

**CAMPUS VÉTÉRINAIRE DE LYON**

Année 2023 - Thèse n° 129

**L'INSUFFISANCE RÉNALE AIGUË CHEZ LE CHEVAL  
ADULTE : SYNTHÈSE BIBLIOGRAPHIQUE ET ÉTUDE  
RETROSPECTIVE DES CAS TRAITÉS À LA  
CLINIQUE ENTRE 2018 ET 2023**

**THESE**

Présentée à l'Université Claude Bernard Lyon 1  
(Médecine – Pharmacie)

Et soutenue publiquement le 7 décembre 2023  
Pour obtenir le titre de Docteur Vétérinaire

Par  
DELOOF Anouk



**CAMPUS VÉTÉRINAIRE DE LYON**

Année 2023 - Thèse n° 129

**L'INSUFFISANCE RÉNALE AIGÜE CHEZ LE CHEVAL  
ADULTE : SYNTHÈSE BIBLIOGRAPHIQUE ET ÉTUDE  
RETROSPECTIVE DES CAS TRAITÉS A LA  
CLINIQUE ENTRE 2018 ET 2023**

**THESE**

Présentée à l'Université Claude Bernard Lyon 1  
(Médecine – Pharmacie)

Et soutenue publiquement le 7 décembre 2023  
Pour obtenir le titre de Docteur Vétérinaire

Par  
DELOOF Anouk



# LISTE DES ENSEIGNANTS DU CAMPUS VÉTÉRINAIRE DE LYON

## (20 mars 2023)

Pr	ABITBOL	Marie	Professeur
Dr	ALVES-DE-OLIVEIRA	Laurent	Maître de conférences
Pr	ARCANGIOLI	Marie-Anne	Professeur
Dr	AYRAL	Florence	Maître de conférences
Pr	BECKER	Claire	Professeur
Dr	BELLUCO	Sara	Maître de conférences
Dr	BENAMOU-SMITH	Agnès	Maître de conférences
Pr	BENOIT	Etienne	Professeur
Pr	BERNY	Philippe	Professeur
Pr	BONNET-GARIN	Jeanne-Marie	Professeur
Dr	BOURGOIN	Gilles	Maître de conférences
Dr	BRUTO	Maxime	Maître de conférences
Dr	BRUYERE	Pierre	Maître de conférences
Pr	BUFF	Samuel	Professeur
Pr	BURONFOSSE	Thierry	Professeur
Dr	CACHON	Thibaut	Maître de conférences
Pr	CADORÉ	Jean-Luc	Professeur
Pr	CALLAIT-CARDINAL	Marie-Pierre	Professeur
Pr	CHABANNE	Luc	Professeur
Pr	CHALVET-MONFRAY	Karine	Professeur
Dr	CHANOIT	Guillaume	Professeur
Dr	CHETOT	Thomas	Maître de conférences
Pr	DE BOYER DES ROCHES	Alice	Professeur
Pr	DELIGNETTE-MULLER	Marie-Laure	Professeur
Pr	DJELOUADJI	Zorée	Professeur
Dr	ESRIOU	Catherine	Maître de conférences
Dr	FRIKHA	Mohamed-Ridha	Maître de conférences
Dr	GALIA	Wessam	Maître de conférences
Pr	GILOT-FROMONT	Emmanuelle	Professeur
Dr	GONTHIER	Alain	Maître de conférences
Dr	GREZEL	Delphine	Maître de conférences
Dr	HUGONNARD	Marine	Maître de conférences
Dr	JOSSON-SCHRAMME	Anne	Chargé d'enseignement contractuel
Pr	JUNOT	Stéphane	Professeur
Pr	KODJO	Angeli	Professeur
Dr	KRAFFT	Emilie	Maître de conférences
Dr	LAABERKI	Maria-Halima	Maître de conférences
Dr	LAMBERT	Véronique	Maître de conférences
Pr	LE GRAND	Dominique	Professeur

Pr	LEBLOND	Agnès	Professeur
Dr	LEDOUX	Dorothée	Maître de conférences
Dr	LEFEBVRE	Sébastien	Maître de conférences
Dr	LEFRANC-POHL	Anne-Cécile	Maître de conférences
Dr	LEGROS	Vincent	Maître de conférences
Pr	LEPAGE	Olivier	Professeur
Pr	LOUZIER	Vanessa	Professeur
Dr	LURIER	Thibaut	Maître de conférences
Dr	MAGNIN	Mathieu	Maître de conférences
Pr	MARCHAL	Thierry	Professeur
Dr	MOSCA	Marion	Maître de conférences
Pr	MOUNIER	Luc	Professeur
Dr	PEROZ	Carole	Maître de conférences
Pr	PIN	Didier	Professeur
Pr	PONCE	Frédérique	Professeur
Pr	PORTIER	Karine	Professeur
Pr	POUZOT-NEVORET	Céline	Professeur
Pr	PROUILLAC	Caroline	Professeur
Pr	REMY	Denise	Professeur
Dr	RENE MARTELLET	Magalie	Maître de conférences
Pr	ROGER	Thierry	Professeur
Dr	SAWAYA	Serge	Maître de conférences
Pr	SCHRAMME	Michael	Professeur
Pr	SERGEANTET	Delphine	Professeur
Dr	TORTEREAU	Antonin	Maître de conférences
Dr	VICTONI	Tatiana	Maître de conférences
Dr	VIRIEUX-WATRELOT	Dorothée	Chargé d'enseignement contractuel
Pr	ZENNER	Lionel	Professeur

## REMERCIEMENTS AU JURY

**À Monsieur le Professeur Jean-Luc CADORÉ**

***De VetagroSup – Campus vétérinaire de Lyon,***

Pour m'avoir fait l'honneur de diriger cette thèse, mais aussi pour votre gentillesse, votre disponibilité, votre bienveillance et votre soutien au-delà de ce travail. Pour vos réponses à mes questionnements et vos précieux conseils.

Recevez toute ma gratitude et ma profonde considération.

**À Madame la Professeur Vanessa LOUZIER**

***De VetagroSup – Campus vétérinaire de Lyon,***

Pour m'avoir fait l'honneur de participer à ce jury de thèse.

Recevez ma profonde reconnaissance.

**À Monsieur le Professeur Stéphane Junot**

***De VetagroSup - Campus vétérinaire de Lyon,***

Pour m'avoir fait l'honneur d'accepter de présider mon jury de thèse, et pour m'avoir accompagné durant mes premières années d'école.

Mes sincères remerciements.









# TABLE DES MATIÈRES

<b>TABLE DES ANNEXES</b> .....	13
<b>TABLE DES FIGURES</b> .....	15
<b>LISTE DES ABREVIATIONS</b> .....	19
<b>INTRODUCTION</b> .....	21
<b>PREMIERE PARTIE : ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE</b> .....	23
<b>I. L'INSUFFISANCE RÉNALE AIGUË (IRA) CHEZ LE CHEVAL</b> .....	23
<b>A. RAPPELS ANATOMIQUES, FONCTIONNELS ET HISTOLOGIQUES DU REIN</b> .....	23
1. <i>Anatomie du rein et des uretères</i> .....	23
2. <i>Anatomie du néphron</i> .....	26
3. <i>Fonctionnement et rôle du rein</i> .....	27
a. <i>Formation de l'urine primitive et filtration glomérulaire</i> .....	27
b. <i>Réabsorption tubulaire</i> .....	30
c. <i>Fonctions endocrines</i> .....	32
<b>B. ETIOLOGIE ET PATHOGENIE DE L'IRA</b> .....	34
1. <i>Définition et classification</i> .....	34
2. <i>Physiopathologie des néphropathies responsables d'IRA</i> .....	35
3. <i>Pathogénie de l'IRA</i> .....	35
a. <i>Insuffisance pré-rénale</i> .....	35
b. <i>Insuffisance rénale ou intrinsèque</i> .....	37
a. <i>Nécrose tubulaire aiguë</i> .....	37
b. <i>Néphrite interstitielle</i> .....	40
c. <i>Glomérulonéphrite</i> .....	40
c. <i>Insuffisance post rénale</i> .....;	42
<b>II. PRÉSENTATION CLINIQUE ET DÉMARCHE DIAGNOSTIQUE</b> .....	43
<b>A. PRÉSENTATION CLINIQUE</b> .....	43
1. <i>Historique médical</i> .....	43
2. <i>Tableau clinique</i> .....	43
<b>B. EXAMENS COMPLÉMENTAIRES</b> .....	46
1. <i>Analyses sanguines</i> .....	46
a. <i>Paramètres spécifiques de la fonction rénale</i> .....	47
b. <i>Autres paramètres</i> .....	50

2.	<i>Analyses urinaires</i> .....	51
a.	<i>Prélèvement</i> .....	51
b.	<i>Bandelettes urinaires</i> .....	51
c.	<i>Mesure de la densité urinaire</i> .....	52
d.	<i>Protéinurie</i> .....	53
e.	<i>Examen du culot urinaire</i> .....	54
f.	<i>Bactériologie urinaire</i> .....	55
g.	<i>Enzymologie urinaire</i> .....	55
3.	<i>Combinaison des paramètres sanguins et urinaires</i> .....	56
4.	<i>Imagerie</i> .....	58
5.	<i>Biopsie rénale</i> .....	61
III.	<b>PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE</b> .....	62
A.	TRAITEMENT DE LA CAUSE.....	63
B.	PERFUSION DE SOLUTÉS.....	64
C.	TRAITEMENT ADJUVANT.....	65
D.	PRÉVALENCE.....	68
E.	PRONOSTIC ET PRÉVENTION.....	68
	<b>DEUXIEME PARTIE : ETUDE CLINIQUE RÉTROSPECTIVE</b> .....	71
I.	<b>OBJECTIFS DE L'ÉTUDE</b> .....	71
II.	<b>CHEVAUX, MATERIELS ET METHODES</b> .....	71
A.	RECHERCHE DES CAS DANS LA BASE DE DONNÉES CLOVIS....	71
B.	CRITÈRES D'INCLUSION DANS L'ÉTUDE.....	71
C.	CRITÈRES D'EXCLUSION DE L'ÉTUDE.....	72
D.	COLLECTE DES DONNÉES.....	72
E.	DESCRIPTION DES SIGNES CLINIQUES RÉVÉLÉS.....	73
1.	<i>Etat général</i> .....	73
2.	<i>Statut hydrique</i> .....	73
3.	<i>Appareil urinaire</i> .....	73
4.	<i>Température</i> .....	74
5.	<i>Appareil respiratoire</i> .....	74
6.	<i>Appareil cardio-vasculaire</i> .....	74
7.	<i>Appareil digestif</i> .....	74
8.	<i>Noeuds lymphatiques</i> .....	74

9. <i>Oedèmes périphériques</i> .....	74
10. <i>Appareil nerveux</i> .....	75
F. BILAN SANGUIN.....	75
G. BILAN URINAIRE.....	76
H. RÉALISATION DES ÉCHOGRAPHIES.....	76
I. RÉALISATION DES BIOPSIES.....	76
J. TRAITEMENT ET SUIVI.....	76
III. <b>RÉSULTATS</b> .....	77
A. PRÉSENTATION DE LA POPULATION.....	77
1. <i>Cas sélectionnés</i> .....	77
2. <i>Sexe et race</i> .....	77
3. <i>Âge</i> .....	77
B. DONNÉES CLINIQUES.....	78
1. <i>Contexte de découverte de l'hypercréatinémie</i> .....	78
2. <i>Cause associée</i> .....	79
3. <i>Signes cliniques associées</i> .....	80
4. <i>Historique médical</i> .....	83
C. EXAMENS COMPLÉMENTAIRES RÉALISÉS.....	84
1. <i>Analyses sanguines</i> .....	84
2. <i>Analyses urinaires et rapports</i> .....	87
3. <i>Echographie abdominale</i> .....	90
4. <i>Biopsie rénale</i> .....	92
D. PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE.....	92
E. PRONOSTIC ET SUIVI.....	92
IV. <b>DISCUSSION</b> .....	95
A. POPULATION D'ÉTUDE.....	95
B. DONNÉES CLINIQUES.....	95
1. <i>Contexte de découverte de l'hypercréatinémie</i> .....	95
2. <i>Cause associée</i> .....	95
3. <i>Signes cliniques associées</i> .....	96
4. <i>Historique médical</i> .....	96
C. EXAMENS COMPLÉMENTAIRES RÉALISÉS.....	97
1. <i>Analyses sanguines</i> .....	97

2. <i>Analyses urinaires et rapports</i> .....	97
3. <i>Echographie abdominale</i> .....	98
4. <i>Biopsie rénale</i> .....	99
D. PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE.....	99
E. PRONOSTIC ET SUIVI.....	99
F. LIMITES DE L'ÉTUDE.....	100
<b>CONCLUSION</b> .....	103
<b>BIBLIOGRAPHIE</b> .....	105
<b>ANNEXES</b> .....	109

## TABLE DES ANNEXES

Annexe 1 : Tableau recensant la population de chevaux de l'étude.....	109
Annexe 2 : Tableau de l'état d'hydratation et de la créatinine associée des chevaux de l'étude.....	109
Annexe 3 : Tableau des analyses sanguines réalisées chez les chevaux de l'étude.....	110
Annexe 4 : Tableau des analyses urinaires réalisées chez les chevaux de l'étude.....	111
Annexe 5 : Tableau des modifications échographiques observées chez les chevaux de l'étude.....	112
Annexe 6 : Tableau de l'évolution de la créatinine sérique au cours de l'hospitalisation chez les chevaux de l'étude.....	113
Annexe 7 : Tableau de la normalisation de la créatinine et de l'évolution clinique chez les chevaux de l'étude.....	114





## TABLE DES FIGURES

Figure 1 : Anatomie d'un rein droit de souris.....	24
Figure 2 : Schéma des composants d'un néphron et de ses localisations possibles dans le rein.....	27
Figure 3 : Schéma des facteurs de la filtration glomérulaire.....	28
Figure 4 : Schéma de la fonction tubulaire d'un mammifère.....	30
Figure 5 : Tableau des symptômes cliniques lors d'insuffisance rénale aiguë.....	45
Figure 6 : Proposition d'une classification des stades d'IRA selon l'évolution de la créatinine sérique.....	47
Figure 7 : Schéma d'une bandelette urinaire.....	51
Figure 8 : Type d'urine selon la densité urinaire (DU) chez le cheval adulte.....	53
Figure 9 : Cristaux de carbonate de calcium présents physiologiquement dans l'urine chez le cheval au microscope, grossissement x400.....	54
Figure 10 : Résultats d'analyse urinaire rencontrés selon les lésions.....	56
Figure 11 : Calcul d'une fraction d'excrétion d'un électrolyte.....	57
Figure 12 : Valeurs des fractions d'excrétion normales des électrolytes.....	57
Figure 13 : Valeurs des différents rapports urinaires / plasmatiques chez des chevaux sains et atteints d'IRA.....	57
Figure 14 : Analyses indiquées selon le type d'atteinte.....	58
Figure 15 : Images échographiques de deux reins normaux chez un cheval sain via une abord transabdominal.....	59
Figure 16 : Image échographique par voie transrectale du rein gauche d'un jument présentant une néphrolithiase et une hydronéphrose associée.....	60
Figure 17 : Schéma du système utilisé sur les chevaux pour permettre une dialyse péritonéale à flux continu (TPN = Nutrition parentérale totale).....	67
Figure 18 : Répartition des âges de la population de l'étude.....	78
Figure 19 : Contexte de découverte de l'hypercréatinémie chez les 28 chevaux de l'étude.....	78
Figure 20 : Contexte d'apparition de l'IRA chez les 28 chevaux de l'étude.....	79
Figure 21 : Signes cliniques des chevaux de l'étude selon la cause associée suspectée.....	80
Figure 22 : Signes cliniques chez les 28 chevaux de l'étude.....	81
Figure 23 : Troubles urinaires chez les 28 chevaux de l'étude.....	81
Figure 24 : Signes cliniques chez les cinq chevaux de l'étude ayant déclenché	

une IRA suite à une néphrotoxine.....	82
Figure 25 : Etat de déshydratation chez les 28 chevaux de l'étude.....	82
Figure 26 : Traitement reçu dans les dix jours précédant la découverte de l'hypercréatinémie.....	83
Figure 27 : Paramètres de la lignée rouge associés à l'hypercréatinémie chez les 28 chevaux de l'étude.....	84
Figure 28 : Paramètres de la lignée blanche associés à l'hypercréatinémie chez les 28 chevaux de l'étude.....	85
Figure 29 : Valeur de l'urée associée à l'hypercréatinémie chez les 28 chevaux de l'étude.....	85
Figure 30 : Valeur du chlore sérique associée à l'hypercréatinémie chez 17 chevaux de l'étude.....	86
Figure 31: Valeur du sodium sérique associée à l'hypercréatinémie chez 17 chevaux de l'étude.....	86
Figure 32 : Valeur du potassium sérique associée à l'hypercréatinémie chez 17 chevaux de l'étude.....	87
Figure 33 : Densité urinaire chez 14 chevaux de l'étude.....	88
Figure 34 : Valeur du rapport créatinine urinaire / créatinine sérique chez neuf chevaux de l'étude.....	88
Figure 35 : Valeur de la fraction d'excrétion du sodium chez neuf chevaux de l'étude.....	88
Figure 36 : Valeur de la fraction d'excrétion du potassium chez neuf chevaux de l'étude.....	89
Figure 37 : Valeur du rapport protéines urinaires / créatinine urinaire chez neuf chevaux de l'étude.....	89
Figure 38 : Valeur du rapport GGT urinaire / créatinine urinaire chez neuf chevaux de l'étude.....	90
Figure 39 : Modifications échographiques chez 22 chevaux de l'étude.....	91
Figure 40 : Résolution clinique selon la normalisation des paramètres rénaux chez les 28 chevaux de l'étude.....	93
Figure 41 : Signes cliniques persistants chez les 28 chevaux de l'étude.....	93
Figure 42 : Modifications échographiques selon la normalisation des paramètres rénaux chez les 22 chevaux de l'étude.....	94
Figure 43 : Pourcentage d'analyses urinaires réalisées à la clinique chez les chevaux atteints d'IRA entre 2018 et 2023.....	97

Figure 44 : Pourcentage d'échographies réalisées à la clinique chez les chevaux atteints d'IRA entre 2018 et 2023.....98



## **LISTE DES ABREVIATIONS**

**IRA** : Insuffisance rénale aiguë

**DFG** : Débit de filtration glomérulaire

**cm** : Centimètres

**Na** : Sodium

**K** : Potassium

**Cl** : Chlore

**Ca** : Calcium

**mmHg** : Millimètre de mercure

**mL** : Millilitre

**min** : Minute

**mg** : Milligramme

**µg** : Microgramme

**µmol** : Micromole

**h** : Heure

**j** : Jour

**kg** : Kilogramme

**L** : Litre

**ATP** : Adénosine triphosphate

**TCP** : Tube contourné proximal

**TCD** : Tube contourné distal

**H<sup>+</sup>** : Proton

**ADH** : Anti-diuretic hormon

**EPO** : Érythropoïétine

**KDIGO** : Kidney Disease Improving Global Outcomes

**AKI** : Acute Kidney Injury

**DPR** : Débit de perfusion rénal

**NTA** : Nécrose tubulaire aiguë

**AINS** : Anti-inflammatoires non stéroïdiens

**IV** : Intraveineux

**GFR** : Glomerular filtration rate

**SDMA** : Symmetric dimethylarginine

**NGAL** : Neutrophil gelatinase associated lipocalin

**DU** : Densité urinaire

**RPCU** : Rapport protéines urinaires sur créatinine urinaire

**UFC** : Unités formant colonies

**GGT** : Gamma-glutamyl transférase

**UI** : Unité internationale

**MHz** : Mégahertz

**EIC** : Espace intercostal

**mEq** : Milliéquivalent

**CR** : Compte-rendu

**TRC** : Temps de remplissage capillaire

**PCR** : Polymerase chain reaction

## INTRODUCTION

L'insuffisance rénale aiguë (IRA) est définie usuellement par une diminution brutale du débit de filtration glomérulaire (DFG), soit le volume de plasma filtré par le glomérule par unité de temps, associée à une augmentation rapide et soutenue des concentrations d'urée et de créatinine sériques, ainsi que des désordres hydriques, électrolytiques et acido-basiques. La physiologie rénale est complexe, mais elle permet une compréhension des mécanismes à l'origine de l'IRA, et est utile pour son diagnostic et traitement. Chez les équidés, elle est due la plupart du temps à des troubles hémodynamiques ou néphrotoxiques avec une diminution de la perfusion rénale (insuffisance pré rénale), et un dysfonctionnement direct du parenchyme rénal (insuffisance rénale intrinsèque). Elle est rarement post-rénale suite à une obstruction du flux urinaire chez l'adulte, et est plus fréquente chez le nouveau-né lors de perturbation des voies inférieures qui entraîne une accumulation d'urine dans l'abdomen. Les lésions rénales sont souvent rencontrées chez les chevaux hospitalisés, et pour la majorité des cas, comme complication lors d'hypovolémie, d'administration de médicaments néphrotoxiques, de diarrhée, de colite, ou de septicémie, mais n'évoluent pas en insuffisance rénale aiguë la plupart du temps si elles sont rapidement prises en charge. Les données actuelles sur son épidémiologie restent néanmoins faibles. De nombreux outils de diagnostic sont encore à l'essai afin de permettre sa détection la plus précoce possible pour anticiper son apparition et son traitement, et donc de diminuer le risque de lésions irréversibles mais encore dans le but de donner un pronostic. Dans ce travail, une analyse bibliographique synthétisant les études disponibles sur l'insuffisance rénale aiguë chez les chevaux est réalisée dans un premier temps. Ensuite, une étude rétrospective sur une population de chevaux malades est présentée afin de confronter nos résultats à la littérature et la gestion pratique de l'IRA.





## PREMIERE PARTIE : ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE

### I. L'INSUFFISANCE RÉNALE AIGUË (IRA) CHEZ LE CHEVAL

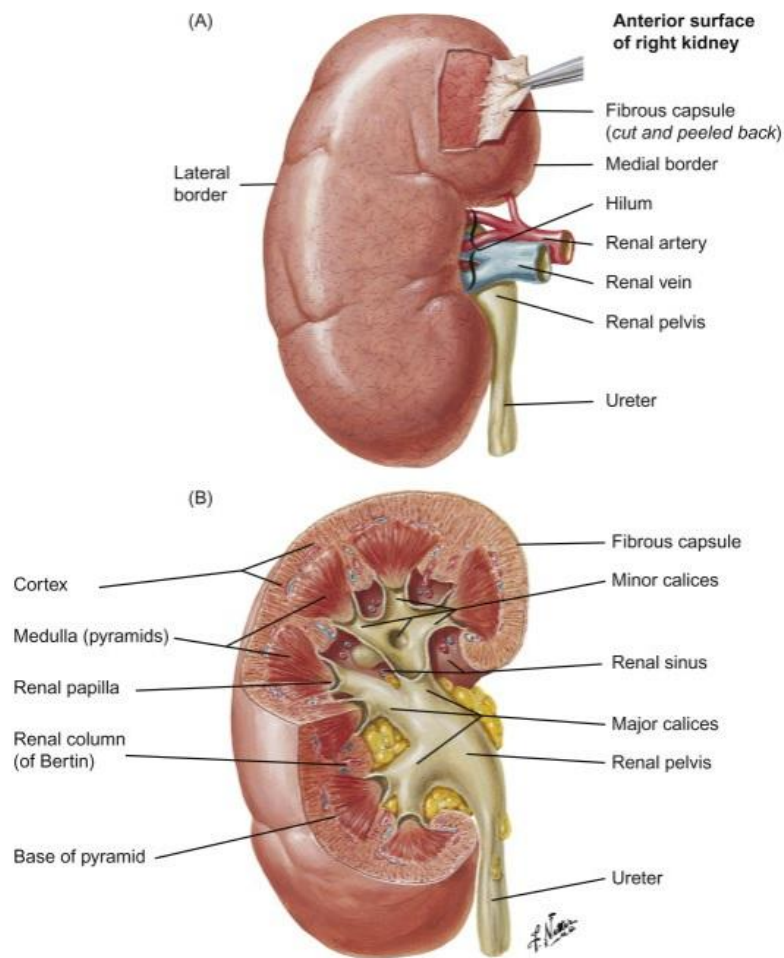
#### A. RAPPELS ANATOMIQUES, FONCTIONNELS ET HISTOLOGIQUES DU REIN

##### 1. *Anatomie du rein et des uretères*

Les deux reins appartiennent au système urinaire du cheval, composé également des deux uretères, de la vessie et de l'urètre. L'ensemble du tractus, sauf la partie abdominale de la vessie, est situé en région rétropéritonéale. (Bayly, Sellon, Reed 2018; Toribio 2007; Thomas J., Divers 2022)

Le rein droit est en forme de fer-à-cheval. Il mesure environ 15 cm de long et de large, et cinq à six cm d'épaisseur. Il est situé ventralement à la partie dorsale des deux ou trois dernières côtes et au processus transverse de la première lombaire, crânialement au rein gauche, et médio-caudalement au foie. Le rein gauche est plus étendu et plus caudal, son pôle crânial étant au même niveau du hile du rein droit, il est accessible en palpation transrectale. Il fait environ 18 cm en longueur, 10 à 12 cm en largeur, et est de même épaisseur. (Bayly, Sellon, Reed 2018; Toribio 2007; Thomas J., Divers 2022)

Une capsule fibreuse recouvre la surface de chacun des reins. (figure 1) La partie la plus extérieure du rein est le cortex, de couleur rouge-marron, qui contient les pyramides rénales et des petits points noirs qui correspondent aux glomérules. Les pyramides sont des subdivisions dans le parenchyme rénal, disposant les tubules rénaux en forme de cône. Elles sont séparées par les artères circulaires au niveau de la jonction, avec à l'extrémité une papille faisant saillie dans le bassinet et constituée de grands canaux collecteurs. Chez les chevaux, elles sont entre 40 et 60 réparties en quatre rangées. La partie du rein la plus intérieure est la médulla, plus pâle et plus mince, composée des colonnes rénales. Entre les deux, la jonction cortico-médullaire est de couleur rouge foncé et de forme ondulée, et elle est moins marquée que dans d'autres espèces. Enfin, le pelvis rénal est la portion proximale dilatée de l'uretère reliée au rein, c'est là que les tubes collecteurs s'ouvrent. (Bayly, Sellon, Reed 2018; Toribio 2007; Thomas J., Divers 2022)



*Figure 1 : Anatomie d'un rein droit de souris (Treuting, Kowalewska 2012)*

Les uretères font entre six et huit millimètres de diamètre et mesurent environ 70 cm de long depuis le bassinnet jusqu'au trigone vésical. Des glandes tubulaires sont présentes à leurs extrémités proximales, et sécrètent un mucus visqueux présent en situation physiologique dans l'urine d'un cheval. Le segment distal de cinq centimètres est dans la paroi vésicale, et possède une valve à sens unique permettant d'éviter un reflux depuis la vessie. (Bayly, Sellon, Reed 2018; Toribio 2007; Thomas J., Divers 2022)

Les reins ont par rapport aux autres organes et à leur petite taille, une très bonne irrigation sanguine, et reçoivent environ 20 % du débit cardiaque au repos. Elle est relativement élevée est nécessaire pour répondre aux besoins glomérulaires importants, aux processus de filtration énergivores et aux besoins métaboliques de la médulla rénale sous perfusée. Elle se fait par les artères rénales venant de l'aorte abdominale, qui se drainent ensuite dans la veine cave caudale. Chaque artère rénale donne des artères lobaires, interlobaires et arquées qui se ramifient dans le

cortex et conduisent aux artères interlobulaires, qui donnent naissance aux artéριοles afférentes et aux capillaires glomérulaires, à pression hydrostatique élevée. L'artéριοle efférente du glomérule converge vers un deuxième réseau capillaire autour des tubules rénaux, les capillaires pérıtubulaires, qui descendent dans la médulla. Les artéριοles descendantes et les capillaires pérıtubulaires, ainsi que les plus grosses veines ascendantes, sont regroupés pour former les vasa recta, disposées en épingle à cheveux avec les tubules à faible pression hydrostatique, qui récupèrent l'eau et les solutés et fournissent le mécanisme à contre-courant nécessaire à la concentration de l'urine et à la prévention de la perte d'électrolytes. De ce fait, 80 % du débit sanguin rénal est distribué au cortex rénal pour améliorer la filtration glomérulaire et la réabsorption proximale des solutés, alors que moins de 20 % du flux sanguin atteint la médulla par le biais des vasa recta des artéριοles efférentes. De plus, la branche ascendante médullaire épaisse de Henle crée le gradient osmotique pour la réabsorption active de sodium via un processus qui nécessite de grandes quantités d'oxygène car l'activité de la pompe sodium-potassium est responsable d'environ 70 % de la consommation rénale d'oxygène, d'où la sensibilité particulière des reins et notamment de la médulla à l'hypoxie. (Bayly, Sellon, Reed 2018; Toribio 2007; Thomas J., Divers 2022; Cianciolo, Mohr 2016)

L'innervation rénale n'a été, en comparaison, que très peu étudiée chez le cheval. Elle serait assurée par des nerfs autonomes à prédominance sympathique et sous contrôle des catécholamines circulantes, venant des ganglions rénaux et aortico-rénal et suivant les vaisseaux rénaux principaux jusqu'aux reins. On reconnaît par contre leur implication dans le contrôle de la résistance vasculaire périphérique rénale et donc sur le DFG et la pression de perfusion. Ils ont aussi une action directement sur les cellules juxtaglomérulaires des tubules, et sur leurs échanges ioniques.(Bayly, Sellon, Reed 2018)

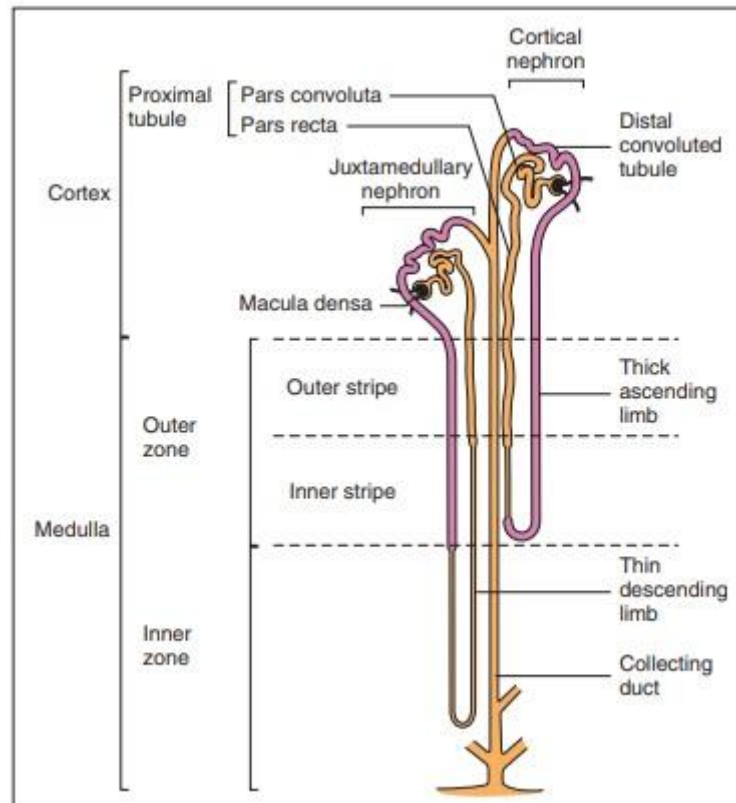
L'anatomie globale du rein chez le cheval est finalement très proche des autres espèces de mammifères et notamment des petits animaux. C'est un organe avec des besoins énergétiques très importants, d'où un réseau vasculaire, en comparaison avec le reste de l'organisme, extrêmement développé, mais aussi organisé afin de créer un gradient d'osmolarité, essentiel pour permettre son bon fonctionnement.

## 2. Anatomie du néphron

L'unité fonctionnelle du rein est le néphron. Il est composé d'un corpuscule rénal, et d'un système tubulaire. Le corpuscule rénal réunit une partie vasculaire qui correspond au glomérule, un ensemble de capillaires sanguins torsadés qui reçoivent de l'artériole afférente, et une partie épithéliale : la capsule de Bowman constituée de deux feuillets épithéliaux et de la chambre urinaire. La barrière de filtration est ainsi constituée des cellules endothéliales capillaires, des cellules épithéliales viscérales, des cellules mésangiales, de la matrice intercellulaire et d'une membrane basale. Les cellules endothéliales capillaires glomérulaires ont de grands pores (fenestrae) et les cellules épithéliales viscérales (podocytes) ont des prolongements qui s'étendent jusqu'à la membrane basale et dont les espaces sont les pores fendus (fentes de filtration). Les cellules endothéliales, les podocytes et les pores fendus sont recouverts de charges négatives qui repoussent le passage de grosses molécules chargées négativement telles que les protéines. La haute teneur en protéoglycanes de la membrane basale empêche également la filtration des protéines plasmatiques. Les cellules mésangiales ne font pas partie de la barrière de filtration mais fournissent un support structurel au glomérule. (Bayly, Sellon, Reed 2018; Toribio 2007; Thomas J., Divers 2022; Cianciolo, Mohr 2016)

Ensuite, les échanges se font par une succession de tubes : le tube proximal avec une partie contournée et une partie droite, le tube intermédiaire ou anse de Henlé qui est la seule partie médullaire, avec une partie descendante et une partie ascendante, le tube contourné distal, et enfin le tube collecteur. (figure 2) Le néphron des chevaux est historiquement assez semblable à ceux des autres animaux, hormis un épithélium des tubules et tubes collecteurs plus épais, et une macula densa plus importante. (Bayly, Sellon, Reed 2018; Toribio 2007; Thomas J., Divers 2022; Cianciolo, Mohr 2016)

Les néphrons ont deux localisations possibles, soit dans la corticale superficielle avec des anses de Henlé courtes dont une faible partie traverse la médulla, soit en juxtamédullaire dans la corticale avec des anses de Henlé longues qui atteignent la médulla interne. (figure 2) La proportion entre les deux n'est pas vraiment établie dans l'espèce équine, on sait seulement qu'au total, ils sont environ au nombre de 20 millions qu'importe l'âge du cheval. (Bayly, Sellon, Reed 2018)



*Figure 2 : Schéma des composants d'un néphron et de ses localisations possibles dans le rein (Cianciolo, Mohr 2016)*

Le néphron est l'unité du rein qui assure une filtration précise totale du sang et la formation de l'urine grâce à un système complexe d'échanges permis par son glomérule, sa structure en plusieurs couches et tubes, et sa communication avec une importante part du réseau vasculaire rénal.

