

Quid de l'exploration rénale du chien et du chat



VETODIAG

Nicolas Pouletty

DMV, DES, Dipl. ACVP

CAS 1

Signalement : Chat persan femelle stérilisée de 10 ans

Anamnèse : Présentée pour amaigrissement, anorexie partielle, polyurie et polydipsie

Examen clinique : Muqueuses légèrement pâles mais non ictériques et déshydratation modérée

Hématologie							
Hématocrite	0.19	L/L	(0.28-0.47)	Leucocytes	18	X 10 ⁹ /L	(6.3-19.6)
Hémoglobine	59	g/L	(81-142)	Neutro. seg.	16.4	X 10 ⁹ /L	(2.5-13.4)
Érythrocytes	4.2	X 10 ¹² /L	(6.0-10.1)	Neutro. non-seg.	0	X 10 ⁹ /L	(0-0.3)
VGM	46.2	fl	(41.3-52.6)	Métamyélocytes	0	X 10 ⁹ /L	0
CGMH	311	g/L	(270-328)	Lymphocytes	1.1	X 10 ⁹ /L	(2.0-7.4)
Plaquettes	450	X 10 ⁹ /L	(156-626)	Monocytes	0	X 10 ⁹ /L	(0-1.0)
Protéines totales	92	g/L	(60-80)	Éosinophiles	0.5	X 10 ⁹ /L	(0.3-1.7)
Réticulocytes	10	X 10 ⁹ /L	<40	Basophiles	0	X 10 ⁹ /L	(0-0.1)

Note : absence de pathologie érythrocytaire, de toxogramme ou de déviation vers la gauche de la formule d'Arneth.

CAS 1

Biochimie							
Glucose	8.3	mmol/L	(3.8-7.9)	Urée	31.4	mmol/L	(4.1-10.8)
Cholestérol	3.52	mmol/L	(1.81-3.88)	Créatinine	490	μmol/L	(51-180)
Bilirubines	9	μmol/L	<10	Calcium	2.10	mmol/L	(2.17-2.86)
ALT	62	u/L	(16-63)	Phosphore	2.39	mmol/L	(0.96-1.96)
PAL	45	u/L	<50	Potassium	3.41	mmol/L	(3.62-5.31)
GGT	9	u/L	<10	Sodium	152	mmol/L	(145-158)
Protéines totales	89.2	g/L	(59.6-76.8)	Chlore	112	mmol/L	(110-125)
Albumine	42.1	g/L	(26.2-39.5)	Bicarbonates	11	mmol/L	(14-24)
Globulines	47.1	g/L	(29.4-47.3)	Trou anionique	32	mmol/L	(10-27)
A/G	0.89		(0.58-1.16)	Ratio protéines/créatinine urinaires	2.1		<0.4

CAS 1

Urologie (Cystocentèse)					
Examen physique		Examen chimique		Examen microscopique	
Turbidité	clair	Protéines	3+	Érythrocytes	15-20 /champ (400x)
Couleur	jaune	Acétone	Absent	Leucocytes	0-2 /champ (400x)
pH	6.5	Glucose	Absent	Cell. transitoires	0 /champ (400x)
Densité	1.015	Bilirubine	Absent	Cell. Pavimenteuses	0 /champ (400x)
		Sang	1+	Cylindres	0 /champ (400x)
				Lipides	1+
				Cristaux	Absent
				Bactéries	Absent

CAS 1 : CORRECTION

Interprétation de l'hématologie :

Paramètres érythroïdes :

Une anémie légère non régénérative est présente. Une **maladie rénale chronique** en est la cause la plus probable (d'après les signes cliniques et les paramètres rénaux). Par ailleurs, des ulcères digestifs peuvent être présents (syndrome urémique) et causer des pertes de sang.

Paramètres leucocytaires :

La légère leucocytose est de type neutrophilique mature, accompagnée d'une lymphopénie légère. Il s'agit probablement de changements secondaires au **stress**. Toutefois, un **léger foyer inflammatoire** ne peut être exclu.

CAS 1 : CORRECTION

Interprétation de la biochimie :

Glucose :

L'hyperglycémie est légère, **physiologique** et le plus probablement secondaire au **stress**. Ce changement est peu cliniquement significatif.

Protéines totales (hématologie et biochimie) :

Le bilan fait apparaître une hyperprotéïnémie légère caractérisée par une valeur élevée de l'albumine surtout. Ce changement est probablement secondaire à une déshydratation clinique (mentionnée dans l'anamnèse).

Paramètres rénaux (incluant l'urologie) :

Une azotémie modérée est présente. La valeur basse de la densité urinaire (<1.035) permet d'identifier une **azotémie d'origine rénale**. Par ailleurs, le taux de filtration glomérulaire peut être affecté par une **déshydratation** clinique, indiquant la présence d'une **composante pré-rénale** à l'azotémie. Enfin, des **saignements digestifs** (ulcères urémiques) peuvent causer une augmentation de la synthèse hépatique de l'urée (les déchets azotés libérés dans l'intestin sont récupérés et métabolisés par le foie en urée).

L'urologie révèle une densité urinaire basse par **perte de capacité à concentrer l'urine au niveau tubulaire**. Comme déjà discuté, ceci indique la présence d'une azotémie d'origine rénale.

La **protéïnurie** est marquée et d'autant plus significative que la **densité urinaire est basse**. À la bandelette urinaire, **l'albumine est la principale protéine détectée par la réaction**. Au bilan biochimique de cet animal, malgré la protéïnurie marquée, un effet net sur la concentration en albumine sérique n'est pas encore visible (même s'il faut prendre en considération l'effet de la déshydratation). La **légère hématurie** peut contribuer, de façon mineure, à la protéïnurie.

Le ratio protéine : créatinine urinaire est augmenté, dépassant la valeur supérieure de l'intervalle de référence. Il vient également documenter la protéïnurie et **quantifier** sa sévérité. Cette valeur pourra être utilisée à titre indicatif pour **suivre l'évolution** des dommages rénaux lors d'un prochain bilan.

L'hématurie s'observe à la bandelette et au sédiment; elle a peu de signification clinique et est le plus probablement secondaire à la **méthode de collecte** (cystocentèse).

La présence de lipides est **physiologique** chez le chat.

CAS 1 : CORRECTION

Interprétation de la biochimie (suite) :

Calcium et Phosphore :

L'hypocalcémie et l'hyperphosphatémie concomitantes constituent un changement typique d'une insuffisance rénale établie. L'hyperphosphatémie est surtout secondaire au défaut d'excrétion rénal. L'hypocalcémie est essentiellement secondaire à un **défaut de synthèse de la vitamine D par les reins** (nécessaire au maintien d'une normocalcémie). Des **calcifications phosphocalciques** dans les tissus mous (ex. poumons, reins) peuvent aussi favoriser une hypocalcémie.

Électrolytes monovalents :

Une hypokaliémie légère est présente. **L'anorexie partielle** (première cause à envisager) constitue un manque d'apport. De plus, en raison du **flux tubulaire augmenté** (polyurie), le potassium qui est excrété au niveau tubulaire est perdu.

Désordres acido-basiques :

Le trou anionique est augmenté, cela indique une **accumulation d'acides**. En cas d'insuffisance rénale, on parle **d'acides urémiques**, par exemple les anions phosphates (acides inorganiques) qui sont moins excrétés par les reins. L'accumulation d'acides organiques est également possible, par exemple une **acidose lactique** peut se développer si la perfusion tissulaire périphérique est diminuée (déshydratation). Les bicarbonates, principal tampon, sont **consommés** par ces acides. On parle ici d'une **acidose métabolique par titration**.

CAS 1 : CONCLUSION

**MALADIE RENALE CHRONIQUE
(STADE 4 selon IRIS)**

CAS 1 : POINTS IMPORTANTS

Qu'est-ce que la classification IRIS et pourquoi parle-t-on de maladie rénale et d'insuffisance rénale ?

La classification IRIS propose un algorithme permettant de classer les patients atteints (ou suspects) de maladie rénale en fonction de la **valeur de la créatinine**, de la présence d'une **protéinurie** (et du résultat du ratio protéine : créatinine urinaire) et de la valeur de la **pression artérielle**. Il existe 4 stades. Le **stade 1** correspond à une maladie rénale précoce (sans anomalie à la biochimie) malgré un taux de filtration glomérulaire diminué et/ou un défaut de concentration de l'urine. Le **stade 2** est défini par une valeur de la créatinine entre 140 et 249 $\mu\text{mol/L}$ (azotémie légère) ; un synonyme désuet serait « insuffisance rénale précoce ». Le **stade 3** présente une valeur de la créatinine entre 250 et 439 $\mu\text{mol/L}$; on parlerait ici, dans l'ancienne nomenclature, d'insuffisance rénale urémique. Au stade 3, des signes cliniques sont présents. Le **stade 4** se définit par une valeur de la créatinine supérieure à 440 $\mu\text{mol/L}$; le risque de crise urémique est très marqué. On parle d'insuffisance rénale tardive. La protéinurie et la valeur de la pression artérielle permettent une sous-classification utile pour le traitement et le pronostic.

Quelles sont les caractéristiques cliniques de l'insuffisance rénale ?

D'après la classification IRIS, il s'agit au moins d'un stade 3. PUPD, hypertension, infection urinaire, perte de poids, appétit diminué, déshydratation, constipation et signes associés à l'urémie (ulcères, vomissements, gastrite...) sont des anomalies cliniques fréquentes.

CAS 1 : POINTS IMPORTANTS

Comment définit-on une azotémie ? Est-elle toujours d'origine rénale ?

On parle d'azotémie lors d'une augmentation de l'urée et/ou de la créatinine dans le sang.

Elle est considérée d'origine **rénale** lorsque l'animal présente une **densité urinaire basse**. Toutefois, il est important d'exclure certaines pathologies pouvant causer une **azotémie pré-rénale (ex. déshydratation) combinée à une densité urinaire faible** : en particulier un syndrome de Cushing (effet des corticoïdes), un diabète (diurèse osmotique secondaire à la glucosurie), une insuffisance hépatique (diminution de la synthèse d'urée nécessaire à la concentration de l'urine), une hypercalcémie (inhibition de l'ADH), et un pyomètre (inhibition de l'ADH). On admet qu'une azotémie chez un patient atteint d'insuffisance rénale reflète une perte de 75% du taux de filtration glomérulaire, soit une perte de 75% des néphrons. Dans ce cas, une incapacité du rein à concentrer l'urine au niveau tubulaire est présente, en plus d'un défaut d'excrétion (glomérulaire) des deux déchets urée et créatinine.

L'azotémie peut également avoir une origine **pré-rénale**. En cas de déshydratation ou d'hypovolémie, le taux de filtration glomérulaire sera diminué, entraînant ainsi une augmentation de l'urée et de la créatinine en circulation. Dans ce cas-ci les reins restent fonctionnels, la densité urinaire devrait être élevée (mécanisme physiologique visant à rétablir la volémie ou l'osmolalité sanguine).

Enfin, une azotémie peut être **post rénale**. Il s'agit de rupture des voies urinaires ou d'obstruction urinaire. La mesure de la densité urinaire est (au moins au début de la condition) normale car les néphrons sont intacts.

A noter que comparée à la créatinine, l'urée est un **moins bon estimateur de la fonction glomérulaire** car des phénomènes de réabsorption tubulaires s'ajoutent à sa filtration glomérulaire. De plus, des facteurs extra-rénaux peuvent affecter sa valeur : en particulier une synthèse accrue en cas de catabolisme protéique élevé (fièvre, repas protéique récent, stéroïdes...).

