



HAL
open science

Étude de l'intérêt des marqueurs lésionnels et fonctionnels sur la reprise de fonction rénale chez des chiens atteints d'insuffisance rénale aiguë pris en charge par dialyse

Julie Ancillon

► **To cite this version:**

Julie Ancillon. Étude de l'intérêt des marqueurs lésionnels et fonctionnels sur la reprise de fonction rénale chez des chiens atteints d'insuffisance rénale aiguë pris en charge par dialyse. Sciences du Vivant [q-bio]. 2024. dumas-04837482

HAL Id: dumas-04837482

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-04837482v1>

Submitted on 13 Dec 2024

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

CAMPUS VÉTÉRINAIRE DE LYON

Année 2024 - Thèse n° 096

ETUDE DE L'INTERET DES MARQUEURS LESIONNELS ET FONCTIONNELS SUR LA REPRISE DE FONCTION RENALE CHEZ DES CHIENS ATTEINTS D'INSUFFISANCE RENALE AIGUË PRIS EN CHARGE PAR DIALYSE.

THESE

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

Et soutenue publiquement le 31 octobre 2024
Pour obtenir le titre de Docteur Vétérinaire

Par

ANCILLON Julie

CAMPUS VÉTÉRINAIRE DE LYON

Année 2024 - Thèse n° 096

ETUDE DE L'INTERET DES MARQUEURS LESIONNELS ET FONCTIONNELS SUR LA REPRISE DE FONCTION RENALE CHEZ DES CHIENS ATTEINTS D'INSUFFISANCE RENALE AIGUË PRIS EN CHARGE PAR DIALYSE.

THESE

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

Et soutenue publiquement le 31 octobre 2024
Pour obtenir le titre de Docteur Vétérinaire

Par

ANCILLON Julie

Liste des enseignants (29/08/2024)

Mme	ABITBOL	Marie	Professeur
M.	ALVES-DE-OLIVEIRA	Laurent	Maître de conférences
Mme	ARCANGIOLI	Marie-Anne	Professeur
Mme	AYRAL	Florence	Maître de conférences
Mme	BECKER	Claire	Professeur
Mme	BELLUCO	Sara	Maître de conférences
Mme	BENAMOU-SMITH	Agnès	Maître de conférences
M.	BENOIT	Etienne	Professeur
M.	BERNY	Philippe	Professeur
Mme	BLONDEL	Margaux	Maître de conférences
M.	BOURGOIN	Gilles	Maître de conférences
Mme	BRASSARD	Colline	Maître de conférences (stagiaire)
M.	BRUTO	Maxime	Maître de conférences
M.	BRUYERE	Pierre	Maître de conférences
M.	BUFF	Samuel	Professeur
M.	BURONFOSSE	Thierry	Professeur
M.	CACHON	Thibaut	Maître de conférences
M.	CADORÉ	Jean-Luc	Professeur
Mme	CALLAIT-CARDINAL	Marie-Pierre	Professeur
Mme	CANNON	Leah	Maître de conférences (stagiaire)
M.	CHABANNE	Luc	Professeur
Mme	CHALVET-MONFRAY	Karine	Professeur
M.	CHANOIT	Guillaume	Professeur
M.	CHETOT	Thomas	Maître de conférences
Mme	DE BOYER DES ROCHES	Alice	Professeur
Mme	DELIGNETTE-MULLER	Marie-Laure	Professeur
Mme	DJELOUADJI	Zorée	Professeur
Mme	ESCRIOU	Catherine	Maître de conférences
M.	FRIKHA	Mohamed-Ridha	Maître de conférences
M.	GALIA	Wessam	Maître de conférences
M.	GILLET	Benoit	Maître de conférences
Mme	GILOT-FROMONT	Emmanuelle	Professeur
M.	GONTHIER	Alain	Maître de conférences
Mme	GREZEL	Delphine	Maître de conférences
Mme	HUGONNARD	Marine	Maître de conférences
Mme	JEANNIN	Anne	Inspecteur en santé publique vétérinaire
Mme	JOSSON-SCHRAMME	Anne	Chargée d'enseignement contractuelle
M.	JUNOT	Stéphane	Professeur
M.	KODJO	Angeli	Professeur
Mme	KRAFFT	Emilie	Maître de conférences
Mme	LAABERKI	Maria-Halima	Maître de conférences
Mme	LAMBERT	Véronique	Maître de conférences
Mme	LE GRAND	Dominique	Professeur
Mme	LEBLOND	Agnès	Professeur
Mme	LEDOUX	Dorothée	Maître de conférences
M.	LEFEBVRE	Sébastien	Maître de conférences
Mme	LEFRANC-POHL	Anne-Cécile	Maître de conférences
M.	LEGROS	Vincent	Maître de conférences
M.	LEPAGE	Olivier	Professeur
Mme	LOUZIER	Vanessa	Professeur
M.	LURIER	Thibaut	Maître de conférences
M.	MAGNIN	Mathieu	Maître de conférences
M.	MARCHAL	Thierry	Professeur
Mme	MOSCA	Marion	Maître de conférences
M.	MOUNIER	Luc	Professeur
Mme	PEROZ	Carole	Maître de conférences
M.	PIN	Didier	Professeur
Mme	PONCE	Frédérique	Professeur
Mme	PORTIER	Karine	Professeur
Mme	POUZOT-NEVORET	Céline	Professeur
Mme	PROUILLAC	Caroline	Professeur
M.	RACHED	Antoine	Maître de conférences
Mme	REMY	Denise	Professeur

Mme	RENE MARTELLET	Magalie	Maître de conférences
M.	ROGER	Thierry	Professeur
M.	SAWAYA	Serge	Maître de conférences
M.	SCHRAMME	Michael	Professeur
Mme	SERGEANT	Delphine	Professeur
Mme	STORCK	Fanny	Professeur
M.	TORTEREAU	Antonin	Maître de conférences
Mme	VICTONI	Tatiana	Maître de conférences
M.	ZENNER	Lionel	Professeur

Remerciements au jury

A Monsieur le Professeur Bernard Allaouchiche,

Pour m'avoir fait l'honneur d'accepter la présidence de mon jury de thèse,
Mes hommages les plus respectueux.

A Madame la Docteure Alexandra Nectoux,

Pour avoir encadré ce travail du début jusqu'à la fin,
Pour votre soutien, votre bienveillance et votre disponibilité,
Mes sincères remerciements.

A Monsieur le Docteur Thierry Buronfosse,

Pour avoir accepté d'apporter un regard critique et sincère sur ce travail,
Mes sincères remerciements.

A Madame la Docteure Jeanne Marie Bonnet

Pour ses conseils aux moments clés de la mise en place du protocole,
Mes sincères remerciements.

Table des matières

Liste des annexes.....	9
Liste des figures.....	11
Liste des tableaux.....	13
Liste des abréviations.....	15
Introduction.....	17
Partie 1 -	19
Rappels physiologiques et pathophysiologiques de l'insuffisance rénale aiguë et des biomarqueurs rénaux.....	19
I. La fonction rénale.....	19
1. Le rein. Anatomie.....	19
2. Le rein - Fonctionnement général.....	22
3. La filtration glomérulaire	25
4. La réabsorption et sécrétion tubulaires.....	28
a. Tube contourné proximal	29
b. Anse de Henlé.....	30
c. Tube contourné distal.....	31
5. Collection des urines.....	31
II. Insuffisance rénale aiguë.....	32
1. Physiopathologie de l'IRA	32
2. Classification des IRA	33
a. IRIS Grade I	34
b. IRIS Grade II	34
c. IRIS Grade III/IV/V.....	34
3. Causes et signes cliniques des IRA.....	36
a. Signes cliniques et modifications urinaires propres à l'IRA.....	36
b. L'IRA pré-rénale	36
c. L'IRA post-rénale.....	37
d. L'IRA rénale (parenchymateuse)	37
Causes infectieuses	37
Causes toxiques.....	38
Causes dysimmunitaires.....	40
Dépôt de substance amyloïde	40
4. Prise en charge des IRA.....	40

a.	Prise en charge médicale	40
b.	Prise en charge par thérapie de remplacement rénal.....	41
	Indications	41
	Origine des thérapies de remplacement rénal.....	41
	Principe général de fonctionnement.....	42
	Complication des dialyses	43
	Pronostic associé à la dialyse	44
III.	Les marqueurs.....	45
1.	Qu'est-ce qu'un marqueur.....	45
a.	La nature des marqueurs.....	45
b.	Leur utilité.....	45
2.	Les biomarqueurs rénaux	47
a.	Marqueurs lésionnels	49
b.	Marqueurs fonctionnels	57
	Partie 2	63
	ETUDE PROSPECTIVE SUR LES BIOMARQUEURS	63
I.	Objectifs de l'étude	63
II.	Matériel et méthode	63
III.	Résultats.....	69
IV.	Discussion.....	83
	Conclusion	89
	Bibliographie.....	91
	Annexes	105

Liste des annexes

Annexe 1. Tableau d'analyse statistique pour les chiens survivants et non survivants sortis d'hospitalisation au SIAMU pour les paramètres suivants : urée, créatinine, diurèse.....	105
Annexe 2. Tableau d'analyse statistique pour les chiens survivants et non survivants sortis d'hospitalisation au SIAMU pour les paramètres suivants : Na, K, Cl.....	105
Annexe 3. Tableau d'analyse statistique pour les chiens survivants et non survivants sortis d'hospitalisation au SIAMU pour les paramètres suivants : DU, FE Na, FE K.....	106
Annexe 4. Tableau d'analyse statistique pour les chiens survivants et non survivants sortis d'hospitalisation au SIAMU pour les paramètres suivants : FE Cl, FR, Hb.....	106
Annexe 5. Tableau d'analyse statistique pour les chiens survivants et non survivants sortis d'hospitalisation au SIAMU pour les paramètres suivants : Plaquettes, PAL, ALAT.....	107
Annexe 6. Tableau d'analyse statistique pour les chiens survivants et non survivants sortis d'hospitalisation au SIAMU pour les paramètres suivants : pH, HCO ₃ ⁻ , Albumine.....	107
Annexe 7. Tableau d'analyse statistique pour les chiens survivants et non survivants sortis d'hospitalisation au SIAMU pour les paramètres suivants : Protéines totales sanguines, DFG, Microalbumine.....	108
Annexe 8. Tableau d'analyse statistique pour les chiens survivants et non survivants sortis d'hospitalisation au SIAMU pour les paramètres suivants : FC, Température, Globules blancs.....	108
Annexe 9. Tableau d'analyse statistique pour les chiens survivants et non survivants sortis d'hospitalisation au SIAMU pour les paramètres suivants : Ca i, FE Ca, P.....	109
Annexe 10. Tableau d'analyse statistique pour les chiens survivants et non survivants sortis d'hospitalisation au SIAMU pour les paramètres suivants : FE P, Glucose, PAM.....	109
Annexe 11. Tableau d'analyse statistique pour les chiens survivants et non survivants sortis d'hospitalisation au SIAMU pour les paramètres suivants : Créatinine urinaire, âge, urée finale, créatinine finale, FE Na finale, DFG final, diurèse finale, DU finale.....	110
Annexe 12. Tableau d'analyse statistique pour les chiens dépendants et non dépendants à la dialyse sortis d'hospitalisation au SIAMU pour les paramètres suivants : Urée, créatinine, diurèse.....	110
Annexe 13. Tableau d'analyse statistique pour les chiens dépendants et non dépendants à la dialyse sortis d'hospitalisation au SIAMU pour les paramètres suivants : Na, K, Cl.....	111
Annexe 14. Tableau d'analyse statistique pour les chiens dépendants et non dépendants à la dialyse sortis d'hospitalisation au SIAMU pour les paramètres suivants : DU, FE Na, FE K.....	111
Annexe 15. Tableau d'analyse statistique pour les chiens dépendants et non dépendants à la dialyse sortis d'hospitalisation au SIAMU pour les paramètres suivants : FE Cl, FR, Hb.....	112
Annexe 16. Tableau d'analyse statistique pour les chiens dépendants et non dépendants à la dialyse sortis d'hospitalisation au SIAMU pour les paramètres suivants : Plaquettes, PAL, ALAT.....	112
Annexe 17. Tableau d'analyse statistique pour les chiens dépendants et non dépendants à la dialyse sortis d'hospitalisation au SIAMU pour les paramètres suivants : pH, HCO ₃ ⁻ , Albumine.....	113
Annexe 18. Tableau d'analyse statistique pour les chiens dépendants et non dépendants à la dialyse sortis d'hospitalisation au SIAMU pour les paramètres suivants : Protéines totales sanguines, DFG, Microalbumine.....	113

Annexe 19. Tableau d'analyse statistique pour les chiens dépendants et non dépendants à la dialyse sortis d'hospitalisation au SIAMU pour les paramètres suivants : FC, Température, Globules blancs.....	114
Annexe 20. Tableau d'analyse statistique pour les chiens dépendants et non dépendants à la dialyse sortis d'hospitalisation au SIAMU pour les paramètres suivants : Ca i, FE Ca, P....	114
Annexe 21. Tableau d'analyse statistique pour les chiens dépendants et non dépendants à la dialyse sortis d'hospitalisation au SIAMU pour les paramètres suivants : FE P, Glucose, PAM	115
Annexe 22. Tableau d'analyse statistique pour les chiens dépendants et non dépendants à la dialyse sortis d'hospitalisation au SIAMU pour les paramètres suivants : Créatinine urinaire, âge, urée finale, créatinine finale, FE Na finale, DFG final, diurèse finale, DU finale.....	115
Annexe 23. Tableau d'analyse pour les chiens survivant et non survivant 72 heures après la sortie d'hospitalisation au SIAMU pour les paramètres suivants : Urée, créatinine, diurèse	116
Annexe 24. Tableau d'analyse pour les chiens survivant et non survivant 72 heures après la sortie d'hospitalisation au SIAMU pour les paramètres suivants : Na, K, Cl.....	116
Annexe 25. Tableau d'analyse pour les chiens survivant et non survivant 72 heures après la sortie d'hospitalisation au SIAMU pour les paramètres suivants : DU, FE Na, FE K	117
Annexe 26. Tableau d'analyse pour les chiens survivant et non survivant 72 heures après la sortie d'hospitalisation au SIAMU pour les paramètres suivants : FE Cl, FR, Hb	117
Annexe 27. Tableau d'analyse pour les chiens survivant et non survivant 72 heures après la sortie d'hospitalisation au SIAMU pour les paramètres suivants : Plaquettes, PAL, ALAT..	118
Annexe 28. Tableau d'analyse pour les chiens survivant et non survivant 72 heures après la sortie d'hospitalisation au SIAMU pour les paramètres suivants : pH, HCO ₃ ⁻ , Albumine	118
Annexe 29. Tableau d'analyse pour les chiens survivant et non survivant 72 heures après la sortie d'hospitalisation au SIAMU pour les paramètres suivants : Protéines totales sanguines, DFG, Microalbumine	119
Annexe 30. Tableau d'analyse pour les chiens survivant et non survivant 72 heures après la sortie d'hospitalisation au SIAMU pour les paramètres suivants : FC, Température, Globules blancs	119
Annexe 31. Tableau d'analyse pour les chiens survivant et non survivant 72 heures après la sortie d'hospitalisation au SIAMU pour les paramètres suivants : Ca i, FE Ca, P	120
Annexe 32. Tableau d'analyse pour les chiens survivant et non survivant 72 heures après la sortie d'hospitalisation au SIAMU pour les paramètres suivants : FE P, Glucose, PAM	120
Annexe 33. Tableau d'analyse pour les chiens survivant et non survivant 72 heures après la sortie d'hospitalisation au SIAMU pour les paramètres : Créatinine urinaire, âge, urée finale, créatinine finale, FE Na finale, DFG final, diurèse finale, DU finale	121

Liste des figures

Figure 1. Localisation des reins chez un chien mâle	19
Figure 2. Appareil urinaire	20
Figure 3. Anatomie du rein	21
Figure 4. Schéma d'un néphron	21
Figure 5. Vascularisation du rein.....	22
Figure 6. Schéma simplifié de la formation et de la concentration des urines.....	23
Figure 7. Physiologie du SRAA	24
Figure 8. Schéma d'un glomérule rénal	26
Figure 9. Hémodynamique glomérulaire.....	27
Figure 10. Schéma des différents sites de réabsorption du sodium.....	28
Figure 11. Processus de réabsorption dans la cellule tubulaire proximale	29
Figure 12. Réabsorption du sodium dans l'anse large ascendante de Henlé.....	30
Figure 13. Réabsorption du sodium dans le tube contourné distal.....	31
Figure 14. Schéma d'installation et les évolutions possibles d'une IRA.....	32
Figure 15. Schéma du fonctionnement de l'hémodialyse.....	43
Figure 16. Localisation de la libération des différents biomarqueurs rénaux.....	49
Figure 17. Système Prismaflex.....	65
Figure 18. Matériel Prismaflex M60	66

Liste des tableaux

Tableau 1. Description des grades de la classification IRIS pour l'IRA	35
Tableau 2. Marqueurs influençant significativement ou non le pronostic	46
Tableau 3. Classifications des principaux marqueurs rénaux en fonction de leur localisation et du type d'atteinte qu'ils détectent	62
Tableau 4. Tableau analytique des principaux signes cliniques retrouvés parmi les différents groupes d'intérêt	70
Tableau 5. Tableau analytique des principales constantes vitales moyennes et extrêmes retrouvées parmi les différents groupes d'intérêt	70
Tableau 6. Tableau analytique des principales causes de décès retrouvées parmi les différents groupes d'intérêt (à gauche).....	73
Tableau 7. Tableau analytique des principales causes d'IRA retrouvées parmi les différents groupes d'intérêt (à droite)	73
Tableau 8. Evolution du grade de l'IRA pour chaque animal en fonction des jours.....	77
Tableau 9. Tableau analytique des types d'atteinte rénales retrouvés parmi les différents groupes d'intérêt (à gauche).....	78
Tableau 10. Tableau analytique des types d'atteinte extrarénales retrouvés parmi les différents groupes d'intérêt (au milieu).....	78
Tableau 11. Tableau analytique des principaux signes urinaires retrouvés parmi les différents groupes d'intérêt (à droite).....	78
Tableau 12. Tableau analytique des facteurs d'intérêt ne suivant pas une loi normale retrouvés parmi les différents groupes d'intérêt (à gauche).....	79
Tableau 13. Tableau analytique montrant d'intérêt de la durée d'hospitalisation parmi les différents groupes d'intérêt (au milieu).....	79
Tableau 14. Tableau analytique d'autres facteurs temporels d'intérêt étudiés dans les différents groupes d'intérêt (à droite).....	79
Tableau 15. Tableaux analytiques montrant l'intérêt d'étudier le nombre de jours sans dialyse parmi les différents groupes d'intérêt (à droite : valeur seuil de quatre jours et à gauche : proportion de jours sans dialyse)	80
Tableau 16. Tableau récapitulatif des paramètres sanguins significativement intéressants parmi les différents groupes d'intérêt	82
Tableau 17. Tableau récapitulatif des paramètres sanguins significativement intéressants et présentant une pertinence biologique, parmi les différents groupes d'intérêt.....	83
Tableau 18. Tableau récapitulatif des paramètres significativement différents ou non parmi les différents groupes d'intérêt	88

Liste des abréviations

Πcg : Pression oncotique intracapillaire (plasmatique)
AAP : Alanine AminoPeptidase
ADH : AntiDiuretic Hormone
AINS : Anti-Inflammatoires Non Stéroïdiens
ALAT : ALanine AminoTransférase
ASAT : ASpartate AminoTransférase
Bpm : battements par minute
Ca(i) : Calcium (ionisé)
CIVD : Coagulation IntraVasculaire Disséminée
Cl/Cl⁻ : Chlore/Ion chlorure
CVVHDF : Hémodiafiltration veino-veineuse continue
DFG : Débit de Filtration Glomérulaire
DU : Densité Urinaire
ECA : Enzyme de Conversion de l'Angiotensine
EPO : Érythropoïétine
FE : Fraction d'Excrétion
GB : Globules Blancs
GGT : Gamma Glutamyl Transférase
GR : Globules Rouges
H⁺ : Ion hydrogène
HTA : HyperTension Artérielle
IRA : Insuffisance rénale aiguë
IRIS : International Renal Interest Society
K/K⁺ : (Ion) Potassium
Kf : Coefficient d'ultrafiltration
Mg/Mg²⁺ : (Ion) Magnésium
Mpm : mouvements par minute
MRC : Maladie Rénale Chronique
Na/Na⁺ : (Ion) Sodium
NAG : N-acétyl-β-glucosaminidase
NFS : Numération Formule Sanguine
P : Phosphore
PAL : Phosphatases ALcalines
PAM : Pression Artérielle Moyenne (systémique)
Pcg : Pression capillaire glomérulaire
PFG : Pression de Filtration Glomérulaire
PG : Prostaglandines
Pt : Pression intratubulaire = Pression dans la capsule de Bowman
SRAA : Système Rénine Angiotensine Aldostérone
TRC : Temps de Recoloration Capillaire
UMOD : UroMODuline

INTRODUCTION

L'insuffisance rénale aiguë (IRA) est une affection engageant le pronostic vital des animaux atteints. Plusieurs causes peuvent être à son origine telles que des infections, des intoxications ou une médiation immune. La prise en charge passe par une fluidothérapie adaptée à la production urinaire. Lorsque l'animal présente une oligo-anurie ou des signes de surcharge volumique, la prise en charge médicale n'est pas suffisante et une épuration extra-corporelle est alors nécessaire. Cette technique augmente significativement le coût de la prise en charge et est associée à de nombreuses complications, ce qui motiverait d'orienter le pronostic de récupération des animaux avant d'initier un tel traitement, grâce notamment à l'utilisation de biomarqueurs. Actuellement, les biomarqueurs utilisés sont relativement tardifs et manquent à la fois de spécificité et de sensibilité. D'autres marqueurs ont commencé à être étudiés à travers le monde et semblent montrer de meilleurs résultats. Ce travail cherche à évaluer l'intérêt de certains biomarqueurs pour prédire une possible récupération fonctionnelle rénale chez des chiens atteints d'IRA et pris en charge par dialyse.

Pour cela, dans un premier temps, des rappels physiologiques et pathophysiologiques de l'insuffisance rénale aiguë et des biomarqueurs rénaux sont traités, avant d'exposer les résultats de l'étude prospective sur les biomarqueurs réalisée dans le cadre de cette thèse.

PARTIE 1 -

RAPPELS PHYSIOLOGIQUES ET

PATHOPHYSIOLOGIQUES DE L'INSUFFISANCE

RENALE AIGUË ET DES BIOMARQUEURS

RENAUX.

I. La fonction rénale

1. Le rein. Anatomie

Localisation :

Les reins sont les deux plus gros organes de la région extrapéritonéale, région la plus dorsale de l'abdomen, ventralement à la colonne vertébrale. Chez le chien, le rein droit se trouve ventralement aux vertèbres T12 à L1. Le rein gauche, beaucoup plus mobile que le droit, se trouve en regard des vertèbres L1 à L3 (Figure 1) et peut être repoussé vers l'arrière suivant l'état de réplétion de l'estomac.

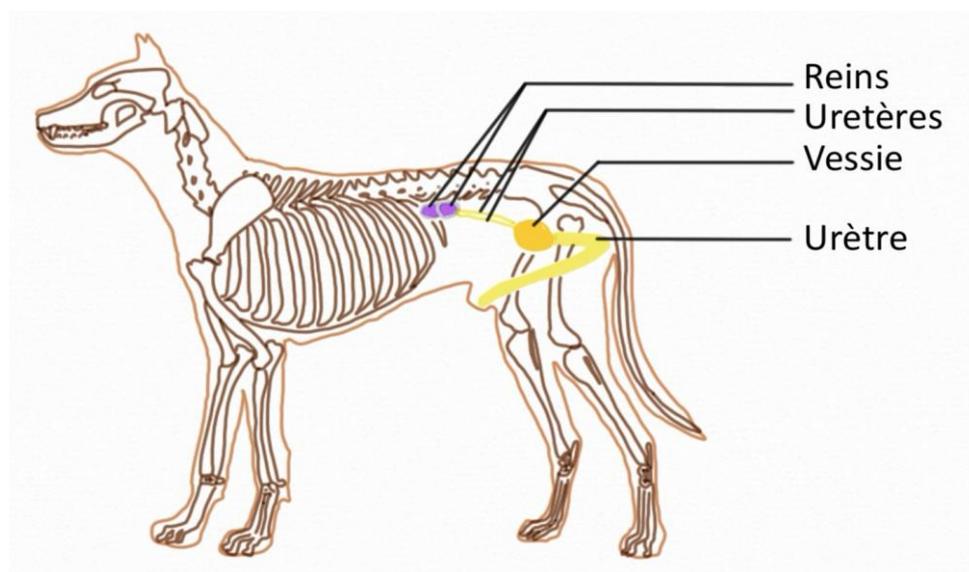


Figure 1. Localisation des reins chez un chien mâle

(Source : Julie ANCILLON)

Macroscopiquement :

Le rein, de teinte rouge-brun et de consistance ferme, est de forme ovoïde avec une zone de dépression en son centre (le hile). Cette zone est le point d'aboutissement des vaisseaux sanguins rénaux ainsi que de l'uretère (Figure 2). Ce dernier permet l'acheminement de l'urine jusqu'à son lieu de stockage, la vessie, avant son élimination, aussi appelée "miction".

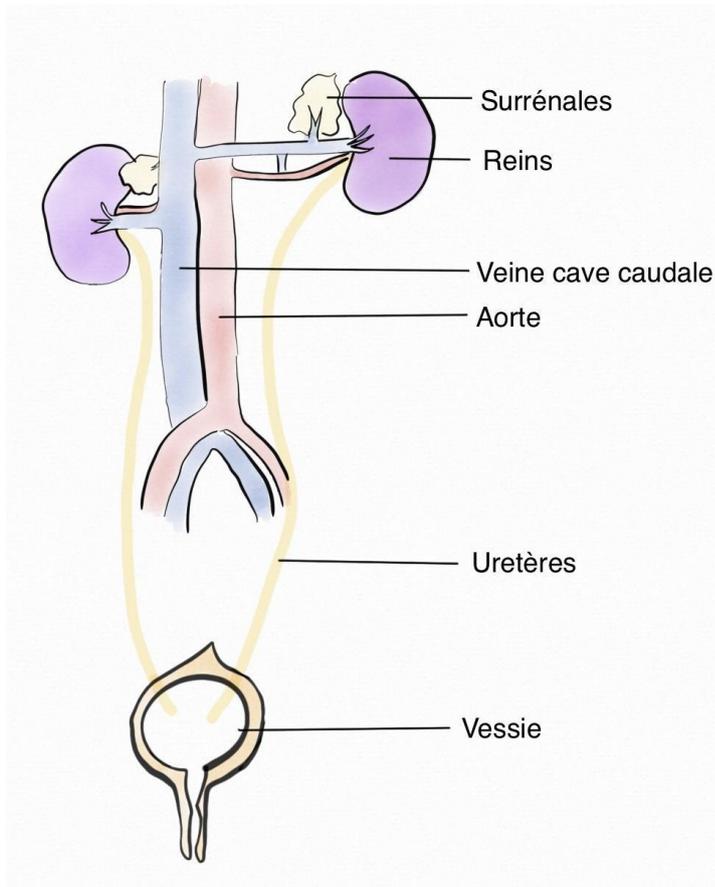


Figure 2. Appareil urinaire

(Source : Julie ANCILLON, d'après www.cliniquedusaintlaurent.fr)

Microscopiquement :

Chaque rein (Figure 3) est constitué de deux parties distinctes : le cortex (en périphérie) et la médulla (plus centrale). Répartis entre ces deux zones, se trouvent les néphrons (Figure 4) qui sont les structures fonctionnelles du rein. Chaque rein en contient de 400 000 à 800 000. Ils permettent la filtration des déchets azotés du sang et la formation de l'urine primitive. Un néphron comprend un glomérule et des tubes rénaux qui s'y rattachent. Faisant suite à ces structures, se trouvent des tubes collecteurs dits tubes de Bellini, qui fusionnent par groupes de huit pour former un canal papillaire. Ce canal s'ouvre dans le calice au sommet de la pyramide de Malpighi. L'urine rejoint ensuite le bassinnet puis l'uretère et la vessie avant d'être éliminée par l'urètre puis par la papille urinaire. (1)

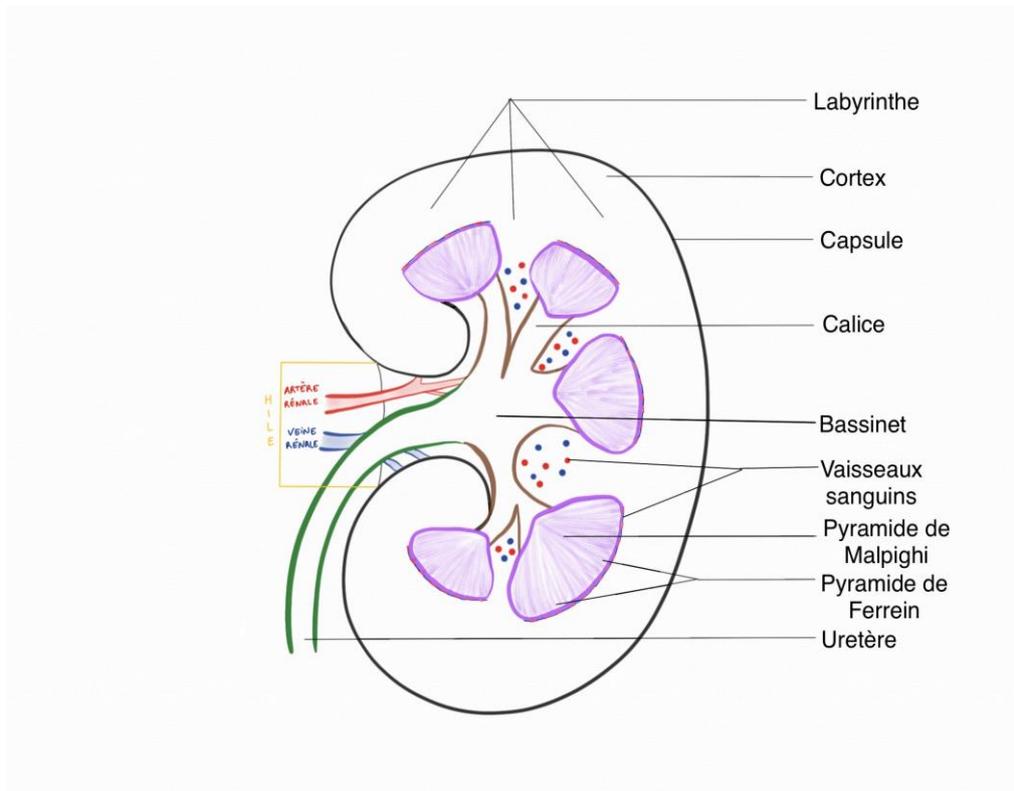


Figure 3. Anatomie du rein

(Source : Julie ANCILLON, d'après Francerein.org)

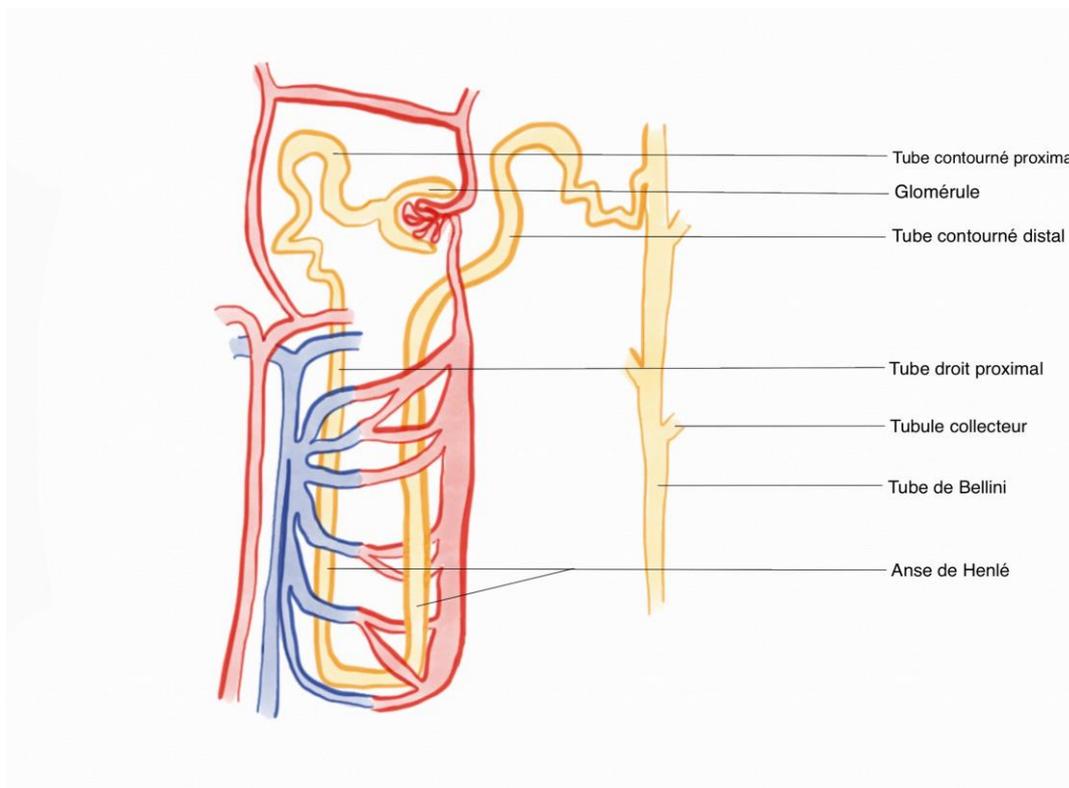


Figure 4. Schéma d'un néphron

(Source : Julie ANCILLON, d'après www.genie-bio.ac-versailles.fr)

Vascularisation :

Le débit sanguin rénal représente 20 à 25 % du débit sanguin cardiaque. (2) Chaque rein est vascularisé par une artère rénale provenant de l'aorte abdominale. L'artère rénale se divise en deux troncs pyélique et rétropyélique au niveau du hile. Ceux-ci se subdivisent en artères segmentaires dans le sinus. Chacune des artères segmentaires irrigue une partie du rein, appelée segment (Figure 5). Ces artères segmentaires se divisent ensuite en artères interlobaires qui elles-mêmes se ramifient en artères arquées, puis en artères interlobulaires, artères afférentes avant d'arriver jusqu'au glomérule. Le retour à la circulation veineuse se fait d'abord par le passage dans les artères efférentes, puis dans les capillaires péri-tubulaires, dans les veines interlobulaires, dans les veines arquées, dans les veines interlobaires, dans les veines segmentaires avant de passer par les veines rénales et de finir dans la veine cave caudale.

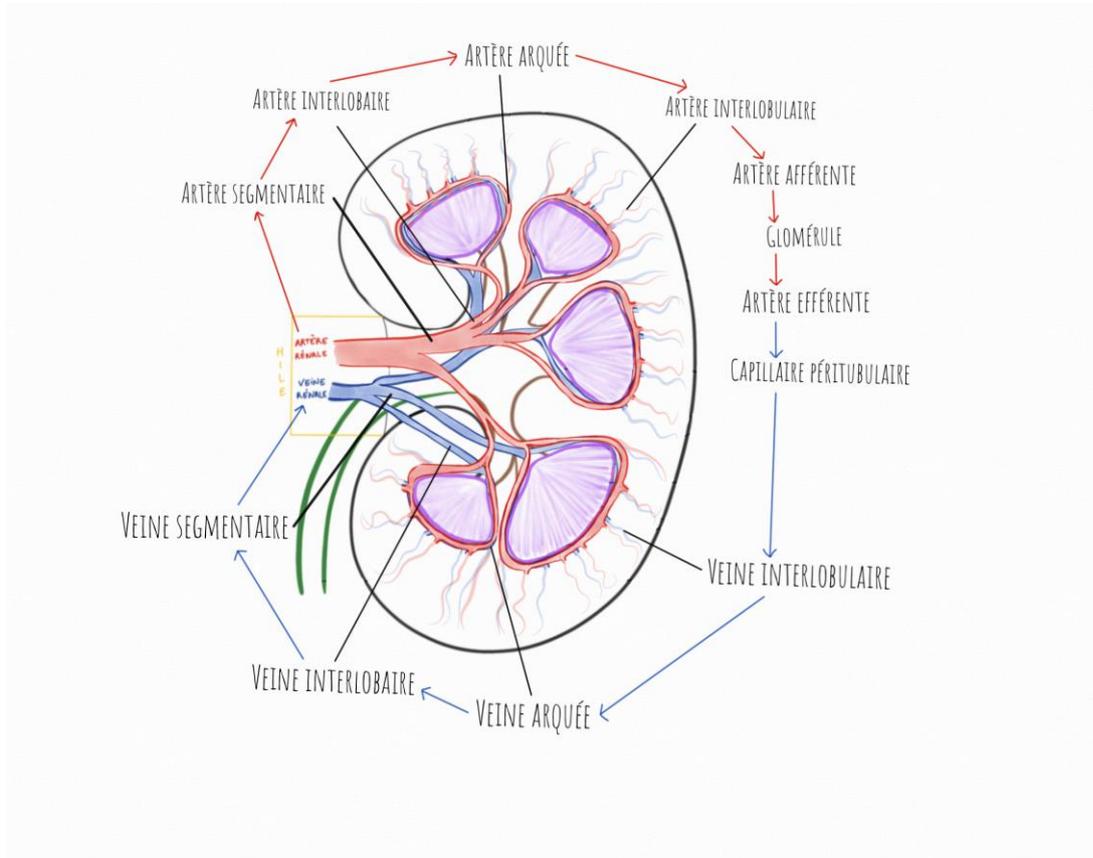


Figure 5. Vascularisation du rein

(Source : Julie ANCILLON, d'après www.genie-bio.ac-versailles.fr)

2. Le rein - Fonctionnement général

Le rein possède plusieurs rôles. Parmi ceux-ci sont notamment retrouvés :

- La formation et concentration des urines (Figure 6) via l'élimination des déchets azotés du sang (développés dans les parties C et D).
- La régulation de l'équilibre acido-basique et électrolytique (développé dans la partie D).

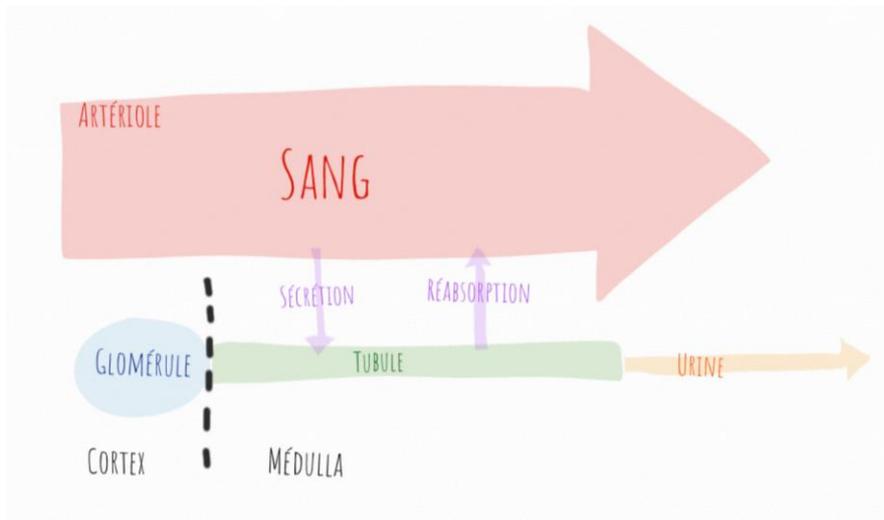


Figure 6. Schéma simplifié de la formation et de la concentration des urines

(Source : Julie ANCILLON, d'après www.cliniquedusaintlaurent.fr)

- La régulation de l'équilibre phospho-calcique

Le calcitriol (forme active de la vitamine D) est produit dans les cellules du tube contourné proximal à partir de la 25-OH-vitD3 (précurseur hépatique du calcitriol), sous l'effet de la 1-alpha-hydroxylase, elle-même régulée par l'action de la PTH. Le calcitriol facilite l'absorption rénale et digestive du calcium, ainsi que l'absorption intestinale du phosphate.

- La régulation de la balance hydro-sodée et de la pression artérielle

Le maintien de la balance hydrique est essentiel, il est nécessaire que les entrées d'eau compensent les pertes engendrées par la respiration, l'émission de fèces, la transpiration et l'excrétion d'urines. (3) (4) Ces pertes sont compensées par la prise de boisson suite à une sensation de soif et par la réabsorption d'eau par le rein. Ces deux mécanismes sont déclenchés par des variations de l'osmolalité et du volume sanguin : la réabsorption rénale d'eau par la production d'ADH (AntiDiuretic Hormone), déclenchée par une osmolalité plasmatique supérieure à 280 mOsm/kg H₂O, est plus précoce que la soif, perçue pour une osmolalité supérieure à environ 290 mOSM/kg H₂O. (3) La réabsorption d'eau par le rein est modulée par le système rénine-angiotensine-aldostérone (SRAA) (Figure 7) :

- La rénine est une hormone sécrétée par l'appareil juxtaglomérulaire suite à une hypovolémie, à une baisse de la pression artérielle moyenne (PAM), à une stimulation du système nerveux sympathique ou à l'augmentation de la concentration en chlorure de sodium (NaCl) dans la macula densa (rétrocontrôle tubuloglomérulaire). Elle active l'angiotensinogène (protéine hépatique circulante), libérant ainsi de l'angiotensine I. Cette dernière est transformée en angiotensine II par l'enzyme de conversion (ECA). (3)
- L'angiotensine II est un puissant vasoconstricteur et stimule la production d'aldostérone par les corticosurrénales, entraînant la rétention de Na⁺ (ion sodium) et la sécrétion de K⁺ (ion potassium) et de H⁺ (ion hydrogène). (3)

L'inhibition médicamenteuse du SRAA est une pratique courante en clinique, notamment en cas d'hypertension artérielle (HTA) ou d'insuffisance cardiaque.

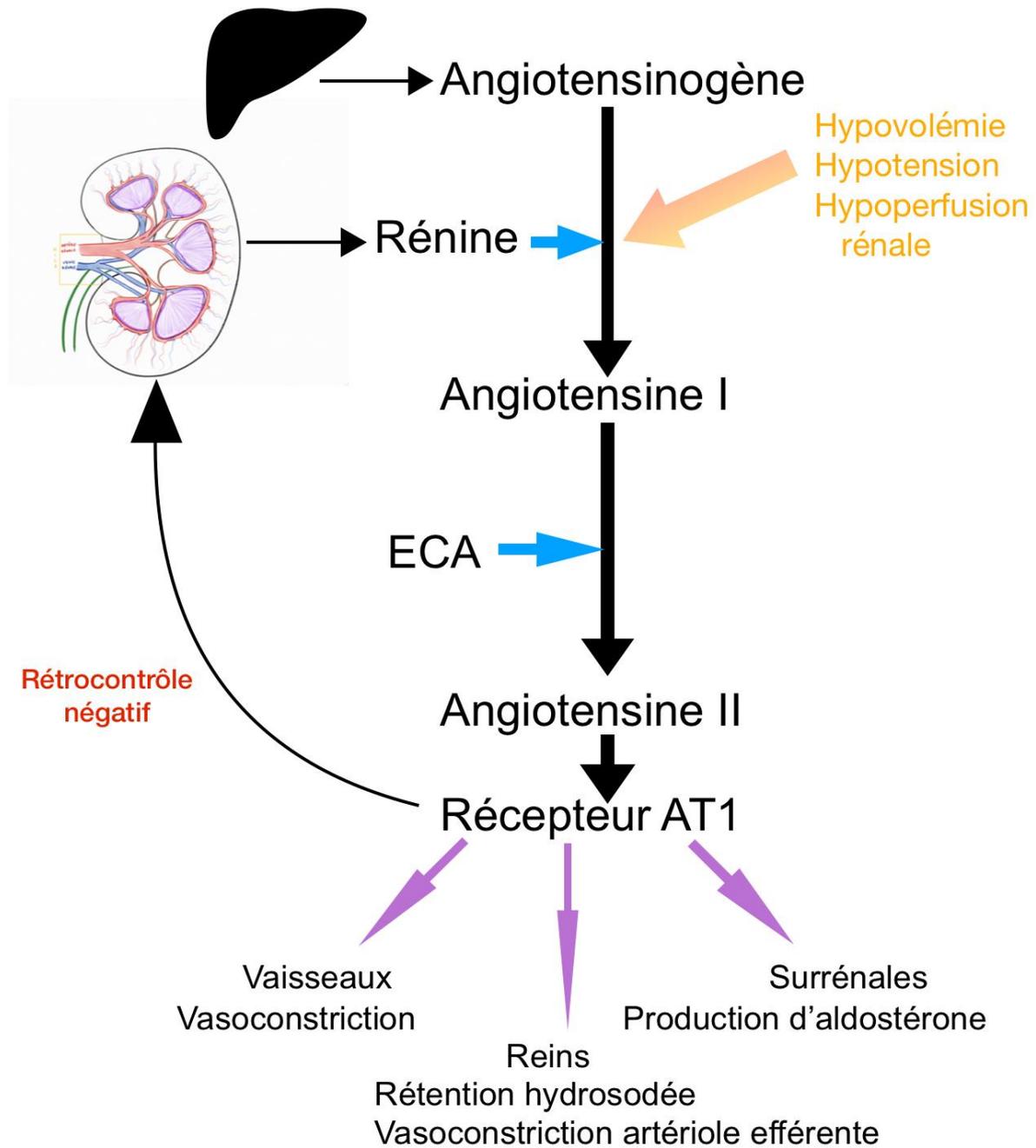


Figure 7. Physiologie du SRAA

(Source : Julie ANCILLON, d'après www.cuen.fr)

- L'érythropoïèse

L'érythropoïétine (EPO) est une glycoprotéine principalement sécrétée par les cellules péritubulaires fibroblastiques du cortex rénal. La synthèse est stimulée par la baisse du taux d'oxygène circulant dans les artères rénales ou lors de baisse significative du nombre de globules rouges (GR) parvenant au niveau du rein. Cette hormone stimule la synthèse de GR par la moelle osseuse, permettant ainsi à l'organisme de s'adapter à certaines situations physiologiques. (5)

Son dosage est particulièrement utile dans trois situations : lors de maladie rénale chronique (MRC), d'anémie dont l'origine n'a pas été identifiée et lors de polyglobulie. (6)

3. La filtration glomérulaire

Le glomérule rénal (Figure 8) constitue la structure la plus proximale du néphron et regroupe un réseau capillaire recevant le sang de l'artériole afférente et renvoie ce sang dans l'artériole efférente. Ce réseau permet la formation de l'urine primitive, aussi appelée ultra-filtrat. Le débit de filtration glomérulaire (DFG) atteint entre 2,3 et 4,7 mL/kg/min chez le chien. Cette structure permet la filtration du plasma sanguin qui passe à travers la membrane basale du glomérule pour rejoindre le tubule. Cette barrière de filtration au sein du glomérule compte trois couches : (7) (2)

- L'endothélium fenestré des capillaires doté de pores de 50 à 100 nm de diamètre. Il permet le passage de molécules, d'ions et de petites protéines (eau, sodium, urée, glucose...) mais empêche le passage des cellules sanguines et des macromolécules dont le poids moléculaire excède les 68 000 Da (poids moléculaire de l'albumine).
- La membrane basale de 240 à 340 nm d'épaisseur, constituée de substances amorphes collagène de type 4 ainsi que de petites quantités de collagène de type 3 et 5, de protéoglycane, de laminine, de podocalixine, de fibronectine et d'entactine. Elle empêche le passage des grosses protéines.
- Les fentes de filtration de 25 nm d'épaisseur formées par les prolongements cytoplasmiques des podocytes appelés pédicelles. Elles empêchent le passage des petites protéines.

