



الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
République Algérienne Démocratique et Populaire
وزارة التعليم العالي والبحث العلمي

Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique
جامعة قسنطينة 1
معهد العلوم البيطرية



L'INSUFFISANCE RENALE AIGUE

Dr Djemai Samir

- L'insuffisance rénale aigue (IRA) est syndrome résultant de l'incapacité soudaine du rein à assurer ses fonctions:
 - Evolution rapide (qlq heures à qlq jours).
 - Fréquemment réversible (s'il est traité en temps opportun).

Il en résulte :

Etat pathologique, souvent mortel, caractérisé par la baisse de la filtration glomérulaire se traduisant cliniquement par une oligurie et provoquant une rupture de l'homéostasie (hydrique, électrolytique, acidobasique et azotée).

Son expression clinique est similaire à celle observée dans la phase terminale de l'IRC.

IMPORTANCE

Moins fréquente que l'IRC, l'IRA est plus rapidement fatale.

Peut entraîner la mort en quelques jours sans traitement ; **il s'agit souvent d'une urgence médicale.**

PATHOGENIE - CLASSIFICATION

3 mécanismes peuvent conduire à l'installation
d'une IRA :

1. Hypoperfusion rénale, on parle d' IRA PRE-RENALE ou fonctionnelle,
2. Insuffisance organique, on parle d' IRA RENALE,
3. Gêne à l'écoulement des urines : on parle alors d' IRA POST RENALE (obstructive).

Ces mécanismes sont à l'origine de la classification de l'IRA.

Cette distinction est capitale car elle conditionne le traitement et permet une évaluation pronostique.

NB:

- La plupart des causes pré et post-rénales évoluent vers des lésions rénales.

ETIOLOGIE

A. IRA PRE-RENALE

Toute diminution du débit sanguin rénal peut déclencher une IRA pré-rénale.

Due à une perturbation de l'homodynamique.

Hypovolémie :

- pertes: déshydratation (vomissements, diarrhées, brûlures...) ou hémorragies.
- séquestration: état de choc, œdèmes ...

Chute du débit cardiaque :

- insuffisance cardiaque gauche décompensée
(valvulopathies, cardiomyopathies ...).
- Anémie.
- troubles du rythme ...

Thrombose vasculaire rénale (rare) :

- présence d'hémoglobine en grande quantité, lors d'hémolyse (piroplasmose).
- Coagulation intravasculaire disséminée (CIVD).
- thrombose de l'artère rénale par un caillot (ex: syndrome néphrotique).

Causes iatrogènes :

- utilisation abusive de diurétiques.
- AINS (action vasodilatatrice),

- vasodilatateurs, notamment les IECA (inhibiteurs de l'Enzyme de Conversion de l'Angiotensine) dans le traitement de l'hypertension artérielle par exemple.
- Chirurgie: les anesthésiques sont hypotenseurs, des hémorragies sont possibles.

NB:

- C'est essentiellement dans les chocs qu'on observe une IR aiguë d'origine pré-rénale.

- La plupart des autres situations se manifestent par une IR sub-aiguë:
 - L'exemple le plus classique est celui de l'IR se développant progressivement lors d'insuffisance cardiaque gauche.

B. IRA RENALE

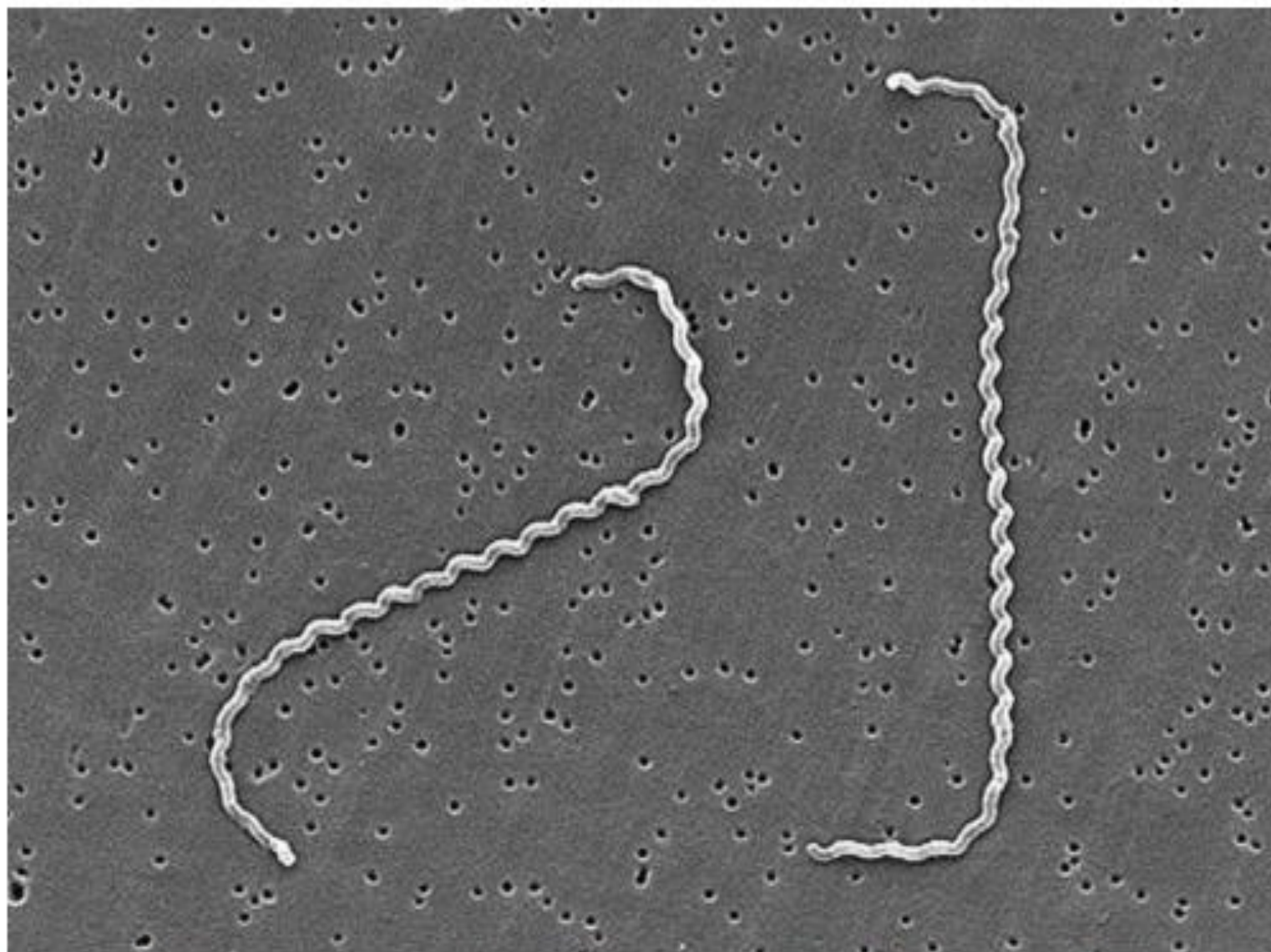
Conséquence d'une lésion étendue et brutale du
parenchyme rénal.

Il peut s'agir d'une :

- Néphrose ou glomérulopathie (dégénérescence).
- Néphrite (inflammation; exemple : néphrite tubulo-interstitielle aiguë infectieuse ou toxique).

On distingue des causes :

- infectieuses : leptospirose, métrite, prostatite, leishmaniose, piroplasmose, PIF ...
- immunitaires : lupus systémique, dépôts d'immuns complexes ...
- ischémiques : IRA pré-rénale non traitée (évolution de l'insuffisance cardiaque)



Leptospira interrogans, au microscope électronique à balayage. Image credit : CDC/NCID/HIP/Janice Carr.

