

**VETAGRO SUP  
CAMPUS VETERINAIRE DE LYON**

Année 2013 - Thèse n°

*INTERÊT D'UNE NUTRITION RICHE EN LIPIDES CHEZ LES CHIENS DE  
CANICROSS*

**THESE**

Présentée à l'UNIVERSITE CLAUDE-BERNARD - LYON I  
(Médecine - Pharmacie)

et soutenue publiquement le 01/07/2013  
pour obtenir le grade de Docteur Vétérinaire

par

*Pauline SAVEL*

Née le 23 octobre 1987

à SAINT- PRIEST



VetAgro Sup





**VETAGRO SUP  
CAMPUS VETERINAIRE DE LYON**

**Année 2013 - Thèse n°**

*INTERÊT D'UNE NUTRITION RICHE EN LIPIDES CHEZ LES CHIENS DE  
CANICROSS*

**THESE**

Présentée à l'UNIVERSITE CLAUDE-BERNARD - LYON I  
(Médecine - Pharmacie)  
et soutenue publiquement le 01/07/2013  
pour obtenir le grade de Docteur Vétérinaire

par

*Pauline SAVEL*  
Née le 23 octobre 1987  
à SAINT- PRIEST





# Liste des enseignants du Campus Vétérinaire de Lyon

Civilité	Nom	Prénom	Unités pédagogiques	Grade
M.	ALOGNINOIWA	Théodore	Unité pédagogique Pathologie du bétail	Professeur
M.	ALVESDEOLIVEIRA	Laurent	Unité pédagogique Gestion des élevages	Maître de conférences
Mme	ARCANGIOLI	Marie-Anne	Unité pédagogique Pathologie du bétail	Maître de conférences
M.	ARTOIS	Marc	Unité pédagogique Santé Publique et Vétérinaire	Professeur
M.	BARTHELEMY	Anthony	Unité pédagogique Anatomie Chirurgie (AC SAI)	Maître de conférences Contractuel
Mme	BECKER	Claire	Unité pédagogique Pathologie du bétail	Maître de conférences
M.	BELLI	Patrick	Unité pédagogique Pathologie morphologique et clinique des animaux de compagnie	Maître de conférences Contractuel
Mme	BELLUCO	Sara	Unité pédagogique Pathologie morphologique et clinique des animaux de compagnie	Maître de conférences
Mme	BENAMOUMITH	Agnès	Unité pédagogique Equine	Maître de conférences
M.	BENOIT	Etienne	Unité pédagogique Biologie fonctionnelle	Professeur
M.	BERNY	Philippe	Unité pédagogique Biologie fonctionnelle	Professeur
Mme	BONNETGARIN	Jeanne--Marie	Unité pédagogique Biologie fonctionnelle	Professeur
Mme	BOULOCHER	Caroline	Unité pédagogique Anatomie Chirurgie (AC SAI)	Maître de conférences
M.	BOURDOISEAU	Gilles	Unité pédagogique Santé Publique et Vétérinaire	Professeur
M.	BOURGOIN	Gilles	Unité pédagogique Santé Publique et Vétérinaire	Maître de conférences
M.	BRUYERE	Pierre	Unité pédagogique Biotechnologies et pathologie de la reproduction	Maître de conférences Contractuel
M.	BUFF	Samuel	Unité pédagogique Biotechnologies et pathologie de la reproduction	Maître de conférences
M.	BURONFOSSE	Thierry	Unité pédagogique Biologie fonctionnelle	Maître de conférences
M.	CACHON	Thibaut	Unité pédagogique Anatomie Chirurgie (AC SAI)	Maître de conférences Contractuel
M.	CADORE	Jean-Luc	Unité pédagogique Pathologie médicale des animaux de compagnie	Professeur
Mme	CALLAITCARDINAL	Marie-Pierre	Unité pédagogique Santé Publique et Vétérinaire	Maître de conférences
M.	CAROZZO	Claude	Unité pédagogique Anatomie Chirurgie (AC SAI)	Maître de conférences
M.	CHABANNE	Luc	Unité pédagogique Pathologie médicale des animaux de compagnie	Professeur
Mme	CHALVETMONFRAY	Karine	Unité pédagogique Biologie fonctionnelle	Maître de conférences
M.	COMMUN	Loïc	Unité pédagogique Gestion des élevages	Maître de conférences
Mme	DE BOYER DES ROCHES	Alice	Unité pédagogique Gestion des élevages	Maître de conférences Stagiaire
Mme	DELIGNETTE-MULLER	Marie-Laure	Unité pédagogique Biologie fonctionnelle	Professeur
M.	DEMONT	Pierre	Unité pédagogique Santé Publique et Vétérinaire	Professeur
Mme	DESJARDINS PESSON	Isabelle	Unité pédagogique Equine	Maître de conférences Contractuel
Mme	DJELOUADJI	Zorée	Unité pédagogique Santé Publique et Vétérinaire	Maître de conférences
Mme	ESCRIOU	Catherine	Unité pédagogique Pathologie médicale des animaux de compagnie	Maître de conférences
M.	FAU	Didier	Unité pédagogique Anatomie Chirurgie (AC SAI)	Professeur
Mme	FOURNEL	Corinne	Unité pédagogique Pathologie morphologique et clinique des animaux de compagnie	Professeur
M.	FRANCK	Michel	Unité pédagogique Gestion des élevages	Professeur
M.	FREYBURGER	Ludovic	Unité pédagogique Santé Publique et Vétérinaire	Maître de conférences
M.	FRIKHA	Mohamed-Ridha	Unité pédagogique Pathologie du bétail	Maître de conférences
M.	GENEVOIS	Jean-Pierre	Unité pédagogique Anatomie Chirurgie (AC SAI)	Professeur
Mme	GILOTFROMONT	Emmanuel	Unité pédagogique Biologie fonctionnelle	Professeur

		e		
M.	GONTHIER	Alain	Unité pédagogique Santé Publique et Vétérinaire	Maître de conférences
Mme	GRAIN	Françoise	Unité pédagogique Gestion des élevages	Professeur
M.	GRANCHER	Denis	Unité pédagogique Gestion des élevages	Maître de conférences
Mme	GREZEL	Delphine	Unité pédagogique Santé Publique et Vétérinaire	Maître de conférences
M.	GUERIN	Pierre	Unité pédagogique Biotechnologies et pathologie de la reproduction	Professeur
Mme	GUERINFAUBLEE	Véronique	Unité pédagogique Santé Publique et Vétérinaire	Maître de conférences
Mme	HUGONNARD	Marine	Unité pédagogique Pathologie médicale des animaux de compagnie	Maître de conférences
M.	JUNOT	Stéphane	Unité pédagogique Anatomie Chirurgie (AC SAI)	Maître de conférences
M.	KECK	Gérard	Unité pédagogique Biologie fonctionnelle	Professeur
M.	KODJO	Angeli	Unité pédagogique Santé Publique et Vétérinaire	Professeur
Mme	LAABERKI	Maria--Halima	Unité pédagogique Santé Publique et Vétérinaire	Maître de conférences Stagiaire
M.	LACHERETZ	Antoine	Unité pédagogique Santé Publique et Vétérinaire	Professeur
Mme	LAMBERT	Véronique	Unité pédagogique Gestion des élevages	Maître de conférences
Mme	LE GRAND	Dominique	Unité pédagogique Pathologie du bétail	Maître de conférences
Mme	LEBLOND	Agnès	Unité pédagogique Santé Publique et Vétérinaire	Professeur
Mme	LEFRANCOHL	Anne-Cécile	Unité pédagogique Equine	Maître de conférences
M.	LEPAGE	Olivier	Unité pédagogique Equine	Professeur
Mme	LOUZIER	Vanessa	Unité pédagogique Biologie fonctionnelle	Maître de conférences
M.	MARCHAL	Thierry	Unité pédagogique Pathologie morphologique et clinique des animaux de compagnie	Professeur
Mme	MIALET	Sylvie	Unité pédagogique Santé Publique et Vétérinaire	Inspecteur en santé publique vétérinaire (ISP V)
Mme	MICHAUD	Audrey	Unité pédagogique Gestion des élevages	Maître de conférences Stagiaire
M.	MOUNIER	Luc	Unité pédagogique Gestion des élevages	Maître de conférences
M.	PEPIN	Michel	Unité pédagogique Santé Publique et Vétérinaire	Professeur
M.	PIN	Didier	Unité pédagogique Pathologie morphologique et clinique des animaux de compagnie	Maître de conférences
Mme	PONCE	Frédérique	Unité pédagogique Pathologie médicale des animaux de compagnie	Maître de conférences
Mme	PORTIER	Karine	Unité pédagogique Anatomie Chirurgie (AC SAI)	Maître de conférences
Mme	POUZOTNEVORET	Céline	Unité pédagogique Anatomie Chirurgie (AC SAI)	Maître de conférences Stagiaire
Mme	PROUILLAC	Caroline	Unité pédagogique Biologie fonctionnelle	Maître de conférences
Mme	REMY	Denise	Unité pédagogique Anatomie Chirurgie (AC SAI)	Professeur
M.	ROGER	Thierry	Unité pédagogique Anatomie Chirurgie (AC SAI)	Professeur
M.	SABATIER	Philippe	Unité pédagogique Biologie fonctionnelle	Professeur
M.	SAWAYA	Serge	Unité pédagogique Anatomie Chirurgie (AC SAI)	Maître de conférences
Mme	SEGARD	Emilie	Unité pédagogique Anatomie Chirurgie (AC SAI)	Maître de conférences Contractuel
Mme	SERGENTET	Delphine	Unité pédagogique Santé Publique et Vétérinaire	Maître de conférences
Mme	SONET	Juliette	Unité pédagogique Anatomie Chirurgie (AC SAI)	Maître de conférences Contractuel
M.	THIEBAULT	Jean-Jacques	Unité pédagogique Biologie fonctionnelle	Maître de conférences
M.	VIGUIER	Eric	Unité pédagogique Anatomie Chirurgie (AC SAI)	Professeur
Mme	VIRIEUXWATRELOT	Dorothee	Unité pédagogique Pathologie morphologique et clinique des animaux de compagnie	Maître de conférences Contractuel
M.	ZENNER	Lionel	Unité pédagogique Santé Publique et Vétérinaire	Professeur

# Remerciements

---

**A Monsieur le Professeur Claude GHARIB,**  
*De la Faculté de Médecine de Lyon,*  
Qui nous fait l'honneur de présider le jury de cette thèse,  
Hommages respectueux.

**A Monsieur le Professeur Denis GRANCHER,**  
*De VetAgro Sup, Campus Vétérinaire de Lyon,*  
Pour avoir accepté d'encadrer cette thèse,  
Merci pour tous vos conseils.

**A Monsieur le Professeur Jean-Jacques THIEBAULT,**  
*De VetAgro Sup, Campus Vétérinaire de Lyon,*  
Pour avoir accepté le rôle d'assesseur et pour votre participation,  
Sincères remerciements.

**A Yvon Lasbleiz,**  
*Président du Trophée des Montagnes 2012,*  
Pour son aide et sa gentillesse.

**A tous les participants au Trophée des Montagnes 2012,**  
Pour leur aide et leur accueil chaleureux.



# Table des matières

---

TABLE DES MATIERES.....	7
LISTE DES FIGURES.....	11
LISTE DES TABLEAUX.....	13
LISTE DES ABREVIATIONS.....	15
INTRODUCTION.....	17
PARTIE 1 : ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE .....	19
I- PRESENTATION DES SPORTS D'ATTELAGE CANIN.....	19
1. Les sports canins sur neige .....	19
a. Le traîneau à chien.....	19
b. La trottinette des neiges.....	19
c. La Pulka .....	20
d. Le ski-joering.....	20
2. Les sports canins sur terre.....	20
a. Le canicross.....	20
b. Le caniVTT .....	21
c. La trottinette.....	22
d. Le kart ou le quad .....	23
e. Le canitrail ou canirando.....	23
f. Le canimarche ou canipromenade.....	24
3. Résumé des principales caractéristiques des différents sports d'attelage canin .....	24
II- LA PHYSIOLOGIE DU CHIEN DE SPORT .....	25
1. La fibre musculaire squelettique .....	25
a. Organisation fonctionnelle d'un muscle strié squelettique .....	25
b. Le sarcomère, unité fonctionnelle de la contraction de la cellule musculaire squelettique .....	25
c. Les différentes fibres musculaires du chien .....	27
2. Le métabolisme énergétique du muscle .....	29
a. L'ATP, l'unique source d'énergie de la contraction musculaire .....	29
b. La succession des différentes voies métaboliques de formation d'ATP en fonction du temps d'exercice physique.....	30
c. La Voie de la Créatine- Phosphate.....	31
d. La glycolyse .....	32

e.	La fermentation lactique.....	33
f.	La respiration cellulaire.....	34
g.	La $\beta$ -oxydation des acides-gras .....	36
h.	Le catabolisme des protéines .....	37
i.	Le magnésium et le métabolisme énergétique .....	38
3.	Les sous-produits de la contraction musculaire.....	38
4.	Métabolisme et intensité de l'effort .....	38
a.	La $VO_2$ , mesure usuelle de la charge de travail .....	38
b.	Classification des activités sportives en fonction du type d'exercice physique ....	39
5.	L'adaptation cardio-vasculaire et respiratoire au cours d'un effort physique .....	40
6.	Application à l'endurance et au sprint .....	40
7.	Le stress oxydant induit par l'exercice physique.....	41
a.	Définitions du stress oxydant .....	41
b.	La peroxydation lipidique, une réaction complexe .....	42
c.	Les biomarqueurs de la peroxydation lipidique .....	43
d.	L'endurance et le stress oxydant .....	44
e.	Conséquences cellulaires du stress oxydant .....	44
f.	Conséquences pathologiques du stress oxydant.....	45
g.	Effet de l'entraînement sur la peroxydation lipidique .....	46
h.	Les antioxydants permettent la prévention des dommages oxydatifs .....	46
III-	LA NUTRITION DU CHIEN DE SPORT.....	48
1.	L'énergie en nutrition .....	48
a.	Rôle de l'énergie .....	48
b.	De l'énergie brute à l'énergie nette.....	48
2.	Les besoins énergétiques du chien de sport .....	49
a.	Les besoins énergétiques quotidiens.....	49
b.	Le coût énergétique de la course.....	49
3.	Les nutriments, source d'énergie .....	50
a.	Les nutriments, des substrats pour la formation d'ATP .....	50
b.	Les lipides.....	51
c.	Les glucides .....	54
d.	Les protéines.....	55
4.	Discussion sur l'intérêt des suppléments.....	57
a.	En vitamine E.....	57
b.	En sélénium.....	58

c. En vitamine C .....	58
d. En carnitine .....	59
e. En caroténoïdes .....	59
f. En zinc .....	59
g. En calcium .....	60
h. En glucides .....	60
5. Importance de l'eau dans la nutrition du chien de sport .....	61
6. Nutrition adaptée au type d'effort physique .....	62

<b>PARTIE 2 : ETUDE EXPERIMENTALE DE LA VARIATION DE PARAMETRES BIOCHIMIQUES EN FONCTION DE L'ALIMENTATION AU COURS DU TROPHÉE DES MONTAGNES 2012 .....</b>	<b>65</b>
I- MATERIEL ET METHODES .....	65
1. Le Trophée des Montagnes 2012 .....	65
2. Les participants.....	66
3. Les chiens.....	67
a. L'échantillonnage .....	67
b. Races .....	67
c. Conformation du chien .....	68
d. Entraînement .....	68
4. Les prélèvements sanguins.....	68
5. Les analyses biochimiques.....	69
6. Evaluation de l'alimentation.....	70
a. Evaluation de l'aliment .....	70
b. Evaluation de la méthode d'alimentation .....	71
7. L'analyse statistique .....	72
II- RESULTATS.....	74
1. Les valeurs usuelles .....	74
2. Les besoins énergétiques .....	75
3. Moyenne des paramètres biochimiques à T0 en fonction des groupes.....	75
4. Evolution des paramètres entre T0 et T1 en fonction des groupes.....	75
5. Evolution des paramètres entre T0 et T2 en fonction des groupes.....	76
6. Evolution des paramètres entre T0 et T1 au sein des groupes.....	76
7. Evolution des paramètres entre T0 et T2 au sein des groupes.....	77

8.	Evolution de la paraoxonase 1 entre T0 et T1.....	77
9.	Evolution de la paraoxonase 1 entre T0 et T2.....	77
III-	DISCUSSION .....	78
1.	Les biais de l'étude .....	78
2.	Les besoins énergétiques .....	78
3.	Homogénéité des groupes avant le TDM .....	79
4.	Différences de résultats entre T1 et T0 entre les groupes.....	79
5.	Différences de résultats entre T2 et T0 entre les groupes.....	79
6.	Le magnésium.....	80
7.	Variations de l'urée et de la créatinine .....	80
8.	Variations des protéines totales et de l'albumine .....	81
9.	Variations de la glycémie et des fructosamines .....	81
10.	Variations des activités plasmatiques de la créatine kinase et des AST .....	82
11.	La PON-1 .....	83
IV-	REMERCIEMENTS .....	83
	<b>CONCLUSION .....</b>	<b>85</b>
	<b>BIBLIOGRAPHIE .....</b>	<b>87</b>

# Liste des Figures

---

Figure 1 : Attelage de chiens de traîneau, La grande Odyssée 2013 [ARNAUD D., 2013] .....	19
Figure 2 : Le ski-joering [VERMOT M., 2012] .....	20
Figure 3: Un coureur et son chien lors du Trophée des Montagnes 2012 [BRIDOUX S.] .....	21
Figure 4 : Un attelage de caniVTT, [VERMOT M., 2012] .....	22
Figure 5 : Un attelage de trottinette canine [VERMOT M., 2012] .....	22
Figure 6: Attelage de quad et de chiens [VERMOT M., 2012] .....	23
Figure 7 : Attelage de kart et de deux chiens [VERMOT M., 2012] .....	23
Figure 8: Organisation d'un muscle strié squelettique (TOLL, et al., 2010) .....	25
Figure 9 : Contraction musculaire lors d'un afflux nerveux au niveau de la jonction musculo-squelettique (MELZACK, 2004).....	26
Figure 10 : Interactions entre l'actine et la myosine au cours de la contraction musculaire (MELZACK, 2004) .....	29
Figure 11 : Contributions relatives des quatre voies métaboliques principales de production d'énergie, en fonction de l'intensité et de la durée de l'exercice physique, (TOLL, et al., 2010) .....	31
Figure 12 : La voie de la créatine-phosphate (MAYES, 2002) .....	31
Figure 13 : Rendement énergétique de la glycolyse (RILKE, 2004).....	32
Figure 14 : La glycogénolyse : utilisation du stock de glycogène musculaire et hépatique comme source de glucose (MAYES, 2002) .....	33
Figure 15 : La fermentation lactique (RILKE,2004).....	33
Figure 16 : Obtention de l'acétyl-coA à partir du pyruvate (RILKE, 2004).....	34
Figure 17 : Le cycle de Krebs (RILKE, 2004) .....	34
Figure 18 : La respiration cellulaire aérobie : rendement en ATP (RILKE, 2004) .....	35
Figure 19 : Formation d'ATP à partir de triglycérides, d'après (BRUSS 1997 ; BENDER, 2011). .....	36
Figure 20 : Cycle glucose-alanine (RODWELL, 2002).....	37
Figure 21 : Relation entre la consommation d'énergie ( $VO_2$ ) et la vitesse de course (charge de travail), (TOLL, et al., 2010) .....	39
Figure 22 : Schéma récapitulatif de l'autoxydation des AGPI par l'oxygène triplet et l'oxygène singulet (CILLARD, CILLARD, 2006 ; MICHEL, et al., 2008) .....	43
Figure 23 : Résumé des conséquences cellulaires de la peroxydation lipidique .....	45
Figure 24 : De l'énergie brute à l'énergie nette. (GROSS et al., 2000).....	48
Figure 25 : Le Catabolisme de divers nutriments. (VAN LEEUWENHOEK, 2004).....	50
Figure 26 : Apports et pertes hydriques chez le chien.....	61
Figure 27 : Gibson, chien croisé entre un Siberian Husky, un Braque Allemand et un Greyhound [Bridoux S., 2012] .....	67
Figure 28 : Centrifugeuse portable utilisée sur place [SAVEL P., 2012].....	68
Figure 29 : Dosage de la glycémie avec l'Accu-Chek <sup>®</sup> Performa [SAVEL P., 2012] .....	69
Figure 30 : Le Konelab 30i <sup>®</sup> [SAVEL P., 2012].....	69
Figure 31 : Diagramme « Q-Q Plot » montrant la répartition des valeurs de fructosamines plasmatiques à T0 dans le groupe A. ....	73
Figure 32 : Modification du poids corporel en fonction du bilan énergétique chez les chiens au cours du TDM 2012 .....	75



# Liste des Tableaux

---

Tableau I : Distances maximales de course de canicross autorisées en fonction de la température extérieure (FSLC, Règlement des épreuves de canicross, canivtt et mono-chiens) .....	21
Tableau II : Tableau comparatif des différents sports d'attelage canin .....	24
Tableau III : Résumé des caractéristiques des fibres musculaires du chien, d'après (TOLL, REYNOLDS, 2000 ; ACEVEDO, RIVERO, 2006 ; TONIOLO, 2007).....	28
Tableau IV : Métabolisme, utilisation et sites de stockage des carburants métaboliques (TOLL, et al., 2010) .....	30
Tableau V : Activités sportives du chien en fonction du type d'exercice physique pratiqué, d'après (TOLL, REYNOLDS, 2000) .....	41
Tableau VI : Coefficients de calculs des BEQ à partir des BER (d'après THATCHER, et al., 2010) .....	49
Tableau VII : Classification, structure et fonctions des lipides en général (GROSS, et al., 2010) .....	52
Tableau VIII : Résumé des fonctions des protéines, d'après (JACQUARD, 1994) .....	56
Tableau IX : Besoins en facteurs nutritionnels principaux en fonction du type d'activité sportive (TOLL, et al., 2010) .....	62
Tableau X : Résumé des courses du TDM 2012 .....	66
Tableau XI : Nombre de chiens de chaque type racial ayant participé aux prélèvements sanguins dans le cadre de ce projet .....	67
Tableau XII : Valeurs usuelles .....	74
Tableau XIII : Différence des paramètres de T1 et T0 au sein des groupes .....	76
Tableau XIV : Différence des paramètres de T2 et T0 au sein des groupes.....	77



# Liste des Abréviations

---

Acétyl-coA: Acétyl-coenzyme A	MG : Matière Grasse
ACTH: adrénocorticotrophine	MS : Matière Sèche
Acyl-coA : Acyl-coenzyme A	NAD <sup>+</sup> : Nicotinamide Adénine
ADP: Adénosine Diphosphate	Dinucléotide, forme oxydée
AGL : Acides Gras Libres	NADH : Nicotinamide Adénine
AGPI : Acides Gras Polyinsaturés	NRC : National Research Council
AST : Aspartate amino-transférase	Dinucléotide, forme réduite
ATP: Adénosine Triphosphate	nm : nanomètre
AV : A Volonté	<sup>3</sup> O <sub>2</sub> : Oxygène Triplet
BEE : Besoins Energétiques à l'Entretien	<sup>1</sup> O <sub>2</sub> : Oxygène singulet
BER : Besoins Energétiques au Repos	PC: Poids Corporel
BEQ : Besoins Energétiques au Quotidien	pH: potentiel hydrogène
BEC : Besoins Energétiques liés à la course	PON : Paraaxonase
CK : Cycle de Krebs	PON-1 : Paraaxonase 1
CO <sub>2</sub> : Dioxyde de carbone	Rpm : rotation per minute
Cr-P : Créatine-Phosphate	Se : Sélénium
CRP : Protéine C-Réactive	SNC : Système Nerveux Central
EB : Energie Brute	TDM : Trophée Des Montagnes
ED : Energie Digestible	U : unité
EM : Energie Métabolisable	UI : Unité Internationale
EN : Energie Nette	Vit : Vitamine
ENA : Extrait Non Azoté	µg : microgramme
ENe : Energie Nette utilisée pour l'entretien	
ENp : Energie Nette utilisée pour la production	
ERO : Espèces Réactives de l'Oxygène	
FAD : Flavin Adénine Dinucléotide, forme oxydée	
FADH <sub>2</sub> : Flavin Adénine Dinucléotide, forme réduite	
FAO : Food and Agriculture Organization of the United Nations	
FSLC : Fédération des Sports et Loisirs Canins	
H <sup>+</sup> : hydrogène	
HDL : High-Density Lipoprotein	
j: jour	
kcal: kilocalorie	
kg: kilogramme	
km: kilomètre	
LDL: Low Density Lipoprotein	
MB: Matière Brute	
MDA : malondialdéhyde	
m: mètre	
mg: milligramme	
mL : millilitre	



# Introduction

---

*" Bien manger est un objectif digne de toutes les luttes." Moses Isegawa*

Le canicross est un sport d'équipe entre le chien et le coureur. Le chien porte un harnais relié par une longe au baudrier ou à la ceinture du coureur qu'il tire pendant la course. Ce sport canin se développe de plus en plus mais on dispose de très peu d'études à ce sujet contrairement aux courses de chien de traîneau ou de lévriers.

Chez les chiens de traîneau, qui réalisent des courses d'endurance sur plusieurs dizaines de kilomètres, il a été démontré l'avantage pour les performances d'une alimentation riche en lipides. Chez les lévriers, qui réalisent des activités de sprint sur plusieurs centaines de mètres, une alimentation riche en lipides semble également améliorer les performances des chiens. Le canicross étant une activité intermédiaire entre le sprint et l'endurance, on peut se demander si une alimentation riche en lipides serait intéressante chez les chiens participant à ce type de course.

L'objectif de la première partie est de récapituler les sports d'attelage canin, la physiologie et la nutrition du chien de sport. La deuxième partie a pour objectif de vérifier l'hypothèse selon laquelle une nutrition riche en lipides serait un avantage pour les chiens de canicross. Mais, la performance du chien étant dépendante de la performance du coureur tiré par le chien, ce paramètre ne permet pas de juger de l'intérêt d'une alimentation riche en lipides par rapport à une autre alimentation. Des paramètres biochimiques ont donc été testés pour voir leur évolution au cours d'une course et au cours d'une succession de 10 courses sur 9 jours, lors du Trophée Des Montagnes 2012.



# PARTIE 1 : Etude bibliographique

---

## I- Présentation des sports d'attelage canin

### 1. Les sports canins sur neige

#### a. *Le traîneau à chien*

Le **traîneau à chien** est la discipline sportive canine la plus connue sur neige. Une équipe de chiens (dont le nombre est défini par le type de course parcouru), tire un traîneau sur un parcours enneigé. Les chiens sont attelés en simple ou en double. Le « musher » est la conduit l'attelage.

Les chiens portent un harnais relié au trait central par une neck-line et par un trait individuel ce qui leur permet de tracter le traîneau sans se blesser (Figure 1).

Selon le règlement (FFPTC), seuls les Husky de Sibérie, les Malamutes d'Alaska, les Samoyèdes et les Groenlandais ainsi que les chiens de catégorie 3 typés selon ces quatre races mais dont les origines sont inconnues peuvent participer à une course de chiens de traîneau.



Figure 1 : Attelage de chiens de traîneau, La grande Odysée 2013 [ARNAUD D., 2013]

#### b. *La trottinette des neiges*

La **trottinette des neiges** est une variante du traîneau à chiens, idéale pour les personnes qui ont moins de 3 chiens. Le traîneau est remplacé par une chaise dotée d'un frein, plus légère qu'un traîneau.

### c. La Pulka

Un skieur de fond porte une ceinture, reliée à un traîneau ou à une luge (appelée **Pulka**), par une ligne de trait élastique qui permet d'amortir les chocs lors des relances, elle-même reliée au(x) chien(s), dotés d'un harnais de traction. La Pulka permet de porter des équipements tels qu'une tente ou de la nourriture lors des longs parcours.

### d. Le ski-joering

Dans le **ski-joering**, un skieur de fond porte une ceinture qui le relie à son ou à ses deux chiens par une ligne de trait élastique. (Figure 2)



Figure 2 : Le ski-joering [VERMOT M., 2012]

## 2. Les sports canins sur terre

### a. Le canicross

Le **canicross** est définie par le règlement de la Fédération des Sports et Loisirs Canins comme une *discipline ayant comme spécificité l'union d'un seul chien et d'un coureur à pieds reliés entre eux de façon bien définie, effectuant de concert le même effort physique sur un parcours tracé à l'avance.* (FSLC, Règlement des épreuves de canicross, canivtt et mono-chiens)

Le coureur est relié à son chien par une longe avec amortisseur d'une longueur maximale de 2 mètres (1.50 mètre dans le cas du Trophée des Montagnes). Le coureur porte une ceinture ou un baudrier relié à la ligne de trait, elle-même attachée au harnais du chien. (Figure 3)

Le chien doit toujours être devant le coureur, qu'il le tracte ou non. Il est interdit de tirer sur la longe pour diriger le chien. Ce dernier est uniquement guidé par la voix du coureur.



