Les rhabdomyolyses d'effort de type sporadique chez le cheval : des affections proches des rhabdomyolyses d'exercice chez l'Homme

J. Arnauld des Lions[a], H. Haskouri[b], Y. Santinelli[a], T. Normand[a], O. Carette[c]

a Antenne vétérinaire de Fontainebleau, rue des Archives, BP 70059 – 77303 Fontainebleau Cedex.
b 2e Groupe d'escadrons à cheval des Forces armées royales marocaines – Khénisra Maroc.
c Antenne vétérinaire de Paris-Garde Républicaine, Quartier des Célestins, 18 boulevard Henri IV – 75181 Paris Cedex 04.

Résumé

Les rhabdomyolyses d'exercice chez l'Homme et les rhabdomyolyses d'effort de type sporadique chez le cheval sont deux affections qui présentent de nombreuses similitudes. Les circonstances d'apparition, à l'effort, les symptômes et les principes du traitement sont similaires. La comparaison des connaissances scientifiques acquises sur ces deux affections et l'utilisation de modèles cliniques peut être riche d'enseignement pour une meilleure maîtrise de ces affections dans les deux espèces.

Mots-clés : Cheval. Homme. Rhabdomyolyses d'effort. Rhabdomyolyses d'exercice.

Abstract

SPORADIC EPISODES OF EXERTIONAL RHABDOMYOLYSIS IN HORSES: A PATHOLOGY SIMILAR TO EXERCISE-INDUCED RHABDOMYOLYSIS IN HUMANS.

Exercise-induced rhabdomyolysis in humans and sporadic episodes of exertional rhabdomyolysis in horses are two pathologies, which share characteristics. The circumstances which induce them, during physical effort, their symptoms and treatment are similar. The comparison of the scientific knowledge on these diseases and the use of clinical models can be very instructive to better control these diseases in the two species.

Keywords: Exercise-induced rhabdomyolysis. Exertional rhabdomyolysis. Horse. Humans.

Introduction

Il existe un grand nombre de myopathies équines qui sont liées à une étiologie très variée : exercice, génétique, alimentaire, infectieuse, parasitaire, toxique, hyper-kaliémique, post-anesthésique… Le syndrome de rhabdomyolyse est un des plus fréquents et se caractérise par des troubles qui provoquent la destruction des cellules musculaires.

Les progrès réalisés par la recherche génétique depuis une vingtaine d'années ont permis de distinguer, au sein des rhabdomyolyses d'effort du cheval, les affections de type sporadique et les affections chroniques récidivantes pour lesquelles des facteurs génétiques jouent un rôle majeur. C'est le cas de deux entités pathologiques bien décrites sur certaines races de chevaux, notamment américaines : la Myopathie de stockage des polysaccharides (MSP) et la Rhabdomyolyse d'effort récidivante (RER) (1-3).

Ces affections d'origine génétique sont peu courantes en France et les myopathies les plus fréquentes sur les chevaux au travail sont, notamment en milieu militaire, les rhabdomyolyses d'effort de type sporadique auxquelles nous allons nous intéresser dans cet article. Connues et décrites depuis plus d'un siècle, elles ont été nommées sous des termes très variés : coup de sang, myosite, maladie du lundi matin, rhabdomyolyse, azoturie, myoglobinurie paroxystique ou tying-up qui signifie immobilisation.

Elles peuvent être rapprochées des Rhabdomyolyses d'exercice (ER) décrites chez l'Homme, en particulier en milieux sportifs et militaires.

Physio-pathologie

Les circonstances d'apparition de ce type d'affections chez l'Homme, comme chez le cheval sont similaires et se caractérisent principalement par un exercice après un temps d'échauffement insuffisant ou dépassant le stade

J. ARNAULD DES LIONS, vétérinaire en chef, praticien certifié. H. HASKOURI, vétérinaire commandant. Y. SANTINELLI, vétérinaire principal. T. NORMAND, vétérinaire principal. O. CARETTE, vétérinaire en chef.
Correspondance : Monsieur le vétérinaire en chef J. ARNAULD DES LIONS, Antenne vétérinaire de Fontainebleau, rue des Archives, BP 70059 – 77303 Fontainebleau Cedex.
E-mail : jerome.arnauld-des-lions@intradef.gouv.fr

d'entraînement du sujet. Il peut s'agir d'un exercice trop long, trop intense, trop rapide ou répété (4-9). Chez le cheval, un facteur favorisant fréquemment cité est la remise au travail physique après une période de repos ou d'inactivité ce qui explique le nom de « maladie du lundi matin », la fréquence étant augmentée en début de semaine, après le repos dominical (9). Sur l'ensemble des 36 cas traités à l'antenne vétérinaire de Fontainebleau sur une période de onze ans (2002-2013), 33 % des cas sont survenus le lundi matin et 61 % des cas sont arrivés pendant les deux premiers jours de la semaine. Le risque est aggravé si l'animal reçoit une alimentation riche en glucides et s'il existe une contrainte mal supportée lors du travail (enrênement par exemple) (8,10).