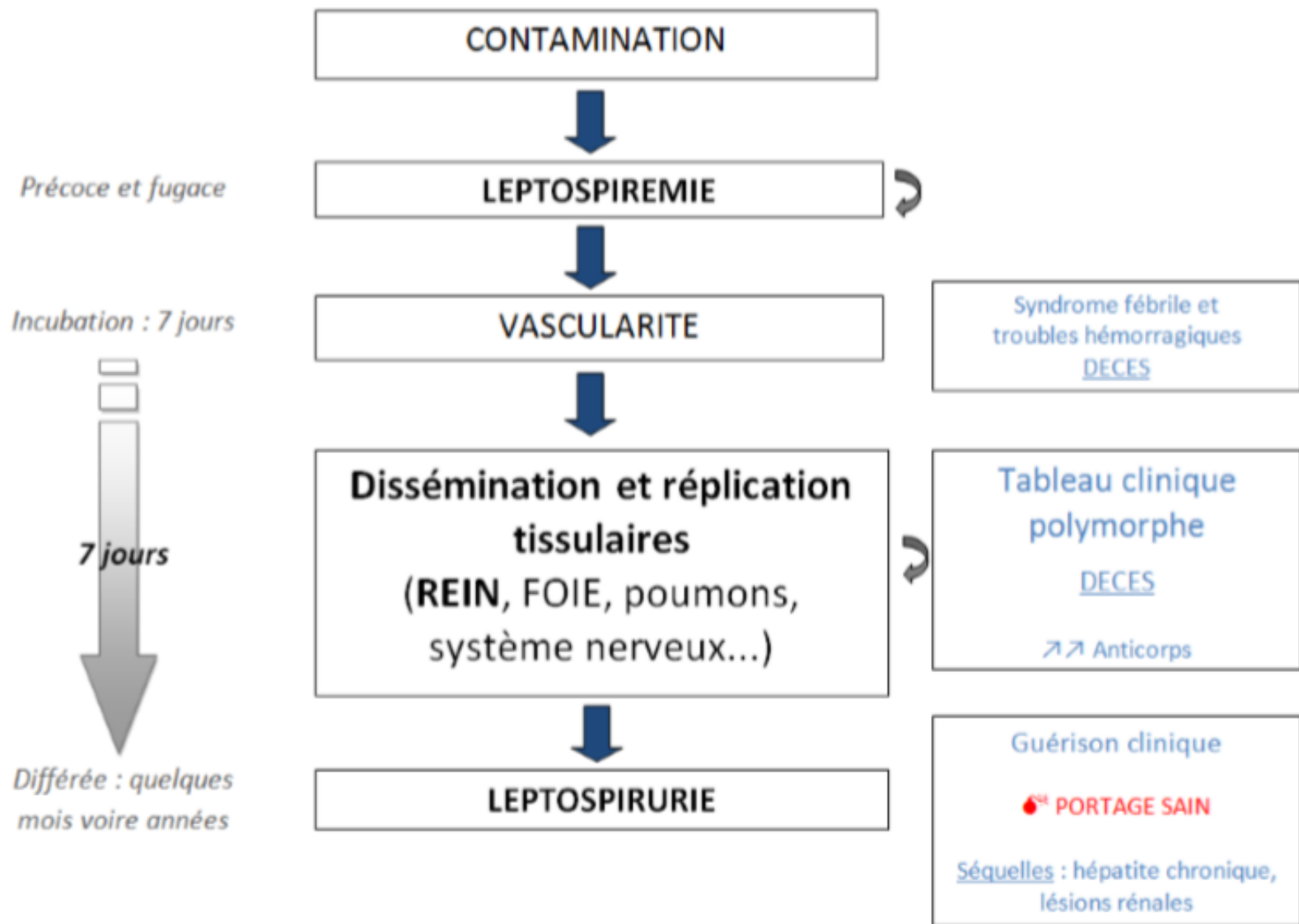


Figure 4 : Pathogénie de l'infection leptospirosique (d'après cours Marine Hugonnard, VetAgro Sup 2013)



- mécaniques : IRA post-rénale non traitée
- métaboliques : hypercalcémie,
- toxiques : éthylène glycol, venins ...
- iatrogènes : aminosides (gentamycine, ...),
cisplatine (chimiothérapie), ...

Potentially Nephrotoxic Medications

Antimicrobials

- Aminoglycosides
- Carbapenems
- Fluoroquinolones
- Rifampin
- Tetracyclines
- Amphotericin B
- Cephalosporins
- Penicillins
- Sulfonamides
- Vancomycin

Cancer chemotherapy

- Bisphosphonates
- Cisplatin
- Methotrexate
- Carboplatin
- Doxorubicin

Immunosuppressants

- Azathioprine
- Cyclosporine

Other medications

- Allopurinol
- Apomorphine
- Dextran-40
- NSAIDs
- Penicillamine
- Angiotensin-converting enzyme inhibitors
- Cimetidine
- Mannitol
- Streptokinase

Classes et familles	Exemples
Antibiotiques	Aminoglycosides (NTA, NIA), Aztreonam (NIA), Carbapénèmes (NIA), Céphalosporines (NIA), Pénicillines (NIA), Polymyxines (NTA), Quinolones (NIA), Rifampicine (NIA), Sulfonamides (NIA, Cry), Tétracyclines (NIA), Vancomycine (NIA, NTA)
Antiprotozoaires	Dapsone (NIA), Pentamidine (NTA), Sulfadiazine (NIA, Cry), Triméthoprime-sulfaméthoxazole (NIA, Cry)
Antifongiques	Amphotéricine B (NTA, NH)
Antiviraux	Acyclovir (Cry, NTA), Foscarnet (Cry, NTA)
Chimiothérapie	Azathioprine (NIA), Cisplatine et carboplatine (NTA), Methotrexate (Cry)
Immunosuppresseurs	Inhibiteurs de la calcineurine (Cyclosporine) (NH, NTA, NV), Rapamycine (NV)
Anti-inflammatoires non stéroïdiens	Tous sans exception (NH, NIA, NG)
Inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine	Tous sans exception (NH, NG)
Diurétiques	Tous (NH), Furosémide (NIA), Thiazides (NIA), Triamtèrene (Cry), Acétazolamide (NIA)
Autres agents thérapeutiques	Acétaminophène (NIA), Allopurinol (NIA, Cry), Cimetidine (NIA), Clopidogrel (NV), Dextran (NO), Dopamine (NH), Adrénaline (NH), Inhibiteurs de la pompe à protons (NIA), Mannitol (NO, NH), Pénicillamine (NG), Phénobarbital (NIA), Propanolol (NH), Ranitidine (NIA), Streptokinase (NIA), Quinidine (NV), Warfarine (NIA)

Tableau III : Principales substances médicamenteuses ayant une néphrotoxicité aiguë chez le chien (d'après Cowgill et Langston, 2011 ; Langston et Eatroff, 2015)

NB:

- Lors d'infection, ce sont généralement des phénomènes immunitaires secondaires qui sont responsables des lésions rénales.

- La LEPTOSPIROSE est la cause la plus fréquente d'IRA rénale chez le chien.

Penser à mettre des gants lors du prélèvement d'urines : c'est une zoonose.

- AMINOSIDES (gentamycine) : cause fréquente d'IRA rénale iatrogène.

Contre-indiqués en cas d'insuffisance rénale.

Si leur utilisation s'impose, il est préférable d'espacer les prises plutôt que de diminuer les doses.

- Les IRA PRE et POST-RENALES se compliquent toujours à terme d'une IRA rénale si elles ne sont pas traitées.

