

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية  
République algérienne démocratique et populaire  
وزارة التعليم العالي والبحث العلمي  
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique  
جامعة ابن خلدون تيارت  
Université Ibn Khaldoun, Tiaret  
معهد علوم البيطرة  
Institut des sciences vétérinaires  
قسم الصحة الحيوانية  
Département de la santé animale



**Mémoire de fin d'étude**  
**En vue de l'obtention du diplôme de docteur vétérinaire.**

**Présenté par :**

- Serbah Khaled El-Miloud
- BELAKHDAR Imen

**Thème**

**Évaluation des performances sportives chez les chevaux  
d'endurance**

**Devant le jury composé de :**

<b>Président</b>	DERRAR Sofiane	Maitre de conférences A	Institut des sciences vétérinaires Tiaret
<b>Encadreur</b>	AYAD Mohamed Amine	Maitre de conférences A	Institut des sciences vétérinaires Tiaret
<b>CO-encadreur</b>	BOURABAH Akila	Maitre de conférences A	Institut des sciences vétérinaires Tiaret
<b>Examineur I</b>	SAIM Mohamed Said	Maitre de conférences A	Institut des sciences vétérinaires Tiaret
<b>Examineur II</b>	HALLOUZ Hadj Feghoul	Maitre de conférences A	Institut des sciences vétérinaires Tiaret

**Année universitaire : 2022- 2023**

## **REMERCIEMENTS**

En premier lieu, je remercie Dieu le tout Puissant pour m'avoir accordé le courage, la force et la patience de mener à bien ce modeste travail.

Mes remerciements vont également à mon encadreur Dr AYAD MOHAMED AMINE qui m'a toujours accueilli à bras ouverts et à tout moment, de nous avoir assisté le long de la réalisation du travail, qu'il trouve ici nous sincères gratitude et nous profondes reconnaissances pour tous les efforts qui ont été déployés dans ce sujet, ainsi que de sa compréhension et sa patience.

Nous remercions également à notre Co-encadreur BOURABAH AKILA qui était idée sur notre travail dans l'laboratoire biochimique

Nous remercions les jurys DERRAR SOFIANE, SAIM MOHAMED SAID, HALLOUZ HADJ FEGHOUL, grâce à qui notre processus de graduation s'est déroulé, et qui nous ont donné de leur temps et nous ont entendu.

Nous profitons aussi de cette occasion solennelle pour adresser mes remerciements à tous les enseignants, surtout Dr SLIMANI KHALED MABROUK.

Nous remercions enfin tous ceux qui n'ont pas été cités dans ces quelques lignes et qui ont contribué de près ou de loin par leur aide au bon déroulement de ce travail.

## Dédicace

Je tiens à remercier toute ma famille surtout mes parents, Maman Soria zine qui ma large et supporte tout au long de cette travail je t'aime beaucoup mama mes yeux et Papa belakhdar Mokhtar pour son aide matérielle et morale aussi je t'aime beaucoup mon père et mes sœurs Fatima, Maroua, Souhila, et mes frères Abdelhamid , Salah ,Zoubir et mon neveu memo que je désiré honorer par ce travail et tous les personnes qui depuis ma naissances ont œuvré à ce que  
ce jour

Je remercie mon encadreur Mr Ayad Mohamed amine et pour sa patient et son aide ainsi que  
pour son enseignement

Je remercie aussi mes amies proches Abdelalim djelab et abdelmouniem zekri et Fatmi  
Mohamed amine pour toutes les aides matérielles et moral

Je remercie l'institut des sciences vétérinaires de Tiaret, ce travail n'aurait pas pu être réalisé  
sans cette structure pédagogique

Tous mes enseignants que je ne pourrais citer en noms

Ma famille du plus grand au plus petits, et en dernier lieu mes amis de m'avoir donné le  
courage et la volonté de réaliser ce travail.

BELAKHDAR Imen

## Dédicace

Je dédie mon travail à mon père qui a été la source de mon choix a ce métier et qui m'a fait hériter cet amour.

Je dédie mon travail à ma mère pour toutes ses nuits blanches à me chérir et à prendre soin de moi, pour toute sa patience et sa conviction, merci d'avoir cru en moi, merci pour toute ton énergie et ta force, « je t'aime maman ».

Je dédie mon travail à mon frère, je suis fier de toi te souhaite mille bonheurs, croie en toi, travail persévère et réussit, garde toujours le moral tu es vraiment une personne merveilleuse.

Serbah Khaled El-Miloud

## Liste Des figures :

Figure 1 : Carte de suivi vétérinaire.....	06
Figure 2 : Surface corporelle par rapport au poids chez le cheval et chez l'homme (Art et al. 2000) .....	13
Figure 3 : Schématisation des conséquences des mécanismes de thermorégulation (Benamou-Smith 2003) .....	17
Figure 4 : Pourcentage de chevaux classés dans les 5 premières places par année chez les chevaux de race Arabe et de croisé Arabe (Buffet 2014 ; FEI 2014).....	18
Figure 5 : Lactatémie en fonction de l'entraînement.....	22
Figure 6 : variation du volume plasmatique chez le cheval pendant l'exercice (Mc Keever1998).....	33
Figure 7 : estimation des pertes en eau et des électrolytes durant une course d'endurance de 80 km .....	36
Figure 8 : Automates Sys Mex XN550, XS1000i et Mythic 22 AL Orphée .....	54
Figure 9 : Spectrophotomètres (SECOMAM, BASIC) .....	55
Figure 10 : variation des paramètres biochimiques avant et après la course d'endurance pour les chevaux dans la distance 40 Km .....	56
Figure 11 : variation des paramètres biochimiques avant et après la course d'endurance pour les chevaux dans la distance 60 Km .....	58
Figure 12 : variation des paramètres biochimiques avant et après la course d'endurance pour les chevaux dans la distance 80 Km .....	59
Figure 13 : variation des paramètres hématologique avant et après la course d'endurance pour les chevaux dans la distance 40 Km.....	61
Figure 14 : variation des paramètres hématologique avant et après la course d'endurance pour les chevaux dans la distance 60 Km.....	63
Figure 15 : variation des paramètres hématologique avant et après la course d'endurance pour les chevaux dans la distance 80 Km.....	65

## LISTE DES TABLEAUX :

Tableau 1 : Classification des épreuves d'endurance équestre (FEA) .....	04
Tableau 2 : Caractéristiques des différents types de fibres musculaires (Oldham et al. 1990 ; Snow et al. 1994) .....	10
Tableau 3 : Comparaison des rendements énergétiques des glycolyses aérobie et anaérobie.....	11
Tableau 4 : Comparaison des rendements énergétiques de la glycolyse et de la $\beta$ -oxydation (Rose 1986).....	12
Tableau 5 : Teneur en électrolytes de la sueur et du plasma chez l'homme et le cheval (Benamou-Smith 2003)... .....	15
Tableau 6: Reported plasma total protein and electrolyte values for horses competing in endurance riders.....	28
Tableau 7 : Moyenne des paramètres biochimiques en fonction des périodes de prélèvement .....	49
Tableau 8 : Moyennes des paramètres biochimique du haut niveau de compétition.....	49
Tableau 9 : Moyennes des paramètres biochimiques du niveau moyenne de compétition .....	50
Tableau 10 : moyennes des paramètres biochimiques du niveau débutant de compétition.....	50
Tableau 11 : moyenne des paramètres biochimiques des chevaux en compétition régulière.....	51
Tableau 12 : moyennes des paramètres biochimiques des chevaux n'ayant pas de compétition.....	51
Tableau 13 : représentation des chevaux inclus dans le protocole expérimental .....	53

## Liste des abréviations :

FFE : Fédération Française d'Equitation.

CSO : concours de saut d'obstacles.

FEA : Fédération Equestre Algérienne.

CCE : concours complet d'équitation.

FEI : Fédération Equestre International.

JEM : jeux Equestres Mondiaux.

VO<sub>2</sub>max : consommation d'oxygène maximale.

DC : débit cardiaque.

VES : Volume d'éjection systolique.

FC : Fréquence cardiaque.

AO<sub>2</sub>-VO<sub>2</sub> : différence artérioveineuse en O<sub>2</sub>.

CPK : Créatine Phospho-Kinase.

H<sup>2</sup> : L'héritabilité.

CE : Le coût énergétique.

V<sub>4</sub> ou VLA<sub>4</sub> : lactatémie de 4 mmol/l.

AFLD : l'agence française de lutte contre le dopage.

BB : Les bêtabloquants.

A<sub>2</sub>A : les alpha-2-agonistes.

AR: ARABE.

BA: BARBE.

AR-BA: ARABE BARBE.

FOEA: forsane ouled elemir Abdelkaer.

OEK : ouled émir Abdelkader.

## SOMMAIRE :

Remerciements

Dédicace

Liste des figures

Liste des tableaux

Liste des abréviations

Introduction ..... 01

### Chapitre I

#### Présentation de la discipline.

1. Présentation de la discipline ..... 02

1.1 historique ..... 02

1.2. Epreuves et règlements ..... 02

1.2.1. Déroulement des épreuves d'endurance ..... 02

1.2.2. Accueil ..... 02

1.2.3. Départ ..... 02

1.2.4. Assistance ..... 03

1.3. Catégories d'épreuves d'endurance ..... 03

1.4. Contrôles vétérinaires en endurance ..... 04

2. Problématique de l'endurance ..... 06

2.1. Sur le plan sportif ..... 06

2.2. Ethique et bien-être animal ..... 06

3. Rappels de physiologie ..... 07

3.1. Filières énergétiques ..... 07

3.2. Bioénergétique de l'endurance ..... 08

3.3. Consommation maximale d'oxygène ..... 09

3.4. Typologie musculaire ..... 09

3.5. Fourniture d'énergie aux muscles pendant l'effort d'endurance ..... 11

3.6. Thermorégulation chez le cheval d'endurance ..... 13

3.6.1. Production de chaleur ..... 13

3.6.2. Mécanismes de dissipation de la chaleur ..... 13

3.6.3. Conséquences sur l'équilibre hydroélectrolytique du cheval ..... 14

4. Principaux facteurs influençant la performance du cheval d'endurance .....	18
4.1. Facteurs intrinsèques.....	18
4.1.1. Race.....	18
4.1.2. Génétique .....	18
4.1.3. Age.....	19
4.1.4. Morphologie.....	19
4.1.4.1. Poids et tissu adipeux.....	19
4.1.4.2. Taille et morphologie.....	19
4.1.4.3. Peau et couleur de la robe .....	20
4.2. Facteurs extrinsèques .....	20
4.2.1. Entraînement .....	20
4.2.1.1. Consommation maximale d'oxygène (VO <sub>2</sub> max) .....	20
4.2.1.2. Coût énergétique .....	21
4.2.1.3. Adaptation musculaire et métabolique à l'entraînement .....	21
4.2.1.4. lactatémie .....	21
4.2.1.5. Adaptation cardiorespiratoire à l'entraînement .....	22
4.2.2. Cavalier .....	23
4.2.3. Conditions météorologiques et profil de course .....	23
4.2.4. Médication et dopage.....	24
4.2.4.1. Les bêtabloquants et les alpha-2-agonistes .....	24

## **Chapitre 2**

### **L'Effet de l'exercice**

1-Effet de l'exercice sur l'équilibre hydroélectrolytique.....	26
1.1_ Quels sont les événements qui se produisent au cours de l'effort expliquant de tels changements .....	26
a _ Mouvement de fluides au début de l'exercice .....	27
b_Perte en eau et en électrolytes au cours d'un effort long .....	28
c_Détermination des pertes lors de l'exercice .....	31
- Défaillance du système thermorégulateur et hyperthermie .....	31
- Déshydratation et diminution des volumes des secteurs liquidiens de l'organisme .....	32
- Déséquilibres électrolytiques et performances .....	34
2-Effet de l'exercice sur les paramètres hématologiques .....	38
a_Effet sur la lignée réticulocytaires (lignée rouge) .....	38
b_Effet sur la lignée leucocytaire (lignée blanche) .....	41

3-Effet de l'exercice sur les paramètres biochimique.....	46
a_ Détermination des paramètres biochimiques .....	46
b_ Paramètres morpho biométriques de la population d'étude.....	47
c_ Variations des paramètres biochimiques selon la période de prélèvement.....	47
d_ Variations des paramètres biochimiques selon le niveau de compétition.....	48
e_ Variations des paramètres biochimiques selon la fréquence de compétition.....	48

### **Partie expérimentale**

1-Matériel et méthodes .....	52
a-Critères d'inclusion.....	52
b-Critères d'exclusion.....	52
c-Lieu de l'étude .....	52
d-Effectif de l'étude .....	52
e-Le protocole expérimental .....	53
f-Les paramètres d'analyses.....	53
g-Hématologie.....	54
h-Biochimie .....	54
i-Les techniques d'analyses biochimique .....	54
j-Analyses statistiques.....	55
2-Résultats.....	56
3-Discussion.....	67
Conclusion .....	70
Résumé .....	71
Référence bibliographique .....	74
Annexes	

## Introduction

L'endurance est une course de fond pratiquée à cheval et en pleine nature, dans laquelle le but est de parcourir une longue distance : de 20 km à 160 km en une journée, ou  $2 \times 100$  km sur deux jours. Cette course chronométrée doit être réalisée le plus rapidement possible tout en conservant une monture en parfait état de santé. Des contrôles vétérinaires obligatoires sont effectués de façon régulière tout au long du parcours. Ils garantissent la bonne santé du cheval car en cas de doute (épuisement, boiterie, déshydratation...) celui-ci est disqualifié. Tout au long de l'épreuve, l'effort de l'animal doit donc être maîtrisé (**FFE 2015**).

L'endurance équestre est une discipline sportive pratiquée individuellement ou en équipe est caractérisée par des épreuves d'extérieur courues à vitesse libre ou imposée sur un itinéraire balisé avec des contrôles vétérinaires validant la capacité du cheval à parcourir de longues distances (**FFE 2015**). Cette discipline sportive est en plein développement dans le monde entier. Actuellement, ce sport n'est pas encore admis comme discipline olympique contrairement au dressage, au concours de saut d'obstacles (CSO) et au concours complet d'équitation (CCE).

Le cheval d'endurance est un mammifère qui présente des dispositions anatomiques et physiologiques très favorables à l'effort d'endurance. Cependant tous les chevaux ne sont pas performants en course d'endurance : seuls les individus dotés de caractères génotypiques et phénotypiques particuliers (race, morphologie, métabolisme, locomotion,) sont réellement performants dans cette discipline (**Younes & M. Cottin, 2015**).

Dans le présent travail nous avons comparés les paramètres hémato-biochimiques des chevaux d'endurance courant différentes distances 40 km ; 60 km et 80 km avant et après la course dans la région de Tiaret Algérie pour pouvoir observer s'il existe des différences

# 1. Présentation de la discipline

## 1.1. Historique

Le Pur-sang arabe est l'une des plus anciennes races équines que l'on connaisse. Domestiquée par les bédouins il y a des milliers d'années, elle est aujourd'hui répandue partout dans le monde et particulièrement utilisée pour les courses d'endurance (**charlotte et al,2018**).

Les origines de la race Pur-sang Arabe se situent en Asie et au Moyen-Orient. En effet, il y a des milliers d'années, sur la péninsule arabique, des équidés très ressemblants aux chevaux Arabes que l'on connaît aujourd'hui, ont été domestiqués par les tribus bédouines. Ces animaux, habitués à évoluer dans un environnement désertique et à supporter un climat rude, étaient particulièrement rustiques (**charlotte et al, 2018**).

L'endurance équestre trouve historiquement son origine dans le besoin de communication et de transfert d'informations à travers les continents. Jusqu'au siècle dernier, le cheval représentait le seul moyen rapide de communication. Il a permis d'assurer les services postaux tels que le Poney express qui reliait le Missouri à San Francisco, et en Europe, les services postaux anglais ou polonais (**FEI 2014**).

Au cours du XIXe siècle, les premières compétitions d'endurance apparaissent en Europe, en Australie et aux États-Unis. A cette époque, les conditions de course étaient très difficiles et l'état de santé des chevaux à l'arrivée n'étaient pas du tout pris en compte (**FEI 2014**).

En France, c'est en 1970 que l'endurance équestre débute officiellement, avec un nombre très modeste de 400 participants ; celui-ci atteint les 7000 participants en 1999. En 1990, l'endurance est devenue la deuxième discipline équestre en France tant en nombre de compétiteurs qu'en nombre d'épreuves organisées au niveau national et international (1445 épreuves) (**FEI 2014**). En 2011, près de 2 800 courses ont été organisées dans le monde, représentant plus de 20 500 engagements de couples cavalier-cheval (Fédération Equestre Internationale 2014). Au niveau international, l'endurance équestre est devenue une discipline réglementée par la Fédération Equestre Internationale (Fédération Equestre Internationale) en 1982. La Fédération Equestre Internationale a imposé un règlement strict avec des contrôles vétérinaires pour réduire au maximum les accidents sur les courses. En 1988, le premier Championnat du Monde d'endurance équestre a été organisé aux Émirats Arabes Unis et depuis, le nombre des participants a beaucoup augmenté dans le monde entier. En 2007, l'endurance équestre est devenue la deuxième discipline équestre dans le monde avec 192 épreuves de haut niveau (**FEI 2014**).

## **1.2. Epreuves et règlements**

### **1.2.1. Déroulement des épreuves d'endurance**

Les épreuves d'endurance équestre sont réglementées en Algérie par le club équestre en collaboration avec la fédération équestre Algérienne (FEA) sous l'égide de la fédération Internationale des sports équestres (FEI) au niveau international (**dergal, 2018**).

### **1.2.2. Accueil**

A l'arrivée sur le lieu de la course, les participants reçoivent leur dossard avec son numéro, la carte vétérinaire du cheval (**fig.1**), la carte du parcours ainsi que le carnet « road-book » pour son équipe suiveuse. Il est important pour le cavalier avant le départ de connaître exactement la course qui l'attend : difficultés de parcours, les points de repos, les points de contrôles vétérinaires ou vet-gate, nombre exact de kilomètres à parcourir afin de calculer sa vitesse moyenne (**dergal, 2018**).

### **1.2.3. Départ**

Avant le départ, le cavalier conduit son cheval à un premier contrôle vétérinaire réalisé par un vétérinaire choisi par les organisateurs. Ce dernier effectue un contrôle sanitaire. Il vérifie la carte de suivi vétérinaire et l'identité du cheval à l'aide d'un lecteur de puce électronique et les vaccinations obligatoires (**Fédération Equestre International 2014**).

Il va prendre la fréquence cardiaque du cheval au repos, regarder ses allures, son niveau d'hydratation et vérifier son état de santé général. Il dressera ainsi un état global du cheval avant le départ de la course afin de s'assurer que le cheval est apte à la course. Pour les épreuves de 120 à 160km à vitesse libre, le cavalier doit passer à la pesée. Le poids du cavalier et du harnachement sans la bride doit être au minimum de 70kg. Les départs se font individuellement ou groupés pour les épreuves à vitesse limitées et obligatoirement groupés pour les épreuves à vitesse libre. L'heure du départ est notée sur la carte vétérinaire et le chronomètre est déclenché (**dergal, 2018**).

### **1.2.4. Assistance**

La course peut se faire en une ou plusieurs étapes, dite boucles, en fonction de sa longueur totale. Les cavaliers d'endurance sont entourés par leur équipe suiveuse ou d'assistance constituée le plus souvent de proches du cavalier. Cette équipe suiveuse est indispensable pour la réussite de la course. Elle part en voiture et attend le couple cavalier-cheval aux points d'assistance prévus avant la course et signalés sur le carnet de route et la carte du circuit, afin de réhydrater, alimenter ou refroidir le cheval et de vérifier son état général ainsi que donner des informations tactiques au cavalier (**dergal, 2018**).

## **1.3. Catégories d'épreuves d'endurance**

L'endurance équestre est pratiquée individuellement ou en équipe et consiste à parcourir en extérieur un itinéraire imposé et balisé.

Il existe des épreuves de 40 à 160km réalisées en étapes selon le nombre de kilomètres et représentées dans le **tableau 1 ci-dessous**. Les vitesses sont imposées jusqu'à 90km. Pour les courses de 90 à 160km ce sont des épreuves à vitesse libre se courant au niveau national et sont organisées par la FEI, la vitesse doit être de 12 km/h minimum. Une progression obligatoire en épreuves à vitesse imposée est nécessaire pour pouvoir participer aux épreuves à vitesse libre afin de juger de l'aptitude des chevaux et des cavaliers (**dergal, 2018**).

**Tableau 1. Classification des épreuves d'endurance équestre (FEA) :**

Epreuves à vitesse limité			
Appellation	Distance	Tolérance	Moyenne horaire
Qualificative	40 km	18 à 22 km	10 à 13 km/h
Qualificative	60 km	27 à 33 km	10 à 13 km/h
Nationale	80 km	35 à 45 km	12 à 15 km/h
Epreuves à vitesse libre			
Nationale	80km	Vitesse libre	minimum 12 km/h
Nationale	80km	Vitesse libre	Min11km/h Min 12 km/h
International	120km	Vitesse libre	
International	160km	Vitesse libre	20km/h

-Le classement final est différent pour les épreuves sa vitesse limitée et celles à vitesse libre.

-Le classement final des épreuves à vitesse limitée est calculé de la manière suivante :

**([Vitesse x 2] - Vitesse minimale) x 100 / Fréquence cardiaque finale.**

Le concurrent le mieux classé est celui qui obtient le résultat le plus élevé, donc celui dont le Cheval à la fréquence cardiaque la plus basse et qui se rapproche le plus de la vitesse imposée ou limitée. Le classement final des épreuves à vitesse libre est obtenu selon l'ordre de franchissement de la ligne d'arrivée sous réserve du contrôle vétérinaire final et validation par le président du jury (**dergal, 2018**).

#### **1.4. Contrôles vétérinaires en endurance**

Entre chaque boucle, le cavalier et son cheval pourront faire une longue pause. A l'arrivée le temps sera consacré aux soins au cheval et à sa récupération (Haltes) ; puis vient le contrôle vétérinaire (**FEI 2014**). Si le cheval est en bon état de santé, le cavalier pourra repartir sur l'étape suivante. Les contrôles vétérinaires se font avant, pendant et après la course au niveau des aires vétérinaires ou vet-gates. Le nombre de vétérinaires dépend du nombre de chevaux (1 vétérinaire pour 15 chevaux en moyenne). Si les contrôles vétérinaires ont

pour objet principal de garantir la bonne santé des chevaux, leur résultat intervient également dans le classement final (**dergal, 2018**).

✓ **Avant la course :**

Le contrôle initial se déroule avant l'épreuve et vise principalement à vérifier l'identité, les vaccinations et la capacité physique du cheval avant sa participation à la course (**Younes & M. Cottin, 2015**).

✓ **Pendant la course :**

Des contrôles intermédiaires sont obligatoires après chaque étape de la course tous les 20 à 40 km. Ces examens vétérinaires visent à déterminer si le cheval est apte ou non à participer à l'étape suivante. Le chronomètre ne s'arrête que lorsque le cheval est présenté au contrôle vétérinaire avec une fréquence cardiaque inférieure au seuil d'élimination (généralement 64 bpm) (**Fédération Equestre Internationale 2014**).

Le temps de récupération autorisé par le règlement est de 20 min sur les épreuves à vitesse libre et 30 minutes sur les épreuves à vitesse limitée.

Le contrôle vétérinaire comporte deux examens :

- Un examen métabolique au cours duquel sont évalués la FC, la présence éventuelle de bruits cardiaques anormaux, la fréquence respiratoire, la couleur des muqueuses, le temps de réplétion capillaire et les bruits digestifs (**Younes & M. Cottin, 2015**).
- Un examen des allures sur une piste de 30 mètres au moins pour évaluer l'intégrité de l'appareil locomoteur du cheval : le cheval effectue un aller et retour au trot. Une boiterie est éliminatoire si elle persiste sur le trajet aller et retour (**Younes & M. Cottin, 2015**).

✓ **A la fin de la course**

Un contrôle final a lieu dans les 20 à 30 minutes qui suivent l'arrivée du cheval. Ce contrôle est identique au contrôle intermédiaire mais avec une seule présentation autorisée. L'objectif de ce contrôle final est d'obliger les cavaliers à faire le maximum pour préserver la santé et le bien-être du cheval jusqu'à la fin de la course (**Younes & M. Cottin, 2015**)

Le vétérinaire remplit la fiche vétérinaire du cheval (**fig.1**) à chaque passage et l'horaire de passage doit être indiqué.

NUMÉRO DU DOSSARD	CONTRÔLE INITIAL	DÉPART 1		DÉPART 2		DÉPART 3		DÉPART 4		BLOC NOTES	CLASSEMENT ÉPREUVE PAR ÉQUIPE	
		ARRIVÉE 1		ARRIVÉE 2		ARRIVÉE 3		ARRIVÉE 4			Temps de course de l'équipe (1)	Pénalités Couple 1 ((FC-40) x 15'') (2)
		1	2	1	2	1	2	1	2			
		ENTRÉE V-G		ENTRÉE V-G		ENTRÉE V-G		ENTRÉE V-G			Pénalités Couple 2 ((FC-40) x 15'') (2)	Pénalités Couple 3 ((FC-40) x 15'') (2)
		1	2	1	2	1	2	1	2			
F - C											Classement final	
F - R												
M - O												
PLI DE PEAU												
CAPILLAIRE												
TRANSIT												
ALLURES												
OBSERVATIONS												
REEXAMEN												
VISA VÉTO												

(1) Heures d'arrivée du 4ème couple - Heure de départ de l'équipe - 30 mn d'arrêt intermédiaires.  
(2) Pénalité de 15' au-delà de FC40.  
Pénalité 0 au dessous de FC41.

Figure 1 : Carte de suivi vétérinaire :

## 2. Problématique de l'endurance

### 2.1. Sur le plan sportif

La France est le pays leader dans les courses d'endurance équestre au niveau mondial. C'est la discipline équestre qui rapporte le plus de médailles à la France avec 51 médailles entre 1984 et 2004 dont 21 médailles d'or. En 2014 parmi les 10 premiers cavaliers au classement mondial, 3 sont français. D'autre part, l'élevage français est réputé dans le monde entier et les chevaux nés en France sont vendus à des prix élevés (FFE 2014). Sur les jeux Equestres Mondiaux (JEM) 2014, 36% des partants et 42% des chevaux à l'arrivée étaient nés en France. Parmi les 10 premiers classés sur les épreuves individuelles, 80% des chevaux étaient Français et 90% du podium sur les épreuves par équipe. Au total avec ces résultats, la France occupe la première place mondiale en endurance équestre, aussi bien au niveau de l'élevage qu'au niveau sportif. D'autre part, on constate l'augmentation de la valeur des enjeux politiques et de la concurrence internationale pour occuper la place de leader dans cette discipline.

### 2.2. Ethique et bien-être animal

L'évolution des méthodes d'entraînement et la professionnalisation de la discipline avec la création d'écuries spécialisées dans l'entraînement et l'élevage des chevaux d'endurance ont conduit à une amélioration remarquable de la performance sur les courses. En 2000 les courses de 160 km se couraient à des vitesses moyennes de 15 km/h et en 2008 la vitesse moyenne était supérieure à 18 km/h sur la même distance de course. Cette hausse des vitesses semble être la cause de l'augmentation du nombre d'éliminations sur les épreuves d'endurance (Marlin et al. 2008). Une autre étude de (Nagy et al. 2010) réalisée sur 4326 partants a permis d'évaluer à 54% la proportion d'éliminés lors des contrôles vétérinaires, 69% pour boiterie et 23,5% pour

trouble métabolique. Ces événements incitent les organismes de protection animale à s'opposer à cette discipline et à la considérer comme dangereuse pour l'animal. Il y a donc actuellement un véritable enjeu à améliorer l'image de la discipline pour éviter son interdiction dans les années qui viennent. Les travaux de recherche sur cet exercice extrême et la capacité d'adaptation des chevaux ont donc une importance stratégique sur le plan économique et sportif (**Younes & M. Cottin, 2015**).

### **3. Rappels de physiologie**

#### **3.1. Filières énergétiques**

La réalisation d'un effort physique nécessite l'intervention de mécanismes physiologiques et énergétiques complexes afin de fournir une quantité suffisante d'énergie au muscle pour accomplir un effort donné.

La production d'un travail mécanique par les muscles résulte de trois voies métaboliques qui transforment les substrats énergétiques consommés (lipides, glucides et protéines) en énergie chimique (ATP) qui est convertie par les muscles en énergie mécanique.

Substrats énergétiques (glucose, acides gras) + O<sub>2</sub> → CO<sub>2</sub> + H<sub>2</sub>O + Energie + Chaleur (**langlois & robert, 2006**)

La production de l'énergie (ATP) par les différentes voies métaboliques varie en fonction de la durée et l'intensité de l'effort demandé.

- ✓ **La voie anaérobie alactique** : Elle utilise le pool des phosphagènes (ATP, phosphocréatine PCr) comme substrat, l'oxygène n'intervient pas dans les réactions (anaérobie) et il n'y a pas de production d'acide lactique (alactique).

L'objectif est de fournir le plus rapidement possible assez d'énergie pour produire

Un effort bref et très intense exemple (sauts d'obstacles chez le cheval)

(**langlois & robert, 2006**)

- ✓ **La voie anaérobie lactique** : Elle utilise comme substrat énergétique le glucose issu du glycogène musculaire via la glycolyse anaérobie au niveau des fibres rapides (Ia et b), il n'y a toujours pas la présence, Cette voie est utilisée pour les efforts un peu plus longs et moins intenses exemple (les chevaux de course)

(**langlois & robert, 2006**)

- ✓ **La voie aérobie** : Cette filière se réalise exclusivement en présence d'oxygène et à partir de deux substrats : le glucose (muscles, foie et néoglucogénèse hépatique à partir d'acides aminés) et les acides gras (muscles et tissu adipeux ++) utilisés par les fibres musculaires lentes (I) et intermédiaires (Iia). Cette voie est utilisée pour les efforts de longue durée et de faible intensité exemple (les épreuves d'endurance équestre) (**langlois & robert, 2006**)

### 3.2. Bioénergétique de l'endurance

L'endurance est un exercice à vitesse limitée, donc d'intensité modérée, sur du long terme. L'énergie nécessaire pendant l'effort est donc principalement issue du métabolisme aérobie des acides gras et du glycogène dans les fibres musculaires à contraction lente et à contraction intermédiaire. Les réactions du métabolisme aérobie peuvent être résumées par cette équation :

**Substrats énergétiques (glucose, acides gras) + O<sub>2</sub> → CO<sub>2</sub> + H<sub>2</sub>O + Energie + Chaleur (Carlson 1994 ; Fowler 1980 ; Langlois 2006)**

La capacité aérobie d'un cheval est variable. On appelle capacité de travail aérobie d'un cheval la vitesse qu'il peut atteindre avec une fréquence cardiaque valant 150 bpm (battements par minute) (Smith 1985). Elle peut augmenter avec l'entraînement, mais dépend également des conditions extérieures (Ancelet 2014 ; Marlin et al. 2013). En cas de température élevée, cette capacité diminue. Certaines études démontrent également l'influence raciale (Castejón et al. 1994 ; CastejónRiber et al. 2012 ; Langlois 2006). En comparant trois races, il est ainsi ressorti que la capacité de travail aérobie des Andalous était significativement inférieure à celle des Pur-Sang Arabes et des Anglo-Arabes, deux races particulièrement adaptées à l'endurance.

Au-delà d'une certaine vitesse, le cheval risque de parvenir au seuil du métabolisme aérobie (Langlois 2006 ; Marlin et al. 2013 ; Smith 1985). Cette vitesse varie entre 18 et 36 km/h selon les chevaux. Elle peut être augmentée avec l'entraînement, par exemple en réalisant des exercices plus rapides que pendant les courses (Billat et al. 2000 ; Marlin et al. 2013). Quand ce seuil est atteint, le métabolisme anaérobie du glycogène dans les fibres musculaires à contraction rapide induit notamment une production d'acide lactique et de protons H<sup>+</sup>, qui, lorsqu'ils s'accumulent dans les fibres musculaires, induisent une chute du pH et une diminution des capacités enzymatique (Langlois 2006 ; Ohmura et al. 2010 ; Smith 1985). La quantité d'acide lactique produite dépend là aussi notamment de la race. La même étude que précédemment a prouvé qu'à 15, 20 et 25 km/h, elle était plus faible chez les Pur-Sang Arabes et les Anglo-Arabes que chez les Andalous. Le travail aérobie ne peut être réalisé que peu de temps, avant de ressentir la fatigue et d'être obligé de s'arrêter. A l'allure maximale, l'effort ne peut être soutenu par le cheval que sur une distance de 800 mètres (Castejón et al. 1994). Pendant une épreuve de 100 km, le cheval d'endurance consomme environ 32 unité fourragère cheval (1 UFC=2200 kcal d'énergie digestible), fournies essentiellement par le métabolisme aérobie (Barrey 1993 ; Cottin et al. 2010). En endurance, les complications liées à l'accumulation de l'acide lactique sont rares (Berman 2003 ; Rose 1986 ; Smith 1985). Pendant la course d'endurance, le cheval fournit principalement un travail aérobie et la faible quantité d'acide lactique produite pendant la course est éliminée par le foie (Berman 2003 ; Cottin et al. 2010).

### 3.3. Consommation maximale d'oxygène

C'est la quantité maximale d'oxygène (VO<sub>2</sub>max) prélevé au niveau des poumons et utilisé par les muscles lors d'un exercice dynamique aérobie maximal (exprimée en ml.min<sup>-1</sup>.kg<sup>-1</sup> ou en l.min<sup>-1</sup>). La VO<sub>2</sub>max est un bon indicateur de la performance en endurance et de l'aptitude aérobie chez l'homme ainsi que chez le cheval **(Billat et al. 2010 ; Kenny 2009 ; Mukai et al. 2006)**

La mesure de la VO<sub>2</sub>max est moins utilisée chez le cheval par rapport à l'homme pour des raisons techniques et par crainte des accidents qui peuvent survenir à des intensités maximales sur tapis roulant. En effet, les chevaux doivent avoir été habitués au tapis roulant avant de faire le test **(Evans et Rose en 1987)**.

Il faut noter que la consommation d'oxygène est en relation directe avec le fonctionnement du système cardiorespiratoire. Cela se traduit par l'équation de Fick : **VO<sub>2</sub>max = DC x (AO<sub>2</sub> - VO<sub>2</sub>)**.

DC : débit cardiaque = Volume d'éjection systolique (VES) × Fréquence cardiaque (FC)

AO<sub>2</sub>-VO<sub>2</sub> = différence artério-veineuse en O<sub>2</sub>.

A l'exercice, la FC augmente en fonction de l'intensité de l'effort jusqu'à FC max. Le VES augmente aussi au prorata de l'intensité de l'exercice mais son maximum est généralement atteint à 40%-60% de VO<sub>2</sub>max chez les sédentaires alors que chez les sujets entraînés le VES continue à augmenter jusqu'à des intensités plus élevées **(Billat et al. 2010 ; Kenny 2009)**. En même temps, la différence artérioveineuse en O<sub>2</sub> augmente puisque la demande énergétique est plus importante au niveau des muscles actifs. L'évolution de ces paramètres physiologiques se traduit par une augmentation linéaire de VO<sub>2</sub> en fonction de la vitesse jusqu'à un seuil où l'intensité augmente et la VO<sub>2</sub> ne grimpe plus, cette valeur est la VO<sub>2</sub> max.

Chez le cheval, la consommation d'O<sub>2</sub> est de 3 à 5 ml.min<sup>-1</sup>.kg<sup>-1</sup> au repos **(Eaton et al 1995)**. A l'effort on trouve des valeurs de VO<sub>2</sub>max de 100 à 135 ml.min<sup>-1</sup>.kg<sup>-1</sup> chez le cheval sédentaire **(Art et al 2000)** contre 140 à 190 ml.min<sup>-1</sup>.kg<sup>-1</sup> chez l'animal entraîné **(Evans et Rose 1987 ; Kitaoka et al. 2011 ; Rose et al. 1990)**.

### 3.4. Typologie musculaire

Caractéristiques structurales et fonctionnelles des différents types de fibres musculaires utilisées pendant l'effort  
Les fibres musculaires mobilisées pendant un effort peuvent être classifiées ainsi :

- ✓ **Les fibres musculaires de type I** : Il s'agit des fibres à contraction lente elles sont très bien vascularisées, ce qui permet un bon apport en substrats sanguins ainsi qu'une bonne élimination des déchets du métabolisme **(flaminio, 1996 .)**. Elles possèdent également un grand nombre de mitochondries aux capacités oxydatives plus élevées. Leur potentiel d'oxydation d'acides gras est donc supérieur. Enfin, leur concentration en myosine ATPase est faible, ce qui explique que leurs contractions soient lentes et de tension maximale limitée. Ces fibres musculaires sont donc globalement plus résistantes à la fatigue **(flaminio, 1996 .)**

Ces fibres sont adaptées aux épreuves de longue durée et de faible intensité.

✓ **Les fibres musculaires de type II** : Il s'agit des fibres à contraction intermédiaire (IIa) et rapide (IIb). Leur vascularisation est moins bonne, et leur concentration en myosine ATPase est forte. En conséquence, leurs contractions sont rapides avec une tension maximale élevée, et leur résistance à la fatigue est médiocre. Elles ont recruté pour des exercices plus intenses (dergal, 2018). Sont réparties en trois catégories :

- **Les fibres IIa** : sont des fibres intermédiaires pouvant fournir des contractions rapides plus puissantes que les fibres I et avec une certaine résistance à la fatigue. Elles utilisent principalement la glycolyse aérobie (dergal, 2018).
- **Les fibres IIb ou IIx** : sont des fibres à contraction rapide qui travaillent en mode anaérobie et sont donc peu résistantes à la fatigue. Et qui développent une force élevée mais de très courte durée (dergal, 2018).
- **Les fibres IIc** : sont des formes de transition entre les fibres de type IIa et IIb (dergal, 2018).

La répartition de différents types de fibres musculaires varie selon la race, l'âge et l'entraînement du cheval (Oldham et al. 1990 ; Rivero et al. 1991, 2006). Plusieurs études ont montré que l'entraînement des chevaux en endurance provoque une augmentation du nombre de fibres de type IIa par rapport aux fibres IIb, ce qui est plus favorable aux épreuves de longue durée (Oldham et al. 1990 ; Rivero et al. 1993, 2001, 2006). Le cheval de pur-sang arabe a une proportion plus élevée de fibres oxydatives de type I et IIA que les autres races.

**Tableau 2 : Caractéristiques des différents types de fibres musculaires (Oldham et al. 1990 ; Snow et al. 1994).**

Les fibres musculaires	Type I	Type Iia	Type IIb ou IIx
<b>Travail :</b>			
-Force	+	++	+++
-Fatigabilité	+	++	+++
<b>Contractilité :</b>			
-Vitesse de contraction	+	++	+++
-Tension maximale	+	+++	+++
<b>Métabolisme :</b>			
-Capacité glycolytique	+	+++	+++
-Capacité oxydative	+++	++	+
<b>Nature du substrat énergétique</b>			
:	++	+++	+++
-Glycogène	+++	++	+
-Lipides			

### 3.5. Fourniture d'énergie aux muscles pendant l'effort d'endurance

L'exercice physique nécessite un apport d'énergie augmenté de 25 à 100% (**Flaminio et al. 1996 ; Langlois 2006**). L'énergie nécessaire au fonctionnement musculaire a plusieurs origines selon la durée de l'effort :

- L'ATP et la Créatine Phosphate : ce sont les premiers substrats utilisés, mais les réserves musculaires sont infimes (**Smith 1985 ; Votion et al. 2012**).

- Les glucides : ils sont principalement utilisés lors d'un effort intense, ou au début d'un effort prolongé (**Flaminio et al. 1996**).

Le glucose sanguin ne constitue pas un substrat conséquent (**Smith 1985**). Il est transporté jusqu'aux muscles et sa concentration diminue rapidement (**Flaminio et al. 1996 ; Rose 1986**). En réponse à l'hypoglycémie, le taux de glucagon augmente, ce qui provoque la stimulation de la néoglucogenèse hépatique à partir de l'acide lactique, de l'acide pyruvique et du glycérol (**Flaminio et al. 1996**).