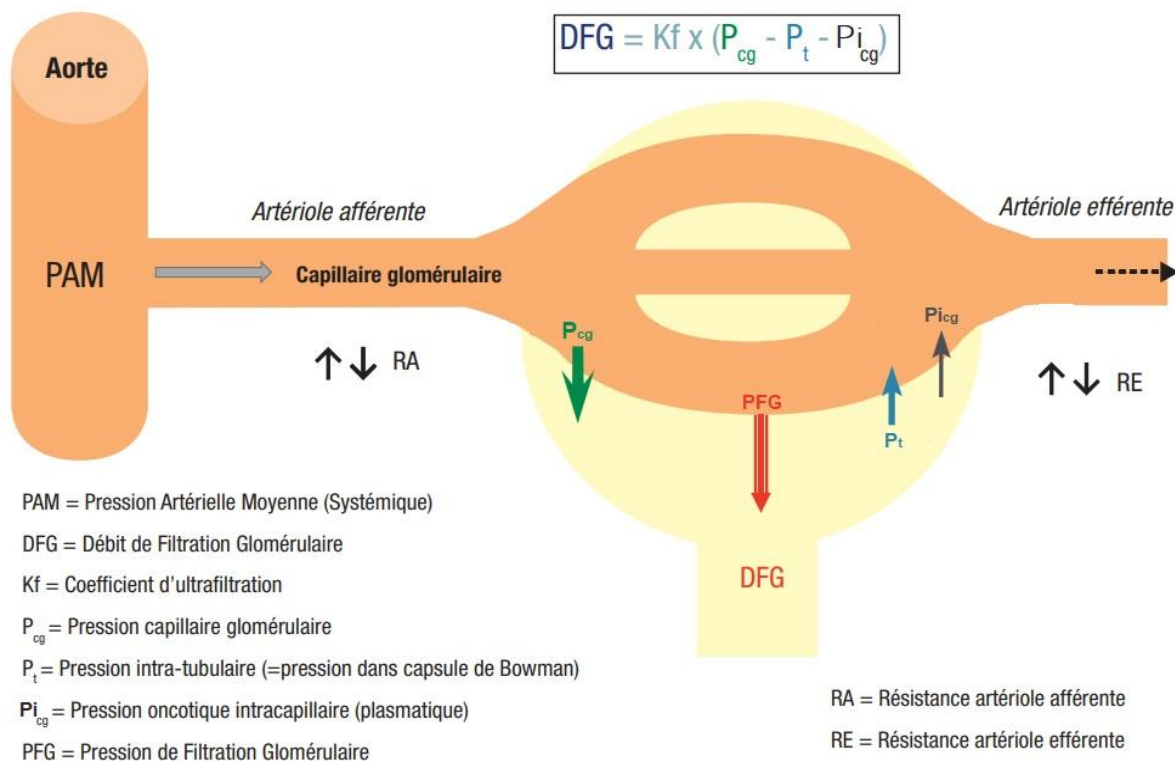
### 3. Fonctionnement et rôle du rein

Le rein remplit plusieurs fonctions qui sont les suivantes : régulation de l'équilibre hydrique, électrolytique et acido-basique ; régulation de la tension artérielle; métabolisme des composés endogènes et exogènes; excrétion de déchets endogènes ; excrétion de produits chimiques exogènes ; et les fonctions endocriniennes.

#### a. Formation de l'urine primitive et filtration glomérulaire

La formation de l'urine débute par celle de l'ultrafiltrat glomérulaire ou urine primitive après le passage de l'eau et des constituants du plasma à travers la barrière de filtration des glomérules, grâce à des phénomènes depuis la lumière

vasculaire vers la chambre urinaire, principalement de convection, pour les électrolytes et substances dissoutes de faible poids moléculaires, et plus minoritairement de diffusion, exclusivement pour les molécules de taille intermédiaire, soit les protéines de bas poids moléculaire. Pour la diffusion, la filtration des substances dissoutes dépend de leur taille et de leur charge : plus elles sont chargées positivement et de petite taille, mieux elles diffusent. Pour la convection, elle dépend des gradients de pression en présence, bien que le passage de protéines dans l'urine reste négligeable au-delà d'un poids de 60 000 Dalton. L'ultrafiltrat glomérulaire est donc un filtrat de plasma sans protéines qui contient de l'eau, des électrolytes et d'autres solutés. (Bayly, Sellon, Reed 2018)



**Figure 3 :** Schéma des facteurs de la filtration glomérulaire (CUEN 2020)

Elle dépend de deux facteurs que sont la perméabilité de la barrière glomérulaire et la force motrice de pression des deux côtés de la barrière, selon la Loi de Starling  $DFG = K_f \times P_{uf}$  avec Kf, coefficient de filtration, produit du coefficient de perméabilité de la barrière de filtration et de la surface de filtration ; P<sub>uf</sub>, pression d'ultrafiltration (P<sub>uf</sub>) avec  $P_{UF} = DP - Dp = (P_{cg} - P_u) - (p_{icg} - p_{iu})$  soit la somme algébrique des gradients de pression hydrostatiques (P) et oncotiques (pi) entre le

capillaire glomérulaire (CG) et le compartiment tubulaire (U), et DFG, Débit de Filtration Glomérulaire. (CUEN 2020) (figure 3)

En situation physiologique, la concentration en protéines dans la chambre urinaire est minime et donc la pression oncotique associée est presque nulle. De fait, les facteurs qui modifient la filtration glomérulaire sont : les pressions hydrostatiques (dépendant du tonus des artérioles afférentes et efférentes) et oncotiques dans le capillaire glomérulaire ; la pression hydrostatique dans la chambre urinaire (augmentée en cas d'obstacle sur la voie excrétrice) ; le débit plasmatique glomérulaire ; la perméabilité et la surface glomérulaires (qui peuvent varier sous l'influence de l'angiotensine II, par exemple). (CUEN 2020)

Il existe de nombreux mécanismes d'autorégulation pour maintenir le débit sanguin rénal et la filtration glomérulaire constants malgré des modifications de la valeur de la pression artérielle systolique (entre 70 et 160 mmHg) bien qu'une baisse trop importante entraîne tout de même une diminution du flux sanguin rénal et de la filtration glomérulaire. Il s'agit principalement du tonus myogénique, soit la contraction de l'artériole afférente en réponse à l'augmentation de pression, et du rétrocontrôle tubuloglomérulaire, soit la contraction de l'artériole afférente lorsque le débit de Na<sup>+</sup> dans le tubule distal augmente, qui intervient en cas d'augmentation de pression dans l'arbre vasculaire rénal. (Bayly, Sellon, Reed 2018; Toribio 2007)

Chez les chevaux, le DFG est d'environ 1,5 à 2,0 mL/min/kg. Pour un adulte de 500 kg, un DFG de 2,0 mL/min/kg équivaut à 1000 mL/min soit environ 1440 L/j, et correspond par conséquent à une filtration du volume plasmatique total du cheval 60 à 70 fois par jour. Étant donné que la production d'urine est d'environ 10 L/j, la plus grande partie du filtrat glomérulaire (99 %) est réabsorbée ensuite par le système tubulaire. (Savage 2008; Gonda et al. 2003)

La première filtration par le rein est donc dépendante des pressions en aval et en amont du glomérule d'où l'importance de la perfusion rénale et des mécanismes régulateurs.

## b. Réabsorption tubulaire

L'urine primitive est ensuite modifiée tout au long de son trajet dans les tubules. Elle dépend d'échanges de solvant ou de solutés entre le fluide tubulaire et le capillaire péri-tubulaire, en transcellulaire ou en paracellulaire, à travers des épithéliums spécialisés, via des systèmes de transport spécifiques, qui fonctionnent grâce aux gradients chimiques ou électriques générés par l'activité de la NaK-ATPase, ou directement par l'hydrolyse de l'ATP. La filtration glomérulaire de chaque soluté dépend uniquement de sa concentration plasmatique et du DFG donc elle n'est pas directement régulée mais l'équilibre entre les sorties rénales et les entrées digestives de chacun des solutés est tout de même maintenu grâce aux phénomènes tubulaires de sécrétion et de réabsorption, sous contrôle hormonal spécifique. (CUEN 2020)

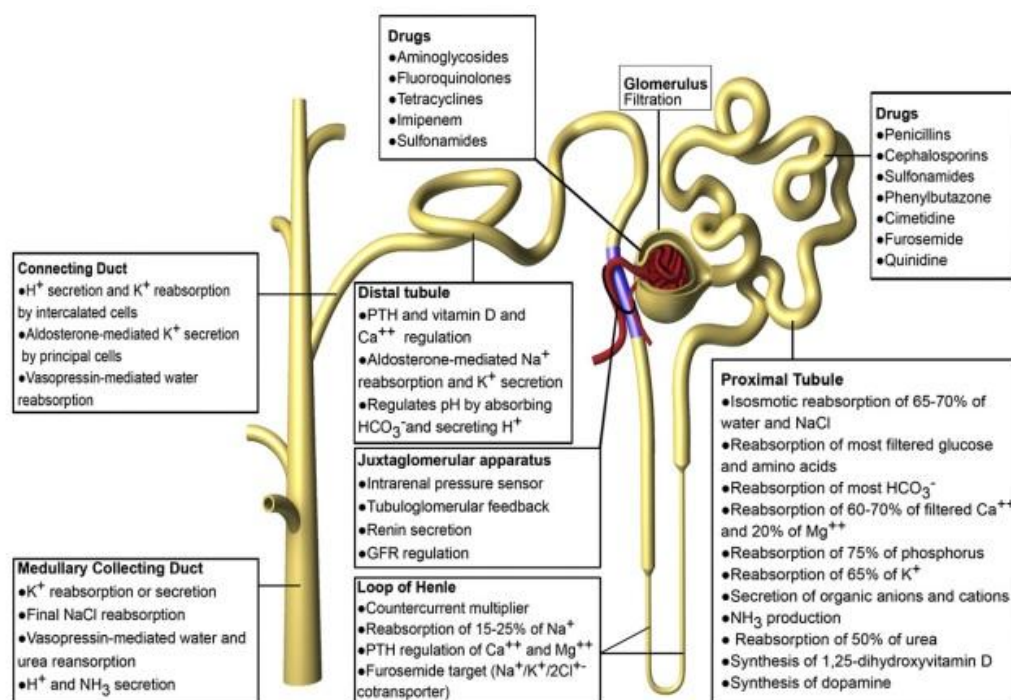


Figure 4 : Schéma de la fonction tubulaire d'un mammifère (Toribio 2007)

L'ultrafiltrat passe d'abord dans le tube proximal (TCP) (figure 4). Deux tiers de l'eau, du sodium et du calcium, filtrés par le glomérule, sont réabsorbés, et le fluide tubulaire est donc iso-osmotique au plasma à l'arrivée dans l'anse de Henle. Le glucose y est par contre activement et entièrement réabsorbé, tant que la glycémie ne dépasse pas une valeur seuil de 150 à 200 mg/dL. Sinon, la charge filtrée dépasse la capacité de réabsorption du glucose par le TCP, et le transporteur du glucose est saturé. De même, les bicarbonates sont aussi entièrement réabsorbés de façon couplée au Na, tant que leur concentration plasmatique reste



inférieure à un certain seuil ce qui peut déjà avoir une conséquence sur l'équilibre du bilan des acides réalisé dans le tube distal. De la même manière, la réabsorption d'autres acides aminés tels que le phosphate sous contrôle de l'hormone parathyroïdienne, et d'autres acides organiques, est couplée au sodium. (Bayly, Sellon, Reed 2018; Toribio 2007; Thomas J., Divers 2022; Cianciolo, Mohr 2016; CUEN 2020)

Le fluide tubulaire circule ensuite dans l'anse de Henlé où il y a une réabsorption découplée du  $\text{Na}^+$  et de l'eau, avec réabsorption d'eau sans  $\text{Na}^+$  dans la branche descendante et une réabsorption active de  $\text{Na}^+$  sans eau dans la branche ascendante grâce à un co-transport  $\text{Na-K-2Cl}$  couplé à d'autres canaux ioniques, permettant la création d'un faible gradient électrique et la réabsorption de calcium et du magnésium passivement par voie para-cellulaire. (figure 4) Cette dissociation est possible grâce à l'anatomie de l'anse : la disposition en épingle à cheveux et les vasa recta associées induisent un gradient de concentration cortico-papillaire et permettent ainsi la circulation à contre-courant, et une réabsorption de 25 % supplémentaire de la charge filtrée en sodium et en eau. (CUEN 2020)

En arrivant dans le Tubule Contourné Distal (TCD), le fluide tubulaire est toujours isotonique au plasma. Le Na est réabsorbé via un co-transport  $\text{NaCl}$ , le  $\text{Ca}^{++}$  est réabsorbé de façon active par voie transcellulaire, et il n'y a pas d'échanges hydriques car le TCD est imperméable à l'eau, d'où une importante dilution et l'obtention de la valeur minimale d'osmolarité du fluide à ce niveau. (CUEN 2020)

L'excrétat urinaire est ajusté dans le canal collecteur sous dépendance hormonale afin d'équilibrer les pertes et entrées des solutés et ainsi l'homéostasie. Ceci concerne principalement l'eau, le potassium, le sodium et les bicarbonates. La réabsorption du sodium, couplée à la sécrétion du potassium, dépend d'un canal sodium (ENaC) apical des cellules principales, stimulée par l'aldostérone et inhibée par l'amiloride. L'osmolarité finale de l'urine est aussi sous la dépendance de l'hormone antidiurétique ADH, qui agit sur la perméabilité à l'eau du tube collecteur et donc à sa réabsorption passive. L'équilibre acido-basique est lui régulé en assurant une sécrétion de protons  $\text{H}^+$  sous forme libre ou sous forme d'ion

ammonium majoritairement dans le fluide tubulaire par les cellules intercalaires de type A du canal collecteur. (CUEN 2020)

La diversité de l'ensemble du système tubulaire et sa localisation variée dans le rein permettent ainsi la réabsorption de 99 % de l'ultrafiltrat glomérulaire. Son intégrité assure le maintien de l'équilibre acido-basique, électrolytique, protéique dans le sang mais aussi volémique. C'est cette portion du néphron qui est soumise aux contrôles hormonaux.

### *c. Fonctions endocrines*

Le rein joue également un rôle dans la synthèse de différentes molécules à effet paracrine sur les cellules rénales ou à effet systémique (endocrine). C'est surtout la partie tubulaire qui assure cette fonction.

Les cellules du canal collecteur médullaire et les cellules interstitielles libèrent des prostaglandines, qui peuvent être, selon leur action sur les hormones, vasodilatatrices (dopamine) et hypotensives (prostacycline) ou vasoconstrictrices (thromboxane). Le rôle des prostaglandines vasodilatatrices sur le flux sanguin rénal est considéré comme négligeable au repos, mais est important lors de vasoconstriction rénale et d'hypoperfusion, en particulier au niveau de la médulla et de la papille. La dopamine, produite surtout par les cellules tubulaires proximales, augmente le flux sanguin rénal vers le cortex rénal et la moelle épinière ; augmente le DFG ; et améliore le flux tubulaire, la natriurèse et la diurèse en inhibant la pompe Na/K ATPase. L'endothéline est également un peptide produit par les cellules endothéliales, mésangiales et tubulaires du rein lors de dommages cellulaires à effet vasoconstricteur puissant et stimulant la natriurèse. Plusieurs autres facteurs vasoactifs sont également sécrétés par le rein. L'oxyde nitrique, un vasodilatateur local produit par les cellules de la macula densa, est important dans l'oxygénation médullaire et dans la réduction du taux métabolique des cellules tubulaires. L'adénosine est un vasodilatateur dans la médulla, où elle est libérée en réponse à l'hypoxie, et c'est un puissant vasoconstricteur de l'artère afférente pour réduire le DFG en réponse à l'augmentation du sodium et du chlore tubulaires. (CUEN 2020)

Les cellules tubulaires proximales produisent la forme active de la vitamine D, à partir d'un précurseur hépatique, qui augmente l'absorption digestive et rénale de calcium, et l'absorption intestinale de phosphate. Les cellules interstitielles pérیتubulaires fibroblastiques synthétisent l'EPO (érythropoïétine), qui stimule la production de globules rouges par la moelle osseuse, en réponse à une variation de la pression tissulaire en oxygène et donc à une hypoxie cellulaire. Il existe aussi un catabolisme rénal des hormones peptidiques filtrées par les cellules tubulaires et qui peut donc faire varier la concentration plasmatique de certaines hormones (par exemple l'insuline) au cours d'une insuffisance rénale, par suite d'une augmentation de leur durée de vie. Enfin, le rein produit des facteurs de croissance (Epidermal growth factor, Hormon Growth Factor, IGF-1) qui agissent directement sur la croissance de ses propres cellules tubulaires. (CUEN 2020)

L'appareil juxta-glomérulaire est responsable en parallèle de la production de la rénine lors de diminution de la volémie ou de baisse de la pression artérielle. Elle permet indirectement l'activation de l'angiotensine II qui exerce des effets vasoconstricteurs puissants (via son récepteur AT1) et stimule la sécrétion cortico-surrénalienne d'aldostérone, favorisant la rétention de Na et la sécrétion de K<sup>+</sup> et de H<sup>+</sup> au niveau du rein. (CUEN 2020)

C'est un organe endocrinien avec un rétrocontrôle, fournissant ses propres hormones, capables de répondre à un dysfonctionnement afin de maintenir une filtration et une pression suffisante.

La fonction rénale est entièrement permise par une structure très spécialisée qui est le néphron : avec une vascularisation majeure et structurée, pour assurer une filtration importante au niveau du glomérule et à la fois un système complexe de réabsorption quasi complète et sélective grâce à l'appareil tubulaire. Tous les échanges y sont permis également par la structure générale du rein en plusieurs couches qui assurent un gradient osmotique de la périphérie vers le centre. Les rétrocontrôles locaux assurent à la fois la conservation d'une perfusion suffisante du rein essentielle à son fonctionnement, mais aussi le maintien de l'homéostasie et le contrôle de la volémie.

## B. ETIOLOGIE ET PATHOGENIE DE L'IRA

### 1. *Définition et classification*

L'insuffisance rénale aiguë est en pratique définie comme étant une diminution du DFG, manifestée cliniquement par une augmentation brutale et maintenue des taux d'urée et de créatinine dans le sang, associée à une perturbation de l'homéostasie. Néanmoins cette définition comporte plusieurs limites et manque de précision. Plusieurs classifications ont alors été réfléchies afin d'essayer de préciser ce que représente l'IRA. (Hilton 2011)

Dernièrement en 2017, le groupe KDIGO (Kidney Disease Improving Global Outcomes) a établi dans un consensus en médecine humaine, l'IRA comme étant un des éléments suivants : une augmentation de la créatinine sérique de 0,3 mg/ dL (26,5  $\mu$ mol/L) ou plus en moins de 48 heures, une augmentation de la créatinine sérique de 1,5 fois la ligne de base ou plus en sept jours, ou une oligurie pendant plus de six heures (avec une oligurie < 0,5 mL/kg/h pendant plus de six heures). C'est à partir de ces critères que se base le système de notation utilisé dans le monde vétérinaire chez les chiens, et en cours de formation chez les chevaux. Il existe actuellement de nombreuses définitions en médecine équine, bien qu'elles restent toujours associées à un syndrome clinique et à une réduction brutale du taux de filtration glomérulaire (GFR Glomerular Filtration Rate). (S. Chawla et al. 2017)

Dans ce dernier consensus, le KDIGO définit l'IRA selon plusieurs stades. Le premier est l'AKI (Acute Kidney Injury) ou insuffisance pré-rénale aiguë, qui est une baisse du DFG sur une période allant jusqu'à sept jours, et qui est donc à ce stade encore réversible. A l'inverse, une persistance de cet état plus d'une semaine et pendant au maximum 90 jours, provoque des lésions cette fois dites irréversibles et est alors défini comme une AKD (Acute Kidney Disease) ou insuffisance rénale aiguë. Au-delà de ce délai, elle est qualifiée de CKD (Chronic Kidney Disease) ou maladie rénale chronique. (S. Chawla et al. 2017)

L'IRA peut aussi être qualifiée selon l'origine de son atteinte. Elle est dite pré-rénale lors d'hypoperfusion rénale, rencontrée notamment en état de déshydratation, de rénale au sens strict lors d'atteinte du parenchyme rénal : soit des lésions interstitielles et/ou tubulaires dues à des troubles ischémiques, obstructifs ou

toxiques, soit lors de lésions de glomérulonéphrites. Plus rarement chez les chevaux, elle est qualifiée de post-rénale lors d'obstruction ou de lésion du tractus urinaire. (Bayly, Sellon, Reed 2018)

## 2. *Physiopathologie des néphropathies responsables d'IRA*

Une insuffisance rénale aiguë se traduit d'abord par une baisse voire un arrêt de la filtration glomérulaire, sachant que le DFG est défini selon la loi de Starling comme  $DFG = PUF \times Kf$  avec  $PUF = (P_{cg} - P_u) - (p_{icg} - p_{iu})$  comme expliqué précédemment (Bayly, Sellon, Reed 2018; Geor 2007; CUEN 2020). Cette diminution du DFG peut survenir lors de :

- la diminution du débit plasmatique rénal DPR (et donc de la PUF par effet shunt capillaire glomérulaire) lors d'hypovolémie, état de choc, hypoperfusion rénale, augmentation de la pression veineuse rénale
- la baisse de la pression hydrostatique du capillaire glomérulaire lors d'hypovolémie, état de choc, hypoperfusion rénale
- la diminution des résistances artériolaires efférentes (vasodilatation de l'artéiole efférente glomérulaire)
- l'augmentation des résistances artériolaires afférentes (vasoconstriction pré-glomérulaire)
- l'élévation de la  $P_u$  (obstacle intra-tubulaire ou sur la voie excrétrice)
- la baisse du coefficient d'ultrafiltration  $Kf$  (diminution de la surface capillaire)

## 3. *Pathogénie de l'IRA*

Il existe plusieurs types d'IRA selon l'origine de l'atteinte. L'IRA est qualifiée de pré-rénale lors de dysfonctionnement en amont du rein, d'IRA au sens strict ou intrinsèque lors de lésions directes du rein, et enfin de post-rénale lors de désordre en aval du rein.

### a. *Insuffisance pré-rénale*

L'IRA « fonctionnelle » ou pré-rénale, est une réponse physiologique pour préserver le flux sanguin rénal et le DFG, en réponse à une diminution du débit plasmatique rénal et de la pression d'ultrafiltration, secondaire à une hypovolémie vraie ou « efficace » sans lésions du parenchyme rénal. Elle est fréquente chez le cheval, et évolue souvent en une IRA intrinsèque si elle persiste ou si elle est sévère. (Bayly, Sellon, Reed 2018)

Chez les équidés, ce sont la plupart du temps l'hypotension (lors d'anesthésie par exemple), l'hypovolémie, les pertes de liquide gastro-intestinal, l'endotoxémie ou la septicémie, les pertes sanguines importantes, les efforts intenses prolongés avec une perte majeure d'eau par la sueur lors d'exercice intense, la coagulation intravasculaire disséminée (CIVD), ou la redistribution du volume circulant (possible lors d'hypoalbuminémie sévère), qui est à l'origine d'une hypoperfusion rénale. (Depecker 2018)

Cette diminution de la perfusion rénale stimule la synthèse par rein de rénine et donc la formation d'angiotensine II et la sécrétion d'aldostérone, mais aussi le système sympathique périphérique via les barorécepteurs cardiovasculaires, et la sécrétion d'ADH et d'endothéline, ce qui a plusieurs conséquences (CUEN 2020) :

- une vasoconstriction post-glomérulaire de l'artériole efférente maintenant la pression de filtration sous l'angiotensine, et les vasopresseurs, malgré la baisse du DPR jusqu'à un certain seuil où ce n'est plus possible et où la pression de filtration chute, et il s'agit alors d'une insuffisance rénale fonctionnelle.
- une dilatation progressive pré-glomérulaire des artéioles afférentes médiée par un mécanisme myogénique intrinsèque et l'influence de la prostaglandine I<sub>2</sub> et de l'oxyde nitrique
- une réabsorption majeure de sodium dans les tubules proximaux sous l'effet adrénergique et sous l'effet de l'angiotensine 2 (stimulation de la NaK-ATPase), et dans les tubules distaux sous l'effet de l'aldostérone, avec augmentation de l'excrétion urinaire de potassium
- une réabsorption d'eau liée à la réabsorption proximale de sodium sous l'ADH
- une réabsorption passive d'urée liée à la réabsorption proximale de sel et d'eau

La modification des échanges rénaux change alors la composition de l'urine qui est peu abondante (oligurie), pauvre en sodium, riche en potassium, acide, et très concentrée en osmoles (particulièrement en urée).

L'insuffisance pré-rénale est donc un mécanisme physiologique rencontré couramment chez le cheval en réponse à une baisse de la volémie afin de maintenir

un flux sanguin rénal. Cet état seul n'est pas à l'origine de lésions du rein et est réversible tant qu'il n'est pas maintenu un certain temps ou au-delà d'un certain seuil.

#### b. *Insuffisance rénale ou intrinsèque*

Les IRA parenchymateuses sont dues à des lésions anatomiques des différentes structures du rein : les plus fréquentes chez les chevaux sont les nécroses tubulaires aiguës (NTA), mais des néphropathies tubulo-interstitielles, glomérulaires ou vasculaires aiguës sont possibles également.

##### a. Nécrose tubulaire aiguë (NTA)

La nécrose tubulaire aiguë est la liaison rénale la plus courante chez les chevaux, avec principalement comme causes : ischémique due à des désordres hémodynamiques souvent suite à des IRA prérénales sévères ou prolongées, et toxique due à l'ingestion de néphrotoxines. Elles sont dans la majeure partie des cas associées.

Concernant l'origine hémodynamique, lors d'état de choc ou d'hypovolémie, la baisse du flux sanguin rénal est responsable d'une ischémie rénale, surtout dans la zone externe de la médullaire car la pression artérielle en oxygène y est physiologiquement basse avec des besoins énergétiques particulièrement importants. Les cellules épithéliales tubulaires sont prédisposées aux lésions ischémiques en raison de leur grande surface nécessaire aux systèmes de réabsorption et de transport actif, de leur taux de métabolisme et de leur demande en oxygène élevés. C'est pourquoi c'est principalement le troisième segment du tube contourné proximal (la pars recta), qui plonge dans la médulla externe et qui a une activité métabolique et d'échange majeure, qui peut nécroser, alors que les vaisseaux, les glomérules et l'interstitium ne sont en général pas atteints. Le flux sanguin rénal ne cesse de diminuer causant une vasoconstriction intrarénale pré et post-glomérulaire majeure et l'augmentation de la pression intra-tubulaire induite dans cet état, et une diminution du DFG par conséquent. (Bayly, Sellon, Reed 2018; Geor 2007; Depecker 2018; Divers 2022)

Cette vasoconstriction est médiée par différents acteurs : l'angiotensine II, l'endothéline 1, les catécholamines et la thromboxane A2. Parallèlement, l'ischémie du tubule proximal entraîne un défaut de réabsorption tubulaire d'où une libération de

sodium dans la macula densa du TCD qui induit une vasoconstriction pré-glomérulaire sous l'action d'un médiateur, l'adénosine. Ce phénomène est amplifié par l'accumulation de débris cellulaires nécrosés qui obstruent la lumière des tubes et augmentent la pression intra-tubulaire. De plus, une blessure de la membrane basale peut être à l'origine d'une fuite du contenu tubulaire dans l'interstitium voisin, provoquant un œdème interstitiel qui comprime le tubule. (CUEN 2020)

La néphropathie toxique est aussi prépondérante comme cause notamment du fait de la multitude de substances néphrotoxiques vis-à-vis desquelles le cheval est exposé : soit du fait de la précipitation intra-tubulaire de myoglobine (rhabdomyolyse), d'hémoglobine (hémolyses massives), ou encore de médicaments, soit du fait de la toxicité directe de ces derniers. (Bayly, Sellon, Reed 2018; Thomas J., Divers 2022; Geor 2007; Depecker 2018; Divers 2022; Jose-Cunilleras, Hinchcliff 1999) Une étude est réalisée par W.M. Bayly et al. sur 5 poneys adultes sains ayant reçu une ou plusieurs injections intraveineuses de chlorure de mercure et bichromate de sodium et euthanasiés 14 jours après. (Bayly et al. 1986) Elle confirme après autopsie, une nécrose tubulaire rénale associée due à la toxine, dose dépendante, qui affecte principalement les cellules épithéliales tubulaires proximales du tubule contourné.

En médecine vétérinaire, ce sont surtout les aminoglycosides tels que la gentamicine, et à moindre effet l'amikacine, qui sont responsables de lésions de cette même zone. La toxicité serait secondaire à l'accumulation de gentamicine dans les cellules, avec la perte de la synthèse des protéines, la réduction de la fonction mitochondriale et la mort cellulaire qui en résulte. Une étude prospective a notamment étudié l'effet néphrotoxique comparé de la gentamicine et de l'amikacine en humaine sur des malades, ayant une fonction rénale normale, sur deux groupes de 49 sujets de tout âge et d'affections différentes mais équitablement réparties, qui recevaient soit de la gentamicine soit de l'amikacine à dose plus élevée. L'étude montre que les deux présentent en effet une néphrotoxicité bien qu'elle soit significativement plus sévère dans le cas de la gentamicine, où la multiplication des prises augmente encore la néphrotoxicité contrairement à l'amikacine où la prise unique ou multiple est de même toxicité. (Sweileh 2009; Balakumar, Rohilla, Thangathirupathi 2010) Les AINS (Anti-inflammatoires non stéroïdiens) tels que la



phénylbutazone, la flunixin, ou bien le kétoprofène, sont également à l'origine de NTA et de nécrose médullaire et papillaire. (Khan et al. 2002; Sabatini 1996). La toxicité relative de ces AINS a été étudiée chez seize chevaux adultes en bonne santé, répartis au hasard pour recevoir 10 ml de solution saline physiologique, ou du kétoprofène (2,2 mg/kg de poids corporel), de la méglumine de flunixin (1,1 mg/kg) ou de la phénylbutazone (4,4 mg/kg) IV, toutes les huit heures, pendant 12 jours. Une nécrose de la crête rénale s'est développée chez quatre chevaux (1/5 et 3/3 respectivement dans les groupes traités à la flunixin et à la phénylbutazone), contrairement à ceux traités au kétoprofène qui n'ont pas développé de lésions rénales. La phénylbutazone semble avoir un effet plus néphrotoxique bien que peu d'animaux aient été inclus dans l'étude pour conclure. (MacAllister et al. 1993)

Plus rarement, les biphosphonates (tiludronate), la vitamine D ou K3, certains antibiotiques tels que l'oxytétracycline et la polymyxine B peuvent avoir un effet toxique sur les reins. Dans une étude réalisée sur six chevaux sains ayant reçu une seule injection intramusculaire de bisphosphonate (clodronate 1,8 mg/kg), une augmentation significative de la créatinine sérique est présente dans 100 % des cas, mais ne dépasse jamais la valeur supérieure, une conclusion sur son effet réellement néfaste sur le rein n'est donc pas si évidente. (Krueger et al. 2020) A noter que ces substances sont rarement néphrotoxiques si elles sont administrées au dosage recommandé, non combinées, et sur un animal correctement hydraté non endotoxémique. A l'inverse, sur un cheval déshydraté, l'accumulation de toxines est plus grande du fait de la diminution de la volémie, d'autant plus si la molécule administrée est un AINS qui inhibent la synthèse des prostaglandines E2 et I2 (vasodilatateurs endogènes locaux protecteurs du rein) qui aident à maintenir le DFG et à préserver le débit sanguin rénal, en particulier en cas d'épuisement hydrique. Il existe également des aliments néphrotoxiques que le cheval peut ingérer et qui agissent de manière similaire tels que les glands (feuilles immatures et glands verts), la cantharidine ou les métaux lourds comme le plomb, le mercure, l'arsenic ou l'or. (Smith et al. 2015)

Les pigments endogènes comme la myoglobine ou l'hémoglobine, qui ont un effet vasoconstricteur direct et obstrucateur des tubules, sont aussi impliqués fréquemment dans les lésions de NTA. (Bayly, Sellon, Reed 2018; Depecker 2018; Geor 2007) Ils sont respectivement impliqués dans la myopathie d'exercice ou

atypique et l'hémolyse intravasculaire, dont les causes sont principalement la transfusion sanguine incompatible, l'anémie hémolytique à médiation immunitaire, l'insuffisance hépatique fulminante et la toxicose due à l'ingestion d'oignons (*Allium* spp) ou de feuilles d'érable rouges flétries (*Acer rubrum*), dont une étude rétrospective sur son effet toxique sur 30 chevaux a montré une insuffisance rénale aiguë dans 41 % des cas. (Alward et al. 2006)

*Halicephalobus gingivalis* est également rare mais largement décrit comme cause. Le rein est en effet un des nombreux organes de prédilection du parasite où les œufs et larves logent. (Noiva et al. 2019)

#### b. Néphrite interstitielle aiguë

Les lésions de néphrite interstitielle aiguë sont peu courantes chez les chevaux. Elles se caractérisent par un œdème interstitiel et un infiltrat de cellules inflammatoires qui augmentent la pression intra-rénale, à l'origine de la diminution du flux sanguin et de la pression de filtration glomérulaire. (Depecker 2018; Divers 2022) Des cas sont décrits dans le cadre d'infection à *Leptospira interrogans* sp, associés ou non à des avortements à des uvéites récidivantes équinées, ou bien encore à des nécroses tubulaires aiguës. (S. Chawla et al. 2017; Durand, Canales, Salgado 2021; 2021; Frazer 1999) Plusieurs sérovars ont été isolés tels que *pomona*, *autumnalis* et *kennewicki*. Leur mécanisme de développement reste encore peu connu, la lésion rénale serait due à la fois à une lésion directe causée par l'organisme et secondaire à la réponse inflammatoire immunitaire.

