capacité thermique massique très élevée de l'eau.

Les transferts de chaleur par conduction se font par contact direct entre le revêtement cutané et les solides, en général le sol. Ils sont donc négligeables, sauf si l'animal est couché. Dans ce cas, ils peuvent être importants dans le sens d'un gain de chaleur, par exemple entre le béton d'une courette surchauffée par le soleil ou un véhicule laissé au soleil, et le chien. Cet effet est néanmoins limité dans le temps puisque l'interface sol-surface cutanée s'équilibre rapidement en température ce qui fait disparaître le gradient de température entre les deux corps et donc tout transfert de chaleur. L'impact de cet effet est beaucoup plus fréquemment rencontré lors d'une exposition au froid qu'au chaud, le gradient de température étant beaucoup plus important.

Les transferts de chaleur par évaporation sont liés à l'absorption d'énergie par les molécules d'eau quand elle passe d'une phase aqueuse à une phase gazeuse (l'inverse est observé lors du phénomène de condensation). Ces transferts peuvent être quantitativement importants puisque l'évaporation d'un gramme d'eau absorbe 2,45 KJ. Le mécanisme de thermolyse par évaporation utilisé par le chien est très différent de la transpiration humaine puisque le chien ne dispose pratiquement pas de glandes sudoripares exocrines. Les seules glandes sudoripares exocrines du chien sont localisées au niveau des surfaces plantaires et leur intervention dans le mécanisme de thermolyse évaporatrice est négligeable (10, 11). L'eau évaporée pour des raisons de thermorégulation chez le chien provient de la salive et des sécrétions nasales et le mécanisme forcé de son évaporation est lié au halètement. L'air est inspiré par le nez et expiré par la bouche permettant ainsi d'optimiser les surfaces d'échange, les cornets nasaux représentant une grande surface d'échange chez le chien (1, 8). Le halètement du chien est une polypnée de fréquence élevée, 300 à 400 mouvements par minute, dont la dépense énergétique est faible. En effet, la fréquence du halètement est la fréquence naturelle d'oscillation spontanée du corps visco-élastique qu'est le système ventilatoire de l'animal. À cette fréquence, l'amplitude respiratoire est faible, ce qui entraîne un balayage de l'espace mort sans augmentation des échanges gazeux et donc sans retentissement sur l'équilibre acido-basique plasmatique (donc sans alcalose respiratoire). Ce mécanisme est très efficace tant que les pertes d'eau qu'il provoque peuvent être compensées (11). Mais dans des conditions environnementales défavorables associant température ambiante élevée et humidité relative supérieure à 35 %, l'efficacité de la thermolyse évaporatrice est diminuée. Quand l'humidité relative dépasse les 80 %, l'évaporation devient impossible (12).

Dynamique des transferts de chaleur lors de l'exposition à la chaleur et de l'exercice physique

Chez un chien soumis à une hyperthermie en raison d'une exposition à la chaleur et/ou l'exercice physique, les mécanismes adaptateurs visant à accroître la rentabilité de la thermolyse sont :

– une hypersalivation et une augmentation des sécrétions nasales qui assurent une humidité suffisante au niveau des muqueuses orales et nasales, permettant ainsi de maintenir l'efficacité des pertes de chaleur par évaporation (8, 11) ;

– une adaptation cardio-vasculaire à la fois au niveau central par augmentation du débit cardiaque et au niveau périphérique par redistribution du débit sanguin vers les surfaces d'échanges assurant l'élimination de la chaleur (peau, muqueuse respiratoire). Ainsi, l'augmentation du débit sanguin cutané résulte d'une augmentation de la pression artérielle (par élévation de la fréquence cardiaque et de la contractilité) associée à une diminution des résistances vasculaires (par vasodilatation périphérique). Elle permet d'augmenter les pertes de chaleur par convection et conduction quand le gradient de température entre le corps du chien et le milieu ambiant (air, eau et sol) le permet (1, 13). D'autres zones de transfert de chaleur sont également soumises à cette vasomotricité comme la langue, les muqueuses respiratoires et les coussinets plantaires permettant ainsi d'augmenter par trois la conductibilité thermique de ces tissus (4).