**Figure 3: Un coureur et son chien lors du Trophée des Montagnes 2012 [BRIDOUX S.]**

Des distances maximales sont à respecter en fonction de la température ambiante. (Tableau I)

**Tableau I : Distances maximales de course de canicross autorisées en fonction de la température extérieure (FSLC, Règlement des épreuves de canicross, canivtt et mono-chiens)**

Température ambiante (°C)	Jusqu'à 16°C	De 16 à 25 °C	De 25 à 30°C	Au-dessus de 30°C
Distances maximales autorisées	7 à 9 km	5 à 7 km	4 à 5 km	Course annulée

#### b. *Le caniVTT*

Le caniVTT est défini par le règlement de la Fédération des Sports et Loisirs Canins comme une *discipline ayant comme spécificité l'union d'un seul chien et d'un cycliste, reliés entre eux de façon définie, effectuant de concert le même effort physique sur un parcours tracé à l'avance*. (FSLC, Règlement des épreuves de canicross, canivtt et mono-chiens)

Le chien est équipé d'un harnais relié au VTT par une longe avec amortisseur d'une longueur de 2 mètres maximum attachée au cadre du vélo. Le port du casque de cycliste ainsi que le port de gants ou mitaines sont obligatoires. (Figure 4)



**Figure 4 : Un attelage de caniVTT, [VERMOT M., 2012]**

*c. La trottinette*

La trottinette est composée de deux roues, d'un guidon et de freins. Contrairement à un vélo, elle n'a pas de selle ni de pédalier. Il est donc possible de pousser la trottinette afin d'aider le ou les deux chiens. La ligne de trait élastique est reliée au cadre de la trottinette, les chiens sont équipés de harnais. (Figure 5)



**Figure 5 : Un attelage de trottinette canine [VERMOT M., 2012]**

d. *Le kart ou le quad*

Au minimum deux chiens équipés d'un harnais sont reliés à un quad, ou à un kart à 3 ou 4 roues, par une ligne de trait élastique (Figure 6 et Figure 7).



Figure 6: Attelage de quad et de chiens [VERMOT M., 2012]



Figure 7 : Attelage de kart et de deux chiens [VERMOT M., 2012]

e. *Le canitrail ou canirando*

Le canitrail ou canirando est une variante du canicross qui se déroule sur un ou deux jours avec des distances parcourues pouvant aller jusqu'à 20km par jour.

f. *Le canimarche ou canipromenade*

Le canimarche n'est pas une compétition. Il s'agit, selon la définition de la Fédération des Sports et Loisirs de *marcher (allure libre, lente ou rapide) avec son chien sur une certaine distance.* (FSLC, Règlement des épreuves de canicross, canivtt et mono-chiens)

3. **Résumé des principales caractéristiques des différents sports d'attelage canin**

Les différents sports d'attelage canin ont des points communs et des différences, résumés dans le Tableau II.

**Tableau II : Tableau comparatif des différents sports d'attelage canin**

	Type de sol	Moyen de locomotion humain	Charge tractée par le chien	Vitesse	Distance parcourue
Traîneau à chien	Neige	Traîneau	+++	++	++++
Trottinette des neiges	Neige	Trottinette des neiges	++	++	+++
Pulka	Neige	Pulka	++	++	+++
Ski-Joering	Neige	Ski de fond	++	++	++
Canicross	Terre/ Herbe	Course à pied	++	+++	+
CaniVTT	Terre/Herbe	VTT	+	++++	++
Trottinette	Terre/ Herbe	Trottinette	++	++++	++
Kart ou quad	Terre/ Herbe	Kart ou quad	++++	++++	++
Canitrail ou canirando	Terre/ Herbe	Course à pied	++	+	+++
Canimarche ou canipromenade	Terre/ Herbe	Marche	+/-	+/-	++

Les sports d'attelage canin sont des sports qui se déroulent sur de très longues distances comme sur des distances intermédiaires. Les lévriers de course parcourent quant à eux de très courtes distances en peu de temps. Des différences physiologiques peuvent donc être observées entre ces différents sports.

## II- LA PHYSIOLOGIE DU CHIEN DE SPORT

### 1. La fibre musculaire squelettique

#### a. *Organisation fonctionnelle d'un muscle strié squelettique*

Le muscle strié squelettique est un ensemble de faisceaux musculaires organisés en fibres musculaires elles-mêmes composées d'un ensemble de myofibrilles, (NGUYEN, et al., 2008 ; TOLL, et al., 2010) comme le montre la Figure 8.

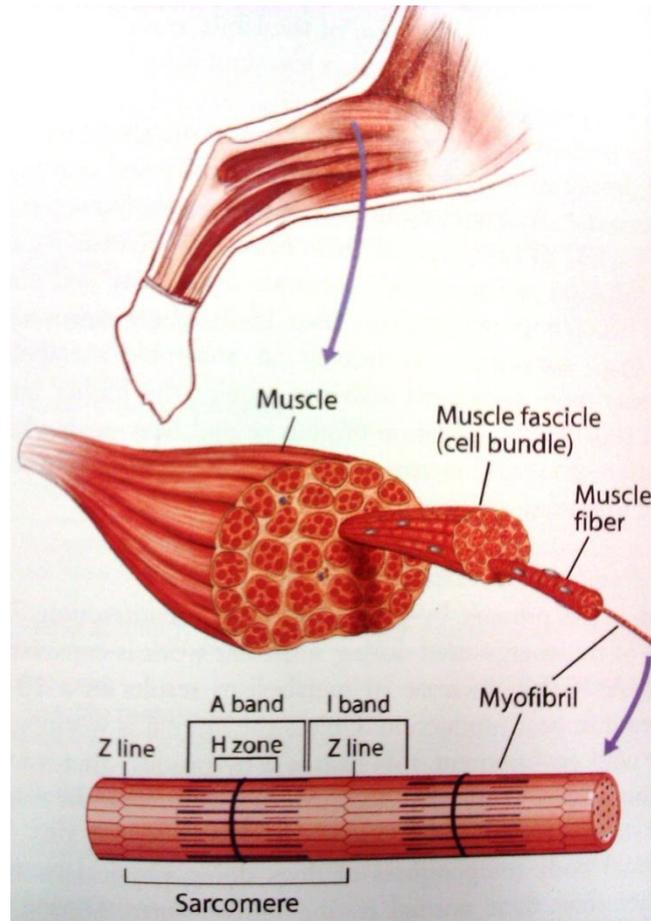


Figure 8: Organisation d'un muscle strié squelettique (TOLL, et al., 2010)

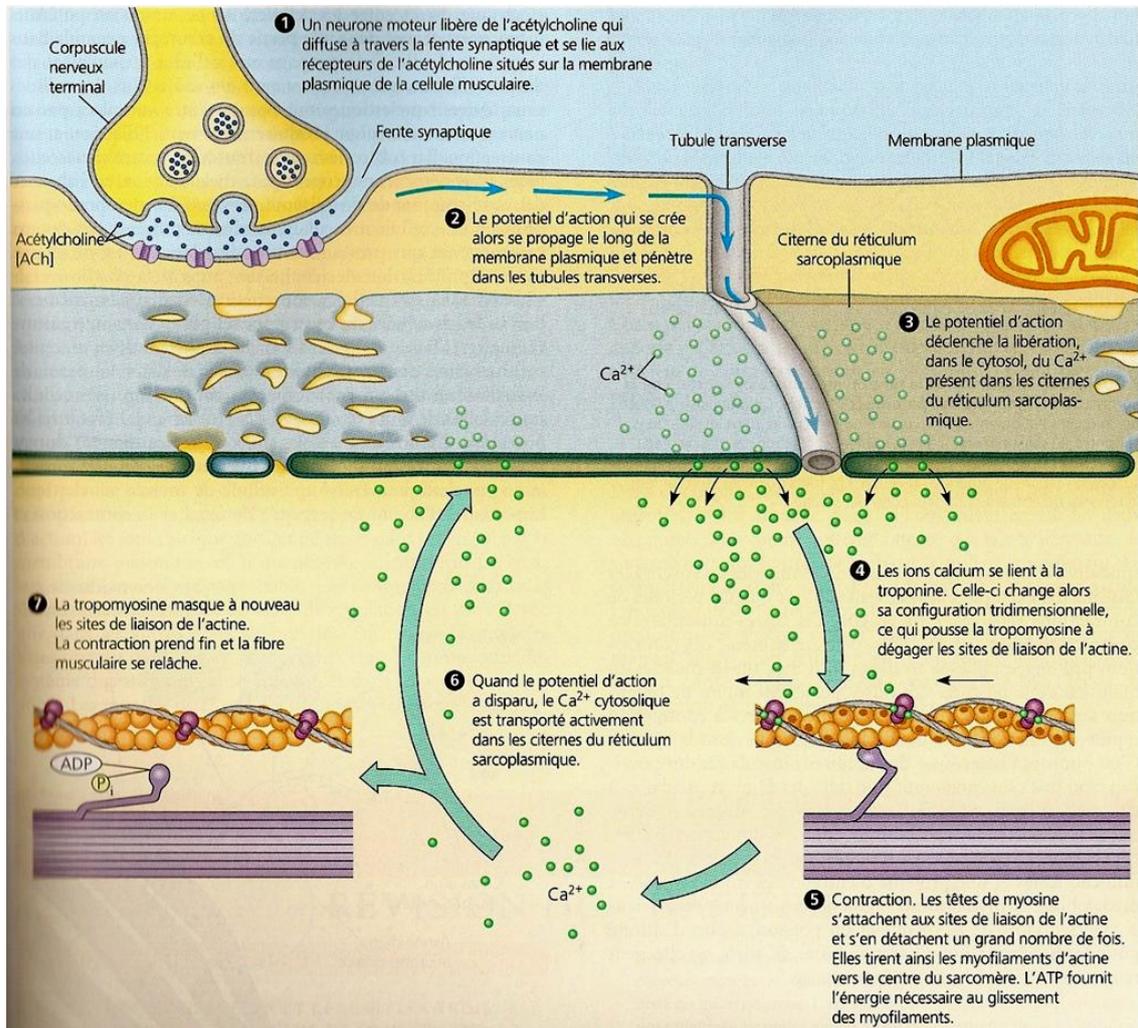
#### b. *Le sarcomère, unité fonctionnelle de la contraction de la cellule musculaire squelettique*

Les **myofibrilles** sont une association de sarcomères, l'unité de base de la contraction musculaire. Les sarcomères sont composés de myofilaments épais de myosine et de myofilaments fins d'actine, de troponine et de tropomyosine.

Lorsqu'un potentiel d'action arrive au niveau d'un motoneurone, de l'**acétylcholine** est libérée dans la synapse de la jonction neuro-musculaire. Elle va se fixer sur les récepteurs post-synaptiques au niveau de la plaque motrice ce qui provoque une libération du calcium séquestré dans le réticulum sarcoplasmique du myocyte. Le

calcium se fixe à la troponine, qui change alors de conformation tridimensionnelle : la tropomyosine dégage alors les sites de liaison de l'actine à la tête de myosine. Les myofilaments d'actine et de myosine se lient alors et permettent une contraction active des myofibrilles. (MELZACK, 2004)

Quand la stimulation nerveuse cesse, le calcium est réabsorbé activement dans le réticulum sarcoplasmique. La troponine reprend alors sa conformation tridimensionnelle initiale, les myofilaments d'actine et de myosine ne peuvent plus être liés car la tropomyosine masque à nouveau leurs sites de liaison et la myofibrille se relâche, comme le montre la Figure 9. (EISENBERG, 1983; MELZACK, 2004 ; NGUYEN, et al., 2008)



**Figure 9 : Contraction musculaire lors d'un afflux nerveux au niveau de la jonction musculo-squelettique (MELZACK, 2004)**

### c. *Les différentes fibres musculaires du chien*

Chez le chien, on classe les fibres musculaires en deux grandes catégories: les fibres rouges dites lentes ou de type I et les fibres blanches dites rapides ou de type II. (GUNN, 1978 ; EISENBERG, 1983)

#### ✓ *Les fibres rouges ou lentes ou de type I*

Elles sont composées de peu de myofibrilles ce qui leur confère un diamètre peu important. Elles possèdent de nombreux capillaires et beaucoup de myoglobine, pigment rouge-brun ce qui leur donne cette couleur rouge. De plus, la myoglobine possède une plus grande affinité pour l'oxygène que l'hémoglobine et elles ont un grand volume de mitochondries : elles sont donc plus adaptées au **métabolisme aérobie**. En revanche, elles possèdent une activité faible pour une enzyme qui joue un rôle dans la vitesse de contraction et de relaxation du muscle : l'ATPase myofibrillaire.

Elles sont le siège de contractions d'intensité moyenne mais qui durent en moyenne cinq fois plus longtemps que la contraction des fibres de type II. (EISENBERG, 1983 ; MELZACK, 2004)

#### ✓ *Les fibres blanches ou rapides ou de type II*

Elles sont composées de beaucoup de myofibrilles. Elles sont également riches en ATPase myofibrillaire. Elles ont donc un diamètre plus important que les fibres lentes et possèdent une importante force de contraction. En revanche, elles possèdent un nombre limité de mitochondries qui semblent de plus petit volume que celles des fibres de type I. Elles sont également moins riches en myoglobine que les fibres rouges ce qui leur donne leur aspect plus clair.

Ainsi, ses fibres sont à l'origine de contractions intenses mais de courte durée. Elles sont adaptées au **métabolisme anaérobie**. (EISENBERG, 1983 ; MELZACK, 2004)

En théorie, il existe deux types de fibres musculaires de type II :

- Les fibres IIa, dites oxydatives rapides, plus adaptées au métabolisme aérobie qu'au métabolisme anaérobie
- Les fibres IIb, dites glycolytiques rapides, plus adaptées au métabolisme anaérobie

Les chiens ne possèdent pas les fibres IIb mais ils ont des fibres dites **IIx**, **intermédiaires** entre les fibres IIa et IIb classiquement retrouvées dans les autres espèces. (SNOW, et al., 1982 ; TONIOLO, et al., 2007 ; HILL, 2012). Certains auteurs ne différencient pas les fibres IIa et IIx et utilisent la dichotomie fibres I et fibres II. (GUY, SNOW, 1981)

✓ *Résumé des caractéristiques des fibres musculaires du chien*

Les différentes caractéristiques des fibres musculaires du chien sont résumées dans le Tableau III.

**Tableau III : Résumé des caractéristiques des fibres musculaires du chien, d'après (TOLL, REYNOLDS, 2000 ; ACEVEDO, RIVERO, 2006 ; TONIOLO, 2007)**

Propriétés	Fibres lentes Type I	Fibres rapides type IIa	Fibres rapides type IIx
Taille des fibres	+	++	+++
Vitesse de contraction	+	+++	+++
Durée de contraction	+++	++	+
Teneur en myoglobine	+++	++	+
Activité enzymatique glycolytique	+	++	++
Activité enzymatique mitochondriale	+++	+++	++
Activité de l'ATPase myofibrillaire	+	+++	+++
Type d'effort	Endurance	Long et rapide	Sprint

✓ *Composition des muscles squelettiques en fibres musculaires de type I, IIa et IIx chez le chien*

Ces trois types de fibre sont présents dans les muscles, mais leur proportion varie selon le type de muscle. (EISENBERG, 1983 ; TONIOLO, et al., 2007) Par exemple, il y a plus de fibres lentes dans le diaphragme que dans le muscle pectoral transverse. (GUNN, 1978)

Une étude a montré que les lévriers de course ont des muscles deltoïdes, triceps brachial et vastes latéral composés de plus de 90% de fibres avec une haute activité ATPasique myofibrillaire, c'est-à-dire de fibres de type II alors que ces mêmes muscles étaient composés de moins de 80% de fibres II chez des chiens de races croisées. (GUY, SNOW, 1981)

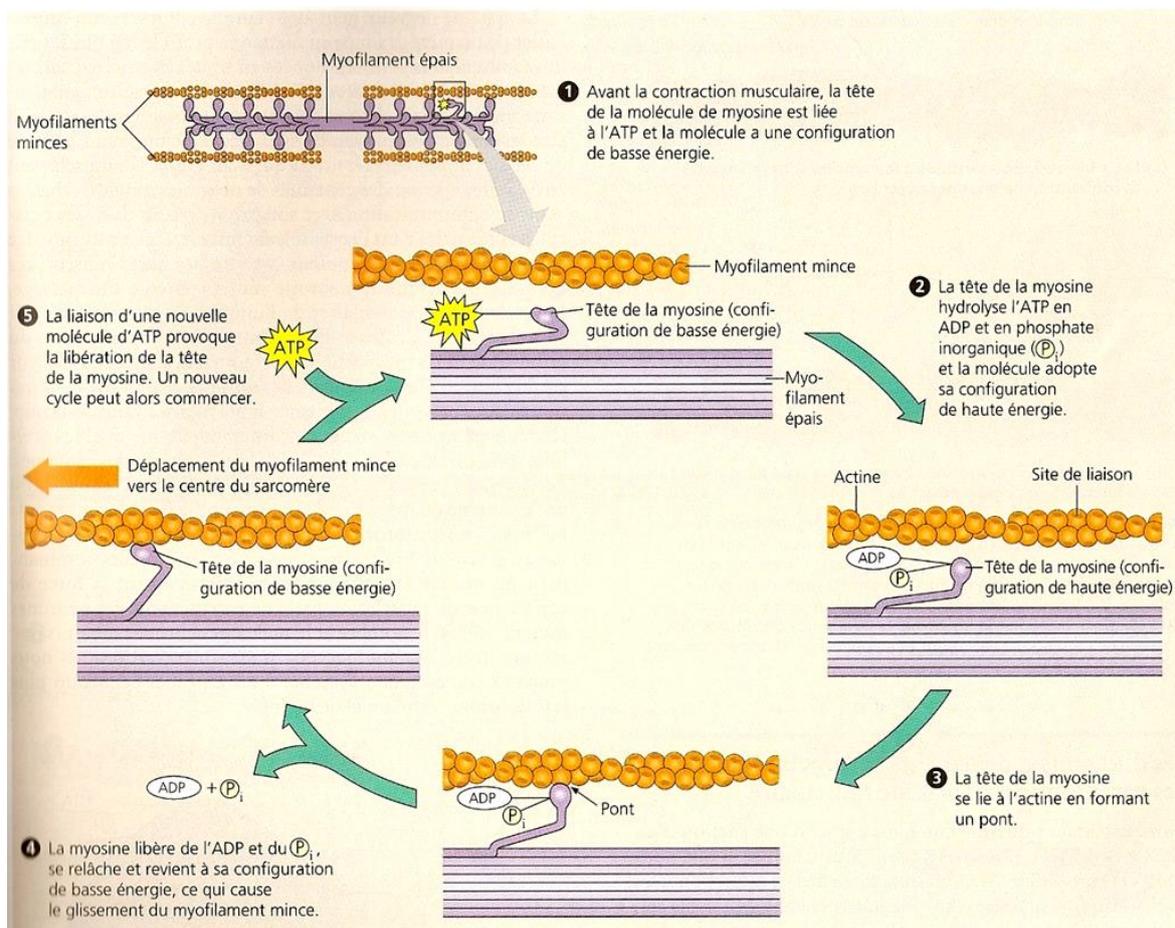
Ainsi, la proportion des différents types de fibre varie en fonction des muscles et en fonction de l'activité physique pratiquée.

## 2. Le métabolisme énergétique du muscle

### a. *L'ATP, l'unique source d'énergie de la contraction musculaire*

L'énergie peut être définie comme la *capacité qu'a un système physique de produire un travail en imprimant un mouvement à la matière, pour vaincre des forces qui s'opposent.* (CAMPBELL, REECE, 2004)

Comme vu précédemment, la contraction musculaire nécessite une liaison entre les myofilaments d'actine et les têtes de myosine. Les myofilaments d'actine et de myosine se lient puis bougent les uns par rapport aux autres en hydrolysant une liaison phosphate de haute énergie de l'ATP (Adénosine Triphosphate) pour le transformer en ADP (Adénosine Diphosphate). (Figure 10)



**Figure 10 : Interactions entre l'actine et la myosine au cours de la contraction musculaire (MELZACK, 2004)**

De plus, lorsque la stimulation nerveuse cesse, le calcium est réabsorbé au niveau du réticulum sarcoplasmique contre son gradient de concentration. Cette réabsorption consomme également de l'ATP. (MELZACK, 2004)

Ainsi, la contraction musculaire nécessite **beaucoup d'ATP**.

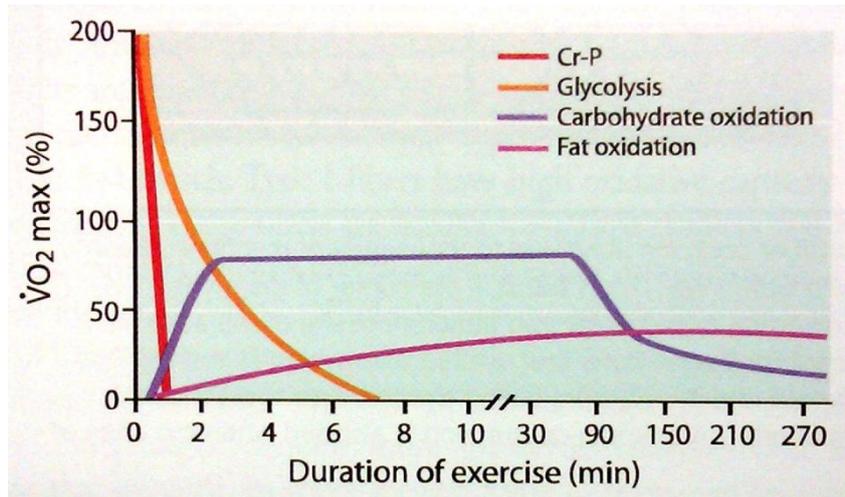
b. *La succession des différentes voies métaboliques de formation d'ATP en fonction du temps d'exercice physique*

L'hydrolyse des liaisons phosphate de l'ATP libère l'énergie nécessaire à la contraction musculaire. L'ATP doit donc être formée pour permettre la contraction. Il existe plusieurs voies de synthèse d'ATP comme le résume le Tableau IV.

**Tableau IV : Métabolisme, utilisation et sites de stockage des carburants métaboliques (TOLL, et al., 2010)**

<b>Carburant métabolique</b>	<b>Métabolisme</b>	<b>Utilisation</b>	<b>Sites de stockage</b>
<b>ATP</b>	Anaérobie	Contraction musculaire, pompe à ions, processus de synthèse	Cellules musculaires
<b>Créatine- Phosphate (Cr-P)</b>	Anaérobie	Régénération de l'ATP	Cellules musculaires
<b>Glucose</b>	Anaérobie (glycolyse, fermentation lactique) Aérobie (cycle de Krebs)	Source d'énergie rapidement disponible	Glycogène musculaire et hépatique (1 à 2% du poids corporel)
<b>Acides Gras</b>	Aérobie ( $\beta$ -oxydation et cycle de Krebs)	Source d'énergie de longue durée	Tissu adipeux (2 à 20% du poids corporel)
<b>Acides aminés</b>	Aérobie (cycle de Krebs)	Contribution jusqu'à 5-15% à l'énergie	Protéines structurelles

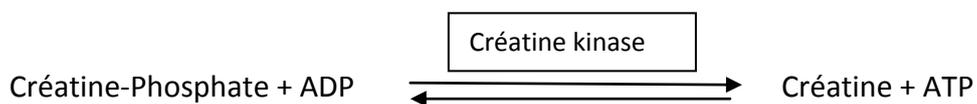
Ces voies se succèdent dans le temps en fonction de la durée de l'exercice physique. L'ATP présent dans les cellules musculaires n'est source d'énergie que pendant 1 à 2 secondes. La créatine-phosphate n'est active que pendant 5 à 15 secondes (LIEBMAN, WILKINSON, 1994) puis le glucose est une source d'ATP pendant les deux premières minutes de l'effort physique (MILLER, 1994). Ensuite, l'oxydation des glucides via le cycle de Krebs permet à son tour l'apport d'ATP nécessaire à la contraction musculaire (MILLER, 1994). Enfin, l'oxydation des acides gras permet d'apporter beaucoup d'ATP. (Figure 11)



**Figure 11 : Contributions relatives des quatre voies métaboliques principales de production d'énergie, en fonction de l'intensité et de la durée de l'exercice physique, (TOLL, et al., 2010)**  
 Cr-P : Créatine-Phosphate, Glycolysis : Glycolyse, Carbohydrate oxidation : Oxydation des glucides,  
 Fat oxydation : Oxydation des Lipides

*c. La Voie de la Créatine- Phosphate*

Dans le muscle, la créatine-phosphate sert de source de phosphate pour générer de l'ATP à partir de l'ADP selon la réaction suivante (MAYES, 2002):



**Figure 12 : La voie de la créatine-phosphate (MAYES, 2002)**

Le rendement de cette réaction est donc d'**une molécule d'ATP** pour une molécule de Cr-P. Les réserves en Cr-P étant faibles dans le muscle, cette voie n'est utilisée que pendant quelques secondes au début de l'effort physique.

#### d. La glycolyse

La glycolyse est une voie anaérobie de formation de l'ATP à partir de l'ADP. Il s'agit d'une voie complexe qui peut être divisée en 2 phases : l'investissement d'énergie et la libération d'énergie comme le montre la Figure 13.

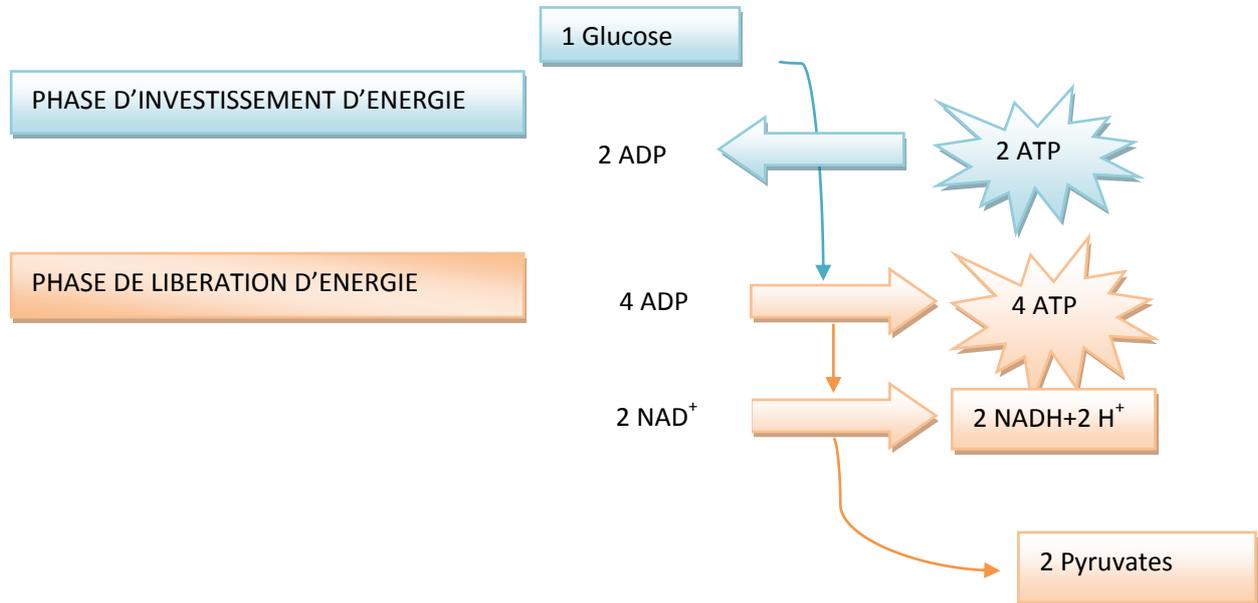


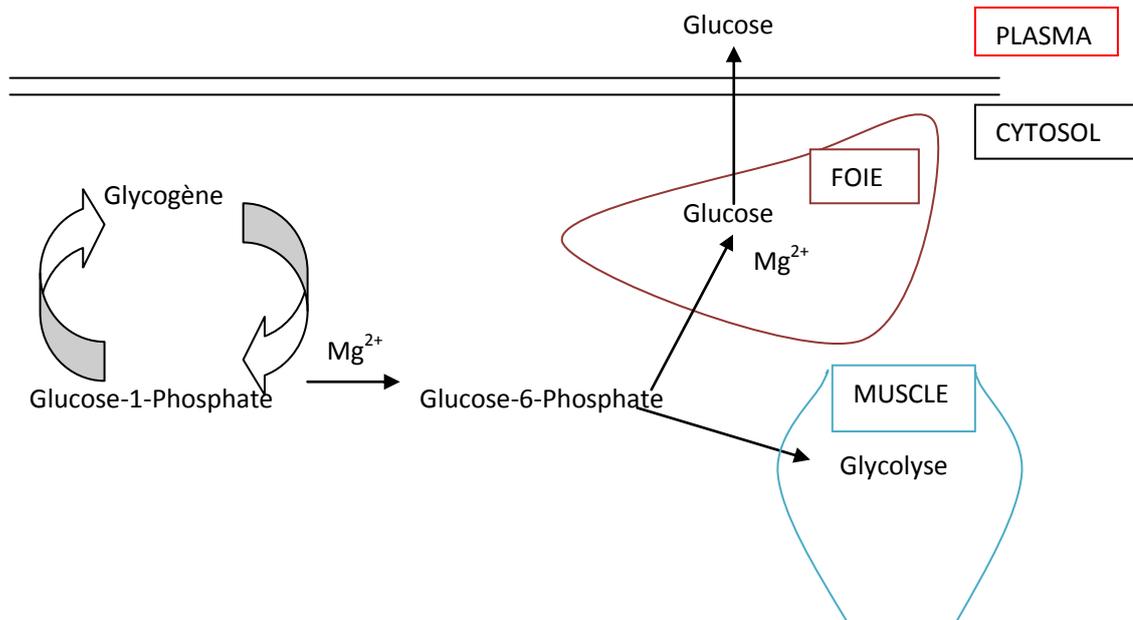
Figure 13 : Rendement énergétique de la glycolyse (RILKE, 2004)

Ainsi, **deux molécules d'ATP** sont formées à partir d'une molécule de glucose.