C'est le glycogène qui représente la source d'énergie glucidique la plus importante (**Flaminio et al. 1996 ; Smith 1985**). Ses réserves se situent dans le foie et les muscles. Le premier site ne permet qu'un maintien de la glycémie alors que le second constitue la véritable source d'énergie (**Berman 2003**). Le glycogène musculaire est initialement mobilisé dans les fibres à contraction lente, puis dans les fibres à contraction rapide (**Foreman 1998**). Il est dégradé en glucose puis utilisé dans le métabolisme musculaire (**Rose 1986**). C'est la glycolyse aérobie qui permet la plus forte production d'énergie (Tableau 3).

**Tableau 3 : Comparaison des rendements énergétiques des glycolyses aérobie et anaérobie.**

	Via la glycolyse aérobie	Via la glycolyse anaérobie
Quantité d'ATP libérée à partir d'1 mol de glycogène	37 mol	3 mol

Pendant une course d'endurance, les réserves en glycogène musculaire sont réduites de 50 à 100%. En cas d'hypoglycémie et d'épuisement des stocks glucidiques, on assiste à un ralentissement, voire à un arrêt de l'activité musculaire (**Berman 2003 ; Foreman 1998 ; Langlois 2006**) et à une diminution des capacités d'oxydation des acides gras (**Berman 2003 ; Flaminio et al. 1996**). Cependant, avec l'entraînement, les réserves en glycogène peuvent être accrues (**Foreman 1998**).

- les lipides : Il s'agit de la meilleure source du métabolisme aérobie (**Flaminio et al. 1996 ; Votion et al. 2012**). Ils sont principalement utilisés lors d'un effort long d'intensité modérée comme l'endurance (Tableau 4).

Ils sont constitués des acides gras libres issus, soit directement des triglycérides musculaires, soit de la libération depuis les tissus adipeux présents dans l'organisme (**Berman 2003 ; Flaminio et al. 1996 ; Rose 1986 ; Smith 1985**). Les acides gras libres fournissent alors de l'énergie exclusivement via leur oxydation dans les fibres musculaires (**Rose 1986 ; Votion et al. 2012**). Leur utilisation permet donc une diminution de l'accumulation d'acide lactique et un retard dans l'atteinte de la fatigue (**Flaminio et al. 1996 ; Votion et al. 2012**). Les sources d'énergie utilisées par un cheval en endurance sont donc principalement le glycogène et les acides gras. Le rendement énergétique de la  $\beta$ -oxydation des acides gras est nettement supérieur à celui de la glycolyse.

**Tableau 4 : Comparaison des rendements énergétiques de la glycolyse et de la  $\beta$ -oxydation (Rose 1986).**

	Par mol de glycogène		Par mol d'acide gras libre
	Glycolyse aérobie	Glycolyse anaérobie	$\beta$ -oxydation
Production d'ATP	37 mol	3 mol	138 mol

L'utilisation des acides gras pendant les épreuves d'endurance permet d'économiser les réserves en glycogène pour d'autres fonctions vitales de l'organisme (**Cottin et al. 2010 ; Flaminio et al. 1996 ; Rose 1986**). Par ailleurs, la production d'énergie est variable selon la disponibilité en O<sub>2</sub>. En effet, pour 1 mol d'O<sub>2</sub> consommée, l'oxydation du glycogène fournit 10% d'ATP en plus que celle des acides gras (**Rose 1986**). Il existe donc un équilibre entre ces deux sources d'énergie, et leur exploitation varie en fonction de la durée et de l'intensité de l'exercice (**Billat et al. 2010 ; Langlois 2006**). Outre les conséquences liées à l'épuisement des réserves énergétiques, un exercice prolongé a également pour effet à long terme un changement de la perméabilité membranaire des fibres musculaires, sans association systématique avec des lésions graves (**Rose 1986**). Il est donc normal d'observer une augmentation de la concentration plasmatique de certaines enzymes musculaires comme la Créatine Phospho-Kinase (CPK). Le changement de perméabilité membranaire s'explique par une diminution du pH musculaire liée à l'accumulation d'acide lactique et de H<sup>+</sup>. Elles peuvent avoir un effet sur le fonctionnement cellulaire et sur les fonctions de certains organes (**Flaminio et al. 1996 ; Langlois 2006**).

### 3.6. Thermorégulation chez le cheval d'endurance

#### 3.6.1. Production de chaleur

La production de chaleur est la conséquence normale et prévisible d'un exercice (Carlson 1994). Il s'agit du résultat obligatoire des réactions métaboliques d'oxydation (Carlson 1994 ; Langlois 2006 ; Rose 1986). La production de chaleur est 40 à 60 fois plus élevée pendant l'effort qu'au repos (Benamou-Smith 2003).

La chaleur libérée par un cheval courant à 18 km/h varie entre 6000 (Smith 1985) et 7500 kcal/h (Feldman 1994). Elle dépend de plusieurs paramètres, dont la taille du cheval, la durée et l'intensité de l'exercice réalisé. Dès le début de l'effort, une augmentation marquée du métabolisme permet de fournir l'énergie nécessaire à la contraction musculaire par conversion d'énergie chimique en énergie mécanique. Ainsi, lors d'un exercice de type endurance, le métabolisme de base est multiplié par 10 à 20 (Hodgson, 2000), la contraction musculaire est accompagnée d'un dégagement de chaleur dans le muscle ; près de 70 à 75 % de l'énergie produite au cours de la contraction est libérée sous forme de chaleur (Erich Klob, 1975).

Ainsi, pendant une épreuve 160km, la température corporelle d'un cheval peut augmenter de 3 à 4°C ; mais, sans les mécanismes de thermorégulation, cette dernière pourrait s'accroître jusqu'à 15°C par heure, et l'hyperthermie serait inévitable (Flaminio et al. 1996 ; Langlois 2006). Des mécanismes de dissipation de la chaleur produite sont donc indispensables.

#### 3.6.2. Mécanismes de dissipation de la chaleur

La comparaison de la surface corporelle par rapport au poids entre l'homme (80 kg) et le cheval (500 kg), Le cheval possède donc une très grande capacité métabolique mais une très petite surface corporelle pour dissiper la chaleur, ceci est représenté sur la **figure 2 ci-dessous**.

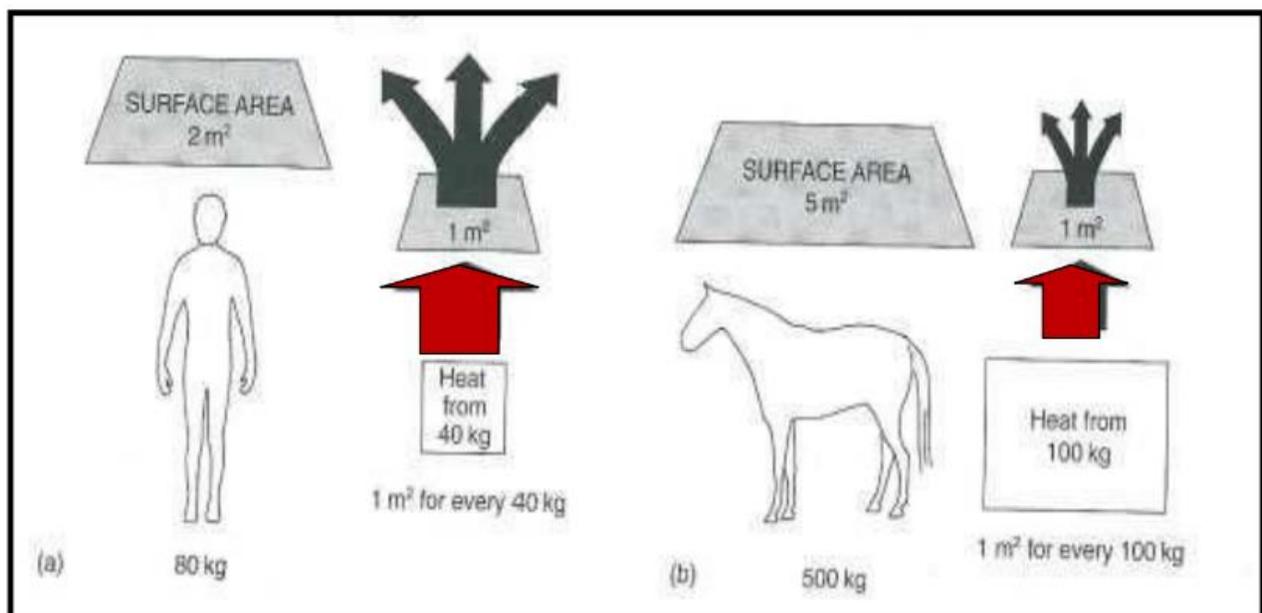


Figure 2 : Surface corporelle par rapport au poids chez le cheval et chez l'homme (Art et al. 2000).

La production de chaleur est compensée par des mécanismes de dissipation (thermolyse). Ces mécanismes mettent en jeu des thermorécepteurs périphériques et centraux, l'influx nerveux est ensuite conduit, via la moelle épinière, à l'hypothalamus qui déclenche les mécanismes de thermolyse au besoin (**PREVEIRAUD, 2003**). Il existe quatre mécanismes physiques différents permettant la dissipation de la chaleur : la conduction, la convection, la radiation et l'évaporation.

- - conduction : permet la dissipation de chaleur par contact. Ce mécanisme est peu important chez le cheval d'endurance car l'air est un mauvais conducteur thermique. Elle a lieu essentiellement par l'intermédiaire du flux sanguin entre le muscle et la peau. (**menager, 2010**)
- - convection : Lors de la convection : l'air se réchauffe au contact du corps de l'animal et s'élève permettant ainsi une dissipation de la chaleur. La présence des poils limite ce mécanisme mais il est potentialisé en présence de vent. (**menager, 2010**).
- - radiation : permet la dissipation de chaleur par rayonnement électromagnétique émis par le corps. (**menager, 2010**).
- - évaporation : Lors de l'évaporation, la chaleur est dissipée par le passage de l'eau de l'état liquide à l'état gazeux. Ce dernier mécanisme est utilisé préférentiellement chez le cheval d'endurance. (**menager, 2010**).

L'évaporation se fait soit par :

- transpiration ou perspiration : la chaleur est perdue par l'évaporation de l'eau depuis les couches superficielles de la peau. (**menager, 2010**).
- polypnée thermique : la chaleur est perdue par l'évaporation de l'eau à la surface des muqueuses respiratoires. (**menager, 2010**).

Environ 65% de la chaleur est dissipée sous forme de transpiration, et 30% par les mécanismes respiratoires (**Flaminio et al. 1996**). Pendant une compétition, un cheval perd ainsi 10 à 15 litres d'eau par heure, soit 2 à 3,5 % de son poids vif par heure, ce qui peut correspondre à une perte finale de 5 à 6 % du poids vif (**Feldman 1994 ; Flaminio et al. 1996**). Avec l'entraînement, le seuil de transpiration diminue et la quantité de sueur produite augmente, ce qui retarde l'apparition de l'hyperthermie et réduit la concentration en électrolytes (**Foreman 1998 ; Langlois 2006 ; Rose 1986**).

### 3.6.3. Conséquences sur l'équilibre hydroélectrolytique du cheval

#### ❖ La thermorégulation induit une déshydratation

La déshydratation provoquée par les mécanismes de thermorégulation s'explique par l'évaporation d'eau depuis la surface de la peau et les surfaces respiratoires. Elle peut être causée par la polypnée thermique. Ce processus est mineur chez le cheval, car cet animal n'a pas la capacité d'haler (**Smith 1985**).

La transpiration massive du cheval lors d'une course d'endurance peut aboutir à une déshydratation sévère. En effet un cheval peut perdre lors d'une course 4 à 7 % de son poids, soit 25 à 50 L de sueur. Une perte de 4 % est considérée comme sans conséquence pathologique sauf si la température ou l'humidité augmentent.

La dissipation de la chaleur nécessite également un apport sanguin relativement important au niveau de la peau. Ceci aboutit à une modification de la distribution sanguine et elle se fait au détriment d'autres organes, en particulier des structures intestinales (**art et al. 2000**). La déshydratation compromet elle aussi la perfusion des structures intestinales et concourt à l'apparition de coliques pendant ou après la course (**flamino et al., 1996**). La déshydratation peut également aboutir à des troubles métaboliques : insuffisance rénale aiguë, rhabdomyolyse, fourbure (**benamou -Smith et al. 2006**).

#### ❖ La thermorégulation induit des troubles électrolytiques

Lors de l'effort d'endurance, il y a également des troubles liés à la perte d'électrolytes (**langlois, 2006**). En effet, la sueur du cheval est hypertonique contrairement à l'Homme et à d'autres espèces (**tableau 5**)

**Tableau 5 : Teneur en électrolytes de la sueur et du plasma chez l'homme et le cheval (Benamou-Smith 2006).**

Concentration en m mol / L	Chez l'homme		Chez le cheval	
	Sueur	Plasma	Sueur	Plasma
Sodium	50	140	130 à 190	140
Chlore	35 à 40	100	160 à 190	100
Potassium	7	5	20 à 50	3.5 à 4.5
Calcium	4	2.5	5	2
Magnésium	1.5	1.5	16	0.8

- Pertes en Sodium : Les concentrations dans la sueur et le plasma sont équivalentes (**Flaminio et al. 1996 ; Langlois 2006 ; Smith 1985 ; Spooner et al. 2010**). Une transpiration abondante ne provoque donc que peu de modifications sanguines. En effet, en réponse à la déshydratation, des ions Na<sup>+</sup> sont réabsorbés au niveau rénal contre des ions K<sup>+</sup> des protons H<sup>+</sup>. Néanmoins, en cas de fortes pertes de Na<sup>+</sup>, l'homéostasie est perturbée et l'appareil circulatoire est affecté. On peut alors observer une diminution de la pression artérielle et une élévation du temps de réplétion capillaire et de la fréquence cardiaque (**Smith 1985**).

- Pertes en Potassium : La concentration dans la sueur est dix fois supérieure à celle dans le plasma (**Smith 1985**). Les pertes en K<sup>+</sup> par la transpiration sont donc très élevées. Par ailleurs, les mécanismes de récupération du Na<sup>+</sup> provoquent une hypokaliémie et une alcalose métabolique. De plus, pendant la course, du fait de l'élévation du taux de cortisol sanguin liée au stress, les pertes en K<sup>+</sup> par la sueur et l'urine sont accrues. Le taux de K<sup>+</sup> diminue d'abord dans le liquide extra-cellulaire, ce qui induit faiblesse, dépression, détérioration de la motilité intestinale, paralysie flasque des muscles squelettiques et hyperexcitabilité des nerfs longs (**Smith 1985**). Par ailleurs, l'hypokaliémie provoque une vasoconstriction musculaire à l'origine d'une hypo-perfusion et d'une mauvaise oxygénation des muscles (**Flaminio et al 1996**). Ensuite, le taux de K<sup>+</sup> diminue dans le liquide intra-cellulaire, ce qui a pour conséquence une altération des potentiels membranaires et une diminution du seuil d'excitabilité nerveuse, des arythmies et une irritabilité musculaire (**Smith 1985**).

- Pertes en Calcium : La teneur en calcium dans la sueur est supérieure à celle du plasma. Le calcium sanguin est composé de 50% de calcium ionisé Ca<sup>2+</sup> et de 50% de calcium lié à des protéines (**Smith 1985**). L'hypocalcémie due à une transpiration importante induit des modifications dans la diffusion du sodium dans les nerfs à l'origine d'une élévation de l'excitabilité nerveuse et donc de contractions musculaires involontaires (**Flaminio et al. 1996 ; Smith 1985**). Là aussi, le stress et l'augmentation du cortisol plasmatique accentuent les pertes en Ca<sup>2+</sup> (**Smith 1985**).

- Pertes en Magnésium : Sa teneur dans la sueur est supérieure à celle du plasma (**Smith 1985**). En cas de transpiration abondante, l'hypomagnésémie provoque une modification du potentiel de repos du système nerveux et une mauvaise régulation de l'acétylcholine, d'où un risque d'irritabilité neuromusculaire et parfois des spasmes et des tétanies musculaires (**Flaminio et al. 1996 ; Smith 1985**).

- Pertes en Chlore : Les pertes en ions Cl<sup>-</sup> dans la sueur correspondent à la somme des pertes en Na<sup>+</sup> et K<sup>+</sup> (**Smith 1985**). Il s'agit en temps normal du principal ion réabsorbé au niveau rénal. En son absence, ce sont les bicarbonates HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> qui sont réabsorbés. Cela explique que la concentration plasmatique en Cl<sup>-</sup> varie comme celle du Na<sup>+</sup> et inversement à celle en HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> (**Colahan et al. 1999**). La conservation rénale de HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> vise à maintenir l'anion-gap (formule ci-dessous) dans les valeurs normales (**Forman 1998**). L'hypochlorémie est donc, avec l'hypokaliémie, la principale cause d'alcalose métabolique (**Rose 1986**).

$$\text{Anion-gap} = ([\text{Na}^+] + [\text{K}^+]) - ([\text{Cl}^-] + [\text{HCO}_3^-])$$

#### ❖ La thermorégulation induit des troubles acido-basiques

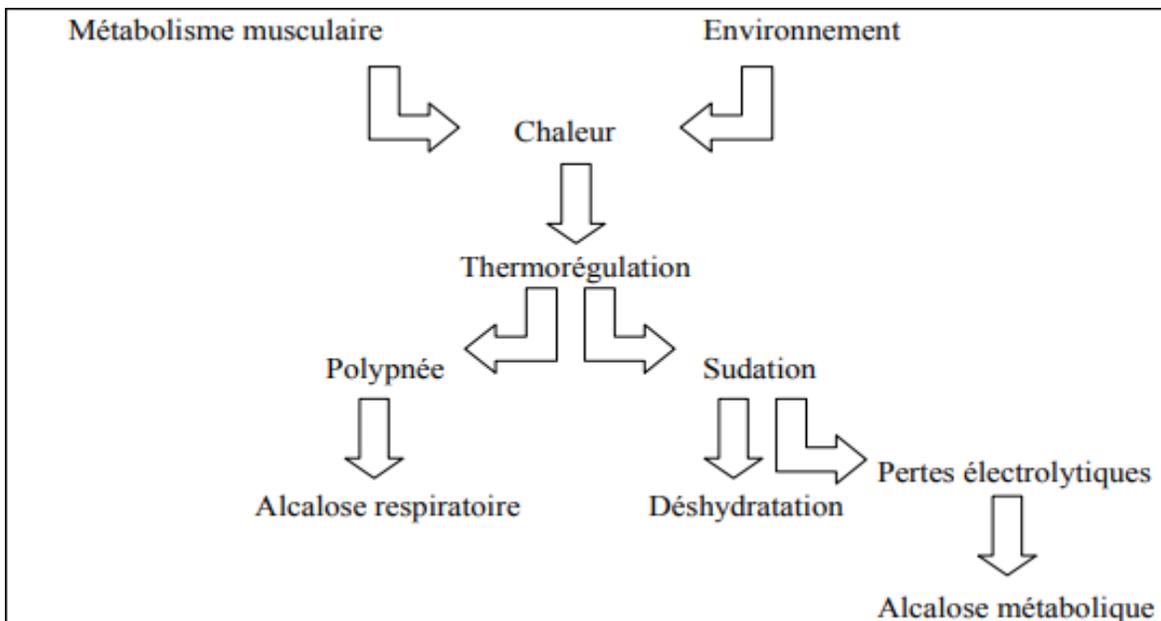
Comme nous l'avons vu précédemment, le cheval d'endurance n'est que rarement confronté à l'acidose métabolique. Avec le métabolisme aérobie résultant d'un d'effort D'intensité modérée sur du long terme le taux d'acide lactique n'augmente effectivement pas de façon importante et n'induit donc pas de chute du pH (**Flaminio et al. 1996**) Les complications liées à l'accumulation de l'acide lactique risquent de survenir si les performances du cheval sont altérées (**Miranda et al. 2014 ; Smith 1985**), ou si sa capacité de travail aérobie

est dépassée (lors d'un galop final par exemple) (**Langlois 2006 ; Miranda et al. 2014 ; Robert 2003**). En revanche, du fait des mécanismes de thermorégulation, le cheval d'endurance est nettement plus exposé à l'alcalose. (**Foreman 1998 ; Smith 1985**).

- L'alcalose respiratoire : En réponse à la production de chaleur, l'augmentation de la post-charge cardiaque permet une augmentation du volume sanguin périphérique et une dissipation thermique cutanée (**Rose 1986 ; Smith 1985**). Lorsque ces phénomènes sont dépassés, les mécanismes de dissipation de la chaleur par la respiration sont enclenchés. On observe alors une polypnée et en conséquence une augmentation de la ventilation alvéolaire. Ces processus sont alors à l'origine d'une chute de la pression partielle en CO<sub>2</sub>, puis d'une alcalose respiratoire (**Foreman 1998 ; Rose 1986 ; Smith 1985**).

- L'alcalose métabolique : par les pertes en Na<sup>+</sup> et Cl<sup>-</sup> par la transpiration. D'une part, en réponse au déficit en N<sup>+</sup>, les reins excrètent des K<sup>+</sup> et des protons H<sup>+</sup> en échange d'une réabsorption de Na<sup>+</sup>. D'autre part, consécutivement à l'hypochlorémie et pour maintenir l'anion-gap normal, les reins réabsorbent des HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>. Ces mécanismes induisent ainsi une alcalose métabolique et une acidurie paradoxale (**Foreman 1998 ; Langlois 2006 ; Smith 1985**).

La transpiration et la polypnée thermique, principaux mécanismes responsables de dissipation de la chaleur excédentaire produite pendant l'effort, sont, bien qu'indispensables à la survie du cheval, responsables de déséquilibres hydro-électrolytiques et acido-basiques sévères. La Figure 3 récapitule tous ces processus.



**Figure 3 : Schématisation des conséquences des mécanismes de thermorégulation (Benamou-Smith 2003).**

## 4. Principaux facteurs influençant la performance du cheval d'endurance

### 4.1. Facteurs intrinsèques

#### 4.1.1. Race

Les chevaux d'endurance doivent présenter des caractéristiques morphologiques et locomotrices leur permettant d'assurer des courses de longue durée. Chaque race présente des avantages et des inconvénients en fonction du type de course, de sa durée et des conditions climatiques (Ancelet 2014).

En course d'endurance sur la période 2003-2013, le pur-sang arabe représentait en moyenne 52,7% des 5 premiers classés, le demi-sang arabe 13,7% et l'anglo-arabe 8,9% de l'effectif total (Figure 4) (Buffet 2014).

- Le pur-sang arabe possède une peau fine et un poil court qui facilitent la thermorégulation pendant l'effort (Galletier 2011 ; Loving et al. 2004 ; Snow et al. 1994).

- Les chevaux Arabes et les croisés arabes sont les races les mieux adaptées aux épreuves d'endurance (Galletier 2011 ; Snow et al. 1994) mais d'autres facteurs (la génétique l'âge, la morphologie, l'entraînement...) interviennent aussi dans les courses d'endurance.

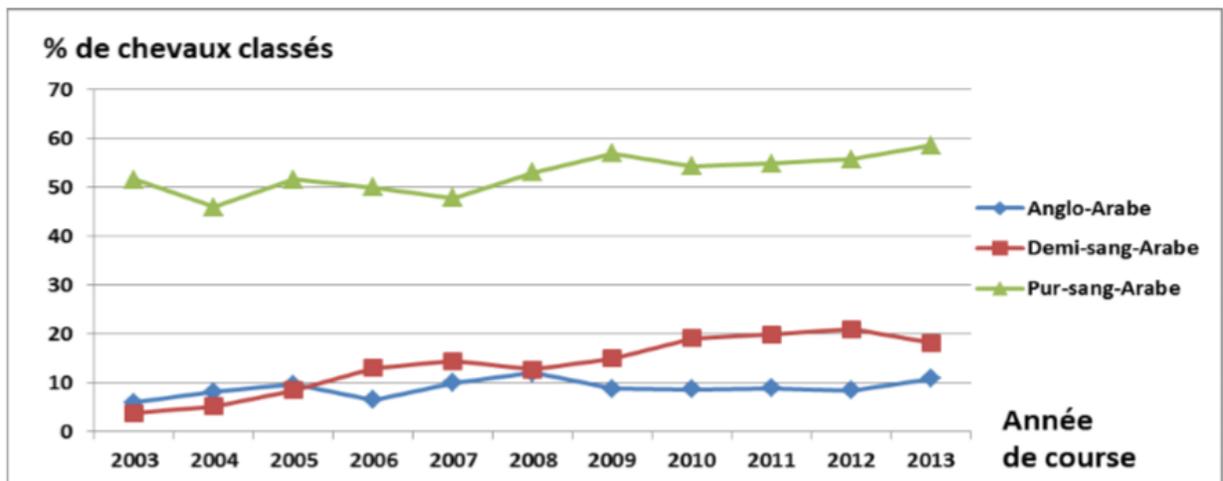


Figure 4 : Pourcentage de chevaux classés dans les 5 premières places par année chez les chevaux de race Arabe et de croisé Arabe (Buffet 2014 ; FEI 2014).

#### 4.1.2. Génétique

La composante génétique chez le cheval d'endurance est un paramètre très pertinent qui explique la diversité des réponses physiologiques et des performances chez les différentes races des chevaux (Bailey 2014).

Pour améliorer l'aptitude sportive d'une race de chevaux par la sélection génétique, il faut déterminer quelle est la part du caractère transmis par les parents. C'est l'héritabilité ( $h^2$ ) qui indique le pourcentage du caractère qui peut être transmis par un reproducteur à sa descendance. Par définition, l'héritabilité ( $h^2$ ) est le rapport entre la variance génétique additive du caractère et la variance phénotypique de ce caractère ( $h^2 = \text{variance génétique} / \text{variance phénotypique}$ ). L'héritabilité est comprise entre 0 et 1 ( $h^2$  faible inférieure à 0,2 et  $h^2$

moyenne entre 0,21 et 0,4 et h<sup>2</sup> élevée supérieure à 0,4) (**Bailey 2014**). Chez le cheval, environ 15 à 25% de la performance en concours hippique est d'origine héréditaire (**Ricard 1986, Tavernier 1992**), 25% en course de galop (**Langlois et al. 1996**) et 17 % à 26 % en course de Trot (**Bowling et Ruvinsky 2000**).

#### **4.1.3. Age**

Les chevaux peuvent commencer à 4 ans sur les petites épreuves et n'ont accès à la long distance qu'à partir de 7ans .il préférable de commencer l'entraînement chez des sujet jeunes pour atteindre le haut niveau, afin que les adaptation physique et physiologiques se mettent en place. Un jeune cheval de moins de 12 ans se classe plus fréquemment qu'un cheval plus de 12 ans, le cheval atteint son plus haut niveau entre 9et 12 ans. (**Ancelle 2014 ; Ricard et Touvais 2005**).

L'âge du cheval doit être pris en considération dans les programmes d'entraînement. Ainsi, l'expérience du cheval (en relation directe avec l'âge) et le niveau d'entraînement sont les deux facteurs déterminants de la performance du cheval d'endurance (**Leclerc 1998 ; Loving et al. 2004**).

#### **4.1.4. Morphologie**

Un bon cheval d'endurance doit présenter une morphologie adaptée à l'effort prolongé et cela sur plusieurs niveaux :

##### **4.1.4.1. Poids et tissu adipeux**

L'excédent de poids constitue un frein à la performance, le composant le plus variable du poids entre plusieurs chevaux est le tissu adipeux, ce tissu situé en surface, forme une couche isolante et constitue un frein à l'évacuation de chaleur et donc à la thermorégulation (**Langlois 1994**). Les chevaux les plus performants étaient ceux qui avaient le plus faible pourcentage de tissus adipeux. Cependant, le cheval d'endurance ne doit pas être trop maigre. En effet, les chevaux maigres ne finissaient pas la course pour des raisons métaboliques, sans doute par manque de réserves énergétiques. En effet le tissu adipeux est un véritable réservoir d'énergie stimulé pendant les épreuves de longue durée. (**Garlinghouse et al. 1999**).

Un bon cheval d'endurance doit avoir un poids et une masse grasseuse équilibrés afin d'optimiser la dépense énergétique sur les courses d'endurance.

##### **4.1.4.2. Taille et morphologie**

Le cheval d'endurance issu de la race arabe, se distingue des autres chevaux par sa petite taille (entre 1,40 et 1,55 m) qui lui permet de se déplacer plus rapidement avec moins d'effort et de dépense énergétique (**Metayer et al. 2004 ; Snow et al. 1994**). Cependant, la taille doit être suffisante pour que la longueur de foulées ne devienne pas limitante pendant la course et que le cheval soit suffisamment porteur (**Metayer et al. 2004 ; Snow et al. 1994**). Les chevaux de petite taille présentent une surface corporelle relativement grande par rapport à leur poids ce qui facilite la thermorégulation pendant l'effort prolongé (**Loving et al. 2004 ; Rivero et al. 1991 ; Snow et al. 1994**). Le cheval d'endurance présente une musculature longue et peu marquée au

contraire des chevaux de course qui ont une masse musculaire très développée. (**Rivero et al. 1992 ; Weller et al. 2006**).

#### **4.1.4.3. Peau et couleur de la robe**

La peau et la couleur de la robe interviennent principalement dans les mécanismes de thermorégulation et l'évacuation de la chaleur pendant l'exercice. Le pur-sang arabe possède une peau fine et richement vascularisée ce qui facilite la perte de la chaleur par évaporation et réduit le temps de refroidissement (**Galletier 2011 ; Langlois 1994 ; Loving et al. 2004**). Chez le cheval d'endurance, la couleur de la robe et la longueur du poil n'ont aucun effet sur les troubles métaboliques survenus pendant la course (**Langlois 2006**).

En effet, les pelages foncés absorbent plus les ondes courtes que les pelages clairs, ce qui augmente le gain de chaleur (**Finch et al. 1984, Hansen 2004**). Certains scientifiques admettent qu'une robe claire présente un avantage sur la performance par un gain de chaleur inférieur sur les courses d'endurance (**Langlois 1994 ; Loving et al. 2004**).

### **4.2. Facteurs extrinsèques**

#### **4.2.1. Entraînement**

Un entraînement spécifique est indispensable pour développer les capacités mentales et physiques du cheval d'endurance (**Leclerc 1998**). Un bon cheval d'endurance doit avoir un mental fort et la volonté de parcourir de longues distances sans s'arrêter. L'entraînement apprend à limiter le stress qui est un grand consommateur d'énergie et qui perturbe les mécanismes physiologiques avant et pendant la course (**Leclerc 1998, 2007**). L'adaptation physiologique à l'entraînement dépend principalement de la durée de l'exercice, de l'intensité, de la fréquence des séances d'entraînement, du potentiel génétique et aussi du niveau d'entraînement initial.

Il existe cinq principaux critères d'adaptation physiologique à l'entraînement d'endurance qui sont en relation directe avec la performance aérobie chez l'homme comme chez le cheval.

##### **4.2.1.1. Consommation maximale d'oxygène (VO<sub>2</sub>max)**

La VO<sub>2</sub>max correspond à la puissance maximale du métabolisme aérobie. Elle a été associée depuis longtemps avec la performance dans les épreuves d'endurance (**Costill et al. 1976 ; Saltin et Astrand 1967**). De nombreuses études, ont montré l'efficacité de l'entraînement en endurance pour améliorer la VO<sub>2</sub>max chez le cheval (**Billat et al. 1999 ; Rosenkilde et al. 2013**) une étude réalisée sur des chevaux de course a montré que 6 semaines d'entraînement (trois semaines d'entraînement en aérobie plus trois semaines d'entraînement en anaérobie) provoquent une augmentation significative de la VO<sub>2</sub>max sans aucune modification observée au niveau de la ventilation respiratoire. L'augmentation de VO<sub>2</sub>max a été attribuée à des améliorations du système cardiovasculaire et des changements hématologiques (**Art et Lekeux. 1993 ; Evans et Rose. 1987**). D'autre part, l'étude de **Mukai et al. En 2006** a montré une amélioration significative de la VO<sub>2</sub>max et de VES chez des jeunes chevaux de course après 6 mois d'entraînement à raison de 6 séances par semaine. Cependant, après

10 semaines de dés entraînement une baisse de VO<sub>2</sub>max et de VES a été observée avec une augmentation de 8,3% du poids des chevaux.

#### **4.2.1.2. Coût énergétique**

Le coût énergétique (CE) est défini comme la quantité d'O<sub>2</sub> dépensé pour une intensité d'effort donnée (**Billat et al. 2001 ; Goachet et al. 2014**).

Une étude réalisée sur 16 sujets a montré une diminution du coût énergétique de 3 ml/min/kg après 6 semaines d'entraînement en endurance à 12 km/h (**Jones et al. 1999**). En effet, l'entraînement en endurance réduit la vitesse de déplétion glycogénique (**Green et al. 1995**) et augmente la vitesse de dégradation des triglycérides intramusculaires (**Martin et al. 1993**). Pour une même intensité d'effort, l'entraînement en endurance diminue la contribution des glucides pour la synthèse d'ATP et favorise la dégradation des lipides, ce qui augmente le temps de maintien de l'effort (**Kiens et al. 1993**).

Les épreuves d'endurance nécessitent une grande dépense énergétique (glucide, lipide et protéine) qui peut conduire à des troubles métaboliques pour certains chevaux. Le CE est en relation directe avec la consommation d'oxygène.

#### **4.2.1.3. Adaptation musculaire et métabolique à l'entraînement**

Plusieurs études (**Green et al. 1995 ; Moritani et al. 1993 ; Rivero et al. 2006 ; Suter et al. 1995 ; Te Pas et al. 2013 ; Votion et al. 2012 ; Zhou et al. 1995**) ont montré que l'entraînement en endurance provoque de multiples adaptations musculaires chez l'homme et chez le cheval :

- Une hypertrophie des fibres musculaires de type I
- Des transformations des fibres IIb vers les IIa puis vers les I
- Une augmentation du nombre de pompes sodium-potassium dans la cellule musculaire - Une augmentation de la capacité de transport du lactate entre les fibres rapides et oxydatives

En général, l'entraînement à haute intensité provoque une hypertrophie et une augmentation de la force musculaire et l'entraînement de longue durée et de faible intensité augmente la capacité oxydative des muscles (**Gaitanos et al. 1993 ; Moritani et al. 1993 ; Rivero et al. 2007 ; Rodas et al. 2000 ; Suter et al. 1995**).

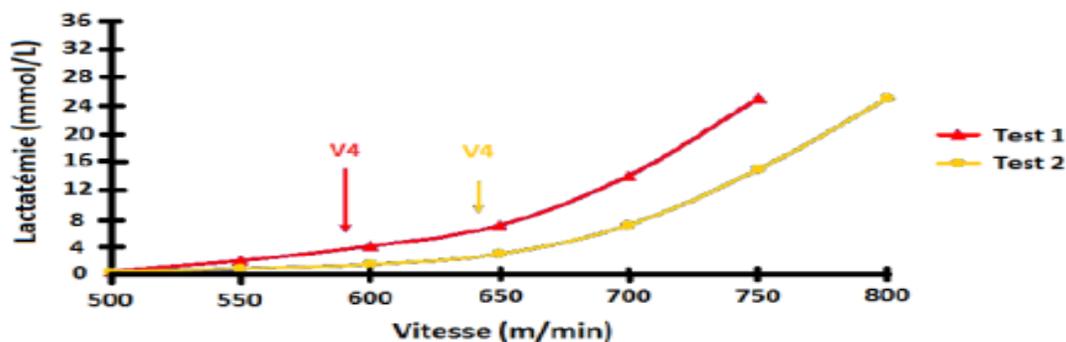
#### **4.2.1.4. Lactatémie**

Les lactates sont un excellent indicateur du métabolisme énergétique et notamment de la fatigue musculaire. (**Gondim et al. 2007 ; Jones et Doust. 1998 ; Miranda et al. 2014 ; Munsters et al. 2014b**). L'augmentation de lactatémie pendant l'effort est due à l'utilisation des sucres en mode anaérobie (**Billat 2013 ; Gondim et al. 2007 ; Sahlin 1992**).

Cette augmentation des lactates sanguins entraîne une acidose métabolique, et par compensation on observe une augmentation du débit ventilatoire et une difficulté pour l'animal à poursuivre l'effort. Chez le cheval de sport et d'endurance on définit un seuil anaérobie correspondant à une lactatémie de 4mmol/L. Au-delà de ce seuil,

l'animal cumule un déficit en oxygène, le recrutement des fibres de type II et une diminution du métabolisme lactique hépatique, tous ces phénomènes conduisant progressivement à l'épuisement de l'animal. On définit également une vitesse V4 ou VLA4 correspondant à la vitesse de travail pour laquelle le seuil de concentration sanguine en lactates de 4mmol/L est atteint. Pour une vitesse supérieure à V4 ou VLA4 les lactates s'accumulent rapidement et l'animal s'épuise. L'intérêt de l'entraînement est de développer la capacité aérobie du cheval pour qu'il supporte mieux l'effort en accumulant moins rapidement les lactates dans le tissu musculaire et le sang (**Assenza et al. 2013 ; Couroucé 2006 ; Miranda et al. 2014 ; Munsters et al. 2014a, 2014b**).

L'entraînement en endurance retarde l'accumulation des lactates par augmentation de la consommation d'O<sub>2</sub> et de la vitesse de recyclage des lactates par les fibres oxydatives (**Freund et al. 1992 ; Ivy et al. 1980 ; Miranda et al. 2014 ; Sahlin 1992**).



**Figure 5 : Lactatémie en fonction de l'entraînement**

Teste 1 : cheval non entraîné

Teste 2 : cheval entraîné

#### 4.2.1.5. Adaptation cardiorespiratoire à l'entraînement

L'entraînement en endurance provoque des adaptations remarquables du système cardiorespiratoire qui se manifestent par :

- Une chute de la FC et de la ventilation pour une même intensité d'effort (**Franch et al. 1998**)
- Une diminution de la pression systolique et diastolique au cours d'un effort donnée (**Johnson et al. 1976 ; hornicke et al. 1977.thomas et al.1983**). Et une chute de la résistance vasculaire périphérique pour un effort donné (**Bayly et al.1983 ; thomas et al.1983**).
- L'entraînement produit une augmentation de volume totale de globule rouge (volume sanguin) cette augmentation est associée au degré d'entraînement.
- Une augmentation significative des capacités et des volumes respiratoires (**Franch et al. 1998 ; Khosravi et al. 2013 ; Young et al. 2002**)
- une diminution de la sensibilité aux catécholamines et une réduction de l'activité sympathique (**Spina 1999**)

- une augmentation du volume d'éjection systolique (VES) (**Spina 1999 ; Young 1999**).

#### **4.2.2. Cavalier**

Sur les épreuves d'endurance, le cavalier joue un rôle crucial pour que la course se déroule dans les meilleures conditions.

Plusieurs études (**Marqués et al. 2014 ; Peham et al. 2001 ; Viry et al. 2013, 2014 ; Wolframm et al. 2013**) ont mesuré l'interaction et la coordination entre le couple cavalier-cheval dans différentes situations sur terrain. La coordination entre cheval et cavalier varie en fonction de la technique utilisée par le cavalier (**Viry et al. 2013**). Elle est plus élevée au galop qu'au trot pendant des courses d'endurance de niveau international (**Viry et al. 2013**). La synchronisation entre le cavalier et le cheval est plus élevée chez les cavaliers expérimentés que chez les moins expérimentés (**Lagarde et al. 2005**).

Les cavaliers qualifiés sur les courses, sont capables de stabiliser la vitesse de leurs chevaux (**Peham et al. 2004**). Cette coordination entre cheval-cavalier peut être un outil fiable pour détecter les signes de fatigue sur les épreuves d'endurance (**Viry et al. 2014**).

Le poids du cavalier est aussi un facteur à prendre en compte, puisque la consommation d'oxygène augmente proportionnellement avec le poids à porter. On peut ainsi considérer qu'un cheval de 450 kg portant un cavalier de 50 kg dépense presque la même énergie qu'un cheval de 500 kg (**Eaton et al. 1995**). Une autre étude (Fonseca et al. 2010) réalisé sur 102 chevaux de course a montré que la vitesse des chevaux est plus influencée par le jockey que par l'entraînement. En effet, le contact cavalier-cheval est un véritable moyen de communication (**Lagarde et al. 2005 ; Wolframm et al. 2013**).