Cette adaptation cardio-vasculaire est également mise en œuvre pour répondre à la demande métabolique musculaire lors d'un exercice physique. Cette redistribution périphérique du débit sanguin vers les zones d'échange et les muscles actifs se fait au détriment de la perfusion splanchnique et rénale mais elle est compensée par l'augmentation du débit cardiaque jusqu'à un certain degré de déshydratation.

Le processus physiologique global de la thermolyse peut être décomposé en deux phases successives et indissociables. Dans un premier temps, les pertes de calories s'effectuent des tissus profonds vers le sang, il s'agit de la déperdition de chaleur par convection circulatoire. Dans un second temps, l'élimination de cette chaleur vers le milieu extérieur est principalement réalisée par évaporation et dans une moindre mesure par transfert entre la surface cutanée et l'environnement si la température ambiante n'est pas supérieure à la température de la peau du chien.

Physiopathologie du coup de chaleur

Lorsque les mécanismes de thermolyse sont insuffisants et que la thermogénèse du métabolisme corporel et/ou des gains externes de chaleur du fait des conditions environnementales excède les pertes de chaleur, T_{co} augmente et un état d'hyperthermie s'installe. Au-delà d'un certain niveau de T_{co}, de l'ordre de 40,5 °C, l'état d'hyperthermie peut basculer vers un état de décompensation pathologique dans lequel T_{co}

est dérégulée (2, 14) : c'est le coup de chaleur. Des T_{co} supérieures à 41 °C sont atteintes dans la plupart des cas de coup de chaleur chez le chien (1, 12).

La phase de décompensation présente une composante respiratoire et une composante cardiovasculaire. Le niveau d'hyperthermie peut être à l'origine de lésions tissulaires et cellulaires conduisant dans les cas graves au syndrome de réponse inflammatoire systémique et éventuellement à une défaillance multiviscérale (15, 16).

En ce qui concerne la composante respiratoire, les mouvements respiratoires deviennent forcés (état d'hyperventilation) ce qui diminue l'efficacité ventilatoire, entraîne une alcalose respiratoire et un défaut d'oxygénation des tissus et aggrave l'hyperthermie du fait de la chaleur générée par l'activité des muscles respiratoires.

Pour la composante cardiovasculaire, la redistribution sanguine périphérique associée aux pertes d'eau engendrées par l'évaporation lors de la polypnée et l'hypersalivation (responsables d'une déshydratation extracellulaire) ne peut plus être compensée par l'augmentation du débit cardiaque. La diminution du volume d'éjection systolique induit progressivement une hypovolémie fonctionnelle, laquelle induit à son tour une hypoperfusion tissulaire (1). L'hypoperfusion tissulaire est responsable d'une augmentation de la composante anaérobie du métabolisme avec production d'acide lactique qui a pour conséquence une acidose métabolique.

La Coagulation intravasculaire disséminée (CIVD) est une complication fréquente, induite par les lésions de l'endothélium vasculaire et la nécrose tissulaire (fig. 3).

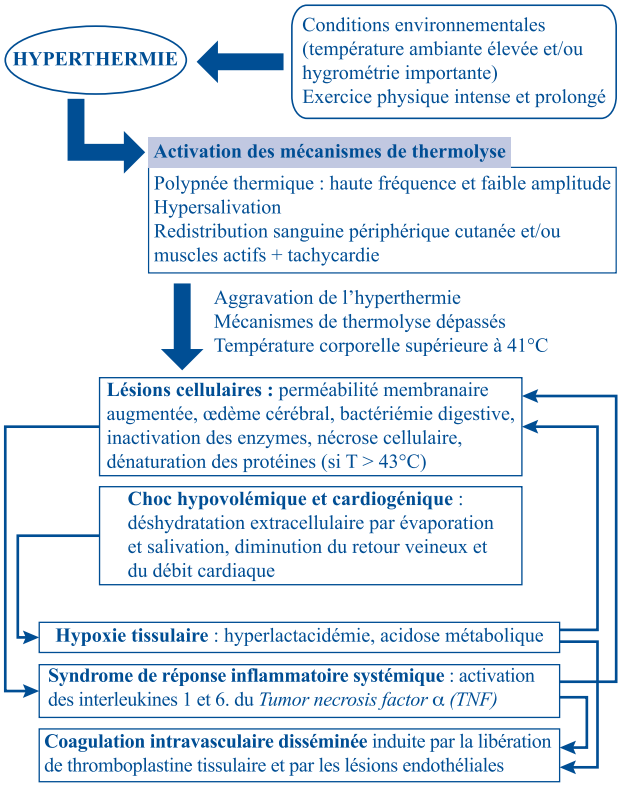


Figure 3. Physiopathologie du coup de chaleur chez le chien.