L'exercice par temps chaud semble également être un facteur de risque accru d'apparition de l'affection chez l'Homme, comme chez le cheval (5-7). Dans les deux espèces, les infections virales, notamment respiratoires, peuvent aussi être des facteurs favorisant l'apparition de ce type d'affection (2, 5, 11).

Si l'exercice constitue, de manière unanime pour tous les auteurs, le facteur déclenchant de ces affections, les mécanismes sont moins bien connus et font encore l'objet d'hypothèses variées. Chez l'Homme, le phénomène admis est le largage excessif d'ions calcium dans l'espace intracellulaire, qui est à l'origine d'une contraction musculaire persistante avec consommation des réserves énergétiques intracellulaires puis mort cellulaire (4, 9). Chez le cheval, l'hypothèse de l'accumulation d'acide lactique dans les fibres musculaires, à l'origine d'une acidose entraînant la nécrose cellulaire, longtemps privilégiée, est maintenant abandonnée (10). Les pistes d'étude les plus fréquemment citées sont, d'une part des déséquilibres électrolytiques, principalement avec une hypokaliémie et d'autre part, le mécanisme retenu chez l'Homme avec un déficit énergétique intracellulaire à l'origine de la nécrose (12-14). Des troubles métaboliques sous-jacents d'origine génétique ne sont pas à exclure, pour certains cas, dans l'état actuel des connaissances (14).

Symptomatologie

Les symptômes musculaires décrits chez l'Homme sont une douleur locale sur les groupes musculaires atteints pendant les mouvements actifs ou passifs, un gonflement et une faiblesse musculaire dans les 24 à 72 heures après un exercice physique extrême ou inhabituel (5, 15).

Chez le cheval, le clinicien évalue la douleur musculaire, qui est une constante dans ce syndrome, avec les signes d'expression clinique qui la caractérisent. Le signe dominant est un ralentissement lors de l'exercice qui est souvent brutal et peut aller jusqu'à un arrêt sur place, le cheval ne pouvant plus avancer. Un gonflement des masses musculaires dorsolombaires et de l'arrière-main peut apparaître mais les signes les plus courants sont une sensibilité musculaire à la pression et une contracture sur ces groupes musculaires avec une disparition de la souplesse physiologique de ces organes au repos. Une tachycardie et une sudation sont également des signes cliniques qui accompagnent la douleur chez le cheval et qui sont rencontrés régulièrement dans ces affections (6, 8, 13).

Il est intéressant de constater que chez l'Homme, comme chez le cheval, un des symptômes notés est la coloration des urines en rouge ou brun plus ou moins foncé en fonction de l'intensité de l'épisode, pouvant être qualifié de « cola » par certains auteurs anglo-saxons, cette coloration étant liée à une myoglobinurie (5, 10, 15, 16).

En résumé, la triade clinique classique retenue chez l'Homme est une douleur et une faiblesse musculaires, associées à des urines foncées (9).

Diagnostic

Chez l'Homme comme chez le cheval, le diagnostic de certitude est établi par la mesure du taux sérique de Créatine kinase (CK) qui est augmenté et peut atteindre, dans certains cas, des valeurs supérieures à 100 000 UI/l (5, 6, 10, 13, 16). Chez l'Homme, le seuil de cinq fois la valeur normale supérieure est indiqué par certains auteurs mais, en raison des variations individuelles, il n'y a pas de consensus formel sur la norme à retenir (9, 15). Chez le cheval, il est admis que le degré d'augmentation du taux sérique de CK est proportionnel à l'étendue des lésions musculaires mais ne traduit pas pour autant leur sévérité et n'a donc pas de valeur pronostique (6, 13, 16-18). Dans cette espèce, un suivi de deux autres paramètres musculaires est également utile : le taux sérique de Lactate déshydrogénase (LDH) et le taux sérique d'Aspartate aminotransférase (ASAT). L'augmentation du taux de CK est la plus rapide avec un pic entre 4 et 6 heures et une demi-vie plasmatique dont la valeur moyenne est de deux heures. Elle est suivie de l'augmentation du taux de LDH et plus lentement de l'augmentation du taux d'ASAT, avec un pic autour de 24 heures, qui persiste plus longtemps et une demi-vie plasmatique qui varie, suivant les auteurs, entre trois et dix jours (6, 10, 13, 17, 19-21).