#### **4.2.3. Conditions météorologiques et profil de course**

Les conditions météorologiques ont un impact direct sur les performances et le risque d'élimination dans les épreuves de longue durée (**McCutcheon et Geor. 2010 ; Nagy et al. 2014**). Sur une course d'endurance à des températures élevées, les chevaux peuvent perdre de 10 à 15 litres de sueur par heure (**Flaminio et Rush. 1998**). Cette perte liquidienne dans des conditions chaudes et humides altère les mécanismes de thermorégulation et provoque un déséquilibre électrolytique ce qui favorise le risque d'élimination pour des raisons métaboliques (**Robert et al. 2010**). Il est recommandé d'entraîner les chevaux à des températures similaires aux lieux de courses afin d'améliorer leurs mécanismes de thermorégulation et leur performance physique le jour de compétition (**Geor et McCutcheon. 1998 ; Marlin et al. 2001 ; Robert et al. 2010**).

En plus des conditions météorologiques, le type de terrain influence aussi la performance du cheval. et la météo joue un rôle essentiel car ce sont la pluie de l'humidité de l'air qui assouplissent les sols et évitent le risque de boiterie. Les chevaux avec masse assez important ont plus de mal à couvrir sur les pistes profondes (**Barrey et al. 1991 ; Setterbo et al. 2009**).

#### 4.2.4. Médication et dopage

Les règlements sportifs interdisent toute utilisation volontaire ou non des substances dopantes. Code de sport : la loi Lamour du 5 avril 2006, qui crée l'agence française de lutte contre le dopage (AFLD), organise le système de contrôle. Le contrôle de médication consiste à faire analyser par des laboratoires spécialisés des prélèvements d'urine ou de sang afin de dépister les substances interdites. La nature du médicament et la dose ingérée déterminent le temps pendant lequel la substance pharmacologique sera décelable dans l'urine ou le sang (**England et al. 1992**). Certains médicaments deviennent indécélables au bout de quelques heures, d'autres après plusieurs mois.

Les molécules dopantes utilisées en sports équestres peuvent être classées en quatre catégories :

1. Les dopants majeurs : sont des molécules administrées au cheval dans le but d'augmenter ses performances et qui ne sont pas utilisées en thérapeutique classique. Exemple : Les stéroïdes anabolisants naturels (la testostérone, la nandrolone) ou synthèse (le stanozolol ou la boldénone). (**Younes & M. Cottin, 2015**).
2. Les résidus de molécules thérapeutiques : sont des résidus des traitements médicaux utilisés pour des raisons thérapeutiques avant les périodes de compétition. (**Younes & M. Cottin, 2015**).
3. Les contaminants alimentaires : Certaines molécules considérées comme substances dopantes peuvent être trouvées dans les aliments industriels. Parmi ces molécules, les cosses de cacao qui ont une teneur élevée en caféine et en théobromine. (**Younes & M. Cottin, 2015**).
4. Les substances avec un seuil toléré : sont des substances naturelles qu'on trouve chez le cheval. Par exemple, les hormones (les androgènes, testostérone, cortisol) ou des substances alimentaires (l'acide salicylique ou la théobromine). Ces substances sont tolérées jusqu'à un certain seuil. (**Younes & M. Cottin, 2015**).

En endurance équestre toutes les substances médicamenteuses sont interdites avant ou pendant la course (**FEI 2014**). Les substances utilisées en endurance équestre sont généralement des anti-inflammatoires (stéroïdiens ou non), des tranquillisants et des anabolisants. Cependant, des substances bradycardisantes sont subseptibles d'être utilisées sur les courses pour baisser artificiellement la FC de récupération lors des contrôles vétérinaires.

##### 4.2.4.1. Les bêtabloquants et les alpha-2-agonistes

**Les bêtabloquants (BB)** Un bêtabloquant est un médicament utilisé en cardiologie qui bloque l'action des neurotransmetteurs du système adrénergique tels que l'adrénaline et provoquent une diminution de la FC. (**Younes & M. Cottin, 2015**). Les BB sont de deux types :

- les BB cardio-sélectifs, (Atenolol, Bisoprolol, ...) qui bloquent préférentiellement les récepteurs  $\beta$ -1 que l'on trouve principalement au niveau cardiaque donc (chronotrope négative, inotrope négative, bathmotrope négative, dromotrope négative) avec un effet modéré sur les récepteurs  $\beta$ -2 dont l'activation stimule naturellement la relaxation des fibres musculaires lisses des vaisseaux et des bronches, et provoque peu de broncho constriction. (**Younes & M. Cottin, 2015**).

-Les BB non cardio-sélectifs (Propranolol, Timolol, ...) qui inhibent à la fois les récepteurs  $\beta_1$ -cardiaques et les récepteurs  $\beta_2$ -extracardiaques et peuvent entraîner une broncho constriction, une vasoconstriction, une augmentation des sécrétions, du péristaltisme digestif et des perturbations métaboliques. (**Younes & M. Cottin, 2015**).

Chez le cheval, l'effet bradycardisant des BB au repos et à l'exercice est bien documenté (**Hada et al. 2006 ; Ohmura et al. 2001**). À forte dose, les BB provoquent des arrêts cardiaques par bradycardie excessive et peuvent conduire à la mort du cheval sur la course. En plus de leur effet bradycardisant (chronotrope négatif), les BB ont un effet antistress très appréciable surtout en pré compétition et permettent d'éviter la tension nerveuse et le gaspillage d'énergie en début de course.

### **Les alpha-2-agonistes (A2A)**

Les A2A agit sur les récepteurs adrénérgiques  $\alpha_2$  localisés dans le système nerveux central et le cœur. Ils diminuent la libération de noradrénaline et provoque une inhibition du système nerveux sympathique qui provoque une bradycardie et diminution de la vigilance, de la nociception et du tonus musculaire. Les A2A agit également sur les récepteurs adrénérgiques  $\alpha_1$ , ce qui provoque une vasoconstriction périphérique et une hypertension (**Yamashita et al. 2000**). Les A2A les plus utilisés chez le cheval sont : la xylazine, la romofidine et la détomidine.

Des études prouvent que l'administration de 0,02mg/kg de détomidine par voie intra veineuse provoque une bradycardie de l'ordre de 10 bpm, cependant l'augmentation de la concentration de détomidine à 0,03mg/kg conduit à une diminution plus remarquable (18 bpm) (**Elfenbein et al. 2009 ; Mama et al. 2009**).

Parmi ces effets secondaires, la détomidine provoque une dépression cardiorespiratoire importante à l'origine d'une bradycardie sinusale, de blocs atrioventriculaires et d'une bradypnée (**Giorgi et al. 2007**).

## Chapitre II

### L'Effet de l'exercice

#### 1-Effet de l'exercice sur l'équilibre hydroélectrolytique

A l'heure actuelle, le cheval a pris une place toute particulière dans notre société, il n'est plus considéré comme un simple outil de travail, mais comme un animal de loisir, un partenaire sportif et même un véritable athlète. Les besoins et les affections du cheval de sport constituent un domaine à part entière et comme la médecine sportive humaine, la médecine sportive équine tend à se développer et se spécialiser de plus en plus. **(H. Labach\_2004)**

Les problèmes de déshydratation chez l'athlète humain sont désormais bien connus et largement étudiés. Bien qu'il existe de nombreuses similitudes dans la physiologie de l'effort chez l'athlète humain et l'athlète équin, de nombreuses questions demeurent posées quant aux problèmes de déshydratation induite par l'effort chez le cheval. **(H. Labach\_2004)**

#### 1.1-Quelles sont les évènements qui se produisent au cours de l'effort expliquant de tels changements ?

L'exercice d'endurance des chevaux augmente le taux métabolique de 10 à 20 fois.<sup>41</sup> Environ 70 à 80 % de l'énergie produite pendant l'exercice doit être éliminée sous forme de chaleur.<sup>1</sup> Température corporelle centrale pourrait augmenter de 0,25°C par minute si la chaleur n'était pas dissipée<sup>46</sup> ; donc, une thermorégulation efficace est impérative pour un exercice continu. L'évaporation de la sueur de la peau est la principale voie (65 %) de perte de chaleur pendant l'exercice suivi d'une évaporation respiratoire (25%).<sup>3</sup> Chez le cheval, des pertes de fluides et d'électrolytes de 10 à 15 L/h peuvent survenir lors d'exercices d'endurance dans des conditions environnementales chaudes. La déshydratation et l'anhydrose altèrent directement le système de thermorégulation en réduisant ou éliminant la production de sueur. Dans ces conditions les capacités à transporter la chaleur vers la périphérie et à produire de la sueur sont réduites, et le stress thermique peut survenir en quelques minutes. Diminution de la circulation. Le volume sanguin favorise la compétition pour la perfusion sanguine entre les organes squelettiques musculaire et des organes vitaux, avec des conséquences sur la perfusion cutanée et la thermorégulation. La déshydratation affecte principalement la conduction de la chaleur du noyau à la périphérie par le flux sanguin, bien que le taux de production de sueur soit maintenu. La thermorégulation peut être affectée par l'environnement conditions même lorsque la capacité à produire de la sueur est intacte. Elevée la température et l'humidité ambiantes nuisent à l'évaporation de transpiration, réduisant l'efficacité de la perte de chaleur et, par conséquent, augmentent la transpiration production, favorisant de nouvelles pertes de fluides et d'électrolytes. Le conditionnement améliore la capacité du cheval à éliminer la chaleur en évaporation la sueur de la peau et des voies respiratoires. **(M. Julia B. F. Flaminio ; 1998)**

Le conditionnement améliore la tolérance à la chaleur et la capacité de travailler à basse température pour un niveau de travail donné au moyen de mécanismes aérobie, la principale voie de production d'énergie lors

d'exercices de longue distance Par conséquent, il est important de développer un programme de formation appropriée l'acclimatation au temps chaud avant un événement sportif. Les chevaux devraient apprendre à boire de l'eau et à manger à chaque occasion sur le sentier pendant le conditionnement et la compétition Bien que les chevaux soient capables de compenser les pertes de liquide et électrolytes en réponse à l'exercice, il y a des effets conséquents sur la fonction cardiovasculaire, la thermorégulation et la performance. Au départ, il y a est une augmentation et une redistribution du débit cardiaque pour compenser déshydratation, et chez l'homme, environ 15% du débit cardiaque peut être dirigé vers la peau pour la thermorégulation. Si la perte de liquide dépasse 5 % de poids corporel chez l'homme (des pertes similaires sont courantes pendant l'endurance manèges), le flux sanguin vers les muscles qui travaillent reste une priorité Ces changements chez les chevaux sont censés altérer à la fois la conduction de la chaleur vers la périphérie et la production de sueur. L'hyperthermie, la fatigue et l'épuisement ont effets délétères sur le système nerveux central et la capacité d'exercice continu (M. Julia B. F. Flaminio; 1998)

#### **a- Mouvement de fluides au début de l'exercice**

L'eau corporelle totale est calculée pour être de 60% à 70% du poids corporel. Environ un tiers du liquide corporel total est distribué dans compartiment extracellulaire, composé de plasma, interstitiel liquide, liquide lymphatique et liquide transcellulaire. 17 Ce dernier, qui est représenté par le liquide gastro-intestinal, représente un pool de 10 % du total l'eau corporelle et est susceptible de jouer un rôle important dans le remplacement du plasma volume et électrolytes lors de trajets longue distance. Les deux restants tiers du liquide corporel total se trouve dans le compartiment intracellulaire. (Carlson Gp 1985).

Bien que le liquide extracellulaire contienne tout le sodium facilement échangeable et Chlorure, le liquide intracellulaire contient la majeure partie du potassium échangeable, et les deux sont en équilibre osmotique.

L'eau corporelle est librement diffusable d'un compartiment à l'autre, en fonction de l'échange de sodium, potassium, chlorure et autres anions. Lors d'une randonnée d'endurance de 160 km, il est possible d'avoir une perte nette d'eau de 40 L, soit 15 % du total l'eau corporelle, qui affecte à la fois les compartiments extracellulaires et intracellulaires. Les chevaux d'endurance ont tendance à avoir un hémocrite au repos plus faible que chevaux entraînés pour des courses plus courtes et plus rapides. (Carlson Gp 1985).

Faibles valeurs d'hémocrite au repos sont censées refléter un plus grand volume de plasma développé comme un entraînement réponse à la perte prolongée de liquide et au stress thermique. Personnes eu hydratées maintenir un volume plasmatique plus élevé, permettant une meilleure fonction circulatoire et la dissipation de la chaleur.

Déshydratation sévère pendant un exercice d'endurance provoque une élévation marquée de la concentration plasmatique des protéines, qui est directement liés aux déficits en sodium Exercice prolongé par temps chaud de l'environnement peut entraîner une perte de poids corporel de 4,5 % à 6 %,8. (Carlson Gp 1983) ce qui

diminue capacités cardiovasculaires et thermorégulatrices. Lorsque la température ambiante est plus fraîche et que le rythme est plus lent, les pertes de fluides et d'électrolytes sont moins. Des conditions environnementales plus favorables permettent un remplacement des électrolytes de l'alimentation et supplémentation et compensation de la perte d'eau par des changements de compartiment liquidien. (SNOZ DH 1982) (tableau 6)

**Table.6: Reported plasma total protein and electrolyte values for horses competing in endurance rides**

Plasma Volumes	Preride	32–50 km	80–100 km	165 km
Sodium (mmol/L)	138.60 ± 0.50*	136.40 ± 1.00	133.70 ± 1.80	no data
	139.00 ± 0.90†	141.00 ± 0.90	148.00 ± 1.50	no data
	141.00 ± 1.40‡	140.00 ± 3.00	139.00 ± 3.00	no data
	139.20 ± 0.40§	139.40 ± 1.60	139.50 ± 0.90	141.80 ± 1.20
Chloride (mmol/L)	99.80 ± 0.80*	90.10 ± 1.10	84.50 ± 1.20	no data
	99.00 ± 1.00†	95.00 ± 1.00	96.00 ± 1.00	no data
	105.00 ± 6.00‡	104.00 ± 12.00	139.00 ± 3.00	no data
	103.70 ± 0.60§	101.90 ± 1.20	103.50 ± 1.00	105.90 ± 1.70
Potassium (mmol/L)	3.80 ± 0.09*	3.40 ± 0.09	3.20 ± 0.15	no data
	4.60 ± 0.10†	4.60 ± 0.20	4.40 ± 0.20	no data
	3.70 ± 0.30‡	2.80 ± 0.70	2.40 ± 0.40	no data
	3.54 ± 0.14§	2.86 ± 0.14	2.87 ± 0.09	3.28 ± 0.12
Calcium (mg/dL)	12.16 ± 0.32†	12.70 ± 0.28	12.20 ± 0.60	no data
	12.30 ± 0.60‡	12.70 ± 0.30	12.20 ± 0.50	no data
	14.40 ± 0.24§	14.16 ± 0.16	12.96 ± 0.24	12.24 ± 0.32
Magnesium (mmol/dL)	2.70 ± 0.20‡	2.70 ± 0.10	2.70 ± 0.20	no data
Bicarbonate (mmol/L)	25.40 ± 1.70	26.50 ± 3.00	25.80 ± 4.20	no data
	24.40 ± 0.40*	26.40 ± 1.00	25.30 ± 1.40	no data
Total protein (g/dL)	6.50 ± 0.70	7.60 ± 0.70	8.90 ± 1.10	no data
	6.70 ± 0.09*	8.40 ± 0.10	8.20 ± 0.30	no data
	6.90 ± 0.10†	7.70 ± 0.10	8.60 ± 0.20	no data
	7.00 ± 0.60‡	7.60 ± 0.60	8.00 ± 0.50	no data
	6.40 ± 0.10§	6.80 ± 0.20	6.80 ± 0.20	6.90 ± 0.20

### **b\_ Perte en eau et en électrolytes au cours d'un effort long**

Régime alimentaire, conditionnement, durée de la sudation, moyens d'induction de la sudation, et la méthode d'échantillonnage peuvent contribuer à certaines variations dans les concentrations d'électrolytes dans la sueur ; néanmoins, la composition de la sueur est assez caractéristique dans la plupart des enquêtes. La sueur du cheval est hypertonique par rapport à l'osmolalité plasmatique. (Coenen M 1995).

La concentration de sodium dans la sueur du cheval est d'environ 150 mmol/L, ce qui est similaire à concentration plasmatique de sodium. La concentration de potassium dans la sueur est de 50 mmol/L, qui est 10 à 15 fois supérieure à la concentration plasmatique de potassium. Concentration de chlorure. La sueur du cheval est deux fois plus élevée que le plasma concentration de chlorure et est généralement similaire à la somme du sodium et concentrations de potassium (200 mmol/L). (Mc Conagly FF 1995).

Sodium et chlorure les concentrations dans la sueur sont plus élevées à l'effort qu'à la récupération, et l'inverse se produit avec la concentration de potassium (**Ecker GL 1995**). La transpiration entraîne des pertes de liquide et d'électrolytes à la fois extracellulaires et les compartiments liquides intracellulaires (**Rose Rj 1979**). L'eau et les ions se déplacent d'un compartiment à l'autre pour maintenir l'équilibre avec un électrolyte sévère perte, et l'activité cellulaire peut être compromise, affectant systémique fonction et performances. La perte de volume plasmatique pendant un exercice prolongé a été rapportée comme étant de 1,5 % par heure (**Knoch el jp 1980**). Et les pertes de liquide peuvent atteindre 5,4 % à 20 % du volume corporel total (**Luck JN 1979**). Au cours des 2 premières heures de l'exercice, la perte de liquide du liquide extracellulaire est remplacée par le volume de liquide intracellulaire. Après cette période, les protéines plasmatiques totales augmentent, représentant la perte continue d'eau du corps par la transpiration et ventilation, avec réduction ultérieure du volume de liquide intracellulaire, Par conséquent, une perte de liquide démontrable dans le volume extracellulaire est toujours accompagnée d'une réduction de la masse corporelle totale résultant de la perte de liquide intracellulaire (**Luck JN 1979**).

La perte absolue de sodium dans la sueur peut constituer 8,4 % du total teneur plasmatique en sodium (**Luck JN 1979**). Cependant, la concentration plasmatique de sodium reste relativement normal car un volume équivalent de liquide est perdu. Pour cette raison, les modifications de la concentration plasmatique de sodium sont rarement détectées chez les chevaux d'endurance, malgré une forte perte de sueur (**Knoch et jp 1980**).

Le sodium et les fluides perdus après une transpiration abondante peuvent entraîner une déshydratation hypotonique (**Garlson Gp 1985**).

Conduisant à un manque de désir de boire en raison d'une osmotique insuffisante. Stimulus (hyponatrémie). Prise d'eau sans remplacement d'électrolyte exacerbe la dilution du sodium dans le liquide extracellulaire, contribuant à hyponatrémie (**Snow Dh 1982**). La concentration sérique de sodium augmente chez les chevaux qui pas autorisé où refuser de boire de l'eau en raison de la fatigue ou de l'épuisement. (**Garlson 1983**).

La déplétion de sodium associée à la déshydratation entraîne une diminution volume plasmatique, augmentation de la viscosité du sang, perfusion tissulaire inadéquate, et transport inefficace de l'oxygène et du substrat.5 Perte absolue de sodium peut favoriser la tachycardie, l'hypotension, l'augmentation du temps de remplissage capillaire, signes neurologiques, spasmes musculaires et fatigue. (**Lindinger 1994**). La concentration de chlorure dans la sueur est le double de celle du plasma chlorure. (**Garlson Gp Ocen Po 1979**) Par conséquent, une transpiration prolongée entraîne une quantité importante de chlorure perte et une réduction de la concentration plasmatique de chlorure. Au cours d'une Course d'endurance de 100 km, réduction de la concentration plasmatique de chlorure de 9,8 %<sup>28</sup> à 16 %<sup>39</sup> peuvent survenir. Lorsque la perte de chlorure devient excessive, le bicarbonate est réabsorbé par les reins pour maintenir la neutralité électrique. L'absorption rénale du bicarbonate due à l'hypochlorémie favorise le développement de l'alcalose métabolique chez les

chevaux d'endurance. Le potassium est présent en faibles concentrations dans le liquide extracellulaire (3,4--4,2 mmol/L) mais est fortement concentrée dans les globules rouges (97,8 mmol/L) et les fibres musculaires (93,8 mmol/kg de poids humide). (**Naylor JRJ 1976**). Pendant l'exercice, le potassium passe du muscle au plasma et pendant les périodes intenses l'exercice, il peut atteindre des valeurs aussi élevées que 8 mmol/L dans le plasma, bien que les valeurs soient plus faibles lors d'exercices d'endurance de faible intensité. A l'arrêt d'exercice, le potassium retourne dans les cellules musculaires. Donc, la concentration plasmatique de potassium peut varier en fonction de la phase du trajet et la récupération, et des valeurs faibles n'indiquent pas nécessairement un net perte de potassium du corps parce que le potassium concentration de la sueur peut être de 8 à 20 fois supérieure à la concentration plasmatique de potassium, une perte importante de potassium peut survenir lors d'exercices prolongés. (**Heileman M 1990**). Pendant l'exercice, les taux plasmatiques sont maintenus aux dépens du potassium intracellulaire malgré une perte de 30% du plasma. (**Rose RJ 1979**). La déshydratation augmente la réabsorption du sodium aux dépens de l'excrétion des ions potassium et hydrogène, contribuant à hypokaliémie et alcalose métabolique L'hypokaliémie est associée à la fatigue, paralysie flasque des muscles squelettiques, hypo motilité gastro-intestinale, hyperirritabilité des nerfs longs et rhabdomyolyse due à des irritabilité et vasoconstriction. (**Garlson GP Ocen PO 1979**). Une faible concentration de potassium dans l'espace intracellulaire peut conduire à un seuil nerveux plus bas et excitabilité accrue.

La concentration plasmatique de calcium est réduite pendant l'exercice en raison à la perte de calcium dans la sueur et aux transferts de calcium intracellulaires (cellules musculaires). Malgré la perte totale de calcium pendant l'exercice, la concentration plasmatique de calcium peut être inchangée à la fin d'une course d'endurance en raison de sa faible concentration dans la sueur par rapport à la concentration plasmatique de calcium.

L'alcalose métabolique peut diminuer la concentration plasmatique de calcium ionisé en raison d'une liaison accrue aux protéines, cependant. L'hypocalcémie affecte les canaux sodiques nerveux, entraînant une irritabilité nerveuse et une contraction musculaire. (**Deldar A 1982**).

Il est cru par les coureurs d'endurance et les entraîneurs qu'une alimentation riche en calcium peut prédisposer les chevaux à « s'attacher » et hypocalcémie pendant le trajet en raison d'un retard de mobilisation du calcium de l'os. Par conséquent, le foin de luzerne n'est pas alimenté pendant le conditionnement période mais est offert le jour de la course pour le remplacement de perte d'électrolytes Les concentrations plasmatiques de magnésium peuvent être diminuées<sup>10</sup> ou inchangées chez les chevaux après un exercice prolongé. La déshydratation affecte interprétation de ces résultats. (**Snow Dh 1982**).

La concentration en magnésium de la sueur (4,6 mmol/L) est supérieure aux concentrations plasmatiques de magnésium (0,8 mmol/L) et la perte de sueur peut entraîner une hypomagnésémie. L'hypomagnésémie

augmente la libération d'acétylcholine au niveau des jonctions neuromusculaires, favorisant les spasmes musculaires et la tétanie. **(Deldar A 1982)**.

La principale perturbation acido-basique associée à l'exercice d'endurance est une alcalose métabolique, secondaire à une perte massive de chlorure dans la sueur et réabsorption rénale compensatoire du bicarbonate. **(Garlson Gp et Nelson 1976)**.

### **C\_ Détermination des pertes lors de l'exercice**

La transpiration lors de l'exercice peut entraîner des pertes en eau et électrolytes pouvant être considérables. Pour comprendre la légitimité médicale d'une réhydratation par voie orale, il convient de bien cerner les conséquences de ces pertes sur l'organisme du cheval sportif.

### **- Défaillance du système thermorégulateur et hyperthermie**

Le système thermorégulateur est le principal facteur limitant l'exercice. Si ce système est dépassé ou déficient, le cheval s'expose au développement d'une hyperthermie. L'hyperthermie, si elle est importante et prolongée peut mettre en jeu le pronostic vital d'un homéotherme.

Le système cardio-vasculaire est un élément physiologique primordial dans la thermorégulation. Ses systèmes de régulation permettent d'adapter le débit cardiaque et la répartition du flux sanguin entre les différents organes. Un des facteurs physiologiques déterminant pour la réalisation d'exercice prolongé, est le maintien d'un volume circulant suffisant pour maintenir une irrigation adéquate des muscles actifs et de la peau permettant une réponse thermorégulatrice adaptée.

Au cours d'un exercice prolongé dans un environnement chaud, la charge thermique à dissiper par l'organisme entraîne une transpiration intense. Si les pertes en fluides deviennent importantes (supérieures à 5% du poids corporel), le volume sanguin circulant diminue. Les adaptations cardio-vasculaires apparaissent insuffisantes pour maintenir un flux sanguin cutané adéquat **(Rowell 86)**. Le maintien de ce flux sanguin cutané permet l'acheminement de la chaleur centrale au niveau de la peau et fournit les fluides nécessaires à la production de sueur. Une diminution du flux sanguin cutané entraîne une diminution du taux de transpiration et compromet ainsi la dissipation de la chaleur **(Guthrie 98)**. Dans ces conditions les capacités de stockage de la chaleur par l'organisme peuvent être facilement excédées et une hyperthermie peut se développer.

Dans des conditions expérimentales et durant un exercice d'intensité modérée à forte, la fatigue survient chez le cheval pour une température du sang proche de 42.5°C **(Hodgson 90, Hodgson 93)** et une température hypothalamique d'environ 41.5°C **(Mc Conaghy 95)** L'étude de Mc Conaghy montrait également que la température de l'hypothalamus était toujours inférieure de 1°C par rapport à la température centrale du sang, mettant ainsi en évidence l'existence d'un système de refroidissement spécifique du cerveau chez les chevaux. Durant des exercices à haute intensité, la température des muscles chez les chevaux augmente rapidement et peut atteindre 45°C **(Jones 89)**. A cette température il a été démontré que certaines enzymes étaient dénaturées,

altérant ainsi le métabolisme (**Brinnel 87**). Certains auteurs proposent que 45°C soit la température critique supérieure pour les muscles.

Les défaillances dans le système thermorégulateur chez le cheval ont été associés au « syndrome d'épuisement ». Les chevaux atteints de ce syndrome présentent des signes de fatigue, d'hyperthermie et de profond déficit hydroélectrolytique.

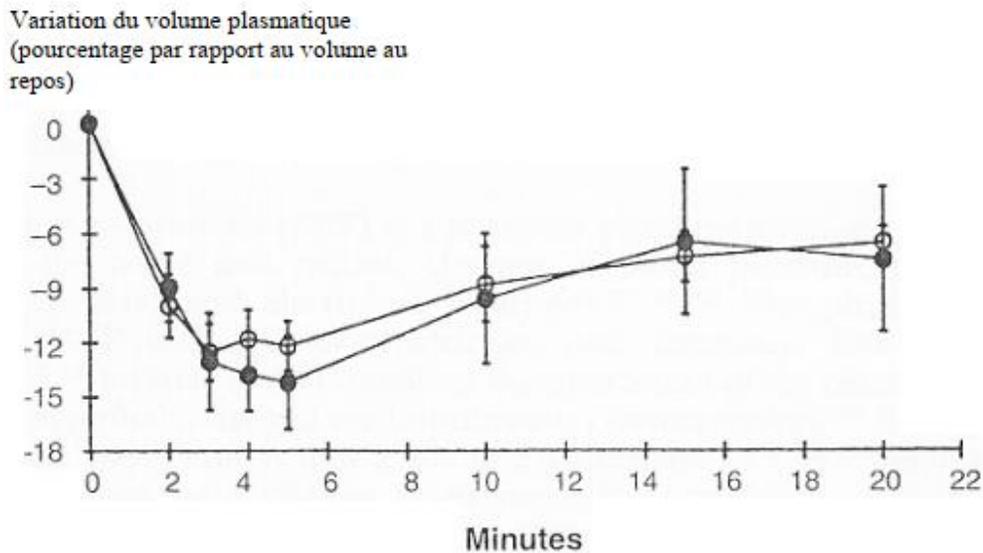
Cliniquement ce syndrome se caractérise par une dépression, une faiblesse généralisée, une diminution des capacités à l'effort, une augmentation des fréquences cardiaques et respiratoires et une température rectale élevée (souvent supérieure à 42°C) (**Guthrie 98**). La déshydratation induisant une diminution des capacités de transpiration, la peau apparaît alors chaude et sèche

La déshydratation induite par l'exercice devrait être prévenue avant que le cheval ne développe une hyperthermie. Pour cela il est nécessaire d'évaluer les conditions d'exercice et d'anticiper les pertes liées à la thermorégulation afin d'intervenir précocement en les compensant.

#### **- Déshydratation et diminution des volumes des secteurs liquidiens de l'organisme**

Dès le début d'un exercice intense, la demande énergétique et le métabolisme des muscles squelettiques augmentent considérablement. On observe alors une adaptation du système cardio-vasculaire et une redistribution des fluides et électrolytes entre les compartiments liquidiens.

L'afflux de métabolites énergétiques entraîne une augmentation de la pression osmotique intracellulaire et interstitielle au niveau des tissus musculaires actifs. Il en résulte une mobilisation de l'eau hors du secteur vasculaire et une diminution du volume plasmatique (**Carlson 87, Masri 90**). Lorsque l'exercice se prolonge, la diminution du volume plasmatique est aggravée par les pertes en fluides dues à la transpiration (**Carlson 83, Mc Keever 97**) (cf. **graphe 16**).



**Figure 6 : variation du volume plasmatique chez le cheval pendant l'exercice (Mc Keever 1998).**

Le maintien du volume sanguin circulant pendant l'exercice (**Rose 80**) est un élément clef pour la persistance d'une perfusion adéquate des muscles et un flux sanguin suffisant à l'acheminement de la chaleur du centre du corps à la périphérie. Pour cela l'irrigation des organes " non-obligatoires " : les muscles inactifs et les organes splanchniques, est nettement diminuée au profit du flux sanguin musculaire et cutané (**Rowell 83**).

Lors d'un exercice contraignant entraînant des pertes importantes de sueur, la diminution du volume circulant entraîne une augmentation compensatoire de la fréquence cardiaque (**Mc Keever 95, Mc Keever 97**) et une diminution de l'irrigation cutanée (**Rowell 86**). Pour compenser la diminution des pertes de chaleur par la peau, les pertes caloriques par le tractus respiratoire augmentent avec majoration nette de la fréquence respiratoire. Cette augmentation des fréquences cardiaques et respiratoires a été appelée chez les chevaux la " dérive cardio-respiratoire " (**Thomas 90**) et constitue un signe d'appel illustrant une déshydratation marquée.

La réduction de l'eau corporelle totale induite par la transpiration se manifeste d'abord par une diminution du volume plasmatique et de l'espace extracellulaire. Lorsque l'exercice se prolonge la perte de volume extracellulaire est progressivement compensée par une mobilisation de l'eau intracellulaire conduisant à l'installation d'une déshydratation cellulaire (**Lindinger 95**). Cette déshydratation cellulaire peut conduire à une diminution des fonctions cellulaires, de la fatigue et une diminution des capacités thermorégulatrices (**Mc Keever 97, Schott 93**).

Ces situations cliniques sont surtout rencontrées lors d'exercice prolongé dans des conditions environnementales chaudes, en l'absence de compensation des pertes ou lorsque l'exercice se prolonge malgré l'installation d'une déshydratation. De nombreux troubles liés à la diminution du volume hydrique et aux déséquilibres

électrolytiques peuvent alors rapidement se développer. La déshydratation est un des facteurs déterminant du « syndrome d'épuisement ».

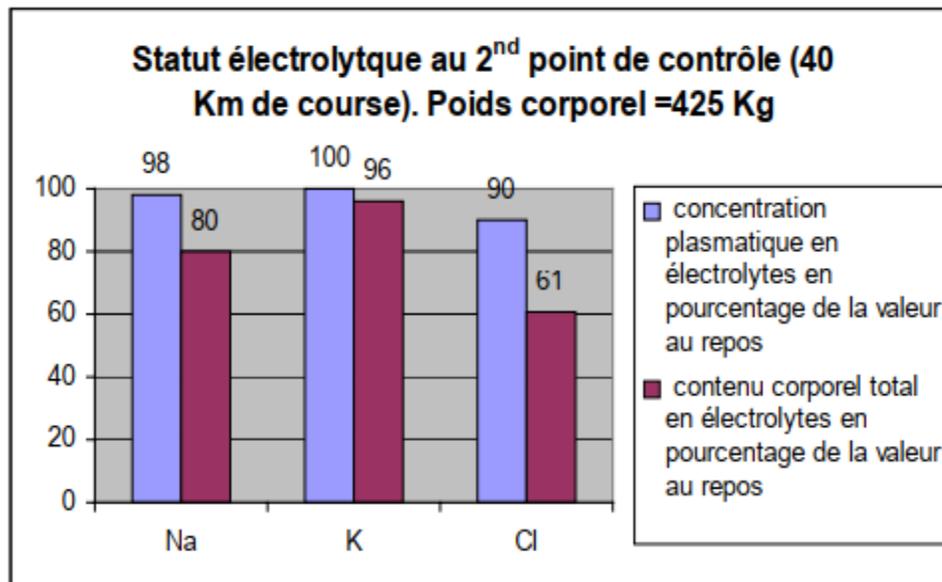
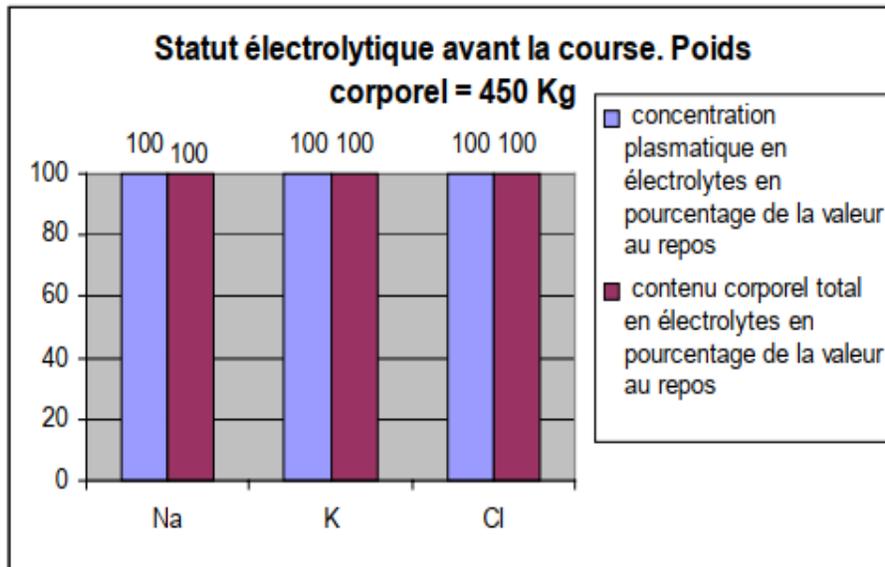
Selon les organes concernés par la diminution de perfusion, les signes cliniques d'épuisement peuvent varier. Des atteintes rénales peuvent résulter de la déshydratation et de l'exposition des reins à la myoglobine et aux pigments libérés par les muscles squelettiques endommagés. Au niveau digestif, des diarrhées ou impaction du colon peuvent survenir, notamment à la suite de la mobilisation de l'eau du colon pour maintenir le volume sanguin circulant.

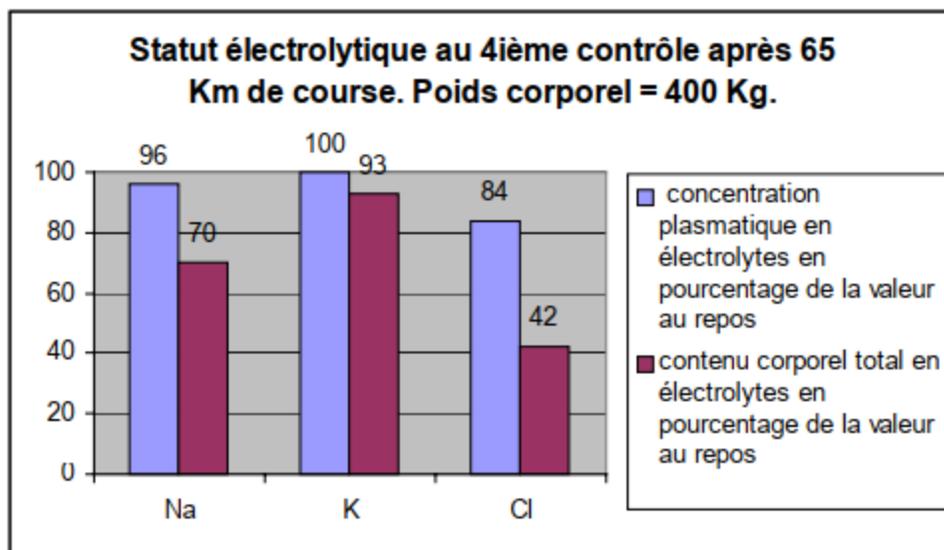
En cas déshydratation sévère, un choc hypovolémique peut être associé à des œdèmes pulmonaires et périphériques et à l'initiation de la cascade de coagulation entraînant une coagulation intravasculaire disséminée **(Foreman 98)**.

Il est cependant rare d'observer des cas extrêmes de syndrome d'épuisement allant jusqu'au coma et la mort de l'animal.

#### **- Déséquilibres électrolytiques et performances**

La particularité du cheval est de sécréter une sueur hypertonique par rapport au plasma. Selon les auteurs et les méthodes de récolte de la sueur (**cf. 2ème partie I. 2.**), la composition ionique de la sueur varie. Il demeure constant qu'une quantité importante de sodium, potassium et chlore accompagne les pertes en eau





**Figure 7 : estimation des pertes en eau et des électrolytes durant une course d'endurance de 80 km.**

Les résultats de cette étude illustrent les pertes en eau et électrolytes lors d'un exercice d'endurance typique, ainsi que les variations de concentrations plasmatiques en électrolytes. L'absence de corrélation entre les variations du contenu corporel total et les concentrations plasmatiques en électrolytes s'explique par les échanges permanents entre les compartiments liquidiens au cours de l'exercice.

Les altérations de la balance électrolytique ont été évoqués comme un facteur contribuant au développement de troubles métaboliques induits par l'exercice : rhabdomyolyse, fasciculation musculaire et syndrome de « contraction synchrone du diaphragme ».

Harris et Snow (**Harris 91**) ont étudié le rôle des déséquilibres électrolytiques dans le développement du syndrome de rhabdomyolyse en évaluant le statut électrolytique de chevaux connus pour souffrir de ce syndrome. Leurs résultats suggèrent que pour certains animaux une supplémentation adéquate en électrolyte dans l'alimentation serait bénéfique et préviendrait certaines crises de syndrome de rhabdomyolyse équin. Bien qu'ils n'aient pas prouvé que les déséquilibres électrolytiques soient déterminant dans l'apparition de ce syndrome, il apparaît que des déséquilibres marqués en électrolytes peuvent conduire à des problèmes musculaires expliqués par des altérations des échanges ioniques à travers les membranes cellulaires (**Knochel 72**).

La fatigue, la faiblesse et les crampes musculaires sont des signes courants d'un état de déficit en sodium. Leur amélioration clinique est spectaculaire lors d'administration de sodium (**Vaamonde 82**). Les déficits en potassium sont des causes connues de faiblesse musculaire et de rhabdomyolyse chez l'homme (**Knochel et Schlein 72**). De faible concentration érythrocytaire en potassium ont été associées à des problèmes de contre-performance chez le cheval (**Bain 90, Muylle 84**).

Cependant bien que des déficits en sodium, en potassium ou en calcium puissent être associés de façon indépendante au développement de problèmes musculaires, il est reconnu aujourd'hui que ces problèmes sont habituellement le résultat d'altérations électrolytiques multiples induites par des exercices prolongés ou par des modifications iatrogènes de l'homéostasie hydroélectrolytique.