Une étude montre également qu'une néphrite interstitielle aiguë à médiation immune peut être induite sous des traitements AINS, plus sévère sous phénylbutazone que sous kétoprofène ou flunixin. Elle est réalisée sur 20 ânes miniatures sains divisés en quatre groupes de cinq, qui reçoivent deux injections intraveineuses par jour, l'un de saline, et chacun des autres d'un des trois AINS. Le traitement est donné pendant 12 jours, puis les sujets sont euthanasiés et autopsiés, avec la mise en évidence des lésions rénales interstitielles associées. (Mozaffari et al. 2010)

#### c. Glomérulonéphrite

Dans l'espèce équine, des lésions glomérulaires subcliniques peuvent être présentes. Elles sont beaucoup plus fréquemment rencontrées chez des chevaux présentant une insuffisance rénale chronique. Elles sont responsables d'une baisse de la surface saine de filtration, et donc directement du Kf et du DFG. (Bayly, Sellon, Reed 2018; Geor 2007; Divers 2022)

Le syndrome de glomérulonéphrite aiguë est beaucoup plus rare et peu documenté. Il semble décrit lors de l'implication de toxines bactériennes lors d'infection à *Streptococcus equi*, de coagulopathie, d'amines vasoactives, d'altérations hémodynamiques ou vasculaires, ou de dépôts de complexes immuns même si ces derniers interviennent davantage dans le cadre d'une insuffisance rénale chronique (perte progressive devenant inférieure à 25 % de la fonction glomérulaire) que aiguë. (Sabins, Gunson, Antonovych 1984)

Il est rapporté lors de désordres à médiation immune, notamment le purpura hémorragique. Un cas a notamment été décrit chez un pur-sang de quatre ans présenté pour des manifestations cliniques de purpura, associées à une protéinurie et azotémie majeures. L'autopsie a révélé une glomérulonéphrite proliférative et une pleurésie chronique. Les complexes immuns circulants pourraient alors être responsables de la maladie rénale et du purpura. (Roberts, Kelly 1982)

Une glomérulonéphrite accompagnée d'hémolyse intravasculaire comparable au syndrome hémolytique-urémique humain causé par les toxines d'E.coli a également été décrite chez deux chevaux. (Morris et al. 1987) Les principaux symptômes associées étaient une oligurie, une azotémie sévère progressive et un œdème de l'abdomen et de l'aîne. Les deux animaux n'ont pas survécu et les lésions ont été confirmés au microscope montrant une angiopathie nécrosante sévère avec dépôt abondant de fibrine dans les glomérules rénaux et les ganglions lymphatiques périphériques.

Finalement, chez les chevaux, les lésions du parenchyme rencontrées en majorité lors d'IRA sont les nécroses tubulaires aiguës, essentiellement dues à une hypoperfusion majeure lors de mécanismes de pertes ou de redistribution volémique à l'origine d'une ischémie rénale, couplée ou non à des toxines intrinsèques telles que la myoglobine et l'hémoglobine, ou extrinsèques telles que les AINS, les

aminosides, les tétracyclines et autres ou encore lors d'intoxications à des végétaux néphrotoxiques, à l'origine directement de nécrose cellulaire. De manière moins fréquente, des néphrites interstitielles aiguës sont observées lors de leptospirose. Les glomérulonéphrites sont plus présentes lors d'insuffisance rénale chronique mais peuvent être parfois décrites dans le cadre d'IRA lors de désordre à médiation immune par exemple.

### c. *Insuffisance post-rénale*

L'IRA obstructive, ou post-rénale est due à un obstacle sur les voies excrétrices. Cela induit une augmentation de pression dans la chambre urinaire dans le glomérule qui finit par atteindre celle du capillaire glomérulaire, créant donc un différentiel de pression nul d'où un arrêt de la filtration glomérulaire et une redistribution du flux sanguin rénal. L'obstacle n'est pas toujours complet et ne provoque pas systématiquement une anurie, car sans filtration, le gradient cortico-médullaire n'est pas maintenu, et il est nécessaire au fonctionnement de l'ADH. Les principaux phénomènes obstructifs rencontrés chez les chevaux sont les urolithiases, qui sont plus fréquentes chez les mâles et surtout les hongres de part la conformation de l'urètre, mais qui restent très rares dans l'espèce, ou les néoplasies de l'appareil urinaire. L'IRA post-rénale peut également être due à une déchirure sur le trajet urinaire en aval des reins. Elle est très rare en médecine équine chez les adultes, mais est beaucoup plus fréquente dans le cadre de l'uropéritoine chez les poulains. Une rupture de la vessie chez la jument après le part est également possible mais ne survient que très rarement. ; Geor 2007; Depecker 2018; Divers 2022)

Une obstruction du flux urinaire crée une augmentation de la pression hydrostatique dans les tubules rénaux donc dans la chambre urinaire, ce qui a un effet négatif sur filtration. En réponse physiologique, une vasoconstriction de l'artériole afférente se produit, et entraîne une diminution du DFG. Cette baisse empêche l'élimination rénale du potassium et l'hyperkaliémie potentiellement mortelle. L'obstruction du flux urinaire et la diminution du flux sanguin ont alors plusieurs effets indésirables sur l'intégrité et la fonction tubulaires, notamment des anomalies de l'équilibre salin et hydrique interstitiel et une diminution de la tonicité médullaire rénale, qui conduit à la polyurie marquée souvent rencontrée suite à la résolution de l'obstruction. Lorsque cette dernière est prolongée, le bassinnet du rein

grossit, le tissu médullaire rénal nécrose et une hydronéphrose se développe. Si elle est présente dans un seul rein, le parenchyme finit par s'atrophier en raison de la perte de flux sanguin, et l'autre rein s'hypertrophie. (Thomas J., Divers 2022; Klahr, Harris, Purkerson 1988)

L'insuffisance post-rénale aiguë est finalement peu fréquente chez le cheval adulte, mais peut survenir notamment lors d'urolithiase, chez le mâle préférentiellement, ou suite à une rupture de vessie chez la jument après une mise-bas.

## **II. PRÉSENTATION CLINIQUE ET DÉMARCHE DIAGNOSTIQUE**

### **A. PRÉSENTATION CLINIQUE**

#### *1. Historique médical*

Même si le diagnostic d'une insuffisance rénale est souvent une découverte lors de l'hospitalisation d'un animal, une anamnèse détaillée doit être connue afin d'envisager éventuellement une IRA. Il existe des antécédents environnementaux et/ou médicaux qui peuvent favoriser son apparition. La réunion d'une déshydratation prolongée, une intoxication, une administration récente de médicaments potentiellement néphrotoxiques ou une médication inadéquate connue, sont des facteurs prédisposants, et des informations à connaître lors de la démarche diagnostique. Elle permet aussi, lorsqu'elle est rapidement découverte, chez des chevaux ayant une maladie critique avec des troubles systémiques, d'anticiper le passage à une IRA intrinsèque sur des animaux déjà en IRA pré-rénale. (Geor 2007)

#### *2. Tableau clinique*

Les signes cliniques d'IRA sont généralement assez frustrés et peu spécifiques. Généralement, ce sont les signes associés à la cause originelle de trouble hémodynamique (rhabdomyolyse, colique, colite, sepsis, coagulopathie, dysfonctionnement rénal...), et pas du dysfonctionnement rénal, qui sont les plus visibles, et donc variables selon le problème initial : une tachycardie, des muqueuses hyperémiées, une douleur abdominale, de l'hyperthermie, de la fourbure... (Geor 2007; Depecker 2018; Divers 2022)

Les manifestations cliniques (figure 5) spécifiques de l'IRA sont liées à l'azotémie et donc aux effets systémiques qu'ont les substances toxiques normalement excrétées dans l'urine à l'origine surtout d'une anorexie et d'une dépression, au dysfonctionnement des voies urinaires (oligurie, polyurie...), et aux dérèglements volémiques, électrolytiques et acido-basique qui causent une déshydratation, et peuvent même aller jusqu'à entraîner des signes d'encéphalopathie (ataxie, obturation mentale) ou d'hyperlipémie lorsque les déséquilibres sont trop sévères. (Bayly, Sellon, Reed 2018; Depecker 2018) Dans une étude rétrospective sur 332 chevaux atteints de maladie rénale, cinq présentaient des troubles nerveux non attribuables à une atteinte d'un autre organe que les reins, et une encéphalopathie urémique avec un gonflement des astrocytes a été découverte à l'autopsie chez quatre des cinq chevaux. (Frye et al. 2001) L'ensemble de ces signes pouvant aussi être dus à la cause originelle, l'IRA n'est généralement pas spécifiquement recherchée et elle est souvent une découverte lors de bilan fait en première intention dans le cadre du diagnostic primaire.

Différents troubles urinaires (figure 5) sont probables mais l'oligurie est le dysfonctionnement le plus spécifique et le plus fréquent lors d'IRA, et le degré de l'azotémie semble graduellement corrélér à une non-oligurie ou à une oligurie, et donc à l'importance des lésions rénales associées. Une anurie est rare au contraire. Enfin, une polyurie ou une émission normale sont possibles même sur un cheval avec des reins hypoperfusés et une IRA pré-rénale ou intrinsèque, comme lors d'exposition à des néphrotoxines. Une polyurie est couramment constatée durant la phase de guérison. Les chevaux qui présentent une oligurie peuvent avoir également un œdème périrénal et des matières fécales molles, attribuables à la rétention d'eau. Les troubles urinaires sont à l'inverse assez marqués chez les chevaux avec des urolithiases qui présentent une hématurie et une altération de la miction (pollakiurie, incontinence ou dysurie), associées à du ténesme et une perte de poids (Bayly, Sellon, Reed 2018; Depecker 2018). Une perfusion de solutés est la plupart du temps utilisée pour traiter l'IRA et modifie la clinique en termes de production urinaire : une oligurie peut ainsi devenir une polyurie. Dans les cas de lésions rénales significatives, une oligurie peut persister même après restauration de la volémie, ce qui veut dire que le rein n'est plus capable de produire suffisamment d'urine.

Il existe des signes plus spécifiques selon les affections rénales tels que de l'hyperthermie dans les cas de néphrite interstitielle, des œdèmes périphériques lors de syndrome néphrotique avec hypoprotéinémie associé à une glomérulonéphrite aiguë par exemple, des coliques légères ou plus marquées et avec parfois une cysto-lithiase et de l'hématurie chez les chevaux ayant des néphro- ou urétéro-lithiases. Une douleur abdominale très importante, et/ou une pollakiurie et une strangurie lors d'IRA post-rénale sont aussi typiques (figure 5). (Depecker 2018; Bayly, Sellon, Reed 2018; Geor 2007)

<b>SYMPTÔMES CLINIQUES LORS D'INSUFFISANCE RÉNALE AIGÜE</b>			
Signes cliniques		Application clinique	
<i>Spécifiques de la cause du trouble hémodynamique</i>		Cause de l'IRA : rhabdomyolyse, colique, colite, sepsis...	
<i>Dus à l'azotémie</i>	Anorexie	Tout type d'IRA	
	Dépression	Tout type d'IRA	
	Troubles urinaires	Oligurie	fréquente lors des premiers stades d'IRA
		Polyurie	IRA prérénale (phase de rémission après traitement) ou intrinsèque
		Pollakiurie	IRA post rénale
		Strangurie	IRA post rénale
Anurie	Rare sauf certaines IRA post rénale obstructives		
<i>Dus aux désordres hydro-électrolytiques</i>	Déshydratation	Tout type d'IRA	
	Troubles nerveux : ataxie, ...	IRA avec désordres hydro-électrolytiques sévères	
<i>Spécifiques selon le type d'IRA</i>	Oedèmes périphériques	Syndrome néphrotique avec hypoprotéinémie	
	Coliques	IRA post rénale obstructives	
	Hyperthermie	IRA avec néphrite interstitielle	

Figure 5 : Tableau des symptômes cliniques lors d'insuffisance rénale aiguë, d'après (Bayly, Sellon, Reed 2018; Depecker 2018)

Un acte simple en complément de l'examen clinique est une palpation transrectale. Elle permet la mise en évidence directement d'une anomalie ou douleur au toucher du rein gauche, d'un œdème périlésionnel, et éventuellement du rein droit

sur les animaux de petite taille où sur un rein de taille fortement augmenté. Des urolithes dans la vessie ou les uretères peuvent aussi être palpés et orienter le diagnostic vers une obstruction urétérale.

L'IRA est donc une affection avec une présentation clinique pouvant être très variée selon la cause qui détermine souvent une majeure partie des signes observés. Il apparaît néanmoins qu'elle fait partie du diagnostic différentiel d'un cheval anorexique et dépressif, d'autant plus s'il présente aussi des troubles urinaires. D'autres anomalies cliniques telles que des coliques, une hyperthermie, ou des oedèmes périphériques peuvent être rencontrées et liées à l'IRA, et permettent d'orienter vers un type d'IRA, mais restent peu spécifiques car éventuellement associés à la cause.

### C. EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

Une insuffisance rénale peut se manifester cliniquement par de nombreux symptômes dépendant généralement de l'affection primaire. Il est souvent difficile de réaliser un diagnostic sur une base seulement clinique, c'est pourquoi on cherche à la combiner avec d'autres types d'investigations.

Les reins jouent un rôle direct dans le maintien de la volémie et de l'état d'hydratation, mais aussi de la concentration en électrolytes, en acides, et en bases du sang, sans oublier son action d'élimination des déchets azotés et de production d'érythropoïétine. Un dysfonctionnement de leur activité change ainsi la composition biochimique du sang et de l'urine, ce sont donc les premiers examens complémentaires dans le contexte d'une insuffisance rénale vers lesquels on se tourne, avant d'envisager une exploration par échographie rénale voir par biopsie rénale.

L'ensemble des analyses à disposition chez le cheval aujourd'hui ne permet pas d'avoir un seul paramètre suffisant pour diagnostiquer et évaluer une affection rénale ; c'est l'ensemble de plusieurs facteurs qui permet de la mettre en évidence et de la caractériser, d'où le développement de nombreux outils d'analyse.



## 1. Analyses sanguines

Lorsqu'on suspecte une affection rénale, les paramètres sanguins les plus spécifiques à investiguer sont ceux révélant une azotémie, et éventuellement des marqueurs de l'inflammation tels que le fibrinogène, le sérum amyloïde A (SAA) et des anomalies de la numération formule sanguine.

### a. Paramètres spécifiques de la fonction rénale

Actuellement, ce sont principalement les mesures de la créatinine et de l'urée sériques qui sont les plus utilisées en pratique pour évaluer le taux de filtration glomérulaire (GFR=*glomerular filtration rate*). Néanmoins, leurs augmentations ne deviennent sensibles qu'à partir d'une perte de fonctionnalité de 75 % des néphrons, ce sont donc des indicateurs assez tardifs d'une diminution du GFR et donc de l'IRA, mais au-delà de ce stade leurs variations deviennent très significatives : une augmentation de 50 % de l'urée ou de la créatinine peut largement être considérée comme une perte de 50 % du GFR. (Divers 2022; Couroucé 2020)

Stade	Modifications de la créatinine sérique
0	Augmentation de moins de 150 % de sa valeur de base
1	Augmentation entre 150 et 199% de sa valeur de base ou augmentation absolue au dessus de 3 mg/l ou 26,5 µmol/l
2	Augmentation entre 200 et 299 % de sa valeur de base
3	Augmentation égale ou supérieure à 300 % de sa valeur de base ou augmentation absolue au dessus de 40 mg/l ou 354 µmol/L

*Figure 6 : Proposition d'une classification des stades d'IRA selon l'évolution de la créatinine sérique d'après (S. Chawla et al. 2017)*

La créatinine sérique est produite par le tissu musculaire, puis réabsorbée et sécrétée par les tubules rénaux d'où la variation de sa concentration lors de modification du GFR. Sa valeur usuelle est comprise entre huit et 20 mg/l ou 100 et 140 µmol/l. (Depecker 2018) Elle peut physiologiquement avoir une valeur élevée sans atteinte rénale chez les animaux fortement musclés tels que les étalons Quarter Horse, ou chez les chevaux sujets à une atteinte musculaire, un exercice intense, ou une mise à jeun. A l'inverse, des animaux faiblement musclés peuvent présenter des valeurs basses physiologiques. C'est surtout l'évolution de sa valeur, lors de l'hospitalisation de chevaux atteints qui permet de non seulement identifier

l'insuffisance rénale aiguë mais aussi d'évaluer sa gravité (figure 6). (Divers 2022; Couroucé 2020; ROBINSON 2009) Une classification de l'IRA a notamment été proposée pour les chevaux dans un consensus réalisé en humaine, en utilisant les valeurs de créatinine sérique à l'admission ou de référence si elles sont disponibles, et durant les sept premiers jours d'évolution de l'affection. (S. Chawla et al. 2017)

L'urée est produite par le foie, c'est un déchet azoté du catabolisme des acides aminés, elle est ensuite filtrée et réabsorbée par les tubules rénaux. Sa concentration varie lors d'atteintes rénales mais d'autres facteurs peuvent aussi l'influencer, et sont à prendre en compte dans l'interprétation de sa valeur, tels que l'exercice, le catabolisme musculaire, les troubles gastro-intestinaux ou une teneur riche en protéine dans le régime alimentaire. Sa valeur usuelle est comprise entre 0,3 et 0,6 g/l soit 2,5 et 10 mmol/l. (Depecker 2018)

Dans les deux cas, leurs variations sont dues au fait que toute l'urée filtrée n'est pas entièrement excrétée dans l'urine et qu'une part est passivement réabsorbée au niveau des tubes collecteurs, dépendamment du débit. Ainsi, lors d'une diminution du GFR, les échanges se font davantage et la réabsorption est plus importante, d'où une augmentation des valeurs d'urée et de créatinine dans le sang. Il a été néanmoins montré que l'urée peut reprendre des valeurs normales chez des animaux déshydratés et en insuffisance rénale aiguë sous une importante perfusion de solutés, sans changement du GFR associé. La créatinine semble être un marqueur plus spécifique et plus sensible de la diminution du GFR lorsque sa valeur est anormale, que l'urée, mais il n'y a pas de données actuellement chez les chevaux le montrant qui ont été publiées. (ROBINSON 2009)

Un autre marqueur spécifique qui permettrait une détection plus précoce de lésions rénales est la diméthylarginine symétrique (SDMA). Elle est produite par toutes les cellules nucléées, donc aussi par les reins, puis libérée dans la circulation par suite de la dégradation des protéines. Sa concentration est directement proportionnelle au GFR, mais à l'inverse de la créatinine, elle est quasi identique chez tous les chevaux sains. C'est l'objet d'une étude réalisée en 2020 sur 165 chevaux (Schott II et al. 2021) qui ne rapporte pas de variation significative selon la masse musculaire, l'âge, le sexe, mais seulement extrêmement minime, mais non cliniquement pertinente, selon la race, ce qui en fait un indicateur spécifique et de

choix. Une autre étude réalisée sur 36 chevaux adultes sains, et 23 insuffisants rénaux confirme également cette absence de variations selon les mêmes paramètres, mais aussi une corrélation positive de l'augmentation de la SDMA et de la créatinine chez les chevaux atteints d'IRA. (Siwinska et al. 2020) Chez les petits animaux, elle est déjà couramment utilisée en tant que marqueur précoce par rapport aux autres marqueurs de l'azotémie, car une augmentation significative est observable à partir de seulement 40 % de néphrons non fonctionnels, soit dix à 17 mois plus tôt qu'une augmentation de créatinine chez les chiens et chats développant une maladie rénale chronique. L'évaluation anticipée de dysfonctionnement rénal au stade asymptomatique via la SDMA semble encore à prouver dans la médecine équine, mais sa spécificité en fait déjà un indicateur largement en voie d'utilisation dans le diagnostic des IRA. (Schott II et al. 2021; Siwinska et al. 2020)

D'autres marqueurs sont encore à l'essai, et utilisés dans d'autres espèces. C'est le cas de la lipocaline associée à la gélatinase des neutrophiles (NGAL) en médecine humaine et canine dans le diagnostic précoce de l'IRA. Une étude réalisée par Jacobsen et ses collaborateurs montrent une concentration en NGAL augmentée chez les chevaux atteints d'affections rénales via l'utilisation d'un kit Elisa spécifique pour le porc. (Jacobsen et al. 2018) L'équipe de Van Galen (Devarajan 2008) réalise en parallèle des essais sur des chevaux souffrant d'affections rénales et/ou d'inflammations systémiques car la NGAL est également connue comme une protéine de la phase aiguë de l'inflammation. Les mesures répétées pendant six jours de NGAL à la suite d'injections intraveineuses quotidiennes de lipopolysaccharide ont alors montré que la NGAL ne restait basse seulement que chez les chevaux sains, mais était augmentée dans tous les autres cas, cela avant la SAA et la créatinine sérique qui étaient également mesurées chez tous les chevaux de l'étude. C'est donc un indicateur non encore utilisé en pratique mais prometteur car permettant de diagnostiquer une inflammation de manière la plus précoce possible, mais nécessitant un complément pour distinguer les cas d'affection rénale.

La cystine C est également en cours d'étude, mesurée avec succès chez le chien et le chat, les essais de kits humains sur les chevaux ne sont pas concluants pour le moment, donc les recherches persistent pour une utilisation possible en médecine équine. (Schott, Esser 2020) C'est un polypeptide de faible poids sécrété

par les cellules nucléées du corps, ayant donc l'avantage d'avoir une concentration peu influencée par le sexe, la masse musculaire, l'âge et le régime alimentaire. Elle est filtrée librement puis réabsorbée par le rein ; sa concentration plasmatique semble donc dépendre quasi-uniquement du GFR, même si des variations de production sont possibles et entraîneraient des modifications de sa valeur.

Actuellement, ce sont donc principalement l'urée et la créatinine sérique qui sont les plus utilisées comme marqueurs, définissant le grade de sévérité selon une classification, et en suivi des IRA chez les chevaux. La créatinine sérique est davantage spécifique car elle dépend de moins de valeurs individuelles que l'urée. Néanmoins ces paramètres restent tardifs, et d'autres recherches avec des applications notamment chez d'autres espèces sont en cours afin d'anticiper d'autant plus les lésions rénales, telles qu'avec la SDMA et la NGAL.

#### b. *Autres paramètres*

Les reins ayant principalement une action de filtre sanguin, leur dérèglement modifie la composition biochimique du sang, et d'autres paramètres changés peuvent être indicateurs d'une IRA.

La numération formule sanguine est généralement modifiée. Les lésions du parenchyme entraînent une diminution de la production d'érythropoïétine, une glycoprotéine normalement synthétisée par les cellules endothéliales des capillaires péri-tubulaires des reins en réponse à la demande en oxygène et qui régule la synthèse des érythrocytes. Une anémie non régénérative modérée peut donc apparaître, avec un hémocrite entre 20 et 30 %. Une leucophilie et une augmentation des paramètres de l'inflammation tels que le fibrinogène, la SAA ou le taux de protéines totales peuvent aussi être présents et indiquent alors un processus inflammatoire ou infectieux, comme une pyélonéphrite par exemple, mais ne sont pas spécifiques d'une affection rénale. (Bayly, Sellon, Reed 2018; Divers 2022; Couroucé 2020; ROBINSON 2009)

Des variations des concentrations en électrolytes plasmatiques sont très fréquentes lors d'IRA, et dépendent du stade de l'affection rénale et de la production d'urine associée. Ce sont surtout une hyponatrémie, une hypochlorémie, une hypocalcémie, une hypo ou hyperkaliémie et une hyperphosphatémie.(Bayly, Sellon,

Reed 2018) L'hyponatrémie et l'hypochlorémie souvent présentes sont non spécifiques car pouvant aussi être dues à un désordre digestif. Le calcium et le phosphore sont eux davantage influencés par une maladie rénale: une hypocalcémie, et une hyperphosphatémie sont en faveur d'une affection aiguë, alors qu'une hypercalcémie, et une hypophosphatémie sont en faveur d'un processus chronique.(Bayly, Sellon, Reed 2018)

Les variations de la numération formule sont finalement peu spécifiques de l'IRA. Elles peuvent être liées à la cause et donc en sont indicatrices, mais aussi aux conséquences de l'atteinte rénale.

## 2. Analyses urinaires

L'urine est le fluide complémentaire de choix à analyser pour compléter les indicateurs d'une affection rénale. Sa limite principale est sa quantification exacte, qui est compliquée à réaliser chez les chevaux adultes.

### a. Prélèvement

Le prélèvement peut se faire soit par miction naturelle, soit par cathétérisme urétral, en prenant soin de prendre préférentiellement le milieu de la miction et dans un contexte propre. L'analyse doit suivre le prélèvement dans l'heure, ou dans les vingt-quatre heures maximum si l'urine récoltée est mise au réfrigérateur. (Couroucé 2020)

### b. Bandelettes urinaires

Le premier test est macroscopique. L'urine doit être jaune, légèrement trouble et visqueuse, due à la présence de cristaux de carbonate de calcium et de mucus. Ensuite, la bandelette urinaire permet d'évaluer facilement et rapidement plusieurs paramètres afin d'orienter le diagnostic. (figure 7)

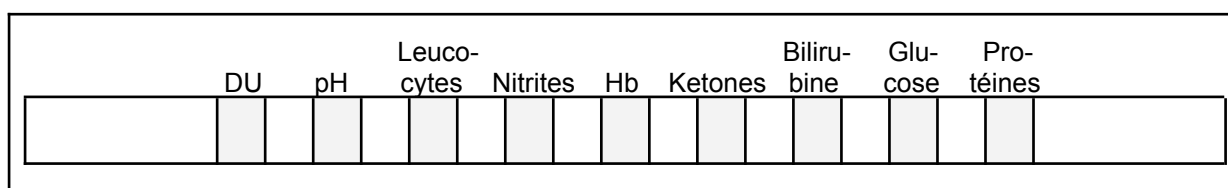


Figure 7 : Schéma d'une bandelette urinaire (Source : Anouk Deloof)

Le taux de leucocytes est très sensible et spécifique en médecine humaine mais ce n'est pas démontré en médecine équine. Leur existence est plutôt en faveur d'une inflammation ou infection du tractus urinaire. Les nitrites ne sont physiologiquement pas présents dans l'urine du cheval. Leur détectivité peut être due à un relargage par des bactéries de type Gram négatif présentes lors d'une bactériurie, mais une culture bactérienne est alors plus indiquée pour son exploration. (Couroucé 2020)

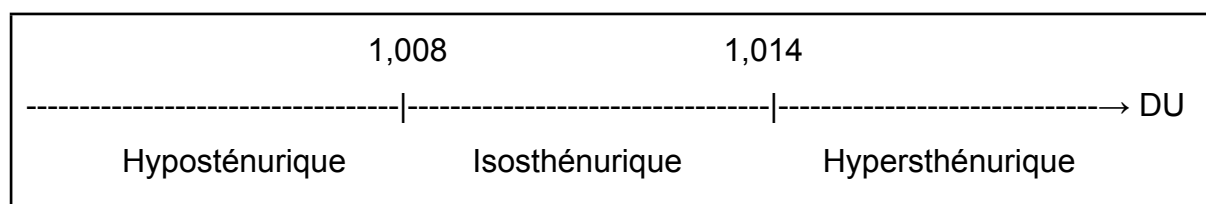
Le pH d'un cheval adulte est normalement alcalin (7,0 à 9,0). Une acidification est peu spécifique d'une affection rénale car elle peut être due à de nombreux facteurs : de l'exercice intense, une déshydratation, une infection du tractus urinaire, une anorexie ou un jeûne prolongé, une acidose métabolique, une acidose rénale, ou encore une alcalose métabolique hypochlorémique. La fiabilité des bandelettes urinaires vis-à-vis du pH est néanmoins récemment remise en question par une étude qui comparait la mesure via cette méthode et via pHmétrie sur 80 échantillons d'urine de cheval. (Hekmatynia et al. 2019) De même, les protéines et la densité urinaire sont des tests très peu spécifiques et peu fiables via les bandelettes urinaires, et ne sont donc pas pris en compte dans l'analyse. (Hekmatynia et al. 2019)

Le sang, l'hémoglobine et/ou la myoglobine sont normalement absents dans l'urine. En cas de positivité, il n'est pas facile de différencier une hématurie « vraie » d'une pigmenturie. Une centrifugation, ou éventuellement une cytologie, permet de séparer l'urine du culot. Si le surnageant reste coloré, il s'agit d'une pigmenturie, pouvant être une hémoglobinurie signe d'une hémolyse intravasculaire, ou d'une myoglobinurie indicatrice de rhabdomyolyse. Les cétones, la bilirubine et le glucose ne sont normalement pas présents non plus dans l'urine du cheval. Une bilirubinémie peut être un indicateur d'une hémolyse intravasculaire ou d'une atteinte hépatique mais pas rénale. Une glycosurie peut être détectée en cas de processus pathologique type sepsis, dysfonctionnement de la *pars intermedia* de la glande pituitaire, en cas d'alimentation parentérale avec du glucose ou à la suite de l'administration d'alpha 2-agonistes ou de corticoïdes. (Couroucé 2020)

### c. *Mesure de la densité urinaire*

La densité urinaire (DU) correspond au rapport de la masse volumique de l'urine sur celle de l'eau pure ; qui dépend des molécules en suspension et donc de la protéinurie ou la glucosurie. Elle est mesurée à l'aide d'un réfractomètre pour une bien meilleure sensibilité et spécificité que via la bandelette urinaire. Elle permet de qualifier l'urine d'hypo, iso, ou hypersthénurique (figure 8) soit de densité respectivement inférieure, égale ou supérieure à celle du sérum. Un cheval est en général physiologiquement hypersthénurique avec une  $DU > 1,025$ . Certains facteurs comme l'alimentation peuvent naturellement la faire varier : une alimentation au pré à l'herbe donnera sur le même cheval une densité plus basse qu'une alimentation au foin. (Couroucé 2020)

L'interprétation de sa valeur est représentative de la capacité du cheval à concentrer ses urines, d'où son intérêt dans un contexte d'insuffisance rénale.



*Figure 8 : Type d'urine selon la densité urinaire (DU) chez le cheval adulte (Source : Anouk Deloof)*

### d. *Protéinurie*

La présence de protéines dans les urines peut dépendre de beaucoup de facteurs et n'est pas spécifique uniquement d'une affection rénale. La mesure se fait via l'urine qui est centrifugée (1500 à 2000 tours par minute pendant cinq minutes), et la protéinurie du surnageant est évaluée à l'aide du réfractomètre.

Si l'IRA est prérénale, la quantité protéique dans le plasma est modifiée : il peut s'agir de myoglobine, ou d'hémoglobine, mais ce n'est pas un indicateur d'une lésion rénale. Une protéinurie rénale au sens strict est la plupart du temps associée à une affection glomérulaire et donc à une augmentation de la filtration des protéines plasmatiques. S'il s'agit d'une affection rénale interstitielle, elle est souvent liée à de l'inflammation, donc potentiellement à une hausse des protéines urinaires du fait de l'augmentation de production des protéines de l'inflammation au niveau du rein. Une

protéinurie post-rénale peut aussi être due à une inflammation ou une infection du tractus urinaire ou génital. (Savage 2008; Couroucé 2020)

La densité urinaire doit être considérée car une urine diluée avec une protéinurie conserve une teneur en protéines normales. Il est donc intéressant de calculer le rapport protéines sur créatinine urinaires (RPCU), qui un paramètre très sensible pour la détection d'une augmentation de la perméabilité glomérulaire en médecine équine. La valeur normale est comprise entre 0,3 et 0,93. (Uberti et al. 2009) Si il est supérieur à deux, c'est en faveur d'une atteinte glomérulaire.(Depecker 2018)

#### e. *Examen du culot urinaire*

L'examen microscopique du culot urinaire est un complément intéressant qui peut apporter de nombreuses informations supplémentaires sur le fonctionnement des reins. Après centrifugation de l'urine, le culot est remis en suspension dans 0,5 ml du surnageant conservé, puis est observé au microscope entre lame et lamelles aux grossissements x 100 et x 400. Les carbonates de calcium, naturellement présents dans l'urine chez le cheval, compliquent parfois la lecture. Ils peuvent être dissous avec des gouttes d'acide acétique à 10 %. D'autres cristaux tels que les cristaux de phosphate de calcium ou d'oxalate sont physiologiques (figure 9) .(Bayly, Sellon, Reed 2018; Savage 2008; Couroucé 2020)

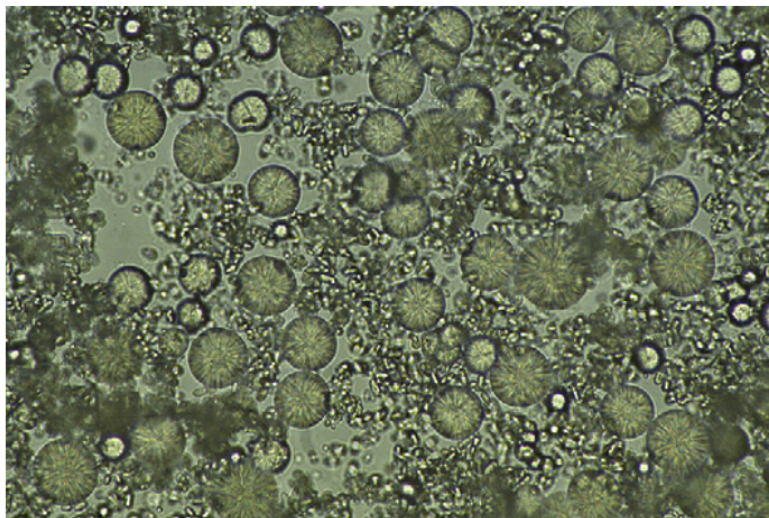


Figure 9 : Cristaux de carbonate de calcium présents physiologiquement dans l'urine chez le cheval au microscope, grossissement x400 (d'après Savage 2008)



Lors d'inflammation ou d'infection touchant les tubules rénaux, on peut observer quelques cylindres, mais surtout des cellules épithéliales en grand nombre qui peuvent aussi être présentes à la suite d'une récolte via cathétérisme urétrale ou dans le cadre d'affection vésicale. Des érythrocytes sont visualisables chez un cheval sain s'ils sont moins de cinq par champ lors de prélèvement sans traumatisme. Sinon, ils sont indicateurs d'une hématurie, dont l'origine peut être multiple (inflammation, infection, néoplasie, coagulopathie, calcul rénal ou vésical, etc). Des leucocytes sont aussi souvent observés, et ils sont moins de cinq par champ de manière physiologique. S'ils sont plus de huit par champ, c'est en faveur d'une pyurie, secondaire à une infection du tractus urinaire ou potentiellement génital chez la jument, et est à confirmer par une culture bactérienne. (Bayly, Sellon, Reed 2018; Savage 2008; Couroucé 2020)

#### f. *Bactériologie urinaire*

Lorsqu'on suspecte une infection bactérienne du tractus urinaire, la bactériologie urinaire est le test de choix. Elle doit être réalisée rapidement après récolte ou sous couvert de froid dans un tube sec ou un pot stérile. Selon le prélèvement, une bactériurie n'est affirmée que lorsqu'elle est supérieure à 40 000 UFC/ml en miction naturelle, 1000 UFC/ml par cathétérisation, et physiologique si respectivement inférieure à 20000 UFC/ml et 5000 UFC/ml. (Couroucé 2020)

Il existe néanmoins des exceptions dont principalement la pyélonéphrite aiguë à leptospires, où les granulocytes neutrophiles sont augmentés dans l'urine, mais où la culture bactérienne ne permet pas une détection des leptospires. Dans ce cas, une PCR (Polymerase Chain Reaction) sur urine est indiquée, après administration de furosémide pour favoriser la sensibilité, ou une sérologie. (Durand, Canales, Salgado 2021; Frazer 1999)

#### g. *Enzymologie urinaire*

La seule enzyme urinaire dosable aujourd'hui est la gamma-glutamyl transférase (GGT). Elle n'est pas filtrée par les glomérules car est trop grosse, sa concentration dans l'urine dépend donc uniquement de sa production par les cellules tubulaires, dont l'altération entraîne une teneur élevée en GGT dans l'urine.

