

20ème Journée d'Étude



2 Mars 1994

Pathologie du cheval à l'entraînement

Pathology of the training horse

Dr. J. Servantie

Vétérinaire - Clinique équine de Vendée - 85320 MAREUIL SUR LAY

Résumé

L'auteur présente une étude analytique de la pathologie rénale du cheval à l'entraînement. Sont abordés successivement, des rappels de physiologie, les modifications liées à l'exercice physique, le laboratoire en pratique quotidienne et l'ensemble des pathologies rencontrées le plus fréquemment.

Mots-clés : néphropathie, cheval, entraînement.

Summary

This paper deals with renal pathology in training horses. Renal physiology and functional variations associated with physical exercise are presented. Then, laboratory contribution to diagnosis and common renal pathologies are described.

Key-words : renal pathology, horse, training.

INTRODUCTION

Longtemps considérée comme rare chez le cheval, la pathologie rénale est relatée plus fréquemment en raison essentiellement de l'amélioration de nos démarches diagnostiques. Il n'est pas possible de comprendre les différentes fonctions du rein sans connaître sa structure et sa physiologie, ce que nous rappellerons dans une première partie. Le fonctionnement rénal subit au cours de l'exercice physique des modifications qu'il est nécessaire de bien étudier car elles peuvent être à l'origine de troubles graves si elles sont méconnues. Enfin, après avoir passé en revue les examens complémentaires utilisés sur le terrain, nous envisagerons l'ensemble des pathologies rencontrées en pratique quotidienne.

Rappels anatomo-physiologiques

Les fonctions principales du rein concourent à maintenir l'homéostasie, c'est-à-dire la régulation des fluides corporels, et à éliminer les déchets à savoir les produits finaux du métabolisme. Le flux sanguin rénal représente environ 20% du débit cardiaque. Les forces hydrostatiques forment, par filtration à travers les glomérules, une urine primitive très diluée dans les tubes contournés proximaux constituant en volume 20% du flux sanguin rénal. Seules les protéines de poids moléculaire supérieur à 68 000 ne passent pas normalement. La formation d'urine concentrée, adaptée aux besoins hydro-électrolytiques du moment, se fera dans les tubules sous la dépendance de facteurs rénaux et extra-rénaux :

- présence de vasopressine active (antidiurétique hormone ou ADH)
- hypertonicité de la *medulla* (urée, électrolytes, antalgiques !)
- au moins un tiers de néphrons fonctionnels.

Enfin, en réponse à une diminution du flux rénal ou suite à une stimulation sympathique, l'appareil juxta-glomérulaire relargue de la rénine, transformant l'angiotensinogène en angiotensine I dégradée (par son enzyme de conversion) puis en angiotensine II très vasoconstrictrice. Cette dernière maintient un flux sanguin constant et stimule la sécrétion d'aldostérone par les médullo-surrénales favorisant la récupération du sodium urinaire et l'élimination du potassium dont la concentration est augmentée à l'effort (sortie des érythrocytes et des fibres musculaires).

Modifications liées à l'exercice physique

A l'effort, il se produit une vaste redistribution des flux sanguins de l'organisme. Malgré l'augmentation du débit cardiaque, le flux sanguin rénal baisse progressivement, pouvant chuter à moins de 20% de la valeur de repos. Cette diminution entraîne une réponse hormonale physiologique comportant principalement une hypersécrétion de rénine avec formation d'angiotensine et d'aldostérone, réduction de l'excrétion rénale du sodium et de l'eau et augmentation de celle du potassium. Les efforts intenses et prolongés (endurance, CCE) s'accompagnant de transpirations abondantes (eau, Cl 165mEq/l, Na 159mEq/l, K 32mEq/l, Ca 6mEq/l, Mg 5mEq/l) provoquent la diminution des volumes plasmatiques et des liquides extracellulaires majorant les risques d'insuffisance rénale aiguë (IRA) ischémique (diurèse

déjà fortement réduite). Une thermolyse difficile (chaleur extérieure excessive) et des déséquilibres électrolytiques préexistants (Na, K, Ca, Cl) aggravés par l'effort, favorisent l'apparition de rhabdomyolyses. La myoglobine, libérée massivement chez un sujet hypovolémique, accroît le risque d'IRA. La réduction du volume plasmatique est étroitement corrélée avec une augmentation physiologique d'excrétion des protéines urinaires à l'effort (protéines totales, albumines, B2 globulines) durant au moins 24 heures. Deux mécanismes seraient en cause : une modification de filtration glomérulaire d'origine vasculaire et une saturation des capacités de réabsorption tubulaire. La production considérable d'acide lactique lors d'efforts maximaux ou sub-maximaux (CSO, CCE, galop, trot) fait chuter le pH urinaire de 7,4 à 4 environ. En endurance, les urines restent alcalines en raison essentiellement d'une alcalose métabolique hypochlorémique (sueur).

