

Le coup de chaleur chez le chien

Auteur : Mottard, France

Promoteur(s) : Desmecht, Daniel

Faculté : Faculté de Médecine Vétérinaire

Diplôme : Master en médecine vétérinaire

Année académique : 2021-2022

URI/URL : <http://hdl.handle.net/2268.2/16061>

Avertissement à l'attention des usagers :

Tous les documents placés en accès ouvert sur le site le site MatheO sont protégés par le droit d'auteur. Conformément aux principes énoncés par la "Budapest Open Access Initiative"(BOAI, 2002), l'utilisateur du site peut lire, télécharger, copier, transmettre, imprimer, chercher ou faire un lien vers le texte intégral de ces documents, les disséquer pour les indexer, s'en servir de données pour un logiciel, ou s'en servir à toute autre fin légale (ou prévue par la réglementation relative au droit d'auteur). Toute utilisation du document à des fins commerciales est strictement interdite.

Par ailleurs, l'utilisateur s'engage à respecter les droits moraux de l'auteur, principalement le droit à l'intégrité de l'oeuvre et le droit de paternité et ce dans toute utilisation que l'utilisateur entreprend. Ainsi, à titre d'exemple, lorsqu'il reproduira un document par extrait ou dans son intégralité, l'utilisateur citera de manière complète les sources telles que mentionnées ci-dessus. Toute utilisation non explicitement autorisée ci-avant (telle que par exemple, la modification du document ou son résumé) nécessite l'autorisation préalable et expresse des auteurs ou de leurs ayants droit.

Le coup de chaleur chez le chien

The heatstroke in dogs

France MOTTARD

Travail de fin d'études
présenté en vue de l'obtention du grade
de Médecin Vétérinaire

ANNÉE ACADÉMIQUE 2021/2022.

Le contenu de ce travail n'engage que son auteur

Le coup de chaleur chez le chien

The heatstroke in dogs

France MOTTARD

Tuteur : Desmecht professeur ordinaire

Travail de fin d'études

présenté en vue de l'obtention du grade
de Médecin Vétérinaire

ANNÉE ACADÉMIQUE 2021/2022

Le contenu de ce travail n'engage que son auteur

Le coup de chaleur chez le chien

OBJECTIF DU TRAVAIL

L'objectif de ce travail est de faire un état des lieux des connaissances sur le coup de chaleur canin, comprendre par quel mécanisme la pathologie évolue jusqu'au décès de l'animal dans le but de pouvoir administrer le traitement le plus efficace possible.

RESUME

Suite au réchauffement climatique qui touche la planète entière, de nouvelles pathologies peuvent voir le jour où s'exprimer de manière plus importante. C'est notamment le cas du coup de chaleur qui pourrait toucher de plus en plus d'animaux dans nos contrées dans les années à venir.

Le coup de chaleur se définit par une augmentation de la température corporelle entraînant une réponse inflammatoire systémique ainsi que des troubles hémostatiques conduisant à une défaillance multiple d'organes. C'est donc une pathologie très grave qui, malgré une prise en charge médicale, peut provoquer la mort dans 50% des cas. D'origine environnementale ou suite à un exercice physique, le coup de chaleur se produit lorsque le gain de température est supérieur à la thermolyse et que, par conséquent, les mécanismes de thermorégulation sont dépassés. Tous les individus ne possèdent pas la même sensibilité face à la chaleur. Les facteurs prédisposant comprennent : des pathologies cardiovasculaires ou respiratoires, les races brachycéphales, l'activité de l'animal, la vieillesse, l'obésité et la prise de certains médicaments. Les lésions observées sont, d'une part, provoquées par l'effet toxique de la chaleur directement sur les cellules. D'autre part, les lésions apparaissent suite aux troubles hémodynamiques. Sans traitement adéquat, les lésions évoluent et peuvent aller d'une hypovolémie jusqu'à un état de choc. Des lésions digestives entraînant la libération d'endotoxines dans la circulation peuvent apparaître. Celles-ci seront en partie responsables de la sur-activation du système immunitaire. Les complications du coup de chaleur peuvent aussi comporter la présence d'une coagulation intravasculaire disséminée, de lésions rénales aboutissant à une insuffisance rénale aiguë, de lésions musculaires, l'apparition d'une insuffisance respiratoire et également de lésions neurologiques. Afin de réduire les complications au maximum, une prise en charge rapide de l'animal est indispensable. Le traitement repose sur trois piliers : la gestion de l'urgence c'est à dire assurer les fonctions respiratoire et circulatoire, le refroidissement de l'animal dans les plus brefs délais et la prévention et le traitement des complications.

The heatstroke in dogs

AIM OF THE WORK

SUMMARY

Remerciement

Table des matière :

Le coup de chaleur chez le chien	1
Le coup de chaleur chez le chien	2
Le coup de chaleur chez le chien	3
1 Introduction	8
2 La thermorégulation	8
2.1 Généralités	8
2.2 Acclimatation.....	10
3 Les causes.....	11
3.1 Les Différentes catégories :	12
3.1.1 A l'effort.....	12
3.1.2 Environnemental/ classique	12
3.2 Fréquence	12
4 Les prédispositions	13
4.1 Facteur exogène	13
4.2 Facteur endogène	13
5 Les différents stades du stress thermique.....	15
5.1 Stress thermique.....	15
5.2 Épuisement a la chaleur	15
5.3 Coup de chaleur	15
6 La pathophysiologie du coup de chaleur	15
6.1 Généralités	15
6.2 Par organe	16
6.2.1 cardio-vasculaire	16
6.2.2 Système digestif	17
6.2.3 Système immunitaire	18
6.2.4 Système vasculaire	19
6.2.5 système respiratoire.....	21
6.2.6 musculaire.....	22
6.2.7 rénal.....	22
6.2.8 système nerveux	23
6.2.9 ions	24
7 Le diagnostique	24
7.1 Commémoratif.....	Erreur ! Signet non défini.

7.2	Présentation clinique	24
7.3	Examen complémentaire	25
7.3.1	Hématologie :.....	25
7.3.2	Temps de coagulation :	26
7.3.3	Biochimie	26
8	Pronostique	26
9	Traitement.....	27
9.1	Prise en charge de l'urgence	27
9.2	Refroidir.....	28
9.3	Gestion des complications	29
9.3.1	CIVD	29
9.3.2	IRA	29
9.3.3	hypoglycémie	30
10	Bibliographie.....	32
11	Annexe	35

1 Introduction

Selon l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) (2015), au cours de ces dernières années, nous avons observé une augmentation des températures terrestres de plus en plus rapide. En effet, d'une augmentation de 0,85°C au cours de ces 130 dernières années, nous sommes désormais passé à une augmentation de plus de 0,18°C par décennie. Cela se traduit entre autre par de plus importantes vagues de chaleur comme celle de 2003 en Europe pendant laquelle on a enregistré plus de 45 000 décès supplémentaires dû à la chaleur (Bruchim et al., 2017a). Entre 2030 et 2050, l'OMS estime qu'il y aura environ 38 000 décès humains en plus par an. Le risque de développer un coup de chaleur chez le chien étant similaire à celui chez l'homme, il est utile de s'intéresser à ce phénomène en voie d'augmentation.

Pour ce faire, ce travail de fin d'études explicitera ..



2 La thermorégulation

2.1 Généralités

La thermorégulation est un ensemble de processus permettant de maintenir une température corporelle dans les normes physiologiques. Cela va entraîner une transmission de chaleur qui s'effectue selon 4 modes : la conduction, la convection, le rayonnement et l'évaporation. Les moyens les plus utilisés pour garder une température dans les normes lorsque les conditions sont optimales sont le rayonnement et la convection. Le rayonnement est la transformation de l'énergie thermique en rayonnement électromagnétique et réciproquement. La chaleur est transportée à la vitesse de la lumière par le rayonnement électromagnétique et aucun milieu

matériel n'est requis entre les objets chauds et froids qui s'échangent de la chaleur. La convection, elle, est le transport de la chaleur par le déplacement de la matière qui emporte l'énergie thermique (Bruchim et al., 2006).

Lorsque la température sanguine s'élève de 1°C, cette augmentation est perçue par le corps grâce à des récepteurs thermiques. Elle va ensuite entraîner des modifications physiologiques en réponse afin de rétablir l'homéostasie thermique (Johnson et al., 2006). Les récepteurs périphériques qui sont situés au niveau des muqueuses et de la peau et les récepteurs centraux, situés au niveau des viscères abdominaux et de la moelle épinière, perçoivent les informations et les transforment en potentiels d'actions pour les envoyer vers le centre de la thermorégulation, la partie antérieure de l'hypothalamus (Bruchim et al., 2006). Ce dernier active le système nerveux autonome sympathique qui entraîne une vasoconstriction centrale et une vasodilatation périphérique dans le but de redistribuer le sang vers la périphérie où les échanges de chaleur se font plus facilement (Hemmelgarn et Gannon, 2013). La vasoconstriction rénale entraîne l'activation du système rénine-angiotensine-aldostérone dans le but d'augmenter le volume circulant et ainsi prévenir la déshydratation. L'hypothalamus va également activer le centre de l'halètement. La perte de chaleur se fait maintenant par évaporation. Ce processus implique la transformation de l'eau sous forme liquide en vapeur. On remarque que ce mécanisme de thermolyse devient majoritaire à une température environnementale de 32°C (Johnson et al., 2006). Contrairement à l'homme, l'évaporation chez le chien ne se fait pas principalement par la transpiration. La transpiration chez le chien est limitée au niveau de ses coussinets car il dispose de glandes sudoripares uniquement à cette endroit-là, ce qui rend ce mécanisme peu efficace. Il va donc perdre de la chaleur par évaporation grâce à l'halètement. Aussi appelé polypnée thermique, l'halètement est une respiration rapide (300X/min) avec une inspiration via les cavités nasales et une expiration via la cavité buccale sans modification du volume minute entrecoupé de respirations profondes et lentes à intervalles réguliers assurant les échanges d'oxygène. Il permet d'amener de grandes quantités d'air en contact avec les muqueuses du nez et de la bouche. La surface apportée par les cornets nasaux est grande et permet une évaporation plus efficace. Une hyper-salivation est également observée. Elle permet d'augmenter la capacité de l'évaporation par la muqueuse buccale. Ce mécanisme peu néanmoins être plus ou moins rapidement dépassé en fonction des conditions météorologiques. L'efficacité de l'évaporation commence à diminuer à partir d'une humidité de 0,35% pour devenir nulle lorsque l'humidité atteint 0,80% (Bruchim et al., 2006).

