



ANALYSES VETERINAIRES

QUID DE L'EXAMEN URINAIRE DU CHIEN ET DU CHAT

Nicolas Pouletty

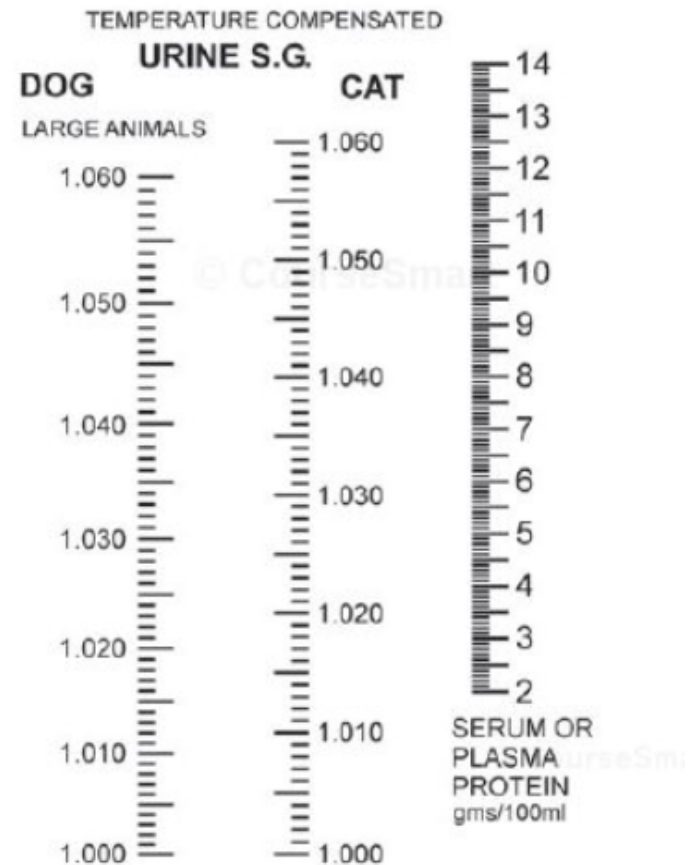
DMV, DES, Diplomate ACVP

Laboratoire d'analyses vétérinaires VETODIAG

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 (réfractomètre)
 - Tests chimiques : Bandelette urinaire, mesure des microprotéines
 - Examen microscopique après sédimentation* : Identification de bactéries, cellules, cylindres, cristaux, etc.

* 5 ml-10 ml d'urine centrifugée à 450 g pendant 5 minutes puis culot déposé entre lame et lamelles. Observation au 10x et 40x, condenseur abaissée et/ou diaphragme fermé



UROLOGIE

Bandelette urinaire : évaluation semi-quantitative de la concentration des solutés urinaires

- Dépend de : (1) quantité de solutés excrétés et (2) volume urinaire (densité urinaire)
- La densité urinaire permet de mieux interpréter la concentration des solutés urinaires

pH

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

Protéines

- 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 +**
- Chlorhexidine et désinfectant ammonium quaternaire → faux positif
- **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 (normoglycémique)**
- **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
- Bandelettes 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 (Hème)

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

Bilirubines

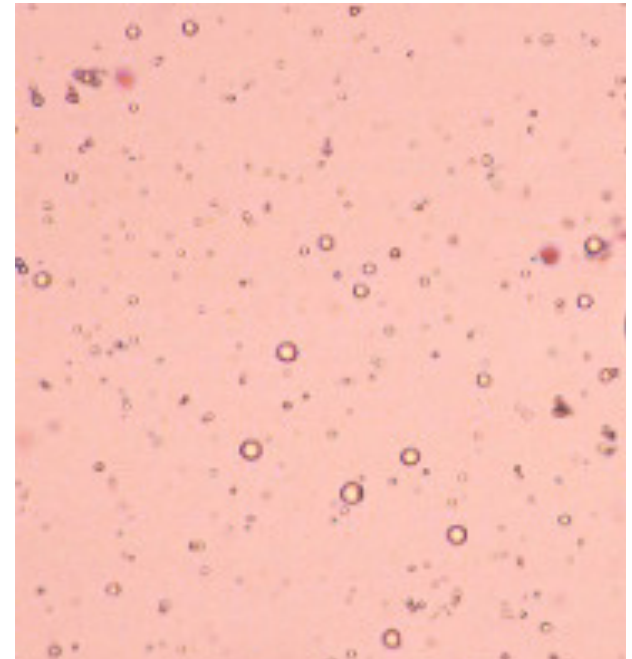
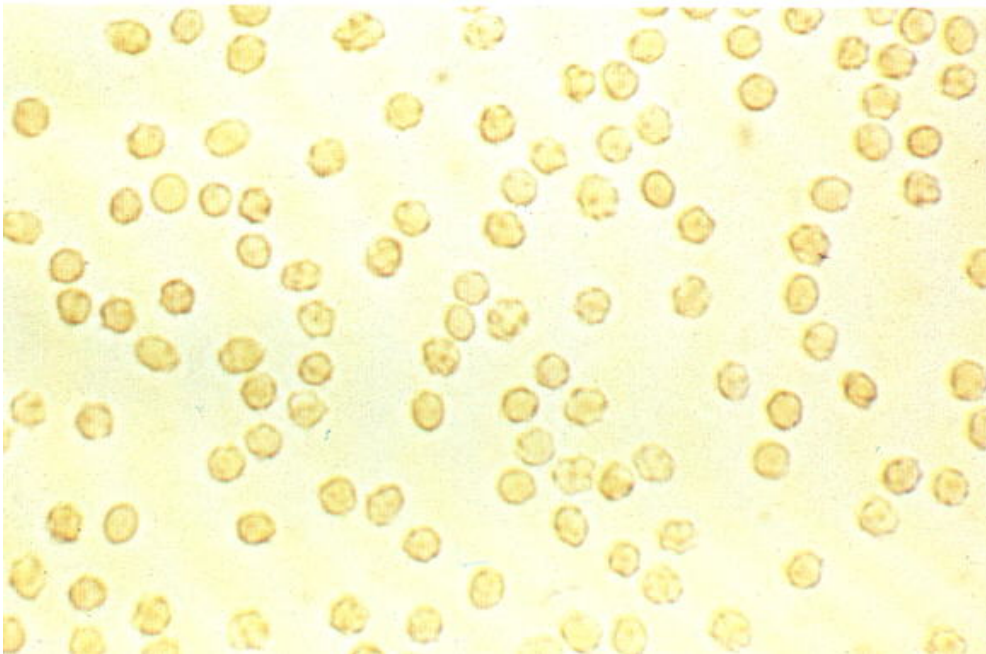
- Chez le chien ⇒ **1 + de bilirubines** ⇒ **souvent non significatif**
- Chez le chien/chat: seuil rénal bas ⇒ peut précéder apparition d'ictère clinique