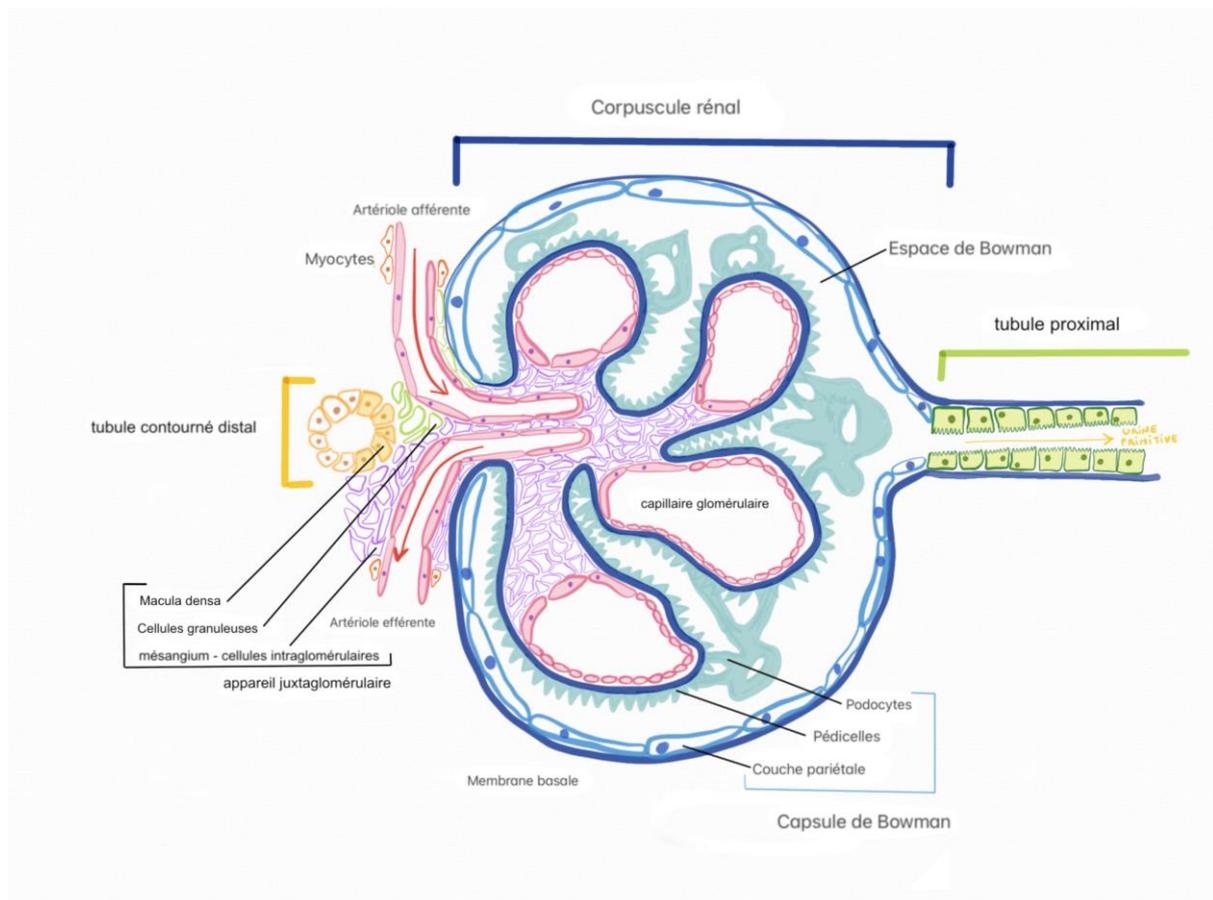


Figure 8. Schéma d'un glomérule rénal

(Source : Julie ANCILLON, d'après www.aquaportail.com)

Dans cette filtration, tout est question d'équilibre des pressions entre le pôle vasculaire du glomérule et la capsule de Bowman. Il s'agit donc de phénomènes passifs. D'un côté, la pression hydrostatique gloméulaire permet le passage du liquide plasmatique et, d'un autre côté, la pression oncotique et la pression hydrostatique de la capsule retiennent le liquide plasmatique dans le capillaire gloméulaire (Figure 9). Ceci sans compter la petite taille des pores et l'électronégativité de la membrane (équilibre de Donnan) empêchant le passage des macroéléments comme les éléments figurés du sang et les grosses protéines. Entrent également en jeu le débit plasmatique gloméulaire ainsi que le tonus des artérioles afférentes et efférentes. (8)

En résulte, environ 2 à 2,5 L/kg d'urine primitive de composition similaire au plasma sont produits, mais dépourvue des protéines plasmatiques.

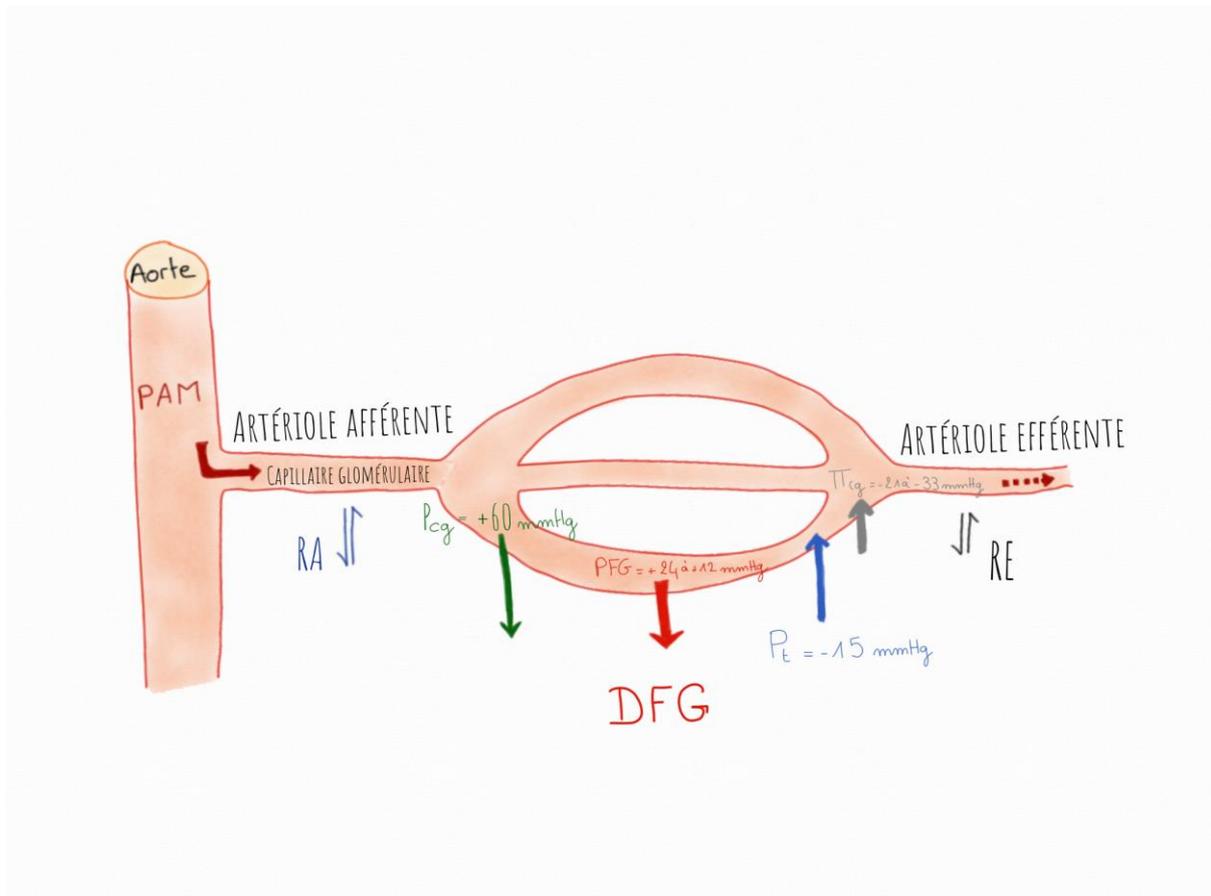


Figure 9. Hémodynamique glomérulaire

(Source : Julie ANCILLON, d'après www.cuen.fr)

$$DFG = K_f \times P_{uf} \quad (2)$$

Avec :

PAM = Pression Artérielle Moyenne (systémique)

DFG = Débit de Filtration Glomérulaire

K_f = Coefficient d'ultrafiltration

P_{uf} = Pression d'ultrafiltration

P_{cg} = Pression capillaire glomérulaire

P_t = Pression intratubulaire = Pression dans la capsule de Bowman

π_{cg} = Pression oncotique intracapillaire (plasmatique)

PFG = Pression de Filtration Glomérulaire

4. La réabsorption et sécrétion tubulaires

L'ajustement des sorties rénales aux entrées digestives de chaque soluté est permis par des phénomènes de réabsorption et de sécrétion tubulaires (Figure 10) modulées par des hormones spécifiques comme l'aldostérone et l'ADH. (8)

Le processus de réabsorption vise à réabsorber certains constituants de l'urine primitive, réduisant le volume du filtrat de 2500 mL/kg/j à 20 mL/kg/j. Celui-ci s'opère suivant deux mécanismes :

- Un processus passif dépendant des concentrations et des pressions
- Un processus actif nécessitant un travail cellulaire dépendant de réactions enzymatiques, d'hormones et de médiateurs, d'origine systémique ou locale.

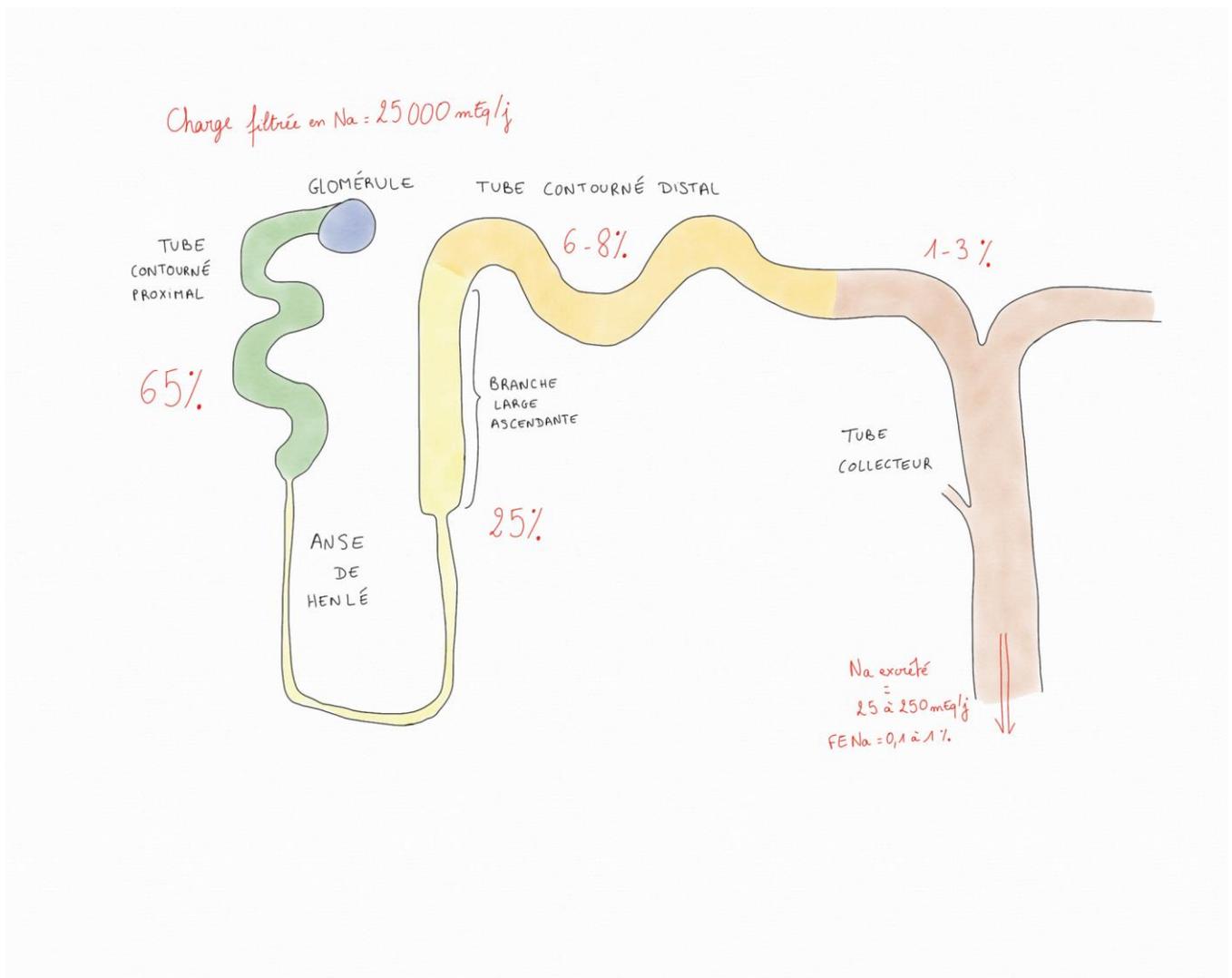


Figure 10. Schéma des différents sites de réabsorption du sodium

(Source : Julie ANCILLON, d'après www.cuen.fr)

a. Tube contourné proximal

Au niveau du tube proximal (Figure 11), la réabsorption se fait grâce aux microvillosités et aux invaginations basales, y sont retrouvées des réabsorptions et sécrétions de :

- L'ion Na^+ , réabsorbé par diffusion facilitée (co-transport avec du glucose) et excrété activement par une pompe à sodium (transport actif ATPase $\text{Na}^+ \text{K}^+$ dépendante). Ainsi, le milieu intercellulaire est hypertonique et permet d'attirer l'eau de la lumière du tube proximal ; $\frac{2}{3}$ de l'eau et du sodium filtrés par le glomérule sont réabsorbés dans le tube contourné proximal.
- Protéines, réabsorbées par pinocytose
- Acides aminés et d'autres acides organiques
- Glucose, totalement réabsorbé par co-transport (transport actif saturable, au-delà de 10 mmol/L la charge filtrée dépasse la capacité de réabsorption du glucose par les transporteurs du tube contourné proximal)
- Bicarbonates, réabsorbés à 90 % tant que leur concentration plasmatique est inférieure à 27 mmol/L (transport saturable, couplé avec l'ion Na^+)
- Phosphate (couplé à l'ion Na^+), réabsorbé sous le contrôle hormonal phosphaturiant de l'hormone parathyroïdienne
- L'ion Ca^{2+} , réabsorbé passivement à 65 %, ses mouvements étant liés aux mouvements du sodium et de l'eau. Cette réabsorption est fortement corrélée à l'état d'hydratation extra cellulaire.
- L'acide urique, réabsorbé via des transporteurs spécifiques (8)

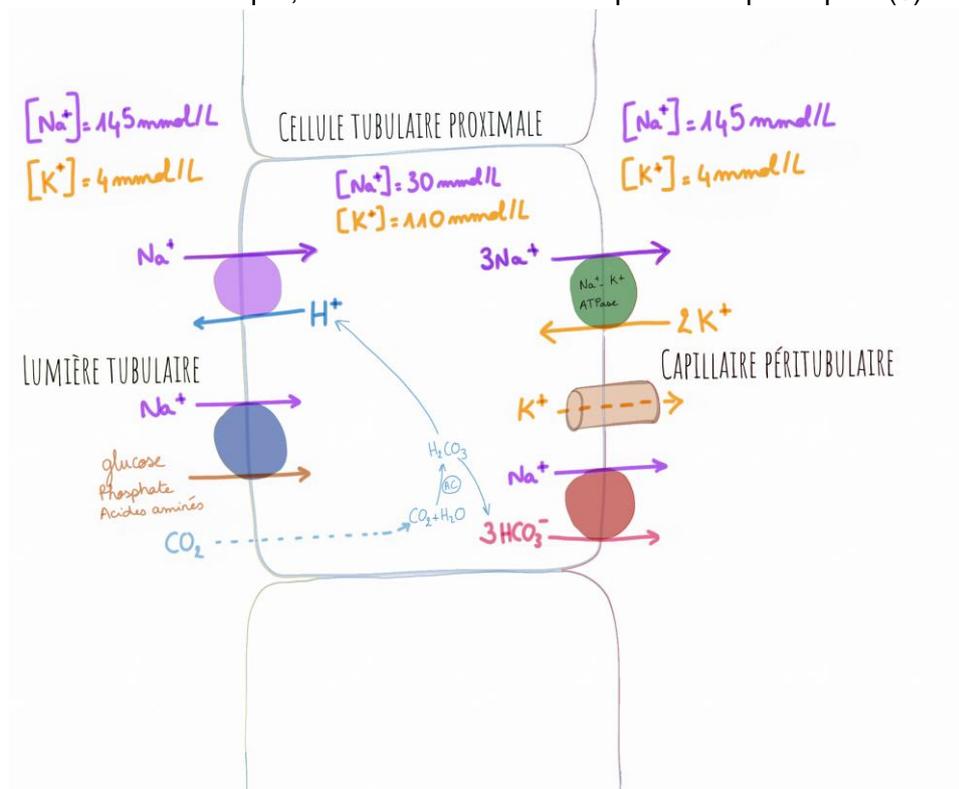


Figure 11. Processus de réabsorption dans la cellule tubulaire proximale

(Avec AC = Anhydrase Carbonique), (Source : Julie ANCILLON, d'après www.cuen.fr)

b. Anse de Henlé

Le gradient de pression osmotique cortico-médullaire est l'acteur principal de la réabsorption d'eau dans l'anse de Henlé. Il est formé par les différences de perméabilité à l'eau au long de l'anse, via la différence du nombre d'aquaporines dans la paroi de l'anse de Henlé. L'urine se concentre tout au long de l'anse (Figure 12). D'autres échanges ont également lieu dans cette partie du néphron :

- Le sodium est réabsorbé activement par un co-transporteur Na-K-2Cl couplé à d'autres canaux ioniques mais découplé de la réabsorption d'eau. Ceci engendre le gradient de concentration cortico papillaire avec une osmolarité interstitielle corticale allant de 290 mOsm à 1200 mOsm.
- Le calcium et le magnésium sont réabsorbés par voie paracellulaire dans l'anse large de Henlé, représentant 20 % de la charge filtrée. (8)

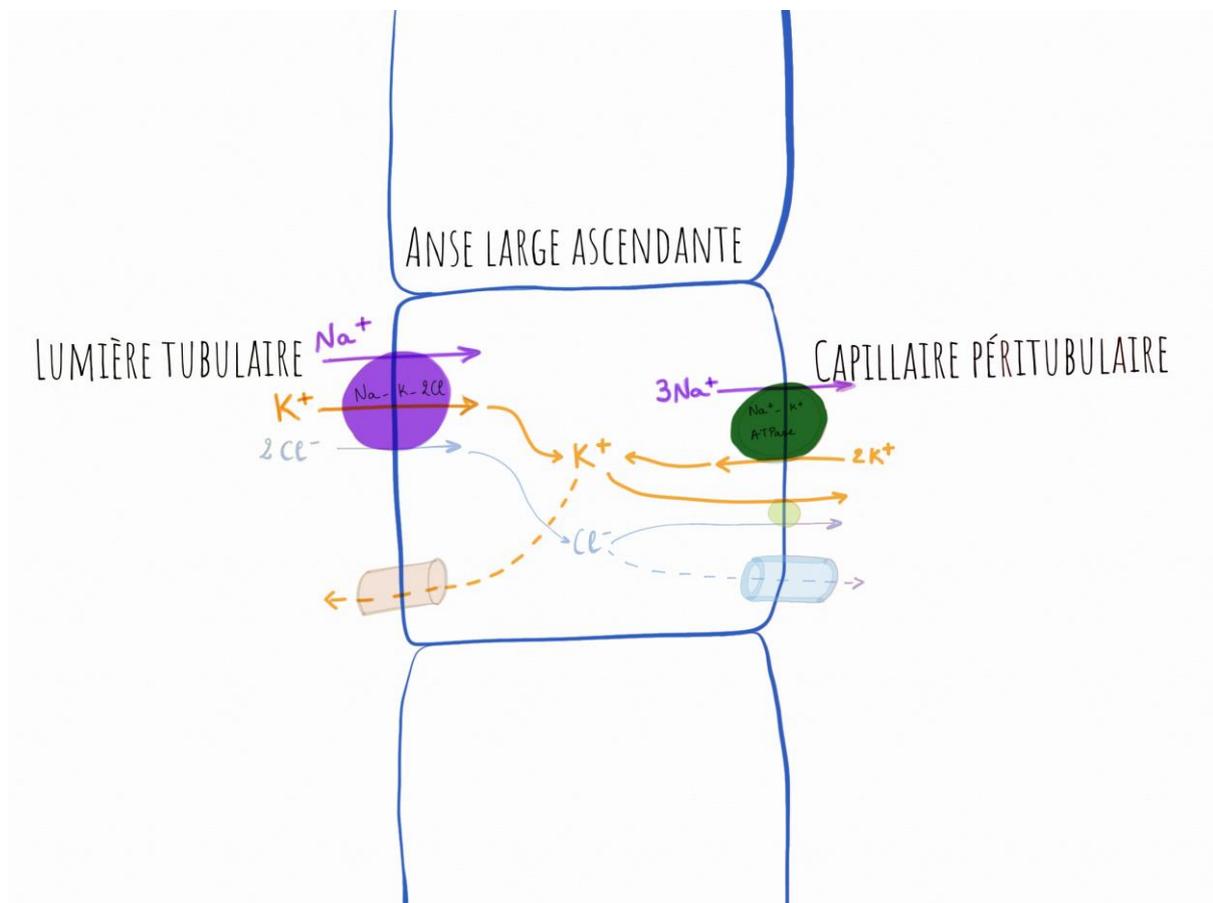


Figure 12. Réabsorption du sodium dans l'anse large ascendante de Henlé

(Source : Julie ANCILLON, d'après www.cuen.fr)

c. Tube contourné distal

Le tube contourné distal permet l'ajustement hydroélectrique et acido-basique (Figure 13) via:

- La synthèse d'aldostérone par les surrénales et l'action sur les pompes ATPase Na⁺/K⁺ dépendantes. Cela permet une régulation de la natriurie avec une réabsorption de Na⁺ et une excrétion de K⁺ au niveau des cellules épithéliales distales
- L'excrétion d'ions H⁺ et d'ammonium
- La réabsorption active du Ca²⁺ par voie transcellulaire par le canal épithélial TRPV5
- La réabsorption de Na⁺ assurée par un co-transporteur électroneutre Na⁺/Cl⁻ luminal (NCCT), inhibé par les diurétiques thiazidiques

Le tube contourné distal étant imperméable à l'eau, l'osmolarité de son contenu y atteint sa valeur minimale, soit 60 mOsm/L. (8)

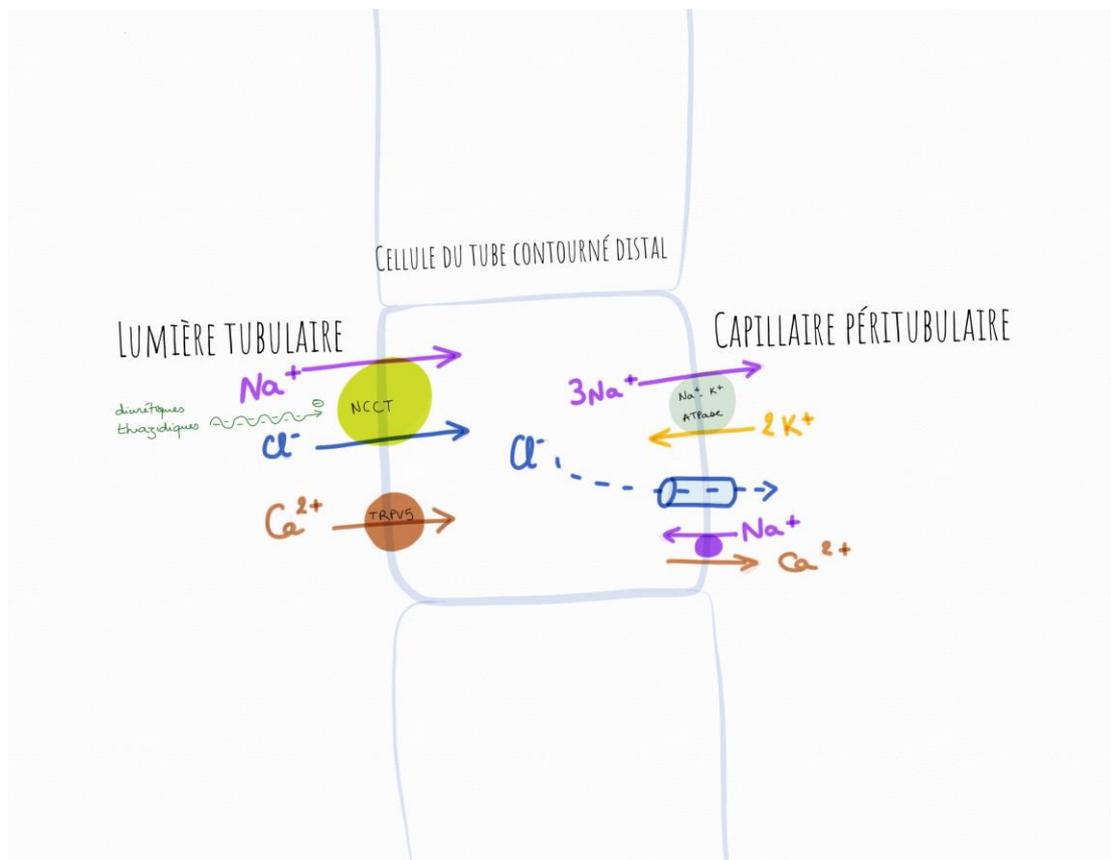


Figure 13. Réabsorption du sodium dans le tube contourné distal

(Source : Julie ANCILLON, d'après www.cuen.fr)

5. Collection des urines

Dans les tubes collecteurs, l'ADH détermine la perméabilité à l'eau des cellules du tube via la mise en place ou non d'aquaporines dans la membrane apicale des cellules du tube collecteur. Plus la concentration en ADH est élevée, plus l'eau sera réabsorbée, et donc, plus les urines seront concentrées. C'est donc dans le canal collecteur et sous contrôle hormonal que se fait l'ajustement final de l'excrétion urinaire autant pour l'eau que pour les ions K⁺, H⁺ et Na⁺, découplés de l'eau.

II. Insuffisance rénale aiguë

1. Physiopathologie de l'IRA

L'IRA fait suite à l'apparition soudaine d'une lésion parenchymateuse rénale, plus typiquement caractérisée par une défaillance rénale avec des reins dans l'incapacité de répondre aux besoins excréteurs, métaboliques et endocriniens de l'organisme. (9) L'IRA se caractérise par une accumulation de toxines métaboliques et une mauvaise régulation de l'équilibre hydrique, électrolytique et acido-basique. L'IRA englobe un continuum de dommages fonctionnels et parenchymateux lésionnels (Figure 14). Les lésions rénales peuvent être imperceptibles cliniquement à un stade précoce et aboutir à la nécessité d'un traitement de remplacement rénal (dialyse) avec l'apparition d'une défaillance manifeste de la fonction rénale pouvant conduire à la mort. (10)

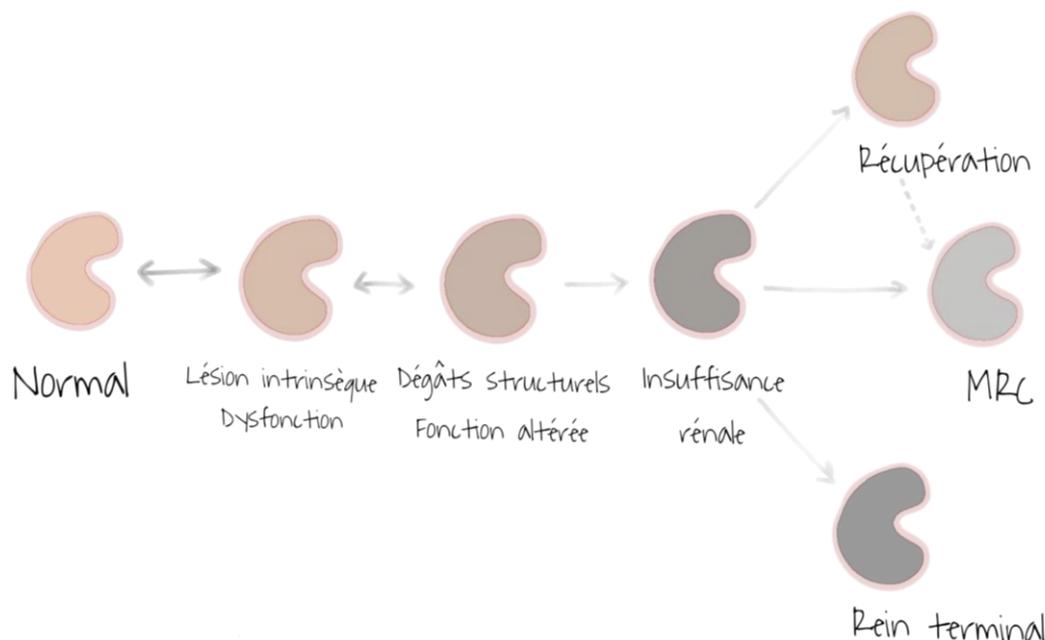


Figure 14. Schéma d'installation et les évolutions possibles d'une IRA

(Source : Julie ANCILLON, d'après <http://iris-kidney.com/guidelines/grading.html>)

L'IRA est souvent multifactorielle, avec des composantes ischémiques, inflammatoires, toxiques et septiques qui peuvent coexister. Classiquement, la physiopathologie de l'IRA se déroule en cinq phases. (11)

- La phase de lésion est caractérisée par les premières étapes de la lésion rénale.
- La phase d'initiation survient ensuite, les dommages cellulaires commencent pendant cette phase. Une intervention à ce stade peut prévenir la progression vers des lésions plus graves, cependant les dommages survenant au cours de cette phase sont plutôt subcellulaires et ne sont pas toujours visibles sur un examen biochimique.

- Durant la phase d'extension, la lésion cellulaire progresse jusqu'à entraîner la mort cellulaire. À ce stade, des déséquilibres biochimiques et des manifestations cliniques de la maladie apparaissent.
- Pendant la phase de maintenance, la mort cellulaire et la régénération sont simultanées. Le potentiel de récupération ainsi que la durée de cette phase sont déterminés par l'équilibre entre la mort cellulaire et la régénération. L'élimination de la cause initiale à ce stade n'altère pas les dommages existants, mais peut permettre à l'équilibre de pencher en faveur de la régénération du parenchyme.
- La phase de récupération est caractérisée par une amélioration de la filtration glomérulaire et de la fonction tubulaire ; cette phase finale peut durer plusieurs semaines voire plusieurs mois. Il est donc important de noter que les lésions peuvent être réversibles en quelques semaines à quelques mois.

Les présentations cliniques d'une IRA incluent des affections pré-rénales et post-rénales qui peuvent être indépendantes ou combinées à des lésions rénales intrinsèques en fonction de l'origine fonctionnelle, de l'étendue et de la durée de progression de la maladie. Les animaux atteints d'IRA présentent le plus souvent une urémie aiguë qui doit être différenciée ultérieurement suivant son origine pré-rénale, parenchymateuse rénale intrinsèque ou post-rénale pour permettre une évaluation et une prise en charge appropriées. Les lésions rénales aiguës affectent généralement les reins intrinsèquement normaux, mais les événements prédisposant à l'IRA sont souvent concomitants à une MRC préexistante pour produire une urémie apparemment aiguë avec des caractéristiques cliniques similaires.

En médecine vétérinaire, contrairement à la médecine humaine, l'IRA se développe le plus souvent en dehors du cadre hospitalier et, par conséquent, l'évolution de la maladie et l'ampleur des changements dans le DFG, l'azotémie et la diurèse sont plus difficilement connus ou quantifiés. La classification utilisée en médecine vétérinaire est différente de la classification humaine (AKIN, KDIGO, RIFLE (12)), et est appelée "classification IRIS" (International Renal Interest Society).

2. Classification des IRA

La classification IRIS pour la MRC est considérée comme un consensus médical permettant de caractériser et reconnaître de façon plus universelle la MRC chez les animaux dans le but de mieux comprendre sa physiopathologie et ainsi de faciliter son évaluation ainsi que sa prise en charge. Cette même approche, une classification IRIS spéciale est utilisée pour classer la gravité de l'IRA chez les carnivores domestiques. Contrairement à l'IRIS de la MRC, le classement de l'IRA n'implique pas que la maladie rénale soit stable. Le "grade" change à mesure que la maladie évolue. Dans la suite du manuscrit, nous ne développerons que la classification IRIS pour les IRA.

a. IRIS Grade I

Le grade IRIS I (Tableau 1) définit les animaux non azotémiques mais avec la présence de certains biomarqueurs tels qu'une glycosurie, une cylindrurie, une protéinurie, la présence de sédiments inflammatoires, l'augmentation de la SDMA, une microalbuminurie, entre autres, ou des preuves échographiques de l'IRA ou les animaux présentant une oligo-anurie clinique. Le Grade I comprend les animaux présentant des augmentations progressives de la créatinine sanguine basale de plus de 3 mg/L, soit de plus de 26,4 $\mu\text{mol/L}$, pendant un intervalle de 48 heures, tout en restant dans la plage "non azotémique".

De la même façon, ce grade inclut aussi les animaux dont la diurèse est facilement influencée par une perfusion de soluté à un débit adapté (avec une diurèse augmentée de plus de 1 ml/kg/h en 6 heures ou une diminution de la créatinine sanguine par rapport à la valeur de base en 48 heures). (10)

b. IRIS Grade II

Le grade II (Tableau 1) désigne les animaux ayant une IRA caractérisée par une azotémie légère accompagnée d'autres caractéristiques biochimiques, anatomiques ou de diminution de la diurèse, et inclut également ceux dont l'oligurie ou l'azotémie sont facilement modifiées suite à une perfusion de soluté adaptée (avec, tout comme le grade I, une diurèse augmentée de plus de 1 ml/kg/h en 6 heures ou une diminution de la créatinine sanguine par rapport à la valeur de base en 48 heures).

Le grade II comprend aussi les animaux présentant une augmentation de la créatinine sanguine de base de plus de 3 mg/L, soit de plus de 26,4 $\mu\text{mol/L}$, pendant un intervalle de 48 heures, associé à des MRC. (10)

c. IRIS Grade III/IV/V

Les grades III, IV et V (Figure 16) regroupent les animaux présentant une IRA et des degrés progressivement plus importants de lésions parenchymateuses et de défaillance fonctionnelle.

Chaque grade d'IRA est ensuite sous classé sur la base de la diurèse : oligo-anurie (l'oligurie est définie par des productions d'urine inférieures à 1 ml/kg/h, et l'anurie par une absence de production pendant plus de six heures) ou non-oligurique (avec une production d'urine supérieure à 1 mL/kg/h), et sur la nécessité de dialyse pour augmenter les chances de survie pour l'animal (ce sous classement dépend des désordres électrolytiques, ioniques (notamment de l'hyperkaliémie), de l'azotémie souvent sévère, de la surhydratation, de l'oligo-anurie, et de la présence de néphrotoxines). La nécessité de dialyse pourrait exister pour n'importe quel grade IRIS. Les deux sous-classifications (production d'urine et nécessité de dialyse) ont des implications cliniques, thérapeutiques et pronostiques similaires et permettent toutes deux de catégoriser la gravité de la lésion rénale. (10)

Tableau 1. Description des grades de la classification IRIS pour l'IRA

Source : Julie ANCILLON, d'après <http://iris-kidney.com/guidelines/grading.html>)

Grade de l'IRA	Créatinine sanguine	Description clinique
Grade I	< 1,6 mg/dL (< 140 µmol/L)	IRA non azotémique : <ul style="list-style-type: none"> - IRA documentée (preuve historique, clinique, ou d'imagerie, oligurie/anurie clinique, réactivité volumique*) et/ou - Augmentation non azotémique progressive de la créatinine sanguine : ≥ 0,3 mg/dl (≥ 26,4 µmol/l) en 48 h - Oligurie constatée (< 1 ml/kg/h) ou anurie sur 6 h
Grade II	1,7 – 2,5 mg/dL (141 – 220 µmol/L)	IRA légère : <ul style="list-style-type: none"> - IRA documentée et azotémie statique ou progressive - Azotémie progressive : augmentation de la créatinine ≥ 0,3 mg/dl (≥ 26,4 µmol/l) en 48 h, ou réactivité volumique* - Oligurie constatée (< 1 ml/kg/h) ou anurie sur 6 h
Grade III	2,6 – 5,0 mg/dL (221 – 439 µmol/L)	IRA modérée à sévère : <ul style="list-style-type: none"> - IRA documentée et augmentation de la gravité de l'azotémie et de l'insuffisance rénale fonctionnelle
Grade IV	5,1 – 10,0 mg/dL (440 – 880 µmol/L)	
Grade V	> 10,0 mg/dL (> 880 µmol/L)	

avec * réactivité volumique : augmentation de la production d'urine à > 1 ml/kg/h sur 6 h ou diminution de la créatinine sérique à la normale en 48 h

Ce tableau décrit le classement IRIS proposé pour les chiens et les chats. Il se base sur la créatinine sanguine, la diurèse et il permet de faciliter la prise de décision thérapeutique.

Chaque grade peut ensuite être sous gradé comme suit :

1. IRA non oligurique ou oligo-anurique
2. IRA nécessitant une thérapie de remplacement rénal

Finalement, la classification IRIS pour l'IRA permet une reconnaissance plus précoce, aide au choix de la prise en charge thérapeutique et à l'évaluation des résultats de l'IRA chez les carnivores domestiques. Les animaux en grades I et II peuvent retrouver une fonction rénale adéquate en deux à cinq jours, permettant un retour à des valeurs d'azotémie et d'électrolytes ne mettant plus la vie en danger et n'ayant généralement besoin que d'un traitement de soutien à court terme. Les animaux présentant une IRA avec des classifications IRIS plus élevées, ou dont la note progresse au cours de l'hospitalisation, peuvent avoir besoin de plusieurs semaines de traitement de soutien avant le début de la récupération rénale. Sans prise en charge par dialyse (traitement de durée indéterminée), les animaux présentant une IRA sévère, grade IV ou V, peuvent mourir dans les cinq à dix jours malgré une prise en charge de soutien appropriée.

3. Causes et signes cliniques des IRA

a. *Signes cliniques et modifications urinaires propres à l'IRA*

D'après une étude rétrospective réalisée en 2022 sur plus de 200 chiens atteints d'IRA (13), les signes cliniques retrouvés le plus fréquemment sont l'abattement (90 % des cas), l'anorexie (83 % des cas), les vomissements (68 % des cas), la diarrhée (41 % des cas), l'anurie (25 % des cas), et la polyuro-polydipsie (19 % des cas). Ces signes cliniques résultent de l'accumulation de toxines urémiques, de l'implication d'autres organes, ainsi que de comorbidités et de complications.

Les modifications urinaires ont également été étudiées et une protéinurie est retrouvée dans 80 % des cas, de l'hématurie dans 53 % des cas, de la pyurie dans 47 % des cas, une bactériurie dans 32 % des cas, et dans moins de 30 % des cas de la bilirubinurie, des cellules épithéliales, une glycosurie (respectivement dans 28 %, 27 %, 25 % des cas). A ces signes cliniques peuvent s'ajouter les signes cliniques spécifiques liés à la cause de l'IRA.

b. *L'IRA pré-rénale*

Une IRA pré-rénale est due à une diminution du débit sanguin rénal et de la pression d'ultrafiltration, elle-même liée à une déshydratation, une hypovolémie vraie (hémorragie ou déshydratation) ou « efficace » (insuffisance hépatique ou cardiaque, syndrome néphrotique, sepsis, vasodilatation excessive...) ou par modification de l'hémodynamique et de la perfusion rénale. L'IRA fonctionnelle est réversible si le flux sanguin est restauré avant la survenue de lésions du parenchyme rénal. Dans le cas contraire, une ischémie rénale s'installe provoquant des lésions de nécrose tubulaire ; l'IRA devient alors organique. Le SRAA se met en marche, entraînant une vasoconstriction post-glomérulaire. L'IRA n'apparaît que lorsque le SRAA est dépassé, soit quand l'adaptation n'est plus suffisante et que la pression de filtration chute. Une oligurie est alors observée avec une urine pauvre en Na, riche en K, acide et très riche en urée (sa réabsorption est liée à celle du sodium et de l'eau dans le tube contourné proximal).

Le tableau clinique peut associer une hypotension artérielle avec un pouls faible, de la tachycardie (ou bradycardie chez le chat), des extrémités froides, une altération du statut mental, un temps de recoloration capillaire (TRC) augmenté, des muqueuses pâles et/ou collantes, une persistance du pli de peau, une enophtalmie, une perte de poids, une hémococoncentration, une hémorragie externe (saignements visibles) ou interne (saignements non visibles).

c. L'IRA post-rénale

L'IRA post-rénale est consécutive à un obstacle bilatéral dans les uretères ou à un obstacle unique dans l'urètre, la vessie ou sur un rein unique. Les principales causes sont les lithiases urinaires, les pathologies tumorales et les pathologies inflammatoires. Cette obstruction provoque une augmentation de la pression dans la capsule de Bowman jusqu'à atteindre la pression du capillaire glomérulaire ; la filtration glomérulaire s'annule alors.

Cette affection peut se traduire par un globe vésical et/ou des troubles mictionnels et constitue une urgence médico-chirurgicale.

- Le principal signe clinique retrouvé en cas d'obstruction urétrale est un globe vésical, souvent accompagné d'une douleur à la palpation abdominale. Des tentatives de miction infructueuses peuvent également être observées.
- En cas d'obstruction urétérale bilatérale, il sera possible de trouver des reins de taille augmentée et une palpation rénale inconfortable voire douloureuse.

d. L'IRA rénale (parenchymateuse)

Elle est liée à des lésions anatomiques de différentes structures du rein. Nous nous intéresserons à ce type d'IRA dans le reste de cette thèse. Les signes cliniques diffèrent en fonction de la localisation de la lésion initiale qui elle-même dépend de la cause de l'IRA.

Causes infectieuses

i. Leptospirose

La leptospirose est une maladie bactérienne zoonotique due à des spirochètes (14) (15) dont les principaux sérogroupes retrouvés en France sont Canicola, Icterohaemorrhagiae, Automnalis et Grippotyphosa (16) (17). Les leptospires pathogènes infectent et sont excrétées par les tubules rénaux de nombreux animaux domestiques et sauvages. En effet, la leptospirose affecte principalement les tubules rénaux, entraînant une nécrose tubulaire aiguë par action directe de la leptospire sur les cellules tubulaires rénales mais également une néphrite interstitielle aiguë par inflammation de l'interstitium rénal suite à la réponse immunitaire. L'atteinte glomérulaire (comme la glomérulonéphrite) est rare mais possible dans les formes les plus sévères.(18)

Le pronostic est bon à réservé avec des taux de survie variant de 50 à 80 % selon les études.(19) (20)

ii. Borréliose

La néphrite de Lyme est observée chez moins de deux pourcents des chiens séropositifs à la maladie de Lyme. Les présentations cliniques décrites incluent une néphropathie aiguë progressive avec perte de protéines avec glomérulonéphrite membranoproliférative, une nécrose/régénération tubulaire et une néphrite interstitielle. Les complications comprennent des thromboembolies, une HTA et l'insuffisance rénale oligurique/anurique. Le pronostic dépend de la rapidité de diagnostic et de prise en charge ainsi que de la présence de complications et de la réponse au traitement. (21) (22)

iii. Babésiose

La babésiose est une maladie provoquant, entre autres, une hémolyse. Cette hémolyse cause une hémoglobinurie elle-même responsable d'un stress oxydatif et d'une ischémie rénale menant à des dommages tubulaires. Les chiens atteints de babésiose sont ainsi susceptibles de présenter de multiples complications dont une IRA. Le pronostic dépend de la sévérité de l'infection, et du délai avant la mise en place du traitement. (21) (23)

iv. Pyélonéphrite

La pyélonéphrite est une infection qui affecte principalement les tubules et l'interstitium du rein via des bactéries remontant les voies urinaires inférieures entraînant une inflammation provoquant des lésions tubulaires aiguës. Un traitement antibiotique précoce est essentiel pour permettre une potentielle guérison. Le pronostic est plutôt bon si l'affection est traitée suffisamment tôt, en revanche un délai dans la mise en place du traitement peut conduire à une pyélonéphrite chronique puis à des lésions rénales irréversibles.(19)

Causes toxiques

i. Éthylène glycol

L'éthylène glycol est un alcool toxique, que l'on retrouve dans divers produits ménagers et notamment dans l'antigel pour automobiles, des systèmes de climatisation et les liquides de dégivrage pour pare-brise. L'éthylène glycol en lui-même présente une toxicité relativement faible, en revanche ses métabolites : les acides glycolique et oxalique, peuvent causer des dommages importants en s'accumulant dans les tubules rénaux causant une nécrose tubulaire aigue. Les atteintes touchent également d'autres organes comme notamment le cerveau, le foie et les poumons. Le pronostic est sombre si l'affection n'est pas traitée rapidement avec un antidote (fomepizole ou éthanol). (24) (25) (26) (19)

ii. AINS

Les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) sont largement utilisés en médecine vétérinaire pour leurs propriétés antipyrétiques, anti-inflammatoires et analgésiques. Leur utilisation est associée à des effets thérapeutiques non négligeables mais également à des effets indésirables parfois significatifs. Ces effets indésirables ont été associés à l'utilisation de plusieurs types différents d'AINS, en particulier l'ibuprofène (dose létale à 300 mg/kg (27)), le meloxicam ou le piroxicam. (28)

Les prostaglandines E2 (PGE2) et I2 (PGI2) sont des vasodilatateurs qui régulent en partie le flux sanguin rénal. Pendant les périodes de diminution de la perfusion rénale, la PGE2 et la PGI2 provoquent une dilatation de l'artère afférente, ce qui contribue à maintenir le flux sanguin rénal, contrecarrant l'effet des vasoconstricteurs systémiques tels que la vasopressine, l'angiotensine et la noradrénaline. (29) Cliniquement, les effets rénaux indésirables importants des AINS résultent principalement de la diminution de la production de prostaglandines (PG). En général, l'utilisation à court terme d'AINS sur des individus sains a peu d'effet sur l'hémodynamique et la fonction rénale. En revanche, leur utilisation doit être

raisonnée au cours de périodes de compromis hémodynamique telles qu'une déshydratation, des hémorragies, une anesthésie, une insuffisance cardiaque, ou une atteinte rénale sous-jacente, au risque d'entraîner des lésions ischémiques des reins, pouvant évoluer vers une IRA. La néphropathie induite par les AINS se caractérise par une nécrose tubulaire aiguë et une néphrite interstitielle. Le pronostic est bon si les AINS sont arrêtés suffisamment tôt et que des traitements de soutien de la fonction rénale sont prodigués, en revanche une utilisation prolongée et un délai dans les traitements de soutien rénaux peuvent mener à des lésions rénales permanentes. (25)

iii. Végétaux : raisin, sultanas, groseilles

Les raisins, sultanas, et groseilles ont été signalés comme étant la cause d'une insuffisance rénale chez les chiens qu'ils soient consommés crus ou cuits (30). Le ou les principes toxiques et le mécanisme exact de la néphrotoxicité induite par le raisin restent inconnus. Ce dernier semble impliquer un agent néphrotoxique ou une réaction idiosyncrasique, entraînant un choc hypovolémique et une ischémie rénale et une atteinte plutôt tubulaire (peut être impliquant une nécrose tubulaire aiguë) (31). Il existe une variation considérable de la susceptibilité des chiens aux raisins et à leurs produits séchés, certains animaux ont été signalés comme restant asymptomatiques après avoir ingéré jusqu'à un kilogramme de raisins, tandis que d'autres sont morts après avoir ingéré seulement quelques grains (32) (33). Par conséquent, l'ingestion de n'importe quelle quantité de ces fruits devrait être considérée comme un danger clinique potentiel. Une prise en charge précoce et agressive est cruciale, elle passe notamment par l'induction de vomissement pour limiter l'absorption du toxique si celui-ci se trouve encore dans l'estomac et par une perfusion de solutés par voie intraveineuse. Sans traitement, le pronostic est réservé au vu des lésions marquées et irréversibles causées par ces agents.(19)

iv. Antibiotiques

Certains antibiotiques sont connus pour être néphrotoxiques, en particulier les aminosides dont la gentamicine, la kanamycine, la néomycine, et la streptomycine. Il est donc fortement déconseillé d'en prescrire à des animaux avec des défaillances rénales préexistantes, pour plus d'une semaine (même à une posologie normale 8000UI/kg TID) ou de les surdoser. (21) (34) (35) Ces antibiotiques causent des lésions tubulaires, en particulier dans les tubules proximaux. Ils sont filtrés par le glomérule avant d'être réabsorbés par les cellules tubulaires proximales où ils provoquent une toxicité cellulaire directe par un processus de nécrose tubulaire aiguë. Cette toxicité peut mettre la vie de l'animal en danger mais est le plus souvent réversible si prise en charge suffisamment tôt (arrêt du traitement et mise en place d'une perfusion de soluté par voie intraveineuse).(19)

Il est difficile de trouver des doses toxiques de référence pour ces molécules chez le chien, toutefois pour la réalisation de certaines études, une IRA a été provoquée par l'administration de gentamicine à 8-10 mg/kg en sous cutané toutes les huit heures. (36)

Causes dysimmunitaires

Les maladies rénales auto immunes impliquent en général plutôt les glomérules mais peuvent aussi affecter la région tubulo-interstitielle. Ces affections rénales dysimmunitaires sont souvent associées à d'autres affections telles que le lupus érythémateux disséminé, des néoplasies, des rickettsioses, la dirofilariose, un pyomètre ou encore une septicémie chronique. Des complexes immuns se forment et se déposent dans la membrane basale glomérulaire provoquant une inflammation et une glomérulonéphrite. Cela peut engendrer une protéinurie et une perte de fonction rénale. Le pronostic varie en fonction de la gravité de la maladie, de la précocité de la prise en charge et de l'efficacité du traitement immunosuppresseur. (37)

Les principales affections rénales auto immunes sont :

- La glomérulonéphrite à médiation immune : il s'agit d'une inflammation des glomérules, souvent due à la formation et au dépôt de complexes immuns dans les reins. Cela peut être déclenché par des infections (comme la borreliose, la leishmaniose), des maladies auto-immunes (comme le lupus érythémateux systémique, la polyarthrite rhumatoïde) ou certains cancers. (38)
- La cryoglobulinémie : il s'agit d'une condition où des protéines anormales (cryoglobulines) se déposent dans les vaisseaux sanguins et les reins, entraînant une inflammation vasculaire et glomérulaire. Le pronostic dépend de l'efficacité de la gestion de la maladie sous-jacente et du degré de lésion rénale.
- Les vascularites systémiques : Ce sont des maladies inflammatoires qui affectent les vaisseaux sanguins, y compris ceux des reins, entraînant une nécrose tubulaire et glomérulaire. Le traitement rapide avec des immunosuppresseurs peut aider à prévenir les dommages permanents. (38)

Dépôt de substance amyloïde

L'amylose implique un dépôt de substance amyloïde dans le glomérule menant à une sclérose et une protéinurie marquée. Ce dépôt peut altérer la capacité de filtration du rein puis peut entraîner une insuffisance rénale. L'amylose évolue de façon insidieuse et aboutit à des maladies rénales chroniques. Le traitement passe par un traitement de soutien du rein en passant par la réduction de la protéinurie et la gestion des complications de la MRC. (37)

4. Prise en charge des IRA

a. *Prise en charge médicale*

Les animaux diagnostiqués atteints d'une IRA IRIS Grade I, contrairement aux grades supérieurs, ne doivent pas nécessairement être hospitalisés, un bilan diagnostique est toutefois recommandé pour identifier la cause sous-jacente. Tout médicament néphrotoxique doit être arrêté et les animaux doivent être surveillés.