Diagnostic et pronostic

Anamnèse et commémoratifs

L'anamnèse et les commémoratifs sont importants, constituant les signes d'appel du coup de chaleur. Associé aux circonstances d'apparition et à des signes cliniques fortement évocateurs, le coup de chaleur chez le chien est facilement reconnaissable.

Diagnostic clinique

Les signes cliniques sont très évocateurs : respiration haletante, apathie et asthénie, muqueuses congestionnées, tachycardie, temps de remplissage capillaire supérieur à deux secondes et température corporelle supérieure à 40,5 °C. La sévérité des symptômes, tout comme la gravité du coup de chaleur, est corrélée à l'intensité de l'hyperthermie et à la durée de l'exposition (4, 17). La gravité du coup de chaleur est liée aux conséquences du syndrome de défaillance multiviscérale : état de choc avec une respiration ralentie, des muqueuses pâles, un pouls faible, des signes de troubles de la coagulation (saignements, pétéchies), des symptômes nerveux (convulsions, altération de la conscience, coma) et des symptômes digestifs (diarrhée hémorragique, vomissements) (3, 6). Chez le chien, les signes neurologiques ne sont pas systématiquement associés à un coup de chaleur (malgré une température corporelle de plus de 41 °C) et de ce fait, ils ne peuvent constituer un critère exclusif de diagnostic (12).

Examens de laboratoire

L'objectif de la réalisation des examens complémentaires est la mise en évidence de l'atteinte de certains organes et l'évaluation de la gravité de cette atteinte. L'interprétation des résultats permet d'adapter le traitement, d'anticiper des complications, d'établir un pronostic pour le chien et de réaliser un suivi de l'état de santé de l'animal. Il s'agit entre autres des paramètres biochimiques d'exploration de la fonction rénale comme le dosage de l'urée et la créatinine plasmatiques (recherche d'une insuffisance rénale aiguë : IRA), des paramètres biochimiques permettant d'objectiver l'atteinte hépatique (transaminases et phosphatases alcalines) et des paramètres biochimiques marqueurs de la rhabdomyolyse (créatinines phospho-kinases et lactates déshydrogénases). Les bilans acido-basique et hydro-électrique sont entrepris pour évaluer l'hypovolémie, l'acidose métabolique, l'hypernatrémie et la kaliémie (3, 17, 18).

La glycémie est aussi réalisée afin de rechercher et quantifier une éventuelle hypoglycémie. La sévérité de

l'hypoglycémie est un facteur de risque de mortalité (12, 16). La CIVD peut apparaître plusieurs heures à plusieurs jours après la survenue d'un coup de chaleur. Une surveillance des troubles de la coagulation doit par conséquent être instaurée sur au moins deux jours (13, 18). Une thrombocytopénie, une augmentation des temps de la coagulation (temps de Quick, temps de céphaline activé, temps de thrombine) et des produits de dégradation de la fibrine et du fibrinogène sont les principaux témoins d'une CIVD (1, 3). Comme chez l'homme, la CIVD est un facteur pronostic défavorable pour la survie du chien (1, 12).

Diagnostic différentiel

Si aucun commémoratif ne permet d'orienter le diagnostic, les autres causes d'hyperthermie doivent être exclues, notamment celles dues à un processus infectieux. Dans ce cas, il s'agit d'une hyperthermie régulée ou fièvre pour laquelle le « set-point » hypothalamique est modifié sous l'action de pyrogènes endogènes (cytokines) dont les principaux sont l'interleukine 1, l'interleukine w6 et le tumor necrosis factor (TNF) α. Ces cytokines sont produites par le système immunitaire après stimulation par des agents infectieux ou leurs toxines ; elles diffusent alors au niveau de l'hypothalamus par la circulation sanguine et augmentent le « set-point » *via* l'action de médiateurs chimiques (prostaglandines). Lors de fièvre, l'organisme augmente sa thermogénèse pour atteindre cette nouvelle température de référence (14). Cliniquement, chez le chien, les infections systémiques avec fièvre ne causent pas de halètement et d'hypersalivation (1, 17).