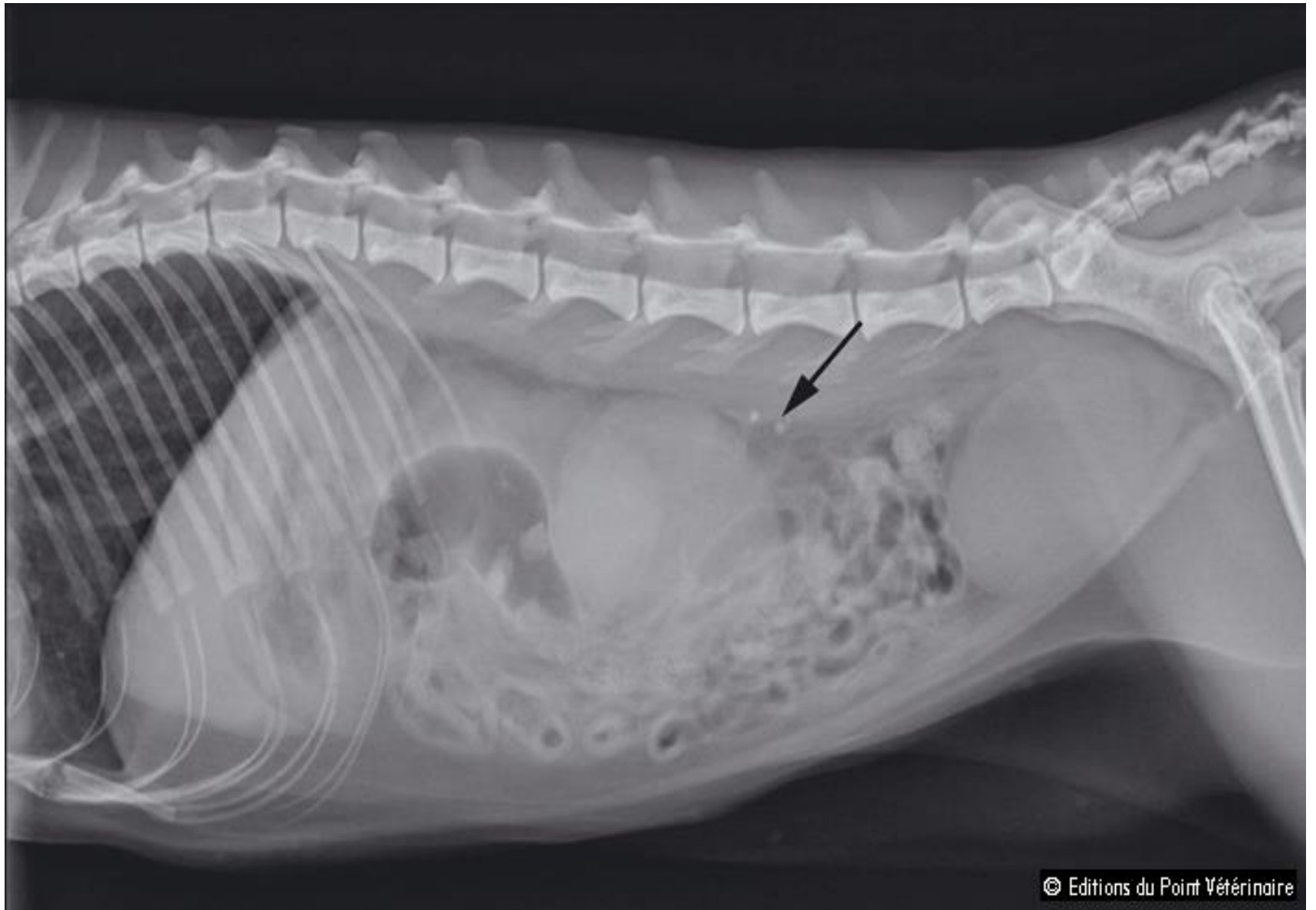
C. IRA POST-RENALE

Conséquence d'une gêne à l'écoulement des urines

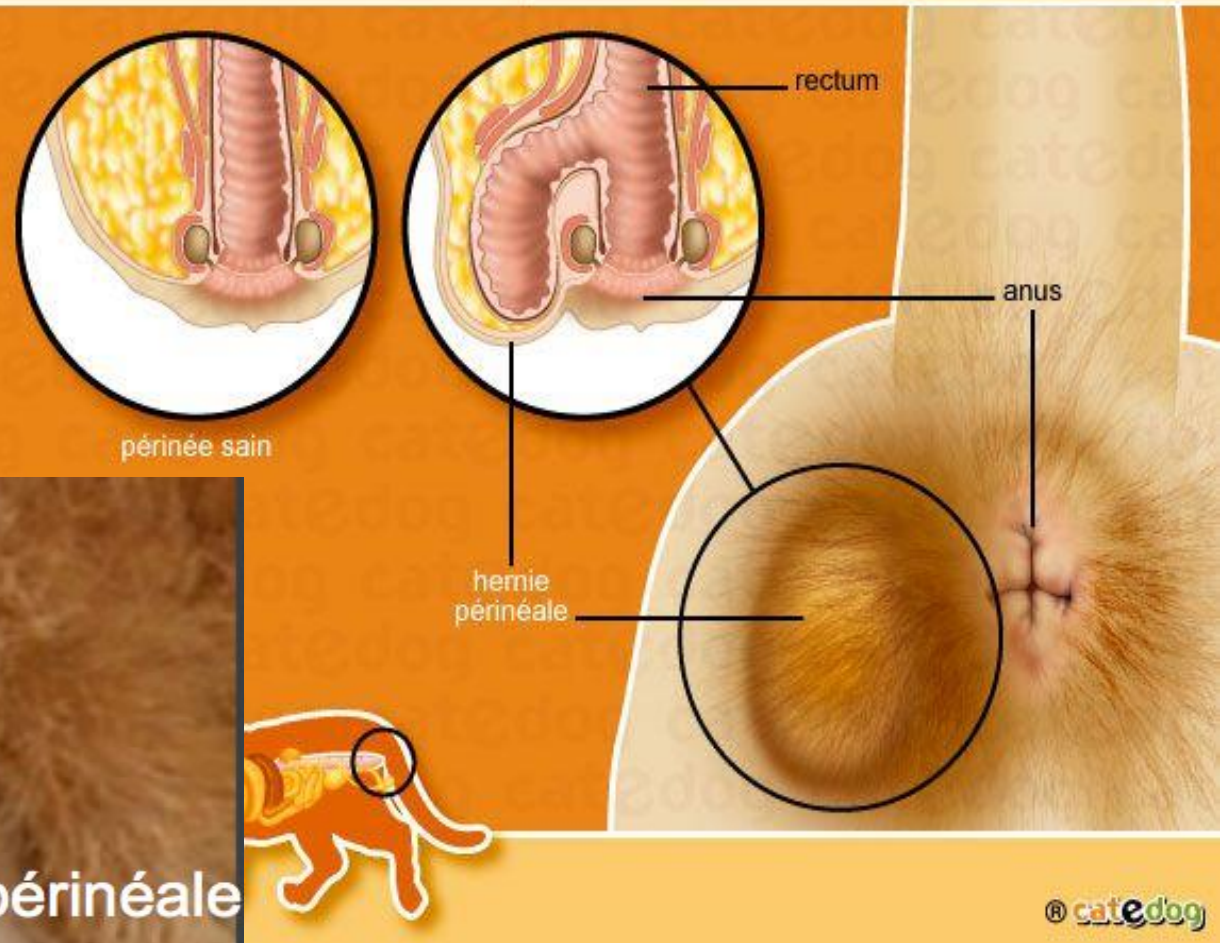
provoquée :

Par une obstruction mécanique intrinsèque ou
extrinsèque sur les voies excrétrice.

- par un obstacle :
 - calculs urétéraux ou bouchons urétraux
 - hernie périnéale (avec rétroflexion de la vessie)
 - tumeur de la prostate,
 - tumeur vaginale,



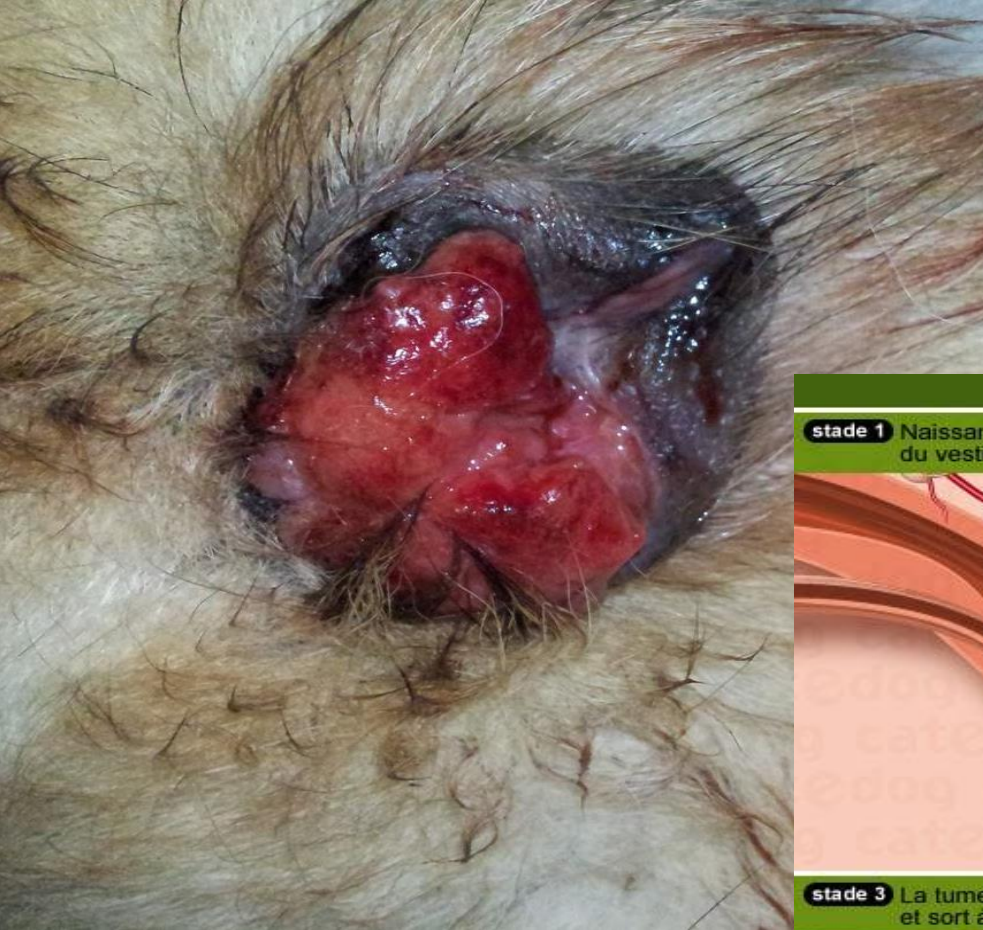
© Editions du Point Vétérinaire



queue

Hernie périnéale droite

Photo 1



Le sarcome de Sticker malin chez la chienne

stade 1 Naissance de la tumeur dans les tissus du vestibule vaginale



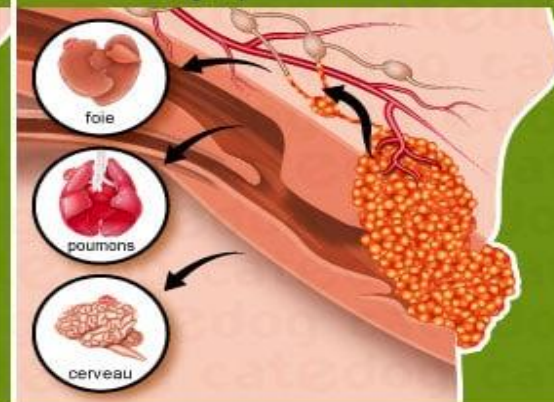
stade 2 La tumeur grossit localement dans les tissus du vestibule vaginale



stade 3 La tumeur envahit les tissus avoisinants et sort à l'extérieur par la vulve



stade 4 Des cellules tumorales vont dans le sang et produisent des métastases



- par une rupture des voies urinaires :
 - rupture vésicale,
 - déchirure urétrale ou uretérale.

Approche diagnostique

En pratique, l'anamnèse et l'examen clinique doivent viser à éliminer les causes pré-rénales (anémie, insuffisance cardiaque, état de choc cardio-vasculaire) et post-rénales (sondage, palpations abdominales et transrectale, radio, écho), avant d'envisager une origine parenchymateuse.

SYMPTOMES

Ils sont extrêmement divers.

Une anamnèse soigneuse peut orienter vers la suspicion d'une IRA.

Toutefois, les troubles fournis par le propriétaire ne sont pas caractéristiques en dehors de l'éventuelle anurie et voussure du dos,

Ils ressemblent à ceux de l'IRC à l'absence de :

- L'anémie.
- Polydipsie-polyurie.
- Atrophie rénale.

L'IRA a une évolution souvent uniforme (en dépit de la diversité des causes):

- Phase de lésion: Phase latente.
- Phase d'oligurie ou d'anurie (parfois le volume des urines reste normal ou peut être augmenté).
- Phase de polyurie.
- Phase de guérison.

Grade de l'IRA	Créatininémie ($\mu\text{mol/l}$)	Présentation clinique
Grade I	< 140	IRA non azotémique a. IRA documentée : anamnèse, clinique, examens complémentaires (imagerie, analyse urinaire) anurie ou oligoanurie b. Augmentation de la créatininémie ($> 26,4 \mu\text{mol/L}$) dans les 48 h. c. Oligurie ($< 1 \text{ mL/kg/h}$) ou anurie > 6 heures.
Grade II	141-220	IRA légère a. IRA documentée et azotémie progressive. b. Augmentation progressive de la créatininémie dans les 48 h. c. Oligurie ou anurie $> 6\text{h}$.
Grade III	221-439	IRA modérée à sévère. a. IRA documentée et augmentation de la sévérité de l'azotémie et de l'insuffisance
Grade IV	440-880	
Grade V	> 880	

Tableau I : Classification des insuffisances rénales aiguës chez le chien selon IRIS (IRIS, 2013a)

1. OLIGURIE (ou l'anurie)

En cas d'IRA, il y a baisse de la quantité d'urines émises.

L'oligurie est le symptôme d'appel d'une l'IRA.

NB:

- L'oligurie et l'anurie doivent particulièrement faire soupçonner une IRA:
- Les patients se trouvent parfois déjà à la phase de polyurie quand les examine.