Le traitement de l'IRA commence par la restauration rapide d'une perfusion tissulaire adéquate pour minimiser le risque de choc pouvant conduire au décès de l'animal. L'hypovolémie doit être traitée avec des bolus (10 à 20 mL/kg chez le chien) de solutions cristalloïdes isotoniques,

puis la volémie est à réévaluer après chaque bolus. Une fois la volémie restaurée, la déshydratation est corrigée, puis la fluidothérapie est administrée à hauteur des pertes hydriques de l'organisme pour éviter toute déshydratation et surcharge volumique pouvant entraîner un retard de récupération rénale et une aggravation de l'HTA.

Les troubles électrolytiques sont fréquents dans l'IRA, en particulier chez les animaux oliguriques et anuriques. Les anomalies électrolytiques les plus fréquentes chez le chien comprennent l'hypochlorémie (29 %), l'hyperkaliémie (27 %), l'hypocalcémie (25 %) et l'hyponatrémie (17 %) (Segev et al., 2008). Une surveillance électrolytique est recommandée initialement au moins deux fois par jour voire plus fréquemment en présence d'anomalies sévères. (39)

Le traitement de l'hyperkaliémie doit être adapté à sa gravité. Si l'hyperkaliémie est associée à une arythmie, du gluconate de calcium avec surveillance ECG doit être administré. Pour réduire la concentration de potassium, des protocoles d'injections de glucose et insuline sont décrits mais ne font pas l'objet de ce travail de thèse. Si l'hyperkaliémie ne répond pas à ces traitements, une dialyse est alors indiquée.

Une hypokaliémie peut également se développer, notamment pendant la phase polyurique, pouvant nécessiter une supplémentation en potassium. La prise en charge médicale est parfois insuffisante et l'animal peut alors nécessiter une thérapie de remplacement rénal.

b. Prise en charge par thérapie de remplacement rénal

Indications

Ce processus permet de réduire l'azotémie, les surcharges volumiques, les désordres électrolytiques et acido-basiques retrouvés notamment lors de syndrome urémique. L'hémodialyse est principalement utilisée pour la prise en charge de l'insuffisance rénale réfractaire aux traitements médicaux conventionnels. Elle est préconisée chez les chiens :

- en oligo-anurie
- présentant une surcharge volumique
- présentant une hyperkaliémie réfractaire
- présentant une urée supérieure à 80 mg/dL ou des signes d'urémie qui ne répondent pas à une perfusion de soluté à un débit adapté aux besoins de l'animal.

Origine des thérapies de remplacement rénal

De nombreux scientifiques se sont intéressés aux phénomènes d'osmose et de perméabilité depuis le début du XIX^{ème} siècle. Le premier circuit d'épuration extracorporelle permettait de faire circuler du sang dans un circuit de tubes cylindriques de collodion (dinitrocellulose), avant de le réinjecter chez des animaux urémiques. Cet appareil fut nommé "rein artificiel". Ce n'est qu'après de multiples essais effectués chez le chien, que débuta l'utilisation de ce rein artificiel chez l'homme pour le traitement d'urémies terminales. Les différents éléments de ce rein artificiel, la durée de la dialyse ainsi que la composition des liquides de filtration utilisés ont largement varié au fil des décennies, et les résultats obtenus grâce à ce processus sont passés de "discutables" avec de nombreuses complications à "incontestables" notamment avec la survie d'une femme de 67 ans prise en charge par dialyse en 1945 ainsi qu'avec tous les

progrès réalisés jusqu'à aujourd'hui. (40) Plusieurs techniques de remplacement rénal existent : l'hémodialyse et la dialyse péritonéale. Ce travail ne portant que sur des chiens pris en charge par hémodialyse, nous détaillerons brièvement cette méthode uniquement.

Principe général de fonctionnement

Le principal objectif de la dialyse est d'épurer les substances accumulées dans le sang suite à l'incapacité des reins à assurer leur fonction, pour tenter de maintenir une homéostasie satisfaisante. Toutes les thérapies de remplacement rénal cherchent ainsi à limiter la fonction rénale via la purification du sang au travers des membranes semi-perméables. Néanmoins, les principes de fonctionnement de la dialyse et de la filtration présentent des différences fondamentales. (41) (42)

Le premier succès d'hémodialyse chez le chien date de 1947 (41). Malgré cela, il a fallu attendre le développement de membranes à perméabilité améliorée pour que ce nouveau procédé ne suscite un réel intérêt clinique. Cette procédure est techniquement exigeante et nécessite un ensemble d'équipements et un personnel spécifiquement formé et dédié pour effectuer, surveiller et assurer la sécurité du processus chez les patients gravement malades. Le développement d'équipements de dialyse néonatale a permis la faisabilité de l'hémodialyse chez les carnivores domestiques, tout en maximisant son efficacité et sa sûreté.

Au cours de l'épuration extra-rénale chez le chien, le sang est prélevé à l'aide d'un cathéter veineux central, placé sous anesthésie générale. Ce sang circule ensuite dans un circuit extracorporel pour être épuré au travers d'une membrane semi-perméable via des échanges moléculaires avec un dialysat circulant à contre-courant (Figure 15). (43) Le transport de ces molécules dépend des gradients de concentration dans les différents milieux et de leur taille : les molécules de plus haut poids moléculaire diffusent plus lentement que les molécules de poids moléculaire moindre.

Pour effectuer cette procédure chez un carnivore domestique, il est nécessaire de mettre en place un cathéter veineux central pour permettre une circulation extracorporelle.

Il existe désormais des techniques d'épuration extra-rénale intermittentes ou continues et des techniques de dialyse ou d'hémofiltration. Nous ne détaillerons pas dans cette partie les différentes techniques disponibles à ce jour. La technique utilisée à VetAgro Sup est dite d'hémodiafiltration intermittente de faible rendement avec des traitements d'une durée variant de trois à cinq heures.

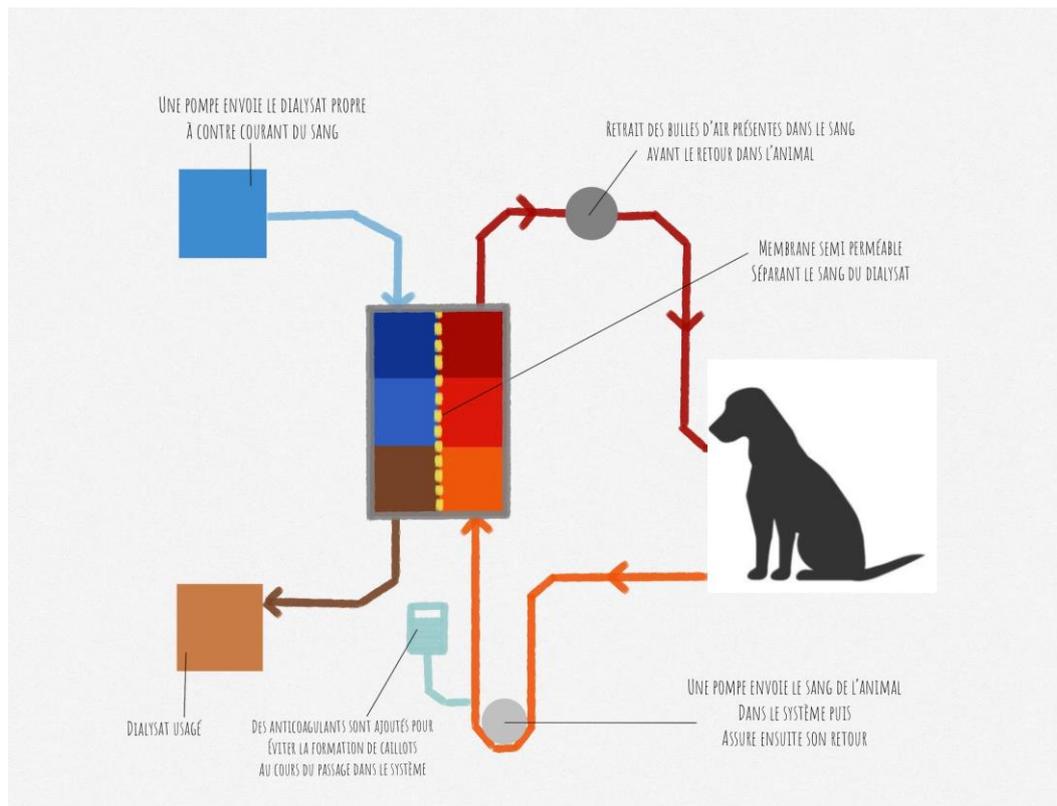


Figure 15. Schéma du fonctionnement de l'hémodialyse

(Source : Julie ANCILLON, d'après www.clinique-veterinaire-hopia.com)

Complication des dialyses

La dialyse n'est pas un traitement anodin et nécessite de prendre des précautions lors de sa réalisation, pour essayer de réduire au maximum les risques de complications qui restent rares mais ne doivent pas être négligés pour autant (44) :

1. Complications cardiovasculaires :

- Hypotension : l'hypotension est une complication fréquente pendant ou après une séance d'hémodialyse. Elle peut être provoquée par une ultrafiltration trop rapide ou excessive, entraînant une diminution brutale du volume sanguin circulant. Chez les chiens, cela peut provoquer une faiblesse voire une léthargie.

- Arythmies : les chiens peuvent développer des arythmies cardiaques en raison des fluctuations électrolytiques (particulièrement du potassium) pendant les séances d'hémodialyse.

- Péricardite urémique : la cause exacte est encore inconnue, elle pourrait être due à l'accumulation de toxines urémiques. Dans la littérature, la péricardite associée à la dialyse est évoquée, elle serait due à une dialyse inadéquate. Toutefois il n'est pas encore défini si cette entité est différente ou non de la péricardite urémique. Cette péricardite peut elle aussi se compliquer en tamponnade cardiaque dans 10 à 20 % des cas de cette péricardite et qui peut être mortelle.

2. Complications métaboliques :

- Déséquilibres électrolytiques : les sessions d'hémodialyse peuvent entraîner des perturbations électrolytiques, telles qu'une hypokaliémie ou une hyponatrémie qui peuvent provoquer des troubles neuromusculaires ou cardiaques, et peuvent causer le décès de l'animal.
- Syndrome de déséquilibre : Ce syndrome peut survenir lorsque la dialyse réduit rapidement les toxines dans le sang, entraînant des symptômes neurologiques tels que des convulsions ou une léthargie. Il est plus courant lors des premières séances d'hémodialyse ou lorsqu'un déséquilibre sévère est corrigé trop rapidement.

3. Complications liées à l'accès vasculaire :

- Thrombose : La formation de caillots sanguins dans les cathéters utilisés pour l'hémodialyse est une complication fréquente. Cela peut interrompre le flux sanguin, nécessitant le retrait ou le remplacement du cathéter.
- Embolie gazeuse : De l'air peut entrer dans le circuit extracorporel si la connexion entre l'aiguille artérielle et le circuit est mauvaise, si la tubulure présente des défauts ou via une administration incorrecte de sérum physiologique ou de médicaments. Si un volume important d'air pénètre dans le circuit, il est toutefois détecté par le capteur d'air qui déclenche une alarme et arrête la dialyse. Une entrée d'air peut provoquer des atteintes pulmonaires, cérébrales et/ou cardiaques.
- Infections : Le site d'accès vasculaire est susceptible de s'infecter, pouvant conduire à des septicémies sévères si non traitées. Des mesures de désinfection du bouchon injectable sont prises avant chaque injection afin de limiter ce risque. Il est également possible d'être confrontés à un dialysat contaminé
- Hémolyse : elle peut être provoquée par différentes causes, en particulier par une exposition au dialysat hypotonique, à la chloramine ou au passage dans une tubulure défectueuse ou pliée.

4. Complications hémorragiques :

- Saignements : Les chiens peuvent être sujets à des complications hémorragiques pendant ou après une séance d'hémodialyse en raison de l'utilisation d'anticoagulants, nécessaires pour prévenir la formation de caillots dans le circuit de dialyse.

Pronostic associé à la dialyse

Le pronostic des chiens pris en charge par dialyse, qu'il s'agisse d'hémodialyse ou de dialyse péritonéale, dépend de plusieurs facteurs tels que la cause sous-jacente de l'insuffisance rénale, la rapidité d'intervention, la gravité des lésions rénales, et la réponse au traitement. Le délai d'attente avant d'avoir le diagnostic et le début du traitement dépend grandement du temps d'identification de la maladie. Les biomarqueurs, en particulier les plus précoces, sont donc des atouts non négligeables dans l'amélioration du pronostic de l'animal.

III. Les marqueurs

1. Qu'est-ce qu'un marqueur

a. La nature des marqueurs

Un biomarqueur est un paramètre biologique, mesuré dans certains liquides (sang, sécrétions) ou tissus biologiques.

Pour des considérations pratiques, il est plus aisé de travailler avec des marqueurs rapides et faciles à mesurer. Dans l'idéal, un biomarqueur lésionnel rénal doit permettre d'identifier, de manière précoce, la lésion rénale, d'en évaluer la sévérité, d'être indépendant des composantes extra-rénales et par sa persistance, d'évaluer l'efficacité des mesures thérapeutiques engagées (45).

On peut distinguer des marqueurs du DFG comme évoqué précédemment et des marqueurs lésionnels. Ces derniers peuvent être également utilisés pour distinguer les parties lésées du néphron.

Il existe un vaste choix de biomarqueurs comme des ARN messagers, des protéines ou encore des molécules lipidiques. Ils peuvent être organisés selon le type d'atteinte qu'ils identifient. Ils peuvent refléter une atteinte fonctionnelle de l'organe ou une atteinte lésionnelle. Ces derniers peuvent encore être subdivisés selon la structure touchée : le marqueur peut être glomérulaire ou tubulaire. (46)

b. Leur utilité

Les biomarqueurs permettent le diagnostic ou le suivi de l'évolution d'une maladie, l'évaluation d'une réponse à un traitement ou à d'autres substances exogènes. (46)

Les détections plus ou moins précoces permises par les marqueurs jouent grandement sur le pronostic. En effet, plus la détection est précoce, plus les patients hospitalisés ont de chance d'avoir accès à un traitement adapté et d'avoir ainsi les meilleures réponses thérapeutiques. (47)

Ils permettent également dans certains cas d'être pronostiques dans le cas de certaines affections. Par exemple, une étude publiée en février 2022 sur 249 chiens a cherché à caractériser les marqueurs cliniques et clinico-pathologiques, la durée d'hospitalisation et l'issue des chiens souffrant d'une IRA, en ayant pour but d'identifier des marqueurs de pronostic défavorable. (13) (Tableau 2)

Tableau 2. Marqueurs influençant significativement ou non le pronostic

(Source : (13))

Marqueurs	Marqueurs avec un pronostic significativement défavorable	Marqueurs n'influçant pas significativement le pronostic
Cliniques	Diarrhée, augmentation de la fréquence respiratoire, anurie, durée d'hospitalisation plus courte,	Poids, âge, léthargie, anorexie, vomissement, polyurie, polydipsie, fréquence cardiaque, PAM, température rectale
Hématologiques et biochimiques	grade de l'IRA, anémie, thrombocytopénie, augmentation des PAL, ALAT, ASAT, GGT (Gamma Glutamyl Transférase), bilirubine, diminution du pH sanguin, des ions bicarbonate, de l'albumine et des protéines plasmatiques	GB (globules blancs), Ca, Cl, P (phosphore), K, Na, glucose, cholestérol, triglycérides, urée, créatinine, lipase DGGR,
Analyse d'urine	Protéinurie	densité urinaire (DU)

Pour chacun de ses paramètres de pronostic négatif, nous avons cherché une signification biologique permettant d'expliquer leur implication dans la survie des animaux concernés :

- Concernant le grade de l'IRA (48), les toxines urémiques sont distribuées dans l'eau corporelle (donc dans tous les organes), conduisant ensuite à un dysfonctionnement organique et à la mort. Par conséquent, les animaux présentant une urémie sévère et un grade IRIS élevé ont moins de chances de survivre, surtout en l'absence d'intervention dialytique. (13)
- L'anurie provoque une accumulation de toxines urémiques chez les chiens anuriques et oliguriques, entraînant une azotémie sévère, ne laissant par conséquent que de maigres chances de guérison en l'absence de thérapie de remplacement rénal.
- La diarrhée, probablement due aux dommages gastro-intestinaux directs secondaires à la présence de toxines urémiques, et donc en corrélation avec le degré d'azotémie, ou de complications telles qu'une pancréatite ou un œdème gastro-intestinal dû à une surhydratation. Une diarrhée sévère peut également être la principale cause de maladie, entraînant une perte de liquide et une déshydratation pouvant déclencher ou aggraver une IRA. (13)
- La fréquence respiratoire élevée, (en accord avec (49)) peut être dû à un œdème pulmonaire par surhydratation, un œdème pulmonaire non cardiogénique (résultant d'une inflammation sévère ou, moins probablement, d'une pneumopathie) ou une hémorragie, ce qui péjore le pronostic.

- L'anémie, (en accord avec (50) (49)) peut être due à des saignements (par exemple gastro-intestinaux), à une anémie inflammatoire, une diminution de la production d'EPO, ainsi qu'à une accumulation de pertes sanguines pour analyses. Il est possible que l'anémie associée à une diminution de l'apport d'oxygène aux organes du corps, y compris les reins, contribuent à l'aggravation de l'IRA.
- La thrombocytopénie pourrait être une complication de la lésion rénale elle-même ou un facteur de risque indépendant de développement de l'IRA. (51) Cela pourrait également être attribué à la maladie sous-jacente ou à des troubles de la coagulation (par exemple, CIVD : coagulation intravasculaire disséminée), qui se sont avérés associés à un taux de mortalité accru chez les chiens atteints d'IRA. (49) Toutefois, l'association de la thrombocytopénie et de la mortalité reste débattue. (52)
- Une concentration d'albumine plus faible, une activité accrue des enzymes hépatiques et biliaires ainsi que la concentration de bilirubine pourraient indiquer la gravité de la maladie en se manifestant par des complications extrarénales telles qu'une pancréatite et des lésions hépatiques. (53) Il a été démontré que le nombre d'organes touchés par les maladies est positivement associé au taux de létalité. (49)
- Une acidose métabolique peut représenter le degré de dysfonctionnement rénal.

Les études divergent sur l'importance de l'étiologie infectieuse ou non sur le taux de létalité des chiens (pas de différence dans l'étude (13), différence en faveur de la cause infectieuse pour les études (54)). L'issue favorable des chiens présentant une étiologie infectieuse est probablement due à la nature réversible de la blessure et à la disponibilité d'un traitement spécifique visant à éliminer la cause sous-jacente.

2. Les biomarqueurs rénaux

La sensibilité des paramètres usuels d'estimation du DFG dans le diagnostic précoce d'une IRA reste débattue (45). Ces paramètres restent principalement un indicateur sensible de la masse de néphrons fonctionnels. Mais, l'estimation du DFG par le dosage de la créatininémie ou de l'urémie reste affectée par des paramètres extra-rénaux qui peuvent diminuer le débit de filtration glomérulaire sans cause rénale obligatoire. Par ailleurs, les processus physiopathologiques ainsi que l'étiologie engagés dans l'IRA sont très hétérogènes et la nécessité d'évaluer une fonction vitale susceptible de se dégrader rapidement reste limitée par un temps de demi-vie plasmatique long de la créatinine et de la réserve fonctionnelle rénale (55). Actuellement, la recommandation internationale (KDIGO) qualifie et grade les IRA sur la base de la variation de la créatinine plasmatique et de la réduction du volume d'urine. C'est dans ce contexte et parce que des dommages cellulaires rénaux peuvent apparaître dans le temps de la dégradation de ces paramètres que des biomarqueurs d'évaluation lésionnelle ont été développés chez l'homme et, pour certains d'entre eux, transposés en médecine vétérinaire (56).

Certains chercheurs tentent donc de trouver de nouvelles façons de détecter les IRA, en s'intéressant à des marqueurs potentiellement plus précoces, plus sensibles et plus spécifiques que les marqueurs utilisés dans les classifications décrites précédemment. Parmi les études réalisées, la NGAL (lipocine associée à la gelatinase des neutrophiles urinaires) semble être particulièrement intéressante. En effet, son taux est significativement plus élevé chez les chiens avec IRA et de façon plus précoce que l'élévation du taux de créatinine. (46)

C'est donc un marqueur assez sensible des IRA chez le chien mais sa spécificité peut être affectée par toute inflammation systémique. Il serait donc envisageable non pas de remplacer la classification IRIS par un dosage différent mais plutôt de combiner ces différentes méthodes pour une meilleure catégorisation des IRA. (57) Bien que la NGAL urinaire soit un biomarqueur rénal prometteur, des recherches supplémentaires sont nécessaires pour définir des valeurs de référence spécifiques aux chiens et pour développer soit un auto-analyseur soit un test rapide afin de permettre l'utilisation de la NGAL urinaire en pratique vétérinaire. (58) Le taux de NGAL ne dépend pas de la cause leptospirosique ou non de l'IRA. (59)

Certaines études se sont intéressées à comment utiliser différents marqueurs pour localiser avec précision l'atteinte rénale.

Des biomarqueurs sanguins et urinaires sont libérés via divers mécanismes lors d'une lésion rénale. (Figure 16)

Biomarqueurs glomérulaires ou tubulaires :

- β 2-MG
- Cystatine
- Urée
- Diurèse

Biomarqueurs du tubule proximal :

- N-acétyl- β -glucosaminidase (NAG)
- Molécule de lésion rénale urinaire-1 = Kidney Injury Molecule 1 (KIM-1)
- Protéine de liaison aux acides gras de type hépatique (L-FABP)
- Protéine de liaison au facteur de croissance analogue à l'insuline-7 (IGFBP-7)
- Inhibiteur tissulaire de la métalloprotéase-2 (TIMP-2)
- Clusterine
- Alanine aminopeptidase (AAP)
- Interleukine 18 (IL-18)
- NHE3
- Fractions d'excrétion (FE)
- Glycosurie
- Densité urinaire (DU)

Biomarqueur de l'anse de Henlé :

- Uromoduline (UMOD)
- Clusterine
- Interleukine 18 (IL-18)
- FE
- DU

Biomarqueur du tubule distal :

- Lipocaline associée à la gélatinase des neutrophiles (NGAL)
- Phosphatases alcalines (PAL)
- FE
- DU

Les preuves actuelles suggèrent que ces biomarqueurs pourraient être utilisés pour prédire la transition vers une MRC, différencier le dysfonctionnement rénal et les lésions et guider la prise en charge de l'IRA. (60)

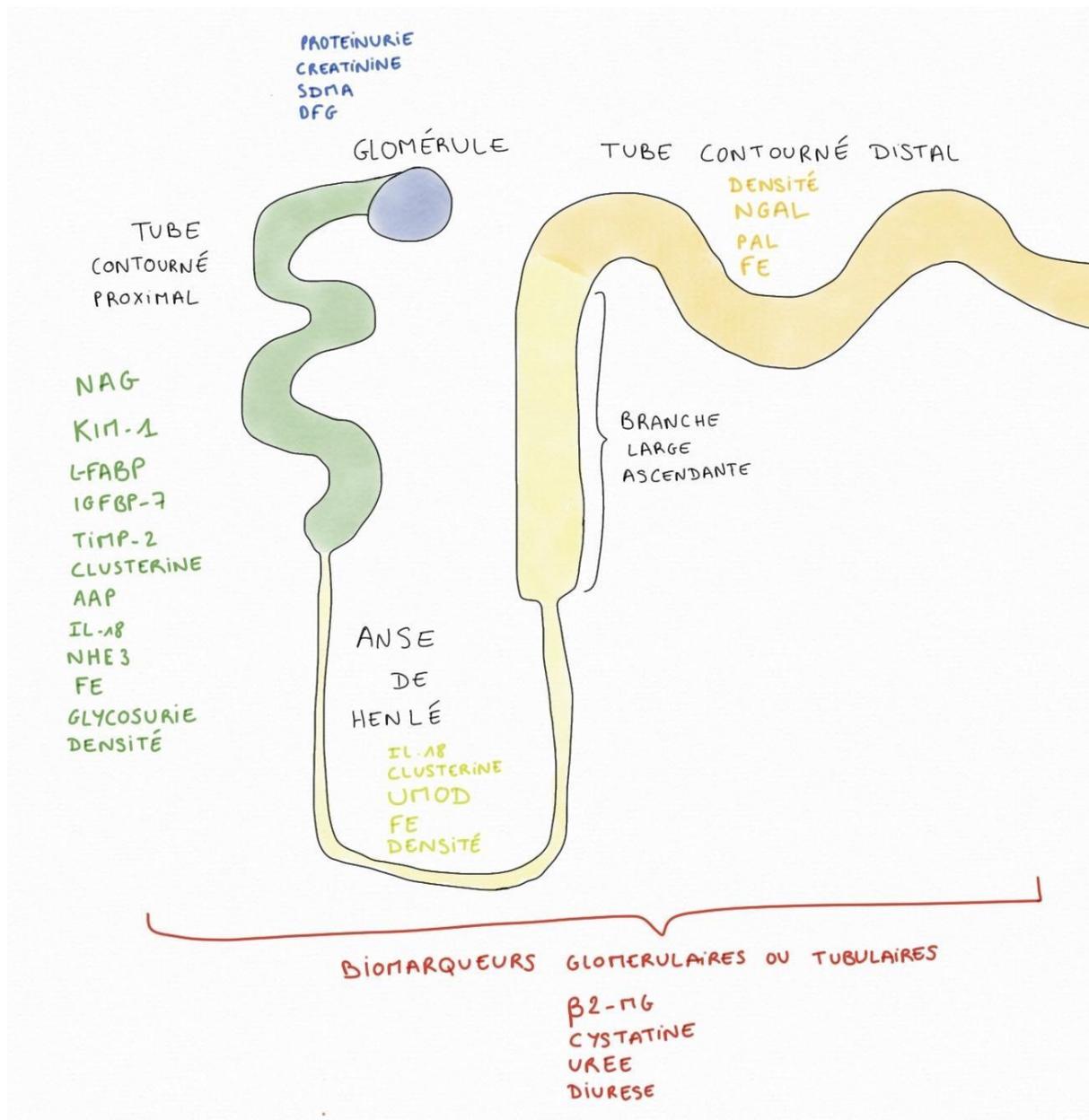


Figure 16. Localisation de la libération des différents biomarqueurs rénaux

(Source : Julie ANCILLON)

a. Marqueurs lésionnels

Les marqueurs lésionnels indiquent des dommages ou des lésions du tissu rénal. Contrairement aux marqueurs fonctionnels qui évaluent la performance des reins, les marqueurs lésionnels révèlent des altérations dans la structure ou la santé des tissus rénaux. Ces marqueurs sont en général plus sensibles que les marqueurs fonctionnels qui ne sont modifiés qu'au-delà de 75 % des néphrons atteints.

L'évaluation lésionnelle du rein peut passer par différents paramètres, à savoir :

- Examen clinique : néphromégalie ou asymétrie à la palpation

La palpation est réalisable en pratique courante sans matériel spécifique avec un coût minimal. En contrepartie, cette méthode peut être peu sensible notamment en cas de surpoids de l'animal ou de thorax long couvrant en partie les reins et ne permet qu'une identification tardive.

- Imagerie : échographie ou radiographie

Les examens d'imagerie ne montrent que des anomalies structurales et n'attestent qu'indirectement de la perte de la fonction rénale. De plus, les images sont souvent peu spécifiques.

- Examen histologique : biopsie

Elle est réalisable avec un échographe, cependant des risques de saignements existent et elle n'est pas aisée à réaliser pour un vétérinaire peu aguerri.

- Protéinurie

Au-delà d'un certain seuil, la protéinurie révèle une atteinte glomérulaire. Sa détection passe d'abord par la réalisation d'une bandelette urinaire, puis d'un culot urinaire s'il y avait présence de protéinurie à la bandelette. Si le culot est négatif, un RPCU est alors réalisé (rapport protéine urinaire sur créatinine urinaire). Une glomérulopathie est diagnostiquée à partir d'un RPCU supérieur ou égal à 2.

Marqueurs lésionnels pour les atteintes glomérulaires ou les altérations engendrant un défaut de réabsorption tubulaire

La β 2-MG (bêta 2 microglobuline) et alpha1-microglobuline

L'alpha1-microglobuline et la β 2-MG sont deux protéines de faible poids moléculaire (respectivement 27 et 11,8 kDa). Elles sont exprimées par les cellules nucléées et sont, du fait de leur taille, des marqueurs potentiels de la perte fonctionnelle des cellules tubulaires. L'augmentation de leur excrétion urinaire traduit la présence de lésions du tube contourné proximal. Chez l'homme, ces marqueurs ont été évalués pour le diagnostic des IRA ou MRC (61).

L'augmentation de l'excrétion urinaire de alpha1-microglobuline est corrélée à l'importance des lésions histologiques et est prédictive de la nécessité d'engager une dialyse extra-rénale. Comme pour les autres protéines de faible poids moléculaire, elle peut constituer à l'avenir un marqueur intéressant des lésions tubulaires proximales aiguës. (62)

La β 2-MG urinaire est montré comme un marqueur précoce de lésions tubulaires proximales. Son augmentation peut anticiper de quatre à cinq jours l'augmentation de la créatininémie. Cependant, son utilisation reste limitée et est entachée par son instabilité dans les urines à pH acide (pH < 6,0). (63)

La β 2-MG est une protéine de 12 kDa qui fait partie du complexe majeur d'histocompatibilité exprimé à la surface des cellules nucléées. Elle joue un rôle majeur dans la présentation des peptides antigéniques aux lymphocytes T cytotoxiques. Elle est filtrée par le glomérule avant d'être presque entièrement réabsorbée et catabolisée par les cellules du tube contourné proximal (64), la variation de sa concentration urinaire peut donc refléter une altération

glomérulaire ou tubulaire (65). Son augmentation est plus rapide que les marqueurs classiques et peut servir de marqueur tubulaire précoce. (46) (65)

Étant présente dans le sérum, l'urine et autres fluides corporels, il existe des méthodes de dosage urinaires et sanguines. Le test ELISA est principalement utilisé, disponible en France et coûtant entre 50 et 100€. Sa dépendance à des facteurs extérieurs au rein rend son interprétation difficile, toutefois une plage de référence a pu être établie chez l'Homme : la β 2-MG doit être comprise entre 230 et 300 μ g/L. (65)

Son dosage a à la fois une valeur diagnostique et pronostique dans le cadre de MRC, bien qu'elle n'apporte pas plus d'informations pronostiques que le DFG et l'albuminurie (étude réalisée sur des humains atteints de MRC de différents stades (66)).

Pour ce qui concerne l'IRA chez l'Homme, son dosage pourrait permettre de différencier l'azotémie pré-rénale de la nécrose tubulaire, mais ne serait pas un critère d'indication de dialyse. De plus, la spécificité et la sensibilité du dosage de la β 2-MG urinaire dans la détection de lésions tubulaires étant relativement faibles (respectivement 64,7 % et 86,6 %), son utilité diagnostique dans le cadre d'IRA reste discutable. (65)

Cystatine C : La cystatine C est une protéine de la famille des inhibiteurs de cystéine protéases de 13 kDa. En raison de son faible poids moléculaire, elle est filtrée librement par le glomérule puis réabsorbée et dégradée dans le tube contourné proximal (45). N'étant pas sécrétée, elle est un bon marqueur du DFG lorsqu'elle est dosée dans le plasma. Pratiquement absente de l'urine en condition normale, sa concentration urinaire augmente d'environ 200 fois en cas de dysfonction tubulaire et constitue par conséquent un bon facteur prédictif de l'insuffisance rénale. Produite par l'ensemble des cellules nucléées, elle est moins tributaire d'un tissu spécifique comme le muscle. Son augmentation est précoce (12 à 24 h) après la lésion et peut détecter l'IRA avant que la créatininémie n'ait augmenté (67), jusqu'à 48 heures plus tôt (68). C'est également un élément prédictif intéressant dans la récupération fonctionnelle rénale car, chez l'homme, la concentration plasmatique diminue plus précocement que la créatinine (68% des cas) (69).

Toujours chez l'homme, le dosage plasmatique s'est avéré être plus sensible et plus précoce d'altération du DFG que le dosage de la créatinine (70) (61) (71) (67) (46) (72) (51). Cependant, si les taux de cystatine C sont un indicateur plus précis de la fonction rénale que la concentration en créatinine sérique, ils semblent être influencés par la vieillesse, les fortes doses de corticoïdes, l'hyperthyroïdie, l'inflammation, les néoplasies, le tabagisme et la consommation d'alcool (étude réalisée chez l'Homme (73)). Actuellement, il n'est pas clair si la valeur de la cystatine C est généralisable à toutes les formes d'IRA ou spécifique à certaines formes.

Chez le chien, la corrélation entre la cystatine C et le DFG a été évaluée. Sa sensibilité dans le diagnostic des insuffisances rénales est discrètement meilleure que la créatinine (76% contre 65%) avec une spécificité équivalente (91 contre 93% pour la créatinine), avec une valeur prédictive négative de 69% contre 62% (71) (61). (65) Le dosage étant spécifique d'espèce, une commercialisation récente d'un dosage dédié au chien devrait permettre une meilleure évaluation de ce paramètre dans le contexte des IRA.

Marqueurs lésionnels pour les lésions tubulaires :

Cystatine C urinaire

Par sa réabsorption tubulaire, la cystatine C peut également être utilisée comme un marqueur lésionnel si elle est dosée dans les urines. Dans une situation physiologique, elle est retrouvée en faible quantité dans les urines. Une perte fonctionnelle des tubules proximaux conduit à augmenter la fraction retrouvée dans les urines. Toutefois, étant également présente dans le compartiment cellulaire son interprétation comme marqueur lésionnel est à pondérer avec une protéinurie marquée (lésion glomérulaire). En effet, en cas de lésion glomérulaire, l'albumine filtrée est en compétition avec la cystatine C et est réabsorbé en priorité par les cellules tubulaires et conduire à une augmentation de sa concentration sans lésion tubulaire associée. Elle reste un marqueur pertinent pour évaluer la sévérité et l'évolution lésionnelle d'une IRA chez l'homme ((Parikh et al. 2010). Ce biomarqueur pourrait ainsi être utilisé pour différencier une IRA rénale d'une IRA extra-rénale (pré- ou post-rénale). (45) (70)

Retinol-binding protein

La retinol-binding protein (RBP) est également une molécule de petite taille (21 kDa). Elle est synthétisée par le foie et circule dans le plasma en équilibre dynamique entre une forme complexée à la transthyréline (55 kDa) lorsque la RBP lie le rétinol et une fraction libre ne représentant que 10% environ de la concentration plasmatique. Seule la fraction libre est susceptible de dialyser librement. Elle est ensuite réabsorbée et dégradée par le tubule proximal. C'est en ce sens qu'elle est proposée comme un marqueur lésionnel du tube contourné proximal (70). Chez l'homme, l'excrétion urinaire de RBP est prédictive de la sévérité et de l'évolution d'une IRA (60). Sa sensibilité reste néanmoins à évaluer car ce marqueur s'est avéré moins sensible pour les faibles diminutions du DFG, chez des chiens encore non-azotémiques (61).

NAG : La NAG est une enzyme lysosomale exprimée principalement dans le tubule proximal.

Chez l'Homme, ce marqueur est utilisé dans les IRA en confirmant le caractère lésionnel et est prédictif de l'évolution de l'IRA.

L'enzyme est liée à la membrane du lysosome et se retrouve ainsi libérée dans les urines lors de la nécrose tubulaire. En effet, l'importance de la taille (150 kDa) permet de se prémunir d'une confusion avec une origine plasmatique lorsque le glomérule est intègre. L'avantage du paramètre est qu'il peut être évalué par son activité enzymatique permettant de s'affranchir de la nécessité de disposer d'outils immunologiques spécifiques de l'espèce. Par sa facilité de dosage, il permet aisément de suivre en direct l'évolution lésionnelle. Marqueur lésionnel sensible et anticipant la créatininémie (45) , sa spécificité reste néanmoins à évaluer car une augmentation de l'activité a été rapportée, chez le chien, lors d'intoxication au laurier rose, plante non reconnue comme néphrotoxique (70) (61) (63). Lors de maladies rénales chroniques, les fractions urinaires apparaissent inchangées. Elle est l'un des marqueurs urinaires les plus étudiés comme indicateur d'insuffisance rénale tubulaire, d'autant qu'elle est considérée comme une méthode relativement simple, bon marché, rapide et non invasive. (74) Une augmentation de l'activité basale de cette enzyme dans l'urine reflète un dommage tubulaire proximal (75) (76).

L'évaluation de son activité passe par l'utilisation de kits d'essai colorimétriques.

Il faut toutefois rester vigilant quant à l'interprétation des concentrations en NAG car, chez l'Homme, son excrétion urinaire peut également être élevée lors d'hyperthyroïdie (77), lors d'arthrite rhumatoïde (78) (même en l'absence d'atteinte rénale), de pathologie glomérulaire (79) ou d'une néphropathie diabétique (80) (81).

Une augmentation de l'excrétion urinaire de NAG a été observée suite à l'absorption d'agents néphrotoxiques et a été corrélée à la nécessité d'initier une thérapie de remplacement rénal (67) (82) (46)

De nombreuses études en médecine humaine ont été réalisées et ont montré que la NAG permettait un diagnostic précoce de défaillance rénale (notamment sur des patients atteints de mucoviscidose (83)) et pouvait permettre de prévoir de possibles complications rénales en sortie d'hôpital sur des patients ayant subi une greffe rénale (84).

La NGAL (Neutrophil Gelatinase Associated Lipocalin) est une protéine de 25 kDa. Elle est produite à un très faible niveau d'expression par de nombreuses cellules notamment des polynucléaires neutrophiles et des cellules de l'épithélium dont celui du tubule distal rénal ainsi que des dans d'autres cellules épithéliales (51) (68). Cette protéine joue un rôle dans les mécanismes inflammatoires au cours desquels sa sécrétion augmente significativement en cas d'atteinte rénale (jusqu'à 30 fois) et ce très tôt (dans les deux à trois heures) après le début de l'atteinte rénale atteignant un maximum en huit à 12 heures et restant élevée jusqu'à cinq jours après la lésion. (85) (68) Sa concentration tant sérique qu'urinaire représenterait l'un des biomarqueurs les plus prometteurs pour le diagnostic précoce d'une atteinte rénale aiguë et l'établissement d'un pronostic quant à la nécessité de recourir aux thérapies de remplacement rénal et à l'issue d'une atteinte rénale aiguë. (46) (51) (86) (59) (87)

En médecine humaine et tout comme la cystatine C, la NGAL a été montrée comme étant un facteur prédictif de défaillances rénales majeures. (88)

Plusieurs études ont révélé que la NGAL urinaire était un marqueur précoce de l'IRA, précédant toute augmentation de la concentration de la créatinine sérique de un à trois jours, notamment une étude prospective de patients pédiatriques (humains) subissant un pontage cardio-pulmonaire (89), mais aussi qu'elle pouvait permettre de prévoir des complications rénales en cas de greffe rénale (84) et est un marqueur précoce des IRA post chirurgicales chez l'enfant (90).

Certaines études conduites chez le chien ont montré que le dosage urinaire de NGAL était un marqueur précoce d'IRA et sensible avec une détection de la nécrose tubulaire sept à neuf jours avant la créatininémie dans une IRA induite à la gentamicine. La concentration urinaire est significativement augmentée chez les chien souffrant d'IRA mais il apparaît que sa valeur prédictive est plus marquée lorsque cette concentration est pondérée par la créatininurie. Sa sécrétion étant liée aux processus inflammatoires, sa spécificité reste à évaluer chez le chien. En effet la concentration urinaire de NGAL peut être majorée lors d'infections du bas appareil urinaire (91) ou de maladies inflammatoires systémiques (57) (70) (57) (63) (61).

KIM-1 ou TIM-1 est une protéine transmembranaire de 38,7 kDa qui joue un rôle dans le processus de régénération des tubules rénaux proximaux après lésions. Elle participe à l'élimination des fragments cellulaires lésés. Par ce rôle, elle est abondante dans les cellules épithéliales des tubules proximaux. Eprouvée en médecine humaine, la concentration urinaire de KIM-1 est un marqueur précoce (61). Son augmentation apparaît dans les deux heures et significative après 12-24 h après la lésion et reste augmentée jusqu'à 48 heures après le phénomène lésionnel (56).

Son usage chez le chien reste peu étudié. Il représente un marqueur de mise en évidence de lésions nécrotiques tubulaires proximales aiguës qu'elles soient consécutives à un mécanisme toxique ou ischémique (95) (96). Une étude a été réalisée chez le chien en 2018 et a permis de montrer que la concentration urinaire en KIM-1 (normalisée en étant rapporté à la créatinine urinaire) était significativement augmentée chez les chiens atteints d'IRA par rapport aux chiens sains, mais que cette augmentation n'était significative que dans la phase précoce d'IRA, chez des animaux encore non azotémiques. KIM-1 se présente donc comme un marqueur pertinent de nécrose tubulaire dans sa phase la plus précoce soit dans les 24 heures qui suivent l'apparition de la lésion.

IL-18 et PAL

Ces marqueurs peuvent être utilisés comme marqueurs tubulaires toutefois, cette utilisation est limitée par le fait que leurs valeurs peuvent être augmentées en cas de pathologies glomérulaires chroniques. (46)

L'IL-18 est une cytokine proinflammatoire de 22 kDa exprimée par les macrophages, les monocytes et les tubules rénaux. Sa concentration urinaire augmente en début d'IRA et peuvent donc permettre un diagnostic précoce. (92) (93)

Chez l'Homme, l'IL-18 urinaire peut servir de marqueur de lésion tubulaire proximale dans la nécrose tubulaire aiguë. L'application clinique de ce test peut être importante car il est fiable, peu coûteux et facile à réaliser. (94)

Son dosage passe par un test ELISA (non disponible en France) sur urines et présente une sensibilité et une spécificité modérées. (95)

En médecine humaine, elle représente un biomarqueur précoce d'un retard de fonctionnement de greffon rénal, tout comme le NGAL. (96) Toutefois, toujours dans le cadre de transplantation rénale, la performance de l'IL-18 urinaire mesurée un jour avant l'apparition de l'IRA reste modeste. (94)

Pour ce qui est des PAL, leur dosage peut se réaliser soit sur sang soit sur urine par dosage enzymatique colorimétrique.

Il s'agit d'une enzyme présente dans de nombreux tissus corporels, notamment le foie, les os, les reins, et les intestins et peut également fournir des informations utiles dans un contexte d'IRA. Elles peuvent être libérées dans l'urine en réponse à des lésions tubulaires et semblent pouvoir indiquer la sévérité de la lésion rénale. (13)

Etant peu spécifique de l'atteinte rénale, il n'est pas recommandé de les utiliser seules pour le diagnostic de l'IRA, elles peuvent toutefois servir de marqueur de confirmation. (97)

Alors que IL-6 est sécrétée par les podocytes, IL-18 est sécrétée par les cellules tubulaires. Bien que ces cytokines puissent être filtrées à travers le glomérule, l'augmentation de la concentration urinaire reflète la sécrétion par les cellules rénales et les cellules inflammatoires recrutées. Chez l'Homme l'augmentation urinaire de IL-18 est d'autant plus importante que l'origine lésionnelle est septique (95). Une étude menée chez le chien n'a pas montré de spécificité marquée du dosage urinaire pondéré de IL-18 chez des chiens présentant des IRA de diverses étiologies incluant des origines septiques (92). Ces dosages restent également extrêmement spécifiques d'espèces.