✓ *Le glycogène, une source importante de glucose*

La **glycogénolyse**, c'est-à-dire la libération de molécules de glucose à partir du glycogène stocké dans le foie et les muscles et la **néoglucogénèse**, c'est-à-dire la production de glucose à partir des lactates, du glycérol et des acides aminés sont les voies de production du glucose endogène. (MEDAILLE, BRIEND-MARCHAL, 2008)

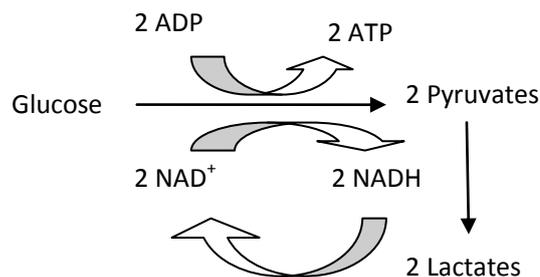
Dans le foie, contrairement à ce qui se produit dans les muscles, une enzyme, la glucose-6-phosphatase, permet de transformer le glucose-6-phosphate en glucose afin que ce dernier rejoigne la circulation sanguine. (Figure 14)



**Figure 14 : La glycogénolyse : utilisation du stock de glycogène musculaire et hépatique comme source de glucose (MAYES, 2002)**

e. *La fermentation lactique*

La fermentation lactique est une voie **anaérobie** dans laquelle l'ATP est produite directement dans le muscle squelettique via la glycolyse. L'ATP est créée soit à partir du glucose via la glycolyse, soit à partir du glycogène stocké dans les muscles squelettiques via la glycogénolyse et est transformé en 2 molécules d'acide lactique. (Figure 15) Elle met environ 10 secondes à se mettre en place et représente la source majoritaire d'énergie durant les 30 à 60 premières secondes d'exercice physique. (GOGNY, SOUILEM, 1995)



**Figure 15 : La fermentation lactique (RILKE,2004)**

Ainsi, **deux molécules d'ATP** sont formées à partir d'une molécule de glucose.

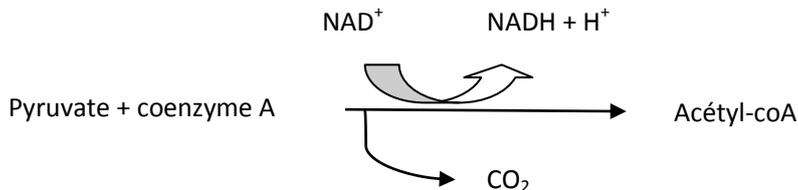
Après 2 minutes d'exercice anaérobie, l'accumulation de lactates inhibe les réactions de glycolyse et contribue à la fatigue musculaire. Cette voie est la voie principale pour les sprints (ROSE, BLOOMBERG, 1989) et les **activités de moins de 2 minutes** car elle permet un

apport très rapide d'ATP et ne nécessite pas de dioxygène. (DOBSON, et al., 1988 ; MILLER, 1994)

f. *La respiration cellulaire*

✓ *Transformation du pyruvate en acétyl-coenzyme A :*

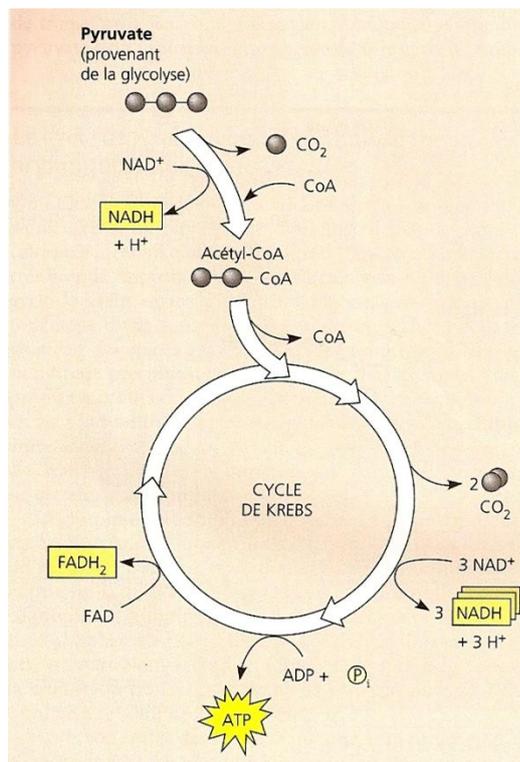
Le pyruvate formé lors de la glycolyse va pénétrer dans la mitochondrie grâce à un co-transport avec un proton. Il va être transformé dans la matrice mitochondriale en acétyl-coenzyme A (Acétyl-coA) selon la réaction présentée en Figure 16.



**Figure 16 : Obtention de l'acétyl-coA à partir du pyruvate (RILKE, 2004)**

✓ *Le cycle de Krebs :*

L'oxydation de l'acétyl-coA se poursuit ensuite dans le cycle de Krebs. (Figure 17)



**Figure 17 : Le cycle de Krebs (RILKE, 2004)**

Le cycle de Krebs amène donc **2 molécules d'ATP** pour une molécule d'acétyl-coA.

✓ Chaîne de transport d'électrons et phosphorylation oxydative (RILKE, 2004)

La chaîne de transport d'électrons est une succession de réaction d'oxydo-réduction qui se produit dans la membrane interne de la mitochondrie et qui conduit à la régénération des coenzymes oxydés  $\text{NAD}^+$  et  $\text{FAD}$ . Au cours de ces réactions, une molécule de dioxygène est transformée en une molécule d'eau. De plus, un gradient de concentration d'hydrogène est créé dans l'espace intermembranaire.

La phosphorylation oxydative utilise ce gradient de concentration de  $\text{H}^+$ . En effet, le proton passe la membrane mitochondriale externe, selon son gradient de concentration c'est-à-dire de l'espace intermembranaire à la matrice mitochondriale, grâce à une ATP synthétase qui produit de l'ATP à partir de l'ADP à chaque passage de proton.

Pour une molécule de glucose entrée dans la glycolyse, **32 molécules d'ATP** sont formées au cours de la phosphorylation oxydative.

L'oxydation des glucides est donc une bonne source d'ATP. En revanche, elle nécessite quelques minutes pour se mettre en place.

En résumé, pour une molécule de glucose qui entre dans la glycolyse, **36 à 38 molécules d'ATP** sont formées lors de la respiration cellulaire. (Figure 18)

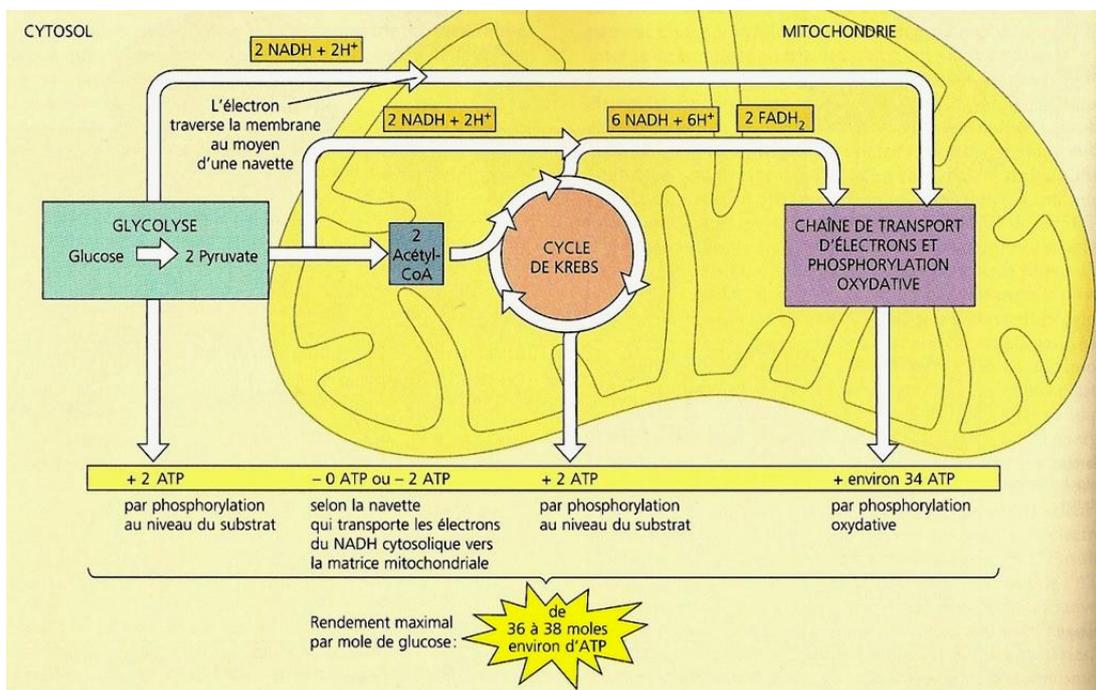


Figure 18 : La respiration cellulaire aérobie : rendement en ATP (RILKE, 2004)

g. La  $\beta$ -oxydation des acides-gras

Lors de la lipomobilisation, les triglycérides présents dans le muscle et dans le tissu adipeux sont réduits en acides gras libres (AGL) et en glycérol. (Figure 19).

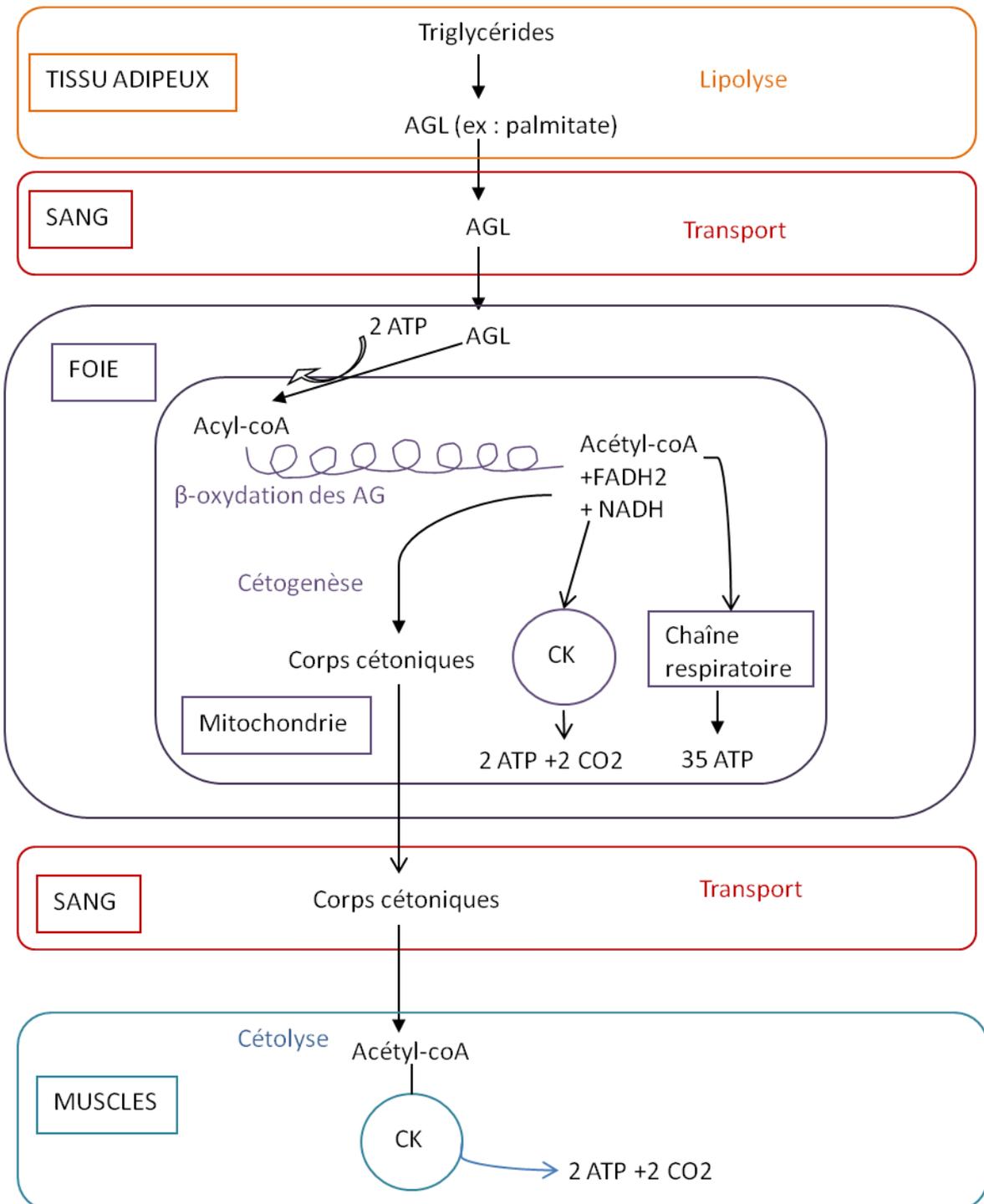


Figure 19 : Formation d'ATP à partir de triglycérides, d'après (BRUSS 1997 ; BENDER, 2011).  
CK : Cycle de Krebs

La triglycéride-lipase est une enzyme qui catalyse la réduction des triglycérides en AGL et glycérol. Elle est hormono-sensible, activée par le glucagon et inhibée par l'insuline. Les AGL comme le palmitate sont transportés dans le sang par l'albumine. Au niveau du foie, ils vont être transformés activement en acyl-coA puis en acétyl-coenzyme A dans les mitochondries par une série de 7 cycles de  $\beta$ -oxydation résumés par la réaction suivante :  $1 \text{ acyl-coA (n)} \rightarrow 1 \text{ acétyl-coA} + 1 \text{ acyl-coA (n-2)} + 1 \text{ FADH}_2 + 1 \text{ NADH}$ .

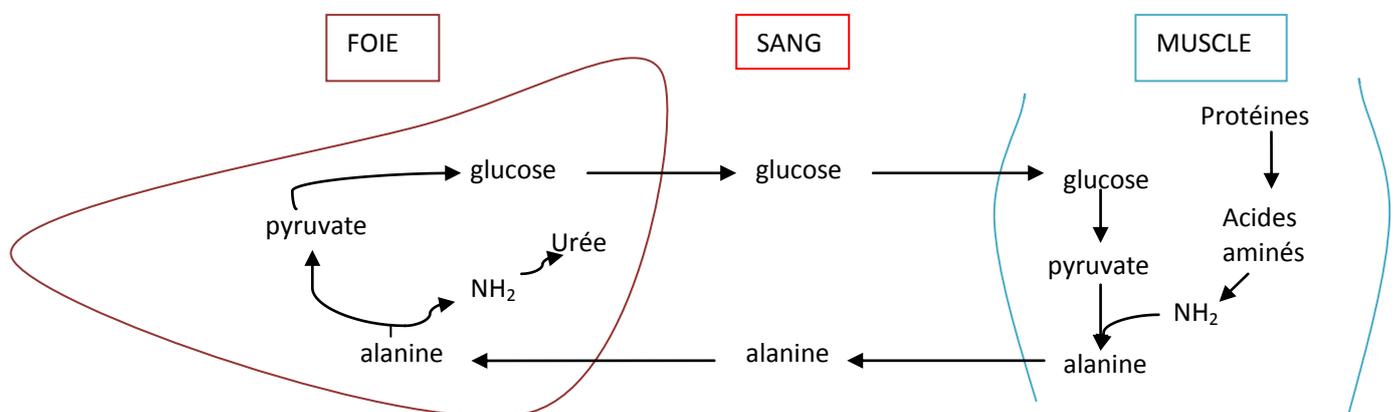
Lors de la  $\beta$ -oxydation du palmitate, **35 molécules d'ATP** seront formées. La  $\beta$ -oxydation des acides gras a donc un bon rendement de production d'ATP. (MAYES, 2002)

#### h. Le catabolisme des protéines

En premier lieu, les protéases intracellulaires hydrolysent les liaisons peptidiques des protéines et conduisent à la production de peptides. Ces peptides sont alors dégradés par des peptidases en acides aminés libres.

Les acides aminés vont ensuite subir une transamination et être transformés en acétyl-coA ou entrer directement dans le cycle de Krebs. Six acides aminés peuvent produire du pyruvate (la glycine, l'alanine, la cystéine, la sérine, la cystine et la thréonine). (RODWELL, 2002)

Il se produit un relargage important d'alanine au niveau des muscles squelettiques en action. Cette dernière passe rapidement dans la circulation sanguine et rejoint le foie où elle est retransformée en glucose via la néoglucogénèse, comme le montre la Figure 20. (LAYMAN, et al., 1994 ; RODWELL, 2002)



**Figure 20 : Cycle glucose-alanine (RODWELL, 2002)**

Le catabolisme des protéines représente **moins de 10%** de l'apport énergétique nécessaire pour la contraction musculaire. Il n'apparaît qu'en cas d'exercice prolongé. (MILLER, 1994). Cette voie n'est pas à privilégier. En effet elle conduit à la destruction de protéines structurales et n'apporte que très peu d'énergie. Le stock en protéines est rétabli en **4 à 8 heures** après l'exercice physique. (LAYMAN, et al., 1994)

### i. *Le magnésium et le métabolisme énergétique*

Le magnésium est fortement chélaté par l'ATP et forme le complexe Mg-ATP. Le Mg-ATP est le substrat réel des ATPases. Il permet la production et l'hydrolyse de l'ATP. (GROSS, et al., 2000 ; BERTHELOT, et al., 2004)

Lors d'une hypomagnésémie induite par une carence nutritionnelle en magnésium, une défaillance dans le métabolisme lipidique avec une augmentation de la concentration plasmatique en cholestérol total et une diminution des acides gras circulants ce qui augmente le catabolisme protéique. (KRUSE, et al., 1993). Le magnésium participe donc au métabolisme lipidique.

### 3. Les sous-produits de la contraction musculaire

On estime que 75 à 80% de l'énergie produite lors de la contraction musculaire est convertie en **chaleur**. Celle-ci est dissipée au niveau du tractus respiratoire par évaporation lors du halètement. Cette évaporation nécessite un bon état d'hydratation afin de réguler correctement la température corporelle. (TOLL, et al., 2010)

Le métabolisme aérobie transforme les glucides et les graisses en **ATP**, en **CO<sub>2</sub>** et en **eau**. Le CO<sub>2</sub> est un acide faible mais il ne provoque pas réellement de modification acido-basique car le système respiratoire suffit à l'éliminer. (TOLL, et al., 2010)

Le métabolisme anaérobie en revanche conduit à la formation de **lactates** qui est un acide fort ce qui va provoquer une chute de pH intracellulaire des muscles à l'origine d'un dysfonctionnement des enzymes musculaires nécessaires à la synthèse d'ATP et une gêne à la contraction musculaire. Afin de limiter ses effets délétères pour le muscle, il va être exporté hors de la cellule et transporté jusqu'au foie où il sera transformé en glucose via le cycle de Cori. (TOLL, et al., 2010)

Le catabolisme des protéines conduit à la formation d'**ammoniac**, d'**ion ammonium** et d'**urée**. (TOLL, et al., 2010)

### 4. Métabolisme et intensité de l'effort

#### a. *La VO<sub>2</sub>, mesure usuelle de la charge de travail*

La **VO<sub>2</sub> max** est la consommation maximale d'oxygène. Elle représente la capacité maximale d'un individu à consommer de l'oxygène. Cela comprend la capacité maximale de ventilation pulmonaire, d'oxygénation du sang, l'apport sanguin au niveau des muscles squelettiques et l'utilisation de l'oxygène par les mitochondries des muscles squelettiques, siège du catabolisme oxydatif. (, 1994)

Chez l'Homme, il existe différentes techniques de mesure de la VO<sub>2</sub>max mais elles ne sont pas applicables en médecine vétérinaire. Des estimations sont réalisées à partir de

mesures de paramètres spécifiques tels que la fréquence cardiaque et la lactatémie au cours de l'effort. (GOGNY, SOULEM, 1995).

L'oxygène est nécessaire pour le catabolisme oxydatif. Or, un litre d'oxygène consommé représente une dépense énergétique de **4.8kcal**. Ainsi, la  $\dot{V}O_2$  peut exprimer une quantité d'énergie utilisée. Lorsque la  $\dot{V}O_{2max}$  est atteinte, la consommation d'oxygène n'augmente plus avec la charge de travail. (TOLL, et al., 2010)

b. *Classification des activités sportives en fonction du type d'exercice physique*

Les physiologistes utilisent le pourcentage de  $\dot{V}O_{2max}$  pour comparer les différents types d'activités sportives : (Figure 21 )

- Un exercice jusqu'à 30% de la  $\dot{V}O_{2max}$  est un **exercice de faible intensité**. Il est aérobie et utilise en priorité les acides gras comme substrats énergétiques.
- Un exercice de 30 à 50% de la  $\dot{V}O_{2max}$  est un **exercice modéré**. Le métabolisme est également aérobie. Il utilise les acides gras et les glucides comme substrats énergétiques.
- Un **exercice de haute intensité** est un exercice de plus de 50% de la  $\dot{V}O_{2max}$ . La fermentation lactique est la voie métabolique anaérobie utilisée. Les lactates produits dans les muscles puis transportés dans le sang peuvent être une limite à ce type d'exercice. (TOLL, et al., 2010)

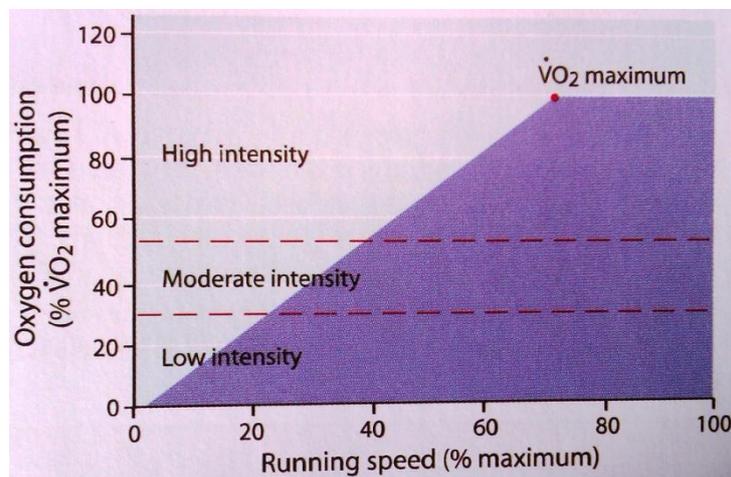


Figure 21 : Relation entre la consommation d'énergie ( $\dot{V}O_2$ ) et la vitesse de course (charge de travail), (TOLL, et al., 2010)

## 5. L'adaptation cardio-vasculaire et respiratoire au cours d'un effort physique

Au cours d'un effort physique, la fréquence cardiaque augmente et le volume d'éjection systolique diminue. La résultante est une augmentation du **débit cardiaque** (produit de la fréquence cardiaque et du volume d'éjection systolique). Ceci permet d'augmenter l'apport en dioxygène et l'export des déchets du travail musculaire au niveau des muscles striés squelettiques. Par exemple, le débit cardiaque d'un chien de traîneau peut passer de 2 à 10L/min au cours d'un effort. En revanche, le cœur du chien ne peut pas dépasser une fréquence cardiaque de 250 battements par minute. Le débit cardiaque est donc un facteur limitant majeur de la  $VO_2$ max. (GOGNY, SOUILEM, 1995)

**Une vasodilatation se produit dans les muscles** en activité alors qu'une vasoconstriction se produit dans les territoires ne participant pas à l'exercice physique. Ainsi, une vasoconstriction majeure se produit au niveau cutané chez le chien, ce dernier ne suant pas, alors qu'une vasodilatation majeure se produit au niveau de la cavité buccale, siège de la dissipation de la chaleur par halètement. (GOGNY, SOUILEM, 1995)

De même, la **fréquence respiratoire** et **l'amplitude des mouvements respiratoires** augmentent pour favoriser l'apport en  $O_2$  et l'élimination du  $CO_2$  dans les alvéoles pulmonaires. (TOLL, et al., 2010)

La stimulation du système nerveux orthosympathique provoque également une splénocontraction ce qui augmente **l'hématocrite et le volume circulant**. Ainsi, le transport du dioxygène, donc l'oxygénation des tissus musculaires, est amélioré. (GOGNY, SOUILEM, 1995)

Ces modifications cardio-respiratoires sont donc très importantes pour le **métabolisme aérobie**.

## 6. Application à l'endurance et au sprint

Le **sprint** correspond à *des activités physiques de forte intensité qui peuvent être exercées pendant moins de deux minutes*. Les lévriers de course ont par exemple une activité de sprint. Le métabolisme du sprint est **anaérobie**. (GUY, SNOW, 1981 ; ROSE, BLOOMBERG, 1989 ; TOLL, REYNOLDS, 2000). Les muscles squelettiques de ces chiens sont composés en majorité de fibres rapides. (GUY, SNOW, 1981 ; TOLL, REYNOLDS, 2000)

**L'endurance** concerne *des activités qui durent plusieurs heures*. Elle concerne des activités d'intensité faible à modérée. Les chiens de traîneau ont une activité d'endurance. Le métabolisme de l'endurance est **aérobie**. Ces chiens ont une proportion de fibres lentes supérieures dans leurs muscles striés squelettiques que les sprinters. (TOLL, REYNOLDS, 2000)

Les activités qui durent entre quelques minutes et quelques heures sont des activités de type **intermédiaire**. De nombreuses activités canines entrent dans cette catégorie. (Tableau V) On trouve dans cette catégorie des activités faibles à modérées, c'est-à-dire d'une fréquence et d'une durée faible à modérée. (TOLL, REYNOLDS, 2000)

**Tableau V : Activités sportives du chien en fonction du type d'exercice physique pratiqué, d'après (TOLL, REYNOLDS, 2000)**

Type d'exercice physique	Activité
Sprint	Chiens de <b>course</b> (lévriers, whippets) Chiens de poursuite à vue sur leurre (lévriers)
Intermédiaire	Chiens de <b>chasse</b> (gibier, poursuite, pistage) Chien de <b>travail</b> (chien guide, chien d'assistance, lutte anti-drogue, douanes, chien de garde, de police, militaire, chien de recherche et sauvetage...) Chien de <b>troupeau</b> <b>Course ou vélo</b> avec l'homme
Endurance	Chien de <b>traîneau</b>

Le canicross est donc un exercice physique de type intermédiaire.

## 7. Le stress oxydant induit par l'exercice physique

### a. Définitions du stress oxydant

Le **stress oxydant** est un état de *déséquilibre entre la production des espèces réactives de l'oxygène et les capacités antioxydantes de l'organisme*. (MICHEL, et al. 2008) En effet, lors de la production d'énergie, le dioxygène est l'accepteur final d'électron dans la chaîne de transport d'électrons et est ainsi transformé en eau. Des espèces réactives de l'oxygène (ERO) sont alors libérées. Ces ERO sont très toxiques pour les cellules. On trouve notamment parmi les ERO les radicaux superoxydes, l'oxygène singulet, le peroxyde d'hydrogène et les hydroxydes. (GRANDJEAN, 2005a)

Les ERO peuvent altérer : (GRANDJEAN, 2005a)

- les **lipides**, par peroxydation des acides gras polyinsaturés (AGPI) des phospholipides membranaires
- les **protéines** du cytoplasme ou de fixation/de transport des métaux de transition, par dénaturation
- les **enzymes**, par désactivation
- les **acides nucléiques**, par rupture d'un brin d'ADN et dégradation des intermédiaires transcriptionnels. En conséquence, la synthèse des protéines cellulaires est modifiée.
- Des **glucides**, par oxydation du glucose ou atteinte des protéoglycanes du cartilage

## b. La peroxydation lipidique, une réaction complexe

La **peroxydation lipidique** est une oxydation non-enzymatique des AGPI à partir des ERO. Elle aboutit à la formation d'hydroperoxydes dans un premier temps puis à des aldéhydes comme le malondialdéhyde (MDA) et à des isoprostanes dans un second temps. Les AGPI sont représentés par l'acide linoléique (C18 :2), l'acide linoléique (C18 :3) et l'acide arachidonique (C20 :4) respectivement composés de 2, 4 et 6 isomères d'hydroperoxydes. (MICHEL, et al. 2008)

Il existe deux possibilités de peroxydation lipidique : l'autoxydation des AGPI par l'oxygène triplet ( $^3\text{O}_2$ ) et l'autoxydation par l'oxygène singulet ( $^1\text{O}_2$ ) (Figure 22). (CILLARD, CILLARD, 2006; MICHEL, et al., 2008)

- ✓ *L'autoxydation des AGPI par l'oxygène triplet (CILLARD, CILLARD, 2006 ; MICHEL, et al., 2008)*

L'oxygène triplet est peu réactif, il a donc besoin d'une étape d'initiation pour réaliser son action oxydative. Cette autoxydation des AGPI se fait en trois étapes :

- L'**initiation** : abstraction d'un atome d'hydrogène sur l'AGPI ce qui conduit à la formation d'un radical alkyle
- La **propagation** : l'oxygène triplet réagit avec le radical alkyle nouvellement formé pour former un radical peroxyde
- La **terminaison** : elle conduit à la formation d'un hydroperoxyde et de produit non radicalaires, stables comme le MDA et l'isoprostane.

- ✓ *L'autoxydation des AGPI par l'oxygène singulet (CILLARD, CILLARD, 2006 ; MICHEL, et al., 2008)*

L'oxygène singulet est très actif. Il réagit directement avec les AGPI pour donner des hydroperoxydes.