IRA pré-rénale :

En raison du bas débit sanguin au niveau du rein;

mise en jeu du système rénine-angiotensine-

aldostérone; rétention de Na^+ et d'eau:

- d'où baisse de la diurèse ;
- la densité urinaire est alors élevée, >1040 .

IRA rénale :

Le rein n'assure plus la filtration glomérulaire.

IRA post-rénale :

Impossibilité mécanique d'évacuer les urines.

NB:

- Il existe des IRA à diurèse conservée, c'est souvent le cas des métrites et des pyomètres où au contraire on observe une PUPD.

- Certaines toxiques rénales comme la gentamycine provoquent d'emblée une polyurie et protéinurie.

- En cas d'oligurie, les palpations répétées révèlent que la vessie conserve le même volume (particulièrement après une perfusion).

2. SYNDROME UREMIQUE

Le syndrome urémique ne s'observe que lors
d'intoxication par les déchets azotés.

Il n'est donc jamais présent dans l'IRA pré-
rénale.

Des symptômes marqués d'urémie avec
élévation moyenne du taux d'urée indiquent
une IRA plutôt qu'une IRC.

Le tableau clinique et les modifications biochimiques (urinaires et sanguines) sont comparables à ce qui s'observe dans la phase terminale de l'IRC :

Anorexie, léthargie, vomissements, diarrhée,
déshydratation, puis tremblements épilepsie,
troubles respiratoires (acidose), coma et mort.

L'anémie n'a pas le temps de s'installer ; en
revanche, des ulcères buccaux peuvent être
observés.

- Urines rares et troubles, densité urinaire élevée (>1030),

protéinurie,

+/-cylindrurie,

+/- cristaux.

Urémie > 2 g / l

créatininémie > 50 mg/ l.

3. SYMPTOMES ASSOCIES

A ces symptômes s'ajoutent ceux provoqués par l'agent étiologique :

- IRA pré-rénale : déshydratation, insuffisance cardiaque ...

- IRA rénale : souvent ictère si leptospirose, utilisation d'aminosides, ...

On peut observer une hypothermie dans l'IRA rénale toxique.

On peut observer une hyperthermie dans l'IRA rénale inflammatoire.

- IRA post-rénale : globe vésical, dysurie ...

NB:

- Une douleur lombaire ou abdominale

s'observe parfois dans:

L'IRA néphrotoxique, IRA post-rénale

traumatique.

DIAGNOSTIC

1. RECONNAITRE

L'INSUFFISANCE

RENALE

Rechercher les signes d'appel : oligurie,
déshydratation, abattement sévère et brutal ...

Un jeune animal, jusque là en bonne santé, qui
brutalement présente ces symptômes, doit être
suspect d'IRA.

S'il s'agit d'un chien de chasse, la leptospirose
doit être suspectée.

NB :

L'analyse des urines doit être systématique en cas de suspicion d'IR, avant même l'analyse sanguine.

2. CONFIRMER L'INSUFFISANCE RENALE

La confirmation de l'insuffisance rénale passe par le dosage des produits du catabolisme azoté dont les taux sont alors élevés (dans l'urine et le sang).

3. DATER L'INSUFFISANCE RENALE

S'agit-il d'une IRA ou d'une IRC ?

Rechercher des épisodes antérieurs de PUPD ...

NB:

L'insuffisance pré-rénale peut évoluer selon un mode subaiguë, c'est le cas souvent lors d'insuffisance cardiaque.

4. TYPES L'IRA PRÉ, POST ou RÉNALE ?

Données cliniques

Les données cliniques peuvent orienter vers
l'étage concerné.

Rechercher :

Déshydratation, obstacle à l'écoulement des urines, des facteurs prédisposants à une atteinte rénale (ex: insuffisance cardiaque), des signes d'infection urinaire ...

Analyse des urines

On caractérise l'IRA par une oligurie associé à une pression osmotique urinaire élevée.

En outre une albuminurie et une cylindrurie accompagnent les IRA rénales.

Densité urinaire :

1007-1018 en général.

Toujours élevée lors d'IRA pré-rénale (mise en jeu des mécanismes économisateurs d'eau).

Dans le cas contraire (densité diminuée), on doit suspectée une complication d'IRC.

Protéinurie :

Légère.

La présence d'une protéinurie massive signe une
atteinte rénale en particulier:

- Glomérulonéphrite.
- Néphrite aiguë.

Dans l'IRA rénale on note:

Une albuminurie.

Une cylindrurie.

Si les bandelettes permettent une détection facile, le test de Heller s'avère plus fiable.



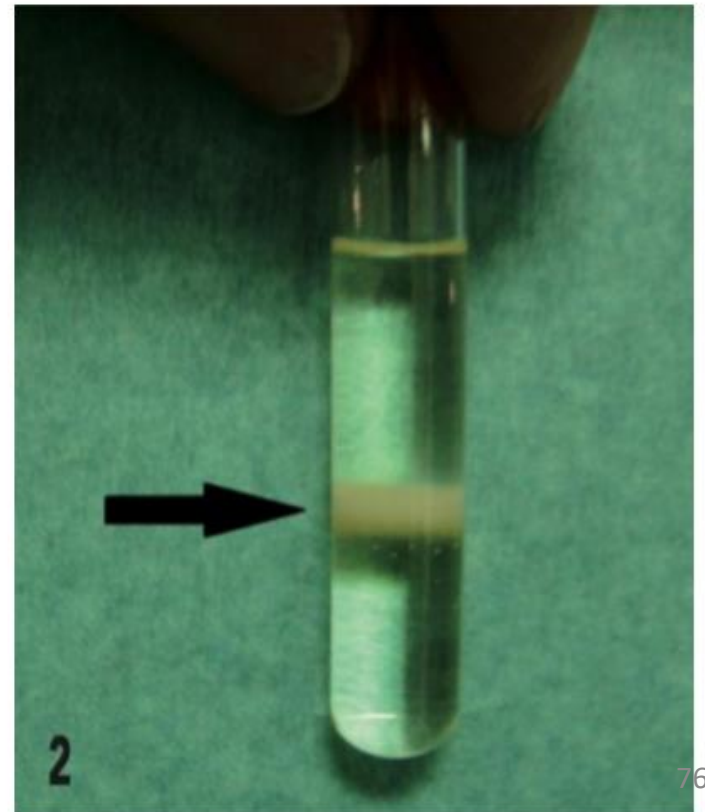
Test de Heller

Permet de détecter la présence de protéines:

- Déposer quelques millilitres d'acide nitrique concentré au fond d'une éprouvette.
- Verser doucement une quantité identique d'urine afin que les deux liquides se superposent.

- Lors de protéinurie, un halo gris blanchâtre apparaît au niveau de la zone de contact.
- L'intensité de la protéinurie est proportionnelle à l'épaisseur de l'anneau.

Résultat positif au test de Heller (FINE et MAHINC)



Glycosurie :

Parfois constatée, par exemple, dans
l'intoxication par éthylène-glycol.

Hématurie:

Observée dans la plupart des IRA rénale.

Analyse du sédiment urinaire:

➤ *Cylindre*

La présence de cylindres dans le culot de centrifugation urinaire signe une lésion rénale.

L'IRA rénale est accompagnée d'une cylindrurie.

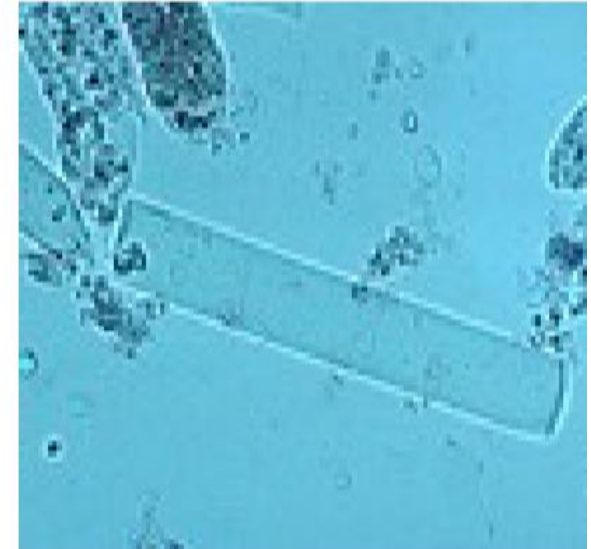
Cylindre (chat et chien)



Cylindre cellulaire
(dégénérescence cellulaire,
nécrose, inflammation)



Cylindre granulaire
(dégénérescence cellulaire,
nécrose, inflammation)



Cylindre hyalin
(Normal ou protéinurie ++)

➤ Cristaux

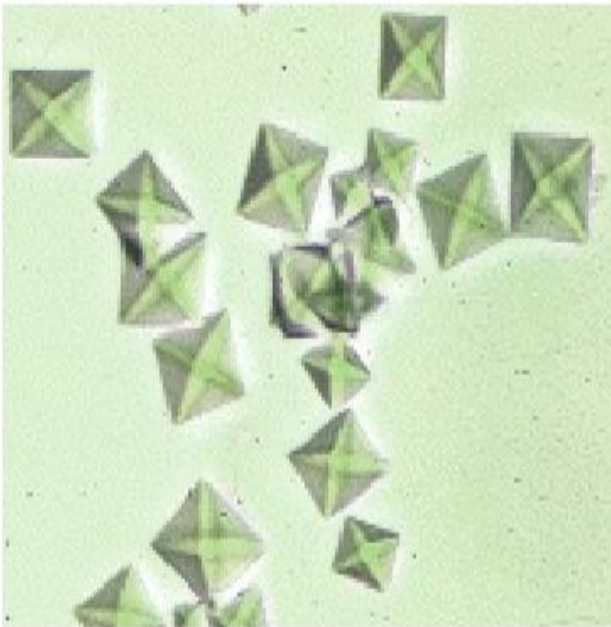
Struvites

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

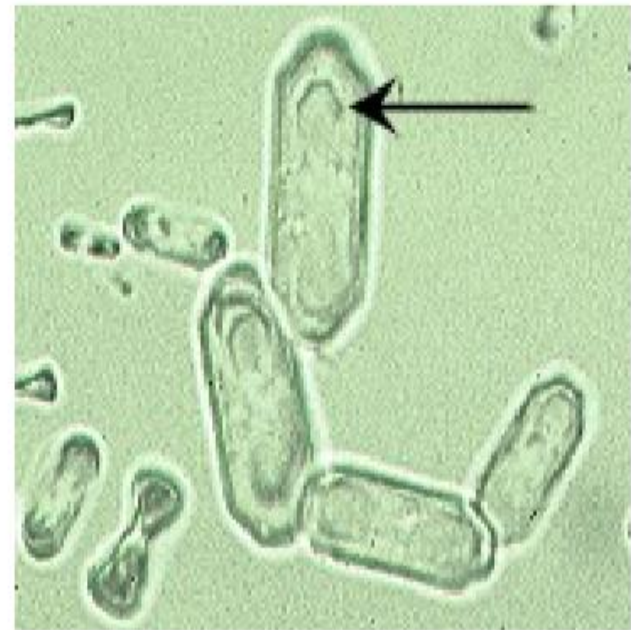


Oxalate de calcium

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



Oxalates **dihydratés**



* Oxalates **monohydratés**

Analyses sanguines

Urée et créatinine:

Le dosage simultané de l'urée et de la créatinine est un bon moyen d'apprécier l'origine pré-rénale ou non d'une insuffisance rénale.