Pour illustrer la multiplicité de ces facteurs et leur importance relative, Coffman et al. (**Coffman 78**) ont proposé un indicateur de risque de développement de signes cliniques neuromusculaires qui prend en compte plusieurs électrolytes et le pH sanguin.

$$NI = \frac{Na^+ + K^+[ECF]/[ICF]}{Ca^{++} + Mg^{++} + H^+}$$

NI = indicateur

Na<sup>+</sup>, Ca<sup>++</sup>, Mg<sup>++</sup> et H<sup>+</sup> = concentrations plasmatiques en ions respectivement

K<sup>+</sup>[ECF]/[ICF] = rapport de la concentration potassique du secteur extracellulaire sur la concentration potassique du secteur intracellulaire.

Lors d'une course d'endurance, une augmentation de la concentration plasmatique en potassium, une diminution des concentrations plasmatiques en calcium et magnésium peuvent être combinées. Ces variations électrolytiques sont à l'origine d'une augmentation de NI la majoration du risque de voir se développer des signes cliniques.

Chez les chevaux ayant réalisé des exercices d'intensité maximale ou sub-maximale et prolongée un autre syndrome a été attribué en partie aux déséquilibres électrolytiques induits par l'exercice. Le SDF (**Synchronous Diaphragmatic Flutter**) ou syndrome de « contraction synchrone du diaphragme » se traduit par une contraction du diaphragme de manière synchrone avec les battements cardiaques et non avec les mouvements respiratoires. Ce syndrome est détectable par l'apparition de spasmes au niveau des flancs.

Certains auteurs estiment que des déséquilibres électrolytiques pourraient altérer le potentiel membranaire du nerf phrénique permettant une décharge en réponse à l'impulsion électrique générée pendant la dépolarisation atriale (**Hinton 76, Mansmann 74**) lorsque le nerf traverse le péricarde au-dessus de l'atrium.

Les altérations électrolytiques souvent associées à ce syndrome sont une alcalose métabolique, une hypochlorémie avec hypocalcémie, hypokaliémie et hypomagnésémie (**Carlson 85**). Ce syndrome est généralement transitoire et une injection intraveineuse de Calcium entraîne souvent la cessation des signes cliniques.

D'autre part, il a été observé qu'une supplémentation en électrolytes (chlore, potassium et sodium) pendant la course permettait de limiter les déséquilibres électrolytiques majeurs rencontrés dans ce syndrome (**Carlson 85**).

Les troubles décrits comme consécutifs à un exercice contraignant (l'hyperthermie, la déshydratation, les troubles splanchniques et neuromusculaires) sont généralement regroupés dans un même syndrome appelé " syndrome d'épuisement " induit par l'exercice.

Ce syndrome multifactoriel résulte de déséquilibres hydroélectrolytiques, thermiques et métaboliques induits par l'exercice de façon interdépendante. Les signes cliniques ne sont pas pathognomoniques, mais fortement indicateurs lorsqu'ils sont considérés dans leur ensemble et dans le contexte d'un exercice contraignant. (**Caldran 1987**)

## **2-Effet de l'exercice sur les paramètres hématologiques**

Hématologie est la science qui étudie le sang et plus particulièrement étudie les cellules sanguines de la ligne blanche (globules blancs) et la ligne rouge (globules rouges) Toutes ces cellules sanguines sont formées à partir d'une même cellule souche, dans les sinus sanguins de la moelle osseuse qui est un environnement particulier et propice à la production de cellules. (**HARVEY J.W.**)

Dans chaque ligne nous allons étudier les numérations cellulaires (nombre de cellules par litre de sang)

Et aussi compléter cette numération par des indices comme la taille des cellules ou étudier les indices calculés et les physiologies cellulaires de la ligne rouge et la ligne blanche (régulation. Origine. Physiologies. Rôle) et expliquerons les facteurs de variations physiologiques pour chaque variable étudiée.

### **a) L'effet sur la ligne rouge :**

L'oxygénation des tissus est la principale fonction des globules rouges. La lignée rouge n'est représentée que par les érythrocytes en hématologie de routine. En effet, contrairement aux autres espèces, les réticulocytes (précurseur de l'érythrocyte, situé dans la moelle osseuse) des équidés ont la particularité de ne passer que très rarement dans le sang circulant (**BROCKUS C.W**) (**GERSHWIN L.J.**) (**HARVEY J.W.**)

On utilise la numération érythrocytaire, la concentration en hémoglobine, l'hématocrite et plusieurs indices renseignant sur la répartition et la quantité d'hémoglobine ainsi que sur la taille des érythrocytes dans cette évaluation de la ligne rouge.

Les résultats de la ligne rouge estimés suite à une splénectomie sont particulièrement courants chez les équidés et la conséquence de ces derniers est l'augmentation du compérage érythrocytaire d'hémoglobine et l'hématocrite.

L'intensité de l'augmentation de ces variables dépend de plusieurs facteurs : variations individuelles, âge, race, niveau d'entraînement (intensité et durée d'exercice) .

Les résultats d'analyse de la lignée rouge peuvent être influencés par plusieurs facteurs, dont l'alimentation, la morphologie (race légère ou lourde), le type d'exercice demandé au cheval et l'âge

Niveau d'entraînement : durée et intensité de l'exercice o Globalement, l'entraînement cause une augmentation de RBC, Hb et HT Exercice court et très intense : augmentation légère de VGM et diminution de TCMH CCMH.

Exercice d'endurance (durée longue, intensité modérée) : augmentation modérée de Ht o Au repos, RBC, Hgb et Ht basaux sont plus élevés chez les sprinteurs que chez les chevaux d'endurance **(SATUÉ K., HERNÁNDEZ 2010)**.

- Age : TCMH, CCMH et VGM augmentent lorsque l'individu vieillit **(CEBULJ-KADUNC N 2002)**.

Nous allons présenter dans un premier temps les érythrocytes, puis l'hémoglobine et l'hématocrite. Ensuite nous exposerons les différents indices renseignant sur la taille des érythrocytes et sur la répartition de l'hémoglobine.

### **Erythrocytes (RBC = Red Blood Cell).**

Les valeurs usuelles utilisées au laboratoire de VAS sont les suivantes : 6,5-12,5 x10<sup>12</sup>/L

Voici quelques valeurs usuelles de la littérature :

**-(DESJARDINS I., CADORÉ J.L. (2006))**. : 6,8-12,9 x10<sup>12</sup>/L – **(GRONDIN T.M., DEWITT S.F)** : 6,8-12,9 x10<sup>12</sup>/L –**(TUE 1983)**: 8,0-12,0 x10<sup>12</sup>/L.

Les globules rouges sont anucléés, ils ont une forme de disque biconcave. Cette forme particulière leur permet de se déformer et de circuler dans les capillaires sanguins de plus petite taille qu'eux-mêmes

L'érythropoïèse a lieu dans les sinus veineux de la moelle osseuse, puis les hématies sont libérées dans le torrent circulatoire. Une fois âgés ils sont détruits principalement par les macrophages et, dans une moindre mesure, par lyse intravasculaire. Leur destruction aboutit à la production de bilirubine non conjuguée et au recyclage du fer de l'hémoglobine

L'érythropoïèse est régulée par l'EPO (= Erythropoïétine), produite principalement par le cortex rénal. La production d'EPO est elle-même modulée par l'interleukine-3, la concentration sanguine en oxygène, les androgènes, les estrogènes et les corticostéroïdes. De plus, les hormones thyroïdiennes et hypophysaires augmentent la demande tissulaire en oxygène et entraînent donc la production d'EPO.

La fonction principale des érythrocytes est l'oxygénation des tissus par le transport de l'oxygène (grâce à l'hémoglobine). Les hématies transportent également le dioxyde de carbone et contribuent à l'équilibre acido-basique en neutralisant les ions hydrogènes

Enfin, la conservation de l'échantillon peut créer des artéfacts. Dans l'idéal, l'analyse doit être réalisée dans les six heures suivant le prélèvement et l'échantillon doit être stocké à 4°C. Une conservation à 4°C pendant 6

heures maximum peut permettre une analyse satisfaisante. Si ces délais sont dépassés, les érythrocytes gonflent, ce qui entraîne une augmentation de leur taille et donc une augmentation de Ht et VGM (SATUÉ K2006). De plus, l'exposition de l'échantillon à des températures élevées ou aux UV (= rayons Ultra- Violets) peut causer une hémolyse et donc, fausser toutes les variables de la lignée rouge et causer des interférences avec de nombreuses méthodes de dosage (SATUÉ K 2010).

### **Hémoglobine (Hgb)**

Les valeurs usuelles utilisées au laboratoire de VAS sont les suivantes : 11,1-19,0 g/dL

Voici quelques valeurs usuelles de la littérature :

**(DESJARDINS I.2006)** : 11-19 g/dL – **(GRONDIN T.M., DEWITT S.F)** : 11,0-19,0 g/dL – – **(TUE 1983)** : 10,0-18,0 g/dL

L'hémoglobine représente 90% des protéines de l'érythrocyte (**HARVEY J.W**). Chez les adultes, elle est constituée de quatre chaînes de globine (deux chaînes alpha et deux chaînes beta), possédant chacune un hème, qui contient une molécule de fer. L'hème permet la fixation de l'oxygène et du dioxyde de carbone. L'hémoglobine est donc au cœur des échanges gazeux.

Sa synthèse est irréversible, la première étape consiste en la synthèse de l'hème par la  $\delta$ -aminolevulinicacidsynthase. La concentration en hème dans l'érythrocyte exerce un rétrocontrôle négatif sur la production de  $\delta$ -aminolevulinicacidsynthase. Les synthèses de l'hème et des chaînes de globine sont corrélées, elles évoluent dans le même sens (**BROCKUS C.W.**).

Chez un individu sain, ayant des érythrocytes de taille normale, la valeur de l'hémoglobinémie doit correspondre environ au tiers de la valeur de l'hématocrite (**BROCKUS C.**).

Enfin, il semble que l'hémoglobinémie soit plus élevée chez les mâles que chez les femelles (**SATUÉ K 2010**)

### **Hématocrite (Ht)**

Les valeurs usuelles utilisées au laboratoire de VAS sont les suivantes : 32-52 %

Voici quelques valeurs usuelles de la littérature :

- **(DESJARDINS I., CADORÉ J.L. (2006))**. : 32-53 % - **(GRONDIN T.M., DEWITT S.F)** : 32-53 % - **(TUE 1983)** : 37-48 %.

L'hématocrite représente le pourcentage de volume circulant occupé par les érythrocytes. Il est généralement calculé par les automates selon la formule :  $Ht (\%) = RBC (/\mu L) \times VGM (fL)$  (**BROCKUS C.**).

Nous rappelons qu'il peut être augmenté en cas de splénocontraction ou de mauvaise conservation des échantillons (**SATUÉ K 2010**).

### **Volume Glomérulaire Moyen (VGM)**

Les valeurs usuelles utilisées au laboratoire de VAS sont les suivantes : 34-58 fL

Voici quelques valeurs usuelles de la littérature :

- (DESJARDINS I., CADORÉ J.L. (2006)). : 37-58,5 fL -(GRONDIN T.M., DEWITT S.F) : 37-59 fL - (TUE 1983) : 40-50 fL

VGM représente le volume d'un érythrocyte, c'est un indice calculé par l'automate selon la formule :

$$VGM (fL) = Ht (\%) \times 10 RBC (10^{12}/L) .$$

Nous rappelons que VGM est plus bas chez les races sportives et que c'est indice qui augmente chez les individus âgés [6, 7]. Les conditions de conservation de l'échantillon peuvent fausser le résultat d'analyse. En effet, comme précisé pour les hématies, l'analyse devrait être réalisée dans les six heures suivant le prélèvement sinon VGM risque d'augmenter car les érythrocytes gonflent [6].

### **Teneur Corpusculaire Moyenne en Hémoglobine (TCMH)**

Les valeurs usuelles utilisées au laboratoire de VAS sont les suivantes : 12,1-16,6 pg

Voici quelques valeurs usuelles de la littérature :

- (DESJARDINS I., CADORÉ J.L. (2006)). : 12,3-19,9 pg -(GRONDIN T.M., DEWITT S.F) : 12-20 pg

TCMH correspond à la quantité moyenne d'hémoglobine contenue dans un érythrocyte. C'est un indice calculé par l'automate, selon la formule :

$$TCMH (pg) = Hgb (g/dL) \times 10 RBC (10^{12}/L) \text{ TCMH augmente physiologiquement avec l'âge (CEBULJ-KADUNC N2002).}$$

### **Concentration Corpusculaire Moyenne en Hémoglobine (CCMH)**

Les valeurs usuelles utilisées au laboratoire de VAS sont les suivantes : 31-37 g/dl

Voici quelques valeurs usuelles de la littérature : - (DESJARDINS I., CADORÉ J.L. (2006)). : 31-38,6 g/dl - (GRONDIN T.M., DEWITT S.F) : 31-39 g/dl – (TUE 1983) : 33,8-39,2 g/dl

CCMH est la concentration moyenne en hémoglobine dans un érythrocyte. C'est un indice calculé par l'automate selon la formule :

$$CCMH (g/dL) = Hgb (g/dL) \times 100 Ht (\%)$$

CCMH augmente physiologiquement chez les individus âgés (CEBULJ-KADUNC N 2002). Une augmentation artéfactuelle de CCMH peut être causée par une hémolyse (in vivo ou in vitro). Une augmentation vraie de CCMH n'est en théorie pas possible car la concentration en hémoglobine ne peut pas augmenter dans l'hématie (BROCKUS C.W.)

### **b. La lignée blanche**

La lignée blanche correspond aux leucocytes, ou globules blancs, ou encore cellules de l'immunité. La lignée blanche est composée de nombreuses cellules, dont la diversité reflète la complexité du système immunitaire.

Chez les mammifères, les leucocytes regroupent les neutrophiles, les lymphocytes, les monocytes, les éosinophiles et enfin les basophiles. Les leucocytes participent ensemble aux défenses immunitaires mais chaque groupe possède une fonction particulière. Ils sont répartis dans le sang circulant selon deux localisations.

Les leucocytes libres en circulation constituent le pool circulant et les leucocytes qui adhèrent aux parois vasculaires constituent le pool marginé.

Lors d'une prise de sang, seul le pool circulant est prélevé. Ces deux pools sont en proportions égales chez les chevaux (**WEBB J.L. LATIMER K.S**). Les leucocytes peuvent être classés en granulocytes (ou polymorphonucléaires) et en mononucléaires. Les granulocytes ont un noyau condensé et polylobé et, leur cytoplasme contient de nombreux granules. Ces granules sont nécessaires à la survie et aux fonctions de la cellule (**WEBB J.L., LATIMER K.S**). Ce sont des lysosomes renfermant des enzymes hydrolytiques, des agents antibactériens et d'autres composés. Les granulocytes contiennent deux types de granules :

- Les granules primaires, de couleur rosée en coloration MGG (=May-GrünwaldGiemsa)
- Les granules secondaires ou spécifiques : leur l'affinité pour les colorants utilisés en microscopie optique définit le type de granulocytes (**HARVEY J.W**)

Il existe trois types de granulocytes : les neutrophiles, les basophiles et les éosinophiles. Les mononucléaires regroupent les monocytes et les lymphocytes (**HARVEY J.W**) . Leur noyau est simple et non segmenté. Leur cytoplasme peut contenir des granules mais en quantité moins importante que les granulocytes.

L'évaluation de la lignée blanche est nécessaire et utile dans de nombreux contextes : bilan de santé, suspicion d'un processus inflammatoire et/ou infectieux et toutes suspicions de dérégulation du système immunitaire. En effet, le système immunitaire est activé dès qu'une particule étrangère est présente dans l'organisme. Afin de l'évaluer, il est nécessaire d'établir une formule leucocytaire,

Les résultats d'analyse de la lignée blanche peuvent artificiellement être faussés en cas de stress ou d'excitation. En effet, la libération de catécholamines, lors d'une excitation ou d'un exercice intense, associée à une splénocontraction, entraîne la migration du pool marginé de leucocytes dans le sang circulant. Le pool circulant étant augmenté, la formule leucocytaire montre dans ces cas une leucocytose par neutrophilie et/ou lymphocytose. Il s'agit d'une leucocytose physiologique. En cas de stress, la libération de glucocorticoïdes induit une neutrophilie associée à une lymphopénie ; c'est une « formule de stress ». (**WEISER G**)

Nous allons présenter, pour les leucocytes en général et pour chaque groupe, les rôles, les variations physiologiques et les erreurs de laboratoire à éviter.

### **Leucocytes (WBC)**

Les valeurs usuelles utilisées au laboratoire de VAS sont les suivantes :

5,5-12,5 x10<sup>9</sup>/L

Voici quelques valeurs usuelles de la littérature :

- (**DESJARDINS I., CADORÉ J.L. 2006**). : 5,4-14,3 x10<sup>9</sup>/L --(**GRONDIN T.M., DEWITT S.F**) : 5,4-14,3 x10<sup>9</sup>/L

- (**TUE 1983**): 5,5-12,5 x10<sup>9</sup>/L - (**WEISER G., THRALL M.A.**): 5,5-12,5 x10<sup>9</sup>/L

La présence de gros agrégats plaquettaires peut artéfactuellement augmenter WBC car ces agrégats sont comptés comme des leucocytes par l'automate.

### **Neutrophiles (Neut) :**

Les valeurs usuelles utilisées au laboratoire de VAS sont les suivantes : VA (= Valeur Absolue) :

2,70-6,70 x10<sup>9</sup>/L / Pc (= Pourcentage) : 0,0-54,5%

Voici quelques valeurs usuelles de la littérature :

--(TUE 1983) : 2,7-6,8 x10<sup>9</sup>/L / 30-67% - (DESJARDINS I., CADORÉ J.L. (2006)). : 2,3-8,6 x10<sup>9</sup>/L

--(GRONDIN T.M., DEWITT S.F): 2,26-8,58 x10<sup>9</sup>/L / 22-72% - (WEISER G., THRALL M.A.): 2,7-6,7 x10<sup>9</sup>/L

Les neutrophiles sont des granulocytes ; leur noyau est polylobé et leur cytoplasme contient des granules primaires et secondaires (WEBB J.L., LATIMER K.S). La production est réalisée principalement par la moelle osseuse chez les individus en bonne santé. Toutefois une production extra médullaire est possible, majoritairement dans la rate et, de façon moindre, dans le foie et les nœuds lymphatiques. Les neutrophiles migrent dans les tissus, sans retour possible, et ils sont éliminés par les macrophages de la rate, du foie, de la moelle osseuse et d'autres tissus (WEBB J.L., LATIMER K.S).

Les neutrophiles sont répartis dans l'organisme selon plusieurs secteurs (WEISER G):

- Compartiment médullaire (moelle osseuse) / Compartiment de prolifération / Compartiment de maturation et stockage

- Compartiment sanguin / Pool circulant / Pool marginé

- Compartiment tissulaire (après migration à partir du sang, irréversible) : c'est au niveau tissulaire que les neutrophiles jouent leur rôle dans la défense immunitaire.

La régulation de la production et de la libération de neutrophiles est sous le contrôle de cytokines et de facteurs de croissance (WEISER G).

Les neutrophiles sont des acteurs majeurs de l'immunité, et particulièrement de l'inflammation (WEISER G., THRALL M.A.), grâce à plusieurs fonctions (WEBB J.L., LATIMER K.S) :

- Phagocytose et activité microbicide principalement. Efficace au niveau tissulaire mais pas dans le torrent circulatoire.

- Sécrétions de substances, lorsqu'ils sont exposés à des bactéries ou à leurs produits, qui ont plusieurs rôles :

- Digestion extracellulaire du fibrinogène et des composants du complément / Stimulation de la production des médiateurs de l'inflammation Contribution à des processus pathologiques en libérant des médiateurs de l'inflammation dans les tissus environnants.

- Elimination ou inactivation de certains virus, champignons, levures, algues et parasites.

Nous rappelons qu'une neutrophilie peut être observée suite à un stress ou un exercice soutenu, même chez des chevaux en bonne santé (**WEBB J.L., LATIMER K.S.**).

Si l'échantillon sanguin est stocké plus de 12 heures, les neutrophiles risquent de se lyser ; c'est un signe de mauvaise conservation (**WEISER G.**).

### **Lymphocytes (Lymph) :**

Les valeurs usuelles utilisées au laboratoire de VAS sont les suivantes :

VA : 1,50-7,50 x10<sup>9</sup>/L / Pc : 0-35%

Voici quelques valeurs usuelles de la littérature :

- (**DESJARDINS I., CADORÉ J.L. 2006.**) : 1,5-7,7 x10<sup>9</sup>/L - (**GRONDIN T.M., DEWITT S.F.**) : 1,5-7,7 x10<sup>9</sup>/L / 17-68 %

- (**TUE 1983**) : 1,5-5,5 x10<sup>9</sup>/L / 25-70 % - (**WEISER G., THRALL M.A.**) : 1,5-5,5 x10<sup>9</sup>/L

Les lymphocytes sont produits dans le thymus et la moelle osseuse. La lymphopoïèse est sous l'influence de la stimulation antigénique, d'interleukines et d'une cytokine (l'interféron gamma) (**webb j.l., latimer k.s**) . On trouve des lymphocytes dans les nœuds lymphatiques, la rate, le thymus, les amygdales, le GALT (= Gut-Associated Lymphoid Tissue), le BALT (= Bronchus-Associated Lymphoid Tissue), la moelle osseuse et le sang (**WEBB J.L., LATIMER K.S.**). Les lymphocytes sont majoritairement au niveau tissulaire, les lymphocytes circulants sont peu nombreux et ce sont principalement des cellules mémoires (**HARVEY J.W.**).

Ce sont les seuls leucocytes à recirculer, c'est-à-dire qu'ils passent du sang à la lymphe et de la lymphe au sang en continu. La recirculation favorise la sensibilisation antigénique des lymphocytes naïfs et la détection de cellules anormales. Elle n'est pas aléatoire puisque les lymphocytes retournent préférentiellement dans leurs tissus d'origine (**WEBB J.L., LATIMER K.S.**).

### **Monocytes (Mono) :**

Les valeurs usuelles utilisées au laboratoire de VAS sont les suivantes :

VA : 0-0,8 x10<sup>9</sup>/L / Pc : 0-5%

Voici quelques valeurs usuelles de la littérature :

- (**DESJARDINS I., CADORÉ J.L. (2006).**) : 0-1 x10<sup>9</sup>/L - (**GRONDIN T.M., DEWITT S.F.**) : 0,1 x10<sup>9</sup>/L / 0-14%

- (**TUE 1983**) : 0,16-0,8 x10<sup>9</sup>/L / 1-7% - (**WEISER G., THRALL M.A.**) : 0-0,8 x10<sup>9</sup>/L

Les monocytes sont plutôt des intermédiaires immatures. Ils migrent dans les tissus et évoluent en macrophage en cas d'inflammation (**WEBB J.L., LATIMER K.S.**) . (**WEISER G., THRALL M.A.**)

L'ensemble monocytes-macrophages constitue le système réticulo-endothélial. Les monocytes ne sont pas stockés dans la moelle osseuse. Leur production et leur libération sont régulées par des facteurs de croissance et des cytokines (**WEBB J.L., LATIMER K.S**) .

Ils ont des rôles variés (**WEBB J.L., LATIMER K.S**) . (**WEISER G., THRALL M.A.**)

- Participation à la réponse inflammatoire : Phagocytose de bactérie, d'organismes complexes (levures, protozoaires), de cellules lésées, de débris cellulaires et de débris de particules étrangères. Leur phagocytose est moins efficace que celle des neutrophiles dans la défense antimicrobienne - Régulation de la réponse immunitaire par présentation des antigènes aux lymphocytes T

Cycle de vie de l'érythrocyte : Les monocytes sont une source majeure de facteurs de croissance et de cytokines impliqués dans l'hématopoïèse, les macrophages permettent la dégradation physiologique des érythrocytes et le recyclage du fer de l'hème de l'hémoglobine, les monocytes sont impliqués dans la plupart des processus pathologiques de destruction des érythrocytes

Une monocytopenie physiologique peut être présente en phase initiale d'une période de stress (**WEISER G., THRALL M.A.**).

### **Eosinophiles (Eo) :**

Les valeurs usuelles utilisées au laboratoire de VAS sont les suivantes :

VA : 0-0,9 x10<sup>9</sup>/L / Pc : 0-5%

Voici quelques valeurs usuelles de la littérature :

- (**DESJARDINS I., CADORÉ J.L. (2006)**): 0-1 x10<sup>9</sup>/L - (**GRONDIN T.M., DEWITT S.F**) : 0-1 x10<sup>9</sup>/L / 0-10 %

- (**TUE 1983**) : 0,16-1,0 x10<sup>9</sup>/L / 1-11 % - : 0-0 ( **WEISER G., THRALL M.A.**) ,9 x10<sup>9</sup>/L

Les éosinophiles font partie des granulocytes, leur noyau est polylobé et leur cytoplasme contient des granules secondaires (**WEBB J.L., LATIMER K.S**) .

. La production est parallèle à celle des neutrophiles, elle a lieu dans la moelle osseuse où les éosinophiles sont également stockés. Cette production est régulée par l'interleukine-5 (cytokine majeure qui contrôle la production, la prolifération, la différenciation, la maturation et les fonctions de la cellule) (**WEBB J.L., LATIMER K.S**) .

### **Basophiles (Baso) :**

Les valeurs usuelles utilisées au laboratoire de VAS sont les suivantes :

VA : 0-0,2 x10<sup>9</sup>/L / Pc : 0-0,5 %

Voici quelques valeurs usuelles de la littérature :

- (**DESJARDINS I., CADORÉ J.L. (2006)**). : 0-0,3 x10<sup>9</sup>/L - (**GRONDIN T.M., DEWITT S.F**) : 0-0,29 x10<sup>9</sup>/L / 0-4%

--(TUE 1983) : 0-0,17 x10<sup>9</sup>/L / 0-3 % - (WEISER G., THRALL M.A) : 0-0,2 x10<sup>9</sup>/L

Les basophiles sont des granulocytes, leur noyau est polylobé et leur cytoplasme contient des granules.

Leur production est parallèle à celle des neutrophiles et leur croissance et différenciation est principalement sous l'influence de l'interleukine-3 . Ils sont peu nombreux et il n'est pas fréquent d'en observer chez les plupart des mammifères . (WEBB J.L., LATIMER K.S )

Les basophiles ont plusieurs fonctions (WEBB J.L., LATIMER K.S ) , ( WEISER G., THRALL M.A.) : - Ils participent à l'hypersensibilité immédiate et retardée, via les IgE liées au cytoplasme - Ils favorisent le métabolisme lipidique - Ils préviennent et favorisent l'hémostase - Ils permettent le rejet des parasites (exemple : tiques) - Ils sont potentiellement toxiques pour les cellules tumorales

Une basopénie peut être observée suite à un stress, mais elle est non significative chez le cheval ( WEISER G., THRALL M.A.)

### **3-Effet de l'exercice sur les paramètres biochimique**

Le cheval est une espèce sélectionnée depuis de longue date pour sa capacité à fournir des efforts physiques variés. Le cheval est sélectionné pour ses aptitudes sportives exploitées dans les courses et les sports équestres. L'essor considérable qu'ont connu ces dernières années les connaissances en matière de physiologie de l'effort chez les équidés en est l'incontestable preuve (Art et al., 2000). De nos jours, il est donc possible d'envisager le suivi de l'entraînement par la réalisation d'épreuves d'effort standardisées permettant d'estimer la capacité de l'organisme à répondre à certains types d'exercices physiques. En effet, le test d'effort consiste à faire subir au cheval, quelques jours avant l'épreuve, un test qui reproduit aussi fidèlement que possible les conditions de la course à venir. De nombreux travaux ont été déjà consacrés à l'évolution des paramètres biochimiques du cheval de course à l'effort, soit dans le but d'améliorer les techniques d'entraînement, soit le plus souvent dans l'espoir de mettre au point un test qui permette d'évaluer les chances que présente l'animal de gagner l'épreuve dans laquelle il est engagé (Çöteliöglu et al., 2001 ; Sribhen et al., 2007 ; Kedzierskiet al., 2009).

#### **a-Détermination des paramètres biochimiques**

Pour chaque cheval, des mesures barymétries telles que la hauteur au garrot (HG), la longueur du tronc (LT) et le périmètre thoracique (PT) ont été mesurées comme décrits par Bathily et al. (2014). Brièvement, la HG a été mesurée à l'aide d'une toise à niveau au point le plus haut du garrot, le cheval étant sur une surface plane et avec une hauteur de tête normale. La LT a été évaluée avec un ruban-mètre de la pointe de l'épaule (processus de l'olécrane) à la pointe de la fesse (pointe de l'ischium). Le PT a été également déterminé à l'aide d'un ruban mètre au niveau du passage de sangle après l'expiration.

Le poids vif (PV) en kg a été calculé à partir du tour de poitrine et de la hauteur au garrot d'après les formules proposées par l'Institut National de la Recherche Agronomique de France selon la formule développée par **Martin-Rosset (1990)** : PV (kg), TP (cm), HG (cm).

Des prélèvements sanguins par ponction de la veine jugulaire dans des tubes secs et EDTA stériles (**Vacutainer®**), ont été réalisés sur chaque animal : avant le test d'effort (t1), immédiatement après le test d'effort au bord de la piste (t2), puis après un repos de 30 mn (t3). Le sang prélevé sur tube sec a été centrifugé (3500 tours/mn, 15 mn) et le sérum recueilli a été conservé à -20 °C. Le sang collecté sur tube EDTA (**Ethylène Diamine Tétra-Acétique**) a été utilisé pour la mesure de l'hématocrite. Les analyses biochimiques ont concerné les métabolites (les protéines totales, l'albumine, la créatinine et l'urée), l'aspartate aminotransférase (ASAT), la créatine kinase (CK), la lactate déshydrogénase (LDH) ; et les ions (le magnésium, le phosphore et le calcium). (A. SOW et al. / **Int. J. Biol. Chem. Sci. 10(1): 48-57, 2016**)

Les paramètres biochimiques ont été évalués sur tous les animaux avant le test d'effort (t1), juste après (t2) et 30mn après (t3) par dosage colorimétrique à l'aide de kits commerciaux BIOSYSTEMS®, S.A (**Barcelona, Spain**). (A. SOW et al. / **Int. J. Biol. Chem. Sci. 10(1): 48-57, 2016**)

L'électrophorèse en zone sur gel d'agarose a été réalisée sur chaque échantillon en utilisant le kit d'électrophorèse Hydrogel protéine K20 SEBIA® (**France**). Le profil électrophorétique représente les différentes Fractions : albumine, alpha1-globuline, (A. SOW et al. / **Int. J. Biol. Chem. Sci. 10(1): 48-57, 2016**)

Alpha2-globuline, bêta globuline et gamma globuline. La concentration absolue de chaque fraction est obtenue automatiquement par le densitomètre par multiplication de la concentration en protéines totales de l'échantillon par le pourcentage correspondant à la fraction (A. SOW et al. / **Int. J. Biol. Chem. Sci. 10(1): 48-57, 2016**)

### **b-Paramètres morpho biométriques de la population d'étude :**

Les moyennes des paramètres biométriques de la population totale étaient de 157,13±3,5 cm, 179,73±5,1 cm, 166,43±6,7 cm respectivement pour la hauteur au garrot (HG), le périmètre thoracique (PT) et la longueur du tronc (LT). Le poids vif moyen estimé était de 459,26±28,8 kg pour l'ensemble des chevaux échantillonnés (A. SOW et al. / **Int. J. Biol. Chem. Sci. 10(1): 48-57, 2016**)

### **c-Variations des paramètres biochimiques selon la période de prélèvement**

La période de prélèvement a eu un effet significatif sur les valeurs moyennes de l'hématocrite (p=0,000), de la CK (p=0,045), de l'ASAT (p=0,046), de la créatinine (p=0,000), des protéines totales (p=0,002) et du phosphore (p=0,005) (Tableau 1). Les valeurs moyennes de l'hématocrite, de la CK, de l'ASAT, de la créatinine, des protéines totales et du phosphore des chevaux à la (période t2) étaient supérieures à celles des

deux autres périodes (t1 et t3). Toutefois, il n'y a pas eu de variation significative entre les valeurs moyennes de l'hématocrite, de l'ASAT, des protéines totales et du phosphore entre les périodes t1 et t3 ( $p > 0,05$ ). ( **A. SOW et al. / Int. J. Biol. Chem. Sci. 10(1): 48-57, 2016**)

#### **d-Variations des paramètres biochimiques selon le niveau de compétition :**

Les Tableaux 2, 3 et 4 montrent les moyennes des paramètres biochimiques en fonction du niveau de compétition. Le niveau de compétition a eu un effet significatif sur les valeurs moyennes des protéines totales, de l'albumine, du phosphore, du calcium, du magnésium et du glucose ( $p < 0,05$ ). Les moyennes du calcium et magnésium obtenues aux périodes t2 et t3 chez les chevaux de haut niveau de compétition étaient significativement plus basses que celles des chevaux des deux autres niveaux (moyen et débutant). De même, les moyennes des protéines totales (périodes t3) et de l'albumine (périodes t2) étaient significativement plus basses chez les chevaux de haut niveau. Par contre, les moyennes du phosphore (périodes t2) et du glucose (périodes t2 et t3) étaient significativement plus élevées chez ces derniers. ( **A. SOW et al. / Int. J. Biol. Chem. Sci. 10(1): 48-57, 2016**)

#### **e-Variations des paramètres biochimiques selon la fréquence de compétition**

La fréquence de compétition a eu un effet significatif sur les valeurs moyennes de l'ASAT, de la créatinine, de l'albumine et du glucose ( $p < 0,05$ ) (Tableaux 5 et 6). Néanmoins, certaines variations de ces paramètres aux périodes t2 et t3 ont été notées selon que les chevaux étaient en compétition régulièrement ou n'avaient pas encore effectué de compétition officielle. Les valeurs moyennes de l'ASAT (période t3), de la créatinine (période t2), de l'albumine (période t2) et du glucose (période t3) des chevaux qui compétissaient régulièrement étaient significativement inférieures à celles des chevaux qui n'avaient pas encore effectué de compétition officielle pour les mêmes périodes. ( **A. SOW et al. / Int. J. Biol. Chem. Sci. 10(1): 48-57, 2016**).

**Tableau 7: Moyennes des paramètres biochimiques en fonction des périodes de prélèvement**

<b>Paramètres Biochimiques</b>	<b>Période t<sub>1</sub> (n=23)</b>	<b>Période t<sub>2</sub> (n=23)</b>	<b>Période t<sub>3</sub> (n=23)</b>	<b>F</b>	<b>p-value</b>
Hématocrite (%)	35,39 ± 3,1	49,30 ± 3	37,08 ± 1,9	169,5	0,000**
CK (UI/l)	176,1 ± 41,9	215,95 ± 66,3	188,26 ± 52,4	3,23	0,045*
ASAT (UI/l)	222,1 ± 38,5	249,95 ± 40,6	225,47 ± 42,6	3,21	0,046*
LDH (UI/l)	414,9 ± 143,8	469,7 ± 132,6	478 ± 148,4	1,34	0,268
Urée (mmol/l)	5,98 ± 1	5,99 ± 0,9	6,51 ± 0,9	2,16	0,123
Créatinine (μmol/l)	136,69 ± 12,7	157,91 ± 18,5	153,52 ± 16	11,36	0,000**
Protéines totales (g/l)	60,5 ± 6	66,58 ± 6,8	60,54 ± 6,5	6,65	0,002*
Albumine (g/l)	26,9 ± 3	28,94 ± 2,7	26,95 ± 3,6	3,08	0,052
Globulines α1 (g/l)	2,91 ± 0,4	3,2 ± 0,6	2,83 ± 0,5	1,33	0,280
Globulines α2 (g/l)	7,21 ± 1	7,21 ± 1	6,47 ± 0,8	1,81	0,182
Globulines β (g/l)	7,2 ± 1,5	7,62 ± 1,8	7 ± 1,4	0,40	0,675
Globulines γ (g/l)	17,13 ± 2,8	18,01 ± 4	16,7 ± 3,2	0,38	0,684
Magnésium (mg/dl)	2,58 ± 0,5	2,65 ± 0,5	2,44 ± 0,6	0,87	0,425
Calcium (mg/dl)	10,17 ± 0,8	10,05 ± 1,2	10,24 ± 0,9	0,21	0,813
Phosphore (mg/dl)	3,33 ± 0,7	3,94 ± 0,6	3,35 ± 0,6	5,67	0,005*
Glucose (mmol/l)	4,71 ± 0,7	4,93 ± 1,7	5,48 ± 1,34	2,01	0,141

\* p<0,05 : différence significative, \*\* p<0,001 : différence très significative ; t<sub>1</sub>=avant l'effort, t<sub>2</sub>= juste après l'effort, t<sub>3</sub>=30 min après l'effort, γ= gamma, β= beta, α= alpha.

**Tableau 8: Moyennes des paramètres biochimiques du haut niveau de compétition**

<b>Paramètres biochimiques</b>	<b>Niveau haut (n=5)</b>		
	<b>Période (t<sub>1</sub>)</b>	<b>Période (t<sub>2</sub>)</b>	<b>Période (t<sub>3</sub>)</b>
Hématocrite (%)	35,4±2,3 <sup>c</sup>	50,2±3,1 <sup>a</sup>	37,8±1,4 <sup>b</sup>
CK (UI/l)	178,4±27	211±43,7	182,8±21,5
ASAT (UI/l)	218,6±21,5	251±25,8	224,8±23,4
LDH (UI/l)	361,2±100,5	369,8±68	396,8±103,7
Urée (mmol/l)	6±0,8	6,1±0,3	6,7±0,4
Créatinine (μmol/l)	137,6±9,9	153,4±9,6	159,2±11,3
Protéines totales (g/l)	55,18±5,7 <sup>c</sup>	63,9±10,3 <sup>a</sup>	55,16±6,5 <sup>b</sup>
Albumine (g/l)	25,72±1,5 <sup>c</sup>	26,64±1,7 <sup>a</sup>	26,62±2,5 <sup>b</sup>
Magnésium (mg/dl)	2,11±0,3 <sup>a</sup>	2,01±0,2 <sup>b</sup>	1,73±0,3 <sup>c</sup>
Calcium (mg/dl)	9,52±0,3 <sup>a</sup>	8,87±0,2 <sup>c</sup>	9,41±0,8 <sup>b</sup>
Phosphore (mg/dl)	3,98±0,4 <sup>b</sup>	4,69±0,4 <sup>a</sup>	3,78±0,5 <sup>c</sup>
Glucose (mmol/l)	4,7±0,4 <sup>c</sup>	7,17±1,4 <sup>a</sup>	6,42±1 <sup>b</sup>

Les moyennes des paramètres en ligne affectées de lettres (a,b,c) différentes sont significativement différentes (p<0,05).

**Tableau 9: Moyennes des paramètres biochimiques du niveau moyen de compétition**

Paramètres biochimiques	Niveau moyen (n=6)		
	Période (t <sub>1</sub> )	Période (t <sub>2</sub> )	Période (t <sub>3</sub> )
Hématocrite (%)	35,33±2,8	49,66±3,1	36,66±2,5
CK (UI/l)	163,66±26,5	184,83±32,5	176,66±56,8
ASAT (UI/l)	235±51,3	255,16±54,3	220,5±56,9
LDH (UI/l)	465,3±191,4	534,6±177	571,3±186,7
Urée (mmol/l)	5,08±1,3	5,42±1,1	6,04±1,2
Créatinine (μmol/l)	132,83±17,4	148,5±20,7	142,16±19
Protéines totales (g/l)	58,51±4,4	64,21±2,6	58,33±2,3 <sup>b</sup>
Albumine (g/l)	24,66±3,9	27,26±3,1 <sup>b</sup>	25,01±3,7
Magnésium (mg/dl)	3,1±0,4	2,92±0,2 <sup>b</sup>	2,77±0,5 <sup>b</sup>
Calcium (mg/dl)	10,05±0,6	10,43±1,4 <sup>b</sup>	10,02±0,8 <sup>b</sup>
Phosphore (mg/dl)	3,04±0,7	3,5±0,5 <sup>b</sup>	3,27±0,7
Glucose (mmol/l)	4,19±0,2	3,91±0,6 <sup>b</sup>	4,30±0,1 <sup>b</sup>

Les moyennes des paramètres en ligne affectées de lettres (a,b,c) différentes sont significativement différentes (p<0,05).