Urobilinogène et nitrite ⇒ inutile

UROLOGIE

Érythrocytes

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

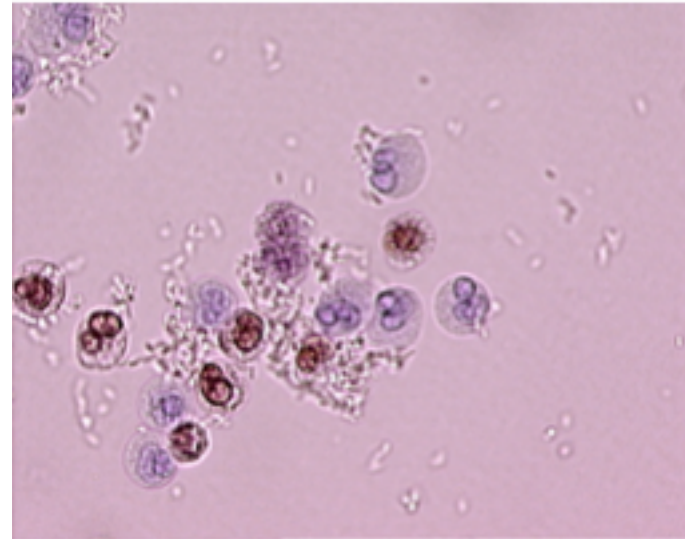
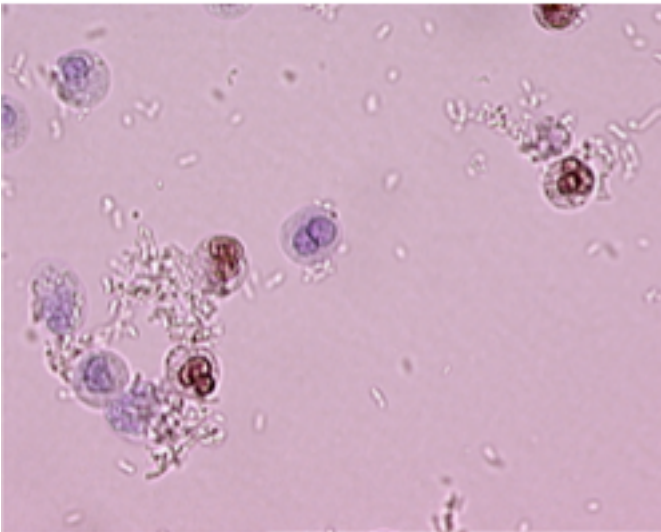


>< **Lipides : physiologique chez le chat**

UROLOGIE

Leucocytes et bactéries

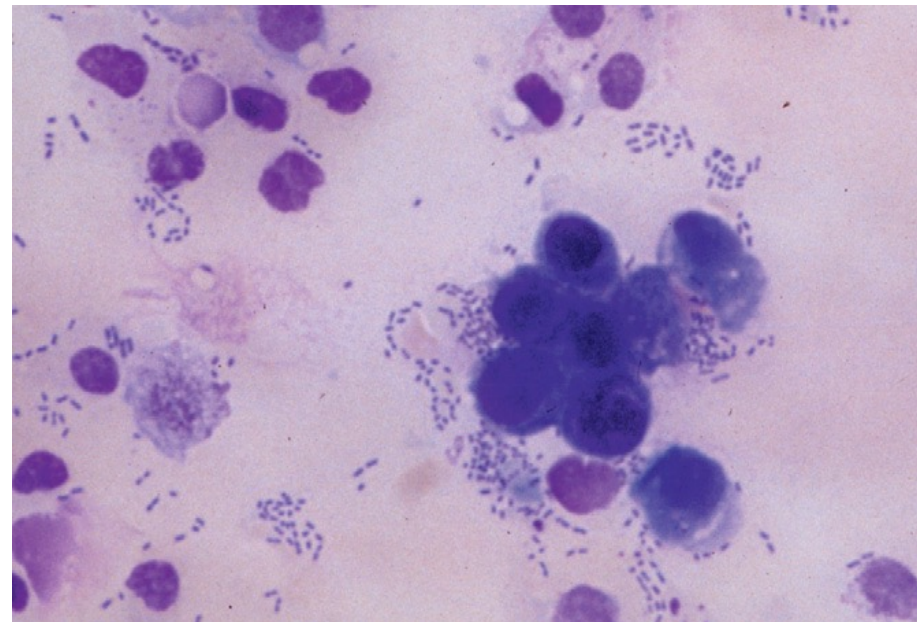
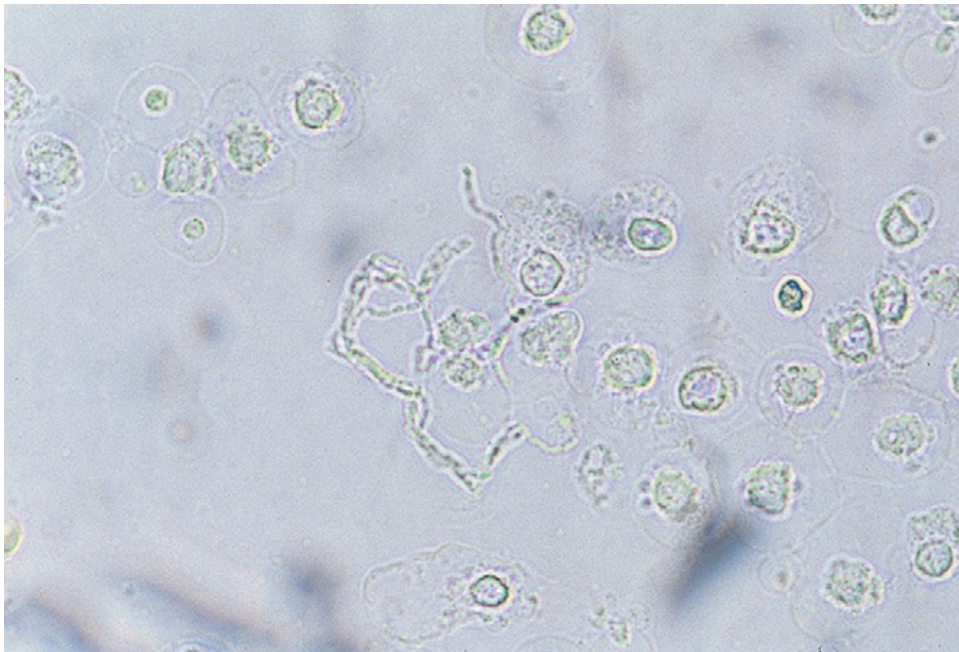
- Normal: **moins de 5/champ (400 X)**
- Augmentation
 - **Inflammation (pas nécessairement bactérienne)**