IGFBP7 et TIMP2, respectivement Insulin-like Growth Factor-Binding Protein 7 et Tissue Inhibitor of Metalloproteinases 2, sont des protéines libérées par les cellules tubulaires proximales du rein en réponse à des dommages cellulaires et au stress. Ces deux protéines sont utilisées conjointement pour maximiser la sensibilité et la spécificité des tests de diagnostic de l'IRA, et sont plus précoces que l'élévation de la créatinine sérique.

Elles sont principalement dosées à l'aide de techniques d'immuno-dosages comme le NephroCheck et l'ELISA, utilisant des échantillons d'urine pour une évaluation précise du risque d'IRA. Ce sont des marqueurs extrêmement précoces avec une détection dans les quatre heures, mais plus classiquement dans les 12 heures (98). Des tests immunologiques rapides, type NephroCheck, permettent un dosage auprès du patient.

IGFBP7 joue un rôle dans la régulation de la croissance cellulaire et l'adhésion cellulaire. En situation de stress rénal, IGFBP7 est induit, signalant des dommages cellulaires précoces et une dysfonction tubulaire.

TIMP2 inhibe l'activité des métalloprotéinases, enzymes impliquées dans la dégradation de la matrice extracellulaire. Lors d'une agression rénale, TIMP2 est exprimé pour limiter les dommages tissulaires en régulant l'activité des métalloprotéinases.

Des tests commerciaux comme le NephroCheck utilisent le produit [TIMP2]*[IGFBP7] pour évaluer le risque d'IRA chez les patients hospitalisés, notamment ceux en soins intensifs.

Des valeurs urinaires de [TIMP-2]*[IGFBP7] de 0,3 ou plus identifient les patients à risque imminent (dans les 12 à 24 heures) d'IRA et fournissent de nouvelles informations pour soutenir la prise de décision clinique. (99) (100)

Une étude réalisée sur des patients recevant un traitement à base de vancomycine a montré que les dosages urinaires de TIMP2 et IGFBP7 étaient associés à la non récupération de la fonction rénale au moment de la sortie de l'hôpital. (101) Il n'y a pas d'études conduites chez le chien qui permettraient d'évaluer ces paramètres.

L-FABP (Liver-type fatty acid-binding protein) est une protéine liant les lipides. Cette protéine de 14 kDa est principalement localisée dans le tubule proximal du rein (102). Il a été démontré qu'une augmentation de la L-FABP urinaire était observée une heure après l'ischémie et que la L-FABP urinaire était plus précoce que l'urée et au NAG urinaire pour la détection de la nécrose tubulaire aiguë dans différents modèles d'IRA sur des animaux (103).

L-FABP est dosée sur urines à l'aide d'un immuno-dosage dont la spécificité d'espèce est marquée. Susantitaphong et coll. a mené une méta-analyse d'études de tests de diagnostic évaluant les performances de la L-FABP urinaire dans l'IRA, estimant sa sensibilité à 74,5 % et sa spécificité à 77,6 % (104). Bien que la L-FABP urinaire puisse être un biomarqueur prometteur pour la détection précoce de l'IRA et la prédiction de la nécessité de dialyse et de la mortalité à l'hôpital, des études à grande échelle et dans un spectre plus large d'études cliniques sont encore nécessaires.

La protéine clusterine est une glycoprotéine chaperonne multifonctionnelle de 75 kDa qui joue un rôle dans de multiples processus biologiques comme l'apoptose, la réparation tissulaire, la réponse au stress et l'inflammation. Elle est sécrétée par le tubule proximal en grande quantité dans l'heure suivant la lésion rénale (105). Sa concentration urinaire s'élève significativement en cas d'atteinte tubulaire ou glomérulaire (106), incluant la néphrotoxicité médicamenteuse. Elle pourrait constituer un marqueur précoce d'atteinte rénale aiguë (74) (107). Peu d'études ont été conduites chez l'animal. Une étude a montré que le dosage urinaire de clusterine était un marqueur plus sensible que NGAL pour détecter des lésions tubulaires proximales aiguës dans un modèle expérimental d'IRA induite par la gentamicine. Elle pourrait devenir utile dans le diagnostic de l'IRA, aucune utilité pronostique n'a été démontrée à ce jour. Des études complémentaires sur un plus large panel de patients sont encore nécessaires pour déterminer si ce marqueur peut être considéré à la fois comme un marqueur lésionnel et fonctionnel. (106)

L'alanine aminopeptidase (AAP) est une enzyme membranaire présente dans les cellules tubulaires rénales jouant un rôle dans le métabolisme des peptides et des protéines. En raison de sa localisation et de ses fonctions, cette enzyme est un marqueur potentiel d'atteinte tubulaire proximale. (46)

En effet, lors de lésions rénales aiguës, les cellules tubulaires rénales subissent des dommages, ce qui entraîne un relargage d'AAP dans l'urine (108). Des niveaux élevés d'AAP dans l'urine peuvent donc indiquer des lésions tubulaires et peuvent être utilisés comme biomarqueurs de l'IRA. Cette augmentation peut précéder les changements observés dans les biomarqueurs traditionnels de la fonction rénale, tels que la créatinine sérique. Cela permet une détection plus précoce des lésions rénales aiguës et une intervention plus rapide.

Son dosage repose sur un test ELISA sur urine mais n'est pas encore disponible en France.

Le NHE3 (échangeur sodium-hydrogène de type 3) est une protéine membranaire exprimée principalement dans les cellules épithéliales des tubules proximaux des reins où elle permet la réabsorption du sodium et le maintien de l'équilibre acido basique. C'est le transporteur le plus abondant dans les tubules rénaux. Après une ischémie et/ou nécrose chez le rat, l'expression tissulaire de NHE3 et son taux urinaire augmentent (109), de même sur des patients en IRA associée à une septicémie (110). De plus, les taux urinaires de NHE3 augmentent plus tôt que la créatinine sanguine. Il pourrait être utilisé comme marqueur spécifique de nécrose tubulaire aiguë à condition que des tests rapides et faciles à mettre en œuvre soient développés. (46) En effet, son dosage repose sur un test ELISA sur urine, sur un western blot sur un échantillon tissulaire ou sur une immunohistochimie et n'est pas encore disponible en France.

Marqueurs lésionnels pour les atteintes glomérulaires

Protéinurie :

Une excrétion élevée de protéines (en particulier l'albumine, les immunoglobulines, la transferrine et l'haptoglobine) dans les urines indique une altération glomérulaire aiguë ou chronique. Parmi ces protéines l'albumine est particulièrement intéressante. (46)

L'albumine est une protéine principalement synthétisée par les hépatocytes et est la protéine trouvée en plus grande quantité dans le plasma, elle permet notamment le maintien de la pression oncotique dans le sang. En temps normal, le rein filtre le sang et retient les protéines essentielles (dont l'albumine), empêchant leur passage dans l'urine. Un fort taux urinaire (protéinurie ou macroalbuminurie, concentration urinaire supérieure à 300 mg/g créatinine) est invariablement associé à un dommage fonctionnel ou structural du glomérule. En revanche, une augmentation plus minime (microalbuminurie, concentration urinaire inférieure à 300 mg/g créatinine) peut résulter soit d'une augmentation de la filtration glomérulaire, soit d'une diminution de la réabsorption tubulaire (111).

L'identification de la protéinurie passe dans un premier temps par la réalisation d'une bandelette urinaire permettant une analyse rapide et semi quantitative mais manquant de précision et de sensibilité, puis dans un second temps d'un RPCU (rapport des protéines urinaires sur la créatinine urinaire).

La microalbuminurie s'est révélée être un indicateur fiable et précoce d'un dysfonctionnement glomérulaire chez certains Terriers génétiquement à risque d'entéropathie et de néphropathie avec perte de protéines, chez les chiens atteints de néphropathie héréditaire liée à l'X (45), et chez les chiens infectés expérimentalement par des larves de *Dirofilaria immitis* (112). Certaines études ont remis en question la spécificité de la microalbuminurie pour le diagnostic des maladies rénales chez le chien en montrant qu'elle pouvait être retrouvée dans des maladies extra-rénales. (45) En effet, une lésion systémique peut activer des cascades de cytokines, provoquer un dysfonctionnement endothélial, pouvant induire une perméabilité capillaire accrue aux protéines plasmatiques. Néanmoins, il existe un consensus sur le fait que les chiens présentant au moins trois valeurs de RPCU consécutives (collectées sur une période d'au moins deux semaines) supérieures à 0,5 et qui ne peuvent être attribuées ni à une cause pré- ni post-rénale ont très probablement une maladie glomérulaire ou une MRC tubulo-interstitielle. En général, l'albuminurie ne doit pas être utilisée pour le dépistage de la MRC. En effet, bien que ce biomarqueur rénal ait une sensibilité plus élevée que le RPCU, ce dernier a une spécificité plus élevée. (45)

b. Marqueurs fonctionnels

Marqueurs fonctionnels pour les atteintes générales du néphron

Diurèse : La diurèse est la production d'urine exprimée en mL/kg/h ou en mL/kg/j. La modification de la diurèse a l'avantage d'être précoce dans l'avancée de la maladie mais est assez peu spécifique. En cas d'IRA une diminution marquée de la diurèse peut être observée (inférieure à 0,5 mL/kg/h soit une oligurie) voire une absence totale de production d'urine (anurie) ou bien à l'inverse une production excessive d'urine (polyurie) en raison d'une perte

de la capacité rénale à concentrer l'urine correctement. (73) Une diminution marquée de la diurèse est un facteur pronostique négatif étant associé à un risque de mortalité élevé. (13)

Et au contraire, une augmentation de la diurèse semble être en faveur de la récupération rénale. (113)

Marqueurs fonctionnels pour les atteintes glomérulaires

Estimation du DFG : Le DFG est considéré comme un des meilleurs indicateurs de la fonction rénale. Il peut être estimé de façon indirecte par la mesure de la concentration plasmatique en certaines molécules, qui serait inversement liée au DFG. Les méthodes directes quant à elles, reposent sur la détermination de la clairance rénale ou plasmatique d'un marqueur approprié, ces méthodes ne sont pas utilisées en pratique courante. (114) (115) (116)

Le DFG est une clairance, c'est donc une constante de proportionnalité entre le taux de transfert d'une substance en quantité par unité de temps et sa concentration dans un liquide de référence approprié (plasma ou urine dans notre cas).

Un marqueur de DFG doit posséder plusieurs qualités à savoir :

- il ne doit pas être lié aux protéines plasmatiques et doit être librement filtré par le glomérule
- il ne doit être ni réabsorbé ni sécrété par le tubule rénal
- il doit être inerte (sans effet pharmacologique ou toxique)
- sa clairance doit être indépendante de la dose administrée (117)

Le marqueur répondant à ces critères et le plus couramment utilisé est l'inuline. Le DFG peut ainsi être calculé à l'aide de la formule suivante :

$$\text{DFG} = U_i \cdot D / P_i = \text{Clairance en inuline}$$

avec :

DFG exprimé en mL/kg/min

U_i la concentration urinaire en inuline en mg/mL

D le débit urinaire en mL/kg/min

P_i la concentration plasmatique en inuline en mg/mL

L'inuline est un polysaccharide qui n'est pas retrouvé physiologiquement dans le corps. Elle est retrouvée dans les racines de certaines plantes et doit être administrée par voie intraveineuse pour le calcul du DFG.

Il est également possible d'approximer le DFG à partir d'autres molécules telle que la créatinine. Seulement, cette concentration dépend de facteurs individu dépendants, à savoir l'âge, la masse musculaire et la race (118). De plus, une faible partie de la créatinine est sécrétée par les tubules. Une équation a pourtant été établie, elle est imprécise, avec un intervalle de confiance de 0,5 mL/kg/min. (119)

Cette équation est la suivante :

$$\text{DFG} \approx 227 / P_c$$

avec :

DFG exprimé en mL/kg/min

P_c la concentration plasmatique en créatinine exprimée en µmol/L (120)

Une équation plus précise permet de mieux estimer le DFG à partir du calcul de la clairance d'autres molécules, en particulier de la créatinine :

$$\text{DFG} \approx U_c * D / P_c = \text{Clairance en créatinine}$$

avec :

DFG exprimé en mL/kg/min

U_c la concentration urinaire en créatinine en µmol/L

D le débit urinaire en mL/kg/min

P_c la concentration plasmatique en créatinine en µmol/L

Ce DFG a ensuite été utilisé pour calculer d'autres paramètres, notamment le DFG cinétique (KeGFR = concentration basale en créatinine sérique * DFG / concentration moyenne en créatinine sérique), et montre des résultats intéressants tant au niveau du diagnostic (121) et du pronostic que de l'indication de dialyse ou que de la survie à un an suite à l'épisode d'IRA. (122) De plus, certaines études montrent qu'une augmentation du DFG semble être en faveur de la récupération rénale. (113)

Créatinine, urée et SDMA : Ces marqueurs sont couramment utilisés dans la pratique vétérinaire du fait de leur facilité d'analyse mais présentent pourtant un manque de sensibilité et de spécificité, nécessitant une atteinte rénale avancée pour que leurs valeurs soient significativement modifiées. (46) (51) (75) (123) (124) Ils restent néanmoins des marqueurs de référence tant pour la classification des IRA que pour l'indication de thérapie de remplacement rénal. (125)

La créatinine est un déchet métabolique produit par la dégradation de la créatine dans les muscles et est éliminée par les reins.

La clairance de la créatinine permet d'estimer le DFG. La concentration plasmatique en créatinine est, comme évoqué plus tôt, inversement liée au DFG, et donc à la fonction rénale. Ainsi, une fonction rénale altérée induit une augmentation de la créatininémie.

Cette affirmation est à modérer du fait de la production musculaire en créatinine. Pour un individu donné, il est donc difficile de déterminer le caractère normal ou anormal d'une valeur de créatininémie, sans connaître la valeur basale qui lui est propre.

La créatininémie est donc un marqueur imparfait de la fonction rénale. Elle reste pourtant un marqueur clé utilisé en pratique courante et faisant partie des critères de gradation de l'IRA. Les valeurs considérées comme « normales » sont habituellement situées entre 0,5 et 1,8 mg/dL ou entre 44 et 159 $\mu\text{mol/L}$. Ces valeurs sont à corréliser avec la masse musculaire de l'animal, et peuvent différer d'un analyseur à l'autre.

L'urée est un produit de dégradation des protéines, excrété par les reins, et son taux sanguin est souvent utilisé pour évaluer la fonction rénale. Lors d'IRA, la capacité des reins à excréter les déchets est compromise, ce qui entraîne une accumulation rapide de l'urée dans le sang. Toutefois, l'augmentation de l'urée n'est pas spécifique à l'IRA et peut également être influencée par des facteurs extra-rénaux comme la déshydratation, l'apport protéique et les saignements gastro-intestinaux. Pour le diagnostic d'atteinte rénale, elle est donc souvent dosée conjointement à la créatinine pour avoir une vue plus globale des lésions rénales, permettant d'envisager l'utilité d'une dialyse. (125)

La diméthylarginine symétrique (SDMA) est produite de manière stable par toutes les cellules nucléées et excrétée principalement par les reins. C'est un biomarqueur émergent pour évaluer la fonction rénale. (126) Contrairement à la créatinine, qui est influencée par la masse musculaire, le SDMA est moins variable et peut fournir une indication plus précise de la fonction rénale. Son dosage est particulièrement indiqué en cas d'animal présentant une masse musculaire faible ou variable. Le SDMA est produit par la méthylation des protéines et est éliminé principalement par les reins. Une élévation du SDMA indique donc une réduction de la filtration glomérulaire.

Le SDMA est un marqueur plus sensible et spécifique que la créatinine pour détecter une diminution de la fonction rénale. Des études ont montré que le SDMA augmente plus rapidement que la créatinine lors de la lésion rénale, ce qui permet une détection plus précoce de l'IRA. (127)

Au jour d'aujourd'hui le dosage de la SDMA reste moins accessible et plus cher que celui de la créatinine sérique. Certaines études modèrent les qualités de la SDMA en décrivant "une utilité discriminatoire modérée pour la prédiction de l'IRA" et "des résultats parfois discordants avec la concentration sérique en créatinine". (92)

L'index de résistance vasculaire rénal (IR) par échographie doppler est un paramètre non invasif utile pour estimer la perfusion rénale et les résistances artérielles intrarénales. Il est calculé à partir des vitesses de flux sanguin dans les artères rénales et est donné par la formule :

$$\text{IR} = (\text{vitesse systolique maximale} - \text{vitesse diastolique minimale}) / \text{vitesse systolique maximale}$$

Un IR élevé peut indiquer une diminution de la perfusion rénale et à une dégradation de la fonction rénale, il peut être corrélé à la gravité de l'IRA.

Il permettrait de vérifier les modifications de l'hémodynamique intrarénales cependant trop de variations individuelles altèrent la valeur diagnostique (sensibilité de 76 % et spécificité de 79

% (128)) et comme pour tout autre marqueur, il n'aura d'intérêt qu'intégré dans une démarche globale diagnostique et thérapeutique qui reste encore à définir. (129) (130) Certaines études en médecine humaine ont permis de montrer que ce rapport pouvait être significativement associé au décès en soins intensifs. (131)

Marqueurs fonctionnels pour les atteintes tubulaires

Densité urinaire : La DU aide à déterminer si les reins peuvent activement concentrer ou diluer l'urine. Elle peut également permettre de différencier l'IRA pré-rénale (densité généralement supérieure à 1,020) de l'IRA rénale. Elle est mesurée à l'aide d'un réfractomètre. Sa valeur ne semble pourtant pas influencer le pronostic. (13)

Afin de progresser dans l'amélioration à long terme du traitement de cette pathologie et de ses conséquences chez les patients, l'utilisation de nouveaux biomarqueurs est nécessaire pour identifier le plus tôt possible l'apparition de néphropathies et d'installer rapidement le protocole thérapeutique approprié. (46)

Glycosurie : Le glucose est librement filtré par le glomérule, ce mécanisme dépend donc directement du taux de glucose plasmatique. Une grande partie de ce glucose est ensuite réabsorbé par les tubules contournés proximaux via les co transporteurs sodium-glucose (SGLT), puis rejoint la circulation sanguine. (132) La fonction tubulaire, notamment la réabsorption, peut être évaluée même en cas de faible altération grâce à la mesure de la glycosurie. Elle est généralement évaluée à l'aide d'une bandelette urinaire. Dans le contexte de l'IRA, les niveaux élevés de glucose urinaire peuvent être associés à des lésions tubulaires rénales. Cependant, la présence de glucose dans l'urine peut également être influencée par d'autres facteurs, tels que le diabète, et doit donc être interprétée en tenant compte du contexte clinique global du patient. Bien que la glycosurie ne soit pas couramment utilisée comme un biomarqueur principal, elle peut fournir des informations supplémentaires sur l'intégrité des tubules rénaux et la sévérité de l'atteinte rénale.

Mesures des fractions d'excrétion FE (Na, K, Cl, P, Mg) : Une fraction d'excrétion (FE) est une mesure utilisée pour évaluer la capacité des reins à excréter un certain soluté. Elle est calculée à partir des concentrations plasmatiques et urinaires de ce soluté ainsi que de la créatinine. La formule générale pour la fraction d'excrétion d'une substance X (FEX) est la suivante :

$$FE_X = \left(\frac{[X]_{urine} \times [Cr]_{plasma}}{[X]_{plasma} \times [Cr]_{urine}} \right)$$

avec :

[X]_{urine} la concentration de la substance X dans l'urine.

[Cr]_{plasma} la concentration de la créatinine dans le plasma.

[X]_{plasma} la concentration de la substance X dans le plasma.

[Cr]_{urine} la concentration de la créatinine dans l'urine.

Une étude sur les fractions d'excrétion de certains électrolytes lors d'IRA a été réalisée sur 135 chiens entre février 2014 et décembre 2016. L'augmentation des FE des électrolytes (en particulier FE Na) a été identifiée comme des facteurs de risque de décès chez les chiens atteints d'IRA. (133)

Au contraire, la diminution de la FE Na semble être un marqueur de la récupération rénale. (113)

Certaines études en revanche n'ont pas noté de différences significatives entre les FE Na de chiens sains et de chiens présentant une IRA. (134)

Syndrome de Fanconi : Une atteinte toxique du tube contourné proximal peut se manifester par un syndrome de Fanconi via l'apparition de troubles hydroélectrolytiques (hypophosphatémie, hypokaliémie), d'hypo-uricémie, de glycosurie normoglycémique, d'acidose métabolique à trou anionique normal, d'hyperaminoacidurie et de protéinurie tubulaire.

Tableau 3. Classifications des principaux marqueurs rénaux en fonction de leur localisation et du type d'atteinte qu'ils détectent

(Source : Julie ANCILLON)

	Marqueur fonctionnel	Marqueur lésionnel
Marqueur tubulaire	Fractions d'excrétion des électrolytes, glycosurie, densité urinaire	KIM-1, protéine clusterine, NAG, NGAL, IGFBP7, TIMP2, NHE3, L-FABP, microalbuminurie mineure, Alanine aminopeptidase, IL18, PAL
Marqueur glomérulaire	DFG, créatinine, SDMA, index de résistance vasculaire rénal par doppler	Protéinurie majeure (macroalbuminurie majeure, IgG, transferrine, haptoglobine)
Marqueur tubulaire ET glomérulaire	Diurèse, urée	β2-MG, Cystatine C

avec en jaune : les marqueurs dosés ou mesurés sur les urines

en rouge : les marqueurs plasmatiques

en violet : les marqueurs dosables sur plasma ou sur urines

en noir : les marqueurs calculés ou mesurés

PARTIE 2

ETUDE PROSPECTIVE SUR LES BIOMARQUEURS

I. Objectifs de l'étude

Nous avons pu voir dans notre première partie que les IRA nécessitant une prise en charge par remplacement rénal étaient associées à un mauvais pronostic. De plus, nous avons vu que plusieurs biomarqueurs fonctionnels et lésionnels existent. Les objectifs de cette étude ont donc été de trouver quels biomarqueurs utilisables dans la pratique courante sont utiles à la prédiction de la survie et de la récupération rénale dans un contexte d'IRA sur des chiens pris en charge par dialyse. Parmi ces marqueurs, nous avons choisi de nous intéresser à des marqueurs sanguins, urinaires et des valeurs calculées à partir des marqueurs précédemment cités.

II. Matériel et méthode

Nous avons inclus les chiens présentés au service d'urgence et soins intensifs (SIAMU) de VetAgro Sup entre mai 2022 et mai 2023 pour la prise en charge d'une IRA avec au moins un critère d'indication de thérapie de remplacement rénal.

Lorsque l'animal possédait une production urinaire le permettant, 1mL d'urine ont été prélevées sur tube sec à l'admission puis toutes les 4 heures. Les prélèvements ont par la suite été identifiés (numéro de dossier du chien, date, heure, type de prélèvement) et placés au réfrigérateur à +4°C. En phase de polyurie (diurèse > 2 mL/kg/h), seul un prélèvement d'urine par jour a été réalisé, du fait de la dilution des urines qui ne seront que peu informatives (signaux faibles).

De plus, environ une heure avant et après chaque séance de dialyse, 1 mL de sang a été prélevé sur tube sec et centrifugé immédiatement à 3000 tours par minute pendant 10 minutes, avant d'être identifié et placé au frais comme les tubes précédemment évoqués.

Les prélèvements ont été récupérés tous les un à deux jours dans le réfrigérateur. Ont alors été mesurés :

- **la DU**
- l'osmolarité urinaire
- l'osmolarité plasmatique (après centrifugation)

Puis, dans un second temps, ont été mesurés également les paramètres biochimiques et sanguins suivants :

*Dans les urines :

- **Na**
- **Cl**
- **K**
- Ca (calcium)
- **P**
- **Urée**
- **Créatinine urinaire**
- Protéines diluées
- **RPCU**
- **Fractions d'excrétion des électrolytes (Na, K, Cl, P, Ca)**
- **microalbumine**

*Dans le sang :

- **NFS**
- **Na**
- **Cl**
- K
- Ca
- **Ca ionisé**
- **P**
- **Mg**
- **Créatinine**
- **Urée**
- Protéines totales (**albumine**)
- **HCO₃⁻**
- **Anion Gap**
- **BE**

En gras, tous les marqueurs d'intérêt soulignés dans la littérature comme étant significativement différents entre les groupes survivants et non survivants de chiens présentant une IRA. (57)

Pour chaque chien inclus dans l'étude, les paramètres suivants ont également été notés :

- le motif d'admission
- la durée d'évolution des signes cliniques avant hospitalisation
- le type d'IRA (pré rénale, rénale, post rénale)
- la présence d'une atteinte hépatique
- la présence d'une atteinte pulmonaire
- la survie ou non en sortie d'hospitalisation au SIAMU
- la survie ou non 72 heures après la sortie du SIAMU
- la cause du décès (si décès)
- le nombre de dialyses réalisées

- la dépendance à la dialyse en fin d'hospitalisation
- la durée d'hospitalisation
- le nombre de jours sans dialyse au cours de l'hospitalisation
- le poids de l'animal

Prise en charge des animaux au cours de l'hospitalisation :

Si l'indication était présente, une perfusion intraveineuse de soluté isotonique était mise en place pour restaurer les paramètres de perfusion et l'hydratation. Les autres traitements étaient à la discrétion du clinicien traitant et pouvaient comprendre un traitement antibiotique, un inhibiteur de la pompe à protons, un antiémétique et des traitements symptomatiques spécifiques selon les besoins.

Traitement de remplacement rénal :

L'accès veineux était assuré par la mise en place préalable d'un cathéter veineux central dans une veine jugulaire. La taille et la longueur dépendait de la taille de l'animal de telle sorte à ce que l'extrémité du cathéter terminait dans la veine cave crâniale ou dans l'atrium droit.

Un appareil de thérapie de remplacement rénal continu (PRIMAFLEX BAXTER® Figure 17) a été utilisé en mode CVVHDF (hémodiafiltration veino-veineuse continue) avec des solutions de dialysat électrolytique équilibrées standard disponibles dans le commerce (HEMOSOL B0, BAXTER®). La composition de ce soluté est décrite ci-dessous :



Figure 17. Système Prismaflex

(Source: <https://www.baxter.ca/prismaflex-system-critical-care>)

Substances actives avant reconstitution :

- 1 000 ml de solution du petit compartiment (A) contiennent :
 - Chlorure de calcium, 5145 g
 - Chlorure de magnésium, 2033 g
 - Acide lactique 5,4 g
- 1 000 ml de solution du grand compartiment (B) contiennent :
 - Bicarbonate de soude 3,09 g
 - Chlorure de sodium 6,45 g

Substances actives après reconstitution :

Les solutions des compartiments A (250 ml) et B (4 750 ml) sont mélangées pour produire une solution reconstituée (5 000 ml) dont la composition est la suivante :

- Calcium, Ca^{2+} 1,75 mmol/l
- Magnésium, Mg^{2+} 0,5 mmol/l
- Sodium, Na^{+} 140 mmol/l
- Chlorure Cl^{-} 109,5 mmol/l
- Lactate 3 mmol/l
- Bicarbonate, HCO_3^{-} 32 mmol/l
- Osmolarité théorique : 287 mOsm/l

Les autres composants sont : le dioxyde de carbone et l'eau pour préparations injectables.

Des kits pré-connectés ont été adaptés au poids corporel du patient (Figure 18).



Figure 18. Matériel Prismaflex M60

(Source : <http://www.impax.sk/--21-17-m60-m100-m150-sets>)

Les objectifs du traitement étaient de réduire les concentrations d'urée et de créatinine d'un tiers à la moitié. Le débit sanguin était généralement démarré à 1 mL/kg/min pour diminuer l'hypotension d'initiation de la dialyse et évaluer la tolérance, puis progressivement augmenté jusqu'à 5 mL/kg/min. Le débit de dialysat variait de 1 000 à 2 500 mL/h. Le réglage du débit d'ultrafiltration et le volume total de retrait du patient étaient basés sur l'évaluation de l'état hydrique du patient par le clinicien. Pour chaque traitement, du chlorure de potassium a été ajouté à la même solution étalon de dialysat si nécessaire, suivant la recommandation de Brenner, communément appelée « règle de sept », définie comme $[\text{potassium sérique}] + [\text{potassium dialysat}] = 7 \text{ mmol/L}$. Le protocole d'anticoagulation était basé sur l'amorçage du circuit avec 1 000 mL de NaCl à 0,9 % contenant 2 500 unités/L d'héparine non fractionnée et une anticoagulation initiale du patient avec un bolus initial de 50 UI/kg d'héparine non fractionnée. Des bolus intermittents de 10 à 30 UI/kg ont été utilisés à mi-traitement. Des bolus d'héparine supplémentaires ont été administrés en cas de visualisation directe de la coagulation dans le circuit, de stries sombres dans le dialyseur, de formation de mousse ou de caillot dans le piège veineux, de caillots au niveau du collecteur artériel ou si la pression transmembranaire augmentait au-dessus de 220 mmHg. Les séances duraient entre trois et cinq heures en raison des contraintes du personnel médical mais pouvaient se terminer plus tôt en cas d'aggravation des conditions cliniques ou de coagulation sévère.

Méthode analytique par groupes d'intérêt

Dans cette étude, nous nous sommes intéressés à trois critères :

- La survie en sortie d'hospitalisation au SIAMU permettant de donner un pronostic à court terme.
- La dépendance à la dialyse en fin d'hospitalisation au SIAMU dans le but d'évaluer en partie la récupération rénale. Nous la définissons via les différents critères de nécessité de dialyse déjà évoqués.
- La survie 72 heures après la sortie du SIAMU permettant de donner un pronostic sur le moyen terme. Cela permet d'avoir une donnée standardisée, peu influencée par des facteurs de décès indépendants de l'IRA. De plus, notre étude ayant été menée sur des chiens présentés entre mai 2022 et mai 2023, le recul maximal n'aurait pu être que d'un an et le groupe de survivants ne serait allé qu'en décroissant, laissant peu d'opportunités de résultats significatifs et fiables.

Méthodes statistiques

Pour l'analyse statistique, dans un premier temps nous réalisons une étude descriptive permettant de chiffrer le nombre de survivants et non survivants sortis d'hospitalisation au SIAMU, de donner une prévalence des différentes causes, des causes de décès, des potentielles atteintes organiques, de décrire les analyses urinaires puis tous les marqueurs sanguins dosés au cours de cette étude, parmi l'ensemble des chiens étudiés.

Nous réalisons ce même travail sur six groupes différents : les survivants et les non survivants sortis d'hospitalisation au SIAMU, les animaux dépendants de la dialyse en fin

d'hospitalisation, ceux n'en dépendant plus et les survivants et non survivants trois jours après la sortie d'hospitalisation au SIAMU.

Enfin, nous analysons les facteurs de risque de décès et les facteurs influençant la dépendance à la dialyse en fin d'hospitalisation parmi les marqueurs évoqués dans la grande partie précédente, via les tests de Wilcoxon, ANOVA, Student t et Kruskal Wallis selon si les variables suivent globalement une loi normale ou non (déterminé à l'aide du test de bon ajustement de Shapiro Wilk en considérant que si au moins une valeur d'un paramètre suit une loi normale alors ce paramètre suit une loi normale).

III. Résultats

Signalement

La population étudiée comprend 13 chiens dont quatre femelles (31 %) et neuf mâles (69 %), d'un âge compris entre trois mois et 12 ans (en moyenne six ans ; écart type quatre ans), sans différence significative d'âge ni de poids (moyenne 19,7 kg ; écart type 12,2 kg) entre les groupes d'intérêt. Parmi eux, cinq ont survécu à l'IRA et huit y ont succombé. En fin d'hospitalisation au SIAMU, huit étaient dépendants à la dialyse et cinq ne l'étaient plus, et trois étaient vivants trois jours après la sortie du SIAMU contre 10 décédés.

Présentation clinique

Les signes les plus fréquemment rencontrés étaient un abattement (100 %), la diarrhée (53 %), la polyurie (53 %, définie comme une diurèse supérieure à 2 mL/kg/h), l'oligurie (31 %, définie comme une diurèse comprise entre 0,1 et 1 mL/kg/h), l'anurie (15 %, définie comme une diurèse inférieure à 0,1 mL/kg/h) et les vomissements (15 %). La polyurie est significativement plus présente (p -value = 0,08) chez les chiens non dépendants à la dialyse en fin d'hospitalisation et peut donc constituer un marqueur de récupération rénale, tandis que les autres signes cliniques et constantes vitales ne diffèrent pas significativement entre les groupes d'intérêt. (Tableaux 4 et 5)

Tableau 4. Tableau analytique des principaux signes cliniques retrouvés parmi les différents groupes d'intérêt

(avec n le nombre de chiens concernés, et entre parenthèses la proportion de chiens (en %) du groupe concerné (colonne) présentant la caractéristique concernée (ligne), ce format de présentation est utilisé pour l'ensemble des tableaux suivants utilisant les mêmes abréviations)

Signes cliniques	Tous les chiens n (%)	Survivants n (%)	Non survivants n (%)	p-value	Dépendant à la dialyse n (%)	Non dépendants à la dialyse n (%)	p-value	Survivants finaux n (%)	Non survivants finaux n (%)	p-value
Abattement	13 (100)	5 (100)	8 (100)		8 (100)	5 (100)		3 (100)	10 (100)	
Diarrhée	7 (53)	3 (60)	4 (50)	1	5 (62,5)	2 (40)	0,592	1 (33)	6 (60)	0,559
Polyurie	7 (53)	4 (80)	3 (37,5)	0,266	2 (25)	5 (100)	0,021	3 (100)	4 (40)	0,192
Oligurie	4 (31)	0 (0)	4 (50)	0,105	4 (50)	0 (0)	0,105	0 (0)	5 (50)	0,231
Anurie	2 (15)	1 (20)	1 (12)	1	2 (25)	0 (0)	0,487	0 (0)	2 (20)	1
Vomissement	2 (15)	0 (0)	2 (25)	0,487	2 (25)	0 (0)	0,487	0 (0)	5 (50)	0,231

Tableau 5. Tableau analytique des principales constantes vitales moyennes et extrêmes retrouvées parmi les différents groupes d'intérêt

(avec mpm, les mouvements par minute et bpm, les battements par minute)

Constantes vitales moyennes	Tous les chiens Moyenne (écart type)	Survivants Moyenne (écart type)	Non survivants Moyenne (écart type)	p- valeur	Dépendant à la dialyse Moyenne (écart type)	Non dépendants à la dialyse Moyenne (écart type)	p- valeur	Survivants finaux Moyenne (écart type)	Non survivants finaux Moyenne (écart type)	p- valeur
FR (mpm)	35,1 (7,6)	34,1 (7,2)	32,2 (9,4)	0,513	48,6 (26,5)	26,8 (3,1)	0,166	27,1 (2,1)	41,1 (23,1)	0,513
FC (bpm)	110,8 (9,2)	102,9 (14,6)	118,6 (11,3)	0,074	112,4 (9,6)	106,7 (13,3)	0,394	100,5 (5,9)	123,3 (28,2)	0,074
T (°C)	37,9 (0,2)	37,9 (0,3)	37,6 (0,5)	0,813	37,7 (0,3)	38,1 (0,3)	0,67	38,1 (0,2)	37,8 (0,6)	0,813
PAS (mmHg)	145,8 (16)	145,5 (14,6)	151,7 (18,7)	0,47	140,3 (17,2)	152,2 (19,3)	0,3	138 (13)	161,9 (32,5)	0,472

Constantes vitales (valeurs extrêmes)	Tous les chiens Moyenne (écart type)	Survivants Moyenne (écart type)	Non survivants Moyenne (écart type)	p- valeur	Dépendant à la dialyse Moyenne (écart type)	Non dépendants à la dialyse Moyenne (écart type)	p- valeur	Survivants finaux Moyenne (écart type)	Non survivants finaux Moyenne (écart type)	p- valeur
FR (mpm)	52 (40)	50 (38)	54 (44)	0,862	64 (49)	35 (6)	0,227	36 (4)	58 (45)	0,430
FC (bpm)	142,8 (21)	136,8 (8,8)	146,6 (25,8)	0,435	143,6 (24,9)	141,6 (15,2)	0,874	138 (11,1)	144,3 (23,4)	0,668
T (°C)	38,3 (0,6)	38,5 (0,3)	38,2 (0,8)	0,369	38,2 (0,8)	38,6 (0,2)	0,280	38,7 (0,1)	38,2 (0,7)	0,223
PAS (mmHg)	178 (27)	173 (23)	182 (32)	0,622	168 (18)	187 (32)	0,283	168 (24)	181 (29)	0,508

Etiologie (Tableaux 6 et 7)

L'étiologie n'a pas pu être déterminée dans deux cas (15 % des cas). La cause la plus fréquemment retrouvée était la leptospirose (sept cas, 54 %), suivie par la piroplasmose (trois cas, 23 %) et la cause dysimmunitaire (un cas, 8 %). Aucune de ces causes n'était significativement corrélée à la survie en fin d'hospitalisation, à la survie 72 heures après la sortie d'hospitalisation au SIAMU ou à la dépendance à la dialyse (p-value de 0.189, 0.843 et 0.837, respectivement).

Les causes de décès ont été classées en quatre grandes catégories : l'euthanasie/fin de vie à domicile (quatre cas, 40 %), les hémorragies pulmonaires (trois cas, 30 %), les défaillances multiorganiques (deux cas, 20 %) et suite à une complication de choc septique (un cas, 10 %).

Tableau 6. Tableau analytique des principales causes de décès retrouvées parmi les différents groupes d'intérêt (à gauche)

Tableau 7. Tableau analytique des principales causes d'IRA retrouvées parmi les différents groupes d'intérêt (à droite)

Cause du décès si connue	Tous les chiens, n (%)	Survivants, n (%)	Non survivants, n (%)	p-value via test de Fisher	Non dépendants à la dialyse, n (%)	Dépendants à la dialyse, n (%)	p-value via test de Fisher	Survivants finaux n (%)	Non survivants finaux n (%)	p-value via test de Fisher
Complication de choc septique	1 (10)	1 (50)	0 (0)	0.133	1 (50)	0 (0)	0.067	0 (0)	1 (10)	1
Défaillance multiorganique	2 (20)	0 (0)	2 (26)		0 (0)	2 (26)		0 (0)	2 (20)	
Euthanasie/fin de vie à domicile	4 (40)	1 (50)	3 (37)		1 (50)	3 (37)		0 (0)	4 (40)	
Hémorragies pulmonaires	3 (30)	0 (0)	3 (37)		0 (0)	3 (37)		0 (0)	3 (30)	

Cause de l'IRA	Tous les chiens, n (%)	Survivants, n (%)	Non survivants, n (%)	p-value via test de Fisher	Non dépendants à la dialyse, n (%)	Dépendants à la dialyse, n (%)	p-value via test de Fisher	Survivants finaux n (%)	Non survivants finaux n (%)	p-value via test de Fisher
Leptospirose	7 (54)	1 (20)	6 (75)	0.189	2 (40)	5 (62.5)	0.837	1 (14)	6 (86)	0.843
Piroplasmose	3 (23)	2 (40)	1 (12.5)		1 (20)	2 (25)		1 (33)	2 (67)	
Cause dysimmunitaire	1 (8)	1 (20)	0 (0)		1 (20)	0 (0)		0 (0)	1 (100)	
Origine inconnue	2 (15)	1 (20)	1 (12.5)		1 (20)	1 (12.5)		1 (50)	1 (50)	

Atteinte rénale (Tableaux 8 et 9)

Parmi les chiens présentant une IRA dont l'origine a pu être identifiée, trois d'entre eux (23 %) présentaient une atteinte pré-rénale et huit (61 %) une atteinte rénale. Le type d'atteinte ne semble pas significativement corrélé à la survie en fin d'hospitalisation, à la survie 72 heures après la sortie du SIAMU ni à la dépendance à la dialyse (p-value respectivement de 0.491, 0.491 et 1).

Le grade de l'IRA au quatrième jour dans cette étude est significativement corrélé à la survie en fin d'hospitalisation (p-value 0.024). Des études complémentaires à plus grande échelle sont nécessaires pour montrer une possible corrélation sur tout ou une partie de la durée d'hospitalisation.

Atteinte d'autres organes (Tableau 10)

Huit chiens (61.5 %) présentaient une atteinte hépatique concomitante et sept chiens (54 %) une atteinte pulmonaire. Toutefois, aucun de ces deux facteurs n'est significativement corrélé au taux de survie en fin d'hospitalisation, au taux de survie 72 heures après la sortie du SIAMU ou à la dépendance à la dialyse chez les animaux étudiés dans cette thèse (p-value respectivement de 1, 0.511 et 1 pour les atteintes hépatiques et de 0.103, 0.559 et 0.103 pour les atteintes pulmonaires).

Analyse urinaire (Tableau 11)

On s'intéresse en particulier à l'émission de protéines et de glucose dans les urines. La protéinurie a été retrouvée chez 10 chiens de l'étude (soit 91 % des cas) et la glycosurie chez neuf chiens (82 %) et aucun de ces paramètres ne s'est montré significativement lié à la survie (en fin d'hospitalisation ou 72 heures après la sortie du SIAMU) ou à la dépendance à la dialyse (respectivement avec des p-value de 0.364, 0.182 et 0.273 pour la protéinurie et de 0.109, 0.346 et 0.055 pour la glycosurie).

Autres facteurs (Tableaux 12 à 15)

La durée d'évolution avant l'admission au SIAMU était en moyenne de cinq jours (écart type : deux jours) et ne semble pas significativement corrélée au taux de survie en fin d'hospitalisation, 72 heures après la sortie d'hospitalisation au SIAMU ou à la dépendance à la dialyse en fin d'hospitalisation (p-value respectivement de 0.691, 0.251 et 0.944).

Le nombre de jour d'hospitalisation sans dialyse est en moyenne de 3,2 jours (écart type : 2,7 jours) et est significativement corrélé au taux de survie 72 heures après la sortie du SIAMU et à la dépendance à la dialyse en fin d'hospitalisation (p-value respectivement de 0.01 et 0.001).

La médiane du nombre de dialyses réalisées par animal était de deux (quartiles : 1-3.5), sans différence significative entre les différents groupes d'intérêt.

La durée d'hospitalisation quant à elle était significativement plus courte chez les chiens non survivants en fin d'hospitalisation et 72 heures après la sortie du SIAMU (p-value respectivement 0.011 et 0.013). Il semblerait que la durée de sept jours d'hospitalisation soit une valeur seuil à partir de laquelle les animaux ont le plus de chances de s'en sortir sur le court et le moyen terme. Il semble que les animaux présentent une meilleure récupération rénale et de plus grandes chances de survie (en sortie de SIAMU et 72 heures après la sortie du SIAMU) s'ils passent le cap de quatre jours d'hospitalisation sans recevoir de dialyse.

Il peut également être intéressant de regarder non pas le nombre de jours sans dialyse mais la proportion de jours avec dialyse par rapport au nombre de jours d'hospitalisation. Nous choisissons ici arbitrairement de regarder cette proportion au bout de trois, cinq, sept et neuf jours (avec comme valeur par défaut le rapport sur la durée de l'hospitalisation si l'animal n'a pas survécu trois, cinq, sept ou neuf jours, ou s'il est sorti d'hospitalisation).

Nous notons que ces proportions sont significativement plus importantes chez les animaux non dépendants à la dialyse en fin de séjour au SIAMU, au bout de cinq, sept et neuf jours.