Prise en charge thérapeutique du coup de chaleur

Le coup de chaleur chez le chien est une urgence médicale ; la précocité du diagnostic à l'origine d'une prise en charge rapide de l'affection conditionne les chances de survie de l'animal.

La prise en charge thérapeutique du coup de chaleur consiste à abaisser la température corporelle profonde (T_{co}) du chien, à soutenir les fonctions vitales en luttant contre l'état de choc et l'hypoxie et à gérer les éventuelles complications (IRA, CIVD, troubles du rythme cardiaque) (16, 17).

L'objectif est de ramener T_{co} à 39 °C et ceci en moins d'une heure (3). Afin d'éviter une hypothermie secondaire au refroidissement (T_{co} continuant à diminuer même après l'arrêt du refroidissement), une surveillance constante de la température rectale est effectuée. Les différentes techniques de refroidissement utilisées sont de mouiller le chien (bain, aspersion) avec de l'eau froide (18 à 20 °C), appliquer des pains de glace au niveau de l'encolure dans le sillon jugulaire, au niveau des creux axillaires et inguinaux (3) ou sur la tête de l'animal (1). Une ventilation artificielle peut également être entreprise afin d'augmenter les pertes de chaleur par convection.

La lutte contre le choc hypovolémique et l'hypoxie implique la mise en œuvre d'une réanimation liquidienne par voie veineuse. Le volume à perfuser est estimé en fonction du besoin d'entretien du chien et des déficits à corriger. La quantité à perfuser est à moduler selon la nature du soluté choisi (soluté cristalloïde isotonique ou hypertonique, soluté colloïde) et son pouvoir expansion volémique. Pour un chien de 30 kg (cas habituel d'un chien militaire), le protocole de traitement d'un choc hypovolémique sévère comprend une perfusion de 120 ml de soluté de Chlorure de sodium (NaCl) 7,5 % sur 5 minutes puis un relais avec des solutés cristalloïdes isotoniques (Ringer lactate ou NaCl 0,9 %). Associée au remplissage vasculaire, la correction de l'hypoxie est également assurée par une oxygéno-thérapie au masque ou par ventilation assistée.

L'atteinte du système nerveux central entraîne un œdème cérébral et des convulsions qui seront traités respectivement par l'administration de mannitol à 10 % et de benzodiazépine. La bactériémie digestive résultant de l'augmentation de la perméabilité membranaire est combattue par l'administration d'antibiotiques non néphrotoxiques et à large spectre par voie intraveineuse (amoxicilline par exemple) (3). Le suivi médical du chien sur plusieurs jours et la réalisation des examens complémentaires permettront de mettre en évidence d'éventuelles complications et d'adapter le traitement en conséquence.

Évaluation des risques d'apparition d'un coup de chaleur dans les effectifs canins militaires

Nombre de cas

Le coup de chaleur est une affection fréquemment rencontrée dans les effectifs canins militaires. Il peut représenter la première cause de mortalité. C'est toujours une affection grave, dont la létalité peut atteindre 50 % des cas.

Le tableau I regroupe les cas de consultation pour coup de chaleur enregistrés à l'antenne vétérinaire située au sein du 132e Bataillon cynophile de l'armée de Terre, à Suippes (Marne). Ce bataillon, qui comprend le plus important effectif de chiens des armées est à la fois une unité qui effectue les achats de chiens et leur instruction et a une forte activité opérationnelle, en particulier en opérations extérieures.

Tous les ans, quelques cas de coup de chaleur d'exercice sont observés. Le maximum de 28 cas a été atteint en 2006, soit un taux d'incidence de 9,7/100 chiens. Il est toutefois à noter que la mortalité a fortement diminué pour s'annuler en 2006 malgré le nombre de cas restant élevé. Paradoxalement, en 26 années, un seul cas de mortalité par coup de chaleur d'exercice a été enregistré au cours d'opérations extérieures, en République Centrafricaine, parmi les chiens de ce bataillon.