- **Bactéries : coques ou bâtonnets**
 - Méthode de collecte, contamination vs infection (leucocytes)

UROLOGIE

Leucocytes et bactéries



- Échantillon stérile pris par cystocentèse: bactéries absentes!
- Visibles si:
 - coques > 100 000 /mL
 - bâtonnets > 10 000 /mL

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

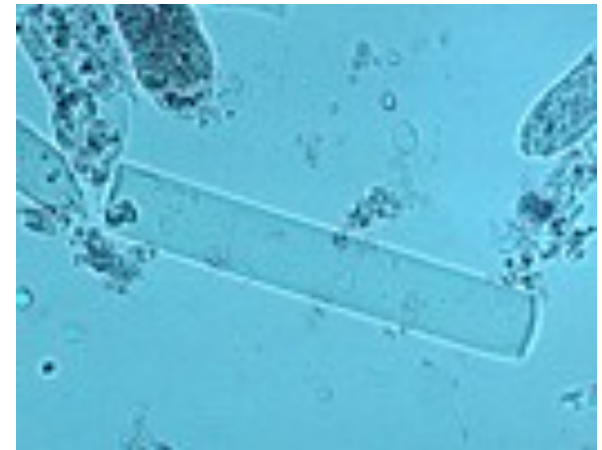
Cylindres



Cylindre cellulaire
(dégénérescence cellulaire,
nécrose, inflammation)



Cylindre granulaire
(dégénérescence cellulaire,
nécrose, inflammation)

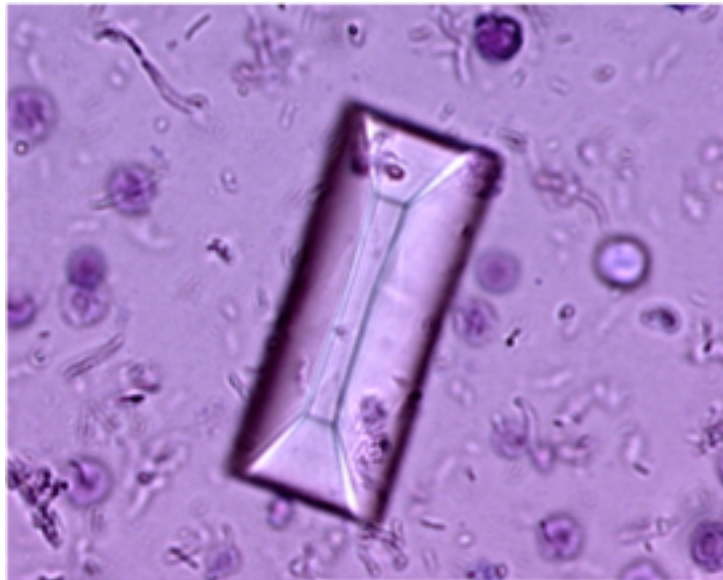


Cylindre hyalin
(Normal ou protéinurie ++)

UROLOGIE

Struvites

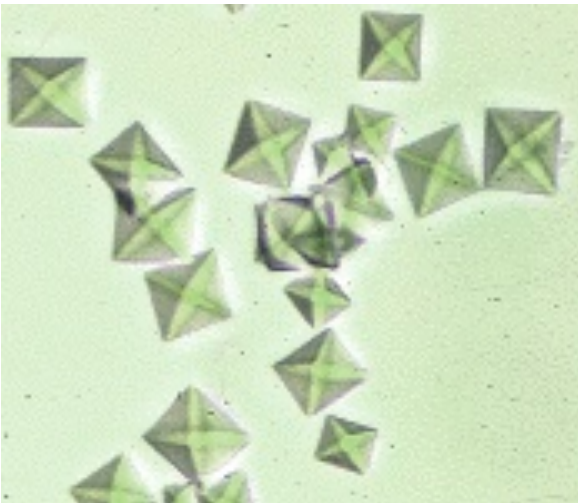
- Présents chez les chiens et les chats surtout avec une urine **alcaline**
- Chez le chien $\Rightarrow$ présence de nombreux struvites $\Rightarrow$ vérifier pour la possibilité d'une infection urinaire



