

# **LES MALADIES RÉNALES CHRONIQUES CHEZ LES CHEVAUX : ÉTUDE BIBLIOGRAPHIQUE ET ÉTUDE RÉTROSPECTIVE DES CAS REÇUS DANS LES QUATRE ÉCOLES VÉTÉRINAIRES FRANÇAISES ENTRE 2010 ET 2025**

---

**THESE D'EXERCICE  
pour obtenir le DIPLOME D'ETAT  
de DOCTEUR VÉTÉRINAIRE**

*présentée et soutenue publiquement  
devant l'Université de Toulouse  
par*

**MINNE Mélody, Mandy, Leyla**

Née le 27/11/2001 à TOULOUSE (31)

**Directrice de thèse : Mme Elodie LALLEMAND**

---

## **JURY**

**PRESIDENTE :**  
**Mme Séverine BOULLIER**

Professeure à l'Ecole Nationale Vétérinaire de TOULOUSE

**ASSESEURS :**  
**Mme Elodie LALLEMAND**  
**M. Benjamin CARTIAUX**

Maître de Conférences à l'Ecole Nationale Vétérinaire de TOULOUSE  
Maître de Conférences à l'Ecole Nationale Vétérinaire de TOULOUSE



**AGREMENT SCIENTIFIQUE**

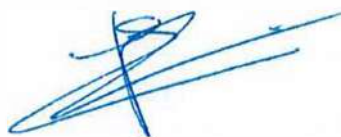
**Pour autorisation d'impression de la thèse d'exercice en vue de l'obtention du  
diplôme d'État de docteur vétérinaire**

Je soussignée, Elodie LALLEMAND, Enseignant-chercheur à l'École Nationale Vétérinaire de Toulouse, certifie avoir examiné la thèse de **MINNE Mélody** intitulée « **Les maladies rénales chroniques chez les chevaux : étude bibliographique et étude rétrospective des cas reçus dans les quatre écoles vétérinaires françaises entre 2010 et 2025** » et que cette dernière peut être imprimée en vue de sa soutenance.

Fait à Toulouse, le 15/10/2025  
Enseignant-chercheur de l'École Nationale  
Vétérinaire de Toulouse  
Docteure Elodie LALLEMAND



Vu :  
La Présidente du jury  
Professeure Séverine BOULLIER



Vu :  
Le Directeur de l'École Nationale  
Vétérinaire de Toulouse  
M. Pierre SANS



Vu et autorisation de l'impression :  
La Présidente de l'Université de  
Toulouse  
Madame Odile RAUZY  
Par délégation, le Doyen de la faculté de  
Santé de Toulouse  
Monsieur Fabrice MUSCARI



MINNE Mélody  
a été admis (e) sur concours en : 2020  
a obtenu son diplôme d'études fondamentales vétérinaires le : 17 juillet 2024  
a validé l'ensemble des crédits ECTS relatifs à la préparation de la thèse d'exercice en date du rapport  
de la directrice de thèse le : 05/08/2025



**Ministère de l'Agriculture et de la Souveraineté Alimentaire  
ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE TOULOUSE**

**Liste des directeurs/assesseurs de thèse de doctorat vétérinaire**

**Directeur : Professeur Pierre SANS**

**PROFESSEURS CLASSE EXCEPTIONNELLE**

**BAILLY Jean-Denis**, *Hygiène et industrie des aliments*  
**BERTAGNOLI Stéphane**, *Pathologie infectieuse*  
**BOURGES-ABELLA Nathalie**, *Histologie, anatomie pathologique*  
**BOUSQUET-MELOU Alain**, *Pharmacologie, thérapeutique*  
**BRUGERE Hubert**, *Hygiène et industrie des aliments d'origine animale*  
**CADIERGUES Marie-Christine**, *Dermatologie vétérinaire*  
**CONCORDET Didier**, *Mathématiques, statistiques, modélisation*  
**DELVERDIER Maxence**, *Anatomie pathologique*  
**FOUCRAS Gilles**, *Pathologie des ruminants*  
**GAYRARD-TROY Véronique**, *Physiologie de la reproduction, endocrinologie*  
**GUERIN Jean-Luc**, *Aviculture et pathologie aviaire*  
**HAGEN-PICARD Nicole**, *Pathologie de la reproduction*  
**JACQUIET Philippe**, *Parasitologie et maladies parasitaires*  
**LACROUX Caroline**, *Anatomie pathologique, animaux d'élevage*  
**MEYER Gilles**, *Pathologie des ruminants*  
**LETRON-RAYMOND Isabelle**, *Anatomie pathologique*  
**SCHELCHER François**, *Pathologie médicale du bétail et des animaux de basse-cour*  
**TRUMEL Catherine**, *Biologie médicale animale et comparée*

**PROFESSEURS 1<sup>ère</sup> CLASSE**

**BOULLIER Séverine**, *Immunologie générale et médicale*  
**DIQUELOU Armelle**, *Pathologie médicale des équidés et des carnivores*  
**DUCOS Alain**, *Zootéchnie*  
**GUERRE Philippe**, *Pharmacie et toxicologie*  
**LEFEBVRE Hervé**, *Physiologie et thérapeutique*  
**MAILLARD Renaud**, *Pathologie des ruminants*  
**MEYNADIER Annabelle**, *Alimentation animale*  
**MOGICATO Giovanni**, *Anatomie, imagerie médicale*  
**PAUL Mathilde**, *Epidémiologie, gestion de la santé des élevages avicoles*  
**RABOISSON Didier**, *Médecine de population et économie de la santé animale*  
**VOLMER Romain**, *Microbiologie et infectiologie*

**PROFESSEURS 2<sup>ème</sup> CLASSE**

**CAMUS Christelle**, *Biologie cellulaire et moléculaire*  
**CORBIERE Fabien**, *Pathologie des ruminants*  
**FERRAN Aude**, *Physiologie-Thérapeutique*  
**LIENARD Emmanuel**, *Parasitologie et maladies parasitaires*  
**MATHON Didier**, *Pathologie chirurgicale*  
**NOUVEL Laurent**, *Pathologie de la reproduction*

## **MAITRES DE CONFERENCES HORS CLASSE**

**BERGONIER Dominique**, *Pathologie de la reproduction*  
**BIBBAL Delphine**, *Hygiène et industrie des denrées alimentaires d'origine animale*  
**JAEG Jean-Philippe**, *Pharmacie et toxicologie*  
**LALLEMAND Elodie**, *Chirurgie des équidés*  
**LYAZRHI Faouzi**, *Statistiques biologiques et mathématiques*  
**PALIERNE Sophie**, *Chirurgie des animaux de compagnie*

## **MAITRES DE CONFERENCES CLASSE NORMALE**

**ASIMUS Erik**, *Pathologie chirurgicale*  
**BRET Lydie**, *Physique et chimie biologiques et médicales*  
**BOUHSIRA Emilie**, *Parasitologie, maladies parasitaires*  
**CARTIAUX Benjamin**, *Anatomie, imagerie médicale*  
**COMBARROS Daniel**, *Dermatologie vétérinaire*  
**CONCHOU Fabrice**, *Imagerie médicale*  
**DANIELS Hélène**, *Immunologie, bactériologie, pathologie infectieuse*  
**DAVID Laure**, *Hygiène et industrie des aliments*  
**DIDIMO IMAZAKI Pedro**, *Hygiène et industrie des aliments*  
**DOUET Jean-Yves**, *Ophtalmologie vétérinaire et comparée*  
**FERCHIOU Ahmed**, *Economie et gestion des entreprises vétérinaires agricoles*  
**FUSADE-BOYER Maxime**, *Microbiologie et infectiologie*  
**GAIDE Nicolas**, *Histologie, anatomie pathologique*  
**GRANAT Fanny**, *Biologie médicale animale*  
**JOURDAN Géraldine**, *Anesthésie, analgésie*  
**JOUSSERAND Nicolas**, *Médecine interne des animaux de compagnie*  
**LAVOUE Rachel**, *Médecine Interne*  
**LE GRAVERAND Quentin**, *Alimentation animale*  
**LE LOC'H Guillaume**, *Médecine zoologique et santé de la faune sauvage*  
**MEYNAUD-COLLARD Patricia**, *Pathologie chirurgicale*  
**MILA Hanna**, *Elevage des carnivores domestiques*  
**PIERRON Alix**, *Pharmacie-Toxicologie*  
**VERGNE Timothée**, *Santé publique vétérinaire, maladies animales réglementées*  
**WARET-SZKUTA Agnès**, *Production et pathologie porcine*

## **INGENIEURS DE RECHERCHE**

**AUMANN Marcel**, *Urgences, soins intensifs*  
**AUVRAY Frédéric**, *Santé digestive, pathogénie et commensalisme des entérobactéries*  
**CASSARD Hervé**, *Pathologie des ruminants*  
**CROVILLE Guillaume**, *Virologie et génomique cliniques*  
**DIDIER Caroline**, *Anesthésie, analgésie*  
**DELPONT Mattias**, *Clinique Aviaire*  
**DUPOUY GUIRAUTE Véronique**, *Innovations thérapeutiques et résistances*  
**GAILLARD Elodie**, *Urgences, soins intensifs*  
**GEFFRE Anne**, *Biologie médicale animale et comparée*  
**GRISEZ Christelle**, *Parasitologie et maladies parasitaires*  
**JEUNESSE Elisabeth**, *Bonnes pratiques de laboratoire*  
**KURTZ Maxime**, *Médecine interne*  
**MONGE Emma**, *Médecine zoologique*  
**LAYSSOL-LAMOUR Catherine**, *Imagerie Médicale*  
**POUJADE Agnès**, *Anatomie pathologique Vétérinaire*  
**PRESSANTI Charline**, *Dermatologie vétérinaire*  
**RAMON PORTUGAL Felipe**, *Innovations thérapeutiques et résistances*  
**REYNOLDS Brice**, *Médecine interne des animaux de compagnie*  
**ROUCH BUCK Pétra**, *Médecine préventive*  
**SAADA Chloé**, *Gestion intégrée de la santé des ruminant*

## Remerciements

Que soit exprimée ici toute ma reconnaissance à

### **Madame la Professeure Elodie LALLEMAND**

Maître de conférences de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse  
*Chirurgie des équidés*

Sincères remerciements pour son accompagnement tout au long de ce travail. Pour avoir accepté de me suivre dans ce projet de médecine, et pour son soutien durant cette année.

### **Monsieur le Docteur Benjamin CARTIAUX**

Maître de conférences de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse  
*Anatomie*

Qui a très aimablement accepté de faire partie du jury de cette thèse,  
sincères remerciements

### **Madame la Professeure Séverine BOULLIER**

Professeur de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse  
*Immunologie générale et médicale*

Qui nous fait l'honneur d'accepter la présidence du jury de cette thèse,  
remerciements chaleureux

### **Madame la professeure Isabelle DESJARDINS**

Professeur de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon  
*Médecine interne des équidés*

Pour son aide précieuse et son implication dans l'élaboration de ce sujet,  
profonds remerciements.

### **Monsieur le Professeur Ludovic TANQUEREL**

Professeur de l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort  
*Médecine interne des équidés*

Pour son accord et sa réactivité dans l'utilisation des données d'Alfort,  
sincères remerciements.

### **Madame la Professeure Aurélia LEROUX**

Professeur de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Nantes  
*Médecine interne des équidés*

Pour son accord dans l'utilisation des données de Nantes,  
sincères remerciements.



## Table des figures

FIGURE 1:SCHEMA REPRESENTATIF DES DEUX TYPES DE NEPHRONS (TORIBIO 2007).....	20
FIGURE 2:MODELE DE LA VASCULARISATION SPECIFIQUE DU REIN (TORIBIO 2007) .....	21
FIGURE .MODELE DE LA VASCULARISATION SPECIFIQUE DU REIN (TORIBIO 2007).....	22
FIGURE .MODELE DE LA VASCULARISATION SPECIFIQUE DU REIN (TORIBIO 2007).....	22
FIGURE 2.SYSTEME RENINE-ANGIOTENSINE-ALDOSTERONE (SRAA)(CUEN 2020) .....	24
FIGURE 4 SYSTEME RENINE-ANGIOTENSINE-ALDOSTERONE (SRAA) (CUEN 2020)FIGURE 2. SYSTEME RENINE-ANGIOTENSINE-ALDOSTERONE (SRAA)(CUEN 2020).....	24
FIGURE 3:SYSTEME RENINE-ANGIOTENSINE-ALDOSTERONE (SRAA)(CUEN 2020).....	24
FIGURE 4SCHEMA DES PROCESSUS DE REABSORPTION DANS UNE CELLULE DU TUBE CONTOURNE PROXIMAL (INSPIRE DU SCHEMA DE CUEN, 2020) .....	25
FIGURE 5CICATRISATION INADAPTEE OU INCOMPLETE LORS D'UNE IRAFAVORISEE PAR UN REIN DEJA FRAGILISE (OLSEN ET VAN GALEN, 2022).....	29
FIGURE 6CLASSIFICATION NON OFFICIELLE DES MALADIES RENALES CHEZ LES CHEVAUX SELON LE MODELE IRIS (VAN GALEN ET AL. 2024).....	34
FIGURE 7CRISTAUX D'OXALATE DE CALCIUM x20(GRATWICK 2020).....	43
FIGURE 8:VALEURS USUELLES DE FRACTIONS D'EXCRETION DES ELECTROLYTES CHEZ LE CHEVAL (COUROUCE 2020).....	44
FIGURE 9BIS IMAGE ECHOGRAPHIQUE NORMALE D'UN REIN GAUCHE (SLOVIS, 2014) .....	45
FIGURE 9IMAGE ECHOGRAPHIQUE NORMALE D'UN REIN DROIT (SLOVIS 2014) .....	45
FIGURE 10VALEURS USUELLES UTILISEES POUR LES PARAMETRES HEMATOLOGIQUES.....	54
FIGURE 11VALEURS USUELLES UTILISEES POUR LES PARAMETRES BIOCHIMIQUES SANGUINS .....	54
FIGURE 12VALEURS USUELLES UTILISEES POUR LES PARAMETRES ELECTROLYTIQUES.....	55
FIGURE 13VALEURS USUELLES UTILISEES POUR LES PARAMETRES URINAIRES .....	55
FIGURE 14VALEURS USUELLES UTILISEES POUR LES FRACTIONS D'EXCRETION DES ELECTROLYTES .....	55
FIGURE 15:REPARTITION DES RACES DANS LA POPULATION DES EQUIDES EN FRANCE (IFCE2023) .....	58
FIGURE 16VALEUR DE CREATININE SERIQUE A L'ADMISSION EN FONCTION DE LA CLASSE D'AGE .....	59
FIGURE 17SIGNES CLINIQUES LES PLUS SOUVENT RENCONTRES EN PARALLELE DE LA MRC.....	60
FIGURE :SIGNES CLINIQUES LES PLUS SOUVENT RENCONTRES EN PARALLELE DE LA MRC.....	60
FIGURE 18NATURE ET PREVALENCE DES TROUBLES URINAIRES RENCONTRES DANS LES CAS DE MRC.....	60
FIGURE 19NATURE ET PREVALENCE DES ANOMALIES DE LA LIGNEE ROUGE RENCONTREES DANS LES CAS DE MRC .....	62
FIGURE 20:NATURE ET PREVALENCE DES ANOMALIES DE LA LIGNEE BLANCHE RENCONTREES DANS LES CAS DE MRC .....	62
FIGURE 21ET 21BIS REPARTITION DES VALEURS DE CREATININE ET D'UREE CHEZ LES INDIVIDUS ATTEINTS DE MRC.....	63
FIGURE 22POURCENTAGE DES CAS AVEC UNE AUGMENTATION OU UNE DIMINUTION DES VALEURS DES PARAMETRES SANGUINS MARQUEURS DE L'INFLAMMATION .....	64
FIGURE 23POURCENTAGE DES CAS AVEC UNE AUGMENTATION,UNE DIMINUTION,OU PAS D'ANOMALIE DES VALEURS DES ELECTROLYTES SANGUINS .....	65
FIGURE 24POURCENTAGE DES CAS AVEC HYPOSTENURIE,UNE ISOSTENURIE,UNE HYPERSTENURIE BIOLOGIQUE ET UNE HYPERSTENURIE CLINIQUE (>1,020).....	66
FIGURE 25REPARTITION DES VALEURS DU RATIO PROTEINES SUR CREATININE URINAIRE .....	67
FIGURE 26REPARTITION DES VALEURS DU RAPPORT GGTSUR CREATININE URINAIRE .....	68
FIGURE 27:REPARTITION DES VALEURS DU RATIO CREATININE URINAIRE SUR CREATININE SERIQUE .....	69
FIGURE 28 ANOMALIES RENCONTREES SUR LES CYTOLOGIES SUR CULOT URINAIRE DES CAS DE MRC.....	69
FIGURE 29:RESULTATS DES BACTERIOLOGIES EFFECTUEES SUR 11CAS DE MRC .....	70
FIGURE 30ANOMALIES ECHOGRAPHIQUES RELATIVES A LA FORME GENERALE DES REINS ET LEUR PREVALENCE SUR LES 57 ECHOGRAPHIES REALISEES.....	71
FIGURE 31ANOMALIES ECHOGRAPHIQUES DU CORTEX RENAL ET LEUR PREVALENCE SUR LES 57ECHOGRAPHIES REALISEES .....	71
FIGURE 32AUTRES ANOMALIES ECHOGRAPHIQUES DES REINS ET DE L'ESPACE PERIRENAL ET LEUR PREVALENCE SUR LES 57 ECHOGRAPHIES REALISEES.....	72
FIGURE 33LESIONS HISTOLOGIQUES RENCONTREES SUR LES 8BIOPSIES RENALES ET LEUR PREVALENCE .....	73
FIGURE 34 : P-VALUE DES TESTS DE WELCH COMPARANT LA VALEUR DE CERTAINS PARAMETRES ENTRE LES CHEVAUX SORTIS D'HOSPITALISATION ET LES CHEVAUX MORTS OU EUTHANASIES .....	74
FIGURE 35NOMBRE DE CHEVAUX AVEC MRCREÇUS A L'ECOLE VETERINAIRE DE LYON CHAQUE ANNEE DEPUIS 2010 .....	79



## **Table des annexes**

ANNEXE 1 : CAS RETENUS POUR L'ETUDE RETROSPECTIVE ET LEUR EPIDEMIOLOGIE .....	87
ANNEXE 1 BIS : SUITE DE L'ANNEXE 1.....	88
ANNEXE 2 : SIGNES CLINIQUES PRESENTS OU NON CHEZ LES CHEVAUX DE L'ETUDE .....	89
ANNEXE 3 : ANALYSES SANGUINES SUR LES CHEVAUX DE L'ETUDE ET LEURS RESULTATS.....	90
ANNEXE 4 : ANALYSES URINAIRES EFFECTUEES SUR LES CHEVAUX DE L'ETUDE ET LEURS RESULTATS.....	91
ANNEXE 4 BIS : SUITE DE L'ANNEXE 4.....	92
ANNEXE 5 : ANOMALIES ECHOGRAPHIQUES DES REINS DES CHEVAUX DE L'ETUDE .....	94
ANNEXE 5 BIS : SUITE DE L'ANNEXE 5.....	95



## **Liste des abréviations**

AINS : anti-inflammatoire non stéroïdien

mL : millilitre

kg : kilogramme

min : minute

mmol : millimole

umol : micromole

L : litre

Da : dalton

Puf : pression d'ultrafiltration

P : pression hydrostatique

Pi : pression oncotique

Cg : compartiment glomérulaire

u : compartiment tubulaire

Kf : coefficient de filtration K

DFG : débit de filtration glomérulaire

DSR : débit sanguin rénal

mmHg : millimètre de mercure

TGF : Tubulo-Glomerular Feedback (rétrocontrôle tubulo-glomérulaire)

SRAA : système rénine angiotensine aldostérone

ATP : adénosine triphosphate

mg : milligramme

dL : décilitre

ADH : anti diuretic hormone (hormone anti diurétique)

EPO : érythropoïétine

HIF : hypoxia inducible factor

IRC : insuffisance rénale chronique

MRC : maladie rénale chronique

ADQI : Acute Dialysis Quality Initiative

ECEIM : European College of Equine Internal Medicine

IRA : insuffisance rénale aiguë

CKD : Chronic Kidney Disease

AoCKD : Acute on Chronic Kidney Disease

NTA : nécrose tubulaire aiguë  
TGF-B : Transforming growth factor beta  
TNF-a : Tumor necrosis factor alpha  
PKD : Polycystic kidney disease  
GN : Glomérulonéphrite  
MBG : Membrane basale glomérulaire  
NIC : Néphrite interstitielle chronique  
KDIGO : Kidney disease improving global outcome  
IRIS : international renal interest society  
NAG : N-acétyl- $\beta$ -D-glucosaminidase  
GGT : Gamma-glutamyltransférase  
NGAL : Neutrophil gelatinase-associated lipocain  
SDMA : Symmetric dimethylarginine  
RPCU : Rapport protéines sur créatinine urinaire  
UPC : Urinary protein on creatinin ratio  
UPE : Urine protein eletrophoresis  
UI : Unité internationale  
UFC : Unités formant colonies  
FE : Fraction d'excrétion  
MHz : Méga Herz  
IV : Intraveineux  
IM : Intramusculaire  
SAA : Serum amyloid A  
ONC : Origine non constatée  
IFCE : Institut français du cheval et de l'équitation  
PuPd : Polyuro polydipsie

# Table des matières

REMERCIEMENTS.....	7
TABLE DES FIGURES .....	9
TABLE DES ANNEXES.....	11
LISTE DES ABREVIATIONS .....	13
TABLE DES MATIERES .....	15
INTRODUCTION .....	17
<b>I) RAPPELS ANATOMIQUES .....</b>	<b>18</b>
I.1) ANATOMIE DES REINS .....	18
I. 1) a) <i>Conformation macroscopique</i> .....	18
I.1) b) <i>Composant microscopiques du rein</i> .....	19
I. 1) c) <i>Vascularisation spécifique du rein</i> .....	21
I.1) d) <i>Innervation des reins</i> .....	22
I.2) FONCTIONNEMENT DU REIN .....	22
I. 2) a) <i>La filtration glomérulaire, dépendante du débit sanguin rénal</i> .....	22
I. 2) b) <i>Régulation du débit sanguin rénal</i> .....	23
I. 2) c) <i>La gestion du risque d'hypoxie rénale</i> .....	24
I. 2) d) <i>Fonction de réabsorption tubulaire</i> .....	25
I. 2) e) <i>Fonctions endocrines</i> .....	26
<b>II) L'INSUFFISANCE RENALE CHRONIQUE CHEZ LES CHEVAUX.....</b>	<b>27</b>
II.1) DEFINITION .....	27
II.2) PREVALENCE ET IMPORTANCE EPIDEMIOLOGIQUE .....	28
II.3) PHYSIOPATHOLOGIE ET CAUSES DES MRC .....	30
II. 3) a) <i>Anomalies du développement</i> .....	31
II. 3) b) <i>Néphrite interstitielle chronique</i> .....	32
II. 3) c) <i>Glomérulonéphrites</i> .....	32
II. 3) d) <i>Causes diverses</i> .....	33
II.4) DIAGNOSTIC .....	34
II. 4) a) <i>Présentation clinique</i> .....	35
(i) Anamnèse et commémoratifs.....	35
(ii) Signes cliniques.....	35
II. 4) b) <i>Examens complémentaires</i> .....	36
(i) Analyses sanguines .....	36
Paramètres spécifiques des reins.....	36
Marqueurs électrolytiques.....	37
Marqueurs de l'inflammation .....	38
Nouveaux marqueurs sanguins.....	39
(ii) Analyses urinaires .....	40
Bandelette urinaire.....	40
Densité urinaire .....	41
Protéinurie.....	41
Enzymes urinaires.....	42
Cytologie de culot .....	43
Bactériologie.....	44
Fractions excrétées en électrolytes .....	44
(iii) Imagerie rénale .....	45
(iv) Biopsies rénales .....	46
II.5) PRISE EN CHARGE.....	47
II. 5) a) <i>Mesures générales de soutien : hydratation et perfusion</i> .....	47
II. 5) b) <i>Prise en charge nutritionnelle</i> .....	48
II. 5) c) <i>Traitement spécifique selon l'étiologie</i> .....	49
II. 5) d) <i>La dialyse péritonéale</i> .....	49
II. 5) e) <i>Prévention</i> .....	50
II.6) PRONOSTIC .....	50
<b>III) ETUDE RETROSPECTIVE .....</b>	<b>52</b>
III.1) OBJECTIFS DE L'ETUDE .....	52

III.2)	MATERIEL ET METHODE.....	52
III. 2) a)	<i>Inclusion des cas</i> .....	52
III. 2) b)	<i>Critères d'inclusion</i> .....	52
III. 2) c)	<i>Critères d'exclusion</i> .....	53
III. 2) d)	<i>Collecte des données</i> .....	53
III. 2) e)	<i>Signes cliniques recherchés</i> .....	53
III. 2) f)	<i>Bilan sanguin</i> .....	54
(i)	Analyses hématologiques .....	54
(ii)	Analyses biochimiques.....	54
III. 2) g)	<i>Bilan urinaire</i> .....	55
III. 2) h)	<i>Imagerie</i> .....	56
III. 2) i)	<i>Biopsies</i> .....	56
III. 2) j)	<i>Suivi</i> .....	56
III. 2) k)	<i>Analyses des données</i> .....	56
III.3)	RESULTATS.....	57
III. 3) a)	<i>Population</i> .....	57
(i)	Nombre de cas sélectionnés .....	57
(ii)	Sexe et race .....	57
(iii)	Âge .....	58
III. 3) b)	<i>Données cliniques</i> .....	59
(i)	Contexte de découverte de l'hypercréatininémie .....	59
(ii)	Signes cliniques associés.....	59
III. 3) c)	<i>Examens complémentaires</i> .....	61
(i)	Analyses sanguines .....	61
	Numération formule sanguine .....	61
	Biochimie.....	63
	Ionogramme .....	64
(ii)	2) Analyses urinaire .....	66
	Densité urinaire .....	66
	Ratios des paramètres sanguins et urinaires .....	67
	Fractions d'excrétion urinaire des électrolytes .....	68
	Cytologie sur culot .....	69
	Bactériologie.....	70
(iii)	Echographie abdominale .....	70
(iv)	Biopsies rénales .....	72
III. 3) d)	<i>Suivi et pronostic à court terme</i> .....	73
III.4)	DISCUSSION .....	74
III. 4) a)	<i>Population d'étude</i> .....	74
III. 4) b)	<i>Données cliniques</i> .....	75
III. 4) c)	<i>Examens complémentaires</i> .....	76
III. 4) d)	<i>Pronostic</i> .....	77
III. 4) e)	<i>Limites de l'étude</i> .....	78
<b>CONCLUSION</b> .....		<b>80</b>
<b>ANNEXES</b> .....		<b>87</b>

## **Introduction**

L'insuffisance rénale chronique ou maladie rénale chronique chez le cheval est définie par une diminution progressive de la fonction néphrétique qui dure depuis plusieurs mois. En pratique, il est souvent difficile d'évaluer précisément la durée d'évolution de l'affection, ainsi le diagnostic d'une maladie rénale chronique est basé sur un ensemble de paramètres évocateurs de lésions rénales irréversibles et chroniques. Cette pathologie demeure peu connue en pratique équine en raison du faible nombre d'études publiées et d'un diagnostic souvent fortuit ce qui laisse supposer un sous diagnostic. La faible prévalence de la maladie rénale chronique pourrait alors n'être qu'apparente et sa qualification comme une affection très rare, erronée. Les paramètres cliniques et paracliniques permettant le diagnostic sont tardifs en raison de la grande capacité compensatoire du rein, retardant ainsi sa détection. La prévalence semble par ailleurs plus importante chez les chevaux plus âgés ; ainsi dans un contexte d'allongement de la longévité des chevaux et de l'amélioration de la médecine gériatrique, il devient essentiel d'enrichir nos connaissances sur ces affections. De nombreux nouveaux marqueurs diagnostics sont également à l'essai afin de permettre une détection plus précoce et ainsi permettre une prise en charge adaptée. A ce jour, le manque de traitement et le diagnostic tardif rendent le pronostic globalement défavorable. Ainsi les enjeux actuels reposent sur le développement d'outils diagnostiques plus sensibles et plus précoces, notamment par la systématisation des examens complémentaires et l'évaluation de biomarqueurs innovants de la fonction rénale.

Ce travail de thèse présente dans une première partie des rappels anatomiques et physiologiques de la fonction rénale, afin de mieux appréhender les mécanismes normaux de cette fonction. Ensuite, une analyse bibliographique des affections rénales chroniques est proposée dans une seconde partie afin de synthétiser les connaissances actuelles. Enfin, une étude rétrospective des chevaux hospitalisés dans les structures vétérinaires universitaires françaises et atteints de maladie rénale chronique a été réalisée afin de comparer les données obtenues à celles de la littérature, et de comparer également les méthodes diagnostiques et thérapeutiques à celles existant dans d'autres espèces.

## I) Rappels anatomiques

### I.1) Anatomie des reins

#### I. 1) a) Conformation macroscopique

Les reins des chevaux présentent des caractéristiques anatomiques distinctes, tout en partageant certaines similitudes avec les autres espèces. Ils jouent un rôle essentiel dans le système urinaire du cheval, lequel comprend également les uretères, la vessie et l'urètre. L'ensemble de ce système, à l'exception de la partie abdominale de la vessie, est situé en région rétropéritonéale. Les reins des chevaux sont lisses, et recouverts d'une capsule fibreuse. Nous pouvons noter des différences morphologiques entre le rein droit et le rein gauche. Le rein droit a une forme de fer à cheval et mesure environ 15 centimètres de long ; son bord crânial est en contact avec le lobe caudé du foie, et sa projection anatomique est située entre les deux dernières côtes. Le rein gauche a une forme plus allongée, il mesure environ 18 centimètres de long ; son bord latéral est en contact avec la face médiale de la rate, et sa projection anatomique se situe sous la dernière côte. Il est donc plus caudal que le rein droit, ce qui le rend plus accessible en palpation transrectale. Chez les poulains nouveau-nés, chaque rein pèse environ 170 grammes, et le rapport rein/poids corporel est d'environ 1:300 chez les équidés. Le rein droit pèse environ 650 grammes et le gauche environ 600 grammes chez un cheval adulte moyen. (Toribio 2007)

Le rein de cheval présente une compartimentation en deux strates. Le cortex est situé plus à l'extérieur, il contient les pyramides rénales et les glomérules. Ces pyramides sont organisées en forme de cônes, séparées par des artères circulaires. On en dénombre entre 40 et 60. La médulla est la partie plus interne. Elle est plus pâle que le cortex et est composée de colonnes rénales. La jonction entre le cortex et la médulla est moins visible que chez d'autres espèces, mais elle forme néanmoins un liseré ondulé rouge foncé. Enfin, à la base des pyramides, les papilles rénales sont constituées des canaux collecteurs, également appelés conduits de Bellini. Ces papilles sont particulièrement sensibles à la toxicité des anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS), notamment la phénylbutazone, pouvant entraîner une nécrose papillaire (Divers et al. 1987; 1987; Toribio 2007)

Ces structures débouchent dans le bassin, où l'urine est collectée avant de rejoindre l'urètre. Ce bassin, appelé également pelvis rénal, est la portion proximale dilatée de l'urètre reliée au rein. Les uretères, qui mesurent entre 70 et 80 centimètres de long et 6 à 8 millimètres de diamètre, assurent le transport de l'urine jusqu'au trigone vésical. À leur

extrémité proximale, des glandes tubulaires et des cellules caliciformes sécrètent un mucus visqueux, ce qui explique la consistance particulière de l'urine des chevaux. Le segment distal des uretères traverse la paroi vésicale et comporte une valve unidirectionnelle empêchant tout reflux urinaire. Cette valve réduit également les risques d'infections ascendantes.

#### I. 1) b) Composant microscopiques du rein

Le néphron constitue l'unité fonctionnelle du rein. Chaque rein de cheval en compte environ 10 millions, contribuant collectivement à ses multiples fonctions vitales. Ces unités à l'architecture complexe sont adaptées aux processus de filtration et de régulation nécessaires au maintien de l'homéostasie. De plus, les néphrons participent à des fonctions endocrines, paracrines et autocrines, tout en jouant un rôle métabolique. (Toribio 2007)

Les néphrons sont composés de deux parties. D'abord le corpuscule de Malpighi, constitué du glomérule, un réseau de capillaires sanguins haute pression, alimentés par l'artériole afférente, et entouré par la capsule de Bowman. Dans cette partie se trouve la barrière de filtration glomérulaire, constituée des cellules endothéliales capillaires fenêtrées, des cellules épithéliales viscérales (podocytes), d'une membrane basale riche en protéoglycanes, et de cellules mésangiales contractiles et sécrétrices. Les fentes de filtration situées entre les pédicelles des podocytes sont couvertes de charges négatives, notamment d'acide sialique et de sulfate d'héparane, qui repoussent les protéines plasmatiques anioniques. Ils permettent ainsi l'ultrafiltration au niveau de ce glomérule, où 20 % du plasma sanguin entrant dans les reins est filtré dans la chambre urinaire de la capsule de Bowman. (Divers 2022a)

La seconde partie des néphrons est le système tubulaire. Celui-ci est composé du tube contourné proximal, de l'anse de Henlé, la partie médullaire du néphron, qui est elle-même

composée d'une branche descendante et d'une branche ascendante, du tube contourné distal et du tube collecteur, plus développé chez le cheval comparé aux autres espèces, qui converge vers le bassinnet .