Tableau I. Nombre de cas et taux de mortalité du syndrome coup de chaleur au 132e Bataillon cynophile de l'armée de Terre, Suippes (Marne).

ANNÉE	Effectif moyen annuel	Nombre de cas de coup de chaleur	Nombre de morts par coup de chaleur	Taux d'incidence (Nombre de cas pour 100 chiens)	Létalité Nombre de morts/ Nombre de cas
1985	497	7	0	1,4	0
1986	453	7	0	1,5	0
1987	454	6	0	1,3	0
1988	428	3	0	0,7	0
1989	431	17	1	3,9	6 %
1990	457	4	2	0,9	50 %
1991	422	3	0	0,7	0
1992	436	8	2	1,8	25 %
1993	435	14	0	3,2	0
1994	442	8	2	1,8	25 %
1995	429	25	3	5,8	12 %
1996	367	16	1	4,4	6 %
1997	353	11	0	3,1	0
1998	341	6	2	1,8	33 %
1999	356	9	0	2,5	0
2000	354	8	0	2,3	0
2001	303	5	0	1,7	0
2002	275	5	2	1,8	40 %
2003	258	8	0	3,1	0
2004	244	14	0	5,7	0
2005	209	17	3	8,1	19 %
2006	290	28	0	9,7	0
2007	304	14	0	4,6	0
2008	311	6	0	1,9	0
2009	300	8	0	2,7	0
2010	377	12	0	3,2	0
2011	454	17	0	3,7	0
2012	463	7	0	1,5	0
2013	405	16	0	3,9	0

Le chien militaire semble donc bien s'adapter aux circonstances environnementales si l'exercice y est conduit de façon raisonnée. Il faut aussi certainement y voir la conséquence de la formation spécifique destinée aux cynotechniciens projetés en opérations extérieures.

Les circonstances d'apparition

Les circonstances d'apparition du coup de chaleur sont toutes celles qui limitent les échanges thermiques entre le chien et son environnement et/ou augmentent sa production métabolique de chaleur. Des températures environnementales élevées et/ou un taux d'hygrométrie ambiante important sont les principales causes incriminées (19). L'hygrométrie ambiante conditionne l'efficacité des pertes de chaleur par évaporation : plus elle est élevée, moins l'eau salivaire peut s'évaporer au cours de la polypnée et donc moins la thermolyse est efficace (11). Ainsi, les principales périodes d'apparition des coups de chaleur en métropole sont, suivant les années, les mois de juin et juillet qui sont chauds alors que la terre est encore humide associant alors une température ambiante et une humidité relative toutes deux élevées.

L'exercice physique est le premier facteur causal du coup de chaleur chez le chien militaire. La survenue d'un coup de chaleur sera d'autant plus favorisée si l'exercice physique est réalisé dans un environnement chaud et/ou humide et sans apport convenable d'eau de boisson. Toutefois, chez le chien militaire, le coup de chaleur d'exercice peut survenir quand l'exercice physique est intense et prolongé, même si la température ambiante n'est pas très élevée. Dans ce cas, le protocole d'entraînement des chiens militaires est un facteur de risque. En effet, le port de la muselière, les exercices de mordant et d'aboiement diminuent les possibilités de halètement du chien et donc de perte de chaleur par évaporation.

De même, l'absence de vent, le confinement (transport ou maintien en véhicule) dans un lieu non ventilé, l'hébergement dans de mauvaises conditions tels que le défaut de protection contre l'ensoleillement (courette avec une toiture inadaptée, fig. 4), le défaut de ventilation…, peuvent contribuer à réduire les capacités des animaux à maintenir un niveau de T_{co} normothermique et entraîner l'apparition d'un coup de chaleur classique.



Figure 4. Protection insuffisante contre l'ensoleillement direct et la chaleur. © C. Girardet.