UROLOGIE

Oxalate de calcium

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



Oxalates **dihydratés**

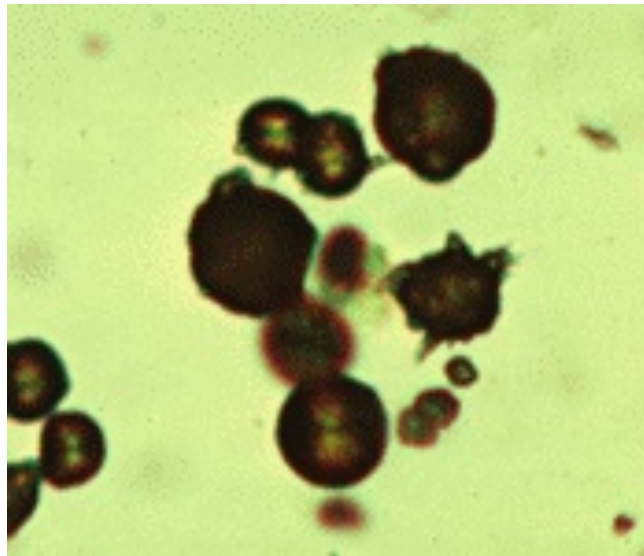


* Oxalates **monohydratés**

UROLOGIE

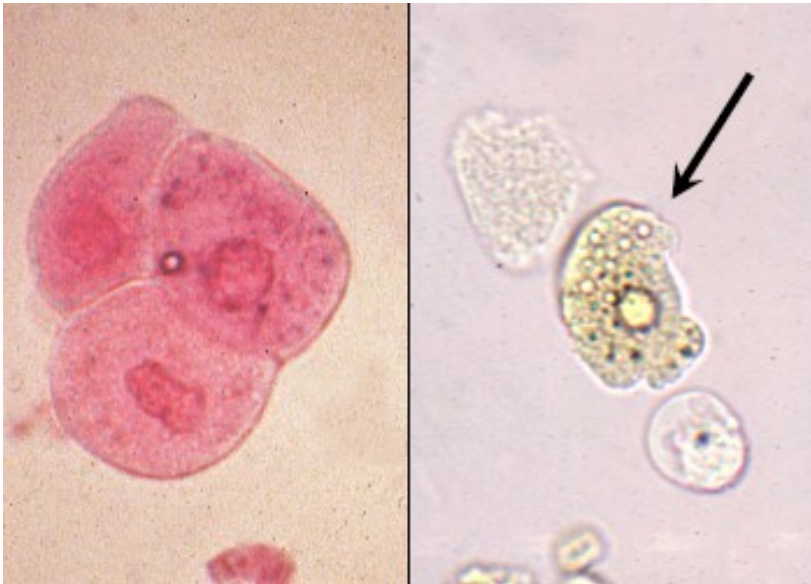
(Bi)urates d'ammonium

- 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

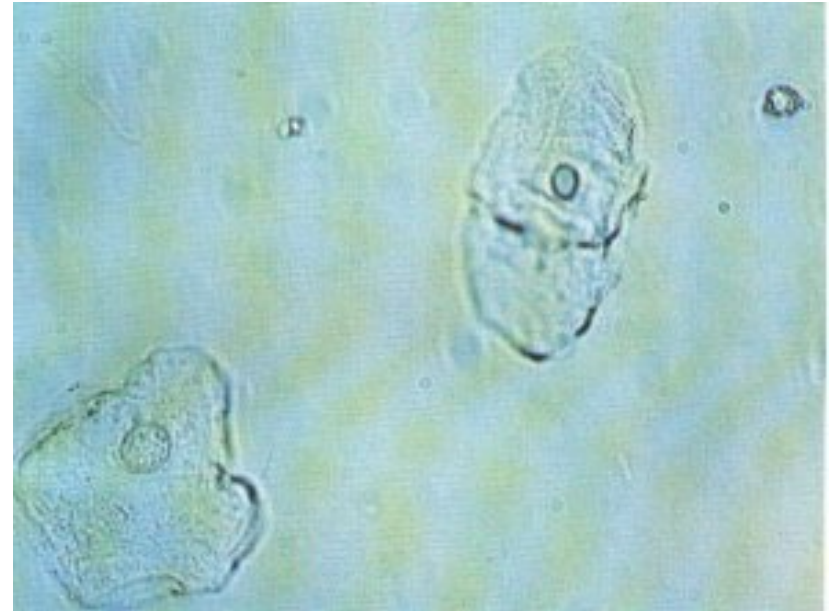


UROLOGIE

Cellules épithéliales bénignes (réactionnelles) ou néoplasiques



Cellules transitoires

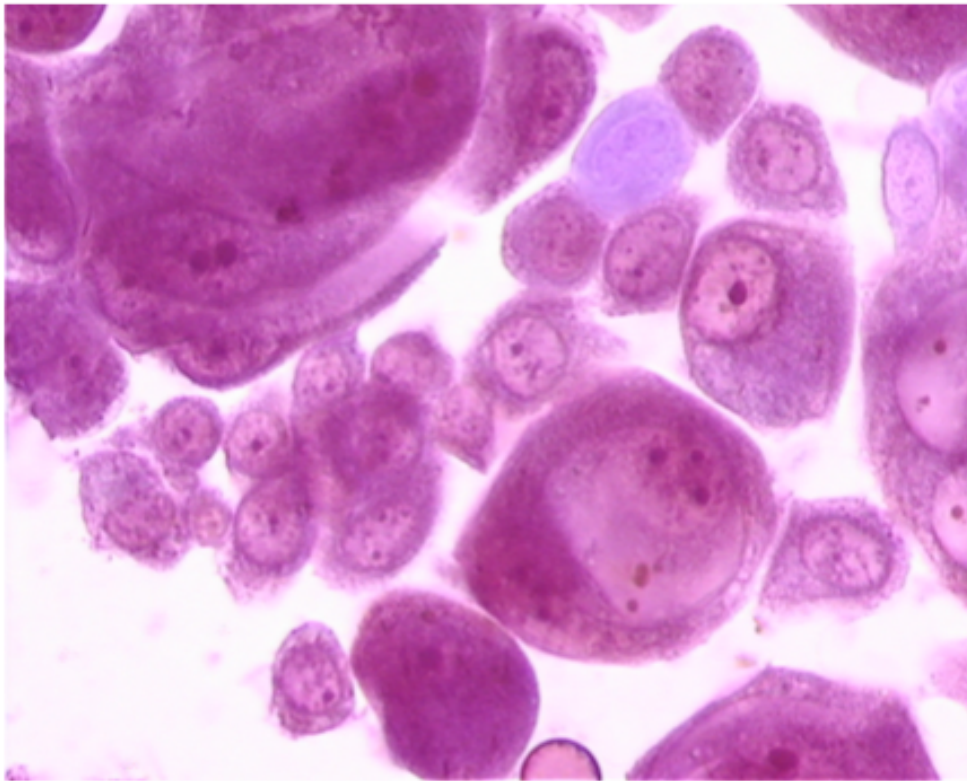


Cellules pavimenteuses

- Méthode de collecte (cathétérisme +++, cystocentèse +/-), inflammation ou hyperplasie muqueuse → cellules épithéliales plus nombreuses

UROLOGIE

Cellules épithéliales bénignes (réactionnelles) ou néoplasiques



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	$\times 10^9/L$	(6.3-19.6)
Hémoglobine	59	g/L	(81-142)	Neutro. seg.	16.4	$\times 10^9/L$	(2.5-13.4)
Érythrocytes	4.2	$\times 10^{12}/L$	(6.0-10.1)	Neutro. non-seg.	0	$\times 10^9/L$	(0-0.3)
VGM	46.2	fl	(41.3-52.6)	Métamyélocytes	0	$\times 10^9/L$	0
CGMH	311	g/L	(270-328)	Lymphocytes	1.1	$\times 10^9/L$	(2.0-7.4)
Plaquettes	450	$\times 10^9/L$	(156-626)	Monocytes	0	$\times 10^9/L$	(0-1.0)
Protéines totales	92	g/L	(60-80)	Éosinophiles	0.5	$\times 10^9/L$	(0.3-1.7)
Réticulocytes	10	$\times 10^9/L$	<40	Basophiles	0	$\times 10^9/L$	(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 **protéinurie** 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 protéinurie 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 protéinurie.

Le ratio protéine : créatinine urinaire est augmenté, dépassant la valeur supérieure de l'intervalle de référence. Il vient également documenter la protéinurie 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 **défa**ut de **synthèse de la vitamine D par les reins** (nécessaire au maintien d'une normocalcémie). Des **calcifications phosphocalci**ques dans les tissus mous (ex. poumons, reins) peuvent aussi favoriser une hypocalémie.

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.