Les néphrons équins sont répartis en deux catégories. Les néphrons corticaux sont situés dans la zone superficielle du cortex, leur anse de Henlé est courte et descend peu dans la médulla. Les néphrons juxtamédullaires sont localisés à la jonction cortico-médullaire, ils ont une anse de Henlé longue qui s'enfonce profondément dans la médulla interne. Ces derniers jouent un rôle central dans la concentration de l'urine. (figure 1)

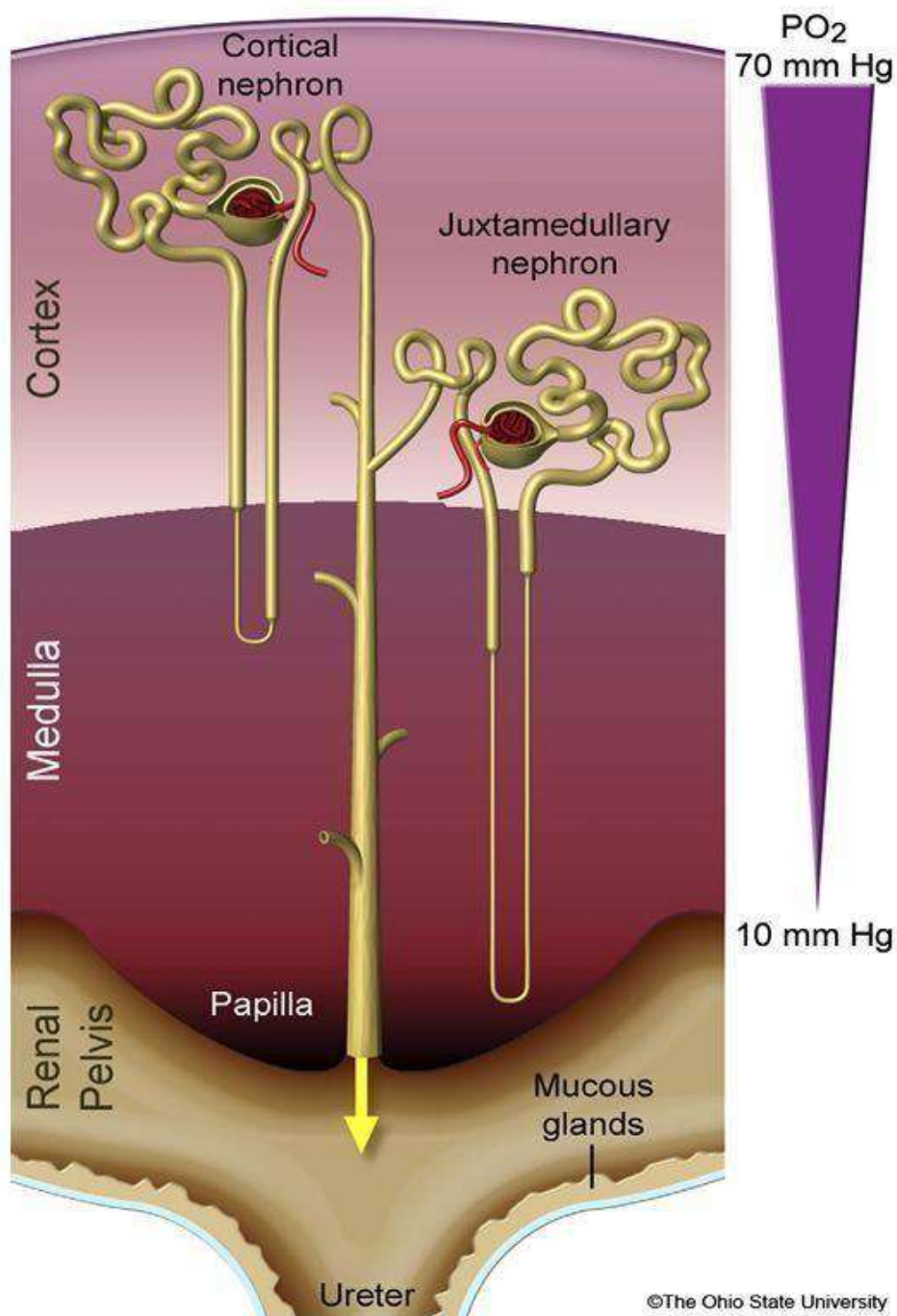


Figure 1 : schéma représentatif des deux types de néphrons (Toribio 2007)

En cas de néphropathie ou de perte de néphrons fonctionnels, le rein s'adapte en augmentant la taille et l'activité des néphrons restant. Ce phénomène crée des « supernéphrons ».

#### I.1) c) Vascularisation spécifique du rein

Le rein est un organe particulièrement bien vascularisé. L'apport est assuré par plusieurs artères rénales qui partent de l'aorte abdominale et pénètrent dans le rein au niveau du hile. Il existe aussi des artères rénales accessoires, qui pénètrent dans le rein au niveau de son pôle caudal. Ces vaisseaux proviennent d'autres sources artérielles que l'aorte, comme l'artère mésentérique caudale ou l'artère testiculaire ou ovarienne. A partir des artères rénales, les artères lobaires vont jusqu'à la jonction cortico-médullaire où elles se divisent pour donner les artères arquées (figure 2).

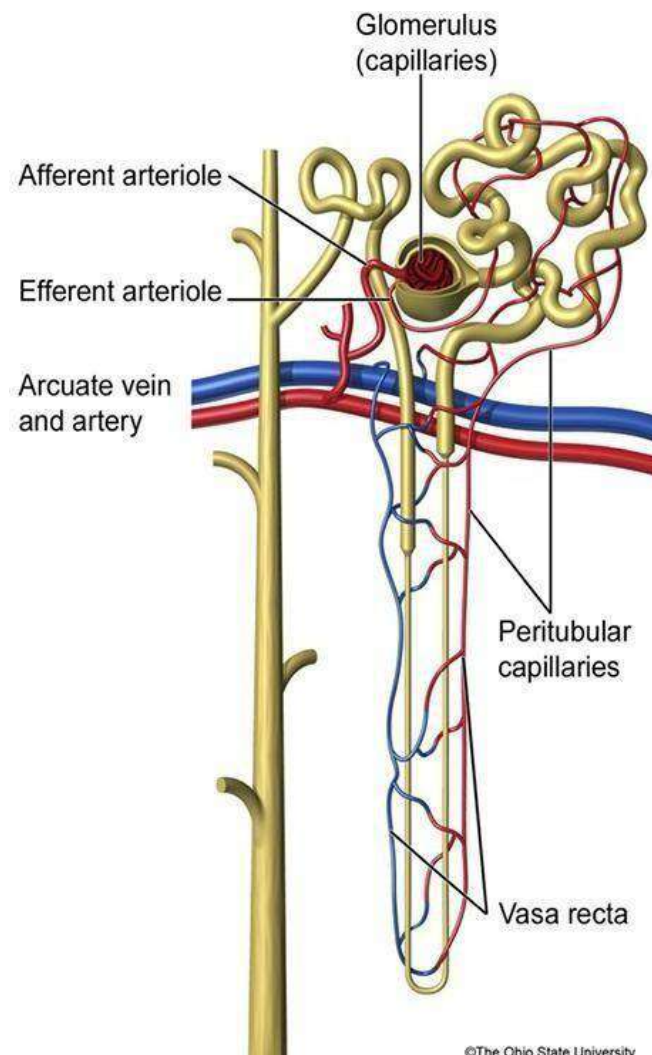


Figure 2 : Modèle de la vascularisation spécifique du rein (Toribio 2007)

Elles progressent transversalement entre le cortex et la médulla avant de se diviser en artères interlobulaires qui remontent vers la capsule. C'est de ces artères terminales que naissent les artérioles afférentes, irrigant les glomérules desquels sortent les artérioles efférentes. Le sang est ensuite dirigé vers les capillaires péri-tubulaires pour les glomérules corticaux, ou vers les vasa recta (vaisseaux droits) pour les glomérules juxtamédullaires. (Schott, Walridge, Bayly 2018) Ces vasa recta entourent les anses de Henlé sous forme de faisceaux parallèles à flux lent, ce qui joue un rôle clé dans le mécanisme à contre-courant. La médulla et la papille ne sont irriguées que par les branches centrales des vasa recta, ce qui en fait des zones pauvres en oxygène et plus vulnérables (Toribio 2007). Enfin le sang quitte les reins par les veines rénales qui se jettent dans la veine cave caudale.

#### I.1) d) Innervation des reins

L'innervation des reins chez les chevaux est principalement assurée par le système sympathique, via le plexus rénal. Le nerf vague assure l'innervation parasympathique, moins développée. Cette innervation participe à des fonctions majeures, telles que la régulation du débit sanguin rénal, le contrôle de l'activité tubulaire, la stimulation de la sécrétion de rénine par les cellules juxtaglomérulaires. L'activation adrénérergique peut augmenter le débit sanguin rénal et avoir un effet diurétique. C'est ce qu'on observe notamment lors de l'administration de molécules à effet agoniste  $\alpha_2$ -adrénérergique comme la xylazine ou la détomidine. Des fibres dopaminergiques via les récepteurs D1 favorisent également la diurèse en augmentant la perfusion de la médulla. (Schott, Waldrige, Bayly 2018; Toribio 2007b)

#### I.2) Fonctionnement du rein

Les principales fonctions du rein incluent la filtration glomérulaire, la réabsorption tubulaire, l'excrétion de déchets métaboliques, ainsi qu'un rôle endocrinien.

##### I. 2) a) La filtration glomérulaire, dépendante du débit sanguin rénal

Le débit sanguin rénal est situé entre 10 et 25 mL/kg/min. Ce haut débit est nécessaire à une filtration glomérulaire optimale. En effet, pour une filtration de 20 % du flux plasmatique rénal par les glomérules, le DFG correspondant est de 1,0 à 2,2 mL/kg/min chez les chevaux adultes. Cela équivaut à environ 1200 à 1400 litres filtrés par jour, dont 99 % est réabsorbé. De cette filtration résulte le passage de l'eau et des constituants du plasma, de la lumière vasculaire vers la chambre urinaire, formant ainsi l'urine primitive, principalement via le phénomène de convection. Ce passage est dépendant des gradients de pressions

hydrostatique et oncotique. La diffusion est minoritaire, et concerne les molécules de taille intermédiaire. Ces dernières sont principalement des protéines, et leur diffusion est dépendante de leur charge et de leur poids moléculaire ainsi que de la perméabilité de la barrière de filtration. Le passage de protéines dans l'urine est négligeable au-delà d'un poids de 60 000 Da. Ainsi la loi de Starling définit le débit de filtration glomérulaire comme le produit du coefficient de filtration ( $K_f$ ), correspondant lui-même au produit entre le coefficient de perméabilité et la surface de filtration, et la pression d'ultrafiltration ( $P_{uf}$ ) qui prend en compte les gradients de pression hydrostatique ( $P$ ) et oncotique ( $\pi$ ) dans le capillaire glomérulaire ( $cg$ ) et dans le compartiment tubulaire ( $u$ ) ;  $PUF = (P_{cg} - P_u) - (\pi_{cg} - \pi_u)$ . On obtient donc la formule finale  $DFG = K_f \times P_{uf}$ . En situation physiologique, la pression oncotique est presque nulle en raison de la très faible quantité de protéines filtrées. (CUEN 2020) Toute variation du débit sanguin rénal aura une influence directe sur le débit de filtration glomérulaire. En effet, une diminution de la perfusion rénale entraînera une diminution du débit de filtration glomérulaire, ce qui aura pour conséquence l'accumulation de déchets et de substances normalement excrétées par filtration. Au contraire, lors d'une augmentation du DFG, l'augmentation du transport  $Na^+/K^+/Cl^-$  et donc l'augmentation du débit de  $Na^+$  dans le tubule distal est détectée par la macula densa, activant le rétrocontrôle tubuloglomérulaire, ce qui va réduire la libération de rénine et provoquer une vasoconstriction des artérioles afférentes par augmentation de la sécrétion d'adénosine, diminuant ainsi le débit sanguin rénal (DSR).

#### I. 2) b) Régulation du débit sanguin rénal

L'enjeu des mécanismes d'auto-régulation est de stabiliser le débit sanguin rénal malgré une pression artérielle variable (entre 70mmHg et 160mmHg). Cela repose sur plusieurs mécanismes incluant le tonus myogénique qui est majoritaire et qui correspond à la contraction de l'artériole afférente en réponse à une augmentation de pression, le rétrocontrôle tubuloglomérulaire (TGF), et le système rénine-angiotensine-aldostérone (SRAA). Ce dernier est le mécanisme le plus important. En effet, lorsqu'une baisse de tension est détectée par les barorécepteurs, les cellules juxtaglomérulaires sécrètent la rénine, qui clive l'angiotensinogène en angiotensine I, qui sera elle-même convertie en angiotensine II. Via son récepteur AT1, cette dernière exerce des effets vasoconstricteurs et stimule la sécrétion d'aldostérone et de vasopressine par les surrénales, favorisant ainsi la rétention de  $Na^+$  et la réabsorption d'eau, ce qui contribue à l'augmentation de la pression artérielle. (Figure 3)

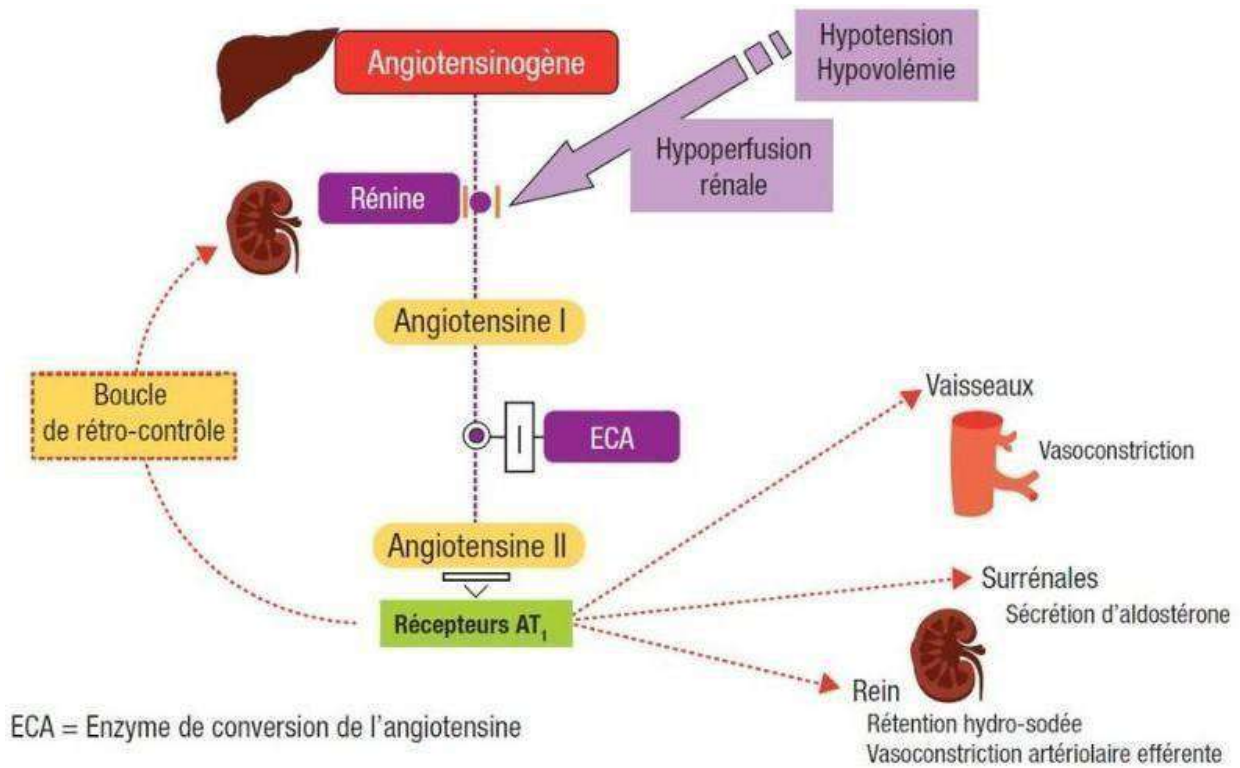


Figure 3 : Système rénine-angiotensine-aldostérone (SRAA) (CUEN 2020)

### I. 2) c) La gestion du risque d'hypoxie rénale

Bien que les reins reçoivent 15 à 20 % du débit cardiaque total, leur taux d'extraction d'oxygène est faible, rendant certaines zones vulnérables à l'hypoxie. La médulla externe, notamment, reçoit moins de 20 % du flux sanguin total, la majorité étant dirigée vers le cortex. Cela entraîne une pression partielle en oxygène plus faible (10–20 mmHg) comparée à celle du cortex (50–70 mmHg). La diffusion d'oxygène entre les vasa recta artérielle et veineuse contribue aussi à la pauvreté en O<sub>2</sub> de cette région. Ces mécanismes contre-productifs sont exacerbés par des processus très coûteux en oxygène comme l'activité Na<sup>+</sup>/K<sup>+</sup>/ATPase dans la branche ascendante de l'anse de Henlé, qui permet de créer un gradient osmotique nécessaire à la réabsorption du sodium mais qui consomme 70 % de l'O<sub>2</sub> rénal. Les cellules de la médulla externe évoluent donc dans un milieu hostile avec peu d'oxygène, nécessitant des mécanismes d'adaptation et de protection contre l'hypoxie. Ainsi, l'augmentation de la production de prostaglandines vasodilatatrices et d'oxyde nitrique permet de redistribuer le flux sanguin. En cas d'hypoxie, la libération d'adénosine permet la vasodilatation dans la médulla et la vasoconstriction des artérioles afférentes.

## I. 2) d) Fonction de réabsorption tubulaire

Après filtration glomérulaire, 99 % de l'urine primitive ou ultrafiltrat est réabsorbée grâce à des systèmes de transport permettant des échanges transcellulaires et paracellulaires de solvants et de solutés entre le fluide tubulaire et le capillaire péri-tubulaire. Ces systèmes de transport sont alimentés par l'activité de la  $\text{Na}^+/\text{K}^+/\text{ATPase}$  créant des gradients électrochimiques, ou par hydrolyse directe d'ATP. La modification de l'ultrafiltrat commence dans le tubule contourné proximal, où 60 à 70 % de l'eau, du sodium, du glucose, des acides aminés et des bicarbonates sont réabsorbés. (figure 4) La réabsorption de l'eau et du sodium dépend de gradients électrochimiques et est donc un phénomène passif et paracellulaire, tandis que le glucose et les acides aminés sont réabsorbés activement. Cependant, si la glycémie excède une valeur de 150-200 mg/dL, le transporteur de glucose est saturé, entraînant une glycosurie. Ces mécanismes sont couplés au transport actif du sodium via le symport  $\text{Na}^+/\text{glucose}$  et d'autres transporteurs spécifiques comme  $\text{Na}^+/\text{Pi}$  qui permet la réabsorption de 70 à 80 % du phosphate, sous contrôle de la parathormone. Les bicarbonates sont également réabsorbés en majorité dans cette portion du néphron, tant que leur concentration ne dépasse pas un certain seuil. La conversion du  $\text{CO}_2$  en  $\text{H}_2\text{CO}_3$  catalysée par l'anhydrase carbonique permet la formation d'ions bicarbonates, réabsorbés via des cotransporteurs  $\text{HCO}_3^-/\text{Cl}^-$  et  $\text{Na}^+/\text{HCO}_3^-$ . (Figure 4)

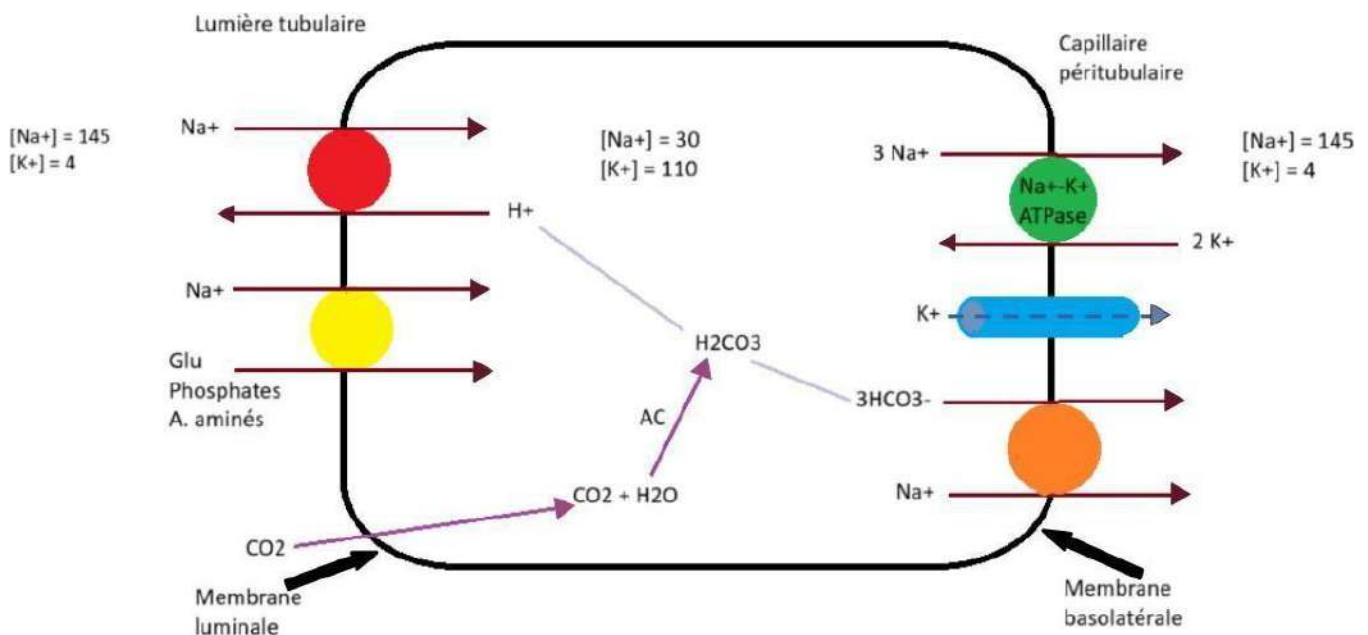


Figure 4 Schéma des processus de réabsorption dans une cellule du tube contourné proximal (Inspiré du schéma de CUEN, 2020)

Puis dans l'anse de Henlé la réabsorption découplée de l'eau et du sodium respectivement dans la branche ascendante et descendante permet la création d'un gradient osmotique cortico-médullaire. Le cotransport  $\text{Na}^+/\text{K}^+/2\text{Cl}^-$  participe à la création de ce gradient, qui favorise la réabsorption passive du calcium et du magnésium par voie paracellulaire. La conformation anatomique de la anse de Henlé en épingle à cheveux, les différents transports selon les branches et les vasa recta contribuent au mécanisme à contre-courant, essentiel au maintien du gradient cortico-papillaire et à la concentration de l'urine.(Toribio 2007)

Enfin dans le tubule distal la réabsorption du sodium via le cotransporteur  $\text{Na}^+/\text{Cl}^-$  et du calcium par un mécanisme transcellulaire sous contrôle de l'hormone parathyroïdienne entraîne une osmolarité minimale, intensifiée par l'imperméabilité à l'eau du tubule contourné distal. (CUEN 2020) Dans le canal collecteur, la réabsorption du sodium et l'excrétion du potassium est effectuée sous contrôle hormonal de l'aldostérone, ce qui stimule l'activité de la pompe  $\text{Na}^+/\text{K}^+/\text{ATPase}$ , et la concentration de l'urine est favorisée par l'effet de l'ADH sur la perméabilité à l'eau via les aquaporines. L'excrétion acide est assurée dans tout le néphron, en particulier via les cellules intercalaires distales, avec sécrétion active de  $\text{H}^+$  par  $\text{H}^+/\text{ATPase}$ , sous forme libre ou d'ion ammonium. C'est également dans le tube contourné distal que sont excrétés les composés toxiques comme les médicaments.

Ces mécanismes spécifiques des différentes parties du néphron permettent le maintien de l'homéostasie hydrique, électrolytique et acido-basique, et toute défaillance de ces processus peut induire des réactions pathologiques comme une acidose tubulaire distale, rapportée chez le cheval et souvent associée à une hypokaliémie.

#### I. 2) e) Fonctions endocrines

La partie tubulaire des reins assure principalement la synthèse des différentes molécules à effet paracrine et endocrine. L'érythropoïétine (EPO) est une glycoprotéine essentielle à la production des globules rouges. L'EPO est synthétisée principalement par les cellules interstitielles péri-tubulaires au niveau du cortex rénal. Lors d'une diminution de la pression partielle en oxygène dans les capillaires péri-tubulaires, l'hypoxia inducible factor ou HIF-1 est activé, stimulant la transcription du gène de l'EPO et augmentant ainsi sa production. En cas d'insuffisance rénale chronique, la synthèse d'EPO est réduite, pouvant entraîner une anémie normocytaire normochrome. Le rein est également responsable de la conversion de la 25-hydroxyvitamine D en calcitriol, sous l'action de l'enzyme 1-alpha-hydroxylase présente dans

les tubules rénaux. Le calcitriol favorise l'absorption intestinale du calcium et du phosphate et aide au maintien de l'homéostasie phosphocalcique. Le rein intervient dans la régulation de la pression artérielle comme évoqué précédemment, à travers l'activation du système rénine-angiotensine-aldostérone (cf. I. 2) b)). En parallèle, les cellules tubulaires rénales produisent des prostaglandines et des kinines qui jouent un rôle paracrine dans la régulation de la pression artérielle. Certaines de ces molécules comme la prostacycline ou la dopamine ont un effet vasodilatateur et favorisent la natriurèse et la diurèse en inhibant la pompe Na<sup>+</sup>/K<sup>+</sup>/ATPase. D'autres prostaglandines comme le thromboxane ont un effet vasoconstricteur. L'endothéline a également un effet vasoconstricteur mais stimule en même temps la natriurèse. L'oxyde nitrique, produit par les cellules de la macula densa, joue un rôle clé dans l'oxygénation médullaire via son rôle vasodilatateur local tandis que l'adénosine, libérée lors d'une hypoxie, agit comme vasodilatateur dans la médulla mais comme vasoconstricteur au niveau de l'artériole afférente en réponse à une augmentation de la concentration de sodium et de chlore dans les tubules. (CUEN 2020) Enfin, le rein participe au catabolisme des hormones peptidiques filtrées comme l'insuline.

Ainsi, l'anatomie très spécialisée et diverse du rein lui permet d'assurer ses fonctions de filtration, de régulation de l'homéostasie hydrique, électrolytique, acido-basique et endocrinienne. Le néphron est l'unité phare de cet organe, il coordonne grâce à son architecture l'ensemble de ces processus. Cependant lors de l'altération de cette structure, ces fonctions vitales sont compromises, entraînant des désordres systémiques aux conséquences majeures et parfois irréversibles.

## **II) L'insuffisance rénale chronique chez les chevaux**

### **II.1) Définition**

L'insuffisance rénale chronique (IRC) chez le cheval est un syndrome caractérisé par une perte progressive, irréversible, et souvent insidieuse de la fonction néphrétique. Le terme de maladie rénale chronique (MRC) est plus communément utilisé aujourd'hui car il porte l'idée d'une atteinte rénale sans forcément la perte de toutes ses fonctions. La distinction claire entre l'insuffisance rénale aiguë (IRA) et la MRC chez les chevaux n'est pas abordée clairement dans la littérature spécialisée, mais dans le dernier consensus ADQI (Acute Disease Quality Initiative), on parle de MRC lors d'une pathologie progressive du rein qui dure depuis plus de 3 mois. On peut retrouver ce seuil dans des articles récents qui définissent la MRC chez les

chevaux à partir d'une valeur de créatinine supérieure à 180  $\mu\text{mol/L}$  qui dure depuis plus de 3 mois (Galen, Olsen, Siwinska 2022). Le consensus ADQI en médecine humaine propose un stade transitoire entre l'insuffisance rénale aiguë et la maladie rénale chronique qui serait l'affection ou maladie rénale aiguë (Chawla et al. 2017) Ce terme n'est pas encore utilisé chez le cheval, mais il correspondrait à une persistance de l'azotémie entre 7 et 90 jours. Le dernier consensus de l'ECEIM (European College of Equine Internal Medicine) reprend ces termes et les adaptes aux chevaux en introduisant les définitions des différents stades de lésions rénales. Ainsi l'« AKI » (acute kidney injury) correspond à l'IRA classique avec une altération rapide de la fonction rénale avec azotémie et troubles urinaires. L'« AKD » (acute kidney disease) correspond à une altération de la fonction ou de la structure rénale pendant moins de 3 mois. La « CKD » (chronic kidney disease) est la MRC, lorsque l'affection persiste plus de 3 mois. Et enfin, l'« AoCKD » (acute on chronic kidney disease), qui fait référence à un épisode aiguë chez un patient déjà atteint de MRC. (Van Galen et al. 2024) L'azotémie est l'indicateur le plus couramment utilisé mais sa présence n'est pas systématiquement synonyme de maladie rénale. Cette pathologie se traduit par une altération de la capacité de concentration urinaire, une rétention des produits azotés du métabolisme (tels que l'urée et la créatinine), des déséquilibres hydro-électrolytiques, une acidose métabolique et un dysfonctionnement hormonal secondaire ; on parle alors de MRC fonctionnelle. La MRC structurelle existe également et est visualisable par des échographies rénales ou des biopsies, et n'est pas forcément accompagnée de perte fonctionnelle. (Olsen, Van Galen 2022) Les MRC deviendrait cliniquement apparente lorsque 75 % de la masse néphronique fonctionnelle est détruite : la dégradation de la fonction rénale est donc généralement silencieuse, rendant le diagnostic tardif et le pronostic sombre. En revanche, des signes précoces tels qu'une polyuro-polydipsie peuvent émerger lorsque deux tiers de la fonction néphrétique sont atteints. Cette capacité de compensation s'exerce à travers une hypertrophie glomérulaire compensatoire et une augmentation du débit de filtration glomérulaire unitaire, qui peuvent accélérer les lésions glomérulaires à long terme.

## II.2) Prévalence et importance épidémiologique

La MRC est considérée comme une affection peu fréquente chez les équidés. Des données issues de la base de données vétérinaire de Purdue University (1964-1996) ont révélé une prévalence de seulement 0,12 %, bien en deçà des valeurs observées chez le chien (0,9 %) et le chat (1,6 %). Cette faible prévalence chez le cheval pourrait toutefois être sous-estimée,

notamment en raison d'un nombre probable de cas non diagnostiqués ou ayant fait l'objet d'une euthanasie sans examen approfondi.

La prévalence augmente chez les chevaux âgés, atteignant 0,23 % chez les individus de plus de 15 ans, et 0,51 % chez les étalons du même groupe d'âge. Cette surreprésentation des étalons âgés pourrait refléter une meilleure prise en charge de cette population en raison de leur valeur économique, plutôt qu'une réelle prédisposition. (Schott 2007a) Dans une étude portant sur 467 chevaux gériatriques (plus de 20 ans), 3 % ont été présentés pour des troubles urinaires. Dans l'étude de Brosnahan, en supposant que 4 à 5% de ces cas relèvent de l'IRC, la prévalence dans ce sous-groupe pourrait s'élever à 1 %. (Brosnahan, Paradis 2003)

Ainsi nous pouvons faire un parallèle avec les autres espèces sur l'augmentation de la prévalence avec l'âge, due à la diminution du débit de filtration glomérulaire et à l'accumulation avec le temps de lésions irréversibles sur les néphrons. Plus un rein sera passé par les processus de cicatrisation, moins il sera en capacité de cicatrifier correctement. Ainsi un individu avec une MRC ou avec d'anciennes lésions rénales sera plus à risque de ne pas se rétablir complètement lors d'un nouvel épisode d'IRA. (Figure 5).

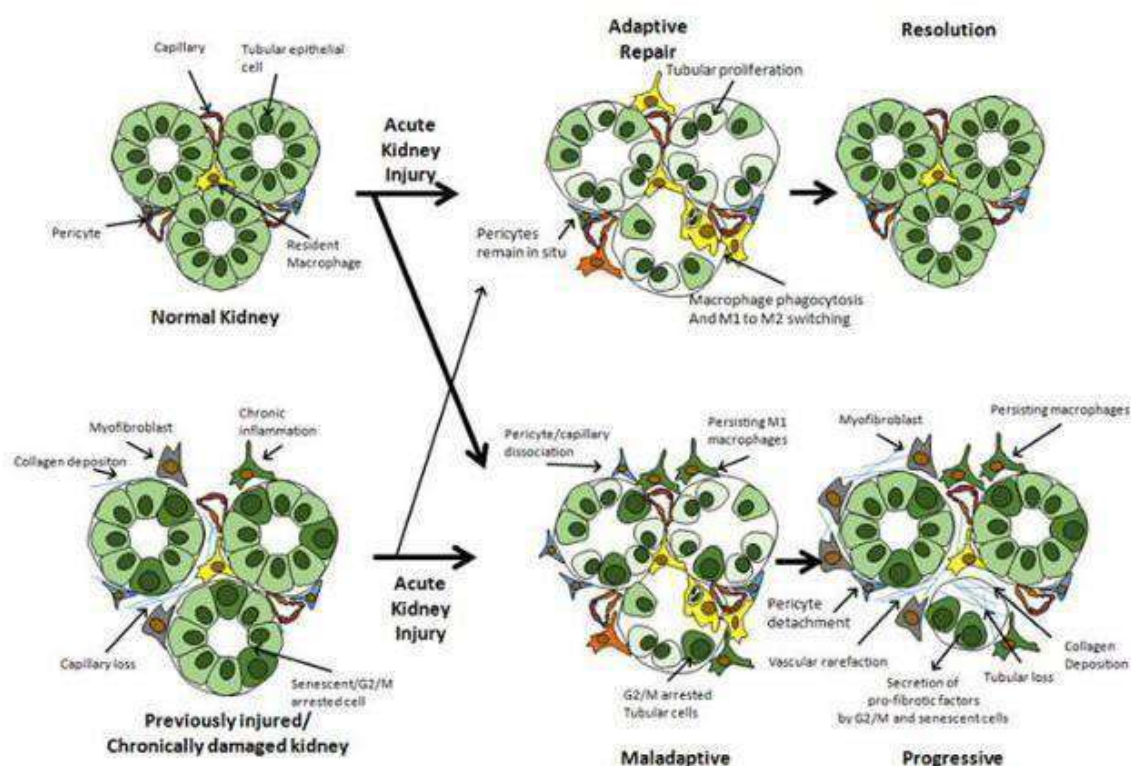


Figure 5 Cicatrisation inadaptée ou incomplète lors d'une IRA favorisée par un rein déjà fragilisé (Olsen et Van Galen, 2022)

Le développement récent de la médecine gériatrique équine et donc la meilleure longévité des chevaux de sport ou de loisir incitent à augmenter la vigilance vis-à-vis de la MRC. L'identification précoce des individus à risque, la surveillance biochimique ou encore

l'imagerie et l'analyse urinaire sont autant de leviers susceptibles de favoriser un diagnostic plus précoce et donc une prise en charge plus adaptée, améliorant d'autant plus la longévité des individus. En comparaison avec la MRC, l'IRA est beaucoup plus fréquente chez les chevaux avec une prévalence allant de 14,8 % à 23 % en milieu hospitalier selon les études (Savage et al. 2019)

### II.3) Physiopathologie et causes des MRC

Il est bien décrit dans la littérature humaine qu'il y a un lien fort entre IRA et MRC ; ce lien est également bien établi chez les petits animaux. Ainsi il est probable qu'il puisse être transposé aux chevaux. Une IRA peut progresser facilement en MRC et de même un individu avec une MRC est beaucoup plus à risque de présenter un épisode aigu d'insuffisance rénale. Ainsi une proportion importante de cas de MRC chez le cheval pourrait résulter d'épisode d'IRA passés mais souvent ceux-ci sont non diagnostiqués, ou non connus dans le cas de changement de propriétaire par exemple. De même lors d'un épisode d'IRA diagnostiqué chez un cheval, avec diagnostic fortuit d'une MRC, il est difficile voire impossible d'établir l'origine de la MRC.