2.2 Acclimatation

Exposés à un climat chaud de manière progressive ou lors d'entraînements physiques, les animaux peuvent entrer dans une phase d'acclimatation qui, à terme, leur permettra d'augmenter leur résistance à la chaleur. L'acclimatation partielle prend 10 à 20 jours et l'acclimatation totale prend une soixantaine de jours (Hemmelgarn et Gannon, 2013). Le phénomène d'acclimatation n'a lieu que si le corps subit une augmentation de température de manière chronique (Amorim et al., 2015). On peut observer la modification de certains paramètres procurant une adaptation physiologique ainsi qu'une adaptation cellulaire (Bruchim et al., 2014). Ces ajustements permettent au corps de fonctionner de manière optimale à des températures plus élevées et également de retarder l'apparition des lésions causées par la chaleur (Kuennen et al. 2011).

Ce sont les modifications physiologiques qui apparaissent en premier. Elles consistent en une augmentation du volume plasmatique pour prévenir la déshydratation et l'hypotension grâce à l'activation du système rénine-angiotensine-aldostérone et grâce à la production d'hormones antidiurétiques (Johnson et al., 2006). L'acclimatation améliore également la fonction cardiaque en augmentant le débit cardiaque et le volume d'éjection systolique (Bruchim et al., 2014). On observe également une amélioration de la résistance à la rhabdomyolyse à l'effort. De plus, l'acclimatation diminue le seuil d'activation des différents mécanismes de thermolyse, c'est à dire qu'ils deviennent plus efficaces et qu'ils se déclenchent plus précocement (Amorim et al., 2015).

Quant à l'adaptation cellulaire, elle se fait grâce à des modifications épigénétiques sensibles à la chaleur. Comme démontré par Maloyan et collaborateurs (1999) ainsi que par Bruchim et collaborateurs (2014), on observe une augmentation de la transcription du gène HSP 72 menant à un stock de protéine HSP 72 plus élevé après une période d'acclimatation. La HSP 72 est une protéine de choc thermique cytosolique qui a pour rôle de protéger l'intégrité structurelle et la fonctionnalité des protéines. Elle agit comme une chaperonne qui, en se fixant aux protéines, leur permet de mieux résister à la dénaturation causée par la chaleur et ainsi de pouvoir supporter des températures plus élevées (Amorim et al., 2015). Elle possède également un rôle dans la résistance des mitochondries face à un stress thermique, notamment en les protégeant du stress oxydant (Assayag, et al. 2012).

Un autre mécanisme intervenant dans la protection cellulaire est la thermo-tolérance appelée aussi « réponse cellulaire immédiate ». Elle se met plus rapidement en place que l'acclimatation et est transitoire (Maloyan et al., 1999). Elle fait intervenir des HSP 72 et également d'autres

HSP comme la HSP 90. Elle permet ainsi à l'organisme de survivre à une exposition à la chaleur qui serait létale si l'organisme n'avait pas été au préalable exposé à un choc thermique subléthal récent. Celui-ci lui a permis d'induire la production d'une plus grande quantité de HSP72 (Amorim et al., 2015)(A50). La réponse cellulaire immédiate est influencée par l'acclimatation. Effectivement, les taux HSP 72, inductibles par la chaleur, sont augmentés et la transcription est plus rapide par rapport aux HSP 72 produits dans les mêmes conditions mais sans acclimatation préalable (Maloyan et al., 1999).

L'HSP 72 est produite lors de stress thermiques mais pas uniquement. On la retrouve également augmentée en cas de stress oxydatif, d'inflammation et de lésions d'ischémie/reperfusion car elle permet de lutter contre l'hypoxie, acidose et les lésions oxydative. Elle aide aussi à la réparation cellulaire, elle réduit les cytokines pro-inflammatoire en intervenant sur l'activité du facteur NFkB et peut également inhiber l'apoptose (A52)(A50) (Bruchim et al., 2014)(Amorim et al., 2015). L'étude menée par Bruchim et collaborateurs (2014) a mis en évidence le fait que chez les chiens acclimatés, le seuil de stress thermique qui correspond à la mise en place de mécanismes de protection cellulaire, comme la transcription de HSP, est diminué comparativement aux chiens non-acclimatés. Une plus faible augmentation de température entraîne un dépassement de ce seuil et permet donc à l'organisme de produire des HSP à une température plus faible. Cela a pour conséquence de retarder l'apparition des lésions thermiques. Un biais possible à cette étude est que les HSP, pour prévenir des dommages encourus par les cellules, augmentent aussi bien lors de stress thermiques que lors d'entraînements physiques. Le pourcentage d'augmentation des HSP uniquement causé par la chaleur est dès lors inconnu. Néanmoins, d'autres auteurs ont mis en évidence l'augmentation de HSP uniquement lors de l'acclimatation (Rahmoune et Bouchama, 2004).

3 Les causes

Le coup de chaleur a une étiologie multifactorielle. La cause la plus médiatisée du coup de chaleur est celle du chien que l'on aurait enfermé dans une voiture au soleil. Mais elle est loin d'être la seule ou la plus fréquente. Il serait donc intéressant de sensibiliser le grand public sur ce sujet. On peut diviser les causes en 2 grandes catégories : dues à l'effort et dues à l'environnement. Bruchim et collaborteurs, (2006) ont démontré qu'il n'existe aucune différence significative du taux de mortalité entre ces deux causes de coup de chaleur (20). Les observations de Segev et collaborateurs (2015) mènent aux mêmes conclusions.

3.1 Les Différentes catégories

3.1.1 A l'effort

Le coup de chaleur peut survenir lors d'un exercice physique intense ou lors d'un exercice moyen par temps chaud et humide. Effectivement, la production de chaleur créée par la contraction musculaire lors de l'exercice dépasse les capacités de thermolyse. Cela entraîne une augmentation température du chien. Dans une étude rétrospective sur 54 cas, le temps moyen d'effort ayant déclenché un coup de chaleur était de 58 minutes avec un intervalle de 6 à 300 minutes (A9) (Bruchim et al., 2006). Dans une autre étude, la durée médiane de l'effort était de 40 minutes (A5)(Segev et al., 2015). Les contractions musculaires lors de crises convulsives prolongées peuvent également en être à l'origine. (livre)(Hébert et al., 2018)

3.1.2 Environnemental/ classique

Le coup de chaleur classique, aussi appelée environnemental, est provoqué par l'exposition prolongée à un environnement trop chaud et humide ou une exposition brève mais à une température extrême. Le chien ne parvient plus à transférer sa chaleur vers l'extérieur, ses mécanismes de dissipation de la chaleur sont dépassés. Cela entraîne une augmentation de sa température corporelle. Ce type de coup de chaleur se produit généralement lors des mois chauds l'été. Selon l'étude de Bruchim et collaborateurs (2006), la température moyenne extérieure lors de l'arrivée des animaux en clinique était de 29,3 +/- 2,9°C, l'humidité relative moyenne était de 47,5 +/- 11,1% et le temps d'exposition des animaux à une chaleur plus élevée était en moyenne de 191 minutes (avec une fourchette entre 90-300 minutes)(Bruchim et al., 2006) (20).

Il est cependant essentiel de rester vigilant car ce coup de chaleur peut également se produire lors de mois plus froids lorsqu'une vague de chaleur arrive car le chien n'aura pas eu le temps de mettre en place ces processus d'acclimatation et est donc plus sensible.

3.2 Fréquence

En ce qui concerne la fréquence des différentes causes, une étude a recensé les dossiers de 905 543 chiens en 2016. Parmi eux, 1222 ont été admis pour coup de chaleur. 74,2% ont présenté un coup de chaleur lié à l'exercice physique, ce qui en fait la cause la plus fréquente. Chez 12,9% la cause était le confinement environnemental. 5,2% des chiens avaient été

enfermés dans un véhicule. En dernière position, le coup de chaleur était survenu lors d'un traitement dans un cabinet vétérinaire ou dans un salon de toilettage (A26)(Hall et al., 2020). Hall et collaborateurs (2022), ont observé que les coups de chaleur liés à l'environnement étaient dus à un confinement dans un véhicule pour un quart des chiens(A1). Sur un échantillon de 146 chiens présentant un coup de chaleur, ils ont également observé que 73,5% étaient liés à un effort physique(A1).

Dans une étude rétrospective sur 54 cas présentés à l'hôpital de l'université hébraïque, 63% des chiens présentaient un coup de chaleur lié à l'exercice et 37% lié à l'environnement. On peut donc supposer que la cause la plus fréquente est celle liée à l'effort physique. Bien sûr, faire la différence entre le coup de chaleur à l'effort et celui dû à l'environnement n'est pas toujours aisé chez le chien. On ne peut pas exclure la présence d'une composante environnementale dans un coup de chaleur à l'effort et bien souvent on a en réalité affaire à un mixte des deux étiologies (A28) (A9) (Bruchim et al., 2006)(Johnson et al., 2006)

4 Les prédispositions

Comme explicité ci-dessus, le coup de chaleur provient de facteurs environnementaux ou est causé par l'effort. Néanmoins, deux chiens différents dans une même situation ne vont pas répondre de la même façon à la chaleur. En effet, certains facteurs sont prédisposant et la génétique joue également un rôle dans la tolérance à la chaleur.