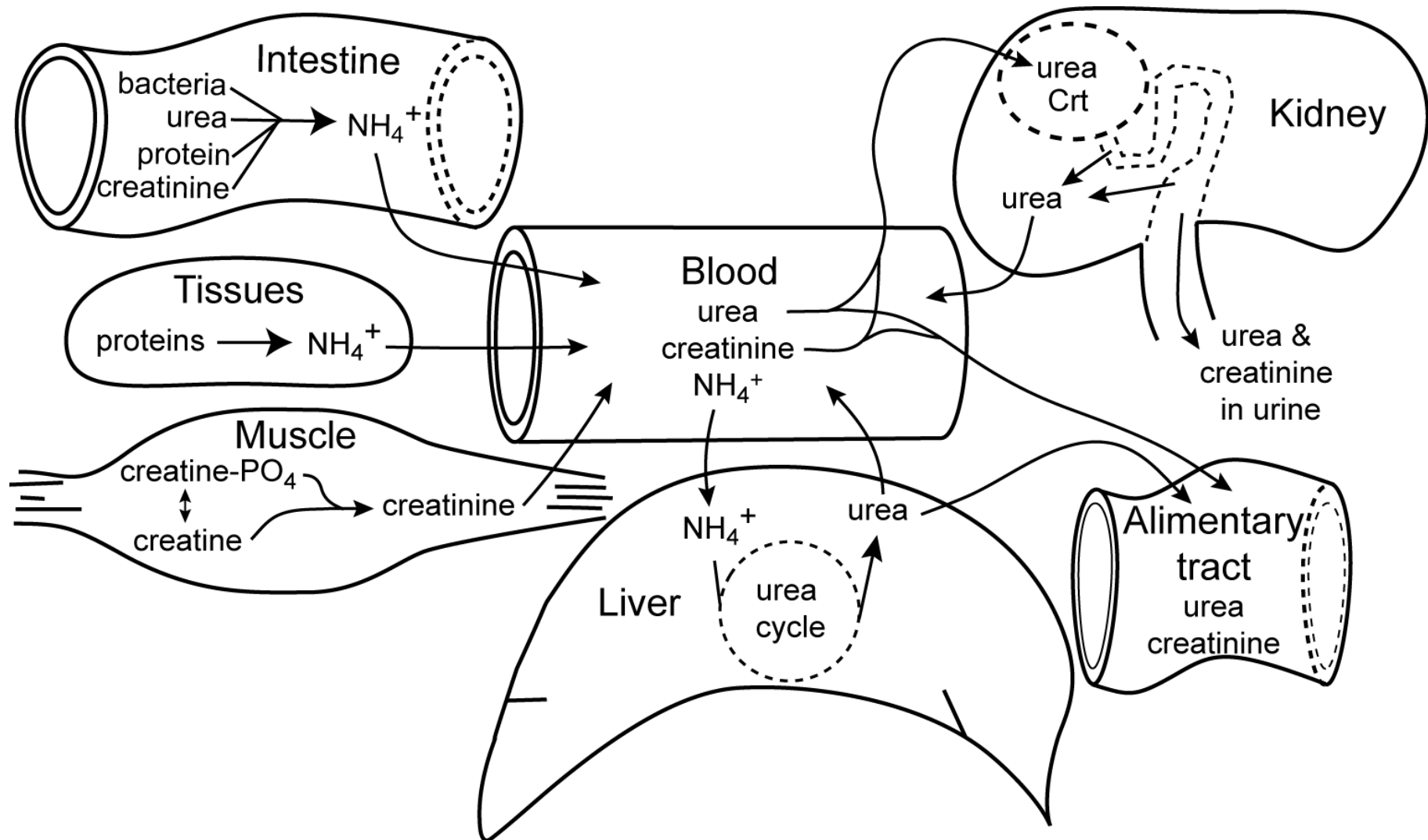
Désordres acido-basiques :

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**.

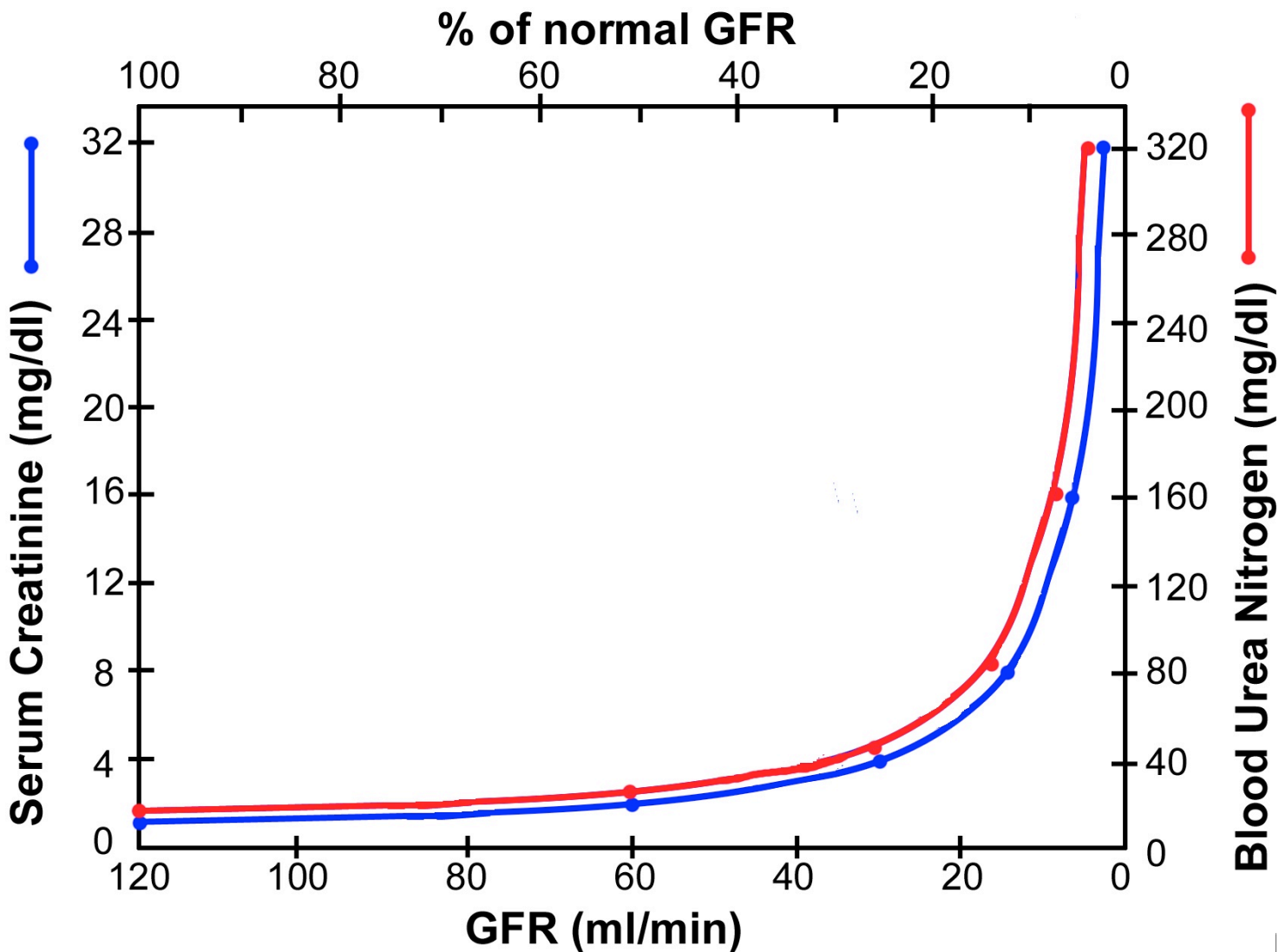
CAS 1 : CONCLUSION

**MALADIE RENALE CHRONIQUE
(STADE 4)**

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)