Tableau 8. Evolution du grade de l'IRA pour chaque animal en fonction des jours

	Jour 1	Jour 2	Jour 3	Jour 4	Jour 5	Jour 6	Jour 7	Jour 8	Jour 9	Issue
Chien 1	5	5	5	4	3	3	3	3	4	Sortie
Chien 2										Décès
Chien 3	4	4	Décès	3	Décès					Décès
Chien 4	5		Décès							Décès
Chien 5		4	4	4	3	Sortie				Sortie
Chien 6	4	4	Décès							Décès
Chien 7	4	3	4	4	3	3	3	3	Sortie	Sortie
Chien 8		3			Décès					Décès
Chien 9	5	4	4	4	4	3	3	3	3	Sortie
Chien 10	5	5	4	5	Décès					Décès
Chien 11	5	5	3	3	3	3	3	3	2	Sortie
Chien 12	5	5	5	5	5	5	Décès			Décès
Chien 13	5	5	5	5	4	3	5	4	4	Décès

Tableau 9. Tableau analytique des types d'atteinte rénales retrouvés parmi les différents groupes d'intérêt (à gauche)

Tableau 10. Tableau analytique des types d'atteinte extrarénales retrouvés parmi les différents groupes d'intérêt (au milieu)

Tableau 11. Tableau analytique des principaux signes urinaires retrouvés parmi les différents groupes d'intérêt (à droite)

Analyse urinaire	Tous les chiens, n (%)	Survivants n (%)	Non survivants n (%)	p-value (Fisher)	Non dépendants à la dialyse n (%)	Dépendants à la dialyse n (%)	p-value (Fisher)	Survivants finaux n (%)	Non survivants finaux n (%)	p-value (Fisher)
Protéinurie	10 (91)	3 (75)	7 (100)	0.364	2 (66)	8 (100)	0.182	1 (50)	9 (100)	0.273
Glycosurie	9 (82)	2 (50)	7 (100)	0.109	1 (33)	8 (100)	0.346	1 (50)	8 (89)	0.055

Atteinte	Tous les chiens, n (%)	Survivants (sortie du SIAMU) n (%)	Non survivants (sortie du SIAMU) n(%)	p-value (Fisher)	Non dépendants à la dialyse n (%)	Dépendants à la dialyse n (%)	p-value (Fisher)	Survivants à 72h post SIAMU n (%)	Non survivants 72h post SIAMU n(%)	p-value (Fisher)
Hépatique	8 (61.5)	3 (60)	5 (62.5)	1	3 (60)	5 (62.5)	1	1 (33)	7 (70)	0.511
Pulmonaire	7 (54)	1 (20)	6 (75)	0.103	1 (20)	6 (75)	0.103	1 (33)	6 (60)	0.559

Atteinte rénale	Tous les chiens, n (%)	Survivants (sortie du SIAMU) n (%)	Non survivants (sortie du SIAMU) n(%)	p-value (Fisher)	Non dépendants à la dialyse n (%)	Dépendants à la dialyse n (%)	p-value (Fisher)	Survivants à 72h post SIAMU n (%)	Non survivants 72h post SIAMU n(%)	p-value (Fisher)
Pré-rénale	3 (27)	2 (50)	1 (14)	0.491	1 (25)	2 (28.5)	1	1 (50)	2 (22)	0.491
Rénale	8 (73)	2 (50)	6 (86)		3 (75)	5 (71.5)		1 (50)	7 (78)	

Tableau 12. Tableau analytique des facteurs d'intérêt ne suivant pas une loi normale retrouvés parmi les différents groupes d'intérêt (à gauche)

Tableau 13. Tableau analytique montrant d'intérêt de la durée d'hospitalisation parmi les différents groupes d'intérêt (au milieu)

Tableau 14. Tableau analytique d'autres facteurs temporels d'intérêt étudiés dans les différents groupes d'intérêt (à droite)

Autres facteurs	Tous les chiens, Moyenne (écart type)	Survivants (sortie du SIAMU) Moyenne (écart type)	Non survivants (sortie du SIAMU) Moyenne (écart type)	p-value (Student)	Non dépendants à la dialyse Moyenne (écart type)	Dépendants à la dialyse Moyenne (écart type)	p-value (Student)	Survivants à 72h post SIAMU Moyenne (écart type)	Non survivants à 72h post SIAMU Moyenne (écart type)	p-value (Student)
Durée d'évolution avant admission	5 (3-7)	5.4 (4.3-6.5)	5 (2.6-7.4)	0.691	5.2 (3.7-6.7)	5.1 (2.8-7.4)	0.944	6 (5-7)	4.9 (2.8-7)	0.251
Jours sans dialyse	3.2 (0.5-5.9)	5.2 (2.4-8)	2 (0.2-3.8)	0.061	5.6 (3.5-7.7)	1.7 (0.3-5)	0.01	7 (6-8)	2.1 (0.3-3.9)	0.001

Durée d'hospitalisation	Tous les chiens, n (%)	Survivants (sortie du SIAMU) n (%)	Non survivants (sortie du SIAMU) n (%)	p-value (Fisher)	Non dépendants à la dialyse n (%)	Dépendants à la dialyse n (%)	p-value (Fisher)	Survivants à 72h post SIAMU n (%)	Non survivants à 72h post SIAMU n (%)	p-value (Fisher)
Au moins six jours	6 (46)	4 (80)	2 (25)	0.103	3 (60)	3 (38)	0.592	3 (100)	3 (30)	0.070
Au moins sept jours	5 (38)	4 (80)	1 (13)	0.032	3 (60)	2 (25)	0.293	3 (100)	2 (20)	0.035

Autres facteurs	Tous les chiens Médiane (quartiles)	Survivants (sortie du SIAMU) Médiane (quartiles)	Non survivants (sortie du SIAMU) Médiane (quartiles)	p-value (Wilcoxon)	Non dépendants à la dialyse Médiane (quartiles)	Dépendants à la dialyse Médiane (quartiles)	p-value (Wilcoxon)	Survivants à 72h post SIAMU Médiane (quartiles)	Non survivants à 72h post SIAMU Médiane (quartiles)	p-value (Wilcoxon)
Nombre de dialyses	2 (1-3.5)	2 (1-5)	1.5 (1-3.5)	0.698	1 (1-2.5)	2 (1-4)	0.352	2 (1.5-2.5)	1.5 (1-3.5)	1
Durée d'hospitalisation	5 (3-8.5)	9 (6.5-9)	4 (2-5.5)	0.011	9 (4.5-9)	4 (2-7.5)	0.062	9 (9-9)	4 (2-8)	0.013

Tableau 15. Tableaux analytiques montrant l'intérêt d'étudier le nombre de jours sans dialyse parmi les différents groupes d'intérêt (à droite : valeur seuil de quatre jours et à gauche : proportion de jours sans dialyse)

Proportion de jours sans dialyse	Tous les chiens, Moyenne (écart type)	Survivants (sortie du SIAMU) Moyenne (écart type)	Non survivants (sortie du SIAMU) Moyenne (écart type)	p-value (Student)	Non dépendants à la dialyse Moyenne (écart type)	Dépendants à la dialyse Moyenne (écart type)	p-value (Student)	Survivants à 72h post SIAMU Moyenne (écart type)	Non survivants à 72h post SIAMU Moyenne (écart type)	p-value (Student)
Après trois jours	0.45 (0.24)	0.53 (0.19)	0.40 (0.27)	0.338	0.60 (0.15)	0.35 (0.24)	0.067	0.56 (0.20)	0.42 (0.25)	0.402
Après cinq jours	0.51 (0.26)	0.57 (0.27)	0.47 (0.26)	0.499	0.68 (0.17)	0.4 (0.25)	0.048	0.62 (0.20)	0.48 (0.27)	0.406
Après sept jours	0.54 (0.27)	0.62 (0.29)	0.49 (0.26)	0.439	0.74 (0.11)	0.42 (0.26)	0.026	0.71 (0.14)	0.49 (0.28)	0.211
Après neuf jours	0.55 (0.27)	0.65 (0.30)	0.48 (0.24)	0.274	0.78 (0.08)	0.40 (0.24)	0.007	0.78 (0.11)	0.48 (0.26)	0.087

Nombre de jours sans dialyse	Tous les chiens, n (%)	Survivants (sortie du SIAMU) n (%)	Non survivants (sortie du SIAMU) n (%)	p-value (Fisher)	Non dépendants à la dialyse n (%)	Dépendants à la dialyse n (%)	p-value (Fisher)	Survivants à 72h post SIAMU n (%)	Non survivants à 72h post SIAMU n (%)	p-value (Fisher)
Au moins quatre jours	5 (38)	4 (80)	1 (12)	0.032	4 (80)	1 (12)	0.032	3 (100)	2 (20)	0.035

Marqueurs hématologiques et calculés

Nous considérons les valeurs de « créatinine finale », « urée finale », « FE Na finale », « DFG final » et « diurèse finale » comme les valeurs du dernier jour d'hospitalisation au SIAMU de chaque chien. Le peu de données ne permet que d'isoler certaines valeurs différant significativement ponctuellement entre les dépendants et les non dépendants à la dialyse en fin d'hospitalisation. Parmi celles-ci nous comptons la valeur de l'urée sanguine à J2, J3 et J6, la créatinine sanguine à J2 et J3, la diurèse à J6 et J9, le potassium sanguin à J2 et J8, la fraction d'excrétion du potassium à J1, la fréquence respiratoire à J9, le DFG à J2, J4 et J6, la température rectale à J8, les GB à J1 et J7, le P à J1 et l'urée, la créatinine, le DFG et la diurèse tous quatre en fin d'hospitalisation. Il en va de même pour les paramètres significativement différents entre le groupe des survivants et des non survivants en fin d'hospitalisation au SIAMU, nous comptons notamment le DFG à J4, la FC à J2, l'urée et la créatinine finales, l'urée sanguine à J3, J5, J7 et J8, la créatinine sanguine à J3, J4 et J7, le sodium sanguin à J1, les plaquettes à J7, les protéines totales sanguines à J1.

Aucun des autres paramètres mesurés ou calculés ne s'est révélé significatif dans le cadre de cette étude à petite échelle.

De la même façon, parmi les paramètres significativement différents entre les groupes survivants et non survivants 72 heures après la sortie du SIAMU, nous retrouvons l'urée sanguine à J6, les ions bicarbonates à J2, les protéines totales à J1 et le DFG à J2 et J6, la température rectale à J8, les GB à J1 et J7, la fraction d'excrétion du phosphore à J1 et la créatinine et le DFG finaux. (Tableau 16)

Tableau 16. Tableau récapitulatif des paramètres sanguins significativement intéressants parmi les différents groupes d'intérêt

Groupes d'intérêt	Paramètres significativement différents entre les groupes d'intérêt
Survivants VS non survivants à la sortie du SIAMU	<ul style="list-style-type: none"> - Urée sanguine J3, J5, J7 et J8 - Créatinine sanguine J3, J4 et J7 - Na J1 - Plaquettes J7 - Protéines totales sanguines J1 - DFG J4 - Fréquence cardiaque J2 - Urée finale - DFG final
Dépendants VS non dépendants à la dialyse	<ul style="list-style-type: none"> - Urée sanguine J2, J3 et J6 - Créatinine sanguine J2 et J3 - Diurèse J6 et J9 - K J2 et J8 - FE K J1 - Fréquence respiratoire J9 - DFG J2, J4 et J6 - Température rectale J8 - GB J1 et J7 - P J1 - Urée finale - Créatinine finale - DFG final - Diurèse finale
Survivants VS non survivants 72 h après la sortie du SIAMU	<ul style="list-style-type: none"> - Urée sanguine J6 - HCO₃- J2 - Protéines totales sanguines J1 - DFG J2 et J6 - Température rectale J8 - GB J1 et J7 - FE P J1 - Créatinine finale - DFG final

IV. Discussion

Le peu de cas étudiés dans cette étude s'explique par le budget mais aussi par le recrutement des cas : chiens ayant été dialysés à Vetagro Sup entre juin 2022 et juin 2023.

Le fort taux de mortalité par rapport aux autres études publiées est à mettre en lien avec la gravité des cas inclus dans l'étude, et de la détection tardive notamment observable via le grade de l'IRA à l'admission (grades 4 ou 5 pour ceux ayant pu être évalués).

Parmi les paramètres significativement différents, certains paramètres sont artificiellement modifiés par les dialyses, comme les électrolytes (Na, K, Cl, HCO₃⁻, P, Cai), certains paramètres sanguins organiques (urée, créatinine, NAG, NGAL, PAL, ALAT) ou encore certaines mesures cliniques (PAM). Pour ces paramètres, l'interprétation au cours de l'hospitalisation est délicate, nous ne retenons donc que les valeurs mesurées à leur arrivée au SIAMU, avant la réalisation de toute dialyse. Finalement il faut retenir (Tableau 17) :

Tableau 17. Tableau récapitulatif des paramètres sanguins significativement intéressants et présentant une pertinence biologique, parmi les différents groupes d'intérêt

Groupes d'intérêt	Paramètres significativement différents entre les groupes d'intérêt
Survivants VS non survivants à la sortie du SIAMU	<ul style="list-style-type: none"> - Na J1 - Protéines totales sanguines J1 - DFG J4 - Fréquence cardiaque J2 - DFG final - Durée d'hospitalisation - Grade IRA J4
Dépendants VS non dépendants à la dialyse	<ul style="list-style-type: none"> - Polyurie - Diurèse J6 et J9 - FE K J1 - Fréquence respiratoire J9 - DFG J2, J4 et J6 - Température rectale J8 - GB J1 et J7 - P J1 - DFG final - Diurèse finale - Durée d'hospitalisation - Nombre de jours sans dialyse
Survivants VS non survivants 72 h après la sortie du SIAMU	<ul style="list-style-type: none"> - Protéines totales sanguines J1 - DFG J2 et J6 - Température rectale J8 - GB J1 et J7 - FE P J1 - DFG final - Nombre de jours sans dialyse

Ces paramètres sont des marqueurs de la gravité de la maladie rénale ou des complications et de l'atteinte des organes extrarénaux.

On ne note pas de différence significative sur les trois points d'intérêt entre les chiens ayant une étiologie infectieuse ou non, probablement en raison de l'état avancé de la maladie au moment de la présentation au SIAMU. Ce résultat est en accord avec certaines études publiées (13) et en désaccord avec d'autres (54), (135). Dans les études en désaccord avec ce fait, la plus grande survie des chiens présentant une cause infectieuse est probablement due à la nature réversible de la lésion rénale et à la mise en place d'un traitement spécifique.

Les signes cliniques les plus courants de l'IRA ne sont pas spécifiques et comprennent la léthargie, les vomissements, la diarrhée, l'anurie, l'oligurie et la polyurie. Ces signes cliniques peuvent être attribués à l'accumulation de toxines urémiques, à la dégradation de la fonction d'autres organes, ainsi qu'à des comorbidités et à des complications. Les proportions de la plupart des signes cliniques ne différaient pas significativement entre les groupes de résultats, sauf pour la polyurie qui semble être un facteur protecteur pour les chiens non dépendants à la dialyse en sortie de SIAMU. La polyurie permet une meilleure chance d'élimination des déchets métaboliques et pourrait permettre de préserver les fonctions vitales et les organes de la dégradation par notamment une urémie sévère ou des désordres électrolytiques.

Il est probable qu'une diminution de la production d'urine soit également un marqueur de la gravité de la maladie que l'on n'a pas retrouvé dans cette étude du fait du peu de cas étudiés.

Contrairement aux études précédemment publiées montrant un nombre inférieur de plaquettes plus fréquents chez les non-survivants, dans notre étude, le taux de plaquettes est plus haut chez les non survivants en fin d'hospitalisation au SIAMU. Ce taux peut avoir été modifié par la réalisation des dialyses, son interprétation reste donc délicate.

Conformément aux études précédentes (49) (50), la concentration de créatinine sanguine à l'admission n'était pas différente entre les groupes d'intérêt ; par conséquent, le pronostic ne doit pas être déterminé sur la base de la créatinine sanguine à l'admission. Cependant le grade de l'IRA au quatrième jour était associé au taux de létalité en sortie d'hospitalisation dans cette étude. Les toxines urémiques sont distribuées dans l'eau corporelle donc dans tous les organes, conduisant ensuite à leur dysfonctionnement et potentiellement à la mort. Par conséquent, les animaux présentant un grade d'IRA élevé (au quatrième jour d'hospitalisation au SIAMU) ont moins de chances de survivre.

Les anomalies les plus courantes lors des analyses d'urine étaient la protéinurie, et la glycosurie mais ne diffèrent pas significativement entre les groupes d'étude, ce qui est cohérent avec le fait que ces paramètres ne présentent pas une grande fiabilité en tant que marqueurs pronostiques de l'IRA.

Dans cette étude, la prévalence de l'HTA chez les chiens atteints d'IRA était relativement faible lors de la présentation, mais a augmenté au cours de l'hospitalisation (en moyenne +20 mmHg entre le premier et le deuxième jour d'hospitalisation et de façon extrêmement marquée (+ 40 mmHg en moyenne entre J1 et J2) chez le groupe des non survivants souvent anuriques), conformément aux études précédentes. (136) (137) Malgré son potentiel d'endommagement des organes cibles, y compris les reins, (138) il n'y avait aucune association entre l'HTA et les trois points d'intérêt dans cette étude, potentiellement en raison d'une modification des valeurs par les dialyses, d'une surveillance étroite et d'un traitement rapide. Nos résultats soutiennent toutefois la nécessité d'une surveillance fréquente de la PAM des chiens hospitalisés atteints d'IRA.

Contrairement à certaines études précédemment réalisées (13), l'anémie, le pH sanguin et l'activité des enzymes hépatiques ne diffèrent pas significativement entre les groupes d'intérêt. Cela est une nouvelle fois à mettre en lien avec le peu de cas étudiés. Des études complémentaires et à plus grande échelle sont nécessaires pour conclure quant à ces paramètres.

L'interprétation de la différence entre les taux de protéines totales sanguines au premier jour d'hospitalisation est délicate dans la mesure où ce taux est significativement plus haut chez les animaux non survivants mais ce taux reste dans les valeurs usuelles. Ne constituant pas une anomalie sanguine, il est difficile d'interpréter cette valeur comme un facteur de risque.

Il en va de même pour la température rectale qui est significativement plus faible chez les animaux dépendants à la dialyse en fin d'hospitalisation au SIAMU et chez les animaux non survivants 72 heures après la sortie du SIAMU. Toutefois les moyennes de température pour ces deux groupes ne mettent pas en danger la vie de l'animal et pourrait être compatibles avec des valeurs retrouvées sur un animal sain. Il est donc difficile d'interpréter ce paramètre comme un facteur de risque (tant pour la survie que pour la dépendance à la dialyse).

La concentration sérique en sodium au premier jour d'hospitalisation, significativement plus basse chez les non survivants peut être mise en lien avec les résultats de précédentes études qui s'étaient intéressées en particulier à la FE Na qui avait été identifiée comme significativement plus haute chez les non survivants. (113) (133) Il est en effet cohérent que le taux de sodium soit plus faible chez les animaux l'excrétant le plus. Toutefois, d'autres études n'ont pas montré d'impact du taux de sodium sur la survie et notre étude n'a pas montré de différence de FE Na entre les différents groupes.

Le DFG étant un marqueur reconnu et largement utilisé en médecine humaine, il n'est pas surprenant de le compter parmi les marqueurs d'intérêt de cette étude, tant pour la survie que pour la récupération rénale.

Le taux de GB est significativement plus élevé chez les animaux non dépendants à la dialyse en fin d'hospitalisation au SIAMU et chez les survivants 72 heures après la sortie du SIAMU. Cela peut être lié au fait qu'une bonne partie des animaux de cette étude souffrait d'IRA d'origine infectieuse (ou inconnue), ce taux plus élevé de leucocytes peut refléter la réaction immunitaire des animaux et pourrait participer à augmenter leurs chances de survie/récupération rénale.

Les fréquences cardiaques et respiratoires sont difficiles à interpréter du fait des variations entre les races et entre les individus. Une notion de douleur pourrait être envisagée, toutefois les scores de douleur relevés sur les animaux de cette étude n'ont augmenté que ponctuellement (avant d'être pris en charge par ajout d'analgésie au plan thérapeutique, donnée selon le score de douleur) et ne semblent pas en lien avec les augmentations de ces fréquences sur les jours concernés. Ces valeurs sont des critères trop variables d'un individu à l'autre, et même au cours du temps pour un individu donné pour être des critères à prendre en compte dans l'évaluation du pronostic ou de la récupération rénale.

La durée d'hospitalisation est significativement plus longue pour les survivants (en sortie de SIAMU et 72 heures post sortie de SIAMU) mais son aspect intrinsèquement lié à ces résultats ne permet d'en extraire que de maigres conclusions. Toutefois, nous pouvons tout de même retenir que la durée de sept jours d'hospitalisation est une valeur seuil à partir de laquelle les animaux ont le plus de chances de s'en sortir sur le court et le moyen terme. Ce critère pourrait être intéressant, bien que très tardif, dans l'évaluation du pronostic.

Il semble que les animaux présentent une meilleure récupération rénale et de plus grandes chances de survie (en sortie de SIAMU et 72 heures après la sortie du SIAMU) s'ils passent le cap de quatre jours d'hospitalisation sans recevoir de dialyse. Toutefois, ce critère est lui aussi très tardif.

Les proportions de jours sans dialyse sur la durée d'hospitalisation sont significativement plus importantes chez les animaux non dépendants à la dialyse en fin de séjour au SIAMU, au bout de cinq jours, sept jours et neuf jours. Cette proportion pourrait potentiellement être un critère intéressant de récupération rénale. Ce critère est lui aussi très tardif.

Malgré les bons résultats montrés par certaines FE dans d'autres études (133) seules des valeurs ponctuelles se sont montrées significativement différentes et intéressantes dans notre étude, à savoir la FE K à J1 et celle du P à J1 pour la dépendance à la dialyse et la FE P à J1 pour la survie 72 heures après la sortie du SIAMU, indiquant qu'une FE K plus basse au jour d'admission devrait être attendue chez les chiens non dépendants à la dialyse en fin d'hospitalisation et une FE P à J1 plus basse est attendue chez les non survivants 72 heures post sortie de SIAMU, cohérente avec l'augmentation du P sérique chez les dépendants à la dialyse. Ces valeurs sont attendues, au vu des conséquences connues de l'IR menant à l'excrétion accrue de Ca et à la rétention de P.

Au contraire, la FE Na n'était pas significativement différente entre les différents groupes d'intérêt, contrairement aux résultats présentés dans les études (113) et (133). Ces derniers résultats sont difficiles à comparer avec la littérature vétérinaire disponible en raison de l'absence d'inclusion de chiens témoins en bonne santé dans notre étude.

Contrairement à ce qu'on aurait pu attendre au vu de la littérature (49) qui a démontré que le nombre d'organes touchés par les maladies est positivement associé au taux de létalité, notre étude n'a pas pu permettre de mettre ces mêmes faits en évidence. Toutefois les p-value quant à la relation entre une atteinte pulmonaire et la survie en fin d'hospitalisation au SIAMU et la dépendance à la dialyse étaient toutes deux de 0.103. Il serait donc intéressant de reprendre ces données avec un nombre plus important de cas.

Notre étude présente plusieurs limites, principalement en raison de son caractère prospectif impliquant la dépendance à la présentation des cas au SIAMU et à la durée de l'étude (cas collectés uniquement sur une année). Bien que l'école vétérinaire de Lyon admette des cas de premier avis, il s'agit principalement d'un centre de référés, les cas examinés peuvent donc ne pas représenter avec précision les cas d'IRA observés en pratique clinique générale. Le traitement des chiens atteints d'IRA, tant pendant l'hospitalisation qu'après leur sortie, a été effectué par différents cliniciens, néanmoins, les directives pour le traitement de l'IRA dans notre centre d'urgences sont plutôt uniformes. Nous ne considérons donc pas que les résultats puissent être grandement affectés par cette prise en charge par différents praticiens. Cette étude décrit uniquement les résultats à court terme (uniquement jusqu'à 72 heures après la sortie du SIAMU), et des études évaluant les résultats à long terme de ces chiens seraient justifiées mais à plus grande échelle. En effet, nous ne comptons déjà plus que trois animaux survivants après 72 heures après leur sortie du SIAMU, sur une durée plus longue la taille de l'échantillon d'animaux survivants serait encore plus réduite. Enfin, conformément à d'autres études sur l'IRA, les chiens euthanasiés n'ont pas été exclus, ce qui pourrait influencer négativement le taux de létalité global. De plus, cette étude ne s'intéresse qu'aux chiens dialysés donc aux cas les plus graves, affectant négativement le taux de mortalité et de récupération rénale présentés.

Toutefois à partir de ces résultats, nous ne pouvons conclure qu'à des différences significatives entre les groupes d'intérêt sur les paramètres évoqués.

On peut alors se demander s'ils sont des facteurs de risque, cette fois-ci, non pas en comparant les moyennes des paramètres quantitatifs mais en s'intéressant qualitativement à la présence ou non d'une anomalie. (Tableau 18)

Tableau 18. Tableau récapitulatif des paramètres significativement différents ou non parmi les différents groupes d'intérêt

Facteurs qualitatifs influençant significativement la survie en sortie de SIAMU (p-value)	Facteurs qualitatifs n'influencent pas significativement la survie en sortie de SIAMU (p-value)
	<ul style="list-style-type: none"> - Hyponatrémie J1 (0.464) - DFG diminué J4 (0.429) - Tachycardie J2 (0.242) - DFG final diminué (0.080)

Facteurs qualitatifs influençant significativement la dépendance à la dialyse (p-value)	Facteurs qualitatifs n'influencent pas significativement la dépendance à la dialyse (p-value)
<ul style="list-style-type: none"> - Polyurie protectrice (0.021) - DFG final diminué (0.015) 	<ul style="list-style-type: none"> - Oligoanurie J6 (0.427) et J9 (0.1) - FE K augmentée J1 (1) - Tachypnée J9 (0.25) - DFG diminué J2 (0.143), J4 (0.429) et J6 (0.1) - Leucocytose protectrice J1 (0.083) et J7 (1) - Hyperphosphatémie J1 (1) - Diurèse finale hors valeurs usuelles (0.510)

Facteurs qualitatifs influençant significativement la survie 72 h après la sortie du SIAMU (p-value)	Facteurs qualitatifs n'influencent pas significativement la survie 72 h après la sortie du SIAMU (p-value)
	<ul style="list-style-type: none"> - DFG diminué J2 (0.143) et J6 (0.1) - Leucocytose protectrice J1 (0.083) et J7 (1) - FE P augmenté J1 (1) - DFG final diminué (0.061)

On voit via ces tableaux que la détermination du pronostic au travers des marqueurs étudiés est difficile. Toutefois certains marqueurs apparaissent comme prometteurs (p-value inférieure ou égale à 0.1) et pourraient devenir des marqueurs pronostiques utilisables en pratique courante. Parmi ces marqueurs non significatifs mais prometteurs, nous comptons l'oligoanurie, le DFG final et la leucocytose protectrice.

CONCLUSION

Les pathologies rénales étant très variables tant du point de vue lésionnel que causal, il est important d'identifier des biomarqueurs sensibles, précoces et spécifiques des structures lésées. Ainsi, il a été montré par diverses études que les modifications d'expression de ces nouveaux biomarqueurs sont fréquemment détectées plus précocement et pour de plus faibles concentrations de substances néphrotoxiques que les paramètres cliniques traditionnels (créatinine et urée) qui indiquent une déficience fonctionnelle et non une altération tissulaire.

Dans le futur, l'utilisation des paramètres cliniques traditionnels (débit urinaire, créatinine et urée) devrait donc être avantageusement remplacée ou complétée par des marqueurs lésionnels permettant de diagnostiquer l'atteinte avant le déclin fonctionnel.

En conclusion, du fait de la complexité des atteintes rénales et de la diversité des étiologies et des causes physiopathologiques (toxines, inflammation, hypoperfusion), l'utilisation de plusieurs biomarqueurs appropriés sera d'une importance critique et permettra une amélioration considérable de la prise en charge des patients souffrant d'atteintes rénales.

Cette étude a identifié en particulier plusieurs indicateurs pronostiques négatifs de la gravité de la maladie ainsi que du défaut de récupération rénale, à savoir un grade d'IRA augmenté, un sodium sanguin diminué, des protéines totales sanguines augmentées, un DFG diminué, une diurèse diminuée, une FE K augmentée, des globules blancs diminués et un phosphore sanguin augmenté.

Cette thèse a également permis de mettre en évidence des facteurs protecteurs : la polyurie, une hospitalisation de plus de sept jours et une hospitalisation comprenant plus de quatre jours sans réalisation de dialyse (bien que ces deux derniers critères soient très tardifs).

Certains des résultats sont prometteurs dans le sens où les résultats ne ressortent pas significatifs, mais le bon sens clinique et la p-value suffisamment basse nous pousse à nous interroger sur la significativité de ces résultats sur de plus grands échantillons. Parmi ces facteurs nous comptons notamment : l'oligoanurie, le DFG final et la leucocytose protectrice.

En effet, cette étude restant une modeste étude avec peu de cas, des études complémentaires restent à réaliser pour compléter ces résultats.

BIBLIOGRAPHIE

1. Université de Lyon. L'appareil urinaire. [en ligne]. [Consulté le 22 mars 2024]. Disponible à l'adresse: <http://lecannabiculteur.free.fr/SITES/UNIV%20LYON/cri-cirs-wnts.univ-lyon1.fr/Polycopies/HistologieFonctionnelleOrganes/Urinaire/TexteP1.html>
2. CUEN. II LA FILTRATION GLOMÉRULAIRE - [Physiologie et physiopathologie rénales]. [en ligne]. [Consulté le 22 mars 2024]. Disponible à l'adresse: <https://cuen.fr/lmd/spip.php?rubrique68>
3. Institute of medicine of the national academies. *Read « Dietary Reference Intakes for Water, Potassium, Sodium, Chloride, and Sulfate » at NAP.edu.* [en ligne]. [Consulté le 18 juin 2024].
4. ARMSTRONG, Lawrence E. Hydration Assessment Techniques. *Nutrition Reviews.* 1 juin 2005. Vol. 63, n° suppl_1, pp. S40-S54. DOI 10.1111/j.1753-4887.2005.tb00153.x.
5. CAZZOLA, Mario, MERCURIALI, Francesco et BRUGNARA, Carlo. Use of Recombinant Human Erythropoietin Outside the Setting of Uremia. *Blood.* 15 juin 1997. Vol. 89, n° 12, pp. 4248-4267. DOI 10.1182/blood.V89.12.4248.
6. KLEIN, E., GEORGES, A., BROSSAUD, J., BOSREDON, K. de, BORDENAVE, L. et CORCUFF, J.-B. Erythropoïétine : Quand la prescrire ? Pourquoi et comment la doser ? *Annales de Biologie Clinique.* 1 septembre 2009. Vol. 67, n° 5, pp. 505-515. DOI 10.1684/abc.2009.0356.
7. Université Numérique en Santé et Sport. Cours. [en ligne]. [Consulté le 22 mars 2024]. Disponible à l'adresse: https://archives.uness.fr/sites/campus-unf3s-2014/histologie-et-embryologie-medicales/enseignement/histologie6/site/html/1_2.html
8. John E. Hall, Michael E. Hall. *Guyton and Hall Textbook of Medical Physiology.* [en ligne]. 2021. 14th edition, pp 320-420. [Consulté le 18 juin 2024]. ISBN 978-0-323-59712-8. Disponible à l'adresse: <https://shop.elsevier.com/books/guyton-and-hall-textbook-of-medical-physiology/hall/978-0-323-59712-8>
9. BELLOMO, Rinaldo, RONCO, Claudio, KELLUM, John A, MEHTA, Ravindra L et PALEVSKY, Paul. Acute renal failure – definition, outcome measures, animal models, fluid therapy and information technology needs: the Second International Consensus Conference of the Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI) Group. *Critical Care.* 2004. Vol. 8, n° 4, pp. R204-R212. DOI 10.1186/cc2872.
10. International Renal Interest Society. IRIS Kidney - Guidelines - IRIS Grading of AKI. [en ligne]. [Consulté le 3 juin 2024]. Disponible à l'adresse: <http://iris-kidney.com/guidelines/grading.html>
11. LANGSTON, Catherine et EATROFF, Adam. Acute kidney injury. In : *J Feline Med Surg.* 2023. pp. 706-712. ISBN 978-0-323-76469-8.
12. MEHTA, Ravindra L, KELLUM, John A, SHAH, Sudhir V, MOLITORIS, Bruce A, RONCO, Claudio, WARNOCK, David G et LEVIN, Adeera. Acute Kidney Injury Network:

report of an initiative to improve outcomes in acute kidney injury. *Critical Care*. 2007. Vol. 11, n° 2, pp. R31. DOI 10.1186/cc5713.

13. RIMER, Dar, CHEN, Hilla, BAR-NATHAN, Mali et SEGEV, Gilad. Acute kidney injury in dogs: Etiology, clinical and clinicopathologic findings, prognostic markers, and outcome. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 2022. Vol. 36, n° 2, pp. 609-618. DOI 10.1111/jvim.16375.

14. MILHAUD, Claude L. Zoonoses et maladies transmissibles communes à l'homme et aux animaux : point de vue vétérinaire. *Revue Française des Laboratoires*. 1 février 1999. Vol. 1999, n° 310, pp. 77-94. DOI 10.1016/S0338-9898(99)80379-5.

15. LEVETT, Paul N. Leptospirosis. *Clinical Microbiology Reviews*. avril 2001. Vol. 14, n° 2, pp. 296-326. DOI 10.1128/CMR.14.2.296-326.2001.

16. MINKE, J.M., BEY, R., TRONEL, J.P., LATOUR, S., COLOMBET, G., YVOREL, J., CARIOU, C., GUIOT, A.L., COZETTE, V. et GUIGAL, P.M. Onset and duration of protective immunity against clinical disease and renal carriage in dogs provided by a bi-valent inactivated leptospirosis vaccine. *Veterinary Microbiology*. 28 mai 2009. Vol. 137, n° 1, pp. 137-145. DOI 10.1016/j.vetmic.2008.12.021.

17. SONRIER, C, BRANGER, C, MICHEL, V, RUVOËN-CLOUET, N, GANIÈRE, J. P et ANDRÉ-FONTAINE, G. Evidence of cross-protection within *Leptospira interrogans* in an experimental model. *Vaccine*. 15 août 2000. Vol. 19, n° 1, pp. 86-94. DOI 10.1016/S0264-410X(00)00129-8.

18. DAHER, Elizabeth De Francesco, ABREU, Krasnalhia Livia Soares de et JUNIOR, Geraldo Bezerra da Silva. Leptospirosis-associated acute kidney injury. *J. Bras. Nefrol.* 1 décembre 2010. Vol. 32, n° 4, pp. 408-415. DOI 10.1590/S0101-28002010000400010.

19. THONGCHAMRAT, S. World Small Animal Veterinary Association World Congress Proceedings, 2015. *VIN.com*. [en ligne]. 17 mars 2016. Disponible à l'adresse: <https://www.vin.com/doc/?id=7259440>

20. SYKES, Jane E et REAGAN, Krystle L. Diagnosis and Treatment of Leptospirosis in Dogs. 2019. todayveterinarypractice.com. pp 88-93. Disponible à l'adresse : https://todaysveterinarypractice.com/wp-content/uploads/sites/4/2022/03/TVP-2019-0910_Leptospirosis.pdf.

21. STOKES, Jennifer E. et FORRESTER, S. Dru. New and unusual causes of acute renal failure in dogs and cats. *Veterinary Clinics: Small Animal Practice*. 1 juillet 2004. Vol. 34, n° 4, pp. 909-922. DOI 10.1016/j.cvsm.2004.03.006.

22. LITTMAN, Meryl P. Lyme nephritis. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*. 2013. Vol. 23, n° 2, pp. 163-173. DOI 10.1111/vec.12026.

23. DEFAUW, P., SCHOEMAN, J. P., LEISEWITZ, A. L., GODDARD, A., DUCHATEAU, L., ARESU, L., MEYER, E. et DAMINET, S. Evaluation of acute kidney injury in dogs with complicated or uncomplicated *Babesia rossi* infection. *Ticks and Tick-borne Diseases*. 1 mai 2020. Vol. 11, n° 3, pp. 101406. DOI 10.1016/j.ttbdis.2020.101406.

24. PORTER, William H. Ethylene glycol poisoning: Quintessential clinical toxicology; analytical conundrum. *Clinica Chimica Acta*. 18 février 2012. Vol. 413, n° 3, pp. 365-377. DOI 10.1016/j.cca.2011.10.034.

25. Orphanet. Intoxication par l'éthylène glycol. [en ligne]. [Consulté le 19 juin 2024]. Disponible à l'adresse: <https://www.orpha.net/fr/disease/detail/31826>
26. PATOCKA, Jirí et HON, Zdenek. Ethylene glycol, hazardous substance in the household. *Acta Medica (Hradec Kralove)*. 2010. Vol. 53, n° 1, pp. 19-23.
27. Peut-on donner de l'ibuprofène sans risque à son chien ? *VETERINAIRE de GARDE | 3115 (appel gratuit)*. [en ligne]. [Consulté le 27 mai 2024]. Disponible à l'adresse: <https://www.urgences-veterinaires.fr/les-intoxications-ibuprofene.php>
28. KHAN, Safdar A. et MCLEAN, Mary Kay. Toxicology of Frequently Encountered Nonsteroidal Anti-Inflammatory Drugs in Dogs and Cats. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*. 1 mars 2012. Vol. 42, n° 2, pp. 289-306. DOI 10.1016/j.cvsm.2012.01.003.
29. BENNETT, W. M., HENRICH, W. L. et STOFF, J. S. The renal effects of nonsteroidal anti-inflammatory drugs: summary and recommendations. *American Journal of Kidney Diseases: The Official Journal of the National Kidney Foundation*. juillet 1996. Vol. 28, n° 1 Suppl 1, pp. S56-62. DOI 10.1016/s0272-6386(96)90570-3.
30. CORTINOVIS, Cristina et CALONI, Francesca. Household Food Items Toxic to Dogs and Cats. *Frontiers in Veterinary Science*. 22 mars 2016. Vol. 3, pp. 26. DOI 10.3389/fvets.2016.00026.
31. MOSTROM, Michelle S. Chapter 48 - Grapes and Raisins. In : PETERSON, Michael E. et TALCOTT, Patricia A. (éd.), *Small Animal Toxicology (Third Edition)*. [en ligne]. Saint Louis : W.B. Saunders, 2013. pp. 569-572. [Consulté le 19 juin 2024]. ISBN 978-1-4557-0717-1.
32. EUBIG, Paul A., BRADY, Melinda S., GWALTNEY-BRANT, Sharon M., KHAN, Safdar A., MAZZAFERRO, Elisa M. et MORROW, Carla M.K. Acute Renal Failure in Dogs After the Ingestion of Grapes or Raisins: A Retrospective Evaluation of 43 Dogs (1992–2002). *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 2005. Vol. 19, n° 5, pp. 663-674. DOI 10.1111/j.1939-1676.2005.tb02744.x.
33. MAZZAFERRO, E. M., EUBIG, P. A., HACKETT, T. B., LEGARE, M., MILLER, C., WINGFIELD, W.e. et WISE, L. Acute renal failure associated with raisin or grape ingestion in 4 dogs. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*. 2004. Vol. 14, n° 3, pp. 203-212. DOI 10.1111/j.1534-6935.2004.00114.x.
34. BROWN, S. A., BARSANTI, J. A. et CROWELL, W. A. Gentamicin-associated acute renal failure in the dog. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 1 avril 1985. Vol. 186, n° 7, pp. 686-690.
35. CLARK, C. H. Toxicity of aminoglycoside antibiotics. *Modern Veterinary Practice*. juillet 1977. Vol. 58, n° 7, pp. 594-598.
36. PALM, C. A., SEGEV, G., COWGILL, L. D., LEROY, B. E., KOWALKOWSKI, K. L., KANAKUBO, K. et WESTROPP, J. L. Urinary Neutrophil Gelatinase-associated Lipocalin as a Marker for Identification of Acute Kidney Injury and Recovery in Dogs with Gentamicin-induced Nephrotoxicity. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 2016. Vol. 30, n° 1, pp. 200-205. DOI 10.1111/jvim.13819.
37. Glomerular Disease in Small Animals - Urinary System. *Merck Veterinary Manual*. [en ligne]. [Consulté le 27 septembre 2024]. Disponible à l'adresse:

<https://www.merckvetmanual.com/urinary-system/noninfectious-diseases-of-the-urinary-system-in-small-animals/glomerular-disease-in-small-animals> Learn about the veterinary topic of Glomerular Disease in Small Animals. Find specific details on this topic and related topics from the Merck Vet Manual.

38. Interstitial Nephritis, Glomerulonephritis, and Vasculitis in Small Animals - Urinary System. *MSD Veterinary Manual*. [en ligne]. [Consulté le 27 septembre 2024]. Disponible à l'adresse: <https://www.msdvetmanual.com/urinary-system/infectious-diseases-of-the-urinary-system-in-small-animals/interstitial-nephritis-glomerulonephritis-and-vasculitis-in-small-animals>
39. SEGEV, Gilad, CORTELLINI, Stefano, FOSTER, Jonathan D., FRANCEY, Thierry, LANGSTON, Catherine, LONDOÑO, Leonel, SCHWEIGHAUSER, Ariane et JEPSON, Rosanne E. International Renal Interest Society best practice consensus guidelines for the diagnosis and management of acute kidney injury in cats and dogs. *The Veterinary Journal*. 1 juin 2024. Vol. 305, pp. 106068. DOI 10.1016/j.tvjl.2024.106068.
40. LARCAN, Alain. Histoire de l'insuffisance rénale aiguë et des débuts de l'hémodialyse en France. *Néphrologie & Thérapeutique*. 1 juillet 2012. Vol. 8, n° 4, pp. 240-245. DOI 10.1016/j.nephro.2011.12.001.
41. ING, Todd S. Isolated Ultrafiltration: Its Origin and Early Development. *Artificial Organs*. 2013. Vol. 37, n° 10, pp. 841-847. DOI 10.1111/aor.12212.
42. ELLIOTT, Denise A. Hemodialysis. *Clinical Techniques in Small Animal Practice*. 1 août 2000. Vol. 15, n° 3, pp. 136-148. DOI 10.1053/svms.2000.18297.
43. HENDERSON, L.w., BESARAB, A., MICHAELS, A. et BLUEMLE JR., L.w. Blood purification by ultrafiltration and fluid replacement (diafiltration). *Hemodialysis International*. 2004. Vol. 8, n° 1, pp. 10-18. DOI 10.1111/j.1492-7535.2004.00081.x.
44. GREENBERG, Keiko I. et CHOI, Michael J. Hemodialysis Emergencies: Core Curriculum 2021. *American Journal of Kidney Diseases*. 1 mai 2021. Vol. 77, n° 5, pp. 796-809. DOI 10.1053/j.ajkd.2020.11.024.
45. DE LOOR, J., DAMINET, S., SMETS, P., MADDENS, B. et MEYER, E. Urinary Biomarkers for Acute Kidney Injury in Dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 2013. Vol. 27, n° 5, pp. 998-1010. DOI 10.1111/jvim.12155.
46. GUEGUEN, Yann, ROUAS, Caroline et LEBLOND, François A. Les biomarqueurs d'atteinte rénale. *Néphrologie & Thérapeutique*. 1 juin 2012. Vol. 8, n° 3, pp. 146-155. DOI 10.1016/j.nephro.2012.02.004.
47. KEIR, Iain et KELLUM, John A. Acute kidney injury in severe sepsis: Pathophysiology, diagnosis, and treatment recommendations. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*. 2015. Vol. 25, n° 2, pp. 200-209. DOI 10.1111/vec.12297.
48. VADEN, Shelly L., LEVINE, Jay et BREITSCHWERDT, Edward B. A Retrospective Case-Control of Acute Renal Failure in 99 Dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 1997. Vol. 11, n° 2, pp. 58-64. DOI 10.1111/j.1939-1676.1997.tb00074.x.
49. SEGEV, G., KASS, P.h., FRANCEY, T. et COWGILL, L.d. A Novel Clinical Scoring System for Outcome Prediction in Dogs with Acute Kidney Injury Managed by Hemodialysis. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 2008. Vol. 22, n° 2, pp. 301-308. DOI 10.1111/j.1939-1676.2008.0063.x.

50. L, Shema-Didi, L, Ore, R, Geron et B, Kristal. Is anemia at hospital admission associated with in-hospital acute kidney injury occurrence? *Nephron. Clinical practice*. [en ligne]. 2010. Vol. 115, n° 2. [Consulté le 19 juin 2024]. DOI 10.1159/000312881.
51. JOU-VALENCIA, Daniela, KOEZE, Jacqueline, POPA, Eliane R., ASLAN, Adnan, ZWIERS, Peter J., MOLEMA, Grietje, ZIJLSTRA, Jan G., VAN MEURS, Matijs et MOSER, Jill. Heterogenous Renal Injury Biomarker Production Reveals Human Sepsis-Associated Acute Kidney Injury Subtypes. *Critical Care Explorations*. octobre 2019. Vol. 1, n° 10, pp. e0047. DOI 10.1097/CCE.000000000000047.
52. DAHER, Elizabeth F., SILVA, Geraldo B., SILVEIRA, Charles O., FALCÃO, Felipe S., ALVES, Marília P., MOTA, Jório A. A., LIMA, Joyce B., MOTA, Rosa M. S., VIEIRA, Ana Patrícia F., DA JUSTA PIRES NETO, Roberto et LIBÓRIO, Alexandre B. Factors associated with thrombocytopenia in severe leptospirosis (Weil's disease). *Clinics*. février 2014. Vol. 69, n° 2, pp. 106-110. DOI 10.6061/clinics/2014(02)06.
53. DUNAEVICH, Asia, CHEN, Hilla, MUSSERI, Danielle, KUZU, Sharon, MAZAKI-TOVI, Michal, AROCH, Itamar et SEGEV, Gilad. Acute on chronic kidney disease in dogs: Etiology, clinical and clinicopathologic findings, prognostic markers, and survival. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 2020. Vol. 34, n° 6, pp. 2507-2515. DOI 10.1111/jvim.15931.
54. LEGATTI, Sabrina Almeida Moreira, EL DIB, Regina, LEGATTI, Emerson, BOTAN, Andresa Graciutti, CAMARGO, Samira Esteves Afonso, AGARWAL, Arnav, BARRETTI, Pasqual et PAES, Antônio Carlos. Acute kidney injury in cats and dogs: A proportional meta-analysis of case series studies. *PLoS ONE*. 25 janvier 2018. Vol. 13, n° 1, pp. e0190772. DOI 10.1371/journal.pone.0190772.
55. PICKKERS, Peter, DARMON, Michael, HOSTE, Eric, JOANNIDIS, Michael, LEGRAND, Matthieu, OSTERMANN, Marlies, PROWLE, John R., SCHNEIDER, Antoine et SCHETZ, Miet. Acute kidney injury in the critically ill: an updated review on pathophysiology and management. *Intensive Care Medicine*. août 2021. Vol. 47, n° 8, pp. 835-850. DOI 10.1007/s00134-021-06454-7.
56. SY, Yoon, JS, Kim, KH, Jeong et SK, Kim. Acute Kidney Injury: Biomarker-Guided Diagnosis and Management. *Medicina (Kaunas, Lithuania)*. [en ligne]. 23 février 2022. Vol. 58, n° 3. [Consulté le 14 octobre 2024]. DOI 10.3390/medicina58030340.
57. MONARI, Erika, TROÌA, Roberta, MAGNA, Luca, GRUARIN, Marta, GRISETTI, Chiara, FERNANDEZ, Mercedes, BALBONI, Andrea, GIUNTI, Massimo et DONDI, Francesco. Urine neutrophil gelatinase-associated lipocalin to diagnose and characterize acute kidney injury in dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 2020. Vol. 34, n° 1, pp. 176-185. DOI 10.1111/jvim.15645.
58. SCHEEMAEKER, S., MEYER, E., SCHOEMAN, J. P., DEFAUW, P., DUCHATEAU, L. et DAMINET, S. Urinary neutrophil gelatinase-associated lipocalin as an early biomarker for acute kidney injury in dogs. *Veterinary Journal (London, England: 1997)*. janvier 2020. Vol. 255, pp. 105423. DOI 10.1016/j.tvjl.2019.105423.
59. ZAMAGNI, S., TROÌA, R., ZACCHERONI, F., MONARI, E., GRISETTI, C., PERISSINOTTO, L., BALBONI, A. et DONDI, F. Comparison of clinicopathological patterns of renal tubular damage in dogs with acute kidney injury caused by leptospirosis and other aetiologies. *The Veterinary Journal*. 1 décembre 2020. Vol. 266, pp. 105573. DOI 10.1016/j.tvjl.2020.105573.

60. WEN, Yumeng et PARIKH, Chirag R. Current concepts and advances in biomarkers of acute kidney injury. *Critical Reviews in Clinical Laboratory Sciences*. 4 juillet 2021. Vol. 58, n° 5, pp. 354-368. DOI 10.1080/10408363.2021.1879000.
61. COBRIN, A. R., BLOIS, S. L., KRUTH, S. A., ABRAMS-OGG, A. C. G. et DEWEY, C. Biomarkers in the assessment of acute and chronic kidney diseases in the dog and cat. *The Journal of Small Animal Practice*. décembre 2013. Vol. 54, n° 12, pp. 647-655. DOI 10.1111/jsap.12150.
62. EVERAERT, K., DELANGHE, J., VANDE WIELE, C., HOEBEKE, P., DIERCKX, R. A., CLARYSSE, B., LAMEIRE, N. et OOSTERLINCK, W. Urinary alpha 1-microglobulin detects uropathy. A prospective study in 483 urological patients. *Clinical Chemistry and Laboratory Medicine*. mai 1998. Vol. 36, n° 5, pp. 309-315. DOI 10.1515/CCLM.1998.052.
63. CHEN, Ling-Xin et KOYNER, Jay L. Biomarkers in Acute Kidney Injury. *Critical Care Clinics*. octobre 2015. Vol. 31, n° 4, pp. 633-648. DOI 10.1016/j.ccc.2015.06.002.
64. MIYATA, T., JADOUL, M., KUROKAWA, K. et VAN YPERSELE DE STRIHOU, C. Beta-2 microglobulin in renal disease. *Journal of the American Society of Nephrology*. septembre 1998. Vol. 9, n° 9, pp. 1723. DOI 10.1681/ASN.V991723.
65. ARGYROPOULOS, Christos P., CHEN, Shan Shan, NG, Yue-Harn, ROUMELIOTI, Maria-Eleni, SHAFFI, Kamran, SINGH, Pooja P. et TZAMALOUKAS, Antonios H. Rediscovering Beta-2 Microglobulin As a Biomarker across the Spectrum of Kidney Diseases. *Frontiers in Medicine*. [en ligne]. 15 juin 2017. Vol. 4. [Consulté le 11 juin 2024]. DOI 10.3389/fmed.2017.00073.
66. INKER, Lesley A., CORESH, Josef, SANG, Yingying, HSU, Chi-yuan, FOSTER, Meredith C., ECKFELDT, John H., KARGER, Amy B., NELSON, Robert G., LIU, Xun, SARNAK, Mark, APPEL, Lawrence J., GRAMS, Morgan, XIE, Dawei, KIMMEL, Paul L., FELDMAN, Harold, RAMACHANDRAN, Vasan et LEVEY, Andrew S. Filtration Markers as Predictors of ESRD and Mortality: Individual Participant Data Meta-Analysis. *Clinical Journal of the American Society of Nephrology : CJASN*. 6 janvier 2017. Vol. 12, n° 1, pp. 69-78. DOI 10.2215/CJN.03660316.
67. HERGET-ROSENTHAL, Stefan, POPPEN, Dennis, HÜSING, Johannes, MARGGRAF, Günter, PIETRUCK, Frank, JAKOB, Heinz-Günther, PHILIPP, Thomas et KRIBBEN, Andreas. Prognostic Value of Tubular Proteinuria and Enzymuria in Nonoliguric Acute Tubular Necrosis. *Clinical Chemistry*. 1 mars 2004. Vol. 50, n° 3, pp. 552-558. DOI 10.1373/clinchem.2003.027763.
68. JOU-VALENCIA, Daniela, VOLBEDA, Meint, ZIJLSTRA, Jan G., KOOTSTRA-ROS, Jenny E, MOSER, Jill, VAN MEURS, Matijs et KOEZE, Jacqueline. Longitudinal NGAL and cystatin C plasma profiles present a high level of heterogeneity in a mixed ICU population. *BMC Nephrology*. 29 janvier 2024. Vol. 25, pp. 43. DOI 10.1186/s12882-024-03477-2.
69. GHARAIBEH, Kamel A., HAMADAH, Abdurrahman M., EL-ZOGHBY, Ziad M., LIESKE, John C., LARSON, Timothy S. et LEUNG, Nelson. Cystatin C Predicts Renal Recovery Earlier Than Creatinine Among Patients With Acute Kidney Injury. *Kidney International Reports*. mars 2018. Vol. 3, n° 2, pp. 337-342. DOI 10.1016/j.ekir.2017.10.012.
70. KOVARIKOVA, S. Indirect markers of glomerular filtration rate in dogs and cats: a review. *Veterinární medicína*. 2018. Vol. 63, n° 9, pp. 395-412.