Les facteurs prédisposants

Les facteurs prédisposants sont liés à la race, avec les races brachycéphales type boxer qui du fait des particularités anatomiques de leurs voies respiratoires supérieures ont un halètement thermolytique moins efficace, mais aussi à l'individu avec une prédisposition pour les animaux jeunes, âgés, obèses ou qui présentent une affection des voies respiratoires hautes (paralysie laryngée, collapsus trachéal, élongation du voile du palais). Dans tous ces cas, les capacités d'adaptation respiratoire du chien sont diminuées. Les autres facteurs prédisposants sont la déshydratation, les affections cardiovasculaires, respiratoires, endocriniennes ou du système nerveux central qui interfèrent avec la mise en œuvre des mécanismes de thermorégulation ou leur efficacité (1, 3, 13).

Un pelage épais diminue l'élimination de la chaleur par convection en milieu confiné et un pelage de couleur sombre augmente l'absorption de chaleur par le phénomène de radiation. L'obésité est également un facteur de risque par l'augmentation du pouvoir isolant de la peau qu'elle engendre (1, 4).

L'absence d'acclimatation prédispose également à la survenue d'un coup de chaleur. Une durée d'acclimatation en ambiance chaude de dix jours est recommandée, notamment en milieu tropical (20).

Prévention des risques d'apparition d'un coup de chaleur

La physiologie de la thermorégulation chez le chien ayant été présentée et les facteurs de risque identifiés, des mesures préventives peuvent être définies. La prévention de l'apparition du coup de chaleur peut être exposée en six étapes.

Une bonne adéquation effort – hydratation

Le maître de chien veillera à ce que son chien s'abreuve suffisamment et régulièrement, dans le but de combler les pertes en eau dues à la polypnée et l'hypersalivation. Pour cela des réserves d'eau doivent être prévues lors des exercices ou des interventions.

Une bonne adéquation travail – environnement

Une période d'acclimatation doit être respectée lors de toutes les circonstances de changement climatique : premiers jours de beau temps au printemps, mission en zone de climat chaud. Cette période permet aussi au chien de se débarrasser du pelage hivernal plus épais, le cas échéant. En période estivale en métropole et surtout en zone au climat tropical ou équatorial, le travail du chien doit être effectué tôt le matin (cinq heures) en proscrivant les exercices le soir (la chaleur remonte du sol). Des temps de repos doivent être programmés, les exercices de mordant ou d'aboiement limités, comme le port de la muselière. L'humidification de la tête et du corps du chien est recommandée.

La sélection des chiens

La sélection des chiens s'effectue lors de leur visite d'achat et chaque année au cours de leur visite médicale d'aptitude. Les animaux trop jeunes ou trop âgés, possédant des antécédents de coup de chaleur, présentant des signes de fatigue ou un embonpoint marqué doivent être déclarés inaptes pour un emploi outre-mer. De plus, les races de chiens à la fourrure épaisse et de couleur noire (race berger belge Grœnendæl par exemple) ou brachycéphales (Rottweiler) ne doivent pas être programmées pour des missions en région tropicale.

Les conditions d'hébergement ou d'attente

Les conditions d'hébergement ou d'attente doivent procurer au chien une ventilation suffisante et une

protection efficace contre l'ensoleillement direct et la chaleur (utilisation de filet de camouflage, canisse ou végétation). Un abreuvement régulier doit être assuré.

Les conditions de transport

Les conditions de transport doivent être adaptées avec des véhicules spécifiques et ventilés. Des arrêts réguliers, des périodes de détente et d'abreuvement seront prévus ; le port de la muselière en cage de transport doit absolument être proscrit.

La formation des maîtres de chien

La formation des maîtres de chien joue un rôle essentiel dans la prévention du coup de chaleur mais aussi dans le taux de mortalité de l'affection. Cette formation, effectuée par les vétérinaires des armées lors de tous les stages de qualification des cynotechniciens militaires porte sur le respect d'une période d'adaptation des chiens lors de changements climatiques (température et/ou humidité) et sur la reconnaissance des signes d'appel d'un coup de chaleur. La conduite à tenir en présence de la survenue d'un coup de chaleur est également enseignée : des mesures de refroidissement simples (arrosage abondant de la totalité du corps à l'eau courante) mise en œuvre avant de transporter le chien chez le vétérinaire, permettent de diminuer significativement la mortalité du coup de chaleur (17).