Contribution du laboratoire au diagnostic des néphropathies chez le cheval à l'entraînement

Suite à un examen clinique incluant nécessairement une exploration rectale, un recueil des urines, une échographie rénale et éventuellement une biopsie, le laboratoire est une étape indispensable dans l'élaboration d'un diagnostic précis.

En présence d'une IRA, il faudra déterminer rapidement :

- sa nature : pré-rénale, rénale ou post-rénale.
- son type pathologique, ce qui favorise la recherche étiologique.

En présence d'une polyurie polydipsie, d'un amaigrissement chronique ou d'une méforme sportive, un diagnostic précoce permettra parfois de ralentir l'évolution vers une insuffisance rénale chronique (IRC).

Les principaux tests de laboratoire à mettre en oeuvre sont les suivants :

- biochimie sanguine :

- . urée : augmentation tardive - existence de variations physiologiques liées à sa production
 - . créatinine : augmentation tardive - concentration sanguine en relation avec la masse musculaire et d'éventuelles myosites
 - . fibrinogène : très augmenté dans les néphrites interstitielles
 - . électrolytes : souvent hypercalcémie, hypophosphatémie dans les IRC
 - . glycémie: élimination des autres causes de polyurie polydipsie (syndrome de Cushing, diabète..)
 - . protéines totales: très diminuées dans les phénomènes exsudatifs (entéropathies de même)
- hématologie : anémie chronique liée à la diminution d'érythropoïétine*
- . leucocytose dans les pyélonéphrites

- *cytologie des urines : recherche d'hématies, de leucocytes de cylindres et de cristaux*

- *bactériologie des urines : recherche de colibacilles, streptocoques, staphylocoques, corynébactéries ...*

- *indicateurs de filtration glomérulaire :*

| | Urémie pré-rénale | Urémie rénale |
|---|-------------------|---------------|
| <u>Créat.U</u> Créat.P | > 50 | < 37 |
| <u>Urée U</u> Urée P | > 15 | < 15 |
| <u>Créat.U/Urée.U</u> Créat.P/Urée P | 3,4 - 5,5 | 1,2 - 2,26 |

. protéinurie : existence de faux positifs sur bandelettes analyse chimique en complément - signe de glomérulonéphrite ou pyélonéphrite

- étude des fonctions tubulaires : capacités à conserver l'eau et les électrolytes : une densité urinaire (réfractomètre) >1,028 et un rapport osmolalité urinaire/osmolalité plasmatique > 1,7 traduisent une urémie pré-rénale.

. fractions d'excrétions (FE) des électrolytes (en l'absence de perfusions)

* FE du phosphore : assez constante sur 24 heures, valeur > 1% lors d'urémie rénale (variations lors d'hyperparathyroïdie)

* FE du sodium : un peu moins précis sur un seul prélèvement, valeur >1% lors d'atteinte tubulaire

* FE du calcium : utilisation délicate car les cristaux ne sont pas compris dans le surnageant,

* FE du potassium : variations liées au régime alimentaire. Ces tests permettent un dépistage précoce des tubulopathies.

. GGT urinaire (la GGT hépatique n'est pas filtrée) : les valeurs normales du rapport GGT U/créat.U x100 sont 10,52+/-4,78.

Principales pathologies rénales du cheval à l'entraînement

Un dépistage précoce d'une altération parenchymateuse peut éviter ou retarder l'installation d'une IRC définitive. Les progrès thérapeutiques restent modestes mais l'étude des causes et du déterminisme de ces lésions ouvre des perspectives dans le domaine de la prophylaxie.

Trois grands syndromes peuvent être décrits :

1. L'insuffisance rénale aiguë :

Elle se traduit par une urémie et une isosthénurie ($d=1,008-1,020$). Les étiologies les plus probables sont :

- néphrites :
 - . pyélonéphrites (rares)
 - . néphrites interstitielles aiguës : *Leptospira pomona*
- néphroses :
 - . néphrose tubulaire aiguë ischémique : déshydratation, déséquilibre hydroélectrolytique intense, choc, transport, endurance, coup de chaleur ...
 - . néphrose tubulaire toxique aiguë : toxines endogènes ou exogènes (tableau 1).

Le froid intense est un facteur favorisant des IRA. Le pronostic est fonction de l'origine des lésions, des résultats de la biopsie et de la présence de certains signes cliniques :

- . pronostic favorable lors d'intoxication, sauf s'il s'agit de métaux lourds (mercure)
- . pronostic favorable lors de persistance de la membrane basale des tubules à la biopsie
- . pronostic défavorable lors de persistance d'un oedème rénal et d'une oligurie.

Le traitement implique une correction des déficits volumiques et des anomalies électrolytiques et acido-basiques. Chez les chevaux qui présentent une oligurie persistante, des diurétiques doivent être administrés (mannitol, furosémide). Selon la cause suspectée, on utilisera des antibiotiques (pénicilline), de l'héparine ou on tentera de supprimer la source de toxines ou de substances toxiques.