4.1 Facteurs exogènes

Il existe bon nombre de facteurs exogènes pouvant influencer sur le coup de chaleur du chien comme le manque d'acclimatation ou encore un accès limité ou inexistant à l'eau. Aussi, certains médicaments empêchent une bonne adaptation aux variations de températures : les diurétiques de l'anse, en aggravant la déshydratation et les troubles hémodynamiques, les bêtabloquants, par leur effet inotrope négatif, et la phénothiazine. Enfin, le risque est augmenté lorsque le chien est enfermé dans un endroit sans ventilation en plein soleil avec humidité de l'air élevée.(Bruchim et al., 2017a)

4.2 Facteurs endogènes

Différents facteurs endogènes peuvent augmenter la probabilité de coups de chaleur.

D'abord, une étude rétrospective faite sur 54 cas a mis en évidence certaines races plus représentées dans le cas d'un coup de chaleur. Il y avait les Golden Retriever, Labrador Retriever et les Berger Malinois d'une part, et d'autre part toutes les races brachycéphales. La première catégorie étant composée des chiens d'aide ou des chiens policiers, Bruchim et collaborateurs (2006) émettent l'hypothèse qu'ils sont représentés en grand nombre dans cette étude à cause du travail qui leur est demandé. Dans la deuxième catégorie, on retrouve les brachycéphales. Ceux-ci représentent 21,2% des cas recensés au Royaume-Uni entre 2013 et 2018 (A1)(Hall et al., 2022). Comparativement aux races dolichocéphales, la taille de leurs cornets nasaux est diminuée, laissant moins de surface disponible pour les échanges de chaleur. Aussi, la présence d'une sténose des narines et d'un voile du palais plus allongé peuvent également diminuer l'efficacité de l'halètement ce qui explique cette surreprésentation (13)(Hemmelgarn et Gannon, 2013). Selon Lilja-Maula et collaborateurs (2017): *« se tenir simplement debout à température ambiante peut entraîner de l'hyperthermie chez le Bouledogue »*.

Ensuite, les chiens inférieurs à 8Kg sont moins représentés dans cette pathologie ce qui peut s'expliquer par le rapport de leur surface sur leur volume qui leur confère un avantage en terme de déperdition de chaleur (Bruchim et al., 2006) (20).

De plus, toute autre pathologie affectant les voies hautes du système respiratoire comporte un plus grand risque de coup de chaleur comme par exemple la paralysie laryngée (13)(Hemmelgarn & Gannon, 2013). L'obésité est aussi un facteur prédisposant car elle agit comme un isolant et diminue l'efficacité de la perte de chaleur par vasodilatation cutanée, de même qu'un pelage épais.

Selon (Hall et al., 2020)(9), la température corporelle des chiens mâles est significativement plus élevée que la température des chiennes lors d'un même exercice d'intensité élevé.

Bien qu'aucune étude ne l'ait démontré 13 Hemmelgarn et Gannon, (2013) posent l'hypothèse que les vieux chiens souffriraient des mêmes difficultés que les personnes âgées pour s'acclimater à une augmentation de la température à cause d'un contrôle volontaire défaillant. Johnson et collaborateurs (2006)(Article 11), quant à eux expliquent que le coup de chaleur chez les animaux âgés serait causé par une diminution des protéines de choc thermique (HSP) dû à la vieillesse. Le rôle de ces protéines HSP est expliqué précédemment.

Finalement, toutes les maladies cardiovasculaires et pulmonaires ne sont pas anodines dans la pathologie du coup de chaleur car elles rendent les animaux beaucoup plus sensibles aux modifications hémodynamiques utiles lors de la thermorégulation(A3)(Leon & Bouchama, 2015).

5 Les différents stades du stress thermique

Le coup de chaleur est l'expression la plus sévère d'une hyperthermie. Mais avant d'en arriver là, le chien peut passer par différents stades tels que le stress thermique et l'épuisement à la chaleur. Ces derniers peuvent servir de signaux d'alerte s'ils sont détectés.

5.1 Stress thermique

Le stress thermique peut être causé par une température trop élevée ou par l'exercice et correspond à une hyperthermie provoquant un inconfort chez l'individu mais aucune lésion. Le seul signe observé est une diminution des performances physiques mais la température corporelle reste dans les normes. (Jardine, 2007)

5.2 Épuisement à la chaleur

L'épuisement par la chaleur est défini comme « *une déshydratation légère avec ou sans anomalie sodique, qui peut inclure une hypernatrémie ou hyponatrémie.* » (10)(Jardine, 2007). Tout comme pour le stress thermique et le coup de chaleur, la cause n'a aucune influence. Les symptômes observés sont un inconfort intense, une confusion, de la soif, des nausées, des vomissements, une hypotension avec une tachycardie et une température corporelle se situant entre 38 et 40°C (A3)(Leon et Bouchama, 2015).

5.3 Coup de chaleur

Le coup de chaleur est l'expression la plus intense avec laquelle la température corporelle peut augmenter à plus de 41°C, entraînant une réponse inflammatoire généralisée et des troubles de la coagulation. Ces anomalies systémiques conduisent à une défaillance de multiples organes (Bruchim et al., 2017)

6 La pathophysiologie du coup de chaleur

6.1 Généralités

Lorsque les mécanismes de thermorégulation sont dépassés et ne parviennent plus à maintenir le corps dans la fourchette de la normalité thermique (38,5-39,5 °C), les lésions vont commencer à apparaître. Celles-ci prennent leur origine selon 3 grands axes.

La première cause de lésion est due à la toxicité de la chaleur directement sur les cellules. Les protéines chaperonnes sont dépassées et ne peuvent plus empêcher la dénaturation des protéines, les enzymes perdent leur structure ce qui rend inactif tout le système enzymatique, la fonction mitochondriale est altérée ainsi que la structure lipidique de la membrane cellulaire. Suite à toutes ces lésions la cellule rentre en apoptose (A36)

Deuxièmement, on observe une production de cytokine qui engendre une réponse immuno-inflammatoire exagérée (A75)(A36) (Rahmoune et Bouchama, 2004)(Romanucci et Della Salda, 2013).

Finalement, une coagulopathie peut apparaître à la suite des dommages oxydatifs, des perturbations hémodynamiques et inflammatoires ainsi que des lésions cellulaires. D'une part des dépôts de fibrine vont venir se placer dans différents organes empêchant leur bon fonctionnement, d'autre part des saignements incontrôlés vont apparaître (A36)(Romanucci et Della Salda, 2013).

Ces 3 phénomènes (la toxicité thermique, la coagulation intravasculaire disséminée (CIVD) et le syndrome de réponse inflammatoire systémique (SIRS)) interagissent ensemble et vont être à l'origine du syndrome de défaillance multiviscérale.

6.2 Par organe

6.2.1 cardio-vasculaire

La première phase pendant laquelle les mécanismes de thermorégulation se mettent en place comme vu dans le point 3, se nomme la phase compensée. Pour rappel, le système nerveux autonome sympathique est activé et entraîne une vasodilatation périphérique afin d'amener le plus de sang possible vers la périphérie (A55/13)(Hemmelgarn et Gannon, 2013). Afin de garder une bonne pression artérielle, une vasoconstriction splanchnique et rénale se met en place ainsi qu'une amélioration du débit sanguin via une augmentation de la fréquence cardiaque (A33)(Brothers et al., 2009). A33 Brothers et collaborateurs ,(2009) ont démontré que, lors d'un stress thermique, la fonction systolique est significativement augmentée. Cela s'effectue afin de maintenir le volume d'éjection systolique correct malgré la diminution de volume sanguin central qui entraîne une diminution de la pression veineuse et, par conséquent, une diminution du remplissage diastolique.

Ensuite dans la phase décompensée les mécanismes sont dépassés. La résistance vasculaire va progressivement diminuer à cause de la vaso-dilatation périphérique déjà présente à laquelle on ajoute, petit à petit, une vasodilatation splanchnique entraînant progressivement une stase veineuse dans les organes abdominaux. Le volume circulant diminue encore et une

hypovolémie avec diminution du débit cardiaque se met en place pouvant aller jusqu'au choc (A28) (Johnson et al, 2006)(19)(Bruchim et al., 2009).

Les signes cliniques associés à ces perturbations hémodynamiques sont un pouls faible ou irrégulier, une tachycardie, ou encore des arythmies ventriculaires. Ces dernières s'expliquent par l'hypoperfusion myocardique décrite précédemment mais pas uniquement. La toxicité directe de la chaleur sur les cellules du myocarde peuvent perturber la conduction de la dépolarisation cardiaque (19) (Bruchim et al., 2009). D'autres facteurs tels que les déséquilibres électrolytiques, l'acidose métabolique et les troubles de la coagulation en sont également responsables (34A) (A36) (Bruchim et al., 2009)(Romanucci et Della Salda, 2013). Les lésions fréquemment rencontrées en post mortem sont des hémorragies sous-endocardiques, myocardiques et épicaudiques (19) (Bruchim et al., 2009).

6.2.2 Système digestif

Le système digestif est très sensible à l'hyperthermie. Comme vu précédemment, lors d'une augmentation de la température corporelle, des modifications hémodynamiques apparaissent. La mise en place de la vasoconstriction centrale entraîne une hypoperfusion splanchnique très délétère pour les cellules du système digestif (13)(Hemmelgarn et Gannon, 2013). Si cette hypoperfusion perdure, les cellules vont souffrir du manque d'apport en nutriments, d'hypoxie, et de lésions suite à la formation de dérivés réactifs de l'oxygène. Ajouté à cela les lésions directement causées par la chaleur sur les cellules digestives.