Leur taux peuvent être fortement augmentés dans l'IRA rénale et post rénale; ils sont modérément augmentés dans l'IRA pré-rénale.

- Urée élevée ($>0,8$ g/l) et créatinine normale :
IRA pré-rénale.
- Urée élevée et créatinine un peu élevée : IRA
pré-rénale se compliquant d'une IRA rénale.
- Urée (>2 g/l) et créatinine (>50 mg/l) très
élevées : IRA rénale ou post-rénale.

Hématocrite:

Généralement normale.

Augmenté suite à une déshydratation Lors d'IRA
pré-rénale et post-rénale ($Ht > 50$ l/l).

(Normes d'hématocrite: CT=24-45 ; CH=37-55).

Ionogramme:

En règle générale on observe :

- Hyperkaliémie.
- Hyponatrémie.
- Acidose métabolique.
- Hypochlorémie.

➤ kaliémie

*Hyperkaliémie ($>5,5\text{mmol/l}$) dans l'IRA rénale
et post-rénale (anurie).

*Généralement normale dans l'IRA pré-rénale.

➤ Natrémie

*Elle peut être augmentée dans l'IRA rénale.

*Parfois diminuée dans l'IRA post rénal.

➤ Acidose métabolique

*Peut être accusée dans l'IRA rénale.

*Elle peut être masquée par des vomissement.

➤ Phosphore inorganique du sérum

*Souvent augmenté dans l'IRA rénale (2mmol/l)

(le Calcium est simultanément diminué).

*La phosphorémie est parfois normale dans
l'IRA pré rénale.

5. IDENTIFIER LA CAUSE

- Analyses complète des urines avec ECBU (Examen Cyto-Bactériologique des Urines).
- Biopsie et histologie du rein si l'IRA rénale est retenue.
- Recherche de signes associées (ex: bilirubinurie ou hyperbilirubinémie dans certaines leptospiroses).
- Sérologie leptospirose (cinétique) ...

PRONOSTIC L'IRA (surtout l'IRA rénale)

Affection grave, rapidement mortelle en absence
traitement .

La survie ne peut être espérée qu'au prix de soins
intensifs nécessitant des compétences et un
engagement humain important ce qui sous
entend un coût élevé.

Le pronostic dépend du type d'IRA : une créatininémie à 100 mg/l est un élément très péjoratif en cas d'IRA rénale, pas nécessairement en cas d'IRA post-rénale.

Plusieurs paramètres vont influencer le pronostic :

- le type d'IRA,
- l'agent étiologique,
- la précocité du traitement,
- l'importance de l'azotémie,
- la réponse au traitement,
- l'existence d'une autre atteinte organique (cœur, foie, ...)

Etiologies	Taux de survie (%)
Infectieuses	58 - 86
• Leptospirose	56 - 85
Toxiques	18 - 69
• Ethylène glycol	5 - 20
• Raisin	50 - 75
• Gentamicine	20
Métaboliques / hémodynamiques	56

Tableau XII : Taux de survie en fonction de l'étiologie de l'insuffisance rénale aiguë chez le chien
(d'après Brown et al, 1996 ; Hazart et al, 2010 ; Adin et Cowgill, 2000 ; Goldstein et al, 2006 ; Mastrorilli et al, 2007 ; Connally et al, 1996 ; Vaden et al, 1997 ; Francey et Cowgill, 2002 ; Rollings et al, 2004 ; Gwaltney-Brant et al, 2001 ; Campbell et Bates, 2003 ; Eubig et al, 2005 ; Brown et al, 1985 ; Langston, 2010)

- L'IRA PRE-RENALE

Bon pronostic s'il est possible de rétablir rapidement une hémodynamique rénale correcte (correction de la déshydratation, traitement de l'insuffisance cardiaque...).

Le pronostic est moins bon en cas de choc hypovolémique sévère ou d'insuffisance cardiaque déjà traitée.

Une IRA prérenale discrète mais durable conduit à l'installation d'une IRC.

L'élévation de la créatinine généralement normale dans cette situation, trahit une complication rénale de l'IRA pré-rénale, et assombrit le pronostic.

NB: ce qui tue, ce n'est pas l'IRA pré-rénale ou
l'IRA post-rénale, c'est toujours l'IRA rénale.

Les autres IRA ne sont redoutables que dans la
mesure où elles se compliquent d'IRA rénale.

- L'IRA RENALE

Généralement de mauvais pronostic. près de

100% de décès lors d'IRA anurique !

Ce pronostic dépend bien entendu de l'agent

étiologique.

La leptospirose étant la première cause d'IRA.

- L'IRA POST-RENALE

Fatale en 2 à 5 jours sans traitement.

Après levée d'obstacle et correction des déséquilibres, elle est de bon pronostic.

TRAITEMENT

Buts du traitement :

A- Traitement étiologique : Supprimer la cause.

B- Traitement symptomatique : Correction des déséquilibres hydro-électrolytique et acido-basique

+ Relancer la diurèse.

C- Gérer les complications.

A. TRAITEMENT ETIOLOGIQUE

1. IRA PRE-RENALE :

Perfuser le rein

- Réhydratation,
- Traitement de l'insuffisance cardiaque ou des troubles du rythme

- Arrêt de l'administration des diurétiques des
AINS,
- Traitement de la piroplasmose.

NB:

- En cas d'état de choc, le rétablissement précoce de la volémie à l'aide d'un soluté salé isotonique ou de sang frais ou de macromolécules (Rhéomacrodex) en IV suffira à corriger ce trouble fonctionnel.

2. IRA RENALE :

La mise en évidence d'une cause toxique, toxinique, ou infectieuse, sera suivie d'une thérapeutique étiologique.

- Suppression du toxique

Recours à la dialyse péritoniale si la toxique est dialysable.

Relancer la diurèse.

- Antibiothérapie en cas d'infection

leptospirose, métrite, pyromètre ...

Il conviendra d'éviter les antibiotiques
néphrotoxiques.

Ovario-hystérectomie si pyromètre.

Arrêt de l'administration des aminosides.

3. IRA POST-RENALE :

Suppression de l'obstacle après correction des déséquilibre hydro-électrolytique et acido-basique.

Lever l'obstacle:

- Cathétérisme urétral
- Chirurgie : calculs, tumeurs, voies urinaires rompues,

B. Thérapeutique symptomatique

Basée sur:

- Le control strict de l'équilibre hydro-
éléctrolytique et acido-basiques.
- L'épuration extra-rénale : par dialyse
péritonéale ou utilisation de diurétique majeurs

SOUS

Correction des déséquilibres hydro-

électrolytique et acido-basique

La correction et le maintien de l'état d'hydratation ainsi que des équilibres électrolytiques et acido-basiques représentent les étapes principales du traitement de l'IRA.

- **Correction des troubles de la volémie**

La priorité est donnée au rétablissement d'une hémodynamique systémique et rénale normale ainsi qu'à la production de l'urine.

En l'absence de risque de cardiopathie congestive ou de choc hypovolémique, les déficits hydriques sont comblés par l'apport de cristalloïdes (NaCl 0,9% par exemple) IV.

Le volume de soluté à administrer est fonction de
la déshydratation extracellulaire.

% déshydratation x poids vif (en kg) x 1000 = quantité à administrer (en mL)

Pourcentage de déshydratation	Signes cliniques
< 5 %	<ul style="list-style-type: none">• Aucun
5 %	<ul style="list-style-type: none">• Pli de peau légèrement persistant (<2 secondes)
6-8 %	<ul style="list-style-type: none">• Pli de peau persistant (>2 secondes)• Muqueuses buccales collantes• Temps de remplissage capillaire augmenté (>2 secondes)• Enophtalmie modérée
10-12 %	<ul style="list-style-type: none">• Pli de peau persistant• Muqueuses buccales sèches• Temps de remplissage capillaire largement augmenté• Enophtalmie marquée• Choc hypovolémique (abattement, tachycardie, pouls filant, extrémités froides...)
12-15 %	<ul style="list-style-type: none">• Troubles neurologiques• Mort imminente

Tableau X : Evaluation du pourcentage de déshydratation

NaCl 0,9% à 0,9 %:

Soluté de choix en première intention car le

Ringer-lactate est plus riche en potassium (4 mEq/l), ce qui pourrait aggraver l'hyperkaliémie.

Ringer-lactate n'existe pas actuellement en Algérie.

Lors de déshydratations importantes associées à une hypovolémie et une hypotension sévères, l'usage de bolus (10-30 ml/kg) de cristalloïdes à haut débit (90 ml/kg) peut être recommandé.

Les colloïdes sont à éviter.

Dans tous les cas, la fluidothérapie doit être réalisée avec précaution, surtout pour les animaux oliguriques ou anuriques.