Le rapport GGT urinaire/Créatinine urinaire est un test assez sensible lors d'atteinte des tubules proximaux et augmente plus rapidement que la créatinine sérique. C'est le cas notamment lors d'intoxication aux aminoglycosides où sa valeur varie deux à quatre jours avant celle de la créatinine sanguine. Il est normalement inférieur à 25 UI/g et devient particulièrement significatif lorsque sa valeur dépasse les 100 UI/g. (Depecker 2018; Mozaffari et al. 2010)

Finalement, l'analyse urinaire est un complément très intéressant de l'analyse sanguine qui peut notamment aider à définir le type de lésions rénales selon les répercussions biochimiques observées sur l'urine (figure 10).

Lésions	Analyse urinaire
<b>NÉCROSE TUBULAIRE AIGÜE</b>	<i>Glucosurie Présence de cylindres Protéinurie légère à modérée Phosphaturie (stade précoce) GGT urinaire / Créatinine urinaire &gt;25 (&gt;100 lors de toxicité aux aminoglycosides)</i>
<b>NÉPHRITE TUBULO-INTERSTITIELLE</b>	<i>Leucosurie, éosinophilurie Hématurie microscopique Protéinurie (légère)</i>
<b>GLOMÉRULONÉPHRITE AIGÜE</b>	<i>Protéinurie modérée à sévère Hématurie + agrégats érythrocytaires Protéines urinaires/créatinine urinaires &gt;2</i>

Figure 10 : Résultats d'analyse urinaire rencontrés selon les lésions (Depecker 2018; Couroucé 2020)

### 3. Combinaison des paramètres sanguins et urinaires

De nombreux rapports sont très intéressants pour caractériser le type d'affection rénale et leur sévérité. Les plus couramment utilisés sont les rapports Urée urinaire/Urée plasmatique et Créatinine urinaire/Créatinine plasmatique pour différencier une atteinte aiguë réversible d'une non réversible. Le rapport Urée/Créatinine sanguine peut aussi être calculé et a l'avantage de donner une classification précoce du type d'insuffisance. Il est généralement inférieur à dix, signe d'une élévation plus importante de la créatinine que de l'urée, et s'il est supérieur à dix, c'est en faveur d'une IRA pré-rénale, où l'urée est réabsorbée pour résoudre l'hypovolémie ou hypotension en cours, ou d'une insuffisance rénale chronique. (Grossman et al. 1982)

Les fractions d'excrétion des électrolytes permettent d'évaluer le degré de gravité d'une atteinte tubulaire rénale et sont fréquemment augmentées dans les cas de nécrose tubulaire aiguë ou de néphrite tubulo-interstitielle. Pour réaliser ces rapports, les prélèvements de sang et d'urine doivent être réalisés en même temps et avant toute perfusion de solutés qui modifierait la concentration plasmatique des ions et la densité urinaire. (Depecker 2018; Couroucé 2020) Leur calcul et valeurs usuelles sont décrites respectivement dans les figures 11 et 12.

$$\text{Fraction d'excrétion de l'électrolyte(\%)} = 100 \times \frac{[\text{électrolyte}]_{\text{urine}}}{[\text{électrolyte}]_{\text{sérum}}} \times \frac{[\text{Créatinine}]_{\text{sérum}}}{[\text{Créatinine}]_{\text{urine}}}$$

Figure 11 : Calcul d'une fraction d'excrétion d'un électrolyte (d'après Schott, Esser 2020)

	Sodium	Potassium	Chlore	Phosphore	Calcium
Fractions d'excrétions	<1%	15 à 65%	<1,5%	<3%	2,1 à 4,6%

Figure 12 : Valeurs des fractions d'excrétion normales des électrolytes (d'après Couroucé 2020; Bayly, Sellon, Reed 2018)

La combinaison des différents paramètres sanguins et urinaires est essentielle dans le diagnostic de l'IRA. Elle permet de définir son type et d'évaluer son pronostic (figure 13). (Couroucé 2020)

	Chevaux sains	Atteinte rénale aiguë réversible	Atteinte rénale aiguë non réversible
$\frac{\text{Urée}_{\text{urinaire}}}{\text{Urée}_{\text{plasmatique}}}$	2,5 à 5,2	1,7 à 3,4	0,8 à 1,7
$\frac{\text{Créatinine}_{\text{urinaire}}}{\text{Créatinine}_{\text{plasmatique}}}$	2 à 344,4	51,2 à 241,5	2,6 à 37
Fraction d'excrétion du sodium	0,001 à 0,7%	0,02 à 0,05%	0,8 à 10,10%

Figure 13 : Valeurs des différents rapports urinaires/plasmatiques chez des chevaux sains et atteints d'IRA (d'après Couroucé 2020; Bayly, Sellon, Reed 2018)

Néanmoins, une étude bibliographique et rétrospective parue en 2008 s'appuyant sur plusieurs recherches conclut en une utilisation des fractions d'excrétions à raisonner et à restreindre à des conditions standardisés du fait d'une trop grande variabilité des valeurs selon les conditions physiologiques, avec des valeurs seuils élevées même chez des sujets sains diminuant la sensibilité de ce test. (Lefebvre et al. 2008)

Hypothèse	Analyses indiquées
Perte de filtration glomérulaire	Urée, créatinine, SDMA, cystatine C
Atteinte de la fonction tubulaire	Densité urinaire, fraction d'excrétion des électrolytes
Inflammation parenchymateuse	Protéinurie, GGT urinaire
Infection	NFS, SAA, fibrinogène, bactériologie urinaire

*Figure 14 :* Analyses indiquées selon le type d'atteinte (d'après Bayly, Sellon, Reed 2018; Couroucé 2020)

Ainsi, c'est l'ensemble de plusieurs paramètres qui permettrait d'orienter le diagnostic vers un type de lésion rénale lors d'IRA, bien qu'ils ne soient pas toujours spécifiques et peuvent aussi être associés à la cause (figure 14).

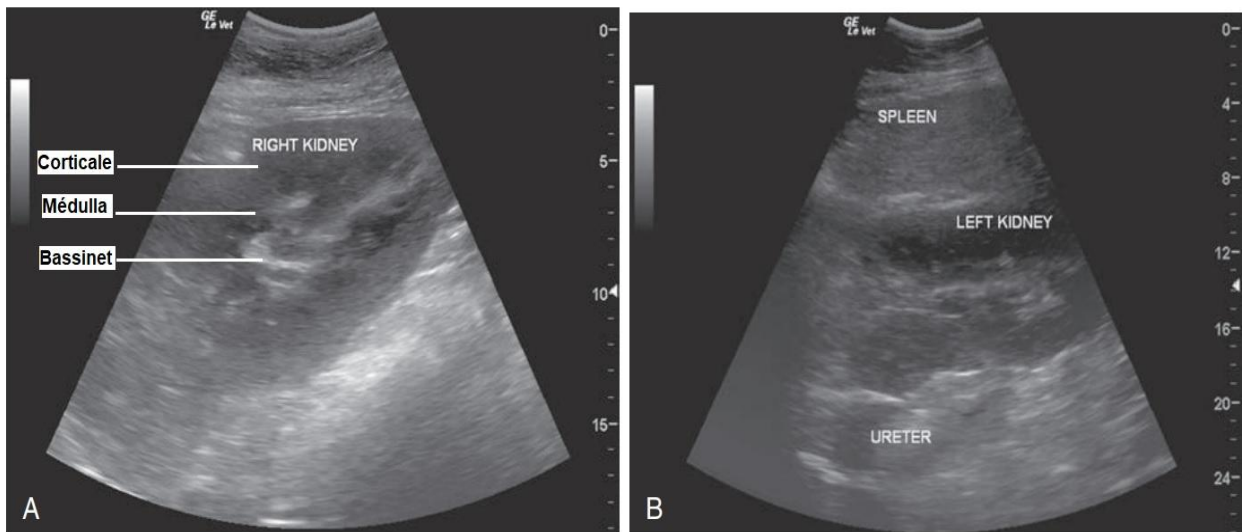
#### 4. Imagerie

En second temps et après une évaluation clinique et des paramètres biochimiques, une échographie rénale peut être envisagée afin de compléter les informations diagnostiques des lésions et de repérer potentiellement un site de prélèvement.

L'échographie par voie transcutanée est la plus couramment réalisée. On utilise au mieux une sonde curvi-linéaire ou sectorielle de fréquence 2,5 à 3,5 MHz pour avoir une image sur un cheval adulte avec une profondeur jusqu'à 25 cm, sinon l'usage d'une linéaire de cinq MHz pour le rein droit, la même que celle utilisée le plus fréquemment en abord transrectal et qui permet de voir partiellement le rein gauche par son bord caudal, reste possible mais la précision est moindre. La projection topographique est très variable selon les chevaux et n'est pas toujours accessible, mais est située en général entre le 17<sup>ème</sup> EIC (Espace Intercostal) et la

fosse paralombaire à gauche, et entre le 15<sup>ème</sup> et le 17<sup>ème</sup> EIC à droite (figure 15). Chez un cheval adulte de 500 kg, les dimensions rénales mesurées sont de 15 à 18 cm sur l'axe cranio-caudal, huit à treize centimètres sur l'axe latéro-médial, et de cinq centimètres d'épaisseur en dorso-ventral. (Reef 1998; Draper, Bowen, Hollowell 2012; Deniau 2018)

Néanmoins, une étude réalisée sur des pur-sang montre qu'il existe une différence entre les valeurs anatomiques et les projections échographiques, d'où une taille exacte difficilement évaluable du rein, et notamment pour les petites structures (cortex, médulla, pyramide). Les mesures faites avec un abord translombaire sembleraient donner une meilleure appréciation de la taille du rein qu'avec un abord transabdominal. (Habershon-Butcher, Bowen, Hollowell 2014)



*Figure 15 : Images échographiques de deux reins normaux chez un cheval sain via une abord transabdominal (Bayly, Sellon, Reed 2018)*

Lors d'insuffisance rénale aiguë au sens strict, les modifications échographiques sont la plupart du temps très subtiles ou absentes. Il s'agit d'un œdème périrénal anéchogène, et d'une perte de netteté de la jonction cortico-médullaire éventuellement observés en phase aiguë, et notamment sur des glomérulonéphrites ou des néphrites tubulaires interstitielles. (Deniau 2018)

Cependant dans les cas de néphrite chronique évoluée, de dysplasie congénitale ou si une cause chronique sous-jacente est présente, les modifications échographiques sont souvent plus observables, avec des reins atrophiques, échogènes

et hétérogènes et des calcifications dans le parenchyme parfois. Si l'affection ne touche qu'un seul rein ou plus sévèrement un rein sur les deux, une hypertrophie controlatérale peut aussi être objectivée. (Deniau 2018)

Dans les rares cas d'IRA post rénale, des images échographiques modifiées sont également plus souvent observées. Lors d'obstruction urétérale, ou de reflux vésico-urétéral, une hydronéphrose avec une distension de la lumière du bassinet rénal, et un contenu la plupart du temps hypoéchogène sont généralement visualisables. Une néphrolithe sera identifiée par une ligne hyperéchogène avec cône d'ombre au sein du bassinet ou d'un lobule rénal (figure 16).



*Figure 16 : Image échographique par voie transrectale du rein gauche d'une jument présentant une néphrolithiase et une hydronéphrose associée. (Bayly, Sellon, Reed 2018)*

Des images rares mais possibles sont celles de masses rénales, uniques ou multiples : granulomes parasitaires, tumeurs primaires ou métastatiques, kystes, hématomes... C'est la première indication pour la réalisation de biopsies rénales échoguidées.

L'examen échographique permet aussi de contrôler les uretères lors de suspicion d'insuffisance post-rénale. L'appareil le plus adapté est alors une sonde linéaire de cinq mégahertz utilisée par voie transrectale, mais on peut également se servir d'une sonde de sept à dix mégahertz, qui apporte une plus haute précision mais une profondeur plus limitée et un maniement plus difficile. (Deniau 2018)

En situation physiologique, il n'y a que les extrémités distales des uretères qui sont visualisables via cette technique. Par suite d'une obstruction, on observe une distension uni ou bilatérale urétérale, et lors d'une déchirure d'un uretère, de l'urine accumulée en région péri rénale et ou dans le rétropéritoine. Un diagnostic de certitude est donné si lors d'insufflation d'air dans la vessie, on visualise des échos aériques de cet épanchement. (Deniau 2018)

La scintigraphie est une autre technique de radiopharmaceutique testée en médecine équine, qui semble intéressante dans la mesure du débit sanguin rénal et donc dans l'évaluation de la fonction rénale.(Woods et al. 2000)

Finalement, l'échographie n'apparaît pas comme un examen complémentaire très sensible lors d'IRA, mais quelques modifications des images sont parfois observables. Elles sont plus fréquentes lors d'insuffisance post-rénale ou d'insuffisance rénale chronique, ou lors d'effet de masse.

### 5. *Biopsie rénale*

Une biopsie rénale est proposée dans les cas d'insuffisance rénale aiguë lorsque les autres examens complémentaires n'ont pas permis de déterminer l'origine de l'atteinte (infectieuse, congénitale ou autre) ni le type de structure en jeu (tubules, glomérules...) ou lorsqu'une masse ou anomalie structurelle est observée à l'échographie. (Depecker 2018)

En effet, la biopsie rénale est un examen performant pour le diagnostic de localisation de la région du néphron atteinte, du type, de la chronicité et de la sévérité de la lésion, et donc de la maladie rénale en jeu. (Bayly, Sellon, Reed 2018). Une étude rétrospective multicentrique a été réalisé, sur 151 biopsies rénales, afin de montrer qu'un diagnostic étiologique était obtenu dans 94 % des prélèvements, bien que cette corrélation avec les lésions observées en post-mortem soit moindre

(72% des cas), mais reste significatif.(Tyner et al. 2011) Son usage peut donc être très informatif dans les cas d'IRA bien qu'elle soit davantage utilisée en pratique sur les cas chroniques. La cause originelle reste difficile à déterminer la plupart du temps sauf dans les cas où elle est corrélée à un évènement car la maladie devient clinique uniquement lorsqu'une azotémie est présente. A ce moment-là, les lésions sont déjà importantes et étendues à tout le néphron, d'où un diagnostic de la maladie rénale finale mais pas de son origine. Elle peut néanmoins, dans certains rares cas, aider à séparer une cause infectieuse, d'une cause congénitale ou non spécifique.

Des complications peuvent être rencontrées, ce sont le plus souvent une hémorragie abdominale, avec perforation de l'intestin dans de rares cas, ou un hématome ou hémorragie péri rénale, des signes de coliques ou éventuellement de la fièvre, mais la majorité du temps, elles n'ont pas de conséquences cliniques, et le taux de mortalité associé reste très faible. Sur l'étude faite sur la réalisation de 151 biopsies, le taux de complications n'était que de 11,3 % comme en humaine, dont seulement 3 % ont nécessité des soins spécifiques, et un cheval (0,7 %) est décédé. (Tyner et al. 2011) Son utilisation reste donc à réfléchir, et c'est pourquoi la biopsie n'est recommandée que s'il elle permet d'orienter le pronostic ou le traitement, tout en gardant conscience du risque qu'elle présente.

Pour davantage de sécurité et moins de complications, elle se réalise sous contrôle échographique, sous anesthésie debout, avec une asepsie rigoureuse et une bonne contention, dans un travail. Une aiguille à biopsie type Tru-Cut ou une pince à biopsie est utilisée pour prélever le parenchyme rénal au niveau d'un site défini par imagerie échographique, pour choisir le plan de guidage évitant les trajets vasculaires. Le tissu récolté est ensuite mis dans du formol pour une analyse histologique, et/ou pour une évaluation au microscope électronique à transmission, parfois aussi pour une culture bactérienne et/ou un test d'immunofluorescence selon l'hypothèse de départ. (Deniau 2018; Tyner et al. 2011)

La biopsie est donc l'examen de choix quant au diagnostic histologique des lésions rénales et de leur gravité, bien qu'elle ne renseigne pas forcément sur l'origine de l'IRA. Lors de bonnes conditions de prélèvement, ses complications sont rares.



### III. PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE

Elle doit être la plus rapide possible afin de maximiser les chances de récupération de la fonction rénale. Elle est surtout ciblée sur le traitement de la cause, une perfusion de solutés associée, et éventuellement un traitement spécifique selon la cause.

#### A. TRAITEMENT DE LA CAUSE

Dans toutes les formes d'IRA, il convient d'identifier les facteurs déclenchants et la cause, afin de la traiter de manière appropriée et immédiate pour limiter les lésions rénales.

La première chose consiste en l'arrêt d'administration des substances néphrotoxiques données volontairement ou accidentellement si cela est possible, ou à la dose minimale effective sous perfusion de solutés intensive si leur utilisation n'est pas substituable, lorsque l'affection sous-jacente le nécessite. (Depecker 2018) Pour les aminoglycosides, une augmentation de l'intervalle posologique permet de réduire leurs concentrations sériques. De même lors du maintien d'un traitement avec des AINS, la dose minimale efficace doit être utilisée, et il n'y a aucune indication d'utilisation simultanée de plusieurs AINS. Une association de médicaments potentiellement néphrotoxiques (tels que un aminoglycoside et un AINS) doit être évitée. (Geor 2007)

Dans le cas d'IRA post-rénale, si la cause est une obstruction, elle est à traiter avant toute perfusion de solutés. En cas de néphrolithiase ou de lithiase urinaire unilatérale, la néphrectomie est la technique de choix. La prise en charge postopératoire doit inclure antibiotiques systémiques et un agent anti-inflammatoire, puis au long terme des acidifiants de l'urine pour prévenir la réapparition des calculs, tels que le chlorure d'ammonium (60-520 mg/kg/j administré par voie orale) ou le sulfate d'ammonium (175 mg/kg/j par voie orale) mais ne sont pas très appétents, et plus facilement consommés en étant mélangés au grain ou au foin. (Jose-Cunilleras, Hinchcliff 1999; Laverty et al. 1992) Si à l'inverse c'est une rupture vésicale, les déséquilibres électrolytiques doivent être rétablis avant toute gestion chirurgicale. Dans les deux cas, l'usage des diurétiques est contre-indiqué.

Si le dysfonctionnement rénal est dû à une infection bactérienne, notamment une leptospirose aiguë, un traitement antibiotique doit être donné en complément pour traiter l'infection bactérienne : soit de la pénicilline G-procaïne (22000 UI/kg IM BID), soit de la tétracycline (mais présentant un risque néphrotoxique), soit de l'enrofloxacin. (Frazer 1999; Hogan et al. 1996; Frelstedt, Slovis 2009; Verma, Stevenson, Adler 2013).

L'utilisation de bicarbonate de sodium par voie intraveineuse est également préconisée pour les chevaux atteints de rhabdomyolyse. De fait, il a été démontré que l'alcalinisation de l'urine diminue la rétention rénale de la myoglobine et augmente sa solubilité urinaire. L'urine alcaline améliore également la transition de la ferryl-myoglobine hautement réactive à la forme ferrique de la myoglobine et minimise par conséquent les dommages tubulaires associés à la peroxydation des lipides. (Moore et al. 1998)

## B. PERFUSION DE SOLUTÉS

Le but premier de la perfusion de solutés est la restauration de la volémie, à obtenir dans les six à douze heures, et la correction des déséquilibres électrolytiques et acido-basiques, sous contrôle quotidien des concentrations ioniques. Plusieurs fluides peuvent être utilisés. Le NaCl 0,9 % est conseillé pour les chevaux en polyurie qui nécessitent la plupart du temps une supplémentation en sodium et chlorure. Le Ringer lactate est à éviter sur des hyperkaliémies comme lors d'insuffisance post-rénale, et si le potassium est supérieur à 7 mEq/l, une solution de glucose à 30 ou 50 % à 2 à 4 mg/kg est davantage recommandée, associée ou non à de l'insuline si l'animal est insulino-résistant. Si l'hyperkaliémie persiste, du bicarbonate de sodium (1 à 2 mEq/kg IV sur cinq à quinze minutes) ou du gluconate de calcium (0,5 ml/kg d'une solution de 10 % en IV lente) montrent une belle efficacité. A l'inverse, l'hypokaliémie est traitée par l'administration de potassium (20 à 40 mEq/l). Un cheval anorexique en normokaliémie peut aussi nécessiter une supplémentation en KCl per os pour maintenir la concentration en potassium (13 à 30 g de KCl per os deux fois par jour pour un poids de 500kg). Chez les chevaux hypernatrémiques, une solution mixte de NaCl 0,45 % et de glucose 2,5 % peut être utilisée. (Geor 2007; Depecker 2018; ROBINSON 2009)

Après correction des déséquilibres, la perfusion de solutés doit être adaptée à la diurèse. Sur les chevaux présentant une pyurie, le débit doit être de 100ml/kg/j jusqu'à diminution de la créatinine sérique, puis à l'entretien soit à 40 à 50ml/kg/j, jusqu'à ce que la concentration en créatine revienne à la normale ou que le cheval mange et boive normalement.

Sur les chevaux en oligurie, le pronostic est plus mauvais et la perfusion de solutés doit être utilisée avec précaution afin de prévenir le risque de formation d'œdème conjonctivaux, sous-cutanés, pulmonaires et/ou cérébraux au-delà d'un débit à plus de 40 ml/kg/j. (Geor 2007; Depecker 2018)

### C. TRAITEMENT ADJUVANT

Si malgré la perfusion, l'oligurie persiste, de la dopamine à 3 à 5 µg/kg/j dans du glucose à 5% peut être donnée afin de favoriser la diurèse, en prenant garde de ne pas créer d'hypertension, donc sous contrôle de la pression artérielle. Des diurétiques peuvent aussi être prescrits en cas de diurèse profonde nécessaire, lors d'anurie persistante par exemple, comme le furosémide, qui agit par blocage du Na<sup>+</sup>/K<sup>+</sup>/2Cl<sup>-</sup> cotransporteur dans la branche ascendante de l'anse de Henle. (Depecker 2018)

Une étude réalisée sur 24 heures sur cinq chevaux recevant un total de 3 mg/kg de furosémide soit en continu (0,12 mg/kg/h précédé d'une dose de charge de 0,12 mg/kg IV) soit en bolus (1 mg/kg IV q8h), montre que le volume d'urine sur 24 heures était le même sur les deux groupes mais il était significativement plus élevé au cours des huit premières heures pour la perfusion continue, de même que l'excrétion de potassium, calcium et chlore qui était plus importante avec cette technique. (Johansson et al. 2003)

Le furosémide peut être administré en bolus jusqu'à effet (1 à 2 mg/kg IV toutes les deux heures) ou donc plus profitablement en perfusion continue (0,12 mg/kg/h après bolus initial de 0,12 mg/kg) tout en sachant que son efficacité reste limitée car il dépend de la sécrétion des tubules proximaux et du flux tubulaire et n'a donc que peu d'action en cas de nécrose ou d'obstruction du tubule. Le mannitol 20 %, qui est un agent osmotique, peut être également donné à la dose de 0,25 à 1 g/kg sur 15 à 20 minutes après le deuxième bolus de furosémide en cas d'oligurie

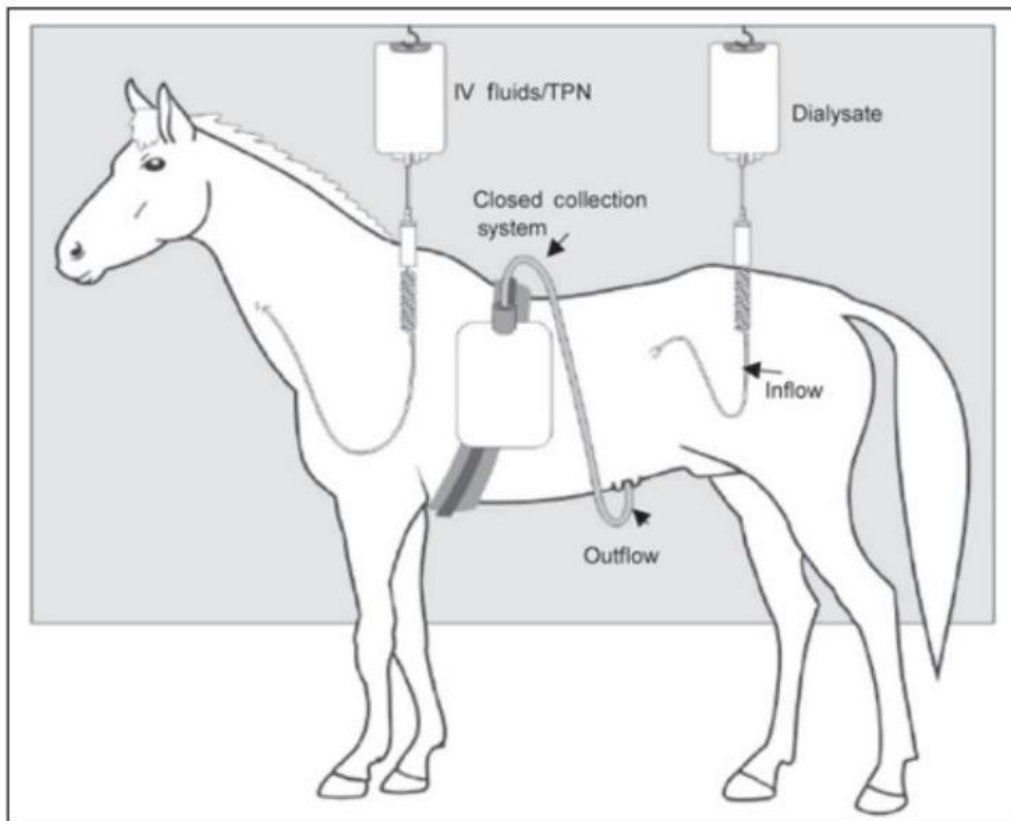
persistante (Bayly, Sellon, Reed 2018). Néanmoins, l'usage des diurétiques chez les chevaux en pratique reste actuellement assez discuté car ils pourraient potentiellement avoir des effets néphrotoxiques et être à l'origine de complications cardio-vasculaires et métaboliques. Une étude sur quarante malades dont 30 insuffisants rénaux a traité de l'efficacité et des effets de la dopamine, et a montré que « à faible dose », elle peut aggraver la perfusion rénale avec un effet hypertenseur chez les malades atteints d'IRA d'où la remise en question de son utilisation. (Lauschke et al. 2006)

L'usage des corticoïdes est couramment utilisé pour les néphrites interstitielles à médiation immunitaire humaine même si l'effet n'est à priori pas réellement démontré. Ils semblent apporter certains avantages en termes d'amélioration clinique et de récupération de la fonction rénale, mais aucun essai clinique contrôlé ne l'a confirmé. (Kodner, Kudrimoti 2003) C'est pourquoi on le retrouve parfois pour le même usage en médecine équine, avec de la dexaméthasone à 0,1mg/kg/j intramusculaire une fois par jour, puis à dose dégressive sur trois à quatre semaines. Une étude rétrospective réalisée sur 2598 biopsies rénales avec lésions de néphrite interstitielle dont 60 % ont été traitées avec corticoïdes ne montrent pas de différence significative quant à la biopsie et à la créatinine sérique entre les sujets traités avec ou sans corticoïdes, d'où la discussion sur son efficacité. (Clarkson et al. 2004). Ce n'est par contre que très peu réalisé pour les glomérulonéphrites à médiation immunitaire. (Bayly, Sellon, Reed 2018)

Un facteur à prendre aussi en compte dans le traitement, est la prise alimentaire. Si le cheval ne mange pas, une supplémentation en glucose doit être apportée, et si l'anorexie persiste, une nutrition parentérale protéique et lipidique devient nécessaire. En parallèle, un traitement préventif contre les ulcères gastriques est conseillé (oméprazole à 2 à 4 mg/kg per os une fois par jour ou cimétidine à 8 à 10 mg/kg IV trois fois par jour). (Depecker 2018)

Des techniques de dialyse sanguine ou péritonéale comparables à celles utilisées en médecine humaine et canine (figure 17). Une étude a été menée avec succès sur cinq chevaux adultes sains par D.M. Wong et al. (Wong et al. 2013) Elle a montré une diminution de la clairance de la créatinine, un taux de réduction de l'urée de 24 %, et la quasi-absence d'effets indésirables associés hormis une hypothermie

et une prolongation significative du temps de prothrombine, du temps de thromboplastine partielle et une diminution du nombre de plaquettes. Néanmoins, les chevaux de l'étude étaient en bonne santé avec des taux sériques d'urée et de créatinine dans les valeurs de référence, donc moins concentrés que chez des insuffisants rénaux, et donc plus facilement filtrés par la machine de dialyse, qui est conçue pour des animaux de moins de 100 kg. Des essais de dialyse ont néanmoins aussi été réalisés sur des chevaux adultes insuffisants rénaux, notamment chez un hongre paso fino de 15 ans, réfractaire à la perfusion de solutés et aux diurétiques, qui avait développé une IRA suite à une rhabdomyolyse. L'hémodialyse continue a montré chez ce cheval, une très bonne évolution, bien meilleure qu'avec la dialyse péritonéale essayée dans un premier temps et le traitement médical. (Gallatin, Couëtil, Ash 2005)



*Figure 17 :* Schéma du système utilisé sur les chevaux pour permettre une dialyse péritonéale à flux continu (TPN = Nutrition parentérale totale) (Gallatin, Couëtil, Ash 2005)

Son utilisation réelle en médecine équine reste actuellement très rare du fait de l'inadéquation des machines existantes et du matériel qui ne sont pas adaptés au

poids de l'animal, et du coût très élevé de la technique, bien qu'elle semble être une alternative intéressante pour traiter les cas réfractaires au traitement médical.

Le traitement de l'IRA est donc à l'origine celui de la cause, mais dépend aussi dans un premier temps d'une correction des perturbations acido-basiques, électrolytiques, et de la volémie grâce à une perfusion de solutés adaptée selon les déséquilibres, et d'une diminution maximale de l'exposition aux substances néphrotoxiques. Lors de non réponse, des traitements adjuvants peuvent être ajoutés selon les signes cliniques, notamment des diurétiques lors de persistance des signes urinaires, bien que leur usage soit controversé actuellement, ou du glucose et un traitement pour les ulcères lors de non reprise de l'appétit. Lorsque le type d'IRA est connu, un recours à des traitements plus spécifiques est possible. La dialyse n'est pas couramment pratiquée dans l'espèce équine mais des essais ont montré des bons résultats sur des chevaux réfractaires au traitement médical.

#### D. PRÉVALENCE

L'insuffisance rénale aiguë est une affection rencontrée chez les chevaux hospitalisés. Une étude rétrospective de cohorte réalisée sur plus de 300 chevaux adultes reçus en urgence et gardés en hospitalisation, dont 4,3 % présentaient déjà à leur admission une azotémie, a montré que 14,3 % des sujets développent une insuffisance rénale aiguë. Aucun facteur de risque n'a pu être réellement associé à l'évolution de la maladie. Cette étude montre également que la morbidité et le pronostic à court terme semble meilleur qu'en médecine humaine. En outre, dans la plupart des cas, les lésions rénales aiguës n'évoluent pas vers une IRA intrinsèque irréversible si un traitement approprié est fourni. Cette étude reste discutable car le suivi des chevaux sur le long terme n'a pas été réalisé, et qu'il s'agissait pour une grande partie de chevaux présentés en urgence pour coliques ou troubles associés à un déséquilibre hémodynamique. (Savage et al. 2019)

#### E. PRONOSTIC ET PRÉVENTION

Le pronostic dépend principalement de la durée avant traitement de l'IRA, qui est le facteur le plus déterminant, mais aussi de la cause, de la réponse directe au traitement, et du développement ou non de complications secondaires, telles que la fourbure, la thrombophlébite et la diarrhée. Dans tous les cas, une interruption précoce des événements physiopathologiques qui conduisent à l'IRA est le moyen

d'offrir les meilleures chances d'éviter un passage à la chronicité, et de favoriser l'hypertrophie des autres néphrons qui permettent au rein de retrouver sa fonctionnalité totale. Les causes primaires entraînant des néphrites interstitielles aiguës et des ischémies aiguës sont celles qui présentent la plus mauvaise évolution, alors qu'une cause sous-jacente entraînant une IRA pré-rénale sans lésions, traitée rapidement est de bon pronostic. Il est plus réservé chez des chevaux en crise urémique sur une base chronique d'où l'importance d'un diagnostic et d'une prise en charge adaptée précoce. Lors de nécrose tubulaire ischémique, les dommages de la membrane basale sont plus fréquents mais ils peuvent être bien plus graves lors de néphrotoxicité médicamenteuse. Après une agression toxique ou ischémique résolue rapidement, la récupération morphologique du rein peut être complète en deux à trois semaines. Certains chevaux récupèrent cliniquement complètement mais gardent néanmoins une créatinine sérique ou un autre marqueur du GFR élevé associé à la perte de néphrons importante malgré l'hypertrophie concomitante des autres néphrons. (Thomas J., Divers 2022; Cianciolo, Mohr 2016; Divers 2022) A l'inverse, les affections post-rénales sont plutôt en faveur d'une bonne évolution voire une réversibilité si l'origine est correctement prise en charge et rapidement.