**Tableau 10: Moyennes des paramètres biochimiques du niveau débutant de compétition**

Paramètres biochimiques	Niveau débutant (n=12)		
	Période (t <sub>1</sub> )	Période (t <sub>2</sub> )	Période (t <sub>3</sub> )
Hématocrite (%)	35,41±3,8	48,75±3,1	37±1,9
CK (UI/l)	181,33±53,1	233,58±82	196,33±60,9
ASAT (UI/l)	217,16±38,5	246,91±41,2	228,25±44,1
LDH (UI/l)	412,1±135,3	478,7±110,9	465,1±127,8
Urée (mmol/l)	6,06±1,1	6,22±0,9	6,67±0,9
Créatinine (μmol/l)	138,25±11,6	164,5±18,7	156,83±14,3
Protéines totales (g/l)	63,7±5,1 <sup>c</sup>	68,89±6,2 <sup>a</sup>	63,9±6,3 <sup>b</sup>
Albumine (g/l)	28,5±2,1 <sup>b</sup>	30,74±1,5 <sup>a</sup>	28,05±3,7 <sup>c</sup>
Magnésium (mg/dl)	2,51±0,4 <sup>c</sup>	2,78±0,4 <sup>a</sup>	2,57±0,5 <sup>b</sup>
Calcium (mg/dl)	10,5±0,9 <sup>b</sup>	10,36±1 <sup>c</sup>	10,7±0,7 <sup>a</sup>
Phosphore (mg/dl)	3,2±0,6 <sup>c</sup>	3,84±0,6 <sup>a</sup>	3,22±0,6 <sup>b</sup>
Glucose (mmol/l)	4,97±0,8 <sup>b</sup>	4,51±1,4 <sup>c</sup>	5,68±1,4 <sup>a</sup>

Les moyennes des paramètres en ligne affectées de lettres (a,b,c) différentes sont significativement différentes (p<0,05).

**Tableau 11: Moyennes des paramètres biochimiques des chevaux en compétition régulière**

Paramètres biochimiques	Chevaux (Compétition régulière) (n=6)		
	Période (t <sub>1</sub> )	Période (t <sub>2</sub> )	Période (t <sub>3</sub> )
Hématocrite (%)	35,05±2,2	49,35±3,2	36,88±1,9
CK (UI/l)	174,64±38	215,94±70,1	186,05±48,8
ASAT (UI/l)	215,94±40,6 <sup>b</sup>	242,64±43,5 <sup>a</sup>	215,41±42,5 <sup>c</sup>
LDH (UI/l)	381,52±148,2	458,58±141,4	473,41±153,8
Urée (mmol/l)	6,14±0,9	5,99±0,9	6,61±0,9
Créatinine (μmol/l)	136,52±13,9 <sup>f</sup>	152,52±16,5 <sup>a</sup>	151,05±15,8 <sup>b</sup>
Protéines totales (g/l)	59,15±6,1 <sup>c</sup>	65,72±7,3	59,52±7 <sup>b</sup>
Albumine (g/l)	25,99±3 <sup>c</sup>	28,21±2,8 <sup>a</sup>	26,24±3,5 <sup>b</sup>
Magnésium (mg/dl)	2,69±0,5	2,67±0,5	2,47±0,6
Calcium (mg/dl)	10,23±0,9	10,17±1,3	10,24±1
Phosphore (mg/dl)	3,38±0,7	3,94±0,6	3,44±0,6
Glucose (mmol/l)	4,47±0,5 <sup>c</sup>	4,81±1,8 <sup>b</sup>	5,05±1,1 <sup>a</sup>

Les moyennes des paramètres en ligne affectées de lettres (a,b,c) différentes sont significativement différentes (p<0,05).

**Tableau 12: Moyennes des paramètres biochimiques des chevaux pas de compétition**

Paramètres biochimiques	Chevaux (Pas encore de compétition) (n=17)		
	Période (t <sub>1</sub> )	Période (t <sub>2</sub> )	Période (t <sub>3</sub> )
Hématocrite (%)	36,33±5,2	49,16±2,5	37,66±2,3
CK (UI/l)	180,16±55,6	216±59,8	194,5±66,5
ASAT (UI/l)	239,66±27,6 <sup>c</sup>	270,66±22,7 <sup>a</sup>	254±29,8 <sup>b</sup>
LDH (UI/l)	509,66±78,3	501±108,5	491±144,3
Urée (mmol/l)	5,51±1,2	6±1	6,23±0,9
Créatinine (μmol/l)	137,16±9,4	173,16±15,9 <sup>b</sup>	160,5±15,8
Protéines totales (g/l)	64,31±4,2	69,03±4,9	63,45±4,2
Albumine (g/l)	29,46±1,3 <sup>b</sup>	31±1 <sup>a</sup>	28,96±3,3 <sup>c</sup>
Magnésium (mg/dl)	2,26±0,4	2,60±0,5	2,33±0,5
Calcium (mg/dl)	10,01±0,3	9,72±0,3	10,26±0,5
Phosphore (mg/dl)	3,18±0,7	3,91±0,8	3,10±0,7
Glucose (mmol/l)	5,39±0,7 <sup>b</sup>	5,3±1,5 <sup>c</sup>	6,70±1,1 <sup>a</sup>

Les moyennes des paramètres en ligne affectées de lettres (a,b,c) différentes sont significativement différentes (p<0,05).

## **Partie expérimentale**

L'objectif de ce travail est d'évaluer les performances des chevaux d'endurances Algériens de différents niveaux de performances en se basant sur les paramètres hématologiques et les paramètres physiologiques avant et après un concours d'endurance et leurs relations avec la récupération des chevaux et le stress de ces derniers.

### **1-Matériel et méthodes**

A travers ce chapitre nous exposant les critères de choix de l'échantillon de référence et les moyens mis en œuvre pour recruter les chevaux, les protocoles de prélèvements et de traitement des échantillons (conservation, étapes pré-analytiques), puis les automates et méthodes d'analyses utilisées et en fin les tests statistiques utilisés.

#### **A. Critères d'inclusion**

Sexe : mâle (castré et non castré) et femelle (non gestante et non allaitante)

Age : entre 4 et 12 ans

La race : Arabe, barbe, Arabe-barbe

N'ayant présenté aucune affection et n'ayant reçu aucun traitement (sauf vaccin et vermifugation).

#### **B. Partie d'exclusion**

Tout critère non inclus dans les critères d'inclusion est considéré comme un critère d'exclusion.

#### **c-Lieu de l'étude**

Notre expérimentation s'est déroulée dans le haras national chaouchaoua Tiaret au niveau de l'hippodrome kaid Ahmed le 11 et 12 novembre 2022 au cours d'une course d'endurance programmée pour la qualification des chevaux et des cavaliers organisée par le club équestre ouled el émire Abdelkader par l'autorisation de la fédération équestre Algérienne.

#### **d-Effectif de l'étude :**

Après inclusion des chevaux un effectif de 13 chevaux mâles et femelles ont été choisis pour notre expérimentation.

Les chevaux participaient dans trois distances différentes (40,60 et 80Km).

Les différents renseignements sont représentés dans le tableau suivant (tableau 6) :

**Tableau 13 : représentation des chevaux inclus dans le protocole expérimental**

	<b>Race</b>	<b>Sexe</b>	<b>Age</b>	<b>Robe</b>	<b>Propriété</b>	<b>Distance</b>
<b>Boss</b>	<b>BA</b>	<b>Mâle</b>	<b>8 ans</b>	<b>Bai</b>	<b>FOEA</b>	<b>40km</b>
<b>Chabab</b>	<b>AR</b>	<b>Mâle</b>	<b>10 ans</b>	<b>Bai</b>	<b>EAK</b>	<b>80km</b>
<b>Ghazel de dilmi</b>	<b>AR</b>	<b>Mâle</b>	<b>6 ans</b>	<b>Alzan</b>	<b>EAK</b>	<b>60km</b>
<b>Zara</b>	<b>AR</b>	<b>Femelle</b>	<b>6 ans</b>	<b>Alzan</b>	<b>ANABA D. K</b>	<b>60km</b>
<b>Fel elkheir</b>	<b>AR- BA</b>	<b>Mâle</b>	<b>4 ans</b>	<b>Gris</b>	<b>Bouakaz A</b>	<b>40km</b>
<b>Céline</b>	<b>AR- BA</b>	<b>Femelle</b>	<b>07 ans</b>	<b>Alzan</b>	<b>FOEA</b>	<b>60km</b>
<b>Redouane</b>	<b>AR</b>	<b>Mâle</b>	<b>11 ans</b>	<b>Alzan</b>	<b>FOEA</b>	<b>40km</b>
<b>Chihab</b>	<b>AR</b>	<b>Mâle</b>	<b>5 ans</b>	<b>Bai</b>	<b>EAK</b>	<b>40km</b>
<b>Dellil</b>	<b>AR</b>	<b>Mâle</b>	<b>6 ans</b>	<b>Alzan</b>	<b>Haras elmesk</b>	<b>80km</b>
<b>My horse</b>	<b>AR</b>	<b>Mâle</b>	<b>17 ans</b>	<b>Bai</b>	<b>EAK</b>	<b>80 km</b>
<b>Quirat</b>	<b>AR</b>	<b>Mâle</b>	<b>12 ans</b>	<b>Bai</b>	<b>FOEA</b>	<b>40Km</b>
<b>Citizen</b>	<b>AR</b>	<b>Mâle</b>	<b>8 ans</b>	<b>Alzan</b>	<b>Haras chouchaoua</b>	<b>80km</b>
<b>Haras elbayt</b>	<b>AR</b>	<b>Male</b>	<b>07ans</b>	<b>Bai</b>	<b>EFERAHMEN</b>	<b>60km</b>

**AR:** ARABE; **BA:** BARBE; **AR-BA:** ARABE BARBE; **FOEA:** forsane ouled elemir Abdelkaer; **OEK:** ouled emir Abdelkader.

#### **e-Le protocole expérimental :**

Durant l'expérimentation nous avons adopté le protocole suivant :

Un prélèvement sanguin a été pris de la veine jugulaire en vue de doser les paramètres hématologique et biochimique dans deux tubes vacutainer (Vacutube, Algérie) EDTA pour l'hématologie et Héparine de lithium pour la biochimie juste avant l'évaluation initiale des chevaux en vue de les qualifier pour la participation ou les éliminer par les juges vétérinaires du concours.

Un deuxième prélèvement sanguin a été effectué juste après la fin de la distance parcourue ou l'élimination d'un cheval.

Durant les vet gate les paramètres physiologiques ont été notés pour chaque cheval (FC, FR, TRC, Muqueuses, pli de peau, péristaltisme et locomotion).

## **f-Les paramètres analysés :**

### **- L'hématologie :**

Pour les deux prélèvements sanguins avant et à la fin de l'élimination des chevaux les prélèvements de sang sont soumis à une analyse pour une formule numération sanguine (FNS) ou les différentes parties de la lignées blanche et rouge sont indiquées. L'automate utilisé est un (Automates Sys Mex XN550, XS1000i et Mythic 22 AL Orphée) humain au niveau d'un laboratoire d'analyse hémato-biochimique privé laboratoire MAACHI.



**Figure 8 : Automates Sys Mex XN550, XS1000i et Mythic 22 AL Orphée**

### **-La biochimie :**

Pour le deuxième prélèvement sanguin hépariné (avant et après le concours) les tubes ont été transportés au niveau du laboratoire de biochimie clinique de l'institut des sciences vétérinaires de Tiaret dans une glacière le même jour où ils ont été centrifugés à 3500 tr/min pendant 10 min, le sérum de chaque prélèvement a été transvasé dans deux Eppendorf et congelé jusqu'au analyses.

Les paramètres biochimiques dosés sont les suivants

Glucose, protéines totales, Albumine, Triglycérides, Urée, Créatinine, ALAT, ASAT, Cholestérol, Calcium.

Les réactifs utilisés sont les suivants :

BIOLAB (Albumine ; Urée ; Protéine totale)

CYPRESS (Glucose; Cholesterol)

SPINREACT (ALAT; ASAT; Triglyceride; Calcio; creatinine)

### **g -Les techniques d'analyses Biochimiques :**

Les analyses biochimiques ont été faites suivant les fiches des kites attachées à l'annexe (annexe ...).

L'ensemble des analyses ont été faites par un spectrophotomètre (SECOMAM, BASIC)



**Figure 9 : Spectrophotomètres (SECOMAM, BASIC).**

#### **h-Les analyses statistiques :**

Les analyses statistiques ont été réalisés par le logiciel SPSS (@15.1.30.0. F), l'ensemble des résultats ont été soumis aux test ANOVA à un seul facteur pour comparer la différence entre les trois groupes, ces analyses ont été suivi par le test Turkey post-hoc pour la détermination de la signification et la différence entre les deux groupes. La différence est considérée comme significatif pour une valeur P inférieur à 0.05 dans tous les résultats statistiques.

## 2- Les Résultats :



**Figure 10 : variation des paramètres biochimiques avant et après la course d'endurance pour les chevaux dans la distance 40 Km.**

La figure 10 montre la variation des paramètres biochimiques avant et après la course d'endurance d'une distance de 40 km, dans cette dernière nous remarquons que les valeurs du glucose avant la course étaient supérieures aux valeurs normales physiologiques (0.72-1.14 g/l) et à frôler  $1.74 \pm 0.29$  g/l et une valeur inférieure après la course  $0.92 \pm 0.16$  g/l le test statistique a montré une différence très hautement significative avec un  $p < 0,001$ .

Les valeurs des protéines totales avant la course ont montré une concentration plus élevée par rapport aux normes (49 – 69 g/l) avec une moyenne égale à  $80.47 \pm 15.04$  mais après la course les protéines totales ont chuté et ont donné une moyenne de  $8.72 \pm 8.32$ . Le test statistique a montré une différence très hautement significative avec un  $p < 0,001$ .

En ce qui concerne l'albuminémie chez les chevaux durant la course les valeurs étaient dans la fourchette des valeurs usuelles (25 – 42 g/l) avec une moyenne avant la course égale à  $41.74 \pm 9.96$  g/l et une moyenne après la course égale à  $39.35 \pm 16.95$  g/l. Le test statistique a révélé une différence très significative avec un  $p = 0.002$ .

Pour la cholestérolémie les valeurs étaient dans la fourchette des valeurs usuelles (0.51 – 1.09 g/l) avant la course avec une moyenne de  $0.89 \pm 0.20$  g/l mais cette valeur a été augmentée après la course et n'était pas dans les valeurs usuelles notant une moyenne de  $6.68 \pm 1.64$  g/l. Le test statistique nous a révélé une différence très hautement significative  $p < 0,001$ .

Les valeurs des triglycérides n'été pas dans les valeurs normales avant la course (0.11 – 0.59 g/l avec une moyenne égale à  $0.06 \pm 0.03$  g/l et après la course est plus élevé et dans la fourchette des valeurs usuelles avec une moyenne de  $0.51 \pm 0.19$  g/l. le test ANOVA un seul facteur n'a montré aucune différence significative  $p=0.883$ .

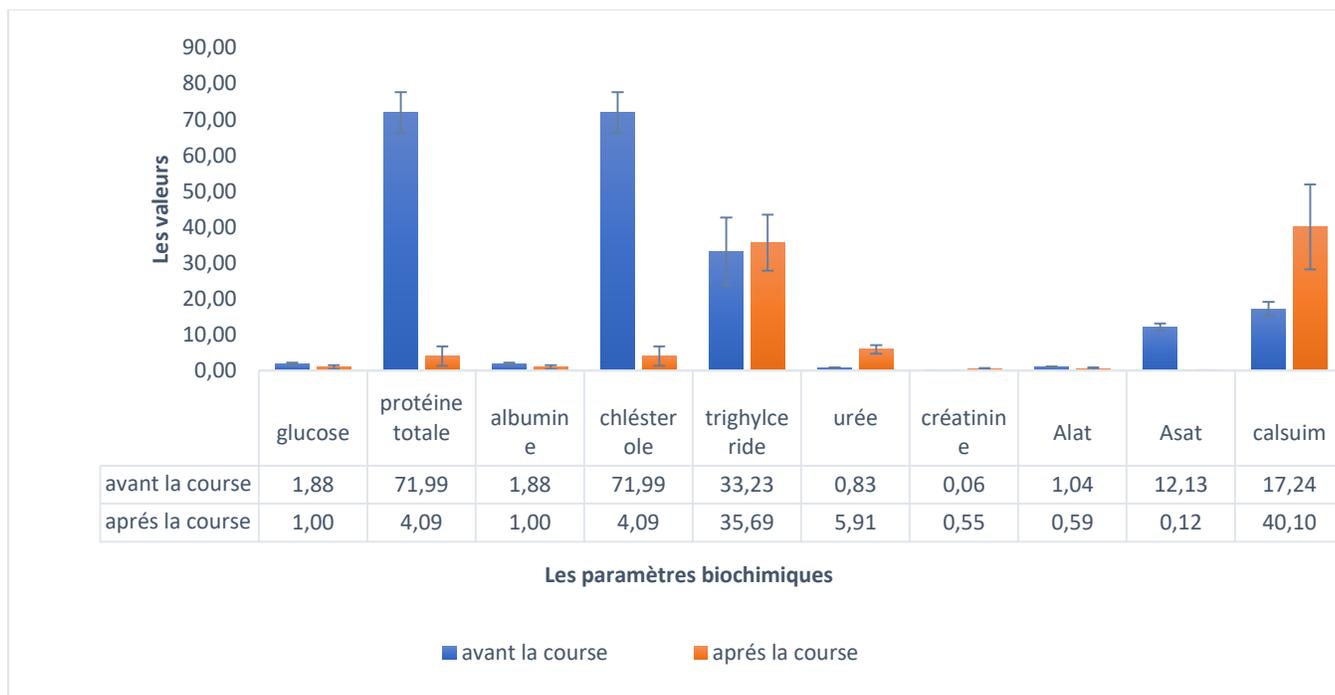
L'urémie des chevaux été au-dessus des valeurs usuelles (0.08 - 0.27 g/l) avec une moyenne avant la course égale a  $0.98 \pm 0.06$  g/l et après la course  $0.72 \pm 0.12$  g/l. Le test statistique n'a révélé aucune différence significative  $p = 0.063$ .

Les valeurs de la créatinine sérique été en dessous des valeurs usuelles (6 – 18 mg/l) après la course et dans les valeurs normales avant la course avec un une moyenne avant la course égale à  $11.37 \pm 6.65$  g/l et après la course  $0.13 \pm 0.04$  g/l. le test statistique a montré une différence significative avec un  $p < 0,001$ .

Les valeurs de l'alanine aminotransférase (ALAT) n'été pas dans les valeurs normales (<18 UI/l) avant la course avec une moyenne égale à  $23.88 \pm 4.70$  UI/l et après la course la valeur été plus élevé et dans la fourchette des valeurs usuelles avec une moyenne de  $41.07 \pm 8.66$  UI/l. Le test ANOVA un seul facteur n'a montré aucune différence significative  $p=0.064$ .

Pour les valeurs de l'aspartate aminotransférase (ASAT) n'été pas dans les valeurs normales (180 - 500 UI/l) avant la course avec une moyenne égale à  $13.86 \pm 10.05$  UI/l et après la course la valeur dans la fourchette des valeurs usuelles avec une moyenne de  $272.32 \pm 85.54$  UI/l. Le test ANOVA un seul facteur n'a montré aucune différence significative  $p=0.635$ .

La calcémie des chevaux dans notre expérimentation été en dehors des valeurs usuelles (107 – 134 mg/l) avec une moyenne avant la course égale à  $249.2 \pm 64.18$  mg/l et après la course les valeurs ont chuté et une moyenne de  $83.8 \pm 17.2$  mg/l. Le test ANOVA un seul facteur n'a montré aucune différence significative  $p=0.554$ .



**Figure 11 : variation des paramètres biochimiques avant et après la course d’endurance pour les chevaux dans la distance 60 Km.**

La figure 11 montre la variation des paramètres biochimiques avant et après la course d’endurance d’une distance de 40 km, dans cette dernière nous remarquons que les valeurs du glucose avant la course étaient supérieures aux valeurs normales physiologiques (0.72-1.14 g/l) et à frôler  $1.88 \pm 0.36$  g/l et une valeur inférieure après la course  $1.00 \pm 0.52$  g/l le test statistique a montré pas de différence significative avec un  $p = 0.083$ .

Les valeurs des protéines totales avant la course ont montré une concentration plus élevée par rapport aux normes (49 – 69 g/l) avec une moyenne égale à  $71.99 \pm 5.62$ g/l mais après la course les protéines totales ont chuté et ont donné une moyenne de  $4.09 \pm 2.73$ g/l Le test statistique a montré une différence significative avec un  $p = 0,014$ .

En ce qui concerne l’albuminémie chez les chevaux durant la course les valeurs étaient dans la fourchette des valeurs usuelles (25 – 42 g/l) avec une moyenne avant la course égale à  $33.23 \pm 9.45$  g/l et une moyenne après la course égale à  $35.69 \pm 7.84$  g/l. Le test statistique a révélé pas de différence significative avec un  $p = 0.751$

Pour la cholestérolémie les valeurs étaient dans la fourchette des valeurs usuelles (0.51 – 1.09 g/l) avant la course avec une moyenne de  $0.83 \pm 0.12$  g/l mais cette valeur a été augmentée après la course et n’a été pas dans les valeurs usuelles notant une moyenne de  $5.91 \pm 1.20$  g/l. Le test statistique nous a révélé pas de différence significative  $p = 0,385$ .

Les valeurs des triglycérides n’ont été pas dans les valeurs normales avant la course (0.11 – 0.59 g/l) avec une moyenne égale à  $0.06 \pm 0.02$  g/l et après la course est plus élevée et dans la fourchette des valeurs usuelles avec

une moyenne de  $0.55 \pm 0.22$  g/l. le test ANOVA un seul facteur n'a montré aucune différence significative  $p=0.475$ .

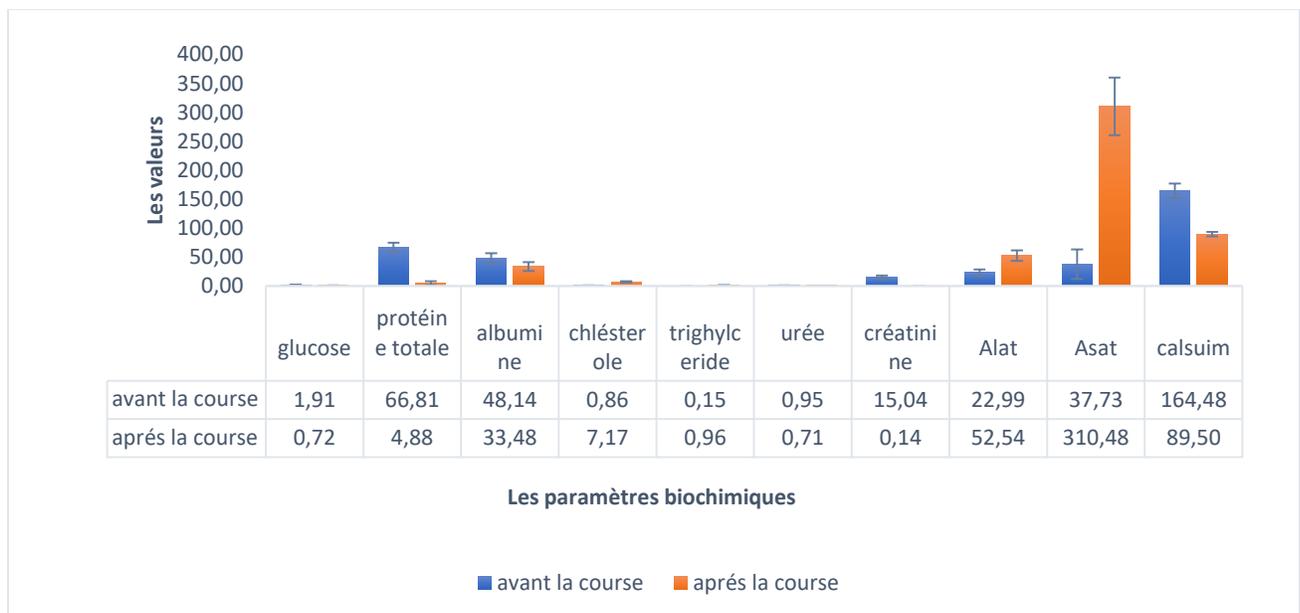
L'urémie des chevaux été au-dessus des valeurs usuelles (0.08 - 0.27 g/l) avec une moyenne avant la course égale à  $1.04 \pm 0.12$  g/l et après la course  $0.59 \pm 0.29$  g/l. Le test statistique n'a révélé aucune différence significative  $p = 0.424$

Les valeurs de la créatinine sérique été en dessous des valeurs usuelles (6 – 18 mg/l) après la course et dans les valeurs normales avant la course avec un une moyenne avant la course égale à  $12.13 \pm 1.00$  g/l et après la course  $0.12 \pm 0.02$  g/l. le test statistique a montré une différence significative avec un  $p < 0,001$ .

Les valeurs de l'alanine aminotransférerase (ALAT) n'été pas dans les valeurs normales (<18 UI/l) avant la course avec une moyenne égale à  $17.24 \pm 1.97$ UI/l et après la course la valeur été plus élevé et dans la fourchette des valeurs usuelles avec une moyenne de  $40.10 \pm 11.82$  UI/l. Le test ANOVA un seul facteur a montré une différence significative  $p=0.001$

Pour les valeurs de l'aspartate aminotransférerase (ASAT) n'été pas dans les valeurs normales (180 - 500 UI/l) avant la course avec une moyenne égale à  $90.13 \pm 16.35$  UI/l et après la course la valeur dans la fourchette des valeurs usuelles avec une moyenne de  $257.45 \pm 59.57$  UI/l. Le test ANOVA un seul facteur a montré une différence significative  $p=0.029$ .

La calcémie des chevaux dans notre expérimentation été en dehors des valeurs usuelles (107 – 134 mg/l) avec une moyenne avant la course égale à  $193.33 \pm 18.48$  mg/l et après la course les valeurs ont chuté et une moyenne de  $96.50 \pm 13.18$  mg/l. Le test ANOVA un seul facteur n'a montré aucune différence significative  $p=0.299$ .



**Figure 12 : variation des paramètres biochimiques avant et après la course d'endurance pour les chevaux dans la distance 80 Km.**

La figure 12 montre la variation des paramètres biochimiques avant et après la course d'endurance d'une distance de 40 km, dans cette dernière nous remarquons que les valeurs du glucose avant la course ont été supérieures aux valeurs normales physiologiques (0.72-1.14 g/l) et à frôler  $1.91 \pm 0.35$  g/l et une valeur inférieure après la course  $0.72 \pm 0.21$  g/l le test statistique a montré une différence significative avec un  $p = 0,012$ .

Les valeurs des protéines totales avant la course ont montré une concentration plus élevée par rapport aux normes (49 – 69 g/l) avec une moyenne égale à  $66.81 \pm 8.03$  mais après la course les protéines totales ont chuté et ont donné une moyenne de  $4.88 \pm 3.23$ . Le test statistique a montré une différence significative avec un  $p = 0,001$ .

En ce qui concerne l'albuminémie chez les chevaux durant la course les valeurs ont été dans la fourchette des valeurs usuelles (25 – 42 g/l) avec une moyenne avant la course égale à  $48.14 \pm 8.37$  g/l et une moyenne après la course égale à  $33.48 \pm 7.53$  g/l. Le test statistique a révélé pas de différence significative avec un  $p = 0.157$

Pour la cholestérolémie les valeurs ont été dans la fourchette des valeurs usuelles (0.51 – 1.09 g/l) avant la course avec une moyenne de  $0.86 \pm 0.07$  g/l mais cette valeur a été augmentée après la course et n'a été pas dans les valeurs usuelles notant une moyenne de  $7.17 \pm 1.03$  g/l. Le test statistique nous a révélé une différence très hautement significative  $p < 0,001$ .

Les valeurs des triglycérides n'ont été pas dans les valeurs normales avant la course (0.11 – 0.59 g/l) avec une moyenne égale à  $0.15 \pm 0.08$  g/l et après la course est plus élevée et dans la fourchette des valeurs usuelles avec une moyenne de  $0.96 \pm 0.44$  g/l. le test ANOVA un seul facteur n'a montré aucune différence significative  $p = 0.883$ .

L'urémie des chevaux a été au-dessus des valeurs usuelles (0.08 - 0.27 g/l) avec une moyenne avant la course égale à  $0.95 \pm 0.13$  g/l et après la course  $0.71 \pm 0.03$  g/l. Le test statistique n'a révélé aucune différence significative  $p = 0.063$ .

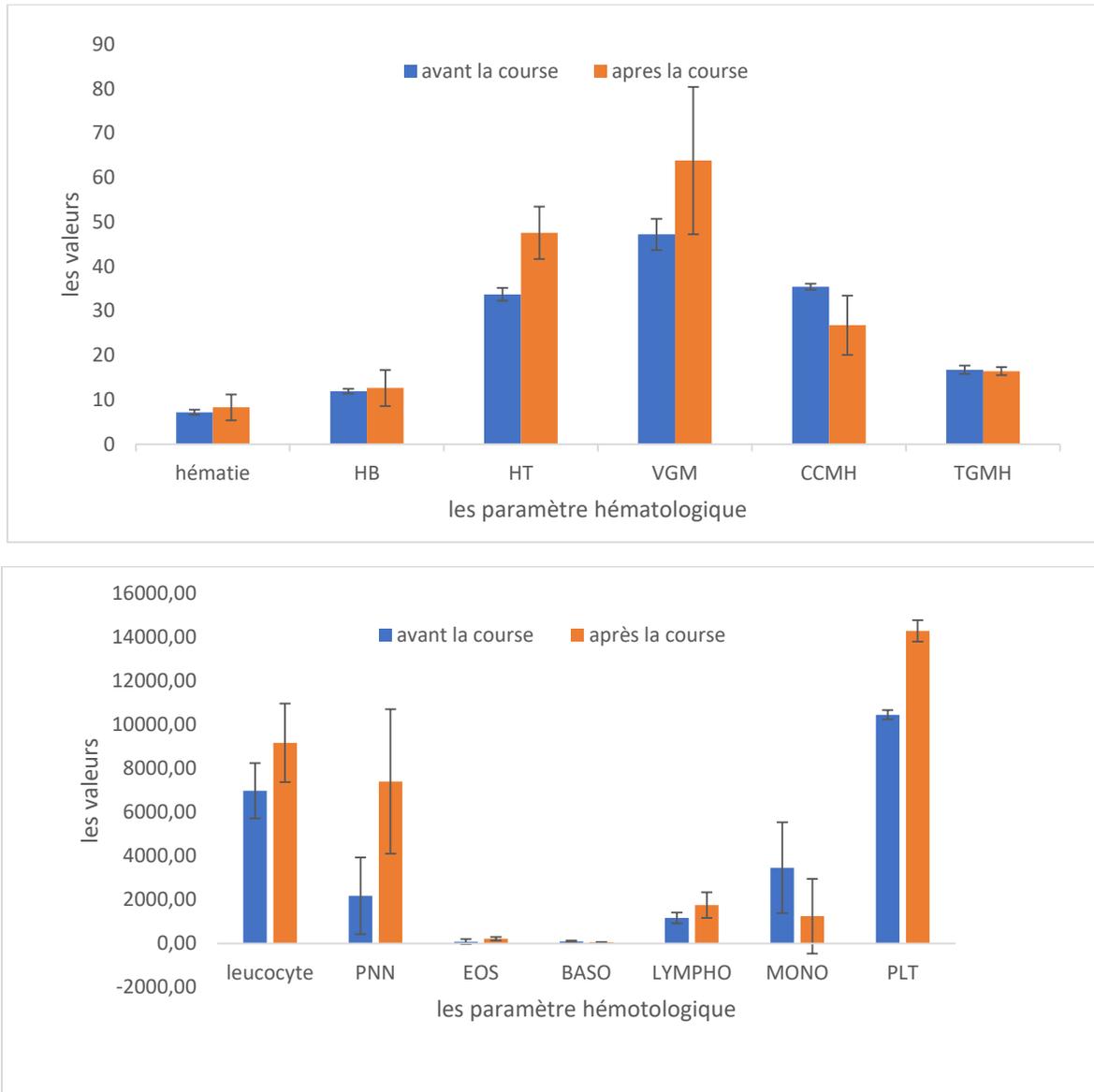
Les valeurs de la créatinine sérique ont été en dessous des valeurs usuelles (6 – 18 mg/l) après la course et dans les valeurs normales avant la course avec une moyenne avant la course égale à  $15.04 \pm 3.01$  g/l et après la course  $0.14 \pm 0.02$  g/l. le test statistique a montré une différence significative avec un  $p < 0,001$ .

Les valeurs de l'alanine aminotransférase (ALAT) n'ont été pas dans les valeurs normales ( $< 18$  UI/l) avant la course avec une moyenne égale à  $22.99 \pm 5.35$  UI/l et après la course la valeur a été plus élevée et dans la fourchette des valeurs usuelles avec une moyenne de  $52.54 \pm 9.10$  UI/l. Le test ANOVA un seul facteur a montré une différence significative  $p = 0.008$ .

Pour les valeurs de l'aspartate aminotransférase (ASAT) n'ont été pas dans les valeurs normales (180 - 500 UI/l) avant la course avec une moyenne égale à  $37.73 \pm 25.51$  UI/l et après la course la valeur dans la fourchette des

valeurs usuelles avec une moyenne de  $310.48 \pm 49.59$ UI/l. Le test ANOVA un seul facteur n'a montré aucune différence significative  $p=0.635$ .

La calcémie des chevaux dans notre expérimentation été en dehors des valeurs usuelles (107 – 134 mg/l) avec une moyenne avant la course égale à  $164.48 \pm 12.51$  mg/l et après la course les valeurs ont chuté et une moyenne de  $89.50 \pm 3.87$  mg/l. Le test ANOVA un seul facteur n'a montré aucune différence significative  $p=0.554$ .



**Figure 13 : variation des paramètres hématologique avant et après la course d'endurance pour les chevaux dans la distance 40 Km.**

La figure 13 montre la variation des paramètres hématologiques avant et après la course d'endurance pour les chevaux courant une distance de 40 km,

Pour la lignée rouge nous avons remarqué une différence entre les valeurs d'hématie avant et après le concours avec une moyenne de  $7.172 \pm 0.57$  &  $8.286 \pm 2.91$  M/mm<sup>3</sup> respectivement, ces valeurs font partie des valeurs normales 6.2 – 10 M/mm<sup>3</sup>, l'étude statistique a montré une différence significative avec un  $p < 0.05$ .

L'hémoglobine a été plus élevée après la course avec une moyenne de  $12.62 \pm 4.04$  g/l par rapport à celle avant la course où on a noté une valeur de  $11.94 \pm 0.54$  g/l, ces valeurs font partie des valeurs usuelles normales (11,0 – 17 g/l). Le test statistique a montré une différence significative  $p < 0.05$ .

L'hématocrite a été plus élevé après la course avec une moyenne de  $47.56 \pm 5.90$  % par rapport à celle observée avant la course  $33.72 \pm 1.42$  %, ces valeurs sont incluses dans les valeurs usuelles normales (32 – 48 %), une différence très hautement significative a été observée  $p < 0.001$ .

Le VGM rejoint les autres paramètres avec une élévation après la course mentionnant une valeur de  $63.82 \pm 16.57$  FL par rapport à la moyenne avant la course qui est égale à  $47.2 \pm 3.49$  FL, la valeur après la course est en dehors de la fourchette des valeurs normales (43 – 54 FL), une différence très hautement significative a été observée  $p < 0.001$ .

La CCMH a montré une augmentation avant la course  $35.44 \pm 0.67$  g/dl puis une chute après la course avec une moyenne de  $26.76 \pm 6.65$  g/dl ces valeurs font parties des valeurs normales (34 – 37 g/dl), une différence très hautement significative a été observée  $p < 0.001$ .

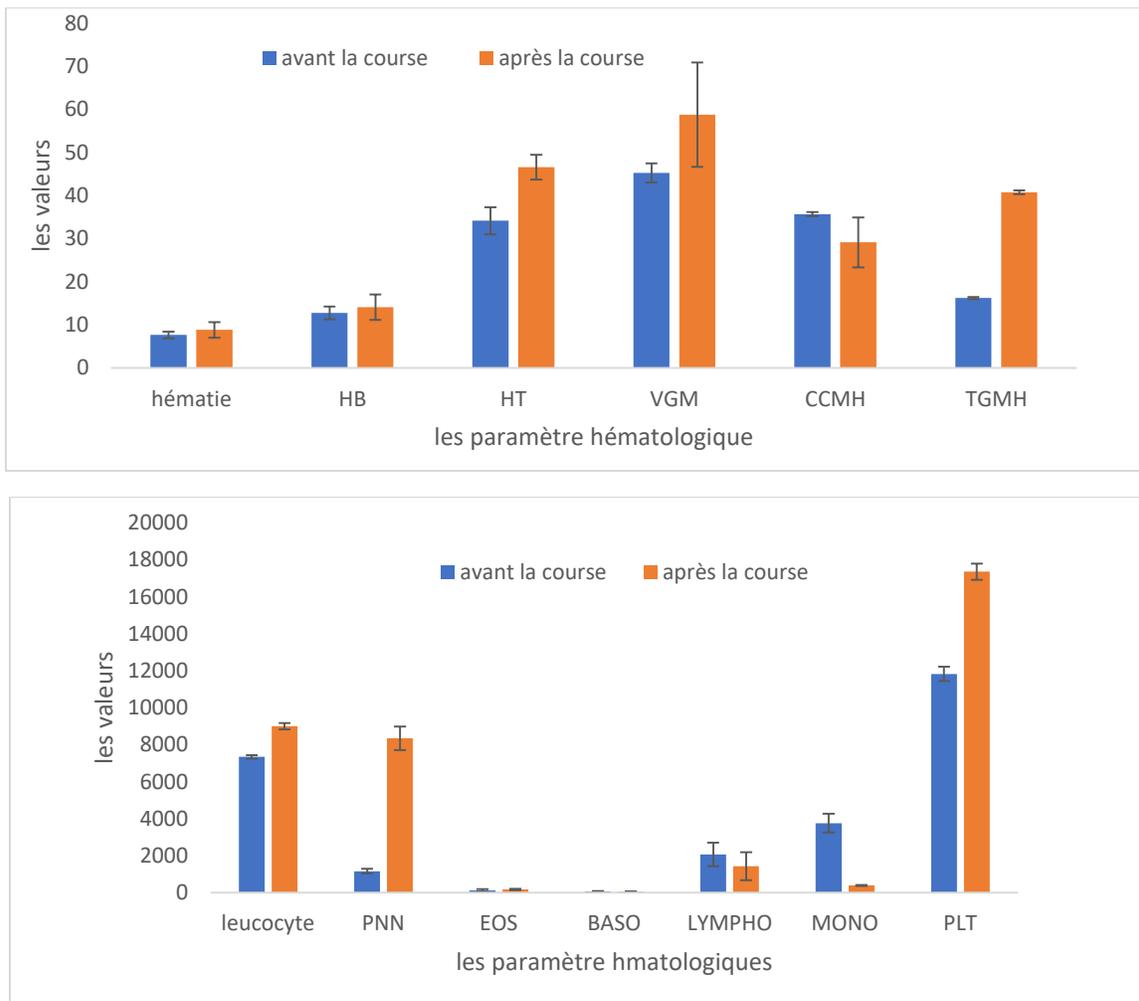
La TGMH suit le même schéma de la CCMH avec une augmentation avant et une chute après la course avec des valeurs  $16.72 \pm 0.94$  Vs  $16.41 \pm 0.91$  respectivement, ces valeurs font parties des valeurs normales (15 – 19 g/dl). Aucune différence significative n'a été observée  $p > 0.05$ .

Les leucocytes des chevaux avant et après la course avaient une valeur  $6984 \pm 1265.16$  &  $9180 \pm 1797.35$  /mm<sup>3</sup> respectivement ces valeurs font parties des valeurs usuelles normales (6100 – 11300 /mm<sup>3</sup>). Le test statistique a montré une différence significative avec un  $p < 0.05$ .