CAS 1 : POINTS IMPORTANTS

Quelle est la signification du ratio protéines/créatinine urinaire ?

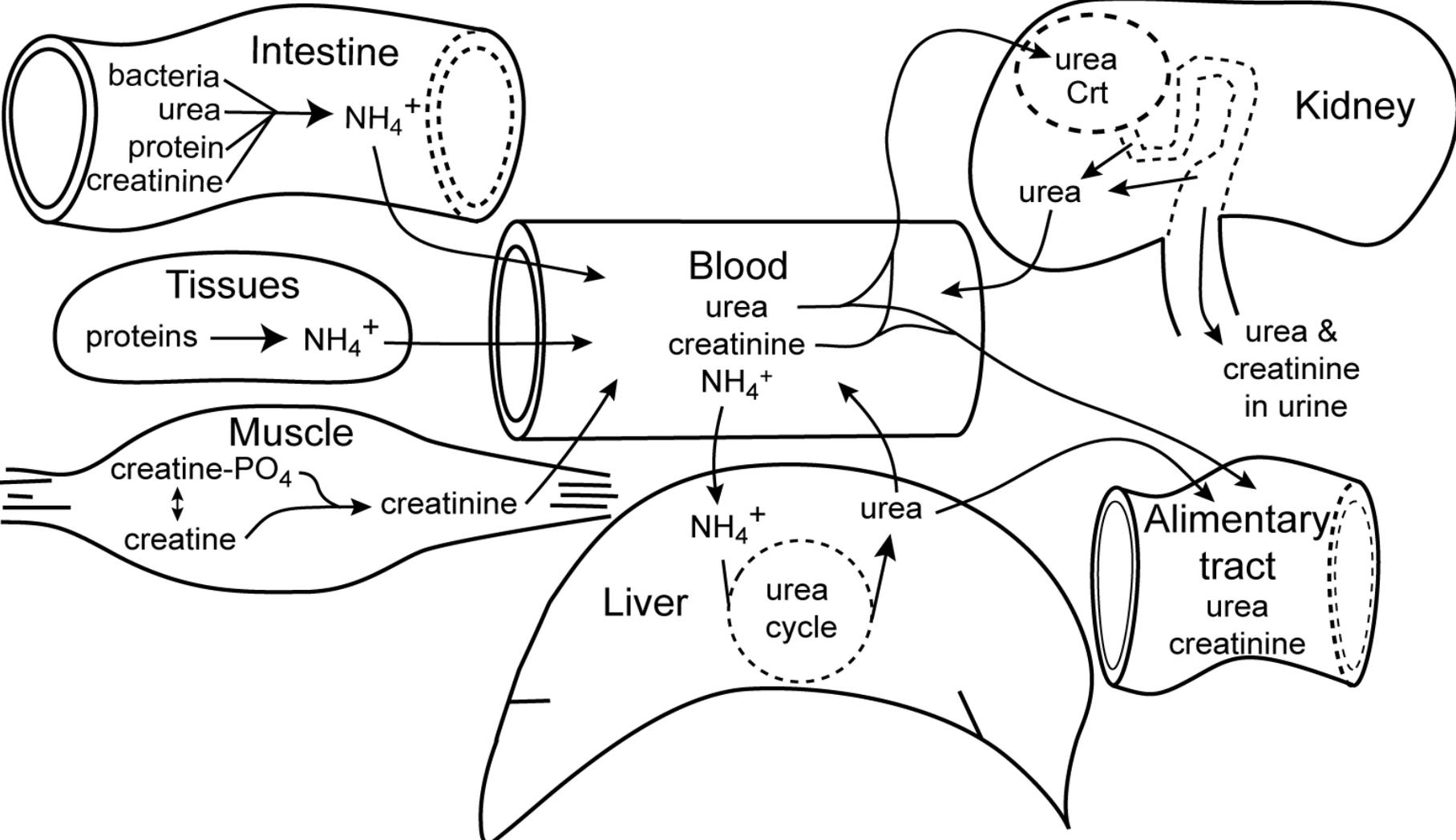
La meilleure méthode pour évaluer une augmentation des pertes protéiques par voie urinaire est la détermination de **l'excrétion protéique sur 24 heures** (mg de protéines perdues/kg de poids corporel). Cette méthode est malheureusement **peu pratique**, puisqu'elle nécessite une collecte précise de l'urine sur une longue durée.

Le calcul du ratio protéines/créatinine urinaire est une alternative très intéressante à la première méthode. Ce ratio est calculé sur un échantillon unique. Le taux d'excrétion rénal des protéines est ajusté par rapport au taux d'excrétion rénal de la créatinine. Ceci permet de prendre compte l'effet du taux de filtration glomérulaire (évalué par la clearance rénale de la créatinine) sur l'excrétion des protéines : si la clearance rénale de la créatinine est diminuée, alors les pertes protéiques glomérulaires devraient être diminuées car la créatinine traverse plus facilement la barrière glomérulaire que les protéines ; cependant, si les protéines traversent davantage la barrière glomérulaire, le taux d'excrétion des protéines sera augmenté comparé au taux d'excrétion de la créatinine (ce dernier reste relativement constant).

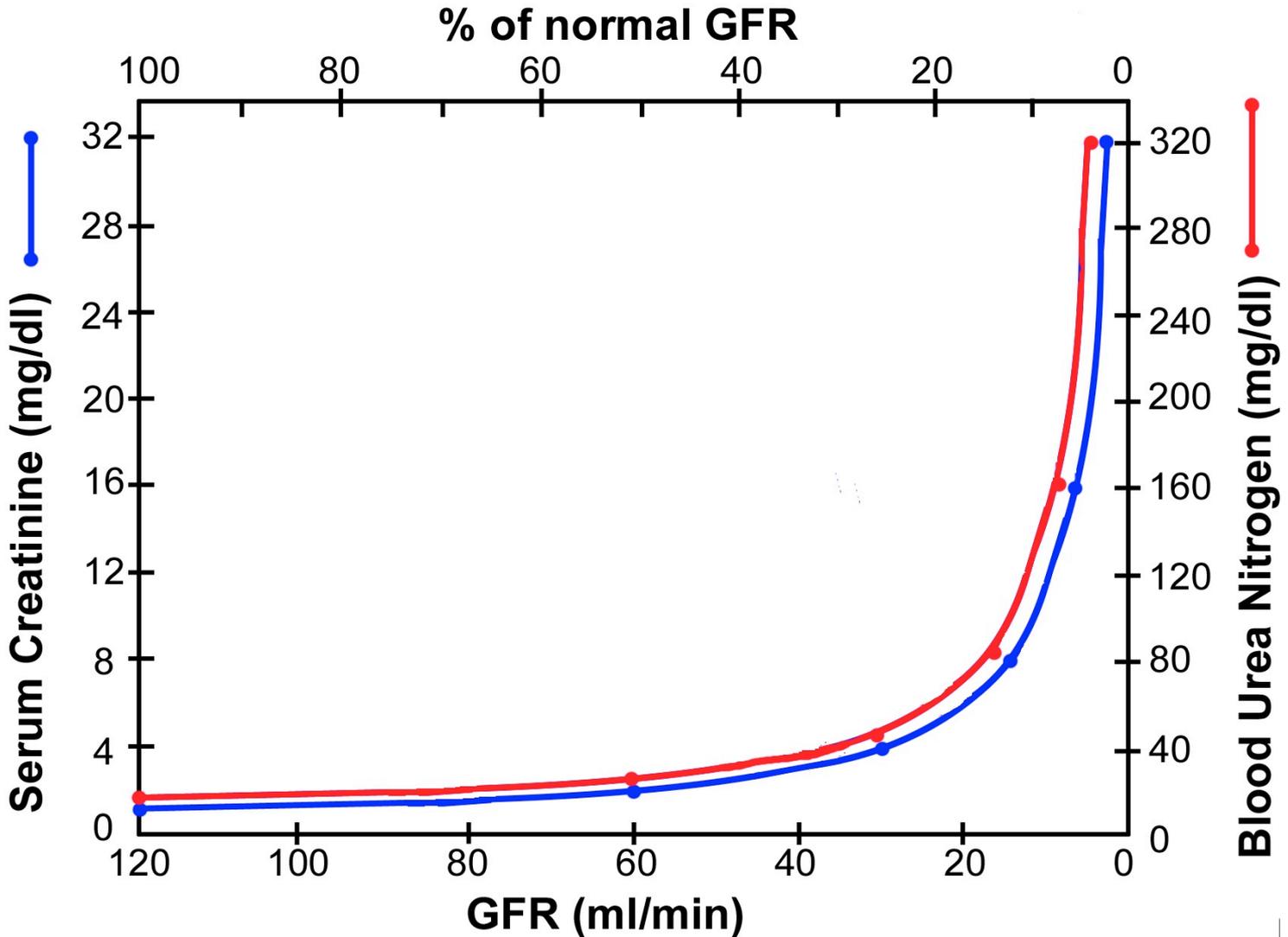
Le ratio protéines/créatinine urinaire devrait être augmenté chez tout animal protéinurique, que la protéinurie soit d'origine glomérulaire, tubulaire, inflammatoire ou hémorragique.

Par rapport à la bandelette urinaire, ce ratio évalue quantitativement les pertes protéiques et possède une meilleure sensibilité et spécificité.

UREE ET CREATININE



UREE ET CREATININE



UREE ET CREATININE

- **!N'indique pas toujours un dommage rénal!**
- 2 principales causes d'augmentation
 - **Diminution d'excrétion rénale**
 - Azotémie **pré-rénale** (déshydratation, hypovolémie, problème cardiaque)
 - Azotémie **rénale** (> 75% des néphrons détruits = maladie rénale)
 - Azotémie **post-rénale** (obstruction ou rupture urinaire)
 - **Augmentation de la production d'urée et de créatinine** (hémorragies intestinales, diète riche en protéines, catabolisme protéique augmenté)
- ❑ **Azotémie**= Augmentation des composés azotés non-protéiques (urée et/ou créatinine)