L'exposition du rein à un évènement délétère aigu initie une réponse inflammatoire du système immunitaire. Ainsi, à partir d'agressions aiguës, comme une hypoperfusion, un état inflammatoire systémique ou encore l'action de molécules toxiques, une atteinte tubulaire est créée : c'est la nécrose tubulaire aiguë (NTA), une des causes les plus fréquentes d'IRA. Si cette atteinte ne guérit pas entièrement (lors d'atteintes répétées, étendues, avec une régénération épithéliale incomplète) cette réponse devient persistante, entraînant un état inflammatoire chronique. Les macrophages sont attirés dans le tissu rénal lésé où ils sont activés et produisent des cytokines pro-inflammatoires, des facteurs de croissance, des enzymes pro-fibrosantes (TGF-B, TNF-a) qui entretiennent cet état inflammatoire. Le tissu interstitiel est modifié sous l'effet de ces facteurs de l'inflammation par la prolifération de fibroblastes et la production de matrice extracellulaire. Ainsi les cellules des tubules rénaux notamment subissent un processus de dédifférenciation : elles perdent leur polarité fonctionnelle et évoluent vers un phénotype de cellule souche mésenchymateuse ou myofibroblastique, perdant ainsi leur fonction de réabsorption. Ce mécanisme s'autoamplifie également à cause de la production concomitante de facteurs pro-fibrosants. Ces modifications fonctionnelles et structurelles se caractérisent macroscopiquement par une diminution de la taille et une couleur pâle, et histologiquement par des reins fibrosés ce qui empêche l'identification de la cause initiale. Lorsque ce stade est atteint, le rein a perdu définitivement ses capacités fonctionnelles.

La nécrose tubulaire aigue est un des points de départ les plus fréquents, mais trois unités structurales peuvent être couramment atteintes dans le rein : le glomérule, le tubulointerstitium et le compartiment vasculaire. Les atteintes de ces trois structures rassemblent ainsi les causes acquises principales de MRC, les causes congénitales étant moins fréquentes et ne résultant pas des mêmes mécanismes physiopathologiques.

La rétention des déchets métaboliques dans le sang a des conséquences cellulaires profondes, incluant des perturbations membranaires et des altérations de la fonction cellulaire. De plus, les reins perdent leur capacité endocrine, affectant notamment la production d'érythropoïétine (hormone stimulant l'érythropoïèse) et l'activation de la vitamine D. À cela s'ajoute une diminution de la clairance de certaines hormones, telles que la gastrine ou la parathormone, habituellement éliminées par voie rénale.

### II. 3) a) Anomalies du développement

Les anomalies congénitales pouvant mener à l'IRC incluent l'agénésie rénale, l'hypoplasie rénale, la dysplasie rénale et la polykystose rénale (PKD) (Schott 2007a). Ces malformations se traduisent par un déficit néphronique à la naissance, potentiellement asymptomatique si la masse fonctionnelle restante suffit à maintenir l'homéostasie. Pour tout cheval de moins de 10 ans diagnostiqué d'une affection rénale, une cause développementale doit être suspectée en priorité sauf si des facteurs de risque comme l'exposition à des substances néphrotoxiques sont connus.

La dysplasie rénale est à suspecter chez les chevaux de moins d'un an, et entraîne des glomérules et des tubules malformés, de tailles et structures hétérogènes. (Plummer 2006) Toutefois, des cas tardifs ont été rapportés, démontrant la variabilité de la présentation clinique. La dysplasie peut également être un facteur de risque pour d'autres affections, notamment pour les causes obstructives relativement prévalentes chez les jeunes, et pouvant mener à des insuffisances rénales graves. (Woolridge 1999) La polykystose rénale, bien que rare, est reconnue chez les chevaux et peut être d'origine génétique. (Chandler, Johnston, Murphy 2003) Le parallèle avec la médecine canine peut être fait pour les polykystoses rénales génétiques chez le Bull Terrier ou le chat Persan. Elle est caractérisée de la même manière par le développement progressif de kystes rénaux entraînant un déclin lent mais irréversible de la fonction rénale.

### II. 3) b) Néphrite interstitielle chronique

La néphrite interstitielle chronique (NIC) est le type le plus courant de pathologie rénale chronique acquise chez le cheval. Elle regroupe les atteintes inflammatoires et dégénératives du parenchyme rénal, notamment les tubules et l'interstitium. Elle est généralement secondaire à une nécrose tubulaire aiguë (NTA) d'origine ischémique, toxique (exposition à des substances néphrotoxiques comme les aminoglycosides, les AINS, la vitamine D, le gland de chêne ou encore des métaux lourds) ou infectieuse, ou suite à des épisodes d'hémolyse intravasculaire ou de rhabdomyolyse (toxicité de l'hémoglobine ou de la myoglobine sur l'épithélium rénal). (Gough, McGovern 2019) Ainsi chez les chevaux atteints de NIC, des antécédents d'épisode rénal aigu sont suspectés mais souvent inconnu, rendant difficile la recherche de l'origine de la NIC. En comparaison, chez les humains, des données issues de la base américaine *United Renal Data System* rapportent que seulement 1 à 2 % des cas d'IRC sont attribués à une NTA sans récupération.

Les infections ascendantes du tractus urinaire (pyélonéphrites) et les urolithiases (néphro- et urétérolithiases) sont également des causes reconnues de NIC (Ehnen et al. 1990). Les lithiases chez les équidés sont composées de cristaux de carbonate de calcium. Contrairement à l'homme, les lithiases sont souvent une conséquence, et non une cause, de la pathologie rénale. Elles sont souvent bilatérales et non obstructives. Lorsqu'elles sont obstructives, les urolithiases peuvent entraîner une hydronéphrose unilatérale ou bilatérale selon la localisation des calculs, et ainsi aggraver la pathologie rénale primaire. (Woolridge et al. 1999)

Chez l'homme certaines formes de NIC sont immunomédiées, mais cette forme n'a pas été mise en évidence chez le cheval, les mécanismes de NIC équine étant très peu décrits. Les lésions résultant d'une NIC regroupent des lésions de fibrose interstitielle, d'atrophie tubulaire, de perte de la masse néphronique fonctionnelle. En phase terminale, elle ne se distingue pas d'une autre cause d'IRC, contribuant à la difficulté d'identification de la cause initiale de la maladie rénale.

### II. 3) c) Glomérulonéphrites

La glomérulonéphrite (GN) est une maladie rénale caractérisée par une atteinte inflammatoire du glomérule, résultant le plus souvent de lésions immunomédiées. (Schott 2007b) Elle se distingue par une protéinurie provoquée par une augmentation de la

perméabilité de la barrière glomérulaire, et une hématurie. Chez le cheval les lésions microscopiques de type glomérulonéphrite sont relativement fréquentes, cependant les signes associés d'insuffisance rénale sont beaucoup plus rares. En effet dans une étude rétrospective sur 99 chevaux atteints d'insuffisance rénale chronique, la glomérulonéphrite représente moins de 10 % des 29 cas examinés par l'auteur. (Schott 2007b) La GN peut être proliférative, caractérisée par une hypercellularité glomérulaire, ou membraneuse lors d'épaississement de la membrane basale glomérulaire. L'origine immunitaire est suggérée par des analyses d'immunofluorescence avec des anticorps anti-immunoglobulines permettant d'observer des dépôts immunitaires sous forme de motifs irréguliers sur la membrane basale glomérulaire. Différentes étiologies sont suspectées dans la mise en place d'une glomérulonéphrite chez le cheval. Les infections chroniques avec circulation prolongée de complexes-immuns seraient plus susceptibles d'entraîner des lésions de glomérulonéphrite par dépôts de ces complexes sur la MBG. Par exemple une infection expérimentale par *Leptospira pomona* a provoqué une GN subaiguë proliférative (Banks, Henson, McGuire 1972). Cependant en pratique la leptospirose reste une affection rare et une cause très rare de maladie rénale clinique chez le cheval. Une infection expérimentale par le virus de l'anémie infectieuse équine a également induit des lésions de type GN chez 75 % des chevaux infectés. Aucun cheval n'a développé de signes cliniques rénaux. Les insuffisances rénales chroniques post infection par *Streptococcus sp* sont bien documentées chez les humains. Chez les chevaux, *Streptococcus equi subsp zooepidemicus* et *S. equi subsp equi* sont fréquemment responsables d'infections chroniques. Des cas d'insuffisances rénales chroniques ont été associés à ce type d'infection. Par exemple, des dépôts d'antigènes de streptocoques sur la MBG à l'origine d'une GN ont été mis en évidence chez un cheval avec des antécédents respiratoires où *S. equi subsp zooepidemicus* avait été isolé. Enfin, une possible cause auto immune avait été suggérée lors de la mise en évidence d'une immunoréactivité aux IgM dans la MBG. (Mcsloy et al. 2007)

### II. 3) d) Causes diverses

Des cas plus rares ont été associés à une néphropathie oxalique, aujourd'hui interprétée comme une manifestation secondaire à la stagnation urinaire plutôt qu'à une toxicité directe. En effet l'administration d'oxalate ou l'ingestion de plantes contenant des oxalates n'a pas de conséquences sur le système néphrétique chez les chevaux, ceux-ci étant plus résistants que d'autres espèces aux lésions rénales induites par des oxalates. L'amyloïdose est très rare chez le cheval, tout comme les tumeurs rénales bilatérales. En revanche, les tumeurs unilatérales

peuvent entraîner des coliques intermittentes et une hématurie, sans provoquer de MRC.

(Azari et al. 2025)

#### II.4) Diagnostic

Le diagnostic d'une MRC repose sur l'intégration des données épidémiologiques, cliniques, biologiques, d'imagerie, et d'histologie si des biopsies sont effectuées. Le diagnostic est souvent tardif, car les paramètres accessibles sont spécifiques lorsque plus de 75 % de la masse néphronique fonctionnelle est altérée. A ce jour il n'existe pas de système de classification des insuffisances rénales comme chez les humains avec le système KDIGO (Kidney Disease Improving Global Outcome) ou chez les carnivores domestiques avec le système IRIS (International Renal Interest Society). Ce système est parfois extrapolé aux équidés (Olsen, Van Galen 2022), et le consensus ECEIM propose une classification inspirée de l'IRIS en quatre stades, basée sur les concentrations de créatinine sérique et sur l'aptitude du rein à concentrer l'urine (Figure 6) (Van Galen et al. 2024). Il est important de noter que dans les systèmes utilisés pour les humains ou les carnivores domestiques, les valeurs absolues de biomarqueurs sont peu utilisées, les variations dans le temps de la créatinine par exemple semblent plus pertinentes (*IRIS staging 2023*). En effet, l'alimentation, les affections musculaires, un état corporel faible sont autant de facteurs qui peuvent influencer les valeurs absolues de marqueurs biochimiques (Gratwick 2021).

Stage	Serum creatinine concentration	Azotemia	Clinical signs of uremia
Normal	<180 µmol/L (<2.0 mg/dL)	No	Absent
1	<180 µmol/l  (<2.0 mg/dL)	No	Some renal abnormalities are present, such as inadequate urinary concentrating ability, abnormalities in urinalysis, abnormal renal palpation or imaging, increasing creatinine in serial samples.
2	180-250 µmol/L (2.0-3.0 mg/dL)	Mild	Mild or absent
3	251-450 µmol/L  (3.1-5.0 mg/dL)	Moderate	<b>Early Stage 3:</b> absent <b>Late Stage 3:</b> mild to moderate

Figure 6 Classification non officielle des maladies rénales chez les chevaux selon le modèle IRIS (Van Galen et al. 2024)

## II. 4) a) Présentation clinique

### (i) *Anamnèse et commémoratifs*

L'IRC est souvent diagnostiquée à un stade avancé, après des mois voire des années d'évolution silencieuse. Des antécédents d'insuffisance rénale aiguë, ou une concordance avec le profil épidémiologique décrit dans la littérature sont importants à relever. Ainsi un animal âgé, ayant été exposé à des substances néphrotoxiques de manière prolongée, ou ayant un historique d'insuffisance rénale traitée peut faire suspecter une MRC.

### (ii) *Signes cliniques*

Les symptômes sont souvent discrets et non spécifiques, mais quelques études rétrospectives dans la littérature permettent de mettre en avant certains signes cliniques. Le symptôme principal est la perte de poids chronique, pouvant aller jusqu'à 86 % des chevaux avec une IRC. D'autres signes y sont fréquemment associés, comme la polyuro-polydipsie, qui concerne 56 % des cas de l'étude rétrospective de Schott (2007), et qui résulte de l'incapacité du rein à concentrer l'urine. Ce signe passe facilement inaperçu selon le mode de vie du cheval. La présence d'œdèmes périphériques notamment ventraux ou scrotaux est également rapportée dans 42% des cas (Schott 2007). Ils sont secondaires à l'hypoalbuminémie, anomalie biochimique fréquente en cas d'atteinte rénale liée à la protéinurie dans les cas de glomérulonéphrite par exemple, ou en cas de déséquilibre hydroélectrolytique avancé. L'hypertension artérielle, bien documentée chez d'autres espèces, est peu étudiée chez le cheval mais pourrait contribuer aux œdèmes.

Dans certains cas, des symptômes spécifiques de l'appareil urinaire peuvent être présents mais ils sont assez rares ; ils concernent notamment les cas de néphrolithiases, ou de pyélonéphrite et regroupent les dysfonctionnements urinaires (pollakiurie, strangurie, hématurie) et les coliques rénales. En effet plusieurs chevaux ont montré une douleur abdominale récidivante attribuée à une obstruction urétérale. (Ehnen et al. 1990) La polyurie-polydipsie est présente chez les chevaux atteints de maladie rénale. En fonction du mode de vie, elle peut ne pas être notée par les propriétaires. Les mécanismes de polyurie chez les individus avec une MRC incluent l'augmentation du débit tubulaire dans les néphrons sains restants, la diminution de l'hypertonie interstitielle, et la réponse variable voire diminuée des tubes collecteurs à la vasopressine. (Schott 2007b) Des signes digestifs discrets sont également rapportés en raison des modifications de la flore gastro-intestinale et de l'accumulation de toxines urémiques comme les ulcères buccaux et gastriques, l'accumulation

de tartre, les gingivites et l'haleine urémique. La surproduction de gastrine, mal éliminée en cas d'IRC, peut aussi favoriser les ulcères gastriques. Cette urémie peut favoriser l'anorexie, par le biais de l'augmentation du taux de certains facteurs de régulation de l'appétit comme le glucagon, la sérotonine, la cholécystokinine, la leptine ou encore l'insuline. L'urée induit de l'anorexie chez les chiens, et cela n'a pas encore été prouvé chez les chevaux mais une influence de l'urée sur leur appétit est probable (McGovern 2021). Des cas de cardiomyopathie hypertensive ont été décrits en association avec une insuffisance rénale chronique, ainsi que des manifestations neurologiques, également en lien avec une encéphalopathie urémique. Le syndrome urémique décrit peut se manifester par des signes d'affections systémiques avec des paramètres sanguins augmentés comme une anémie, une hypoalbuminémie, des désordres électrolytiques (hyperkaliémie, hyponatrémie, hypochlorémie), une acidose métabolique. (Olsen, Van Galen 2022)

#### II. 4) b) Examens complémentaires

##### *(i) Analyses sanguines*

Les analyses biochimiques et hématologiques constituent l'examen de choix de première intention. Différents paramètres accessibles en pratique sont intéressants pour évaluer la fonction rénale. L'objectif est d'estimer l'atteinte de la fonction principale du rein qui est le débit de filtration glomérulaire. En pratique, il est difficile de l'évaluer précisément, ainsi les paramètres évalués sont ceux qui sont corrélés le mieux au DFG.

##### Paramètres spécifiques des reins

Actuellement la créatinine sérique et l'urée sont les plus souvent évaluées lors de suspicion d'atteinte rénale ; ces deux paramètres correspondent à l'azotémie. L'azotémie peut être pré-rénale lors de déshydratation ou de choc, rénale lors de lésions qui diminuent le DFG, ou post rénale lors de pathologies obstructives du tractus urinaire. Cependant ces affections ne sont pas indépendantes. En effet, lors d'une azotémie pré rénale, avec une hypoperfusion persistante, des lésions tissulaires rénales peuvent se créer. Ainsi il n'est pas judicieux de séparer strictement ces différents types d'azotémie. De plus, il peut y avoir des lésions rénales sans azotémie, notamment lorsqu'elles sont compensées par les parties saines ou par l'autre rein lors d'atteinte unilatérale (Olsen, Van Galen 2022). La créatinine est très spécifique et bien corrélée au DFG mais elle n'augmente que lorsque plus de 75 % des néphrons sont non

fonctionnels (Galen, Olsen, Siwinska 2022) ; l'urée peut être modifiée lors de phénomène inflammatoire non spécifique au rein et est réabsorbée dans les tubules donc elle est non spécifique et n'est pas corrélée au DFG. Cependant il est possible d'utiliser l'urée pour calculer le ratio urée/créatinine, qui est significativement augmenté >10:1 chez les chevaux avec MRC.(Schott 2007a) Lors du dosage de la créatinine sérique, sa valeur absolue est moins spécifique que le suivi de son évolution. En effet, elle peut être influencée par plusieurs facteurs notamment la masse musculaire, l'alimentation, la race (Gratwick 2021). En pratique, un cheval avec une masse musculaire importante comme un Quarter Horse aura une valeur de créatinine qui peut-être physiologiquement au-dessus des normes ; et à l'inverse un cheval avec une perte d'état importante peut présenter une créatinine normale mais avoir des lésions rénales marquées. Ainsi en hospitalisation, il est également très intéressant de suivre l'évolution de la créatinine afin d'estimer les modifications du débit de filtration glomérulaire, et pour avoir une idée de la norme propre à l'individu. Cependant la relation entre la créatinine et le DFG n'est pas linéaire. Les variations de créatinine sont donc à interpréter différemment selon le stade de l'affection rénale. Pour un cheval en insuffisance rénale aiguë, de très faibles variations de créatinine vont être associées à des modifications importantes du DFG. A l'inverse pour un cheval en MRC, des petites modifications de créatinine ne sont pas très significatives (Olsen, Van Galen 2022).

Le débit de filtration glomérulaire est l'indicateur le plus fiable de la fonction rénale car il reflète directement la capacité des glomérules à filtrer le plasma sanguin. Chez le cheval la mesure directe du DFG est rarement pratiquée, mais il est possible d'en estimer sa valeur avec différentes méthodes. Les techniques de référence reposent sur la clairance de substances non réabsorbées et non sécrétées par les tubules. L'inuline a été la plus utilisée mais en raison de son coût et de sa faible disponibilité son usage est limité (Knudsen 1960). D'autres alternatives ont été étudiées comme la clairance de l'iohexol qui présente des contraintes logistiques moins importantes que l'inuline (Lippi et al. 2019). Ces méthodes sont plus souvent expérimentales et peu pratiquées en clinique. En pratique courante, l'estimation du DFG est donc faite à partir des marqueurs évoqués ci-dessus comme la créatinine sérique.

### Marqueurs électrolytiques

Les examens électrolytiques peuvent nous indiquer un déficit de la fonction rénale. Les anomalies fréquentes lors de MRC incluent l'hyponatrémie (65%), l'hypochlorémie (46%), l'hypophosphatémie (47%), hypercalcémie (67%). Les lésions tubulaires peuvent être

responsables des perturbations électrolytiques en affectant la réabsorption ou sécrétion de ces ions (Gratwick 2021). L'hypercalcémie chez le cheval n'est pas liée à une hyperparathyroïdie comme chez l'homme. En effet leur tolérance à de grandes quantités de calcium est supérieure à celle de l'homme et des carnivores domestiques, car ils l'éliminent en grande partie dans les urines : il est fréquent d'observer des cristaux d'oxalate de calcium de manière physiologique. En cas de MRC, l'excrétion urinaire de calcium diminue, augmentant ainsi le calcium sérique. Par ailleurs, l'hypoalbuminémie fréquente lors de MRC peut augmenter la fraction de calcium ionisé et ainsi accentuer l'hypercalcémie.

L'hypokaliémie est observée de même que l'hyperkaliémie. L'hyperkaliémie semble plus fréquente contrairement à l'espèce humaine, mais l'influence de l'apport de potassium par l'alimentation est non négligeable, ainsi une réduction du taux de potassium dans la ration peut rapidement entraîner une hypokaliémie. En condition normale, lors d'hypovolémie, le système rénine-angiotensine-aldostérone entraîne l'augmentation de la sécrétion d'aldostérone qui favorise l'élimination urinaire du potassium, en diminuant sa réabsorption dans le tubule proximal et en augmentant son excrétion dans le tubule distal. Lors de MRC, une diminution du DFG diminue la capacité d'excrétion du potassium, favorisant son accumulation.

L'hypophosphatémie semble plutôt fréquente chez les chevaux lors de MRC. Cette carence peut être attribuée à la diminution d'ingestion de phosphore dans la ration ou de son absorption intestinale, fréquente chez les chevaux amaigris ou en mauvais état général (Gratwick 2021). En médecine humaine, l'hypophosphatémie n'est pas rapportée. Le sodium et le chlore sont réabsorbés au niveau du tubule proximal. Lors de lésions tubulaires, la réabsorption est réduite ce qui explique la fréquente hyponatrémie et hypochlorémie.

### Marqueurs de l'inflammation

Les marqueurs de l'inflammation dosables par une analyse sanguine biochimique ou hématologique peuvent aider au diagnostic des MRC et à établir un pronostic, bien qu'ils ne soient pas spécifiques à la fonction rénale. Sur le plan hématologique, une anémie non régénérative est souvent observée, traduisant un état inflammatoire chronique ou parfois la diminution de la production d'érythropoïétine par les reins (Taylor, Brazil, Hillyer 2009). La présence d'une leucocytose associée à une hyperfibrinogénémie peut être mise en évidence lors de lésions inflammatoires septiques. On observera également dans ces cas-là une

augmentation de la protéine amyloïde A sérique (SAA), marqueur aigu de l'inflammation. (Divers 2022b; Gratwick 2021)

### Nouveaux marqueurs sanguins

Des études récentes ont été faites sur de nouveaux marqueurs de la fonction et de l'atteinte rénale, potentiellement plus précoce que ceux connus et utilisés jusqu'à aujourd'hui. L'intérêt diagnostique de certaines enzymes urinaires comme la gamma-glutamyltransférase (GGT) ou la N-acétyl-β-D-glucosaminidase (NAG) a été souligné avec des augmentations précédant l'azotémie (Bayless et al. 2019). Le GGT est produit par les cellules de l'épithélium du tubule proximal, son augmentation dans l'urine est un signe d'atteinte tubulaire. Le ratio GGT/créatinine urinaire est plus intéressant afin de corriger la dilution. La NAG est plus sensible que le GGT pour détecter une atteinte tubulaire subclinique. C'est une enzyme lysosomale qui est libérée lors d'une lyse tubulaire. Cependant des études supplémentaires sont nécessaires afin d'établir des intervalles de références pour l'espèce équine et de confirmer son utilité en pratique. Les analyseurs courants peuvent mesurer la NAG, son introduction dans la pratique vétérinaire équine serait donc assez facile si sa sensibilité et sa spécificité sont démontrées.

L'intérêt de la neutrophile gelatinase-associated lipocalin (NGAL) est également en cours d'étude et pourrait devenir un marqueur sensible de l'inflammation tubulaire (Gratwick 2021). La NGAL est une protéine de la phase aiguë de l'inflammation, et semble augmenter lors d'une atteinte rénale, même sans inflammation. Cependant elle augmente aussi lors d'une inflammation sans atteinte rénale, et est donc non spécifique à cet organe (Couroucé 2020).

La Symmetric Dimethylarginine (SDMA) est un biomarqueur sanguin prometteur dans d'autres espèces pour la détection précoce d'une diminution du débit de filtration glomérulaire. Elle est produite par toutes les cellules nucléées et intègre la circulation sanguine lors de la dégradation de protéines. La SDMA est excrétée par les reins et moins influencée par des facteurs extrarénaux comme la déshydratation, l'exercice ou encore la protéinurie ce qui la rend plus spécifique que la créatinine. Chez les chevaux, il a récemment été montré que la SDMA sérique est significativement augmentée chez les sujets atteints d'insuffisance rénale aiguë, avec une médiane de 20 ug/dL contre 12 ug/dL chez les sujets sains (Siwinska, Zak, Paslawska 2021). La SDMA est bien corrélée à la créatinine, et elle semble plus sensible et précoce que la créatinine dans la détection de lésion rénale aiguë et notamment dans les

formes modérées (Galen, Olsen, Siwinska 2022). Chez les carnivores domestiques, la SDMA est utilisée comme marqueur précoce des affections rénales chroniques, car elle augmenterait à partir d'une atteinte de la masse néphronique de 40 %, soit 10 à 17 mois avant la créatinine (Pereira et al. 2025). Sa précocité pour la détection des affections rénales aiguës chez les chiens et les chats n'a pas été démontrée. Actuellement, il n'y a pas de preuve scientifique en médecine équine que la SDMA constitue un biomarqueur plus précoce que la créatinine pour les affections rénales chroniques. Cependant, au vu de son utilisation dans les autres espèces, des dernières études sur son comportement lors de lésions rénales aiguës modérées, et du fait que des tests de mesure pour les chevaux sont disponibles dans le commerce, la mesure de la SDMA peut être envisagée lors d'une suspicion d'affection rénale sans azotémie. Chez les chevaux adultes sains les valeurs de référence sont établies entre 0,3 et 0,8  $\mu\text{mol/L}$  (Siwinska et al. 2020). Chez le poulain ces valeurs sont plus élevées et variables, il n'est donc pas recommandé de doser la SDMA chez les chevaux de moins de 6 mois (Van Galen et al. 2024). Enfin, la cystatine C est utilisée en médecine humaine et pourrait être l'objet d'études futures chez les chevaux car elle représente un potentiel biomarqueur plus précoce que la créatinine et mieux corrélé au débit de filtration glomérulaire, selon quelques études réalisées chez les carnivores domestiques (Poświatowska-Kaszczyszyn 2012). A ce jour, par manque de preuve scientifique et en l'absence de test commercialisé, la cystatine C n'est pas utilisée en médecine vétérinaire, et son intérêt n'est pas encore démontré en équine.

#### *(ii) Analyses urinaires*

##### **Bandelette urinaire**

Les bandelettes urinaires utilisées en humaines sont facilement accessibles et régulièrement utilisées en première intention dans l'analyse d'urine chez le cheval. Elles permettent une bonne estimation du pH urinaire (Hekmatynia et al. 2019), toutefois, l'urine des chevaux étant naturellement alcaline ( $\text{pH} > 7,5$ ), certaines variations pathologiques peuvent être masquées (Gratwick 2021). La densité urinaire est mal évaluée avec les bandelettes urinaires, la corrélation avec des valeurs obtenues au réfractomètre est très faible (Hekmatynia et al. 2019). La protéinurie est également sujette à erreur, avec une forte incidence de faux positifs à cause de la nature alcaline de l'urine des chevaux. Les autres paramètres (sang, glucose, cétones), sont moins étudiés mais leur intérêt est limité chez le cheval, les autres analyses disponibles étant préférées. Ainsi les bandelettes permettent un dépistage grossier mais ne remplacent pas des analyses de laboratoires quantitatives, surtout dans les cas de suivis de maladies rénales.

## Densité urinaire

La densité urinaire est mesurée avec un réfractomètre chez le cheval. Elle permet de qualifier l'urine d'hypo, iso ou hypersthénurique en comparant sa densité à celle du sérum. Le cheval est généralement hypersthénurique avec une densité physiologiquement supérieure à 1,025, mais celle-ci varie avec l'état d'hydratation, l'alimentation, le mode de vie. Un cheval avec une MRC présente généralement une isosthénurie persistante entre 1,008 et 1,014, mais de manière générale une densité urinaire inférieure à 1,020 en présence d'une azotémie est suspecte (Schott 2007a). L'isosthénurie s'explique par la perte de la capacité des reins à concentrer l'urine. Cette capacité dépend de l'intégrité des tubules, l'hypertonie médullaire de l'interstitium, la réceptivité des cellules et du tubule collecteur à l'hormone anti-diurétique (Gratwick 2021). D'autres paramètres sont représentatifs de la capacité de concentration de l'urine, comme le ratio créatinine urinaire / créatinine sérique (McGovern 2021).

## Protéinurie

Comme vu précédemment avec l'hypoalbuminémie sanguine, une protéinurie peut orienter le diagnostic vers une glomérulonéphrite. La protéinurie brute est calculée sur le surnageant après centrifugation de l'urine, avec un réfractomètre. De même que l'azotémie, une protéinurie peut être pré-rénale, rénale ou post-rénale. La protéinurie pré-rénale n'est pas indicatrice d'une lésion rénale, elle correspond le plus souvent à l'augmentation de la quantité de protéines dans le plasma. Selon la nature de ces protéines, une affection rénale peut se développer dans un second temps (lors de myoglobinurie par exemple). Une protéinurie rénale est le plus souvent due à une affection glomérulaire avec l'augmentation de la filtration des protéines plasmatiques. S'il s'agit d'une affection interstitielle, une hausse des protéines urinaires est due à l'augmentation des protéines de l'inflammation au niveau du rein. Enfin une protéinurie post-rénale est le plus souvent due à l'augmentation de la sécrétion des protéines dans l'urine lors de lésions inflammatoires ou infectieuses du tractus urinaire distal (Couroucé 2020). Il est possible de calculer le rapport protéine urinaire / créatinine urinaire (UPC). Ce rapport est déjà très utilisé en médecine humaine avec le rapport albumine urinaire / créatinine urinaire, et chez les carnivores domestiques dans le suivi de maladies rénales chroniques. Chez le cheval, une étude de la corrélation entre l'UPC et l'excrétion urinaire totale de protéines (UPE) a été réalisée sur 24h et montre qu'il y a une forte corrélation, statistiquement significative entre ces deux données (Uberti 2007). L'UPC est donc un

indicateur fiable de la protéinurie chez le cheval. Les valeurs de références sont légèrement supérieures à celles des carnivores domestiques, mais la plage de référence confirme que des valeurs supérieures à 0,2 doivent faire suspecter une pathologie. L'intérêt est également dans la stabilité de ce rapport qui présente très peu de variation circadienne : une valeur ponctuelle suffit donc à estimer la protéinurie. Ainsi l'UPC serait un outil diagnostique de choix, fortement évocateur d'une atteinte glomérulaire lorsqu'il est supérieur à 3:1 (Schott 2007a)

### Enzymes urinaires

La mesure des enzymes urinaires dans l'évaluation de maladies rénales est couramment réalisée chez l'homme. Chez le cheval les données sont limitées notamment dans les cas de MRC. En effet l'augmentation des enzymes urinaires est souvent corrélée à des affections aiguës, dans le contexte de phénomènes inflammatoires ou nécrotiques affectant les tubules rénaux et entraînant leur libération dans l'urine. L'enzyme la plus étudiée actuellement est la gamma-glutamyltransférase (GGT), qui est régulièrement dosée en pratique équine. La GGT est une enzyme du tubule proximal, mais elle est également produite par le foie, elle est donc aussi bien dosée dans les cas de néphropathies que d'hépatopathies. Chez les chevaux sains la GGT n'est pas filtrée vers la chambre urinaire par le glomérule mais parfois une filtration secondaire à une atteinte glomérulaire est possible, et elle est à suspecter dans les cas de protéinurie. Le ratio GGT/créatinine urinaire est régulièrement utilisé et il pourrait être un marqueur précoce de lésions rénales. Les valeurs usuelles pour les chevaux sont inférieures à 25 UI/g (Van Galen et al. 2024). Une zone grise avec des valeurs entre 25 et 100 UI/g pourrait signifier des dommages avant l'installation de l'azotémie car ce genre de valeurs a été obtenu après l'administration de gentamicine, mais la signification clinique de ces valeurs est encore incertaine (Gratwick 2021).

La N-acétyl-B-D-glucosaminidase (NAG) est aussi en cours d'étude dans les analyses urinaires pertinentes. De même que pour la GGT, le ratio NAG/créatinine urinaire pourrait fournir des informations sur l'intégrité tubulaire. Cependant il manque encore à ce jour des valeurs de référence et des études pour prouver son intérêt. Elle est également moins facilement dosée en pratique (Gratwick 2021).