Une valeur pronostique à la suite d'une IRA est celle de la créatinine et son évolution. Il faut prendre en compte que lors de perfusion de solutés, sa diminution est plus lente (trois à sept jours) et la résolution totale de l'azotémie peut prendre quatre à six semaines. Lors d'insuffisance pré-rénale, la créatinine est souvent inférieure à 50 mg/l mais doit diminuer dans les deux à trois jours de traitement pour que le pronostic reste très bon. Dans les cas d'IRA au sens strict, elle est souvent comprise entre 50 et 100 mg/l dès diagnostic mais si elle diminue dans les premiers jours de traitement, le pronostic reste favorable. Lorsqu'elle est supérieure à 100 mg/l à l'examen d'admission et qu'elle augmente ou ne diminue pas les deux premiers jours, le pronostic est plus réservé, et il est sombre si elle est initialement supérieure à 150 mg/l et/ou si le cheval reste oligurique après 72 heures de soins intensifs. Dans ces deux derniers cas, les complications, de type œdème généralisé ou fourbure, sont plus fréquentes ce qui diminue encore ses chances de survie. Enfin, une valeur élevée de la créatinine au-dessus des valeurs usuelles (20 à 30 mg/l) peut persister plusieurs mois après la prise en charge, et indique alors une

perte définitive de la fonction rénale, une maladie rénale chronique et la nécessité d'une gestion à plus long terme. (Bayly, Sellon, Reed 2018; Depecker 2018)

Une étude rétrospective de cohorte réalisée sur 167 chevaux atteints de coliques ou de colites (88 représentaient un échantillon aléatoire de la population hospitalière) et 79 présentaient une concentration élevée de créatinine lors de l'évaluation initiale (la population de l'étude) a mis en évidence que le pronostic pour les chevaux chez qui l'azotémie disparaît dans les 72 heures suivant le traitement semble être meilleur que pour les chevaux avec une azotémie persistante. Elle a montré également que chez les chevaux atteints de coliques ou de colites, les facteurs associés à l'insuffisance rénale comprenaient le reflux gastrique, des résultats anormaux à la palpation transrectale ou une hypochlorémie initialement. (S. Groover, R. Woolums 2006)

Ainsi, la prévention de l'insuffisance rénale débute lors de toute prise en charge médicale. L'évaluation de la fonction rénale est indiquée sur un cheval présentant des troubles hémodynamiques, d'autant plus s'il reçoit des substances potentiellement néphrotoxiques. L'usage de ce traitement doit être raisonné et son administration adaptée à l'état de perfusion : avec éventuellement son retrait ou sa diminution à considérer au besoin si cela est possible, et la prise en charge rapide de l'ischémie associée indispensable pour éviter une IRA et des répercussions irréversibles. (Geor 2007; Depecker 2018) De plus, le pronostic reste bon sur un cheval dont la créatinine et les signes cliniques diminuent dans les 72 heures sans complications mais est davantage réservé voire sombre dans le cas contraire.



## **DEUXIEME PARTIE : ETUDE CLINIQUE RÉTROSPECTIVE**

### **I. OBJECTIFS DE L'ÉTUDE**

Dans cette partie, les recherches pratiques détaillées précédemment seront mises en relation avec les cas rencontrés sur le terrain. L'objectif principal est d'étudier la réalité des signes cliniques observés le plus fréquemment, les examens complémentaires réalisés en pratique et leur apport combiné ou respectif dans le diagnostic, le pronostic ou dans la prévention d'une insuffisance rénale, mais également la possibilité ou non d'anticiper un cas d'insuffisance rénale selon le contexte médical et l'anamnèse de l'animal, et enfin les différents types de prise en charge entreprises et les résultats obtenus avec chacune.

### **II. CHEVAUX, MATERIELS ET METHODES**

#### **A. RECHERCHE DES CAS DANS LA BASE DE DONNÉES CLOVIS**

Cette thèse est une étude rétrospective sur les chevaux admis à la Clinéquine de l'Ecole vétérinaire de Lyon (VetAgro Sup), pour une suspicion d'insuffisance rénale aiguë ou ayant révélé lors de leur prise en charge ou lors de leur hospitalisation, une insuffisance rénale aiguë, entre le premier janvier 2018 et le 30 mai 2023. Les cas ont été rédigés, sous forme de comptes-rendus (CR) détaillés, à partir du logiciel clinique informatique « CLOVIS » de la Clinéquine. La recherche des CR a été faite grâce aux mots clés suivants : « insuffisance rénale » et « insuffisance rénale aiguë », ce qui a permis d'inclure 28 cas dans l'étude.

#### **B. CRITÈRES D'INCLUSION DANS L'ÉTUDE**

Parmi les chevaux présentés à la Clinéquine entre le 01/01/2018 et le 30/05/2020 apparaissant lors de la recherche sur CLOVIS, nous avons considéré tous les animaux adultes dont un diagnostic d'insuffisance rénale aiguë a été établi. Ce diagnostic a été réalisé lorsqu'une hypercréatinémie, soit une augmentation de la créatinine sérique, à une concentration supérieure à 140 $\mu$ mol/L, était mise en évidence. La recherche histologique de lésions ou la recherche d'un agent néphrotoxique n'ont pas été pris en compte dans les critères d'inclusion à cette étude.

### C. CRITÈRES D'EXCLUSION DE L'ÉTUDE

Les critères d'exclusion étaient les suivants :

- Cheval avec une insuffisance rénale chronique
- Cheval de moins d'un an
- Mort ou euthanasie moins de 24 heures après la prise en charge de l'IRA
- Compte-rendu incomplet

### D. COLLECTE DES DONNÉES

Pour chaque cheval, plusieurs données du compte-rendu CLOVIS ont été utilisées :

- Date de la consultation à la Clinéquine
- Numéro de dossier CLOVIS
- Race
- Sexe
- Âge de l'animal
- Anamnèse de l'animal
- Motif de consultation
- Affection primaire suspectée
- Signes cliniques associés à l'IRA
- Analyses sanguines et urinaires réalisées
- Signes échographiques visualisables
- Modifications histologiques observées
- Traitements reçus avant l'admission, durant l'hospitalisation, et poursuivi après la sortie de l'animal
- Le devenir de l'animal (survie avec ou sans résolution de l'hypercréatinémie ou décès, et persistance ou non de signes cliniques)

Ces différents paramètres et informations ont été enregistrés dans un tableur Microsoft Office Excel. Les signes cliniques présents lors de la première hypercréatinémie mesurée, les analyses sanguines réalisées de manière concomitante, les analyses urinaires et la valeur de la créatinine associée le jour de l'analyse urinaire, le bilan échographique, les bilans des biopsies rénales et résultats d'autopsie, faits durant la prise en charge, les traitements reçus avant et après la première hypercréatinémie mesurée, l'évolution de la créatinine sérique, et la

normalisation ou non des signes cliniques sont également consignés dans le tableur tels qu'ils apparaissent sur les comptes-rendus CLOVIS. Les fractions d'excrétions, et les rapports urinaires et sériques qui y figurent ont été calculés à partir de ces données. Des statistiques descriptives ont été réalisées grâce aux observations renseignées dans le document Excel. (annexes 1 à 7)

## E. DESCRIPTION DES SIGNES CLINIQUES RÉVÉLÉS

Les signes cliniques relevés sont ceux décrits par le propriétaire ou détenteur de l'animal et le vétérinaire qui réfère le cheval à la Clinéquine, où ceux présents lors de l'examen clinique d'admission et ceux réalisés quotidiennement durant l'hospitalisation de l'animal par un vétérinaire sénior, résident, interne ou étudiant de la Clinéquine.

### 1. *Etat général*

Les signes relevés sont la dépression, et éventuellement des signes de colique, soit un animal qui gratte le sol, se regarde les flancs, et est agité. Ils sont observés par le propriétaire en général ou objectivés par le vétérinaire lors de la consultation sur le terrain, l'admission à la clinique et/ou l'hospitalisation. Une récente polydipsie, et donc un cheval consommant plus d'eau que la normale par jour, peut également être rapportée par le propriétaire ou mise en évidence lors de l'hospitalisation.

### 2. *Statut hydrique*

L'état d'hydratation est évalué à l'admission et au cours de l'hospitalisation, selon certains critères. Elle est légère (5 %) si le temps de remplissage capillaire (TRC) est légèrement augmenté à deux secondes et le pli de peau est persistant à trois secondes. Elle est modérée (8 %) si le TRC est augmenté de deux à quatre secondes, si les muqueuses sont collantes et si le pli de peau est persistant de trois secondes à cinq secondes. Elle est sévère (supérieure ou égale à 10 %) si le TRC est augmenté à plus de quatre secondes, si les muqueuses sont sèches et si le pli de peau est persistant plus de cinq secondes.

### 3. *Appareil urinaire*

Des troubles de la miction peuvent être rapportés par le propriétaire en général ou objectivés par le vétérinaire lors de l'hospitalisation. Ce peut être de l'oligurie, de la polyurie, de l'anurie, de la strangurie, ou encore de la pollakiurie.

#### *4. Température*

Les animaux présentés sont considérés en hyperthermie lorsque leur température corporelle dépasse 38,6°C.

#### *5. Appareil respiratoire*

Les chevaux évalués sont considérés comme en tachypnée lorsque la fréquence respiratoire dépasse 20 respirations par minute. La courbe respiratoire est étudiée et les bruits respiratoires sont écoutés à l'aide d'un stéthoscope. De la toux ou du jetage nasal sont rapportés.

#### *6. Appareil cardio-vasculaire*

Les animaux présentés sont considérés tachycarde lorsque leur fréquence cardiaque dépasse 50 battements par minute. Les bruits, notamment la présence d'un souffle, et le rythme cardiaque sont évalués à l'aide d'un stéthoscope. La couleur des muqueuses, pâles, normales ou congestives, le TRC et la qualité du pouls fémoral sont également inspectés durant les examens cliniques réalisés sur le terrain ou à la clinique par un vétérinaire.

#### *7. Appareil digestif*

De l'anorexie ou de la dysorexie notamment pour les grains peut être rapportée par les propriétaires de l'animal, le plus souvent, ainsi que de la diarrhée ou de l'amaigrissement. Une diminution des bruits digestifs, ou une augmentation des bruits liquidiens, peut être présente lors de l'examen clinique du vétérinaire.

#### *8. Noeuds lymphatiques*

Les nœuds lymphatiques mandibulaires sont systématiquement inspectés lors de l'examen clinique d'admission, et une hypertrophie ou induration peut être relevée.

#### *9. Oedèmes périphériques*

La présence d'oedèmes périphériques notamment en partie déclive est recherchée et mentionnée en cas de présence durant tout examen clinique réalisé ou rapporté directement par le vétérinaire.

## 10. Appareil nerveux

Des troubles nerveux sont parfois observés lors d'azotémie sévère et sont souvent rapportés par le propriétaire. Un seul cheval de l'étude a présenté de l'ataxie.

### F. BILAN SANGUIN

Lors de leur admission en clinique, ou lors de l'hospitalisation pour deux des chevaux de l'étude, un contrôle des paramètres sanguins est fréquemment effectué. Les valeurs mesurées le même jour que la découverte de l'hypercréatinémie ou de sa première mesure réalisée à la clinique, sont celles référencées avec leurs valeurs usuelles dans le tableau (annexe 3) et qui sont utilisées dans l'étude. Il s'agit des concentrations de l'urée, la SAA, le fibrinogène, les globulines, les leucocytes, les neutrophiles, les hématies, l'hémoglobine, le sodium, le chlore, le potassium, le calcium ionisé, le phosphore et le taux d'hématocrite, lorsque chacun des paramètres est mesuré. L'anémie est considérée comme sévère lorsque le pourcentage d'hématocrite est inférieur à 10 %, modérée lorsqu'il est entre 10 et 25 %, et légère lorsqu'il est entre 25 et 28 %, à l'inverse le cheval présente une hémococoncentration lorsque le taux d'hématocrite dépasse 40 %. En parallèle, une leucocytose neutrophilique est dite sévère lorsque les leucocytes sont concentrés à plus de  $15 \times 10^9/L$  et les neutrophiles  $10 \times 10^9/L$ . Pour un cheval, cet état est décrit par le vétérinaire référent, les mesures sont réalisées mais ne sont pas rapportées. Elle est dite modérée lorsque la concentration de leucocytes est comprise entre 11 et  $15 \times 10^9/L$  et de neutrophiles entre 7,5 et  $10 \times 10^9/L$ . Elle est considérée légère lorsque la concentration de leucocytes est dans la limite de la norme haute et la concentration de neutrophiles est légèrement augmentée entre 6,5 et  $10 \times 10^9/L$ . Des leucopénies par neutropénies sont également décrites et sont évaluées légère lorsque les leucocytes sont concentrés dans la limite de la norme basse est que les neutrophiles sont diminués, et sont considérées sévères lorsque la concentration en leucocytes est inférieure à  $3 \times 10^9/L$  et celle de neutrophiles inférieure à  $2 \times 10^9/L$ . La valeur de la créatinine est un paramètre régulièrement mesuré à partir de la découverte de l'hypercréatinémie. Toutes ces valeurs au cours de l'hospitalisation sont ainsi référencées dans un tableau chronologique (annexe 6). Chez trois chevaux, une hypercréatininémie est mentionnée par le vétérinaire référent avant la prise en charge à la clinique mais la valeur est inconnue.

## G. BILAN URINAIRE

Parmi les chevaux de l'étude, certains ont eu des prélèvements urinaires, le jour de la découverte de l'hypercréatinémie à la clinique ou le lendemain, par sondage ou miction naturelle. Les analyses réalisées sur l'urine (densité urinaire, protéines urinaires, créatinine urinaire, GGT urinaire, concentrations urinaires des ions, bactériologie, PCR et cytologie) sont consignées dans un tableau (annexe 4). Les différents rapports (RPCU, GGT urinaire / Créatinine urinaire, Créatinine urinaire / Créatinine sérique et fractions d'excrétions des ions) sont calculés avec ces valeurs et les valeurs sanguines mesurées en parallèle.

## H. RÉALISATION DES ÉCHOGRAPHIES

Les échographies des reins ont été réalisées à l'admission ou le jour de la consultation, et dans certains cas durant l'hospitalisation de l'animal. La zone est tonduée et nettoyée, l'abord est toujours par voie transabdominale. La visualisation des deux reins a été possible dans la plupart des cas. Les mesures réalisées et images ne sont pas accessibles mais un compte-rendu d'imagerie a été rédigé par l'imageur pour chaque cheval en notifiant les modifications échographiques observées (annexe 5).

## I. RÉALISATION DES BIOPSIES

Un seul cheval de l'étude a eu une biopsie rénale. Cette dernière a été réalisée durant l'hospitalisation, sous sédation, et sous contrôle échographique, avec une échographie de contrôle du site de prélèvement 48 heures après. La biopsie est ensuite envoyée au service d'histologie de VetAgroSup et un compte-rendu est écrit par le pathologiste chargé de la lecture du prélèvement.

## J. TRAITEMENT ET SUIVI

Le traitement donné durant l'hospitalisation selon les dates est rédigé par le vétérinaire interne sur le compte-rendu de chaque cheval. Les durées de perfusion sont indiquées mais les débits précis ne le sont pas. L'évolution clinique du cheval y est également renseignée (annexe 7).

### III. RÉSULTATS

#### A. PRÉSENTATION DE LA POPULATION

##### 1. *Cas sélectionnés*

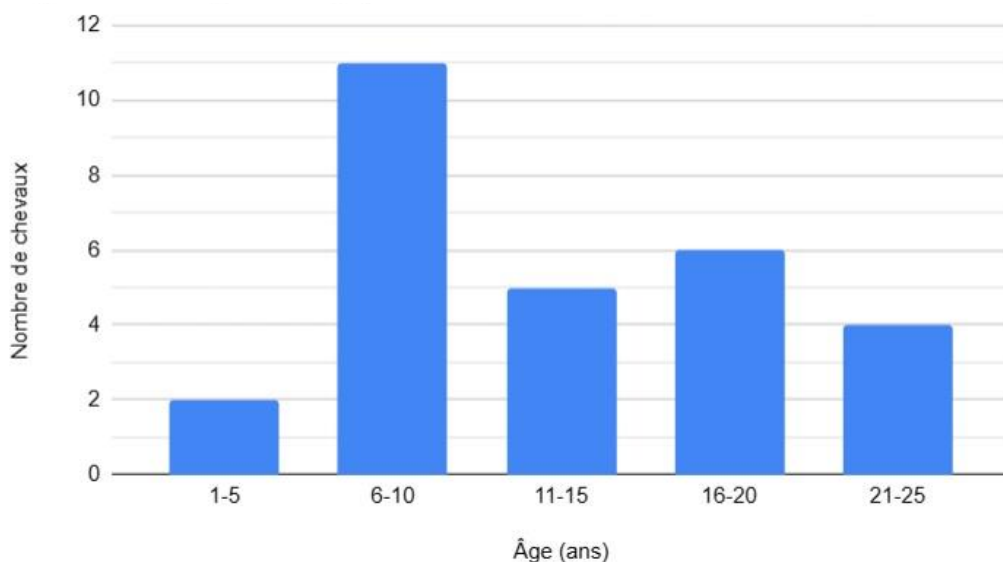
Parmi les chevaux présentés à la Clinéquine entre le 01/01/2018 et le 30/05/2023, 28 chevaux adultes sont sélectionnés pour l'étude. Ils ont tous présenté une hypercréatininémie lors de leur admission, lors de leur hospitalisation, ou ont été admis pour sa prise en charge, et ont survécu plus de 24 heures suite à cette découverte. Ils sont référencés dans un tableau mentionnant leur date d'admission à la clinéquine, leur âge, leur race, leur sexe, le contexte de découverte d'une hypercréatininémie, et la cause associée suspectée (annexe 1).

##### 2. *Sexe et race*

Ce sont des chevaux de races très variées (14 représentées) : selle français, pur sang, mérens, lusitanien... Il y a 16 juments (57 %) et 12 mâles (43 %). Un test de student est réalisé afin de comparer la première hypercréatininémie mesurée dans le contexte de l'insuffisance rénale selon le sexe de l'animal. La première hypercréatininémie mesurée est décrite mais la valeur numérique n'est pas précisée chez trois chevaux dans leur compte-rendu, ils sont donc exclus de l'étude pour ce test. La valeur p obtenue est de 0,07, ce qui n'est donc pas significatif car supérieur à 0,05. La première hypercréatininémie mesurée et le sexe ne sont pas donc significativement corrélés dans cette étude.

##### 3. *Âge*

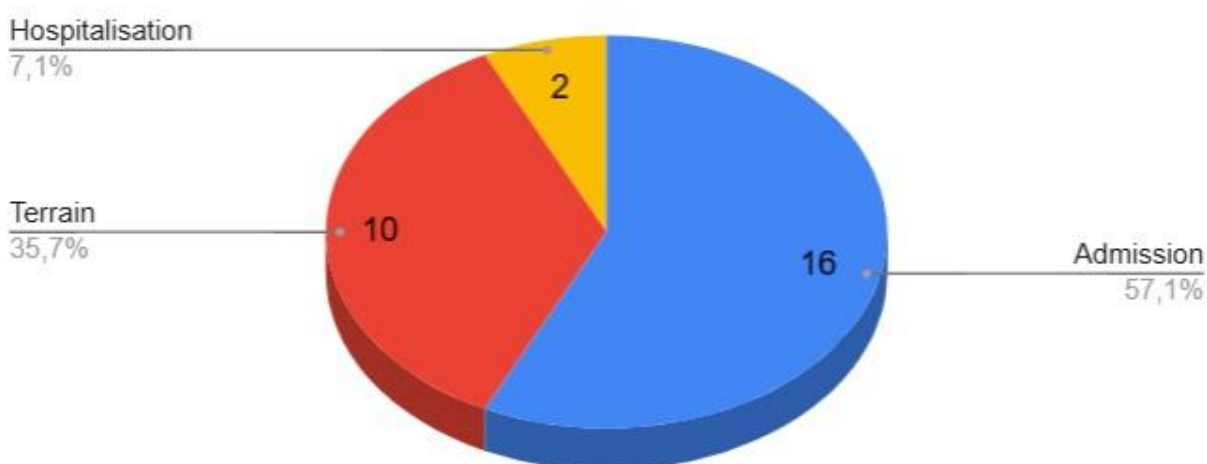
Les âges de la population (figure 18) sont compris entre un et 25 ans, avec une âge moyen de 12,5 ans et un âge médian de 13 ans. Un test d'anova est réalisé, en prenant des classes d'âge de un à cinq ans, de six à dix ans, de 11 à 15 ans, de 16 à 20 ans et de 21 à 25 ans, et la première hypercréatininémie mesurée du cheval. De même que précédemment, trois chevaux de l'étude sont exclus pour ce test car la première hypercréatininémie mesurée est décrite mais n'est pas connue dans leur compte-rendu. Il montre que l'âge et la valeur augmentée de la créatinine ne sont pas significativement corrélés (valeur p de 0,45).



*Figure 18 : Répartition des âges de la population de l'étude*

## B. DONNÉES CLINIQUES

### 1. Contexte de découverte de l'hypercréatinémie

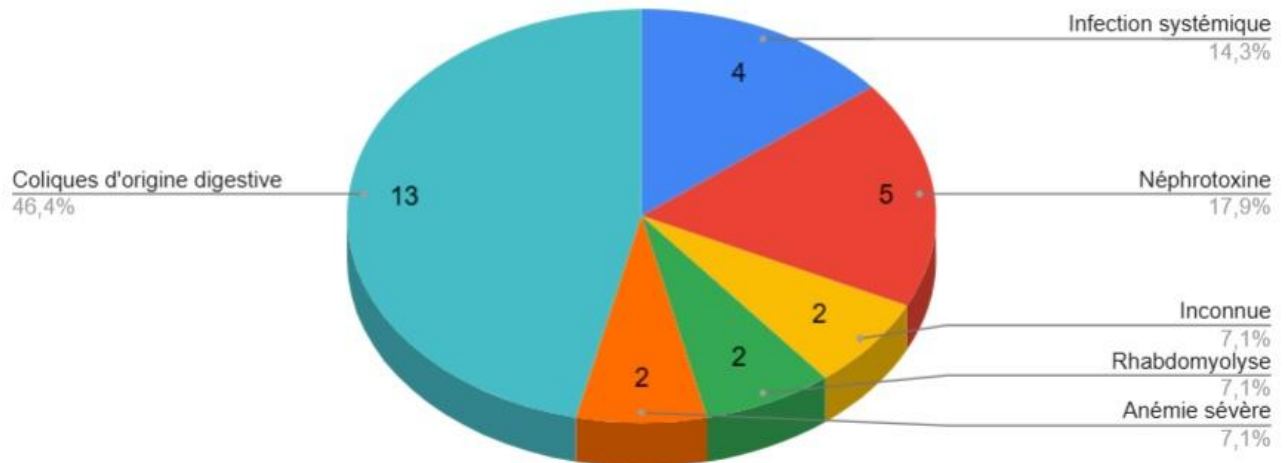


*Figure 19 : Contexte de découverte de l'hypercréatinémie chez les 28 chevaux de l'étude*

Dans cette étude, une valeur de la créatinine au-dessus des normes est découverte lors de l'admission (57,1 %) sur plus de la moitié des chevaux, soit un total de 16 sur les 28 chevaux. Pour le reste, il s'agit en grande partie d'une découverte de terrain (10/28 chevaux soit 35,7 %) ou durant l'hospitalisation (2/28 chevaux soit 7,1 %) (figure 19).



## 2. Cause associée



*Figure 20 : Contexte d'apparition de l'IRA chez les 28 chevaux de l'étude*

La majorité des hypercréatinémies chez les chevaux malades de l'étude se manifeste dans un contexte de coliques d'origine digestive (13/28 chevaux soit 46,4 %). Une plus faible part de la population la présente suite à l'administration de médicaments néphrotoxiques ou d'ingestion d'une néphrotoxine (5/28 chevaux soit 17,9 %), d'infection systémique (4/28 chevaux soit 14,3 %), suite à une rhabdomyolyse (2/28 chevaux soit 7,1 %), associé à une anémie sévère (2/28 chevaux soit 7,1 %), ou dont l'origine reste inconnue (2/28 chevaux soit 7,1 %) (figure 20). Un test d'anova est réalisé et montre que la cause associée suspectée et l'hypercréatinémie initiale mesurée ne sont pas significativement corrélés (valeur p de 0,96) chez les 25 chevaux de l'étude dont la première hypercréatinémie mesurée est mentionnée. De même, la valeur de la fraction d'excrétion du sodium n'est pas corrélée significativement à la cause associée (valeur p de 0,82). Un autre test anova conclut à l'inverse en une différence significative à 95 % de la valeur du GGT urinaire selon la cause et donc en une corrélation entre ces deux variables (valeur p de 0,02). Seulement neuf chevaux de l'étude sont inclus pour la réalisation de ces deux derniers tests, car seulement neuf chevaux de la population ont eu une analyse d'urine complète.

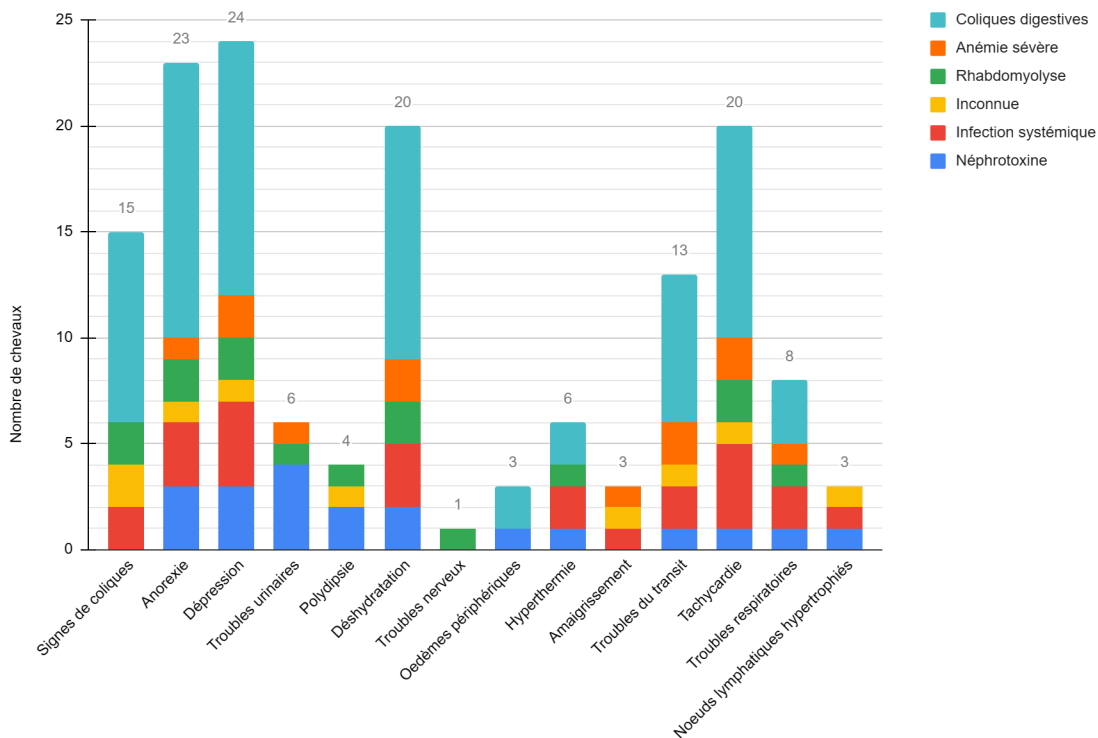
### 3. Signes cliniques associés

		Signes de coliques	Anorexie	Dépression	Troubles urinaires	Polydipsie	Déshydratation	Troubles nerveux	Oedèmes périphériques	Hyperthermie
Cause suspectée associée	Néphrotoxine	0	3	3	4	2	2	0	1	1
	Infection systémique	2	3	4	0	0	3	0	0	2
	Inconnue	2	1	1	0	1	0	0	0	0
	Rhabdomyolyse	2	2	2	1	1	2	1	0	1
	Anémie sévère	0	1	2	1	0	2	0	0	0
	Coliques digestives	9	13	12	0	0	11	0	2	2
<b>Total</b>		<b>15</b>	<b>23</b>	<b>24</b>	<b>6</b>	<b>4</b>	<b>20</b>	<b>1</b>	<b>3</b>	<b>6</b>
Prévalence		53,57	82,14	85,71	21,43	14,29	71,43	3,57	10,71	21,43

		Amaigrissement	Troubles du transit	Tachycardie	Troubles respiratoires	Noeuds lymphatiques hypertrophiés	Nombre de chevaux
Cause suspectée associée	Néphrotoxine	0	1	1	1	1	5
	Infection systémique	1	2	4	2	1	4
	Inconnue	1	1	1	0	1	2
	Rhabdomyolyse	0	0	2	1	0	2
	Anémie sévère	1	2	2	1	0	2
	Coliques digestives	0	7	10	3	0	13
<b>Total</b>		<b>3</b>	<b>13</b>	<b>20</b>	<b>8</b>	<b>3</b>	<b>28</b>
Prévalence		10,71	46,43	71,43	28,57	10,71	100,00

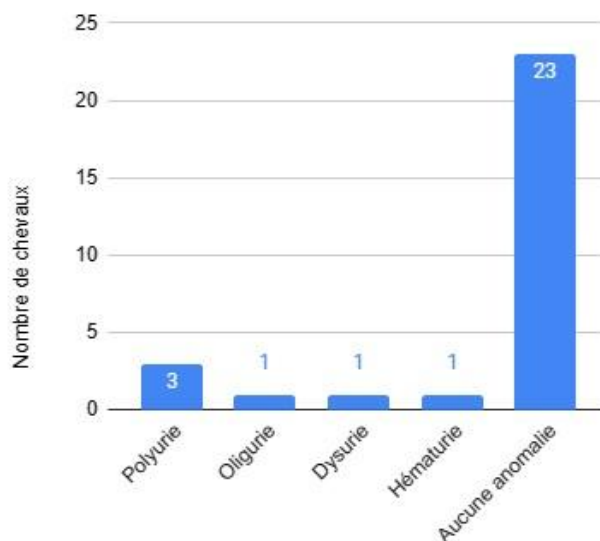
Figure 21 : Signes cliniques des chevaux de l'étude selon la cause associée suspectée

Les signes cliniques les plus représentés dans la population sont l'anorexie (23/28 soit 82 %) et la dépression (24/28 soit 86 %). Plus d'un cheval sur trois est déshydraté (20/28 soit 71 %), et présente de la tachycardie (20/28 soit 71 %). Environ un cheval sur deux présente des signes de colique (15/28 soit 54 %) ou des troubles du transit (13/28 soit 46 %). D'autres signes cliniques sont observés tels que des troubles respiratoires (8/28 soit 29 %), de l'hyperthermie (6/28 soit 21 %), des troubles urinaires (6/28 soit 21 %), de la polydipsie (4/28 soit 15 %). Plus rarement, une hypertrophie des nœuds lymphatiques (3/28 soit 11 %), un amaigrissement (3/28 soit 11 %), et des oedèmes périphériques (3/28 soit 11 %) sont présents. Un cheval a également montré des troubles nerveux avec de l'ataxie (figures 21 et 22).



**Figure 22 :** Signes cliniques chez les 28 chevaux de l'étude

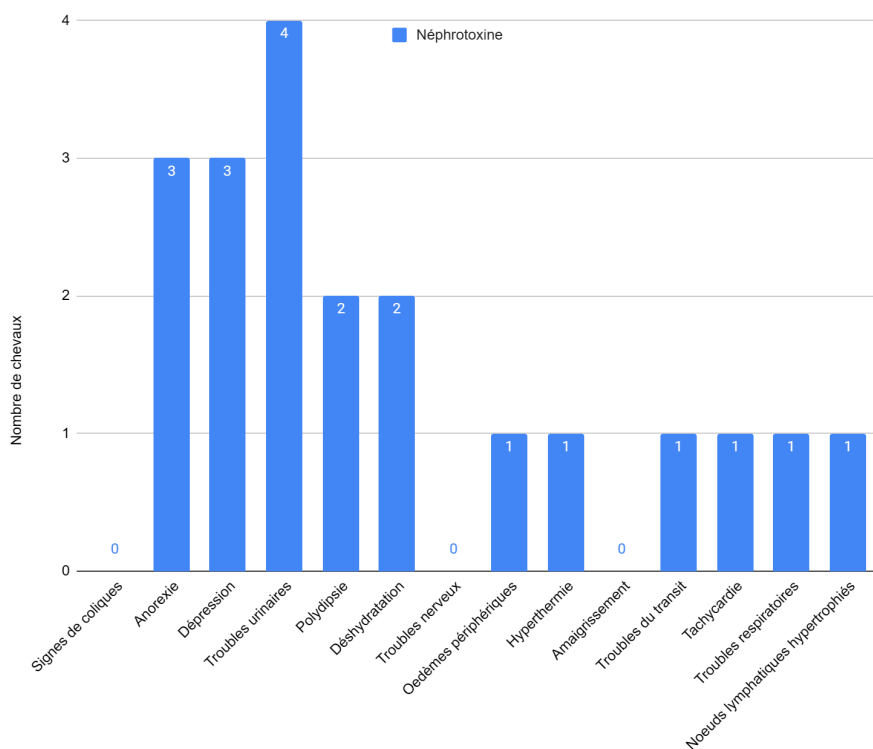
Parmi les troubles urinaires décrits, il s'agissait pour trois chevaux de polydipsie, pour un d'oligurie, pour un de dysurie et pour un d'hématurie (figure 23).