Cette autoxydation est bien plus rapide que celle faite par l'oxygène triplet mais elle reste mineure dans l'organisme. (CILLARD, CILLARD, 2006)

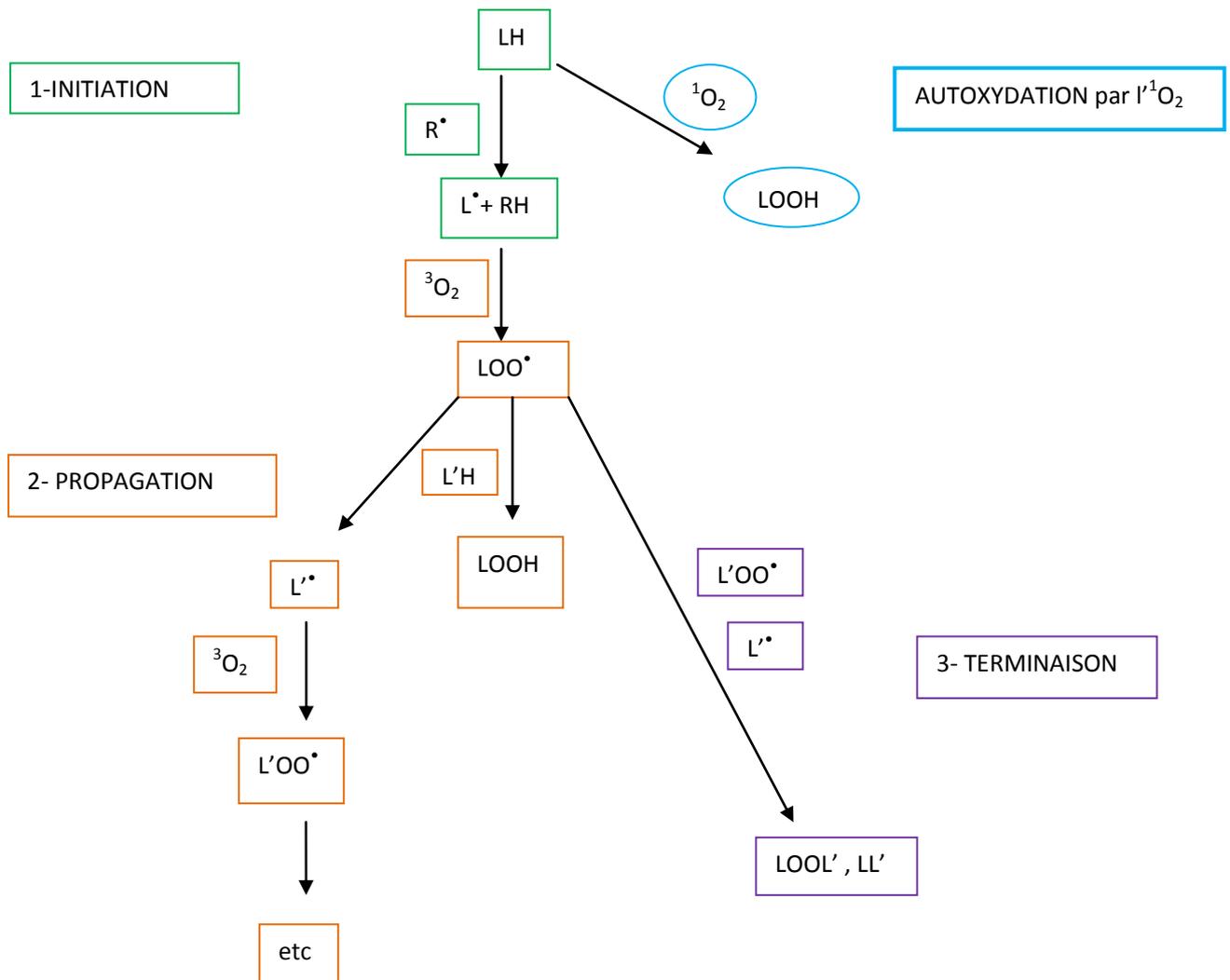


Figure 22 : Schéma récapitulatif de l'autoxydation des AGPI par l'oxygène triplet et l'oxygène singulet (CILLARD, CILLARD, 2006 ; MICHEL, et al., 2008)

$R^\bullet$  : radical initiateur (ERO) ;  $LH$  : acide gras polyinsaturé ;  $L^\bullet$  : radical alkyle ;  $LOO^\bullet$  : radical peroxyde ;  $LOOH$  : hydroperoxyde ;  $^3O_2$  : oxygène triplet ;  $^1O_2$  : oxygène singulet ;  $LOOL'$  et  $LL'$  : produits non radicalaires (MDA, isoprostane...)

### c. Les biomarqueurs de la peroxydation lipidique

#### ✓ Les hydroperoxydes

Les hydroperoxydes sont les produits primaires de la peroxydation lipidique.

#### ✓ Le malondialdéhyde (MDA)

Le MDA est un produit secondaire terminal de la peroxydation lipidique. Il vient du clivage du produit de cyclisation de l'hydroperoxyde. Ce produit est stable. Un excès de MDA va conduire à des liaisons entre le MDA et les résidus lysine des protéines ce qui va altérer leurs propriétés. (CILLARD, CILLARD, 2006) L'exercice physique induit une augmentation de la concentration plasmatique en MDA. (MOTTA, et al., 2009)

✓ *Les isoprostanes*

Les isoprostanes sont également des produits secondaires terminaux de la peroxydation lipidique. Ils sont formés par attaque radicalaire des AGPI des phospholipides membranaires libérés sous l'action de la phospholipase. Ce sont des composés stables, très spécifiques de la peroxydation lipidique. (MICHEL, et al., 2008)

✓ *Les paraoxonases*

Les paraoxonases sont une famille d'enzymes composée des paraoxonases 1, 2 et 3. Ces enzymes sont véhiculées par les HDL et semblent avoir un effet protecteur endogène contre l'oxydation des LDL lors d'un stress oxydatif aigu ou chronique induit par l'effort physique. Lors d'un exercice physique, il se produit une augmentation de la peroxydation lipidique et on remarque une diminution de l'activité de la paraoxonase 1 (PON-1). (MOTTA, et al. 2009 ; TOMAS, et al., 2002) La PON-1 est donc un bon témoin du stress oxydatif.

d. *L'endurance et le stress oxydant*

Il a été démontré chez des chiens de traîneau peu entraînés que des épreuves d'endurance à répétition provoquent une diminution de la concentration plasmatique en vitamine E et une augmentation d'un des marqueurs spécifiques de la peroxydation lipidique, à savoir l'isoprostane. (HINCHCLIFF, et al., 2000). De même, l'exercice physique chez des chiens non sportifs induit une diminution de l'activité de la paraoxonase 1 et une augmentation de la concentration plasmatique en malondialdéhyde (MDA). (MOTTA, et al. 2009)

Ainsi, l'endurance induit une **peroxydation lipidique**.

e. *Conséquences cellulaires du stress oxydant*

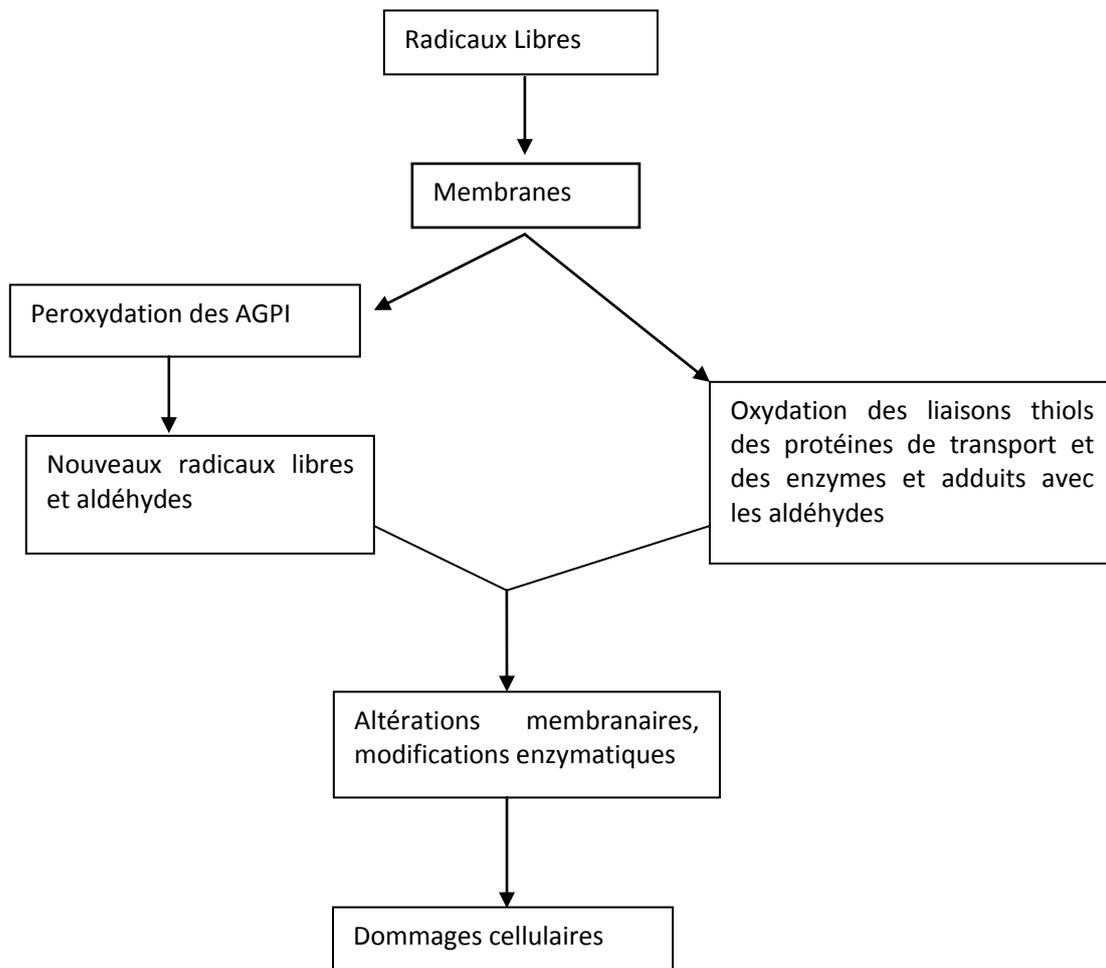
La peroxydation lipidique peut altérer la **fluidité des membranes** plasmatiques notamment celle des érythrocytes (MOTTA, et al. 2009) mais aussi des membranes mitochondriales (CILLARD, CILLARD, 2006).

L'oxydation des protéines va modifier leur **structure** (par exemple celle des LDL), inactiver des récepteurs ou altérer les capacités enzymatiques de ces protéines. (CILLARD, CILLARD, 2006)

L'endurance provoque également une augmentation de la concentration plasmatique en 7,8 dihydro-8-oxo-2'deoxyguanosine chez des chiens de traîneau ce qui montre que l'endurance induit des lésions oxydatives au niveau de l'**ADN** par les espèces réactives à l'oxygène. (BASKIN, et al., 2000)

Une étude lors d'une épreuve d'endurance sur 3 jours chez des chiens de traîneau a amené l'hypothèse selon laquelle le stress oxydant pourrait être à l'origine des lésions du muscle strié squelettique induites à l'effort ce qui provoquerait un relargage de créatine kinase. (HINCHCLIFF, et al., 2000)

De nombreux effets néfastes du stress oxydant peuvent ainsi être induits lors d'un effort physique. (Figure 23 )



**Figure 23 : Résumé des conséquences cellulaires de la peroxydation lipidique (CILLARD, CILLARD, 2006)**

On estime qu'un stress léger augmente la prolifération cellulaire (phénomène inflammatoire) alors qu'un stress violent provoque une mort cellulaire par lyse membranaire. (GRANDJEAN, 2005a)

#### *f. Conséquences pathologiques du stress oxydant*

Les dommages engendrés par le stress oxydant chez le chien représentent une cause primaire de pathologies **cancéreuses** suite aux remaniements de l'ADN, mais aussi de **neuropathies**, de **cataractes**, de **diarrhées**, de **vomissements**, de **rhabdomyolyse** suite à la fragilisation des membranes et de **déficit immunitaire**.

D'autres pathologies comme le **diabète**, l'**arthrose**, l'**insuffisance rénale chronique** ou les **dégénérescences neurologiques** sont favorisées par le stress oxydant. (GRANDJEAN, 2005b)

Cette accumulation des effets délétères imputables au stress oxydant et aux radicaux libres provoque un **vieillessement accéléré**. (GRANDJEAN, 2005b)

g. *Effet de l'entraînement sur la peroxydation lipidique*

Une étude sur des rats a montré que l'entraînement permet de réduire le stress oxydant en stimulant les enzymes antioxydantes telles que la glutathion peroxydase. (OZTASAN, et al., 2004)

De même, chez l'Homme, un exercice très intense peut provoquer des lésions oxydatives importantes. En revanche, un effort modéré et répété permet d'augmenter la concentration plasmatique en enzymes antioxydantes. L'entraînement a donc une activité antioxydante. (GOMEZ-CARBERA, et al., 2008)

Chez le chien, certaines études recherchent une éventuelle activité antioxydante à l'entraînement mais les résultats ne sont pas significatifs. (TOMAS et al., 2002)

h. *Les antioxydants permettent la prévention des dommages oxydatifs*

Un antioxydant peut être défini comme *toute substance qui, présente à faible concentration comparée à celle du substrat oxydable, retarde ou prévient de manière significative l'oxydation de ce substrat*. (HALLIWELL, 1990) Il existe plusieurs catégories d'antioxydants : les antioxydants préventifs, « chain-breaking » et les antioxydants mixtes.

✓ *Les antioxydants préventifs*

Les antioxydants préventifs empêchent la formation d'ERO ou interceptent les espèces responsables de l'initiation de la peroxydation lipidique.

Les **chélateurs endogènes de métaux de transition** séquestrent le fer ou le cuivre, ces deux métaux intervenant dans les mécanismes de l'initiation de la peroxydation lipidique. Par exemple, la *transferrine* et la *ferritine* séquestrent le fer alors que l'*albumine* séquestre le cuivre. Quant au *glutathion réduit*, il protège des radicaux oxygénés, des peroxydes et de l'oxyde d'azote. (BUETTNER, 1993 ; CILLARD, CILLARD, 2006) Le magnésium augmente le glutathion intracellulaire ce qui lui confère des propriétés antioxydantes. (BERTHELOT, et al., 2004).

Les *caroténoïdes* sont des **désactivateurs de l'oxygène singulet**. (BUETTNER, 1993 ; CILLARD, CILLARD, 2006)

Les *glutathions peroxydases* favorisent **l'élimination des hydroperoxydes**. Leur cofacteur est le sélénium. Elles sont présentes dans le cytosol, le plasma et les membranes cellulaires. (BUETTNER, 1993 ; CILLARD, CILLARD, 2006)

Les *catalases* favorisent également l'élimination des hydroperoxydes. On les retrouve dans les hématies et les cellules hépatiques. (GRANDJEAN, 2005a).

Les *superoxydes dismutases* favorisent **l'élimination de l'anion superoxyde** par dismutation. Les superoxydes dismutases ont divers cofacteurs : le manganèse dans la mitochondrie, le cuivre et le zinc dans le cytosol, les membranes endothéliales ou le plasma. (GRANDJEAN, 2005a)

L'*acide ascorbique* (la vitamine C), appartient aux **piégeurs d'oxygène**. (BUETTNER, 1993 ; CILLARD, CILLARD, 2006)

✓ *Les antioxydants « chain breaking » (BUETTNER, 1993)*

Ces antioxydants interceptent les radicaux propagateurs de la peroxydation lipidique et retardent la phase d'induction de la peroxydation lipidique. Ils n'agissent pas sur l'autoxydation par l'oxygène singulet.

Les **donneurs d'hydrogène** induisent une phase de latence pendant la propagation de l'autoxydation par l'oxygène triplet. Cette latence est maintenue tant que l'antioxydant est présent. Les *tocophérols et tocotriénols* (vitamine E) appartiennent aux donneurs d'hydrogène.

Les **antioxydants « sacrifiés »** tels que le *monoxyde d'azote (NO)* ou l'*anion superoxyde (O<sub>2</sub><sup>-</sup>)* réagissent avec les radicaux peroxydes ou alcoxydes pour donner des produits non radicalaires ce qui met un terme à la phase de propagation de l'autoxydation par l'oxygène triplet.

✓ *Les antioxydants mixtes*

L'*acide ascorbique* (vitamine C) désactive l'oxygène singulet, permet le recyclage du tocophérol et est un donneur d'hydrogène. (BUETTNER, 1993)

Les *flavonoïdes* sont des chélateurs de métaux, des piégeurs d'oxygène et des donneurs d'hydrogène. (BUETTNER, 1993)

Une supplémentation nutritionnelle en antioxydants est bénéfique pour agir contre le vieillissement accéléré du chien. (GRANDJEAN, 2005b)

Ainsi, de la physiologie du chien de sport découlent des besoins nutritionnels spécifiques.

### III- LA NUTRITION DU CHIEN DE SPORT

#### 1. L'énergie en nutrition

##### a. *Rôle de l'énergie*

L'énergie peut être mesurée en calorie ou en joule. **Une calorie** correspond à la *quantité de chaleur requise pour faire monter la température d'un gramme d'eau de 14.5°C à 15.5°C*. **Un joule** est *l'énergie dépensée lorsqu'une masse de 1 kilogramme est déplacée de 1 mètre par une force de 1 Newton*. Une kilocalorie représente 4.184 kilojoules. (GROSS et al., 2000 ; FAO, 2002)

Au sein de l'organisme, l'énergie, sous forme d'ATP, est utilisée pour l'activation des protéines contractiles, les pompes ioniques et les synthèses moléculaires. Les animaux trouvent cette énergie dans les nutriments d'origine végétale ou animale présents dans leur alimentation, qu'ils transforment en ATP par digestion, absorption et métabolisation. (GROSS et al., 2000)

##### b. *De l'énergie brute à l'énergie nette*

L'énergie brute est *la quantité totale d'énergie potentiellement présente dans un aliment*. (GROSS et al., 2000) Elle peut être répartie en énergie digestible, énergie métabolisable et en énergie nette comme le montre la Figure 24. L'incrément de chaleur correspond à *l'énergie perdue sous forme de chaleur lors de la digestion, de l'absorption et de l'utilisation des aliments*. (GROSS et al., 2000)

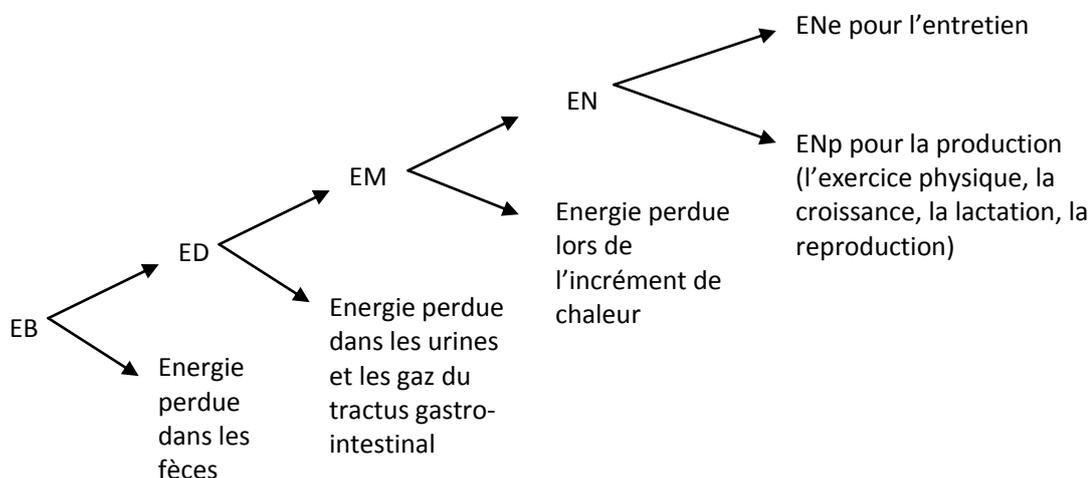


Figure 24 : De l'énergie brute à l'énergie nette. (GROSS et al., 2000)

EB : Energie Brute, ED : Energie digestible, EM : Energie Métabolisable, EN : Energie Nette, ENe : Energie nette utilisée pour l'entretien, ENp : Energie Nette utilisée pour la production.

L'**énergie nette de production** est donc l'énergie utilisable pour effectuer un effort physique.

## 2. Les besoins énergétiques du chien de sport

### a. *Les besoins énergétiques quotidiens*

Les besoins énergétiques moyen au repos des chiens (BER) sont calculés selon la formule suivante : **BER (kcal/j) = 70 PC<sup>0.75</sup>** (PC= Poids Corporel, exprimé en kg). A partir des BER, les besoins énergétiques quotidiens (BEQ) peuvent être calculés selon les coefficients présentés dans le Tableau VI. (NRC ed, 2006)

**Tableau VI : Coefficients de calculs des BEQ à partir des BER (d'après THATCHER, et al., 2010)**

Activité	Stade de Vie	BEQ
<b>ENTRETIEN (BEE)</b>	Adulte stérilisé	1.6 x BER
	Adulte non stérilisé	1.8 x BER
	Obésité	1.4 x BER
	Perte de poids	1 x BER
	Soins intensifs	1 x BER
	Gain de poids	1.2 à 1.4 x BER au poids idéal
<b>GESTATION</b>	Avant le 42 <sup>ème</sup> jour	1 x BER
	Les 21 derniers jours	3 x BER
<b>LACTATION</b>	Selon le nombre de chiots	4 à 8 x BER
<b>CROISSANCE</b>	Chiot de moins de 4 mois	3 x BER
	Chiot de plus de 4 mois	2 x BER

### b. *Le coût énergétique de la course*

Taylor, Schmidt-Nielsen et Raab ont établi en 1970 une équation linéaire entre la VO<sub>2</sub> et la vitesse de course en fonction du poids corporel chez plusieurs mammifères dont l'espèce canine. Cette équation a été adaptée pour évaluer les besoins énergétiques liés à la course (BEC) d'un chien, sur terrain plat, en supposant un rendement énergétique de 4.8 kcal par litre de dioxygène consommé. On obtient alors la relation suivante (d correspondant à la distance parcourue lors de la course, exprimée en km et PC le poids corporel en kg) : (TAYLOR, et al., 1970 ; TOLL, et al., 2010)

$$\text{BEC (kcal/g)} = 1.77d \times \text{PC}^{-0.40} + 1.25 \text{PC}^{-0.25}$$

Dans le cadre du canicross, le chien tire le coureur ce qui lui coûte une énergie supplémentaire. Ces besoins énergétiques dus à la charge est appelé **besoin incrémentiel** et peut être calculé selon la formule suivante :

$$\text{BEC}_i \text{ (kcal/g)} = \text{BEC} \times (\text{PC}_{\text{coureur}} / \text{PC}_{\text{chien}})$$

Ainsi, les besoins énergétiques totaux dus à une course de canicross sur terrain plat est : (TOLL, et al., 2010)

$$\begin{aligned} \text{BEC total (kcal/g)} &= \text{BEC(kcal/g)} + \text{BEC}_i \text{ (kcal/g)} \\ &= (1.77d \times \text{PC}^{-0.40} + 1.25 \text{PC}^{-0.25}) \times (1 + (\text{PC}_{\text{coureur}} / \text{PC}_{\text{chien}})) \end{aligned}$$

Des études ont tenté d'établir des corrélations linéaires afin de calculer les besoins énergétiques lors d'une course avec du dénivelé mais aucune formule n'est reconnue à l'heure actuelle chez le chien. (RAAB, et al., 1976 ; LACHICA, et al., 1997; TOLL, et al., 2010)

### 3. Les nutriments, source d'énergie

#### a. Les nutriments, des substrats pour la formation d'ATP

Les nutriments permettant la formation d'ATP sont les protéines, les glucides et les lipides. Le catabolisme des nutriments permet d'apporter les substrats nécessaires à la formation d'ATP, comme le montre la Figure 25.

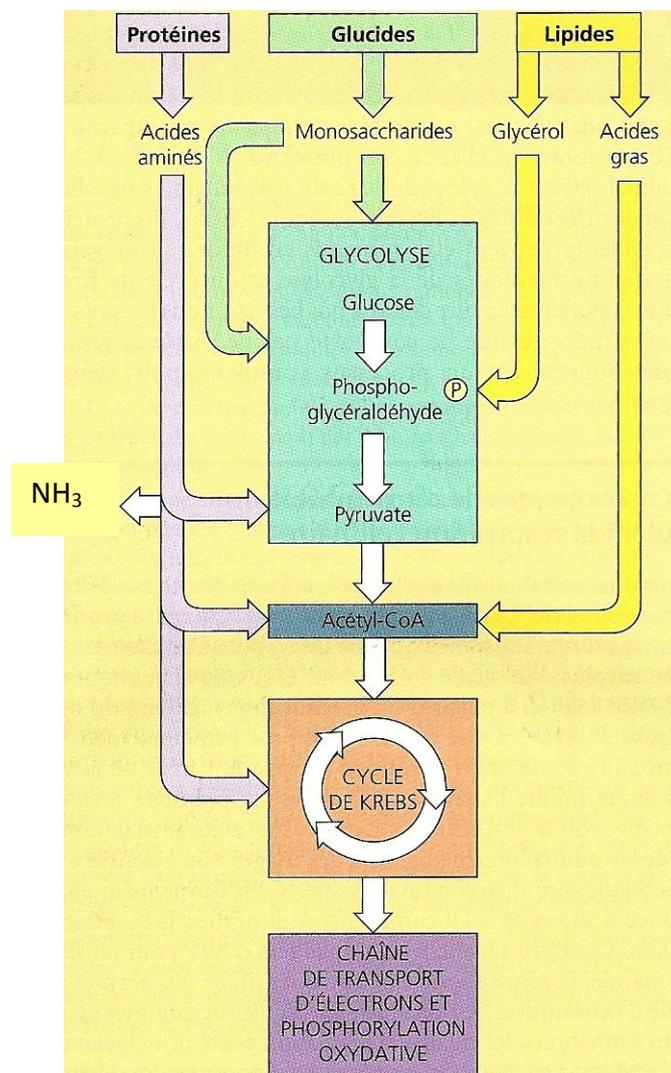


Figure 25 : Le Catabolisme de divers nutriments. (VAN LEEUWENHOEK, 2004)

## b. Les lipides

### ✓ Généralités sur les lipides (JACQUARD, 2004 ; GROSS, et al., 2010)

Les lipides sont des molécules hydrophobes. Ce sont des molécules hydrocarbonées, réunies par des liaisons covalentes à elles-mêmes ou à d'autres molécules. (JACQUARD, 2004 ; GROSS, et al., 2010)

Les **graisses** sont composées de glycérol, alcool à trois atomes de carbone liés à un groupement hydroxyle eux-mêmes liés par une liaison ester à un acide gras. Les acides gras peuvent être les trois mêmes ou être différents. Les graisses sont donc des **triacylglycérols** également nommés **triglycérides**. (JACQUARD, 2004 ; GROSS, et al., 2010)

Les acides gras peuvent être saturés ou insaturés. Un **acide gras saturé** n'a pas de liaisons doubles entre des atomes du squelette carbonné, les atomes d'hydrogènes sont au maximum liés à l'acide gras. En revanche, un **acide gras insaturé** possède une ou plusieurs liaisons doubles entre certains atomes de carbone ce qui peut créer des angles dans les chaînes d'acides gras. (JACQUARD, 2004 ; GROSS, et al., 2010)

Les **graisses animales** sont le plus souvent saturées c'est-à-dire qu'elles sont composées uniquement d'acide gras saturés. Ces graisses sont solides à température ambiante. Par exemple, le beurre est composé de graisse animale majoritairement saturée. A l'opposé, les **graisses végétales** et les **graisses de poisson** sont le plus souvent insaturées, c'est-à-dire qu'elles sont composées d'au moins un acide gras insaturé. Ces graisses sont le plus souvent liquides à température ambiante et forment des huiles. (JACQUARD, 2004)

Elles constituent une source énergétique majeure. Les réserves énergétiques se trouvent dans les cellules adipeuses. Le tissu adipeux permet également de protéger certains organes en entourant les reins par exemple. En sous-cutané, il permet une isolation thermique. (JACQUARD, 2004)

Les lipides comportent de nombreuses autres molécules, présentées dans le Tableau VII.

Tableau VII : Classification, structure et fonctions des lipides en général (GROSS, et al., 2010)

Classification	Structure	Fonction
<b>Hydrocarbures</b>	-CH <sub>3</sub> , -CH <sub>2</sub> , -CH	Eléments structuraux de base
<b>Acides Gras Non Estérifiés :</b>		
- Saturés	Stéarique, palmitique	Energie, fluidité membranaire
- Monoinsaturés	Oléique, palmitoléique	Energie, fluidité membranaire
- Polyinsaturés	ω-3, ω-6	Précurseurs des prostaglandines et écosanoïdes
<b>Triglycérides</b>	Glycérol+ 3 AG	Stockage d'énergie, isolation
<b>Lipides Complexes :</b>		
- Phospholipides	Diacyl glycérol 3' phosphate	Lipides membranaires
- Céramide	Shingosine+ AG	Membranes du SNC
- Sphingomyéline	Céramide+ phosphocholine	Myéline
- Glycolipides	Shingomyéline+ glucide	Membranes du SNC, reconnaissance
<b>Stérols et stéroïdes</b>	Structure hydrocarbonnée à 4 anneaux	Acides biliaires, hormones, membranes, lipoprotéines, cholestérol, esters de cholestérol,
<b>Vitamines liposolubles (A, D, E, K)</b>		

Le **cholestérol** est présent dans les membranes cellulaires animales. Il a un rôle structural et permet une fluidité membranaire. Il s'agit également d'un précurseur d'hormones comme par exemple les hormones sexuelles, des acides biliaires et de la vitamine D. (MAYES, 2002)

✓ *Apports énergétiques des triglycérides*

Les graisses fournissent **8.5 kcal/g de matière sèche**. (ATWATER, 1910 ; TOLL, et al., 2010 ; SANDERSON 2011; RAMSEY 2012). Elles sont donc très énergétiques. De plus, elles ont une grande appétence, une grande tolérance et une haute digestibilité chez les chiens. Il s'agit donc d'une source majeure d'énergie pour l'organisme. (GRANDJEAN, et al., 1991)

Les chiens ont une capacité d'oxydation des acides gras deux fois supérieure à celle d'autres animaux moins adaptés au métabolisme aérobie comme par exemple les chèvres. L'albumine du chien a une capacité de liaison avec les acides gras libres très supérieure à celle de la chèvre. (Mc LELLAND, 1994). De fait, la concentration plasmatique en acide gras libre est élevée chez le chien et la capacité d'apport des AGL aux tissus est très importante dans cette espèce. Une meilleure capacité à mobiliser ses graisses est un avantage au niveau des performances pour un exercice d'endurance qui nécessite la mobilisation des AGL. (HAMMEL, et al., 1977)

Ainsi, le chien est très bien adapté au **métabolisme aérobie** et tire une grande partie de son énergie de l'oxydation des acides gras, aussi bien au repos qu'au cours d'un exercice physique. (HILL, 1998).