Chez l'Homme et chez le cheval, une myoglobinurie peut également être mise en évidence pour confirmer le diagnostic, sous la forme notamment d'une analyse urinaire positive pour le sang avec absence de globules rouges (5, 9, 10, 22).

Traitement

Pour ces affections, chez l'Homme comme chez le cheval, la mise au repos est la première mesure à prendre pour éviter l'aggravation des symptômes et pour permettre la cicatrisation des lésions musculaires. Chez le cheval, la période de repos recommandée est de plusieurs semaines, en moyenne deux à quatre.

Une réhydratation importante, à l'aide de solutés isotoniques (Ringer Lactate ou NaCl 0,9 %) est également préconisée, dans les deux cas, pour favoriser l'irrigation musculaire et augmenter la production urinaire. Cette augmentation a un effet de dilution sur les composants urinaires, notamment la myoglobine et lutte ainsi contre son effet néphrotoxique (5, 7, 10, 11, 13, 23).

La myoglobine étant plus soluble dans des solutions alcalines et moins néphro-toxique dans ces conditions, le maintien d'un pH urinaire supérieur à 7,5 est recommandé chez le cheval. Dans ce but, l'utilisation de solutions de Ringer lactate est privilégiée en première intention par rapport au chlorure de sodium isotonique qui a un pH plus faible (10, 17, 24).

Pour un cheval de taille moyenne pesant 550 kg, le volume moyen à perfuser est de 10 à 30 litres de solutés avec un débit de cinq à dix litres par heure. Certains auteurs préconisent une posologie de 100 à 150 ml/kg répartis sur 24 heures ce qui peut représenter, pour des cas graves, 70 litres sur 24 heures (17). Le volume est apprécié en fonction de la valeur du taux sérique de CK qui permet également, avec un suivi quotidien, d'envisager le renouvellement tous les jours des perfusions sur une période pouvant aller jusqu'à une semaine pour les épisodes de grande intensité (7).

L'importance des symptômes chez le cheval a amené le clinicien à développer d'autres thérapeutiques médicales complémentaires. L'agitation de certains sujets a été à l'origine de l'utilisation de tranquillisants, principalement l'acépromazine à la dose de 0,04 à 0,07 mg/kg par voie intraveineuse ou intramusculaire, renouvelable trois fois par jour. L'emploi de cette molécule s'est beaucoup développé depuis une quinzaine d'années pour cette indication car elle a pour effet, en plus d'une relaxation, d'entraîner une vasodilatation périphérique qui améliore la perfusion des zones musculaires atteintes et lutte contre l'hypertension (7, 10, 17).

En raison des signes marqués de douleur avec, dans certains cas, une incapacité au déplacement, l'utilisation d'anti-inflammatoires non stéroïdiens ayant une forte action antalgique est très fréquente. Les principales molécules utilisées sont la flunixine méglumine (1,1 mg/kg par voie intraveineuse), le kétoprofène (2,2 mg/kg par voie intraveineuse) et la phénylbutazone (2,2 à 4,4 mg/kg par voie intraveineuse ou par voie orale). L'emploi de ces molécules doit se faire avec précaution, notamment sur des chevaux déshydratés, en raison de leur effet néphrotoxique potentiel. Il est donc recommandé de les utiliser, en phase aiguë, en même temps que l'administration par perfusion intraveineuse de solutés isotoniques (7,10).

L'utilisation de dérivés morphiniques pour leur effet antalgique plus puissant n'a pas été retrouvée dans la littérature chez l'Homme comme chez le cheval. Par contre, des cas de rhabdomyolyse consécutifs à l'administration de morphine ont été rapportés chez l'Homme, ce qui semble contre-indiquer l'emploi de ce type de molécule dans le traitement de ces affections (25).

Les myorelaxants comme le méthocarbamol (5 à 22 mg/kg par voie intraveineuse lente) et le dantrolène (2 à 4 mg/kg par voie orale toutes les 4 à 6 heures) sont utilisés par certains auteurs mais leur intérêt reste controversé (7,10).