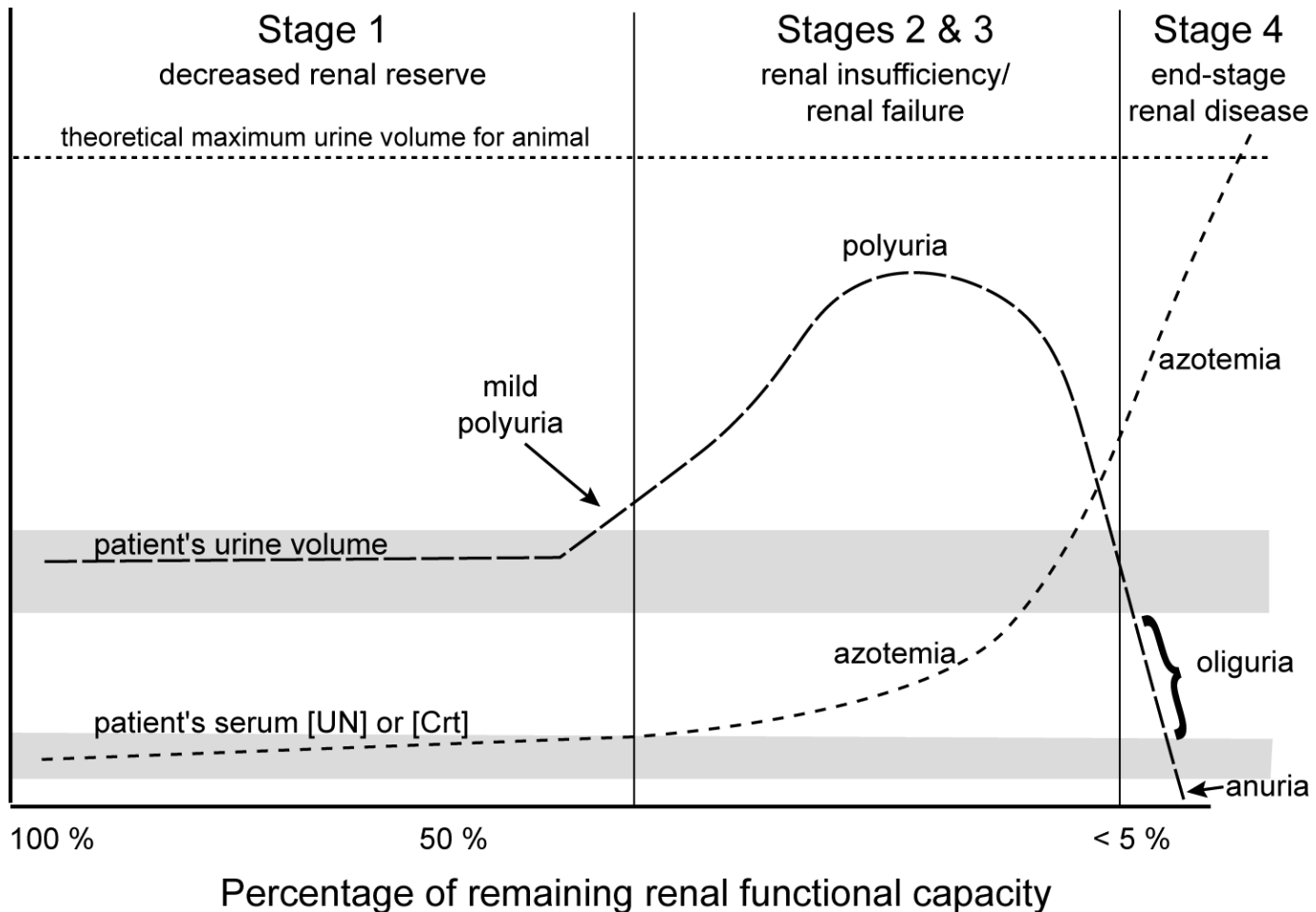
UREE ET CREATININE

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

UREE ET CREATININE

Azotémie rénale: maladie rénale chronique et système IRIS

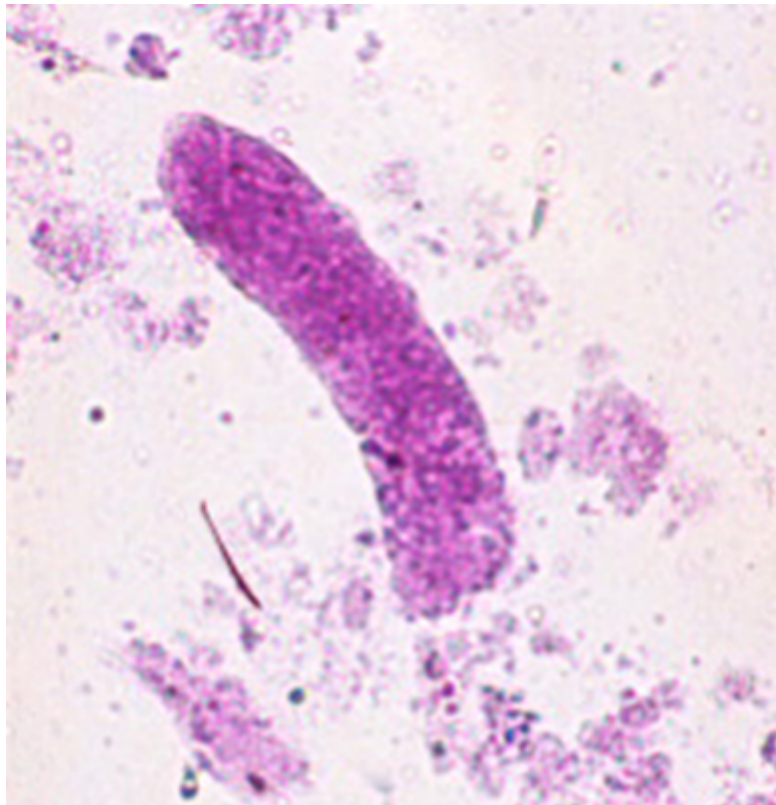


CAS 2

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 **défait 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 (défait de réabsorption tubulaire de ces électrolytes). Une leptospirose peut encore être incriminée.