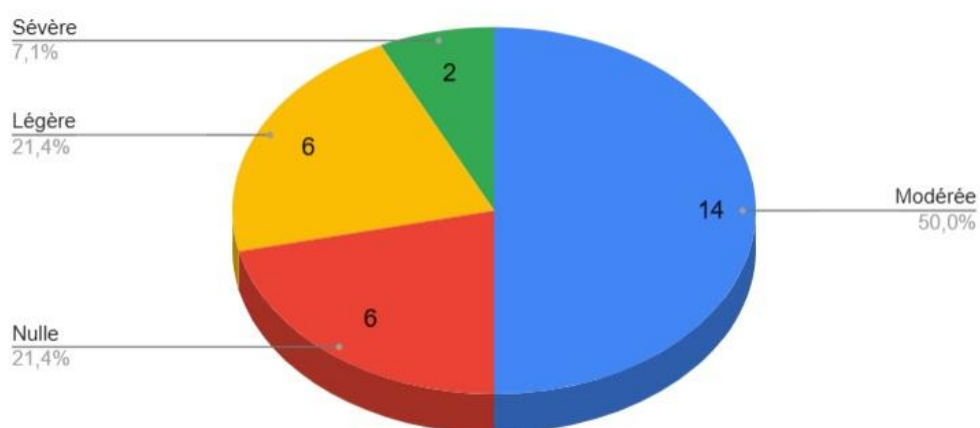
**Figure 23 :** Troubles urinaires chez les 28 chevaux de l'étude

Chez les cinq chevaux sans cause connue associée mais avec un historique d'administration de médicaments néphrotoxiques ou d'ingestion de néphrotoxines, les signes cliniques majoritairement représentés sont un trouble de la miction (4/5

soit 80 %), une anorexie (3/5 soit 60 %), une dépression (3/5 soit 60 %), mais aussi de la polydipsie (2/5 soit 40 %), et de la déshydratation (2/5 soit 40 %). Plus rarement, des oedèmes périphériques, de l'hyperthermie, de la tachycardie, des nœuds lymphatiques hypertrophiés, des troubles respiratoires et du transit sont rapportés sur un des chevaux (4 %) pour chacun des signes (figure 24).



**Figure 24 :** Signes cliniques chez les cinq chevaux de l'étude ayant déclenché une IRA suite à une néphrotoxine



**Figure 25 :** Etat de déshydratation chez les 28 chevaux de l'étude

Le statut d'hydratation de la population, concomitant au dosage élevé de la créatinine, est également relevé (annexe 2). Une déshydratation est décrite chez 22

des 28 (79 %). Elle est légère (6/18 soit 21 %), modérée (14/28 soit 50 %), ou sévère (2/28 soit 7 %) (figure 25). Bien qu'une part importante des chevaux de l'étude soient déshydratés, ce n'est pas un paramètre corrélé à la valeur de l'hypercréatinémie initiale mesurée dans cette population d'après un test anova (p-value de 0,28). De même que pour les tests précédents, trois chevaux sont exclus car la première hypercréatinémie mesurée est rapportée dans le compte rendu mais sa valeur n'est pas mentionnée.

#### 4. Historique médical

	Traitement reçu avant découverte de l'hypercréatinémie							Perfusion de solutés	
	Antibiotique	AINS	Anti-spasmodique	Corticoïdes	Sédation	Anti-pyrétique	Autre	Fluide	Jours
Cas n°1	/	Flunixinine	Scopolamine	/	oui	/	/	/	/
Cas n°2	/	/	/	Dexaméthasone	/	/	/	/	/
Cas n°3	/	Flunixinine	/	/	oui	/	/	Ringer	1
Cas n°4	TMPS	Flunixinine	/	/	/	Métamizole	Carbesia	/	/
Cas n°5	/	/	/	Dexaméthasone	/	/	Lidocaïne	/	/
Cas n°6	/	Flunixinine	/	/	/	Métamizole	Carbesia	/	/
Cas n°7	Pénicilline, Streptomycine	Méloxicam	/	/	/	/	/	/	/
Cas n°8	/	/	/	/	/	/	Tildren	/	/
Cas n°9	Pénicilline, Gentamicine	Flunixinine	Scopolamine	/	/	/	/	Ringer	3
Cas n°10	/	Flunixinine	/	/	/	Métamizole	/	Ringer	1
Cas n°11	/	Flunixinine	/	/	oui	Métamizole	/	/	/
Cas n°12	/	/	/	/	/	/	/	/	/
Cas n°13	/	Flunixinine	/	/	/	Métamizole	/	/	/
Cas n°14	/	Flunixinine	/	/	oui	Métamizole	/	Ringer	1
Cas n°15	/	Flunixinine	Scopolamine	/	/	Métamizole	/	/	/
Cas n°16	/	/	/	/	/	/	/	/	/
Cas n°17	/	/	/	/	/	/	/	/	/
Cas n°18	/	/	/	Dexaméthasone	oui	Métamizole	Furosémide	Ringer	3
Cas n°19	/	/	Scopolamine	/	oui	/	Diazépam	/	/
Cas n°20	/	/	Scopolamine	/	oui	Métamizole	/	Ringer	1
Cas n°21	/	/	/	/	/	/	/	/	/
Cas n°22	/	/	/	/	/	/	/	/	/
Cas n°23	Pénicilline, Gentamicine	Flunixinine	Scopolamine	/	oui	Métamizole	Lidocaïne	Ringer	3
Cas n°24	/	Méloxicam, phénylbutazone	/	/	oui	Métamizole	/	Ringer	1
Cas n°25	/	Flunixinine	Scopolamine	/	oui	Métamizole	/	/	/
Cas n°26	Doxycycline, Oxytétracycline	Flunixinine, ketoprofène	/	Dexaméthasone	/	/	/	/	/
Cas n°27	/	/	/	/	/	/	/	/	/
Cas n°28	/	/	/	/	/	/	/	/	/

**Figure 26 :** Traitement reçu dans les dix jours précédant la découverte de l'hypercréatinémie

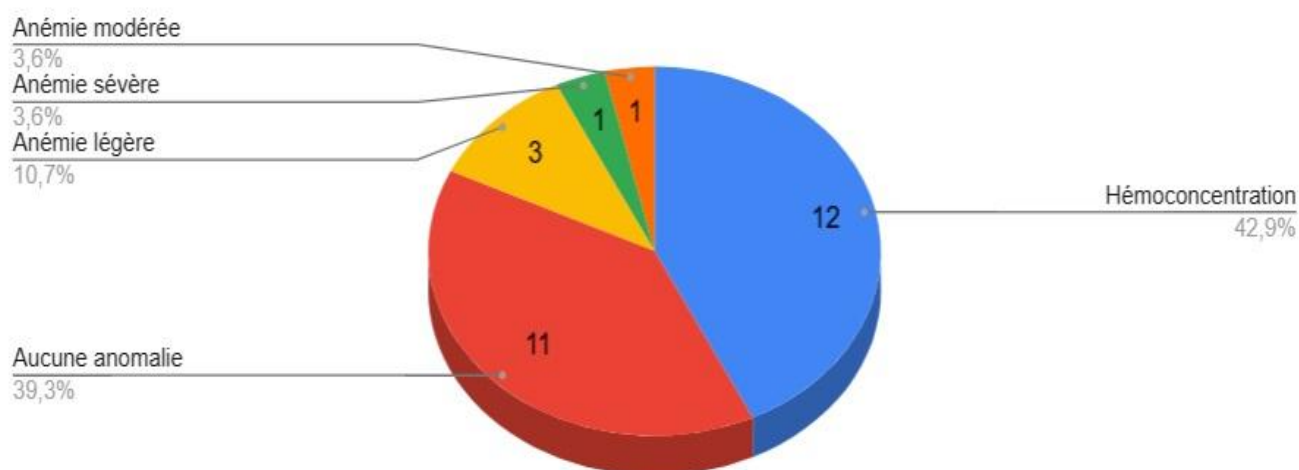
L'ensemble des traitements reçus dix jours avant découverte d'une hypercréatinémie est répertorié (figure 26). Ainsi, trois chevaux (11 %) avaient reçu un aminoside associé à un AINS, deux (7 %) de l'oxytétracycline avec également un AINS, un seul (4 %) du triméthoprime sulfamide aussi associé à un AINS, et au total 15 (54 %) un AINS, avant qu'une valeur augmentée de la créatinine soit découverte. Un test d'anova est réalisé sur les 25 chevaux dont la valeur initiale augmentée de la créatinine est connue, pour comparer la première hypercréatinémie mesurée selon si

les chevaux ont reçu un AINS seul ou en association avec du triméthoprime sulfamide, un AINS et un aminoside, un AINS et de l'oxytétracycline, ou ni AINS ni aminoside ni tétracyclines. Le test montre une différence significative à 95% de la valeur de créatinine selon le traitement reçu (valeur p de 0,02). Le même test anova est réalisé sur les neuf chevaux de l'étude ayant eu une analyse urinaire, avec les valeurs des fractions d'excrétions du sodium, du rapport GGT/créatinine urinaire, du RPCU, et du rapport créatinine urinaire/créatinine sérique selon si le cheval a reçu un AINS seul, un AINS et un aminoside ou aucun des deux. Pour l'ensemble des tests, il n'y a pas de différence significative (p-value respectivement de 0,48, de 0,94, de 0,84 et de 0,55).

## B. EXAMENS COMPLÉMENTAIRES RÉALISÉS

### 1. Analyses sanguines

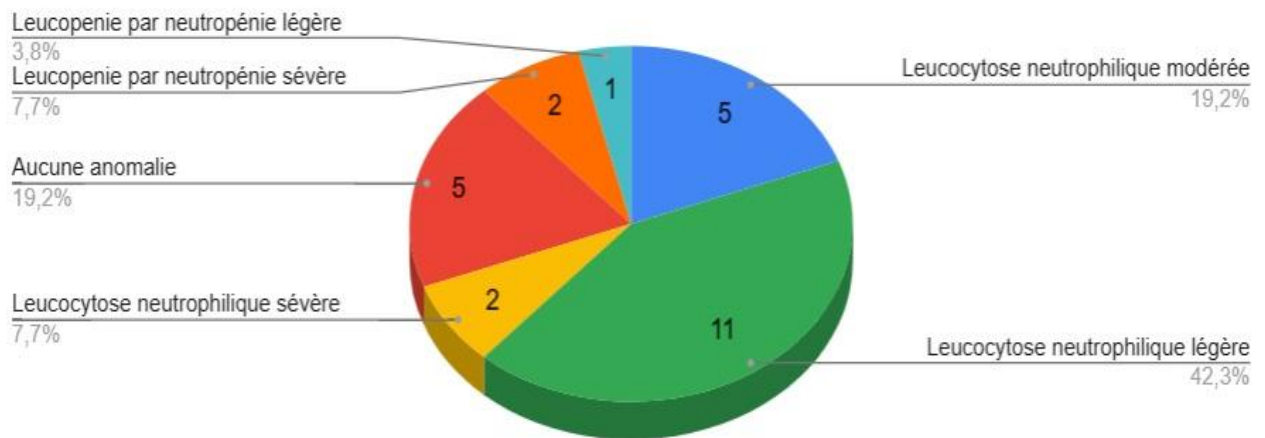
Plusieurs paramètres sont mesurés chez tous les chevaux, le même jour que la première hypercréatinémie mesurée à la clinique et dont la valeur est renseignée pour l'ensemble de la population. La concentration en créatinine, urée, globuline, fibrinogène, SAA, leucocytes, neutrophiles, hémoglobine, globules rouges, et le pourcentage d'hématocrite sont retenus pour l'étude (annexe 3). Chez 17 des chevaux (61 %), un ionogramme est également réalisé avec les valeurs de potassium, de chlore et de sodium.



**Figure 27 :** Paramètres de la lignée rouge associés à l'hypercréatinémie chez les 28 chevaux de l'étude

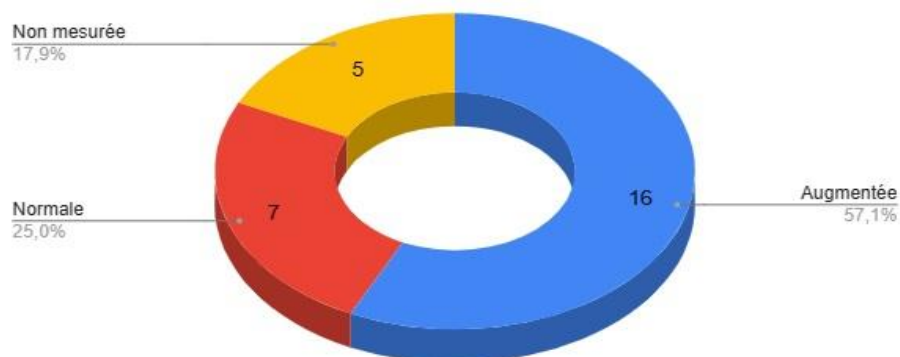
Une hémococoncentration est décrite chez douze des 28 chevaux de l'étude, soit 43 %, en parallèle de l'augmentation de la créatinine. Un test d'anova est réalisé

pour évaluer la valeur augmentée de la créatinine lors de l'analyse sanguine selon si l'hématocrite est diminué, normal ou augmenté, et montre une absence de corrélation significative entre ces deux paramètres (valeur p de 0,25). Une part importante de la population (11/28 soit 39 %) ne présente pas d'anomalie de la lignée rouge. Trois des 28 chevaux (11 %) sont légèrement anémiés, un cheval est modérément anémié (4 %), et un est sévèrement anémié (4 %) (figure 27).



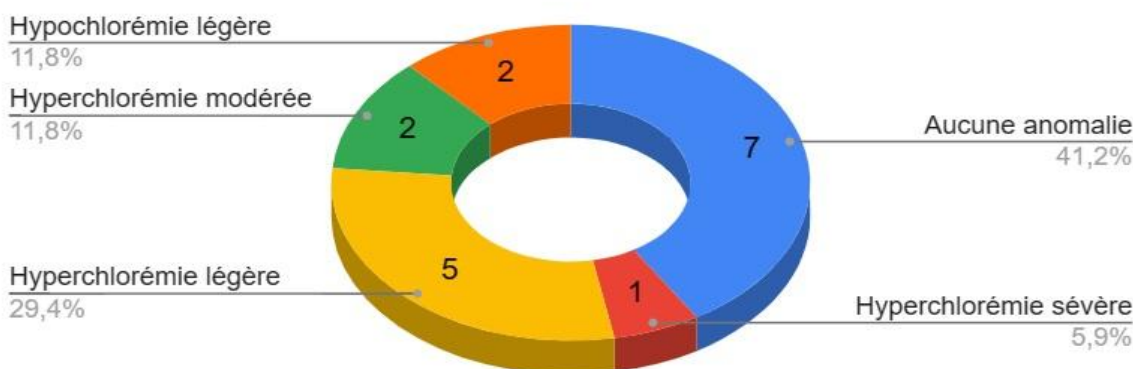
**Figure 28 :** Paramètres de la lignée blanche associés à l'hypercréatinémie chez les 28 chevaux de l'étude

Dans la population, 11/28 des chevaux (42 %) ont une leucocytose neutrophilique légère, cinq (19 %) une leucocytose neutrophilique modérée, deux (8 %) une leucocytose neutrophilique sévère. Une faible partie présente une leucopénie par neutropénie légère (1/28 soit 4 %) ou sévère (1/28 soit 4 %). Aucune anomalie de la lignée blanche n'est rapportée sur cinq des chevaux (19 %) (figure 28).

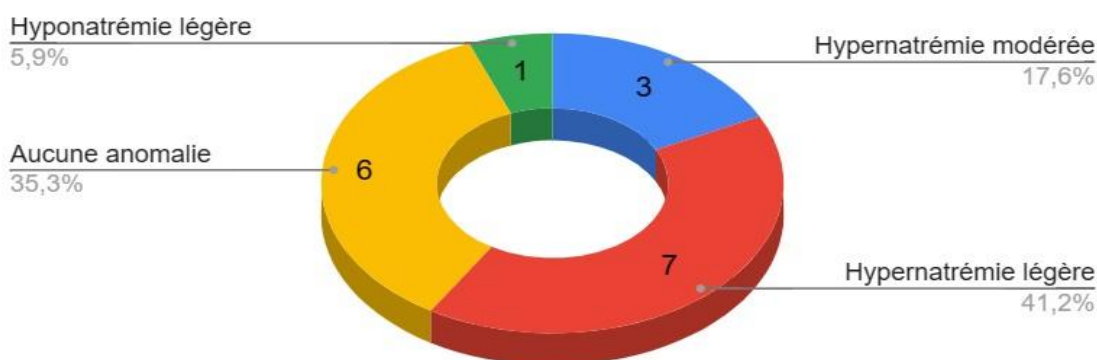


**Figure 29 :** Valeur de l'urée associée à l'hypercréatinémie chez les 28 chevaux de l'étude

L'urée sérique a également été mesurée sur 23 chevaux de la population, et seulement 16/23 (70 %) présente une augmentation de sa valeur associée à celle de l'hypercréatininémie (figure 29). Il y a néanmoins une corrélation significative, dans cette population, entre la valeur de l'urée et de la créatinine, qui sont deux marqueurs de la filtration glomérulaire, d'après un test de student comparant les valeurs de créatinine selon si l'urée est normale ou augmentée (p-value de 0,005) .



*Figure 30 : Valeur du chlore sérique associée à l'hypercréatinémie chez 17 chevaux de l'étude*

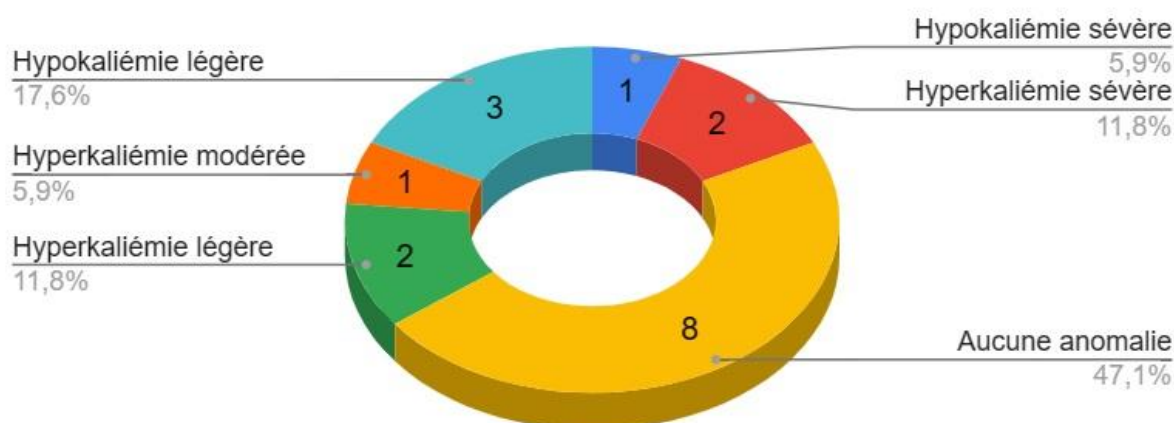


*Figure 31 : Valeur du sodium sérique associée à l'hypercréatinémie chez 17 chevaux de l'étude*

Un ionogramme sur sang veineux est réalisé sur 17 chevaux de l'étude (61 %). Dans cette population, une part des chevaux ne présente pas d'anomalie de concentration des ions (7/17 soit 41 % pour le chlore, 6/17 soit 35 % pour le sodium, 8/17 soit 47 % pour le potassium). Lors de modifications de la concentration de chlore, une hyperchlorémie (5/17 soit 29 % légère, 2/17 soit 12 % modérée, 1/17 soit



6 % sévère) est davantage observée qu'une hypochlorémie (1/17 soit 12 %) (figure 30). De même pour le sodium, il s'agit le plus souvent d'hyponatrémie (4/17 soit 41 % légère, 3/17 soit 18 % modérée) alors qu'un seul cheval est en hyponatrémie légère (figure 31). D'après des tests anova sur ces 17 chevaux, ayant soit une concentration en électrolyte diminuée, soit normale, soit augmentée, la créatinine sérique mesurée simultanément n'est pas corrélée de manière significative aux variations du chlore ou du sodium (valeur p de 0,45 et de 0,07 respectivement).



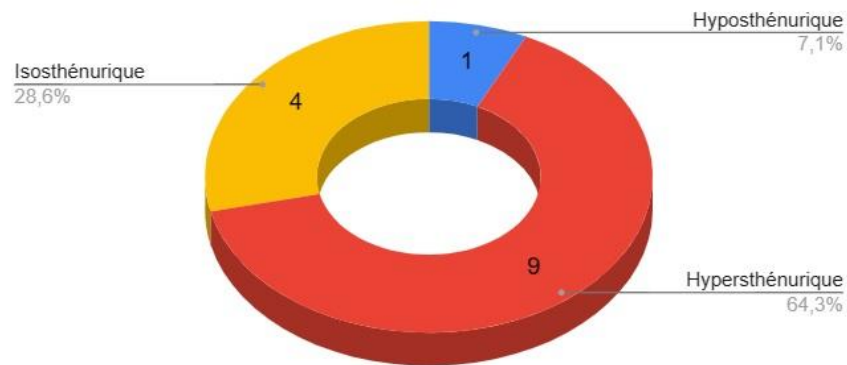
*Figure 32 : Valeur du potassium sérique associé à l'hypercréatinémie chez 17 chevaux de l'étude*

Pour le potassium, il ne semble pas y avoir de prépondérance ; quatre chevaux sont en hypokaliémie (3/17 soit 18 % légère, 1/17 soit 6 % sévère) et cinq chevaux sont en hyperkaliémie (2/17 soit 12 % légère, 1/17 soit 6 % modérée, 2/17 soit 12 % sévère) (figure 32). La créatinine sérique mesurée simultanément n'est pas corrélée non plus aux variations du potassium chez ces chevaux d'après un test d'anova considérant des chevaux en hypokaliémie, normokaliémie ou hyperkaliémie (p-value de 0,20) .

## 2. Analyses urinaires et rapports

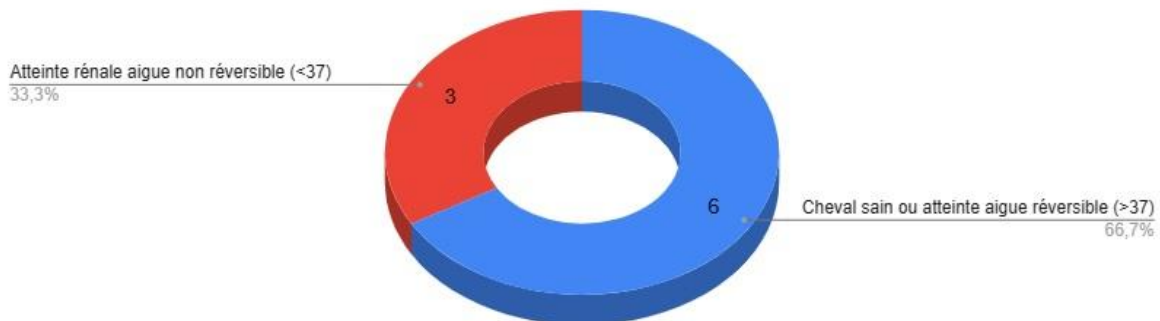
Dans la population d'origine, seulement 14 chevaux (50 %) bénéficient d'une mesure de la densité urinaire, et seulement neuf (32 %) d'une analyse urinaire complète avec les valeurs de concentration des protéines urinaires, de la créatinine urinaire, des GGT urinaires, du sodium, de chlore et du potassium. Les rapports sont calculés avec les paramètres sanguins mesurés le même jour que le prélèvement urinaire qui est réalisé avant la mise en place d'une perfusion de solutés. (annexe 4)

Une urine hypersthénurique est rapportée chez neuf chevaux des 14 dont la mesure de densité urinaire est prise, soit 64 %, alors que seulement un cheval présente une hyposthénurie. Le reste de la population a une urine isosthénurique (4/14 soit 29 %) (figure 33).

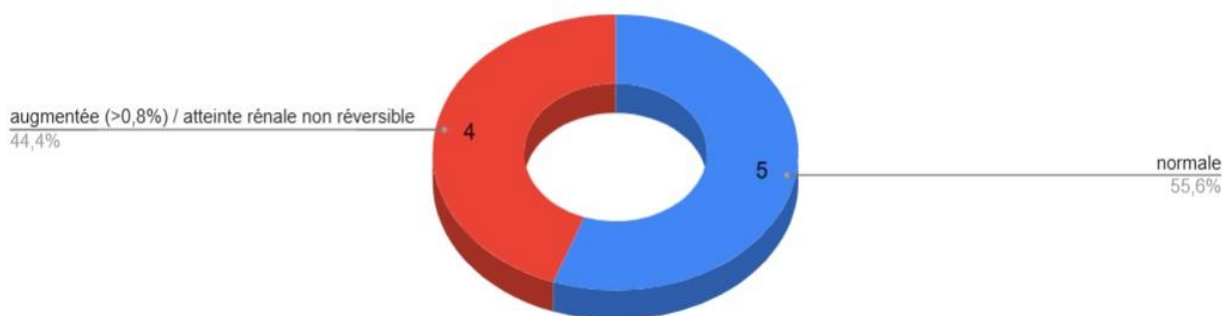


**Figure 33 :** Densité urinaire chez 14 chevaux de l'étude

Parmi ces neuf chevaux, trois (33 %) ont un rapport créatinine urinaire/créatinine sérique inférieur à 37, et sont donc associés à une atteinte rénale aiguë non réversible (figure 34).

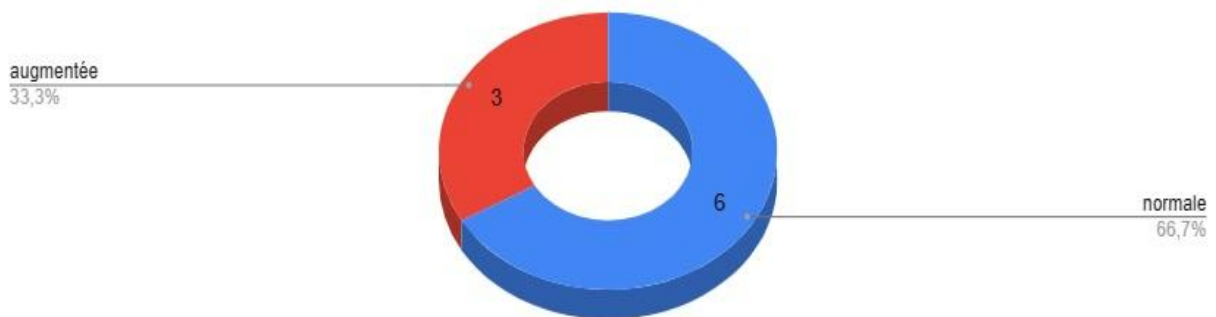


**Figure 34 :** Valeur du rapport créatinine urinaire/créatinine sérique chez neuf chevaux de l'étude



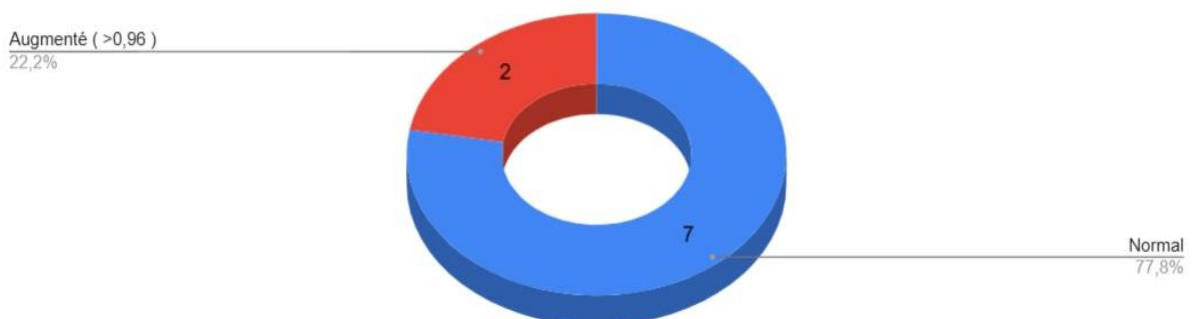
**Figure 35 :** Valeur de la fraction d'excrétion du sodium chez neuf chevaux de l'étude

De même, quatre des neuf chevaux (44 %) présentent une fraction d'excrétion du sodium supérieure à 0,8 % donc associée à une atteinte rénale non réversible (figure 35). Des tests de student sont réalisés sur ces neuf chevaux afin d'étudier la valeur de la créatinine sérique, et celle de la densité urinaire soit un autre marqueur de la fonction tubulaire, selon si les chevaux présentent une fraction d'excrétion du sodium normale ou augmentée. La densité urinaire n'est pas corrélée de manière significative à la fraction d'excrétion du sodium dans cette étude (valeur p de 0,10), mais la créatinine sérique l'est (valeur p de 0,03).



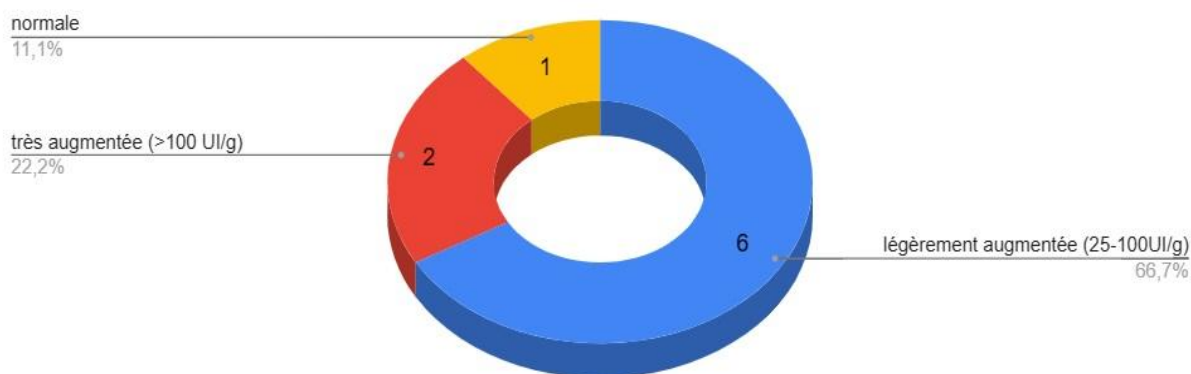
*Figure 36 : Valeur de la fraction d'excrétion du potassium chez neuf chevaux de l'étude*

Pour le potassium, trois des neuf chevaux (33 %) présentent une fraction d'excrétion augmentée (figure 36). Dans cette étude, elle n'apparaît pas comme une valeur corrélée significativement à la concentration de la créatinine sérique d'après un test de student qui étudie la valeur de l'hypercréatininémie selon une fraction normale ou augmentée d'excrétion du potassium (p-value de 0,30).



*Figure 37 : Valeur du rapport protéines urinaires/créatinine urinaire chez neuf chevaux de l'étude*

Après rapport des protéines urinaires sur créatinine urinaire (RPCU), deux des neuf chevaux (22 %) présentent une protéinurie avec une augmentation du RPCU supérieur à 0,96, mais également supérieur à deux, témoin d'une augmentation de la perméabilité glomérulaire (figure 37).

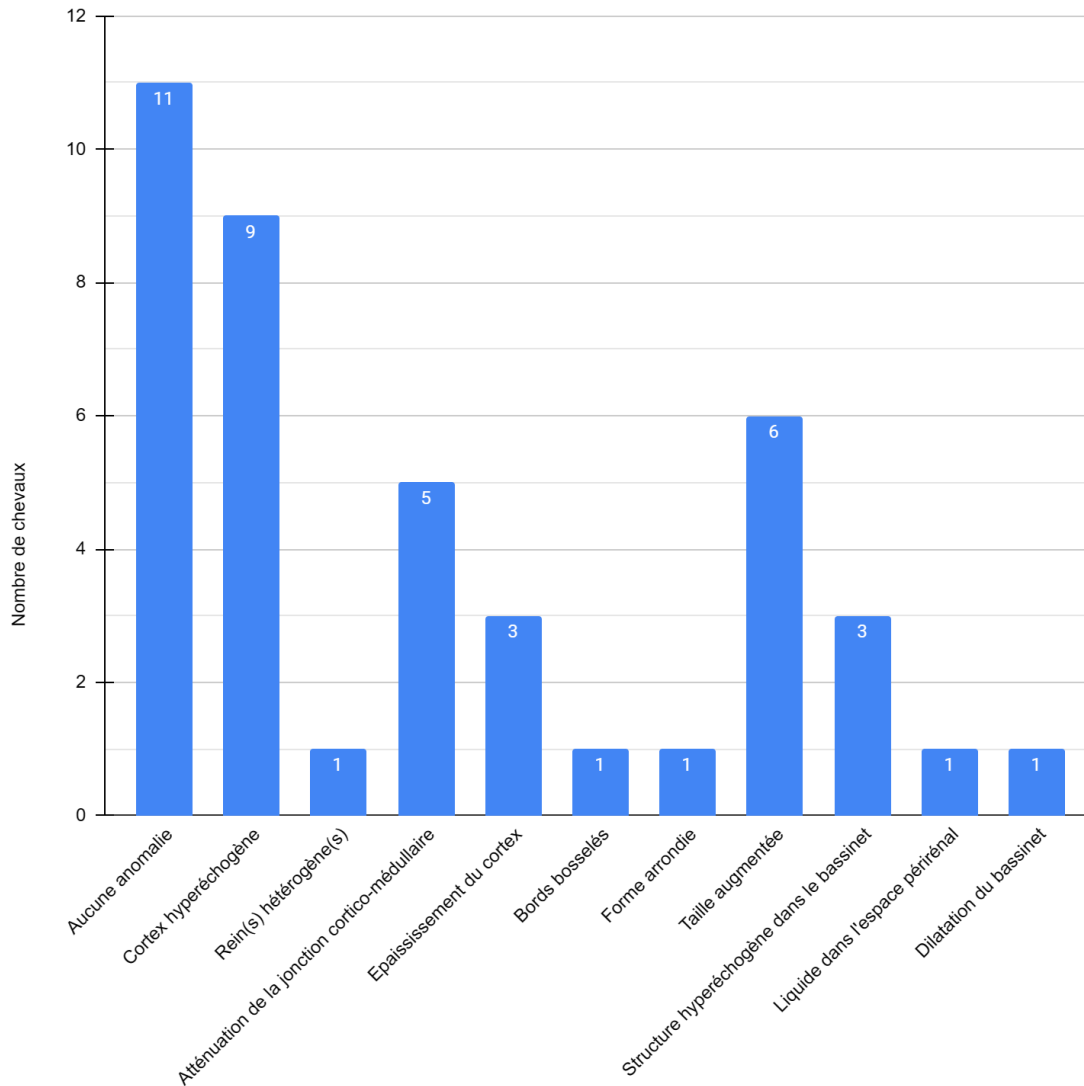


**Figure 38 :** Valeur du rapport GGT urinaire/créatinine urinaire chez neuf chevaux de l'étude

Le rapport GGT urinaire sur créatinine urinaire est aussi calculé chez les neuf individus, et montre une augmentation à plus de 25 UI/kg, donc une inflammation parenchymateuse chez huit chevaux (89 %), et supérieur à 100 UI/kg pour deux de ces chevaux (22 % de la population) (figure 38). Des tests anova étudient la valeur de la fraction d'excrétion du sodium ou la protéinurie selon des effectifs où le rapport GGT urinaire sur créatinine urinaire est normal, augmenté entre 25 et 100 UI/L ou supérieur à 100 UI/L. Ils montrent dans les deux cas une absence de corrélation significative (valeur p de 0,13 et de 0,17 respectivement).