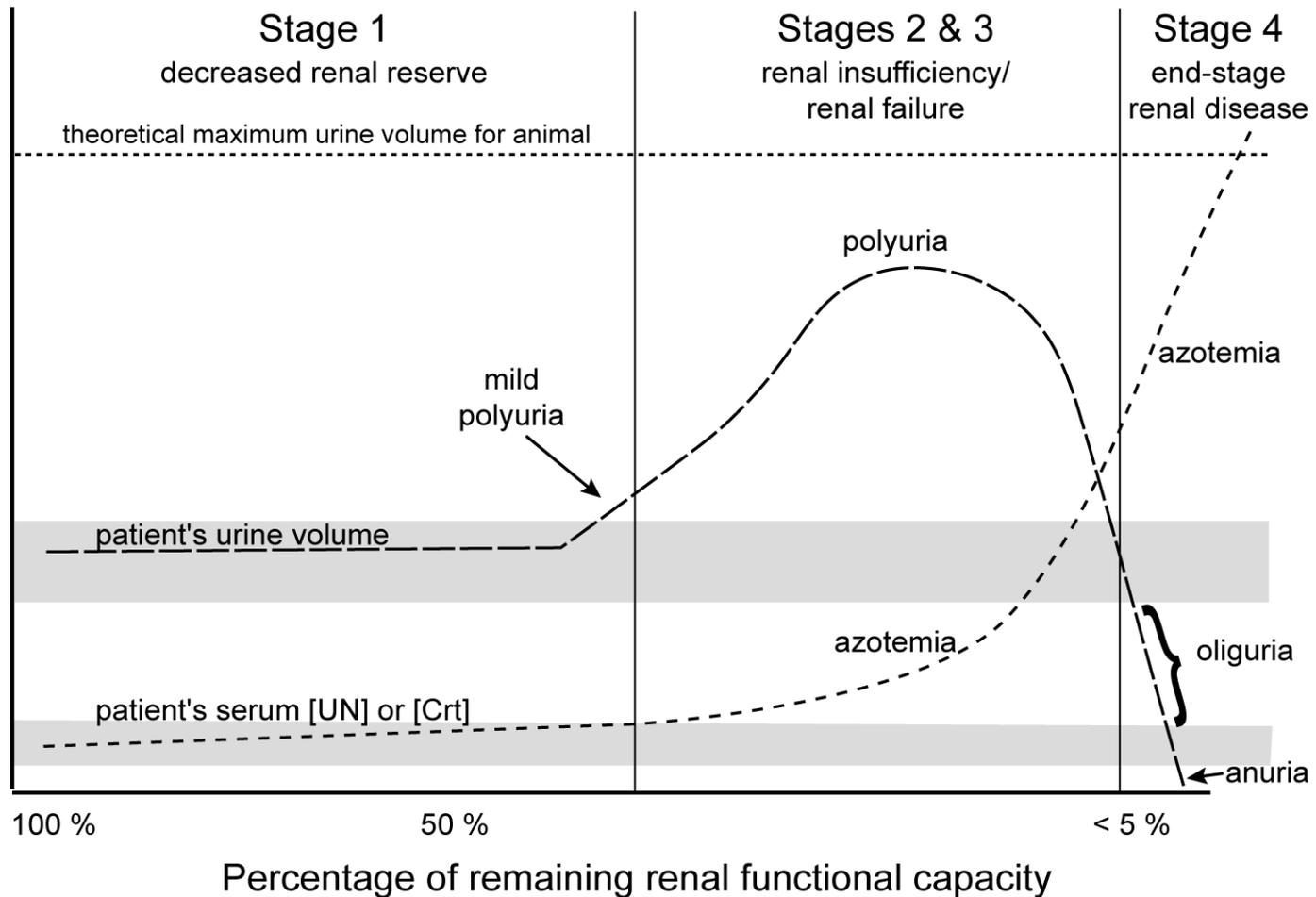
UREE ET CREATININE

Azotémie pré-rénale vs rénale?

- Mesure de la **densité urinaire** (avant fluidothérapie)
- Un animal **azotémique (ou déshydraté)** avec une **fonction rénale adéquate** devrait conserver ses fluides et donc avoir une **densité urinaire élevée**
 - Chien: densité > **1.030**
 - Chat: densité > **1.035**
- Une **densité urinaire anormalement basse** chez un animal **azotémique** (avant fluidothérapie) indique généralement une maladie rénale (sauf exceptions mentionnées après)

UREE ET CREATININE

Azotémie rénale: maladie rénale chronique et système IRIS



Stage	Blood Creatinine		Comments
	Dogs	Cats	
	$\mu\text{mol/l}$ mg/dl		
At Risk	<125 <1.4	<140 <1.6	History suggests the animal is at increased risk of developing CKD in the future because of a number of factors (such as, exposure to nephrotoxic drugs, breed, high prevalence of infectious disease in the area, or old age).
1	<125 <1.4	<140 <1.6	Nonazotemic. Some other renal abnormality present (such as, inadequate urinary concentrating ability without identifiable nonrenal cause, abnormal renal palpation or renal imaging findings, proteinuria of renal origin, abnormal renal biopsy results, increasing blood creatinine concentrations in samples collected serially).
2	125-180 1.4-2.0	140-250 1.6-2.8	Mild renal azotemia (lower end of the range lies within reference ranges for many laboratories, but the insensitivity of creatinine concentration as a screening test means that animals with creatinine values close to the upper reference limit often have excretory failure). Clinical signs usually mild or absent.
3	181-440 2.1-5.0	251-440 2.9-5.0	Moderate renal azotemia. Many extrarenal clinical signs may be present.
4	>440 >5.0	>440 >5.0	Increasing risk of systemic clinical signs and uraemic crises

UREE ET CREATININE

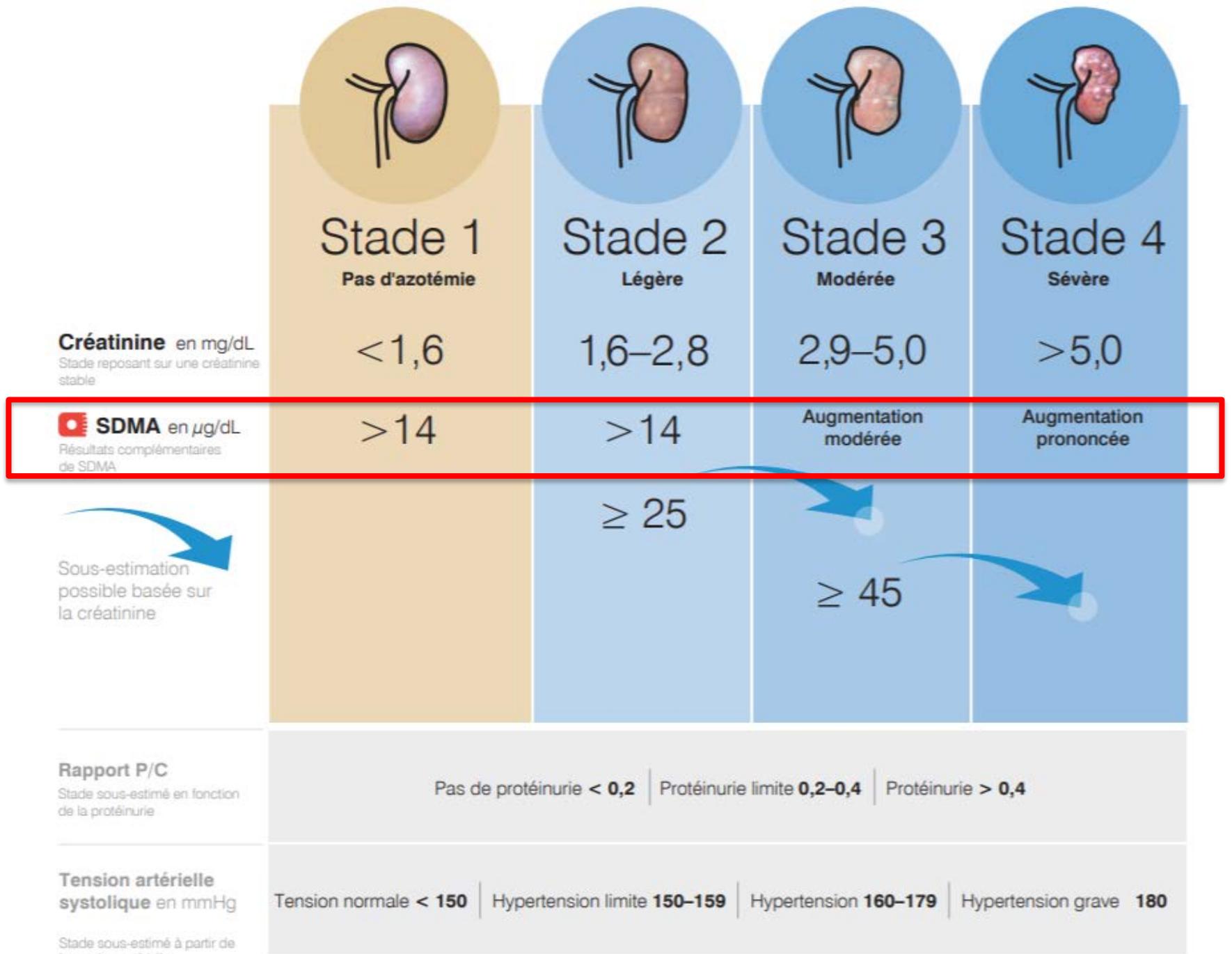
Exceptions: azotémie d'origine extra-rénale avec densité urinaire faible (pas de maladie rénale primaire)

- **Diabète sucré** (glucosurie → hypertonicité tubulaire)
- **Diabète insipide central ou néphrogénique** (diminution de sécrétion de l'ADH ou diminution de réponse à l'ADH)
- **Pyomètre:** (toxines de E.Coli inhibent l'action de l'ADH)
- **Insuffisance hépatique** (diminution de l'urée plasmatique → diminution de la tonicité interstitielle)
- **Hypoadrénocorticisme** (diminution de sécrétion de l'aldostérone → diminution de la tonicité interstitielle)
- **Hyperadrénocorticisme** (diminution de sécrétion de l'ADH)
- **Pertes hypertoniques importantes** (pertes de sodium/chlore → diminution de la tonicité interstitielle)

SDMA

(diméthylarginine symétrique)

- Nouveau marqueur de fonction rénale pour le diagnostic et la classification de l'IRC
- Plus sensible que la créatinine :
 - Reflète fidèlement le taux de filtration glomérulaire
 - La SDMA augmente en moyenne après 40% de perte de fonction rénale (versus 75% environ pour la créatinine). Chez le chat, elle augmenterait 17 mois plus tôt que la créatinine et 10 mois plus tôt chez le chien
 - Moins affecté par certains facteurs extra-rénaux, en particulier la masse musculaire
- Interpréter la SDMA en fonction de la densité urinaire, en complément de la créatinine et du RPCU



Créatinine en mg/dL
Stade reposant sur une créatinine stable

SDMA en µg/dL
Résultats complémentaires de SDMA

Sous-estimation possible basée sur la créatinine

Rapport P/C
Stade sous-estimé en fonction de la protéinurie

Tension artérielle systolique en mmHg

Stade sous-estimé à partir de la tension artérielle

Pas de protéinurie < 0,2 | Protéinurie limite 0,2–0,4 | Protéinurie > 0,4

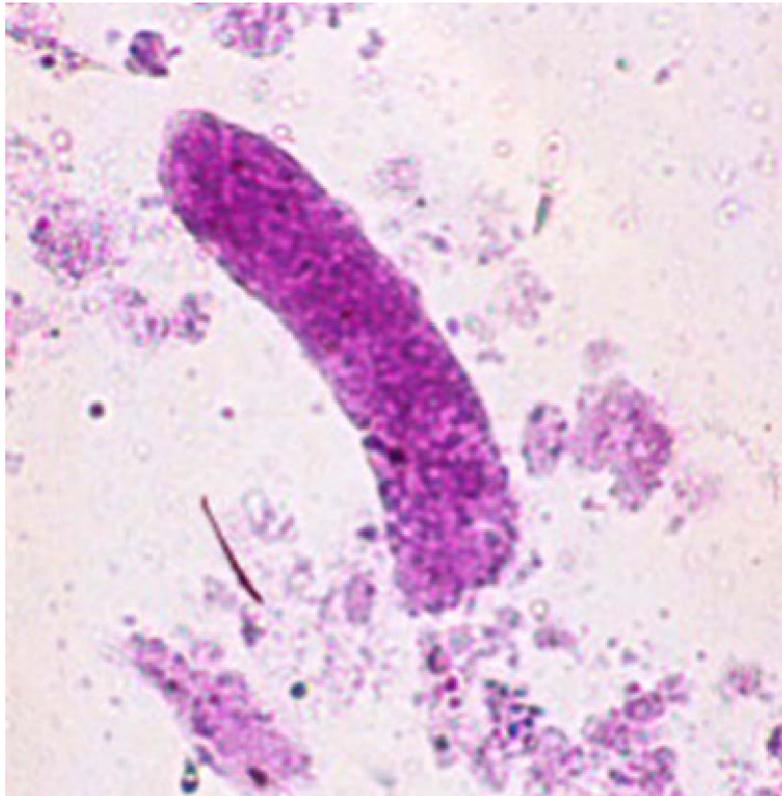
Tension normale < 150 | Hypertension limite 150–159 | Hypertension 160–179 | Hypertension grave 180