Conclusion

Le coup de chaleur chez le chien est une urgence médicale absolue, souvent mortelle, dont la précocité du diagnostic et la rapidité de mise en œuvre d'un traitement adapté conditionnent la survie et l'absence de séquelles. Les bases du traitement comprennent la lutte contre l'hyperthermie, le choc hypovolémique, l'hypoxie tissulaire et l'œdème cérébral mais également la gestion des autres conséquences des lésions cellulaires engendrées par l'hyperthermie. L'apprentissage par les maîtres de chien des mesures de prévention ainsi qu'une mise en œuvre rapide de techniques simples de refroidissement permettent de diminuer la mortalité causée par cette affection dans les effectifs canins militaires.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Flournoy SW, Wohl JS, Macintire DK. Heatstroke in dogs : pathophysiology and predisposing factors. Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian 2003 ; 25 : 410-8.
2. Guyton A. Body temperature, temperature regulation and fever. In : Guyton A ed. Textbook of Medical Physiology. Philadelphia : WB Saunders Company ; 1991: 797-807.
3. Junot S, Decosne-Junot C, Troncy E. Diagnostic du coup de chaleur chez le chien et le chat. Le Point Vétérinaire 2002 :38-40.
4. Gogny M, Bidon JC. Le coup de chaleur : aspects physiopathologiques et thérapeutiques. Le Point Vétérinaire 1993 ; 25 : 187-92.
5. Larson RS, Carithers RW. A review of heat stroke ant its complications in the canine. New Zealand Veterinary Journal 1985 ; 33 : 202-6.
6. Krum SH, Osborne CA. Heat stroke in the dog : A polysystemic disorder. Journal of the American Veterinary Medical Association 1977 ; 170 : 531-5.
7. Cooper KE. Molecular biology of thermoregulation : some historical perspectives on thermoregulation. Journal of applied physiology 2002 ; 92 : 1717-24.
8. Eckert R, Randall D, Burggren W, French K. Utiliser l'énergie pour faire face aux problèmes de l'environnement. In : Eckert R ed. Physiologie animale : mécanismes et adaptations. Paris : De Boeck université ; 1999 : 692-703.
9. Rozanski EA, Boyen S. Heatstroke. Compendium's Standards of Care : Emergency and Critical Care Medicine. 2001 ; 3:4-8.
10. Scott DW, Miller WH, Griffin CE. Structure and function of the skin. In : Muller GH, Kirk RW eds. Small Animal Dermatology, 6th ed. Philadelphia : WB Saunders Company ; 2001: 51-61.
11. Haskins SC. Thermoregulation, hypothermia, hyperthermia. In : Ettinger SJ, Feldman EC eds. Textbook of Veterinary Internal Medicine. Philadelphia : WB Saunders Company ; 1995: 26-30.
12. Bruchim Y, Klement E, Saragusty J, Finkeilstein E, Kass P, Aroch I. Heat stroke in dog : a retrospective study of 54 cases (1999-2004) and analysis of risk factors for death. Journal of Veterinary Internal Medicine 2006 ; 20:38-46.
13. Johnson K. Pathophysiology of heat stroke. Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian 1982 ; 4 : 141-5.
14. Miller JB. Hyperthermia, hypothermia. In : Ettinger SJ, Feldman EC eds. Textbook of Veterinary Internal Medicine. Philadelphia : WB Saunders Company ; 2000: 6-10.
15. Bruchim Y, Loeb E, Saragusty J, Aroch I. Pathological findings in dogs with fatal heatstroke. Journal of Comparative Pathology 2009 ; 140 : 97-104.
16. Johnson SI, McMichael M, White G. Heatstroke in small animal medicine : a clinical practice review. Journal of Veterinary Emergency and Critical Care 2006 ; 16 : 112-9.
17. Flournoy SW, Macintire DK, Wohl JS. Heatstroke in dogs : clinical signs, treatment, prognosis, and prevention. Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian 2003 ; 25 : 422-31.
18. Holloway SA. Heatstroke in dogs. Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian 1992 ; 14 : 1598-604.
19. Shapiro Y, Seidman DS. Field and clinical observations of exertional heat stroke in dogs. Medicine and Science in Sports and Exercice 1990 ; 22:6-14.
20. Drobatz KJ, Macintire DK. Heat-induced illness in dog : 42 cases (1976-1993). Journal of the American Veterinary Medical Association 1996 ; 209 : 1894-99.