71. WEHNER, A., HARTMANN, K. et HIRSCHBERGER, J. Associations between proteinuria, systemic hypertension and glomerular filtration rate in dogs with renal and non-renal diseases. *Veterinary Record*. 2008. Vol. 162, n° 5, pp. 141-147. DOI 10.1136/vr.162.5.141.
72. ZHANG, Zhongheng, LU, Baolong, SHENG, Xiaoyan et JIN, Ni. Cystatin C in prediction of acute kidney injury: a systemic review and meta-analysis. *American Journal of Kidney Diseases: The Official Journal of the National Kidney Foundation*. septembre 2011. Vol. 58, n° 3, pp. 356-365. DOI 10.1053/j.ajkd.2011.02.389.
73. OH, Dong-Jin. A long journey for acute kidney injury biomarkers. *Renal Failure*. Vol. 42, n° 1, pp. 154-165. DOI 10.1080/0886022X.2020.1721300.
74. D'AMICO, Giuseppe et BAZZI, Claudio. Urinary protein and enzyme excretion as markers of tubular damage. *Current Opinion in Nephrology and Hypertension*. novembre 2003. Vol. 12, n° 6, pp. 639-643. DOI 10.1097/01.mnh.0000098771.18213.a6.
75. EMEIGH HART, Susan G. Assessment of renal injury in vivo. *Journal of Pharmacological and Toxicological Methods*. 1 juillet 2005. Vol. 52, n° 1, pp. 30-45. DOI 10.1016/j.vascn.2005.04.006.
76. CHEW, S. L., LINS, R. L., DAELEMANS, R., NUYTS, G. D. et DE BROE, M. E. Urinary enzymes in acute renal failure. *Nephrology Dialysis Transplantation*. 1993. Vol. 8, n° 6, pp. 507-511. DOI 10.1093/ndt/8.6.507.
77. TOMINAGA, M., FUJIYAMA, K., HOSHINO, T., TANAKA, Y., TAKEUCHI, T., HONDA, M., MOKUDA, O., IKEDA, T. et MASHIBA, H. Urinary N-Acetyl- β -D-Glucosaminidase in the Patients with Hyperthyroidism. *Hormone and Metabolic Research*. août 1989. Vol. 21, n° 08, pp. 438-440. DOI 10.1055/s-2007-1009256.
78. IQBAL, M. P., ALI, A. A., WAQAR, M. A. et MEHBOOBALI, N. Urinary N-acetyl-beta-D-glucosaminidase in rheumatoid arthritis. *Experimental & Molecular Medicine*. 30 septembre 1998. Vol. 30, n° 3, pp. 165-169. DOI 10.1038/emm.1998.24.
79. BAZZI, Claudio, PETRINI, Concetta, RIZZA, Virginia, ARRIGO, Girolamo, NAPODANO, Pietro, PAPARELLA, Maria et D'AMICO, Giuseppe. Urinary N-acetyl-beta-glucosaminidase excretion is a marker of tubular cell dysfunction and a predictor of outcome in primary glomerulonephritis. *Nephrology, Dialysis, Transplantation: Official Publication of the European Dialysis and Transplant Association - European Renal Association*. novembre 2002. Vol. 17, n° 11, pp. 1890-1896. DOI 10.1093/ndt/17.11.1890.
80. IKENAGA, H., SUZUKI, H., ISHII, N., ITOH, H. et SARUTA, T. Enzymuria in non-insulin-dependent diabetic patients: signs of tubular cell dysfunction. *Clinical Science (London, England: 1979)*. avril 1993. Vol. 84, n° 4, pp. 469-475. DOI 10.1042/cs0840469. 1.
81. FERGUSON, Michael A., VAIDYA, Vishal et BONVENTRE, Joseph V. Biomarkers of Nephrotoxic Acute Kidney Injury. *Toxicology*. 20 mars 2008. Vol. 245, n° 3, pp. 182-193. DOI 10.1016/j.tox.2007.12.024.
82. WESTHUYZEN, Justin, ENDRE, Zoltan H., REECE, Graham, REITH, David M., SALTISSI, David et MORGAN, Thomas J. Measurement of tubular enzymuria facilitates early detection of acute renal impairment in the intensive care unit. *Nephrology Dialysis Transplantation*. 1 mars 2003. Vol. 18, n° 3, pp. 543-551. DOI 10.1093/ndt/18.3.543.

83. OSMAN, Hanan Mohsen, HAGRAS, Amal Moustafa, WILSON, Manal Michel, BADR, Ahmed M., EL FALAKI, Mona Mostafa et BADAWY, Ahmed Saad. Role of urinary NAG enzyme in early detection of renal impairment in cystic fibrosis patients. *Egyptian Pediatric Association Gazette*. 21 février 2022. Vol. 70, n° 1, pp. 7. DOI 10.1186/s43054-022-00099-x.
84. TABERNERO, Guadalupe, PESCADOR, Moisés, RUIZ FERRERAS, Elena, MORALES, Ana I. et PRIETO, Marta. Evaluation of NAG, NGAL, and KIM-1 as Prognostic Markers of the Initial Evolution of Kidney Transplantation. *Diagnostics*. janvier 2023. Vol. 13, n° 11, pp. 1843. DOI 10.3390/diagnostics13111843.
85. MISHRA, Jaya, MORI, Kiyoshi, MA, Qing, KELLY, Caitlin, BARASCH, Jonathan et DEVARAJAN, Prasad. Neutrophil Gelatinase-Associated Lipocalin: A Novel Early Urinary Biomarker for Cisplatin Nephrotoxicity. *American Journal of Nephrology*. 6 juillet 2004. Vol. 24, n° 3, pp. 307-315. DOI 10.1159/000078452.
86. HAASE, Michael, BELLOMO, Rinaldo, DEVARAJAN, Prasad, SCHLATTMANN, Peter et HAASE-FIELITZ, Anja. Accuracy of Neutrophil Gelatinase-Associated Lipocalin (NGAL) in Diagnosis and Prognosis in Acute Kidney Injury: A Systematic Review and Meta-analysis. *American Journal of Kidney Diseases*. 1 décembre 2009. Vol. 54, n° 6, pp. 1012-1024. DOI 10.1053/j.ajkd.2009.07.020.
87. RALIB, Azrina Md, PICKERING, John W., SHAW, Geoffrey M., THAN, Martin P., GEORGE, Peter M. et ENDRE, Zoltán H. The clinical utility window for acute kidney injury biomarkers in the critically ill. *Critical Care*. 4 novembre 2014. Vol. 18, n° 6, pp. 601. DOI 10.1186/s13054-014-0601-2.
88. FLANNERY, Alexander H., BOSLER, Katherine, ORTIZ-SORIANO, Victor M., GIANELLA, Fabiola, PRADO, Victor, LAMBERT, Joshua, TOTO, Robert D., MOE, Orson W. et NEYRA, Javier A. Kidney Biomarkers and Major Adverse Kidney Events in Critically Ill Patients. *Kidney360*. 28 janvier 2021. Vol. 2, n° 1, pp. 26-32. DOI 10.34067/KID.0003552020.
89. MISHRA, Jaya, DENT, Catherine, TARABISHI, Ridwan, MITSNEFES, Mark M., MA, Qing, KELLY, Caitlin, RUFF, Stacey M., ZAHEDI, Kamyar, SHAO, Mingyuan, BEAN, Judy, MORI, Kiyoshi, BARASCH, Jonathan et DEVARAJAN, Prasad. Neutrophil gelatinase-associated lipocalin (NGAL) as a biomarker for acute renal injury after cardiac surgery. *Lancet (London, England)*. 2 avril 2005. Vol. 365, n° 9466, pp. 1231-1238. DOI 10.1016/S0140-6736(05)74811-X.
90. CHAWLA, Lakhmir S, DAVISON, Danielle L, BRASHA-MITCHELL, Ermira, KOYNER, Jay L, ARTHUR, John M, SHAW, Andrew D, TUMLIN, James A, TREVINO, Sharon A, KIMMEL, Paul L et SENEFF, Michael G. Development and Standardization of a Furosemide Stress Test to Predict the Severity of Acute Kidney Injury. *Critical Care*. 2013. Vol. 17, n° 5, pp. R207. DOI 10.1186/cc13015.
91. SEGEV, G., NIVY, R., KASS, P.h. et COWGILL, L.d. A Retrospective Study of Acute Kidney Injury in Cats and Development of a Novel Clinical Scoring System for Predicting Outcome for Cats Managed by Hemodialysis. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 2013. Vol. 27, n° 4, pp. 830-839. DOI 10.1111/jvim.12108.
92. NIVY, Ran, CHAIM, Netanel, HANAEL, Erez, SUTTON, Gila Abells, BRUCHIM, Yaron, AROCH, Itamar et SEGEV, Gilad. Prospective evaluation of 5 urinary biomarkers as predictors of acute kidney injury in nonazotemic, hospitalized dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 2021. Vol. 35, n° 6, pp. 2812-2820. DOI 10.1111/jvim.16308.

93. PARIKH, Chirag R., ABRAHAM, Edward, ANCUKIEWICZ, Marek, EDELSTEIN, Charles L. et NETWORK, for the Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS). Urine IL-18 Is an Early Diagnostic Marker for Acute Kidney Injury and Predicts Mortality in the Intensive Care Unit. *Journal of the American Society of Nephrology*. octobre 2005. Vol. 16, n° 10, pp. 3046. DOI 10.1681/ASN.2005030236.
94. PARIKH, Chirag R., JANI, Alkesh, MELNIKOV, Vyacheslav Y., FAUBEL, Sarah et EDELSTEIN, Charles L. Urinary interleukin-18 is a marker of human acute tubular necrosis. *American Journal of Kidney Diseases: The Official Journal of the National Kidney Foundation*. mars 2004. Vol. 43, n° 3, pp. 405-414. DOI 10.1053/j.ajkd.2003.10.040.
95. LIU, Yawei, GUO, Wenyuan, ZHANG, Jiayou, XU, Chenggang, YU, Shengqiang, MAO, Zhiguo, WU, Jun, YE, Chaoyang, MEI, Changlin et DAI, Bing. Urinary interleukin 18 for detection of acute kidney injury: a meta-analysis. *American Journal of Kidney Diseases: The Official Journal of the National Kidney Foundation*. décembre 2013. Vol. 62, n° 6, pp. 1058-1067. DOI 10.1053/j.ajkd.2013.05.014.
96. PARIKH, C. R., JANI, A., MISHRA, J., MA, Q., KELLY, C., BARASCH, J., EDELSTEIN, C. L. et DEVARAJAN, P. Urine NGAL and IL-18 are Predictive Biomarkers for Delayed Graft Function Following Kidney Transplantation. *American Journal of Transplantation*. 1 juillet 2006. Vol. 6, n° 7, pp. 1639-1645. DOI 10.1111/j.1600-6143.2006.01352.x.
97. NIVY, Ran, AVITAL, Yochai, AROCH, Itamar et SEGEV, Gilad. Utility of urinary alkaline phosphatase and γ -glutamyl transpeptidase in diagnosing acute kidney injury in dogs. *The Veterinary Journal*. 1 février 2017. Vol. 220, pp. 43-47. DOI 10.1016/j.tvjl.2016.12.010.
98. OSTERMANN, Marlies, ZARBOCK, Alexander, GOLDSTEIN, Stuart, KASHANI, Kianoush, MACEDO, Etienne, MURUGAN, Raghavan, BELL, Max, FORNI, Lui, GUZZI, Louis, JOANNIDIS, Michael, KANE-GILL, Sandra L., LEGRAND, Mathieu, MEHTA, Ravindra, MURRAY, Patrick T., PICKKERS, Peter, PLEBANI, Mario, PROWLE, John, RICCI, Zaccaria, RIMMELÉ, Thomas, ROSNER, Mitchell, SHAW, Andrew D., KELLUM, John A. et RONCO, Claudio. Recommendations on Acute Kidney Injury Biomarkers From the Acute Disease Quality Initiative Consensus Conference: A Consensus Statement. *JAMA network open*. 1 octobre 2020. Vol. 3, n° 10, pp. e2019209. DOI 10.1001/jamanetworkopen.2020.19209.
99. HOSTE, Eric A.J., MCCULLOUGH, Peter A., KASHANI, Kianoush, CHAWLA, Lakhmir S., JOANNIDIS, Michael, SHAW, Andrew D., FELDKAMP, Thorsten, UETTWILLER-GEIGER, Denise L., MCCARTHY, Paul, SHI, Jing, WALKER, Michael G. et KELLUM, John A. Derivation and validation of cutoffs for clinical use of cell cycle arrest biomarkers. *Nephrology Dialysis Transplantation*. novembre 2014. Vol. 29, n° 11, pp. 2054-2061. DOI 10.1093/ndt/gfu292.
100. BIHORAC, Azra, CHAWLA, Lakhmir S., SHAW, Andrew D., AL-KHAFAJI, Ali, DAVISON, Danielle L., DEMUTH, George E., FITZGERALD, Robert, GONG, Michelle Ng, GRAHAM, Derrel D., GUNNERSON, Kyle, HEUNG, Michael, JORTANI, Saeed, KLEERUP, Eric, KOYNER, Jay L., KRELL, Kenneth, LETOURNEAU, Jennifer, LISSAUER, Matthew, MINER, James, NGUYEN, H. Bryant, ORTEGA, Luis M., SELF, Wesley H., SELLMAN, Richard, SHI, Jing, STRASESKI, Joely, SZALADOS, James E., WILBER, Scott T., WALKER, Michael G., WILSON, Jason, WUNDERINK, Richard, ZIMMERMAN, Janice et KELLUM, John A. Validation of cell-cycle arrest biomarkers for acute kidney injury using clinical adjudication. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*. 15 avril 2014. Vol. 189, n° 8, pp. 932-939. DOI 10.1164/rccm.201401-0077OC.

101. SAMPAIO DE SOUZA GARMS, Durval, CARDOSO EID, Karina Zanchetta, BURDMANN, Emmanuel A., MARÇAL, Lia Junqueira, ANTONÂNGELO, Leila, SANTOS, Adriano dos et PONCE, Daniela. The Role of Urinary Biomarkers as Diagnostic and Prognostic Predictors of Acute Kidney Injury Associated With Vancomycin. *Frontiers in Pharmacology*. [en ligne]. 23 septembre 2021. Vol. 12. [Consulté le 13 juin 2024]. DOI 10.3389/fphar.2021.705636.
102. MAATMAN, R G, VAN KUPPEVELT, T H et VEERKAMP, J H. Two types of fatty acid-binding protein in human kidney. Isolation, characterization and localization. *Biochemical Journal*. 1 février 1991. Vol. 273, n° Pt 3, pp. 759-766.
103. NOIRI, Eisei, DOI, Kent, NEGISHI, Kousuke, TANAKA, Tamami, HAMASAKI, Yoshifumi, FUJITA, Toshiro, PORTILLA, Didier et SUGAYA, Takeshi. Urinary fatty acid-binding protein 1: an early predictive biomarker of kidney injury. *American Journal of Physiology - Renal Physiology*. avril 2009. Vol. 296, n° 4, pp. F669-F679. DOI 10.1152/ajprenal.90513.2008.
104. SUSANTITAPHONG, Paweena, SIRIBAMRUNGWONG, Monchai, DOI, Kent, NOIRI, Eisei, TERRIN, Norma et JABER, Bertrand L. Performance of Urinary Liver-Type Fatty Acid-Binding Protein in Acute Kidney Injury: A Meta-analysis. *American journal of kidney diseases : the official journal of the National Kidney Foundation*. mars 2013. Vol. 61, n° 3, pp. 430-439. DOI 10.1053/j.ajkd.2012.10.016.
105. ZOU, Chenchen, WANG, Chentong et LU, Lin. Advances in the study of subclinical AKI biomarkers. *Frontiers in Physiology*. 24 août 2022. Vol. 13, pp. 960059. DOI 10.3389/fphys.2022.960059.
106. MUSIAŁ, Kinga, AUGUSTYNOWICZ, Monika, MIŚKIEWICZ-MIGOŃ, Izabella, KAŁWAK, Krzysztof, USSOWICZ, Marek et ZWOLIŃSKA, Danuta. Clusterin as a New Marker of Kidney Injury in Children Undergoing Allogeneic Hematopoietic Stem Cell Transplantation—A Pilot Study. *Journal of Clinical Medicine*. 11 août 2020. Vol. 9, n° 8, pp. 2599. DOI 10.3390/jcm9082599.
107. HIDAKA, Sumi, KRÄNZLIN, Bettina, GRETZ, Norbert et WITZGALL, Ralph. Urinary clusterin levels in the rat correlate with the severity of tubular damage and may help to differentiate between glomerular and tubular injuries. *Cell and Tissue Research*. décembre 2002. Vol. 310, n° 3, pp. 289-296. DOI 10.1007/s00441-002-0629-5.
108. RIZVI, Mahrukh S et KASHANI, Kianoush B. Biomarkers for Early Detection of Acute Kidney Injury. *The Journal of Applied Laboratory Medicine*. 1 novembre 2017. Vol. 2, n° 3, pp. 386-399. DOI 10.1373/jalm.2017.023325.
109. KWON, Tae-Hwan, LAURSEN, Ulla H., MARPLES, David, MAUNSBACH, Arvid B., KNEPPER, Mark A., FRØKIÆR, Jørgen et NIELSEN, Søren. Altered expression of renal AQPs and Na⁺transporters in rats with Lithium-induced NDI. *American Journal of Physiology-Renal Physiology*. septembre 2000. Vol. 279, n° 3, pp. F552-F564. DOI 10.1152/ajprenal.2000.279.3.F552.
110. YU, Yanting, REN, Zhiyun, XIE, Anni, JIA, Yutao, XUE, Ying, WANG, Ping, JI, Daxi et WANG, Xiaoyan. Assessment of Urinary Exosomal NHE3 as a Biomarker of Acute Kidney Injury. *Diagnostics (Basel, Switzerland)*. 30 octobre 2022. Vol. 12, n° 11, pp. 2634. DOI 10.3390/diagnostics12112634.

111. DE JONG, Paul E. et CURHAN, Gary C. Screening, Monitoring, and Treatment of Albuminuria: Public Health Perspectives. *Journal of the American Society of Nephrology*. août 2006. Vol. 17, n° 8, pp. 2120. DOI 10.1681/ASN.2006010097.
112. FALUS, Fruzsina A., SZABÓ, Korinna É., BECKER, Zsolt, MÜLLER, Linda, FOK, Éva, BALOGH, Nándor et MANCZUR, Ferenc. Albuminuria and proteinuria in dogs infected with *Dirofilaria repens*: A cross-sectional study. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 26 avril 2023. Vol. 37, n° 3, pp. 992-997. DOI 10.1111/jvim.16712.
113. BROWN, N., SEGEV, G., FRANCEY, T., KASS, P. et COWGILL, L.d. Glomerular Filtration Rate, Urine Production, and Fractional Clearance of Electrolytes in Acute Kidney Injury in Dogs and Their Association with Survival. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 2015. Vol. 29, n° 1, pp. 28-34. DOI 10.1111/jvim.12518.
114. PASALA, Swetha et CARMODY, J. Bryan. How to use... serum creatinine, cystatin C and GFR. *Archives of Disease in Childhood - Education and Practice*. 1 février 2017. Vol. 102, n° 1, pp. 37-43. DOI 10.1136/archdischild-2016-311062.
115. INKER, Lesley A. et TITAN, Silvia. Measurement and Estimation of GFR for Use in Clinical Practice: Core Curriculum 2021. *American Journal of Kidney Diseases: The Official Journal of the National Kidney Foundation*. novembre 2021. Vol. 78, n° 5, pp. 736-749. DOI 10.1053/j.ajkd.2021.04.016.
116. LEFEBVRE, Hervé-Pierre, BRAUN, J. P. et WATSON, David. Évaluation du débit de filtration glomérulaire chez le chien. *Bulletin de l'Académie Vétérinaire de France*. 2005. Vol. 158, n° 3, pp. 283-288. DOI 10.4267/2042/47778.
117. LEVEY, Andrew S., INKER, Lesley A. et CORESH, Josef. GFR Estimation: From Physiology to Public Health. *American journal of kidney diseases : the official journal of the National Kidney Foundation*. mai 2014. Vol. 63, n° 5, pp. 820-834. DOI 10.1053/j.ajkd.2013.12.006.
118. LEVEY, Andrew S., TITAN, Silvia M., POWE, Neil R., CORESH, Josef et INKER, Lesley A. Kidney Disease, Race, and GFR Estimation. *Clinical journal of the American Society of Nephrology: CJASN*. 7 août 2020. Vol. 15, n° 8, pp. 1203-1212. DOI 10.2215/CJN.12791019.
119. FINCO, D. R., BROWN, S. A., VADEN, S. L. et FERGUSON, D. C. Relationship between plasma creatinine concentration and glomerular filtration rate in dogs. *Journal of Veterinary Pharmacology and Therapeutics*. décembre 1995. Vol. 18, n° 6, pp. 418-421. DOI 10.1111/j.1365-2885.1995.tb00619.x.
120. BRAUN, J. P., LEFEBVRE, H. P. et WATSON, A. D. J. Creatinine in the dog: a review. *Veterinary Clinical Pathology*. 2003. Vol. 32, n° 4, pp. 162-179. DOI 10.1111/j.1939-165x.2003.tb00332.x.
121. Claisse, G., Hougardy, J.M., Alamartine, E., Delanaye, P., Maillard, N., Morel, J., Mariat, C. Évaluation d'un nouvel estimateur du débit de filtration glomérulaire cinétique (KeGFR) pour prédire la survenue d'une insuffisance rénale aiguë après chirurgie cardiaque : étude AKInetic. *EM-Consulte*. [en ligne]. [Consulté le 20 juin 2024]. Disponible à l'adresse: <https://www.em-consulte.com/article/1002650/evaluation-d-un-nouvel-estimateur-du-debit-de-filt>
122. DE OLIVEIRA MARQUES, Flávio, OLIVEIRA, Saulo Aires, DE LIMA E SOUZA, Priscila Ferreira, NOJOZA, Wandervânia Gomes, DA SILVA SENA, Maiara, FERREIRA,

- Taynara Muniz, COSTA, Bruno Gabriele et LIBÓRIO, Alexandre Braga. Kinetic estimated glomerular filtration rate in critically ill patients: beyond the acute kidney injury severity classification system. *Critical Care (London, England)*. 18 novembre 2017. Vol. 21, n° 1, pp. 280. DOI 10.1186/s13054-017-1873-0.
123. BAGSHAW, Sean M. et GIBNEY, R. T. Noel. Conventional markers of kidney function. *Critical Care Medicine*. avril 2008. Vol. 36, n° 4 Suppl, pp. S152-158. DOI 10.1097/CCM.0b013e318168c613.
124. SHEMESH, Ovadia, GOLBETZ, Helen, KRISS, Joseph P. et MYERS, Bryan D. Limitations of creatinine as a filtration marker in glomerulopathic patients. *Kidney International*. 1 novembre 1985. Vol. 28, n° 5, pp. 830-838. DOI 10.1038/ki.1985.205.
125. OSTERMANN, Marlies, PHILIPS, Barbara J. et FORNI, Lui G. Clinical review: Biomarkers of acute kidney injury: where are we now? *Critical Care*. 21 septembre 2012. Vol. 16, n° 5, pp. 233. DOI 10.1186/cc11380.
126. DAHLEM, D. P., NEIGER, R., SCHWEIGHAUSER, A., FRANCEY, T., YERRAMILI, M., OBARE, E. et STEINBACH, S. M. L. Plasma Symmetric Dimethylarginine Concentration in Dogs with Acute Kidney Injury and Chronic Kidney Disease. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. mai 2017. Vol. 31, n° 3, pp. 799-804. DOI 10.1111/jvim.14694.
127. STARYBRAT, Daria, JEPSON, Rosanne, BRISTOW, Poppy, PETERSON, Sarah, YERRAMILI, Maha, YERRAMILI, Murthy, CHANG, Yu-Mei et CORTELLINI, Stefano. Prospective evaluation of novel biomarkers of acute kidney injury in dogs following cardiac surgery under cardiopulmonary bypass. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*. 2022. Vol. 32, n° 6, pp. 733-742. DOI 10.1111/vec.13250.
128. WEI, Qiong, ZHU, Yu, ZHEN, Weifeng, ZHANG, Xiaoning, SHI, Zhenhua, ZHANG, Ling et ZHOU, Jiuju. Performance of resistive index and semi-quantitative power doppler ultrasound score in predicting acute kidney injury: A meta-analysis of prospective studies. *PLOS ONE*. 28 juin 2022. Vol. 17, n° 6, pp. e0270623. DOI 10.1371/journal.pone.0270623.
129. LEROLLE, N. Utilisation de l'index de résistance vasculaire rénal mesuré par échographie Doppler au cours du choc septique. *Réanimation*. décembre 2009. Vol. 18, n° 8, pp. 708-713. DOI 10.1016/j.reaurg.2009.07.002.
130. Renal resistive index by point of care ultrasound to predict sepsis associated acute kidney injury in critically ill children. *Read by QxMD*. [en ligne]. [Consulté le 14 juin 2024]. Disponible à l'adresse: <https://read.qxmd.com/read/38740594/renal-resistive-index-by-point-of-care-ultrasound-to-predict-sepsis-associated-acute-kidney-injury-in-critically-ill-children>
131. BODDI, Maria, BONIZZOLI, Manuela, CHIOSTRI, Marco, BEGLIOMINI, Dario, MOLINARO, Adele, TADINI BUONINSEGNI, Laura, GENSINI, Gian Franco et PERIS, Adriano. Renal Resistive Index and mortality in critical patients with acute kidney injury. *European Journal of Clinical Investigation*. 2016. Vol. 46, n° 3, pp. 242-251. DOI 10.1111/eci.12590.
132. WEN, Lu, LI, Ying, LI, Siyao, HU, Xiaoru, WEI, Qingqing et DONG, Zheng. Glucose Metabolism in Acute Kidney Injury and Kidney Repair. *Frontiers in Medicine*. 2021. Vol. 8, pp. 744122. DOI 10.3389/fmed.2021.744122.
133. TROÌA, Roberta, GRUARIN, Marta, GRISETTI, Chiara, SERAFINI, Federica, MAGNA, Luca, MONARI, Erika, GIUNTI, Massimo et DONDI, Francesco. Fractional excretion of electrolytes in volume-responsive and intrinsic acute kidney injury in dogs:

Diagnostic and prognostic implications. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 2018. Vol. 32, n° 4, pp. 1372-1382. DOI 10.1111/jvim.15146.

134. KOYNER, Jay L., BENNETT, Michael R., WORCESTER, Elaine M., MA, Qing, RAMAN, Jai, JEEVANANDAM, Valluvan, KASZA, Kristen E., O' CONNOR, Michael F., KONCZAL, David J., TREVINO, Sharon, DEVARAJAN, Prasad et MURRAY, Patrick T. Urinary cystatin C as an early biomarker of acute kidney injury following adult cardiothoracic surgery. *Kidney international*. octobre 2008. Vol. 74, n° 8, pp. 1059-1069. DOI 10.1038/ki.2008.341.

135. BARTGES, Joe et POLZIN, David. *Nephrology and Urology of Small Animals*. John Wiley & Sons, 2011. pp. 524-527. ISBN 978-0-470-95888-9.

136. COLE, Laura Pearl, JEPSON, Rosanne, DAWSON, Charlotte et HUMM, Karen. Hypertension, retinopathy, and acute kidney injury in dogs: A prospective study. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. septembre 2020. Vol. 34, n° 5, pp. 1940-1947. DOI 10.1111/jvim.15839.

137. GEIGY, C. A., SCHWEIGHAUSER, A., DOHERR, M. et FRANCEY, T. Occurrence of systemic hypertension in dogs with acute kidney injury and treatment with amlodipine besylate. *The Journal of Small Animal Practice*. juillet 2011. Vol. 52, n° 7, pp. 340-346. DOI 10.1111/j.1748-5827.2011.01067.x.

138. ACIERNO, Mark J., BROWN, Scott, COLEMAN, Amanda E., JEPSON, Rosanne E., PAPICH, Mark, STEPIEN, Rebecca L. et SYME, Harriet M. ACVIM consensus statement: Guidelines for the identification, evaluation, and management of systemic hypertension in dogs and cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. novembre 2018. Vol. 32, n° 6, pp. 1803-1822. DOI 10.1111/jvim.15331.

ANNEXES

Annexe 1. Tableau d'analyse statistique pour les chiens survivants et non survivants sortis d'hospitalisation au SIAMU pour les paramètres suivants : urée, créatinine, diurèse

Marqueur	IR	Tous les chiens			Survivants			Non survivants			p-value			
		n	Moyenne (écarts type)	< IR, n (%)	> IR, n (%)	n	Moyenne (écarts type)	< IR, n (%)	> IR, n (%)	n		Moyenne (écarts type)	< IR, n (%)	> IR, n (%)
Urée sg (mmol/L) J1	2 à 7	8	75,4 (47,9 - 102,9)	0 (0)	8 (100)	4	70,7 (46,4 - 95,0)	0 (0)	4 (100)	4	78,5 (47,2 - 109,8)	0 (0)	4 (100)	0,668
Urée sg (mmol/L) J2	2 à 7	11	57,6 (36,5 - 78,7)	0 (0)	11 (100)	5	49,2 (26,3 - 72,2)	0 (0)	5 (100)	6	64,6 (46,2 - 83,0)	0 (0)	6 (100)	0,262
Urée sg (mmol/L) J3	2 à 7	7	44,4 (22,9 - 65,9)	0 (0)	7 (100)	4	30,9 (25,5 - 36,3)	0 (0)	4 (100)	3	62,5 (40,4 - 84,6)	0 (0)	3 (100)	0,037
Urée sg (mmol/L) J4	2 à 7	9	38,9 (19 - 58,8)	0 (0)	9 (100)	5	30,9 (22,8 - 39,0)	0 (0)	5 (100)	4	49,0 (22,1 - 75,9)	0 (0)	3 (75)	0,274
Urée sg (mmol/L) J5	2 à 7	6	30,2 (19,6 - 40,8)	0 (0)	6 (100)	5	26,1 (22,4 - 29,7)	0 (0)	5 (100)	1	50,9	0 (0)	1 (100)	0,003
Urée sg (mmol/L) J6	2 à 7	6	32,8 (21,5 - 44,1)	0 (0)	6 (100)	4	30,0 (17,7 - 42,4)	0 (0)	4 (100)	2	38,5 (29,5 - 47,5)	0 (0)	2 (100)	0,408
Urée sg (mmol/L) J7	2 à 7	5	35,2 (15,9 - 54,5)	0 (0)	5 (100)	4	26,7 (23,4 - 30,0)	0 (0)	4 (100)	1	69,3	0 (0)	1 (100)	0,001
Urée sg (mmol/L) J8	2 à 7	5	35,1 (10,3 - 59,9)	0 (0)	5 (100)	4	24,2 (18,9 - 29,5)	0 (0)	4 (100)	1	78,8	0 (0)	1 (100)	0,003
Urée sg (mmol/L) J9	2 à 7	4	38,1 (9,9 - 66,3)	0 (0)	4 (100)	3	25,0 (12,7 - 37,3)	0 (0)	3 (100)	1	77,7	0 (0)	1 (100)	0,066
Créatinine sg (µmol/L) J1	60 à 125	10	1126 (678 - 1574)	0 (0)	10 (100)	4	927 (634 - 1219)	0 (0)	4 (100)	6	1258 (752 - 1765)	0 (0)	6 (100)	0,227
Créatinine sg (µmol/L) J2	60 à 125	11	873 (518 - 1227)	0 (0)	11 (100)	5	748 (482 - 1015)	0 (0)	5 (100)	6	977 (569 - 1384)	0 (0)	6 (100)	0,295
Créatinine sg (µmol/L) J3	60 à 125	7	728 (382 - 1074)	0 (0)	7 (100)	4	492 (381 - 602)	0 (0)	4 (100)	3	1043 (760 - 1326)	0 (0)	3 (100)	0,015
Créatinine sg (µmol/L) J4	60 à 125	9	606 (347 - 865)	0 (0)	9 (100)	5	457 (355 - 558)	0 (0)	5 (100)	4	793 (508 - 1078)	0 (0)	4 (100)	0,042
Créatinine sg (µmol/L) J5	60 à 125	6	399 (256 - 543)	0 (0)	6 (100)	5	353 (256 - 450)	0 (0)	5 (100)	1	633	0 (0)	1 (100)	0,058
Créatinine sg (µmol/L) J6	60 à 125	6	481 (232 - 730)	0 (0)	6 (100)	4	380 (286 - 475)	0 (0)	4 (100)	2	683 (281 - 1085)	0 (0)	2 (100)	0,183
Créatinine sg (µmol/L) J7	60 à 125	5	652 (27 - 1277)	0 (0)	5 (100)	4	374 (342 - 406)	0 (0)	4 (100)	1	1769,8	0 (0)	1 (100)	0,001
Créatinine sg (µmol/L) J8	60 à 125	5	377 (288 - 466)	0 (0)	5 (100)	4	348 (278 - 419)	0 (0)	4 (100)	1	483	0 (0)	1 (100)	0,163
Créatinine sg (µmol/L) J9	60 à 125	4	481 (196 - 766)	0 (0)	4 (100)	3	446 (108 - 784)	0 (0)	3 (100)	1	586	0 (0)	1 (100)	0,754
Diurèse (mL/kg/h) J1	1 à 2	6	0,75 (0,26 - 1,24)	3 (50)	0 (0)	2	0,321 (0 - 0,774)	2 (100)	0 (0)	4	0,960 (0,580 - 1,340)	1 (25)	0 (0)	0,246
Diurèse (mL/kg/h) J2	1 à 2	11	2,35 (0,04 - 4,66)	4 (36)	6 (55)	5	3,220 (0,330 - 6,110)	1 (20)	3 (60)	6	1,600 (0,000 - 3,200)	3 (50)	3 (50)	0,31
Diurèse (mL/kg/h) J3	1 à 2	10	2,77 (0 - 6,55)	4 (40)	4 (40)	5	3,620 (0 - 8,640)	1 (20)	2 (40)	5	1,920 (0 - 4,180)	3 (60)	2 (40)	0,517
Diurèse (mL/kg/h) J4	1 à 2	10	2,69 (0 - 5,51)	4 (40)	6 (60)	3	3,550 (0,060 - 7,040)	1 (20)	4 (80)	5	1,820 (0 - 3,780)	3 (60)	2 (40)	0,369
Diurèse (mL/kg/h) J5	1 à 2	7	2,47 (0,36 - 4,58)	2 (29)	5 (71)	5	2,730 (0,480 - 4,980)	1 (20)	4 (80)	2	1,840 (0 - 4,100)	1 (50)	1 (50)	0,688
Diurèse (mL/kg/h) J6	1 à 2	7	1,84 (0,62 - 3,06)	2 (29)	4 (57)	5	2,170 (0,960 - 3,380)	1 (20)	4 (80)	2	1,000 (0 - 2,060)	1 (50)	0 (0)	0,322
Diurèse (mL/kg/h) J7	1 à 2	6	1,76 (0,19 - 3,33)	2 (33)	2 (33)	5	2 (0 - 4)	2 (40)	2 (40)	1	1,14	0 (0)	0 (0)	.
Diurèse (mL/kg/h) J8	1 à 2	6	2,43 (0,1 - 4,76)	2 (33)	3 (50)	5	2,830 (0,460 - 5,200)	1 (20)	3 (60)	1	0,43	1 (100)	0 (0)	0,408
Diurèse (mL/kg/h) J9	1 à 2	5	1,83 (0,42 - 3,24)	2 (40)	2 (40)	4	2,110 (0,660 - 3,560)	1 (25)	2 (50)	1	0,7	1 (100)	0 (0)	0,448

Annexe 2. Tableau d'analyse statistique pour les chiens survivants et non survivants sortis d'hospitalisation au SIAMU pour les paramètres suivants : Na, K, Cl

Marqueur	IR	Tous les chiens			Survivants			Non survivants			p-value			
		n	Moyenne (écarts type)	< IR, n (%)	> IR, n (%)	n	Moyenne (écarts type)	< IR, n (%)	> IR, n (%)	n		Moyenne (écarts type)	< IR, n (%)	> IR, n (%)
Na sg (mmol/L) J1	139 à 148	9	150,5 (146,4 - 154,6)	0 (0)	6 (67)	3	154,3 (150,8 - 157,8)	0 (0)	3 (100)	6	148,5 (145,5 - 151,5)	0 (0)	3 (50)	0,035
Na sg (mmol/L) J2	139 à 148	12	150,1 (145,3 - 154,9)	0 (0)	10 (83)	5	151,7 (148,9 - 154,6)	0 (0)	5 (100)	7	148,9 (143,1 - 154,7)	0 (0)	5 (71)	0,292
Na sg (mmol/L) J3	139 à 148	6	151,5 (147,9 - 155,1)	0 (0)	5 (83)	4	152,2 (147,6 - 156,7)	0 (0)	3 (75)	2	150,2 (149,9 - 150,6)	0 (0)	2 (100)	0,4
Na sg (mmol/L) J4	139 à 148	10	156 (148,8 - 163,2)	0 (0)	9 (90)	5	155,2 (151,4 - 159,0)	0 (0)	5 (100)	5	155,8 (146,2 - 165,4)	0 (0)	4 (80)	0,927
Na sg (mmol/L) J5	139 à 148	6	154,5 (146,1 - 162,9)	0 (0)	4 (67)	5	152,8 (144,6 - 161,0)	0 (0)	3 (60)	1	163	0 (0)	1 (100)	0,32
Na sg (mmol/L) J6	139 à 148	6	155,2 (149 - 161,4)	0 (0)	5 (83)	4	154,3 (147,5 - 161,0)	0 (0)	3 (75)	2	157,0 (149,9 - 164,1)	0 (0)	2 (100)	0,693
Na sg (mmol/L) J7	139 à 148	5	150,6 (144,7 - 156,5)	0 (0)	4 (80)	4	153,3 (149,9 - 156,6)	0 (0)	4 (100)	1	142	0 (0)	0 (0)	0,097
Na sg (mmol/L) J8	139 à 148	5	152,6 (149,6 - 155,6)	0 (0)	5 (100)	4	151,8 (148,1 - 155,6)	0 (0)	4 (100)	1	154	0 (0)	1 (100)	0,668
Na sg (mmol/L) J9	139 à 148	2	143,5 (140,0 - 147,0)	0 (0)	0 (0)	1		0 (0)	0 (0)	1	141	0 (0)	0 (0)	.
K sg (mmol/L) J1	3,5 à 5	9	4,8 (3,3 - 6,3)	3 (33)	5 (56)	3	4,2 (2,8 - 5,6)	1 (33)	1 (33)	6	5,2 (3,7 - 6,7)	2 (33)	4 (67)	0,254
K sg (mmol/L) J2	3,5 à 5	12	4,7 (3,4 - 6,0)	1 (8)	4 (33)	5	4,1 (3,4 - 4,8)	1 (20)	0 (0)	7	5,2 (3,7 - 6,7)	0 (0)	4 (57)	0,149
K sg (mmol/L) J3	3,5 à 5	6	4,1 (3,5 - 4,7)	1 (17)	0 (0)	4	3,8 (3,2 - 4,4)	1 (25)	0 (0)	2	4,2 (4,1 - 4,3)	0 (0)	0 (0)	0,68
K sg (mmol/L) J4	3,5 à 5	10	4,0 (3,1 - 4,8)	2 (20)	1 (10)	5	4,0 (3,3 - 4,8)	1 (20)	0 (0)	5	4,1 (3,1 - 5,1)	1 (20)	1 (20)	0,705
K sg (mmol/L) J5	3,5 à 5	5	4,2 (3,6 - 4,7)	0 (0)	0 (0)	4	4,3 (3,7 - 4,8)	0 (0)	0 (0)	1	3,7	0 (0)	0 (0)	0,414
K sg (mmol/L) J6	3,5 à 5	6	5,2 (4,3 - 6,1)	0 (0)	4 (67)	4	5,2 (4,4 - 6,1)	0 (0)	3 (75)	2	5,1 (3,9 - 6,3)	0 (0)	1 (50)	0,835
K sg (mmol/L) J7	3,5 à 5	4	5,1 (4,1 - 6,1)	0 (0)	2 (50)	3	5,2 (4,0 - 6,4)	0 (0)	2 (67)	1	4,6	0 (0)	0 (0)	0,694
K sg (mmol/L) J8	3,5 à 5	5	5,0 (4,0 - 6,0)	0 (0)	2 (40)	4	4,8 (3,7 - 6,0)	0 (0)	1 (25)	1	5,7	0 (0)	1 (100)	0,524
K sg (mmol/L) J9	3,5 à 5	1		6,3 (0,0)	1 (100)	0		0 (0)	0 (0)	1	6,3	0 (0)	1 (100)	.
Cl sg (mmol/L) J1	110 à 118	9	111,3 (106,5 - 116,1)	4 (44)	0 (0)	3	113,0 (106,8 - 119,2)	1 (33)	0 (0)	6	110,3 (106,2 - 114,4)	3 (50)	0 (0)	0,51
Cl sg (mmol/L) J2	110 à 118	12	112,6 (105,9 - 119,3)	5 (42)	1 (8)	5	113,3 (108,8 - 117,8)	1 (20)	0 (0)	7	112,1 (103,7 - 120,5)	4 (57)	1 (14)	0,789
Cl sg (mmol/L) J3	110 à 118	6	113,2 (108,9 - 117,5)	1 (17)	1 (17)	4	114,2 (108,4 - 119,9)	1 (25)	1 (25)	2	111,3 (110,9 - 111,7)	0 (0)	0 (0)	0,296
Cl sg (mmol/L) J4	110 à 118	10	115,1 (104,5 - 125,7)	3 (30)	3 (30)	5	112,8 (107,3 - 118,3)	2 (40)	1 (20)	5	117,0 (103,4 - 130,6)	1 (20)	2 (40)	0,558
Cl sg (mmol/L) J5	110 à 118	6	117,1 (106,3 - 127,9)	2 (33)	3 (50)	5	113,5 (105,3 - 121,5)	2 (40)	2 (40)	1	134	0 (0)	1 (100)	0,077
Cl sg (mmol/L) J6	110 à 118	6	115,8 (109,3 - 122,3)	0 (0)	2 (33)	4	114,1 (108,7 - 119,5)	0 (0)	1 (25)	2	119,5 (110,3 - 128,7)	0 (0)	1 (50)	0,547
Cl sg (mmol/L) J7	110 à 118	5	115,1 (111,7 - 118,5)	0 (0)	1 (20)	4	116,3 (112,7 - 119,8)	0 (0)	1 (25)	1	113	0 (0)	0 (0)	0,565
Cl sg (mmol/L) J8	110 à 118	5	111,6 (109,9 - 113,3)	1 (20)	0 (0)	4	111,4 (109,6 - 113,2)	1 (25)	0 (0)	1	112	0 (0)	0 (0)	0,83
Cl sg (mmol/L) J9	110 à 118	2	112,2 (108,3 - 116,1)	0 (0)	0 (0)	1		0 (0)	0 (0)	1	115	0 (0)	0 (0)	.

Annexe 3. Tableau d'analyse statistique pour les chiens survivants et non survivants sortis d'hospitalisation au SIAMU pour les paramètres suivants : DU, FE Na, FE K

		Tous les chiens		Survivants			Non survivants				
DU J1	1,015 à 1,045	7 1,0140 (1,0110 - 1,0170)	3 (43)	0 (0)	1	1 (100)	0 (0)	6 1,0139 (1,0110 - 1,0168)	2 (33)	0 (0)	0,782
DU J2	1,015 à 1,045	7 1,0130 (1,0110 - 1,0150)	5 (71)	0 (0)	3 1,0110 (1,0090 - 1,0130)	3 (100)	0 (0)	4 1,0142 (1,0124 - 1,0160)	2 (50)	0 (0)	0,096
DU J3	1,015 à 1,045	8 1,0130 (1,0090 - 1,0170)	6 (75)	0 (0)	5 1,0136 (1,0086 - 1,0186)	3 (60)	0 (0)	3 1,0116 (1,0109 - 1,0123)	3 (100)	0 (0)	0,406
DU J4	1,015 à 1,045	9 1,0130 (1,0090 - 1,0170)	6 (67)	0 (0)	5 1,0132 (1,0088 - 1,0176)	3 (60)	0 (0)	4 1,0134 (1,0100 - 1,0168)	3 (75)	0 (0)	0,954
DU J5	1,015 à 1,045	6 1,0190 (1,0120 - 1,0260)	3 (50)	0 (0)	4 1,0159 (1,0093 - 1,0226)	2 (50)	0 (0)	2 1,0179 (1,0136 - 1,0222)	1 (50)	0 (0)	0,844
DU J6	1,015 à 1,045	6 1,0190 (1,0140 - 1,0240)	1 (17)	0 (0)	5 1,0196 (1,0132 - 1,0261)	1 (20)	0 (0)	1 1,018.	0 (0)	0 (0)	0,89
DU J7	1,015 à 1,045	3 1,0170 (1,0130 - 1,0210)	1 (33)	0 (0)	3 1,0172 (1,0130 - 1,0213)	1 (33)	0 (0)	0			.
DU J8	1,015 à 1,045	4 1,0180 (1,0150 - 1,0210)	1 (25)	0 (0)	3 1,0171 (1,0145 - 1,0198)	1 (33)	0 (0)	1 1,021.	0 (0)	0 (0)	0,336
DU J9	1,015 à 1,045	3 1,0170 (1,0140 - 1,0200)	1 (33)	0 (0)	3 1,0173 (1,0141 - 1,0206)	1 (33)	0 (0)	0			.
FE Na J1	<-0,007	6 0,40 (0,10 - 0,70)	0 (0)	6 (100)	2 0,51 (0,21 - 0,81)	0 (0)	2 (100)	4 0,35 (0,02 - 0,68)	0 (0)	4 (100)	0,596
FE Na J2	<-0,007	5 0,32 (0,04 - 0,60)	0 (0)	5 (100)	4 0,37 (0,07 - 0,66)	0 (0)	4 (100)	1 0,104.	0 (0)	1 (100)	0,481
FE Na J3	<-0,007	3 0,40 (0,18 - 0,62)	0 (0)	3 (100)	3 0,41 (0,19 - 0,62)	0 (0)	3 (100)	0			.
FE Na J4	<-0,007	2	0,17 0 (0)	2 (100)	1	0 (0)	1 (100)	1 0,174.	0 (0)	1 (100)	.
FE Na J5	<-0,007	1	0,17 0 (0)	1 (100)	1	0 (0)	1 (100)	0			.
FE Na J6	<-0,007	2 0,19 (0,02 - 0,37)	0 (0)	2 (100)	2 0,19 (0,02 - 0,37)	0 (0)	2 (100)	0			.
FE Na J7	<-0,007	2 0,22 (0,00 - 0,43)	0 (0)	2 (100)	2 0,21 (0,00 - 0,43)	0 (0)	2 (100)	0			.
FE Na J8	<-0,007	0		0	0		0				.
FE Na J9	<-0,007	1	0,02 0 (0)	1 (100)	1	0 (0)	1 (100)	0			.
FE K J1	<-0,008	6 2,31 (1,29 - 3,34)	0 (0)	6 (100)	2 1,76 (0,36 - 3,16)	0 (0)	2 (100)	4 2,59 (1,71 - 3,47)	0 (0)	4 (100)	0,549
FE K J2	<-0,008	5 1,62 (0,77 - 2,47)	0 (0)	5 (100)	4 1,60 (0,62 - 2,58)	0 (0)	4 (100)	1 1,691.	0 (0)	1 (100)	0,939
FE K J3	<-0,008	3 1,86 (0,89 - 2,83)	0 (0)	3 (100)	3 2,13 (0,88 - 3,38)	0 (0)	3 (100)	0			.
FE K J4	<-0,008	2	2,15 0 (0)	2 (100)	1	0 (0)	1 (100)	1 2,15.	0 (0)	1 (100)	.
FE K J5	<-0,008	1	0,798 0 (0)	1 (100)	1	0 (0)	1 (100)	0			.
FE K J6	<-0,008	2 1,40 (0,30 - 2,51)	0 (0)	2 (100)	2 1,40 (0,30 - 2,51)	0 (0)	2 (100)	0			.
FE K J7	<-0,008	1	2,395 0 (0)	1 (100)	1	0 (0)	1 (100)	0			.
FE K J8	<-0,008	0		0	0		0				.
FE K J9	<-0,008	1	0,654 0 (0)	1 (100)	1	0 (0)	1 (100)	0			.