## Cytologie de culot

Un examen cytologique présente également un intérêt. Il est effectué par l'observation au microscope après centrifugation du culot urinaire entre lame et lamelle. Dans les 30 à 60 minutes suivant la récolte de l'urine, 5 à 10 mL d'urine sont centrifugés à 1500 tours par minutes pendant 3 à 5 minutes. Puis le culot est remis en suspension dans 0,5 ml de surnageant et ce mélange est observé entre lame et lamelle aux grossissements x100 et x400 (Couroucé 2020). Les cristaux sont souvent présents physiologiquement chez le cheval, notamment les cristaux de carbonate de calcium, d'oxalate ou de phosphate de calcium (Figure 7) mais la présence de cristaux atypiques ou en quantité anormalement élevée peut faire suspecter un déséquilibre métabolique ou une néphropathie. La présence de leucocytes peut indiquer une pyurie lorsqu'ils sont plus de huit par champ, et la présence d'érythrocytes ou d'hématies fait suspecter une hématurie. Dans ces cas-là une culture peut être effectuée, d'autant plus s'il y a une suspicion de pyélonéphrite en concordance avec d'autres signes cliniques ou biologiques. La présence de cylindres tubulaires est rare chez le cheval mais elle est spécifique d'une atteinte tubulaire. La présence de cellules épithéliales en grande quantité est également indicative de lésions tubulaires, à confronter avec le mode de récupération de l'urine. En effet lors de cathétérisme urétéral des cellules épithéliales peuvent se détacher et être retrouvée dans le culot.



*Figure 7 Cristaux d'oxalate de calcium x20 (Gratwick 2020)*

## Bactériologie

La plupart des affections bactériennes du tractus urinaires sont détectables par culture sur urine. La bactériurie doit être inférieure à 20 000 UFC/mL mais une infection n'est confirmée qu'à partir de 40 000 UFC/mL en miction naturelle (Couroucé 2020). Quelques infections ne sont pas détectables par culture bactérienne sur urine. C'est le cas de leptospires à l'origine de pyélonéphrite par exemple, pour lesquelles une PCR est indiquée (Duran 2021).

## Fractions excrétées en électrolytes

Enfin, la fraction excrétée du sodium (FE Na+) peut se révéler utile pour distinguer les azotémies d'origine pré-rénale où elle serait inférieure à 1 %, des atteintes tubulaires rénales où elle est supérieure à 2 %. (Figure 8) Elle correspond au pourcentage du soluté filtré par le glomérule excrété dans l'urine. La formule utilisée pour calculer les fractions excrétées en électrolytes est la suivante :  $FE = \frac{U_{el}}{P_{el}} \times \frac{P_{cr}}{U_{cr}} \times 100$ , avec  $U_{el}$  la concentration urinaire de l'électrolyte,  $P_{el}$  sa concentration plasmatique,  $P_{cr}$  la créatinine plasmatique et  $U_{cr}$  la créatinine urinaire (Van Galen et al. 2024). Elle est encore peu utilisée en routine, mais semble plus spécifique que d'autres fractions excrétées d'électrolytes comme celle du calcium, qui est surestimée en raison de la présence physiologique de cristaux d'oxalate de calcium dans l'urine du cheval. Ces mesures ont également une valeur diagnostique limitée dès la mise en place d'une fluidothérapie intraveineuse.

	SODIUM	POTASSIUM	CHLORE	PHOSPHORE	CALCIUM
FRACTION D'EXCRÉTION	< 1 %	15 à 65 %	< 1,5 %	< 3 %	2,1 à 4,6 %

Figure 8 : Valeurs usuelles de fractions d'excrétion des électrolytes chez le cheval (Couroucé 2020)

### *(iii) Imagerie rénale*

L'échographie transabdominale ou transrectale est l'examen de choix. Elle permet d'évaluer la taille, la forme et la structure des reins, la présence de néphrolithes ou autres signes d'obstruction urétérale. Pour une échographie transcutanée des reins, une sonde convexe de 2 à 5 MHz est la plus adaptée. Le rein gauche est visible entre le 15<sup>e</sup> espace intercostal gauche et la fosse paralombaire, et le rein droit est visible entre le 15<sup>e</sup> et le 17<sup>e</sup> espace intercostal. (Figure 9 et 9 bis). Un rein normal présente une architecture cortico-médullaire typique, avec une délimitation nette entre ces deux parties. Le cortex est plus échogène que la médulla, et l'ensemble du parenchyme doit être homogène.



*Figure 9 Image échographique normale d'un rein droit (Slovis 2014)*



*Figure 9bis Image échographique normale d'un rein gauche (Slovis, 2014)*

L'échographie transrectale permet une meilleure vision du bord caudal du rein gauche lorsque celui-ci est caché par le colon en abord transcutané. De plus, elle fournit souvent de meilleures images du pelvis rénal et des uretères. De manière générale, les images observées à l'échographie chez un cheval atteint de MRC sont une augmentation de l'échogénicité corticale, une taille des reins inférieure à la normale (Van Galen et al. 2024). Il arrive également que la taille soit augmentée, notamment certains cas de néphrites infectieuses ou lors d'épisode aiguë de MRC (Slovis 2014).

L'échotexture est souvent modifiée avec un aspect hétérogène traduisant la présence de fibrose interstitielle et/ou de sclérose glomérulaire. Un contour irrégulier peut également être observé, en cas de néphrite interstitielle chronique ou de pyélonéphrite ancienne par

exemple. Une bande médullaire hyperéchogène ou « medullary rim sign » peut être observée : on observera une bande brillante parallèle à la jonction cortico-médullaire associée à des calcifications dystrophiques microscopiques de la médulla ce qui est particulièrement évocateur de nécrose médullaire. Les MRC peuvent également s'accompagner de kystes rénaux, sous forme de structures anéchogènes à parois fines et régulières. Lors de lésions anéchogènes, il est important de faire un diagnostic différentiel avec des hématomes, des abcès ou des tumeurs, qui auront souvent des parois plus épaisses et irrégulières, avec des minéralisations ou des cloisons (Cercione 2022). Lors d'une obstruction urétérale, on observera des signes de pyélectasie conduisant à une hydronéphrose, de sludge dans le bassinet, ou de cônes d'ombre qui permettent de confirmer la présence de lithiases. Lors de pathologie obstructive avec hydronéphrose sévère, il n'est pas rare de mettre en évidence une perte de la différenciation corticomédullaire (Woolridge et al. 1999). La pyélectasie (dilatation du bassinet rénal) peut également être un signe échographique de pyélonéphrite.

La scintigraphie permet également d'évaluer les fonctions rénales. Elle est très peu utilisée en pratique, mais permet d'évaluer le flux sanguin rénal et donc la fonction relative de chaque rein ; ainsi elle permet de détecter une asymétrie ou une hypoperfusion unilatérale. Elle peut également être utile pour détecter des lésions actives non visibles à l'échographie (Van Galen et al. 2024).

#### *(iv) Biopsies rénales*

Il n'y a pas de consensus en médecine équine sur les indications et contre-indications de biopsies rénales. Sur une étude de 151 biopsies échoguidées, les auteurs rapportent un taux global de complication de 11,3%, en majorité modérées et similaire à celui observé chez l'homme et les animaux de compagnie. Parmi les complications, 3% ont nécessité un traitement et seulement un cas a été fatal (Tyner et al. 2011). Les facteurs associés à un risque accru incluent la réalisation du prélèvement sur le rein gauche, la présence d'une néoplasie, une densité urinaire basse lors du prélèvement. En effet le rein droit est plus proche de la peau, il ne nécessite pas d'immobilisation par voie transrectale ni la traversée de la rate contrairement au rein gauche. Les biopsies restent intéressantes d'un point de vue diagnostique avec une concordance de 72 % entre l'histologie de la biopsie et de l'autopsie. Certaines précautions sont à prendre afin d'éviter les complications. Elles doivent se faire systématiquement échoguidées (Olsen, Van Galen 2022). En médecine humaine, il y a plus de complications en cas d'hypertension, il est donc recommandé de mesurer la pression artérielle par transposition aux chevaux. De même pour le matériel, les pistolets à biopsie automatiques

(type biopsy gun) semblent créer moins de complications chez les humains, ils sont donc préférés aux trocarts tru-cut. Les biopsies rénales permettent de différencier les glomérulonéphrites des néphrites interstitielles chroniques, et parfois elles peuvent aider à déterminer l'étiologie de la MRC. Ainsi il est généralement possible de distinguer les néphropathies inflammatoires, infectieuses ou dégénératives (Couroucé 2011). Lorsque c'est le cas, les biopsies fournissent des informations clés qui peuvent modifier la prise en charge et le pronostic. En conséquence il n'est pas recommandé de faire des biopsies en routine lors d'IRA ou de MRC, mais il est recommandé d'en faire si les informations histologiques ou bactériologiques peuvent modifier la prise en charge du patient et son pronostic (Van Galen et al. 2024). De même dans les cas de maladies rénales très avancées, les lésions histologiques contribuent peu à trouver la cause primaire, traduisant une atteinte globale non spécifique (glomérulaire, tubulaire et interstitielle). Ainsi dans les cas d'azotémie sévère avec une créatinine supérieure à 5 mg/dL la biopsie rénale sera généralement peu informative et sa réalisation n'est pas conseillée. L'intérêt de la biopsie est donc majoritairement dans le diagnostic différentiel précoce.

## II.5) Prise en charge

Le pronostic des MRC chez les chevaux est généralement réservé à mauvais, en raison de la nature irréversible et progressive de la maladie. La prise en charge thérapeutique vise donc à ralentir la progression, corriger les déséquilibres métaboliques afin de préserver la qualité de vie du cheval. Les traitements curatifs disponibles en médecine humaine comme la greffe ou encore la dialyse ne sont pas disponibles actuellement dans l'espèce équine. Ainsi les objectifs précis consistent principalement à contrôler la protéinurie, la pression artérielle, les différents déséquilibre électrolytiques, maintenir un état nutritionnel stable surtout en cas d'anorexie et de perte d'état, éviter toute agression rénale secondaire, et finalement prolonger autant que possible une fonction rénale viable pour l'animal. Certains chevaux avec une créatinine < 5 mg/dL peuvent vivre confortablement plusieurs mois voire années avec une gestion adaptée (Schott 2007a).

### II. 5) a) Mesures générales de soutien : hydratation et perfusion

L'hydratation est le premier point clé du traitement de soutien des chevaux avec une MRC pour préserver un DFG correct et limiter la progression des lésions. Les chevaux avec une MRC

présentent souvent une polyurie compensatrice sous-évaluée si le cheval vit au pré. Ainsi une hydratation orale à volonté est indispensable et passe par la gestion de l'environnement et la mise à disposition en continu d'eau propre et fraîche. Si l'hydratation par voie orale est correcte, des perfusions par voie intra-veineuse peuvent ne pas être nécessaires ou recommandées. Cependant en hospitalisation dans les cas en début de décompensation, il n'est pas rare d'administrer des perfusions de fluides isotoniques par voie intra-veineuse pour corriger la déshydratation et favoriser la diurèse. Lors de MRC les perfusions intra veineuses ne corrigeront pas l'azotémie, sauf en cas d'« AoCKD » avec une composante aiguë à l'affection rénale. L'hyperhydratation ne doit cependant pas être maintenue sur le long terme car elle favorise l'apparition d'œdème rénal interstitiel (Van Galen et al. 2024). La gestion d'une MRC passe également par l'évitement de toute agression rénale secondaire, ainsi il faut éviter ou restreindre les molécules à potentiel néphrotoxique : AINS, aminosides, vitamine D, biphosphonates, produits à base de métaux lourds (mercure, plomb) (Schott 2007a).

#### II. 5) b) Prise en charge nutritionnelle

Comme chez les autres espèces, une diététique adaptée est indispensable dans la gestion des MRC chez les chevaux. Un des objectifs est de maintenir un état corporel correct, la perte d'état étant l'un des symptômes les plus courants lors de MRC. Ainsi il est nécessaire de privilégier une alimentation appétente et énergétique. Un autre but est de participer à la gestion des déséquilibres métaboliques. Ainsi une alimentation à teneur réduite en protéines vise à limiter l'azotémie et éviter le catabolisme musculaire. La quantité de protéines doit être autour de 10-12 %, une quantité trop faible favoriserait la malnutrition (Van Galen et al. 2024). Il est recommandé de préférer des fourrages pauvres en calcium et phosphore (Schott 2007a) pour éviter d'exacerber l'hypercalcémie et l'hyperphosphatémie, de même éviter les régimes riches en sel en raison de l'hyponatrémie fréquente. Comme vu précédemment, les MRC peuvent entraîner des signes digestifs et notamment des ulcères gastriques et gingivaux. Le maintien d'une teneur en glucides non structuraux (sucre et amidon) inférieure à 1,5 g/kg/jour permet de limiter les risques d'apparition de ces ulcères (Olsen, Van Galen 2022). En revanche il est possible d'ajouter des acides gras oméga-3 pour leur effet inflammatoire et leur source d'énergie, et des huiles végétales pour améliorer l'apport calorique réduit en cas d'anorexie et lorsque la teneur en protéines et glucides non structuraux est limitée. La vitamine E est un supplément recommandé pour son effet antioxydant et néphroprotecteur potentiel. A ce jour

aucun supplément « rénal » pour chevaux vendu sur le marché n'a démontré d'efficacité scientifique (Olsen, Van Galen 2022).

#### II. 5) c) Traitement spécifique selon l'étiologie

En cas de GN confirmée par analyse histologique, et lorsque l'infection causale est contrôlée en cas d'agent infectieux, il est possible de réaliser un protocole d'immunosuppression. Celui-ci consiste en l'administration de dexaméthasone 0,1 mg/kg IV ou IM une fois par jour pendant 3 à 5 jours, puis de prednisolone 1 mg/kg per os deux fois par jour pendant 2 semaines, puis un sevrage progressif par paliers de 25 % jusqu'à atteindre une dose minimale efficace.

En cas de pyélonéphrite chronique, un traitement antibiotique adapté en fonction des résultats d'une culture bactérienne est mis en place, en concomitance avec un traitement de la cause sous-jacente s'il y en a une : obstruction urétérale, lithiase...

En cas de néphrolithiase symptomatique, notamment si le cheval présente des coliques récidivantes, des interventions chirurgicales peuvent être réalisées : si l'atteinte est unilatérale la néphrectomie est envisageable. Quelques tentatives de lithotripsie ont été réalisées, dans les cas où les calculs n'étaient pas accessibles par chirurgie conventionnelle où lors d'atteinte bilatérale. Dans ces rares cas la lithotripsie a permis une fragmentation partielle ou totale des néphrolithes, ou a minima une réduction de la masse obstructive permettant d'éviter une chirurgie plus invasive (Rodger et al. 1995). Cependant cette technique est encore peu disponible car le matériel est peu courant en médecine équine, et le gabarit des chevaux limite l'efficacité de l'onde de choc extracorporelle. De plus, en cas d'IRC unilatérale avancée suite à une ou plusieurs lithiases, le simple retrait ou la fragmentation des calculs n'est pas suffisant et la néphrectomie est presque nécessaire. De plus la pyélonéphrite est un risque suspecté chez ces chevaux, même si à ce jour il n'y a qu'une étude qui met en lumière cette complication (Frederick et al. 2012).

#### II. 5) d) La dialyse péritonéale

La dialyse péritonéale intermittente est une approche thérapeutique rarement mise en pratique à ce jour et pourtant prometteuse pour les insuffisances rénales aiguës réfractaires au traitement et représente un potentiel traitement intéressant pour les formes chroniques. La mise en place de cette méthode a permis une amélioration significative de l'azotémie alors

que les perfusions et autres traitements n'avaient pas eu d'effet. (Han, McKenzie 2008). La dialyse péritonéale, bien que peu utilisée en raison de sa technicité et du manque d'étude et donc de protocoles standardisés, offre une alternative plus faisable que l'hémodialyse qui n'est pas applicable chez le cheval à cause du coût élevé et de la logistique difficilement accessible. Les complications observées dans les cas sont minimales et limitées à des épisodes transitoires d'œdème sous-cutané ou de péritonite, sans conséquence et traités avec succès (Han, McKenzie 2008).

#### II. 5) e) Prévention

La prévention de lésions rénales aiguës ou chroniques passe par l'éviction des facteurs de risque. En pratique il est plutôt facile d'éviter les substances néphrotoxiques, et d'utiliser les médicaments néphrotoxiques avec précaution. Pour des individus âgés (>15 ans), ou à risque de MRC, si un traitement à base d'AINS ou d'aminoside est nécessaire, il est intéressant d'évaluer les valeurs des paramètres rénaux avant leur administration. Il peut aussi être nécessaire d'ajuster les doses des traitements néphrotoxiques. Pour les chevaux à risque, un suivi régulier avec analyses sanguines et urinaires est recommandé.

#### II.6) Pronostic

La maladie rénale chronique est une affection progressive et irréversible à ce jour, l'évolution conduit à une insuffisance terminale et au décès ou à l'euthanasie de l'animal. Actuellement il n'y a pas de moyen efficace de limiter la progression de la fibrose rénale qui constitue un des mécanismes clés de la perte de fonction rénale. La gestion de l'hypertension artérielle est une des rares possibilités thérapeutiques pouvant ralentir l'aggravation de la néphropathie. D'autres pistes de traitement prometteuses tels que l'utilisation des inhibiteurs du cotransport sodium/glucose de type 2 utilisé en médecine humaine pourraient avoir un intérêt et être l'objet d'étude chez le cheval. Les techniques de greffe rénale sont aussi en cours d'étude mais ne sont pas pratiquées pour le moment (Van Galen et al. 2024), bien qu'expérimentées dans certaines espèces domestiques, en raison de contraintes majoritairement techniques, financières, éthiques et immunologiques. Ainsi l'objectif premier de la prise en charge est palliatif et vise à maintenir une qualité de vie acceptable pour le cheval. Les soins palliatifs reposent sur un maintien d'une hydratation correcte avec des équilibres électrolytiques et acido-basiques respectés, la gestion de l'anémie, de

l'hypertension, et de l'alimentation comme vu précédemment. Le pronostic des chevaux atteints de MRC est globalement très réservé à sombre, cependant la survie à court, moyen ou long terme est variable en fonction du stade de la maladie au moment du diagnostic, à la réponse au traitement palliatif, et à l'origine des lésions rénales. Dans les travaux de Schott (Schott 2007b) la survie post-diagnostic semble varier de quelques semaines à quelques années. D'autres travaux suggèrent que les chevaux peuvent survivre plusieurs années avec un suivi et une prise en charge adaptés, cependant cela reste pour des cas légers à modérés (Olsen, Van Galen 2022).

### **III) Etude rétrospective**

#### **III.1) Objectifs de l'étude**

Dans cette étude rétrospective, les cas de maladie rénale chronique recensés dans les quatre écoles vétérinaires françaises ont été analysés en détail à partir des paramètres cliniques et paracliniques décrits dans la première partie bibliographique. L'objectif de notre étude était de confronter les résultats obtenus aux données de la littérature, en comparant l'épidémiologie, les signes cliniques et les examens complémentaires observés dans cet échantillon spécifique de chevaux à ceux rapportés dans d'autres populations équines, ainsi qu'aux connaissances disponibles dans d'autres espèces, afin d'établir des axes d'amélioration ou de recherche dans le diagnostic et la prise en charge de ces cas en hospitalisation.

#### **III.2) Matériel et méthode**

##### **III. 2) a) Inclusion des cas**

Cette deuxième partie est une étude rétrospective sur des chevaux adultes admis dans les cliniques équines universitaires de Lyon, Toulouse, Nantes et Maison Alfort, entre janvier 2010 et avril 2025, pour suspicion d'insuffisance rénale chronique ou ayant révélé une insuffisance rénale chronique lors de leur prise en charge. Les comptes rendus cliniques, saisis dans les logiciels communs « Clovis » puis « Sirius », ont été explorés à l'aide des mots-clés suivants : « insuffisance rénale chronique », « hypercréatininémie », « insuffisance rénale ». Une convention de collaboration et de partage des données, signée par les représentants des quatre établissements, a permis l'accès aux dossiers. Au total, 60 chevaux ont été inclus dans notre analyse.

##### **III. 2) b) Critères d'inclusion**

Parmi les dossiers apparaissant lors de la recherche, nous avons inclus dans l'étude les chevaux pour lesquels un diagnostic d'insuffisance rénale chronique était clairement établi. Le diagnostic reposait en général sur la persistance d'une hypercréatininémie malgré la mise en place d'une fluidothérapie, associée à des anomalies échographiques caractéristiques, des signes cliniques évocateurs et la modification des paramètres biologiques évoqués précédemment (analyses biochimiques et hématologiques, analyses d'urine).

### III. 2) c) Critères d'exclusion

Les critères d'exclusion pour cette étude étaient les chevaux de moins de 1 an, les chevaux euthanasiés ou décédés moins de 48h après le début de la prise en charge sans bilan complet, et les chevaux avec une azotémie sans présence d'autre signe de maladie rénale chronique.

### III. 2) d) Collecte des données

Pour chaque cas inclus, les informations suivantes ont été extraites des dossiers médicaux et consignées dans des tableurs Excel (Annexe 1):

- Date d'admission,
- Race, âge, sexe,
- Signes cliniques initiaux,
- Affection suspectée,
- Signes cliniques associés à la MRC,
- Résultats d'analyses biologiques (sang et urine),
- Anomalies échographiques,
- Résultats d'éventuelles biopsies rénales,
- Évolution de la créatininémie,
- Pronostic à court terme.

Ces informations ont été répertoriées dans des tableurs telles qu'elles figuraient dans le compte rendu. Lorsque les analyses le permettaient, des indices complémentaires ont été calculés tels que les fractions d'excrétion des électrolytes et divers index urinaires (RPCU, GGT/CU...).

### III. 2) e) Signes cliniques recherchés

Les signes cliniques associés à la MRC, recensés dans la littérature, ont été recherchés systématiquement pour chaque cas : amaigrissement, anorexie, hyperthermie, œdèmes périphériques, troubles urinaires, et atteintes buccales (ulcères gingivaux, tartre, halitose). Sur le tableur Excel, il est indiqué si chaque signe était présent ou non pour chaque cas (annexe 2).

### III. 2) f) Bilan sanguin

Les analyses sanguines ont été effectuées sur les différents analyseurs des quatre écoles, lors de l'admission des chevaux. (Annexe 3)

#### (i) *Analyses hématologiques*

Les paramètres hématologiques incluent les paramètres de la lignée rouge : hématocrite, hémoglobine, nombre d'hématies, ainsi que des paramètres de la lignée blanche : nombre de leucocytes et de neutrophiles. Les valeurs usuelles utilisées ont été rapportées dans la figure 10.

Paramètre	Hématocrite	Hémoglobine	Hématies	Leucocytes	Neutrophiles
Normes	[31-43] %	[11-16] g/dL	[6,2-10,2] x10 <sup>12</sup> /L	[6-10] x10 <sup>9</sup> /L	[3,4-6,5] x10 <sup>9</sup> /L

Figure 10 Valeurs usuelles utilisées pour les paramètres hématologiques

#### (ii) *Analyses biochimiques*

Les paramètres biochimiques retenus pour l'étude rétrospective incluent la créatinine, l'urée, l'albumine, les globulines et les protéines totales, les lactates, la SAA et le fibrinogène. Les normes ont été répertoriées dans la figure 11.

Paramètre	Créatinine	Urée	Albumine	Globulines	Protéines totales	Lactates	SAA	Fibrinogène
Normes	[80-140] μmol/L	[4-8] mmol/L	[29-41] g/L	[25-45] g/L	[57-74] g/L	<2mmol/L	<30 mg/L	<2,5 g/L

Figure 11 Valeurs usuelles utilisées pour les paramètres biochimiques sanguins

Un ionogramme était également régulièrement réalisé. Lors que c'était le cas, les valeurs des paramètres suivants ont été notées : les concentrations plasmatiques en sodium, chlore, potassium, calcium, phosphore. Des gaz du sang veineux ont parfois été réalisés et nous ont permis de relever la concentration en bicarbonates. Les valeurs usuelles de ces paramètres ont été rassemblées dans la figure 12.

Paramètre	Sodium	Chlore	Potassium	Calcium ionisé	Phosphore	Bicarbonates
Normes	[134-144] mmol/L	[95-103] mmol/L	[3,2-5,2] mmol/L	[1,5-1,8] mmol/L	[0,6-1,4] mmol/L	[24-30] mmol/L

Figure 12 Valeurs usuelles utilisées pour les paramètres électrolytiques

### III. 2) g) Bilan urinaire

Lorsqu'elles ont été effectuées, les analyses urinaires ont permis d'obtenir la densité urinaire, la créatinine urinaire, la protéinurie et les concentrations en électrolytes (Annexe 4). Lorsque les données le permettaient, il a été possible de calculer le ratio protéines urinaires sur créatinine urinaire (RPCU), le rapport GGT urinaire sur créatinine urinaire (GGT/CU), et le rapport de créatinine urinaire sur créatinine sérique (CU/sCr). Les valeurs de références de la densité et de ces différents ratios sont regroupées dans la figure 13.

Paramètre/ratio	Densité urinaire	RPCU	GGT/CU	CU/sCr
Normes	[1,025-1,035]	<0,2 mg/mg	<25 UI/g	>50

Figure 13 Valeurs usuelles utilisées pour les paramètres urinaires

De même grâce aux concentrations des différents électrolytes, nous avons pu calculer les fractions d'excrétion des électrolytes avec les concentrations sériques et urinaires et les taux de créatinine sérique et urinaire, lorsque tous ces paramètres ont été mesurés le même jour. Les normes des fractions d'excrétions sont rappelées dans la figure 14.

Fractions d'excrétion	Sodium	Chlore	Potassium
Normes	<1%	<0,8%	[15-65] %

Figure 14 Valeurs usuelles utilisées pour les fractions d'excrétion des électrolytes

Les analyses cytologiques et bactériologiques étaient également d'intérêt pour notre étude. Ainsi lorsqu'une cytologie sur culot a été réalisée, toute anomalie a été notée dans le

tableur. La présence modérée de cristaux était considérée comme physiologique. Si une bactériologie a conclu à un résultat positif, la bactérie a été identifiée et recensée sur le tableur.

### III. 2) h) Imagerie

Les anomalies visibles lors de l'échographie abdominale ont été répertoriées dans le tableur. (Annexe 5) La voie d'abord transabdominale ou transrectale a été précisée. La visualisation ou non des deux reins, leur taille et leurs contours ont été évalués. Puis les modifications spécifiques des structures ont été classées en fonction de leur localisation : le cortex, la médulla, le bassinet et l'espace périrénal. Les images n'étaient pas accessibles pour la plupart, mais un compte-rendu d'imagerie était souvent joint au dossier, ce qui a permis de noter les anomalies observées.

### III. 2) i) Biopsies

Quelques cas ont bénéficié de biopsies rénales échoguidées sous sédation. L'analyse histologique a été réalisée par les laboratoires référents des quatre écoles. Le rein concerné a été précisé, les modifications histologiques ont été répertoriées avec le diagnostic histologique.

### III. 2) j) Suivi

Lorsque les résultats d'analyses de suivi réalisées par le vétérinaire référent étaient renseignés sur le compte-rendu, ils ont été notés dans un tableur de suivi des valeurs de créatinine (annexe). J0 correspond au jour de l'admission avec la valeur de la créatinine sérique à l'admission, puis lorsqu'il y a eu un suivi les valeurs suivantes ont été renseignées jour par jour dans ce même tableau. Le pronostic à court terme a été défini par la sortie ou non d'hospitalisation. Lorsqu'un suivi à plus long terme était présent, il a été noté à droite du tableau.

### III. 2) k) Analyses des données

L'ensemble des données a été compilé dans un tableur Excel. Les statistiques descriptives (moyennes, médianes, écarts-types) ont été réalisées à l'aide des fonctions intégrées. Les comparaisons statistiques ont été effectuées avec l'extension « Analyse de données » d'Excel, en utilisant :

- des tests t de Student (ou test de Welch en cas d'inégalité de variances),
- des ANOVA à un facteur pour les comparaisons multiples.

Le seuil de significativité a été fixé à  $p < 0,05$ .

### III.3) Résultats

#### III. 3) a) Population

##### *(i) Nombre de cas sélectionnés*

Parmi les chevaux présentés aux cliniques équine des quatre écoles françaises depuis 2010, 60 chevaux ont pu être inclus dans cette étude. Pour chacun une maladie rénale chronique a été diagnostiquée en combinant une hypercréatininémie persistante, des images échographiques évocatrices, une évolution plutôt longue de signes cliniques fréquents lors de MRC, des fractions d'électrolytes ou des rapports urinaires et sériques modifiés. La prévalence des maladies rénales chroniques dans les services d'équine des écoles vétérinaires françaises n'était pas calculable dans cette situation. En effet, à l'école vétérinaire de Toulouse une partie des compte-rendus est en pièce jointe, et ne sont pas retrouvables par mots-clés présents dans le compte rendu mais uniquement par mots clés présents dans le titre, ce qui enlève potentiellement une partie des cas et rend la prévalence imprécise. Pour Nantes, une partie des cas reçus avant la mise en place du logiciel Sirius n'est enregistrée que sur leur serveur local, ainsi les cas sur Sirius ne sont pas représentatifs de l'ensemble des cas de Nantes. Enfin, pour Alfort, la convention de partage de données avait établi que les dossiers des cas seraient transmis directement, sans autorisation d'accès à Sirius et donc au nombre de cas total reçus par la clinique équine, rendant ainsi impossible le calcul de prévalence. Cependant il a été possible d'estimer la prévalence pour l'école vétérinaire de Lyon. Sur les 21 222 cas reçus à la Clinéquine entre janvier 2010 et mai 2025, nous avons pu recenser 36 cas, ce qui correspond à une prévalence de 0,17%. Pour l'évaluation de la population, un tableau a été fait en répertoriant tous les chevaux, leur date d'admission, leur âge, leur race, leur sexe, les signes cliniques suspects et le diagnostic le plus probable. (Annexe 1)

##### *(ii) Sexe et race*

Dix-huit races différentes sont représentées dans cette étude, sans compter les chevaux d'origine non constatée (ONC). Les plus représentés étaient les Selles français et les Pur-sang anglais. En 2023, la population française de chevaux était constituée de près d'un tiers de chevaux de selle, et d'un tiers de chevaux ONC selle et poney. Les Pur-sangs ne

représentaient qu'un faible pourcentage de la population de chevaux français (figure 15). Cependant, il aurait été intéressant d'avoir les statistiques des races reçues les plus fréquemment dans les écoles vétérinaires françaises qui ne sont peut-être pas à l'image de la population française.

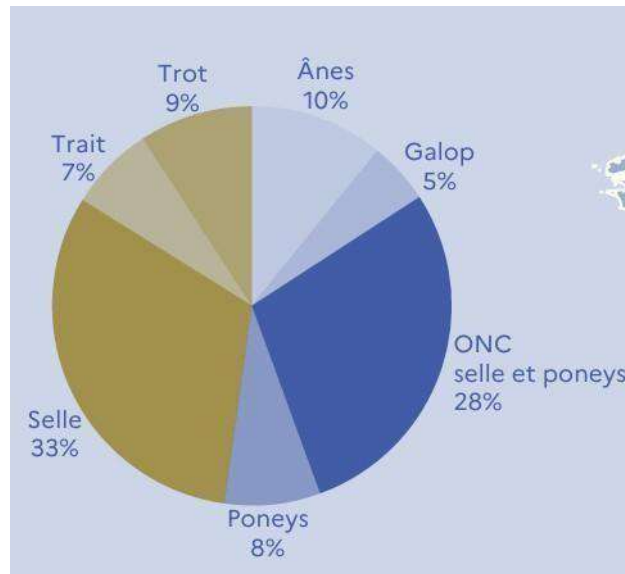


Figure 15 : répartition des races dans la population des équidés en France (IFCE 2023)

La population totale sélectionnée comprenait 22 femelles (36,7 %), 7 mâles entiers (11,7 %) et 31 hongres (51,6 %), soit un total de 63,3 % de mâles (entiers ou castrés). Un test de Welch a été effectué afin d'étudier une éventuelle corrélation entre le sexe et la valeur de créatininémie à l'admission et la p-value était de 0,339 soit bien supérieure au seuil de significativité choisi de 0,050. Il n'y avait donc pas de différence statistiquement significative entre les valeurs de créatininémie des femelles et des mâles.

### (iii) Âge

Les chevaux inclus dans l'étude avaient entre 2 et 44 ans. L'âge moyen de la population était de 14,8 ans et l'âge médian était de 14 ans. Dans la population française, d'après les données de 2022 de l'IFCE, l'âge médian est dans l'intervalle 7 à 10 ans. Ces dernières années, l'évolution de la population française tend au vieillissement de celle-ci, avec une augmentation du nombre de chevaux de plus de 21 ans et au contraire une diminution du nombre de chevaux de 3 ans ou moins (IFCE 2022). Afin d'étudier une éventuelle influence de l'âge sur les paramètres rénaux, les chevaux ont été répartis en trois classes d'âge : moins de 10 ans, entre

10 et 20 ans, et plus de 20 ans. Il y avait 21 chevaux de moins de 10 ans (35%), 22 chevaux entre 10 et 20 ans (37%), et 17 chevaux de plus de 20 ans (28%) (figure 16).