Les conséquences sont que les cellules lésées vont d'une part produire des cytokines inflammatoires augmentant encore les lésions jusqu'à la nécrose cellulaire et jouer un rôle dans le syndrome de réponse inflammatoire systémique (SIRS) et d'autre part entraînent une hyperperméabilité de la muqueuse intestinale (A10)(Bruchim et al., 2009)(A34). Lors de dysfonctionnements de la barrière intestinale, les nombreuses bactéries présentes dans la lumière vont traverser la paroi et se retrouver dans la circulation sanguine créant une endotoxémie. Cette translocation bactérienne est essentiellement de l'endotoxine Gram -. Elle participe aux répercussions systémiques, inflammatoires et de l'état de choc (A34) (Bruchim et al., 2009) (A3)(Leon et Bouchama, 2015).

Les signes cliniques que l'on va pouvoir observer sont de la diarrhée sanguinolente et des signes d'endotoxémie. Ces signes concordent avec les lésions décrites par(A34) Bruchim et collaborateurs (2009) dans une analyse post-mortem des organes de 11 chiens décédés à la suite d'un coup de chaleur. Tous les chiens présentaient des hémorragies diffuses et sévères sur le péritoine viscéral et pariétal, sur le mésentère et également au niveau de la séreuse, de la

musculaire et de la sous-muqueuse du tractus digestif (A34). Chez deux individus, il y avait également la présence de sang libre dans la lumière du tractus digestif. Les rates présentaient de la congestion. Le foie présentait également de la congestion entraînant une compression des hépatocytes menant à la nécrose de ceux-ci concordant avec la présence d'une insuffisance hépatique(A34) (Bruchim et al., 2009).

6.2.3 Système immunitaire

Lors d'agressions cellulaires causées par des lésions aussi bien mécaniques que chimiques (comme des agressions suite la chaleur, à l'hypoxie, à la production de radicaux libres, de la nécrose...), le système immunitaire réagit et entraîne ce qu'on appelle l'inflammation.

La première phase de l'inflammation est une phase vasculaire qui va aboutir à l'activation des plaquettes et, in fine, à la formation de fibrine. Cette fibrine, par toute une série de cascades d'activation, est responsable d'une augmentation de la perméabilité vasculaire ainsi qu'une activation du complément. Il s'en suit également la production de prostaglandines qui vont être responsables de la vaso-dilatation des vaisseaux.

Ensuite la phase cellulaire se met en place grâce à l'immunité innée. Elle implique une activation des neutrophiles qui vont migrer jusqu'au tissu conjonctif et agir au niveau de la zone d'agression en phagocytant les débris cellulaires, en produisant des protéases et des dérivés actifs de l'oxygène dans le but d'éliminer l'agent pathogène. Des macrophages peuvent également rentrer en jeu attirés par les chimiokines et cytokines sécrétées par les neutrophiles. Ils vont eux aussi sécréter des cytokines. (livre internet) (weill et al. 2003). Le rôle des cytokines est de transmettre des signaux afin de permettre la communication et de coordonner toute une série de réaction visant à protéger ou à réparer les dégâts cellulaires (A75)(Rahmoune et Bouchama, 2004). Elles participent à la réponse inflammatoire en activant la synthèse de protéine pro ou anti-inflammatoire et sont sécrétées autant par les cellules immunitaires que par les autres cellules du corps. Elles entraînent l'activation de l'endothélium, des lymphocytes des neutrophiles, augmentent la perméabilité vasculaire et activent les systèmes lytiques. (Romanucci et Della Salda, 2013). Leur équilibre est finement régulé.

Le problème lors d'un coup de chaleur est que cette réponse inflammatoire est trop importante et entraîne donc un déséquilibre vers un état inflammatoire généralisé appelé « syndrome de réponse inflammatoire systémique (SIRS) ». De nombreuses études ont mesuré une augmentation du taux plasmatique de cytokine TNF alpha , IL-1 IL-6, IL-8, IL-10, IL-12 lors du coup de chaleur (A75, A36))(Rahmoune et Bouchama, 2004).(Romanucci et Della Salda, 2013). Cette libération excessive de cytokine n'est pas encore tout à fait expliquée, les causes

hypothétiques seraient le stress thermique subit par toutes les cellules du corps ou seraient dues aux endotoxines relarguées dans la circulation lors des lésions digestives. L'endotoxémie conduirait à la production de cytokine pro-inflammatoire à cause des lipopolysaccharide (LPS) qui constituent la paroi des bactéries. En effet, ceux-ci entraîneraient une forte réaction du système immunitaire (A34, A60) (Bruchim et al., 2009)(Levi et Sivapalaratnam, 2018). Une part de génétique en ce qui concerne la production de cytokine est également une piste à développer (A75) (Rahmoune et Bouchama, 2004).

Les conséquences de cette augmentation de cytokine comprennent une vasodilatation généralisée responsable des troubles hémodynamiques, une perméabilité accrue causant des œdèmes, des répercussions sur l'hémostase dues à la forte activité pro-coagulante du TNF alpha et une hyper-leucocytose et neutrophile peuvent entraîner des dommages cellulaires par leur production de protéases, de dérivés actifs de l'oxygène, et d'autres mécanismes de défense lorsque ceux-ci sont trop exprimés (livre)(weill et al. 2003). De plus certaines cytokines comme TNFa, IL-1, IL-6, INFg participent à hyperthermie par leur effet pyrogène et sont donc à l'origine d'une hausse de température qui peut se produire après que l'animal ait déjà été refroidit. (A80) (Meunier et Bille, 2010)

6.2.4 Système vasculaire

Lors de situations physiologiques, l'hémostase primaire se met en place suite à une lésion de l'endothélium. Cette lésion met à nu le collagène de la matrice extracellulaire sous-endothéliale ce qui entraîne la libération et l'adhésion du facteur de Von Willebrand (vWF). (A70)(Nizamaldin et al., 2012). Ce facteur est synthétisé aussi bien par les cellules endothéliales que par les plaquettes et a pour rôle de faire la liaison entre la matrice extracellulaire et les plaquettes activées qui viennent s'y adhérer. Les plaquettes activées vont exprimer les récepteurs permettant de fixer le vWF, elles vont libérer des granules contenant des facteurs de croissance, synthétiser du thromboxane A2 (qui participe à l'agrégation) et sécréter du TGF-beta qui attire les monocytes participant à la réponse inflammatoire. C'est la phase d'adhésion plaquettaire.

Ensuite, hémostase secondaire se met en place via la cascade de la coagulation comme expliqué dans l'annexe 1 grâce, notamment, à l'action du facteur tissulaire. Sous l'action de la thrombine, l'acteur final de la cascade de la coagulation, les plaquettes s'agrègent et forment un petit thrombus. Après la formation de ce caillot, la fibrine est dégradée grâce à l'action du plasminogène qui est synthétisé par le foie. La dégradation de la fibrine produit des produits de dégradation comme le fibrine D-dimère. Le taux de D-dimère peut être mesuré dans la cadre

du diagnostic. Il est important de comprendre le mécanisme de coagulation pour pouvoir aborder les troubles qui peuvent en résulter.

Lors du coup de chaleur, des troubles de l'hémostase peuvent apparaître via deux voies : via une activation de la coagulation sur-stimulée ou/et via une inhibition des mécanismes de régulation. Il en résulte un état hypercoagulable donnant lieu à une coagulation intravasculaire disséminée (CIVD). Comme vu dans le paragraphe précédent, la cascade de la coagulation va être activée lors de toute lésion endothéliale. Ces lésions surviennent à cause de l'hyperthermie directement mais aussi lors de réactions inflammatoires aiguës (A70) (Nizamaldin et al., 2012).

Les cytokines inflammatoires jouent un rôle dans l'activité hémostatique (A34)(19)(Romanucci et Della Salda, 2013) (A60)(Levi et Sivapalaratnam, 2018). (→ mieux expliquer le lien entre les deux → comment l'inflammation crée des lésion → ROS ? protéase leucocyte ? ??) .

Une étude a mis en évidence une augmentation du taux de facteurs tissulaires après une perfusion systémique de LPL entraînant une augmentation des cytokines (A60) (Levi et Sivapalaratnam, 2018). L'augmentation du facteur tissulaire entraîne une plus grande activation de la coagulation. L'inflammation joue également un rôle par les effets vasodilatateurs des cytokines qui entraînent une stase sanguine. Le sang stagne et les différents facteurs de coagulation restent au même endroit. Ce manque d'effet de dilution est favorable au développement d'une CIVD.

Les dommages des cellules endothéliales sont en partie créés par l'inflammation mais ces dommages entraînant également une activation du complément et sont donc responsables de maintenir cette inflammation qui devient délétère lors de sa sur-expression. Il existe donc une activation réciproque des deux réactions (A36) (Romanucci & Della Salda, 2013).

Lors du coup de chaleur, une acidose peut également être présente et favorise la coagulation. En ce qui concerne le manque de régulation inhibitrice, il existe plusieurs inhibiteurs de la cascade de la coagulation : l'antithrombine, la protéine C une fois activée et l'inhibiteur de la voie du facteur Tissulaire (TFPI). Chez les animaux présentant un coup de chaleur, on remarque une diminution de l'antithrombine. En effet, elle se lie à la thrombine et, ensemble, elles forment un complexe inactif ou l'antithrombine est détruite par les polymorphonucléaires neutrophiles activés par l'inflammation. Elle est également moins produite lorsque le foie est en souffrance (A60)(A3)(Leon et Bouchama, 2015)(Levi et Sivapalaratnam, 2018). On observe également une inactivation de la protéine C par les médiateurs de l'inflammation (A75)(Rahmoune et Bouchama, 2004). De toutes ces altérations résulte une activation massive de la cascade de la coagulation. La fibrinolyse est également augmentée, ce qui se traduit par une augmentation des produits de dégradation de la fibrine (les D-dimères) (A75) (Rahmoune et Bouchama, 2004).