Chez le cheval, la standardisation de protocoles de traitements en fonction des paramètres cliniques et surtout des valeurs du taux sérique de CK une heure après le début de l'épisode, permet d'optimiser la mise en œuvre des traitements et ainsi d'améliorer le pronostic en réduisant le risque de récidives.

Chez l'Homme, il n'existe pas de directives précises pour le traitement mais il est recommandé d'hospitaliser les patients présentant une augmentation importante du taux sérique de CK, une diminution de la clairance de la créatinine ou une myoglobinurie afin d'éviter des complications rénales. Avec le repos, le traitement comprend la réhydratation du patient et certains cas graves peuvent nécessiter la mise en place d'un monitoring pour surveiller les grandes fonctions vitales (5, 9, 15, 23).

Prévention

Chez l'Homme comme chez le cheval, la prévention de ces affections passe par un retour très progressif aux activités physiques en évitant toute surcharge de travail en temps ou en intensité qui n'a pas été préparée par étapes successives. Cette phase de reprise d'activité se fera, en général, après le retour à la normale du taux sérique de CK, même si cela ne fait pas l'objet d'un consensus complet chez l'Homme. L'échauffement musculaire prend également toute sa place dans cette approche préventive, notamment par temps froid à l'origine d'une vasoconstriction périphérique (5, 7, 8, 10).

Chez l'Homme, la reprise du travail physique doit se faire en suivant des directives appropriées, tout en gardant à l'esprit qu'en l'absence de cause génétique identifiée, une récidive reste possible, notamment si la reprise de l'activité physique est trop précoce ou si des lésions musculaires persistent après l'épisode de rhabdomyolyse. Une surveillance médicale étroite est recommandée et peut être complétée par la consultation d'experts, avant la reprise du sport par les athlètes à haut risque (5, 9, 15). Des études récentes ont permis de sélectionner des critères de haut risque pour aider à déterminer les individus nécessitant un suivi particulièrement précis pour limiter l'apparition de récidives (9).

Chez le cheval, la reprise d'activité est répartie sur plusieurs semaines et son bon déroulement est évalué par un suivi hebdomadaire des taux sériques de CK, d'ASAT et de LDH. Compte tenu du risque accru sur des sujets ayant reçu une alimentation riche en glucides durant une période d'arrêt, il est recommandé de diminuer la ration énergétique le jour de repos hebdomadaire (dimanche en général) et d'être vigilant lors de la période d'échauffement qui doit être très progressive le lundi matin et se faire sans contraintes (enrênement ou autres) (7, 10).

Conclusion

L'étude comparative des rhabdomyolyses d'exercice chez l'Homme et des rhabdomyolyses d'effort de type sporadique chez le cheval met en évidence de grandes similitudes entre ces affections. Les circonstances d'apparition, les symptômes et le traitement sont très proches et permettent de classer ces deux entités

pathologiques dans le même groupe des rhabdomyolyses d'exercice aiguës.

L'avancée des connaissances sur l'étiologie des rhabdomyolyses d'exercice chez l'Homme est une piste sérieuse à explorer chez le cheval pour mieux comprendre les causes des rhabdomyolyses d'effort.