✓ *Besoins alimentaires en lipides chez le chien de sport*

❖ Le chien de traîneau :

Un régime riche en graisse permet d'améliorer les performances chez les chiens de traîneau au cours d'un effort d'endurance. (GRANDJEAN, et al., 1991 ; REYNOLDS, et al., 1994 ; KRONFELD, et al., 1994 ; REYNOLDS, et al., 1995)

De plus, l'entraînement combiné à un régime riche en graisses chez un athlète d'endurance permet d'augmenter la capacité de mobilisation des graisses pour la  $\beta$ -oxydation des AG chez l'homme (COSTILL, et al., 1979), chez le chien de traîneau (HAMMEL, et al., 1977 ; MCKENZIE, et al., 2008) et de préserver les réserves glyco-géniques musculaires (KRONFELD, et al., 1994 ; REYNOLDS, et al., 1995 ; MCKENZIE, et al., 2008) dès le deuxième jour de courses consécutives. (MCKENZIE, et al., 2008).

**Un entraînement régulier ainsi qu'un régime riche en graisses sont donc préconisés pour les efforts physiques d'endurance.**

❖ Le lévrier de course :

Les lévriers de course semblent également avoir de meilleures performances lorsqu'ils sont nourris avec un régime à 38.2% de graisses par rapport à d'autres nourris avec 27.6% de graisses. (HILL, et al., 1996)

✓ *Les recommandations chez le chien de sport*

Les recommandations de la NRC pour un chien adulte sont de **13.8g de lipides/1,000 kcal EM**. (NRC ed, 2006)

Les **acides gras essentiels polyinsaturés** apportés par l'alimentation sont corrélés à leur teneur dans les membranes de l'organisme. En particulier, ceux de la série oméga 3 améliorent le rendement énergétique et permettent une meilleure récupération chez le chien de recherche en haute altitude. (GRANDJEAN, 1997) Les AG essentiels doivent représenter **au moins 2%** de la matière sèche. (GRANDJEAN, PARAGON, 1987 ; TOLL, et al., 2010) Point véto 19 (104 et 106) pp 171-177 et 355-362.

Les **autres acides gras polyinsaturés** permettent la fluidité membranaire et l'intégrité de l'épiderme. En revanche, un excès augmente le risque de peroxydation des membranes, en particulier chez les chiens d'endurance qui mobilisent leurs graisses. L'utilisation de conservateurs dans les aliments industriels permet de stabiliser les AGPI afin de diminuer ces effets néfastes. Equilibrer la ration entre les AGPI et les AG saturés semble une bonne solution. (TOLL, et al., 2010)

Chez le chien de traîneau, les triglycérides à chaîne courte ou moyenne doivent représenter au moins **25% des matières grasses** de la ration car ils sont une source d'énergie rapidement disponible car rapidement transformés en acétyl-coA. Les acides gras longs insaturés sont à l'origine des stocks en triglycérides dans le tissu adipeux. (GRANDJEAN, PARAGON, 1987)

### c. Les glucides

#### ✓ Généralités sur les glucides

Les glucides ont pour formule générale  $(CH_2O)_n$ . Ils sont composés :

- **des sucres simples** à savoir les monosaccharides comme le glucose et les disaccharides comme le saccharose,
- des **oligosaccharides** composés de 3 à 9 unités de sucre,
- des **polysaccharides** ou **glucides complexes**, composés de plus de 9 unités de sucre, comme le glycogène et la cellulose. Ils comportent les **amidons** et les **fibres**, qui ont des unités de sucre liées entre elles respectivement par des liaisons  $\alpha$ -glycosidiques et  $\beta$ -glycosidiques. Les enzymes digestives endogènes cassent les liaisons  $\alpha$ -glycosidiques de l'amidon mais n'ont pas d'action sur les liaisons  $\beta$ -glycosidiques. Les fibres sont donc digérées par fermentation grâce aux enzymes de la flore intestinale. (TOLL, et al., 2010)

#### ✓ Fonctions des glucides

Les **sucres simples** et les **amidons** sont une source de chaleur et d'ATP pour l'organisme grâce à la glycolyse et au cycle de Krebs, et permettent la synthèse d'éléments tels que la vitamine C ou les glycolipides. (GROSS, et al., 2010)

Les **fibres** permettent d'augmenter le volume et la teneur en eau du contenu intestinal ainsi que de réguler le transit intestinal. De plus, la fermentation microbienne des fibres aboutit à la formation d'acides gras à chaîne courte, à savoir l'acétate, le propionate et le butyrate, et à une baisse du pH ce qui favorise la flore anaérobie et inhibe la multiplication de bactéries intestinales pathogènes. (HILL, 1998 ; SCHNEEMAN, 1999 ; GROSS, et al., 2010)

#### ✓ Apports énergétiques des glucides

Les glucides apportent **3.5 kcal/g de matière sèche**. (ATWATER, 1910 ; TOLL, et al., 2010 ; SANDERSON 2011; RAMSEY 2012). Ils n'ont donc pas une densité énergétique très élevée. Ainsi, ils ne peuvent pas servir à augmenter la ration énergétique d'un aliment.

#### ✓ Besoins alimentaires en glucides chez le chien de sport

##### ❖ Cas du chien de traîneau :

Une étude sur des chiens de traîneau nourris avec une alimentation dépourvue de glucides a montré que ces chiens sont autant capables de réguler leur glycémie au cours d'une course que des chiens de traîneau nourris avec un alimentation contenant 39% de glucides Ainsi, **le chien n'a pas besoin de glucides dans son alimentation** pour assurer son homéostasie glucosidique. (HAMMEL, et al., 1977 ; KRONFELD, 1977). Des résultats similaires ont été trouvés sur des Beagles. (BELO, et al., 1976). En revanche, un régime riche en glucides semble diminuer les performances par rapport à un régime riche en lipides. (REYNOLDS, et al., 1995)

❖ Cas du lévrier de course :

Les lévriers de course ont une activité de sprint et utilisent un métabolisme anaérobie comme source d'ATP pour la contraction musculaire ce qui suggère qu'une alimentation riche en glucides devrait leur convenir. Cependant, certaines études montrent une amélioration des performances chez des chiens nourris avec un régime riche en graisse par rapport à des chiens nourris avec un régime riche en glucides. (HILL, et al., 1996 ; HILL, et al., 2000) Des études supplémentaires sur l'influence de régime hautement riches en glucides sur les performances des lévriers de course seraient intéressantes.

Pour la santé du tractus intestinal, les aliments pour chiens doivent contenir des fibres. Cependant, comme les chiens n'en extraient que peu d'énergie, les aliments pour chiens doivent contenir **moins de 5 % de fibres**. (GROSS, et al., 2010)

d. *Les protéines*

✓ *Généralités sur les protéines*

Les **protéines** simples sont des polymères linéaires d'acides aminés liés entre eux par des liaisons peptidiques. Les protéines conjuguées sont composées d'acides aminés et de glucides (ce sont les glycoprotéines), de lipides (ce sont les lipoprotéines), ou des minéraux (ce sont les phosphoprotéines et les chromoprotéines). (GROSS, et al., 2010)

**Dix acides aminés** sont **essentiels** pour le chien : l'arginine, l'histidine, l'isoleucine, la leucine, la lysine, la méthionine, la phénylalanine, la théonine, le tryptophane et la valine. Ils doivent donc être apportés par l'alimentation. (DELANEY, FASCETTI, 2012).

L'**arginine** est un acide aminé particulier puisqu'il entre dans le cycle de l'urée, qui permet la détoxification des déchets azotés comme l'ammoniac. Une alimentation dépourvue d'arginine provoque des tremblements, des vomissements et du ptyalisme chez le chien. (GROSS, et al., 2010 ; DELANEY, FASCETTI, 2012)

✓ *Fonctions des protéines*

Les fonctions des protéines sont résumées dans le Tableau VIII.

**Tableau VIII : Résumé des fonctions des protéines, d'après (JACQUARD, 1994)**

<b>Fonctions</b>	<b>Exemples</b>
Soutien	Collagène, élastine, kératine
Réserve d'acides aminés	Ovalbumine du blanc d'œuf
Transport de substances	Hémoglobine
Régulation Hormonale	Insuline
Réception de substance	Récepteurs dans la membrane d'un neurone
Mouvement	Actine, myosine
Immunité	Anticorps
Catalyse	Enzymes digestives

✓ *Apports énergétiques des protéines*

Les protéines apportent **3.5kcal/g de matière sèche**. (ATWATER, 1910 ; TOLL, et al., 2010 ; SANDERSON 2011; RAMSEY 2012).

✓ *Besoins alimentaires en protéines chez le chien de sport*

Une carence prolongée en protéines provoque une atrophie musculaire néfaste pour un athlète canin. De même, des chiens de traîneau nourris avec une alimentation contenant 18% de ses calories sous forme de protéines présentent plus de blessures et une baisse de la VO<sub>2</sub>max par rapport à des chiens nourris avec au moins 24% de protéines caloriques. (REYNOLDS, et al., 1999)

En revanche, aucune amélioration de performance n'a été mise en évidence chez l'Homme se nourrissant avec un régime riche en protéines. (MILLWARD, et al., 1994) De même, une alimentation riche en protéines et pauvre en glucides détériore les performances des lévriers de course de 0.18 secondes sur une course de sprint de 500m. (HILL, et al., 2001b). De plus, le taux d'utilisation du glucose est diminué chez les chiens nourris avec un régime riche en protéines. La concentration en insuline est également inférieure chez ces chiens ce qui suggère que la néoglucogénèse est diminuée par un régime riche en protéines. (BELO, et al., 1976). Ainsi, les régimes hyperprotéiques sont néfastes pour les performances.

Enfin, au cours d'un exercice physique quel qu'il soit, les besoins alimentaires en protéines n'augmentent que de 5 à 15%. Or, les besoins énergétiques augmentant fortement, la consommation augmente ce qui couvre largement l'augmentation des besoins protéiques. (GROSS, et al. 2010).

Les recommandations de la NRC sont de **25g de protéines/1,000kcal EM** pour un chien à l'entretien et **0.88g d'arginine/1,000kcal EM**. (NRC ed, 2006)

#### 4. Discussion sur l'intérêt des suppléments

##### a. *En vitamine E*

La vitamine E existe sous 8 formes : 4 formes de tocophérols ( $\alpha$ -,  $\beta$ -,  $\gamma$ - et  $\delta$ -tocophérols) et 4 formes de tocotriénols ( $\alpha$ -,  $\beta$ -,  $\gamma$ - et  $\delta$ -tocotriénol). Il s'agit donc d'un antioxydant « chain-breaking » donneur d'hydrogène. Elle est liposoluble et est présente dans les membranes. (CILLARD, CILLARD, 2006)

L'endurance provoque une diminution de la concentration sérique en vitamine E ainsi qu'une augmentation de la peroxydation lipidique (mesurée par la concentration en isoprostane) chez des chiens de traîneau peu entraînés. (BASKIN, et al., 2000) Le sprint entraîne également une diminution de la concentration sérique en vitamine E. (SCOTT, et al., 2001)

Une supplémentation de 400U d' $\alpha$ -tocophérol (vitamine E), de 3mg de  $\beta$ -carotène (transporté par les LDL) et de 20 mg de lutéine (transportée par les HDL) une fois par jour pendant un mois chez des chiens de traîneau permet de diminuer les lésions oxydatives au niveau de l'ADN et d'augmenter la résistance des lipoprotéines à la peroxydation lipidique lors d'un exercice physique. (BASKIN, et al., 2000)

Une supplémentation de 457 U de vitamine E, de 706mg de vitamine C et de 5.1mg de  $\beta$ -carotène une fois par jour pendant 8 semaines chez des chiens de traîneau permet d'augmenter la concentration sérique en vitamine E après un effort d'endurance. Cependant, la même élévation de l'activité de la créatine kinase est observée avec ou sans supplémentation. Il est donc possible que la prise orale d'antioxydants n'augmente pas la concentration locale en antioxydants dans le muscle. (PIERCY, et al., 2000)

Une étude sur 8 chiens montre un effet protecteur de la supplémentation en vitamine E, à raison de 500mg par jour pendant 10 semaines, sur les effets oxydatifs induit par un effort intense chez des chiens non-sportifs. (MOTTA, et al., 2009)

Cependant, une étude a montré qu'une supplémentation en vitamine E à raison de 1000U/jour ralentissait les lévriers de course. Ce résultat n'a pas été retrouvé avec une supplémentation à 100U/jour. (HILL et al., 2001a) Ainsi, une supplémentation en vitamine E semble être bénéfique chez les chiens sportifs mais à une dose inférieure à 1000U/jour.

Une autre étude a montré qu'une dose de 445U/jour de vitamine E par kilogramme de croquettes permet de diminuer les lésions induites par la peroxydation lipidique. (JEWELL, et al., 2000)

En conclusion, à l'heure actuelle, il est recommandé que les croquettes pour chiens sportifs soit composées de **500U/kg de vitamine E**. De plus, un chien de 25kg qui court plusieurs heures par jour doit être supplémenté avec **250U/jour** de vitamine E. (TOLL, et al., 2010)

### b. *En sélénium*

Le sélénium est un constituant de la glutathion peroxydase, il permet la protection des membranes contre la peroxydation lipidique. Il préserve l'intégrité du pancréas ce qui permet une bonne digestion des lipides et ainsi une bonne absorption de la vitamine E au niveau du tractus digestif. La quantité de vitamine E nécessaire pour préserver l'intégrité des membranes contre la peroxydation lipidique est diminuée en présence de sélénium. Enfin, la vitamine E reste plus longtemps dans le sang en présence de sélénium sans qu'on ne connaisse le mécanisme par lequel cette action soit possible. (WEDEKIND, et al.,2010)

A l'opposé, la vitamine E protège les membranes donc réduit la quantité d'hydroperoxydes produits par la peroxydation lipidique ce qui diminue la quantité nécessaire d'enzyme sélénium-dépendante pour détruire ces peroxydes. Enfin, la vitamine E maintient le sélénium sous sa forme active. (WEDEKIND, et al.,2010)

Ainsi, le sélénium et la vitamine E agissent en synergie. Cependant, les conséquences d'un déficit en sélénium n'ont jamais été démontrées.

En conclusion, à l'heure actuelle, il est recommandé que les croquettes pour chiens sportifs soit composées de **500U/kg de vitamine E et entre 0.5 et 1.3mg/kg** de sélénium pour augmenter le bénéfice antioxydant. (TOLL et al., 2010)

### c. *En vitamine C*

La vitamine C ou acide ascorbique est un antioxydant mixte hydrosoluble. Il recycle entre autre le tocophérol ce qui permet un retour à une forme fonctionnelle de la vitamine E. (BUETTNER, 1993)

Une supplémentation avec 706mg/jour de vitamine C améliore les performances chez le chien de traîneau. (DONOGHUE, et al., 1993)

Une étude sur 5 lévriers de course a montré qu'une supplémentation avec 1g/jour de vitamine C avant une course sur provoque une diminution des performances chez les chiens. (MARSHALL, et al., 2002)

En conclusion, à l'heure actuelle il est recommandé que les croquettes pour chien de sport contiennent **150 à 250mg de vitamine C par kg** afin d'augmenter les performances et permettre l'activité antioxydante de la vitamine C. De plus, un chien de 30kg qui court plusieurs heures par jour doit être supplémente avec **70 à 100mg/jour** de vitamine C (ce qui représente 7 à 10% de la supplémentation à 1g/jour de l'étude précédente). (TOLL, et al., 2010)

#### d. *En carnitine*

La carnitine est un acide aminé d'origine endogène et exogène qui permet l'entrée des acides gras dans les mitochondries et favorise ainsi leur oxydation. (COMBRISSE, 1983)

Une étude a montré qu'une supplémentation de 250mg/jour par voie orale de L-carnitine (la forme active de la carnitine) permet une moindre variation à l'effort de la concentration sérique en AGL, une meilleure stabilité de la glycémie et une accumulation de lactates résiduels moins importante. De plus, elle permet d'économiser les stocks en glycogène au niveau des muscles et du foie. En revanche, la D-carnitine semble être un inhibiteur de compétition de la L-carnitine. (GRANDJEAN, et al., 1993)

Une supplémentation en L-carnitine permet donc une meilleure valorisation énergétique à l'effort des acides gras. Il semble qu'une supplémentation de **50 à 100mg/kg/j** soit optimale pour favoriser le catabolisme lipidique chez le chien. (GRANDJEAN, et al., 1993)

De plus, l'acide ascorbique est un cofacteur enzymatique des hydroxylations des précurseurs de la carnitine. Une supplémentation en acide ascorbique associée à de la carnitine semble donc intéressante. (GRANDJEAN, et al., 1993 ; OGUNTIBEJU, 2008)

#### e. *En caroténoïdes*

Les caroténoïdes sont des pigments lipophiles d'origine alimentaire, capables de s'accumuler dans les tissus. Comme vu précédemment, ils font partie des antioxydants préventifs. De plus, indépendamment de leur rôle d'antioxydants, les  $\beta$ -carotènes sont des précurseurs de la vitamine A.

Cependant, les caroténoïdes sont présents en faible concentration dans l'organisme et sont ainsi considérés comme des antioxydants faibles. Leur supplémentation afin d'améliorer les performances chez le chien de sport ne semble pas présenter d'intérêt. (TOLL, et al., 2010 ; WEDEKIND, et al., 2010)

#### f. *En zinc*

Le zinc est un constituant ou un activateur de 200 enzymes connues intervenant dans le métabolisme des glucides, des acides nucléiques et dans la synthèse de protéines. Il joue également un rôle dans la cicatrisation des plaies cutanées, dans le système immunitaire, dans la croissance et dans la reproduction.

Lors d'un effort physique intense, il a été démontré chez l'homme que la concentration plasmatique en zinc augmente puis revient à la normale 30 minutes après l'exercice.

La concentration plasmatique en zinc au repos est diminuée chez les athlètes qui s'entraînent régulièrement, ce qui pourrait être lié aux lésions musculaires induites par l'exercice et à l'augmentation des pertes rénales en zinc observées après une course

d'endurance. Cette basse concentration pourrait être néfaste pour le métabolisme énergétique musculaire.

Cependant, des suppléments en zinc peuvent provoquer des défauts d'absorption du cuivre et des diminutions des concentrations plasmatiques en HDL ce qui est néfaste pour le métabolisme des lipoprotéines. (CORDOVA, ALVAREZ-MON, 1995)

Les recommandations de la NRC sont **15mg de Zinc/1,000 kcal EM** chez le chien. De manière générale, les croquettes contiennent suffisamment de zinc et une supplémentation n'est pas nécessaire voire même délétère car elle entraîne un défaut d'absorption du fer (le zinc et le fer ayant le même mécanisme d'absorption) et en cuivre. (NRC ed, 2006)

#### *g. En calcium*

Les athlètes canins sont souvent nourris avec des alimentations de type performance, riches en graisses. Cette haute teneur en graisses entraîne la formation de savons de calcium ce qui rend le calcium ingéré moins accessible pour l'organisme.

De même, ces chiens reçoivent souvent un complément de viande rouge en plus de leurs croquettes habituelles. Or, la viande rouge est riche en phosphore mais relativement pauvre en calcium. Ainsi, le rapport phospho-calcique de leur alimentation n'est plus adéquat aux besoins énergétiques de ces chiens.

Ainsi, les chiens nourris avec des alimentations de type performance ou avec des alimentations contenant de la viande rouge doivent recevoir une supplémentation en calcium de telle sorte que leur alimentation globale contienne **1.2 à 2%** de calcium dans la matière sèche. Il faut toutefois rester prudent car une supplémentation trop importante en calcium prédispose aux carences en zinc. (TOLL, et al., 2010)

#### *h. En glucides*

Une supplémentation en glucides dans l'heure précédant une course conduit à un pic d'insulinémie puis à une hypoglycémie au cours de la course ce qui altère les performances. Il est donc déconseillé de supplémenter en glucides avant une course et le repas doit être pris au moins 3 heures avant la course. (MILLER, 1994)

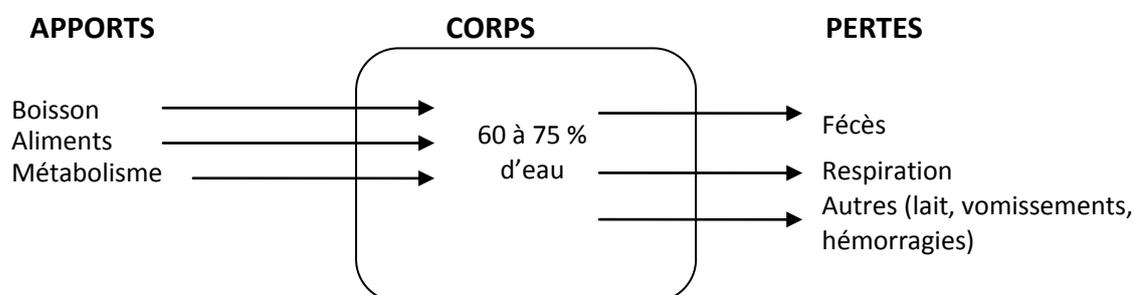
En revanche, une supplémentation à 1.5g/kg de poids corporel de sucre mélangé à l'eau de boisson semble bénéfique pour la récupération entre les courses lors de courses plusieurs jours de suite ou lors de courses multiples un même jour chez des chiens de traîneau aussi bien pour des épreuves de courte distance que de longue distance. (REYNOLDS, et al., 1997)

## 5. Importance de l'eau dans la nutrition du chien de sport

L'eau est un élément nutritionnel essentiel. Elle représente **60 à 75% du poids vif** du chien. Environ 66 % de cette eau est contenue dans le compartiment intracellulaire, 24 % dans l'espace interstitiel, 8 % dans l'espace intravasculaire et le reste se trouve dans le liquide transcellulaire qui contient le corps vitré, l'humeur aqueuse, le liquide céphalo-rachidien, le liquide synovial et les sécrétions digestives. (REECE, 2009)

Son rôle est essentiel dans l'organisme. Il s'agit à la fois d'un solvant, d'un milieu de transport pour les nutriments et les déchets, d'un régulateur de la température corporelle, d'un lubrifiant des surfaces internes et externes de l'organisme et d'un absorbant de chocs physiques. (PIVARNIK, PALMER, 1994)

Le maintien de l'équilibre aqueux global est donc essentiel dans l'organisme. Les apports et les pertes d'eau se compensent comme le montre la figure 22.



**Figure 26 : Apports et pertes hydriques chez le chien.**  
(ANDERSON, 1982 ; PIVARNIK, PALMER, 1994)

Lors d'un effort physique, le débit cardiaque augmente afin de répondre à l'augmentation des besoins en nutriments et de permettre l'élimination des déchets métaboliques produits au niveau des muscles sollicités. De plus, la pression artérielle, la pression hydrostatique capillaire et la pression oncotique dans le milieu interstitiel augmentent ce qui conduit à une fuite d'eau du plasma vers l'espace interstitiel. L'eau intracellulaire est alors mobilisée ce qui conduit à une déshydratation à la fois intracellulaire et extracellulaire durant un exercice prolongé. (PUHL, BUSKIRK, 1994)

De plus, 75 à 80% de l'énergie est transformée en chaleur qui va être éliminée au niveau des voies respiratoires supérieures du chien ce qui peut également conduire à une déshydratation. (PUHL, BUSKIRK, 1994)

Or, une déshydratation conduit à une **baisse de performance**. (BARRE, 1999). La déshydratation est donc à éviter et la prise de boisson n'est pas à négliger. Cependant, l'hyperhydratation ne semble pas améliorer les performances. (WARBURTON et al., 2000)

De même, il a été démontré que les chiens de chasse, qui réalisent un effort physique de type intermédiaire, avaient des besoins en eau en tout temps, aussi bien avant, pendant et après l'exercice. (AHLSTROM, et al., 2006)

De plus, les chiens ont une grande capacité à adapter leur ingestion d'eau afin de maintenir leur taux hydrique corporel constant en toute circonstance. (BURGER et al., 1980)

Ainsi, il est recommandé de donner à **boire à volonté avant, pendant et après** un effort physique à un chien. (PUHL, BUSKIRK, 1994 ; AHLSTROM, et al., 2006)

## 6. Nutrition adaptée au type d'effort physique

Les besoins énergétiques des chiens varient selon le type d'activité sportive exercée. En effet, on estime qu'un lévrier de course a des besoins qui varient entre 150 et 190 kcal EM/kg<sup>0.75</sup> selon le nombre de courses par jour et la température ambiante. Un chien de traîneau de 20kg a des besoins qui vont de 1000 kcal EM à l'entretien à 8000 kcal lors de courses extrêmes. (GRANDJEAN, 1991)

Or, les chiens ont une capacité d'ingestion d'environ 3.5% du poids corporel. Lors de besoins énergétiques élevées, comme lors d'une course d'endurance, où la capacité d'ingestion peut être le facteur limitant des apports caloriques, il faut augmenter la densité énergétique des aliments. Ainsi, un gramme de protéines ou de glucides non nécessaire prive potentiellement le chien de 5kcal par rapport à un gramme de lipides.

Les caractéristiques de l'aliment idéal varient donc en fonction du type d'effort. (Tableau IX)

**Tableau IX : Besoins en facteurs nutritionnels principaux en fonction du type d'activité sportive (TOLL, et al., 2010)**

	EM	Lipides	Glucides	Protéines	Digestibilité > 80%	Vit E	Se	Vit C	Eau
Sprint	3.5-4	<b>8-10</b> <i>4</i>	<b>55-65</b> <i>50-60</i>	<b>22-28</b> <i>20-25</i>	X	>500	0.5- 1.3	150- 250	AV
Activité faible à modérée	4-5	<b>15-30</b> <i>30-55</i>	<b>30-55</b> <i>20-50</i>	<b>22-32</b> <i>20-25</i>	X	>500	0.5- 1.3	150- 250	AV
Haute activité	4.5- 5.5	<b>25-40</b> <i>45-65</i>	<b>30-35</b> <i>15-30</i>	<b>22-32</b> <i>18-25</i>	X	>500	0.5- 1.3	150- 250	AV
Endurance	>6	<b>&gt;50</b> <i>&gt;75</i>	<b>&lt;15</b> <i>&lt;10</i>	<b>28-34</b> <i>18-22</i>	X	>500	0.5- 1.3	150- 250	AV

**EM : Energie Métabolisable, en kcal par g de MS ; les valeurs en gras sont exprimées en pourcentage par rapport à la matière sèche, les valeurs en italique sont en pourcentage de calories dues aux divers nutriments ; la vitamine E est exprimée en UI/kg MS ; la vitamine C et le sélénium sont exprimés en mg/kg MS ; AV= A Volonté.**

Une étude sur des Pointers Anglais a montré que lors de périodes de chasse pour des efforts de 40 minutes, les chiens nourris avec une valeur énergétique de 4.470 kcal/g ont un pourcentage de 43.1% EM (soit **22.7% MS**), 28.1% EM (soit 35.9% MS) et 28.8% EM (soit 36.8% MS) respectivement de lipides, protéines et glucides avaient de meilleures performances et prenaient légèrement du poids. Au contraire, les chiens nourris avec une alimentation ayant une valeur énergétique de 4.210 kcal/g et un pourcentage de 37.6% EM (soit **18.6% MS**), 25.4% EM (soit **30.6% MS**) et 37% EM (soit **44.5% MS**) respectivement de lipides, protéines et glucides ont perdu du poids et ont significativement été moins performants. (DAVENPORT, et al., 2001) Ainsi, une alimentation pour une activité modérée convient aux chiens de chasse faisant des efforts de 40 minutes. Un régime riche en lipides est donc à préconiser pour ces chiens.

Au cours d'une course de canicross comme le Trophée des Montagnes, les chiens courent 35 minutes à 1h30 selon leurs performances. On peut supposer que leur alimentation idéale se rapproche de celle des chiens de chasse à savoir une alimentation pour **activité intermédiaire de durée et d'intensité modérée**.



# PARTIE 2 : Etude expérimentale de la variation de paramètres biochimiques en fonction de l'alimentation au cours du Trophée des Montagnes 2012

---

L'objectif de cette étude est de savoir si les chiens nourris avec une alimentation pour un effort intermédiaire d'intensité modérée sont avantagés par rapport aux chiens nourris avec une alimentation non enrichie, lors d'une course de canicross et lors d'une succession de courses de canicross sur plusieurs jours consécutifs. DAVENPORT a démontré que l'alimentation modifie les performances des chiens de chasse exerçant un effort intermédiaire. (DAVENPORT, et al., 2001) Cependant, dans notre cas, la performance des chiens ne peut pas être prise en compte puisqu'elle dépend également de la performance du coureur tiré par le chien. Par ailleurs, il a été montré qu'un exercice d'endurance provoque de significatives, mais faibles, modifications biochimiques chez les chiens de traîneau entraînés, ce qui suggère que l'exercice lui-même, plus que la durée ou la distance induisent ces variations. (Mc KENZIE, et al., 2007)

Des paramètres biochimiques classiques ont donc été mesurés pour voir s'il y a une différence d'évolution de ces paramètres après une course et après le Trophée des Montagnes 2012 en fonction de l'alimentation des chiens.