Rester vigilant quant aux risques d'hyperhydratation dont les symptômes principaux sont une tachycardie et un œdème pulmonaire; un monitoring cardio-vasculaire est mis en place pour chaque animal.

Une fois la déshydratation corrigée, les solutés administrés doivent couvrir les besoins de base et les pertes (vomissements, diarrhée...).

La fluidothérapie de maintenance se situe alors
autour de 2-4 ml/kg/h.

La diurèse doit être systématiquement quantifiée
en parallèle.

- **Correction de l'hyperkaliémie**

L'hyperkaliémie est une urgence qu'il faut rapidement gérer, car elle entraîne de graves troubles cardiaques et peut être mortelle.

La kaliémie devra être surveillée par ionogramme
ou par ECG car elle est un facteurs importants
de mortalité au de l'IRA.

Le traitement de l'hyperkaliémie a 3 objectifs :

- Protéger le myocarde et lutter contre les effets arythmogènes de l'hyperkaliémie.
- Eliminer du K^+ au niveau rénal.
- Rétablir le K^+ en position intracellulaire.

En cas d'hyperkaliémie moyenne à modérée, si le fonctionnement rénal est correct, l'hyperkaliémie est facile à corriger.

Pour cela, on réalise une fluidothérapie de NaCl 0,9 % et on tente de rétablir une diurèse si celle-ci est perturbée.

Furosémide ; si l'animal est oligoanurique.

Face à une hyperkaliémie modérée à sévère, il faut suivre plusieurs étapes :

- Première étape :

Administration en 10-20 minute de gluconate de calcium à 10 % (0,5-1 ml/kg); sous control d'ECG jusqu'à disparition des anomalies d'ECG (dose totale environ 0,5-1ml/kg) .

Il n'a aucun effet sur la kaliémie mais possède des effets protecteurs myocardiques contre les effets arythmogènes de l'hyperkaliémie.

- Deuxième étape :

Traiter directement l'hyperkaliémie, plusieurs protocoles sont possibles :

- Insuline cristallisée 0,25-1 UI/kg IV
(ACTRAPID®) + suivie de soluté
glucosé 10% en IV lente à raison de
15ml/kg (1-2 g de glucose/kg).

Par l'intermédiaire d'un cotransporteur, l'insuline fait rentrer le Na et le glucose dans les cellules.

Le glucose est injecté afin d'éviter une possible hypoglycémie induite par l'administration d'insuline.

La glycémie est suivie rigoureusement afin d'éviter toute complication liée à un état hypoglycémique.

- Bicarbonate de sodium (1-2 mmol/kg)

Action hypokaliémisante par transfert des ions K^+ dans la cellule.

De plus, son caractère alcalinisant est intéressant lors d'acidose métabolique.

Cette mesure agit en quelques heures et doit éventuellement être renouvelée.

L'état générale est surveillé constamment :

- Poids corporel (prévention de l'hyperhydratation).

- Sécrétion urinaire:
 - Si la production s'élève à 0,5-2ml/kg/h; on poursuit le traitement d'entretien (soluté glucosé ou Ringer lactate).

➤ Si la production reste $< 0,5/\text{kg}/\text{h}$; rétablir la fonction rénale par diurèse forcée.

- Dans le cas d'hyperkaliémie sévère réfractaire aux traitements, la dialyse péritonéale et surtout l'hémodialyse sont utilisables en dernier recours.

NB: Le traitement d'urgence sera complété par des résines échangeuses d'ions (kayexalate) PO, 5 à 10 g/jr afin de diminuer l'absorption intestinale de potassium...

- **Correction de l'acidose métabolique**

L'acidose métabolique moyenne à modérée

(bicarbonates > 15 mEq/l) se résout le plus

souvent par la fluidothérapie.

Cependant, les acidoses plus sévères
(bicarbonates < 15 mEq/L) requièrent une
complémentation en bicarbonates.

Le pH sanguin est ainsi corrigé pour atteindre 7,2 avec une concentration en bicarbonates de 14-16 mEq/l afin de stabiliser la conduction et la contractilité cardiaque ainsi que la kaliémie.

Si on peut déterminer le déficit on administre une
solution de NaHCO_3

La complémentation se calcule par la formule
suivante :

Dose de HCO_3^- (mmol) = 0,3 x poids (kg) x déficit
en HCO_3^- (mmol/L)

Si l'on ne dispose pas de l'appareil de dosage :

On commence par 1-2 mmol de NaHCO_3/kg

Un tiers de la dose calculée est injectée en IV
dans les 30 premières minutes puis le reste est
administré dans les 2 à 4 heures suivantes
(ajouté au liquide de perfusion).

Le rétablissement de l'équilibre acido-basique permet généralement d'abaisser la kaliémie.

Epuration des déchets azotés (EER)

Si l'administration initiale d'une fluidothérapie adaptée aux pertes estimées n'induit pas une diurèse suffisante dans les 6 à 12 premières heures:

- Diurèse forcée. ou
- Recours à des techniques d'EER.

- *Techniques par diurèse forcée*

La mise en œuvre de cette diurèse vise à faciliter les traitements des déséquilibres hydro-électrolytiques (notamment l'hyperkaliémie) et acido-basiques.

L'injection de diurétiques majeurs type

Furosémide (*Lasilix ou Dimazon*) à des doses

élevées (10 à 20 mg/kg) en IV, pourra être

tentée faute de matériel de dialyse.

Dans cette dernière éventualité, il conviendra de surveiller la diurèse et l'état d'hydratation de l'animal afin d'éviter un syndrome d'hypovolémie brutale et d'hypokaliémie.

Protocoles:

Ces protocoles sont à utiliser en priorité dans la phase I des IRA oligo-anuriques.

Si le volume urinaire $< \text{ml/kg/h}$ durant la phase de réhydratation, il convient alors d'avoir recours aux diurétiques.

Les diurétiques fréquemment utilisés sont le **furosémide** et le **mannitol** en IV.

Le choix du diurétique se porte sur l'un ou l'autre mais dans aucun cas, les 2 diurétiques ne doivent être utilisés ensemble.

*Furosémide

Diurétique de l'anse qui augmente le débit urinaire en inhibant la réabsorption de NaCl.

Selon certains auteurs, l'administration seule de ce diurétique est moins efficace que l'association furosémide-dopamine.

La dopamine augmente le DSR et le Débit de filtration glomérulaire (DFG), ce qui favorise ainsi l'excrétion de sodium par les reins.

La dopamine est utilisée avec précaution ; ses effets dépendent de la dose administrée et que c'est une catécholamine à pouvoir inotrope positif qui augmente la pression artérielle.

Or, beaucoup de patients en IRA sont oligo-anuriques ou anuriques et souffrent de surcharge volumique et d'hypertension associée.

Si la diurèse ne se rétablit pas après une réhydratation convenable, on administre:

- Furosémide (Lasilix), 2mg/kg en IV.
- Dopamine (FINILAC[®] 50 µg/mL), de 2-5 µg/kg/min en IV dans un liquide de perfusion pour augmenter le débit rénal (salé 0,45%, glucose à 5%).

En l'absence d'effet dans l'heure, on renouvelle le furosémide (4mg/kg IV) et on double la dose de dopamine par minute.

Si la diurèse se produit on administre le furosémide 2mg/kg toutes les 8 heures.

En cas d'échec après 4 heures de traitement, une technique d'EER doit être mise en œuvre.

*Mannitol

Sucre inerte à pouvoir osmotique qui augmente

le volume intravasculaire et le flux tubulaire.

Il lutte contre l'obstruction de la lumière

tubulaire.

Il possède aussi une faible action vasodilatatrice qui met en jeu les prostaglandines ou la libération du facteur atrial natriurétique.

S'il est administré de façon précoce, le mannitol peut améliorer le DSR(débit sanguin rénal).

A proscrire chez les patients atteints
d'insuffisance cardiaque, de surcharge
volumique sévère et d'œdème pulmonaire.

On peut perfuser 1-2ml/kg de à 20-25%, une à deux fois à intervalle d'une heures mannitol.

On peut associer furosémide et mannitol.

- *Techniques d'épuration extrarénale (EER)*

➤ *Dialyse péritonéale*

Méthode de choix devant une oligurie aigue.

Supplannée par l'hémodialyse; reste utilisée;

demande moins de matériel que l'hémodialyse.

Bien tolérée par les animaux d'un point de vue

cardiovasculaire.

Induit un risque septique par contamination

bactérienne du drain.

Le principe repose sur une:

- Filtration des ions et des solutés entre les capillaires sanguins péritonéaux et la solution de dialyse.
- La membrane péritonéale qui est semi-perméable.

L'échange de fluides se fait par la création d'un gradient osmotique avec le soluté de dialyse : c'est l'ultrafiltration.

Les échanges d'ions et des molécules de petite taille se font par diffusion et convection.