CAS 2 : CONCLUSION

LEPTOSPIROSE AIGUE

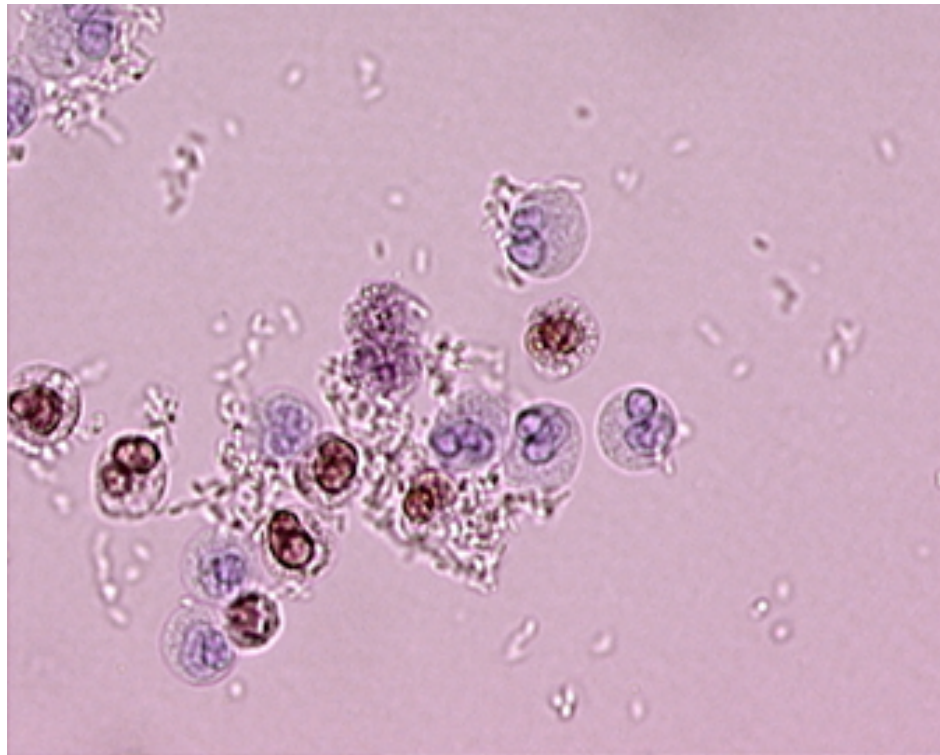
CAS 3

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

LAME 72



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

Interprétation de l'urologie :

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

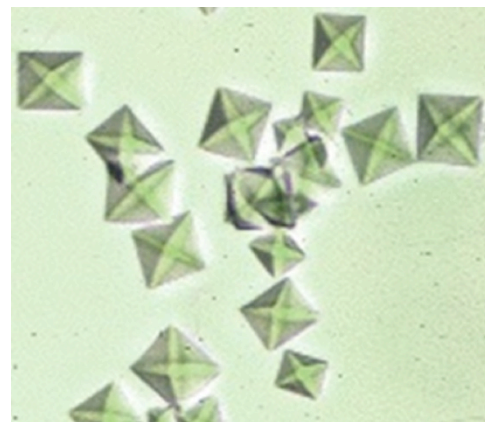
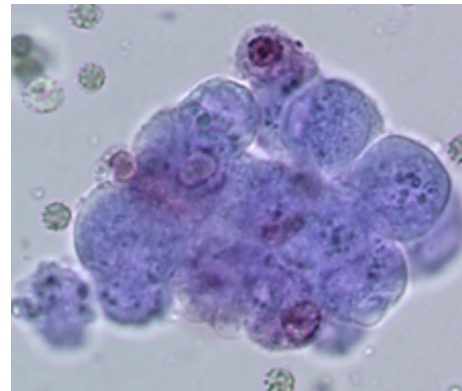
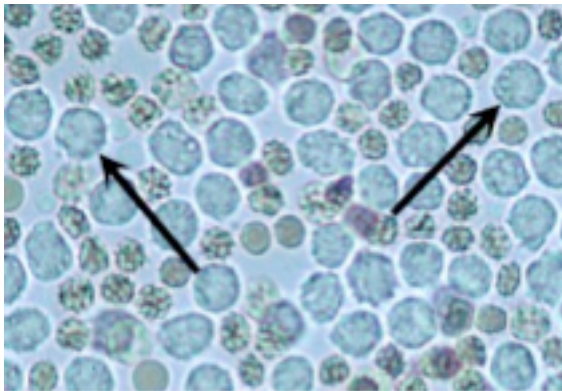
PYELONEPHRITE BACTERIENNE

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

Note : absence de pathologie érythrocytaire. Présence d'un toxogramme 1+ et d'une déviation vers la gauche de la formule d'Arneth 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 **défait d'excrétion urinaire**.

Potassium :

L'hyperkaliémie marquée est secondaire à un **défait 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 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	$\times 10^9/L$	(6.3-19.6)
Hémoglobine	160	g/L	(81-142)	Neutro. seg.	29.2	$\times 10^9/L$	(2.5-13.4)
Érythrocytes	13.2	$\times 10^{12}/L$	(6.0-10.1)	Neutro. non-seg.	1.5	$\times 10^9/L$	(0-0.3)
VGM	45.1	fl	(41.3-52.6)	Métamyélocytes	0	$\times 10^9/L$	0
CGMH	271	g/L	(270-328)	Lymphocytes	1.0	$\times 10^9/L$	(2.0-7.4)
Plaquettes	780	$\times 10^9/L$	(156-626)	Monocytes	0	$\times 10^9/L$	(0-1.0)
Protéines totales	96	g/L	(60-80)	Éosinophiles	0	$\times 10^9/L$	(0.3-1.7)
Réticulocytes	40	$\times 10^9/L$	<40	Basophiles	0	$\times 10^9/L$	(0-0.1)

Note : absence de pathologie érythrocytaire. Présence d'une déviation vers la gauche de la formule d'Arneth 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

UROPERITOINE

<i>SANG</i>	paroi	<i>CAVITE PERITONEALE</i>
Na⁺ →→	≡≡	Na ⁺
Cl⁻ →→	≡≡	Cl ⁻
K ⁺	≡≡	←← K⁺
Urée	≡≡	←← Urée
Créatinine	≡≡	←← Créatinine

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

CAS 6

Signalement : Chat européen mâle castré de 9 ans

Anamnèse : Présenté pour amaigrissement, anorexie, vomissements, polyurie et polydipsie

Examen clinique : Muqueuses légèrement ictériques, déshydratation modérée

Leucocytes
Nitrites
pH
Protéines
Glucose
Corps cétoniques
Urobilinogène
Bilirubine
Sang