2. L'insuffisance rénale chronique :

Les reins sont détruits par un processus lent et progressif. Les principales étiologies sont :

- glomérulonéphrites :
 - . dépôts d'immuns complexes (anémie infectieuse, streptocoques)
 - . amyloïdose
- néphrites tubulo-interstitielles chroniques :
 - . secondaires à IRA
 - . oxalates (plantes, antigél)
- lithiase, tumeurs, lésions congénitales (polykystose). Le pronostic est toujours défavorable. La puissance de travail est diminuée mais l'IRC n'est pas aggravée par des efforts modérés. Un dépistage précoce est possible grâce à certaines analyses de laboratoire (FE, GGT). Le traitement est hygiénique : vitamine B, protéines de bonne qualité, électrolytes.

3. L'acidose tubulaire rénale

Il s'agit d'une acidose métabolique par défaut fonctionnel des tubules rénaux (4 types différents). Les urines sont paradoxalement alcalines (à différencier de l'acidose de

surentraînement où les urines sont acides). Le traitement inclut un apport de bicarbonates (250g/jour) et de potassium (40g/jour).

Conclusion

L'amélioration de nos connaissances en physiopathologie rénale favorise un dépistage précoce des maladies rénales, évitant ou retardant l'évolution vers une insuffisance rénale chronique définitive.

Tableau 1 : Principales causes toxiques et toxiniques de néphropathies dans l'espèce équine.

| Tableau 1 Principales causes toxiques et toxiniques de néphropathies dans l'espèce équine | |
|--|---|
| Origine endogène : | - hémoglobine - myoglobine |
| Origine exogène : . médicaments : | - antibiotiques aminosides amphotéricine B polymixine B sulfamides - phénylbutazone et autres AINS - vitamine K3 synthétique |
| . Plantes | Chêne, astragale, eupatoire, oignon sauvage et cultivé |
| . Mycotoxines : | aflatoxine B1 sur les céréales |
| . Métaux lourds : | mercure, arsenic, selenium, cadmium, or, uranium |
| . Divers : | - cantharides (foin de luzerne, coléoptères) - dioxine - oxalates (plantes, antigel ...) |

Références bibliographiques

Art T., Lequeux P. Physiologie de l'effort et médecine sportive équine. P.V.E. 1991, 23(2), 5-14.

Carlson G.P. Physiologic responses to endurance exercise. Proceedings 25th annual meeting AAEP 1979.

Freestone J.F. et coll. Exercise induced hormonal and metabolic changes in thoroughbred horses : effects of conditioning and acepromazine. Eq. Vet. J. 1991, 23(3), 219-223.

Gronwall R. Effect of diuresis on urinary excretion and creatinine clearance in the horse. *Am. J. Vet. Res.* 1985, 46(8).

Grossman B.S. et coll. Urinary indices for differentiation of prerenal azotemia and renal azotemia. *J.A.V.M.A.* 1982, 180(3), 284-288.

Jones W.E. "Equine Sports Medicine". Lea and Febiger, 1989.

Kohn C.W. Laboratory diagnosis and characterization of renal disease in horses. *Veterinary Clinics of North America* 1987, 3(3).

Lagrué G. Les troubles rénaux et hydro-électrolytiques lors de l'effort physique prolongé. *Sport Médecine*, n°17.

Pakowski R. A review of heat stroke. *Equine Practice* 1984, 6(6), 44.

Parks C.M. Regional blood flow changes in response to near maximal exercise in ponies : a review. *Eq. Vet. J.*, 1985, 17(4), 311-313.

Poortmans J.R. Hormone and protein excretion responses to maximal exercise in humans. *Science and Sports* 1990, 5, 103-110.

Rebhun W.C. Vitamin K3 induced renal toxicosis in the horse. *J.A.V.M.A.*, 1984, 184(10).

Roussel A.J. "Polyuria and polydipsia" in *Problems in Equine Medicine*. Editor Brown, Lea and Febiger 1989.

Schmitz D.G. Toxic nephropathy in horses. *Comp. on Cont. Educ.* 1988, 10(1), 104-111.

Snow. *Equine exercise physiology. Proceedings of the first international conference.* Oxford 1982.

Therminarias A. Effets de l'exposition au froid sur les variations plasmatiques de lactate et des ions induits par un exercice musculaire aérobie intense. *Science et sport*, 1987, 2, 1-8.

Tobin Th. *Drugs and the performance horse.* Ch.C. Thomas publisher, Springfield Illinois, 1981.

Ziemer E.L. Renal tubular acidosis in two horses : diagnostic studies. *J.A.V.M.A.* 1984, 184(10).

Nephrology, urology and diseases of the urinary tract. Refresher course for veterinarians. Sydney, 1982.

3rd international conference on equine exercise physiology. Uppsala, Sweden 1990. July 15-19.