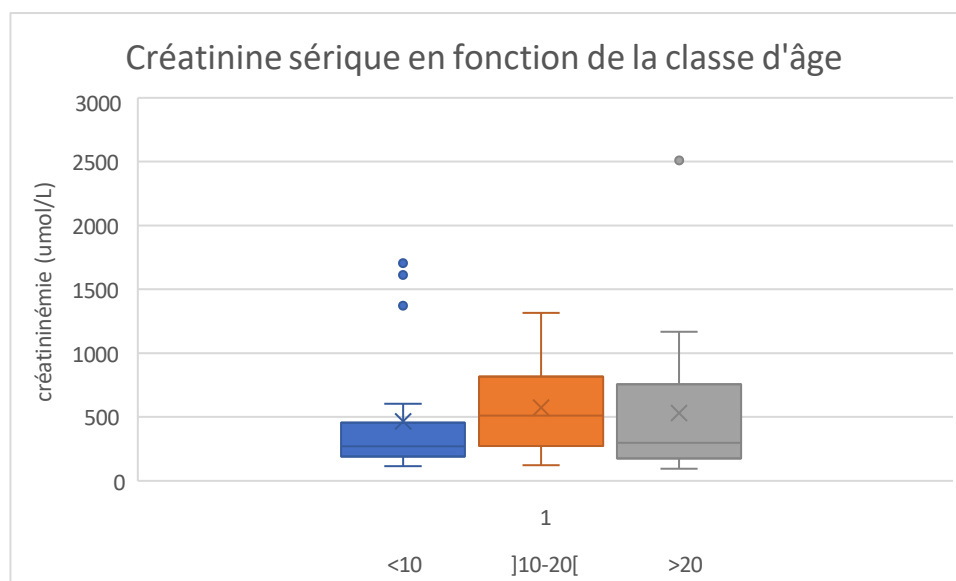


Figure 16 Valeur de créatinine sérique à l'admission en fonction de la classe d'âge

Une analyse de variance à un facteur (ANOVA) a été effectuée pour comparer les valeurs de créatinine sérique de ces trois groupes : il n'y a pas de différence significative entre les classes d'âge de cette population pour la créatininémie ( $p=0,770$ ).

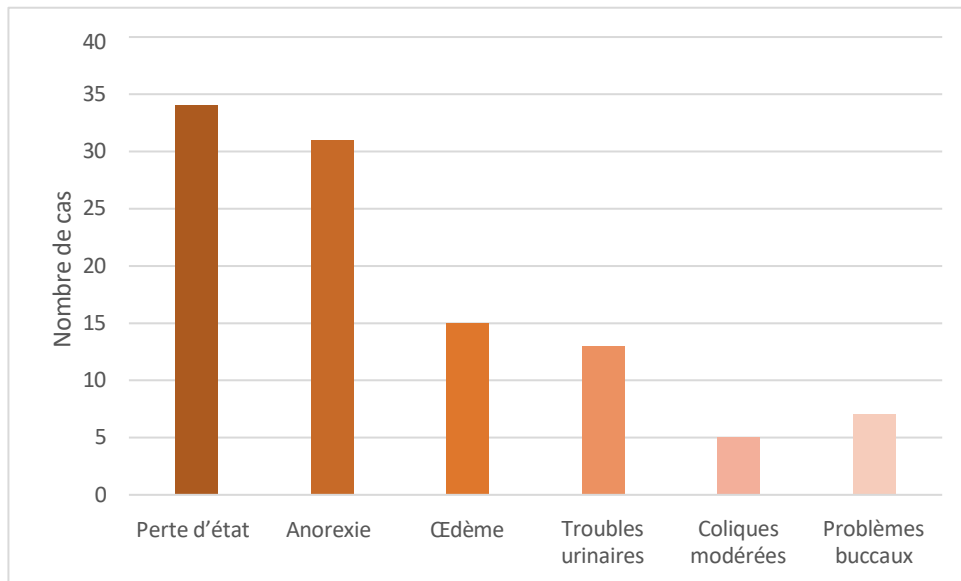
### III. 3) b) Données cliniques

#### (i) Contexte de découverte de l'hypercréatininémie

Une hypercréatininémie a été découverte lors de l'admission pour 33/60 chevaux (55%). Dans les autres cas, elle avait déjà été mise en évidence sur le terrain (45%).

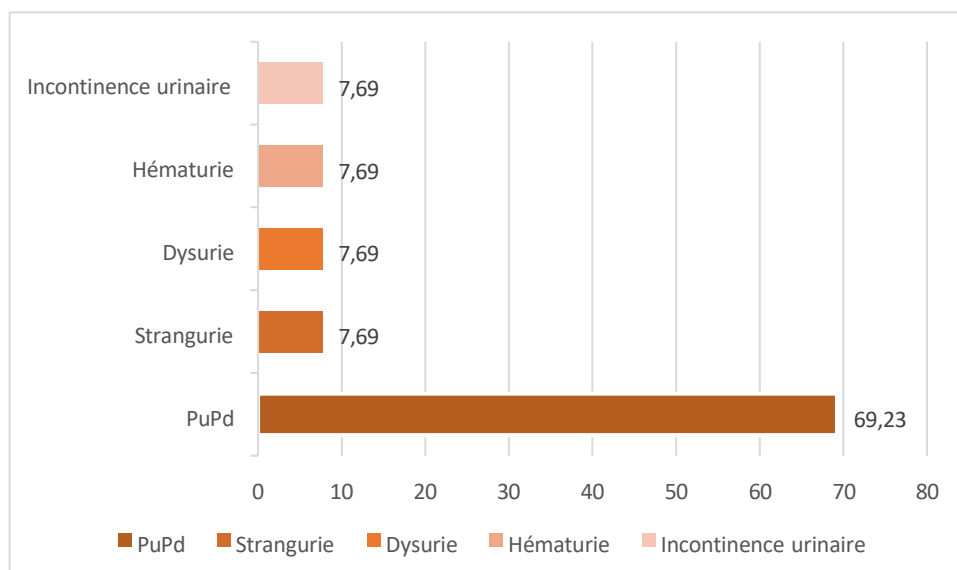
#### (ii) Signes cliniques associés :

Les signes cliniques qui ont régulièrement été observés sont la perte d'état pour 34 chevaux (56,7%), l'anorexie ou la dysorexie pour 31 chevaux (51,7%), les œdèmes périphériques pour 15 chevaux (25%), des troubles urinaires quels qu'ils soient pour 13 chevaux (21,6%), les problèmes buccaux-dentaires pour 6 chevaux (10%) et les coliques modérées chroniques pour 5 chevaux (8,3%) (figure 17).



*Figure 17 Signes cliniques les plus souvent rencontrés en parallèle de la MRC*

Les signes spécifiques d'atteinte de l'appareil urinaire avec des troubles urinaires étaient donc présents chez 21,6% des chevaux. Les troubles rencontrés sont de la polyurie pour 9 chevaux, souvent associée à de la polydipsie. Les autres troubles urinaires ont été observés chacun chez un cheval et comprennent la strangurie, la dysurie, l'hématurie et l'incontinence urinaire. (figure 18)



*Figure 18 Nature et prévalence des troubles urinaires rencontrés dans les cas de MRC*

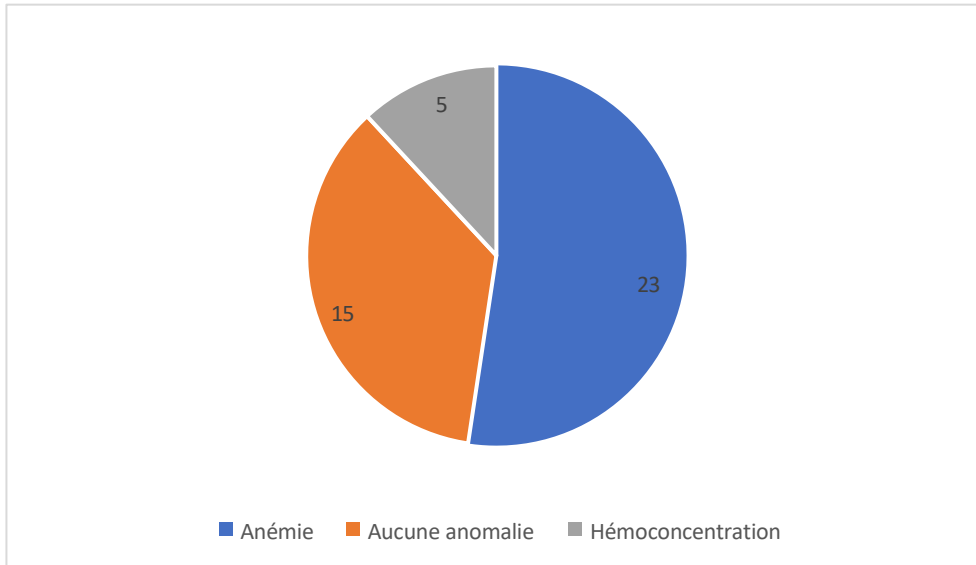
### III. 3) c) Examens complémentaires :

#### (i) *Analyses sanguines*

Le jour de l'admission, plusieurs examens complémentaires ont été réalisés, permettant parfois de diagnostiquer la MRC lorsque celle-ci n'était pas connue. La plupart des analyses sanguines utilisées pour cette étude étaient réalisées en routine sur la plupart des admissions. Les paramètres biochimiques retenus pour l'étude étaient la concentration en créatinine, urée, globuline, albumine, fibrinogène, SAA, et lactates. Les paramètres de la numération de formule sanguine avec la concentration en leucocytes, neutrophiles, globules rouges, ainsi que l'hémoglobine et l'hématocrite ont également été retenus pour l'étude. Enfin, les données du ionogramme ont également été notées avec la concentration en sodium, chlore, potassium, calcium ionisé, bicarbonates et phosphore.

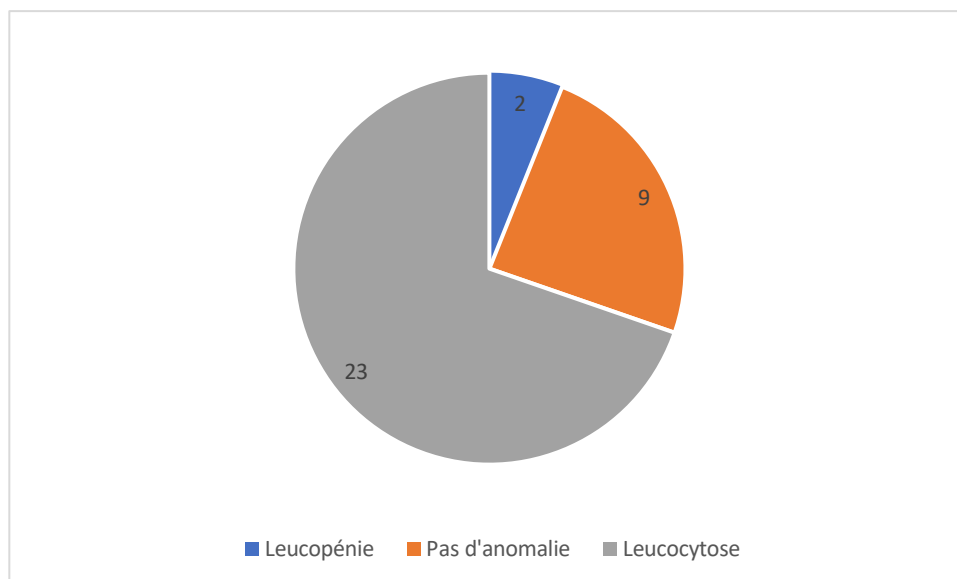
#### Numération formule sanguine :

Sur les comptes rendus des 60 chevaux de l'étude, 43 contenaient les données de la numération de formule sanguine. Concernant les paramètres de la lignée rouge, 23 chevaux soit 53% présentaient une anémie, 5 chevaux soit 11% une hémococoncentration. (figure 19) La moyenne de l'hématocrite dans ce groupe était de 29,9% [19,9-39,9], la moyenne des hématies était de  $6,5 \times 10^{12}/L$  [5,8-6,2], et enfin la moyenne des hémoglobines était de 10,9 g/dL [9,8-12,0]. Une analyse de variance à un facteur (ANOVA) a été réalisée pour évaluer l'influence de l'état de la lignée rouge (anémie, hémococoncentration, absence d'anomalie) sur la valeur de la créatinine sérique à l'admission. La p-value obtenue était de 0,27 soit largement supérieure à 0,05, il n'y a donc pas de relation statistiquement significative entre ces paramètres.



*Figure 19 Nature et prévalence des anomalies de la lignée rouge rencontrées dans les cas de MRC*

Sur les 43 chevaux pour lesquels une numération de formule sanguine a été effectuée, 23/43 (53%) présentaient une leucocytose neutrophilique le jour de leur admission, 2/43 (5%) présentaient une leucopénie et 9/43 (19%) ne présentaient pas d'anomalie de la lignée blanche. (figure 20) Les autres chevaux de l'effectif (10/43) présentaient une leucocytose sans neutrophilie (2/10) ou une neutrophilie isolée (8/10) La moyenne des leucocytes était de  $12,9 \times 10^9/L$  [11,3-14,5], et la moyenne des neutrophiles était de  $10,2 \times 10^9/L$  [8,5-11,9]. En raison du faible nombre de cas de leucopénie, l'analyse de variance ANOVA n'a pas été réalisée.



*Figure 20 : Nature et prévalence des anomalies de la lignée blanche rencontrées dans les cas de MRC*

## Biochimie :

Sur les 60 chevaux de l'étude, 55 (92%) présentaient une hypercréatininémie à l'admission. Les 5 chevaux restant ont néanmoins été diagnostiqués avec une maladie rénale chronique grâce aux autres paramètres sanguins, cliniques, échographiques et parfois histologiques avec des biopsies. La valeur moyenne de créatinine chez les chevaux de l'étude était de 523,5  $\mu\text{mol/L}$ , avec un écart-type de 469,8 traduisant une forte variabilité interindividuelle, les extrêmes allant de 93  $\mu\text{mol/L}$  à 2510  $\mu\text{mol/L}$ . Nous ne possédons la valeur de l'urémie que pour 45 chevaux sur les 60. 37/45 présentaient une hyperurémie (82%). La moyenne des concentrations sanguines en urée était de 21,6  $\text{mmol/L}$  [15,6-27,6]. (Figure 21 et 21 bis)

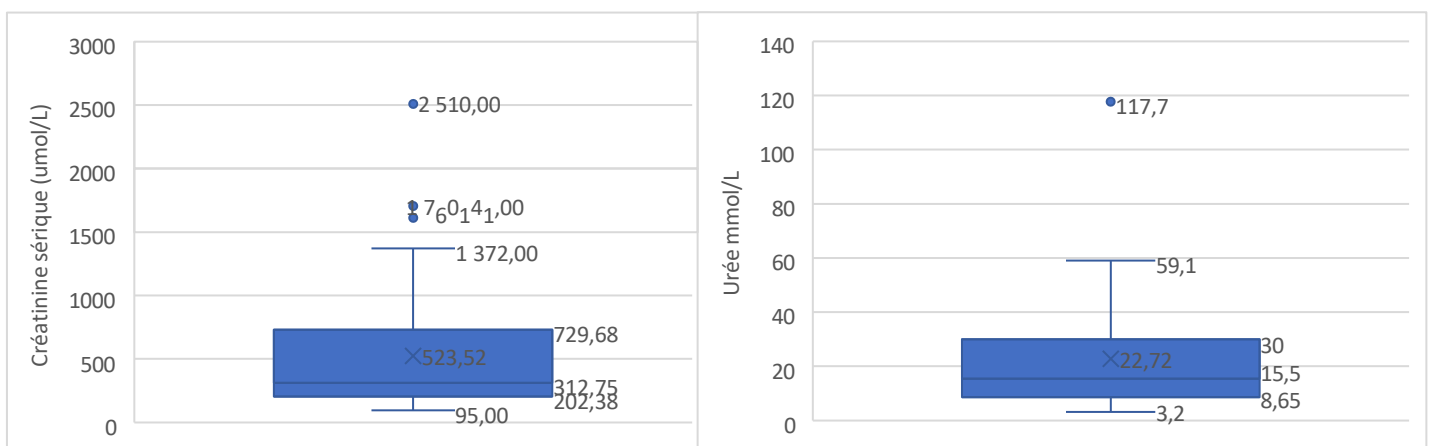


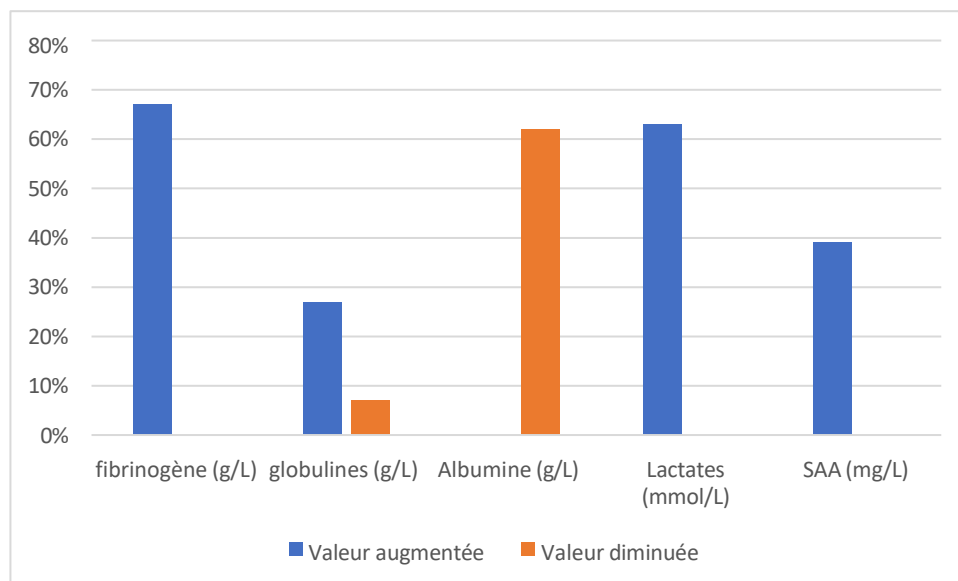
Figure 21 et 21 bis Répartition des valeurs de créatinine et d'urée chez les individus atteints de MRC

Un test de Welch a été effectué afin d'évaluer une potentielle corrélation entre l'augmentation de l'urée ou non et les valeurs de créatinine sérique à l'admission. La p-value était de 0,002, ainsi il y avait une corrélation significative entre ces deux paramètres, qui sont tous les deux des marqueurs de la filtration glomérulaire bien que l'urée soit moins spécifique.

Les concentrations sanguines de fibrinogène, de SAA, d'albumine et de globulines ainsi que des lactates étaient incluses dans l'étude comme des paramètres marqueurs de l'inflammation, non spécifiques de la fonction rénale. Le fibrinogène a été mesuré chez 27 chevaux sur les 60.

Dix-huit chevaux sur 60 (67%) présentaient un fibrinogène augmenté supérieur à 2,5  $\text{g/L}$ . La moyenne des valeurs était de 3,8  $\text{g/L}$  [2,5-5,1], soit supérieur aux valeurs usuelles. La SAA a été mesurée chez 23 chevaux. Neuf chevaux sur 23 (39%) avaient un taux supérieur à 30  $\text{mg/L}$ . La moyenne des valeurs était de 461,6  $\text{mg/L}$ , et la médiane était de 16,1  $\text{mg/L}$ . La grande variabilité des valeurs (entre 30 et 3000  $\text{mg/L}$ ) ne permettait pas l'interprétation de la

moyenne. Les lactates sanguins ont été mesurés chez 19 chevaux, parmi lesquels 12/19 (63%) présentaient une augmentation des lactates au-dessus de 2 mmol/L. La moyenne des valeurs de lactates obtenues était de 4,4 mmol/L [2,1-6,7]. L'albumine a été mesurée chez 42 chevaux parmi lesquels 26/42 présentaient une hypoalbuminémie (62%) en dessous de 29 g/L, et 16/42 ne présentaient pas d'anomalie. La moyenne des valeurs était à 27,1 g/L [25,5-28,7]. La globulinémie a été mesurée ou calculée chez 41 chevaux parmi lesquels 11/41 (27%) présentaient une hyperglobulinémie et 3/41 (7%) présentaient une hypoglobulinémie tandis que 27/41 ne présentaient pas d'anomalie. (figure 22)



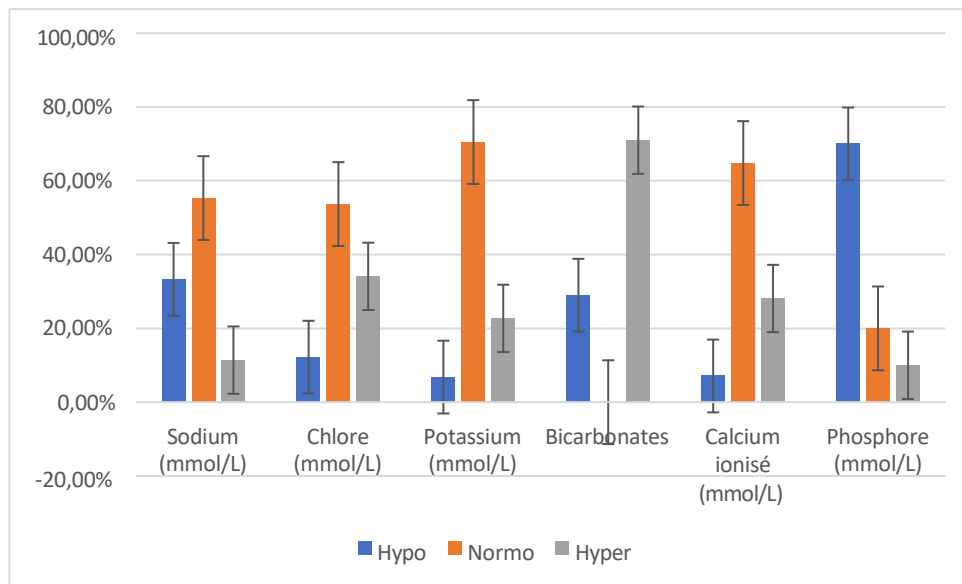
*Figure 22 Pourcentage des cas avec une augmentation ou une diminution des valeurs des paramètres sanguins marqueurs de l'inflammation*

L'albumine et les globulines sanguines ont été mesurés simultanément sur 39 chevaux. Seulement 3/39 (7,7%) présentaient une hypoalbuminémie associée à une hyperglobulinémie, 17/39 chevaux (43,6%) présentaient une hypoalbuminémie isolée, et 19/39 (48,7%) ne présentaient pas d'hypoalbuminémie.

#### Ionogramme :

Un ionogramme était régulièrement réalisé en routine lors d'admission pour hospitalisation. Le sodium a été mesuré chez 42 chevaux, le chlore chez 41 chevaux, le potassium chez 44 chevaux, les bicarbonates chez 7 chevaux, le calcium ionisé chez 32 chevaux et le phosphore chez 10 chevaux. 14/42 chevaux (33,3%) présentaient une hyponatrémie (en dessous de 134 mmol/L), 5/42 (11,9%) une hypernatrémie, 14/41 (34,1%) une hyperchlorémie, 5/41 (12,2%) une hypochlorémie, 10/44 (22,7%) une hyperkaliémie, 3/44 (6,8%) une

hypokaliémie, 10/32 (31,2%) une hypercalcémie, 9/32 (28,1%) une hypocalcémie, 1/10 (10%) une hyperphosphatémie et 7 (70%) une hypophosphatémie. (figure 23)



*Figure 23 Pourcentage des cas avec une augmentation, une diminution, ou pas d'anomalie des valeurs des électrolytes sanguins*

Une analyse de variance ANOVA a été réalisée pour chercher une corrélation entre la modification de la teneur en électrolytes et la valeur de créatinine. Pour la natrémie, la p-value était de 0,930, pour la chlorémie la p-value était de 0,310, pour la kaliémie, la calcémie, la phosphatémie et la teneur en bicarbonates l'ANOVA n'a pas été effectuée en raison du manque de cas dans un ou plusieurs groupes sur les trois ce qui empêche une analyse statistique fiable. Pour la natrémie et la chlorémie, les deux p-value étaient nettement supérieures à 0,050, il n'y avait donc pas de corrélation significative.

(ii) 2) Analyses urinaire

Densité urinaire :

Un échantillon d'urine a été prélevé chez 43 chevaux sur les 60 cas de l'étude, soit par cathétérisme soit par miction spontanée. La densité urinaire moyenne sur les 43 échantillons était de 1,015, ainsi 3/43 chevaux (7%) présentaient une hyposténurie lors de l'analyse, 23/43 (53,4%) une isosténurie, et 17/43 (39,5%) une hypersténurie biologique. Cependant, en pratique, l'urine d'un cheval est considérée suffisamment concentrée et hypersténurique à partir de 1,020-1,025 de densité. Avec ce seuil de densité urinaire, seul 8/43 chevaux (18,6%) présentaient une urine normalement concentrée. (figure 24)

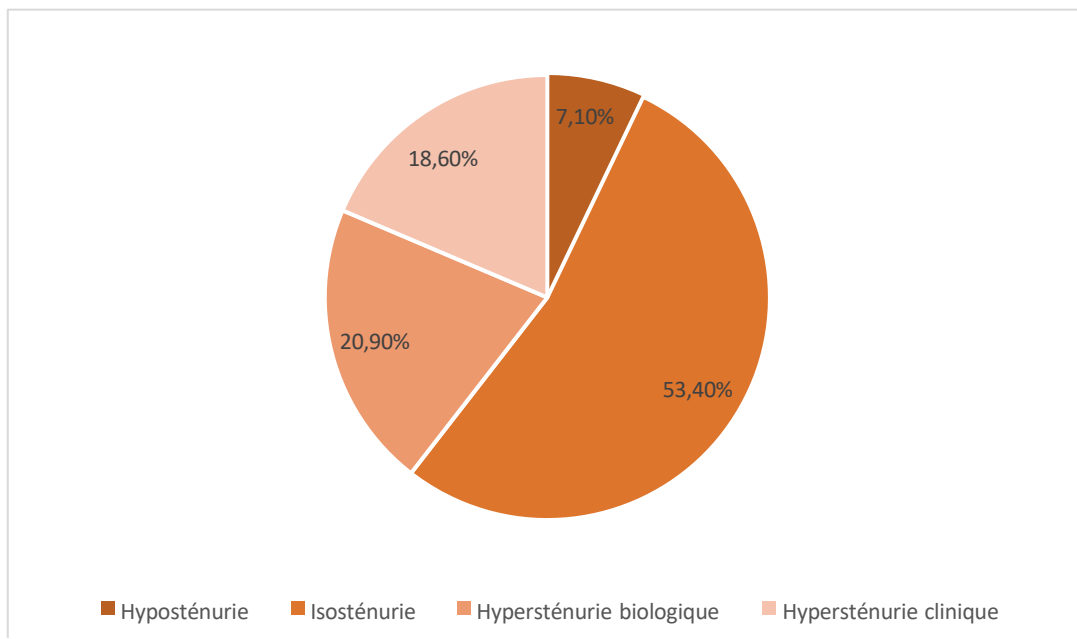


Figure 24 Pourcentage des cas avec hyposténurie, une isosténurie, une hypersténurie biologique et une hypersténurie clinique (>1,020)

Un test de Welch a été réalisé afin d'étudier la valeur de la créatinine sérique à l'admission selon la densité urinaire. Le premier test a été effectué avec un seuil biologique de 1,014 pour séparer l'urine hypersténurique de l'urine iso ou hyposténurique. La p-value obtenue était de 0,001 ce qui montre une corrélation significative entre ces deux paramètres. Un deuxième test a également été effectué avec un seuil clinique de 1,020 pour différencier l'urine hypersténurique de l'urine iso ou hyposténurique. La p-value obtenue était de 0,0002, bien inférieure à 0,05 ce qui montre que pour ces cas la créatinine sérique à l'admission est corrélée à la densité urinaire.

### Ratios des paramètres sanguins et urinaires :

Pour une partie des cas, la mesure de paramètres biochimiques urinaires a permis de calculer les différents ratios utiles pour évaluer la fonction rénale. Ainsi le rapport protéines urinaires sur créatinine urinaire a pu être calculé sur 28 chevaux. En moyenne ce rapport était de 2,74 mg/mg, donc bien au-dessus de la valeur usuelle qui est inférieure à 0,2 mg/mg, ainsi 2/28 individus (7%) avaient un RPCU dans les normes, sinon 26/28 (93%) avaient un RPCU élevé, avec des valeurs allant de 0,8 à 11,6 mg/mg. (figure 25).

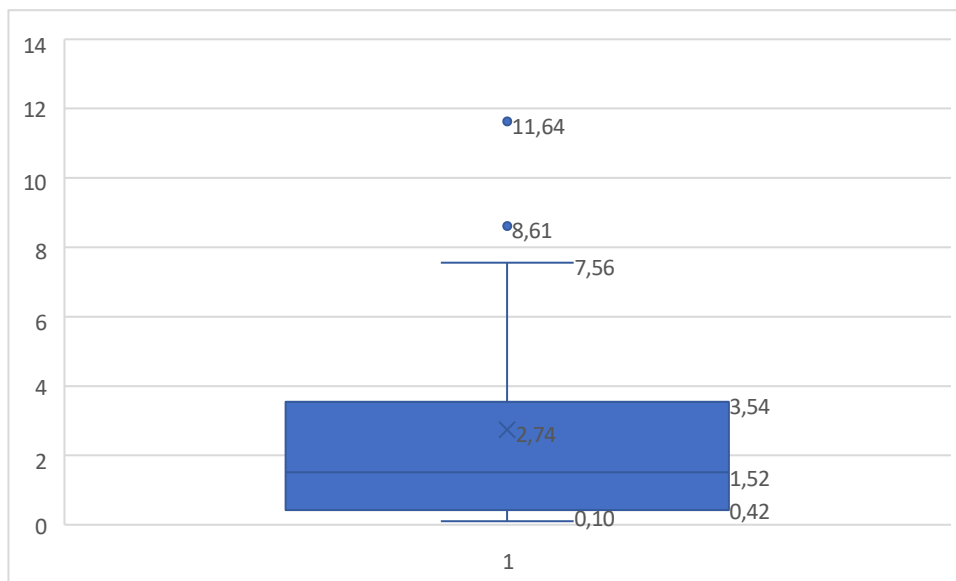


Figure 25 Répartition des valeurs du ratio protéines sur créatinine urinaire

De même le rapport GGT urinaire sur créatinine urinaire a pu être calculé pour 19 chevaux. En moyenne ce rapport était de 68 UI/g, supérieur aux valeurs usuelles (< 25), ainsi 4/19 individus (21%) avaient un rapport GGT/Cu dans les normes et 15/19 (79%) avaient un rapport augmenté. (figure 26) Dans les chevaux avec un rapport augmenté, 6/15 chevaux (40,0%) avaient un rapport supérieur à 100 U/g, indicateur de lésion tubulaire active. Le rapport de la créatinine urinaire sur la créatinine sérique a été calculé pour 35 individus. Seulement 1/35 individu (2,8%) avait une valeur supérieure à 50, et 34/35 individus (97,2%) avaient une valeur diminuée, indicateur d'une lésion tubulaire (figure 27).

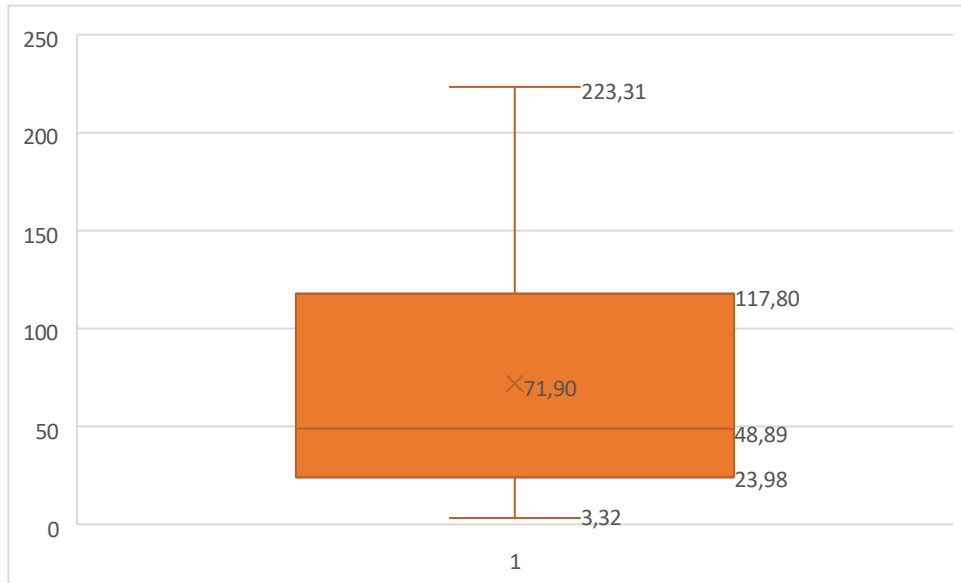


Figure 26 Répartition des valeurs du rapport GGT sur créatinine urinaire

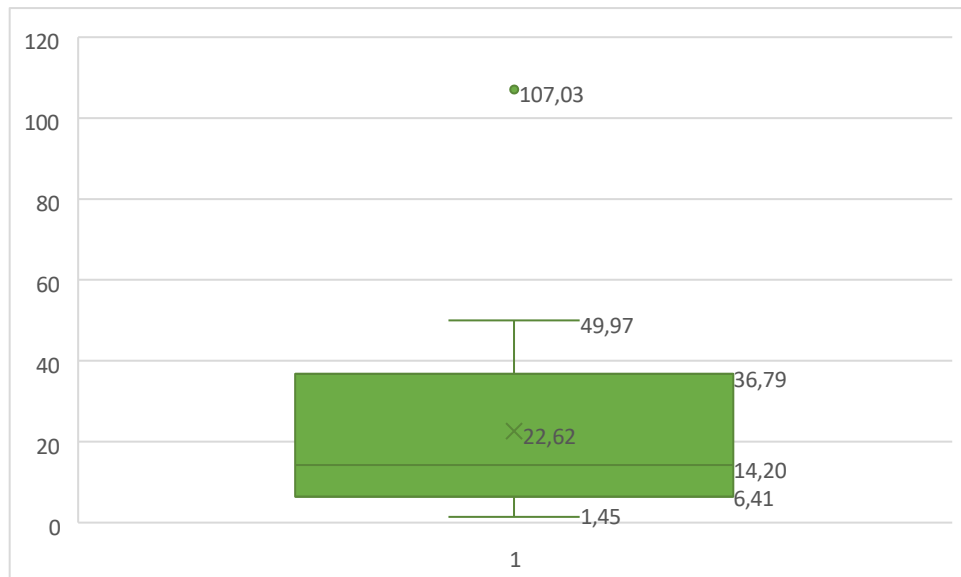


Figure 27 Répartition des valeurs du ratio créatinine urinaire sur créatinine sérique

#### Fractions d'excrétion urinaire des électrolytes

Les fractions d'excrétion urinaire des électrolytes ont également été calculées lorsque les données nécessaires étaient disponibles : la concentration en électrolytes dans le sang et dans les urines au même moment, la créatinine sanguine et urinaire. Ainsi, pour 24 chevaux, il a été possible de calculer les fractions d'excrétion en sodium. En moyenne, elle était de 35% [32,8-38,2], bien supérieure à la norme qui est inférieure à 1%, ainsi 15/24 chevaux (62,5%) avaient une fraction d'excrétion en sodium augmentée. La fraction d'excrétion en chlore a pu

être calculée pour 21 cas. La moyenne était à 13,4% [15,8-21,0], alors que la norme est inférieure à 0,8%. Les 21 cas avaient une fraction d'excrétion en chlore augmentée. Enfin, la fraction d'excrétion en potassium a pu être calculée pour 26 chevaux. La moyenne des valeurs était de 132% [51-213], pour des valeurs usuelles inférieures à 65%, ainsi 13/26 (50%) avaient une fraction d'excrétion en potassium augmentée.