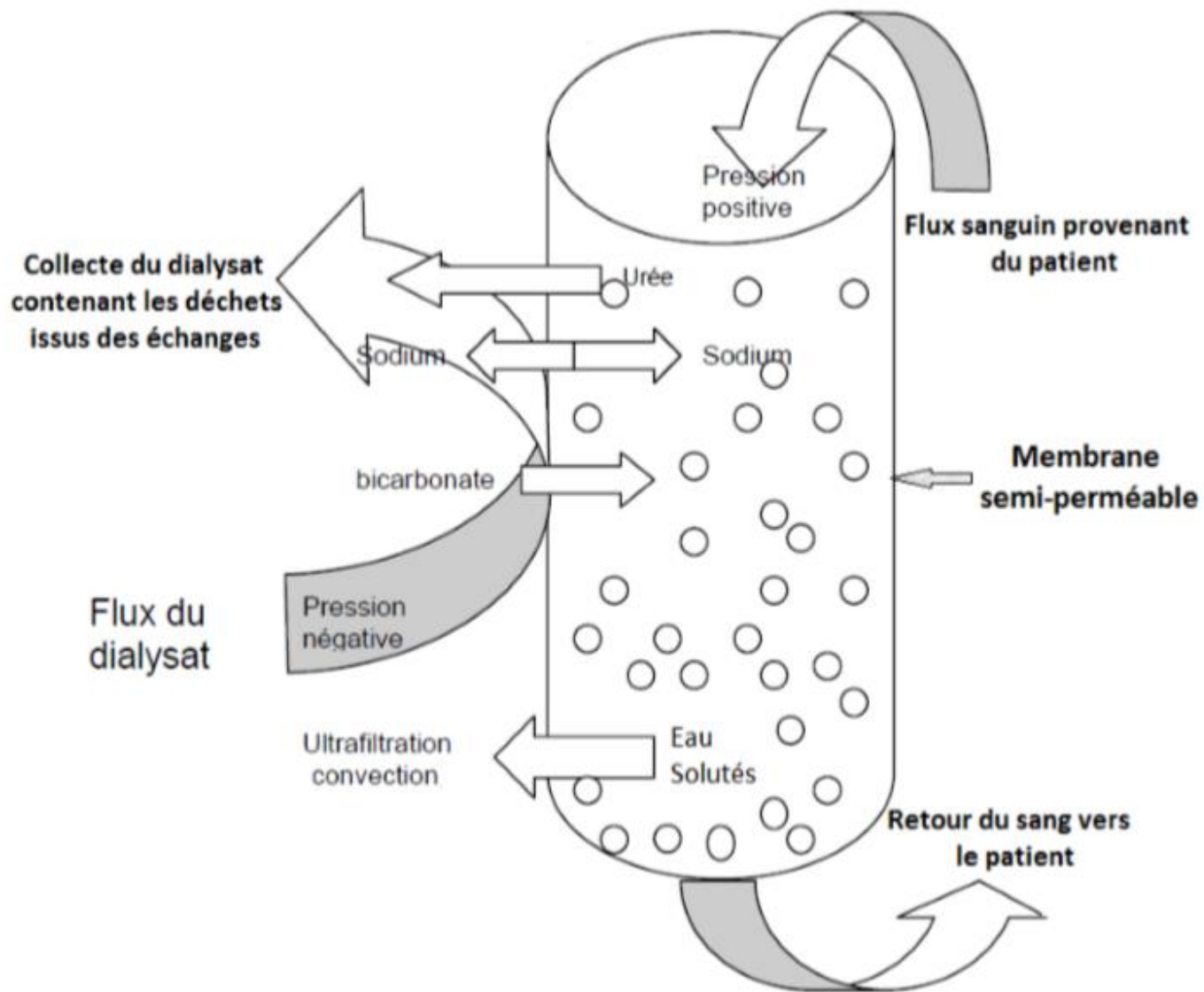


Figure 6 : Principes de diffusion et de convection (ultrafiltration) à travers une membrane semi-perméable (d'après Elliot, 2000)

Le matériel se compose:

- Cathéters de dialyse péritonéale (drain de Tenckhoff® , Blake silicon fluted drain®, drain de Jackson Pratt®, Anicath®...).
- Perfuseur.

Liquides de dialyse péritonéale commercialisés
sont de compositions variables:

	Formule A	Formule B
Sodium (mEq/l)	141	141
Potassium (mEq/l)	0	0
Calcium (mEq/l)	3,5	3,5
Magnésium (mEq/l)	1,5	1,5
Chlore (mEq/l)	101	101
Lactate (mEq/l)	45	45
Glucose (g/l)	15	42,5
Osmolalité (mOsm/l)	366	505

- Formule A : pour les patients normovolémiques.
- Formule B : pour les patients en surcharge volémique (hyperhydratation).

En Algérie le vétérinaire doit avoir recours aux solutions usages humain (usage hospitalier):



Figure 22 : Poche bi-compartmentée Physioneal[®] (système double-poche)¹⁷⁹*

Exemple:

- PHYSIONEAL 40 avec glucose à 1,36 % p/v/13,6 mg/mL, CLEAR-FLEX, solution pour dialyse péritonéale
- PHYSIONEAL 40 avec glucose à 2,27 % p/v/22,7 mg/mL, CLEAR-FLEX, solution pour dialyse péritonéale
- PHYSIONEAL 40 avec glucose à 3,86 % p/v/38,6 mg/mL, CLEAR-FLEX, solution pour dialyse péritonéale

Composition de :

PHYSIONEAL 40 avec glucose à 1,36 %

PHYSIONEAL 40 avec glucose à 2,27 %

PHYSIONEAL 40 avec glucose à 3,86 %

Composition de la solution finale (mmol/L) après le mélange :			
	1,36 %	2,27 %	3,86 %
Glucose anhydre (C ₆ H ₁₂ O ₆)	75,5	126	214
Sodium (Na ⁺)	132	132	132
Calcium (Ca ⁺⁺)	1,25	1,25	1,25
Magnésium (Mg ⁺⁺)	0,25	0,25	0,25
Chlorure (Cl ⁻)	95	95	95
Bicarbonate (HCO ₃ ⁻)	25	25	25
Lactate (C ₃ H ₅ O ₃ ⁻)	15	15	15

Concentration de glucose de la solution	1,36 %	2,27 %	3,86 %
Osmolalité (mOsm/l)	344	395	483

Technique:

- Introduction du cathéter par simple "ponction-tunellisation " de la paroi abdominale ou par petite laparotomie (en fonction du type du cathéter).

- En position paramédiane en zone déclive de l'abdomen.
- La position du cathéter est choisie de façon à éviter au maximum les risques d'obstruction.
- De façon aseptique afin de minimiser le risque de péritonite septique.

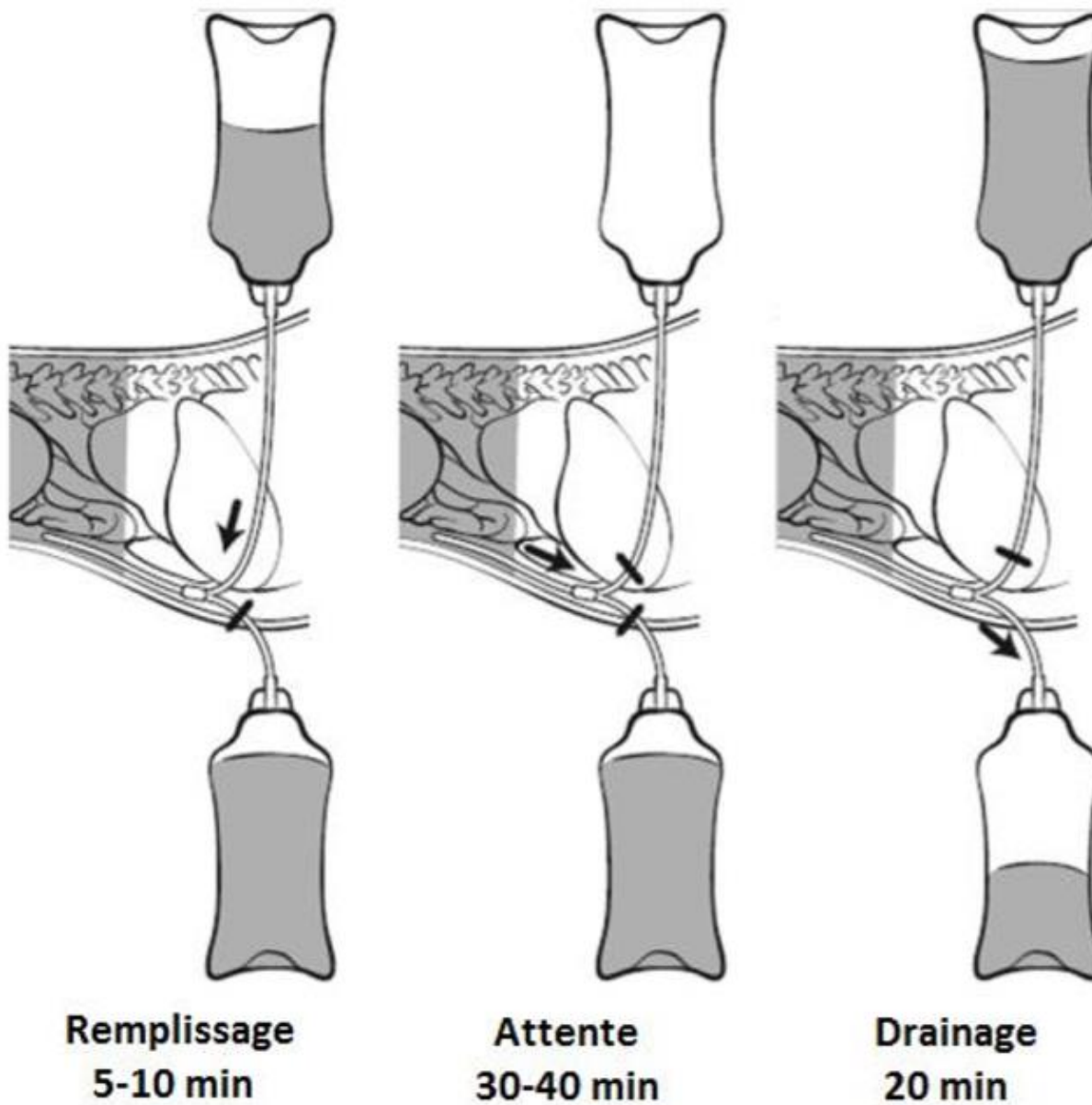
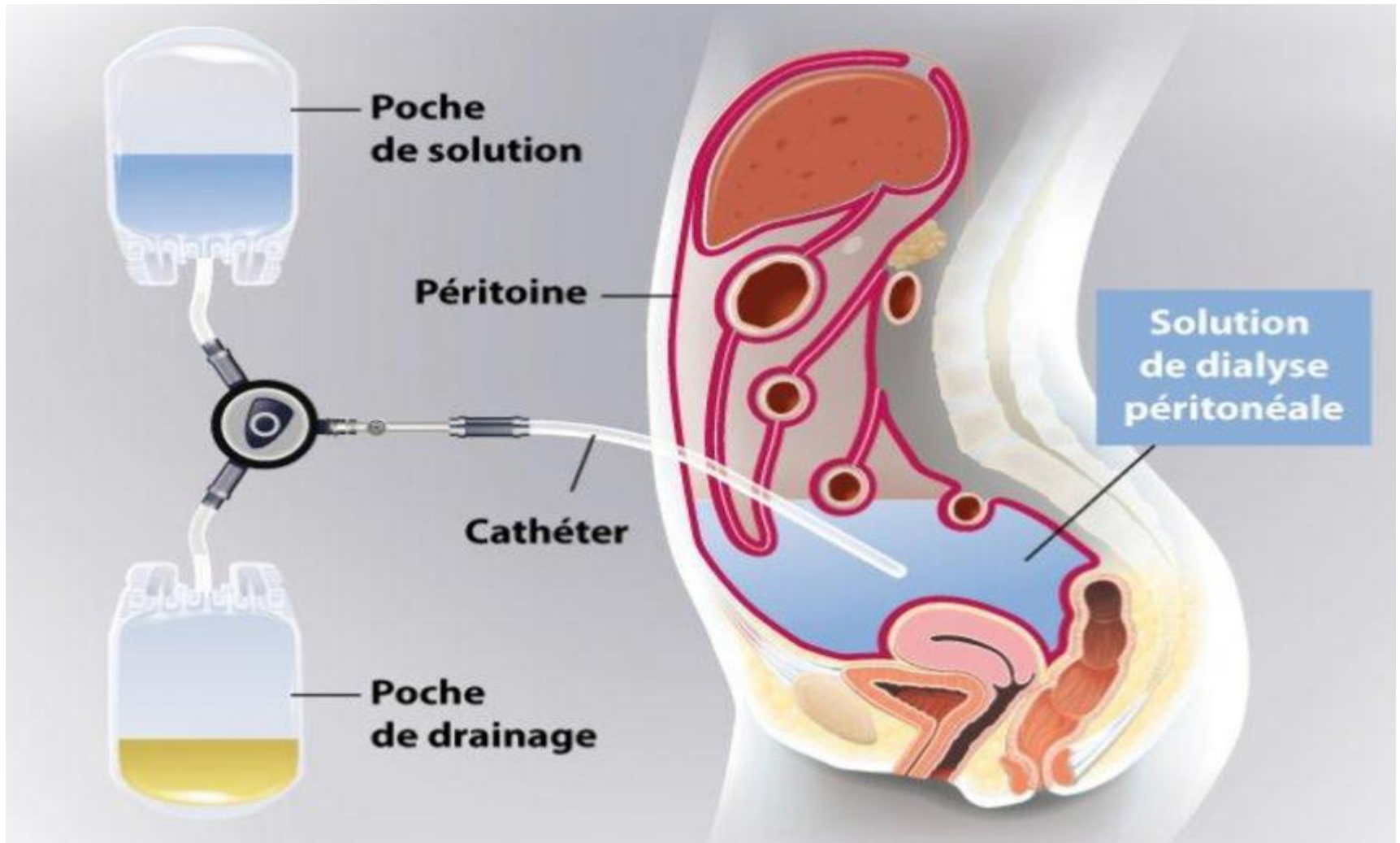