## I- MATERIEL ET METHODES

### 1. Le Trophée des Montagnes 2012

Le Trophée des Montagnes est une course internationale annuelle de canicross organisée par Yvon LASBLEIZ. Il s'agit d'un ensemble de **10 courses** réalisées **sur 9 jours**, dans les Alpes, du 4 au 12 août 2012 dans le cas du TDM 2012. (Tableau X)

La température extérieure a oscillé entre 20 et 24°C. Un point d'eau était mis à disposition des participants et de leur chien sur chaque course. L'eau devait obligatoirement être proposée au chien à volonté et ce dernier devait être mouillé par le coureur. En cas de non-respect à cette règle, le coureur recevait une pénalité.

**Tableau X : Résumé des courses du TDM 2012**

Date	Lieu	Km	Point d'eau sur le parcours	Heure de départ	Dénivelé total positif	Dénivelé total négatif	Temps mis par le 1 <sup>er</sup>	Temps mis par le dernier
4/08	Oz en Oisans	5.8	Oui	19h	+370 m	-335m	0 :25 :09	0 :57 :40
5/08	Oz en Oisans	5.3	Oui	9h30	+649m	0m	0 :35 :02	1 :16 :49
6/08	Vaujany	7	Oui	9h30	+208m	-294m	0 :29 :30	1 :12 :32
7/08	Vaujany	7.5	Oui	9h30	+366m	-384m	0 :30 :20	1 :19 :31
8/08	Villard Reculas	8.8	Oui	9h30	+344m	-326m	0 :34 :41	1 :15 :33
9/08	Allemont	7.5	Oui	9h30	+216m	-329m	0 :27 :51	1 :00 :46
10/08	Auris en Oisans	4.5	Oui	21h30	+126m	-130m	0 :12 :56	0 :32 :47
11/08	Auris en Oisans	5.5	Oui	9h	+272m	-246m	0 :28 :34	0 :58 :23
11/08	Auris en Oisans	4	Oui	18h30	+102m	-50m	0 :12 :10	0 :24 :38
12/08	Auris en Oisans	8.4	Oui	9h30	+311m	-332m	0 :37 :01	1 :23 :54

## 2. Les participants

Tous les bénévoles ayant accepté de faire partie de l'étude ont rempli un **questionnaire** renseignant sur :

- les **généralités** concernant leur chien à savoir le sexe, l'âge, si l'animal est stérilisé ou non, le nombre de courses parcourues pendant le TDM, la première et la dernière course du chien
- les **habitudes alimentaires** des chiens pendant le TDM et en dehors du TDM : la marque et la catégorie de leur nourriture, la quantité quotidienne donnée, les suppléments alimentaires, les heures d'alimentation en fonction des courses, l'accès à l'eau et la quantité ingérée
- la **santé** du chien, sa prise de médicaments et pour les femelles non stérilisées sur la date des dernières chaleurs, si la femelle est gestante, en lactation ou non
- son **entraînement** : le nombre et le temps par semaine. (Annexe 1)

Tous les chiens dont les coureurs ont rempli le questionnaire sont entrés dans l'étude.

En fin de trophée, les informations concernant les courses parcourues par les chiens ont été vérifiées.

### 3. Les chiens

#### a. *L'échantillonnage*

Pour cette étude, 30 chiens étaient inscrits, mais seulement 26 ont participé, 4 chiens n'ayant pas été présentés pour toutes les prises de sang.

#### b. *Races*

Les chiens participant au Trophée des Montagnes appartiennent à plusieurs races. Mais beaucoup de chiens sont issus d'un croisement entre un Siberian Husky, un Braque Allemand et un Greyhound. (Figure 27)



**Figure 27 : Gibson, chien croisé entre un Siberian Husky, un Braque Allemand et un Greyhound [Bridoux S., 2012]**

Les chiens ayant participé à ce projet peuvent être classés selon des types raciaux comme le montre le Tableau XI.

Parmi eux, on recense 19 mâles et 11 femelles. Une étude humaine *in vivo* ne montre aucune différence de capacité à mobiliser les graisses entre des hommes et des femmes pratiquant un effort physique. (COSTILL, et al., 1979)

**Tableau XI : Nombre de chiens de chaque type racial ayant participé aux prélèvements sanguins dans le cadre de ce projet**

Type racial	Nombre de chiens
Alaskan	8
Chiens de traîneau	8
Chiens de chasse	7
Chiens de berger	6
Autre	1

### c. Conformation du chien

Chaque chien a été pesé avant la première course et à la fin du TDM, ainsi que les coureurs.

### d. Entraînement

Tous les chiens ont un entraînement au minimum bihebdomadaire d'une trentaine de minutes. Ils participent à des courses de canicross mensuellement.

## 4. Les prélèvements sanguins

Les prélèvements sanguins ont été effectués à la veine céphalique au moins 3 heures avant la première course, au calme, puis dans les 2 heures qui ont suivi la fin de la première et de la dernière course de chaque chien.

Le sang a ensuite été mis dans des tubes héparinés de 5mL puis les prélèvements ont été centrifugés sur place avec la centrifugeuse Wifug Winkelcentrifug<sup>®</sup> à 3000 rpm pendant 15 minutes. (Figure 28)



**Figure 28 : Centrifugeuse portable utilisée sur place [SAVEL P., 2012]**

En raison de la forte hémolyse de certains prélèvements ou de la trop faible quantité de plasma, certains échantillons n'ont pas été analysés.

Nous noterons désormais :

- T0 : le temps de prélèvement avant la première course du TDM
- T1 : le temps de prélèvement après la première course du chien
- T2 : le temps de prélèvement après la dernière course du chien
- Cx : le chien numéro « x »

## 5. Les analyses biochimiques

- ❖ La **glycémie** a été dosée directement après la prise de sang avec un Accu-Chek® Performa. (Figure 29)



Figure 29 : Dosage de la glycémie avec l'Accu-Chek® Performa [SAVEL P., 2012]

- ❖ Les prélèvements ont ensuite été préservés à -20°C. Les dosages des concentrations plasmatiques en **fructosamines, urée, créatinine, magnésium, triglycérides, protéines totales, albumine, créatine kinase et transaminases** ont été réalisés au laboratoire du campus vétérinaire de VetAgro Sup dans le Konelab 30i® v 7.1.1. (Figure 30)



Figure 30 : Le Konelab 30i® [SAVEL P., 2012]

- ❖ Le dosage de la **paraoxonase 1** a été réalisé selon la technique utilisée au Laboratoire de Biochimie de l'Hôpital Sud de Rennes, elle-même adaptée de la méthode décrite par Eckerson et son équipe en 1983. (ECKERSON, et al., 1983) Il est réalisé à 37°C dans un tampon Tris-Hcl 20 mmoles/L, de pH 7,8 et contenant 2,5 mmol/L de paraoxon.

La PON-1 permet la catalyse du paraoxon en diéthylphosphate et p-nitrophénol, composé coloré détectable à 405 nm par spectrophotométrie d'absorption atomique.

Un mélange de 10 µL de plasma et de 990 µL de solution de Tris-HCl et de paraoxon est réalisé. L'augmentation de la densité optique à 405 nm est proportionnelle à l'activité de la PON-1 et une unité internationale de PON-1 correspond à une nanomole de p-nitrophénol formée par minute et par millilitre de sérum. La cinétique de p-nitrophénol créé est donc mesurée par spectrophotométrie sur 30 minutes. Les résultats sont donnés en UI. (MOTTA, et al., 2009)

## 6. Evaluation de l'alimentation

### a. *Evaluation de l'aliment*

#### ✓ *Evaluation de la composition des aliments*

La composition des aliments donnée par les fabricants a été recherchée. L'Extrait Non Azoté (ENA), c'est-à-dire le taux de glucides, a été calculé avec l'équation ci-après : (FAO, 2002 ; TOLL, et al., 2010)

$$\text{ENA (\%)} = 100 - \% \text{ humidité} - \% \text{ MG} - \% \text{ protéines} - \% \text{ fibres} - \% \text{ cendres}$$

*Les taux de matières grasses MG, de protéines, de fibres et de cendres sont exprimés en pourcentage par rapport à la matière brute.*

Les taux de protéines, de matières grasses, de fibres, de cendres, de calcium, de phosphore et l'ENA ont ensuite été calculés en pourcentage par rapport à la matière sèche.

L'énergie métabolisable (EM) a d'abord été calculée en utilisant les coefficients d'Atwater de 1989 (ATWATER, BRYANT, 1899). A l'heure actuelle, on utilise les valeurs modifiées d'Atwater. En 1910, il a mis en évidence le fait qu'un gramme de protéines, de lipides et de glucides apportent respectivement 4 calories, 9 calories et 4 calories. En multipliant ces valeurs par les digestibilités respectives des nutriments, il a défini les valeurs nutritives des protéines, lipides et glucides à savoir respectivement 3.5cal/g, 8.5 cal/g et 3.5cal/g, ce qui nous permet de calculer l'EM avec la relation suivante : (ATWATER, 1910 ; TOLL, et al., 2010 ; SANDERSON 2011; RAMSEY 2012)

$$\text{EM (kcal/g)} = (3,5 * \% \text{ protéines} + 8,5 * \% \text{ MG} + 3,5 * \% \text{ ENA}) / 100$$

*Les taux de protéines, de matières grasses MG et d'extrait non azoté ENA sont exprimés en pourcentage par rapport à la matière sèche*

Les valeurs ont été regroupées dans un tableau comparatif présenté en Annexe 2.

✓ *Formation de groupes de chiens en fonction de leur type d'alimentation*

Les besoins énergétiques des chiens varient en fonction de leur activité physique. Comme vu précédemment, les chiens de canicross participant au TDM 2012 ont une activité de type intermédiaire de durée et d'intensité modérée.

Deux groupes peuvent ainsi être constitués: les chiens dont l'alimentation contient plus de **4.000kcal/g EM et plus de 19% MS de lipides** et les chiens dont l'alimentation contient moins de 4.000kcal/g EM et moins de 19% MS de lipides.

On obtient ainsi **15** chiens dont l'alimentation contient plus de 4.000kcal/g EM et plus de 19% MS de lipides et **11** chiens dont l'alimentation ne correspond pas à ces critères. (Annexe 3).

On notera désormais :

- **Groupe A** : les chiens, numérotés de 1 à 15, dont l'alimentation contient **plus** de 4.000kcal/g EM et plus de 19% MS de lipides
- **Groupe B** : les chiens, numérotés de 16 à 26, dont l'alimentation contient **moins** de 4.000kcal/g EM et moins de 19% MS de lipides

b. *Evaluation de la méthode d'alimentation*

✓ *Calcul des besoins énergétiques*

Les **besoins énergétiques au repos** (BER) des chiens ont été calculés selon la méthode décrite précédemment (page 49). Les chiens sont tous des adultes. Aucune femelle n'est gestante, en lactation ou en chaleur. Les BER sont multipliés par un coefficient de 1.6 pour les chiens stérilisés et un coefficient de 1.8 pour les chiens non stérilisés pour obtenir les **besoins énergétiques quotidiens**. (Tableau VI)

La moyenne des distances des courses du TDM est de 6.4km par course. Les **besoins énergétiques totaux dus à la course** sont alors calculés, en prenant cette distance moyenne, selon les équations décrites page 49.

Les besoins énergétiques dus au dénivelé n'ont pas pu être pris en compte car aucune étude n'a permis à l'heure actuelle, à notre connaissance, d'établir une relation mathématique pour les calculer.

✓ *Calcul des apports énergétiques journaliers*

Les participants ont renseigné sur le questionnaire l'aliment donné aux chiens ainsi que la quantité donnée par jour. L'énergie métabolisable ayant été calculée par rapport à la matière sèche, l'équation suivante a été appliquée pour l'obtenir par rapport à la matière brute (MB) :

$$\text{EM (kcal/g MB)} = [\text{EM (kcal/g MS)} * (100 - \% \text{ humidité})] / 100$$

Les **apports énergétiques journaliers** ont alors été obtenus en multipliant le nombre de grammes donnés par jour au chien avec l'énergie métabolisable de la matière brute correspondant à l'aliment donné.

✓ *Bilan énergétique*

Le **bilan énergétique** est calculé en soustrayant les besoins énergétiques totaux aux apports journaliers. (Annexe 4).

✓ *L'heure du repas*

Les chiens sont nourris 1 à 2 fois par jour. Ils sont tous nourris au moins **4 heures** avant la course et **dans les 2 heures** après la course. (TOLL et al.; 2010) Ils ne mangent pas pendant la course.

✓ *Les apports hydriques*

Tous les chiens ont de l'eau à volonté. De l'eau leur est présentée une fois au cours de chaque course.

✓ *Transition alimentaire*

Les chiens participent à des courses de canicross tout au long de l'année et mangent toujours le même aliment. Aucune transition alimentaire n'est donc nécessaire en amont du TDM.

## 7. L'analyse statistique

L'analyse statistique a été réalisée sur Windows 7 à l'aide du logiciel R Studio<sup>®</sup> (version 0.97.318.0, Copyright © 2009-11, RStudio Inc.)

✓ *Comparaison des moyennes des paramètres biochimiques testés en fonction des groupes*

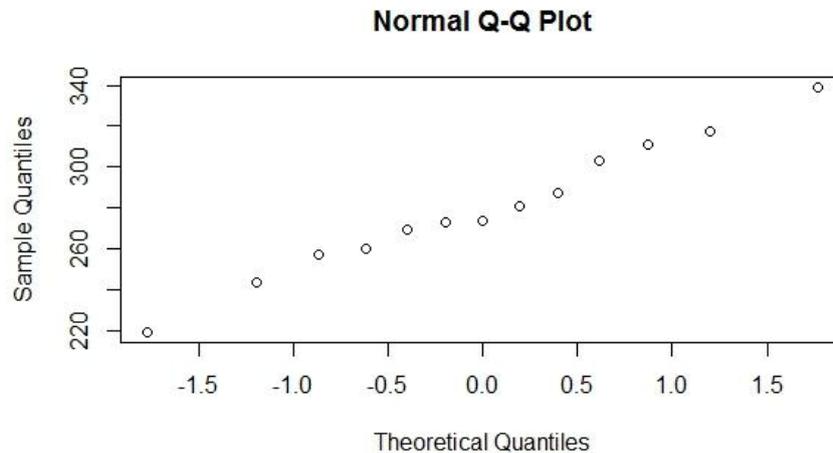
On a cherché à savoir si les groupes sont homogènes avant la première course de canicross, ce qui correspond à une comparaison des moyennes sur séries indépendantes de chaque paramètre biochimique à T0 entre les groupes A et B.

De plus, on a cherché à savoir si une course de canicross modifie les paramètres biologiques de la même manière dans les deux groupes, ce qui correspond à une comparaison de moyenne des paramètres sur séries indépendantes entre les deux groupes, sur la variable T1-T0.

De même, on a cherché à savoir si le TDM, c'est-à-dire une succession de 10 courses de canicross sur 9 jours consécutifs modifie ces paramètres de la même manière dans les deux

groupes ce qui correspond également à une comparaison de moyenne des paramètres sur séries indépendantes entre les deux groupes mais sur la variable T2-T0.

Pour cela, un diagramme « Q-Q Plot » a été réalisé au sein de chaque groupe ainsi qu'un test de normalité. (Figure 31)



**Figure 31 : Diagramme « Q-Q Plot » montrant la répartition des valeurs de fructosamines plasmatiques à T0 dans le groupe A.**

Si les deux distributions pouvaient être considérées comme normales, un test bilatéral de comparaison de deux variances de Fischer en fonction des groupes a été réalisé. Si aucune différence significative n'a pu être mise en évidence entre les variances observées sur les groupe A et B, un test bilatéral de Student de comparaison de deux moyennes observées sur séries indépendantes en supposant les variances égales en fonction des groupes a été réalisé. Une différence significative était rapportée lorsque  $p < 0.05$ .

Si au moins l'une des distributions ne pouvait être considérée comme normale ou si une différence significative a été mise en évidence par le test bilatéral de comparaison de deux variances de Fischer, un test bilatéral de la somme des rangs de Mann-Whitney-Wilcoxon de comparaison de deux moyennes observées sur deux séries indépendantes en fonction des groupes a été réalisé. Une différence significative était rapportée lorsque  $p < 0.05$ .

#### ✓ *Comparaison des paramètres biochimiques testés dans chaque groupe*

On a cherché à savoir si une course de canicross avait une influence sur les paramètres biochimiques testés entre T0 et T1 dans chaque groupe et si le TDM avait une influence sur ces paramètres entre T0 et T2 dans chaque groupe ce qui correspond à une comparaison de moyennes des paramètres sur séries appariées, respectivement en T0 et T1 et en T0 et T2.

Pour cela, si la distribution pouvait être considérée comme normale, un test bilatéral de Student de comparaison de deux moyennes observées sur deux séries appariées a été réalisé. Une différence significative était rapportée lorsque  $p < 0.05$ .

Si la distribution ne pouvait pas être considérée comme normale, un test bilatéral des rangs signés de Wilcoxon de comparaison de deux moyennes observées sur deux séries appariées a été réalisé. Une différence significative était rapportée lorsque  $p < 0.05$ .

## II- RESULTATS

Nous avons précédemment défini :

- T0 : le temps de prélèvement avant la première course du TDM
- T1 : le temps de prélèvement après la première course du chien
- T2 : le temps de prélèvement après la dernière course du chien
- Cx : le chien numéro « x »
- Groupe A : les chiens, numérotés de 1 à 15, dont l'alimentation contient plus de 4.000kcal/g EM et plus de 19% MS de lipides
- Groupe B : les chiens, numérotés de 16 à 26, dont l'alimentation contient moins de 4.000kcal/g EM et moins de 19% MS de lipides

### 1. Les valeurs usuelles

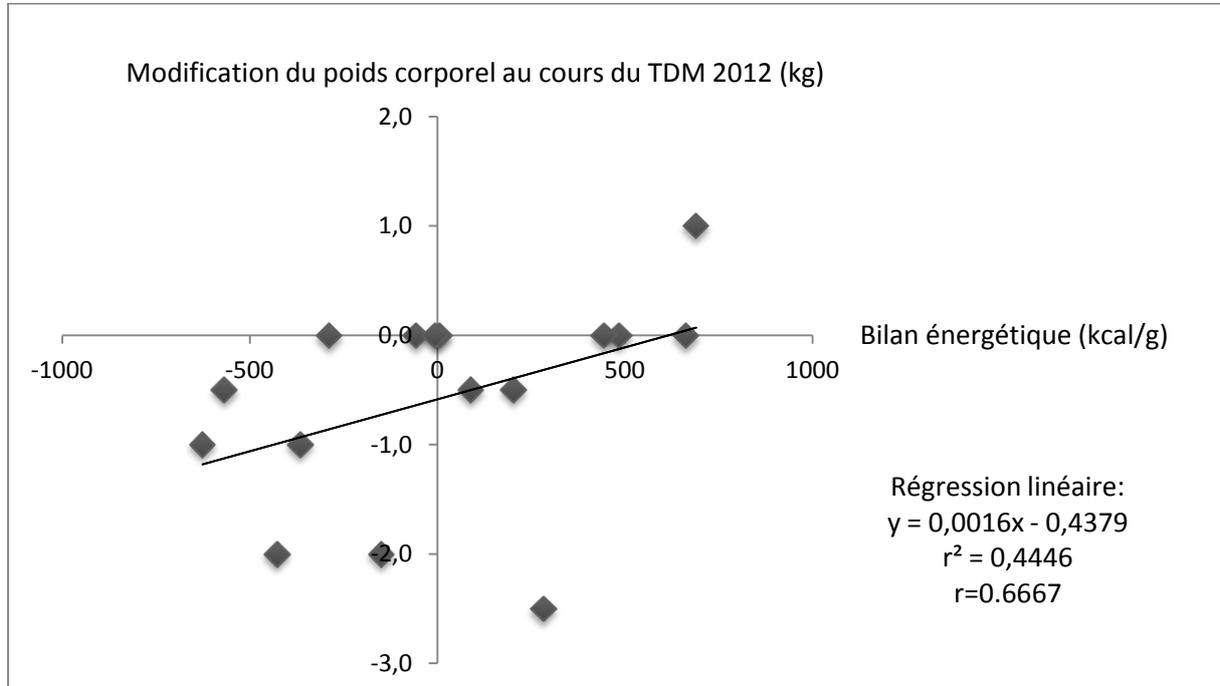
Les valeurs usuelles utilisées pour l'analyse des résultats biochimiques sont les valeurs usuelles utilisées par le laboratoire de biochimie de VetAgro Sup. Elles sont présentées dans le Tableau XII.

**Tableau XII : Valeurs usuelles**

<b>Dosage</b>	<b>Abréviation</b>	<b>Valeurs usuelles</b>
Glycémie	GLU	0.6- 1.1 g/L
Fructosaminémie	FRUCTO	220-374 µmol/L
Activité plasmatique de l'aspartate amino-transférase	AST	10-50 UI/L
Activité plasmatique de la créatine kinase	CK	0-460 UI/L
Urémie	UREE	2-7 mmol/L
Créatininémie	CREA	20-135 µmol/L
Protéïnémie totale	PROT	57-76 g/L
Albuminémie	ALB	28-39 g/L
Triglycéridémie	TRIGLY	0,1-1,60 mmol/L
Magnésémie	Mg	0.56-0.86 mmol/L

## 2. Les besoins énergétiques

Si l'on représente le bilan énergétique en fonction de la modification de poids corporel des chiens entre la mesure avant la première course et la mesure à la fin du TDM, on obtient la Figure 32.



**Figure 32 : Modification du poids corporel en fonction du bilan énergétique chez les chiens au cours du TDM 2012**

Le coefficient de corrélation linéaire « r » est éloigné de 1. La corrélation entre le bilan énergétique et la modification de poids corporel chez les chiens au cours du TDM 2012 est donc faible.

## 3. Moyenne des paramètres biochimiques à T0 en fonction des groupes

Aucune différence significative n'a été mise en évidence entre la moyenne de chaque paramètre pour le groupe A et la moyenne de chaque paramètre pour le groupe B.

## 4. Evolution des paramètres entre T0 et T1 en fonction des groupes

Aucune différence significative n'a été mise en évidence entre l'évolution des paramètres biochimiques de T0 à T1 entre les groupes A et B. Les groupes A et B ont donc les mêmes modifications biochimiques, pour les paramètres testés, après une course de canicross.

## 5. Evolution des paramètres entre T0 et T2 en fonction des groupes

Aucune différence significative n'a été mise en évidence entre l'évolution de T0 à T1 de la magnésémie, de la glycémie, de la fructosaminémie, de la créatininémie, de l'urémie, de l'albuminémie, de la protéinémie, de l'activité plasmatique de l'aspartate aminotransférase, de la créatine kinase et de la paraoxonase 1 entre les groupes A et B.

La moyenne de la différence de **triglycéridémie** de T2 et T0 entre les chiens du groupe A et les chiens du groupe B a quant à elle présenté une différence significative ( $p=0.03$ ). La moyenne de la différence de triglycéridémie de T2 et T0 est de  $+0.37 \pm 0.19$  mmol/L dans le groupe A et de  $-0.11 \pm 0.15$  mmol/L dans le groupe B.

## 6. Evolution des paramètres entre T0 et T1 au sein des groupes

Une différence significative a été trouvée au sein du groupe A entre les valeurs des paramètres biochimiques à T0 et les valeurs à T1 de quatre paramètres. Aucune différence significative n'a été mise en évidence chez les chiens du groupe B entre les valeurs à T0 et à T1. (Tableau XIII)

**Tableau XIII : Différence des paramètres de T1 et T0 au sein des groupes**

	TRIGLY	Mg	AST	CK	GLU	FRUCTO	UREE	CREA	PROT	ALB
Groupe A	-	++	-	-	-	++	-	-	+	+
Groupe B	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-

On note – une absence de différence significative, + une différence significative correspondant à une p-value telle que  $0.01 \leq p < 0.05$ , ++ une différence très significative correspondant à une p-value telle que  $0.001 \leq p < 0.01$  et +++ une différence hautement significative correspondant à une p-value strictement inférieure à 0.001

La **magnésémie** a diminué très significativement au cours de la première course chez les chiens du groupe A ( $p=0.001$ ) en moyenne de  $-0.12 \pm 0.04$  mmol/L.

La **fructosaminémie** a diminué très significativement dans le groupe A ( $p=0.009$ ) en moyenne de  $-26 \pm 13$   $\mu$ mol/L.

La **protéinémie** a diminué significativement dans le groupe A ( $p=0.01$ ) en moyenne de  $-6.1 \pm 3.2$  g/L.

Enfin, l'**albuminémie** a diminué significativement dans le groupe A ( $p=0.01$ ) en moyenne de  $-2.2 \pm 1.1$  g/L.

## 7. Evolution des paramètres entre T0 et T2 au sein des groupes

Des différences significatives pour cinq paramètres pour le groupe A et pour quatre paramètres pour le groupe B ont été trouvées entre les valeurs des paramètres biochimiques à T0 et les valeurs à T1. (Tableau XIV)

**Tableau XIV : Différence des paramètres de T2 et T0 au sein des groupes**

	TRIGLY	Mg	AST	CK	GLU	FRUCTO	UREE	CREA	PROT	ALB
Groupe A	++	+++	-	-	-	++	-	-	+++	+
Groupe B	++	+++	-	-	-	+	-	-	++	-

On note – une absence de différence significative, + une différence significative correspondant à une p-value telle que  $0.01 \leq p < 0.05$ , ++ une différence très significative correspondant à une p-value telle que  $0.001 \leq p < 0.01$  et +++ une différence hautement significative correspondant à une p-value strictement inférieure à 0.001

Les variations de **triglycéridémie** ont été présentées précédemment.

La **magnésémie** a hautement significativement diminuée dans les groupes A et B (respectivement  $p = 5.0 \cdot 10^{-5}$  et  $p = 0.0002$ ) en moyenne de  $-0.17 \pm 0.05$  mmol/L pour le groupe A et  $-0.21 \pm 0.06$  mmol/L pour le groupe B.

La **fructosaminémie** a diminué très significativement dans le groupe A ( $p = 0.003$ ) en moyenne de  $-40 \pm 21$   $\mu\text{mol/L}$  et significativement dans le groupe B ( $p = 0.0497$ ) en moyenne de  $-57 \pm 30$   $\mu\text{mol/L}$ .

La **protéïnémie** a diminué hautement significativement dans le groupe A ( $p = 0.0009$ ) en moyenne de  $-13.3 \pm 3.5$  g/L et très significativement dans le groupe B ( $p = 0.003$ ) en moyenne de  $-9.6 \pm 4.3$  g/L.

L'**albuminémie** a diminué significativement dans le groupe A ( $p = 0.01$ ) en moyenne de  $-1.9 \pm 1.1$  g/L.

## 8. Evolution de la paraoxonase 1 entre T0 et T1

Une diminution très significative de l'activité plasmatique de la paraoxonase 1 a été mise en évidence chez les chiens du groupe A entre T0 et T1 ( $p = 0.009$ ) en moyenne de  $-36 \pm 19$  UI. Aucune différence significative n'a été observée chez les chiens du groupe B.

## 9. Evolution de la paraoxonase 1 entre T0 et T2

Une diminution très significative de l'activité plasmatique de la paraoxonase 1 a été mise en évidence chez les chiens du groupe A entre T0 et T2 ( $p = 0.004$ ) en moyenne de  $-31 \pm 15$  UI.

Une diminution significative de l'activité plasmatique de la paraoxonase 1 a été mise en évidence chez les chiens du groupe B entre T0 et T2 ( $p = 0.01$ ) en moyenne de  $-26 \pm 14$  UI.

### III- DISCUSSION

#### 1. Les biais de l'étude

Dans cette étude de terrain, il existe de nombreux biais inévitables au vue des conditions de course.

Les participants ont été sélectionnés selon la base du volontariat. Tous les volontaires sont entrés dans l'étude. Les 4 chiens « perdus de vue » n'ont eu que des valeurs à T0. L'étude se basant sur une différence entre T0 et T1 ou entre T0 et T2, ces chiens n'ont pas eu leurs données analysées.

Des chiens de race, de sexe et d'âge différents constituent donc les donneurs.

De même, ces chiens ont des alimentations différentes. Cependant, la formation des groupes en fonction des teneurs en facteurs nutritionnels principaux a permis d'homogénéiser en partie les types d'alimentation. Les groupes formés selon le type d'alimentation sont de taille différente et chaque groupe est représenté par un faible nombre d'animaux.

Tous les chiens n'ont pas parcouru toutes les courses. Ainsi, les T0, T1 et T2 sont ceux correspondant à la première et à la dernière course de chaque chien mais ne sont pas les mêmes pour tous les chiens.

Pour des raisons pratiques, nous avons dû effectuer les analyses biochimiques 4 mois après les prélèvements sanguins. La plupart des paramètres sont stables après 3 mois de conservation lorsque les prélèvements sont conservés à -20°C. En revanche, l'activité plasmatique de l'aspartate amino-transférase diminue significativement. Les valeurs de concentration plasmatique en fructosamines, albumine et de l'activité plasmatique de la paraoxonase 1 n'ont pas été testées dans cette étude. (CHEVILLON, et al., 1998) Pour chaque paramètre, nous étudions une différence entre la valeur à T0 et la valeur à T1 ou à T2 pour connaître l'effet d'une course de canicross et celui de tout le Trophée des Montagnes sur les paramètres biochimiques. Tous les prélèvements ayant été conservés de la même façon, nous avons supposé qu'une différence significative pouvait malgré tout être observée entre les valeurs à T0 et celles à T1 ou à T2.

#### 2. Les besoins énergétiques

Le coefficient de corrélation linéaire entre le bilan énergétique et la modification de poids au cours du TDM est éloigné de 1 ( $r=0.6667$ ). Les variables sont donc faiblement corrélées. Sur la Figure 32, on remarque qu'aucun chien n'a pris du poids alors qu'il avait un bilan énergétique négatif. En revanche, un chien a perdu 2.5kg alors qu'ils avaient un bilan énergétique de +283kcal/j. Cependant, ce chien a présenté de l'anorexie sur 2 jours consécutifs et participait aux courses. Ainsi, les troubles de la prise alimentaire des chiens au cours du TDM peuvent être à l'origine de la **faible corrélation** entre le bilan énergétique et la modification de poids au cours du TDM. De plus, le coût énergétique d'une course sur

terrain présentant du dénivelé n'a pas pu être pris en compte par faute de formule mathématique adéquat. Cette approximation du bilan énergétique peut également être à l'origine de la faible corrélation entre le bilan énergétique et la modification de poids au cours du TDM.