Un test de Welch a été réalisé pour étudier la valeur de la créatinine sérique à l'admission en fonction de l'augmentation ou non des fractions d'excrétions en sodium et en potassium. Des valeurs de  $p=0,086$  et de  $p=0,027$  ont été obtenues pour le sodium et le potassium. Il semblerait donc y avoir une corrélation significative entre l'augmentation de la fraction d'excrétion en potassium et la valeur de la créatinine sérique. De même, des tests de Welch ont été effectués afin d'étudier la valeur de la densité urinaire en fonction de l'augmentation ou non des fractions d'excrétion en sodium et en potassium. Il existe une association significative entre la densité urinaire et la fraction d'excrétion en sodium ( $p=0,002$ ), cependant il n'y a pas de corrélation significative entre la densité urinaire et le potassium ( $p=0,330$ ).

#### Cytologie sur culot :

Une cytologie sur culot urinaire a été effectuée pour 41 cas, parmi lesquels 30/41 (73,1%) présentaient une cytologie normale, et 11/41 chevaux (26,8%) présentaient des modifications. Les modifications les plus courantes étaient la présence de leucocytes 7/41 (17,1%) du total des cytologies, et la présence de bactéries 6/41 (14,6%) du total des cytologies. (figure 28).

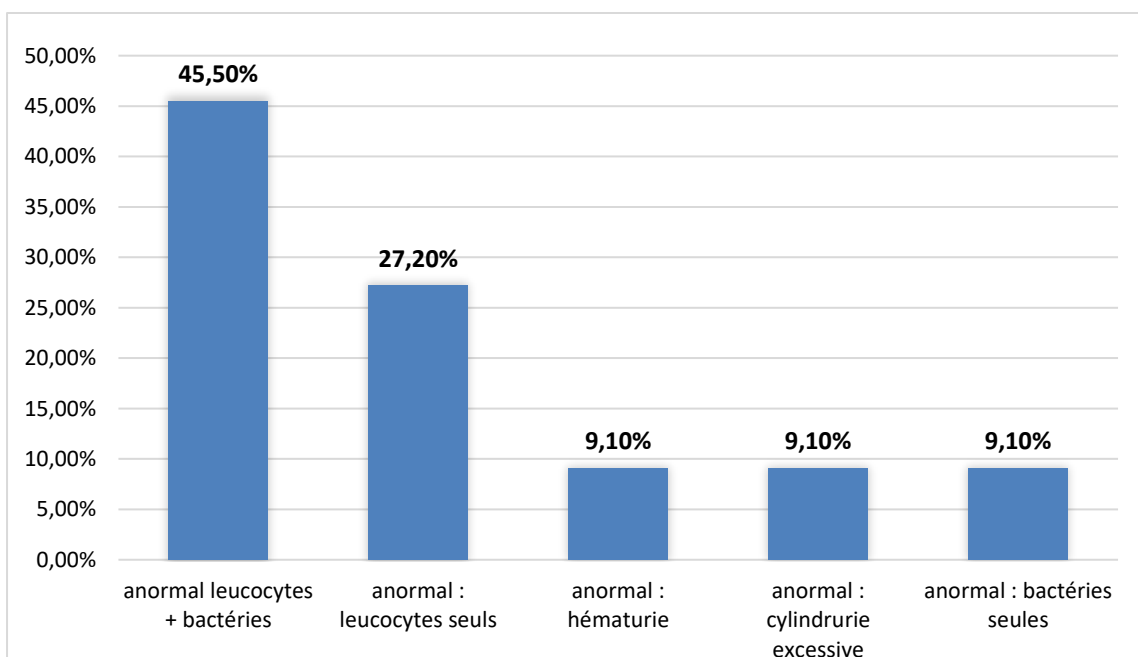


Figure 28 Anomalies rencontrées sur les cytologies sur culot urinaire des cas de MRC

### Bactériologie :

Une bactériologie urinaire a été réalisée chez 11 chevaux, parmi lesquels 4/11 (36,4%) sont revenues positives, 3/11 (27,3%) contenant des *Escherichia coli* et une *Morganella morganii*. (figure 29)

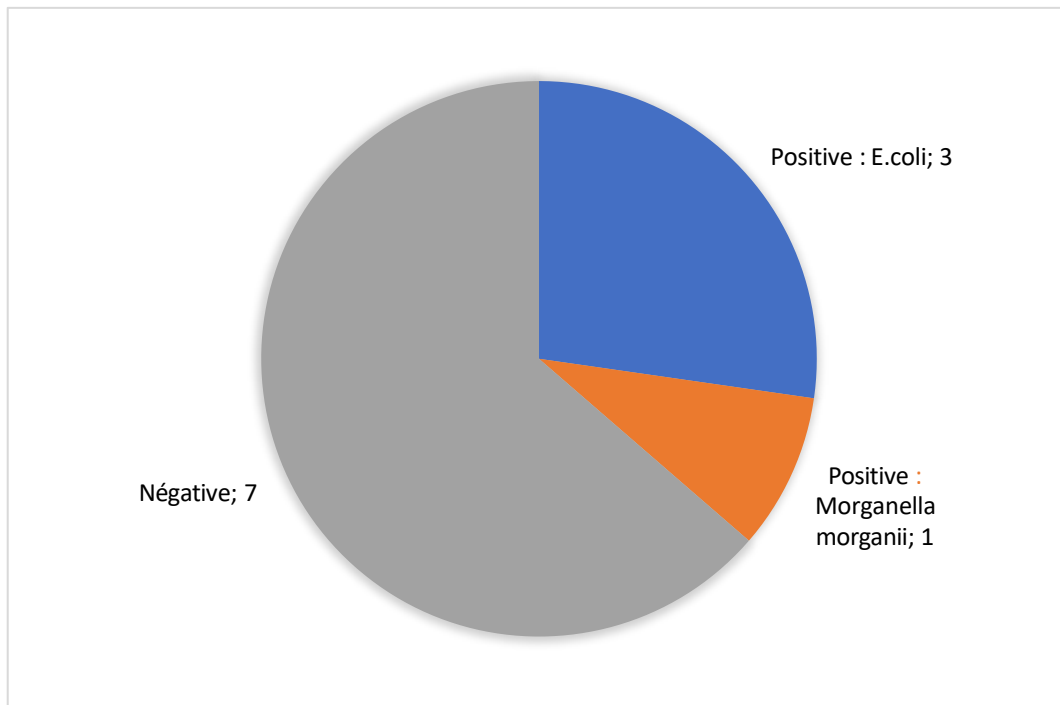
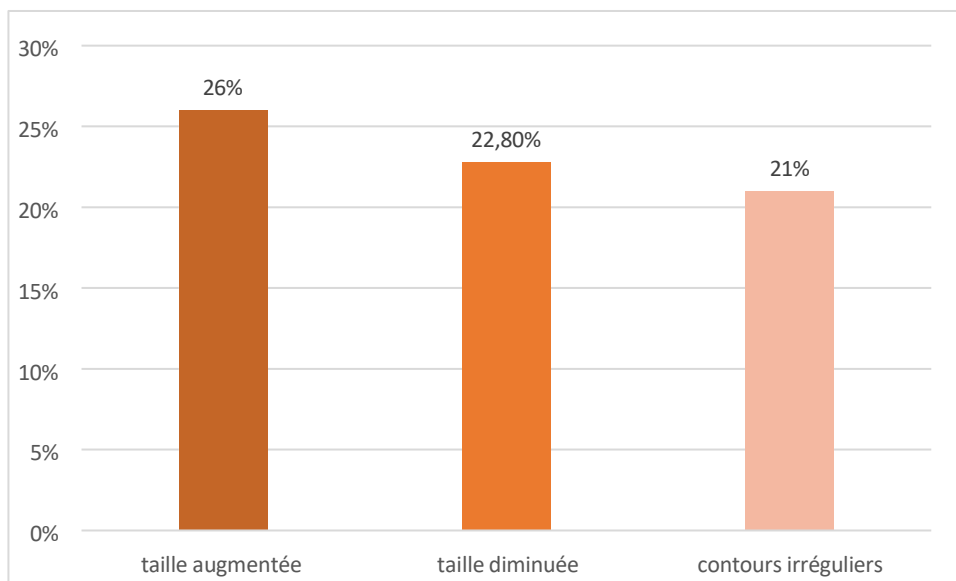


Figure 29 : Résultats des bactériologies effectuées sur 11 cas de MRC

### (iii) Echographie abdominale

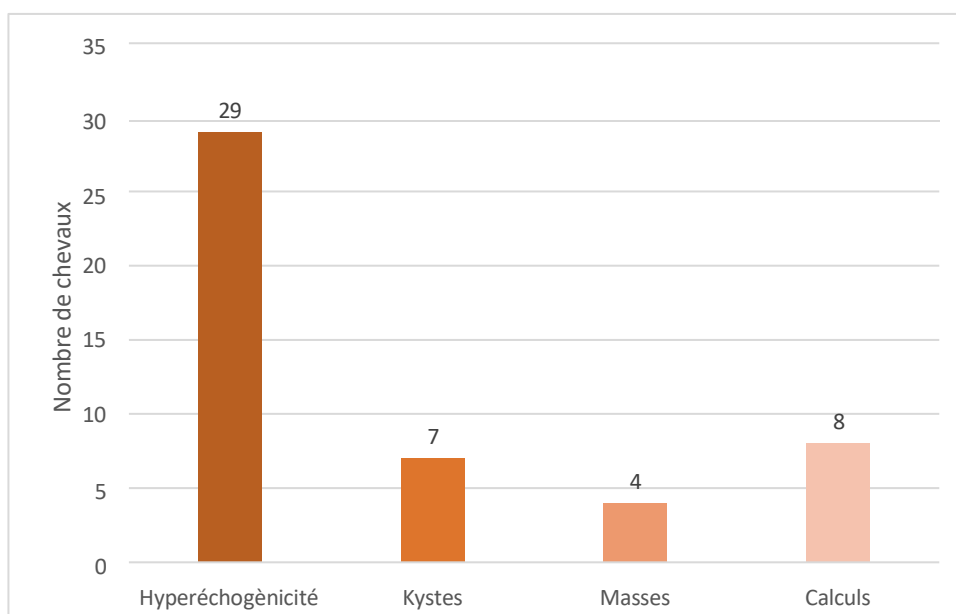
Durant leur prise en charge, 57 chevaux ont eu une échographie abdominale où les reins ont pu être évalués. Des modifications échographiques des reins sont notées chez 51/57 (89,5%) individus. Pour 2/51 chevaux (3,9%), un seul rein sur les deux a pu être visualisé, sinon les deux reins ont toujours pu être observés. La voie d'abord utilisée a été la voie transabdominale ; une voie d'abord transrectale complémentaire a été réalisée chez 4/51 chevaux (7%).

Pour ce qui est des modifications de taille et de forme des reins, les résultats sont assez hétérogènes sur les 50 chevaux pour lesquels ce critère est évalué. Au moins un des deux reins est de taille augmentée chez 15/50 chevaux (30%). Au moins un des deux reins est de taille diminuée chez 13/50 chevaux (26%). Des reins de contours irréguliers sont rapportés chez 12/50 chevaux (24%) (figure 30).



*Figure 30 Anomalies échographiques relatives à la forme générale des reins et leur prévalence sur les 57 échographies réalisées*

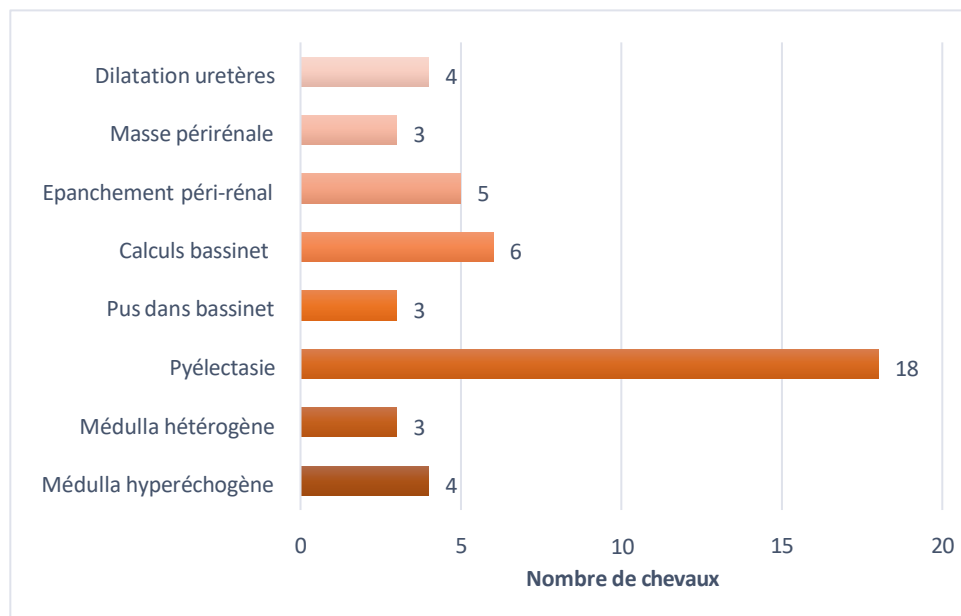
Chez les animaux de l'étude, le cortex rénal était une des zones qui présentait le plus fréquemment des anomalies. Des modifications du cortex ont été observées chez 45/57 chevaux (78,9%) (figure 31) : 29/45 (50,9%) présentaient un cortex hyperéchogène, 7/45 (12,3%) des kystes corticaux, 4/45 (7%) des effets de masses dans le cortex et 8/45 (14%) des calculs corticaux (figure 31). Certains de ces cas ont présenté plusieurs anomalies simultanément.



*Figure 31 Anomalies échographiques du cortex rénal et leur prévalence sur les 57 échographies réalisées*

D'autres anomalies échographiques sur le reste du rein et l'espace périrénal étaient récurrentes. Concernant la médulla, 3/57 chevaux (5,3%) présentaient une médulla hétérogène et 4/57 (7%) une médulla hyperéchogène. Une pyélectasie a été mise en évidence chez 18/57 chevaux (31,6%), des calculs dans le bassinet chez 6/57 chevaux (10,5%), un matériel liquidien évocateur de pus dans le bassinet chez 3/57 chevaux (5,3%), et des calculs dans le bassinet chez 6/57 chevaux (10,5%).

Enfin, dans l'espace périrénal, les anomalies rencontrées étaient de l'épanchement périrénal chez 5/57 chevaux (8,8%), des masses périrénales chez 3/57 chevaux (5,3%) et enfin une dilatation d'un ou des deux uretères chez 4/57 chevaux (7%) (figure 32).

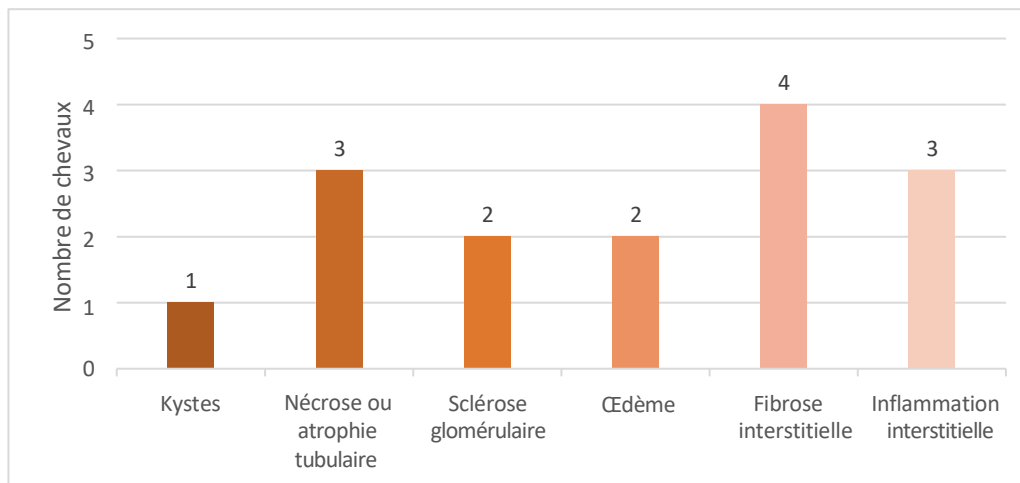


*Figure 32 Autres anomalies échographiques des reins et de l'espace périrénal et leur prévalence sur les 57 échographies réalisées*

#### *(iv) Biopsies rénales*

Seuls 7 comptes rendus de biopsie rénale étaient disponibles dans les quatre écoles vétérinaires françaises pour 8 biopsies à priori réalisées. Les résultats d'une autopsie ayant permis l'analyse histologique post mortem a aussi été incluse dans l'étude. Le côté où a été effectué la biopsie n'a été indiqué que pour 5/8 biopsies ; 4/5 d'entre elles ont été prélevées à droite, et 1/5 à gauche. Aucune biopsie n'a permis un diagnostic spécifique de la cause de la maladie rénale chronique. Aucune complication post-biopsie n'a été rapportée sur cette étude.

Les anomalies rencontrées concernaient les tubules avec une sclérose ou une atrophie des tubules rénaux chez 3/8 chevaux (37,5%), les glomérules avec une sclérose glomérulaire chez 2/8 chevaux (25%), le tissu interstitiel avec des œdèmes chez 2/8 chevaux (25%), un infiltrat inflammatoire interstitiel chez 3/8 chevaux (37,5%) et de la fibrose interstitielle chez 4/8 chevaux (50%) (figure 33).



*Figure 33 Lésions histologiques rencontrées sur les 8 biopsies rénales et leur prévalence*

### III. 3) d) Suivi et pronostic à court terme

Les valeurs de créatinine ont été notées lorsqu'elle a été suivie au cours de l'hospitalisation. Ainsi pour 38/60 des chevaux, nous avons au moins deux valeurs de créatinine. Seuls 5/38 chevaux (13,2%), ont présenté une normalisation de la créatinine au cours de l'hospitalisation ou après, lorsqu'un suivi au long terme a été réalisé par l'école vétérinaire. Pour les 33 chevaux restants (86,8%), la créatinine est restée supérieure à 140  $\mu\text{mol/L}$  malgré les perfusions et les traitements de soutien. Le pronostic à court-terme a également été évalué en fonction de la survie à l'hospitalisation permettant la sortie du cheval. Ainsi 41/60 chevaux (68,3%) ont pu sortir d'hospitalisation indiquant un pronostic à court terme globalement favorable. Une comparaison des concentrations sériques de créatinine à l'admission entre les chevaux survivants et les chevaux décédés en cours d'hospitalisation a révélé une différence statistiquement significative, avec des valeurs plus élevées observées chez les chevaux décédés, grâce à un test de Welch qui donnait une p-value de 0,006. Cette observation suggère une association entre une élévation initiale de la créatininémie et un pronostic défavorable. Cependant, il est nécessaire de noter que dans les écoles vétérinaires

françaises le décès des chevaux est souvent lié à une euthanasie. Cette décision est prise lorsque l'état du cheval se dégrade trop ou par choix des propriétaires lors d'affections graves sans possibilité de rémission. Ainsi, l'euthanasie est probablement plus rapidement proposée lorsque les paramètres sanguins, urinaires, échographiques sont sévèrement anormaux. Le pronostic de survie naturelle sans intervention humaine reste difficile à établir, mais la décision d'euthanasier un cheval a pu être influencée par la valeur de la créatinine sanguine. Aucune association statistiquement significative n'a été observée entre la survie à court terme et le RPCU ( $p = 0,067$ ) ou le rapport GGT/Cu ( $p = 0,470$ ) après avoir effectué des tests de Welch. En revanche, une différence significative a été mise en évidence pour le rapport Cu/sCr, celui-ci étant significativement plus faible chez les chevaux non survivants ( $p = 0,033$  pour le test de Welch).

L'analyse statistique avec des tests de Welch n'a pas permis de mettre en évidence de différence significative entre les valeurs de fractions d'excrétion du sodium, du chlore et du potassium selon la survie à court terme des chevaux, avec des p-value respectivement de 0,38, 0,23 et 0,18. Cependant ce même test a mis en évidence une différence significative des densités urinaires qui étaient plus basses chez les chevaux n'ayant pas survécu à l'hospitalisation ( $p\text{-value} = 0,04$ ) (Figure 34).

Paramètre	Créatinine	RPCU	GGT/CU	CU/sCr	FeNa	FeCl	FeK	Du
p-value	0,006	0,067	0,470	0,033	0,380	0,233	0,177	0,044

*Figure 34 : p-value des tests de Welch comparant la valeur de certains paramètres entre les chevaux sortis d'hospitalisation et les chevaux morts ou euthanasiés*

### III.4) Discussion

#### III. 4) a) Population d'étude

Dans notre étude, nous avons recensé 60 chevaux atteints de maladie rénale chronique sur tous les cas reçus dans les quatre écoles vétérinaires françaises depuis janvier 2010 jusqu'à avril 2025. Nous avons vu précédemment que le calcul de la prévalence des maladies rénales chroniques dans les écoles vétérinaires françaises était impossible, mais la prévalence calculée pour Lyon (0,17%) est cohérente avec les données de la littérature qui suggèrent que la MRC est une affection rare dans l'espèce équine, avec une prévalence autour de 0,15% (Schott 2007a). L'âge moyen de notre cohorte était de 14,8 ans, ce qui peut sembler légèrement

inférieur à ce que l'on attendait classiquement pour une affection touchant préférentiellement les chevaux de plus de 15 ans, avec une prévalence doublée pour cette classe d'âge dans l'étude de Schott par exemple (Schott 2007b). La MRC étant une affection évolutive et irréversible, elle est liée au vieillissement. En médecine vétérinaire, on considère un cheval comme « sénior » à partir de 15 à 18 ans. En termes d'âge relatif, un cheval de 15 ans peut être comparé à un humain de 60 ans (Dldar 2015) ce qui est l'âge à partir duquel la prévalence de MRC augmente (Tonelli, Riella 2014). De même chez les carnivores domestiques pour lesquels la MRC est plus souvent rencontrée chez les individus de plus de 10 ans, ce qui correspond à la même classe d'âge que pour les chevaux et les humains (Roura 2025 ; Wang et al. 2020). Ainsi, bien que l'âge moyen fût légèrement inférieur à la limite symbolique des 15 ans évoquée dans différents articles, il reste compatible avec une population « vieillissante » plus à risque des MRC. Par ailleurs, la sélection de chevaux hospitalisés en école vétérinaire peut influencer l'âge moyen observé, car cette population n'était pas représentative de la population moyenne des chevaux en France. Le sexe ne semblait pas influencer significativement la prévalence des MRC dans notre étude, ce qui rejoint les observations faites chez le chat et le chien (Roura 2025), cependant dans l'étude de Schott la prévalence des MRC était augmentée chez les mâles, ce qui n'était pas le cas ici ni dans d'autres études plus récentes. Cependant, sur le fichier des équidés du SIRE, nous obtenons les données des équidés recensés en France. La dernière mise à jour à la publication de notre manuscrit date de mars 2025, et sur une population de 1 048 572 chevaux, il y avait 143 812 hongres (13,7%), 295 902 mâles entiers (28,2%) et 608 858 femelles (58,1%). Il y avait donc une majorité de femelles dans la population équine française, et comparé au pourcentage de mâles atteints de notre étude (63%), cela pourrait suggérer une atteinte augmentée chez les mâles, comme la publication de Schott. En médecine humaine, des variations existent dans la progression des MRC, qui sont plus souvent fatales chez les hommes (Ricardo et al. 2019).

#### III. 4) b) Données cliniques

Dans notre population, le diagnostic de MRC reposait sur un ensemble de paramètres : hypercréatininémie persistante, anomalies échographiques, signes cliniques évocateurs, paramètres biochimiques et hématologiques plus ou moins spécifiques... Cette approche multidimensionnelle est similaire à celle recommandée en médecine vétérinaire canine et féline. Cependant certains signes cliniques considérés comme classique dans les MRC chez les autres espèces tels que la polyurie polydipsie peuvent être sous-évalués chez les chevaux, en

fonction du milieu de vie, de l'activité... En effet les modifications de volume de boisson ou d'urine sont plus faciles à repérer chez les carnivores domestiques et en font un motif de consultation fréquent, favorisant le diagnostic des maladies rénales chroniques.

Les causes primaires des maladies rénales chroniques restent généralement inconnues, et les résultats de notre étude vont dans le même sens.

Les signes cliniques observés dans notre population étaient concordants avec les signes les plus souvent décrits dans la littérature. Les signes cliniques généraux, non spécifiques les plus décrits sont la perte d'état (jusqu'à 86% des cas), les œdèmes ventraux (jusqu'à 42% des cas) et la PuPd (jusqu'à 56% des cas). Les signes cliniques que nous avons observé dans cette étude sont la perte d'état (56,7%), les œdèmes périphériques (25%) l'anorexie ou la dysorexie (51,7%). La dysorexie, un des cas les plus fréquents dans les quatre écoles vétérinaires françaises est pourtant peu rapporté dans la littérature (Olsen, Van Galen 2022). Cette différence peut s'expliquer par une augmentation de la vigilance des propriétaires entre la première étude qui reprenait des cas datant de 1964 à 1996 et notre étude qui reprenait des cas de 2010 à 2025. Les signes cliniques moins fréquents évoqués dans la littérature ont également été retrouvés dans notre population : ulcères gingivaux ou tartre, haleine urémique, ou encore troubles urinaires tels que l'hématurie, très rare dans la littérature mais présente également dans notre étude (Olsen, Van Galen 2022).

#### III. 4) c) Examens complémentaires

Les analyses biochimiques spécifiques de la fonction rénale telles que la créatininémie ou l'urémie constituaient un des paramètres clé du diagnostic de MRC. Cependant comme nous l'avons vu ces paramètres sont tardifs (perte de 75% de la fonction rénale) et peuvent être influencés par d'autres facteurs tels que la masse musculaire ou l'état d'hydratation. Chez les carnivores domestiques et chez l'humain, de nouveaux biomarqueurs comme la SDMA sont désormais utilisés pour un diagnostic plus précoce et plus spécifique. Chez le cheval, encore trop peu d'études ont été réalisées pour évaluer avec précision la pertinence de ce marqueur pour cette espèce, mais l'intérêt croissant encourage le suivi de sa mise en œuvre au cours du temps afin de voir si une adoption progressive peut se mettre en place en fonction des résultats. Dans notre échantillon, seulement deux cas ont eu un dosage de la SDMA, un cas en 2022 et un cas en 2024. Les deux dosages étaient de 19 µg/dL et 21 µg/dL ce qui correspond à des valeurs augmentées autour de la médiane des sujets avec une insuffisance rénale aiguë

dans la littérature (Siwinska, Zak, Paslawska 2021). Il aurait également été intéressant de doser ce paramètre chez les deux chevaux présentant des lésions caractéristiques d'insuffisance rénale chronique sans azotémie, afin de voir une potentielle augmentation plus précoce de la SDMA par rapport à la créatinine.

Les analyses urinaires, elles, semblent de plus en plus systématiques : lorsque nous prenons les 36 cas de l'école de Lyon, il y a 18 cas avant décembre 2020 et 18 cas entre décembre 2020 et avril 2025. Sur les 18 cas avant 2020 la densité urinaire a été mesurée 10 fois (55,6%), contre 14 fois (77,8%) après 2020. Il ne s'agit que d'une tendance mais nous avons obtenu une différence significative liant la densité urinaire et la créatininémie, et la densité urinaire et le pronostic. Ainsi cet examen complémentaire simple peut être intéressant à réaliser en routine afin de suspecter plus précocement une atteinte de la fonction rénale.

Les biopsies rénales n'ont été effectuées que sur 13% des cas. Elles ont pu nous fournir des informations sur la nature des lésions (glomérulaires, tubulaires, interstitielle...) mais elle n'ont pas changé la prise en charge du cheval, ce que nous retrouvons dans la littérature dans l'intérêt des biopsies rénales (Couroucé 2011). De plus comme nous l'avions vu dans la partie bibliographie, la réalisation des biopsies n'est pas encouragée de manière systématique, et encore moins lors de maladie rénale très avancée (Van Galen et al. 2024). En médecine humaine, l'intérêt des biopsies rénales est beaucoup plus important car les prélèvements sont exploités de manière plus complète, notamment grâce à l'utilisation d'immunohistochimie, de microscopie électronique, moins disponibles en pratique équine. Concernant les risques et complications associées, aucune complication n'a été rapportée dans notre étude. C'est moins que ce que l'on trouve dans la littérature, mais ce taux de complication sur 8 biopsies est moins représentatif que dans les études recensant plus de cent biopsies (Couroucé 2020). Ainsi les biopsies rénales en pratique équine actuelle n'ont d'intérêt que lorsque les résultats peuvent modifier la prise en charge. C'est le cas lors d'affections assez rares comme par exemple lors de suspicion de néphropathie d'origine immunitaire qui permettrait d'envisager l'utilisation d'immunosuppresseurs même si cela n'a pas encore été étudié dans la littérature, ou encore lors de pyélonéphrite chronique pour laquelle une culture bactérienne sur le prélèvement pourrait être utile pour la mise en place d'un traitement adapté.

#### III. 4) d) Pronostic

Le pronostic à long terme n'était pas évaluable dans cette étude en raison du manque de suivi des cas après leur hospitalisation. Nous nous étions donc limités au suivi à court

terme correspondant à la sortie d'hospitalisation. Dans notre étude, le taux de survie à court terme était de 68%, ce qui est relativement favorable compte tenu du caractère chronique et irréversible de l'atteinte. Une élévation sévère de la créatininémie à l'admission et une diminution de la densité urinaire sont significativement associées à un pronostic défavorable. Les autres rapports étudiés couramment tels que le RPCU ou encore le rapport GGT/Cu n'ont pas montré de valeur discriminante significative dans notre étude bien qu'ils soient souvent cités comme utiles dans la littérature.

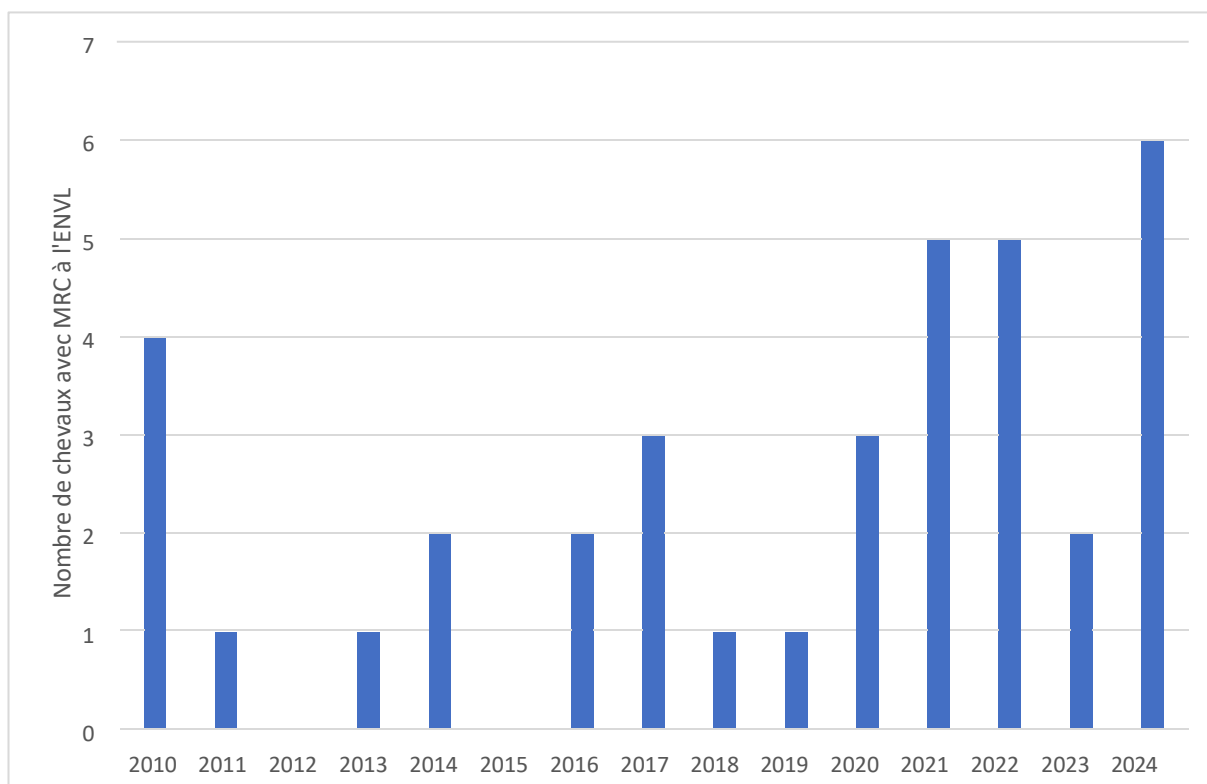
Chez les carnivores domestiques, des systèmes de stadification tel que le système IRIS sont utilisés pour guider à la fois le pronostic et le traitement. Des transpositions de ces systèmes commencent à être faites chez le cheval bien qu'elles soient encore à développer.