Annexe 4. Tableau d'analyse statistique pour les chiens survivants et non survivants sortis d'hospitalisation au SIAMU pour les paramètres suivants : FE Cl, FR, Hb

		Tous les chiens		Survivants			Non survivants				
FE Cl J1	<-0,2	6 0,57 (0,16 - 0,98)	0 (0)	4 (67)	2 0,61 (0,26 - 0,95)	0 (0)	2 (100)	4 0,56 (0,07 - 1,05)	0 (0)	2 (50)	0,893
FE Cl J2	<-0,2	4 0,33 (0,04 - 0,62)	0 (0)	3 (75)	3 0,49 (0,21 - 0,76)	0 (0)	3 (100)	1 0,135.	0 (0)	0 (0)	0,521
FE Cl J3	<-0,2	3 0,47 (0,18 - 0,76)	0 (0)	3 (100)	3 0,50 (0,22 - 0,77)	0 (0)	3 (100)	0			.
FE Cl J4	<-0,2	2	0,56 0 (0)	2 (100)	1	0 (0)	1 (100)	1 0,563.	0 (0)	1 (100)	.
FE Cl J5	<-0,2	1	0,21 0 (0)	1 (100)	1	0 (0)	1 (100)	0			.
FE Cl J6	<-0,2	2 0,30 (0,01 - 0,59)	0 (0)	1 (50)	2 0,30 (0,01 - 0,59)	0 (0)	1 (50)	0			.
FE Cl J7	<-0,2	2 0,31 (0,00 - 0,62)	0 (0)	1 (50)	2 0,31 (0 - 0,64)	0 (0)	1 (50)	0			.
FE Cl J8	<-0,2	0		0	0		0				.
FE Cl J9	<-0,2	1	0,03 0 (0)	0 (0)	1	0 (0)	0 (0)	0			.
FR (mpm) J1	10 à 40	13 33 (23 - 44)	0 (0)	2 (15)	5 34 (19 - 49)	0 (0)	1 (20)	8 33 (25 - 40)	0 (0)	1 (13)	0,849
FR (mpm) J2	10 à 40	12 42 (4 - 81)	0 (0)	3 (25)	5 31 (21 - 42)	0 (0)	1 (20)	7 50 (1 - 99)	0 (0)	2 (29)	0,368
FR (mpm) J3	10 à 40	10 33 (22 - 44)	0 (0)	2 (20)	5 32 (24 - 39)	0 (0)	1 (20)	5 34 (19 - 49)	0 (0)	1 (20)	0,743
FR (mpm) J4	10 à 40	9 28 (22 - 34)	0 (0)	0 (0)	5 28 (22 - 33)	0 (0)	0 (0)	4 29 (22 - 36)	0 (0)	0 (0)	0,83
FR (mpm) J5	10 à 40	7 30 (21 - 39)	0 (0)	1 (14)	5 29 (20 - 38)	0 (0)	1 (20)	2 33 (23 - 43)	0 (0)	0 (0)	0,662
FR (mpm) J6	10 à 40	6 34 (17 - 51)	0 (0)	2 (33)	4 33 (15 - 51)	0 (0)	1 (25)	2 35 (14 - 56)	0 (0)	1 (50)	0,921
FR (mpm) J7	10 à 40	5 32 (12 - 52)	0 (0)	1 (20)	4 36 (15 - 57)	0 (0)	1 (25)	1 16.	0 (0)	0 (0)	0,46
FR (mpm) J8	10 à 40	5 31 (12 - 51)	0 (0)	1 (20)	4 32 (10 - 54)	0 (0)	1 (25)	1 28.	0 (0)	0 (0)	0,873
FR (mpm) J9	10 à 40	4 52 (9 - 95)	0 (0)	1 (25)	4 52 (9 - 95)	0 (0)	1 (25)	0			.
Hb (g/dL) J1	> 12	9 8,2 (4,8 - 11,6)	8 (89)	0 (0)	4 89,5 (48,7 - 130,3)	3 (75)	0 (0)	5 75,8 (44,5 - 107,1)	5 (100)	0 (0)	0,601
Hb (g/dL) J2	> 12	9 8,6 (5,9 - 11,3)	8 (89)	0 (0)	4 101,0 (78,8 - 123,3)	3 (75)	0 (0)	5 76,8 (49,4 - 104,2)	5 (100)	0 (0)	0,186
Hb (g/dL) J3	> 12	7 10,7 (8,4 - 13,0)	5 (71)	0 (0)	5 113,5 (89,2 - 137,8)	3 (60)	0 (0)	2 90,5 (87,0 - 94,0)	2 (100)	0 (0)	0,102
Hb (g/dL) J4	> 12	8 10,3 (8,5 - 12,1)	7 (88)	0 (0)	5 103,4 (79,8 - 127,0)	4 (80)	0 (0)	3 102,7 (98,7 - 106,7)	3 (100)	0 (0)	0,949
Hb (g/dL) J5	> 12	5 10,2 (7,8 - 12,6)	3 (60)	0 (0)	5 102,1 (78,3 - 125,9)	3 (60)	0 (0)	0			.
Hb (g/dL) J6	> 12	3 7,5 (6,2 - 8,8)	3 (100)	0 (0)	2 69,3 (55,5 - 83,0)	2 (100)	0 (0)	1	85 1 (100)	0 (0)	0,522
Hb (g/dL) J7	> 12	3 8,2 (7,4 - 9,0)	3 (100)	0 (0)	2 82,0 (70,7 - 93,3)	2 (100)	0 (0)	1	82 1 (100)	0 (0)	1
Hb (g/dL) J8	> 12	2 7,7 (6,6 - 8,8)	2 (100)	0 (0)	1	1 (100)	0 (0)	1	69 1 (100)	0 (0)	.
Hb (g/dL) J9	> 12	2 7,3 (5,3 - 9,3)	2 (100)	0 (0)	1	1 (100)	0 (0)	1	59 1 (100)	0 (0)	.

Annexe 5. Tableau d'analyse statistique pour les chiens survivants et non survivants sortis d'hospitalisation au SIAMU pour les paramètres suivants : Plaquettes, PAL, ALAT

		Tous les chiens		Survivants		Non survivants					
plaquettes (K/μL) J1	140 à 600	9 114,5 (36,9 - 192,1)	6 (67)	0 (0)	4 126,3 (31,6 - 220,9)	2 (50)	0 (0)	5 105,1 (33,8 - 176,4)	4 (80)	0 (0)	0,725
plaquettes (K/μL) J2	140 à 600	8 98,8 (43,4 - 154,2)	6 (75)	0 (0)	4 108,3 (38,4 - 178,3)	2 (50)	0 (0)	4 89,3 (44,2 - 134,4)	4 (100)	0 (0)	0,665
plaquettes (K/μL) J3	140 à 600	7 122,5 (71,7 - 173,3)	4 (57)	0 (0)	5 119,3 (58,3 - 180,3)	3 (60)	0 (0)	2 130,5 (110,0 - 151,0)	1 (50)	0 (0)	0,732
plaquettes (K/μL) J4	140 à 600	8 173,1 (127,1 - 219,1)	2 (25)	0 (0)	5 168,8 (127,4 - 210,2)	1 (20)	0 (0)	3 180,2 (118,1 - 242,3)	1 (33)	0 (0)	0,796
plaquettes (K/μL) J5	140 à 600	5 187,9 (128,5 - 247,3)	1 (20)	0 (0)	5 187,9 (128,5 - 247,3)	1 (20)	0 (0)	0			.
plaquettes (K/μL) J6	140 à 600	3 165,9 (139,9 - 191,7)	1 (33)	0 (0)	2 180,3 (170,7 - 189,8)	0 (0)	0 (0)	1	137 1 (100)	0 (0)	0,168
plaquettes (K/μL) J7	140 à 600	3 252,3 (175,5 - 329,1)	0 (0)	0 (0)	2 208,0 (206,6 - 209,4)	0 (0)	0 (0)	1	341 0 (0)	0 (0)	0,008
plaquettes (K/μL) J8	140 à 600	2 214,5 (49,7 - 379,3)	1 (50)	0 (0)	1	1 (100)	0 (0)	1	331 0 (0)	0 (0)	.
plaquettes (K/μL) J9	140 à 600	2 149,0 (0 - 334,2)	1 (50)	0 (0)	1	1 (100)	0 (0)	1	280 0 (0)	0 (0)	.
PAL (UI/L) J1	1 à 200	8 210 (79 - 341)	0 (0)	4 (50)	3 251 (35 - 466)	0 (0)	2 (67)	5 186 (117 - 254)	0 (0)	2 (40)	0,657
PAL (UI/L) J2	1 à 200	4 382 (0 - 803)	0 (0)	2 (50)	1	0 (0)	0 (0)	3 488 (41 - 934)	0 (0)	2 (67)	0,499
PAL (UI/L) J3	1 à 200	2 119 (49 - 189)	0 (0)	0 (0)	1	0 (0)	0 (0)	1	169 0 (0)	0 (0)	.
PAL (UI/L) J4	1 à 200	3 274 (215 - 333)	0 (0)	3 (100)	1	0 (0)	1 (100)	2 246 (198 - 294)	0 (0)	2 (100)	0,393
PAL (UI/L) J5	1 à 200	1	231 0 (0)	1 (100)	1	0 (0)	1 (100)	0			.
PAL (UI/L) J6	1 à 200	0			0			0			.
PAL (UI/L) J7	1 à 200	3 189 (120 - 258)	0 (0)	1 (33)	3 189 (120 - 258)	0 (0)	1 (33)	0			.
PAL (UI/L) J8	1 à 200	2 100 (30 - 170)	0 (0)	0 (0)	1	0 (0)	0 (0)	1	50,5 0 (0)	0 (0)	.
PAL (UI/L) J9	1 à 200	2 140 (1 - 279)	0 (0)	1 (50)	1	0 (0)	1 (100)	1	41 0 (0)	0 (0)	.
ALAT (UI/L) J1	5 à 80	8 128 (45 - 211)	0 (0)	5 (63)	3 134 (9 - 259)	0 (0)	1 (33)	5 124 (59 - 189)	0 (0)	4 (80)	0,906
ALAT (UI/L) J2	5 à 80	4 174 (100 - 248)	0 (0)	3 (75)	1	0 (0)	0 (0)	3 210 (204 - 217)	0 (0)	3 (100)	.
ALAT (UI/L) J3	5 à 80	2 120 (50 - 190)	0 (0)	1 (50)	1	0 (0)	0 (0)	1	169 0 (0)	1 (100)	.
ALAT (UI/L) J4	5 à 80	3 200 (102 - 298)	0 (0)	3 (100)	1	0 (0)	1 (100)	2 154 (72 - 236)	0 (0)	2 (100)	0,405
ALAT (UI/L) J5	5 à 80	1	76 0 (0)	0 (0)	1	0 (0)	0 (0)	0			.
ALAT (UI/L) J6	5 à 80	0			0			0			.
ALAT (UI/L) J7	5 à 80	3 94 (24 - 164)	0 (0)	1 (33)	3 94 (24 - 164)	0 (0)	1 (33)	0			.
ALAT (UI/L) J8	5 à 80	2 83 (35 - 131)	0 (0)	1 (50)	1	0 (0)	0 (0)	1	117 0 (0)	1 (100)	.
ALAT (UI/L) J9	5 à 80	2 104 (61 - 147)	0 (0)	1 (50)	1	0 (0)	0 (0)	1	134 0 (0)	1 (100)	.

Annexe 6. Tableau d'analyse statistique pour les chiens survivants et non survivants sortis d'hospitalisation au SIAMU pour les paramètres suivants : pH, HCO3-, Albumine

		Tous les chiens		Survivants		Non survivants					
pH J1	7,35 à 7,46	7 7,35 (7,11 - 7,59)	5 (71)	2 (29)	2 7,35 (7,17 - 7,53)	1 (50)	1 (50)	5 7,35 (7,07 - 7,63)	4 (80)	1 (20)	0,992
pH J2	7,35 à 7,46	10 7,36 (7,27 - 7,45)	5 (50)	1 (10)	4 7,39 (7,31 - 7,46)	1 (25)	0 (0)	6 7,34 (7,25 - 7,43)	4 (67)	1 (17)	0,405
pH J3	7,35 à 7,46	7 7,42 (7,36 - 7,48)	0 (0)	2 (29)	5 7,44 (7,37 - 7,51)	0 (0)	2 (40)	2 7,41 (7,40 - 7,42)	0 (0)	0 (0)	0,368
pH J4	7,35 à 7,46	8 7,43 (7,38 - 7,48)	0 (0)	3 (38)	4 7,42 (7,36 - 7,48)	0 (0)	1 (25)	4 7,44 (7,39 - 7,49)	0 (0)	2 (50)	0,611
pH J5	7,35 à 7,46	4 7,44 (7,34 - 7,54)	1 (25)	1 (25)	4 7,44 (7,34 - 7,54)	1 (25)	1 (25)	0			.
pH J6	7,35 à 7,46	4 7,44 (7,40 - 7,48)	0 (0)	1 (25)	3 7,43 (7,39 - 7,47)	0 (0)	0 (0)	1	7,47 0 (0)	1 (100)	0,501
pH J7	7,35 à 7,46	2 7,43 (7,43 - 7,43)	0 (0)	0 (0)	2 7,43 (7,43 - 7,43)	0 (0)	0 (0)	0			.
pH J8	7,35 à 7,46	2 7,45 (7,45 - 7,45)	0 (0)	0 (0)	1	0 (0)	0 (0)	1	7,45 0 (0)	0 (0)	.
pH J9	7,35 à 7,46	1	7,29 1 (100)	0 (0)	1	1 (100)	0 (0)	0			.
HCO3- (mmol/L) J1	22 à 27	8 20,7 (2,3 - 39,1)	7 (88)	1 (13)	3 17,4 (14,5 - 20,3)	3 (100)	0 (0)	5 22,7 (0 - 46,7)	4 (80)	1 (20)	0,653
HCO3- (mmol/L) J2	22 à 27	10 15,7 (12,7 - 18,7)	10 (100)	0 (0)	4 17,3 (13,6 - 21,0)	4 (100)	0 (0)	6 14,7 (12,5 - 16,9)	6 (100)	0 (0)	0,189
HCO3- (mmol/L) J3	22 à 27	7 20,1 (16,3 - 23,9)	5 (71)	0 (0)	5 20,9 (16,9 - 24,8)	3 (60)	0 (0)	2 18,3 (14,3 - 22,3)	2 (100)	0 (0)	0,522
HCO3- (mmol/L) J4	22 à 27	8 21,6 (18,9 - 24,3)	5 (63)	0 (0)	4 22,5 (19,1 - 25,9)	2 (50)	0 (0)	4 20,6 (18,9 - 22,7)	3 (75)	0 (0)	0,422
HCO3- (mmol/L) J5	22 à 27	4 21,0 (18,4 - 23,6)	2 (50)	0 (0)	4 21,0 (18,3 - 23,6)	2 (50)	0 (0)	0			.
HCO3- (mmol/L) J6	22 à 27	4 19,0 (16,8 - 21,2)	4 (100)	0 (0)	3 20,0 (19,0 - 21,0)	3 (100)	0 (0)	1	15,9 1 (100)	0 (0)	0,068
HCO3- (mmol/L) J7	22 à 27	2 20,6 (19,5 - 21,7)	2 (100)	0 (0)	2 20,6 (19,5 - 21,7)	2 (100)	0 (0)	0			.
HCO3- (mmol/L) J8	22 à 27	2 20,1 (19,1 - 21,1)	2 (100)	0 (0)	1	1 (100)	0 (0)	1	19,4 1 (100)	0 (0)	.
HCO3- (mmol/L) J9	22 à 27	1	15,5 1 (100)	0 (0)	1	1 (100)	0 (0)	0			.
Albumine (g/L) J1	23 à 34	3 24,3 (22,8 - 25,8)	0 (0)	0 (0)	1	0 (0)	0 (0)	2 25,0 (23,6 - 26,4)	0 (0)	0 (0)	0,454
Albumine (g/L) J2	23 à 34	3 25,3 (23,2 - 27,4)	0 (0)	0 (0)	2 25,0 (22,2 - 27,8)	0 (0)	0 (0)	1	26 0 (0)	0 (0)	0,821
Albumine (g/L) J3	23 à 34	2 25,7 (22,5 - 28,9)	0 (0)	0 (0)	2 25,8 (22,6 - 28,9)	0 (0)	0 (0)	0			.
Albumine (g/L) J4	23 à 34	0			0			0			.
Albumine (g/L) J5	23 à 34	1	27 0 (0)	0 (0)	1	0 (0)	0 (0)	0			.
Albumine (g/L) J6	23 à 34	1	27 0 (0)	0 (0)	1	0 (0)	0 (0)	0			.
Albumine (g/L) J7	23 à 34	1	16 1 (100)	0 (0)	1	1 (100)	0 (0)	0			.
Albumine (g/L) J8	23 à 34	0			0			0			.
Albumine (g/L) J9	23 à 34	1	26 0 (0)	0 (0)	1	0 (0)	0 (0)	0			.

Annexe 7. Tableau d'analyse statistique pour les chiens survivants et non survivants sortis d'hospitalisation au SIAMU pour les paramètres suivants : Protéines totales sanguines, DFG, Microalbumine

		Tous les chiens		Survivants		Non survivants					
PT (g/L) J1	50 à 62	3 52,2 (47,7 - 56,7)	1 (33)	0 (0)	1	47 1 (100)	0 (0)	2 54,7 (54,3 - 55,1)	0 (0)	0 (0)	0,035
PT (g/L) J2	50 à 62	3 55,0 (49,0 - 61,0)	1 (33)	0 (0)	2 55,0 (46,5 - 63,5)	1 (50)	0 (0)	1	55 0 (0)	0 (0)	1
PT (g/L) J3	50 à 62	2	1 (50)	1 (50)	2 56,0 (46,1 - 65,9)	1 (50)	1 (50)	0 0,0 (0,0 - 0,0)			
PT (g/L) J4	50 à 62	0			0			0 0,0 (0,0 - 0,0)			
PT (g/L) J5	50 à 62	1	0 (0)	1 (100)	1	0 (0)	1 (100)	0 0,0 (0,0 - 0,0)			
PT (g/L) J6	50 à 62	1	0 (0)	1 (100)	1	0 (0)	1 (100)	0 0,0 (0,0 - 0,0)			
PT (g/L) J7	50 à 62	1	1 (100)	0 (0)	1	1 (100)	0 (0)	0 0,0 (0,0 - 0,0)			
PT (g/L) J8	50 à 62	0			0			0 0,0 (0,0 - 0,0)			
PT (g/L) J9	50 à 62	1	0 (0)	1 (100)	1	0 (0)	1 (100)	0 0,0 (0,0 - 0,0)			
DFG (mL/kg/min) J1	> 1,8	4 0,89 (0,28 - 1,50)	4 (100)	0 (0)	1	0 1 (100)	0 (0)	3 1,18 (1,00 - 1,37)	3 (100)	0 (0)	0,032
DFG (mL/kg/min) J2	> 1,8	7 3,90 (0,34 - 7,46)	3 (43)	0 (0)	4 5,46 (1,78 - 9,14)	1 (25)	0 (0)	3 1,82 (0 - 4,37)	2 (67)	0 (0)	0,183
DFG (mL/kg/min) J3	> 1,8	7 7,23 (0,54 - 13,92)	2 (29)	0 (0)	4 10,36 (3,53 - 17,20)	0 (0)	0 (0)	3 3,06 (0 - 7,34)	2 (67)	0 (0)	0,145
DFG (mL/kg/min) J4	> 1,8	8 8,85 (2,01 - 15,69)	2 (25)	0 (0)	4 13,44 (8,66 - 18,21)	0 (0)	0 (0)	4 4,27 (0 - 9,77)	2 (50)	0 (0)	0,046
DFG (mL/kg/min) J5	> 1,8	5 11,64 (4,71 - 18,57)	1 (20)	0 (0)	4 11,00 (3,17 - 18,84)	1 (25)	0 (0)	1	14,2 0 (0)	0 (0)	0,739
DFG (mL/kg/min) J6	> 1,8	5 10,31 (0,97 - 19,65)	2 (40)	0 (0)	4 12,71 (3,89 - 21,54)	1 (25)	0 (0)	1	0,721 1 (100)	0 (0)	0,311
DFG (mL/kg/min) J7	> 1,8	4 13,52 (3,28 - 23,76)	1 (25)	0 (0)	4 13,52 (3,28 - 23,77)	1 (25)	0 (0)	0			
DFG (mL/kg/min) J8	> 1,8	4 16,54 (1,98 - 31,10)	0 (0)	0 (0)	3 21,36 (8,02 - 34,70)	0 (0)	0 (0)	1	2,05 0 (0)	0 (0)	0,337
DFG (mL/kg/min) J9	> 1,8	2 24,96 (14,91 - 35,01)	0 (0)	0 (0)	2 24,96 (14,91 - 35,01)	0 (0)	0 (0)	0			
Microalbumine (mg/L) J1		4 561 (102 - 1 020)			2 608 (0 - 1 396)			2 515 (259 - 770)			0,89
Microalbumine (mg/L) J2		5 789 (0 - 1 591)			3 735 (0 - 1 737)			2 870 (135 - 1 606)			0,873
Microalbumine (mg/L) J3		5 313 (24 - 602)			4 334 (5 - 663)			1	229,9		0,796
Microalbumine (mg/L) J4		4 164 (81 - 247)			3 136 (61 - 212)			1	246		0,335
Microalbumine (mg/L) J5		3 694 (0 - 1 708)			3 694 (0 - 1 708)			0			
Microalbumine (mg/L) J6		3 482 (0 - 1 169)			3 482 (0 - 1 169)			0			
Microalbumine (mg/L) J7		3 156 (0 - 316)			3 156 (0 - 316)			0			
Microalbumine (mg/L) J8		3 461 (0 - 1 230)			3 461 (0 - 1 229)			0			
Microalbumine (mg/L) J9		3 134 (0 - 327)			3 134 (0 - 327)			0			

Annexe 8. Tableau d'analyse statistique pour les chiens survivants et non survivants sortis d'hospitalisation au SIAMU pour les paramètres suivants : FC, Température, Globules blancs

		Tous les chiens		Survivants		Non survivants					
FC (bpm) J1	60 à 100	13 105 (77 - 133)	0 (0)	5 (38)	5 94 (77 - 111)	0 (0)	1 (20)	8 113 (80 - 146)	0 (0)	4 (50)	0,201
FC (bpm) J2	60 à 100	12 113 (72 - 154)	0 (0)	6 (50)	5 83 (62 - 104)	0 (0)	1 (20)	7 134 (96 - 172)	0 (0)	5 (71)	0,015
FC (bpm) J3	60 à 100	10 112 (79 - 145)	0 (0)	5 (50)	5 98 (72 - 124)	0 (0)	2 (40)	5 126 (89 - 162)	0 (0)	3 (60)	0,208
FC (bpm) J4	60 à 100	9 114 (88 - 140)	0 (0)	6 (67)	5 108 (84 - 132)	0 (0)	3 (60)	4 121 (92 - 150)	0 (0)	3 (75)	0,501
FC (bpm) J5	60 à 100	7 109 (86 - 132)	0 (0)	4 (57)	5 108 (90 - 126)	0 (0)	3 (60)	2 110 (68 - 152)	0 (0)	1 (50)	0,958
FC (bpm) J6	60 à 100	6 107 (93 - 121)	0 (0)	3 (50)	4 103 (93 - 112)	0 (0)	2 (50)	2 115 (94 - 136)	0 (0)	1 (50)	0,553
FC (bpm) J7	60 à 100	5 113 (98 - 128)	0 (0)	3 (60)	4 116 (101 - 131)	0 (0)	3 (75)	1	100 0 (0)	0 (0)	0,421
FC (bpm) J8	60 à 100	5 95 (67 - 123)	0 (0)	2 (40)	4 87 (63 - 110)	0 (0)	1 (25)	1	130 0 (0)	1 (100)	0,193
FC (bpm) J9	60 à 100	4 130 (111 - 149)	0 (0)	4 (100)	4 130 (111 - 149)	0 (0)	4 (100)	0			
T°C J1	38 à 39	13 37,60 (37,10 - 38,10)	12 (92)	0 (0)	5 37,48 (37,26 - 37,70)	5 (100)	0 (0)	8 37,66 (37,10 - 38,22)	7 (88)	0 (0)	0,424
T°C J2	38 à 39	12 37,70 (37,00 - 38,40)	9 (75)	1 (8)	5 37,70 (37,38 - 38,02)	4 (80)	0 (0)	7 37,76 (36,85 - 38,67)	5 (71)	1 (14)	0,882
T°C J3	38 à 39	10 37,80 (37,30 - 38,30)	7 (70)	0 (0)	5 37,76 (37,36 - 38,16)	3 (60)	0 (0)	5 37,74 (37,14 - 38,34)	4 (80)	0 (0)	0,952
T°C J4	38 à 39	9 37,90 (37,50 - 38,30)	4 (44)	0 (0)	5 37,90 (37,57 - 38,23)	2 (40)	0 (0)	4 37,93 (37,50 - 38,36)	2 (50)	0 (0)	0,928
T°C J5	38 à 39	7 38,00 (37,50 - 38,50)	3 (43)	0 (0)	5 38,00 (37,52 - 38,48)	2 (40)	0 (0)	2 37,85 (37,36 - 38,34)	1 (50)	0 (0)	0,753
T°C J6	38 à 39	6 38,00 (37,60 - 38,40)	3 (50)	0 (0)	4 38,10 (37,62 - 38,58)	2 (50)	0 (0)	2 37,90 (37,48 - 38,32)	1 (50)	0 (0)	0,647
T°C J7	38 à 39	5 37,90 (37,40 - 38,40)	3 (60)	0 (0)	4 38,00 (37,55 - 38,45)	2 (50)	0 (0)	1	37,3 1 (100)	0 (0)	0,262
T°C J8	38 à 39	5 37,90 (37,00 - 38,80)	2 (40)	0 (0)	4 38,25 (37,71 - 38,79)	1 (25)	0 (0)	1	36,5 1 (100)	0 (0)	0,064
T°C J9	38 à 39	4 38,40 (38,20 - 38,60)	0 (0)	0 (0)	4 38,40 (38,20 - 38,60)	0 (0)	0 (0)	0			
GB (10 ⁹ /L) J1	6 à 17	9 13,00 (8,50 - 17,50)	0 (0)	2 (22)	4 15,69 (10,09 - 21,29)	0 (0)	2 (50)	5 10,78 (8,94 - 12,62)	0 (0)	0 (0)	0,177
GB (10 ⁹ /L) J2	6 à 17	9 16,20 (12,00 - 20,40)	0 (0)	3 (33)	4 17,08 (15,02 - 19,14)	0 (0)	2 (50)	5 15,43 (10,02 - 20,84)	0 (0)	1 (20)	0,556
GB (10 ⁹ /L) J3	6 à 17	7 16,60 (11,30 - 21,90)	0 (0)	3 (43)	5 18,43 (13,42 - 23,43)	0 (0)	3 (60)	2 11,97 (8,88 - 15,06)	0 (0)	0 (0)	0,123
GB (10 ⁹ /L) J4	6 à 17	8 20,60 (12,00 - 29,20)	0 (0)	5 (63)	5 20,44 (10,09 - 30,79)	0 (0)	3 (60)	3 20,98 (14,17 - 27,79)	0 (0)	2 (67)	0,932
GB (10 ⁹ /L) J5	6 à 17	5 23,60 (9,90 - 37,30)	0 (0)	3 (60)	5 23,57 (9,90 - 37,24)	0 (0)	3 (60)	0			
GB (10 ⁹ /L) J6	6 à 17	3 31,50 (25,40 - 37,60)	0 (0)	3 (100)	2 33,72 (27,03 - 40,41)	0 (0)	2 (100)	1	26,93 0 (0)	1 (100)	0,559
GB (10 ⁹ /L) J7	6 à 17	3 26,90 (24,10 - 29,70)	0 (0)	3 (100)	2 27,62 (24,18 - 31,06)	0 (0)	2 (100)	1	25,35 0 (0)	1 (100)	0,685
GB (10 ⁹ /L) J8	6 à 17	2 29,30 (23,10 - 35,50)	0 (0)	2 (100)	1	0 (0)	1 (100)	1	24,94 0 (0)	1 (100)	
GB (10 ⁹ /L) J9	6 à 17	2 36,90 (22,50 - 51,30)	0 (0)	2 (100)	1	0 (0)	1 (100)	1	26,72 0 (0)	1 (100)	

Annexe 9. Tableau d'analyse statistique pour les chiens survivants et non survivants sortis d'hospitalisation au SIAMU pour les paramètres suivants : Ca i, FE Ca, P

		Tous les chiens		Survivants				Non survivants							
Ca i (mmol/L) J1	1,1 à 1,3	10	1,07 (0,92 - 1,22)	6 (60)	1 (10)	4	1,08 (0,90 - 1,26)	2 (50)	1 (25)	6	1,06 (0,91 - 1,21)	4 (67)	0 (0)	0,819	
Ca i (mmol/L) J2	1,1 à 1,3	7	1,16 (1,01 - 1,31)	2 (29)	1 (14)	3	1,17 (1,11 - 1,23)	0 (0)	0 (0)	4	1,15 (0,94 - 1,36)	2 (50)	1 (25)	0,858	
Ca i (mmol/L) J3	1,1 à 1,3	7	1,22 (1,14 - 1,30)	1 (14)	0 (0)	5	1,22 (1,12 - 1,31)	1 (20)	0 (0)	2	1,23 (1,19 - 1,28)	0 (0)	0 (0)	0,775	
Ca i (mmol/L) J4	1,1 à 1,3	8	1,15 (0,97 - 1,33)	2 (25)	0 (0)	4	1,22 (1,10 - 1,34)	1 (25)	0 (0)	4	1,07 (0,86 - 1,28)	1 (25)	0 (0)	0,288	
Ca i (mmol/L) J5	1,1 à 1,3	5	1,15 (0,97 - 1,33)	2 (40)	1 (20)	4	1,21 (1,09 - 1,34)	1 (25)	1 (25)	1		0,88	1 (100)	0 (0)	0,101
Ca i (mmol/L) J6	1,1 à 1,3	3	1,31 (1,29 - 1,33)	0 (0)	2 (67)	2	1,33 (1,32 - 1,33)	0 (0)	2 (100)	1		1,29	0 (0)	0 (0)	0,154
Ca i (mmol/L) J7	1,1 à 1,3	3	1,28 (1,26 - 1,30)	0 (0)	0 (0)	3	1,28 (1,26 - 1,30)	0 (0)	0 (0)	0					
Ca i (mmol/L) J8	1,1 à 1,3	1		0,67	1 (100)	0 (0)				1		0,67	1 (100)	0 (0)	
Ca i (mmol/L) J9	1,1 à 1,3	2	1,29 (1,28 - 1,30)	0 (0)	0 (0)	2	1,29 (1,28 - 1,29)	0 (0)	0 (0)	0					
FE Ca J1	< 0,0015	5	1,12 (0,40 - 1,84)	0 (0)	5 (100)	3	1,10 (0,14 - 2,07)	0 (0)	3 (100)	2	1,14 (0,68 - 1,59)	0 (0)	2 (100)	0,962	
FE Ca J2	< 0,0015	5	1,19 (0,13 - 2,25)	0 (0)	5 (100)	2	1,51 (0 - 3,53)	0 (0)	2 (100)	3	0,97 (0,84 - 1,09)	0 (0)	3 (100)	0,766	
FE Ca J3	< 0,0015	4	1,17 (0,67 - 1,67)	0 (0)	4 (100)	2	1,27 (0,43 - 2,10)	0 (0)	2 (100)	2	1,08 (1,03 - 1,12)	0 (0)	2 (100)	0,802	
FE Ca J4	< 0,0015	5	0,89 (0 - 1,82)	0 (0)	5 (100)	2	0,35 (0,09 - 0,60)	0 (0)	2 (100)	3	1,26 (0,17 - 2,35)	0 (0)	3 (100)	0,283	
FE Ca J5	< 0,0015	4	0,35 (0,11 - 0,59)	0 (0)	4 (100)	3	0,40 (0,13 - 0,66)	0 (0)	3 (100)	1		0,193	0 (0)	1 (100)	0,57
FE Ca J6	< 0,0015	2	0,82 (0 - 1,74)	0 (0)	2 (100)	1		0 (0)	1 (100)	1		1,464	0 (0)	1 (100)	
FE Ca J7	< 0,0015	2	0,20 (0,10 - 0,30)	0 (0)	2 (100)	2	0,20 (0,10 - 0,30)	0 (0)	2 (100)	0					
FE Ca J8	< 0,0015	1		0,18	0 (0)	1 (100)	0			1		0,176	0 (0)	1 (100)	
FE Ca J9	< 0,0015	1		0,16	0 (0)	1 (100)	1		0 (0)	1 (100)					
P (mmol/L) J1	0,8 à 2,3	8	5,46 (3,29 - 7,63)	0 (0)	8 (100)	2	4,19 (1,86 - 6,52)	0 (0)	2 (100)	6	5,88 (3,73 - 8,03)	0 (0)	6 (100)	0,479	
P (mmol/L) J2	0,8 à 2,3	7	3,38 (2,45 - 4,31)	0 (0)	6 (86)	4	2,91 (1,91 - 3,91)	0 (0)	3 (75)	3	4,02 (3,79 - 4,25)	0 (0)	3 (100)	0,111	
P (mmol/L) J3	0,8 à 2,3	5	2,72 (1,78 - 3,66)	0 (0)	3 (60)	4	2,73 (1,64 - 3,81)	0 (0)	2 (50)	1		2,71	0 (0)	1 (100)	0,989
P (mmol/L) J4	0,8 à 2,3	1		1,87	0 (0)	0				1		1,87	0 (0)	0 (0)	
P (mmol/L) J5	0,8 à 2,3	2	3,55 (3,02 - 4,08)	0 (0)	2 (100)	2	3,55 (3,01 - 4,08)	0 (0)	2 (100)	0					
P (mmol/L) J6	0,8 à 2,3	2	3,62 (3,08 - 4,16)	0 (0)	2 (100)	2	3,62 (3,08 - 4,16)	0 (0)	2 (100)	0					
P (mmol/L) J7	0,8 à 2,3	2	3,30 (2,30 - 4,30)	0 (0)	2 (100)	2	3,32 (2,32 - 4,31)	0 (0)	2 (100)	0					
P (mmol/L) J8	0,8 à 2,3	1		3,86	0 (0)	1 (100)	1		0 (0)	1 (100)					
P (mmol/L) J9	0,8 à 2,3	1		2,86	0 (0)	1 (100)	1		0 (0)	1 (100)					

Annexe 10. Tableau d'analyse statistique pour les chiens survivants et non survivants sortis d'hospitalisation au SIAMU pour les paramètres suivants : FE P, Glucose, PAM

		Tous les chiens		Survivants				Non survivants							
FE P J1	0,2 à 0,5	6	1,11 (0,84 - 1,38)	0 (0)	6 (100)	2	1,27 (0,78 - 1,76)	0 (0)	2 (100)	4	1,04 (0,90 - 1,17)	0 (0)	4 (100)	0,378	
FE P J2	0,2 à 0,5	5	1,39 (0,97 - 1,81)	0 (0)	5 (100)	4	1,50 (1,11 - 1,88)	0 (0)	4 (100)	1		0,95	0 (0)	1 (100)	0,297
FE P J3	0,2 à 0,5	3	1,06 (0,87 - 1,25)	0 (0)	3 (100)	3	1,06 (0,86 - 1,25)	0 (0)	3 (100)	0					
FE P J4	0,2 à 0,5	1		0,43	0 (0)	0				1		0,426	0 (0)	0 (0)	
FE P J5	0,2 à 0,5	1		0,62	0 (0)	1 (100)	1		0 (0)	1 (100)					
FE P J6	0,2 à 0,5	2	0,84 (0,79 - 0,89)	0 (0)	2 (100)	2	0,84 (0,80 - 0,89)	0 (0)	2 (100)	0					
FE P J7	0,2 à 0,5	2	0,55 (0,52 - 0,58)	0 (0)	2 (100)	2	0,55 (0,52 - 0,58)	0 (0)	2 (100)	0					
FE P J8	0,2 à 0,5	0				0				0					
FE P J9	0,2 à 0,5	1		0,85	0 (0)	1 (100)	1		0 (0)	1 (100)					
Glucose (mmol/L) J1	3,5 à 6,5	8	6,49 (5,66 - 7,32)	0 (0)	4 (50)	3	6,72 (5,49 - 7,94)	0 (0)	2 (67)	5	6,36 (5,74 - 6,98)	0 (0)	2 (40)	0,674	
Glucose (mmol/L) J2	3,5 à 6,5	5	6,62 (5,82 - 7,42)	0 (0)	3 (60)	1		0 (0)	0 (0)	4	6,92 (6,41 - 7,43)	0 (0)	3 (75)	0,076	
Glucose (mmol/L) J3	3,5 à 6,5	3	6,42 (6,06 - 6,78)	0 (0)	1 (33)	1		0 (0)	0 (0)	2	6,56 (6,17 - 6,95)	0 (0)	1 (50)	0,544	
Glucose (mmol/L) J4	3,5 à 6,5	3	6,88 (6,06 - 7,70)	0 (0)	2 (67)	1		0 (0)	1 (100)	2	6,86 (5,71 - 8,01)	0 (0)	1 (50)	0,966	
Glucose (mmol/L) J5	3,5 à 6,5	1		7,14	0 (0)	1 (100)	1		0 (0)	1 (100)					
Glucose (mmol/L) J6	3,5 à 6,5	0				0				0					
Glucose (mmol/L) J7	3,5 à 6,5	3	5,82 (5,17 - 6,47)	0 (0)	1 (33)	3	5,82 (5,17 - 6,47)	0 (0)	1 (33)	0					
Glucose (mmol/L) J8	3,5 à 6,5	2	7,49 (5,17 - 9,81)	0 (0)	1 (50)	1		0 (0)	0 (0)	1		9,14	0 (0)	1 (100)	
Glucose (mmol/L) J9	3,5 à 6,5	2	6,48 (6,44 - 6,52)	0 (0)	1 (50)	1		0 (0)	1 (100)	1		6,45	0 (0)	0 (0)	
PAM (mmHg) J1	130 à 165	5	144 (119 - 169)	2 (40)	1 (20)	3	150 (120 - 180)	1 (33)	1 (33)	2	135 (114 - 156)	1 (50)	0 (0)	0,561	
PAM (mmHg) J2	130 à 165	8	166 (132 - 200)	1 (13)	4 (50)	3	155 (116 - 195)	1 (33)	1 (33)	5	172 (138 - 206)	0 (0)	3 (60)	0,577	
PAM (mmHg) J3	130 à 165	9	165 (128 - 202)	1 (11)	4 (44)	4	161 (122 - 201)	1 (25)	2 (50)	5	168 (130 - 206)	0 (0)	2 (40)	0,805	
PAM (mmHg) J4	130 à 165	8	156 (138 - 174)	0 (0)	3 (38)	5	153 (134 - 172)	0 (0)	2 (40)	3	160 (140 - 180)	0 (0)	1 (33)	0,668	
PAM (mmHg) J5	130 à 165	6	148 (129 - 167)	1 (17)	1 (17)	5	148 (126 - 170)	1 (20)	1 (20)	1		150	0 (0)	0 (0)	0,937
PAM (mmHg) J6	130 à 165	6	120 (106 - 134)	3 (50)	0 (0)	4	119 (102 - 135)	2 (50)	0 (0)	2	125 (118 - 132)	1 (50)	0 (0)	0,65	
PAM (mmHg) J7	130 à 165	3	148 (145 - 151)	0 (0)	0 (0)	3	148 (145 - 151)	0 (0)	0 (0)	0					
PAM (mmHg) J8	130 à 165	4	141 (103 - 179)	2 (50)	1 (25)	3	152 (113 - 191)	1 (33)	1 (33)	1		110	1 (100)	0 (0)	0,451
PAM (mmHg) J9	130 à 165	2	123 (105 - 141)	1 (50)	0 (0)	2	123 (105 - 141)	1 (50)	0 (0)	0					

Annexe 11. Tableau d'analyse statistique pour les chiens survivants et non survivants sortis d'hospitalisation au SIAMU pour les paramètres suivants : Créatinine urinaire, âge, urée finale, créatinine finale, FE Na finale, DFG final, diurèse finale, DU finale

	Tous les chiens			Survivants			Non survivants						
créatinine urinaire (µmol/L) J1	10	2 368 (1 145 - 3 591)			4	1 786 (1 331 - 2 241)			6	2 756 (1 301 - 4 211)		0,175	
créatinine urinaire (µmol/L) J2	8	1 945 (899 - 2 991)			4	1 608 (840 - 2 375)			4	2 281 (992 - 3 570)		0,411	
créatinine urinaire (µmol/L) J3	8	1 843 (988 - 2 698)			5	1 729 (793 - 2 666)			3	2 031 (1 184 - 2 878)		0,66	
créatinine urinaire (µmol/L) J4	8	1 881 (954 - 2 808)			4	1 754 (632 - 2 875)			4	2 008 (1 170 - 2 846)		0,73	
créatinine urinaire (µmol/L) J5	6	1 860 (717 - 3 003)			4	1 539 (214 - 2 864)			2	2 502 (2 345 - 2 659)		0,243	
créatinine urinaire (µmol/L) J6	5	2 309 (1 477 - 3 141)			4	2 169 (1 279 - 3 060)			1	2868		0,533	
créatinine urinaire (µmol/L) J7	4	2 234 (1 025 - 3 443)			4	2 234 (1 025 - 3 443)			0				
créatinine urinaire (µmol/L) J8	4	2 246 (1 396 - 3 096)			3	2 217 (1 177 - 3 256)			1	2333		0,931	
créatinine urinaire (µmol/L) J9	3	2 999 (1 983 - 4 015)			3	2 999 (1 983 - 4 016)			0				
âge (années)	13	6,0 (2,0 - 10,0)			5	4,6 (1,9 - 7,3)			8	6,8 (2,3 - 11,3)		0,283	
urée finale (mmol/L)	2 à 7	13,44,5 (19,8 - 69,2)	0 (0)	13 (100)	5	25,3 (16,4 - 34,2)	0 (0)	5 (100)	8	56,5 (32,6 - 80,4)	0 (0)	8 (100)	0,018
créatinine finale (µmol/L)	60 à 125	13 620 (292 - 948)	0 (0)	13 (100)	5	400 (151 - 649)	0 (0)	5 (100)	8	757 (451 - 1 063)	0 (0)	8 (100)	0,051
FE Na finale	< 0,007	8 0,28 (0,00 - 0,56)	0 (0)	8 (100)	4	0,28 (0 - 0,57)	0 (0)	4 (100)	4	0,29 (0 - 0,61)	0 (0)	4 (100)	0,955
DFG final (mL/kg/min)	> 1,8	11 7,48 (0 - 17,84)	6 (55)	0 (0)	5	15,08 (3,53 - 26,62)	1 (20)	0 (0)	6	1,16 (0 - 2,77)	5 (83)	0 (0)	0,016
diurèse finale (mL/kg/h)	1 à 2	13 1,48 (0,22 - 2,74)	6 (46)	4 (31)	5	1,93 (0,61 - 3,26)	1 (20)	2 (40)	8	2,53 (1,53 - 3,54)	5 (63)	2 (25)	0,34
DU finale	1,015 à 1,045	12 1,016 (1,010 - 1,022)	5 (42)	0 (0)	5	1,020 (1,015 - 1,025)	1 (20)	0 (0)	7	1,019 (1,013 - 1,025)	4 (57)	0 (0)	

Annexe 12. Tableau d'analyse statistique pour les chiens dépendants et non dépendants à la dialyse sortis d'hospitalisation au SIAMU pour les paramètres suivants : Urée, créatinine, diurèse

Marqueur	Non dépendants à la dialyse				Dépendants à la dialyse				p-value	
	n	Moyenne (écarts type)	< IR, n (%)	> IR, n (%)	n	Moyenne (écarts type)	< IR, n (%)	> IR, n (%)		
Urée sg (mmol/L) J1	3	62,5 (40,4 - 84,6)	0 (0)	3 (100)	7	80,9 (51,7 - 110,1)	0 (0)	5 (100)	0,325	
Urée sg (mmol/L) J2	5	42,2 (24,5 - 59,9)	0 (0)	5 (100)	6	70,4 (56,1 - 84,7)	0 (0)	6 (100)	0,022	
Urée sg (mmol/L) J3	4	30,9 (25,5 - 36,3)	0 (0)	4 (100)	3	62,5 (40,4 - 84,6)	0 (0)	3 (100)	0,037	
Urée sg (mmol/L) J4	4	27,8 (22,8 - 32,8)	0 (0)	4 (100)	5	47,9 (24,4 - 71,4)	0 (0)	5 (100)	0,129	
Urée sg (mmol/L) J5	4	24,9 (21,9 - 27,9)	0 (0)	4 (100)	2	40,8 (26,6 - 55,0)	0 (0)	2 (100)	0,072	
Urée sg (mmol/L) J6	3	24,0 (20,2 - 27,8)	0 (0)	3 (100)	3	41,7 (33,3 - 50,1)	0 (0)	3 (100)	0,029	
Urée sg (mmol/L) J7	3	25,2 (23,7 - 26,7)	0 (0)	3 (100)	2	50,3 (23,5 - 77,1)	0 (0)	2 (100)	0,411	
Urée sg (mmol/L) J8	3	22,6 (17,5 - 27,7)	0 (0)	3 (100)	2	54,0 (18,9 - 89,1)	0 (0)	2 (100)	0,423	
Urée sg (mmol/L) J9	2	18,1 (13,6 - 22,6)	0 (0)	2 (100)	2	58,2 (30,6 - 85,8)	0 (0)	2 (100)	0,281	
Créatinine sg (µmol/L) J1	3	861 (540 - 1 182)	0 (0)	3 (100)	7	1 239 (774 - 1 704)	0 (0)	7 (100)	0,192	
Créatinine sg (µmol/L) J2	5	625 (368 - 882)	0 (0)	5 (100)	6	1 079 (785 - 1 373)	0 (0)	6 (100)	0,023	
Créatinine sg (µmol/L) J3	4	492 (382 - 602)	0 (0)	4 (100)	3	1 042 (759 - 1 325)	0 (0)	3 (100)	0,015	
Créatinine sg (µmol/L) J4	4	433 (332 - 534)	0 (0)	4 (100)	5	744 (474 - 1 014)	0 (0)	5 (100)	0,061	
Créatinine sg (µmol/L) J5	4	366 (259 - 473)	0 (0)	4 (100)	2	467 (232 - 702)	0 (0)	2 (100)	0,651	
Créatinine sg (µmol/L) J6	3	363 (256 - 470)	0 (0)	3 (100)	3	599 (280 - 918)	0 (0)	3 (100)	0,328	
Créatinine sg (µmol/L) J7	3	371 (332 - 410)	0 (0)	3 (100)	2	1 075 (93 - 2 057)	0 (0)	2 (100)	0,5	
Créatinine sg (µmol/L) J8	3	321 (266 - 376)	0 (0)	3 (100)	2	461 (416 - 506)	0 (0)	2 (100)	0,063	
Créatinine sg (µmol/L) J9	2	251 (205 - 297)	0 (0)	2 (100)	2	710 (534 - 886)	0 (0)	2 (100)	0,07	
Diurèse (mL/kg/h) J1	1		0,641	1 (100)	0 (0)	5	0,768 (0,228 - 1,308)	2 (40)	0 (0)	0,841
Diurèse (mL/kg/h) J2	5	3,792 (1,471 - 6,113)	0 (0)	4 (80)	6	1,140 (0 - 2,685)	4 (67)	2 (33)	0,051	
Diurèse (mL/kg/h) J3	5	4,327 (0 - 8,943)	0 (0)	3 (60)	5	1,217 (0 - 3,406)	4 (80)	1 (20)	0,211	
Diurèse (mL/kg/h) J4	5	4,188 (1,252 - 7,124)	0 (0)	5 (100)	5	1,185 (0 - 3,089)	4 (80)	1 (20)	0,091	
Diurèse (mL/kg/h) J5	4	3,407 (1,488 - 5,326)	0 (0)	4 (100)	3	1,226 (0 - 3,147)	2 (67)	1 (33)	0,197	
Diurèse (mL/kg/h) J6	4	2,700 (2,386 - 3,014)	0 (0)	4 (100)	3	0,686 (0 - 1,607)	2 (67)	0 (0)	0,009	
Diurèse (mL/kg/h) J7	4	2,351 (0,775 - 3,927)	1 (25)	2 (50)	2	1 (0 - 1)	1 (50)	0 (0)	0,144	
Diurèse (mL/kg/h) J8	4	3,420 (1,156 - 5,684)	0 (0)	3 (75)	2	0,446 (0,429 - 0,463)	2 (100)	0 (0)	0,079	
Diurèse (mL/kg/h) J9	3	2,740 (1,829 - 3,651)	0 (0)	2 (67)	2	0,470 (0,145 - 0,795)	2 (100)	0 (0)	0,036	