Pour les polys nucléaires les valeurs enregistrées pour les chevaux étaient plus élevées après le concours avec une moyenne de  $7406.6 \pm 3302.18$  /mm<sup>3</sup> et qui est en dehors des valeurs usuelles normales (3006 -5652 /mm<sup>3</sup>) par rapport à une moyenne avant la course égale à  $2174.34 \pm 1753.80$  /mm<sup>3</sup>. Le test statistique a montré une différence significative avec un  $p < 0.05$ .

Pour les autres paramètres de la lignée blanche nous avons constaté aucune différence significative excepté pour les monocytes où on a remarqué une chute des valeurs après la course avec une moyennes de  $1243.2 \pm 1712.28$  /mm<sup>3</sup>.

Les plaquettes sanguines ont montré une augmentation après la course avec une valeur moyenne de  $143 \times 10^3 \pm 49.49 \times 10^3$ . Les valeurs font parties des valeurs normales usuelles (89 – 171  $\times 10^3$  mm<sup>3</sup>).



**Figure 14 : variation des paramètres hématologique avant et après la course d'endurance pour les Chevaux dans la distance 60 Km.**

La figure 14 montre la variation des paramètres hématologiques avant et après la course d'endurance pour les chevaux courant une distance de 60 km,

Pour la lignée rouge nous avons remarqué une différence entre les valeurs d'hématie avant et après le concours avec une moyenne de  $7.63 \pm 0.77$  &  $8.82 \pm 0.80$  M/mm<sup>3</sup> respectivement, ces valeurs font partie des valeurs normales  $6.2 - 10$  M/mm<sup>3</sup>, l'étude statistique n'a montré aucune différence significative avec un  $p > 0.05$ .

L'hémoglobine a été plus élevée après la course avec une moyenne de  $14.1 \pm 2.94$  g/l par rapport à celle avant la course où on a noté une valeur de  $12.75 \pm 1.45$  g/l, ces valeurs font partie des valeurs usuelles normales ( $11,0 - 17$  g/l). Le test statistique n'a montré aucune différence significative.

L'hématocrite a été plus élevé après la course avec une moyenne de  $46.625 \pm 2.88$  % par rapport à celle observée avant la course  $34.17 \pm 3.13$  %, ces valeurs sont incluses dans les valeurs usuelles normales ( $32 - 48$  %), aucune différence significative n'a été observée  $p > 0.05$ .

Le VGM rejoint les autres paramètres avec une élévation après la course mentionnant une valeur de  $58.77 \pm 12.13$  FL par rapport à la moyenne avant la course qui est égale à  $45.25 \pm 2.22$  FL, la valeur après la course est en dehors de la fourchette des valeurs normales (43 – 54 FL), aucune différence significative n'a été observé  $p > 0.05$ .

La CCMH a montré une augmentation avant la course  $35.7 \pm 0.51$  g/dl puis une chute après la course avec une moyenne de  $29.15 \pm 5.79$  g/dl ces valeurs font parties des valeurs normales (34 – 37 g/dl), aucune différence significative n'a été observé  $p > 0.05$ .

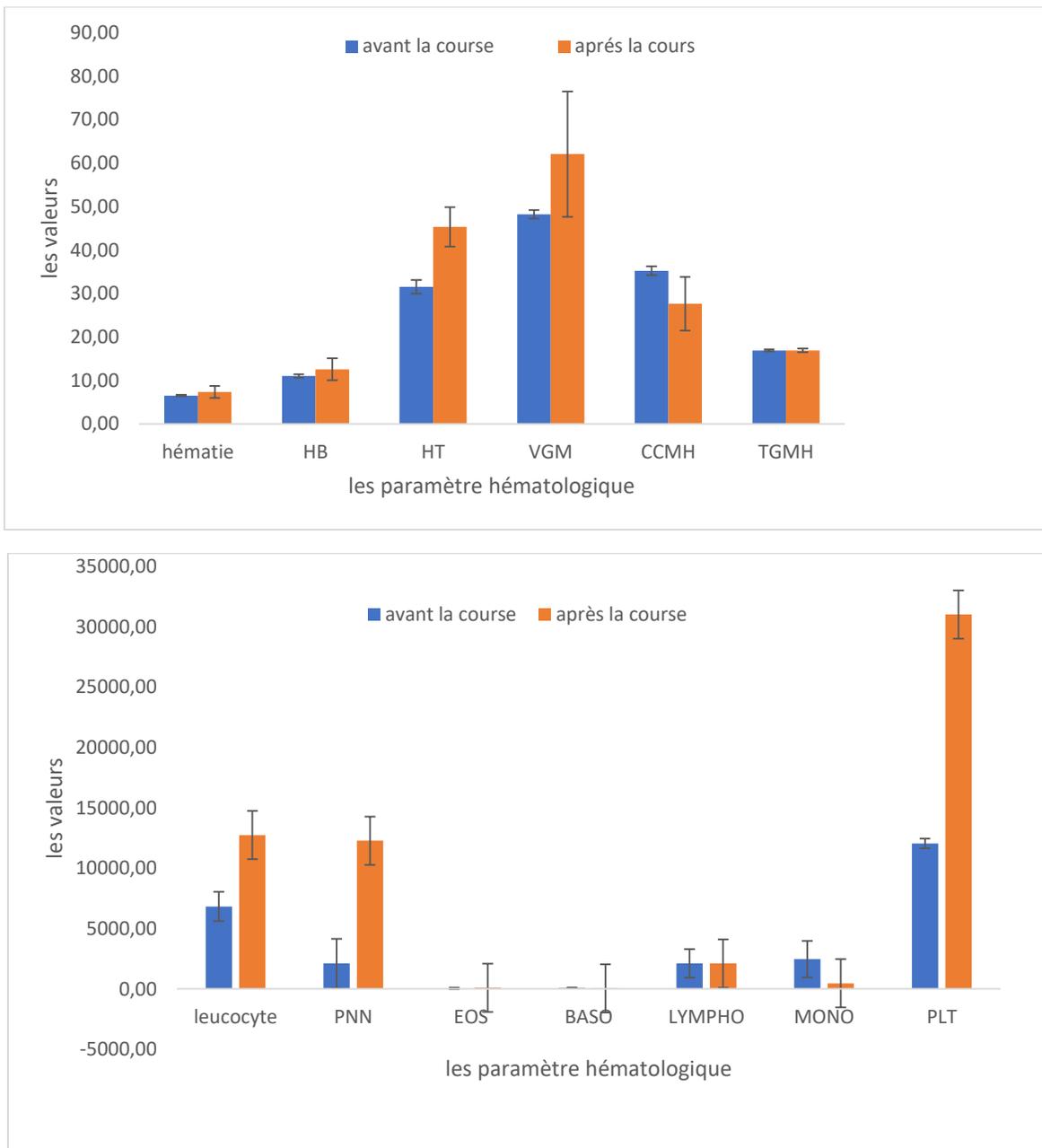
La TGMH suit le même schéma de la CCMH avec une augmentation avant et une chute après la course avec des valeurs  $15.77 \pm 0.42$  Vs  $16.2 \pm 0.26$  respectivement, ces valeurs font parties des valeurs normales (15 – 19 g/dl). Aucune différence significative n'a été observé  $p > 0.05$ .

Les leucocyte des chevaux avant et après la course avaient une valeur  $8995 \pm 176.35$  &  $7340 \pm 98.32$  /mm<sup>3</sup> respectivement ces valeurs font parties des valeurs usuelles normales (6100 – 11300 /mm<sup>3</sup>). Le test statistique a montré une différence significative avec un  $p < 0.05$ .

Pour le poly nucléaire les valeurs enregistrés pour les chevaux étaient plus élevées après le concours avec une moyenne de  $8348.5 \pm 637.30$  /mm<sup>3</sup> et qui est en dehors des valeurs usuelles normales (3006 -5652 /mm<sup>3</sup>) par rapport à une moyenne avant la course égale à  $1155.96 \pm 129.25$  /mm<sup>3</sup>. Le test statistique a montré une différence significative avec un  $p < 0.05$ .

Pour les autres paramètres de la lignée blanche nous avons constaté aucune différence significative excepté pour les monocytes ou on a remarqué une chute des valeurs après la course avec une moyennes de  $387.5 \pm 30.49$  /mm<sup>3</sup>.

Les plaquettes sanguines ont montré une augmentation après la course avec une valeur moyenne de  $173.5 \times 10^3 \pm 44.43 \times 10^3$ . Les valeurs font parties des valeurs normales usuelles (89 – 171  $\times 10^3$  mm<sup>3</sup>)



**Figure 15 : variation des paramètres hématologique avant et après la course d’endurance pour les chevaux dans la distance 80 Km.**

La figure 15 montre la variation des paramètres hématologiques avant et après la course d’endurance pour les chevaux courant une distance de 80 km,

Pour la lignée rouge nous avons remarqué une différence entre les valeurs d’hématie avant et après le concours avec une moyenne de  $7.38 \pm 1.39$  &  $6.55 \pm 0.18$   $M/mm^3$  respectivement, ces valeurs font partie des valeurs normales  $6.2 - 10$   $M/mm^3$ , l’étude statistique n’a montré aucune différence significative avec un  $p > 0.05$ .

L’hémoglobine a été plus élevée après la course avec une moyenne de  $12.58 \pm 2.52$  g/l par rapport à celle avant la course ou on a noté une valeur de  $11.08 \pm 0.39$  g/l, ces valeurs font partie des valeurs usuelles normales (11,0 – 17 g/l). Le test statistique n’a montré aucune différence significative.

L'hématocrite été plus élevé après la course avec une moyenne de  $45.35 \pm 4.55$  % par rapport à celle observé avant la course  $31.55 \pm 1.59$  %, ces valeurs sont incluses dans les valeurs usuelles normales (32 – 48 %), aucune différence significative n'a été observé  $p > 0.05$ .

Le VGM rejoint les autres paramètres avec une élévation après la course mentionnant une valeur de  $62.10 \pm 14.42$  FL par rapport à la moyenne avant la course qui est égale à  $48.25 \pm 0.96$  FL, la valeur après la course est en dehors de la fourchette des valeurs normales (43 – 54 FL), aucune différence significative n'a été observé  $p > 0.05$ .

La CCMH a montré une augmentation avant la course  $35.25 \pm 1.02$  g/dl puis une chute après la course avec une moyenne de  $27.70 \pm 6.17$  g/dl ces valeurs font parties des valeurs normales (34 – 37 g/dl), aucune différence significative n'a été observé  $p > 0.05$ .

La TGMH suit le même schéma de la CCMH avec une augmentation avant et une chute après la course avec des valeurs  $16.93 \pm 0.42$  Vs  $16.93 \pm 0.22$  respectivement, ces valeurs font parties des valeurs normales (15 – 19 g/dl). Aucune différence significative n'a été observé  $p > 0.05$ .

Les leucocyte des chevaux avant et après la course avaient une valeur  $6832.50 \pm 1223.04$  &  $12745 \pm 3125.01$  /mm<sup>3</sup> respectivement ces valeurs font parties des valeurs usuelles normales (6100 – 11300 /mm<sup>3</sup>). Le test statistique a montré une différence significative avec un  $p < 0.05$ .

Pour les polys nucléaires les valeurs enregistrés pour les chevaux étaient plus élevées après le concours avec une moyenne de  $12288 \pm 325.73$  /mm<sup>3</sup> et qui est en dehors des valeurs usuelles normales (3006 -5652 /mm<sup>3</sup>) par rapport à une moyenne avant la course égale à  $2174.34 \pm 1753.80$  /mm<sup>3</sup>. Le test statistique a montré une différence significative avec un  $p < 0.05$ .

Pour les autres paramètres de la lignée blanche nous avons constaté aucune différence significative excepté pour les monocytes où on a remarqué une chute des valeurs après la course avec une moyennes de  $464 \pm 107.57$  /mm<sup>3</sup>.

Les plaquettes sanguines ont montré une augmentation après la course avec une valeur moyenne de  $31.025 \times 10^3 \pm 364.01 \times 10^3$ . Les valeurs font parties des valeurs normales usuelles (89 – 171  $\times 10^3$  mm<sup>3</sup>).

### 3-Discussion

L'état de santé, nutritionnel et d'entraînement des chevaux peut être évalué par l'utilisation des paramètres de laboratoire (Gomide, et al. 2006). L'exercice a des effets multiples sur l'hémogramme des chevaux, selon la forme physique, l'intensité du travail, les niveaux d'entraînement, les conditions environnementales et la race des chevaux (Satué, Hernández et Munoz 2012). Les chevaux d'endurance sont soumis à des modifications substantielles de leur homéostasie interne en raison d'un exercice prolongé et de pertes d'eau et d'électrolytes.

La FEI définit la course d'endurance comme une course de longue distance qui teste la vitesse et l'endurance des chevaux sur tous les types de terrain et les compétences des cavaliers à contrôler le rythme et leur capacité de leurs chevaux en les gérant avec leurs connaissances et leur expérience (FEI 2017).

Les conditions environnementales (température et humidité élevées) sont les facteurs les plus importants affectant la capacité physique. La présente étude a été menée à des températures allant de 13 à 20 ° C, ce qui était neutre pour le métabolisme des chevaux. Dans la présente étude, il y avait des différences significatives dans les paramètres hématologiques et biochimiques des chevaux d'endurance avant et après la course.

Dans notre présent travail parmi les 13 chevaux toute distance comprise nous avons assisté à une élimination de 4 chevaux dont 3 chevaux éliminés pour des problèmes de boiteries et un seul cheval pour un problème métabolique, les 4 chevaux ont terminé au minimum une boucle de 20 Km.

L'évaluation des paramètres n'a pas été faite en fonction des chevaux qui ont terminé non éliminés et ceux suspendus du concours suite à un problème locomoteur, cardiaque ou métabolique, notre objectif c'est focalisé sur la variation des paramètres hémato-biochimiques avant et après la course.

Dans l'échantillon post-course des trois groupes, une hémococoncentration a été trouvée avec une augmentation significative des globules rouges, Hb et HT. Ces résultats ont été confirmés dans des études antérieures (McKeever, et al. 1987, Chikhaoui et al.2022). Les modifications des valeurs des paramètres hématologiques reflètent l'adaptation d'un organisme à un exercice physique prolongé. La performance des chevaux lors des courses est étroitement associée à la fonction cardiaque et à l'oxygénation des tissus. Ceux-ci dépendent de la capacité de transport d'oxygène du sang, qui elle-même dépend des concentrations d'érythrocytes et d'hémoglobine (Lawan, et al. 2010). Dans les efforts d'endurance, deux événements physiologiques peuvent contribuer à l'élévation des globules rouges, de l'Hb et de l'HT. La contraction splénique est due à un stimulus adrénérgique en réponse au stress causé par la participation à la course (Snow, et al.1992) et à une demande accrue en oxygène (Piccione, Giannetto, et al.2007) (Adamu, Adzahan et Abdullah, et al.2010) et la transpiration entraînant d'importantes pertes de liquide corporel lors d'exercices plus prolongés. En effet, la thermorégulation

entraîne une transpiration intense avec des pertes de fluides corporels évidentes et une hémococoncentration (Waller, et al.2009) (Stopyra, et al.2016). Les paramètres des globules rouges (VGM, CCMH, TGMH) indiquent l'efficacité de la synthèse de l'hémoglobine et sa capacité de transport d'oxygène. Il y avait des changements significatifs dans le VGM et le CCMH, chez les chevaux examinés avant et après la course des trois groupes. Nos résultats concordent avec les constatations de (Larsson, et al.2013) et (Teixeira-Neto, et al.2012) et (Chikhaoui et al ;2022). Une augmentation post-exercice du nombre de globules blancs a été observée dans les trois groupes de l'étude. Des altérations du leuco gramme en réponse à l'entraînement ont été signalées chez les chevaux. Comme dans le cas des globules rouges, la rate est responsable de l'augmentation du taux de globules blancs dans les vésicules périphériques (Piccione, Casella, et al.2010) (Piccione, Vazzana, et al.2008) (Vazzana, et al.2014). Cette découverte est en accord avec notre résultat et peut s'expliquer par des réponses sympatho-surrénales sur la rate éjectant un pool réservoir de neutrophiles ainsi que par les effets des corticostéroïdes et des catécholamines sur le recrutement de neutrophiles marginaux en circulation. (Carlson 1987) De plus, il a été démontré que les chevaux d'endurance épuisés présentaient un décalage vers la gauche des neutrophiles (NEU) et une lymphopénie significative (Trigo, et al. 2010). Il y avait une diminution significative de la LYM après la course dans notre étude. Selon à (Trigo, et al. 2010) cela peut se produire en raison de l'épuisement. Dans cette étude pour les chevaux du groupe 60km par contre les chevaux courant 40 km ont montré une élévation des lymphocytes, une augmentation simultanée du nombre de PNN a été définie. Selon une étude menée par (Art, et al. 2009), l'exercice intense induit l'activation du GRA sanguin, avec une dégranulation de NEU et une libération de myéloperoxydase, mais des variations minimales des indices de globules blancs indiquent de bons niveaux de performance chez les chevaux (Adamu, Noraniza, et al. 2012). L'augmentation observée du nombre de globules blancs peut également être associée à l'effet de l'adrénaline et du cortisol endogènes libérés dans la circulation sanguine en réponse au stress associé aux courses d'endurance (Larsson, et al.2013). Dans cette étude, les éosinophiles ont montré une stabilité pour les trois groupes avant et après la course. Dans une étude sur les chevaux d'endurance (Adamu, Adzahan et Abdullah, et al.2010), on a constaté qu'un niveau d'EOS inférieur était lié à une bonne performance. Les plaquettes, similaires aux érythrocytes, sont soumises à une augmentation de leur nombre en raison de la libération de catécholamine, de la contraction splénique et de l'hémococoncentration (Poskiené, et al.2019).

Cette recherche a montré une légère augmentation du niveau de Ca pour les chevaux du lot 80 km et une diminution pour les deux autres lots. Ce constat a également été confirmé par (Hassan et al (2015) et (Ebrahim et al (2019) qui ont trouvé une diminution du niveau de Ca et l'attribue à l'effet de la calcitonine, qui peut diminuer la concentration de Ca en plus de la perte de Ca par la transpiration pendant l'exercice.

Une concentration non significative de CHE a été enregistrée dans notre enquête pour les chevaux des trois groupes nos résultats sont contradictoires par rapport à celles retrouvés par (**Chikhaoui et al ;2022**), comme convenu avec la conclusion de (**Bis-Wencel et al 2012**). Il convient de souligner que le métabolisme des lipides chez le cheval diffère de celle des autres espèces animales et l'effet de l'activité physique sur les taux de lipides dans le sang n'a pas été pleinement expliqué à ce jour (**Bis-Wencel, et al., 2012 ; Burlowska, et al., 2015**).

La concentration de glucose sérique a diminué de manière significative pendant la course pour les trois groupes, tandis que la concentration de TG a augmenté de manière significative. Ces résultats sont cohérents avec ceux des études antérieures (**Spangfors, 1991 ; Chikhaoui et al ;2022**). L'hypoglycémie est généralement observée après les courses d'endurance (**Stockham et Scott, 2002**), où l'énergie pour les courses d'endurance provient principalement de sources de TG (**Larsson, et al., 2013**).

Nos résultats ont montré une augmentation significative de l'urée entre le début et la fin de la course de 60 km et une diminution pour les deux autres groupes. Ceci est en accord avec (**Piccione et al 2010**) qui a découvert que l'entraînement intensif des chevaux de sport peut entraîner un dysfonctionnement rénal, comme l'indique un taux élevé de l'urée sérique. Ceci est également d'accord avec (**Ebrahim et al 2019**) qui ont constaté qu'une augmentation de l'urée sérique peut être attribuée aux pertes des liquides massif due à la transpiration et à la réduction subséquente du flux sanguin rénal (**Ebrahim, et al., 2019 ; Soroko, et al., 2019**).

Dans notre étude, il y avait une augmentation de l'activité enzymatique sérique après la course pour l'AST et l'ALAT pour les groupes 40 et 80km et non pas pour les chevaux du lot 60 km. L'ampleur de l'augmentation du CK et de L'AST n'est pas liée à la fatigue ou à la performance (**Adamu, et al., 2014**). Cependant, ces changements sont encore révélateurs d'une blessure musculaire, ce qui n'est pas incontournable dans le cadre d'une course d'endurance de 80 km. L'augmentation des enzymes musculaires dans le plasma sanguin est considérée comme un symptôme de lésions musculaires. De plus, l'AST et l'ALT sont des enzymes indiquant le bon fonctionnement du foie qui joue un rôle vital dans le métabolisme de l'exercice (**Szarska, 2003**).

## **Conclusion**

Dans le présent travail nous avons pu trouver que l'épreuve d'endurance chez les chevaux est une discipline exigeante en matière des substrats énergétiques et nutritionnels, ces paramètres peuvent être contrôlés par l'utilisation des paramètres hémato-biochimiques à savoir le dosage du bilan glucidique, marqueurs hépatorénales et musculaires, ainsi qu'une formule numération sanguine durant les entraînements des chevaux pour pallier aux problèmes métaboliques rencontrés durant les épreuves de raide.

L'étude a mis en évidence une différences significatives entre les chevaux de différent performances et courant différent niveaux (40- 60- 80 km). Les changements hématologiques semblent liés à l'effort auquel les chevaux ont été soumis et à la déshydratation accrue face à celui-ci qui engendre une diminution du volume sanguin et une augmentation de l'énergie d'un autre coté qui va être dépensée par les muscles En effet cette étude suggère qu'on pourrait identifier les chevaux potentiellement aptes à présenter des troubles métaboliques qui pourraient constituer un risque sur la vie et la santé du cheval et de son cavalier.

On rappelle que la gestion du cheval reste un point crucial et cela avant la course par un entraînement adapté a chaque cheval après une évaluation sur ses capacités physiques, pendant la course il faudrait prendre en considération les conditions climatiques et la nature du circuit (sol, terrain) et aussi la vitesse et l'allure du cheval, il faudrait respecter les temps de repos et veiller à ce que le cheval reçois un bon apport hydrique et électrolytique.

## Résumé

Cette recherche présente la deuxième étude menée en Algérie pour déterminer les paramètres hématologiques et biochimiques avant et l'après une course de 40-60-80Km chez des chevaux d'endurance, on retrouvera des chevaux éliminés et d'autres qui ont terminé la course.

Cette étude a été menée sur 13 chevaux d'endurance (10 chevaux Arabes, 2 Arabes Barbes et 1 Cheval Barbe). 9 chevaux ont terminé la course d'endurance, tandis que les 4 autres ont été éliminés et n'ont pas terminé la course pour des cause boiteries et métaboliques

Des échantillons de sang ont été prélevés sur chaque cheval avant et après la fin de la course.

Le sang total des échantillons ont été utilisés pour mesurer les paramètres hémato-biochimiques.

Nos résultats ont montré pour le groupe qui a terminé avec succès la course une augmentation significative des paramètres hématologiques (leucocyte, Hb, HT et VGM) la numération leucocytaire totale, les neutrophiles et les plaquettes, les lymphocytes et les éosinophiles ont montré une diminution significative tandis que les paramètres biochimiques sériques ont montré une augmentation significative de Ca, triglycéride, urée, ASAT et ALAT.

L'étude a montré que pour les chevaux éliminés, il y avait des changements significatifs dans les valeurs du total de numération leucocytaire, lymphocytes, neutrophiles, Hb et HT par apport aux chevaux de bonne performance. Sérum les paramètres biochimiques ont montré une augmentation significative des triglycérides, ALAT, AST et une diminution significative de Ca, CHOL.

Mots clés : endurance, paramètres hématologiques, paramètres biochimiques, chevaux

## الملخص

يقدم هذا البحث ثاني دراسة أجريت في الجزائر لتحديد العوامل الدموية والكيميائية الحيوية قبل وبعد سباق 40-60-80 كم في خيول التحمل، سنجد خيول تم إقصاؤها وآخرون أنهوا السباق أجريت هذه الدراسة على 13 خيل قدرة 10 خيول عربية، 2 بريس عربي و1 حصان باربي. 9 خيول أكملوا سباق التحمل، فيما تم إقصاء 4 خيول ولم ينهوا السباق لأسباب العرج . تم أخذ عينات الدم من كل حصان قبل وبعد انتهاء السباق . تم استخدام عينات الدم الكامل لقياس المعلمات البيوكيميائية في الدم . أظهرت نتائجنا بالنسبة للمجموعة التي أكملت السباق بنجاح زيادة معنوية في المعلمات الدموي HT (، Hb ، RBC و VGM إجمالي عدد كريات الدم البيضاء، العدالت والصفائح الدموية، الخلايا الليمفاوية والحمضيات أظهرت انخفاضاً معنوياً. أظهرت المؤشرات البيوكيميائية في المصل زيادة معنوية في الكالسيوم، والدهون الثلاثية، واليوريا AST ، ALAT وانخفاض في الجلوس أظهرت الدراسة أنه بالنسبة للخيول التي تم استبعادها، كانت هناك تغيرات معنوية في قيم إجمالي عدد خاليا الدم البيضاء ، الخلايا الليمفاوية، العدالت، الهيموغلوبين، والهيموجلوبين عند تناول الخيول. أظهرت المعلمات البيوكيميائية في المصل زيادة معنوية في الدهون الثلاثية ASAT ، ALAT وانخفاض معنوي في Ca. ، CHOL

### **Abstract**

This research presents the second study conducted in Algeria to determine the hematological and biochemical parameters before and after a race of 40-60-80Km in endurance horses, we will find eliminated horses and others who finished the race.

This study was conducted on 13 endurance horses (10 Arabian horses, 2 Arabian Barb and 1 Barb Horse). 9 horses finished the endurance race, while the other 4 were eliminated and did not finish the race for lameness and metabolic reasons.

Blood samples were taken from each horse before and after the end of the race.

Whole blood samples were used to measure haemato-biochemical parameters.

Our results showed for the group that successfully completed the race a significant increase in hematological parameters (leukocyte, Hb, HT and MCV) total leukocyte count, neutrophils and platelets, lymphocytes and eosinophils showed a significant decrease while serum biochemical parameters showed a significant increase in Ca, triglyceride, urea, AST, and ALT.

The study showed that for eliminated horses, there were significant changes in total WBC, lymphocyte, neutrophil, Hb and HT values compared to good performing horses. Serum biochemical parameters showed a significant increase in triglycerides, ALT, AST, and a significant decrease in Ca, CHOL

## Reference bibliographies

- Acharya, R. M., U. D. Gupta, J. P. Sehgal, and M. Singh. "Coat Characteristics of Goats in Relation to Heat Tolerance in the Hot Tropics." *Small Ruminant Research* 18, no. 3 (November 1995): 245–48.  
doi:10.1016/0921-4488(95)00703-6.
- Agüera, E. I., M. D. Rubio, R. Vivo, R. Santisteban, A. Muñoz, and F. Castejón. "Blood Parameter and Heart Rate Response to Training in Andalusian Horses." *Revista Española De Fisiología* 51, no. 2 (June 1995): 55–64
- ailey, E. "Heritability and the Equine Clinician." *Equine Veterinary Journal* 46, no. 1 (January 2014): 12–14.  
doi:10.1111/evj.12196.
- Akselrod, S., D. Gordon, F. A. Ubel, D. C. Shannon, A. C. Berger, and R. J. Cohen. "Power Spectrum Analysis of Heart Rate Fluctuation: A Quantitative Probe of Beat-to-Beat Cardiovascular Control." *Science (New York, N.Y.)* 213, no. 4504 (July 10, 1981): 220–22.
- Al-Hazzaa, H. M., and A. C. Chukwuemeka. "Echocardiographic Dimensions and Maximal Oxygen Uptake in Elite Soccer Players." *Saudi Medical Journal* 22, no. 4 (April 2001): 320–25.
- Amory, H., D.-M. Votion, A. Fraipont, A. G. Goachet, C. Robert, F. Farnir, and E. Van Erck. "Altered Systolic Left Ventricular Function in Horses Completing a Long-Distance Endurance Race." *Equine Veterinary Journal. Supplement*, no. 38 (November 2010): 216–19. doi:10.1111/j.2042-3306.2010.00253.x
- Antelmi, I., R. de Paula, AR. Shinzato, C. Peres, A. J. Mansur, and C. J Grupi. "Influence of Age, Gender, Body Mass Index, and Functional Capacity on Heart Rate Variability in a Cohort of Subjects without Heart Disease." *The American Journal of Cardiology* 93, no. 3 (February 1, 2004): 381–85. doi: 10.1016/j.amjcard.2003.09.065.
- Armstrong, L. E., and C. M. Maresh. "The Induction and Decay of Heat Acclimatisation in Trained Athletes." *Sports Medicine (Auckland, N.Z.)* 12, no. 5 (November 1991): 302–12. Art, T., and P. Lekeux. "Training-Induced Modifications in Cardiorespiratory and Ventilatory Measurements in Thoroughbred Horses." *Equine Veterinary Journal* 25, no. 6 (November 1993): 532–36.
- Art, T., D. H. Duvivier, E. van Erck, B. de Moffarts, D. Votion, D. Bedoret, J. P. Lejeune, P. Lekeux, and D. Serteyn. "Validation of a Portable Equine Metabolic Measurement System." *Equine Veterinary Journal. Supplement*, no. 36 (August 2006): 557–61.
- Auvinet, B., and T. Demonceau. "Measurement of Heart Rate and Blood Lactate during Trotting Races." *The Equine Athlete* 5 (1992): 9.

- Auvinet, B., P. Galloux, J. M. Michaux, M. Franqueville, O. Lepage, A. Ansaloni-Galloux, and C. Coureau. "Test D'effort Standardisé de Terrain Pour Chevaux de Concours Complet (TEST)." *Science & Sports* 6, no. 2 (1991): 145–52
- Bailey, S. P., and R. R. Pate. "Feasibility of Improving Running Economy." *Sports Medicine (Auckland, N.Z.)* 12, no. 4 (October 1991): 228–36.
- Baillard, C., P. Gonçalves, L. Mangin, B. Swynghedauw, and P. Mansier. "Use of Time Frequency Analysis to Follow Transitory Modulation of the Cardiac Autonomic System in Clinical Studies." *Autonomic Neuroscience: Basic & Clinical* 90, no. 1–2 (July 20, 2001): 24–28. doi:10.1016/S1566-0702(01)00263-6
- BAIN, F.T. ; MERRIT, A.M. Decreased erythrocyte potassium concentration associated with exercise-related myopathy in horses, *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 1990, **196**, 1259
- Barnes, A., J. Kingston, S. Beetson, and C. Kuiper. "Endurance Veterinarians Detect Physiologically Compromised Horses in a 160 Km Ride." *Equine Veterinary Journal. Supplement*, no. 38 (November 2010): 6–11. doi:10.1111/j.2042-3306.2010.00225.x
- Barrey, E. "Review: Genetics and Genomics in Equine Exercise Physiology: An Overview of the New Applications of Molecular Biology as Positive and Negative Markers of Performance and Health." *Equine Veterinary Journal. Supplement*, no. 38 (November 2010): 561–68. doi:10.1111/j.2042-3306.2010.00299. x.
- Benamou-Smith, A. (2003) Physiologie sportive du cheval d'endurance. Congrès de l'AVEF, Montpellier, 30 octobre-1 er novembre 2003, 166-167.
- BRINNEL, H. ; CABANNAC, M. ; HALES, J.R.S. Critical upper levels of body temperature, tissue thermosensitivity and selective brain cooling in hyperthermia
- BROCKUS C.W. Erythrocytes. In: LATIMER K.S. (dir.) (2011). *Duncan and Prasse's Veterinary Laboratory Medicine: Clinical Pathology. 5th edition*. Ames, IA, USA: Wiley-Blackwell, pp. 3-44.
- Carlson GP, Nelson T: Exercise-related muscle problems in endurance horses. *In Proceedings of the 22nd Annual Convention of American Association of Equine Practitioners, Dallas, Texas, 1976*, p 223.
- Carlson GP, Ocen PO: Composition of equine sweat following exercise in high environmental temperatures and in response to intravenous epinephrine administration. *JEquine Med Surg* 3:27, 1979.
- Carlson GP: Hematology and body fluids. *In Gillespie JR, Robinson NE (eds): Equine Exercise Physiology 2*. Davis, CA, ICEEP Publications, 1987, p 393.
- Carlson GP: Thermoregulation and fluid balance in the exercising horse. *In Snow DH, Persson SGB, Rose RJ (eds): Equine Exercise Physiology*. Cambridge, Granta Editions, 1983, p 291.

CARLSON, G.P. Thermoregulation and fluid balance in the exercising horse *Equine Exercise Physiol.*, 1983, 291-309.

Castejón-Riber, C., A. Muñoz, P. Trigo, C. Riber, R. Santisteban, and F. Castejón. "Comparative Ergospirometric Adaptations to a Treadmill Exercise Test in Untrained Show Andalusian and Arabian Horses." *Veterinary Research Communications* 36, no. 1 (March 2012): 41–46. doi:10.1007/s11259-011-9510-

x.

CEBULJ-KADUNC N., BOZIC M., KOSEC M., CESTNIK V. (2002). The influence of age and gender on haematological parameters in Lipizzaner horses. *J Vet Med.*, A 49, pp. 217–221.

CEBULJ-KADUNC N., BOZIC M., KOSEC M., CESTNIK V. (2002). The influence of age and gender on haematological parameters in Lipizzan horses. *J Vet Med.*, A 49, pp. 217–221.

Coenen M, Meyer H, Steinbrenner B: Effects of NaCl supplementation before exercise on metabolism of water and electrolytes. *Equine Vet J* 18:270, 1995.

COFFMAN, J.R. ; AMEND, J.F. ; GARNER, H.E. ; et al. A conceptual approach to pathophysiologic evaluation of neuromuscular disorders in the horse, *J. Equine Med. Surg.*, 1978, **2**, 85.

Çotelioglu Ü, Arslan M, Matur E, Bakirel U, Özcan M, Tosun C. 2001. The effects of physical exercise on some physiological parameters, plasma CK and LDH levels in horses that are bred as race horses. *J. Fac. Vet. Med. Univ. Istanbul* Kedzierski W, Bergero D, Assenza A. 2009. Trends Of Hematological And Biochemical Values In The Blood Of Young Race Horses During Standardized Field Exercise Tests. *Acta Vet. Belgrad*, **59**(5-6) : 457-466. DOI : 10.2298/AVB0906457.

Cottin, F., N. Metayer, A. G. Goachet, V. Julliard, J. Slawinski, V. Billat, and E. Barrey. "Oxygen Consumption and Gait Variables of Arabian Endurance Horses Measured during a Field Exercise Test." *Equine Veterinary Journal. Supplement*, no. 38 (November 2010): 1–5. doi:10.1111/j.2042-3306.2010.00184. x.

Deldar A, Fregin GF, Bloom JC, et al: Change in selected biochemical constituents of blood collected from horses participating in a 50-mile endurance ride. *Am J Vet Res*, 43:2239, 1982.

DERGAL Marwa, Mm. FASSIH Aicha « étude morphométrique du cheval d'endurance de race arabe en relation avec la performance », 2018

DESJARDINS I., CADORÉ J.L. (2006). Analyses sanguines équinnes. I – Hématologie: approche Clinique.

Ecker GL: Fluid and ion regulation: A primer on water and ion losses during exercise. *Equine Vet Educ* 7:210, 1995.

Flaminio, M. J., and B. R. Rush. "Fluid and Electrolyte Balance in Endurance Horses." *The Veterinary Clinics of North America. Equine Practice* 14, no. 1 (April 1998)

- Flaminio, M. J., E. M. Gaughan, and J. R. Gillespie. "Exercise Intolerance in Endurance Horses." *The Veterinary Clinics of North America. Equine Practice* 12, no. 3 (December 1996): 565– 80.
- FOREMAN, J.H. The exhausted horse syndrome, *Vet. Clin. North Am.: Equine Pract.*, 1998, **14**, 1, 205-219.
- GERSHWIN L.J. Clinical Veterinary Immunology. In: KANEKO J.J., HARVEY J.W., BRUSS M.L. (dir.) (2008). *Clinical Biochemistry of Domestic Animals.6th edition*. Burlington, MA, USA: Academic Press Elsevier, pp. 157-172.
- GRONDIN T.M., DEWITT S.F. Normal Hematology of the Horse and Donkey. In: WEISS D.J., WARDROP K.J. (dir.) (2010). *Schalm's Veterinary Hematology*. Ames, Iowa, USA: Wiley Blackwell, pp. 821-828.
- Hales, J.R.S., Richards, D.A.B. (eds): Heat Stress: Physical Exertion and Environnement. Amsterdam, Elsevier Scientific, 1987, 209p.
- HARRIS, P.A. ; SNOW, D.H. Role of electrolyte Imbalances in the Pathophysiology of the Equine Rhabdomyolysis Syndrome, *Equine Exercice Physiol.*, 1991, **3**, 435-442.
- HARVEY J.W. (dir.) Platelets In: (2001). Atlas of Veterinary Hematology. Blood and Bone Marrow of Domestic Animals. Philadelphia, Pennsylvania, USA: Saunders, Elsevier, pp. 75-79.
- Heileman M, Woakes AJ, Snow DH: Investigations on the respiratory water loss in horses at rest and during exercise. *In Meyer H (ed): Advances in Animal Physiology and Animal Nutrition*. Hamburg, Verlag Paul Parey, 1990, p 52.
- HINTON, M. ; YEATS, J.J. ; HASTIE, P.S. ; et al. Synchronous diaphragmatic flutter in horses *Vet. Rec.*, 1976, **99**, 402-403.
- Hodgson DR, McCutcheon LJ, Byrd SK, et al: Dissipation of metabolic heat in the horse during exercise. *J Appl Physiol* 74:1161, 1993.
- JONES, J.H. ; TAYLOR, C.R. ; LINDHOLM, A. ; et al. Blood gas measurements during exercise: Errors due to temperature correction *J. Appl. Physiol.*, 1989, **67**, p879.
- Knochel JP: Clinical physiology of heat exposure. *In Maxwell MH, Kleeman CR (eds): Clinical Disorders of Fluid and Electrolyte Metabolism*. New York, McGraw-Hill, 1980, p 1519.
- KNOCHEL, J.P. ; SCHLEIN, E.M. On the mechanism of rhabdomyolysis in potassium depletion *J. Clin. Invest.*, 1972, **51**, p1750.
- KNOCHEL, J.P. Exertional rhabdomyolysis *New Eng. J. Med.*, 1972, **287**, p927.
- Langlois, B. "Inter-Breed Variation in the Horse with Regard to Cold Adaptation: A Review." *Livestock Production Science* 40, no. 1 (September 1994): 1–7.

Langlois, B., C. Blouin, and A. Tavernier. "Nouveaux Résultats D'estimation de L'héritabilité Des Gains En Course Des Pur-Sang En France." *Genetics Selection Evolution* 28, no. 3 (1996): 275–83.

doi:10.1051/gse:19960305.

Lindinger MI, Ecker GL: Ion and water losses from extracellular fluid at a 102 miles endurance ride. *Equine Vet J Suppl* 18:314, 1994.

LINDINGER, M.I. ; ECKER, G.L. Ion and water losses from body fluids during a 163 km endurance ride *Equine vet. J. Suppl.*, 1995, **18**, 314-322.

Lucke JN, Hall GM: Further studies on the metabolic effects of long distance riding: Golden Horseshoe Ride. *Equine Vet J* 12:189, 1979.

M. Julia B. F. Flaminio, DVM, MS, and Bonnie R. Rush, DVM, MS, Carlson GP: Medical problems associated with protracted heat and work stress in horses. *Compend Contin Educ Pract Vet* 7(suppl):S542, 1985.

Martin-Rosset W. 1990. *L'Alimentation des Chevaux : Techniques et Pratiques*. Institut National de la Recherche Agronomique (INRA). Paris, France.

MASRI, M. ; FREESTONE, J.F. ; WOLFSHEIMER, K.J. ; et al. Alterations in plasma volume, plasma constituents, renin activity and aldosterone induced by high intensity exercise, *Equine vet. J. Suppl.*, **9**, 1990, p72.

Mc KEEVER, K.H. ; Electrolyte and water balance in the exercising horse.

Mc KEEVER, K.H. ; HINCHCLIFF, K.W. Neuroendocrine control of blood volume, blood pressure, and cardiovascular function in horses, *Equine vet J. Suppl.*, 1995, **18**, 77-81.