CAS 2

Signalement : Épagneul Breton mâle castré de 3,5 ans

Anamnèse : Présenté pour anorexie et polyurie

Examen clinique : Muqueuses ictériques et légère déshydratation



Examen microscopique du sédiment urinaire coloré au Sedi-Stain® (10x)

CAS 2

Biochimie							
Glucose	5.2	mmol/L	(3.3-6.8)	Urée	35.1	mmol/L	(2.0-7.9)
Cholestérol	5.52	mmol/L	(2.85-7.76)	Créatinine	650	μmol/L	(58-127)
Bilirubines	35.1	μmol/L	<8.6	Calcium	2.56	mmol/L	(2.38-3.00)
ALT	450	u/L	(4-62)	Phosphore	3.92	mmol/L	(0.75-1.70)
PAL	890	u/L	(6-80)	Potassium	2.98	mmol/L	(3.82-5.34)
GGT	45	u/L	<10	Sodium	140	mmol/L	(143-154)
Protéines totales	75.3	g/L	(56.6-74.8)	Chlore	105	mmol/L	(108-117)
Albumine	35.1	g/L	(29.1-39.7)	Bicarbonates	19	mmol/L	(17-25)
Globulines	40.2	g/L	(23.5-39.1)	Trou anionique	19	mmol/L	(12-24)
A/G	0.87		(0.78-1.46)				

CAS 2

Urologie (cystocentèse)					
Examen physique		Examen chimique		Examen microscopique	
Turbidité	clair	Protéines	4+	Érythrocytes	12-20/champ (400x)
Couleur	jaune	Acétone	Absent	Leucocytes	0-2 /champ (400x)
pH	6.5	Glucose	2+	Cell. transitoires	0 /champ (400x)
Densité	1.020	Bilirubine	3+	Cell. Pavimenteuses	0 /champ (400x)
		Sang	1+	Cylindres	8-10 cylindres granulaires/champ (400x)
				Lipides	Absent
				Cristaux	Absent
				Bactéries	Absent

CAS 2 : CORRECTION

Interprétation de la biochimie :

Paramètres hépatobiliaires:

L'activité de la GGT et des PAL est augmentée modérément et fortement respectivement. Ceci indique la présence d'une **cholestase**. La participation de l'**isoenzyme cortico-induite de l'ALP** est très probable également (stress).

L'ALT indique la présence de **dommages hépatocellulaires** (fuite cytosolique). La sévérité de l'augmentation est corrélée à la sévérité des dommages tissulaires. Toutefois, cela ne permet pas de conclure sur le caractère réversible de la lésion.

Avec une valeur aussi élevée de la bilirubine, il n'est pas étonnant d'observer un ictère clinique. Cet ictère a une **origine hépatique** (présence d'une cholestase et dommages hépatocellulaires). Un ictère post hépatique (par obstruction de l'écoulement biliaire) ne peut être totalement exclu mais est bien moins probable, à la lumière des autres changements du bilan. Un ictère pré hépatique est quant à lui exclu: absence d'hémolyse intra- ou extra-vasculaire. Remarquons que la **bilirubinurie** n'est pas surprenante; il s'agit des bilirubines conjuguées, hydrosolubles, qui sont filtrées librement.

Les paramètres hépatiques illustrent la présence d'une cholestase et de dommages hépatocellulaires modérés à sévères. En raison de l'azotémie d'origine rénale également observée, une **leptospirose** doit absolument faire partie du diagnostic différentiel. D'autres causes inflammatoires, métaboliques, toxiques voire néoplasiques pourraient être envisagées et explorées si aucun test diagnostique n'identifie une leptospirose.

Protéines totales :

Une hyperglobulinémie marginale à légère est présente. Elle est probablement secondaire à une **stimulation antigénique chronique** (ex. hépatite ou glomérulonéphrite). La légère déshydratation contribue probablement à l'hyperglobulinémie (et à la hausse de l'albuminémie qui demeure toutefois dans les limites de l'intervalle de référence).

CAS 2 : CORRECTION

Interprétation de la biochimie (suite) :

Paramètres rénaux (incluant l'urologie):

L'urologie apporte de nombreuses informations.

Une azotémie marquée d'origine rénale est présente (valeur fortement augmentée de la créatinine, de l'urée et densité urinaire basse). La déshydratation de l'animal contribue probablement à l'azotémie, en diminuant la perfusion rénale.

À l'urologie, plusieurs changements sont typiques d'une leptospirose : la valeur basse de la densité urinaire indique une **incapacité du rein à concentrer l'urine au niveau tubulaire**. De plus, la **cylindrurie** marquée est un témoin de **dommages tubulaires** typiques (**photo**) : les cellules endommagées exfolient dans la lumière tubulaire et s'organisent en cylindre (reproduisant la forme des tubules rénaux). Un autre témoin de dommages tubulaires est la **glucosurie en absence d'hyperglycémie**. La protéinurie est également marquée. Comme le sédiment urinaire ne démontre aucune évidence d'inflammation et que l'urine est prélevée par cystocentèse, la **protéinurie est d'origine rénale** (glomérulaire et/ou tubulaire). L'hématurie peut contribuer de façon mineure à la protéinurie.

Comme déjà discuté, la bilirubinurie est le reflet de l'ictère par filtration des bilirubines conjuguées libres.

L'hématurie est liée à la méthode de collecte. Elle est détectée par la bandelette et à l'examen du sédiment urinaire.

Phosphore :

L'hyperphosphatémie modérée est probablement secondaire à un **défaut d'excrétion rénale**.

Électrolytes monovalents :

Une hyponatrémie et une hypochlorémie légères sont présentes. Des **pertes rénales hypertoniques** sont la cause la plus probable dans ce cas (défaut de réabsorption tubulaire de ces électrolytes). Une leptospirose peut encore être incriminée.

CAS 2 : CONCLUSION

LEPTOSPIROSE AIGUE

CAS 2 : POINTS IMPORTANTS

Quelles sont les caractéristiques cliniques de la maladie?

Les signes cliniques sont assez peu spécifiques : léthargie, vomissements, anorexie et polydipsie. L'ictère clinique n'est pas si fréquent lors de la présentation et ne devrait être un critère d'exclusion. Des anomalies au bilan **hépatique, rénal** et de l'hémostase sont souvent les principaux éléments marquants. La sévérité de la maladie dépend à la fois de la réponse immunitaire de l'hôte mais aussi de la virulence de la souche de leptospire. Après pénétration de la bactérie, en particulier par une muqueuse, elle se réplique dans le sang. Trois principaux sites anatomiques sont ensuite affectés : les reins (néphrite), le foie (nécrose centro-lobulaire) et les endothéliums (CIVD).

Pourquoi l'urologie est-elle très utile en cas de leptospirose?

Les changements à l'urologie sont tous en faveur de **dommages tubulaires**. L'urologie permet d'identifier une **densité urinaire basse**, témoin d'une incapacité à concentrer ses urines au niveau tubulaire chez un animal déshydraté. De plus, lorsque des **cylindres granulaires** sont présents en grande quantité au sédiment, cela témoigne d'une souffrance tubulaire (inflammation, nécrose et/ou dégénérescence). Ils sont composés de cellules épithéliales tubulaires, de cellules inflammatoires et d'une matrice protéique.

La **glucosurie en l'absence d'hyperglycémie** indique une anomalie fonctionnelle tubulaire proximale de réabsorption du glucose. En effet, celle-ci se fait de façon active au niveau tubulaire.

Enfin, la **protéinurie** trouve une explication similaire à la glucosurie avec une atteinte des tubules proximaux, où la résorption de protéines a normalement lieu. Il s'agit principalement d'albumine lorsque celle-ci peut passer à travers les glomérules (endommagés ou en très petite quantité de façon physiologique).

Quels tests diagnostiques supplémentaires peut-on réaliser?

À partir du sérum, deux tests peuvent être réalisés : le **MAT** (le test d'agglutination microscopique) ou un test **ELISA** pour mesurer le taux d'anticorps anti-leptospires. Le principe du MAT est d'identifier une agglutination lors de la mise en présence de cultures de leptospires (serovars connus) et de sérum contenant les anticorps de l'animal suspect. L'historique de vaccination, le type de sérovar, la chronicité de la maladie sont autant de paramètres utiles pour l'interprétation.

Les leptospires peuvent aussi être directement visualisées dans l'urine, cette technique est peu pratique. Une culture peut être tentée mais il s'agit d'un test qui prend beaucoup de temps.

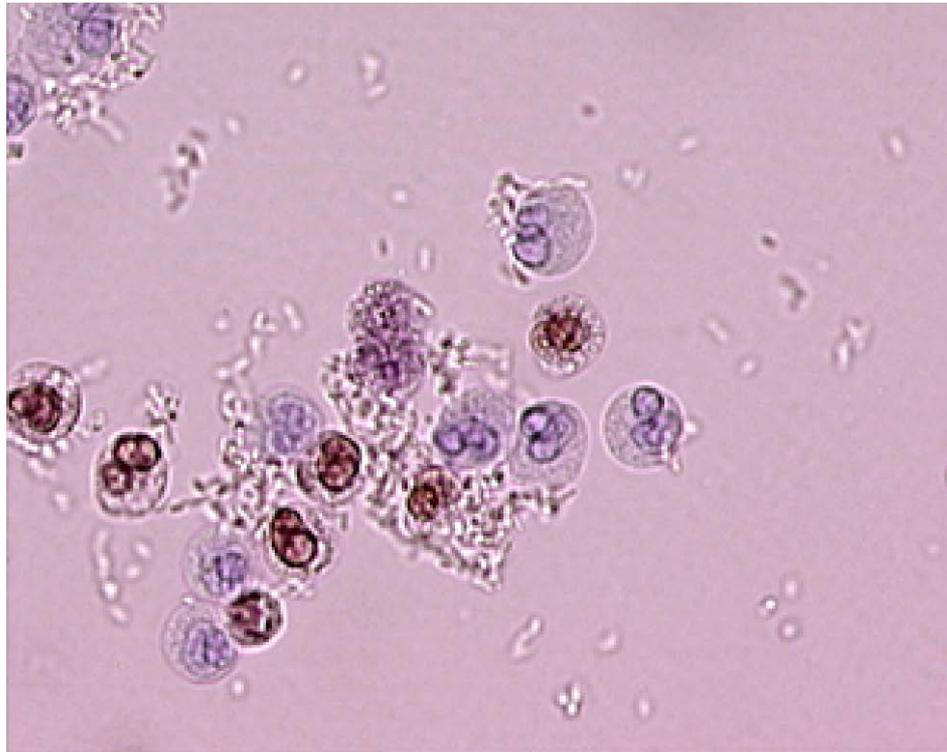
Enfin la **PCR** peut être réalisée (en particulier sur l'urine), il s'agit de la technique la plus sensible.