Après le refroidissement du patient, la fibrinolyse est inactivée tandis que l'activation de la cascade de la coagulation continue et forme ainsi de nombreux microthrombi A 75(Rahmoune et Bouchama, 2004). Les facteurs de coagulation ainsi que les plaquettes sont progressivement consommés laissant place à des hémorragies spontanées(A28)(Johnson et al., 2006). Cette CIVD peut apparaître de plusieurs heures jusqu'à plusieurs journées après l'exposition à une chaleur importante (15)(Bruchim et al., 2017). Les symptômes qui en découlent sont la présence de pétéchies, d'ecchymoses, de purpuras, d'hémorragies cavitaires ou encore toute défaillance d'organes suite à un caillot formant un infarctus. A34 Bruchim et collaborateurs (2009) ont observé des lésions d'hémorragies diffuses et de microthromboses en post-mortem chez les 11 chiens de l'étude, ce qui était le signe d'une CIVD bien que celle-ci n'avait été diagnostiquée que chez 5 animaux en ante-mortem.

6.2.5 système respiratoire

Lors d'une augmentation de la température, l'halètement va être mis en place pour favoriser la perte de chaleur via l'évaporation mais aura pour conséquence d'entraîner une déshydratation hypertonique et une alcalose respiratoire. Cette déshydratation va augmenter les effets délétères des modifications hémodynamiques et va contribuer à l'apparition d'un état de choc.

D'un point de vue pulmonaire, des lésions apparaissent directement suite à la cytotoxicité de la chaleur sur le parenchyme pulmonaire et les vaisseaux pulmonaires ou secondairement à la CIVD et à l'inflammation. Ces lésions se manifestent par la présence d'hyperperméabilité menant à des œdèmes pulmonaires et par la présence d'hémorragies pulmonaires. Elles auront pour conséquence l'apparition d'un syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA) (Johnson et al., 2006) (Hemmelgarn et Gannon, 2013)(11,A34,13,A10). Les échanges gazeux sont altérés par un manque de ventilation et de perfusion pulmonaire induisant une hypoxie (A201)(Richard et Guerin, 2006). L'hypoxie se traduit au niveau cellulaire par la mise en place de la respiration anaérobie responsable de la production d'acide lactique. Celle-ci est difficilement éliminée lorsque le foie est en souffrance expliquant l'apparition de l'acidose métabolique (A75)(Rahmoune et Bouchama, 2004).

Les signes cliniques présentés par l'animal peuvent comprendre de la polypnée ou de l'orthopnée ainsi que des muqueuses cyanosées. Les lésions d'autopsies fréquemment rencontrées suite à un coup de chaleur fatal sont des œdèmes pulmonaires et un exsudat mousseux dans la trachée et les cavités nasales. L'analyse microscopique des poumons a également mis en évidence une hyperémie interstitielle, un œdème alvéolaire et des hémorragies multiples. (A34)(Bruchim et al., 2009)

6.2.6 musculaire

Une rhabdomyolyse est décrite dans l'expression de certains cas de coups de chaleur (Lilja-Maula et al., 2017)(a 117. Celle-ci résulte des lésions thermiques directes affectant le métabolisme et l'intégrité des membranes des myocytes, d'une activité musculaire accrue lors d'un coup de chaleur à l'effort ou de crises épileptiformes. Elle résulte également de l'hypoxie secondaire au SDRA et à l'hypotension. (A202)(Harrois, s. d.). Une myoglobininurie peut être observée chez ces animaux.

6.2.7 rénal

L'origine des lésions rénales est, comme pour tous les autres organes, multifactorielle et va conduire à une insuffisance rénale aiguë (IRA)(13). Lors de la première phase qui est encore compensée, une vasoconstriction rénale se met en place entraînant une hypoperfusion de l'organe. Les reins vont dès lors réagir en produisant de la rénine et activer la cascade rénine-angiotensine-aldostérone dans le but d'augmenter le volume circulant. Malheureusement, lorsque l'hyperthermie s'intensifie ou perdure, ces mécanismes sont dépassés. L'hypovolémie et l'hypoxie qui en résultent entraînent des lésions aussi bien glomérulaires que tubulaires conduisant à l'IRA.

L'endotoxémie secondaire aux lésions digestives et la myoglobininémie secondaire à la rhabdomyolyse exacerbent également les lésions glomérulaire et tubulaire(A6)(13). Des zones d'ischémies secondaires aux microthromboses et d'hémorragies créées par la CIVD peuvent également être responsables des lésions rénales.

Et pour finir IRA peut également être la conséquence de la cytotoxicité directe de la chaleur sur les cellules.

Les lésions macroscopiques couramment observées en post-mortem par A34Bruchim et collaborateurs (2009) sont un gonflement rénal et des hémorragies sous-capsulaires. L'analyse microscopique des reins en post mortem a confirmé la présence de congestions interstitielles et glomérulaires, d'hémorragies interstitielles de nécroses tubulaires et d'hémorragies dans la muqueuse de la vessie (A34.)(Bruchim et al., 2009) Ajouter signe clinique IRA : ?? a voir si je rajoute

6.2.8 système nerveux

Dans les autres organes, il a été mis en évidence que les lésions étaient la résultante des dysfonctionnements systémiques ainsi que des conséquences toxiques de la chaleur sur les cellules. En ce qui concerne le système nerveux central, il semblerait en être différemment car le chien possède un système vasculaire lui permettant un meilleur refroidissement et donc une plus grande résistance du cerveau à une augmentation de la température corporelle.

(Romanucci et Della Salda, 2013).

A 36 : « constitué par la carotide rete mirabile, un réseau de vaisseaux sanguins se ramifiant à partir de l'artère carotide, qui passe par un sinus veineux, prélevant le sang refroidi du nez cavité. Dans ce rete mirabile, le sang artériel chaud échange de la chaleur avec le sang veineux plus froid, refroidissant ainsi l'apport sanguin au cerveau.11 ».

A40Oglesbee et collaborateurs (2002) ont réalisé une étude en soumettant un groupe de chiens à une hyperthermie (à l'aide d'un système de circulation extracorporelle qui chauffe le sang à la température voulue) puis en comparant différents paramètres à ceux obtenus chez un groupe de chiens témoins (étant équipés du même système de circulation extracorporelle mais à température physiologique). Le but de l'étude était d'évaluer la sensibilité intrinsèque du SNC canin. Pour objectiver les lésions uniquement dues à la toxicité directe de la chaleur, l'hyperthermie créée était de 42,5°C pendant 1 heure et demie ce qui représente le seuil établi en dessous duquel les troubles de CIVD n'apparaissent pas. Les chiens ont également été placés sous ventilation à pression positive continue et ont reçu une administration de fluides pour prévenir le risque d'alcalose respiratoire et de chute de la pression artérielle qui pourrait créer des lésions cérébrales, ainsi qu'un traitement empêchant l'augmentation secondaire de la fréquence cardiaque. Après un examen neurologique, un examen du LCR, un examen microscopique et un examen biochimique ne montrant aucune différence significative entre les deux groupes d'animaux, Oglesbee et collaborateurs (2002), sont arrivés à la conclusion que le SNC canin a une résistance intrinsèque à l'exposition à une chaleur sublétales. La seule différence biochimique dans le groupe ayant subi une hyperthermie était l'induction de la hsp72, signe d'une perte d'homéostasie cellulaire transitoire mais pas de cytotoxicité. L'origine des dysfonctionnements neurologiques est due aux anomalies physiologiques comme les troubles hémodynamiques. Cela suppose que la température du cerveau n'est pas le facteur limitant. Les lésions observées lors d'autopsies comprennent des œdèmes, des hémorragies et des thromboses menant à des infarctus tissulaires et de la nécrose neuronale (A34)(Bruchim et al., 2009). **Les signes cliniques :**

6.2.9 ions

La thermolyse respiratoire favorise l'évaporation d'eau pure. Cela va donc entraîner une hypernatrémie. La rhabdomyolyse favorise l'hypocalcémie par rétention de calcium. Lors de lyses cellulaires importantes, on peut avoir une hyperkaliémie. L'IRA favorise également l'hyperkaliémie par manque d'excrétion.

7 Le diagnostique

7.1 Anamnèse

Plusieurs cas de figure peuvent se présenter : l'animal peut être présenté suite à un épisode clairement identifié d'exposition à la chaleur ou à la suite d'un malaise post-exercice. Mais il se peut également que l'animal soit retrouvé comateux ou en choc après une absence des propriétaires et que ceux-ci n'aient pas été témoins de l'incident thermique.

Il convient de réaliser une bonne anamnèse et de garder l'hypothèse du coup de chaleur dans notre diagnostique différentiel même si l'incident n'est pas clairement identifié. (A28)

7.2 Présentation clinique

Lors de la réception, l'animal peut présenter les différents signes cliniques déjà abordés au point précédent. En fonction de l'état d'avancement de la pathologie au moment de l'admission il présentera plus ou moins : de la tachypnée, halètement, orthopnée, tachycardie, extrasystole ventriculaire, hématomèse, hématochézie, méléna, oligourie, crise convulsive, coma, arrêt cardio-respiratoire, dépression, prostration, hyperémie, muqueuse sèche, TRC inexistant, pouls hyperdynamique ou faible, cécité corticale, pétéchie, ecchymose sur les muqueuses ou la peau ou diarrhée hémorragique(A28).

L'animal peut être présenté en hyperthermie ce qui permettra d'orienter plus facilement le diagnostic. Mais il peut également être présenté en hypothermie ou être normotherme en fonction du délai entre l'accident thermique et la prise en charge. Le refroidissement au préalable par le propriétaire ou une atteinte importante de l'hypothalamus peuvent également influencer la température corporelle (A9). Tout comme l'absence d'exposition connue à la chaleur lors de l'anamnèse, l'absence d'hyperthermie lors de la prise en charge de l'animal ne permet pas d'exclure le coup de chaleur de notre diagnostique (A28). Il convient donc de ne pas se baser uniquement sur la température pour poser un diagnostic.