CAS 6

Biochimie							
Glucose	38.9	mmol/L	(3.8-7.9)	Urée	25.1	mmol/L	(4.1-10.8)
Cholestérol	12.25	mmol/L	(1.81-3.88)	Créatinine	240	μmol/L	(51-180)
Bilirubines	17	μmol/L	<10	Calcium	2.54	mmol/L	(2.17-2.86)
ALT	350	u/L	(16-63)	Phosphore	1.54	mmol/L	(0.96-1.96)
PAL	120	u/L	<50	Potassium	6.10	mmol/L	(3.62-5.31)
GGT	9	u/L	<10	Sodium	134	mmol/L	(145-158)
Protéines totales	94.5	g/L	(59.6-76.8)	Chlore	94	mmol/L	(110-125)
Albumine	40.2	g/L	(26.2-39.5)	Bicarbonates	16	mmol/L	(14-24)
Globulines	54.3	g/L	(29.4-47.3)	Gap anionique	30	mmol/L	(10-27)
A/G	0.74		(0.58-1.16)				

CAS 6

Urologie (Cystocentèse)					
Examen physique		Examen chimique		Examen microscopique	
Turbidité	clair	Protéines	2+	Érythrocytes	10-15 /champ (400x)
Couleur	jaune	Acétone	2+	Leucocytes	15-20 /champ (400x)
pH	6.0	Glucose	4+	Cell. transitoires	1-3 /champ (400x)
Densité	1.020	Bilirubine	1+	Cell. Pavimenteuses	0 /champ (400x)
		Sang	1+	Cylindres	0 /champ (400x)
				Lipides	1+
				Cristaux	Absent
				Bactéries	Absent

CAS 6 : CORRECTION

Interprétation de la biochimie :

Glucose :

On constate une hyperglycémie trop sévère pour être expliquée uniquement par un stress cortico-induit : ce résultat est donc très en faveur d'un **diabète sucré**, d'autant plus que les signes cliniques sont compatibles. Par ailleurs, la glucosurie (*voir urologie*) confirme que l'hyperglycémie est prolongée et marquée (dépassement du seuil d'excrétion rénale), comme lors de diabète sucré.

Cholestérol :

Une hypercholestérolémie post-prandiale est peu probable ici compte tenu de l'anorexie rapportée. Un **désordre du métabolisme lipidique secondaire au diabète sucré** (mobilisation accrue des graisses périphériques et diminution de leur utilisation) explique plus probablement l'hypercholestérolémie. Une diminution d'excrétion hépatobiliaire du cholestérol (cholestase) peut aussi expliquer ce changement.

Paramètres hépatobiliaires:

L'hyperbilirubinémie associée à l'augmentation de l'activité des PAL, traduit plus probablement une **cholestase** dont l'origine pourrait être métabolique (lipidose hépatique), et/ou inflammatoire (pancréatite). Un ictère pré-hépatique causé par une surproduction des bilirubines est peu probable ici en raison de l'absence d'anémie et d'hémolyse.

L'activité de l'ALT est augmentée de façon modérée : ceci est probablement attribuable aux causes citées précédemment pour expliquer l'augmentation d'activité des PAL.

Protéines totales (hématologie et biochimie) :

Une panhyperprotéïnémie légère est présente, et s'accompagne d'une augmentation proportionnelle de l'albumine et des globulines (ratio A/G dans l'intervalle de référence). Ceci traduit donc plus probablement une augmentation relative secondaire à une **hémococoncentration** (déshydratation). Une hyperglobulinémie inflammatoire pourrait toutefois contribuer.

CAS 6 : CORRECTION

Interprétation de la biochimie (suite) :

Paramètres rénaux :

On note une légère azotémie probablement secondaire à une **diminution du débit de filtration glomérulaire** : une origine pré-rénale (déshydratation) est à privilégier. La diminution de la capacité à concentrer l'urine (densité urinaire <1.035) chez un animal glucosurique indique une perte du gradient de concentration cortico-médullaire causé par une **diurèse osmotique** marquée. Ceci ne doit donc pas être interprété comme une azotémie d'origine rénale (ex. maladie rénale chronique).

Par ailleurs, on note une augmentation **disproportionnelle** de l'urée par rapport à la créatinine : des causes d'augmentation de synthèse de l'urée doivent donc être considérées (ex. catabolisme protéique augmenté à cause du diabète mellitus).

Électrolytes monovalents :

Une légère hyperkaliémie est présente : elle pourrait traduire une **diminution de son excrétion rénale** ou un **shift transcellulaire causé par l'acidose métabolique** ou encore une tendance du potassium à passer vers le milieu extra-cellulaire en **l'absence d'insuline**.

L'hyponatrémie et l'hypochlorémie sont modérées à marquées : ces changements sont probablement attribuables d'une part à **l'hyperosmolalité sanguine** causée par l'hyperglycémie (appel d'eau dans le milieu intravasculaire résultant en une dilution des éléments circulants), d'autre part à des **pertes de fluides hypertoniques** (vomissements, diurèse osmotique causée par la glucosurie).

Désordres acido-basiques :

Le trou anionique est augmenté, traduisant une **acidose métabolique par accumulation d'anions non mesurés** : corps cétoniques probablement majoritaires (cétonurie à l'analyse urinaire), acide lactique (animal déshydraté) et acides inorganiques non excrétés par le rein (ex. anions phosphates).

Les bicarbonates sont dans les valeurs de référence, alors qu'ils devraient être diminués (utilisés pour tamponner les acides circulants). Une source **d'alcalose métabolique concomitante** pourrait expliquer cette observation: la perte d'HCl dans les vomissements peut effectivement s'opposer à l'acidose métabolique.

Un **désordre acido-basique double** est présent.

CAS 6 : CORRECTION

Interprétation de l'analyse urinaire :

La protéinurie est probablement d'origine inflammatoire ou hémorragique. Cependant, une protéinurie d'origine rénale ne peut pas être exclue.

La cétonurie (acétone essentiellement détectée) est secondaire à la cétoacidose.

La glucosurie est le reflet de l'hyperglycémie marquée (dépassement du seuil d'excrétion rénale du glucose).

La bilirubinurie reflète l'hyperbilirubinémie.

La leucocyturie indique la présence d'une inflammation urinaire, fréquemment observée lors de diabète sucré. L'absence de bactérie à l'examen microscopique ne permet pas d'exclure une origine infectieuse. Une culture bactérienne pourrait être réalisée.

L'hématurie peut être attribuée à la méthode de prélèvement, ou associée à l'inflammation.

CAS 6 : CONCLUSION

DIABETE CETO-ACIDOSIQUE

Laboratoire VETODIAG



Laboratoire VETODIAG

- Laboratoire de proximité situé en Normandie
- 3 Vétérinaires spécialisés, 3 techniciennes qualifiées
- Plateau technique complet et performant
- Engagements de VETODIAG :
 - ✓ Résultats rapides et de qualité
 - ✓ Disponibilité
- Possibilité de mensualisation, matériel de prélèvement et d'envoi mis à disposition
- [Logistique pratique et efficace : collecte des prélèvements à la clinique](#)