CAS 3

Signalement : Labrador femelle stérilisée de 8 ans

Anamnèse : Présenté pour diminution d'entrain, baisse d'appétit et dysurie

Examen clinique : Température de 39.1 °C et douleur à la palpation abdominale



Examen microscopique du sédiment urinaire coloré au Sedi-Stain® (50x)

CAS 3

Hématologie							
Hématocrite	0.32	L/L	(0.37-0.57)	Leucocytes	29.2	X 10 ⁹ /L	(5.2-13.9)
Hémoglobine	110	g/L	(129-184)	Neutro. seg.	25.2	X 10 ⁹ /L	(3.9-8.0)
Érythrocytes	5.0	X 10 ¹² /L	(5.7-8.8)	Neutro. non-seg.	2.3	X 10 ⁹ /L	(0-0.3)
VGM	64.2	fl	(58.8-71.2)	Métamyélocytes	0	X 10 ⁹ /L	0
CGMH	343	g/L	(310-362)	Lymphocytes	0.2	X 10 ⁹ /L	(1.3-4.4)
Plaquettes	350	X 10 ⁹ /L	(143-400)	Monocytes	1.5	X 10 ⁹ /L	(0.2-1.1)
Protéines totales	75	g/L	(60-80)	Éosinophiles	0	X 10 ⁹ /L	(0-0.6)
Réticulocytes	40	X 10 ⁹ /L	<60	Basophiles	0	X 10 ⁹ /L	(0-0.1)

Note : absence de pathologie érythrocytaire. Présence d'un toxogramme 2+ et d'une déviation vers la gauche de la formule d'Arneth au frottis sanguin.

CAS 3

Urologie (cystocentèse)					
Examen physique		Examen chimique		Examen microscopique	
Turbidité	2+	Protéines	4+	Érythrocytes	10-15 /champ (400x)
Couleur	Jaune	Acétone	Absent	Leucocytes	Très nombreux
pH	7.5	Glucose	Absent	Cell. transitoires	1-2 /champ (400x)
Densité	1.015	Bilirubine	1+	Cell. Pavimenteuses	0 /champ (400x)
		Sang	1+	Cylindres	0 /champ (400x)
				Lipides	Absent
				Cristaux	Absent
				Bactéries	Nombreux bâtonnets

CAS 3 : CORRECTION

Interprétation de l'hématologie :

Paramètres érythroïdes :

Une anémie légère normocytaire et normochrome non régénérative est présente. La présence d'un **foyer inflammatoire** (*voir le leucogramme*) surtout et d'une atteinte rénale (*voir les paramètres biochimiques urinaires et l'urologie*) sont les deux causes permettant d'expliquer l'anémie non régénérative.

Paramètres leucocytaires :

La neutrophilie modérée est associée à une déviation vers la gauche de la formule d'Arneth et à un toxogramme 2+, ce qui indique la présence d'un **foyer inflammatoire actif et sévère**. Un stress peut participer à la neutrophilie, comme suggéré par la lymphopénie. La monocytose est le plus probablement secondaire au foyer inflammatoire mais s'observe aussi lors d'un leucogramme de stress.

CAS 3 : CORRECTION

Interprétation de la biochimie :

Glucose :

L'hyperglycémie légère est probablement **physiologique** (stress).

Paramètres hépatobiliaires:

L'augmentation marginale (< 2 fois la valeur supérieure) de l'activité de l'ALT est **peu cliniquement significative**. Un suivi de ce paramètre permettrait d'écarter la présence de dommages hépatocellulaires significatifs.

Protéines (hématologie et biochimie) :

La valeur de la concentration des protéines totales est normale. Seule la valeur de la concentration des globulines est légèrement augmentée, le plus probablement secondairement à une **stimulation antigénique chronique/inflammation**.

Paramètres rénaux (incluant l'urologie):

L'azotémie modérée se caractérise par une augmentation de la concentration de l'urée et de la créatinine. La valeur basse de la densité urinaire indique une origine **rénale**. Cependant l'animal est probablement déshydraté voire hypovolémique ce qui contribuerait à l'azotémie par un mécanisme pré-rénal.

L'analyse urinaire est très informative (**photo**) : la présence d'une **pyurie** (>5 leucocytes /chps) accompagnée d'une bactériurie marquée dans un prélèvement par cystocentèse est le signe **d'inflammation et infection urinaire**. Cela ne permet pas cependant de la localiser : elle peut être à tout niveau entre les reins (pyélonéphrite) et la vessie (cystite).

L'hématurie (>5/chps), non visible sur la photo, est secondaire à l'inflammation mais peut partiellement être liée à la ponction de vaisseaux (iatrogène).

Le pH urinaire est anormalement élevé pour un carnivore. Certaines bactéries possédant une **uréase** peuvent **alcaliniser l'urine**. La protéinurie marquée est le plus probablement associée à **l'inflammation** et à **l'hématurie**.

La bilirubinurie est probablement **peu cliniquement significative**. Le tubule proximal canin, en particulier chez le mâle, est capable de produire de la bilirubine conjuguée.

La présence d'une inflammation urinaire septique associée à des signes inflammatoires systémiques est fortement suggestive d'une **pyélonéphrite**.

CAS 3 : CONCLUSION

PYELONEPHRITE BACTERIENNE

CAS 3 : POINTS IMPORTANTS

Quels sont les caractéristiques d'une pyélonéphrite chez le chien?

Cette affection rénale se manifeste par une azotémie souvent modérée au moment du diagnostic, et entre dans le diagnostic différentiel d'une urémie aiguë. Dans ce groupe clinique, les reins ne remplissent plus leurs fonctions excrétoire, métabolique et endocrine ; l'insuffisance rénale aiguë (cause toxique, infectieuse, ischémique) et l'azotémie post-rénale en sont les deux causes. Lors de pyélonéphrite, l'infection apparaît souvent par colonisation rétrograde (infection du bas appareil urinaire, prostatite...), moins souvent de façon hématogène (bactériémie lors de pyomètre, endocardite...). L'examen cytologique du **sédiment urinaire** permet d'identifier une inflammation et infection urinaire mais pas de les localiser. La leptospirose, une autre cause infectieuse d'azotémie rénale aiguë devrait être prise en compte.

Quelle est la démarche diagnostique à adopter?

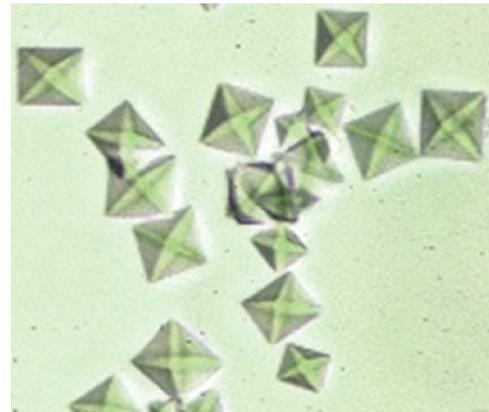
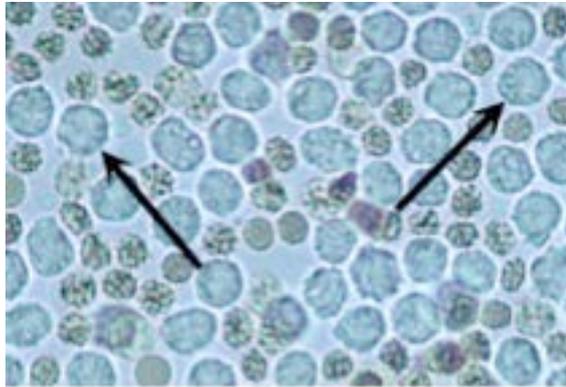
Lorsque la suspicion est établie (azotémie et infection urinaire) : une **bactériologie** est recommandée. Une cause primaire à l'infection doit être recherchée. **L'échographie rénale** constitue le meilleur examen complémentaire car elle permet d'apprécier les détails anatomiques et changements typiques de la maladie. Une leptospirose devrait être exclue.

CAS 4

Signalement : Chat Abyssin mâle castré de 2 ans

Anamnèse : Présenté pour abattement, anorexie, vomissements, hématurie et dysurie

Examen clinique : Douleur à la palpation abdominale, vessie distendue, déshydratation modérée



Examen microscopique du sédiment urinaire (50x)

CAS 4

Hématologie							
Hématocrite	0.52	L/L	(0.28-0.47)	Leucocytes	23.9	X 10 ⁹ /L	(6.3-19.6)
Hémoglobine	154	g/L	(81-142)	Neutro. seg.	20.5	X 10 ⁹ /L	(2.5-13.4)
Érythrocytes	12.1	X 10 ¹² /L	(6.0-10.1)	Neutro. non-seg.	1.0	X 10 ⁹ /L	(0-0.3)
VGM	42.6	fl	(41.3-52.6)	Métamyélocytes	0	X 10 ⁹ /L	0
CGMH	296	g/L	(270-328)	Lymphocytes	1.2	X 10 ⁹ /L	(2.0-7.4)
Plaquettes	750	X 10 ⁹ /L	(156-626)	Monocytes	0	X 10 ⁹ /L	(0-1.0)
Protéines totales	94	g/L	(60-80)	Éosinophiles	1.2	X 10 ⁹ /L	(0.3-1.7)
Réticulocytes	10	X 10 ⁹ /L	<40	Basophiles	0	X 10 ⁹ /L	(0-0.1)

Note : absence de pathologie érythrocytaire. Présence d'un toxogramme 1+ et d'une déviation vers la gauche de la formule d'Arneht au frottis sanguin.

CAS 4

Biochimie							
Glucose	8.9	mmol/L	(3.8-7.9)	Urée	56.1	mmol/L	(4.1-10.8)
Cholestérol	2.59	mmol/L	(1.81-3.88)	Créatinine	650	μmol/L	(51-180)
Bilirubines	8	μmol/L	<10	Calcium	2.05	mmol/L	(2.17-2.86)
ALT	45	u/L	(16-63)	Phosphore	2.95	mmol/L	(0.96-1.96)
PAL	40	u/L	<50	Potassium	6.96	mmol/L	(3.62-5.31)
GGT	8	u/L	<10	Sodium	155	mmol/L	(145-158)
Protéines totales	90.7	g/L	(59.6-76.8)	Chlore	122	mmol/L	(110-125)
Albumine	41.5	g/L	(26.2-39.5)	Bicarbonates	11	mmol/L	(14-24)
Globulines	49.2	g/L	(29.4-47.3)	Gap anionique	29	mmol/L	(10-27)
A/G	0.84		(0.58-1.16)				

CAS 4

Urologie (Cathétérisme)					
Examen physique		Examen chimique		Examen microscopique	
Turbidité	clair	Protéines	3+	Érythrocytes	Très nombreux
Couleur	rouge	Acétone	Absent	Leucocytes	40-50 /champ (400x)
pH	6.5	Glucose	Absent	Cell. transitoires	15-20 /champ (400x)
Densité	1.042	Bilirubine	Absent	Cell. Pavimenteuses	10-15 /champ (400x)
		Sang	4+	Cylindres	0 /champ (400x)
				Lipides	1+
				Cristaux	Nombreux oxalates de calcium dihydrates
				Bactéries	Absent

CAS 4 : CORRECTION

Interprétation de l'hématologie :

Paramètres érythroïdes :

L'érythrocytose est le plus probablement **relative**, secondaire à une **hémococoncentration** liée à une déshydratation. L'augmentation des protéines totales vient étayer cette hypothèse.

Paramètres de l'hémostase :

La thrombocytose modérée observée ici a peu de signification clinique. Elle est le plus probablement réactionnelle (stress, excitation).