McConaghy FF, Hodgson DR, Evans DL, et al: Effect of two types of training on sweat composition. *Equine Vet J* 18:285, 1995.

McConaghy FF, Hodgson DR, Evans DL, et al: Effect of two types of training on sweat composition. *Equine Vet J* 18:285, 1995.

McKeever KH, Eaton TL, Geiser S, et al (2010) Age related decreases in thermoregulation and cardiovascular function in horses. *Equine Vet J Suppl* 220–227. doi: 10.1111/j.2042- 3306.2010.00259.x

Nagy A, Murray JK, Dyson SJ (2014) Horse-, rider-, venue- and environment-related risk factors for elimination from Fédération Equestre Internationale endurance rides due to lameness and metabolic reasons. *Equine Vet J* 46:294–299. doi: 10.1111/evj.12170.

*Pratique Vétérinaire Equine*, 38(151), pp. 9-22.

Robert C, Goachet AG, Fraipont A, et al (2010) Hydration and electrolyte balance in horses during an endurance season. *Equine Vet J Suppl* 98–104. doi: 10.1111/j.2042-3306.2010.00198.x.

- Rose RJ, Ilkiw JE, Martin ICA: Blood-gas, acid-base and haematological values in horses during an endurance ride. *Equine Vet J* 11:56, 1979.
- ROSE, R.J. ; ARNOLD, K.S. ; CHURCH, S. ; et al. Plasma and sweat electrolyte concentrations in the horse during long-distance exercise *Equine vet. J.*, 1980, **12**, p19.
- Rowel LB: Cardiovascular adjustments to thermal stress. In Shepherd JT, Abboud FM, (eds): *Handbook of Physiology. The Cardiovascular System, Peripheral and Organ Blood Flow*. Bethesda, American Physiology Society, 1983, p 967.
- SATUÉ K., HERNÁNDEZ A., LORENTE C., O'COONOR J.E. (2010). Immunophenotypical characterization in Andalusian horse: variations with age and gender [en ligne].
- SATUÉ K., HERNÁNDEZ A., LORENTE C., O'COONOR J.E. (2010). Immunophenotypically characterization in Andalusian horse: variations with age and gender [en ligne].
- Snow DH, Kerr MG, Nimmo MA, et al: Alterations in blood, sweat, urine and muscle composition during prolonged exercise in the horse. *Vet Rec* 110:377, 1982.
- THOMAS, D.P. ; FREGIN, G.F. Cardiorespiratory drift during exercise in the horse *Equine vet. J. Suppl.*, 1990, **9**, p61.
- Thompson, K. (ed): *Nutrition Manual for Veterinarians*. St Louis, AAEP and Purina Mills, 1997, 79-86.
- VAAMONDE, C.A. Sodium depletion, Paper, S. (ed): *Sodium: Its Biological Significance*, CRS Press Inc, Bota Raton, F.L., 207-264.
- WEBB J.L., LATIMER K.S. Leukocytes. In: LATIMER K.S. (dir.) (2011). *Duncan and Prasse's Veterinary Laboratory Medicine: Clinical Pathology. 5th edition*. Ames, IA, USA: Wiley-Blackwell, pp. 45-82.
- WEISER G. Neutrophil Production, Trafficking, and Kinetics. In: THRALL M.A., BAKER D.C., CAMPBELL T.W., DENICOLA D., FETTMAN M.J., LASSEN E.D., REBAR A., WEISER G. (dir.) (2004). *Veterinary Hematology and Clinical Chemistry*.
- Younes, M. Mohamed, M. cottin François « facteurs de variation de l'activité cardiaque au repos, à l'effort et pendant la récupération chez le cheval d'endurance », 2015



**GOT (AST)**

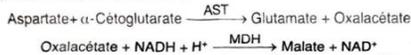
NADH. Cinétique UV. IFCC rec.

**Détermination quantitative d'aspartate amino transférase GOT (AST) IVD**

Conserver à 2-8°C

**PRINCIPE DE LA METHODE**

L'aspartate amino transférase (AST), initialement appelée transaminase glutamate oxaloacétique (GOT) catalyse le transfert réversible d'un groupe aminique de l'aspartate vers l'alpha-cétoglutarate à formation de glutamate et d'oxalacétate. L'oxalacétate produit est réduit en malate en présence de déshydrogénés (MDH) et NADH:



La vitesse de réduction de la concentration en NADH au centre, déterminée photo numériquement, est proportionnelle à la concentration catalytique d'AST dans l'échantillon<sup>1</sup>.

**SIGNIFICATION CLINIQUE**

L'AST est une enzyme intracellulaire, qui se trouve en grandes quantités dans les muscles du cœur, les cellules du foie, les cellules du muscle squelettique et en plus faibles quantités dans les autres tissus.

Bien qu'un niveau élevé d'AST dans le sérum ne soit pas caractéristique d'une maladie hépatique, elle s'emploie principalement pour les diagnostics et le suivi, avec d'autres enzymes telles que l'ALT et l'ALP. Elle s'utilise également dans le cadre du contrôle post-infarctus, chez les patients souffrant de troubles musculaires du squelette et dans certains autres cas<sup>1, 4, 5</sup>.

Le diagnostic clinique doit être réalisé en prenant en compte les données cliniques et les données de laboratoire.

**REACTIFS**

<b>R 1</b>	TRIS pH 7,8	80 mmol/L
Tampon	L-aspartate	200 mmol/L
	NADH	0,18 mmol/L
<b>R 2</b>	Lactate déshydrogéné (LDH)	800 U/L
Substrats	Malate déshydrogéné (MDH)	600 U/L
	α-cétoglutarate	12 mmol/L

**PREPARATION**

Réactif de travail (RT):

Réf: 1001160 Dissoudre (→) une tablette de substrats R2 dans une dose (ampoule) R1.

Réf: 1001161 Dissoudre (→) une tablette de substrats R2 dans 15 mL de R1.

Réf: 1001162 Dissoudre (→) une tablette de substrats de R2 dans 50 mL de R1.

Refermer et mélanger doucement, jusqu'à ce que le contenu soit totalement dissout.

Stabilité: 21 jours à 2-8°C ou 72 heures à température ambiante (15-25°C).

**CONSERVATION ET STABILITE**

Tous les composants du kit sont stables jusqu'à la date de péremption indiquée sur l'étiquette, et si les flacons sont maintenus hermétiquement fermés à 2-8°C, à l'abri de la lumière et des sources de contamination.

Ne pas utiliser les réactifs en dehors de la date indiquée.

Ne pas utiliser les tablettes si elles sont fragmentées.

**Indices de détérioration des réactifs:**

- Présence de particules et turbidité.
- Absorption du blanc à 340 nm < 1,00.

**MATERIEL SUPPLEMENTAIRE**

- Spectrophotomètre ou analyseur pour les lectures à 340 nm.
- Bain thermostable à 25°C, 30°C ó 37°C (± 0,1°C)
- Cuvettes de 1,0 cm d'éclairage.
- Equipement classique de laboratoire.

**ECHANTILLONS**

Sérum ou plasma<sup>1</sup>. Stabilité de l'échantillon: 7 jours à 2-8°C.

**PROCEDURE**

- Conditions de test:  
Longueur d'ondes: ..... 340 nm  
Cuvette: ..... 1 cm d'éclairage  
Température: ..... 25°C/30°C/37°C
- Régler le spectrophotomètre sur zéro en fonction de l'eau distillée ou air.
- Pipetter dans une cuvette:  
RT (mL) ..... 1,0  
Echantillon (μL) ..... 100
- Mélanger et incubé pendant 1 minute

BEIS09-F 29/12/15

- Lire l'absorbation (A) initiale de l'échantillon, mettre en route le chronomètre et lire l'absorbation à chaque minute pendant 3 minutes.
- Calculer la moyenne de l'augmentation d'absorbation par minute (ΔA/min).

**CALCULS**

$$\Delta A/\text{min} \times 1750 = \text{U/L de AST}$$

Unités: L'unité internationale (UI) correspond à la quantité d'enzymes qui converti 1 μmol de substrats par minute, dans des conditions standard. La concentration est exprimée en unité/litre (U/L).

**Facteurs de conversion de températures**

Les résultats peuvent se transformer à d'autres températures, en multipliant par:

Température de mesure	Facteur de conversion à		
	25°C	30°C	37°C
25°C	1,00	1,37	2,08
30°C	0,73	1,00	1,54
37°C	0,48	0,65	1,00

**CONTROLE DE QUALITE**

Il est conseillé d'analyser conjointement les échantillons de sérum dont les valeurs ont été contrôlées: SPINTROL H Normal et pathologique (Réf. 1002120 et 1002210).

Si les valeurs se trouvent en dehors des valeurs tolérées, analyser l'instrument, les réactifs et le calibre.

Chaque laboratoire doit disposer de son propre contrôle de qualité et déterminer les mesures correctives à mettre en place dans le cas où les vérifications ne correspondraient pas aux attentes.

**VALEURS DE REFERENCE<sup>1</sup>**

	25°C	30°C	37°C
Hommes	Jusqu'à 19 U/L	26 U/L	38 U/L
Femmes	Jusqu'à 16 U/L	22 U/L	31 U/L

Ces valeurs sont données à titre d'information. Il est conseillé à chaque laboratoire de définir ses propres valeurs de référence.

**CARACTERISTIQUES DE LA METHODE**

Gamme de mesures: Depuis la limite de détection 0 U/L jusqu'à la limite de linéarité 360 U/L.

Si la concentration de l'échantillon est supérieure à la limite de linéarité diluer 1/10 avec du ClNa 9 g/L et multiplier le résultat final par 10.

**Précision:**

Moyennes (U/L)	Intra-série (n=20)		Inter-série (n=20)	
	55,5	165	55,0	162
SD	1,30	3,44	0,92	2,52
CV (%)	2,35	2,07	1,68	1,55

Sensibilité analytique: 1 U/L = 0,00051 ΔA/min.

Exactitude: Les réactifs SPINREACT (y) ne montrent pas de différences systématiques significatives lorsqu'on les compare à d'autres réactifs commerciaux (x).

Les résultats obtenus avec 50 échantillons ont été les suivants:

Coefficient de corrélation (r)<sup>2</sup>: 0,98277.

Equation de la Courbe de régression: y= 0,9259x - 5,1685.

Les caractéristiques de la méthode peuvent varier suivant l'analyseur employé.

**INTERFERENCES**

Les anticoagulants à utilisation courante tels que l'héparine, l'EDTA oxalate ou le fluorure n'ont aucune incidence sur les résultats. L'hémolyse interfère avec les résultats<sup>1</sup>.

Différentes drogues ont été décrites ainsi que d'autres substances qui interfèrent dans la détermination de l'AST<sup>2, 3</sup>.

**REMARQUES**

SPINREACT dispose de consignes détaillées pour l'application de ce réactif dans différents analyseurs.

**BIBLIOGRAPHIE**

- Murray R. Aspartate aminotransferase. Kaplan A et al. Clin Chem The C.V. Mosby Co. St Louis. Toronto. Princeton 1984; 1112-1116.
- Young DS. Effects of drugs on Clinical Lab. Tests, 4th ed AACC Press, 1995.
- Young DS. Effects of disease on Clinical Lab. Tests, 4th ed AACC 2001.
- Burtis A et al. Tietz Textbook of Clinical Chemistry, 3rd ed AACC 1999.
- Tietz N W et al. Clinical Guide to Laboratory Tests, 3rd ed AACC 1995.

**PRESENTATION**

Ref: 1001160	R1: 20 x 2 mL . R2: 20 → 2 mL
Ref: 1001161	R1: 1 x 150 mL, R2: 10 → 15 mL
Ref: 1001162	R1: 10 x 50 mL, R2: 10 → 50 mL



CREATININE -J

# Creatinine

Jaffé. Colorimetric - kinetic

## Quantitative determination of creatinine IVD

Store at 2-8°C

### PRINCIPLE OF THE METHOD

The assay is based on the reaction of creatinine with sodium picrate as described by Jaffé.

Creatinine reacts with alkaline picrate forming a red complex. The time interval chosen for measurements avoids interferences from other serum constituents.

The intensity of the color formed is proportional to the creatinine concentration in the sample<sup>1</sup>.

### CLINICAL SIGNIFICANCE

Creatinine is the result of the degradation of the creatine, component of muscles, it can be transformed into ATP, that is a source of high energy for the cells. The creatinine production depends on the modification of the muscular mass, and it varies little and the levels usually are very stable.

Is excreted by the kidneys. With progressive renal insufficiency there is retention in blood of urea, creatinine and uric acid.

Elevate creatinine level may be indicative of renal insufficiency<sup>1,4,5</sup>.

Clinical diagnosis should not be made on a single test result; it should integrate clinical and other laboratory data.

### REAGENTS

<b>R 1</b>		
Picric Reagent	Picric acid	17.5 mmol/L
<b>R 2</b>		
Alkaline Reagent	Sodium hydroxide	0.29 mol/L
<b>CREATININE CAL</b>	Creatinine aqueous primary standard 2 mg/dL	

### PRECAUTIONS

R1(Picric acid): Corrosive (C):R35:Causes severe burns.

R2(NaOH): Irritant (Xi): R36/38: Irritating to eyes and skin.S26: In case of contact with eyes, rinse immediately with plenty of water and seek medical advice. S37/39: Wear suitable gloves and eye/face protection. S45: In case of accident or if you feel unwell, seek medical advices immediately.

### PREPARATION

Working reagent (WR):

Mix equal volumes of R 1 Picric Reagent and R 2 Alkaline reagent.

The working reagent is stable for 10 days at 15-25°C.

### STORAGE AND STABILITY

All the components of the kit are stable until the expiration date on the label when stored tightly closed at 2-8°C, protected from light and contaminations prevented during their use.

Do not use reagents over the expiration date.

### Signs of reagent deterioration:

- Presence of particles and turbidity.
- Blank absorbance (A) at 492 nm  $\geq$  1.80.

### ADDITIONAL EQUIPMENT

- Spectrophotometer or colorimeter measuring at 492 nm (490-510).
- Matched cuvettes 1.0 cm light path.
- General laboratory equipment.

### SAMPLES

- Serum or heparinized plasma<sup>1</sup>.

Creatinine stability: 24 hours at 2-8°C.

- Urine<sup>1</sup>: Dilute sample 1/50 with distilled water. Mix. Multiply results by 50 (dilution factor).

Creatinine stability: 7 days at 2-8°C.

### PROCEDURE

- Assay conditions:
  - Wavelength: 492 nm (490-510)
  - Cuvette: 1 cm. light path
  - Temperature: 37°C / 15-25°C
- Adjust the instrument to zero with distilled water.
- Pipette into a cuvette:

	Blank	Standard	Sample
WR (mL)	1.0	1.0	1.0
Standard <sup>(Note 1,2)</sup> (µL)	--	100	--
Sample (µL)	--	--	100

- Mix and start stopwatch.

- Read the absorbance (A<sub>1</sub>) after 30 seconds and after 90 seconds (A<sub>2</sub>) of the sample addition.
- Calculate:  $\Delta A = A_2 - A_1$ .

### CALCULATIONS

$$\frac{\Delta A \text{ Sample} - \Delta A \text{ Blank}}{\Delta A \text{ Standard} - \Delta A \text{ Blank}} \times 2 \text{ (Standard conc.)} = \text{mg/dL of creatinine in the sample}$$

$$\text{Conversion factor: mg/dL} \times 88.4 = \mu\text{mol/L.}$$

### QUALITY CONTROL

Control sera are recommended to monitor the performance of assay procedures: SPINROL H Normal and Pathologic (Ref. 1002120 and 1002210).

If control values are found outside the defined range, check the instrument, reagents and calibrator for problems.

Each laboratory should establish its own Quality Control scheme and corrective actions if controls do not meet the acceptable tolerances.

### REFERENCE VALUES<sup>1</sup>

Serum or plasma:

Male 0,7 - 1,4 mg/dL  $\cong$  61.8 - 123.7  $\mu\text{mol/L}$

Female 0,6 - 1,1 mg/dL  $\cong$  53.0 - 97.2  $\mu\text{mol/L}$

Urine: 15-25 mg/Kg/24 h

Male 10 - 20 mg/Kg/24 h  $\cong$  88- 177  $\mu\text{mol/Kg/24 h}$

Female 8 - 18 mg/Kg/24 h  $\cong$  71- 177  $\mu\text{mol/Kg/24 h}$

These values are for orientation purpose; each laboratory should establish its own reference range.

### PERFORMANCE CHARACTERISTICS

**Measuring range:** From detection limit of 0.09 mg/dL to linearity limit of 15 mg/dL.

If the results obtained were greater than linearity limit, dilute the sample 1/2 with NaCl 9 g/L and multiply the result by 2.

### Precision:

	Intra-assay (n=20)		Inter-assay (n=20)	
Mean (mg/dL)	1.06	3.58	1.03	3.31
SD	0.22	0.06	0.04	0.06
CV (%)	2.07	1.54	3.97	1.75

**Sensitivity:** 1 mg/dL =  $\Delta A$  0.03 A/min.

**Accuracy:** Results obtained using SPINREACT reagents (y) did not show systematic differences when compared with other commercial reagents (x).

A list of drugs and other interfering substances with creatinine determination has been reported<sup>2,3</sup>.

The results obtained using 50 samples were the following:

Correlation coefficient (r): 0.986

Regression equation:  $y = 0.975x + 0.047$

The results of the performance characteristics depend on the analyzer used.

### INTERFERENCES

Hemoglobin (1 g/L), Bilirubin (55 mg/dL), interfere<sup>1</sup>.

A list of drugs and other interfering substances with creatinine determination has been reported<sup>2,3</sup>.

### NOTES

- CREATININE CAL: Proceed carefully with this product because due its nature it can get contaminated easily.
- Calibration with the aqueous Standard may cause a systematic error in automatic procedures. In these cases, it is recommended to use a serum Calibrator.
- Use clean disposable pipette tips for its dispensation.
- SPINREACT has instruction sheets for several automatic analyzers. Instructions for many of them are available on request.

### BIBLIOGRAPHY

- Murray R.L. Creatinine. Kaplan A et al. Clin Chem The C.V. Mosby Co. St Louis, Toronto, Princeton 1984; 1261-1266 and 418.
- Young DS. Effects of drugs on Clinical Lab. Tests. 4th ed AACC Press, 1995.
- Young DS. Effects of disease on Clinical Lab. Tests. 4th ed AACC 2001.
- Burtis A et al. Tietz Textbook of Clinical Chemistry, 3rd ed AACC 1999.
- Tietz N W et al. Clinical Guide to Laboratory Tests, 3rd ed AACC 1995.

### PACKAGING

Ref: 1001110	Cont.	R1, R2: 1 x 50 mL, CAL: 1 x 2 mL
Ref: 1001111		R1, R2: 1 x 150 mL, CAL: 1 x 5 mL
Ref: 1001112		R1, R2: 1 x 1000 mL, CAL: 1 x 5 mL
Ref: 1001113		R1, R2: 2 x 250 mL, CAL: 1 x 5 mL



# PROTEINES TOTALES Méthode Biuret

## Liquide Prêt à l'emploi

Réactif pour le dosage quantitatif des protéines totales dans le sérum et le plasma humains.

REF LP67016 R1 1 x 200 mL R2 1 x 5 mL

CE

### USAGE IN VITRO

#### TERET CLINIQUE (1)

Composition globale en protéines d'un sérum ou d'un plasma de référence est établie par détermination du contenu en protéines et en albumine en examinant sa composition par électrophorèse (détermination du volume d'eau plasmatique (hémocoagulation) par une solution d'acide acétique (pH 4,2) se traduit par une augmentation relative. L'hémocoagulation (augmentation du volume relatif) apparaît dans les cas d'augmentation de la perfusion des protéines (hyperprotéinémie relative). Souvent et pour différentes raisons, l'augmentation de protéines spécifiques (infection) est également associée à une hyperprotéinémie moyenne (infection) et l'hyperprotéinémie marquée peut être due à une augmentation importante des immunoglobulines monoclonales produites lors de tumeurs multiples ou autres hyperprotéinémies malignes.

#### INDICE (4) (5)

Indice colorimétrique décrit par Gomali et al. Les faibles valeurs de cet indice sont caractéristiques de la présence de protéines anormales et/ou de la présence de substances interférentes. L'augmentation de cet indice est caractéristique de la présence de protéines anormales et/ou de la présence de substances interférentes.

#### SACTFS

PROTEINES TOTALES	Réactif
chlorure de sodium	370 mmol/L
chlorure de potassium	10 mmol/L
fluorure de potassium	3 mmol/L
fluorure de calcium	3 mmol/L

#### PRECAUTIONS

Les réactifs BIOLABO sont destinés à du personnel qualifié, pour un usage in vitro (ne pas pipeter avec la bouche).

- Consulter la FDS en vigueur disponible sur demande ou sur [www.biolabo.fr](http://www.biolabo.fr)
- Vérifier l'intégrité des réactifs avant leur utilisation.
- Élimination des déchets : respecter la législation en vigueur.

Par mesure de sécurité, traiter tout spécimen ou réactif d'origine biologique comme potentiellement infectieux. Respecter la législation en vigueur.

#### PREPARATION DES REACTIFS

Prêts à l'emploi

#### STABILITE ET CONSERVATION

Stockés à l'abri de la lumière, dans le flacon d'origine bien bouché à 18-25°C, les réactifs sont stables, s'ils sont utilisés et conservés dans les conditions préconisées :

Avant ouverture :

- Conserver le standard (flacon R2) à 2-8°C
- jusqu'à la date de péremption indiquée sur l'étiquette du coffret.

Après ouverture :

- Transférer la quantité nécessaire et bien reboucher le flacon :
- Le réactif (flacon R1) est stable au moins 1 an à 18-25°C
- Conserver le standard (flacon R2) à 2-8°C
- Rejeter tout réactif trouble ou dont l'absorbance > 0,150 à 550 nm.

#### PRELEVEMENT ET PREPARATION DU SPECIMEN (2)

Sérum ou plasma

Analyse sur spécimen frais ou stocké à 2-8°C moins de 72 h.

Les protéines sont stables dans le sérum :

- 6 mois à -20°C
- indéfiniment à -70°C.

#### LIMITES (3)

Young D.S. a publié une liste des substances interférant avec le dosage.

#### CALIBRATION (6)

- REF 95015 BIOLABO Multicalibrator traçable sur SRM927
- Etalon (flacon R2)

La fréquence de calibration dépend des performances de l'analyseur et des conditions de conservation du réactif.

### CONTRÔLE DE QUALITE

- REF 95010 BIOLABO EXATROL-N Taux 1
- REF 95011 BIOLABO EXATROL-P Taux 2
- Programme externe de contrôle de la qualité.
- Est recommandé de contrôler dans les cas suivants :
  - Au moins un contrôle par série.
  - Au moins un contrôle par 24 heures.
  - Changement de flacon de réactif.
  - Après opérations de maintenance sur l'analyseur.

Lorsqu'une valeur de contrôle se trouve en dehors des limites de confiance indiquées, appliquer les actions suivantes :

1. Répéter le test en utilisant le même contrôle.
2. Si la valeur obtenue reste en dehors des limites, préparer un sérum de contrôle fraîchement reconstitué et répéter le test.
3. Si la valeur obtenue reste en dehors des limites, utiliser un autre calibrant ou un calibrant fraîchement reconstitué et répéter le test.
4. Si la valeur obtenue reste en dehors des limites, calibrer à nouveau en utilisant un autre flacon de réactif et répéter le test.
5. Si la valeur obtenue reste en dehors des limites, contacter le service technique BIOLABO ou le revendeur local.

### INTERVALLES DE REFERENCE (2)

#### Dans le sérum ou le plasma

Protéines totales	(g/L)
dans le cordon	48-80
Prématuré	36-60
Nouveau-né	46-70
1 semaine	44-76
7 jours-1 an	51-73
1 an-2 ans	56-75
> 3 ans	60-80
Adulte, ambulatoire	64-83
Adulte, aîlé	60-78
> 60 ans	Valeurs de l'adulte diminuées de 2

Il est recommandé à chaque laboratoire de définir ses propres valeurs de référence pour la population concernée.

### PERFORMANCES à 37°C sur KENZA 240TX

Domaine de mesure : entre 7 g/L et 80 g/L

Limite de détection : environ 0,1 g/L

Précision :

Inter-série	Taux normal	Taux élevé	Inter-série	Taux normal	Taux élevé
N=20			N=20		
Moy (g/L)	35,3	68,9	Moy (g/L)	35,4	68,7
S.D. (g/L)	0,3	0,7	S.D. (g/L)	0,6	1,0
C.V. %	0,85	0,96	C.V. %	1,68	1,61

Comparaison avec réactif liquide du commerce :

Etude réalisée sur sérums humains (n=116) entre 27 et 88 g/L

$y = 0,9652x + 2,395$   $r = 0,9895$

Sensibilité analytique : approx. 0,0057 abs pour 1g/L

#### Interférences :

Substance	Interférence
Turbidité	Interférence positive à partir de 0,114 abs
Bilirubine totale	Pas d'interférences jusqu'à 541 µmol/L
Bilirubine directe	Pas d'interférences jusqu'à 397 µmol/L
Glucose	Pas d'interférences jusqu'à 10,59 g/L
Acide ascorbique	Pas d'interférence jusqu'à 25 g/L
Hémoglobine	Interférence positive à partir de 128 µmol/L

D'autres substances sont susceptibles d'interférer (voir § Limites)

#### Stabilité à bords : 2 mois

#### Stabilité de la calibration : 2 mois

Effectuer une nouvelle calibration en cas de changement de lot de réactif, si les résultats des contrôles sont hors de l'intervalle établi, et après opération de maintenance

### MODE OPERATOIRE

L'adaptation détaillée KENZA 240TX est disponible sur demande

Longueur d'onde : 550 nm

Température : 37°C

Ramener les réactifs et spécimens à température ambiante

	Analyseur automatique	Procédure manuelle
Réactif	250 µL	1000 µL
Spécimen, Etalon, Contrôle	5 µL	20 µL

Mélanger. Laisser reposer 10 minutes

Lire les absorbances à 550 nm (530-570) contre le blanc réactif.

#### Remarques :

- 1- Les données de performances et stabilité ont été validées sur analyseur KENZA 240 TX et KENZA 450TX
- 2- En technique manuelle et sur autre analyseur automatique, les données de stabilité et performances devront être établies par l'utilisateur
- 3- Des propositions d'applications sont disponibles sur demande
- 4- Sérum troubles ou hémolysés : Réaliser un Blanc spécimen (remplacer le réactif par NaCl 9g/L) ou une analyse bichromatique (2<sup>ème</sup> longueur d'onde 600 ou 700nm)

### CALCUL

Le résultat est déterminé d'après la formule suivante :

Résultat = Abs (Dosage) x concentration de l'Etalon

Abs (Etalon)

#### Avec Blanc Spécimen

Ramplacer Abs (Dosage) dans la formule par Abs (Blanc Spécimen)

### REFERENCES

- (1) TETZ N.H. Test book of clinical chemistry, 2<sup>e</sup> Ed. C.A. Curtis, E.R. Slevman, W.E. Saunders (1988) p. 471-530
- (2) Clinical Guide to Laboratory Test, 4<sup>e</sup> Ed. N.H. TETZ (2006) p. 816-821
- (3) YOUNG D.S. Effect of Drugs on Clinical Laboratory Tests, 4<sup>e</sup> Ed. (1985) p. 3-486 à 5-511
- (4) GORNALL A.C., BARDWELL C.J., DAVID M.M. J. Biol. Chem. 1948, 172, 751
- (5) TETZ N.H. Test book of clinical chemistry, 2<sup>e</sup> Ed. C.A. Curtis, E.R. Slevman, L.M. Christensen, R.H. (1988) p. 533-524
- (6) SRM Standard Reference Material ©

Version : 19/07/2019

Made in France

# ALBUMINE Méthode BCG

Réactif pour le dosage quantitatif de l'albumine dans le plasma ou le sérum humains

R2 1 x 5 mL

CODE CNQ : UO

VD USAGE IN VITRO



## PREPARATION DES REACTIFS

Les réactifs sont prêts à l'emploi.

## STABILITE ET CONSERVATION

Stocker à l'abri de la lumière, dans le flacon d'origine bien bouché à 2-8° C.

**Etalon (flacon R2) :** Transvaser la quantité nécessaire, bien reboucher et stocker à 2-8° C.

En l'absence de contamination, les réactifs sont stables jusqu'à la date de péremption indiquée sur l'étiquette du coffret, s'ils sont utilisés et conservés dans les conditions préconisées.

Ne pas utiliser le réactif s'il est trouble ou si l'absorbance mesurée à 630 nm est > 0,300.

## PRELEVEMENT ET PREPARATION DU SPECIMEN (4)

Sérum ou plasma (voir § INTERFERENCES).

Stabilité de l'albumine dans le sérum :

- ✓ 72 h à 2-8° C.
- ✓ 6 mois à -20° C.

## INTERFERENCES (4) (5) (6) (7)

Les plasmas héparinés donnent des résultats supérieurs à ceux obtenus sur sérum. Cette interférence peut être éliminée en travaillant en méthode bichromatique (la deuxième longueur d'onde choisie pourra être 550 ou 700 nm).

Le clofibrate et la phénylbutazone produisent une interférence négative avec cette méthode.

L'hémolyse ou la turbidité du sérum affectent peu le résultat du dosage en raison du rapport de dilution élevé.

Young D.S. a publié une liste des substances interférant avec le dosage.

## REACTIFS ET MATERIEL COMPLEMENTAIRES

1. Equipement de base du laboratoire d'analyses médicales.
2. Sérums de contrôle normaux et pathologiques.

## CALIBRATION (6)

- Etalon du coffret (flacon R2) ou BIOLABOMulticalibrator REF 95015 traçables sur SRM 927d.
- Ou tout calibrant raccordé sur une méthode ou un matériau de référence.

La fréquence de calibration dépend des performances de l'analyseur et des conditions de conservation du réactif.

Il est recommandé de calibrer à nouveau dans les cas suivants :

1. Changement du lot de réactif.
2. Après opérations de maintenance sur l'analyseur.
3. Les valeurs de contrôle obtenues sortent des limites de confiance, même après utilisation d'un deuxième flacon de sérum de contrôle fraîchement reconstitué.

## CONTRÔLE DE QUALITE

CODE CNQ : UO

- BIOLABO EXATROL-N Taux I REF 95010.
- BIOLABO EXATROL-P Taux II REF 95011.
- Tout autre sérum de contrôle titré pour cette méthode.
- Programme externe de contrôle de la qualité.

Il est recommandé de contrôler dans les cas suivants :

- Au moins un contrôle par série.
- Si la valeur obtenue reste en dehors des limites, préparer un sérum de contrôle fraîchement reconstitué et répéter le test.
- Si la valeur obtenue reste en dehors des limites, utiliser un autre calibrant ou un calibrant fraîchement reconstitué et répéter le test.
- Si la valeur obtenue reste en dehors des limites, calibrer à nouveau en utilisant un autre flacon de réactif et répéter le test.
- Après opérations de maintenance sur l'analyseur.

Lorsqu'une valeur de contrôle se trouve en dehors des limites de confiance indiquées, appliquer les actions suivantes :

1. Répéter le test en utilisant le même contrôle.
2. Si la valeur obtenue reste en dehors des limites, préparer un sérum de contrôle fraîchement reconstitué et répéter le test.
3. Si la valeur obtenue reste en dehors des limites, utiliser un autre calibrant ou un calibrant fraîchement reconstitué et répéter le test.
4. Si la valeur obtenue reste en dehors des limites, calibrer à nouveau en utilisant un autre flacon de réactif et répéter le test.

Si la valeur obtenue reste en dehors des limites, contacter le service technique BIOLABO ou le revendeur local.

## INTERVALLES DE REFERENCE (4)

Albumine	g/L	[μmol/L]
0 à 4 jours	28-44	[421-662]
4 jours à 14 ans	38-54	[572-813]
14 à 18 ans	32-45	[482-677]
18 à 60 ans	34-48	[512-722]
60 à 90 ans	32-46	[482-692]
> 90 ans	29-45	[436-677]

Il est recommandé à chaque laboratoire de définir ses propres valeurs de référence pour la population concernée.

## PERFORMANCES (7)

Selon mode opératoire n°2 :

Intra-série : N = 20	Taux faible :	Taux normal :	Inter-série : N = 20	Taux faible :	Taux normal :
Moyenne g/L	32,2	38,1	Moyenne g/L	32,8	38,5
S.D. g/L	0,34	0,40	S.D. g/L	0,80	0,82
C.V. %	1,07	1,05	C.V. %	2,4	2,1

Limite de détection : environ 3 g/L

Sensibilité pour 1 g/L : 0,006 Abs. à 630 nm.

Comparaison avec réactif du commerce :

$$y = 1,0044 x - 0,340 \quad r = 0,9954$$

La spécificité analytique est meilleure avec lecture dans la première minute.

## LIMITE DE LINEARITE

Mode opératoire n°1 : jusqu'à 60 g/L (903 μmol/L).

Mode opératoire n°2 : jusqu'à 100 g/L (1505 μmol/L).

Au delà, diluer le spécimen avec une solution NaCl à 9 g/L et refaire le dosage en tenant compte de la dilution dans le calcul du résultat. La limite de linéarité dépend du rapport de dilution spécimen/réactif.

## MODE OPERATOIRE (TECHNIQUE MANUELLE) (7)

Ramener les réactifs et spécimens à température ambiante.

Mode opératoire n°1 : Volume spécimen 10 μL

Mesurer dans des tubes à essais bien identifiés :	Blanc	Etalon	Dosage
Réactif	2 mL	2 mL	2 mL
Eau déminéralisée	10 μL		
Spécimen			10 μL
Etalon		10 μL	

Bien mélanger.  
Lire les absorbances à 630 nm (620-640) dans les 3 minutes et si possible dès la 1<sup>ère</sup> minute en temps fixé (Remarque 2) contre le blanc réactif.

Mode opératoire n°2 : Volume spécimen 5 μL

Mesurer dans des tubes à essais bien identifiés :	Blanc	Etalon	Dosage
Réactif	2,5 mL	2,5 mL	2,5 mL
Eau déminéralisée	5 μL		
Spécimen			5 μL
Etalon		5 μL	

Bien mélanger.  
Lire les absorbances à 630 nm (620-640) dans les 3 minutes et si possible, dès la 1<sup>ère</sup> minute en temps fixé (Remarque 2) contre le blanc réactif.

## Remarques :

- 1- Des procédures spécifiques sont disponibles pour les analyseurs automatiques. Contacter le service technique BIOLABO.
- 2- Réduction de l'interférence des autres protéines en particulier en cas de processus inflammatoire.

## CALCUL

Le résultat est déterminé d'après la formule suivante :

$$\text{Résultat} = \frac{\text{Abs (Dosage)}}{\text{Abs (Etalon)}} \times \text{concentration de l'Etalon}$$

## REFERENCES

- (1) Albumin standards and the measurement of serum albumin with bromocresol green, DOUMAS B.T., WATSON W.A., BRIGGS H.G. - Clin. Chim. Acta., 31, (1971), p. 87-96.
- (2) Determination of serum albumin, DOUMAS B.T. and BIGGS H.G. - Standard methods of clinical chemistry - Acad. Press. N.Y. Vol 7 (1972) p. 175-188.
- (3) TIETZ N.W. Text book of clinical chemistry, 3<sup>rd</sup> Ed. C.A. Burtis, E.R. Ashwood, W.B. Saunders (1999) p. 482-485.
- (4) Clinical Guide to Laboratory Test, 4<sup>th</sup> Ed. N.W. TIETZ (2006) p. 68-71
- (5) YOUNG D.S., Effect of Drugs on Clinical laboratory Tests, 4<sup>th</sup> Ed. (1995) p.3-16 à 3-22
- (6) Overestimation of Albumin in Heparinized Plasma, HALLBACH J., HOFFMANN G.E., GUDER W.G., Clin. Chem. Vol 37 No 4 (1991), p. 566-568.
- (7) Improved specificity of serum Albumin determination and estimation of "acute phase reactants" by use of the bromocresol green reaction. Jan E. C. Gustafsson, Clin. Chem., Vol 22, n°5, (1976) p.616-622
- (8) SRM/Standard Reference Material®

# ALBUMINE Méthode BCG

Réactif pour le dosage quantitatif de l'albumine dans le plasma ou le sérum humains

R2 1 x 5 mL

CODE CNQ : UO

VD USAGE IN VITRO



## PREPARATION DES REACTIFS

Les réactifs sont prêts à l'emploi.

## STABILITE ET CONSERVATION

Stocker à l'abri de la lumière, dans le flacon d'origine bien bouché à 2-8° C.

**Etalon (flacon R2) :** Transvaser la quantité nécessaire, bien reboucher et stocker à 2-8° C.

En l'absence de contamination, les réactifs sont stables jusqu'à la date de péremption indiquée sur l'étiquette du coffret, s'ils sont utilisés et conservés dans les conditions préconisées.

Ne pas utiliser le réactif s'il est trouble ou si l'absorbance mesurée à 630 nm est > 0,300.

## PRELEVEMENT ET PREPARATION DU SPECIMEN (4)

Sérum ou plasma (voir § INTERFERENCES).

Stabilité de l'albumine dans le sérum :

- ✓ 72 h à 2-8° C.
- ✓ 6 mois à -20° C.

## INTERFERENCES (4) (5) (6) (7)

Les plasmas héparinés donnent des résultats supérieurs à ceux obtenus sur sérum. Cette interférence peut être éliminée en travaillant en méthode bichromatique (la deuxième longueur d'onde choisie pour être 550 ou 700 nm).

Le clofibrate et la phénylbutazone produisent une interférence négative avec cette méthode.

L'hémolyse ou la turbidité du sérum affectent peu le résultat du dosage en raison du rapport de dilution élevé.

Young D.S. a publié une liste des substances interférant avec le dosage.

## REACTIFS ET MATERIEL COMPLEMENTAIRES

1. Equipement de base du laboratoire d'analyses médicales.
2. Sérums de contrôle normaux et pathologiques.

## CALIBRATION (6)

- Etalon du coffret (flacon R2) ou BIOLABOMulticalibrator REF 95015 traçables sur SRM 927d.
- Ou tout calibrant raccordé sur une méthode ou un matériau de référence.

La fréquence de calibration dépend des performances de l'analyseur et des conditions de conservation du réactif.

Il est recommandé de calibrer à nouveau dans les cas suivants :

1. Changement du lot de réactif.
2. Après opérations de maintenance sur l'analyseur.
3. Les valeurs de contrôle obtenues sortent des limites de confiance, même après utilisation d'un deuxième flacon de sérum de contrôle fraîchement reconstitué.

## CONTRÔLE DE QUALITE

CODE CNQ : UO

- BIOLABO EXATROL-N Taux I REF 95010.
- BIOLABO EXATROL-P Taux II REF 95011.
- Tout autre sérum de contrôle titré pour cette méthode.
- Programme externe de contrôle de la qualité.

Il est recommandé de contrôler dans les cas suivants :

- Au moins un contrôle par série.
- Si la valeur obtenue reste en dehors des limites, préparer un sérum de contrôle fraîchement reconstitué et répéter le test.
- Si la valeur obtenue reste en dehors des limites, utiliser un autre calibrant ou un calibrant fraîchement reconstitué et répéter le test.
- Si la valeur obtenue reste en dehors des limites, calibrer à nouveau en utilisant un autre flacon de réactif et répéter le test.
- Après opérations de maintenance sur l'analyseur.

Lorsqu'une valeur de contrôle se trouve en dehors des limites de confiance indiquées, appliquer les actions suivantes :

1. Répéter le test en utilisant le même contrôle.
2. Si la valeur obtenue reste en dehors des limites, préparer un sérum de contrôle fraîchement reconstitué et répéter le test.
3. Si la valeur obtenue reste en dehors des limites, utiliser un autre calibrant ou un calibrant fraîchement reconstitué et répéter le test.
4. Si la valeur obtenue reste en dehors des limites, calibrer à nouveau en utilisant un autre flacon de réactif et répéter le test.

Si la valeur obtenue reste en dehors des limites, contacter le service technique BIOLABO ou le revendeur local.