### 3. Homogénéité des groupes avant le TDM

Aucune différence significative n'ayant été observée entre les groupes avant la première course, on peut en conclure que les groupes étaient homogènes avant le TDM. Une différence observée au cours des analyses suivantes peut donc être imputée à la course ou au TDM.

### 4. Différences de résultats entre T1 et T0 entre les groupes

Au cours de la première course, on n'observe **aucune différence significative** entre les différences des valeurs en T1 et en T0 en fonction des groupes.

En revanche, 5 paramètres ont significativement diminués dans le plasma des chiens du groupe A (la PON-1, le Mg, les fructosamines, l'albumine et les protéines totales) alors qu'aucun paramètre n'a significativement été modifié dans le plasma des chiens du groupe B. Ce résultat surprenant serait à confirmer par d'autres études.

### 5. Différences de résultats entre T2 et T0 entre les groupes

Au cours du TDM, seule la **triglycéridémie** présente une différence significative entre les valeurs en T2 et en T0 en fonction des groupes. Cette dernière a significativement augmenté chez les chiens nourris avec une alimentation contenant plus de 19% MS de lipides alors qu'elle a significativement diminué chez les chiens nourris avec une alimentation contenant moins de 19% MS de lipides au cours du TDM. Des résultats similaires ont été obtenus dans d'autres études. (HAMMEL, et al.,1977 ; REYNOLDS, et al.,1994) Des études ont montré que pendant l'exercice physique, la triglycéridémie augmente en corrélation avec le taux de lipolyse chez le cheval. (Pösö, et al., 1989) De même, après l'exercice physique, la concentration plasmatique en triglycérides augmente de façon significative chez les chiens d'agility (ROVIRA, et al., 2007b). Une triglycéridémie élevée après la course permet une reconstitution plus rapide des stocks de triglycérides intra-musculaires ce qui peut être un **avantage pour les performances** dans le cadre d'une succession de course sur plusieurs jours consécutifs (Pösö, et al., 1989 ; REYNOLDS, et al.,1994), comme lors du TDM.

## 6. Le magnésium

Dans cette étude, aucune différence significative n'a été mise en évidence entre les diminutions de magnésium chez les chiens nourris avec une alimentation contenant au moins 19%MS de lipides et chez les chiens nourris avec une alimentation en contenant moins de 19%MS, contrairement à ce qui a été observé chez des chiens de traîneau. (HAMMEL, et al., 1977)

Cependant, la magnésémie a diminué après la première course chez les chiens du groupe A et après le TDM chez les chiens du groupe A et du groupe B ce qui est en accord avec d'autres études. (KRONFELD, et al., 1977 ; HAMMEL, et al., 1977)

L'adrénaline, la noradrénaline et l'adrénocorticotrophine (ACTH) provoquent un relargage d'acides gras dans le sang et une accumulation de magnésium dans les membranes des vésicules adipeuses ce qui conduit à une baisse de la magnésémie. (DONALD et al., 1993) Or, un effort d'endurance conduit à une stimulation surrénalienne (DUROCHER et al., 2007), ce qui peut être à l'origine de cette baisse de la magnésémie lors du TDM.

Lors d'une augmentation de la magnésémie, on observe une diminution de la  $\beta$ -oxydation des acides gras (BERTHELOT, et al., 2004). Lors d'une **diminution de la magnésémie**, on observe une diminution de la taille des acides gras et du nombre de doubles liaisons présentes dans les acides gras par oxydation des doubles liaisons. (MORRILL, et al., 1997). Ainsi la diminution de la magnésémie est une conséquence de la lipolyse. (FLINK, et al., 1979 ; MORRILL, et al., 1997)

Il ne semble donc pas y avoir de différence de lipolyse chez les chiens nourris avec une alimentation riche en lipides par rapport aux autres chiens.

## 7. Variations de l'urée et de la créatinine

La concentration plasmatique en urée est un équilibre entre son excrétion urinaire et sa production pendant le catabolisme endogène ou exogène des protéines. (HINCHCLIFF, et al., 1993 ; HINCHCLIFF, et al., 1997) La concentration plasmatique en créatinine est un équilibre entre la production par le muscle, la créatinine étant le produit final du métabolisme de la créatine phosphate comme source d'énergie pour le travail musculaire, et son excrétion urinaire. (HINCHCLIFF, et al., 1993)

Ainsi, une augmentation de l'urémie avec une créatininémie stable résulte du catabolisme des protéines et non pas d'une diminution de l'excrétion urinaire. (HINCHCLIFF, et al., 1993 ; HINCHCLIFF, et al., 1997)

Cependant, au cours de cette étude, aucune variation significative de l'urémie ni de la créatininémie n'a été observée au cours d'une course. Des études sur les chiens faisant de l'agility ou sur des Beagles ont eu des résultats similaires. (ROVIRA et al., 2007a ; CHANOIT et al., 2002) Ainsi, les chiens de canicross ne semblent pas utiliser le catabolisme des protéines comme source d'énergie. Moins probablement, ces résultats peuvent être dus à une trop

longue conservation des prélèvements avant analyse biochimique. Cependant, l'urée et la créatinine sont stable pendant au moins 3 mois à -20°C. (CHEVILLON, et al., 1998)

## 8. Variations des protéines totales et de l'albumine

Au cours de cette étude, aucune différence significative de protéinémie ou d'albuminémie n'a été observée entre les valeurs en T0 et T1 ou en T0 et T2 en fonction des groupes.

Cependant, au sein du groupe A, l'albuminémie et la protéinémie ont diminué significativement après une course et après le TDM et au sein du groupe B, la protéinémie a diminué significativement après le TDM.

Une stabilité ou une diminution de la protéinémie avec une créatininémie stable peut signaler un bon état d'hydratation. Un hématoците, s'il avait été stable, aurait permis de le confirmer. Or, les chiens ont des pertes hydriques au cours d'un effort via le tractus respiratoire lors de la thermorégulation (HINCHCLIFF, et al., 1993), d'autant plus que les températures extérieures de 20°C lors du TDM étaient relativement élevées. Ce bon état d'hydratation peut être dû à la prise de boisson des chiens au cours de la course. Cette diminution de la protéinémie peut également être due à une augmentation du volume plasmatique au cours de l'effort physique, à des pertes protéiques par le tractus urinaires et les fèces ou, moins probablement au vu des résultats de l'urémie et de la créatininémie, au catabolisme des protéines comme source d'énergie. (HINCHCLIFF, et al., 1997 ; HINCHCLIFF, et al., 1998 ; Mc KENZIE, et al., 2007 ; KENYON, et al., 2011)

Une diminution de l'albuminémie fait partie de la réponse aiguë induite par la course. Elle est due à une diminution de la synthèse hépatique de l'albumine associée à une augmentation d'autres protéines plasmatiques telles que la Protéine C-Réactive (CRP) (WAKSHLAG, et al., 2010), ou peut être moins probablement aux pertes protéiques urinaires et fécales ou à la diminution intravasculaire de l'albumine lors du catabolisme des protéines. (ROVIRA, et al., 2007a)

## 9. Variations de la glycémie et des fructosamines

Aucune variation significative de la **glycémie** n'a été observée après une course ni après le TDM en fonction des groupes ni au sein des groupes. De plus, les chiens ont eu des glycémies qui sont restées dans les valeurs usuelles. Le métabolisme énergétique des chiens leur a donc permis de maintenir une glycémie stable malgré la consommation de glucose engendrée par l'effort physique. Des résultats similaires ont été retrouvés dans d'autres études sur les chiens d'agility ou les Beagles. (REYNOLDS, et al., 1994 ; CHANOIT, et al., 2002 ; ROVIRA, et al., 2007b).

La **fructosamine** est produite lors d'une réaction non-enzymatique irréversible entre le glucose et les groupements amines des protéines plasmatiques. (REUSCH, et al., 1993 ; REUSCH, HABERER, 2001 ; LOSTE, MARCA, 2001 ; LOSTE, et al., 2001) Sa concentration

plasmatique reflète la glycémie sur les 2 à 3 semaines précédant la prise de sang (REUSCH, et al., 1993 ; LOSTE, MARCA, 2001 ; MEDAILLE, BRIEND-MARCHAL, 2008). Cette propriété est utilisée chez le chien pour diagnostiquer un diabète ou un insulinome et suivre l'évolution de la glycémie après mise en place d'un traitement. (REUSCH, HABERER, 2001 ; LOSTE, MARCA, 2001 ; LOSTE, et al., 2001)

Dans notre étude, aucune variation significative de la **fructosaminémie** n'a été observée après une course en fonction des groupes. En revanche, la fructosaminémie a diminué au cours de la première course chez les chiens du groupe A. Ce résultat est surprenant. En effet, la glycémie chez ces chiens n'a pas été significativement modifiée au cours de la course et la fructosaminémie reflète la glycémie sur 2 à 3 semaines. Cependant, 10 des 15 chiens du groupe A sont passés d'une albuminémie dans les valeurs usuelles à une hypoalbuminémie au cours de cette course. Or, le glucose se lie préférentiellement à l'albumine pour former la fructosamine (LOSTE, et al., 2001 ; REUSCH, HABERER, 2001 ; MEDAILLE, BRIEND-MARCHAL, 2008) et il existe une bonne corrélation entre l'albuminémie et la fructosaminémie. (LOSTE, et al., 2001 ; REUSCH, HABERER, 2001) Ainsi, ce résultat peut être dû à l'hypoalbuminémie engendrée par la course chez les chiens nourris avec une alimentation contenant plus de 19%MS de lipides.

De même, la fructosaminémie a diminué au cours du TDM chez les chiens du groupe A et chez les chiens du groupe B sans qu'il n'y ait de modification significative entre les groupes. Ainsi, l'alimentation n'a pas d'effet significatif sur la régulation de la glycémie. En revanche, la baisse de fructosaminémie chez les chiens pendant les 9 jours du TDM montre une modification du métabolisme glucidique ou est corrélée avec une hypoalbuminémie (12 chiens sur les 26 sont en hypoalbuminémie après le TDM). De plus, chez les chiens nourris avec une alimentation riche en lipides, la triglycéridémie a significativement augmenté au cours du TDM. Or, la triglycéridémie est inversement corrélée à la fructosaminémie (REUSCH, HABERER, 2001). Sur les 12 chiens en hypoalbuminémie, 9 appartiennent au groupe A. Une autre hypothèse serait donc que la fructosaminémie aurait baissé au cours du TDM en corrélation avec l'augmentation de la triglycéridémie. Cependant, cette hypothèse est moins probable car la corrélation entre la triglycéridémie et la fructosaminémie est faible (REUSCH, HABERER, 2001), qu'aucun chien n'a eu d'hypertriglycéridémie et qu'on observe cette diminution significative de fructosaminémie également chez les chiens du groupe B bien que leur triglycéridémie ait significativement diminuée au cours du TDM.

#### **10. Variations des activités plasmatiques de la créatine kinase et des AST**

Dans cette étude, aucune différence significative n'a été observée entre les valeurs de l'activité plasmatique de la créatine kinase et de l'aspartate amino-transférase entre T0 et T1 ou entre T0 et T2, ni entre les groupes, ni au sein d'un même groupe. Ces résultats sont en contradiction avec ceux observés dans des études sur des chiens de traîneau ou sur des Greyhounds, dans lesquelles ces paramètres sont augmentés après une course à cause de l'oxydation des membranes des cellules musculaires lors d'un effort physique. (HINCHCLIFF et al., 1993 ; QUERENGAESSER et al., 1994 ; HINCHCLIFF et al., 1998 ; WAKSHLAG et al., 2010 ; Mc KENZIE et al., 2007) Il en est de même 3 heures après une course chez les Greyhounds. (ILKIW et al., 1989)

En revanche, des résultats similaires ont été trouvés chez des chiens pratiquant de l'agility ou chez des Beagles. (ROVIRA et al., 2007b ; CHANOIT et al., 2002) Des résultats complémentaires ont supposé que l'agility induit une altération de la perméabilité membranaire des cellules musculaires sans rupture des fibres musculaires. (ROVIRA, et al., 2007b)

Ainsi, il est possible que le canicross induise également une altération de la perméabilité membranaire des cellules musculaires sans rupture des fibres musculaires. Une autre hypothèse, serait que la durée entre les prélèvements et les analyses biochimiques n'ait pas permis la stabilité des activités plasmatiques de ses paramètres. En effet, l'activité plasmatique de l'AST n'est pas stable sur 3 mois lors d'une conservation à -20°C de l'échantillon (on observe des pertes statistiquement significatives de 5.6% de l'activité de l'AST). (CHEVILLON, et al., 1998)

### 11. La PON-1

Aucune différence d'activité plasmatique de la paraoxonase au cours d'une course ou au cours du TDM n'a été observée entre les groupes de chiens.

En revanche l'activité de la paraoxonase a significativement diminué après une course chez les chiens du groupe 2 et après le TDM chez les chiens des deux groupes. Le canicross provoque donc un stress oxydatif, tout comme d'autres efforts d'intensité modérée. (TOMAS, et al., 2002 ; MOTTA, et al. , 2009). Dans notre étude, le stress oxydatif est observé dans les 2 heures suivant l'effort, chez des chiens entraînés.

Ainsi, le canicross induit un stress oxydatif en augmentant la peroxydation lipidique qu'une alimentation riche en lipides ne permet pas de réduire.

## IV- REMERCIEMENTS

Nous tenons à remercier tous ceux qui ont aidé à la réalisation de cette étude :

- Yvon Lasbleiz ainsi que toute l'équipe organisatrice du TDM 2012
- les familles Huggins, Schleck, Balyasna, Leonnard, Patin, Lamén ainsi que Michel Fressart, Florentine Raison, Jean-Marc Figadère, Arnaud Arricastre, Santiago Rodriguez, Bruno Bargier, Jan Jirák, Vincent Berton, Mathilde De Munter, Jacques Adam, propriétaires des chiens ayant participé à cette étude
  - les chiens Akiko, Tokaloshi, Akim, Shaitan, Alef, Booky, Angus, Belle, Bonnie, Falgan, Capri, Fifty, Deca, Dexter, Dimo, Dominik, Douby, Floyd, Savane, Takoda, Shanay, Tsula, Carpets, Comète, Danseur, Guilde, Gap, Gibson, Crapule, Mozart
  - le service de biochimie de VetAgro Sup campus vétérinaire et en particulier Solange Couturier, Céline Dussart et Benoît Rannou
  - la pharmacie de l'Hôtel de Ville de Saint-Priest
  - Jean-Jacques Thiébault, Emmanuelle Gilot-Fromont et Denis Grancher pour avoir encadré cette étude.



# CONCLUSION

Ainsi, l'alimentation prend une part importante dans la préparation sportive. Les chiens ont un métabolisme lipidique très puissant. Les lipides sont leur principale source de glucose lors d'un effort de type intermédiaire et lors d'un effort d'endurance.

Lors de cette étude, nous avons pu remarquer qu'une alimentation contenant 19 % de la matière sèche de lipides et une énergie métabolisable de plus de 4.000 kcal/kg de matière sèche augmente la triglycéridémie des chiens au cours du Trophee Des Montagnes 2012. Cela peut leur permettre de reconstituer plus rapidement leurs réserves en triglycérides intramusculaires après la course ce qui peut être un avantage pour les performances. Cependant ce paramètre n'a pas pu être analysé puisqu'il s'agit de courses en binômes homme-chien et que leurs performances respectives sont interdépendantes. Toutefois, les chiens nourris avec cette alimentation ne semblent pas avoir de meilleure capacité de lipomobilisation au cours des courses. Des études complémentaires seraient nécessaires pour confirmer ces résultats, en particulier en dosant les acides gras libres dans le plasma.

De plus, le dosage de la paraoxonase 1 a démontré l'existence d'un stress oxydatif induit par le canicross en montagne et par le TDM. Une alimentation riche en lipides ne permet pas de diminuer ce stress. Des études complémentaires seraient intéressantes pour tester l'intérêt des suppléments en antioxydants chez les chiens de canicross.

**Thèse de Mme Pauline SAVEL**

**Le Professeur responsable  
VetAgro Sup campus vétérinaire**

 **Denis GRANCHER**  
Docteur Vétérinaire

**Le Président de la thèse**



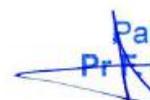
**Vu et permis d'imprimer**

**Lyon, le 18 JUIN 2013**

**Pour le Président de l'Université,  
Le Président du Comité de Coordination des Etudes Médicales,  
Professeur F.N GILLY**



**Le Directeur général  
VetAgro Sup**

 Par déléation,  
**Pr Grain-DEVE**  
VetAgro Sup  
Campus Vétérinaire



# Bibliographie

---

ACEVEDO, L.M., RIVERO, J.L.L (2006) New insights into skeletal muscle fibre types in the dog with particular focus towards hybrid myosin phenotypes, **Cell and Tissue Research**, 323, pp 283-303.

AHLSTROM, O., et al. (2006) Energy Expenditure and Water Turnover in Hunting Dogs : A Pilot Study. **Journal of Nutrition**, 136, pp 2063S-2065S.

ANDERSON, R.S. (1982) Water Balance in the dog and cat. **J. small Anim. Pract.**, 23 (9), pp588-598.

ATWATER, W.O. (1910) Principles of nutrition and nutritive value of food. In: **Farmer's Bulletin No. 142.**, Washington, DC: U.S. Department of Agriculture.

ATWATER, W.O., BRYANT, A.P. (1899) The availability and fuel values of food materials. **Agricultural Experiment Station 12th Annual Report**, Connecticut (Storrs), pp.73-110.

BASKIN, C.R., et al. (2000) Effects of dietary antioxidant supplementation on oxidative damage and resistance to oxidative damage during prolonged exercise in sled dogs. **Am J Vet Res**, 61(8), pp.886-91.

BARRE, S.I. (1999) Effects of Dehydration on Exercise Performance. **Canadian Journal of Applied Physiology**, 24 (2), 164-172

BELO, P.S., ROMSOS, D.R., LEVEILLE, G.A. (1976) Influence of Diet on Glucose Tolerance, on the Rate of Glucose Utilization and on Gluconeogenic Enzyme Activities in the Dog. **Journal of Nutrition**, 106, pp 1465-1474.

BENDER, D.A. (2011) Vue d'ensemble du métabolisme et de l'approvisionnement en carburants métaboliques. In : MURRAY, R.K., BENDER, D.A., BOTHAM, K.M., KENNELLY, P.J., RODWELL, V.W., WEIL, P.A. (Eds.) : **Biochimie de Harper**, 4<sup>ème</sup> ed, Ed De Boeck Université, Bruxelles, Belgique, pp 131-142.

BERTHELOT, A., ARNAUD, M., REBA, A. (2004) **Le magnésium**. John Libbey Eurotext Editions, Paris, France, 166 pages.

BRUSS, M.L. (1997) Lipids and Ketones. In: KANEKO, J.J., HARVEY, J.W., BRUSS, M.L. (Eds.): **Clinical Biochemistry of Domestic Animals**, 5<sup>th</sup> ed, Ed Academic Press, San Diego, USA, pp 83-115.

BUETTNER, G. R. (1993) The pecking order of free radicals and antioxidants: lipid peroxidation, alpha-tocopherol, and ascorbate. **Archives of Biochemistry and Biophysics**, 300(2), pp.535-43.

BURGER I.H., ANDERSON, R. S., HOLME, D. W. (1980) Nutritional factors affecting water balance in the dog and cat. In: ANDERSON R.S.( Eds) **Nutrition of the Dog and Cat**. Pergamon Press, Oxford, pp 145-156.

CAMPBELL, N. A. and REECE, J. B. (2004) **Biologie**. 2ème ed., Ed. De Boeck, Bruxelles, Belgique.

CHANOIT, G.P., CONCORDET, D., LEFEBVRE, H.P., ORCEL, K., BRAUN, J-P (2002) Exercise Does Not Induce Major Changes in Plasma Muscle Enzymes, Creatinine, Glucose and Total Proteins Concentrations in Untrained Beagle Dogs. **Journal of Veterinary Medicine Series A**, 49, pp 222-224.

CHEVILLON, I., LARROSE, C., MOREAU, N., ORSONNEAU, J.L. (1998) Conservation des échantillons de sang avant analyse des paramètres biochimiques les plus courants. **Annales de Biologie Clinique**, 56(2), pp 200-204.

CILLARD, J. and CILLARD, P. (2006). **Mécanismes de la peroxydation lipidique et des anti-oxydations. Oléagineux, Corps Gras, Lipides**. 13, pp. 24-29.

COMBRISSEON, H. (1983) LA CARNITINE, Physiologie et perspectives d'application. **Rec. Méd. Vét.** 159 (9), pp 693-700.

CORDOVA A. and ALVAREZ-MON, M. Behaviour of Zinc in Physical Exercise: A Special Reference to Immunity and Fatigue. **Neuroscience and Biobehavioral Reviews**, 19 (3), pp 439-445.

COSTILL, D.L., FINK, W.J., GETCHELL, L.H., IVY, J.L., WITZMANN, F.A. (1979) Lipid Metabolism in skeletal muscle of endurance-trained males and females. **Journal of Applied Physiology**, 47(4), pp 787-791.

DAVENPORT G.M., KELLEY R.L., ALTOM E.K., LEPINE A.J. (2001) Effect of Diet on Hunting Performance of English Pointers. **Veterinary Therapeutics**, 2(1), pp 10-22.

DELANEY, S.J., FASCIETTI, A.J. (2012) Basic Nutrition Overview. In: **Applied Veterinary Clinical Nutrition**, Wiley-Blackwell, Ames, USA, pp 9-22.

DOBSON, G.P., PARKHOUSE, W.S., WEBER, J-M, STUTTARD, E., HARMAN, J., SNOW, D.H., HOCHACHKA, P.W. (1988) Metabolic changes in skeletal muscle and blood of greyhounds during 800-m track sprint. **The American Journal of Physiology**, 255, pp R513-R519.

DONOGHUE, S., et al. (1993) Intérêt de la supplémentation vitaminique C chez le chien de traîneau en situation de course ou de stress. 169, pp.773-777.

DUROCHER, R.R., et al. (2007) Effect of strenuous exercise on urine concentrations of homovanillic acid, cortisol, and vanillylmandelic acid insled dogs. *Am. J .Vet. Res.*, 68(1), pp 101-111.

ECKERSON, H.W., ROMSON, J., WYTE, C., LA DU, B.N. (1983) The human serum paraoxonase polymorphism: identification of phenotypes by their response to salts. **The American Journal of Human Genetics**, 35(2), pp 214-227.

EISENBERG, B. R. (1983) Quantitative ultrastructure of mammalian skeletal muscle. In: PEACHEY, L. D., ADRIAN, R. H. and GEIGER, S. R. (Eds.): **Handbook of Physiology. A critical, comprehensive presentation of physiological knowledge and concepts**. Ed. American Physiological Society, Baltimore, Maryland, pp.73-112.

FAO (2002) Food energy – methods of analysis and conversion factors. **FAO Food and Nutrition Paper**, 77, Rome, Italie.

FLINK, E.B., SHANE, S.R., SCOBBO, R.R., BLEHSCHMIDT, N.G., McDOWELL, P. (1979) Relationship of free fatty acids and magnesium in ethanol withdrawal in dogs. **Metabolism**, 28(8), pp 858-865.

GOGNY, M., SOUILEM, O. (1995) Elements de physiologie de l'effort chez le chien et le cheval. **Point Vét.** 27(171), pp 597-605.

GOMEZ-CARBERRA, M. C., DOMENECH, E. and VINA, J. (2008) Moderate exercise is an antioxidant: upregulation of antioxidant genes by training. **Free Radical Biology and Medicine**, 44(2) , pp.126-31.

GRANDJEAN, D. (2005a) Comprendre le stress oxydatif cellulaire chez le chien. **Le Nouveau Praticien Vétérinaire**, 22, pp11-15.

GRANDJEAN, D. (2005b) Le stress oxydatif cellulaire, conséquences pathologiques chez le chien. **Le Nouveau Praticien Vétérinaire**, 22, pp22-24.

GRANDJEAN, D., DRISS, F., SERGERAERT R., VALETTE, J.P., MICHEL, A., LUIGI, R. (1997) Conséquences biologiques et nutritionnelles du travail en haute altitude chez le chien de recherche. **Rec. Méd. Vét.**, 172 (11/12), pp 601-621.

GRANDJEAN, D., KRONFELD, D.S, PARAGON, B.M. (1991) Alimentation du chien de sport et de travail. **Rec. Méd. Vét.**, 167 (7/8), pp 727-751.

GRANDJEAN, D., PARAGON, B.M. (1987) Alimentation du chien de traîneau: 2- Besoins nutritionnels. **Rec. Med. Vét.**, 163(1), pp7-14.

GRANDJEAN, D., VALETTE, J.P., JOUGLIN, M., GABILLARD,C., BACQUE, H., BENE, M., GUILLAUD, J.P. (1993) Intérêt d'une supplémentation nutritionnelle en L-carnitine, vitamine C et vitamine B12 chez le chien de sport. Etude expérimentale conduite chez le chien de traîneau en situation. **Rec. Méd. Vét.** 169(7), pp 543-551.

GROSS, K.L., et al. (2000) Nutriments. In: HAND, M. S., THATCHER, C. D., REMILLARD, P., ROUDEBUSH, P. (Eds.): **Nutrition Clinique des Animaux de Compagnie**. Ed. Mark Morris Intsttute, Topeka, Kansas, pp.21-117.

GROSS, K.L., et al. (2010) Macronutrients. In: HAND, M. S., THATCHER, C. D., REMILLARD, P. et al. (Eds.): **Small Animal Clinical Nutrition**. Ed. Mark Morris Institute, Topeka, Kansas, pp. 49-105.

GUNN, H.M. (1978) Differences in the histochemical properties of skeletal muscles of different breeds of horses and dogs. **Journal of anatomy**, 127(3), pp 615-634.

GUY, P. S. , SNOW, D. H. (1981) Skeletal muscle fibre composition in the dog and its relationship to athletic ability. **Research in Veterinary Science**, 31, 244-248.

HALLIWELL, B. (1990) How to characterize a biological antioxidant. **Free Radic Res Commun**, 9(1), pp.1-32.

HAMMEL E.P., KRONFELD D.S., GANJAM V.K., DUNLAP M.S. (1977) Metabolic responses to exhaustive exercise in racing sled dogs fed diets containing medium, low, or zero carbohydrate. **The American Journal of Clinical Nutrition**, 30, pp 409-418.

HILL, R.C. (1998) The Nutritional Requirements of Exercising Dogs. **Journal of Nutrition**, 128, pp 2686S-2690S.

HILL, R.C. (2012) Nutritional and Energy Requirements for Performance. In: **Applied Veterinary Clinical Nutrition**, , Ed: Wiley-Blackwell, Ames, USA, pp 47-56.

HILL, R.C., et al. (2000) Maintenance energy requirements and the effect of diet on performance of racing Greyhounds. **Am J Vet Res**, 61, pp 1566-1573.

HILL, R.C., et al. (2001a) Chronic administration of high doses of vitamin E appears to slow racing greyhounds. **Journal of the Federation of American Societies for Experimental Biology**, 15, A990.

HILL, R.C., et al. (2001b) Effect of increased dietary protein and decreased dietary carbohydrate on performance and body composition in racing Greyhounds. **Am J Vet Res**, 62(3), pp 440-447.

HILL, R.C., et al. (2005) Effect of mild restriction of food intake on the speed of racing Greyhounds. **Am J Vet Res**, 66(6), pp 1065-1070.

HILL,R.C., BLOOMBERG, M.S., LEGRAND-DEFRETIN, V., BURGER, I.H. (1996) Energy, Dietary fat and Performance in Greyhounds. **ACVIM Abstracts**, 10: 170(87).

HINCHCLIFF, K.W., et al. (1993) Serum biochemical changes in dogs competing in a long-distance sled race. **JAVMA**, 202(3), pp 401-405.

HINCHCLIFF, K.W., REINHART, G.A., BURR, J.R., SWENSON, R.A. (1997) Exercise-associated hyponatremia in Alaskan sled dogs: urinary and hormonal responses. **Journal of Applied Physiology**, 83(3), pp 824-829.

HINCHCLIFF, K.W., et al. (1998) Effect of distance traveled and speed of racing on body weight and serum enzyme activity of sled dogs competing in a long-distance race. **JAVMA**, 213(5), pp 639-644.

HINCHCLIFF, K. W., et al. (2000) Oxidant stress in sled dogs subjected to repetitive endurance exercise. **Am J Vet Res**, 61(5),pp.512-7.

ILKIW, J.E., DAVIS, P.E., CHURCH, D.B. (1989) Hematologic, biochemical, blood-gas, and acid-base values in Greyhounds before and after exercise. **Am J Vet Res**, 50(4), pp 583-586.

JACQUARD A. (2004) Structure et fonction des macromolécules. In : CAMPBELL, N. A., REECE, J. B. (eds) **Biologie. 2ème ed.**, Ed. De Boeck, Bruxelles, Belgique, pp 65-90.

JEWELL, D. E., et al. (2000) Effect of increasing dietary antioxidants on concentrations of vitamin E and total alkenals in serum of dogs and cats. **Veterinary Therapeutics, research in applied veterinary medicine**, 1(4), pp.264-72.

KENYON, C.L., BASARABA, R.J., BOHN, A.A. (2011) Influence of endurance exercise on serum concentrations of iron and acute phase proteins in racing sled dogs. **JAVMA**, 239(9), pp 1201-1210.