Figure 5 : Protocole de dialyse péritonéale (d'après Cooper et Labato, 2011)

Dialyse péritonéale chez l'homme



- Dialysat réchauffé ($2-3^{\circ}\text{C}$ > à la température corporelle du patient.
- Injecté le dialysat dans la cavité péritonéale à 10-20 ml/kg (voire 59 ml/kg) sur une période de 5 à 10 minutes.

Le liquide est laissé en place dans l'abdomen pendant 30 à 40 minutes puis récupéré par siphonage (par gravité sur une vingtaine de minutes).

La quantité de liquide récupéré doit être :

- La même que celle de liquide injecté dans le cas d'animaux normovolémiques.
- Supérieure dans le cas d'animaux en surcharge volémique.

NB:

Au premier échange, la quantité du liquide récupérée est faible.

Dés le seconde échange 90%- 95% de la quantité injectée doit être récoltée.

- Les séances sont répétées toutes les 1 à 2 heures : au minimum 4-5 cycles de dialyse/ 24 heures.

- Les séances doivent se dérouler avec la plus grande asepsie possible.
- A chaque manipulation du cathéter, injecter par celui-ci un antibiotique (Ampicilline 30-50mg/kg).

Le cathéter est hépariné après chaque séance de dialyse (500 UI/l, 0,5ml par litre) afin d'éviter l'obstruction du cathéter par de la fibrine.

L'efficacité de la dialyse péritonéale est basée sur :

- L'amélioration clinique de l'animal.
- Sur le dosage horaire de l'urée au cours des séances:
 - Dialyse efficace abaisse l'urémie de 0,1 à 0,3 g/l/h.

En moyenne, la durée :

- Comprise entre 5 et 10 jours
- Elle peut, dans certains cas , aller jusqu'à 3-4 semaines.

Les complications sont d'ordres techniques :

- Obstruction du cathéter.
- Infectieux (risque de péritonite).
- Métaboliques (hypoalbuminémie, surcharge hydrique ou épanchements péritonéaux).

Le taux de survie avec cette technique varie de
24 à 67 %.

➤ *Hémodialyse*

La dialyse sanguine par circulation extracorporelle est devenue durant les 20 dernières années la thérapie de choix dans la gestion des IRA.

Sa faible disponibilité et son coût élevé la rendent
peu accessible ;

Réalisée uniquement dans les centres hospitaliers
vétérinaires ou dans certaines cliniques
spécialisées et à l'heure actuelle, seuls quelques
centres en France et en Europe la proposent.

L'hémodialyse doit être rapidement envisagée:

Lorsque les paramètres rénaux s'aggravent ou

lorsque ceux-ci ne s'améliorent pas de manière

significative après 24 ou 48 heures de

fluidothérapie:

- Azotémies sévères (la créatinine $> 800 \mu\text{mol/l}$).
- Apparition d'une oligoanurie.
- De signes de surcharge volumique.
- Persistance d'une hyperkaliémie et/ou d'une acidose métabolique malgré la perfusion et la diurèse forcée doivent.

C- Gestion des complications

- **Complications gastro-intestinales**

Les symptômes digestifs survenant durant l'IRA (syndrome urémique) tels que vomissements et diarrhée doivent être traités car ils majorent la déshydratation et les déséquilibres ioniques.

Traitement des vomissements :

- Antiémétiques (dompéridone 0,5 mg/kg BID (2 x / j), métopropramide 0,25 mg/kg BID).
- Antiacides et de pansements gastriques (oméprazole 0,5-1,5 mg/kg/j PO, ranitidine 1-2 mg/kg BID, cimétidine 5-10 mg/kg TID(3 x / j), sucralfate 0,5-1 g PO toutes les 6-8 heures).

Traitement de la diarrhée:

- pansements digestifs (smectite 500 mg/kg BID
,kaolin 5 à 30 ml par chien).

- **Complications urinaires**

Les animaux doivent être sondés et les urines peuvent être potentiellement contagieuse notamment dans le cas de la leptospirose.

Le sondage dit "à demeure" autorise une quantification de la diurèse.

La quantité d'urine est mesurée chaque jour afin de vérifier la reprise de la diurèse.

Une hygiène stricte est nécessaire lors de la pose de la sonde urinaire et doit être conservée avec des désinfections quotidiennes à base de chlorhexidine.

• **Complications vasculaires**

Les complications vasculaires les plus plausibles lors d'une

IRA:

- Saignements urémiques qui s'intensifient avec l'augmentation de l'azotémie probablement liés aux ulcérations digestives.
- Thromboses liées aux cathéters ou à cause des coagulopathies associées à la maladie sous-jacente (leptospirose).

Injections sous-cutanées d'héparine à bas poids moléculaire comme l'énoxaparine (Lovenox®) à 80 UI/kg toutes les 6 heures peuvent être recommandées.

En cas de confirmation de coagulopathie , une transfusion de plasma peut s'avérer nécessaire.

En cas d'anémie profonde, il est possible d'avoir recours à un analogue de l'érythropoïétine (EPO); la darbepoétine, 0,45 $\mu\text{g}/\text{kg}$ une fois par semaine en SC.

- **Complications respiratoires**

En cas de difficultés respiratoires, une oxygénothérapie, voire une ventilation mécanique peuvent être mises en place conjointement aux traitements spécifiques.

- **Complications infectieuses**

Etant donné que les animaux atteints d'IRA présentent des risques infectieux très élevés, il est nécessaire de respecter de très strictes règles d'hygiène des sondes et cathéters.

Soutien nutritionnel

Lors d'IRA, les besoins caloriques sont très élevés compte tenu du catabolisme intense.

L'hypercatabolisme protéique produit des déchets azotés qui exacerbent le syndrome urémique.

Le but du soutien nutritionnel est d'assurer les besoins énergétiques et protéiques, de minimiser l'azotémie, de minimiser les troubles électrolytiques, vitaminiques, minéraux et acidobasiques ainsi que d'aider à la régénération rénale.

Le régime nutritionnel idéal pour les chiens et chats atteints d'IRA n'est pas défini mais d'après certaines études, le régime devrait être riche en énergie, réduit en protéines, potassium, sodium et phosphore.

Les besoins énergétiques au repos (BER) doivent être couverts et sont calculés par la formule suivante (Elliott, 2011) :

$$\text{BER (kcal EM/j)} = 80 \text{ à } 132 \times [\text{poids vif en kg}]^{0.75}$$

Concernant l'apport protéique; le réduire afin de limiter le développement de l'azotémie.

Pour cela, un apport minimum de protéines essentielles est conseillé à hauteur de 1,25 - 1,75 g/kg/jour pour les animaux présentant une IRA de stade III ou plus.

L'alimentation liquide la plus facilement utilisable par sondage:

➤ La pose d'une sonde nasogastrique ou d'oesophagostomie est vivement recommandée