Les signes cliniques les plus présents lors de l'analyse rétrospective de 54 cas étaient tachycardie (71%), tachypnée (100%), saignement (pétéchies, hématomèse, hématochézie), choc, désorientation et semi-coma (A9). En raison de la libération de cytokine pyrétique en réponse à l'endotoxémie, de la fièvre peut également survenir pendant plusieurs jours après que l'animal ait été refroidi (A3)

7.3 Examen complémentaire

Il n'existe pas d'examen complémentaire ou de test à réaliser permettant de diagnostiquer avec certitude un coup de chaleur lorsque la présentation clinique et l'anamnèse ne nous permettent pas de nous mettre sur la voie. Néanmoins, ces examens nous aident à évaluer la présence des complications et nous donnent des pistes thérapeutiques.

7.3.1 Hématologie

Les anomalies visibles lors de la réalisation d'une hématologie comprennent une anémie secondaire à la CIVD. Une thrombocytopénie peut également être présente suite à une consommation des plaquette lors de CIVD ou directement due a une dégradation de celle-ci ou des mégacaryocytes par la chaleur (A36)(Romanucci et Della Salda, 2013).

Un frotti sanguin peut également être réalisé, c'est un moyen facile et économique de diagnostiquer une métarubricytose. Cette dernière est un indicateur non-négligeable dans le diagnostic du coup de chaleur (A2). La présence de globules rouges nucléés dans la circulation périphérique repose sur 2 hypothèses. La première serait que les lésions thermiques de la moelle osseuse entraîneraient une plus grande perméabilité de la barrière sang-moelle osseuse et permettraient le passage de globules rouges nucléés. Mais l'étude 19 n'a pas su démontrer de perturbation de l'architecture de la moelle osseuse permettant de confirmer cette hypothèse. Une autre hypothèse avancée par (19) serait que la libération des globules rouges nucléés serait médiée par les cytokines produites lors de l'activation de la cascade de l'inflammation. B1 met en évidence la présence de globules rouges nucléés en circulation chez 58% des chiens ayant un coup de chaleur, pouvant constituer une aide certaine au diagnostic lors d'absence d'anamnèse. Les auteurs de cette même étude B1)(Aroch et al., 2009) ont également mis en évidence une augmentation plus importante des globules rouges nucléés chez les animaux souffrant d'une IRA à la suite d'un coup de chaleur. Cette augmentation en absence d'un diagnostic IRA permet donc d'envisager un traitement précoce et de limiter les dégâts rénaux (B1)(Aroch et al., 2009).

Une augmentation de l'hématocrite peut également apparaître suite à la déshydratation, ainsi qu'une leucocytose secondaire à l'endotoxémie. A28)(Johnson et al., 2006).

7.3.2 Temps de coagulation

Lors de l'arrivée d'un animal présentant des pétéchies, ecchymoses ou des signes de troubles de l'hémostase, le temps de coagulation sera testé. Il est important de faire ces examens pour tout animal en suspicion de coup de chaleur afin de diagnostiquer et traiter au plus vite la CIVD qui est une complication grave (19)(Bruchim et al., 2009)). La CIVD est caractérisée par une augmentation du temps de quick, du temps de céphaline activé et du temps de trombine (livre). Néanmoins lors de la phase précoce, les résultats des tests peuvent se situer dans la norme et ne permettent pas de détecter une CIVD ou être modifiés par d'autres pathologies(A92(Levi et Sivapalaratnam, 2018)). Bruchim et collaborateurs (2009) ont mis en évidence la présence de CIVD en post-mortem sur 11 animaux alors que, en ante-mortem, seuls 5 avaient été diagnostiqués(19). D'autres tests peuvent également être effectués, comme un dosage des produits de dégradation de la fibrine (les D-dimère) et de l'activation de l'antithrombine qui permettent de détecter des CIVD dans 64-92% et 67 à 69% respectivement (A92)(Levi et Sivapalaratnam, 2018).

7.3.3 Biochimie

Une modification des paramètres biochimiques peut également être observée et dépendra du degré d'avancement de la pathologie. Lors de la prise en charge des animaux (A9 et A28) (Bruchim et al., 2006) (Johnson et al., 2006) ont mis en évidence, une augmentation de la créatine kinase dans 100% des cas, de Alanine aminotransférase dans 83% des cas, de l'Aspartate aminotransférase dans 82% des cas. L'augmentation de ces trois paramètres est en faveur d'un diagnostic de la rhabdomyolyse présente lors du coup de chaleur. On constate également une augmentation de phosphatase alcaline dans 79% des cas, une hypoglycémie dans 63% des cas et la présence d'une azotémie. Ces modifications concordent avec les lésions de multiples organes expliqués au point 7. Une augmentation des **ALP,ALT,AST,GGT** peuvent également être présents et signalent la présence d'une atteinte hépatobiliaire (A2)

8 Pronostique

La réalisation d'analyses sanguines nous permet également d'affiner le pronostique. Lorsque tous les paramètres sont modifiés, signe que d'importantes complications sont déjà présentes, le pronostique sera moins bon. Les différentes études s'accordent pour dire qu'il y a un taux de mortalité global de 55 % (entre 50 et 64%) (15,A5,B1,A9). (Aroch et al., 2009)(Bruchim, Kelmer, et al., 2017) Bruchim et al., 2006)(Segev et al., 2015)

) .Les facteurs corrélés avec un plus haut taux de mortalité reprennent une hypoglycémie (47mg/dL) une azotémie (creatinine ...mg/ dL 24 heure apres la présentation) des troubles du SNC comme un état comateux(B1 → relire pour toruver les donner) des arytmie ventriculaire des signes clinique de CIVD et l'IRA a l'admission (B1,15,A9)(Aroch et al., 2009)(Bruchim, Kelmer, et al., 2017) Bruchim et al., 2006)

(facteur pronostic négatif :

Hypoglycémie a la présentaiton , azotémie 24h apre sla présentaiton , CIVD,IRA, arythmie, convulsion, une métarubricytose plus importante = moins de survie)

9 Traitement

9.1 Prise en charge de l'urgence

Un coup de chaleur est une urgence ce qui signifie qu'il est nécessaire de prendre en charge rapidement le patient. L'accident thermique a mit en place des modification hémodynamique et systémique qui continue a progresser et malgré le retour a la norme de la température. Il est utile de se rappeler l'évolution de la pathologie et l'apparition des complication telle que la CIVD afin de pouvoir agir rapidement même si les symptômes de CIVD ne sont pas encore présent. Lors de l'étude post mortem de 11 chiens ayant présentés un coup de chaleur, la moyenne de temps entre l'incident thermique et le décès étaient de 13 heures (A34)(Bruchim et al., 2009).

Comme pour toute urgence (A28)(Johnson et al., 2006) la prise en charge commence par une évaluation de ABC : Airway, Breathing et Circulation. L'animal peut arriver en hypoxie soit a cause d'une obstruction des voies respiratoire supérieur secondairement a un BAOS, paralysie laryngé ou a cause d'une modification des échange gazeux au niveau des voies respiratoire profonde secondairement aux lésions pulmonaires décrite précédemment. Dans les deux cas l'approche sera la même et consistera en une administration d'oxygène a un débit de 2 à 3 litre pour 10Kg de poids corporelle. Une sédation en vue d'une intubation et par la suite une ventilation mécanique sera à envisager en fonction de l'état du patient.(A42) (**Verwaerde et al., 2014**). En même temps, une réanimation liquidienne doit être effectuée si l'état de l'animal le nécessite. Le coup de chaleur peut mener à l'apparition d'un choc distributif qui doit être traiter selon les recommandations de traitement du choc septique (**A117**)(Expert Group of Heat Stroke Prevention and Treatment of the People's Liberation Army, and People's Liberation Army Professional Committee of Critical Care Medicine et al., 2020). Si la fluidothérapie ne suffit pas des molécules vaso-active peuvent être utilisé (A96) (Montealegre & Lyons, 2021). Aucun protocole précis n'est recommander en ce qui concerne la fluidothérapie car cela varie en fonction de l'état du patient (A96) (Montealegre & Lyons, 2021). Seul une perfusion maximal à ne pas dépasser est renseigner. Celle-ci est de : 80-90ml/Kg/heure ou des bolus de 10-20ml/Kg toute les 5-10min. Il nécessitera donc une évaluation régulière des différent paramètre de perfusion présenté en annexe 2 jusqu'au retour dans les normes (annexe 3)(A28) (Johnson et al., 2006). L'évaluation régulière permet de définir si l'apport liquidien est trop important, ce qui se manifestera par des œdèmes en périphérique et conjonctival, une augmentation de la fréquence respiratoire, de la toux ou encore de l'ascite. Ou au contraire si l'apport liquidien est insuffisant que pour gérer l'état de choc. Dans ce cas-là, de la noradrénaline (0,1 – 1 mcg/ Kg/ min) puissant agoniste des récepteurs alpha-1 beta-1 peut être

administrer permettant une amélioration du retour veineux et de la pression artérielle par son effet vaso-constricteur (A96)(Montealegre & Lyons, 2021). De plus, cette perfusion a dose de choc ne peut se faire que si l'examen clinique n'a pas mis en évidence de contre-indication comme une insuffisance cardiaque, une hypertension crânienne, ou de grave lésion pulmonaire. Le cas échéant la fluïdo-thérapie devra être adaptée. (A95) (Bille et al., 2008)

Il semblerait que le type de fluïde correspondant ait un meilleur taux de survie et au moins de lésion rénale soit les cristalloïdes équilibrés à 0,9% (Ringer lactate, plasmalyte A). En ce qui concerne l'utilisation de colloïdes qui permettent une expansion du volume circulatoire, aucune différence significative sur le taux de survie des animaux n'a été mise en évidence et l'apparition de lésion rénale suite à leur utilisation fait encore débat, elle n'est donc pas recommandée. (A96) (Montealegre & Lyons, 2021) En ce qui concerne l'utilisation des solutions hypotoniques celles-ci sont absolument à éviter car les liquides ne restent pas en circulation (A95) (Bille et al., 2008). **Une fois la réanimation liquidienne effectuée, l'administration de fluïde continuera à des volumes de maintenance jusqu'à la fin de l'hospitalisation ?** La mise en place d'une bonne analgésie est nécessaire ainsi qu'une antibiothérapie intraveineuse pour lutter contre l'endotoxémie ((A95 / A223)(Bille et al., 2008)(Angus & van der Poll, 2013).