Paramètres leucocytaires :

Le leucogramme démontre une leucocytose légère avec une neutrophilie accompagnée d'une déviation vers la gauche de la formule d'Arneth et d'un toxogramme 1+. Cela témoigne de la présence d'un **foyer inflammatoire**. Une composante de stress est aussi présente et explique la lymphopénie légère.

CAS 4 : CORRECTION

Interprétation de la biochimie :

Glucose :

La légère hyperglycémie est le plus probablement **physiologique** (stress).

Protéines totales :

Leur augmentation est modérée. Il s'agit probablement d'une hyperprotéinémie secondaire à une **hémococoncentration** liée à la déshydratation clinique rapportée. Une augmentation symétrique de l'albumine et des globulines est présente, sans modification de leur ratio.

Paramètres rénaux (incluant l'urologie):

Une **azotémie sévère** est présente. Avec ce degré de sévérité, en particulier l'augmentation de la créatinine, la contribution seule de la déshydratation est peu probable. Une cause **rénale** ou **post rénale** doit être explorée. La densité urinaire élevée ne permet pas de confirmer qu'un défaut de concentration urinaire (azotémie rénale) est présent à ce stade-ci.

L'analyse urinaire révèle une hématurie et pyurie marquées (**photo**). On note aussi la présence de très nombreux cristaux d'oxalate de calcium dihydrates (**photo**), ce qui pourrait suggérer (sans toutefois le confirmer) la présence **d'urolithiase d'oxalate de calcium**. La **protéinurie** est marquée ; elle est probablement d'origine **hémorragique** et **inflammatoire**. Une protéinurie d'origine rénale ne peut être écartée et devrait être explorée après correction de l'inflammation urinaire et de l'hématurie.

Enfin, l'inflammation marquée du tractus urinaire entraîne la présence de **nombreuses cellules pavimenteuses et transitoires** : hyperplasie, métaplasie et érosion de l'urothélium (**photos**).

La méthode de prélèvement peut également contribuer à l'hématurie et à la présence de cellules transitoires/pavimenteuses, par traumatisme direct lors du cathétérisme.

Les cellules urothéliales tapissent la muqueuse du pelvis rénal jusqu'à l'urètre proximal, alors que les cellules pavimenteuses se retrouvent à partir de l'urètre distal.

L'ensemble de ces résultats, combiné aux signes cliniques et aux autres changements biochimiques, est très suggestif d'une **obstruction urétrale avec des saignements et une inflammation au niveau du tractus urinaire**.

CAS 4 : CORRECTION

Interprétation de la biochimie (suite) :

Calcium et Phosphore :

Une **hypocalcémie** est fréquemment observée lors d'obstruction urinaire basse. La pathogénie n'est pas connue. L'hyperphosphatémie est secondaire à un **défaut d'excrétion urinaire**.

Potassium :

L'hyperkaliémie marquée est secondaire à un **défaut d'excrétion urinaire**. La présence d'une obstruction urinaire s'oppose à l'excrétion du potassium. Par ailleurs, le potassium intracellulaire tend à se déplacer vers les fluides extracellulaires en cas **d'acidose métabolique** alors que les protons entrent dans la cellule.

Désordres acido-basiques :

Le trou anionique est légèrement augmenté, indiquant une accumulation d'acides organiques (ex. acide lactique suite à une hypoperfusion périphérique) et inorganiques (Phosphore surtout ; excrétion urinaire diminuée). La valeur des bicarbonates est basse par consommation des acides qui s'accumulent. On parle **d'acidose métabolique par titration**.

CAS 4 : CONCLUSION

OBSTRUCTION URETRALE

CAS 4 : POINTS IMPORTANTS

Quels sont les caractéristiques cliniques et pathologiques du syndrome urinaire félin ?

Il s'agit d'un groupe de maladies dont les caractéristiques cliniques sont une dysurie, pollakiurie, hématurie, anomalies mictionnelles et obstruction urétrale. Les pathologies qui peuvent être impliquées sont une cystite, une lithiase urinaire, un bouchon urétral et un néoplasme. Dans le cas présenté, une **lithiase urinaire** ou un **bouchon urétral** sont les deux diagnostics différentiels principaux. Cliniquement, une bradycardie secondaire à l'hyperkaliémie est souvent présente. L'acidose métabolique ainsi que l'accumulation de nombreux déchets sont les principaux changements. Une levée précoce de l'obstruction permet une meilleure récupération et préserve la fonction rénale en évitant une hydronéphrose.

Quels est le diagnostic différentiel d'une azotémie postrénale ?

L'obstruction urinaire et la rupture des voies urinaires sont les deux causes d'azotémie postrénale. L'urine formée par les reins fonctionnels est pauvre en Cl, Na et riche en K. Lors d'uroabdomen, les électrolytes suivent leur gradient et diffusent à travers le péritoine entraînant les changements électrolytiques. L'hyperkaliémie est présente dans les deux cas alors qu'une hypochlorémie et hyponatrémie se développent lors de rupture des voies urinaires (uroabdomen). En cas d'obstruction prolongée, une hydronéphrose se développe, affectant la fonction rénale. Une insuffisance rénale aigue peut alors apparaître.

Une cristallurie permet-elle de prédire le développement d'une lithiase urinaire ?

La présence de cristaux au sédiment constitue un **facteur de risque** de lithiase urinaire. Lorsqu'une lithiase est confirmée macroscopiquement (imagerie médicale), sa composition exacte ne peut être connue qu'à partir de techniques plus avancées (ex. analyse de spectrophotométrie de la lithiase). Cependant la nature de la cristallurie et des autres éléments (pH) permettent souvent de mettre en place une thérapie adaptée (souvent diététique).

UROLOGIE

- Urine prélevée à n'importe quel moment de la journée acceptable pour les tests de routine
- Conserver l'urine au réfrigérateur **si non analysée dans les 30 minutes** mais attention aux cristaux urinaires néoformés cependant!
- Comprend les **tests physiques, chimiques, et l'examen microscopique**
 - Tests physiques: couleur, turbidité, densité urinaire, etc.
 - Tests chimiques: Bandelette urinaire, mesure des microprotéines, etc.
 - Examen microscopique: Identification de bactéries, cellules, cylindres, cristaux, etc.

UROLOGIE

pH

- Animaux de compagnie: **acide** (5.5-7.5)
- Animaux de compagnie avec infection urinaire auront fréquemment une urine alcaline

Protéines

- La bandelette urinaire détecte **l'albumine** mais pas les globulines
- Attention au chat: près de **60% sont de faux +**
- Attention au pH: **pH alcalin (8.0 ou +) peut entraîner des faux +**
- **Test très sensible mais peu spécifique: souvent recommandé de confirmer/quantifier avec un test + spécifique** (ex: ratio protéines/créatinine urinaire)
- Vérifier si la protéinurie est associée à la présence **d'hématurie macroscopique** ou de **pyurie**
 - Protéinurie **inflammatoire** ou **hémorragique** >< protéinurie **d'origine rénale**

UROLOGIE

Glucose

- Secondaire à une **hyperglycémie** (dépassement du seuil d'excrétion rénal) ou à des **dommages tubulaires**
- **Diabète sucré**
- Chez le chien et le chat: glucosurie sans hyperglycémie et augmentation de l'urée/créatinine: possibilité de **leptospirose, causes toxiques** (ex. AINS)
- Prudence aux faux positifs (ex. détergents) et faux négatifs (ex. acide ascorbique, certains corps cétoniques)

UROLOGIE

Corps cétoniques

- Corps cétoniques \Rightarrow produits de dégradation des acides gras lors d'un déséquilibre énergétique (métabolisme glucidique \rightarrow lipidique)
 - **Diabète sucré cétosique**
 - **Anorexie/malnutrition prolongée, etc.**
- 3 types de corps cétoniques peuvent être produits
 - Acétone
 - Acide acéto-acétique
 - Acide beta-hydroxybutyrique
- Bâtonnets détectent surtout **l'acide acéto-acétique**, détectent peu l'acétone et pas du tout l'acide beta-hydroxybutyrique

UROLOGIE

Leucocytes

- Très peu fiable chez animaux surtout le chat

Érythrocytes

- Bandelette urinaire très sensible
- Si possible: confirmer par un examen microscopique
- **L'hémoglobinurie, la myoglobinurie et l'hématurie réagissent de la même façon**
 - Évidences d'anémie hémolytique intravasculaire? Dommages musculaires? Etc.

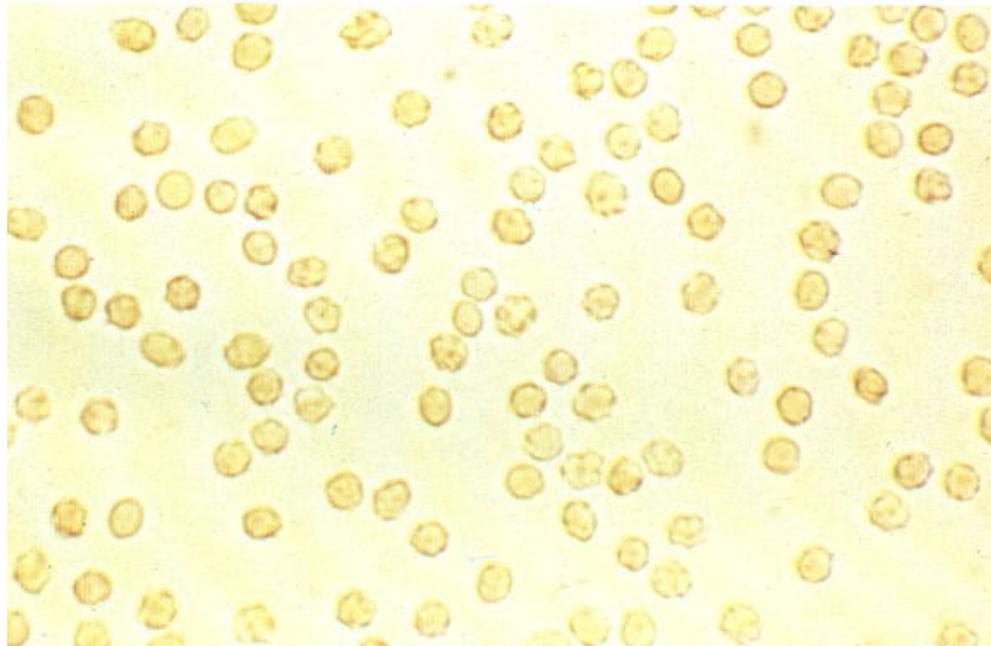
Bilirubines

- Chez le chien: seuil rénal bas ⇒ **1 + de bilirubines** ⇒ **souvent non significatif**
- Chez le chat: seuil rénal élevé ⇒ peut précéder apparition d'ictère clinique