### 3. Echographie abdominale

Lors de leur admission ou lors de leur hospitalisation, 22 chevaux de la population (79 %) sont échographiés (annexe 5). La voie d'abord est toujours transabdominale, permettant une bonne visualisation des reins chez 20 chevaux (91 %) parmi ceux examinés. Dans cette population, 11 chevaux sur les 22 (50 %) présentent des modifications des images échographiques des reins, dont neuf sur les onzes visibles de manière bilatérale (73 %) et les trois autres avec une atteinte observable uniquement sur le rein droit (27 %).



**Figure 39 :** Modifications échographiques chez 22 chevaux de l'étude

Parmi les 22 chevaux, les modifications échographiques les plus observées sont un cortex hyperéchogène (9/22 soit 41 %), une taille du rein augmentée (6/22 soit 27 %), et une atténuation de la jonction cortico-médullaire (5/22 soit 23 %). Un épaissement du cortex, et une structure hyperéchogène générant un cône d'ombre dans le bassinnet, sont visualisés chacun chez trois chevaux (14 %). Plus rarement un aspect hétérogène du rein, une forme arrondie, des bords bosselés, du liquide dans l'espace périrénal, ou une dilatation du bassinnet sont présents pour chacun chez un cheval de l'étude (5 %) (figure 39). Un test de student est réalisé sur les 19 chevaux ayant été échographiés et dont la première valeur augmentée de créatinine est connue et montre que la valeur de l'hypercréatinémie initiale et la présence ou non de modifications échographiques ne sont pas significativement

corrélés (valeur p de 0,19). De même, des tests de student réalisés sur les huit chevaux de l'étude ayant eu une échographie des reins et une analyse urinaire, montrent que la valeur de la fraction d'excrétion du sodium, du rapport GGT/créatinine urinaire, du RPCU, ou du rapport Créatinine urinaire/Créatinine sérique ne sont pas significativement corrélés à la présence ou l'absence de modifications échographiques. (valeur p respectivement de 0,33, de 0,48, de 0,25, et de 0,36).

#### 4. *Biopsie rénale*

Parmi toute la population, seulement une biopsie rénale est réalisée (4 %), et montre des modifications histologiques en faveur d'une néphrite interstitielle.

### D. PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE

Tous les chevaux de l'étude à l'exception d'un cheval sont placés sous perfusion de solutés dès le jour où une hypercréatininémie est découverte, en moyenne 6,7 jours avec du ringer lactate. Le débit de perfusion n'est pas rapporté sur les compte-rendus. En parallèle, trois chevaux reçoivent également des fluides hypertoniques pour corriger une déshydratation sévère ou persistante. Du furosémide 1 mg/kg par voie intraveineuse une fois est ajouté au plan thérapeutique chez un cheval en IRA présentant une oligurie, sans amélioration, et chez un cheval dont l'émission d'urine n'était pas observée mais avec une réponse positive. Les aminosides et AINS sont arrêtés chez seulement quatre chevaux (14 %).

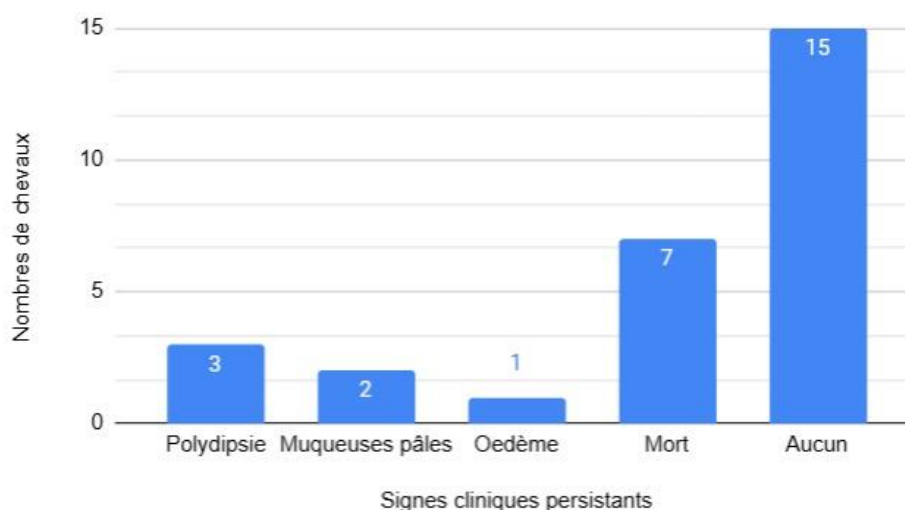
### E. PRONOSTIC ET SUIVI

L'évolution de la valeur de la créatinine comme témoin de la filtration glomérulaire est étudiée durant l'étude pour évaluer le stade de l'insuffisance rénale en cours (annexe 6). Une valeur de créatinine dans les normes après arrêt de la perfusion de solutés est retrouvée chez 13 des 28 chevaux (46 %), et une résolution de la clinique pour tous sauf un cheval (4 %) qui est décédé. Parmi les 15 autres chevaux, trois chevaux (11 % de la population globale) n'ont plus montré de signes cliniques bien que leur créatinine n'ait pas retrouvé une valeur normale, six (21 %) ont conservé une persistance clinique, et six (21 %) sont morts (figure 40).

		Normalisation des paramètres rénaux		Total
		Oui	Non	
Résolution clinique	Oui	12 (43%)	3 (11%)	15 (54%)
	Non	0 (0%)	6 (21%)	6 (21%)
	Mort	1 (4%)	6 (21%)	7 (25%)
Total		13 (46%)	15 (64%)	28 (100%)

*Figure 40 : Résolution clinique selon la normalisation des paramètres rénaux chez les 28 chevaux de l'étude*

Pour les 13 chevaux dont les paramètres rénaux se sont normalisés, un test anova est réalisé pour étudier la corrélation entre la valeur initiale augmentée de la créatinine, selon la durée de jours de sa normalisation. Un cheval est exclu de ce test car la première hypercréatinémie est mentionnée mais la valeur n'est pas renseignée. Les deux paramètres ne sont significativement pas corrélés dans cette étude (valeur p de 0,55).



*Figure 41 : Signes cliniques persistants chez les 28 chevaux de l'étude*

Plusieurs signes cliniques persistants après traitement ont été rapportés dans la population. Trois chevaux (11 %) ont continué à présenter de la polydipsie, deux chevaux (7 %) des muqueuses pâles, et un cheval (4 %) des œdèmes (figure 41).

		Normalisation des paramètres rénaux		Total
		Oui	Non	
Modifications échographiques	Oui	5 (23%)	6 (27%)	11 (50%)
	Non	7 (32%)	4 (18%)	11 (50%)
Total		12 (55%)	10 (45%)	22 (100%)

*Figure 42 : Modifications échographiques selon la normalisation des paramètres rénaux chez les 22 chevaux de l'étude*

La normalisation ou non de la valeur de la créatinine a également été comparée à la présence de modifications échographiques des reins chez les 22 chevaux ayant eu une imagerie de la région (figure 42). Parmi les 11 chevaux (50 %) où l'échographie a montré des anomalies, presque autant de chevaux ont conservé une hypercréatininémie (6/22 soit 27 %), qu'un retour à la normale de la créatinine (5/22 soit 23 %). De même parmi les 11 chevaux (50 %) n'ayant pas présenté une image échographique des reins modifiée, 7/22 (32 %) ont retrouvé une créatinine dans les normes et 4/22 (18 %) une valeur augmentée persistante.

Plusieurs tests sont réalisés afin d'établir une corrélation entre un paramètre et la normalisation de la créatinine après traitement. Deux groupes sont établis selon si la valeur de créatinine est dans les normes à la fin de la prise en charge. Des tests de student montrent ainsi l'absence de corrélation significative entre la normalisation ou non de la créatinine et l'hypercréatinémie initiale parmi les 25 chevaux dont ces deux paramètres sont connus (valeur p de 0,24), mais aussi entre la normalisation ou non de la créatinine et la valeur de la fraction d'excrétion du sodium, du rapport GGT urinaire/créatinine urinaire, du RPCU, et du rapport créatinine sérique/créatinine urinaire. (valeur p respectivement de 0,16, de 0,24, de 0,19 et de 0,35) chez les neuf chevaux de l'étude dont l'analyse urinaire a été réalisée.

De même, des tests sont réalisés afin d'étudier les corrélations entre la résolution des signes cliniques et les paramètres sanguins et urinaires de la population. Les valeurs des paramètres sont divisés en deux catégories selon si l'animal présente ou non des signes cliniques persistants après traitement. Les six



chevaux morts durant la prise en charge sont exclus de l'étude. Des tests de student sont réalisés et rejettent l'hypothèse d'une corrélation entre la résolution clinique totale ou non et la première valeur de la créatinine sérique augmentée chez les 19 chevaux où cette dernière est connue (valeur p de 0,28), mais aussi entre l'absence ou présence de signes cliniques persistants et la valeur de la fraction du sodium, du rapport GGT urinaire/créatinine urinaire, et du RPCU (valeur p respectivement de 0,13, de 0,34 et de 0,21) chez les neuf chevaux de l'étude dont l'analyse urinaire a été réalisée. Le rapport créatinine urinaire/créatinine sérique est par contre significativement corrélé à la résolution clinique totale dans cet échantillon (p-value de 0,03).

## **IV. DISCUSSION**

### **A. POPULATION D'ÉTUDE**

L'insuffisance rénale aiguë n'apparaît pas comme une affection fréquente puisque sur les 7175 chevaux reçus à la clinique entre janvier 2018 et mai 2023, seulement 33 soit 0,5 % ont présenté une IRA stricte, ce qui peut s'expliquer par le fait que l'IRA semble être de faible prévalence chez les chevaux adultes en médecine d'urgence (Savage et al. 2019). La population de l'étude est d'âge, de race et de sexe variés : ce ne sont donc pas des facteurs à prendre en compte.

### **B. DONNÉES CLINIQUES**

#### *1. Contexte de découverte de l'hypercréatinémie*

L'hypercréatinémie est très souvent une découverte fortuite lors du bilan sanguin d'admission (16/28 soit 57 % des chevaux), ce qui encourage fortement le clinicien à réaliser une mesure de créatinine lorsque des causes favorisant l'apparition d'IRA sont présentes même en absence de signes cliniques.

#### *2. Cause associée*

Les causes associées à l'IRA les plus représentées à la clinique sont les coliques d'origines digestives (13/28 chevaux soit 46 %), ce qui peut s'expliquer par la composante hémodynamique (déshydratation majeure) et toxique (endotoxémie

parfois, et traitements néphrotoxiques), d'où une systématisation conseillée de la mesure de la créatinine lors de ces affections. Les infections systémiques (4/28 chevaux soit 14 %) apparaissent également comme non négligeables comme facteur primaire, ainsi que l'usage isolé de médicaments néphrotoxiques (5/28 chevaux soit 18 %), donc un contrôle de la créatinine ne peut également qu'être conseillé dans ces contextes.

### *3. Signes cliniques associés*

Les signes cliniques les plus fréquents rencontrés dans les contextes d'IRA apparaissent comme étant l'anorexie, la dépression, la déshydratation et la tachycardie. Néanmoins ce sont des signes rencontrés chez une grande partie des chevaux admis en soins intensifs, notamment lors de coliques d'origine digestive, qui correspondent à une part importante (13/28 soit 46 %) des cas de cette étude. Il apparaît discutable de décrire les signes spécifiques de l'IRA dans une population globale où les signes les plus évocateurs sont probablement liés à la cause. Néanmoins, en ne prenant en compte que la part de la population dont la cause serait uniquement l'administration d'une néphrotoxine et donc les signes cliniques seraient essentiellement en lien avec l'IRA, ce qui restreint l'effectif à seulement cinq chevaux, un dysfonctionnement urinaire est le signe clinique majoritairement représenté, mais aussi l'anorexie, la dépression, la polydipsie et la déshydratation. Bien que les signes cliniques restent peu spécifiques, une IRA doit être envisagée chez un cheval anorexique et en dépression, mais aussi lors de déshydratation ou de trouble urinaire.

### *4. Historique médical*

En accord avec la littérature, l'usage de traitements néphrotoxiques est significativement corrélé avec une valeur augmentée de la créatinine, d'autant plus si leur usage est combiné, tel qu'avec un AINS et un aminoside. Les recommandations actuelles concernant leur utilisation à raisonner et le contrôle de la valeur de la créatinine durant leur recours, ne sont que soutenues par les résultats de l'étude.

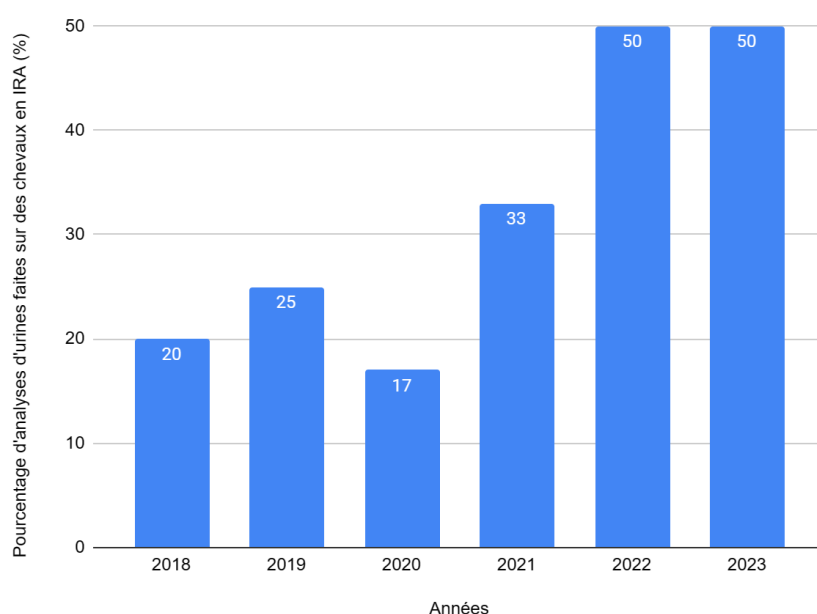
## C. EXAMENS COMPLÉMENTAIRES RÉALISÉS

### 1. *Analyses sanguines*

L'étude confirme une corrélation d'un paramètre sanguin avec la valeur de la créatinine uniquement avec celle de l'urée. Néanmoins, tous les chevaux n'ont pas une valeur augmentée de l'urée lors de la première mesure d'une hypercréatinémie, ce qui s'explique par la moins bonne sensibilité de l'urée par rapport à la créatinine, qui est déjà connue actuellement. Il apparaît tout de même chez une part importante (12/28 soit 43 %) des chevaux de l'étude, un hémocrite au-dessus des normes bien qu'aucune corrélation ne soit significative. D'autres études sur davantage de chevaux seraient intéressantes pour évaluer s'il s'agit d'un facteur de risque ou un signe paraclinique d'une IRA. Les résultats très variés concernant les ionogrammes chez les chevaux en IRA ne permettent pas de conclure sur une prédominance des changements électrolytiques associés à l'affection.

### 2. *Analyses urinaires et rapports*

Le prélèvement urinaire n'apparaît pas comme systématiquement réalisé en pratique sur les chevaux en IRA même dans une clinique de référé telle que la clinique, bien que cela semble l'être de plus en plus sur ces cinq dernières années. (figure 43)

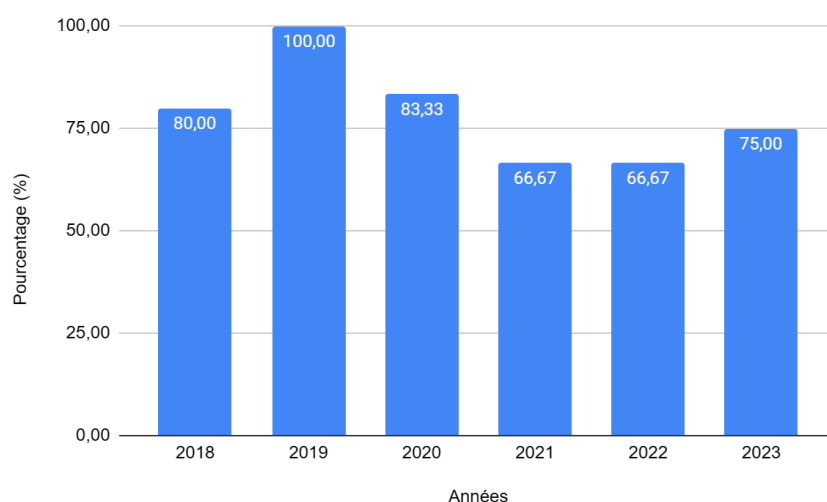


**Figure 43 :** *Pourcentage d'analyses urinaires réalisées à la clinique chez les chevaux atteints d'IRA entre 2018 et 2023*

Dans certains cas, elle est rendue impossible par une fluidothérapie déjà initiée sur le terrain ou à l'admission, qui fausse sa lecture. Néanmoins, elle permet d'apporter des informations à la fois sur la cause, et à la fois sur son pronostic car représentative de la gravité des lésions rénales en cours d'après la littérature et d'après la corrélation établie dans notre étude entre le rapport créatinine urinaire sur créatinine sérique et la résolution clinique des chevaux. Son recours n'est ainsi qu'encouragé davantage dans la pratique courante.

### 3. Echographie abdominale

Dans cette étude, 22/28 chevaux (78 %) ont été échographiés, dont la majeure partie (20/22 soit 91 %) lors de l'admission d'urgence. C'est un examen fréquemment réalisé dans ce contexte mais dont le recours à la clinique ne semble pas avoir significativement varié durant ces cinq dernières années (figure 44). Il n'apparaît pas comme étant un outil de diagnostic sensible, d'après cette population où seulement 50 % des chevaux échographiés pourtant en hypercréatinémie, présentaient des modifications de l'imagerie du rein. De plus, une normalisation des paramètres rénaux était présente en proportion presque équivalente chez les chevaux dont l'image échographique était normale ou modifiée. L'échographie, d'après les observations faites dans cette étude, ne semble donc pas non plus être un examen complémentaire qui permettrait de conclure sur l'évolution de l'IRA.



**Figure 44 :** Pourcentage d'échographies réalisées à la clinique chez les chevaux atteints d'IRA entre 2018 et 2023

#### 4. *Biopsie rénale*

L'utilisation de biopsie n'a été rencontrée que chez un cheval (4 %) dans cette étude, ce qui limite fortement le recul quant à l'intérêt de son usage, bien qu'elle ait permis un diagnostic histologique précis dans ce cas. Elle a été réalisée sans complications, mais ne semble donc pas être un examen couramment pratiqué même en clientèle de référés telle que la clinéquine. D'autres études sur un plus grand nombre de chevaux seraient intéressantes pour évaluer le risque réel de la biopsie sur le terrain, car son apport dans le diagnostic reste considérable d'après la littérature, et pourraient permettre un éventuel recours à la biopsie rénale plus systématique en clinique.

#### D. PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE

Dans la population étudiée, le traitement de choix est la perfusion de solutés (27/28 chevaux soit 96 %). Le manque d'informations sur les compte-rendu ne nous permet pas de conclure concernant les débits utilisés à la clinéquine et leur adaptabilité selon la clinique du cheval ou la concentration en créatinine, bien qu'il s'agirait d'un critère à étudier. Le plan thérapeutique des chevaux et notamment l'usage de médicaments néphrotoxiques n'est en pratique peu modifié en parallèle de la découverte de l'hypercréatinémie dans cette étude (seulement quatre chevaux soit 14 %), sachant qu'ils sont maintenus pour la majorité pour traiter la cause, et qu'il s'agit en grande partie d'une clientèle d'urgence qui nécessite des soins intensifs. L'utilisation des traitements adjuvants n'apparaît actuellement pas comme une pratique courante en clinique même chez les chevaux réfractaires à la fluidothérapie, dans cette étude, sauf dans les cas où des troubles urinaires sont présents (utilisation de furosémide à 1mg/kg IV chez deux chevaux soit 7 %) mais avec une efficacité discutable (réponse positive sur l'un et absence d'effet sur l'autre).

#### E. PRONOSTIC ET SUIVI

Le suivi de la créatinine sérique apparaît comme un facteur pronostic de choix. Dans cette étude, tous les chevaux restés vivants dont la créatinine est redevenue normale après arrêt de la fluidothérapie n'ont plus montré de signes cliniques d'IRA. En parallèle, la valeur initiale de l'hypercréatinémie n'est pas

corrélée à la durée de normalisation, ou à sa normalisation ou non finale dans cette population, et donc la première valeur augmentée de la créatinine ne semble pas pouvoir fournir d'informations quant à son évolution future, et donc à la clinique du cheval. A l'inverse, chez ceux dont la valeur est restée au-dessus des normes, l'évolution clinique est moins bonne, avec une mort ou des signes cliniques persistants, d'où un facteur pronostic négatif dans l'évolution clinique des chevaux en cas de persistance d'une hypercréatinémie. Néanmoins, une faible part des chevaux avec une clinique redevenue normale présentait une créatinine toujours augmentée, sa spécificité apparaît ainsi discutable, mais il serait intéressant d'avoir chez ces chevaux des valeurs de créatinine sur les jours suivant pour évaluer un retour ou non plus tardif dans les normes.

Dans cette étude, peu de paramètres sanguins ou urinaires sont significativement corrélés à la normalisation de la créatinine, mais le rapport Créatinine urinaire / Créatinine sérique est le seul qui apparaît comme ayant une corrélation significative avec la résolution clinique de l'IRA dans l'échantillon des chevaux ayant eu une analyse d'urine. Ce rapport n'a été calculé que chez neuf chevaux de l'étude, et sa fiabilité reste donc discutable, mais encourage également son utilisation plus systématique dans la pratique clinique courante puisque facteur pronostic du cheval malade.

## F. LIMITES DE L'ÉTUDE

Plusieurs éléments ont limité l'interprétation des résultats dans cette étude. Le caractère rétrospectif notamment ne permet pas d'obtenir toutes les informations souhaitées sur les cas. Les compte-rendu ne sont pas rédigés à l'identique, les signes cliniques ne sont pas détaillés de la même manière, et l'évolution clinique au cours du traitement est également la plupart du temps très succincte. Le débit de perfusion n'est que rarement mentionné, et les valeurs de créatinine mesurées avant l'admission par le vétérinaire référant n'y figurent presque jamais.

Le nombre de chevaux était également un facteur limitant, et une période plus longue serait davantage représentative. La population de chevaux choisie est aussi sujet à un biais de sélection car il s'agit pour la majeure partie de chevaux admis en urgence et référés, et donc pour une part non négligeable de coliques digestives. Les

analyses urinaires ont été réalisées sur moins de la moitié de la population, et étaient donc peu représentatives et leur interprétation reste discutable. Le recul sur le recours à la biopsie rectale n'était pas non plus possible sur l'unique prélèvement effectué dans l'effectif total.

Le suivi des valeurs de la créatinine n'est pas non plus identique chez tous les chevaux admis de l'étude, et la première hypercréatinémie mesurée ne correspond pas toujours au premier jour effectif d'IRA du cheval, car aucune valeur de référence n'était connue à l'exception des deux chevaux ayant développé une hypercréatininémie durant leur hospitalisation. De plus, l'étude de l'évolution et du pronostic des chevaux en IRA nécessiterait un contrôle ultérieur, qui n'était pas toujours réalisé, afin de conclure sur une véritable résolution clinique et sur une normalisation de la créatinine après traitement.





## CONCLUSION

Dans cette étude rétrospective, nous avons recensé l'ensemble des chevaux reçus à la clinique entre le premier janvier 2018 et le 30 mai 2023 ayant présenté une IRA, leur contexte d'apparition, leur clinique, leur évolution selon les traitements et les différents examens complémentaires entrepris, cela dans le but de proposer des outils ou démarches permettant une meilleure anticipation d'une IRA et de son évolution.

Tous les chevaux de toute race, de tout âge, mâle ou femelle peuvent être sujets à une IRA sans prédisposition particulière. Sa mise en évidence est très souvent une découverte lors d'un bilan sanguin global réalisé pour la cause (57 %), le plus souvent lors de coliques (46 %), moins fréquemment mais de manière non négligeable lors d'infections systémiques (14 %) ou suite à l'usage isolé de médicaments néphrotoxiques (18 %), donc un contrôle de la créatinine ne peut qu'être conseillé dans ces contextes. Une étude quant à la prévalence des IRA dans chacune des affections fréquemment rencontrées en médecine d'urgence pourrait permettre encore davantage de cibler les causes à risque et de contrôler systématiquement les paramètres rénaux dans ces situations. Les signes cliniques sont peu spécifiques et très variés selon la cause, mais les plus fréquents sont une anorexie (82 %), une dépression (86 %), et une déshydratation (71 %). Une IRA devrait être envisagée par le clinicien chez un cheval présentant ces symptômes. Afin de réellement connaître les signes cliniques spécifiques de l'IRA, une étude prenant en compte uniquement les chevaux ayant reçu des médicaments néphrotoxiques et présentant par la suite des paramètres rénaux augmentés sans autre cause associée serait aussi de grand intérêt. Les recommandations déjà connues concernant la néphrotoxicité des AINS et des aminosides n'étaient que confirmées par cette étude rétrospective, d'où l'importance de l'historique médical du cheval et du choix du traitement suivant.

Concernant les examens complémentaires, actuellement la créatinine et l'urée restent les marqueurs les plus couramment utilisés et représentatifs de la fonction rénale dans la pratique. Les autres marqueurs rénaux plus précoces et surtout moins variables d'un individu à l'autre, dont l'efficacité est démontrée en médecine canine et féline, tels que la SDMA pourtant bien documentée, ou la cystine C moins étudiée,

ne semblent pas encore réellement intégrés à la pratique courante, mais pourraient permettre de prévenir davantage une IRA ou d'anticiper sa prise en charge, notamment chez des chevaux hospitalisés ou suivis dont la créatinine est normale à l'admission mais dans des contextes connus à risque (coliques, médicaments néphrotoxiques, etc). Leur utilisation n'est ainsi qu'à encourager. Pour autant, la créatinine reste le marqueur actuel de choix dans le suivi de l'IRA, et sa normalisation assure une résolution clinique (100%). L'analyse urinaire n'est pas non plus encore un examen systématique (32%) dans la gestion de l'IRA, pourtant important afin d'orienter le traitement, mais aussi pronostic grâce aux calculs de rapports, d'où l'intérêt de l'inclure réellement dans la prise en charge d'une IRA. En outre, le rapport créatinine urinaire / créatinine sérique apparaît comme un outil intéressant qui permettrait de prévoir l'évolution clinique de l'IRA, mais des études sur des plus grands effectifs de chevaux seraient nécessaires pour le confirmer. A l'inverse, l'échographie des reins, pourtant toujours autant pratiquée, ne semble pas être un examen sensible (50 %), n'apportant pas non plus d'informations quant à la résolution clinique, donc son intérêt reste discutable, alors que la biopsie rénale n'est qu'encore que très peu pratiquée dans la prise en charge des IRA (4 %), pourtant apportant la lecture histologique. Son intérêt est discutable sur les IRA réversibles prises à temps, mais sur les chevaux où la créatinine reste élevée, elle pourrait permettre un diagnostic précis de la gravité des lésions. Des études sur la prévalence de ses complications sur des plus grands effectifs de chevaux seraient intéressantes pour conseiller son utilisation plus systématiquement sur des IRA réfractaires au traitement.

## BIBLIOGRAPHIE

1. ALWARD, Ashley, CORRIHER, Candice A., BARTON, Michelle H., SELTON, Debra C., BLIKSLAGER, Anthony T. et JONES, Samuel L., 2006. Red Maple (*Acer rubrum*) Leaf Toxicosis in Horses: A Retrospective Study of 32 Cases. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 2006. Vol. 20, n° 5, pp. 1197-1201.
2. BALAKUMAR, Pitchai, ROHILLA, Ankur et THANGATHIRUPATHI, Arunachalam, 2010. Gentamicin-induced nephrotoxicity: Do we have a promising therapeutic approach to blunt it? *Pharmacological Research*. 1 septembre 2010. Vol. 62, n° 3, pp. 179-186.
3. BAYLY, W M, ELFERS, R S, LIGGITT, H D, BROBST, D F, GAVIN, P R et REED, S M, 1986. A reproducible means of studying acute renal failure in the horse. *The Cornell veterinarian*. 1 juillet 1986. Vol. 76, n° 3, pp. 287-298.
4. BAYLY, Warwick M., SELTON, Debra C. et REED, Stephen M., 2018. Chapter 14 - Disorders of the Urinary System. In : *Equine Internal Medicine (Fourth Edition)*. Elsevier, Missouri. pp. 889-276.
5. CIANCIOLO, Rachel E. et MOHR, F. Charles, 2016. Chapter 4 - Urinary System. In : *Jubb, Kennedy & Palmer's Pathology of Domestic Animals: Volume 2 (Sixth Edition)*. W.B. Saunders. pp. 376-464.e1.
6. CLARKSON, Michael R., GIBLIN, Louise, O'CONNELL, Fionnuala P., O'KELLY, Patrick, WALSHE, Joseph J., CONLON, Peter, O'MEARA, Yvonne, DORMON, Anthony, CAMPBELL, Eileen et DONOHOE, John, 2004. Acute interstitial nephritis: clinical features and response to corticosteroid therapy. *Nephrology Dialysis Transplantation*. 1 novembre 2004. Vol. 19, n° 11, pp. 2778-2783.
7. COUROUCÉ, Anne, 2020. Pathologie rénale : terminologie à adopter et analyses à réaliser chez le cheval. *Pratique Vétérinaire Equine*. 1 octobre 2020. N° 208, pp. 44-51.
8. CUEN, 2020. Chapitre 1 - Elements de physiologie rénale. In : *Néphrologie - 9ème édition* ellipses. pp. 1-100.
9. DENIAU, Valérie, 2018. Imagerie de l'appareil urinaire du cheval adulte. *Pratique Vétérinaire Equine*. 1 avril 2018. N° 198, pp. 16-23.
10. DEPECKER, Marianne, 2018. L'insuffisance rénale aiguë chez les équidés. *Pratique Vétérinaire Equine*. 1 avril 2018. N° 198, pp. 24-31.
11. DEVARAJAN, Prasad, 2008. Neutrophil gelatinase-associated lipocalin (NGAL). *Scandinavian journal of clinical and laboratory investigation. Supplementum*. 2008. Vol. 241, pp. 89-94.
12. DIVERS, Thomas J., 2022. Acute Kidney Injury and Renal Failure in Horses. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*. 1 avril 2022. Vol. 38, n° 1, pp. 13-24.
13. DRAPER, Alexandra C. E., BOWEN, I. Mark et HALLOWELL, Gayle D., 2012. Reference Ranges and Reliability of Transabdominal Ultrasonographic Renal Dimensions in Thoroughbred Horses. *Veterinary Radiology & Ultrasound*. 2012. Vol. 53, n° 3, pp. 336-341.
14. DURAND, Caroline, CANALES, N. et SALGADO, M., 2021. Acute renal failure after pathogenic leptospira infection in a mare in southern Chile. *Equine Veterinary Journal*. 2021. Vol. 53, n° S56, pp. 42-42.
15. FRAZER, MI, 1999. Acute renal failure from leptospirosis in a foal. *Australian Veterinary Journal*. 1999. Vol. 77, n° 8, pp. 499-500.
16. FRELLSTEDT, L. et SLOVIS, N. M., 2009. Acute renal disease from *Leptospira interrogans* in three yearlings from the same farm. *Equine Veterinary Education*. 2009. Vol. 21, n° 9, pp. 478-484.
17. FRYE, Melinda A., JOHNSON, Jeremy S., TRAUB-DARGATZ, Josie L., SAVAGE, Catherine J., FETTMAN, Martin J. et GOULD, Daniel H., 2001. Putative uremic encephalopathy in horses: five cases (1978–1998). *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 15 février 2001. Vol. 218, n° 4, pp. 560-566.
18. GALLATIN, Laurie L., COUÉTIL, Laurent L. et ASH, Stephen R., 2005. Use of