9.2 Refroidir

En cas de coup de chaleur : Le premier conseil qu'on donne au propriétaire est de refroidir le plus vite possible l'animal. L'étude A9 Bruchim et al., (2006) n'a cependant pas mis en évidence de taux de létalité significativement différent entre les chiens refroidis par leur propriétaire avant l'admission et ceux non refroidis. La répartition entre les animaux décédés non refroidis et ceux refroidis était tout de même de 61% et 38% respectivement l'auteur de l'étude suggère quand même qu'il soit bénéfique de refroidir au plus vite l'animal avant de l'amener en clinique. Il avance l'hypothèse que la différence n'est pas significative de par la petite taille de l'échantillon et d'autre part par le manque d'uniformité sur la façon dont les propriétaires ont pu refroidir leur animal en ce qui concerne l'intensité, durée, méthode de refroidissement ainsi que le type de poil de l'animal (A9)(Bruchim et al., 2006). Beaucoup d'articles, dont A3(Leon & Bouchama, 2015), et le (Expert Group of Heat Stroke Prevention and Treatment of the People's Liberation Army, and People's Liberation Army Professional Committee of Critical Care Medicine et al., 2020) A117 vont également dans ce sens en affirmant qu'une réduction de la température le plus rapidement possible permet de réduire les lésions organiques et d'améliorer l'efficacité du traitement. Selon (A117) ce même groupe d'experts, les chances de survie sont d'ailleurs grandement augmentées si l'hypertermie au-dessus de 40°C ne dépasse pas les 30 minutes. Pour favoriser un transfert de chaleur dans le but de refroidir l'animal de manière optimale, il convient de mouiller l'entièreté du corps avec une eau entre 10°C et 15°C afin de favoriser la conduction et l'évaporation. Il faut également placer l'animal dans un courant d'air ou proche d'un ventilateur afin d'augmenter la convection, tout en disposant les poils à rebrousse poils (A42)(Verwaerde et al., 2014). Certains propriétaires seraient tentés d'effectuer un refroidissement par submersion dans un bain d'eau froide voire glacé. Cela est à proscrire absolument car le contact avec l'eau trop froide provoque une vaso-constriction cutanée empêchant la chaleur de se dissiper correctement (A28) (Johnson et al., 2006). Être plongé dans un liquide stagnant entraîne une diminution du transfert de chaleur par convection et rayonnement. De plus une eau trop froide peut entraîner la production de frissons contre-productifs à la dissipation de la chaleur et favoriser les bouchons capillaires (CIVD) (A28) (Johnson et al., 2006). Lors de la prise en charge si le refroidissement actif effectué correctement par le propriétaire n'est pas suffisant une fluïdothérapie réfrigérée peut être utilisée (A42) (Verwaerde et al., 2014). Un autre moyen de refroidir l'animal consiste en la réalisation de lavages gastrique et péritonéal avec de l'eau froide, mais cette technique n'est plus recommandée car elle est plus difficile à réaliser, ne permet pas une bonne surveillance des patients et comporte plus de risque

notamment d'hypothermie rebond (A28) (Johnson et al., 2006). Il n'existe à l'heure actuelle aucun traitement pharmacologique pouvant apporter une aide dans le refroidissement du patient (A75)(Rahmoune & Bouchama, 2004). Le refroidissement doit être étroitement surveillé afin de ne pas provoquer une hypothermie. Une fois la température inférieure à 36°C le refroidissement actif doit être arrêté (A28)(Johnson et al., 2006) Bien que dans certaines pathologies graves l'hypothermie est utilisée pour protéger des dommages aux organes, cela n'est pas renseigné dans le cas d'un coup de chaleur (A3) (Leon & Bouchama, 2015). Malgré un retour à une température dans les normes et la gestion de l'état de choc, les lésions peuvent continuer à évoluer dans les heures voire les semaines qui suivent un coup de chaleur. Le syndrome inflammatoire systémique et l'activation de cascade de la coagulation en sont les principales causes (A9, A34, A3)(Bruchim et al., 2006)(Bruchim et al., 2009)(Leon & Bouchama, 2015). Un suivi attentif des patients ainsi que la prévention et la gestion des complications est primordiale.

9.3 Gestion des complications

9.3.1 CIVD

Le traitement de la CIVD est assez compliqué à gérer car la CIVD est définie par un état hypercoagulable combiné à et des hémorragies spontanées. Il est donc difficile de faire intervenir une molécule pouvant être bénéfique aux deux états opposés. Les recommandations consistent en l'administration de plasma en complément des cristalloïdes isotoniques afin d'apporter des facteurs de coagulation lors de la phase hémorragique. Les apports sont de 30 à 50 ml/Kg/J. Du sang total peut également être administré à la place du plasma afin d'apporter des facteurs de coagulation, des inhibiteurs et des plaquettes. (A92)(Bruchim et al., 2008)

D'autres thérapies basées sur l'apport d'antithrombine III et de protéine C activée permettraient de réduire la mortalité (A60)(Levi & Sivapalaratnam, 2018). L'utilisation de cytokines anti-inflammatoires comme l'interleukine 10 aurait également une action bénéfique pour lutter contre la coagulation induite par l'endotoxémie (A92)(A60). Et finalement l'utilisation d'héparine lors de la phase d'hypercoagulabilité fait débat. Il existe plusieurs contre-indications à son utilisation et elle nécessite une activité d'antithrombine d'au moins 80% pour avoir un effet. (A92)(Bruchim et al., 2008)

La gestion de l'état pro-inflammatoire, c'est-à-dire du SIRS, se fait principalement grâce au soutien des fonctions vitales par l'intermédiaire d'une fluidothérapie et d'une oxygénothérapie. On peut néanmoins combiner l'administration d'antagonistes des récepteurs de IL-1 au traitement mis en place ? (Rahmoune & Bouchama, 2004)

Le soutien du système digestif peut également se faire à l'aide d'anti-vomitifs et d'héparine ainsi que de pansement digestif. (19)

(→ si arythmie ajouter un traitement anti-arythmique)

9.3.2 IRA

La fonction rénale doit être surveillée attentivement. La fluidothérapie permet de protéger les reins des lésions pré-rénale, mais ne protège pas contre les lésions rénales dues à la chaleur (19).

L'administration de mannitol peut avoir des effets bénéfiques au niveau rénal en permettant une meilleure perfusion et en piégeant les dérivés réactifs de l'oxygène. Mais son utilisation doit être raisonnée en raison de ces nombreuses contre-indications (hémorragie, déshydratation, œdème pulmonaire) (A28)

9.3.3 hypoglycémie

Si une hypoglycémie est observée on peut administrer du dextrose : à 5g/kg dilué pour obtenir une solution à 25% : A28)

A28 : Administration de mannitol : a des effets bénéfiques au niveau rénal et cérébral, en augmentant le volume intravasculaire et en diminuant la viscosité, il améliore la perfusion des organes et donc leur fonctionnement en plus il piège les dérivés réactifs de l'oxygène responsables de lésion cellulaire. 0,5-1,0 g/Kg en IV lente sur 15-20min

Son utilisation est néanmoins contre-indiquée en cas d'hyperosmolarité (ex hypernatrémie), d'hémorragie active, œdème pulmonaire, de déshydratation, d'insuffisance rénale chronique

Autrement dit tout le temps

Ccl : je dirais que le mannitol est utile mais pas dans notre cas

A36 : mannitol (Osmitol) pour maintenir un débit urinaire de 50 à 100 cc par heure afin de protéger les reins

extrasystole :

A28 : la lidocaïne

A9 : traitement

Mannitol

Bloqueur de H₂

Furosemide

Glucose

Desaméthasone-phosphate de sodium

Dopamine

Diazepam

A28) Lidocaïne (2%) : 2 mg/kg en bolus IV + perfusion à débit constant : 66mg/Kg/min IV

Son rôle : diminution des dommages créés par les ROS en diminuant les ROS :

Supprimer les arythmies cardiaques

Diminue l'activation et l'adhésion des leucocytes

Diminue la libération des cytokines par les macrophages/ neutrophiles

Diminue la dysfonction endothéliale

Diminue la libération de calcium intracellulaire

Diminue la libération du glutamate

(chercher sur quel récepteur agit la lidocaïne)

Selon le livre :

Contre œdème cérébral :

- mannitol 1g/Kg IV sur 20-30 min
- furosémide 1mg/Kg IV à la fin de la perfusion de mannitol
- dexaméthasone 1-2mg/Kg IV ou hémisuccinate de méthylprednisolone 10-20mg/Kg IV

contre convulsion :

- diazepam 0,5 – 1mg/ Kg IV ou phenobarbital 6mg/Kg IV

IRA oligurique :

- dopamine 2-5mg/Kg/min
- furosémide 2-4mg/Kg IV

contre les trouble de rythme ventriculaire :

- lidocaine 2mg/Kg iV puis 25-75 mg/Kg/min IV

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

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

Les taux plasmatiques d'IL-6 et des récepteurs solubles du TNF sont corrélés à la sévérité du coup de chaleur [A75]