KRUSE, H.D., ORENT, E.R., Mc COLLUM, E.V. (1993) Studies on magnesium deficiency in animals: III. Chemical changes in the blood following magnesium deprivation. **The Journal of Biological Chemistry**, C(3), pp 603-643.

KRONFELD, D.S., FERRANTE, P.L., GRANDJEAN, D. (1994) Optimal Nutrition for Athletic Performance, with Emphasis on Fat Adaptation in Dogs and Horses. **Journal of Nutrition**, 124, pp 2745S-2753S.

KRONFELD, D.S., HAMMEL, E.P., RAMBERG, C.F., DUNLAP, H.L. (1977) Hematological and metabolic responses to training in racing sled dogs fed diets containing medium, low, or zero carbohydrate. **The American Journal of Clinical Nutrition**, 30, pp 419-430.

LACHICA M., PRIETO C., AGUILERA J.F. (1997). The energy costs of walking on the level and on negative and positive slopes in the Granadina goat (*Copra hircus*). **British Journal of Nutrition**, 77, pp 73-81.

LAYMAN, D.K., PAUL, G. L., OLKEN, M. H. (1994) Amino acid metabolism during exercise. In: WOLINSKI I., HICKSON, J. F. (Eds.): **Nutrition in exercise and sport**. 2<sup>nd</sup> ed. Ed: CRC Press, Boca Raton, Florida, pp 123-135.

LIEBMAN M., WILKINSON J. G. (1994) Carbohydrate metabolism and exercise. In: WOLINSKI I., HICKSON, J. F. (Eds.): **Nutrition in exercise and sport**. 2<sup>nd</sup> ed. Ed: CRC Press, Boca Raton, Florida, pp 15-41.

LOSTE,A., MARCA, M.C. (2001) Fructosamine and glycated hemoglobin in the assessment of glycaemic control in dogs. **Veterinary Research**, 32, pp 55-62.

LOSTE, A., MARCA, M.C., PEREZ, M., UNZUETA, A. (2001) Clinical Value of Fructosamine Measurements in Non-healthy Dogs. **Veterinary Research Communications**, pp 109-115.

Mc KENZIE, E.C., et al. (2007) Serum chemistry alterations in Alaskan sled dogs during five successive days of prolonged endurance exercise. **JAVMA**, 230(10), pp 1486-1492.

McKENZIE, E.C., HINCHCLIFF, K.W., VALBERG, S.J., WILLIAMSON, K.K., PAYTON, M.E., DAVIS, M.S. (2008) Assessment of alterations in triglyceride and glycogen concentrations in muscle tissue of Alaskan sled dogs during repetitive prolonged exercise. **Am J Vet Res**, 69(8), pp 1097- 1103.

McLELLAND G., ZWINGELSTEIN G., TAYLOR A.R., WEBER J-M (1994) Increased capacity for circulatory fatty acid transport in a highly aerobic mammal. **The American Journal of Physiology**, 266, pp R1280-R1286.

MARSHALL, R. J., et al. (2002) Supplemental vitamin C appears to slow racing greyhounds. **Journal of Nutrition**, 132(6 Suppl 2), pp.1616S-21S.

MAYES, P. A. (2002) Partie II: Bioénergétique et métabolisme des glucides et des lipides. In: MURRAY, R. K., GRANNER, D. K., MAYES, P. A. et al. (Eds.): **Biochimie de Harper**, Ed. De Boeck Université, Bruxelles, Belgique, pp.123-298.

MEDAILLE C., BRIEND-MARCHAL A. (2008) Exploration biologique du métabolisme glucidique. In : **Guide Pratique des Analyses biologiques vétérinaires**. Ed : MED'COM, Paris, France, pp.60-66.

MELZACK, R. (2004) Mécanismes sensoriels et moteurs chez les animaux. In: CAMPBELL, N. A. and REECE, J. B. (Eds.): **Biologie**. Ed. De Boeck, Bruxelles, Belgique, pp.1157-1192.

MICHEL, F., et al. (2008) Biomarkers of lipid peroxidation: analytical aspects. **Annales de Biologie Clinique**, 66(6) 2008, pp.605-20.

MILLER, G. D. (1994) Carbohydrate in ultra-endurance exercise and athletic performance. . In: WOLINSKI I., HICKSON, J. F. (Eds.): **Nutrition in exercise and sport**. 2<sup>nd</sup> ed. Ed: CRC Press, Boca Raton, Florida, pp 49-61.

MILLWARD, D.J., BOWTELL, J.L., PACY, P., RENNIE, M.J. (1994) Physical activity, protein metabolism and protein requirements. **Proceedings of the Nutrition Society**, 53(1), pp 223-240.

MORRILL, G.A., et al. (1997) Mg<sup>2+</sup> modulates membrane lipids in vascular smooth muscle: a link to atherogenesis. **FEBS Letters**, 408, pp 191-194.

MOTTA, S., et al. (2009) Protecting effect of vitamin E supplementation on submaximal exercise-induced oxidative stress in sedentary dogs as assessed by erythrocyte membrane fluidity and paraoxonase-1 activity. **The Veterinary Journal**, 181(3), pp.288-95.

NGUYEN, S., BOUROUINA, R. and ALLIN-PFISTER, A. C. (2008) Le muscle. In: NGUYEN, S., BOUROUINA, R. and ALLIN-PFISTER, A. C. (Eds.): **Manuel d'anatomie et de physiologie**. Ed.Lamarre, Rueil Malmaison, France, pp.148-155.

NRC (2006), Nutrient Requirements for Dogs. In : Merck and Co Inc, ed 2011, **The Merck Veterinary Manual**. Ed.Merck Sharp and Dohme Corporation, Whitehouse Station, New Jersey, USA.

OGUNTIBEJU, O. O. (2008) The biochemical, physiological and therapeutic roles of ascorbic acid. **African Journal of Biotechnology**, 7 (25), pp. 4700-4705.

OZTASAN, N., et al. (2004) Endurance training attenuates exercise-induced oxidative stress in erythrocytes in rat. **European Journal of Applied Physiology**, 91(5-6), pp.622-7.

Pösö, A.R, VILJANEN-TARIFA, E., SOVERI, T. , OKSANEN, H.E. (1989) Exercise-induced transient hyperlipidemia in the racehorse. **Journal of Veterinary Medicine**, 36, pp 603-611.

PIVARNIK J.M., PALMER R.A. (1994) Water and electrolyte balance during rest and exercise. In: WOLINSKI I., HICKSON, J. F. (Eds.): **Nutrition in exercise and sport**. 2<sup>nd</sup> ed. Ed: CRC Press, Boca Raton, Florida, pp 245-259.

PIERCY, R. J., et al. (2000) Effect of dietary supplements containing antioxidants on attenuation of muscle damage in exercising sled dogs. **Am J Vet Res**, 61(11), pp.1438-45.

PUHL S.M., BUSKIRK E.R. (1994) Nutrient Beverages for Exercise and Sport. In: WOLINSKI I., HICKSON, J. F. (Eds.): **Nutrition in exercise and sport**. 2<sup>nd</sup> ed. Ed: CRC Press, Boca Raton, Florida, pp 263-289.

RAAB J.L, ENG P., WASCHLER R.A. (1976) Metabolic cost of grade running in dogs. **Journal of Applied Physiology**, 41(4), pp 532-535.

RAMSEY J.J. (2012) Determining Energy Requirements. In: FASCIETTI A.J., DELANEY S.J. (eds) **Applied Veterinary Clinical Nutrition**, Ed: Wiley-Blackwell, Ames, USA, pp 23-45.

REECE W. O. (2009) , Body Water, Properties and Function. In : **Functional Anatomy and Physiology of Domestic Animals**, Ed. Wiley-Blackwell, Ames, USA, pp 28-44.

REUSCH, C.E., HABERER, B. (2001) Evaluation of fructosamine in dogs and cats with hypo- or hyperproteinaemia, azotaemia, hyperlipidaemia and hyperbilirubinaemia. **Veterinary Record**, 148, pp 370-376.

REUSCH, C.E., LIEHS, M.R., HOYER, M., VOCHERER, R. (1993) Fructosamine : A New Parameter for Diagnosis and Metabolic Control in Diabetic Dogs and Cats. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, 7(3), pp 177-182.

REYNOLDS A.J., CAREY D.P., REINHART G.A., SWENSON R.A., KALLFELZ F.A. (1997) Effect of postexercise carbohydrate supplementation on muscle glycogen repletion in trained sled dogs. **Am J Vet Res**, 58(11), pp 1252-1256.

REYNOLDS, A.J., FUHRER, L., DUNLAP, H.L., FINKE, M., KALLFELZ, F.A. (1994) Lipid Metabolite Responses to Diet and Training in Sled Dogs. **Journal of Nutrition**, 124, pp 2754S-2759S.

REYNOLDS, A.J., FUHRER, L., DUNLAP, H.L., FINKE, M., KALLFELZ, F.A. (1995) Effect of diet and training on muscle glycogen storage and utilization in sled dogs. **Journal of Applied Physiology**, 79(5), pp1601-1607.

REYNOLDS, A.J., REINHART, G.A., CAREY, D.P., SIMMERMAN, D.A., FRANK, D.A., KALLFELZ, F.A. (1999) Effect of protein intake during training on biochemical and performance variables in sled dogs. **Am. J. Vet. Res**, 60(7), pp 789-795.

RILKE, R. M. (2004) La respiration cellulaire et la fermentation. In: CAMPBELL, N. A. and REECE, J. B. (Eds.): **Biologie**, Ed. De Boeck, Bruxelles, Belgique, pp.163-186.

RODWELL, V. W. (2002) Catabolisme des protéines et de l'azote des acides aminés. In : MURRAY, R. K., GRANNER, D. K., MAYES, P. A. et al. (Eds.): **Biochimie de Harper**. Ed. De boeck, Bruxelles, Belgique, pp.313-322.

ROSE, R.J., BLOOMBERG, M.S. (1989) Responses to sprint exercise in the greyhound: effects on haematology, serum biochemistry and muscle metabolites. **Research in Veterinary Science**, 47, pp 212-218.

ROVIRA, R., MUNOZ, A., BENITO, M. (2007a) Fluid and Electrolyte Shifts During and After Agility Competitions in Dogs. **Journal of Veterinary Medical Science**, 69(1), pp 31-35.

ROVIRA, R., MUNOZ, A., BENITO, M. (2007b) Hematologic and Biochemical Changes During Agility Competitions. **Veterinary Clinical Pathology**, 36(1), pp 30-35.

SANDERSON S.L. (2011) Nutritional Requirements and Related Diseases of Small Animals. In : Merck and Co Inc, ed, **The Merck Veterinary Manual**. Ed. Merck Sharp and Dohme Corporation, Whitehouse Station, New Jersey, USA.

SCHNEEMAN B.O. (1999) Fiber, Inulin and Oligofructose : Similarities and Differences. **Journal of Nutrition**, 129, pp 1424S-1427S.

SCOTT, K. C., et al. (2001) Effect of alpha-tocopheryl acetate supplementation on vitamin E concentrations in Greyhounds before and after a race. **Am J Vet Res**, 62(7), pp.1118-20.

SNOW, D.H., BILLETER, R., MASCARELLO, F., CARPENE, E., ROWLERSON, A., JENNY, E. (1982) No Classical Type IIB Fibres in Dog Skeletal Muscle. **Histochemistry**, 75, pp53-65.

TAYLOR C.R., SCHMIDT-NIELSEN, RAAB J.L. (1970) Scaling of energetic cost of running to body size in mammals. **American Journal of Physiology**. 219(4), pp 1104- 1107.

THATCHER C.D., HAND M.S., REMILLARD R.L. (2010) Small Animal Clinical Nutrition: An Iterative Process. In: HAND, S. H., THATCHER, C. D., REMILLARD, R. L. et al. (Eds.): **Small Animal Clinical Nutrition**. Ed. Mark Morris Institute, Topeka, Kansas, pp.3-21.

TOLL, P. W., GILLETTE, R. L. and HAND, M. S. (2010) Feeding Working and Sporting Dogs. In: HAND, M. S., THATCHER, C. D., REMILLARD, P. et al. (Eds.): **Small Animal Clinical Nutrition**. Ed. Mark Morris Institute, Topeka, Kansas, pp.321-358.

TOLL, P. W., REYNOLDS, A. J. (2000) Le chien sportif. In: HAND, M. S., THATCHER, C. D., REMILLARD, P., ROUDEBUSH, P. (Eds.): **Nutrition Clinique des Animaux de Compagnie**. Ed. Mark Morris Institute, Topeka, Kansas, pp.283-309.

TONIOLO, L., et al. (2007) Fiber types in canine muscles: myosin isoform expression and functional characterization. **American Journal of Physiology: Cell Physiology**, 292, pp C1915-C1926.

VAN LEEUWENHOEK A. (2004) Exploration de la cellule. In: CAMPBELL, N. A. and REECE, J. B. (Eds.): **Biologie**, Ed. De Boeck, Bruxelles, Belgique, pp.163-186.

TOMAS, M., et al. (2002). Paraoxonase1-192 polymorphism modulates the effects of regular and acute exercise on paraoxonase1 activity. **Journal of Lipid Research**, Lipid Research. **43**: p. 713-720.

WAKSHLAG, J.J., et al. (2010) Evaluation of exercise-induced changes in concentrations of C-reactive protein and serum biochemical values in sled dogs completing a long-distance endurance race. **Am J Vet Res**, 71(10), pp 1207-1213.

WARBURTON D.E., GLEDHILL N., QUINNEY H.A (2000) Blood Volume, Aerobic Power and Endurance Performance: Potential Ergogenic Effect of Volume Loading. **Clinical Journal of Sport Medicine**. 10 (1), pp 59-66.

WEDEKIND, K. J., et al. (2010) Micronutrients: Minerals and Vitamins. In: HAND, S. H., THATCHER, C. D., REMILLARD, R. L. et al. (Eds.): **Small Animal Clinical Nutrition**. Ed. Mark Morris Institute, Topeka, Kansas, pp.107-148.

## Sites Internet consultés

---

- Règlement des courses sur neige. FFPTC : Fédération Française de Pulka et Traîneau à chiens. [en ligne](page consultée le 28/11/2012).  
Adresse URL : <http://www.chiens-de-traineau.com/index.php?s=81> (Mis à jour le 29/07/2012)
- Règlement et Parcours du Trophée des Montagnes 2012. [en ligne]. (page consultée le 31/07/2012).  
Adresse URL : <http://club.quomodo.com/tropheedesmontagnes/accueil> (Mis à jour le 31/07/2012)
- Règlement des épreuves de canicross, canivtt et mono-chiens de la Fédération des Sports et Loisirs Canins. [en ligne].  
Adresse URL : <http://www.fslc-canicross.net/files/5Reglement2012.276.pdf> (page consultée le 18/11/2012)

# Annexes

## Annexe 1 : Questionnaire en français soumis à tous les participants à ce projet

### Fiche de renseignements

#### Propriétaire :

❖ **Questions générales :**

1. Nom du chien :

2. Race du chien :

3. Sexe du chien :  Mâle  Femelle • Est-il/elle stérilisé(e) ?  Oui  Non

4. Date de naissance :  /  /

5. A-t-il participé à d'autres courses ?  Oui  Non

6. A quelles parties de la course le chien va-t-il participer ?

<input type="checkbox"/> Oz en Oisans, samedi 4 août	<input type="checkbox"/> Villard Reculas, mercredi 8 août	<input type="checkbox"/> Auris le samedi 11 août à 18h30
<input type="checkbox"/> Oz en Oisans, dimanche 5 août	<input type="checkbox"/> Allemont le jeudi 9 août	<input type="checkbox"/> Auris le dimanche 12 août
<input type="checkbox"/> Vaujany, lundi 6 août	<input type="checkbox"/> Auris le vendredi 10 août	
<input type="checkbox"/> Vaujany, mardi 7 août	<input type="checkbox"/> Auris le samedi 11 août à 9h	

❖ **Alimentation du chien les jours de course du Canicross le TDM 2012**

Que mange votre chien ?  Des croquettes  De la pâtée  Une ration ménagère

➤ Si votre chien mange un aliment du commerce (croquettes, pâtée) :

Quelle est la **marque** ? (ex : Royal Canin) :

Quelle **catégorie** ? (ex : performance sec) ?

➤ Si votre chien mange une ration ménagère, de quoi se compose-t-elle ?

- Viande (type, quantité) :

- Légumes (type, quantité) :

- Féculents (type, quantité) :

- Autre (type, quantité) :

1. Quelle **quantité** mange-t-il (en grammes) ?  g / jour  
*NB : une tasse standard de 250mL contient environ 85 à 100g de croquettes (100-150g de pâtée)*

2. **Combien de fois** par jour ?  fois/jour  Libre service

3. Donnez-vous des **compléments** alimentaires ?  Oui  Non

• *Si oui* : Le(s)quel(s) ?

• Quand les donnez-vous ?

4. **Le jour de la course, combien de temps nourrissez-vous votre chien :**

• avant la course ?   Minutes  Heures

• après la course ?   Minutes  Heures

5. Le chien mange-t-il pendant la course ?  Oui  Non • quelle quantité ?  g

6. Le chien **boit-il** : • avant la course ?  Oui  Non • quelle quantité ?  L

• pendant la course ?  Oui  Non • quelle quantité ?  L

• après la course ?  Oui  Non • quelle quantité ?  L

❖ **Alimentation pendant les périodes de repos, au cours de l'année :**

1. Donnez-vous un aliment différent lors des périodes de repos ?  Oui  Non

• *Si oui* : lequel (marque, catégorie) ?

2. Quelle quantité d'aliment le chien mange-t-il ?  grammes/jour

3. Combien de fois par jour mange-t-il ?  fois/jour  Libre service

4. Donnez-vous des compléments ?  Oui  Non

• *Si oui* : lesquels ?

5. Faites-vous une **transition alimentaire** entre l'aliment lors des périodes de repos et celui lors de l'entraînement ou de la course (si différents) :  Oui  Non

6. • *Si oui* : - **Sur combien de temps** ?  1 à 3 jours  3 à 6 jours  7 jours ou plus

- **Comment mélangez-vous** les croquettes (*par exemple : 25% des nouvelles croquettes le 1<sup>er</sup> jour puis 50% puis 75% puis 100%*) :

❖ **Santé du chien :**

1. Le chien a-t-il une **maladie en cours** (diabète, hypothyroïdie, Syndrome de Cushing...)?

Oui  Non

• Si oui, laquelle? \_\_\_\_\_

2. Prend-il/elle des **médicaments**?  Oui  Non

• Si oui lesquels? \_\_\_\_\_

• Pour quelle raison?  maladie passagère (diarrhée, vomissements...)

maladie chronique (hypothyroïdie....)

autre : laquelle? \_\_\_\_\_

3. S'il s'agit d'une femelle : • Prend-elle la pilule?  Oui  Non

• Quand ont commencé ses **dernières chaleurs**? \_\_\_\_\_

• Est-elle gestante?  Oui  Non

• Est-elle en lactation?  Oui  Non

❖ **Entraînement du chien :**

1. Depuis combien de temps vous entraînez-vous pour le TDM? \_\_\_\_\_

2. Combien de **fois par semaine**? \_\_\_\_\_

3. Combien de **temps**? \_\_\_\_\_

4. Vous entraînez-vous progressivement de plus en plus longtemps?  Oui  Non



**Annexe 2 : Teneurs en facteurs nutritionnels principaux des aliments des participants au TDM ayant aidé pour cette thèse et valeurs recommandées pour une activité modérée**

Aliment	Nombre de chiens	Humidité	EM (kcal/gMS)	ENA	Protéines	Lipides
Riz blanc cuit	0	12,0	3,490	91,0	7,6	0,45
Naturnah Hundefutter	0	11,0	3,680	48,5	28,1	11,8
Proplan Adulte Digestion	0	8,5	4,010	43,7	28,4	17,5
Bozita Morceaux en gelée	0	83,0	4,350	5,9	47,1	29,4
Nature Diet Lamb	0	72,0	4,370	19,6	35,7	28,6
Ailes de poulets crues	0	73,5	4,815	0	69,8	27,9
Huile de tournesol	0		8,500	0	0	100,0
Out Dog Energie	1	10,0	3,750	47,7	27,5	13,2
Husse Prima Adulte	1	10,0	3,670	48,6	26,7	12,2
Fido Croq Mix Poulet	1	9,5	3,730	53,6	22,1	12,7
80% Naturnah Hundefutter+ 10% riz +10% poulet	1	17,4	3,800	47,9	30,2	12,3
Belcando Active Premium	1	10,0	3,880	43,9	27,8	16,1
Nutro Choice Puppy Large Breed	1	8,0	3,900	41,9	32,6	15,2
Eukanuba Puppy Start	1	8,0	3,960	47,9	28,3	15,2
Proplan Saumon Adulte	1	8,0	4,080	37,5	31,5	19,6
1/3 Proplan Performance +2/3 Proplan Adulte Digestion	2	8,3	4,106	40,2	30,2	19,3
Proplan Adult large athletic	1	8,0	4,140	40,2	30,4	19,6
Proplan Performance	1	8,0	4,300	33,3	33,9	23,0
75% Bozita Morceaux en gelée+ 24% poulet+ 1% huile tournesol	2	79,9	4,500	4,4	52,1	29,7
Advance Medium adulte Premium Class	2	10,0	3,680	40,6	26,7	15,6
Royal Canin Performance 4300	2	8,0	4,240	35,4	30,4	22,8
60% Nature Diet Lamb+ 40% ailes de poulet	2	9,8	3,928	42,4	30,4	16,3
Belcando Super Premium Active	6	10,0	4,200	32,4	32,2	22,8

L'humidité est exprimée en pourcentage par rapport à la matière brute. Les autres taux de nutriments sont exprimés en pourcentage par rapport à la matière sèche.

### Annexe 3: Classifications des aliments en fonction de leur EM et de leur teneur en lipides

Aliment	Nombre de chiens	Humidité	EM	Lipides	ENA	Protéines
Husse Prima Adulte	1	10,0	3,670	12,2	48,6	26,7
Advance Medium adulte Premium Class	2	10,0	3,680	15,6	40,6	26,7
Fido Croq Mix Poulet	1	9,5	3,730	12,7	53,6	22,1
Out Dog Energie	1	10,0	3,750	13,2	47,7	27,5
80% naturnah+ 10% riz +10% poulet	1	17,4	3,800	12,3	47,9	30,2
Belcando Active Premium	1	10,0	3,880	16,1	43,9	27,8
Nutro Choice Puppy Large Breed	1	8,0	3,900	15,2	41,9	32,6
60% Nature Diet Lamb+ 40% ailes de poulet	2	9,8	3,928	16,3	42,4	30,4
Eukanuba Puppy Start	1	8,0	3,960	15,2	47,9	28,3
Proplan Saumon Adulte	1	8,0	4,080	19,6	37,5	31,5
1/3 Proplan Performance +2/3 Proplan Adulte Digestion	2	8,3	4,106	19,3	40,2	30,2
Proplan Adult large athletic	1	8,0	4,140	19,6	40,2	30,4
Belcando Super Premium Active	6	10,0	4,200	22,8	32,4	32,2
Royal Canin Performance 4300	2	8,0	4,240	22,8	35,4	30,4
Proplan Performance	1	8,0	4,300	23,0	33,3	33,9
75% Bozita Morceaux en gelée+ 24%poulet+1% huile tournesol	2	79,9	4,500	29,7	4,4	52,1

Chien	Sexe	Poids chien (kg)	Poids coureur (kg)	Aliment	Ration (g/j)	Humidité (% MB)	EM (kcal/g MS)	EM (kcal/g MB)	Apports (kcal/j)	BER	BEQ	BEC	BECi	BEC tot	BE total	Bilan
C1	M	31,0	86,0	75% Bozita + 24%poulet +1% huile tournesol	1280	79,9	4,500	0,905	1158	920	1655	3	9	13	1668	-510
C2	MC	23,5	68,0	Royal Canin Performance 4003	280	8	4,240	3,901	1092	747	1195	4	11	15	1210	-118
C3	M	34,0	93,5	Proplan Performance	450	8	4,300	3,956	1780	986	1774	3	9	12	1786	-6
C4	M	10,0	72,5	1/3 Proplan Performance +2/3 Proplan Adulte Digestion	200	8,3	4,106	3,765	753	394	709	5	38	43	752	1
C5	M	29,0	68,0	Belcando Super Premium	500	10	4,200	3,780	1890	875	1575	3	8	12	1586	304
C6	F	29,0	85,0	Belcando Super Premium	500	10	4,200	3,780	1890	875	1575	3	10	14	1588	302
C7	M	35,0	54,0	Belcando Super Premium	500	10	4,500	4,050	2025	1007	1813	3	5	8	1821	204
C8	MC	21,0	70,0	Proplan saumon adulte	200	8	4,080	3,754	751	687	1099	4	13	17	1116	-365
C9	MC	35,0	69,0	Proplan Adult Large athletic	500	8	4,140	3,809	1904	1007	1612	3	6	10	1621	283
C10	F	5,0	72,5	1/3 Proplan Performance +2/3 Proplan Adulte Digestion	125	8,3	4,106	3,765	471	234	421	7	98	105	526	-56
C11	M	34,0	72,0	Belcando Super Premium	600	10	4,200	3,780	2268	986	1774	3	7	10	1784	484
C12	FS	24,0	54,0	Belcando Super Premium	500	10	4,200	3,780	1890	759	1214	4	8	12	1227	663
C13	MC	30,0	54,0	Belcando Super Premium	500	10	4,200	3,780	1890	897	1436	3	6	10	1445	445
C14	FS	26,0	68,0	Royal Canin Performance 4003	260	8	4,240	3,901	1014	806	1290	4	9	13	1303	-288
C15	M	34,0	65,0	75% Bozita Morceaux en gelée+ 24%poulet+ 1% huile tournesol	1280	79,9	4,500	0,905	1158	986	1774	3	6	10	1784	-626

Annexe 4 : Besoins énergétiques et Apports journaliers

<b>C16</b>	M	27,0	59,0	Advance medium adulte	500	10	3,680	3,312	1656	829	1492	4	8	11	1504	152
<b>C17</b>	FS	25,5	65,0	Fido Purina Croqmix Poulet	380	9,5	3,730	3,376	1283	794	1271	4	9	13	1284	-1
<b>C18</b>	FS	22,0	69,0	Out Dog Energie	210	10	3,750	3,375	709	711	1138	4	12	16	1154	-445
<b>C19</b>	M	24,0	62,0	Advance medium adulte	500	10	3,680	3,312	1656	759	1366	4	10	13	1380	276
<b>C20</b>	M	33,0	102,0	Huss Prima Adulte	400	10	3,670	3,303	1321	964	1735	3	10	14	1748	-427
<b>C21</b>	M	19,0	71,0	Nutro Choice Puppy Large Breed	350	8	3,900	3,588	1256	637	1147	4	15	19	1166	90
<b>C22</b>	MC	41,0	75,0	80% Naturnah+ 10% riz +10% poulet	400	17,4	3,800	3,139	1256	1134	1815	3	6	9	1823	-568
<b>C23</b>	M	36,0	64,0	Eukanuba Puppy Start	700	8	3,960	3,643	2550	1029	1852	3	6	9	1861	690
<b>C24</b>	FS	25,0	70,0	Belcando Active Premium	320	10	3,880	3,492	1117	783	1252	4	10	14	1266	-149
<b>C25</b>	FS	24,0	98,0	60% Nature Diet Lamb+ 40% ailes de poulet	350	9,8	3,928	3,543	1240	759	1214	4	15	19	1233	7
<b>C26</b>	M	25,0	64,0	60% Nature Diet Lamb+ 40% poulet	400	9,8	3,928	3,543	1417	783	1409	4	9	13	1422	-5

M : Mâle Entier. MC : Mâle Castré. F : Femelle. FS : Femelle Stérilisée. Les besoins énergétiques sont exprimés en kcal/j



**SAVEL Pauline**

**TITRE : Intérêt d'une nutrition riche en lipides chez les chiens de canicross**

Thèse d'Etat de Doctorat Vétérinaire : VETAGRO SUP Campus vétérinaire, 1<sup>er</sup> juillet 2013

**RESUME:**

Le canicross est un sport d'équipe de plus en plus pratiqué dans lequel le chien tire le coureur lors d'une course. Les études tendent à montrer l'avantage pour les chiens de traîneau voire pour les lévriers de course d'une nutrition riche en lipides. Aucune étude ne s'est intéressée à cet avantage pour les chiens de canicross à notre connaissance.

L'objectif de cette étude était de démontrer l'intérêt d'une nutrition riche en lipides chez les chiens de canicross. Les performances des chiens ne pouvant pas être objectivées car elles sont liées à celles du coureur qu'ils tirent, des prises de sang ont été réalisées sur des chiens participant au Trophée Des Montagnes 2012, avant et après leur première course ainsi qu'après leur dernière course afin de voir l'évolution de divers paramètres biochimiques.

Une augmentation de la triglycéridémie a été mise en évidence chez les chiens nourris avec une alimentation riche en lipides alors que cette dernière avait diminué chez les autres chiens. Cette différence peut être un avantage pour les performances des chiens, en particulier lors d'une compétition sportive sur plusieurs jours consécutifs comme lors du Trophée Des Montagnes.

Le développement d'un stress oxydatif par peroxydation lipidique a également été mis en évidence après une course et après le Trophée Des Montagnes.

**MOTS CLES :**

- Course avec chien
- Animaux - Nutrition
- Lipides
- Animaux - Métabolisme
- Stress oxydatif

**JURY :**

Président : Monsieur le Professeur Claude GHARIB  
1er Assesseur : Monsieur le Docteur Denis GRANCHER  
2ème Assesseur : Monsieur le Docteur Jean-Jacques THIEBAULT

**DATE DE SOUTENANCE : 1<sup>er</sup> juillet 2013**

**ADRESSE DE L'AUTEUR :**

20 allée des Narcisses  
69780 TOUSSIEU