- continuous-flow peritoneal dialysis for the treatment of acute renal failure in an adult horse. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 1 mars 2005. Vol. 226, n° 5, pp. 756-759.
19. GEOR, Raymond J., 2007. Acute Renal Failure in Horses. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*. 1 décembre 2007. Vol. 23, n° 3, pp. 577-591.
  20. GONDA, Kathleen C., WILCKE, Jeff R., CRISMAN, Mark V., WARD, Daniel L., ROBERTSON, John L., FINCO, Delmar R. et BRASELTON, W. Emmett, 2003. Evaluation of iohexol clearance used to estimate glomerular filtration rate in clinically normal foals. *American Journal of Veterinary Research*. 1 décembre 2003. Vol. 64, n° 12, pp. 1486-1490.
  21. GROSSMAN, B. S., BROBST, D. F., KRAMER, J. W., BAYLY, W. M. et REED, S. M., 1982. Urinary indices for differentiation of prerenal azotemia and renal azotemia in horses. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 1 février 1982. Vol. 180, n° 3, pp. 284-288.
  22. HABERSHON-BUTCHER, Jocelyn, BOWEN, Mark et HALLOWELL, Gayle, 2014. Validation of a Novel Translumbar Ultrasound Technique for Measuring Renal Dimensions in Horses. *Veterinary Radiology & Ultrasound*. 2014. Vol. 55, n° 3, pp. 323-330.
  23. HEKMATYNYIA, Fatemeh, ESKANDARZADEH, Neda, IMANI, Masoud, REZAEI, Mahdiah et ZAMANI-AHMADMAHMUDI, Mohamad, 2019. The diagnostic performance of human urinary dipsticks to estimate urine pH, specific gravity (SpG), and protein in horses: are they reliable? *BMC Veterinary Research*. 12 juillet 2019. Vol. 15, pp. 242.
  24. HILTON, Rachel, 2011. Defining acute renal failure. *CMAJ*. 12 juillet 2011. Vol. 183, n° 10, pp. 1167-1169.
  25. HOGAN, Patricia M., BERNARD, W. V., KAZAKEVICIUS, P. A. et FITZGERALD, M. R., 1996. Acute renal disease due to *Leptospira interrogans* in a weanling. *Equine Veterinary Journal*. 1996. Vol. 28, n° 4, pp. 331-333.
  26. JACOBSEN, Stine, BERG, Lise C., TVERMOSE, Emil, LAURBERG, Malene B. et VAN GALEN, Gaby, 2018. Validation of an ELISA for detection of neutrophil gelatinase-associated lipocalin (NGAL) in equine serum. *Veterinary Clinical Pathology*. 2018. Vol. 47, n° 4, pp. 603-607.
  27. JOHANSSON, Anna M., GARDNER, Sarah Y., LEVINE, Jay F., PAPICH, Mark G., REAGAN, Virginia H. et ATKINS, Clarke E., 2003. Furosemide Continuous Rate Infusion in the Horse: Evaluation of Enhanced Efficacy and Reduced Side Effects. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 2003. Vol. 17, n° 6, pp. 887-895.
  28. JOSE-CUNILLERAS, Eduard et HINCHCLIFF, Kenneth W., 1999. Renal Pharmacology. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*. 1 décembre 1999. Vol. 15, n° 3, pp. 647-664.
  29. KHAN, Kanwar Nasir M., PAULSON, Susan K., VERBURG, Kenneth M., LEFKOWITH, James B. et MAZIASZ, Timothy J., 2002. Pharmacology of cyclooxygenase-2 inhibition in the kidney. *Kidney International*. 1 avril 2002. Vol. 61, n° 4, pp. 1210-1219.
  30. KLAHR, Saulo, HARRIS, Kevin et PURKERSON, Mabel L., 1988. Effects of obstruction on renal functions. *Pediatric Nephrology*. 1988. Vol. 2, n° 1, pp. 34-42.
  31. KODNER, Charles M. et KUDRIMOTI, Archana, 2003. Diagnosis and Management of Acute Interstitial Nephritis. *American Family Physician*. 15 juin 2003. Vol. 67, n° 12, pp. 2527-2534.
  32. KRUEGER, Clarisa R., MITCHELL, Colin F., LEISE, Britta S. et KNYCH, Heather K., 2020. Pharmacokinetics and pharmacodynamics of clodronate disodium evaluated in plasma, synovial fluid and urine. *Equine Veterinary Journal*. 2020. Vol. 52, n° 5, pp. 725-732.
  33. LAUSCHKE, A., TEICHGRÄBER, U. K. M., FREI, U. et ECKARDT, K. -U., 2006. 'Low-dose' dopamine worsens renal perfusion in patients with acute renal failure. *Kidney International*. 1 mai 2006. Vol. 69, n° 9, pp. 1669-1674.
  34. LAVERTY, Sheila, PASCOE, John R., LING, Gerald V., LAVOIE, Jean Pierre et RUBY, Annette L., 1992. Urolithiasis in 68 Horses. *Veterinary Surgery*. 1992. Vol. 21, n° 1,

- pp. 56-62.
35. MACALLISTER, C. G., MORGAN, S. J., BORNE, A. T. et POLLET, R. A., 1993. Comparison of adverse effects of phenylbutazone, flunixin meglumine, and ketoprofen in horses. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 1 janvier 1993. Vol. 202, n° 1, pp. 71-77.
  36. MOORE, Kevin P., HOLT, Steve G., PATEL, Rakesh P., SVISTUNENKO, Dimitri A., ZACKERT, William, GOODIER, David, REEDER, Brandon. J., CLOZEL, Martine, ANAND, Radhi, COOPER, Christopher E., MORROW, Jason D., WILSON, Michael T., DARLEY-USMAR, Victor et ROBERTS, L. Jackson, 1998. A Causative Role for Redox Cycling of Myoglobin and Its Inhibition by Alkalinization in the Pathogenesis and Treatment of Rhabdomyolysis-induced Renal Failure\*. *Journal of Biological Chemistry*. 27 novembre 1998. Vol. 273, n° 48, pp. 31731-31737.
  37. MORRIS, C. F., ROBERTSON, J. L., MANN, P. C., CLARK, S. et DIVERS, T. J., 1987. Hemolytic uremic-like syndrome in two horses. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 1 décembre 1987. Vol. 191, n° 11, pp. 1453-1454.
  38. MOZAFFARI, A. A., DERA KHSHANFAR, A., ALINEJAD, A. et MOROVATI, M., 2010. A comparative study on the adverse effects of flunixin, ketoprofen and phenylbutazone in miniature donkeys: haematological, biochemical and pathological findings. *New Zealand Veterinary Journal*. octobre 2010. Vol. 58, n° 5, pp. 224-228.
  39. NOIVA, Rute, RUIVO, Pedro, DE CARVALHO, Luís Madeira, FONSECA, Constança, FEVEREIRO, Miguel, CARVALHO, Paulo, ORGE, Leonor, MONTEIRO, Madalena et PELETEIRO, Maria Conceição, 2019. First description of a fatal equine infection with *Halicephalobus gingivalis* in Portugal. Relevance for public health. *Veterinary Medicine and Science*. 2019. Vol. 5, n° 2, pp. 222-229.
  40. REEF, Virginia B., 1998. *Equine Diagnostic Ultrasound*. W.B. Saunders.
  41. ROBERTS, M. C. et KELLY, W. R., 1982. Renal dysfunction in a case of purpura haemorrhagica in a horse. *The Veterinary Record*. 13 février 1982. Vol. 110, n° 7, pp. 144-146.
  42. ROBINSON, N. E., 2009. SECTION XIV. THE UROGENITAL SYSTEM. In : *Current therapy in equine medicine. 6th edition*. Saunders Elsevier.
  43. S. CHAWLA, Lakhmir, BELLOMO, Rinaldo, BIHORAC, Azra, et ET AL., 2017. Acute kidney disease and renal recovery : consensus report of the Acute Disease Quality Initiative (ADQI) 16 Workgroup. . 27 février 2017.
  44. S. GROOVER, Erin et R. WOOLUMS, Amelia, 2006. Risk factors associated with renal insufficiency in horses with primary gastrointestinal disease: 26 cases (2000–2003). *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 15 février 2006. Vol. 228, n° Issue 4.
  45. SABATINI, Sandra, 1996. Pathophysiologic mechanisms in analgesic-induced papillary necrosis. *American Journal of Kidney Diseases*. 1 juillet 1996. Vol. 28, n° 1, Supplement 1, pp. S34-S38.
  46. SABINS, S. G., GUNSON, D.E. et ANTONOVYCH, T.T., 1984. Some Unusual Features of Mesangioproliferative Glomerulonephritis in Horses. In : *Veterinary pathology*. pp. 574-581. Issue 6.
  47. SAVAGE, Catherine J., 2008. Urinary Clinical Pathologic Findings and Glomerular Filtration Rate in the Horse. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*. 1 août 2008. Vol. 24, n° 2, pp. 387-404.
  48. SAVAGE, Victoria L., MARR, Celia M., BAILEY, Michael et SMITH, Sarah, 2019. Prevalence of acute kidney injury in a population of hospitalized horses. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 2019. Vol. 33, n° 5, pp. 2294-2301.
  49. SCHOTT, Harold C. et ESSER, Melissa M., 2020. The Sick Adult Horse: Renal Clinical Pathologic Testing and Urinalysis. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*. 1 avril 2020. Vol. 36, n° 1, pp. 121-134.
  50. SCHOTT II, Harold C., GALLANT, Lianne R., COYNE, Michael, MURPHY, Rachel, CROSS, Julie, STRONG-TOWNSEND, Marilyn, SZLOSEK, Donald, YERRAMILI, Maha et LI, Jun, 2021. Symmetric dimethylarginine and creatinine concentrations in serum of healthy draft horses. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 2021. Vol. 35, n° 2, pp. 1147-1154.

51. SIWINSKA, Natalia, ZAK, Agnieszka, SLOWIKOWSKA, Malwina, NIEDZWIEDZ, Artur et PASLAWSKA, Urszula, 2020. Serum symmetric dimethylarginine concentration in healthy horses and horses with acute kidney injury. *BMC Veterinary Research*. 20 octobre 2020. Vol. 16, pp. 396.
52. SMITH, S., NAYLOR, R. J., KNOWLES, E. J., MAIR, T. S., CAHALAN, S. D., FEWS, D. et DUNKEL, B., 2015. Suspected acorn toxicity in nine horses. *Equine Veterinary Journal*. 2015. Vol. 47, n° 5, pp. 568-572.
53. SWEILEH, Waleed M., 2009. A prospective comparative study of gentamicin- and amikacin-induced nephrotoxicity in patients with normal baseline renal function. *Fundamental & Clinical Pharmacology*. 2009. Vol. 23, n° 4, pp. 515-520.
54. THOMAS J. et DIVERS, 2022. Relevant Equine Renal Anatomy, Physiology, and Mechanisms of Acute Kidney Injury: A Review. *The Veterinary Clinics of North America. Equine Practice*. avril 2022. Vol. 38, n° 1, pp. 1-12.
55. TORIBIO, Ramiro E., 2007. Essentials of Equine Renal and Urinary Tract Physiology. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*. 1 décembre 2007. Vol. 23, n° 3, pp. 533-561.
56. TREUTING, Piper M. et KOWALEWSKA, Jolanta, 2012. Chapitre 16 - Urinary System. In : *Comparative Anatomy and Histology*. San Diego : Academic Press. pp. 229-251.
57. TYNER, G.a., NOLEN-WALSTON, R.d., HALL, T., PALMERO, J.p., COUËTIL, L., JAVSICAS, L., STACK, A., SCHOTT, H., JOHNSON, A., HARDEFELDT, L., GRUNTMAN, A., SOMMARDAHL, C., MENZIES-GOW, N., DEPEDRO, P., NORMAN, T., FENNELL, L.c., AXON, J.e., LINDBORG, S., ACETO, H., BOSTON, R. et ENGILES, J., 2011. A Multicenter Retrospective Study of 151 Renal Biopsies in Horses. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 2011. Vol. 25, n° 3, pp. 532-539.
58. UBERTI, Benjamin, EBERLE, D. Bernard, PRESSLER, Barrak M., MOORE, George E. et SOJKA, Janice E., 2009. Determination of and correlation between urine protein excretion and urine protein-to-creatinine ratio values during a 24-hour period in healthy horses and ponies. *American Journal of Veterinary Research*. 1 décembre 2009. Vol. 70, n° 12, pp. 1551-1556.
59. VERMA, Ashutosh, STEVENSON, Brian et ADLER, Ben, 2013. Leptospirosis in horses. *Veterinary Microbiology*. 29 novembre 2013. Vol. 167, n° 1, pp. 61-66.
60. WONG, D.m., WITTY, D., ALCOTT, C.j., SPONSELLER, B.a., WANG, C. et HEPWORTH, K., 2013. Renal Replacement Therapy in Healthy Adult Horses. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 2013. Vol. 27, n° 2, pp. 308-316.
61. WOODS, Philip R., DROST, Wm. Tod, CLARKE, Cyril R. et RODEBUSH, Carolyn J., 2000. USE OF 99mTc-MERCAPTOACETYLTRIGLYCINE TO EVALUATE RENAL FUNCTION IN HORSES. *Veterinary Radiology & Ultrasound*. 2000. Vol. 41, n° 1, pp. 85-88.

## ANNEXES

### Annexe 1 : Tableau recensant la population de chevaux de l'étude

	Date d'admission	Age à l'admission (ans)	Race	Sexe	Découverte d'une hypercréatinémie	Cause primaire associée suspectée
Cas n°1	12/9/2019	21	ONC	Femelle	Admission	Entérite proximale
Cas n°2	29/10/2018	8	Gypsy cob	Femelle	Admission	Pleuropneumonie, myocardite sévère, réponse inflammatoire systémique
Cas n°3	23/05/2018	8	OC	Mâle	Admission	Stase gastrique, myocardite et péricardite
Cas n°4	01/03/2023	12	Irish cob	Mâle	Terrain	Strongylose digestive sévère, bactériémie à strepto suspectée
Cas n°5	27/04/2023	12	Selle français	Femelle	Terrain	Traitement néphrotoxique reçu
Cas n°6	25/09/2018	6	Selle français	Mâle	Terrain	Traitement néphrotoxique reçu
Cas n°7	15/10/2019	7	Selle français	Femelle	Terrain	Traitement néphrotoxique reçu
Cas n°8	04/02/2020	8	Selle français	Mâle	Terrain	Traitement néphrotoxique reçu
Cas n°9	29/12/2022	10	Selle français	Mâle	Hospitalisation	Hospitalisation : Incarcération du jéjunum et iléus post-opératoire
Cas n°10	19/01/2022	8	Demi-sang arabe	Femelle	Admission	Déplacement à droite et stase du colon
Cas n°11	20/05/2020	6	Selle français	Femelle	Terrain	Rhabdomyolyse d'exercice
Cas n°12	26/11/2021	10	SBS Belge	Femelle	Terrain	Inconnue
Cas n°13	13/02/2020	10	Zangersheide	Mâle	Admission	Incarcération du jéjunum et iléus post-opératoire
Cas n°14	19/06/2022	19	Selle français	Mâle	Admission	Obstruction étranglée d'IG, endotoxémie et iléus post opératoire
Cas n°15	06/07/2021	6	Selle français	Femelle	Admission	Coliques d'origine digestive sans origine déterminée
Cas n°16	27/07/2018	2	Selle français	Mâle	Terrain	Inconnue
Cas n°17	20/09/2022	25	Mérens	Femelle	Admission	Masses hémorragiques vésicales
Cas n°18	14/01/2022	5	Pur sang	Femelle	Admission	Déplacement du colon, péritonite
Cas n°19	02/01/2023	25	Selle français	Mâle	Admission	Obstruction oesophagienne, stase du colon
Cas n°20	14/01/2023	24	Poney de selle	Mâle	Admission	Obstruction étranglée de l'intestin grêle
Cas n°21	24/10/2020	17	ONC	Mâle	Admission	Intoxication aux glands supposée
Cas n°22	03/12/2021	11	BWP	Femelle	Admission	Forme nerveuse de rhinopneumonie avec colique et rhabdomyolyse
Cas n°23	19/05/2020	19	Selle français	Femelle	Hospitalisation	Hospitalisation : Etranglement de jejunum
Cas n°24	23/8/2019	16	Lusitanienne	Femelle	Terrain	Syndrome de réponse inflammatoire systémique
Cas n°25	25/3/2019	16	ONC	Mâle	Admission	Hospitalisation : Déplacement à droite du colon
Cas n°26	27/01/2020	16	Comtois	Femelle	Admission	Entérocolite
Cas n°27	02/07/2018	13	ONC	Femelle	Admission	Mycose des poches gutturales
Cas n°28	07/09/2022	14	Comtois	Femelle	Terrain	Strongylose digestive et sablose du colon / inconnue

### Annexe 2 : Tableau de l'état d'hydratation et de la créatinine associée des chevaux de l'étude

	Déshydratation sur le terrain ou à l'admission	Créatinine (µmol/l)
Cas n°1	Modérée	319
Cas n°2	Modérée	>140 ?
Cas n°3	Modérée	287
Cas n°4	Null	160
Cas n°5	Null	197
Cas n°6	Null	>140 ?
Cas n°7	Modérée	372
Cas n°8	Null	>140 ?
Cas n°9	Modérée	405
Cas n°10	Modérée	250
Cas n°11	Légère	177
Cas n°12	Null	234
Cas n°13	Modérée	178
Cas n°14	Modérée	204
Cas n°15	Modérée	161
Cas n°16	Légère	345
Cas n°17	Modérée	146
Cas n°18	Légère	171
Cas n°19	Modérée	160
Cas n°20	Sévère	185
Cas n°21	Sévère	172
Cas n°22	Légère	465
Cas n°23	Modérée	405
Cas n°24	Modérée	360
Cas n°25	Modérée	151
Cas n°26	Légère	390
Cas n°27	Légère	336
Cas n°28	Null	255

### Annexe 3 : Tableau des analyses sanguines réalisées chez les chevaux de l'étude

	Modifications sanguines associées à l'hypercréatinémie															Perfusions de solutés en cours	Légende :	
	Paramètres rénaux		Paramètres de l'inflammation					Paramètres de la lignée rouge			Paramètres électrolytiques							
	Créatinine (μmol/l)	Urée (mmol/L)	SAA (mg/L)	Fibrinogène (g/L)	Globulines (g/L)	Leucocytes (x10 <sup>9</sup> /L)	Neutrophiles (x10 <sup>9</sup> /L)	Hématocrite Ht (%)	Hématies GR (x10 <sup>12</sup> /L)	Hémoglobine Hb (g/dL)	Sodium (mmol/L)	Chlore (mmol/L)	Potassium (mmol/L)	Calcium ionisé (mmol/L)	Phosphore (mmol/L)			
Cas n°1	319	14.6	/	5	50	11.9	9.9	49	10.2	17.8	/	/	/	/	/	non	Urée	3-6,5mmol/L
Cas n°2	244	8.6	74.2	4	25	10.7	8.7	29	5.8	10.6	149	106	1	/	/	oui	Blanc	normal
Cas n°3	287	/	2080	/	41	15.2	13.3	55	11.5	12	146	106	6.3	1.3	/	oui	Foncé	augmenté
Cas n°4	160	5.8	570.3	/	69	38.6	35.4	36	8.2	13.1	/	/	/	/	/	non		
Cas n°5	197	6.4	1.3	/	24	7	4.4	39	8.2	13.9	135	102	3.7	1.5	0.5	non	SAA	<3,5 mg/L
Cas n°6	276	5.6	2.8	/	30	11.4	7.8	37	8.6	14.1	135	135	4.8	2.1	/	non	Fibri	<2 g/L
Cas n°7	386	13	5.6	/	49	9.3	7	39	10.2	15.6	143	104	4.3	/	/	non	Globu	19-41 g/L
Cas n°8	191	5.4	/	/	48	8.4	6.3	27	6.8	10.7	145	110	3.7	/	/	non	Leuco	5,2-10,8 x10 <sup>9</sup> /L
Cas n°9	405	10	/	/	34	8.1	5.7	31	6.9	11.7	/	/	/	/	/	oui	Neutro	2,6-6,5 x10 <sup>9</sup> /L
Cas n°10	250	9.9	/	/	46	5.7	3.4	39	9.7	14.6	144	108	4.5	1.5	/	oui	Clair	diminué
Cas n°11	426	9.8	/	/	41	10.2	8.9	31	7.3	11.8	150	112	5	1.6	/	oui	Blanc	normal
Cas n°12	234	6.1	/	/	27	/	/	/	/	/	133	102	3.6	/	1.8	non	Moyen	peu augmenté
Cas n°13	178	4.9	/	4	49	10.1	7.7	46	9.5	16	/	/	/	/	/	non	Foncé	très augmenté
Cas n°14	204	9.9	/	/	50	10.3	8.6	41	8.9	15.5	143	109	3.7	/	/	non		
Cas n°15	161	8	/	/	39	6.1	3.2	38	7.8	11.6	/	/	/	/	/	non	Ht	28-40 %
Cas n°16	345	/	/	2	23	/	/	28	5.8	9	/	/	/	/	/	non	GR	5,8-9,3 x10 <sup>12</sup> /L
Cas n°17	146	5.7	0.8	3	13	9.6	8.4	7.9	1.8	2.8	127	96	3	1.1	1.9	non	Hb	10,2-15,3 g/dL
Cas n°18	171	9.9	/	/	47	6.7	5.1	47	8.8	13.7	147	108	3.4	1.5	/	oui	Clair	diminué
Cas n°19	160	7.6	/	/	23	6	4.7	28	5.4	10.1	/	/	/	/	/	oui	Blanc	normal
Cas n°20	185	7.7	/	/	43	2.9	1.9	50	10.3	13.6	/	/	/	/	/	non	Foncé	augmenté
Cas n°21	172	14.8	/	/	/	6.7	3.7	65	12.7	22.8	142	107	2.8	1.2	/	non		
Cas n°22	465	13.2	/	/	54	1.8	1.3	39	9.5	13.1	135	106	2.7	/	/	non	Na	130-141 mmol/L
Cas n°23	405	/	3205	/	46	15.7	12	43	8	13.9	/	/	/	/	/	oui	Cl	97-106 mmol/L
Cas n°24	399	21.3	4074	8	39	7.3	1.1	38	9.4	15.2	/	/	/	/	/	oui	K	3,1-4,4 mmol/L
Cas n°25	151	/	10.9	/	39	27.5	25.2	33.8	7.5	12.9	136	92	3.1	1.25	/	non	Ca i	1,45-1,75 mmol/L
Cas n°26	390	25.2	/	/	41	18.7	16.8	21	4.3	7.8	136	105	5.9	/	/	non	P	0,6-1,4 mmol/L
Cas n°27	336	/	/	/	/	/	/	45	/	/	/	/	/	/	/	non	Clair	diminué
Cas n°28	255	15.5	1.4	3	32	14.5	8.5	36	8.1	13.3	146	112	4.4	1.2	/	non	Blanc	normal
																	Foncé	augmenté



**Annexe 4 :** Tableau des analyses urinaires réalisées chez les chevaux de l'étude

Cas n°	Perfusion de soluté en gouttes		Modifications urinaires								Calcul des ratios						Créatinine sérique le jour de l'analyse (µmol/L)	Concentrations sériques des ions le jour de l'analyse urinaire (mmol/L)																
	Prélèvement	Densité urinaire DU	Paramètres urinaires			Paramètres électrolytiques			Bactériologie / PCR	Cytologie du culot	RPCU = PU/CU	GGT urinaire /CU (UI/g)	CU/Créatinine sérique	Fractions d'excrétions des ions				Sodium (mmol/L)	Chlore (mmol/L)	Potassium (mmol/L)														
			Protéines urinaires PU (g/L)	Créatinine urinaire CU (µmol/L)	GGT urinaire (UI/L)	Sodium (mmol/L)	Chlore (mmol/L)	Potassium (mmol/L)						Sodium (%)	Chlore (%)	Potassium (%)																		
Cas n°1	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/								
Cas n°2	oui	Oui	1,007	1+	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	244	149	106	1				
Cas n°3	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/				
Cas n°4	non	Oui	1,043	5,55	21340	189	66	185	147	/	cylindres cellulaires	3,30	78,29	121,25	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/				
Cas n°5	non	Oui	1,028	0,16	8007	25	30	/	32,7	bactériologie -	cristaux de CaCO3	0,18	27,60	40,64	0,55	/	/	/	/	/	/	/	21,74	/	/	/	/	/	/	/				
Cas n°6	non	Oui	1,01	0,12	7667	57	29	/	34	/	cristaux de CaCO3	0,14	65,72	43,56	0,49	/	/	/	/	/	/	/	16,26	/	/	/	/	/	/	/				
Cas n°7	non	Oui	1,01	0,2	6790	37	75	23	87	/	cristaux de CaCO3	0,26	48,17	18,25	2,87	1,21	110,85	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/				
Cas n°8	non	Oui	1,036	0,19	18990	66	68	178	153	/	/	/	0,09	30,72	112,37	0,42	1,44	36,80	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/			
Cas n°9	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/			
Cas n°10	non	Oui	/	0,36	19397	154	39	/	5	/	cristaux de CaCO3	0,16	70,18	165,79	0,16	/	0,67	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/			
Cas n°11	oui	Oui	/	/	/	/	/	/	/	/	ok	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/		
Cas n°12	non	Oui	1,021	0,27	7556	152	75	249	150	bactériologie -	ok	0,32	177,83	32,29	1,75	7,56	129,04	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/		
Cas n°13	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	
Cas n°14	oui	Oui	1,018	/	/	/	/	/	/	/	leucocytes, GR, CaCO3	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	
Cas n°15	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	
Cas n°16	non	Oui	1,01	2,74	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	
Cas n°17	non	Oui	/	/	/	/	/	/	/	E. coli, S. equi +	GR, Neutro, bactéries	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	
Cas n°18	non	Oui	1,048	0,38	20745	55	34	/	75	/	CaCO3	0,16	23,44	122,03	0,21	/	18,08	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/		
Cas n°19	non	Oui	1,021	0,1	7529	33	78	325	60	/	/	0,12	38,75	37,83	1,56	8,26	38,68	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/		
Cas n°20	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/
Cas n°21	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/
Cas n°22	oui	Oui	1,016	2+	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/
Cas n°23	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/
Cas n°24	non	Oui	1,008	2+	/	/	/	/	/	PCR leptospira -	GR, leucocytes dégénérés	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/
Cas n°25	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/
Cas n°26	oui	Oui	/	/	/	/	/	/	/	/	ok	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/
Cas n°27	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/
Cas n°28	non	Oui	1,018	5,11	5240	65	156	77	54	bactériologie -	cristaux de CaCO3	8,62	109,66	20,55	5,20	3,35	59,72	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/

**Légende :**

<1,008	hyposthénuurique
1,008-1,014	isosthénuurique
> 1,014	hypersthénurique
> 37	Sain / Atteinte rénale aigue réversible
0,8 à 10,10 (%)	Atteinte rénale aigue non réversible
Na <1%	
Cl <1,5%	
K 15 - 65 %	
Clair	normal
Foncé	hors valeur
>0,96	Protéinurie
>25	augmenté
>100	très augmenté Aminoglycosides ?

## Annexe 5 : Tableau des modifications échographiques observées chez les chevaux de l'étude

Modifications échographiques du rein													
Echographie	Voie d'abord	Modifications visibles	Visualisation RD	Visualisation RG	Reins concernés	Taille du rein	Contours du rein	Cortex	Médulla	Jonction cortico-médullaire	Cavité pyélique/Urètre proximal	Espace périrénal	
Cas n°1	abdo	Transabdominale	Non	ok	partielle	/	ok	ok	ok	ok	ok	ok	ok
Cas n°2	abdo	Transabdominale	Non	ok	ok	/	ok	ok	ok	ok	ok	ok	ok
Cas n°4	abdo	Transabdominale	Non	ok	ok	/	ok	ok	ok	ok	ok	ok	ok
Cas n°9	abdo	Transabdominale	Non	ok	ok	/	ok	ok	ok	ok	ok	ok	ok
Cas n°13	abdo	Transabdominale	Non	ok	ok	/	ok	ok	ok	ok	ok	ok	ok
Cas n°14	abdo	Transabdominale	Non	ok	ok	/	ok	ok	ok	ok	ok	ok	ok
Cas n°15	abdo	Transabdominale	Non	ok	ok	/	ok	ok	ok	ok	ok	ok	ok
Cas n°18	abdo	Transabdominale	Non	ok	ok	/	ok	ok	ok	ok	ok	ok	ok
Cas n°23	abdo	Transabdominale	Non	ok	ok	/	ok	ok	ok	ok	ok	ok	ok
Cas n°25	abdo	Transabdominale	Non	ok	ok	/	ok	ok	ok	ok	ok	ok	ok
Cas n°28	abdo	Transabdominale	Non	mauvaise	mauvaise	/	ok	ok	ok	ok	ok	ok	ok
Cas n°3	abdo	Transabdominale	Oui	ok	ok	2	ok	Bosselés	Hyperéchogène	ok	ok	ok	ok
Cas n°5	rénale	Transabdominale	Oui	ok	ok	2	augmentée	ok	Très hyperéchogène et hétérogène	Hétérogène	Atténuation +++	ok	ok
Cas n°6	rénale	Transabdominale	Oui	ok	ok	2	augmentée	ok	Très hyperéchogène	ok	ok	ok	ok
Cas n°7	rénale	Transabdominale	Oui	ok	ok	2	ok	ok	Très hyperéchogène	ok	ok	ok	ok
Cas n°8	rénale	Transabdominale	Oui	ok	ok	Droit	augmentée	ok	Très hyperéchogène	ok	Atténuation +	ok	ok
Cas n°11	rénale	Transabdominale	Oui	ok	ok	Droit	ok	ok	ok	ok	ok	Dilatation du bassinnet avec contenu hyperéchogène	ok
Cas n°12	rénale	Transabdominale	Oui	ok	ok	2	augmentée	ok	Très hyperéchogène et épaissi	ok	Atténuation +	ok	ok
Cas n°16	abdo	Transabdominale	Oui	ok	ok	2	ok	ok	Très hyperéchogène et épaissi	ok	ok	structure hyperéchogène (cône d'ombre) dans l'uretère proximal droit	liquide anéchogène
Cas n°19	rénale	Transabdominale	Oui	ok	ok	2	augmentée	ok	Très hyperéchogène et épaissi	ok	Atténuation +	ok	ok
Cas n°24	abdo	Transabdominale	Oui	ok	ok	2	augmentée	Arrondis	ok	ok	Atténuation +++	ok	ok
Cas n°26	abdo	Transabdominale	Oui	ok	ok	Droit	ok	ok	Hyperéchogène	ok	ok	structure hyperéchogène (cône d'ombre) dans le bassinnet rénal droit	ok
Cas n°10	non	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/
Cas n°17	non	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/
Cas n°20	non	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/
Cas n°21	non	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/
Cas n°22	non	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/
Cas n°27	non	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/

**Annexe 6 :** Tableau de l'évolution de la créatinine sérique au cours de l'hospitalisation chez les chevaux de l'étude

Evolution de la créatinine (µmol/L)																				
J-3	J-2	J-1	J0	J1	J2	J3	J4	J5	J6	J7	J8	J9	J10	J11	J12	J13	J14	J15	J16	J17
/	/	/	319	104	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/
/	/	/	>140	244	204	150	MORT	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/
/	/	/	287	416	389	150	129	92	85	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/
/	/	/	160	176	/	/	/	/	108	/	/	/	/	/	/	95	/	/	/	/
/	/	/	197	173	/	/	147	124	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/
/	/	/	>140	/	/	/	<J0	/	/	276	197	/	176	/	/	/	/	/	/	/
/	/	/	372	/	/	/	385	243	/	189	/	/	171	/	/	169	/	/	/	/
/	/	/	>140	/	<J0	/	/	/	/	/	/	/	191	136	/	/	/	/	116	/
121	/	/	405	282	155	116	/	98	/	/	86	/	/	/	/	/	/	/	/	/
/	/	/	250	/	169	/	/	171	/	/	117	/	/	121	/	/	/	/	/	/
/	/	/	177	426	/	/	/	160	173	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/
/	/	/	234	236	209	157	140	139	141	132	/	/	120	/	/	/	/	/	/	/
/	/	/	178	/	/	555	503	238	/	97	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/
/	/	/	204	133	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	145	/	92	/	/
/	/	/	161	114	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/
/	/	/	345	230	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/
/	/	/	146	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	526
/	/	/	171	174	164	117	/	/	153	/	/	152	170	/	/	/	/	/	/	/
/	/	/	160	/	146	/	137	158	177	203	220	216	207	206	191	199	/	/	/	/
/	/	/	185	150	253	MORT	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/
/	/	/	172	311	591	829	MORT	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/
/	/	/	465	487	MORT	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/
126	/	/	405	870	160	MORT	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/
/	/	/	360	399	/	/	275	281	337	MORT	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/
/	/	/	151	430	/	/	/	105	/	/	/	80	/	/	/	/	/	/	/	/
/	/	/	390	246	135	MORT	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/
/	/	/	336	254	213	211	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/
/	/	/	255	287	265	276	211	244	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/

	Admission à la Clinéquine		Perfusion de solutés	J0	Jour de découverte d'une hypercréatinémie		Jour de mise en place de la perfusion de solutés
--	---------------------------	--	----------------------	----	---	--	--

**Annexe 7 :** Tableau de la normalisation de la créatinine et de l'évolution clinique chez les chevaux de l'étude

	Normalisation des paramètres rénaux	Durée (jours)	Résolution clinique	Signes cliniques persistants
Cas n°1	Oui	1	Oui	/
Cas n°3	Oui	4	Oui	/
Cas n°4	Oui	6	Oui	/
Cas n°5	Oui	5	Oui	/
Cas n°6	Oui	11	Oui	/
Cas n°9	Oui	3	Oui	/
Cas n°10	Oui	8	Oui	/
Cas n°12	Oui	7	Oui	/
Cas n°13	Oui	7	Oui	/
Cas n°14	Oui	14	Oui	/
Cas n°15	Oui	1	Oui	/
Cas n°25	Oui	4	Oui	/
Cas n°26	Oui	2	MORT	/
Cas n°6	Non	/	Non	Polydipsie
Cas n°7	Non	/	Non	Polydipsie
Cas n°16	Non	/	Non	Muqueuses pâles
Cas n°17	Non	/	Non	Muqueuses pâles
Cas n°27	Non	/	Oui	/
Cas n°2	Non	/	MORT	/
Cas n°11	Non	/	Non	Polydipsie
Cas n°18	Non	/	Oui	/
Cas n°19	Non	/	Oui	/
Cas n°20	Non	/	MORT	/
Cas n°21	Non	/	MORT	/
Cas n°22	Non	/	MORT	/
Cas n°23	Non	/	MORT	/
Cas n°24	Non	/	MORT	/
Cas n°28	Non	/	Non	Oedème



# L'INSUFFISANCE RÉNALE AIGÜE CHEZ LE CHEVAL ADULTE : SYNTHÈSE BIBLIOGRAPHIQUE ET ÉTUDE RETROSPECTIVE DES CAS TRAITES A LA CLINEQUINE ENTRE 2018 ET 2023

---

Auteur

---

DELOOF Anouk

---

Résumé

---

Cette étude rétrospective réalisée sur 28 chevaux adultes en insuffisance rénale aigüe (IRA) reçus à la clinique entre 2018 et 2023 a permis de confirmer l'absence de prédisposition raciale, de sexe ou d'âge, d'observer la prévalence de l'affection selon les causes associées, la grande diversité clinique, et l'augmentation de sa fréquence d'apparition lors d'utilisation d'AINS et d'aminosides. A propos des examens complémentaires; l'échographie y apparaît comme d'une faible sensibilité (50%), d'où la remise en question de son recours régulier. Les nouveaux marqueurs biochimiques rénaux connus en médecine canine n'y sont pas exploités, la biopsie rénale non plus (un cheval de l'étude) tandis que le suivi de l'IRA est réalisé principalement grâce à celui de la créatinine dont le retour à la normale semble assurer une résolution clinique (100% des chevaux). L'analyse urinaire n'est pas systématique (32% des cas), bien que le rapport créatinine urinaire / créatinine sérique puisse apporter des informations supplémentaires sur le pronostic des chevaux.

Mots-clés

---

Cheval, insuffisance rénale aigüe, rein, néphropathie, étude rétrospective

---

Jury

---

Président du jury : **Professeur JUNOT Stéphane**

1er assesseur : **Professeur CADORE Jean Luc**

2ème assesseur : **Professeur LOUZIER Vanessa**