10 Bibliographie

- Amorim, F. T., Fonseca, I. T., Machado-Moreira, C. A., & Magalhães, F. de C. (2015). Insights into the role of heat shock protein 72 to whole-body heat acclimation in humans. *Temperature*, 2(4), 499-505. <https://doi.org/10.1080/23328940.2015.1110655>
- Angus, D. C., & van der Poll, T. (2013). Severe Sepsis and Septic Shock. *New England Journal of Medicine*, 369(9), 840-851. <https://doi.org/10.1056/NEJMra1208623>
- Aroch, I., Segev, G., Loeb, E., & Bruchim, Y. (2009). Peripheral Nucleated Red Blood Cells as a Prognostic Indicator in Heatstroke in Dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 23(3), 544-551. <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2009.0305.x>
- Bille, C., Bomassi, E., & Libermann, S. (2008). Choc septique et fluidothérapie. *Pratique Médicale et Chirurgicale de l'Animal de Compagnie*, 43(3), 117-123. <https://doi.org/10.1016/j.anicom.2008.07.001>
- Brothers, R. M., Bhella, P. S., Shibata, S., Wingo, J. E., Levine, B. D., & Crandall, C. G. (2009). Cardiac systolic and diastolic function during whole body heat stress. *American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology*, 296(4), H1150-H1156. <https://doi.org/10.1152/ajpheart.01069.2008>
- Bruchim, Y., Aroch, I., Eliav, A., Abbas, A., Frank, I., Kelmer, E., Codner, C., Segev, G., Epstein, Y., & Horowitz, M. (2014). Two years of combined high-intensity physical training and heat acclimatization affect lymphocyte and serum HSP70 in purebred military working dogs. *Journal of Applied Physiology*, 117(2), 112-118. <https://doi.org/10.1152/japplphysiol.00090.2014>
- Bruchim, Y., Aroch, I., Saragusty, J., & Waner, T. (2008). *Disseminated Intravascular Coagulation*. 30(10), 16.
- Bruchim, Y., Horowitz, M., & Aroch, I. (2017). Pathophysiology of heatstroke in dogs – revisited. *Temperature*, 4(4), 356-370. <https://doi.org/10.1080/23328940.2017.1367457>
- Bruchim, Y., Kelmer, E., Cohen, A., Codner, C., Segev, G., & Aroch, I. (2017). Hemostatic abnormalities in dogs with naturally occurring heatstroke : Hemostatic abnormalities in dogs with heatstroke. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 27(3), 315-324. <https://doi.org/10.1111/vec.12590>
- Bruchim, Y., Klement, E., Saragusty, J., Finkelstein, 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(1), 38-46. <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2006.tb02821.x>
- Bruchim, Y., Loeb, E., Saragusty, J., & Aroch, I. (2009). Pathological Findings in Dogs with Fatal Heatstroke. *Journal of Comparative Pathology*, 140(2-3), 97-104. <https://doi.org/10.1016/j.jcpa.2008.07.011>
- Expert Group of Heat Stroke Prevention and Treatment of the People's Liberation Army, and People's Liberation Army Professional Committee of Critical Care Medicine, Liu, S.-Y., Song, J.-C., Mao, H.-D., Zhao, J.-B., & Song, Q. (2020). Expert consensus on the diagnosis and treatment of heat stroke in China. *Military Medical Research*, 7(1), 1. <https://doi.org/10.1186/s40779-019-0229-2>
- Hall, E., Carter, A., & O'Neill, D. (2020). Dogs Don't Die Just in Hot Cars—Exertional Heat-Related Illness (Heatstroke) Is a Greater Threat to UK Dogs. *Animals*, 10(8), 1324. <https://doi.org/10.3390/ani10081324>
- Hall, E., Radford, A., & Carter, A. (2022). Surveillance of heat-related illness in small animals presenting to veterinary practices in the UK between 2013-2018. *Open Veterinary Journal*, 12(1), 5. <https://doi.org/10.5455/OVJ.2022.v12.i1.2>
- Harrois, A. (s. d.). *RHABDOMYOLYSE ET INSUFFISANCE RÉNALE AIGUË*. 15.
- Hemmelgarn, C., & Gannon, K. (2013). *Heatstroke : Thermoregulation, Pathophysiology, and Predisposing Factors*. 6.

- Jardine, D. S. (s. d.). *Heat Illness and Heat Stroke*. 10.
- Johnson, S. I., McMichael, M., & White, G. (2006). Heatstroke in small animal medicine : A clinical practice review. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 16(2), 112-119. <https://doi.org/10.1111/j.1476-4431.2006.00191.x>
- Leon, L. R., & Bouchama, A. (2015). Heat Stroke. In R. Terjung (Éd.), *Comprehensive Physiology* (1^{re} éd., p. 611-647). Wiley. <https://doi.org/10.1002/cphy.c140017>
- Levi, M., & Sivapalaratnam, S. (2018). Disseminated intravascular coagulation : An update on pathogenesis and diagnosis. *Expert Review of Hematology*, 11(8), 663-672. <https://doi.org/10.1080/17474086.2018.1500173>
- Lilja-Maula, L., Lappalainen, A. K., Hyytiäinen, H. K., Kuusela, E., Kaimio, M., Schildt, K., Mölsä, S., Morelius, M., & Rajamäki, M. M. (2017). Comparison of submaximal exercise test results and severity of brachycephalic obstructive airway syndrome in English bulldogs. *The Veterinary Journal*, 219, 22-26. <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2016.11.019>
- Maloyan, A., Palmon, A., & Horowitz, M. (1999). Heat acclimation increases the basal HSP72 level and alters its production dynamics during heat stress. *American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*, 276(5), R1506-R1515. <https://doi.org/10.1152/ajpregu.1999.276.5.R1506>
- Meunier, A. S., & Bille, C. (2010). État de choc et syndrome de réponse inflammatoire systémique (SRIS) chez le chien. *Pratique Médicale et Chirurgicale de l'Animal de Compagnie*, 45(4), 135-141. <https://doi.org/10.1016/j.anicom.2010.09.001>
- Montealegre, F., & Lyons, B. M. (2021). Fluid Therapy in Dogs and Cats With Sepsis. *Frontiers in Veterinary Science*, 8, 622127. <https://doi.org/10.3389/fvets.2021.622127>
- Nizamaldin, Y., Abi Najm, S., El Hage, M., & Samson, J. (2012). Hémostase locale en chirurgie orale. 1^{ère} partie : Physiologie de l'hémostase. *Médecine Buccale Chirurgie Buccale*, 18(2), 119-127. <https://doi.org/10.1051/mbcb/2012005>
- Oglesbee, M. J., Alldinger, S., Vasconcelos, D., Diehl, K. A., Shinko, P. D., Baumgärtner, W., Tallman, R., & Podell, M. (2002). Intrinsic thermal resistance of the canine brain. *Neuroscience*, 113(1), 55-64. [https://doi.org/10.1016/S0306-4522\(02\)00159-8](https://doi.org/10.1016/S0306-4522(02)00159-8)
- Rahmoune, C., & Bouchama, A. (2004). Le coup de chaleur. *Réanimation*, 13(3), 190-196. <https://doi.org/10.1016/j.reaurg.2004.02.005>
- Richard, J., & Guerin, C. (2006). Modèles animaux de SDRA. *Réanimation*, 15(1), 21-28. <https://doi.org/10.1016/j.reaurg.2005.12.008>
- Romanucci, M., & Della Salda, L. (2013). Pathophysiology and pathological findings of heatstroke in dogs. *Veterinary Medicine: Research and Reports*, 1. <https://doi.org/10.2147/VMRR.S29978>
- Segev, G., Aroch, I., Savoray, M., Kass, P. H., & Bruchim, Y. (2015). A novel severity scoring system for dogs with heatstroke : Scoring system for canine heatstroke. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 25(2), 240-247. <https://doi.org/10.1111/vec.12284>

Organisation mondiale de la santé, 2015.L'OMS appelle les pays à protéger la santé des changements climatiques. <https://www.who.int/fr/news/item/17-11-2015-who-calls-on-countries-to-protect-health-from-climate-change>

Consulté le 25 Novembre 2021

E., Schneider, S., & Moseley, P. (2011). Thermotolerance and heat acclimation may share a common mechanism in humans. *American journal of physiology. Regulatory, integrative and comparative physiology*, 301(2), R524–R533. <https://doi.org/10.1152/ajpregu.00039.2011>

Assayag, M., Saada, A., Gerstenblith, G., Canaana, H., Shlomain, R., & Horowitz, M. (2012). Mitochondrial performance in heat acclimation--a lesson from ischemia/reperfusion and calcium overload insults in the heart. *American journal of physiology. Regulatory, integrative and comparative physiology*, 303(8), R870–R881. <https://doi.org/10.1152/ajpregu.00155.2012>

Hébert, F., Bulliot, C. (Eds), 2018. Guide pratique de Médecine Interne Chien, Chat et Nac, 5th edition. Med'Com, 847pp.

Weill, B., Batteux, F., (Eds), 2003. Immunopathologie et Réactions Inflammatoires. De Boeck Supérieur, 12 mars 2003, 312pp

Bouchama, A., & Knochel, J. P. (2002). Heat Stroke. *New England Journal of Medicine*, 346(25), 1978–1988. <https://doi.org/10.1056/NEJMra011089> (17)

Verwaerde, P., Jourdan, G. (Eds) 2014. Prise en Charge d'un Coup de Chaleur chez le Chien. patiqueVet

11 Annexe

1

2

Déshydratation estimée	Symptômes
< 5%	Sous-clinique
5-6%	Muqueuses collantes
7-8%	Muq. sèches, perte élasticité peau
8-10%	Yeux enfoncés
>12%	Cornées sèches, abattement, choc

3

Tableau 2 Objectifs thérapeutiques des états de choc.	
Paramètres	Objectifs thérapeutiques
État de conscience	Alerte, répondant aux stimulations
Fréquence cardiaque	80–120 BPM
Temps de recoloration capillaire	1–2 s
Pression artérielle systolique	> 80 mmHg
Pression artérielle moyenne	> 60 mmHg
Débit urinaire	1–2 mL/kg/h
Hématocrite	> 25 %
Protéïnémie	> 40 g/L
Albuminémie	> 20 g/L
Glycémie	0,8–1,2 g/L