Le sujet pathologique équin constitue quant à lui, en raison du volume des masses musculaires concernées et de l'importance des symptômes, un modèle intéressant en médecine comparée pour étudier de nouvelles thérapeutiques et contribuer à une meilleure maîtrise de la prévention de ces affections chez l'athlète humain.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Fritz KL, Mc Cue ME, Valberg SJ, Rendahl AK, Mickelson JR. Genetic mapping of recurrent exertional rhabdomyolysis in a population of North American Thoroughbreds. Animal Genetics, 2012 ; 43 : 730-8.
2. Johlig L, et al. Epidemiological and genetic study of exertional rhabdomyolysis in a Warmblood horse family in Switzerland. Equine Vet J, 2011 ; 43 (2) : 240-5.
3. Mac Leay JM, et al. Effect of diet on thoroughbred horses with recurrent exertional rhabdomyolysis performing a standardised exercise test. Equine Vet J, 1999 ; Suppl. 30 : 458-62.
4. Carsana A. Exercise-induced rhabdomyolysis and stress-induced malignant hyperthermia events, association with malignant hyperthermia susceptibility and RYR1 gene sequence variations. The Scientific World Journal, 2013:1-6.
5. O'Connor FG, Brennan Jr FH, Campbell W, Heley Y, Deuster P. Return to physical activity after exertional rhabdomyolysis. Curr Sports Med Rep, 2008 ; 7 (6) : 328-31.
6. Cassart D, Coignoul F, Desmecht D. Revue morpho-pathologique des myopathies équines. Ann Méd Vét, 2008 ; 152 : 1-16.
7. Couroucé-Malblanc A, Deniau V, Rancourt (de) B. L'entrainement, la prophylaxie et le traitement des myopathies d'exercice. Prat Vét Equine, 2009 ; 41 (161) : 41-9.
8. Valberg SJ. The management of tying-up in sport horses : challenges and successes. Proceedings of the 2010 Kentucky equine research nutrition conference, 2010 ; 82-93.
9. Szczepanik ME, Heled YH, Capacchione J, Campbell W, Deuster P, O'Connor FG. Exertional rhabdomyolysis : identification and evaluation of the athlete at risk for recurrence. Current Sports Medicine Reports, 2014 ; 13 (2) : 113-9.
10. Lohmann K. Les myopathies équines : une mise à jour (partie 1). La médecine vétérinaire des grands animaux — Rondes cliniques, 2008 ; 8 (7) : 1-6.
11. Tseng GS, Hsich CY, Hsu CT, Lin JC, Chan JS. Myopericarditis and exertional rhabdomyolysis following an influenza A (H3N2) infection. Infectious Diseases, 2013 ; 13 (283) : 1-4.
12. Art T, Amory H, Lekeux P. Affections musculaires et intolérance à l'effort. 1. Pathogénie et approche diagnostique. Prat Vét Equine. 2000 ; 32 : 59-69.
13. Valberg SJ. Exertional rhabdomyolysis : diagnosis and treatment. Proceedings of the 11th International Congress of the World Equine Veterinary Association, 24-27 September 2009, Garuja, SP Brazil : 12 p.
14. Van Vleet JF, Valentine BA. Muscle and tendon. In : Jubb KV, Kennedy PC, Palmer NC, Grant Marie M. (Eds). Pathology of domestic animals. Elsevier limited. 2007. 185-277.
15. Atias D, Druyan A, Heled Y. Recurrent exertional rhabdomyolysis : coincidence, syndrome, or acquired myopathy ? Current Sports Medicine Reports, 2013 ; 12 (6) : 365-9.
16. Wilberger MS, Mc Enzie EC, Payton ME, Rigas JD, Valberg SJ. Prevalence of exertional rhabdomyolysis in endurance horses in the Pacific Northwestern United States. Equine Vet J, 2014 ; 1-6.
17. Piercy RJ, Rivero JLL. Muscle disorders of equine athletes. In : Hinchcliff KW, Kaneps AJ, Geor RJ, Bayly W (Eds). Equine Sports Medicine and Surgery. Sandeers Elsevier. 2004.77-110.
18. Valberg SJ, Hodgson DR. Diseases of muscle. In : Smith BP (Ed). Large Animal Internal Medicine. 3rd ed. Mosby : St Louis. 2002. 1266-91.
19. Mac Leay JM, Valberg SJ, Pagan JD, Xue JL, De La Corte FD, Roberts J. Effect of ration and exercise on plasma creatine kinase activity and lactate concentration in Thoroughbred horses with recurrent exertional rhabdomyolysis. AJVR, 2000 ; 61 (11) : 1390-5.
20. Edwards JGT, Newton JR, Ramzan PHL, Pillsworth RC, Shepherd MC. The efficacy of dantrolene sodium in controlling exertional rhabdomyolysis in the thoroughbred racehorse. Equine Vet J, 2003 ; 35 (7) : 707-10.
21. Bernard WV, Divers TJ. Variations in serum sorbitol dehydrogenase, aspartate transaminase and isoenzyme 5 of lactate dehydrogenase activities in horses given carbon tetrachloride. Am J Vet Res, 1989 ; 50 : 622-3.
22. Sauret JM, Wang GK. Rhabdomyolysis, Am Fam. Physician, 2002 ; 65 : 907-12.
23. O'Connor FG, Deuster PA. Rhabdomyolysis. In : Goldman L and Ausiello D (Eds). Cecil Medicine, 23rd Edition. Philadelphia : Saunders Elsevier. 2008:798-802.
24. Hennig GE, Court MH. Equine postanesthetic myopathy : an update, Compend Cont Ed Pract Vet, 1991 ; 13 (11) : 1709-15.
25. Molia A, Novella JL, Frances C, Jochum C, Blanchard F, Trenque T. Rhabdomyolyse après morphine orale et injectable à dose thérapeutique. Thérapie, 2002 ; 57 (6) : 595-6.