#### III. 4) e) Limites de l'étude

Ce travail était une étude rétrospective sur des cas reçus dans différents contextes et lieux, avec pour point commun qu'il s'agit de milieux hospitaliers universitaires français. Cela pose plusieurs limites à l'interprétation des résultats. Les cas ayant été reçus sur une période de 15 ans, et dans quatre endroits différents, il y a des variations dans la rédaction des comptes-rendus, et les protocoles ne sont pas les mêmes, ce qui ne nous a pas permis d'obtenir toutes les informations nécessaires sur tous les cas. Concernant les cas de l'ENVA par exemple, les valeurs des analyses revenues « sans anomalie » n'étaient pas toujours répertoriées dans le logiciel, ce qui ne nous a pas permis d'être précis sur les pourcentages de chevaux ayant eu certaines analyses.

L'échantillon choisi n'est pas représentatif de la population équine en France car il s'agit uniquement de cas référés, ainsi l'épidémiologie n'est représentative que pour ce type de population. L'étude a été faite sur 15 ans, et un échantillon de 60 chevaux a été obtenu. Ce nombre est sous-estimé en raison du manque de certains comptes-rendus sur Sirius, et il aurait été intéressant d'avoir un échantillon plus grand pour notre étude. Les admissions de cas avec une suspicion d'insuffisance rénale chronique ou non sont faites selon un protocole qui diffère pour chaque école. Il serait intéressant d'établir un protocole commun plus complet en ajoutant par exemple la densité urinaire aux examens faits en routine qui est facile à réaliser sans être onéreuse et qui peut être un indice intéressant dans l'exploration de signes cliniques non spécifiques comme la perte de poids chronique ou les œdèmes périphériques. L'hypothèse est que, en raison de la faible spécificité et précocité

des signes de MRC, ces affections soient sous-diagnostiquées et la prévalence sous-estimée. L'école pour laquelle la sélection des cas est la plus précise était l'école de Lyon. Dans la figure 35, nous avons fait figurer le nombre de cas de MRC par an à la Clinéquine. Il semble y avoir une augmentation des cas dans les 5 dernières années avec 18 cas (50%) reçus entre 2021 et 2025. Cette augmentation pourrait s'expliquer par un meilleur diagnostic avec l'augmentation des analyses urinaires, des calculs de ratios, ou alors par une augmentation du nombre de cas reçus à la Clinéquine. Cependant, lors du calcul de la prévalence des cas de MRC entre janvier 2021 et janvier 2025, on a obtenu une prévalence de 0,3%, ce qui correspondait au double de la prévalence observée sur ces 15 dernières années, et de la prévalence observée dans la littérature. Ainsi, en accord avec nos observations sur l'augmentation des analyses urinaires en routine, cette augmentation de cas de MRC pourrait venir d'une amélioration du diagnostic. Continuer à encourager la mise en place de ce type d'analyses et suspecter plus vite les maladies rénales chroniques pourrait améliorer le pronostic de ces chevaux avec une adaptation du mode de vie plus précoce et une prise en charge préventive de l'aggravation des lésions.



*Figure 35 Nombre de chevaux avec MRC reçus à l'école vétérinaire de Lyon chaque année depuis 2010*

## **Conclusion**

Cette étude rétrospective est basée sur tous les cas de maladie rénale chronique reçus dans les quatre écoles vétérinaires françaises entre janvier 2010 et mai 2025. L'épidémiologie de ces cas a été étudiée, et les signes cliniques et paracliniques ont été recensés. Les objectifs de cette étude étaient de comparer les résultats sur cette population avec les résultats dans la littérature, et éventuellement de proposer des pistes d'amélioration au diagnostic afin de rendre la prise en charge plus précoce.

Nous n'avons pas mis en évidence de prédisposition statistiquement significative d'âge, de race ou de sexe pour les IRC. Cependant, cette affection semblait toucher dans notre étude des chevaux plus âgés que la médiane de la population française, et plus de mâles que de femelles. Le diagnostic était majoritairement fortuit, lors d'une hospitalisation pour une raison différente. Cependant, certains signes cliniques sont revenus très régulièrement comme la perte d'état. La plupart du temps, il était impossible de remonter jusqu'à la cause primaire de la MRC, car l'évolution de cette affection est d'abord silencieuse. De plus, tous les antécédents médicaux peuvent ne pas être connus, en raison des fréquents changements de propriétaires. Les marqueurs traditionnels d'affections rénales, bien qu'utiles pour caractériser les lésions et avoir une idée du pronostic, montrent leurs limites car ils sont très tardifs. De nouveaux biomarqueurs, dont le dosage du SDMA, sont encore en cours d'étude, et si leur spécificité et leur sensibilité est prouvée, ils pourraient constituer des outils précieux pour une détection plus précoce de ces affections. En effet, en raison de leur caractère irréversible, un diagnostic précoce permettrait une prise en charge plus efficace permettant de ralentir la progression des lésions. La réalisation d'analyses urinaires est à encourager de manière systématique, car leurs résultats pourraient donner des indications sur la nature des lésions mais également sur le pronostic. Les examens d'imagerie tels que l'échographie sont intéressants dans le diagnostic des MRC afin d'avoir des indications sur la sévérité et la nature des lésions, même si les biopsies rénales sont le seul moyen de déterminer avec précision la nature histologique de l'affection. Cependant, la balance bénéfico-risque de la réalisation de biopsies rénales n'oriente pas vers une systématisation de cet examen, mais plutôt de le réaliser lorsque le résultat pourrait changer la prise en charge ou le pronostic du cas.

La MRC est donc une affection qu'il est nécessaire de continuer à explorer en raison du sous-diagnostic et de sa complexité. Une standardisation des analyses complémentaires, une prise en charge optimale la plus précoce possible et une sensibilisation des praticiens en

médecine équine sont autant de critères susceptibles d'améliorer le pronostic des chevaux atteints malgré le caractère irréversible de cette affection.



## BIBLIOGRAPHIE

*2\_IRIS\_Staging\_of\_CKD\_2023.pdf*, Disponible à l'adresse :

[https://static1.squarespace.com/static/666b9ecb4064a156963b4162/t/66a6dbc90ca6986e1b5c06bd/1722211273243/2\\_IRIS\\_Staging\\_of\\_CKD\\_2023.pdf](https://static1.squarespace.com/static/666b9ecb4064a156963b4162/t/66a6dbc90ca6986e1b5c06bd/1722211273243/2_IRIS_Staging_of_CKD_2023.pdf)

Acute renal failure after pathogenic leptospira infection in a mare in southern Chile, 2021. *Equine Veterinary Journal*. Vol. 53, n° S56, pp. 42-42. DOI 10.1111/evj.56\_13495.

AZARI, Omid, GHAMSARI, Seyed Mahdi, ROUSTAEI, Ali, GOLCHIN, Diba, BAHARLOO, Farid, JAVAHERI, Mohammad et VALIZADEH, Negar, 2025. Papillary Renal Cell Carcinoma With Widespread Metastases in an Arabian Mare. *Veterinary Medicine and Science*. 2 avril 2025. Vol. 11, n° 3, pp. e70281. DOI 10.1002/vms3.70281.

BANKS, K. L., HENSON, J. B. et MCGUIRE, T. C., 1972. Immunologically mediated glomerulitis of horses. I. Pathogenesis in persistent infection by equine infectious anemia virus. *Laboratory Investigation; a Journal of Technical Methods and Pathology*. juin 1972. Vol. 26, n° 6, pp. 701-707.

BAYLESS, Rosemary L., MOORE, A Russell, HASSEL, Diana M., BYER, Brittney J., LANDOLT, Gabriele A. et NOUT-LOMAS, Yvette S., 2019. Equine urinary N-acetyl- $\beta$ -D-glucosaminidase assay validation and correlation with other markers of kidney injury. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation : Official Publication of the American Association of Veterinary Laboratory Diagnosticians, Inc.* septembre 2019. Vol. 31, n° 5, pp. 688-695. DOI 10.1177/1040638719867124.

BROSNAHAN, Margaret M. et PARADIS, Mary Rose, 2003. Demographic and clinical characteristics of geriatric horses: 467 cases (1989-1999). *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 1 juillet 2003. Vol. 223, n° 1, pp. 93-98. DOI 10.2460/javma.2003.223.93.

CERCONE, Marta, 2022. Imaging of the Urinary Tract. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*. avril 2022. Vol. 38, n° 1, pp. 123-140. DOI 10.1016/j.cveq.2021.11.009.

CHANDLER, K. J., JOHNSTON, H. M. et MURPHY, D. M., 2003. Polycystic kidney disease in an aged pony. *The Veterinary Record*. 13 décembre 2003. Vol. 153, n° 24, pp. 754-756.

Chapitre 1 Éléments de physiologie rénale - [Manuel de Néphrologie 10<sup>e</sup> édition], [sans date]. Disponible à l'adresse : <http://manuel3.cuen.fr/spip.php?article6>

CHAWLA, Lakhmir S., BELLOMO, Rinaldo, BIHORAC, Azra, GOLDSTEIN, Stuart L., SIEW, Edward D., BAGSHAW, Sean M., BITTLEMAN, David, CRUZ, Dinna, ENDRE, Zoltan, FITZGERALD, Robert L., FORNI, Lui, KANE-GILL, Sandra L., HOSTE, Eric, KOYNER, Jay, LIU, Kathleen D., MACEDO, Etienne, MEHTA, Ravindra, MURRAY, Patrick, NADIM, Mitra, OSTERMANN, Marlies, PALEVSKY, Paul M., PANNU, Neesh, ROSNER, Mitchell, WALD, Ron, ZARBOCK, Alexander, RONCO, Claudio, KELLUM, John A., et ACUTE DISEASE QUALITY INITIATIVE WORKGROUP 16., 2017. Acute kidney disease and renal recovery: consensus report of the Acute Disease Quality Initiative (ADQI) 16 Workgroup. *Nature Reviews. Nephrology*. avril 2017. Vol. 13, n° 4, pp. 241-257. DOI 10.1038/nrneph.2017.2.

CHRONIC RENAL FAILURE ASSOCIATED WITH NEPHROLITHIASIS, URETEROLITHIASIS, AND RENAL DYSPLASIA IN A 2-YEAR-OLD QUARTER HORSE GELDING - Wooldridge - 1999 - Veterinary Radiology & Ultrasound - Wiley Online Library, . Disponible à l'adresse : [https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/j.1740-8261.1999.tb02126.x?casa\\_token=1ROweH-B4NkAAAAA:ZHYw8NjMsFALbuBFTgch\\_KZldbFUEjKks45zMBicZbE1SEogU-KNdl94bKkFWc\\_ATK3a7expuY9ZKg](https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/j.1740-8261.1999.tb02126.x?casa_token=1ROweH-B4NkAAAAA:ZHYw8NjMsFALbuBFTgch_KZldbFUEjKks45zMBicZbE1SEogU-KNdl94bKkFWc_ATK3a7expuY9ZKg)

CKD Risk Factors, . *IRIS* Disponible à l'adresse : <https://www.iris-kidney.com/ckd-risk-factors>

COUROUCÉ, Anne, 2011. Intérêt diagnostique, complications et risques des biopsies rénales chez le cheval. . 8 juillet 2011. Vol. La semaine vétérinaire, n° 1458.

DIVERS, T. J., WHITLOCK, R. H., BYARS, T. D., LEITCH, Midge et CROWELL, W. A., 1987. Acute renal failure in six horses resulting from haemodynamic causes. *Equine Veterinary Journal*. 1987. Vol. 19, n° 3, pp. 178-184. DOI 10.1111/j.2042-3306.1987.tb01370.x.

DIVERS, Thomas J., 2022a. Acute Kidney Injury and Renal Failure in Horses. *Veterinary Clinics: Equine Practice*. 1 avril 2022. Vol. 38, n° 1, pp. 13-24. DOI 10.1016/j.cveq.2021.11.002.

DIVERS, Thomas J., 2022b. Relevant Equine Renal Anatomy, Physiology, and Mechanisms of Acute Kidney Injury. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*. avril 2022. Vol. 38, n° 1, pp. 1-12. DOI 10.1016/j.cveq.2021.11.001.

DLDAR, 2015. Age Relationship Chart Reveals More about Humans and Horses. *The Horse Guide* [en ligne]. 30 novembre 2015. Disponible à l'adresse : <https://www.thehorseguide.com/equine-health-topics/basic-health-care/age-relationship-chart-reveals-more-about-humans-and-horses-2/>

Effectif d'équidés - par tranche d'âge, 2024. *Stats et cartes*. Disponible à l'adresse : <https://statscartes.ifce.fr/>

EHNEN, S. J., DIVERS, T. J., GILLETTE, D. et REEF, V. B., 1990. Obstructive nephrolithiasis and ureterolithiasis associated with chronic renal failure in horses: eight cases (1981-1987). *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 1 juillet 1990. Vol. 197, n° 2, pp. 249-253.

FREDERICK, Jeremy, FREEMAN, David E., MACKAY, Robert J., MATYJASZEK, Sarah, LEWIS, Jordan, SANCHEZ, L. Chris et MEYER, Stephanie, 2012. Removal of ureteral calculi in two geldings via a standing flank approach. [en ligne]. 1 novembre 2012. DOI 10.2460/javma.241.9.1214. Disponible à l'adresse : <https://avmajournals.avma.org/view/journals/javma/241/9/javma.241.9.1214.xml>

GALEN, Gaby van, OLSEN, Emil et SIWINSKA, Natalia, 2022. Biomarkers of Kidney Disease in Horses: A Review of the Current Literature. *Animals*. janvier 2022. Vol. 12, n° 19, pp. 2678. DOI 10.3390/ani12192678.

GOUGH, Rachel et MCGOVERN, Kate, 2019. Acute renal failure in adult horses. *UK-Vet Equine*. 2 novembre 2019. Vol. 3, n° 6, pp. 216-221. DOI 10.12968/ukve.2019.3.6.216.

GRATWICK, Z., 2021. An updated review: Laboratory investigation of equine renal disease. *Equine Veterinary Education*. 2021. Vol. 33, n° 10, pp. 546-555. DOI 10.1111/eve.13373.

HAN, J. H. et MCKENZIE, H. C., 2008. Intermittent peritoneal dialysis for the treatment of acute renal failure in two horses. *Equine Veterinary Education*. mai 2008. Vol. 20, n° 5, pp. 256-264. DOI 10.2746/095777308X295756.

HEKMATYNYIA, Fatemeh, ESKANDARZADEH, Neda, IMANI, Masoud, REZAEI, Mahdiah et ZAMANI-AHMADMAHMUDI, Mohamad, 2019. The diagnostic performance of human urinary dipsticks to estimate urine pH, specific gravity (SpG), and protein in horses: are they reliable? *BMC Veterinary Research*. 12 juillet 2019. Vol. 15, pp. 242. DOI 10.1186/s12917-019-1998-2.

KNUDSEN, Emil, 1960. Renal Clearance Studies on the Horse I. *Acta Veterinaria Scandinavica*. 1 mars 1960. Vol. 1, n° 1, pp. 52-66. DOI 10.1186/BF03548529.

LIPPI, Ilaria, BONELLI, Francesca, MEUCCI, Valentina, VITALE, Valentina et SGORBINI, Micaela, 2019. Estimation of glomerular filtration rate by plasma clearance of iohexol in healthy horses of various ages. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. novembre 2019. Vol. 33, n° 6, pp. 2765-2769. DOI 10.1111/jvim.15642.

MCGOVERN, Rachel Gough, Kate, 2021. Chronic kidney disease in adult horses: causes, diagnosis and management. *UK Vet Equine* [en ligne]. 2 septembre 2021. Disponible à l'adresse : <https://www.ukvetequine.com/content/clinical/chronic-kidney-disease-in-adult-horses-causes-diagnosis-and-management/>

MCSLOY, Alexandra, POULSEN, Keith, FISHER, Patricia J., ARMIEN, Anibal, CHILTON, Jennifer A. et PEEK, Simon, 2007. Diagnosis and treatment of a selective immunoglobulin M glomerulonephropathy in a quarter horse gelding. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 2007. Vol. 21, n° 4, pp. 874-877. DOI 10.1892/0891-6640(2007)21[874:datoas]2.0.co;2.

OLSEN, Emil et VAN GALEN, Gaby, 2022. Chronic Renal Failure-Causes, Clinical Findings, Treatments and Prognosis. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*. avril 2022. Vol. 38, n° 1, pp. 25-46. DOI 10.1016/j.cveq.2021.11.003.

Pathologie rénale : terminologie à adopter et analyses à réaliser chez le cheval - Pratique Vétérinaire Equine n° 208 du 01/10/2020, [sans date]. Disponible à l'adresse : <https://www.lepointveterinaire.fr/publications/pratique-veterinaire-equine/article/n-208/pathologie-renale-terminologie-a-adopter-et-analyses-a-realiser-chez-le-cheval.html>

(PDF) Determination of and correlation between urine protein excretion and urine protein-to-creatinine ratio values during a 24-hour period in healthy horses and ponies, [sans date]. *ResearchGate* [en ligne] Disponible à l'adresse : [https://www.researchgate.net/publication/40044227\\_Determination\\_of\\_and\\_correlation\\_b etween\\_urine\\_protein\\_excretion\\_and\\_urine\\_protein-to-creatinine\\_ratio\\_values\\_during\\_a\\_24-hour\\_period\\_in\\_healthy\\_horses\\_and\\_ponies](https://www.researchgate.net/publication/40044227_Determination_of_and_correlation_between_urine_protein_excretion_and_urine_protein-to-creatinine_ratio_values_during_a_24-hour_period_in_healthy_horses_and_ponies)

PEREIRA, Ana Filipa, JOTA BAPTISTA, Catarina, FAUSTINO-ROCHA, Ana, OLIVEIRA, Paula A. et COELHO, Ana Cláudia, 2025. Renal Biomarkers in Companion Animals—A Review. *Animals*. janvier 2025. Vol. 15, n° 6, pp. 818. DOI 10.3390/ani15060818.

PLUMMER, Paul J., 2006. Congenital Renal Dysplasia in a 7-Month-Old Quarter Horse Colt. *Veterinary Clinics: Equine Practice*. 1 avril 2006. Vol. 22, n° 1, pp. e63-e69. DOI 10.1016/j.cveq.2005.12.026.

POŚWIATOWSKA-KASZCZYŻYŃ, Iwona, 2012. Usefulness of Serum Cystatin C Measurement for Assessing Renal Function in Cats. *Bulletin of the Veterinary Institute in Pulawy*. 1 juin 2012. Vol. 56, n° 2, pp. 235-239. DOI 10.2478/v10213-012-0042-0.

RICARDO, Ana C., YANG, Wei, SHA, Daohang, APPEL, Lawrence J., CHEN, Jing, KROUSEL-WOOD, Marie, MANOHARAN, Anjella, STEIGERWALT, Susan, WRIGHT, Jackson, RAHMAN, Mahboob, ROSAS, Sylvia E., SAUNDERS, Milda, SHARMA, Kumar, DAVIGLUS, Martha L., LASH, James P., et CRIC INVESTIGATORS, 2019. Sex-Related Disparities in CKD Progression. *Journal of the American Society of Nephrology: JASN*. janvier 2019. Vol. 30, n° 1, pp. 137-146. DOI 10.1681/ASN.2018030296.

RODGER, Lynn D., CARLSON, Gary P., MORAN, Michael E., YARBROUGH, Tom B., PASCOE, John R. et REYNOLDS, Jay A., 1995. Resolution of a Left Ureteral Stone Using Electrohydraulic Lithotripsy in a Thoroughbred Colt. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 1995. Vol. 9, n° 4, pp. 280-282. DOI 10.1111/j.1939-1676.1995.tb01081.x.

SAVAGE, Victoria L., MARR, Celia M., BAILEY, Michael et SMITH, Sarah, 2019. Prevalence of acute kidney injury in a population of hospitalized horses. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 2019. Vol. 33, n° 5, pp. 2294-2301. DOI 10.1111/jvim.15569.

SCHOTT, Harold C., 2007a. Chronic Renal Failure in Horses. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*. décembre 2007. Vol. 23, n° 3, pp. 593-612. DOI 10.1016/j.cveq.2007.10.002.

SCHOTT, Harold C., 2007b. Chronic Renal Failure in Horses. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*. décembre 2007. Vol. 23, n° 3, pp. 593-612. DOI 10.1016/j.cveq.2007.10.002.

SIWINSKA, Natalia, ZAK, Agnieszka et PASLAWSKA, Urszula, 2021. Detecting acute kidney injury in horses by measuring the concentration of symmetric dimethylarginine in serum. *Acta Veterinaria Scandinavica*. décembre 2021. Vol. 63, n° 1, pp. 3. DOI 10.1186/s13028-021-00568-0.

SIWINSKA, Natalia, ZAK, Agnieszka, SLOWIKOWSKA, Malwina, NIEDZWIEDZ, Artur et PASLAWSKA, Urszula, 2020. Serum symmetric dimethylarginine concentration in healthy horses and horses with acute kidney injury. *BMC Veterinary Research*. 20 octobre 2020. Vol. 16, pp. 396. DOI 10.1186/s12917-020-02621-y.

SLOVIS, Nathan, 2014. Ultrasonography of the Liver, Spleen, Kidney, Bladder, and Peritoneal Cavity. In : KIDD, Jessica A., LU, Kristina G. et FRAZER, Michele L. (éd.), *Atlas of Equine Ultrasonography* [en ligne]. 1. Wiley. pp. 407-425.. ISBN 978-0-470-65813-0. Disponible à l'adresse : <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/9781118798119.ch23>

TAYLOR, Frank GR, BRAZIL, Tim J et HILLYER, Mark H (éd.), 2009. CHAPTER 6 - Urinary diseases. In : , *Diagnostic Techniques in Equine Medicine (Second Edition)* [en ligne]. Edinburgh : W.B. Saunders. pp. 101-115. ISBN 978-0-7020-2792-5. Disponible à l'adresse : <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/B9780702027925000115>

TONELLI, Marcello et RIELLA, Miguel, 2014. Chronic kidney disease and the aging population. *Nephrology Dialysis Transplantation*. 1 février 2014. Vol. 29, n° 2, pp. 221-224. DOI 10.1093/ndt/gft519.

TORIBIO, Ramiro E., 2007. Essentials of Equine Renal and Urinary Tract Physiology. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*. 1 décembre 2007. Vol. 23, n° 3, pp. 533-561. DOI 10.1016/j.cveq.2007.09.006.

TYNER, G. A., NOLEN-WALSTON, R. D., HALL, T., PALMERO, J. P., COUËTIL, L., JAVSICAS, L., STACK, A., SCHOTT, H., JOHNSON, A., HARDEFELDT, L., GRUNTMAN, A., SOMMARDAHL, C., MENZIES-GOW, N., DEPEDRO, P., NORMAN, T., FENNELL, L. C., AXON, J. E., LINDBORG, S., ACETO, H., BOSTON, R. et ENGILES, J., 2011. A multicenter retrospective study of 151 renal biopsies in horses. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 2011. Vol. 25, n° 3, pp. 532-539. DOI 10.1111/j.1939-1676.2011.0700.x.

VAN GALEN, Gaby, DIVERS, Thomas J., SAVAGE, Victoria, SCHOTT, Harold C. et SIWINSKA, Natalia, 2024. ECEIM consensus statement on equine kidney disease. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. juillet 2024. Vol. 38, n° 4, pp. 2008-2025. DOI 10.1111/jvim.17101.

VÉTÉRINAIRE.FR, Le Point, [sans date]. Pathologie rénale : terminologie à adopter et analyses à réaliser chez le cheval - Pratique Vétérinaire Equine n° 208 du 01/10/2020. *Le Point Vétérinaire.fr* [en ligne]. Disponible à l'adresse : <https://www.lepointveterinaire.fr/publications/pratique-veterinaire-equine/article/n-208/pathologie-renale-terminologie-a-adopter-et-analyses-a-realiser-chez-le-cheval.html>

VÉTÉRINAIRE.FR, Le Point, [sans date]. Intérêt diagnostique, complications et risques des biopsies rénales chez le cheval - La Semaine Vétérinaire n° 1458 du 08/07/2011. *Le Point Vétérinaire.fr* [en ligne]. Disponible à l'adresse : <https://www.lepointveterinaire.fr/publications/la-semaine-veterinaire/article/n-1458/interet-diagnostique-complications-et-risques-des-biopsies-renales-chez-le-cheval.html>

WANG, Tina, MA, Jianzhu, HOGAN, Andrew N., FONG, Samson, LICON, Katherine, TSUI, Brian, KREISBERG, Jason F., ADAMS, Peter D., CARVUNIS, Anne-Ruxandra, BANNASCH, Danika L., OSTRANDER, Elaine A. et IDEKER, Trey, 2020. Quantitative Translation of Dog-to-Human Aging by Conserved Remodeling of the DNA Methylome. *Cell systems*. 26 août 2020. Vol. 11, n° 2, pp. 176- 185.e6. DOI 10.1016/j.cels.2020.06.006.



## Annexes

lyon	Date d'admission	Age (années)	Race	Sexe	Diagnostic MRC	Signe clinique suspect ?	Cause suspectée ?	créatinine umol/L
Cas n°1	2/9/11	13	pur sang anglais	F	admission	coliques modérées	masse rénale G, NIC	115
Cas n°2	6/12/22	23	ONC	M	Terrain	oedème fourreau	NIC suite NTA	205
Cas n°3	10/7/18	27	Selle français	MC	admission	hyperthermie/anémie	néphrolithes/ NIC	155
Cas n°4	20/2/20	7	ONC	MC	terrain	/	NIC et GN, origine inconnue	480
Cas n°5	4/7/21	7	Irish Cob	F	Admission	Dysorexie + abattement		1704
Cas n°6	30/8/21	7	pur sang arabe	MC	Admission	Dysorexie +	NIC ou GN origine inconnue	1611
Cas n°7	16/6/22	44	Poney ONC	F	Admission	anorexie	Origine inconnue	194
Cas n°8	23/6/22	4	AES	MC	terrain	Abattement + anorexie	Déshydratation/toxique	281
Cas n°9	19/10/24	27	ONC	MC	terrain	amaigrissement	NTA néphrotoxique ou ischémique	341
Cas n°10	27/1/16	19	Haflinger	F	Admission	Dysorexie + amaigrissement		744
Cas n°11	2/1/23	25	cheval de selle	MC	Admission	/		160
Cas n°12	3/9/20	22	ONC	MC	Admission	Dysorexie + oedème	Syndrome de défaillance multiorganique	371
Cas n°13	6/9/17	19	cheval de selle	MC	Admission	Amaigrissement	néphropathie polykystique	459
Cas n°14	2/8/10	10	appaloosa	MC	Admission	Amaigrissement + troubles urinaires		385
Cas n°15	13/6/23	10	pur sang anglais	M	Admission	/	Néphropathie origine inconnue	162
Cas n°16	15/1/10	11	cheval de selle	MC	terrain	anorexie amaigrissement		799
Cas n°17	19/7/13	11	cheval de selle	F	Admission	Abattement + amaigrissement	Pyélonéphrite + GN/NIC	509
Cas n°18	26/8/19	16	selle français	F	terrain	abattement		436
Cas n°19	9/5/24	5	lusitanien	M	terrain	Anorexie + coliques	GN ou NIC, nécrose tubule	524
Cas n°20	25/10/16	16	Poney ONC	MC	terrain	Dysorexie + amaigrissement		994
Cas n°21	25/6/20	16	selle français	F	terrain	Abattement + dysorexie	atteinte tubulaire	190
Cas n°22	12/1/21	16	trotteuse française	F	admission	Anorexie + amaigrissement	NIC ou GN, possible pyélonéphrite	1111
Cas n°23	10/7/17	12	selle français	MC	terrain	Amaigrissement		559
Cas n°24	20/6/10	5	Selle français	F	terrain	anorexie	Pyélonéphrite + suspi néphrolithe	318
Cas n°25	10/1/24	16	ONC	F	admission	hématurie	suspi atteinte tubulaire (hyperCa et augmentation Fx Na, sans hypercréat)	123
Cas n°26	31/5/21	8	ONC	MC	terrain	Amaigrissement + dysorexie		252
Cas n°27	19/12/14	7	lusitanien	MC	admission	Dysorexie + oedèmes déclives		249
Cas n°28	7/9/22	14	comtois	F	admission	oedème ventral		255
Cas n°29	15/11/21	12	selle français	F	terrain	dysorexie + coliques modérées	atteinte tubulo-interstitielle	268

Annexe 1 : Cas retenus pour l'étude rétrospective et leur épidémiologie

Cas n°30	30/7/22	21	highland	F	admission	amaigrissement + anorexie		2510
Cas n°31	14/8/24	10	poney ONC	MC	admission	amaigrissement + anorexie	IRC origine probablement tumorale	602
Cas n°32	24/1/17	21	ONC	MC	admission	coliques modérées	NT + lithiase rénale	855
Cas n°33	26/2/24	25	cheval de selle	MC	admission	troubles urinaires	calcul pyélique gauche + pyélonéphrite + NIC ou GN	95
Cas n°34	10/4/24	23	selle français	MC	terrain	/	néphropathie bilat + pyélo à droite	765
Cas n°35	1/4/14	12	trait auxois	F	admission	amaigrissement + anorexie	GN ou NIC	1315
Cas n°36	4/1/10	8	trait auxois	M	terrain	Anorexie + amaigrissement		1372
alfort								
Cas n°37	12/10/24	13	connemara	F	Terrain	amaigrissement		1025
Cas n°38	6/1/24	23	pure race espagnole	M	Terrain	Dysorexie	Calcifications rénales	306,7
Cas n°39	11/10/23	3	selle français	MC	terrain	PuPd + amaigrissement	Possible pyélonéphrite + atrophie unilatérale	274,1
Cas n°40	4/9/22	14	selle français	F	admission	/	GN ou NIC ± néphrolithe	658,7
Cas n°41	26/2/24	14	poney ONC	MC	admission	/	IRC avec kyste et minéralisation	480,9
Cas n°42	29/3/25	21	ONC	MC	terrain	amaigrissement	IRC avec masse rénale potentiellement tumeur + polykystose	/
Cas n°43	22/2/23	16	pure race espagnole	MC	terrain	Amaigrissement + baisse de forme	possible atrophie rein gauche + GN ou NIC	512,7
Cas n°44	23/6/23	21	Shetland	MC	terrain	Amaigrissement + dysorexie	Hypertrophie + perte d'architecture des reins	1167,1
Cas n°45	16/1/19	14	Poney français de selle	F	terrain	Dysurie + dysorexie		307,5
toulouse								
Cas n°46	17/1/25	2	DSA	MC	terrain	Anorexie + coliques modérées		267
Cas n°47	1/7/20	6	ONC	M	admission	/	/	234
Cas n°48	25/11/14	8	Pur sang	MC	terrain	amaigrissement PuPd	origine inconnue	306,6
Cas n°49	8/4/25	26	Trotteur	F	Terrain	Amaigrissement	Possible pyélonéphrite	286,4
Nantes								
Cas n°50	29/5/24	8	Selle français	MC	Admission	Amaigrissement + PuPd		141,4
Cas n°51	19/2/18	20	ONC	F	Admission	Amaigrissement + anémie	Processus tumoral probable et atrophie rénale	724,9
Cas n°52	17/12/20	2	KWPN	F	Admission	/	Calcul ± pyélonéphrite	159,1
Cas n°53	11/5/21	21	Selle français	MC	Admission	Hyperthermie / oedème	Calcul + lésions tubulaires proximales	194,5
Cas n°54	15/7/21	24	Lusitanien	M	Admission	/	Kystes + atrophie sévère	167,5
Cas n°55	25/1/22	6	Selle français	MC	Admission	Oedème + hyperthermie	IRC sous-jacente sans signes cliniques	176,9
Cas n°56	11/10/22	15	trotteur français	F	Terrain	/	/	177
Cas n°57	6/12/23	15	Paint Horse	F	Admission	Incontinence urinaire	Trauma suite mise-bas : remaniement, pyélo secondaire + calculs possibles	274
Cas n°58	26/6/21	25	selle français	MC	Admission	hématurie	Hémorragie processus tumoral rein droit	/
Cas n°59	13/5/19	12	Paint Horse	MC	Terrain	Amaigrissement + dysorexie	Kystes + calculs, NIC origine infectieuse probable	831
Cas n°60	18/1/19	10	Selle français	MC	Admission	/	NIC origine inconnue	223