## INTERVALLES DE REFERENCE (4)

Albumine	g/L	[µmol/L]
0 à 4 jours	28-44	[421-662]
4 jours à 14 ans	38-54	[572-813]
14 à 18 ans	32-45	[482-677]
18 à 60 ans	34-48	[512-722]
60 à 90 ans	32-46	[482-692]
> 90 ans	29-45	[436-677]

Il est recommandé à chaque laboratoire de définir ses propres valeurs de référence pour la population concernée.

## PERFORMANCES (7)

Selon mode opératoire n°2 :

Intra-série : N = 20	Taux faible :	Taux normal :	Inter-série : N = 20	Taux faible :	Taux normal :
Moyenne g/L	32,2	38,1	Moyenne g/L	32,8	38,5
S.D. g/L	0,34	0,40	S.D. g/L	0,80	0,82
C.V. %	1,07	1,05	C.V. %	2,4	2,1

Limite de détection : environ 3 g/L

Sensibilité pour 1 g/L : 0,006 Abs. à 630 nm.

Comparaison avec réactif du commerce :

$$y = 1,0044 x - 0,340 \quad r = 0,9954$$

La spécificité analytique est meilleure avec lecture dans la première minute.

## LIMITE DE LINEARITE

Mode opératoire n°1 : jusqu'à 60 g/L (903 µmol/L).

Mode opératoire n°2 : jusqu'à 100 g/L (1505 µmol/L).

Au delà, diluer le spécimen avec une solution NaCl à 9 g/L et refaire le dosage en tenant compte de la dilution dans le calcul du résultat. La limite de linéarité dépend du rapport de dilution spécimen/réactif.

## MODE OPERATOIRE (TECHNIQUE MANUELLE) (7)

Ramener les réactifs et spécimens à température ambiante.

Mode opératoire n°1 : Volume spécimen 10 µL

Mesurer dans des tubes à essais bien identifiés :	Blanc	Etalon	Dosage
Réactif	2 mL	2 mL	2 mL
Eau déminéralisée	10 µL		
Spécimen			10 µL
Etalon		10 µL	

Bien mélanger.  
Lire les absorbances à 630 nm (620-640) dans les 3 minutes et si possible dès la 1<sup>ère</sup> minute en temps fixé (Remarque 2) contre le blanc réactif.

Mode opératoire n°2 : Volume spécimen 5 µL

Mesurer dans des tubes à essais bien identifiés :	Blanc	Etalon	Dosage
Réactif	2,5 mL	2,5 mL	2,5 mL
Eau déminéralisée	5 µL		
Spécimen			5 µL
Etalon		5 µL	

Bien mélanger.  
Lire les absorbances à 630 nm (620-640) dans les 3 minutes et si possible, dès la 1<sup>ère</sup> minute en temps fixé (Remarque 2) contre le blanc réactif.

## Remarques :

- 1- Des procédures spécifiques sont disponibles pour les analyseurs automatiques. Contacter le service technique BIOLABO.
- 2- Réduction de l'interférence des autres protéines en particulier en cas de processus inflammatoire.

## CALCUL

Le résultat est déterminé d'après la formule suivante :

$$\text{Résultat} = \frac{\text{Abs (Dosage)}}{\text{Abs (Etalon)}} \times \text{concentration de l'Etalon}$$

## REFERENCES

- (1) Albumin standards and the measurement of serum albumin with bromocresol green, DOUMAS B.T., WATSON W.A., BRIGGS H.G. - Clin. Chim. Acta., 31, (1971), p. 87-96.
- (2) Determination of serum albumin, DOUMAS B.T. and BIGGS H.G. - Standard methods of clinical chemistry - Acad. Press. N.Y. Vol 7 (1972) p. 175-188.
- (3) TIETZ N.W. Text book of clinical chemistry, 3<sup>rd</sup> Ed. C.A. Burtis, E.R. Ashwood, W.B. Saunders (1999) p. 482-485.
- (4) Clinical Guide to Laboratory Test, 4<sup>th</sup> Ed. N.W. TIETZ (2006) p. 68-71
- (5) YOUNG D.S., Effect of Drugs on Clinical laboratory Tests, 4<sup>th</sup> Ed. (1995) p.3-16 à 3-22
- (6) Overestimation of Albumin in Heparinized Plasma, HALLBACH J., HOFFMANN G.E., GUDER W.G., Clin. Chem. Vol 37 No 4 (1991), p. 566-568.
- (7) Improved specificity of serum Albumin determination and estimation of "acute phase reactants" by use of the bromocresol green reaction. Jan E. C. Gustafsson, Clin. Chem., Vol 22, n°5, (1976) p.616-622
- (8) SRM/Standard Reference Material®

# UREE Méthode colorimétrique

Réactif pour le dosage quantitatif de l'urée dans le plasma et le sérum humains, ou les urines.

REF 80221	R1 1 x 125 mL	R2 1 x 1,25 mL	R3 1 x 31 mL	R4 1 x 10 mL
REF 80321	R1 1 x 500 mL	R2 1 x 5 mL	R3 1 x 125 mL	R4 1 x 10 mL

CODE CNO : EV

## SUPPORT TECHNIQUE ET COMMANDES

Tel : (33) 03 23 25 15 50  
Fax : (33) 03 23 256 256



IVD USAGE IN VITRO

### INTERET CLINIQUE (1) (5)

Plus de 90% de l'urée est éliminée par les reins dans les urines. La mesure de la concentration plasmatique ou sérique en urée est souvent considérée comme un indicateur de la fonction rénale. Cependant certains facteurs non rénaux influencent également la concentration en urée : l'urémie est augmentée, entre autre, dans les cas de catabolisme accéléré des protéines, brûlures, traumatismes, infarctus du myocarde. Le taux d'urée est abaissé au stade terminal de grande insuffisance hépatique et s'accompagne alors d'une augmentation de l'ammonium. Le taux d'urée est généralement étudié conjointement au taux de créatinine (ratio urée/créatinine) pour affiner le diagnostic d'une azémie post-rénale ou pré-rénale.

### PRINCIPE (4)

Méthode enzymatique et colorimétrique basée sur l'action spécifique de l'uréase qui hydrolyse l'urée en ions ammonium et carbonate. Les ions ammonium forment ensuite avec le chlore et le salicylate un complexe coloré bleu-vert. L'intensité de coloration, proportionnelle à la concentration en urée dans le spécimen, est mesurée à 600 nm.

### REACTIFS

flacon R1	SALICYLATE		
	Salicylate	31	mmol/L
	Nitroprussiate	1,67	mmol/L

flacon R2	UREASE		
	Uréase	≥ 15	KU/IL

flacon R3	REACTIF ALCALIN		
	Sodium hypochlorite	7	mmol/L
	Hydroxyde de sodium	62	mmol/L

Avant dilution : X1, R362A Irritant pour la peau et les yeux  
Après dilution : néant  
S24-S26-S28 Eviter le contact avec la peau et les yeux. En cas de contact, rincer abondamment à l'eau claire.

flacon R4	ETALON		
-----------	--------	--	--

Urée 0,40 g/L (6,66 mmol/L)

### PRECAUTIONS

- Les réactifs BIOLABO sont destinés à du personnel qualifié, pour un usage in vitro.
  - Utiliser des équipements de protection (blouse, gants, lunettes).
  - Ne pas pipeter avec la bouche.
  - En cas de contact avec la peau ou les yeux, rincer abondamment à l'eau et consulter un médecin.
  - Les réactifs contiennent de l'azote de sodium (concentration < 0,1%) qui peut réagir avec les métaux tels que le cuivre ou le plomb des canalisations. Rincer abondamment.
  - La fiche de données de sécurité peut être obtenue sur simple demande.
  - Élimination des déchets : respecter la législation en vigueur.
- Par mesure de sécurité, traiter tout spécimen comme potentiellement infectieux. Respecter la législation en vigueur.

### PREPARATION DES REACTIFS

Dans un flacon R1 (Salicylate), ajouter le contenu d'un flacon R2 (Uréase). Mélanger par retournements lents.

**Reactif alcalin (flacon R3) :**  
Procédure n°1 et n°2 (manuelle) : Diluer (1+3) avec de l'eau déminéralisée.  
Procédure n°3 (manuelle ou automatique) : Prêt à l'emploi  
**Etalon (flacon R4) :** transvaser la quantité nécessaire, bien reboucher le flacon et stocker à 2-8°C.

### STABILITE ET CONSERVATION

Stocker à 2-8°C, dans le flacon d'origine bien rebouché et à l'abri de la lumière.

- Avant ouverture, les réactifs sont stables jusqu'à la date de péremption indiquée sur l'étiquette du coffret, s'ils sont utilisés et conservés dans les conditions préconisées.
- Après reconstitution, le réactif de travail (R1+R2) est stable 1 mois en l'absence de contamination.
- Après ouverture et en l'absence de contamination, le réactif alcalin (flacon R3) dilué 'x' est stable 3 mois.
- Après ouverture, le contenu du flacon R4 est stable au moins 3 mois en l'absence de contamination.
- Ne pas utiliser les réactifs s'ils sont troubles ou si l'absorbance du blanc à 600 nm est > 0,100 contre de l'eau déminéralisée.
- Ne pas utiliser le réactif de travail après la date de péremption indiquée sur l'étiquette du coffret.

### PRELEVEMENT ET PREPARATION DU SPECIMEN (2)

Sérum non hémolyté ou plasma hépariné. Eviter les anticoagulants contenant des ions fluorure ou ammonium qui interfèrent avec le dosage.

L'urée est stable dans le sérum ou le plasma :

- 24 h à température ambiante.
  - Plusieurs jours à 2-8°C.
  - au moins 2 à 3 mois congelé.
- Urines de 24 h : diluer (1+19) avec de l'eau déminéralisée avant dosage.

L'urée est stable dans les urines :

- 4 jours à 2-8°C.
- Pour une meilleure conservation, ajouter un antibactérien (Thymol).

### INTERFERENCES (3)

Pas d'interférence des substances testées (acide ascorbique, bilirubine, triglycérides et hémoglobine) avec le dosage.  
Young D.S. a publié une liste des substances interférant avec le dosage.

### REACTIFS ET MATERIEL COMPLEMENTAIRES

1. Equipement de base du laboratoire d'analyses médicales.
2. Sérums de contrôle normaux et pathologiques.

### CALIBRATION

- Étalon du coffret (flacon R4) ou BIOLABO Multicalibrator REF 95015 titré sur SFM 9090.
  - Ou tout calibrant raccordé sur une méthode ou un matériel de référence.
- La fréquence de calibration dépend des performances de l'analyseur et des conditions de conservation du réactif. Il est recommandé de calibrer à nouveau dans les cas suivants :
1. Changement du lot de réactif.
  2. Après opérations de maintenance sur l'analyseur.
  3. Les valeurs de contrôle obtenues sortent des limites de confiance, même après utilisation d'un deuxième flacon de sérum de contrôle fraîchement reconstitué.

### CONTROLE DE QUALITE

- BIOLABO EXATROL-N Taux I REF 95010.
- BIOLABO EXATROL-P Taux II REF 95011.
- Tout autre sérum de contrôle titré pour cette méthode.
- Programme externe de contrôle de la qualité.
- Il est recommandé de contrôler dans les cas suivants :
  - Au moins un contrôle par série.
  - Au moins un contrôle par 24 heures.
  - Changement de flacon de réactif.
  - Après opérations de maintenance sur l'analyseur.
- Lorsqu'une valeur de contrôle se trouve en dehors des limites de confiance, appliquer les actions suivantes :
  1. Répéter l'opération en utilisant le même contrôle.
  2. Si la valeur obtenue reste en dehors des limites, préparer un sérum de contrôle fraîchement reconstitué et répéter le test.
  3. Si la valeur obtenue reste en dehors des limites, utiliser un autre calibrant ou un calibrant fraîchement reconstitué et répéter le test.
  4. Si la valeur obtenue reste en dehors des limites, calibrer à nouveau en utilisant un autre flacon de réactif et répéter le test.
  5. Si la valeur obtenue reste en dehors des limites, contacter le service technique BIOLABO ou le revendeur local.

### INTERVALLES DE REFERENCE (2)

Dans le sérum ou le plasma	g/L	(mmol/L)
Cordon	0,45-0,86	[7,5-14,3]
Prématuré	0,06-0,54	[1,1-9,9]
< 1 an	0,09-0,41	[1,4-6,8]
Enfant	0,11-0,39	[1,8-6,4]
18-60 ans	0,13-0,43	[2,1-7,1]
60-90 ans	0,17-0,49	[2,9-8,2]
> 90 ans	0,21-0,66	[3,6-11,1]
Dans les urines	26-43 g/24 h	[0,43-0,71 mol/24 h]

Il est recommandé à chaque laboratoire de définir ses propres valeurs de référence pour la population concernée.

### PERFORMANCES (Procédure n°1)

Intra-série N = 20	Taux moyen	Taux élevé	Inter-série N = 20	Taux moyen	Taux élevé
Moyenne g/L	0,40	1,416	Moyenne g/L	0,35	1,11
S.D. g/L	0,008	0,017	S.D. g/L	0,016	0,034
C.V. %	1,89	1,17	C.V. %	4,5	3,1

Limite de détection : environ 0,1 g/L

Comparaison avec réactif de la concurrence :

$$y = 0,9816x + 0,0087$$

$$r = 0,9961$$

Procédure n°1	Sensibilité pour 1 g/L à 600 nm
Procédure n°1	Environ 0.400 abs
Procédure n°2	Environ 0.800 abs
Procédure n°3	Environ 0.700 abs

Note : la sensibilité est plus grande pour des longueurs d'onde

### LIMITE DE LINEARITE

Procédure n°1 et n°2 : urines diluées à 2,5 g/L (41,7 mmol/L)

Procédure n°2 : urines diluées à 1,25 g/L (20,9 mmol/L)

Au-delà, diluer le spécimen avec une solution NaCl à 9 g/L et relaire le dosage en tenant compte de la dilution dans le calcul du résultat. La limite de linéarité dépend du rapport de dilution spécimen/réactif.

### MODE OPERATOIRE (TECHNIQUE MANUELLE)

Flammer les réactifs et spécimens à température ambiante.

#### Procédure n°1 (alcalin dilué)

Mesurer dans des tubes à essai	Blanc	Etalon	Dosage
Reactif de travail (R1 + R2)	1 mL	1 mL	1 mL
Eau déminéralisée	5 µL		
Etalon		5 µL	
Spécimen (Remarque 1)			5 µL

Reactif alcalin (flacon R3) dilué 'x'	1 mL	1 mL	1 mL
Mélanger et laisser 4 minutes à température ambiante ou 2 minutes à 37°C.			
Mélanger et laisser 8 minutes à température ambiante ou 5 minutes à 37°C. Lire les absorbances à 600 nm (595-610) contre le blanc.			
La coloration due à la réaction est stable 2 heures.			

#### Procédure n°2 (alcalin dilué)

Mesurer dans des tubes à essai	Blanc	Etalon	Dosage
Reactif de travail (R1 + R2)	1 mL	1 mL	1 mL
Eau déminéralisée	10 µL		
Etalon		10 µL	
Spécimen (Remarque 1)			10 µL

Reactif alcalin (flacon R3) dilué 'x'	1 mL	1 mL	1 mL
Mélanger et laisser 4 minutes à température ambiante ou 2 minutes à 37°C.			
Mélanger et laisser 8 minutes à température ambiante ou 5 minutes à 37°C. Lire les absorbances à 600 nm (595-610) contre le blanc.			
La coloration due à la réaction est stable 2 heures.			

#### Procédure n°3 (alcalin PUR)

Mesurer dans des tubes à essai	Blanc	Etalon	Dosage
Reactif de travail (R1 + R2)	1 mL	1 mL	1 mL
Eau déminéralisée	5 µL		
Etalon		5 µL	
Spécimen (Remarque 1)			5 µL

Reactif alcalin PUR (flacon R3)	250 µL	250 µL	250 µL
Mélanger et laisser 4 minutes à température ambiante ou 2 minutes à 37°C. Lire les absorbances à 600 nm (595-610) contre le blanc.			
La coloration due à la réaction est stable 2 heures.			

### Remarques

1. Sérum, plasma ou urines diluées (1+19) dans l'eau déminéralisée.
2. Des procédures spécifiques sont disponibles pour les analyseurs automatiques. Contacter le service technique BIOLABO.
3. Le test peut être aussi réalisé à 578 nm. Dans ce cas, la linéarité avec la Procédure n°2 est portée à 3 g/L.

### CALCUL

Le résultat est déterminé d'après la formule suivante :

Sérum et plasma :  $\text{Résultat} = \frac{\text{Abs (Dosage)}}{\text{Abs (Etalon)}} \times \text{concentration de l'Etalon}$

Urines diluées (1+19) : Multiplier le résultat par 20 (facteur de dilu

- ### REFERENCES
- (1) Tietz N.W. Text book of clinical chemistry, 3<sup>e</sup> Ed. CA Burt's, Aspen, W.B. Saunders (1999) p. 1239-1241.
  - (2) Clinical Guide to Laboratory Test, 4th Ed, N.W. Tietz (2006) p. 1 1039
  - (3) YOUNG D.S. Effect of Drugs on Clinical Laboratory Tests, 4<sup>e</sup> Ed. 1999 p. 3-589 à 3-609
  - (4) SEARCY R.L., REARDON J.E., FOREMAN J.A. Amer. J. Med. T. 1967, 33, 15-20
  - (5) Bernard S. Biach clin. Diagnostic médicaux chirurgicaux 2<sup>ème</sup> éd. J. 144. Ed. Maloine PARIS (1989)



CE GPT (ALT)

# GPT (ALT)

NADH. Cinético UV. IFCC rec.

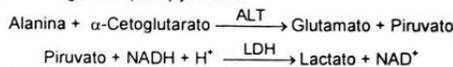
## Determinación cuantitativa de alanina aminotransferasa GPT (ALT)

IVD

Conservar a 2-8°C

### PRINCIPIO DEL METODO

La alanina aminotransferasa (ALT) inicialmente llamada transaminasa glutámico pirúvica (GPT) cataliza la transferencia reversible de un grupo amino de la alanina al  $\alpha$ -cetoglutarato con formación de glutamato y piruvato. El piruvato producido es reducido a lactato en presencia de lactato deshidrogenasa (LDH) y NADH:



La velocidad de disminución de la concentración de NADH en el medio, determinado fotométricamente, es proporcional a la concentración catalítica de ALT en la muestra ensayada<sup>1</sup>.

### SIGNIFICADO CLINICO

La ALT es una enzima intracelular, se encuentra principalmente en las células del hígado y el riñón.

Su mejor aplicación es en el diagnóstico de las enfermedades del hígado. Se observan niveles elevados en enfermedades hepáticas como la hepatitis, enfermedades de los músculos y traumatismos.

Cuando se emplean en conjunción con la AST ayuda en el diagnóstico de infartos de miocardio, ya que el valor de la ALT se mantiene dentro de los límites normales y aumenta en los niveles de AST<sup>1,4,5</sup>.

El diagnóstico clínico debe realizarse teniendo en cuenta todos los datos clínicos y de laboratorio.

### REACTIVOS

R 1	TRIS pH 7,8	100 mmol/L
Tampón	L-Alanina	500 mmol/L
R 2	NADH	0,18 mmol/L
Substrato	Lactato deshidrogenasa (LDH)	1200 U/L
	$\alpha$ -Cetoglutarato	15 mmol/L

### PREPARACION

Reactivo de trabajo (RT):

Ref. 1001170 Disolver (→) un comprimido de R2 Substrato en un vial de R1.

Ref. 1001171 Disolver (→) un comprimido de R2 Substrato en 15 mL de R1.

Ref. 1001172 Disolver (→) un comprimido de R2 Substrato en 50 mL de R1.

Tapar y mezclar suavemente hasta disolver su contenido.

Estabilidad: 21 días a 2-8°C o 72 horas a temperatura ambiente (15-25°C).

### CONSERVACION Y ESTABILIDAD

Todos los componentes del kit son estables, hasta la fecha de caducidad indicada en la etiqueta, cuando se mantienen los frascos bien cerrados a 2-8°C, protegidos de la luz y se evita su contaminación.

No usar las tabletas si aparecen fragmentadas.

No usar reactivos fuera de la fecha indicada.

Indicadores de deterioro de los reactivos:

- Presencia de partículas y turbidez.
- Absorbancias del Blanco a 340 nm < 1,00.

### MATERIAL ADICIONAL

- Espectrofotómetro o analizador para lecturas a 340 nm.
- Baño termostatable a 25°C, 30°C ó 37°C ( $\pm$  0,1°C)
- Cubetas de 1,0 cm de paso de luz.
- Equipamiento habitual de laboratorio.

### MUESTRAS

Suero o plasma<sup>1</sup>. Estabilidad de la muestra: 7 días a 2-8°C.

### PROCEDIMIENTO

- Condiciones del ensayo:
  - Longitud de onda: ..... 340 nm
  - Cubeta: ..... 1 cm paso de luz
  - Temperatura constante ..... 25°C / 30°C / 37°C
- Ajustar el espectrofotómetro a cero frente a agua destilada o aire.
- Pipetear en una cubeta:

RT (mL)	1,0
Muestra ( $\mu$ L)	100

- Mezclar, incubar 1 minuto.
- Leer la absorbancia (A) inicial de la muestra, poner en marcha el cronometro y leer la absorbancia cada minuto durante 3 minutos.

- Calcular el promedio de la diferencia de absorbancia por minuto ( $\Delta A/\text{min}$ ).

### CALCULOS

$$\Delta A/\text{min} \times 1750 = \text{U/L de ALT}$$

Unidades: La unidad internacional (UI) es la cantidad de enzima que convierte 1  $\mu$ mol de sustrato por minuto, en condiciones estándar. La concentración se expresa en unidades por litro (U/L).

### Factores de conversión de temperaturas

Los resultados pueden transformarse a otras temperaturas multiplicando por:

Temperatura de medición	Factor para convertir a		
	25°C	30°C	37°C
25°C	1,00	1,32	1,82
30°C	0,76	1,00	1,39
37°C	0,55	0,72	1,00

### CONTROL DE CALIDAD

Es conveniente analizar junto con las muestras sueros control valorados: SPINROL H Normal y Patológico (Ref. 1002120 y 1002210).

Si los valores hallados se encuentran fuera del rango de tolerancia, se debe revisar el instrumento, los reactivos y la técnica.

Cada laboratorio debe disponer su propio Control de Calidad y establecer correcciones en el caso de que los controles no cumplan con las tolerancias.

### VALORES DE REFERENCIA<sup>4,5</sup>

	25°C	30°C	37°C
Hombres	Hasta 22 U/L	29 U/L	40 U/L
Mujeres	Hasta 18 U/L	22 U/L	32 U/L

En recién nacidos normales se han descrito valores de referencia hasta el doble del de los adultos, debido a su inmadurez hepática, estos valores se normalizan aproximadamente a los tres meses.

Estos valores son orientativos. Es recomendable que cada laboratorio establezca sus propios valores de referencia.

### CARACTERISTICAS DEL METODO

Rango de medida: Desde el límite de detección 0,000 U/L hasta el límite de linealidad 400 U/L.

Si la concentración de la muestra es superior al límite de linealidad, diluir 1/10 con ClNa 9 g/L y multiplicar el resultado final por 10.

Precisión:

	Intraserie (n= 20)		Interserie (n= 20)	
Media (U/L)	42	112	41	111
SD	0,47	0,96	0,79	2,21
CV (%)	1,12	0,85	1,90	1,98

Sensibilidad analítica: 1 U/L = 0,000503  $\Delta A/\text{min}$ .

Exactitud: Los reactivos SPINREACT (y) no muestran diferencias sistemáticas significativas cuando se comparan con otros reactivos comerciales (x).

Los resultados obtenidos con 50 muestras fueron los siguientes:

Coefficiente de regresión (r): 0,9869.

Ecuación de la recta de regresión:  $y = 1,0589x - 0,6075$ .

Las características del método pueden variar según el analizador utilizado.

### INTERFERENCIAS

Los anticoagulantes de uso corriente como la heparina, EDTA oxalato o fluoruro no afectan los resultados. La hemólisis interfiere con la determinación<sup>1</sup>. Se han descrito varias drogas y otras sustancias que interfieren en la determinación de la ALT<sup>2,3</sup>.

### NOTAS

SPINREACT dispone de instrucciones detalladas para la aplicación de este reactivo en distintos analizadores.

### BIBLIOGRAFIA

- Murray R. Alanina aminotransferase. Kaplan A et al. Clin Chem The C.V. Mosby Co. St Louis. Toronto. Princeton 1984; 1088-1090.
- Young DS. Effects of drugs on Clinical Lab. Tests, 4th ed AACC Press, 1995.
- Young DS. Effects of disease on Clinical Lab. Tests, 4th ed. AACC 2001.
- Burtis A. et al. Tietz Textbook of Clinical Chemistry, 3rd edition. AACC 1999.
- Tietz N. W. et al. Clinical Guide to Laboratory Tests, 3rd ed. AACC 1995.

### PRESENTACION

Ref: 1001170		R1: 20 x 2 mL, R2: 20 → 2 mL
Ref: 1001171	Cont.	R1: 1 x 150 mL, R2: 10 → 15 mL
Ref: 1001172		R1: 10 x 50 mL, R2: 10 → 50 mL





CE GPT (ALT)

# GPT (ALT)

NADH. Cinético UV. IFCC rec.

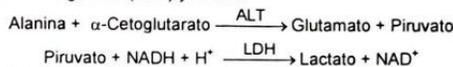
## Determinación cuantitativa de alanina aminotransferasa GPT (ALT)

IVD

Conservar a 2-8°C

### PRINCIPIO DEL METODO

La alanina aminotransferasa (ALT) inicialmente llamada transaminasa glutámico pirúvica (GPT) cataliza la transferencia reversible de un grupo amino de la alanina al  $\alpha$ -cetoglutarato con formación de glutamato y piruvato. El piruvato producido es reducido a lactato en presencia de lactato deshidrogenasa (LDH) y NADH:



La velocidad de disminución de la concentración de NADH en el medio, determinado fotométricamente, es proporcional a la concentración catalítica de ALT en la muestra ensayada<sup>1</sup>.

### SIGNIFICADO CLINICO

La ALT es una enzima intracelular, se encuentra principalmente en las células del hígado y el riñón.

Su mejor aplicación es en el diagnóstico de las enfermedades del hígado. Se observan niveles elevados en enfermedades hepáticas como la hepatitis, enfermedades de los músculos y traumatismos.

Cuando se emplean en conjunción con la AST ayuda en el diagnóstico de infartos de miocardio, ya que el valor de la ALT se mantiene dentro de los límites normales y aumenta en los niveles de AST<sup>1,4,5</sup>.

El diagnóstico clínico debe realizarse teniendo en cuenta todos los datos clínicos y de laboratorio.

### REACTIVOS

R 1	TRIS pH 7,8	100 mmol/L
Tampón	L-Alanina	500 mmol/L
R 2	NADH	0,18 mmol/L
Substrato	Lactato deshidrogenasa (LDH)	1200 U/L
	$\alpha$ -Cetoglutarato	15 mmol/L

### PREPARACION

Reactivo de trabajo (RT):

Ref. 1001170 Disolver (→) un comprimido de R2 Substrato en un vial de R1.

Ref. 1001171 Disolver (→) un comprimido de R2 Substrato en 15 mL de R1.

Ref. 1001172 Disolver (→) un comprimido de R2 Substrato en 50 mL de R1.

Tapar y mezclar suavemente hasta disolver su contenido.

Estabilidad: 21 días a 2-8°C o 72 horas a temperatura ambiente (15-25°C).

### CONSERVACION Y ESTABILIDAD

Todos los componentes del kit son estables, hasta la fecha de caducidad indicada en la etiqueta, cuando se mantienen los frascos bien cerrados a 2-8°C, protegidos de la luz y se evita su contaminación.

No usar las tabletas si aparecen fragmentadas.

No usar reactivos fuera de la fecha indicada.

Indicadores de deterioro de los reactivos:

- Presencia de partículas y turbidez.
- Absorbancias del Blanco a 340 nm < 1,00.

### MATERIAL ADICIONAL

- Espectrofotómetro o analizador para lecturas a 340 nm.
- Baño termostatable a 25°C, 30°C ó 37°C ( $\pm$  0,1°C)
- Cubetas de 1,0 cm de paso de luz.
- Equipamiento habitual de laboratorio.

### MUESTRAS

Suero o plasma<sup>1</sup>. Estabilidad de la muestra: 7 días a 2-8°C.

### PROCEDIMIENTO

- Condiciones del ensayo:
  - Longitud de onda: ..... 340 nm
  - Cubeta: ..... 1 cm paso de luz
  - Temperatura constante ..... 25°C / 30°C / 37°C
- Ajustar el espectrofotómetro a cero frente a agua destilada o aire.
- Pipetear en una cubeta:

RT (mL)	1,0
Muestra ( $\mu$ L)	100

- Mezclar, incubar 1 minuto.
- Leer la absorbancia (A) inicial de la muestra, poner en marcha el cronometro y leer la absorbancia cada minuto durante 3 minutos.

- Calcular el promedio de la diferencia de absorbancia por minuto ( $\Delta A/\text{min}$ ).

### CALCULOS

$$\Delta A/\text{min} \times 1750 = \text{U/L de ALT}$$

Unidades: La unidad internacional (UI) es la cantidad de enzima que convierte 1  $\mu$ mol de sustrato por minuto, en condiciones estándar. La concentración se expresa en unidades por litro (U/L).

### Factores de conversión de temperaturas

Los resultados pueden transformarse a otras temperaturas multiplicando por:

Temperatura de medición	Factor para convertir a		
	25°C	30°C	37°C
25°C	1,00	1,32	1,82
30°C	0,76	1,00	1,39
37°C	0,55	0,72	1,00

### CONTROL DE CALIDAD

Es conveniente analizar junto con las muestras sueros control valorados: SPINROL H Normal y Patológico (Ref. 1002120 y 1002210).

Si los valores hallados se encuentran fuera del rango de tolerancia, se debe revisar el instrumento, los reactivos y la técnica.

Cada laboratorio debe disponer su propio Control de Calidad y establecer correcciones en el caso de que los controles no cumplan con las tolerancias.

### VALORES DE REFERENCIA<sup>4,5</sup>

	25°C	30°C	37°C
Hombres	Hasta 22 U/L	29 U/L	40 U/L
Mujeres	Hasta 18 U/L	22 U/L	32 U/L

En recién nacidos normales se han descrito valores de referencia hasta el doble del de los adultos, debido a su inmadurez hepática, estos valores se normalizan aproximadamente a los tres meses.

Estos valores son orientativos. Es recomendable que cada laboratorio establezca sus propios valores de referencia.

### CARACTERISTICAS DEL METODO

Rango de medida: Desde el límite de detección 0,000 U/L hasta el límite de linealidad 400 U/L.

Si la concentración de la muestra es superior al límite de linealidad, diluir 1/10 con ClNa 9 g/L y multiplicar el resultado final por 10.

Precisión:

	Intraserie (n= 20)		Interserie (n= 20)	
Media (U/L)	42	112	41	111
SD	0,47	0,96	0,79	2,21
CV (%)	1,12	0,85	1,90	1,98

Sensibilidad analítica: 1 U/L = 0,000503  $\Delta A/\text{min}$ .

Exactitud: Los reactivos SPINREACT (y) no muestran diferencias sistemáticas significativas cuando se comparan con otros reactivos comerciales (x).

Los resultados obtenidos con 50 muestras fueron los siguientes:

Coefficiente de regresión (r): 0,9869.

Ecuación de la recta de regresión:  $y = 1,0589x - 0,6075$ .

Las características del método pueden variar según el analizador utilizado.

### INTERFERENCIAS

Los anticoagulantes de uso corriente como la heparina, EDTA oxalato o fluoruro no afectan los resultados. La hemólisis interfiere con la determinación<sup>1</sup>. Se han descrito varias drogas y otras sustancias que interfieren en la determinación de la ALT<sup>2,3</sup>.

### NOTAS

SPINREACT dispone de instrucciones detalladas para la aplicación de este reactivo en distintos analizadores.

### BIBLIOGRAFIA

- Murray R. Alanina aminotransferase. Kaplan A et al. Clin Chem The C.V. Mosby Co. St Louis. Toronto. Princeton 1984; 1088-1090.
- Young DS. Effects of drugs on Clinical Lab. Tests, 4th ed AACC Press, 1995.
- Young DS. Effects of disease on Clinical Lab. Tests, 4th ed. AACC 2001.
- Burtis A. et al. Tietz Textbook of Clinical Chemistry, 3rd edition. AACC 1999.
- Tietz N. W. et al. Clinical Guide to Laboratory Tests, 3rd ed. AACC 1995.

### PRESENTACION

Ref: 1001170		R1: 20 x 2 mL, R2: 20 → 2 mL
Ref: 1001171	Cont.	R1: 1 x 150 mL, R2: 10 → 15 mL
Ref: 1001172		R1: 10 x 50 mL, R2: 10 → 50 mL





# Glucose

Enzymatic. Colorimetric  
GOD-POD  
Liquid

Store at 2-8°C

## Configuration

REF	HBL04	HBL04A	HBL04M
VOL	2x125 ml	8x125 ml	8x30 ml
Reagent	2x125 ml	8x125 ml	8x30 ml
Standard	1x5 ml	4x5 ml	-
Instrument	Universal	Universal	Mindray BS-120, BS-200, BS-200E, BS-230, BS-240, BS-240 Pro

## Intended use

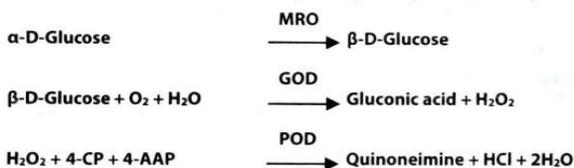
Quantitative determination of glucose in human plasma.  
For *in vitro* diagnostic use only. For professional use only.

## Clinical significance

Glucose is the major carbohydrate present in the peripheral blood. The oxidation of glucose is the major source of cellular energy in the body. Glucose determinations are run primarily to aid in the diagnosis and treatment of diabetes mellitus. Elevated glucose levels may be associated with pancreatitis, pituitary or thyroid dysfunction, renal failure and liver disease, whereas low glucose levels may be associated with insulinoma, hypopituitarism, neoplasms, or insulin-induced hypoglycemia. Clinical diagnosis should not be made on a single test result; it should integrate clinical and other laboratory data.

## Principle

In the presence of glucose oxidase (GOD), β-D-glucose is oxidized to gluconic acid and hydrogen peroxide (H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>). As glucose exists in both α- and β-forms in solution, a complete conversion of glucose therefore requires mutarotation of α-D-glucose to β-D-glucose. The latter reaction is accelerated in the presence of the enzyme mutarotase (MRO). After glucose oxidation, the formed hydrogen peroxide is measured through the oxidative coupling of 4-aminoantipyrine (4-AAP) to 4-chlorophenol (4-CP) in the presence of peroxidase (POD), yielding a red quinoneimine dye.



The intensity of the color formed is proportional to the glucose concentration in the sample.

## Reagent composition

Reagent	Phosphate buffer pH 7,4 ..... 14 mmol/l
	4-Chlorophenol (4-CP) ..... 7,3 mmol/l
	4-Aminoantipyrine (4-AAP) ..... 0,3 mmol/l
	Mutarotase (MRO) ..... 25 U/l
	Glucose oxidase (GOD) ..... 11500 U/l
	Peroxidase (POD) ..... 750 U/l
Standard	Glucose aqueous ..... 100 mg/dl

## Preparation

Reagent and standard are ready to use.

## Storage and stability

All the components of the kit are stable at 2-8°C up to the expiration date as specified, when stored tightly closed, protected from light and contaminations prevented during their use. Handle standards very carefully to prevent contamination. The reagent should be a clear solution. If turbidity or precipitation has occurred or if blank absorbance at 510 nm ≥ 0,32, the reagent should be discarded.

## Additional material required but not provided

- Spectrophotometer or colorimeter measuring at 510 nm (490-550)
- Matched cuvettes 1,0 cm light path
- General laboratory equipment

## Samples

Fluoride plasma, free of hemolysis.

Plasma should be isolated in blood tubes containing sodium fluoride (NaF) to inhibit glycolysis. In fluoride plasma, the glucose concentration is stable for up to 3 days at room temperature.

For fasting glucose determination, fasting for at least 12 hours is recommended before sample collection.

## Procedure

1. Wavelength 510 nm (490-550); Temperature 37°C/15-25°C; Cuvette 1 cm light path.
2. Adjust the instrument to zero with distilled water.
3. Pipette into a cuvette:

	Blank	Standard	Sample
Standard	---	10 µl	---
Sample	---	---	10 µl
Reagent	1,00 ml	1,00 ml	1,00 ml

Mix, incubate 10 min at 37°C or 15 min at room temperature (15-25°C). Read the absorbance (Abs) of sample and standard against blank. The color is stable for at least 40 min.

## Calculation

$$\text{Glucose (mg/dl)} = \frac{\text{Abs}_{\text{Sample}} - \text{Abs}_{\text{Blank}}}{\text{Abs}_{\text{Standard}} - \text{Abs}_{\text{Blank}}} \times 100 (\text{stand. conc.})$$

Conversion factor: mg/dl x 0,0555 = mmol/l.

## Quality control

Control sera are recommended to monitor the performance of assay procedures. If control values are found outside the defined range, check the instrument, reagents and calibrator for problems. Each laboratory should establish its own QC scheme and corrective actions if controls do not meet the acceptable tolerances.

Normal and pathological human (HBC01, HBC02) sera are available.

## Reference values<sup>7</sup>

Plasma (fasting):

Child 60 – 100 mg/dl ≅ 3,3 – 5,6 mmol/l

Adult (<60 y) 74 – 100 mg/dl ≅ 4,1 – 5,6 mmol/l

Decision Limit:

Diabetes ≥126 mg/dl ≅ 7,00 mmol/l

These values are for orientation purpose. Each laboratory should establish its own reference range.

## Performance characteristics

Measuring range: from 3,22 mg/dl (detection limit) to 460 mg/dl (linearity limit). If the obtained results are greater than 460 mg/dl, dilute the sample 1:2 with saline solution, repeat the determination, and multiply the result by factor 2.

Precision:

	Intra-assay (n=20)		Inter-assay (n=20)	
Mean (mg/dl)	91,8	248	91,8	249
SD	1,48	4,88	1,52	4,10
CV (%)	1,61	1,96	1,65	1,65

Sensitivity: 1 mg/dl = 0,0057 Abs

Accuracy: Results obtained using CYPRESS DIAGNOSTICS reagents did not show systematic differences when compared with other commercial reagents.

The results of the performance characteristics depend on the analyzer used.

## Interferences

Hemoglobin up to 5 g/l and bilirubin up to 12 mg/dl do not interfere. A list of drugs and other substances interfering with glucose determination has been reported by Young et al.

## Notes

1. Calibration with the aqueous standard may cause a systematic error in automatic procedures. In this case, it is recommended to use a serum calibrator (HBC03).
2. For best use of this kit on a Cypress Diagnostics analyzer (CYANSmart, CYANStart, CYANExpert 130) or Mindray analyser (Mindray BS-120, BS-200, BS-200E) we kindly advise you to follow the respective application sheet. Please log in to our website ([www.diagnostics.be](http://www.diagnostics.be)) as a registered user to download the latest application sheets, which are located under the section of the corresponding analyzer.

## Bibliography

1. Kaplan LA. Glucose. Kaplan A et al. Clin Chem The C.V. Mosby CO. St Louis. Toronto. Princeton 1984: 1032-1036
2. Trinder P. Ann. Clin. Biochem. 1969, 6: 24-33
3. Young DS. Effects of drugs on Clinical Lab. Tests. 4<sup>th</sup> ed AACC 1995
4. Young DS. Effects of diseases on Clinical Lab. Tests. 4<sup>th</sup> ed AACC 2001
5. Burtis A et al. Tietz Textbook of Clinical Chemistry, 3<sup>rd</sup> ed AACC 1999
6. Tietz N W et al. Clinical Guide to Laboratory tests, 3<sup>rd</sup> ed AACC 1995
7. Rifai N et al. Tietz Textbook of Clinical Chemistry and Molecular Diagnostics, 6<sup>th</sup> ed AACC 2018
8. Larson D Clinical Chemistry: Fundamentals and Laboratory Techniques. Elsevier 2017

06.2019, Rev. 7.0