UROLOGIE

Érythrocytes

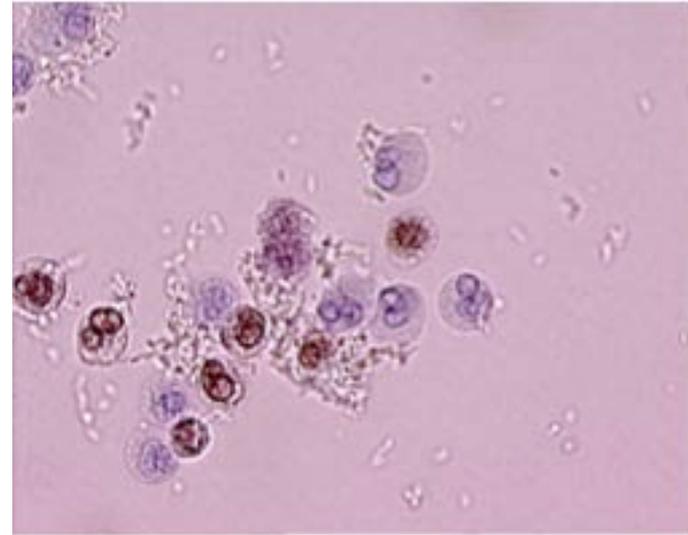
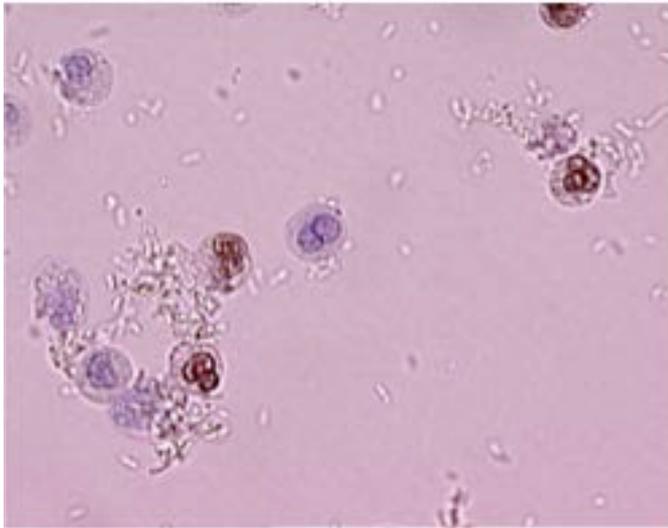
- Normal: **moins de 5/champ 400X**
- Augmentation
 - **Irritation, trauma (incluant iatrogénique), saignements spontanés**



UROLOGIE

Leucocytes

- Normal: **moins de 2/champ (400 X)**
- Augmentation
 - **Inflammation (pas nécessairement bactérienne)**



UROLOGIE

Cylindres

- Constitués de **mucoprotéines** ou de **cellules**
- Forme cylindrique = **Moulure des tubules rénaux**
- Normal: **moins de 1/champ (400X)**
- Leur augmentation indique des **dommages tubulaires**
- Leur signification peut être différente selon leur **nature**
- Ils se désintègrent rapidement dans l'urine

UROLOGIE

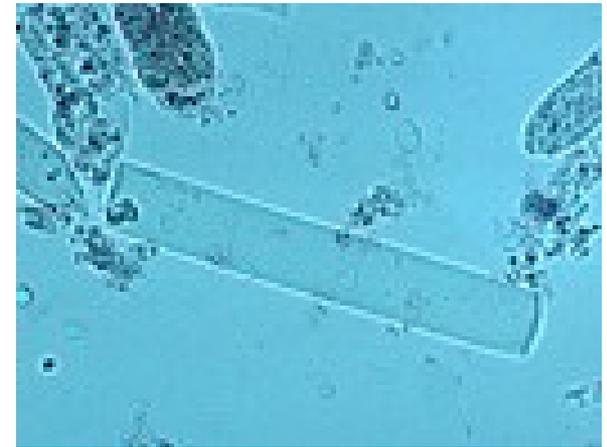
Cylindres



Cylindre cellulaire



Cylindre granulaire

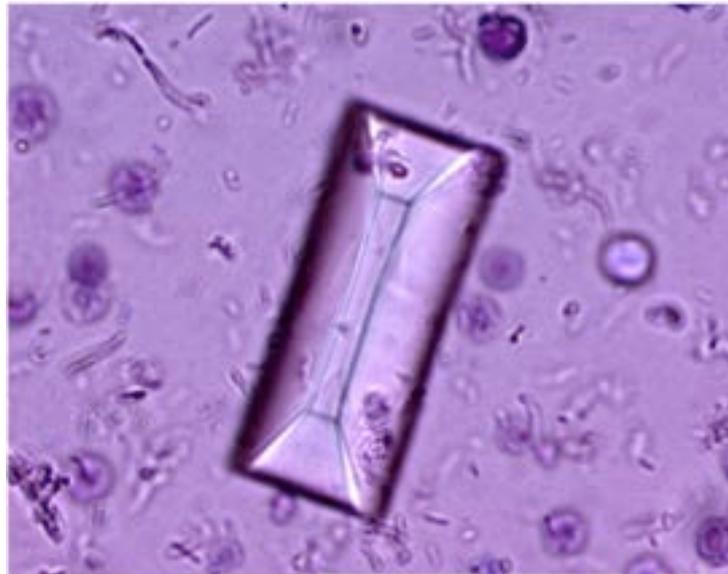


Cylindre hyalin

UROLOGIE

Struvites

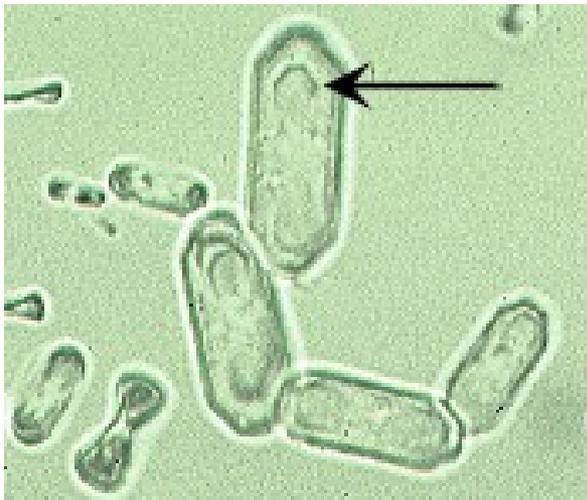
- Présents chez les chiens et les chats surtout avec une urine **alcaline**
- Chez le chien \Rightarrow présence de nombreux struvites \Rightarrow vérifier pour la possibilité d'une infection urinaire



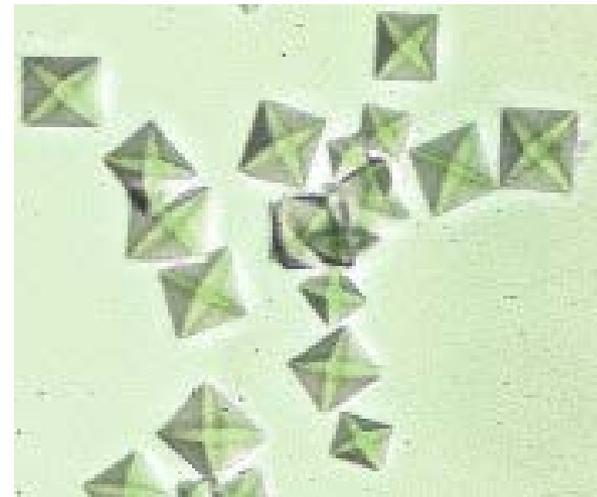
UROLOGIE

Oxalates

- Surtout en urine **acide**
- Chat: diète acidifiante?
- Chiens et chats: **hypercalcémie, intoxication à l'éthylène glycol** (forme monohydratée ++)



Oxalates **monohydratés**

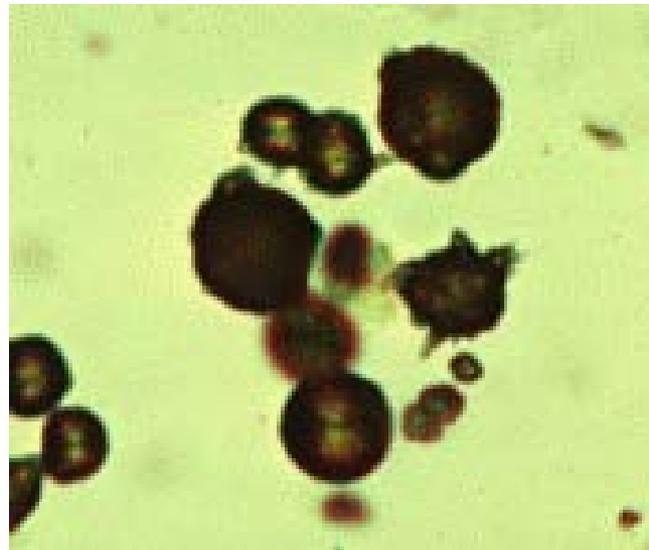


Oxalates **dihydratés**

UROLOGIE

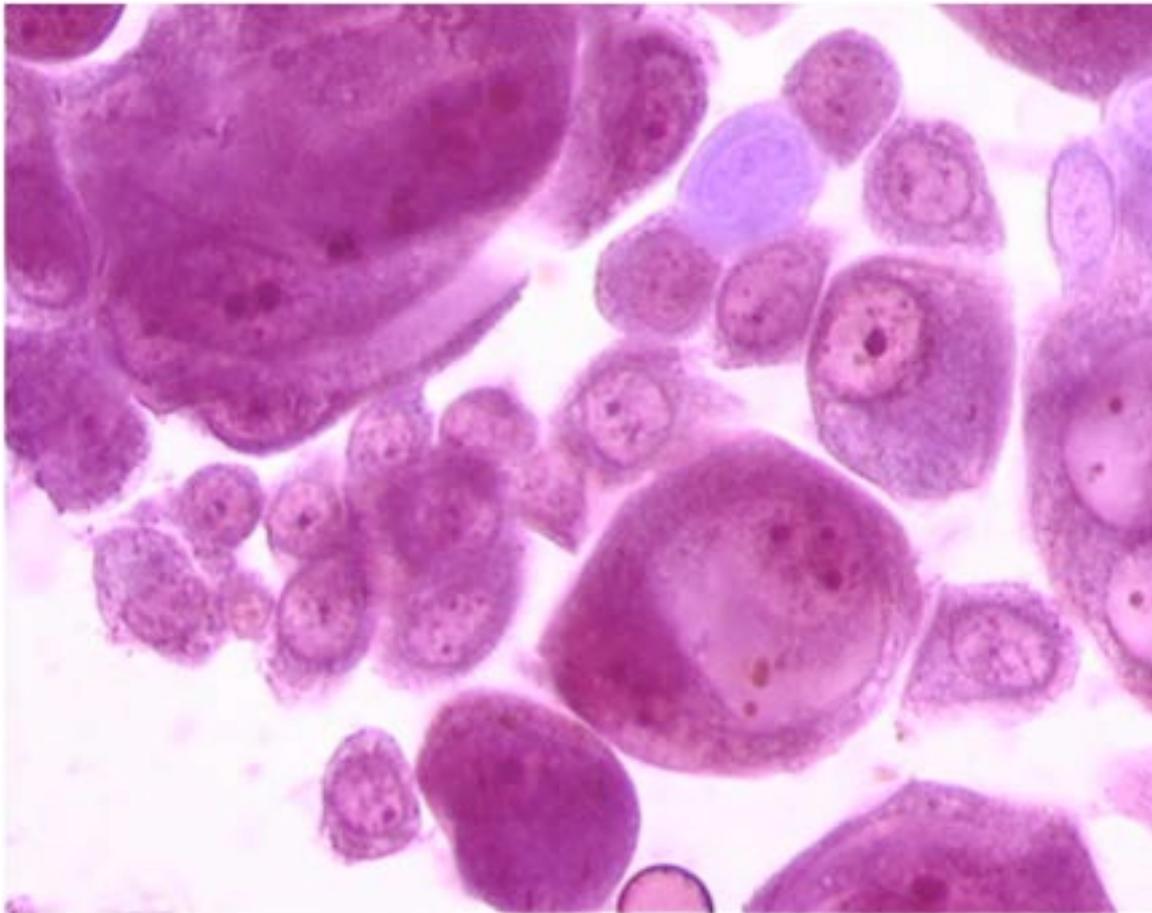
Biurates d'ammonium

- Normal chez le **dalmatien et bulldog**
- Chez les autres chiens: peut suggérer la présence **d'une insuffisance hépatique ou d'un shunt porto-systémique**
- Attention: présent seulement dans 25-30% des cas de shunts porto-systémiques