Annexe 1 bis : suite de l'annexe 1

	Perte d'état ?	Anorexie ?	Hyperthermie ?	Odèmes ?	Problèmes buccaux	PuPd
Cas n°1	non	non	non	non	non	non
Cas n°2	oui	non	non	oui	non	oui
Cas n°3	oui	oui	non	oui	oui : ulcère	non
Cas n°4	non	non	oui	non	non	non
Cas n°5	oui	oui	oui	oui	non	non
Cas n°6	oui	oui	non	oui	non	non
Cas n°7	oui	oui	oui	oui	non	non
Cas n°8	non	oui	oui	oui	non	non
Cas n°9	oui	non	non	non	non	non
Cas n°10	oui	oui	non	non	NE	non
Cas n°11	non	non	non	non	non	non
Cas n°12	oui	oui	non	oui	non	non
Cas n°13	oui	non	non	non	non	non
Cas n°14	oui	non	non	non	non	non
Cas n°15	non	non	non	non	non	non
Cas n°16	oui	oui	oui	oui	non	non
Cas n°17	oui	non	oui	non	non	non
Cas n°18	non	non	oui	oui	non	non
Cas n°19	non	oui	oui	non	non	non
Cas n°20	oui	oui	non	non	non	non
Cas n°21	non	oui	non	non	non	non
Cas n°22	oui	oui	non	non	oui : halitose	oui
Cas n°23	oui	oui	non	non	non	non
Cas n°24	non	oui	non	non	non	oui
Cas n°25	non	non	non	non	non	oui
Cas n°26	oui	oui	oui	non	non	non
Cas n°27	non	oui	non	oui	non	non
Cas n°28	non	non	oui	oui	non	non
Cas n°29	non	oui	oui	non	non	non
Cas n°30	oui	oui	non	non	non	non
Cas n°31	oui	oui	oui	oui	non	non
Cas n°32	oui	non	non	non	oui : halitose	non
Cas n°33	non	non	non	non	non	non
Cas n°34	non	non	non	non	non	non
Cas n°35	oui	oui	oui	non	non	non
Cas n°36	oui	oui	oui	non	non	non
alfort						
Cas n°37	oui	non	non	non	oui : tartre	non
Cas n°38	non	oui	non	non	non	non
Cas n°39	oui	non	non	non	oui : tartre	oui
Cas n°40	non	non	non	non	non	non
Cas n°41	oui	oui	non	non	non	non
Cas n°42	oui	non	non	non	non	oui
Cas n°43	oui	oui	non	non	non	non
Cas n°44	oui	oui	non	non	non	non
Cas n°45	oui	oui	non	non	non	non
toulouse						
Cas n°46	non	oui	non	non	non	non
Cas n°47	non	non	non	non	oui : ulcères	non
Cas n°48	oui	non	non	non	oui : tartre	oui
Cas n°49	oui	non	non	non	non	non
nantes						
Cas n°50	oui	non	non	oui	non	oui
Cas n°51	oui	oui	non	non	non	non
Cas n°52	non	non	non	non	non	non
Cas n°53	non	non	oui	oui	non	non
Cas n°54	non	non	non	non	non	non
Cas n°55	non	oui	oui	oui	non	non
Cas n°56	non	non	non	non	non	non
Cas n°57	oui	oui	non	non	non	oui
Cas n°58	non	non	non	non	non	non
Cas n°59	oui	oui	oui	non	non	non
Cas n°60	non	non	non	non	non	non

Annexe 2 : Signes cliniques présents ou non chez les chevaux de l'étude



	A	B	C	D	E	F	G	H	I	J	K	L	M	N	O	P	Q	R	S	T	U	V	W	X	Y	Z	AA	AB	AC	AD		
	Paramètres rénaux			Paramètres de l'inflammation							Paramètres de la lignée rouge			Paramètres électrolytiques					Perfusion en cours ?													
1	Lyon	créatinine umol/L	urée mmol/L	Leucocytes x10 <sup>9</sup> /L	neutrophiles x10 <sup>9</sup> /L	fibrinogène (g/L)	globulines (g/L)	Albumine (g/L)	Lactates (mmol/L)	SAA (mg/L)	Hématocrite (%)	Hématies (x10 <sup>12</sup> /L)	Hémoglobine (g/dL)	Sodium (mmol/L)	Chlore (mmol/L)	Potassium (mmol/L)	Bicarbonates	Calcium ionisé (mmol/L)	Phosphore (mmol/L)													
2	Cas n1	115	4,9	8,96	/	2,5	41	31	0,7	<0,1	33	7,69	13	/	/	/	/	/	/	non												
3	Cas n2	205	/	/	/	/	/	/	/	0,5	/	/	/	195	103	4,1	/	1,49	0,12	non												
4	Cas n3	155	6,8	10,47	9,2	/	48	30	/	1376	26	5,3	9,4	137	102	3,5	/	/	2,72	non												
5	Cas n4	480	8,6	12,7	6,4	/	30	27	/	2,3	26,6	5,8	9,7	134	101	3,8	/	/	0,17	non												
6	Cas n5	1704	46,4	9,94	8,2	3	40	22	/	/	20,6	5,31	8,5	116	92	6,1	/	1,65	0,35	non												
7	Cas n6	1611	46,4	14,7	13	/	38	26	2,4	18,34	24	6,1	9,8	134	101	7,2	17,2	1,67	/	non												
8	Cas n7	194	3,2	16,5	12,1	6	39	27	3,8	2999,5	28,4	5,6	10,6	131,6	105	3,45	/	1,55	/	non												
9	Cas n8	281	8,5	14,6	8,1	/	/	22	/	<1	19,7	4,2	7,3	128	107	4	/	2,02	/	<12h												
10	Cas n9	341	13,4	/	/	/	49	29	/	/	/	/	142	105	3,1	/	1,75	/	non													
11	Cas n10	744	27,7	13,3	10	3,21	51,9	21,6	/	/	19,5	3,7	7,2	134	101	5,5	/	1,74	0,14	non												
12	Cas n11	160	7,6	6	4,7	/	23	27	3,2	16,1	27,9	5,4	10,1	/	/	/	/	/	/	non												
13	Cas n12	371	14,5	17,57	7,69	/	41	25	6,2	86,7	48	8,23	/	96	96	3	/	1,21	/	non												
14	Cas n13	459	16,8	10,7	7,4	2	35	28	/	/	24,2	4,8	9,1	132	100	3,9	/	0,3	non													
15	Cas n14	385	22,6	/	/	3	37	20	/	/	34	/	/	/	/	/	/	/	/	non												
16	Cas n15	162	/	10,62	7,75	/	/	/	/	/	22,1	5,46	8,8	135	104	2,72	/	/	/	non												
17	Cas n16	799	32	18,27	13,84	non	49	/	/	35	7,23	12,7	139	102	5,2	/	/	/	non													
18	Cas n17	509	13,8	10,4	7,4	0	23	35	/	/	32	7,4	12,3	139	104	4	/	/	/	non												
19	Cas n18	436	19,6	11,2	4,3	5,84	44	24	/	2900,7	21,2	4,1	7,9	/	/	/	/	/	non													
20	Cas n19	524	25,8	16,75	13,31	/	51	30	1,8	/	42,6	10,37	15,2	147	108	5,5	32,2	2,25	/	non												
21	Cas n20	994	28	7,9	6,4	2	22	26	/	0,7	18,6	3,8	7,2	139	105	4,9	/	1,25	/	non												
22	Cas n21	190	7,8	12,2	8,5	/	38	30	/	139,5	28	6,8	10,6	137	99	3,8	22,4	1,65	/	non												
23	Cas n22	1111	59,1	11,7	10,1	1	33	37	3,3	3,9	38,9	9,5	15,9	122	93	4,4	/	1,75	/	non												
24	Cas n23	559	39,1	11,73	8,82	0	40	27	/	1,4	33,4	7,73	12,8	132	101	4,4	/	1,19	10,7	non												
25	Cas n24	318	22	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	non												
26	Cas n25	123	3,9	9,76	5,95	3,09	29	30	/	<1	32,3	6,52	11,8	137	100	3,5	/	2,68	0,57	non												
27	Cas n26	252	8,7	11,7	8,5	0	42	22	/	1,4	24,9	8,4	9,2	141	107	4,4	/	/	/	non												
28	Cas n27	249	/	13,8	11	/	40	14	/	85,7	/	/	/	/	/	/	/	/	/	non												
29	Cas n28	255	15,5	14,5	8,5	3,12	32	19	/	1,4	36	8,1	13,3	146	112	4,4	/	1,62	/	non												
30	Cas n29	288	9	8,5	8,6	/	27	37	/	2	31,5	7,9	11,7	133	98	4	/	1,73	0,29	non												
31	Cas n30	2510	117,7	28,05	25,21	4	1	23	4,2	/	22,1	4,66	8,7	137	101	10	/	1,14	/	non												
32	Cas n31	602	/	/	/	/	/	/	/	2,2	/	/	/	/	/	/	/	/	1,68	/	non											
33	Cas n32	855	22	9,26	7,02	/	71	36	16,3	/	46	9,42	17,6	141	92	3,2	/	1,21	/	non												
34	Cas n33	95	/	/	/	10	36	27	/	436	/	/	131	94	4	/	/	/	/	non												
35	Cas n34	765	35,5	14,08	10,24	/	40	28	19,5	/	11,4	2,55	4,6	131	95	4,5	/	1,44	/	non												
36	Cas n35	1315	53,1	4,4	2,2	2	43	20	/	163	/	8,6	/	/	/	/	/	/	/	non												
37	Cas n36	1372	46	1,38	/	/	56	22	/	/	17,9	3,38	6,5	/	/	6,9	/	/	/	non												
38	alfort																															
39	Cas n37	1025	15,33	/	/	/	/	/	/	/	22	/	/	160	109	5,8	/	/	/	non												
40	Cas n38	306,7	/	/	6,97	/	/	/	/	/	44	/	/	/	/	/	/	/	/	non												
41	Cas n39	274,1	/	/	2	/	/	/	/	/	/	/	146	106	5,6	32,2	4,79	/	non													
42	Cas n40	658,7	/	30,77	27,72	5	/	5,66	/	82,7	13,6	23,6	/	/	/	/	/	/	non													
43	Cas n41	480,9	/	28,78	18,06	/	/	4,3	/	37	/	/	/	/	/	/	/	/	non													
44	Cas n42	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	non													
45	Cas n43	512,7	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	30,9	2,43	/	non													
46	Cas n44	162,1	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	8,6	/	/	non													
47	Cas n45	307,5	/	/	9,64	3	/	/	/	/	/	/	/	/	/	31,1	1,96	/	non													
48	Toulouse																															
49	Cas n46	267	21,5	10,4	10,56	4	/	26	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	non													
50	Cas n47	234	/	/	2,09	44,5	29,5	/	/	/	/	/	/	138	103	3,6	/	3	/	non												
51	Cas n48	306,6	18,8	16,13	11,48	/	/	/	/	/	/	/	/	154	/	6	/	/	non													
52	Cas n49	286,4	15,3	10,35	7,29	/	49	/	/	<10	36,4	7,5	13,2	131	96,6	4,26	35,8	1,98	/	non												
53	Nantes																															
54	Cas n50	141,4	5	12	7	3,8	71	32	4,4	>400	27	6,2	9,8	142	104	3,9	/	1,56	/	non												
55	Cas n51	724,9	34,9	12,2	3,3	2,4	27	31	/	/	18	3,6	7,5	/	/	/	/	/	non													
56	Cas n52	193,1	49	13	7,4	2,5	/	/	/	/	33	8,7	12,5	130,8	93,4	4,74	/	/	non													
57	Cas n53	194,5	13,3	18,2	16,2	6,7	57	32	0,9	/	35	7,5	13,4	134	101	4	/	1,56	/	non												
58	Cas n54	167,5	10	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	139	100	4,6	/	1,34	/	non												
59	Cas n55	176,9	3,33	18,1	14	7,3	42	17	0,8	/	25	5,6	9	130,5	105,4	3,68	/	/	non													
60	Cas n56	177	10	6,2	3,6	2,4	30	40	/	/	34	7	12,3	139	101	3,7	/	/	non													
61	Cas n57	274	11,65	21,4	17,1	4,3	54	27	/	/	29	6,1	10,5	132,1	99,2	4,24	/	2,24	0,694	non												
62	Cas n58	/	/	/	<1	34	26	1,3	/	/	1	/	/	134	101,1	3,29	/	1,31	/	non												
63	Cas n59	831	21,64	13,9	10,8	3	41	26	1	/	16	2,9	6,3	137																		

	A	B	C	D	E	F	G	H	I	J	K	L	M	N	O	P	Q	R	S	T	U	V	W	X	Y	Z	AA
	Paramètres urinaires					Paramètres électrolytiques			Bactériologie ?	Cytologie sur culot	Ratios			Fractions d'excrétions électrolytes			Légende										
	DU	Créatinine (umol/L)	Protéines (g/L)	GGT urinaire (U/L)	Microalbuminurie	Sodium	Chlore	Potassium			RPCU	GGT/ICU (U/g)	CU/sCr	Sodium	Chlorure	Potassium		DU	Créatinine (umol/L)	Protéines (g/L)	GGT urinaire (g/L)	Microalbuminurie	Sodium	Chlore	Potassium		
3	Cas n°1	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	2/9/11						oui	>1015								
4	Cas n°2	1,03	7119	0,25	89	/	19	316	58	non	oui : ok	6/12/22	0,31022343	110,635008	34,7268293	0,41%	8,83%	40,74%	oui	1,008-1,015							
5	Cas n°3	1,022	/	/	/	/	/	/	/	non	oui : ok	10/7/18						oui	<1,008								
6	Cas n°4	1,012	3541	1,46	<1	253	115	95	79	non	oui : ok	20/2/20	3,64234016		7,37708333	11,63%	12,75%	281,81%	oui								
7	Cas n°5	1,01	6735	4,44	106	/	30	85	69,5	oui : E. coli	oui : cylindres	4/7/21	5,82369331	139,280341	3,95246479	6,54%	23,38%	288,26%	non	RPCU	GGT/ICU	CU/sCr	Sodium	Chlorure	Potassium		
8	Cas n°6	1,01	2399	1,87	48	/	70	85	112,5	non	oui : fragments cylindres	30/8/21	6,88536691	177,064927	1,48913718	35,08%	56,51%	1049,27%	non	<0,2	<25	>50	<1%	<0,8%	[15-65%]		
9	Cas n°7	1,01	3024	0,07	/	/	<10	<50	10,9	non	oui : ok	16/6/22	0,20448894		15,5876289		20,27%	non	>0,2	>25		>1%	>0,8%	>65%			
10	Cas n°8	1,01	1802	0,62	/	/	41	/	51,9	non	oui : ok	23/6/22	3,03941631		6,41281199	4,99%		202,33%	non								
11	Cas n°9	1,006	1070	0,28	27	/	26	162	23,1	non	oui : ok	19/10/24	2,3168059	223,306592	3,13782391	5,84%	55,24%	237,48%	oui	0,2							
12	Cas n°10	1,014	5304	1,63	/	/	/	/	/	non	oui : bactérie +	27/1/16	2,71479889		7,12903226				oui								
13	Cas n°11	1,02	7529	0,1	33	/	78	325	60	non	non	2/1/23	0,11733195	38,7880726	47,05625				oui								
14	Cas n°12	/	/	/	/	/	/	/	/	non	non	3/9/20							non								
15	Cas n°13	1,028	8381	/	/	/	14,8	138	87,4	non	non	6/9/17			18,2592593	0,61%	7,56%	122,73%	oui								
16	Cas n°14	1,01	/	2,53	/	/	/	/	/	non	non	2/8/10							non								
17	Cas n°15	/	7469	1,27	/	660	23	/	10,9	non	oui : ok	13/6/23	1,50206613		46,1049383	0,37%		8,69%	oui								
18	Cas n°16	1,018	/	2,76	/	/	16	/	14,2	non	non	15/1/10							oui								
19	Cas n°17	1,013	5323	/	2	/	20	53	31,8	non	oui : ok	19/7/13		3,32128261	10,4695481	1,37%	4,87%	75,93%	oui								
20	Cas n°18	/	4877	4	/	/	/	/	/	non	oui : ok	26/8/19	7,55520399		10,7270642				oui								
21	Cas n°19	1,014	2560	0,25	/	/	/	/	/	non	oui : ok	9/5/24	0,86268772		4,88549618				oui								
22	Cas n°20	/	9107	1,53	/	/	/	/	/	non	oui : ok	25/10/16	1,48412222		9,16197163				oui								
23	Cas n°21	/	7632	0,19	/	/	60	155	129	non	oui : ok	25/6/20	0,21992207		40,1684211	1,09%	3,90%	84,51%	oui								
24	Cas n°22	1,011	2886	0,5	/	/	<80	50	37,4	non	oui : ok	12/1/21	1,53047856		2,53765977		20,70%	327,22%	non								
25	Cas n°23	/	7780	1,54	/	/	16	16	24,1	non	non	10/7/17	1,748617		13,9177102	0,87%	1,14%	33,35%	oui								
26	Cas n°24	1,018	7298	0,87	30	/	/	/	/	non	non	20/6/10	1,05309843	36,3780112	22,3436855				oui								
27	Cas n°25	1,016	4525	1,58	/	/	93	/	56,8	oui : neg	oui : leucocytes +	10/1/24	3,08455186		36,7886179	1,85%		44,11%	oui								
28	Cas n°26	/	4164	/	6	/	117	96	63,5	non	oui : ok	31/5/21		12,7515238	16,5238095	5,02%	5,43%	87,34%	non								
29	Cas n°27	/	/	/	/	/	/	/	/	non	non	19/12/14							non								
30	Cas n°28	1,018	5240	5,11	65	/	156	77	54	oui : Morganella morganii	oui : ok	7/9/22	8,61476007	109,775046	20,5490196	5,20%	3,35%	53,72%	oui								
31	Cas n°29	1,009	2357	0,1	14	/	110	14	40	oui : neg	oui : ok	15/1/21	0,37479517	52,564194	8,79477612	9,40%	1,62%	113,70%	oui								
32	Cas n°30	/	/	/	/	/	/	/	/	non	non	30/7/22							non								
33	Cas n°31	/	/	/	/	/	/	/	/	non	non	14/8/24							non								
34	Cas n°32	/	/	/	/	/	/	/	/	non	non	24/1/17							non								
35	Cas n°33	1,024	4577	3,11	/	/	40	instable	30,6	oui : E. coli + Klebsiella pneumoniae résistantes	oui : Leucocytes + bactéries : cystite	26/2/24	6,00251218		48,1789474	0,63%		15,88%	non								
36	Cas n°34	1,012	2556	0,94	/	/	/	/	/	non	non	10/4/24	3,24878205		3,34117647				non								

Annexe 4 : Analyses urinaires effectuées sur les chevaux de l'étude et leurs résultats

38	Cas n°35	1,01	/	/	/	/	/	/	/	/	/	non	oui : leucocytes + bactéries	14/14							non
39	Cas n°36	1,012	/	/	/	/	/	/	/	/	/	non	oui : ok	4/110							oui
40	alfort																				
41	Cas n°37	1,01	2961	3,9	/	/	/	/	/	/	/	oui : neg	oui : ok	12/10/24	11,6353586		2,88878049				non
42	Cas n°38	1,008	/	/	/	/	/	/	/	/	/	non	oui : ok	6/1/24							oui
43	Cas n°39	1,004	3226,9	0,21	/	/	/	136	98	5,8	/	non	oui : ok	11/10/23	0,57489345		11,7727107	7,91%	7,85%	8,80%	oui
44	Cas n°40	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	non	oui : neutrophiles + coques	4/9/22							non
45	Cas n°41	1,005	/	/	/	/	/	/	/	/	/	non	non	26/2/24							oui
46	Cas n°42	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	non	non	23/3/25							oui
47	Cas n°43	1,006	/	/	/	/	/	/	/	/	/	non	oui : ok	22/2/23							oui
48	Cas n°44	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	non	non	23/6/23							non
49	Cas n°45	1,022	/	/	/	/	/	/	/	/	/	oui : neg	oui : ok	16/11/19							oui
50	Toulouse																				
51	Cas n°46	1,02	/	/	/	/	/	/	/	/	/	non	oui : ok	17/1/25							oui
52	Cas n°47	1,025	/	/	/	/	/	/	/	/	/	non	oui : ok	1/7/20							oui
53	Cas n°48	1,011	/	/	/	/	/	/	/	/	/	non	oui : ok	25/11/14							oui
54	Cas n°49	1,013	/	/	/	/	/	/	/	/	/	oui : E. coli 3 souches ≠	oui : bactéries	8/4/25							oui
55	nantes																				
56	Cas n°50	1,01	4601	0,11	26		19	56	38			oui : neg	oui : ok	29/5/24	0,21120005	50,0083668	32,5388967	0,41%	1,65%	29,94%	oui
57	Cas n°51	/	/	/	18		/	/	/	/	/	non	oui : ok	19/2/18							non
58	Cas n°52	1,011	5123	/	15		53	124	42			non	oui : ok	17/12/20		25,9112557	32,1998743	1,26%	4,12%	27,52%	oui
59	Cas n°53	1,016	9628	0,11	55		73	221	116,2			oui : neg	oui : hématies ±, neutrophiles	11/5/21	0,10092765	50,5531433	49,5012853	1,10%	4,42%	58,69%	oui
60	Cas n°54	/	/	/	/		/	/	/	/	/	non	/	15/7/21							oui
61	Cas n°55	1,03	8840	/	145		53	438	141			non	oui : cellules inflam lysées, pop' bact mixte	25/1/22		145,156769	49,9717354	0,81%	8,24%	76,67%	oui
62	Cas n°56	1,023	8840	0,7	16		18	225	18			non	oui : ok	11/10/22	0,69951873	16,0172987	49,9435028	0,26%	4,46%	9,74%	oui
63	Cas n°57	1,009	3891	0,55	21		0	66	53,2			non	oui : ok	6/12/23	1,24863114	47,7616828	14,2007239		4,69%	88,36%	oui
64	Cas n°58	1,035	/	/	/		/	/	/	/	/	/	oui : cellules mononucléées +++	26/6/21							oui
65	Cas n°59	1,01	1201	/	5		55	78	indosable				oui : leucocytes + cylindres + bactéries	13/5/19		36,8424543	1,44524669	27,78%	52,40%		oui
66	Cas n°60	1,024	23868	/	49		24	206	163			oui : neg	oui : ok	18/11/19		18,1677693	107,03139	0,16%	1,78%	39,76%	oui

Annexe 4 bis : suite de l'annexe 4



	A	B	C	D	E	F	G	H	I	J	K	L	M	N
1					Modifications échographiques									
2		Echographie ?	Voie d'abord	Modif oui/non ?	Visualisation RD	Visualisation RG	Rein concerné	Taille du rein	Contours du rein	Jonction cortex/médulla	cortex	Médulla	Cavité pyélique	Espace péri-rénal
3	Lyon													
4	Cas n°1	oui	Transabdo + transrectale	oui	oui	oui	Droit	Augmentée	Masse pole caudal	Diminuée	Hyperéchogène	ok	Pyelectasie	ok
5	Cas n°2	oui	Transabdo	non	oui	oui	/	/	/	/	/	/	/	/
6	Cas n°3	oui	transabdo	oui	oui	oui	2	ok	Irréguliers	Diminuée	hyperéchogène	ok	Structures hyperécho dans bassinets	ok
7	Cas n°4	oui	Transabdo + transrectale	oui	oui	oui	2	Diminuée	ok	Diminuée	hyperéchogène	ok	ok	ok
8	Cas n°5	oui	Transabdo	oui	oui	oui	2	Limite basse	irréguliers	Diminuée	hyperéchogène, avec striation	ok	ok	Épanchement péri-rénal bilatéral
9	Cas n°6	oui	transabdo	oui	oui	oui	droit > gauche	Limite basse	ok	Diminuée	hyperéchogène, épaissi	ok	pyélectasie droite	ok
10	Cas n°7	oui	transabdo	non	oui	oui	/	/	/	/	/	/	/	/
11	Cas n°8	oui	transabdo	oui	oui	oui	2	ok	ok	Diminuée	hyperéchogène	hyperéchogène	Pyélectasie bilat + débris à droite	épanchement péritonéal
12	Cas n°9	oui	transabdo	oui	oui	oui	2	augmentée D	ok	ok	hyperéchogène	hétérogène droite	zone hyperéchogène focale bassinets droit	ok
13	Cas n°10	oui	transabdo	oui	oui	oui	2	ok	ok	Diminuée	kystes corticaux	Hyperéchogène + hétérogène	ok	léger épanchement péri-rénal droite
14	Cas n°11	oui	transabdo	oui	oui	oui	2	augmentée	ok	Diminuée	hyperéchogène	ok	ok	ok
15	Cas n°12	non	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/
16	Cas n°13	oui	transabdo	oui	oui	oui	2	ok	ok	Diminuée	hyperéchogène, kystes	ok	ok	ok
17	Cas n°14	oui	transabdo	oui	oui	oui	droit	diminuée	irréguliers	Diminuée	Hyperéchogène + hétérogène	ok	ok	ok
18	Cas n°15	non	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/
19	Cas n°16	oui	transabdo	oui	moyenne	moyenne	gauche	augmentée	irréguliers	ok	ok	ok	ok	ok
20	Cas n°17	oui	transabdo	oui	oui	oui	2	ok	irréguliers	Diminuée	hyperéchogène	ok	Pyélectasie + matériel hyperéchogène	ok
21	Cas n°18	oui	transabdo	oui	oui	oui	2	augmentée	ok	Diminuée	Hyperéchogène + kystes	hyperéchogène	pyélectasie	ok
22	Cas n°19	oui	transabdo	oui	oui	oui	2	ok	ok	ok	Hyperéchogène + épaissie	ok	Pyelectasie	ok
23	Cas n°20	oui	transabdo	non	oui	oui	/	/	/	/	/	/	/	/
24	Cas n°21	oui	transabdo	non	oui	oui	/	/	/	/	/	/	/	/
25	Cas n°22	oui	transabdo	oui	oui	oui	2	ok	ok	Diminuée	hyperéchogène	ok	pyélectasie droite	
26	Cas n°23	oui	transabdo	oui	oui	oui	2							
27	Cas n°24	oui	transabdo	oui	oui	oui	2	diminuée	irréguliers	Absente	hyperéchogène	ok	Pyélectasie + hyperéchogénicité sévère	
28	Cas n°25	non	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/
29	Cas n°26	oui	transabdo	non	oui	moyenne	/	ok	ok	ok	ok	ok	/	/
30	Cas n°27	oui	transabdo	oui	oui	oui	2	ok	ok	ok	liseré hypoéchogène	ok	pyélectasie droite	épanchement péri-rénal
31	Cas n°28	oui	transabdo	non	oui	oui	/	ok	ok	ok	ok	ok	ok	ok
32	Cas n°29	oui	transabdo	oui	oui	oui	2	augmentée	ok	ok	hyperéchogène	ok	pyélectasie	ok
33	Cas n°30	oui	transabdo	oui	oui	oui	2	ok	ok	Diminuée	ok	ok	ok	ok
34	Cas n°31	oui	transabdo	oui	oui	oui	2	augmentée	ok	Diminuée	effet de masse	ok	ok	ok
35	Cas n°32	oui	transabdo	oui	oui	non	droit	ok	ok	Diminuée	hyperéchogène	ok	Pyélectasie + structure hyperéchogène	ok
36	Cas n°33	oui	transabdo	oui	oui	oui	2	ok	ok	Diminuée	hyperéchogène	ok	Pyélectasie + Calcul 1,3cm gauche	ok
37	Cas n°34	oui	transabdo	oui	oui	oui	2	ok	ok	Diminuée	hyperéchogène	ok	pyélectasie droite	ok
38	Cas n°35	oui	transabdo	oui	non	oui	gauche	ok	ok	Diminuée	Hyperéchogène + effet de masse	ok	ok	ok
39	Cas n°36	oui	transabdo	oui	oui	oui	2	Gauche augmenté, droit atrophié	irréguliers	Diminuée	Hyperéchogène + épaissi. Masse 7cm gauche	Diminuée	ok	ok

Annexe 5 : Anomalies échographiques des reins des chevaux de l'étude

	A	B	C	D	E	F	G	H	I	J	K	L	M	N
40	alfort													
41	Cas n°37	oui	transabdo	oui	oui	oui	2	Diminuée	ok	ok	ok	ok	ok	ok
42	Cas n°38	oui	transabdo	oui	oui	moyenne	2	ok	ok	Diminuée en caudal droite	calcifications 1-3cm	ok	ok	ok
43	Cas n°39	oui	Transabdo + transrectale	oui	oui	oui	2	rein gauche atrophié	ok	Absente	Hyperéchogène	Hyperéchogène	pyélectasie + cônes d'ombre	ok
44	Cas n°40	oui	transabdo	oui	oui	oui	2	ok	ok	Diminuée	zone focale hyperéchogène gauche	ok	ok	ok
45	Cas n°41	oui	transabdo	oui	oui	moyenne	droit	ok	irréguliers	Diminuée	hyperéchogène	ok	ok	ok
46	Cas n°42	oui	transabdo	oui	oui	moyenne	2	droit augmentée	ok	Diminuée	Hyperéchogène + parenchyme polykystique	ok	ok	masse de 20 cm en regard du rein gauche + dilatation uretère droit
47	Cas n°43	oui	Transabdo + transrectale	oui	oui	Moyenne	gauche	Diminuée	ok	Diminuée	ok	ok	ok	Uretère gauche de taille augmentée
48	Cas n°44	oui	transabdo	oui	oui	oui	2	Augmentée	ok	Diminuée	Hétérogène	hétérogène	ok	ok
49	Cas n°45	oui	transabdo	oui	oui	oui	2	Augmentée	ok	ok	Epaissi	ok	ok	ok
50	Toulouse													
51	Cas n°46	oui	transabdo	oui	oui	oui	droit	ok	ok	Diminuée	ok	ok	ok	ok
52	Cas n°47	oui	transabdo	oui	oui	oui	2	Droit augmentée	Irréguliers droit	Diminuée droite	épaissi et hétérogène droite	ok	ok	oedème périrénal gauche
53	Cas n°48	oui	transabdo	oui	oui	oui	2	droit diminuée	ok	Diminuée	Parenchyme hétérogène	ok	ok	ok
54	Cas n°49	oui	transabdo	oui	oui	oui	2	gauche augmentée	ok	Diminuée	hyperéchogène	ok	Pyélectasie + liquide dans bassinnet + fibrine	ok
55	nantes													
56	Cas n°50	oui	transabdo	oui	oui	oui	2	augmentée	ok	Diminuée	Hétérogène + cône d'ombre	ok	ok	ok
57	Cas n°51	oui	transabdo	oui	oui	oui	2	Diminuée	irréguliers	Diminuée	Hyperéchogène + hétérogène	ok	ok	Masse 13cm proche du rein gauche
58	Cas n°52	oui	transabdo	oui	oui	oui	droit	ok	ok	ok	cône d'ombre droite	ok	ok	ok
59	Cas n°53	oui	transabdo	oui	oui	oui	2	ok	ok	ok	ok	ok	structure hyperécho bassinnet droite+cône d'ombre	ok
60	Cas n°54	oui	transabdo	oui	oui	oui	2	Atrophie sévère	ok	Diminuée	Hétérogène + kystes	ok	ok	ok
61	Cas n°55	oui	transabdo	oui	oui	oui	2	ok	ok	minéralisations	minéralisations	ok	ok	ok
62	Cas n°56	oui	transabdo	oui	oui	oui	2	atrophie gauche	Capsule épaisse autour	Diminuée	Hyperéchogène	ok	ok	uretère gauche dilaté proximale
63	Cas n°57	oui	transabdo	oui	oui	oui	2	Droit augmentée	ok	Diminuée	Gauche : minéralisations	ok	Pyélectasie modérée	Distension des deux uretères par du liquide
64	Cas n°58	oui	transabdo	oui	oui	oui	droit	Droit augmentée	ok	Diminuée	hétérogène : masses	ok	ok	Masse périrénale hyperéchogène dans zone liquidienne
65	Cas n°59	oui	transabdo	oui	oui	Moyenne	2	Gauche diminuée	ok	Diminuée	Kystes corticaux, calcul droite	ok	ok	ok
66	Cas n°60	oui	transabdo	oui	oui	oui	2	ok	ok	Diminuée	Spots hyperéchogènes	ok	pyélectasie droite	ok

Annexe 5 bis : Suite de l'annexe 5



Toulouse, 2025

Nom : MINNE Prénom : Mélody

**LES MALADIES RENALES CHRONIQUES CHEZ LE CHEVAL : ETUDE  
BIBLIOGRAPHIQUE ET ETUDE RETROSPECTIVE DES CAS REÇUS DANS LES  
QUATRE ECOLES VETERINAIRE FRANÇAISES ENTRE 2010 ET 2025**

**Résumé :** L'insuffisance rénale chronique ou maladie rénale chronique chez le cheval est définie par une diminution progressive de la fonction néphrétique qui dure depuis plusieurs mois. En pratique il est souvent difficile d'évaluer précisément la durée d'évolution de l'affection, ainsi le diagnostic d'une maladie rénale chronique est basée sur un ensemble de paramètres évocateurs de lésions rénales irréversibles et chroniques. Relativement peu décrite en médecine équine, la MRC apparaît comme une pathologie sous-diagnostiquée, en raison de la rareté des études publiées, du caractère fréquemment fortuit du diagnostic et du faible nombre de cas recensés dans la littérature. Les objectifs de ce travail sont multiple. La première partie consiste en une revue de la littérature portant sur l'anatomie et la physiologie rénale du cheval, afin de replacer l'insuffisance rénale chronique dans le contexte des particularités physiologiques de l'espèce. La seconde partie présente une synthèse des connaissances actuelles sur la MRC équine, en abordant ses étiologies, ses manifestations cliniques, ses modalités diagnostiques, ses options thérapeutiques ainsi que son pronostic. Enfin, la troisième partie s'appuie sur une étude rétrospective menée au sein des quatre écoles vétérinaires françaises, visant à recenser et analyser les cas de MRC équine. Cette analyse a pour but d'identifier d'éventuels facteurs pronostiques, de dégager des tendances épidémiologiques et de comparer les résultats obtenus aux données déjà disponibles dans la littérature, tant pour l'espèce équine que pour d'autres espèces domestiques

**Mots-clés :** Rein, néphropathie, équine, insuffisance rénale, étude rétrospective

**Abstract :** Chronic kidney disease (CKD), or chronic renal failure, in horses is defined as a progressive decline in nephron function persisting for several months. In practice, it is often difficult to precisely assess the duration of disease progression; therefore, the diagnosis of CKD is based on a combination of clinical, biological, and morphological parameters suggestive of irreversible and chronic renal lesions. Relatively underreported in equine medicine, CKD appears to be an underdiagnosed condition, due to the scarcity of published studies, the frequent incidental nature of its diagnosis, and the limited number of documented cases in the literature.

The objectives of this work are threefold. The first part consists of a literature review on equine renal anatomy and physiology, in order to place CKD within the context of the species' physiological particularities. The second part provides a synthesis of current knowledge on equine CKD, addressing its etiologies, clinical manifestations, diagnostic modalities, therapeutic options, and prognosis. Finally, the third part is based on a retrospective study conducted within the four French veterinary schools, aiming to collect and analyze cases of equine CKD. This analysis seeks to identify potential prognostic factors, highlight epidemiological trends, and compare the results obtained with existing data in the literature, both for horses and for other domestic species.

**Keywords:** Kidney, nephropathy, equine, chronic renal failure, retrospective study