UROLOGIE

Cellules épithéliales néoplasiques



CAS 5

Signalement : Chat Norvégien mâle castré de 4 ans

Anamnèse : Présenté en urgence quelques heures après avoir été frappé par une voiture

Examen clinique : Fréquences cardiaque et respiratoire très augmentées, pouls filant, déshydratation marquée et présence d'un épanchement abdominal

Hématologie							
Hématocrite	0.59	L/L	(0.28-0.47)	Leucocytes	31.7	X 10 ⁹ /L	(6.3-19.6)
Hémoglobine	160	g/L	(81-142)	Neutro. seg.	29.2	X 10 ⁹ /L	(2.5-13.4)
Érythrocytes	13.2	X 10 ¹² /L	(6.0-10.1)	Neutro. non-seg.	1.5	X 10 ⁹ /L	(0-0.3)
VGM	45.1	fl	(41.3-52.6)	Métamyélocytes	0	X 10 ⁹ /L	0
CGMH	271	g/L	(270-328)	Lymphocytes	1.0	X 10 ⁹ /L	(2.0-7.4)
Plaquettes	780	X 10 ⁹ /L	(156-626)	Monocytes	0	X 10 ⁹ /L	(0-1.0)
Protéines totales	96	g/L	(60-80)	Éosinophiles	0	X 10 ⁹ /L	(0.3-1.7)
Réticulocytes	40	X 10 ⁹ /L	<40	Basophiles	0	X 10 ⁹ /L	(0-0.1)

Note : absence de pathologie érythrocytaire. Présence d'une déviation vers la gauche de la formule d'Arneht et d'un toxogramme 2+ au frottis sanguin.

CAS 5

Biochimie							
Glucose	15.1	mmol/L	(3.8-7.9)	Urée	40.5	mmol/L	(4.1-10.8)
Cholestérol	2.52	mmol/L	(1.81-3.88)	Créatinine	680	μmol/L	(51-180)
Bilirubines	8	μmol/L	<10	Calcium	2.67	mmol/L	(2.17-2.86)
ALT	352	u/L	(16-63)	Phosphore	2.22	mmol/L	(0.96-1.96)
PAL	25	u/L	<50	Potassium	6.29	mmol/L	(3.62-5.31)
GGT	7	u/L	<10	Sodium	136	mmol/L	(145-158)
Protéines totales	92.3	g/L	(59.6-76.8)	Chlore	100	mmol/L	(110-125)
Albumine	42.1	g/L	(26.2-39.5)	Bicarbonates	11	mmol/L	(14-24)
Globulines	50.2	g/L	(29.4-47.3)	Gap anionique	31	mmol/L	(10-27)
A/G	0.84		(0.58-1.16)				

Liquide d'épanchement abdominal			
Créatinine intra-péritonéale	2500	μmol/L	[créatinine] sérique
Comptage cellulaire	5	Cellules/L	< 1x 10 ⁹
Concentration protéique	35	g/L	< 25

CAS 5 : CORRECTION

Interprétation de l'hématologie :

Paramètres érythroïdes :

On note la présence d'une érythrocytose modérée, probablement secondaire à l'**hémococoncentration** liée à la déshydratation.

Paramètres de l'hémostase :

La thrombocytose légère est le plus probablement **réactionnelle** (ex. stress cortico-induit) et peu cliniquement significative.

Paramètres leucocytaires :

La leucocytose neutrophilique modérée, avec un toxogramme 2+ et une déviation vers la gauche de la formule d'Arneth, indique la présence d'un **foyer inflammatoire actif**. Il est probablement relié au traumatisme subi par l'animal (dommages tissulaires, état de choc, etc.). Un stress explique probablement la lymphopénie et l'éosinopénie; il peut également contribuer à la neutrophilie.

CAS 5 : CORRECTION

Interprétation de la biochimie :

Glucose :

Une hyperglycémie modérée est présente. Ce changement est le plus probablement secondaire au stress ; un diabète sucré semble bien moins probable (signes cliniques non compatibles).

Un contrôle de ce paramètre pourrait être réalisé. Si la valeur haute persiste et que la présentation clinique le justifie, un diabète pourrait être exploré. Dans ce cas une glucosurie devrait être présente, et une augmentation de la concentration des fructosamines sériques (reflétant une hyperglycémie prolongée) pourrait confirmer cette condition.

Paramètres hépatobiliaires :

Seule l'activité de l'ALT est augmentée légèrement. Cela témoigne de la présence de **dommages hépatocellulaires**, secondaires le plus probablement au traumatisme mentionné dans l'anamnèse.

Protéines totales :

L'hyperprotéïnémie modérée se caractérise par une augmentation symétrique de l'albumine et des globulines (ratio A/G normal). Ce changement est probablement secondaire à la **déshydratation** (augmentation relative). Toutefois, une augmentation de la synthèse des globulines (consécutive à une inflammation chronique) peut aussi contribuer.

Paramètres rénaux :

Une azotémie modérée à marquée est présente. Elle s'explique au moins de deux façons : une azotémie d'origine **pré-rénale** et **post-rénale**.

L'azotémie pré-rénale peut résulter de la déshydratation de l'animal, associée à un état de choc (diminution du taux de filtration glomérulaire).

L'azotémie **post-rénale** est causée par un uropéritoine, comme le confirme l'analyse du liquide abdominal. Lors de rupture des voies urinaires (uretères, vessie), l'urine (riche en deux déchets azotés) formée par les reins s'accumule dans la cavité abdominale. L'urée et la créatine se retrouvent alors dans ce liquide puis diffusent librement selon leur gradient de concentration à travers le péritoine, s'accumulant ainsi dans le compartiment sanguin. Le même mécanisme s'applique pour le phosphore et le potassium, dont la concentration urinaire est supérieure à celle du sang.

Enfin, une azotémie d'origine rénale pourrait également se développer, suite à une hypoperfusion prolongée ou à un traumatisme direct.

CAS 5 : CORRECTION

Interprétation de la biochimie (suite) :

Calcium et Phosphore :

L'hyperphosphatémie est secondaire à un **défaut d'excrétion rénale**. Elle se développe parallèlement à l'azotémie pré-rénale (hypoperfusion), post-rénale (uropéritoine), voire rénale.

Électrolytes monovalents :

Les changements électrolytiques s'expliquent de la même manière que l'azotémie et l'hyperphosphatémie. L'urine est naturellement pauvre en sodium et chlore. Ces deux électrolytes sont en effets réabsorbés lors de la formation de l'urine. Ainsi lors d'uropéritoine, leur concentration dans le liquide abdominal est naturellement plus basse que dans le compartiment sanguin. En suivant leur **gradient de concentration**, le sodium et le chlore quittent le sang.

L'hyperkaliémie marquée, comme pour l'hyperphosphatémie, se développe parallèlement à l'azotémie pré-rénale (hypoperfusion), post-rénale (uropéritoine), voire rénale. Par ailleurs, l'acidose métabolique (comme en témoigne la valeur diminuée des bicarbonates) contribue à l'hyperkaliémie par sortie du potassium hors des cellules au profit de l'entrée d'un proton.

Désordres acido-basiques :

Le trou anionique est élevé ; ceci indique la présence d'une **accumulation d'acides organiques** (ex. acide lactique suite à l'hypoperfusion périphérique et à un état de choc) et inorganiques (acides moins excrétés par les reins). Les bicarbonates démontrent une valeur basse secondairement à leur consommation par les acides.

Analyse du liquide :

Le comptage cellulaire est légèrement augmenté et le taux protéique est nettement supérieur aux valeurs de référence. Ces deux paramètres permettent de classer ce liquide, de façon peu spécifique, comme un transsudat riche en protéines.

Comme la valeur en **créatinine est très élevée**, cela confirme la fuite d'urine dans la cavité abdominale : il s'agit d'un **uropéritoine**.

CAS 5 : CONCLUSION

UROPERITOINE TRAUMATIQUE

CAS 5 : POINTS IMPORTANTS

Quelles sont les principales causes d'uropéritoine ?

La formation d'un uropéritoine est le plus souvent consécutive à un **trauma**, une **urolithiase** ou un **néoplasme**. L'ensemble du trajet urinaire (de l'urètre jusqu'au rein) peut être impliqué.

Comment diagnostiquer un uropéritoine ?

Physiologiquement, les concentrations sérique et péritonéale de la créatinine (et de l'urée) sont très proches.

Un uropéritoine est facilement mis en évidence en comparant la concentration de la créatinine entre ces deux compartiments. Généralement, on considère qu'un ratio > 2 est diagnostique d'un uropéritoine.

La mesure de l'urée est moins pratique car il s'agit d'une molécule de petite taille dont la diffusion est rapide. Lors d'uropéritoine, son équilibre entre le compartiment abdominal et le compartiment sanguin sera ainsi très rapidement atteint (ratio proche de 1).

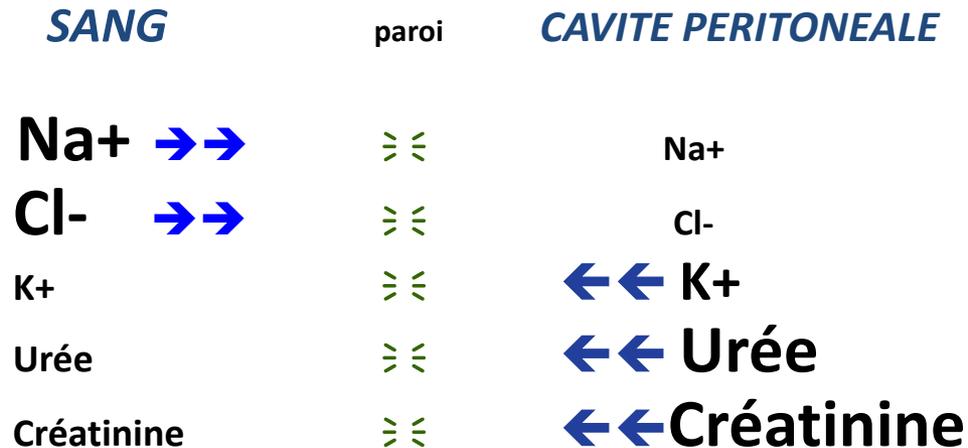
Les changements biochimiques peuvent également être très évocateurs de cette condition : azotémie souvent marquée, hyperkaliémie, hyperphosphatémie, hyponatrémie et hypochlorémie. Ces anomalies s'expliquent essentiellement par la diffusion des différents solutés selon leur **gradient de concentration**, entre les compartiments péritonéal et vasculaire.

L'hématologie révèle souvent la présence d'un foyer inflammatoire actif sévère.

Quelles sont les caractéristiques cytologiques d'un uropéritoine ?

L'apparence cytologique d'un uropéritoine est peu spécifique. Initialement, le liquide péritonéal possède des caractéristiques très proches de l'urine : taux protéique et cellularité faibles (transsudat). Par la suite, la présence d'urine dans la cavité abdominale va entraîner une réponse inflammatoire (formation d'un exsudat). Le comptage cellulaire sera dans un premier temps peu élevé, étant dilué par l'urine contenue dans la cavité abdominale.

UROPERITOINE



Lorsque les 2 systèmes seront équilibrés:
Hyponatrémie, hypochlorémie et hyperkaliémie