Annexe 13. Tableau d'analyse statistique pour les chiens dépendants et non dépendants à la dialyse sortis d'hospitalisation au SIAMU pour les paramètres suivants : Na, K, Cl

Na sg (mmol/L) J1	2 154,5 (149,6 - 159,4)	0 (0)	2 (100)	7 149,3 (145,9 - 152,7)	0 (0)	4 (57)	0,122
Na sg (mmol/L) J2	5 152,5 (148,5 - 156,5)	0 (0)	5 (100)	7 148,3 (143,5 - 153,2)	0 (0)	5 (71)	0,144
Na sg (mmol/L) J3	4 152,2 (147,6 - 156,8)	0 (0)	3 (75)	3 150,5 (150,0 - 151,0)	0 (0)	2 (100)	0,519
Na sg (mmol/L) J4	5 159,4 (151,7 - 167,1)	0 (0)	5 (100)	4 151,8 (147,9 - 155,6)	0 (0)	4 (80)	0,1
Na sg (mmol/L) J5	4 155,2 (148,2 - 162,2)	0 (0)	3 (75)	2 153,0 (138,9 - 167,1)	0 (0)	1 (50)	0,861
Na sg (mmol/L) J6	3 157,3 (154,1 - 160,5)	0 (0)	3 (100)	3 153,0 (144,5 - 161,5)	0 (0)	2 (67)	0,481
Na sg (mmol/L) J7	3 154,3 (151,2 - 157,4)	0 (0)	3 (100)	2 145,0 (140,8 - 149,2)	0 (0)	1 (50)	0,136
Na sg (mmol/L) J8	3 153,0 (149,4 - 156,6)	0 (0)	3 (100)	2 152,0 (149,2 - 154,8)	0 (0)	2 (100)	0,754
Na sg (mmol/L) J9	0			2 143,5 (140,0 - 147,0)	0 (0)	0 (0)	.
K sg (mmol/L) J1	2 3,5 (2,5 - 4,5)	1 (50)	0 (0)	7 5,2 (3,8 - 6,6)	2 (29)	5 (71)	0,178
K sg (mmol/L) J2	5 3,8 (3,2 - 4,4)	1 (20)	0 (0)	7 5,4 (4,1 - 6,6)	0 (0)	4 (57)	0,036
K sg (mmol/L) J3	4 3,8 (3,2 - 4,4)	1 (25)	0 (0)	3 4,4 (4,0 - 4,9)	0 (0)	0 (0)	0,176
K sg (mmol/L) J4	5 4,1 (3,3 - 4,9)	1 (20)	0 (0)	4 3,8 (2,8 - 4,8)	1 (20)	1 (20)	0,7
K sg (mmol/L) J5	4 4,3 (3,8 - 4,8)	0 (0)	0 (0)	1	3,7	0 (0)	0,414
K sg (mmol/L) J6	3 5,0 (4,1 - 5,9)	0 (0)	2 (67)	3 5,4 (4,4 - 6,4)	0 (0)	2 (67)	0,678
K sg (mmol/L) J7	2 4,6 (3,9 - 5,3)	0 (0)	1 (50)	2 5,6 (4,2 - 6,9)	0 (0)	1 (50)	0,494
K sg (mmol/L) J8	3 4,3 (4,0 - 4,6)	0 (0)	0 (0)	2 6,1 (5,6 - 6,6)	0 (0)	2 (100)	0,018
K sg (mmol/L) J9	0			1	6,3	0 (0)	.
Cl sg (mmol/L) J1	2 112,0 (103,5 - 120,5)	1 (50)	0 (0)	7 111,1 (106,7 - 115,5)	3 (43)	0 (0)	0,906
Cl sg (mmol/L) J2	5 116,0 (107,6 - 124,4)	1 (20)	1 (20)	7 110,1 (105,8 - 114,5)	4 (57)	0 (0)	0,211
Cl sg (mmol/L) J3	4 114,0 (108,3 - 119,7)	1 (25)	1 (25)	3 111,8 (110,8 - 112,9)	0 (0)	0 (0)	0,479
Cl sg (mmol/L) J4	5 118,0 (105,0 - 131,0)	2 (40)	2 (40)	4 11,5 (4,9 - 18,1)	1 (20)	1 (20)	0,367
Cl sg (mmol/L) J5	4 115,0 (106,6 - 123,4)	1 (25)	2 (50)	2 121,3 (103,4 - 139,2)	1 (50)	1 (50)	0,706
Cl sg (mmol/L) J6	3 115,3 (109,4 - 121,2)	0 (0)	1 (33)	3 116,3 (107,8 - 124,8)	0 (0)	1 (33)	0,876
Cl sg (mmol/L) J7	3 116,0 (111,7 - 120,3)	0 (0)	1 (33)	2 113,7 (112,6 - 114,8)	0 (0)	0 (0)	0,47
Cl sg (mmol/L) J8	3 111,0 (109,0 - 113,0)	1 (33)	0 (0)	2 112,5 (111,8 - 113,2)	0 (0)	0 (0)	0,329
Cl sg (mmol/L) J9	0			2 11,2 (7,3 - 15,1)	0 (0)	0 (0)	.

Annexe 14. Tableau d'analyse statistique pour les chiens dépendants et non dépendants à la dialyse sortis d'hospitalisation au SIAMU pour les paramètres suivants : DU, FE Na, FE K

DU J1	2 1,0140 (1,0126 - 1,0154)	1 (50)	0 (0)	5 1,0130 (1,0100 - 1,0160)	2 (40)	0 (0)	0,871		
DU J2	3 1,0110 (1,0090 - 1,0130)	3 (100)	0 (0)	4 1,0142 (1,0124 - 1,0160)	2 (50)	0 (0)	0,096		
DU J3	4 1,0140 (1,0083 - 1,0197)	2 (50)	0 (0)	4 1,0118 (1,0111 - 1,0125)	4 (100)	0 (0)	0,505		
DU J4	4 1,0133 (1,0083 - 1,0183)	2 (50)	0 (0)	4 1,0134 (1,0099 - 1,0169)	4 (80)	0 (0)	0,954		
DU J5	4 1,0159 (1,0093 - 1,0225)	2 (50)	0 (0)	3 1,0222 (1,0140 - 1,0304)	1 (50)	0 (0)	0,336		
DU J6	4 1,0185 (1,0117 - 1,0253)	1 (25)	0 (0)	2 1,0195 (1,0174 - 1,0216)	0 (0)	0 (0)	0,793		
DU J7	3 1,0172 (1,0131 - 1,0213)	1 (33)	0 (0)	0			.		
DU J8	3 1,0171 (1,0144 - 1,0198)	1 (33)	0 (0)	1	1,021	0 (0)	0,336		
DU J9	3 1,0173 (1,0140 - 1,0206)	1 (33)	0 (0)	0			.		
FE Na J1	2 0,20 (0,06 - 0,34)	0 (0)	2 (100)	4 0,50 (0,18 - 0,83)	0 (0)	4 (100)	0,185		
FE Na J2	3 0,29 (0,00 - 0,58)	0 (0)	3 (100)	2 0,36 (0,00 - 0,72)	0 (0)	2 (100)	0,835		
FE Na J3	2 0,46 (0,19 - 0,73)	0 (0)	2 (100)	1	0,28	0 (0)	1 (100)	0,688	
FE Na J4	0			1	0,174	0 (0)	2 (100)	.	
FE Na J5	1	0,17	0 (0)	1 (100)			.		
FE Na J6	1	0,07	0 (0)	1 (100)		0,319	0 (0)	1 (100)	.
FE Na J7	1	0,06	0 (0)	1 (100)		0,368	0 (0)	1 (100)	.
FE Na J8	0			0				.	
FE Na J9	1	0,02	0 (0)	1 (100)				.	
FE K J1	2 1,18 (0,60 - 1,76)	0 (0)	2 (100)	4 2,88 (2,30 - 3,46)	0 (0)	4 (100)	0,028		
FE K J2	3 1,48 (0,32 - 2,64)	0 (0)	3 (100)	2 1,83 (1,63 - 2,03)	0 (0)	2 (100)	0,706		
FE K J3	2 1,61 (0,38 - 2,84)	0 (0)	2 (100)	1	2,36	0 (0)	1 (100)	0,706	
FE K J4	0			1	2,15	0 (0)	2 (100)	.	
FE K J5	1	0,8	0 (0)	1 (100)			.		
FE K J6	1	0,62	0 (0)	1 (100)		2,18	0 (0)	1 (100)	.
FE K J7	0			1	2,39	0 (0)	1 (100)	.	
FE K J8	0			0				.	
FE K J9	1	0,65	0 (0)	1 (100)				.	

Annexe 15. Tableau d'analyse statistique pour les chiens dépendants et non dépendants à la dialyse sortis d'hospitalisation au SIAMU pour les paramètres suivants : FE Cl, FR, Hb

FE Cl J1	2 0,27 (0,14 - 0,40)	0 (0)	1 (50)	4 0,72 (0,29 - 1,15)	0 (0)	3 (75)	0,129
FE Cl J2	3 0,35 (0,00 - 0,70)	0 (0)	2 (100)	2 0,31 (0,06 - 0,56)	0 (0)	1 (50)	0,885
FE Cl J3	2 0,55 (0,19 - 0,91)	0 (0)	2 (100)	1	0,3 0 (0)	1 (100)	0,671
FE Cl J4	0			1	0,56 0 (0)	2 (100)	.
FE Cl J5	1	0,21 0 (0)	1 (100)	0			.
FE Cl J6	1	0,09 0 (0)	0 (0)	1	0,5 0 (0)	1 (100)	.
FE Cl J7	1	0,08 0 (0)	0 (0)	1	0,54 0 (0)	1 (100)	.
FE Cl J8	0			0			.
FE Cl J9	1	0,03 0 (0)	0 (0)	0			.
FR (mpm) J1	5 31 (23 - 38)	0 (0)	1 (20)	8 35 (23 - 47)	0 (0)	1 (13)	0,441
FR (mpm) J2	5 29 (20 - 38)	0 (0)	0 (0)	7 52 (3 - 101)	0 (0)	3 (43)	0,271
FR (mpm) J3	5 28 (25 - 31)	0 (0)	0 (0)	5 38 (23 - 53)	0 (0)	2 (40)	0,217
FR (mpm) J4	5 27 (23 - 32)	0 (0)	0 (0)	4 29 (22 - 36)	0 (0)	0 (0)	0,689
FR (mpm) J5	4 26 (20 - 32)	0 (0)	0 (0)	3 36 (27 - 45)	0 (0)	1 (33)	0,16
FR (mpm) J6	3 24 (24 - 24)	0 (0)	0 (0)	3 43 (22 - 64)	0 (0)	2 (67)	0,249
FR (mpm) J7	3 25 (23 - 28)	0 (0)	0 (0)	2 42 (6 - 78)	0 (0)	1 (50)	0,64
FR (mpm) J8	3 21 (19 - 24)	0 (0)	0 (0)	2 46 (20 - 72)	0 (0)	1 (50)	0,403
FR (mpm) J9	3 31 (28 - 33)	0 (0)	0 (0)	1	117 0 (0)	1 (100)	0,001
Hb (g/dL) J1	3 92,7 (43,4 - 142,0)	2 (67)	0 (0)	6 76,5 (48,4 - 104,6)	6 (100)	0 (0)	0,639
Hb (g/dL) J2	3 100,4 (73,2 - 127,6)	2 (67)	0 (0)	6 81,2 (54,5 - 107,9)	6 (100)	0 (0)	0,371
Hb (g/dL) J3	4 116,1 (88,9 - 143,3)	2 (50)	0 (0)	3 94,7 (87,1 - 102,3)	3 (100)	0 (0)	0,216
Hb (g/dL) J4	4 104,0 (76,8 - 131,2)	3 (75)	0 (0)	4 102,2 (98,8 - 105,6)	4 (100)	0 (0)	0,906
Hb (g/dL) J5	4 106,5 (81,5 - 131,5)	2 (50)	0 (0)	1	84,5 1 (100)	0 (0)	0,489
Hb (g/dL) J6	1	79 1 (100)	0 (0)	2 72,2 (54,2 - 90,2)	2 (100)	0 (0)	0,811
Hb (g/dL) J7	1	74 1 (100)	0 (0)	2 86,0 (80,3 - 91,7)	2 (100)	0 (0)	0,333
Hb (g/dL) J8	0			2 76,5 (65,9 - 87,1)	2 (100)	0 (0)	.
Hb (g/dL) J9	0			2 73,0 (53,2 - 92,8)	2 (100)	0 (0)	.

Annexe 16. Tableau d'analyse statistique pour les chiens dépendants et non dépendants à la dialyse sortis d'hospitalisation au SIAMU pour les paramètres suivants : Plaquettes, PAL, ALAT

plaquettes (K/ μ L) J1	3 140,0 (29,1 - 250,9)	1 (33)	0 (0)	6 101,8 (37,5 - 166,1)	5 (83)	0 (0)	0,623
plaquettes (K/ μ L) J2	3 111,8 (26,5 - 197,1)	1 (33)	0 (0)	5 91,0 (51,7 - 130,3)	5 (100)	0 (0)	0,722
plaquettes (K/ μ L) J3	4 129,1 (63,4 - 194,8)	2 (50)	0 (0)	3 113,7 (81,1 - 146,3)	2 (67)	0 (0)	0,701
plaquettes (K/ μ L) J4	4 173,3 (126,9 - 219,7)	1 (25)	0 (0)	4 172,9 (120,2 - 225,6)	1 (25)	0 (0)	0,992
plaquettes (K/ μ L) J5	4 201,0 (141,3 - 260,7)	0 (0)	0 (0)	1	135,5 1 (100)	0 (0)	0,399
plaquettes (K/ μ L) J6	1	187 0 (0)	0 (0)	2 155,2 (129,4 - 181,0)	1 (50)	0 (0)	0,499
plaquettes (K/ μ L) J7	1	207 0 (0)	0 (0)	2 275,0 (181,7 - 368,3)	0 (0)	0 (0)	0,658
plaquettes (K/ μ L) J8	0			2 214,5 (49,7 - 379,3)	1 (50)	0 (0)	.
plaquettes (K/ μ L) J9	0			2 149,0 (0 - 334,3)	1 (50)	0 (0)	.
PAL (UI/L) J1	2 270 (0 - 571)	0 (0)	1 (50)	6 190 (128 - 253)	0 (0)	3 (50)	0,772
PAL (UI/L) J2	2 533 (0 - 1193)	0 (0)	1 (50)	2 232 (162 - 302)	0 (0)	1 (50)	0,635
PAL (UI/L) J3	1	70 0 (0)	0 (0)	1	169 0 (0)	0 (0)	.
PAL (UI/L) J4	1	329 0 (0)	1 (100)	2 246 (198 - 294)	0 (0)	2 (100)	0,393
PAL (UI/L) J5	0			1	231 0 (0)	1 (100)	.
PAL (UI/L) J6	0			0			.
PAL (UI/L) J7	3 189 (120 - 258)	0 (0)	1 (33)	0			.
PAL (UI/L) J8	1	149 0 (0)	0 (0)	1	50,5 0 (0)	0 (0)	.
PAL (UI/L) J9	0			2 140 (0 - 279)	0 (0)	1 (50)	.
ALAT (UI/L) J1	2 166 (8 - 324)	0 (0)	1 (50)	6 115 (53 - 177)	0 (0)	4 (67)	0,724
ALAT (UI/L) J2	2 135 (33 - 237)	0 (0)	1 (50)	2 212 (204 - 221)	0 (0)	2 (100)	0,478
ALAT (UI/L) J3	1	71 0 (0)	0 (0)	1	169 0 (0)	1 (100)	.
ALAT (UI/L) J4	1	290 0 (0)	1 (100)	2 154 (72 - 236)	0 (0)	2 (100)	0,405
ALAT (UI/L) J5	0			1	76 0 (0)	0 (0)	.
ALAT (UI/L) J6	0			0			.
ALAT (UI/L) J7	3 94 (24 - 164)	0 (0)	1 (33)	0			.
ALAT (UI/L) J8	1	49 0 (0)	0 (0)	1	117 0 (0)	1 (100)	.
ALAT (UI/L) J9	0			2 104 (60 - 147)	0 (0)	1 (50)	.

Annexe 17. Tableau d'analyse statistique pour les chiens dépendants et non dépendants à la dialyse sortis d'hospitalisation au SIAMU pour les paramètres suivants : pH, HCO3-, Albumine

pH J1	1	7,48	0 (0)	1 (100)	6 7,33 (7,08 - 7,58)	5 (83)	1 (17)	.
pH J2	4 7,40 (7,33 - 7,47)		1 (25)	0 (0)	6 7,33 (7,24 - 7,42)	4 (67)	1 (17)	0,222
pH J3	4 7,44 (7,36 - 7,52)		0 (0)	2 (50)	3 7,41 (7,40 - 7,42)	0 (0)	0 (0)	0,491
pH J4	5 7,42 (7,37 - 7,47)		0 (0)	1 (20)	3 7,45 (7,40 - 7,50)	0 (0)	2 (67)	0,345
pH J5	3 7,48 (7,39 - 7,57)		0 (0)	1 (33)	1	7,34 1 (100)	0 (0)	0,304
pH J6	2 7,46 (7,45 - 7,47)		0 (0)	0 (0)	2 7,43 (7,37 - 7,49)	0 (0)	1 (50)	0,634
pH J7	1	7,43	0 (0)	0 (0)	1	7,43	0 (0)	.
pH J8	0				2 7,45 (7,45 - 7,45)	0 (0)	0 (0)	.
pH J9	0				1	7,29	1 (100)	0 (0)
HCO3- (mmol/L) J1	2 19,1 (18,7 - 19,5)		2 (100)	0 (0)	6 21,3 (0 - 43,1)	5 (83)	1 (17)	0,817
HCO3- (mmol/L) J2	4 17,6 (13,9 - 21,3)		4 (100)	0 (0)	6 14,5 (12,5 - 16,5)	6 (100)	0 (0)	0,193
HCO3- (mmol/L) J3	4 21,8 (17,8 - 25,8)		2 (50)	0 (0)	3 18,0 (15,1 - 20,8)	3 (100)	0 (0)	0,199
HCO3- (mmol/L) J4	5 21,9 (18,7 - 25,1)		3 (60)	0 (0)	3 21,2 (19,1 - 23,3)	2 (67)	0 (0)	0,706
HCO3- (mmol/L) J5	3 21,8 (19,2 - 24,4)		1 (33)	0 (0)	1	18,5 1 (100)	0 (0)	0,379
HCO3- (mmol/L) J6	2 20,3 (19,2 - 21,4)		2 (100)	0 (0)	2 17,6 (15,2 - 20,1)	2 (100)	0 (0)	0,34
HCO3- (mmol/L) J7	1	21,4	1 (100)	0 (0)	1	19,85 1 (100)	0 (0)	.
HCO3- (mmol/L) J8	0				2 20,1 (19,1 - 21,1)	2 (100)	0 (0)	.
HCO3- (mmol/L) J9	0				1	15,45 1 (100)	0 (0)	.
Albumine (g/L) J1	2 23,5 (22,8 - 24,2)		0 (0)	0 (0)	1	26 0 (0)	0 (0)	0,212
Albumine (g/L) J2	2 25,0 (22,2 - 27,8)		0 (0)	0 (0)	1	26 0 (0)	0 (0)	0,821
Albumine (g/L) J3	2 25,8 (22,6 - 29,0)		0 (0)	0 (0)	0			.
Albumine (g/L) J4	0				0			.
Albumine (g/L) J5	1	27	0 (0)	0 (0)	0			.
Albumine (g/L) J6	1	27	0 (0)	0 (0)	0			.
Albumine (g/L) J7	1	16	1 (100)	0 (0)	0			.
Albumine (g/L) J8	0				0			.
Albumine (g/L) J9	1	26	0 (0)	0 (0)	0			.

Annexe 18. Tableau d'analyse statistique pour les chiens dépendants et non dépendants à la dialyse sortis d'hospitalisation au SIAMU pour les paramètres suivants : Protéines totales sanguines, DFG, Microalbumine

PT (g/L) J1	2 51,0 (45,3 - 56,7)		1 (50)	0 (0)	1	54,5 0 (0)	0 (0)	0,702
PT (g/L) J2	2 55,0 (46,5 - 63,5)		1 (50)	0 (0)	1	55 0 (0)	0 (0)	1
PT (g/L) J3			1 (50)	1 (50)	0,0 (0,0 - 0,0)			.
PT (g/L) J4					0,0 (0,0 - 0,0)			.
PT (g/L) J5			0 (0)	1 (100)	0,0 (0,0 - 0,0)			.
PT (g/L) J6			0 (0)	1 (100)	0,0 (0,0 - 0,0)			.
PT (g/L) J7			1 (100)	0 (0)	0,0 (0,0 - 0,0)			.
PT (g/L) J8					0,0 (0,0 - 0,0)			.
PT (g/L) J9			0 (0)	1 (100)	0,0 (0,0 - 0,0)			.
DFG (mL/kg/min) J1	0				4 0,89 (0,28 - 1,50)	4 (100)	0 (0)	.
DFG (mL/kg/min) J2	3 7,28 (6,63 - 7,93)		0 (0)	0 (0)	4 1,37 (0 - 3,64)	3 (75)	0 (0)	0,008
DFG (mL/kg/min) J3	4 10,36 (3,53 - 17,19)		0 (0)	0 (0)	3 3,06 (0 - 7,34)	2 (67)	0 (0)	0,145
DFG (mL/kg/min) J4	4 13,44 (8,67 - 18,21)		0 (0)	0 (0)	4 4,27 (0 - 9,77)	2 (50)	0 (0)	0,046
DFG (mL/kg/min) J5	3 14,67 (11,31 - 18,03)		0 (0)	0 (0)	2 7,10 (0 - 17,14)	1 (50)	0 (0)	0,287
DFG (mL/kg/min) J6	3 16,87 (13,24 - 20,50)		0 (0)	0 (0)	2 0,48 (0,15 - 0,82)	2 (100)	0 (0)	0,009
DFG (mL/kg/min) J7	3 18,03 (12,07 - 23,99)		0 (0)	0 (0)	1	0 1 (100)	0 (0)	0,12
DFG (mL/kg/min) J8	3 21,36 (8,02 - 34,70)		0 (0)	0 (0)	1	2,054 0 (0)	0 (0)	0,337
DFG (mL/kg/min) J9	2 24,96 (14,91 - 35,01)		0 (0)	0 (0)	0			.
Microalbumine (mg/L) J1	3 637 (106 - 1168)				1			0,67
Microalbumine (mg/L) J2	3 735 (0 - 1737)				2 870 (135 - 1606)			0,882
Microalbumine (mg/L) J3	4 334 (5 - 663)				1	229,9		0,796
Microalbumine (mg/L) J4	3 136 (60 - 212)				1	295,9		0,335
Microalbumine (mg/L) J5	3 694 (0 - 1708)				0			.
Microalbumine (mg/L) J6	3 482 (0 - 1169)				0			.
Microalbumine (mg/L) J7	3 156 (0 - 316)				0			.
Microalbumine (mg/L) J8	3 461 (0 - 1230)				0			.
Microalbumine (mg/L) J9	3 134 (0 - 327)				0			.

Annexe 19. Tableau d'analyse statistique pour les chiens dépendants et non dépendants à la dialyse sortis d'hospitalisation au SIAMU pour les paramètres suivants : FC, Température, Globules blancs

FC (bpm) J1	5 100 (72 - 128)	0 (0)	1 (20)	8 109 (79 - 139)	0 (0)	4 (50)	0,572
FC (bpm) J2	5 92 (52 - 132)	0 (0)	1 (20)	7 128 (91 - 165)	0 (0)	5 (71)	0,151
FC (bpm) J3	5 105 (67 - 143)	0 (0)	2 (40)	5 119 (89 - 149)	0 (0)	3 (60)	0,537
FC (bpm) J4	5 108 (84 - 132)	0 (0)	3 (60)	4 121 (92 - 150)	0 (0)	3 (75)	0,501
FC (bpm) J5	4 108 (87 - 129)	0 (0)	2 (50)	3 110 (80 - 140)	0 (0)	2 (67)	0,908
FC (bpm) J6	3 103 (91 - 115)	0 (0)	2 (67)	3 110 (93 - 127)	0 (0)	1 (33)	0,613
FC (bpm) J7	3 111 (96 - 126)	0 (0)	2 (67)	2 115 (94 - 136)	0 (0)	1 (50)	0,855
FC (bpm) J8	3 95 (76 - 114)	0 (0)	1 (33)	2 95 (46 - 144)	0 (0)	1 (50)	0,994
FC (bpm) J9	3 138 (127 - 149)	0 (0)	3 (100)	1	105 0 (0)	1 (100)	0,124
T°C J1	5 37,52 (37,33 - 37,71)	5 (100)	0 (0)	8 37,63 (37,06 - 38,20)	7 (88)	0 (0)	0,603
T°C J2	5 37,74 (37,48 - 38,00)	4 (80)	0 (0)	7 37,73 (36,80 - 38,66)	5 (71)	1 (14)	0,976
T°C J3	5 37,78 (37,40 - 38,16)	3 (60)	0 (0)	5 37,72 (37,11 - 38,33)	4 (80)	0 (0)	0,858
T°C J4	5 38,08 (37,71 - 38,45)	1 (20)	0 (0)	4 37,70 (37,48 - 37,92)	3 (75)	0 (0)	0,099
T°C J5	4 38,13 (37,67 - 38,59)	1 (25)	0 (0)	3 37,73 (37,33 - 38,13)	2 (67)	0 (0)	0,287
T°C J6	3 38,20 (37,67 - 38,73)	1 (33)	0 (0)	3 37,87 (37,56 - 38,18)	2 (67)	0 (0)	0,41
T°C J7	3 38,17 (37,79 - 38,55)	1 (33)	0 (0)	2 37,40 (37,26 - 37,54)	2 (100)	0 (0)	0,058
T°C J8	3 38,50 (38,24 - 38,76)	0 (0)	0 (0)	2 37,00 (36,29 - 37,71)	2 (100)	0 (0)	0,038
T°C J9	3 38,43 (38,20 - 38,66)	0 (0)	0 (0)	1	38,3 0 (0)	0 (0)	0,667
GB (10 ⁹ /L) J1	3 18,10 (14,70 - 21,50)	0 (0)	2 (67)	6 10,37 (8,46 - 12,28)	0 (0)	0 (0)	0,003
GB (10 ⁹ /L) J2	3 17,70 (15,60 - 19,80)	0 (0)	2 (67)	6 15,41 (10,57 - 20,25)	0 (0)	1 (17)	0,358
GB (10 ⁹ /L) J3	4 17,10 (12,40 - 21,80)	0 (0)	2 (50)	3 15,84 (8,78 - 22,90)	0 (0)	1 (33)	0,801
GB (10 ⁹ /L) J4	4 19,80 (8,00 - 31,60)	0 (0)	2 (50)	4 21,50 (15,85 - 27,15)	0 (0)	3 (75)	0,806
GB (10 ⁹ /L) J5	4 23,10 (7,40 - 38,80)	0 (0)	2 (50)	1	25,4 0 (0)	1 (100)	0,905
GB (10 ⁹ /L) J6	1	38,5 0 (0)	1 (100)	2 27,96 (26,50 - 29,42)	0 (0)	2 (100)	0,107
GB (10 ⁹ /L) J7	1	30,1 0 (0)	1 (100)	2 25,27 (25,16 - 25,38)	0 (0)	2 (100)	0,018
GB (10 ⁹ /L) J8	0			2 29,32 (23,13 - 35,51)	0 (0)	2 (100)	.
GB (10 ⁹ /L) J9	0			2 36,92 (22,50 - 51,34)	0 (0)	2 (100)	.

Annexe 20. Tableau d'analyse statistique pour les chiens dépendants et non dépendants à la dialyse sortis d'hospitalisation au SIAMU pour les paramètres suivants : Ca i, FE Ca, P

Ca i (mmol/L) J1	4 1,05 (0,84 - 1,25)	2 (50)	1 (25)	6 1,08 (0,95 - 1,21)	4 (67)	0 (0)	0,763
Ca i (mmol/L) J2	2 1,20 (1,18 - 1,23)	0 (0)	0 (0)	5 1,14 (0,96 - 1,32)	2 (40)	1 (20)	0,495
Ca i (mmol/L) J3	4 1,21 (1,11 - 1,32)	1 (25)	0 (0)	3 1,23 (1,20 - 1,26)	0 (0)	0 (0)	0,761
Ca i (mmol/L) J4	5 1,19 (1,08 - 1,31)	1 (20)	0 (0)	3 1,06 (0,81 - 1,32)	1 (33)	0 (0)	0,478
Ca i (mmol/L) J5	4 1,21 (1,09 - 1,34)	1 (25)	1 (25)	1	0,88 1 (100)	0 (0)	0,101
Ca i (mmol/L) J6	2 1,33 (1,32 - 1,33)	0 (0)	2 (100)	1	1,29 0 (0)	0 (0)	0,154
Ca i (mmol/L) J7	2 1,30 (1,29 - 1,30)	0 (0)	0 (0)	1	1,26 0 (0)	0 (0)	0,154
Ca i (mmol/L) J8	0			1	0,67 1 (100)	0 (0)	.
Ca i (mmol/L) J9	2 1,29 (1,28 - 1,29)	0 (0)	0 (0)	0			.
FE Ca J1	2 0,59 (0,07 - 1,11)	0 (0)	2 (100)	3 1,47 (0,81 - 2,12)	0 (0)	3 (100)	0,205
FE Ca J2	1	0,091 0 (0)	1 (100)	4 1,46 (0,47 - 2,45)	0 (0)	4 (100)	0,305
FE Ca J3	2 1,27 (0,44 - 2,10)	0 (0)	2 (100)	2 1,08 (1,03 - 1,12)	0 (0)	2 (100)	0,802
FE Ca J4	2 0,35 (0,09 - 0,60)	0 (0)	2 (100)	3 1,26 (0,17 - 2,35)	0 (0)	3 (100)	0,283
FE Ca J5	3 0,40 (0,14 - 0,66)	0 (0)	3 (100)	1	0,193 0 (0)	1 (100)	0,57
FE Ca J6	1	0,169 0 (0)	1 (100)	1	1,4636 0 (0)	1 (100)	.
FE Ca J7	2 0,20 (0,10 - 0,30)	0 (0)	2 (100)	0			.
FE Ca J8	0			1	0,176 0 (0)	1 (100)	.
FE Ca J9	1	0,159 0 (0)	1 (100)	0			.
P (mmol/L) J1	2 3,23 (2,26 - 4,19)	0 (0)	2 (100)	6 6,20 (4,27 - 8,13)	0 (0)	6 (100)	0,046
P (mmol/L) J2	3 2,66 (1,60 - 3,72)	0 (0)	2 (67)	4 3,93 (3,67 - 4,19)	0 (0)	4 (100)	0,064
P (mmol/L) J3	3 2,20 (1,90 - 2,50)	0 (0)	1 (33)	2 3,51 (2,38 - 4,65)	0 (0)	2 (100)	0,131
P (mmol/L) J4	0			1	1,865 0 (0)	0 (0)	.
P (mmol/L) J5	1	3,92 0 (0)	1 (100)	1	3,17 0 (0)	1 (100)	.
P (mmol/L) J6	1	4 0 (0)	1 (100)	1	3,235 0 (0)	1 (100)	.
P (mmol/L) J7	1	2,61 0 (0)	1 (100)	1	4,02 0 (0)	1 (100)	.
P (mmol/L) J8	0			1	3,86 0 (0)	1 (100)	.
P (mmol/L) J9	1	2,86 0 (0)	1 (100)	0			.

Annexe 21. Tableau d'analyse statistique pour les chiens dépendants et non dépendants à la dialyse sortis d'hospitalisation au SIAMU pour les paramètres suivants : FE P, Glucose, PAM

FE P J1	2	1,26 (0,75 - 1,77)	0 (0)	2 (100)	4	1,04 (0,92 - 1,17)	0 (0)	4 (100)	0,658
FE P J2	3	1,37 (1,01 - 1,73)	0 (0)	3 (100)	2	1,41 (0,76 - 2,07)	0 (0)	2 (100)	0,94
FE P J3	2	1,15 (0,98 - 1,31)	0 (0)	2 (100)	1		0,8777 0 (0)	1 (100)	0,418
FE P J4	0				1		0,426 0 (0)	0 (0)	.
FE P J5	1		0,623 0 (0)	1 (100)	0				.
FE P J6	1		0,81 0 (0)	1 (100)	1		0,8789 0 (0)	1 (100)	.
FE P J7	1		0,574 0 (0)	1 (100)	1		0,52748 0 (0)	1 (100)	.
FE P J8	0				0				.
FE P J9	1		0,853 0 (0)	1 (100)	0				.
Glucose (mmol/L) J1	2	6,52 (4,86 - 8,18)	0 (0)	1 (50)	6	6,48 (5,84 - 7,12)	0 (0)	3 (50)	0,983
Glucose (mmol/L) J2	2	6,48 (4,97 - 7,99)	0 (0)	1 (50)	3	6,71 (6,35 - 7,07)	0 (0)	2 (67)	0,862
Glucose (mmol/L) J3	1		6,14 0 (0)	0 (0)	2	6,55 (6,16 - 6,94)	0 (0)	1 (50)	0,544
Glucose (mmol/L) J4	1		6,93 0 (0)	1 (100)	2	6,86 (5,71 - 8,01)	0 (0)	1 (50)	0,966
Glucose (mmol/L) J5	0				1		7,14 0 (0)	1 (100)	.
Glucose (mmol/L) J6	0				0				.
Glucose (mmol/L) J7	3	5,82 (5,17 - 6,47)	0 (0)	1 (33)	0				.
Glucose (mmol/L) J8	1		5,85 0 (0)	0 (0)	1		9,135 0 (0)	1 (100)	.
Glucose (mmol/L) J9	0				2	6,48 (6,44 - 6,52)	0 (0)	1 (50)	.
PAM (mmHg) J1	2	150 (108 - 192)	1 (50)	1 (50)	3	140 (123 - 157)	1 (33)	0 (0)	0,797
PAM (mmHg) J2	4	172 (126 - 217)	1 (25)	2 (50)	4	160 (136 - 184)	0 (0)	2 (50)	0,677
PAM (mmHg) J3	4	185 (138 - 232)	1 (25)	3 (75)	5	149 (131 - 167)	0 (0)	1 (20)	0,223
PAM (mmHg) J4	4	157 (137 - 177)	0 (0)	2 (50)	4	155 (136 - 174)	0 (0)	1 (25)	0,904
PAM (mmHg) J5	4	145 (121 - 169)	1 (25)	1 (25)	2	155 (148 - 162)	0 (0)	0 (0)	0,484
PAM (mmHg) J6	3	118 (98 - 139)	1 (33)	0 (0)	3	123 (117 - 129)	2 (67)	0 (0)	0,715
PAM (mmHg) J7	2	150 (150 - 150)	0 (0)	0 (0)	1		145 0 (0)	0 (0)	.
PAM (mmHg) J8	2	158 (104 - 211)	1 (50)	1 (50)	2	125 (104 - 146)	1 (50)	0 (0)	0,541
PAM (mmHg) J9	1		136 0 (0)	0 (0)	1		110 1 (100)	0 (0)	.

Annexe 22. Tableau d'analyse statistique pour les chiens dépendants et non dépendants à la dialyse sortis d'hospitalisation au SIAMU pour les paramètres suivants : Créatinine urinaire, âge, urée finale, créatinine finale, FE Na finale, DFG final, diurèse finale, DU finale

créatinine urinaire (µmol/L) J1	4	1 980 (1 733 - 2 227)			6	2 627 (1 060 - 4 194)			0,364
créatinine urinaire (µmol/L) J2	3	1 777 (933 - 2 621)			5	2 045 (810 - 3 280)			0,729
créatinine urinaire (µmol/L) J3	4	1 664 (596 - 2 732)			4	2 021 (1 329 - 2 713)			0,598
créatinine urinaire (µmol/L) J4	4	1 753 (631 - 2 875)			4	2 008 (1 170 - 2 846)			0,73
créatinine urinaire (µmol/L) J5	3	1 979 (766 - 3 192)			3	1 741 (417 - 3 065)			0,829
créatinine urinaire (µmol/L) J6	3	2 385 (1 431 - 3 339)			2	2 195 (1 243 - 3 147)			0,845
créatinine urinaire (µmol/L) J7	3	2 669 (1 640 - 3 698)			1		930		0,281
créatinine urinaire (µmol/L) J8	3	2 217 (1 178 - 3 256)			1		2333		0,931
créatinine urinaire (µmol/L) J9	3	2 999 (1 983 - 4 015)			0				.
âge (années)	5	4,8 (1,7 - 7,9)			8	6,7 (2,3 - 11,1)			0,377
urée finale (mmol/L)	5	25,7 (16,1 - 35,3)	0 (0)	5 (100)	8	56,3 (32,2 - 80,4)	0 (0)	8 (100)	0,021
créatinine finale (µmol/L)	5	312 (242 - 383)	0 (0)	5 (100)	8	812 (543 - 1 081)	0 (0)	8 (100)	0,002
FE Na finale	4	0,21 (0 - 0,51)	0 (0)	4 (100)	4	0,35 (0,06 - 0,65)	0 (0)	4 (100)	0,517
DFG final (mL/kg/min)	4	18,78 (9,51 - 28,05)	0 (0)	0 (0)	7	1,03 (0 - 2,54)	6 (86)	0 (0)	0,001
diurèse finale (mL/kg/h)	5	2,53 (1,53 - 3,54)	0 (0)	3 (60)	8	0,82 (0 - 1,74)	6 (75)	1 (13)	0,009
DU finale	5	1,019 (1,013 - 1,025)	1 (20)	0 (0)	7	1,015 (1,010 - 1,020)	4 (57)	0 (0)	0,194

Annexe 23. Tableau d'analyse pour les chiens survivant et non survivant 72 heures après la sortie d'hospitalisation au SIAMU pour les paramètres suivants : Urée, créatinine, diurèse

Marqueur	Survivants finaux				Non survivants finaux				
	n	Moyenne (écarts type)	< IR, n (%)	> IR, n (%)	n	Moyenne (écarts type)	< IR, n (%)	> IR, n (%)	p-value
Urée sg (mmol/L) J1	3	62,5 (40,4 - 84,7)	0 (0)	3 (100)	5	76,9 (41,8 - 112,1)	0 (0)	5 (100)	0,554
Urée sg (mmol/L) J2	3	45,5 (21,4 - 69,5)	0 (0)	3 (100)	8	62,0 (42,6 - 81,5)	0 (0)	8 (100)	0,265
Urée sg (mmol/L) J3	3	31,0 (24,3 - 37,6)	0 (0)	3 (100)	4	54,6 (30,5 - 78,6)	0 (0)	4 (100)	0,166
Urée sg (mmol/L) J4	3	27,0 (21,2 - 32,8)	0 (0)	3 (100)	6	45,0 (22,8 - 67,1)	0 (0)	6 (100)	0,222
Urée sg (mmol/L) J5	3	25,4 (22,1 - 28,8)	0 (0)	3 (100)	3	35,0 (20,7 - 49,3)	0 (0)	3 (100)	0,323
Urée sg (mmol/L) J6	3	24,0 (20,2 - 27,9)	0 (0)	3 (100)	3	41,7 (33,3 - 50,0)	0 (0)	3 (100)	0,029
Urée sg (mmol/L) J7	3	25,2 (23,7 - 26,6)	0 (0)	3 (100)	2	53,5 (31,0 - 75,9)	0 (0)	2 (100)	0,097
Urée sg (mmol/L) J8	3	22,6 (17,5 - 27,6)	0 (0)	3 (100)	2	53,0 (16,5 - 89,5)	0 (0)	2 (100)	0,219
Urée sg (mmol/L) J9	2	18,1 (13,6 - 22,6)	0 (0)	2 (100)	2	58,2 (30,6 - 85,8)	0 (0)	2 (100)	0,178
Créatinine sg (µmol/L) J1	3	861 (541 - 1 182)	0 (0)	3 (100)	7	1 239 (774 - 1 704)	0 (0)	7 (100)	0,242
Créatinine sg (µmol/L) J2	3	663 (352 - 974)	0 (0)	3 (100)	8	950 (595 - 1 305)	0 (0)	8 (100)	0,251
Créatinine sg (µmol/L) J3	3	451 (360 - 541)	0 (0)	3 (100)	4	936 (621 - 1 251)	0 (0)	4 (100)	0,052
Créatinine sg (µmol/L) J4	3	415 (300 - 530)	0 (0)	3 (100)	6	702 (439 - 965)	0 (0)	6 (100)	0,122
Créatinine sg (µmol/L) J5	3	389 (272 - 507)	0 (0)	3 (100)	3	410 (216 - 603)	0 (0)	3 (100)	0,884
Créatinine sg (µmol/L) J6	3	363 (256 - 470)	0 (0)	3 (100)	3	599 (280 - 918)	0 (0)	3 (100)	0,291
Créatinine sg (µmol/L) J7	3	371 (332 - 410)	0 (0)	3 (100)	2	1 117 (194 - 2 040)	0 (0)	2 (100)	0,224
Créatinine sg (µmol/L) J8	3	321 (266 - 377)	0 (0)	3 (100)	2	428 (336 - 520)	0 (0)	2 (100)	0,193
Créatinine sg (µmol/L) J9	2	252 (206 - 297)	0 (0)	2 (100)	2	711 (534 - 887)	0 (0)	2 (100)	0,071
Diurèse (mL/kg/h) J1	0				6	0,747 (0,261 - 1,233)	3 (50)	0 (0)	.
Diurèse (mL/kg/h) J2	3	3,469 (0,579 - 6,359)	0 (0)	2 (67)	8	1,924 (0 - 4,041)	4 (50)	4 (50)	0,349
Diurèse (mL/kg/h) J3	3	5,185 (0 - 11,480)	0 (0)	1 (33)	7	1,738 (0 - 3,754)	4 (57)	3 (43)	0,203
Diurèse (mL/kg/h) J4	3	4,604 (0,545 - 8,663)	0 (0)	3 (100)	7	1,861 (0 - 3,815)	4 (57)	3 (43)	0,171
Diurèse (mL/kg/h) J5	3	3,650 (1,376 - 5,924)	0 (0)	3 (100)	4	1,589 (0 - 3,317)	2 (50)	2 (50)	0,228
Diurèse (mL/kg/h) J6	3	2,631 (2,286 - 2,977)	0 (0)	3 (100)	4	1,235 (0 - 2,582)	2 (50)	1 (25)	0,147
Diurèse (mL/kg/h) J7	3	3 (1 - 4)	0 (0)	2 (67)	3	1 (0 - 1)	2 (67)	0 (0)	0,078
Diurèse (mL/kg/h) J8	3	3,616 (0,884 - 6,347)	0 (0)	2 (67)	3	1,218 (0 - 2,616)	2 (67)	1 (33)	0,247
Diurèse (mL/kg/h) J9	2	2,606 (1,360 - 3,852)	0 (0)	1 (50)	3	1,323 (0 - 2,800)	2 (67)	1 (33)	0,391

Annexe 24. Tableau d'analyse pour les chiens survivant et non survivant 72 heures après la sortie d'hospitalisation au SIAMU pour les paramètres suivants : Na, K, Cl

Na sg (mmol/L) J1	2	154,5 (149,6 - 159,4)	0 (0)	2 (100)	7	149,3 (145,9 - 152,7)	0 (0)	4 (57)	0,122
Na sg (mmol/L) J2	3	151,1 (147,5 - 154,8)	0 (0)	3 (100)	9	149,7 (144,4 - 155,1)	0 (0)	7 (78)	0,689
Na sg (mmol/L) J3	3	152,6 (147,1 - 158,1)	0 (0)	2 (67)	3	150,5 (150,0 - 151,0)	0 (0)	3 (100)	0,554
Na sg (mmol/L) J4	3	155,0 (152,0 - 158,0)	0 (0)	3 (100)	7	155,7 (147,4 - 164,0)	0 (0)	6 (86)	0,891
Na sg (mmol/L) J5	3	152,7 (146,8 - 158,5)	0 (0)	2 (67)	3	156,3 (144,8 - 167,9)	0 (0)	2 (67)	0,649
Na sg (mmol/L) J6	3	157,3 (154,1 - 160,5)	0 (0)	3 (100)	3	153,0 (144,5 - 161,5)	0 (0)	2 (67)	0,457
Na sg (mmol/L) J7	3	154,3 (151,3 - 157,4)	0 (0)	3 (100)	2	146,0 (140,3 - 151,7)	0 (0)	1 (50)	0,113
Na sg (mmol/L) J8	2	155,0 (153,6 - 156,4)	0 (0)	2 (100)	3	150,4 (147,3 - 153,5)	0 (0)	3 (100)	0,157
Na sg (mmol/L) J9	0				2	144,0 (139,8 - 148,2)	0 (0)	0 (0)	.
K sg (mmol/L) J1	2	3,5 (2,5 - 4,5)	1 (50)	0 (0)	7	5,2 (3,8 - 6,6)	2 (29)	5 (71)	0,154
K sg (mmol/L) J2	3	3,7 (3,1 - 4,2)	1 (33)	0 (0)	9	5,1 (3,8 - 6,3)	0 (0)	4 (44)	0,096
K sg (mmol/L) J3	3	3,6 (3,1 - 4,0)	1 (33)	0 (0)	3	4,3 (4,1 - 4,5)	0 (0)	0 (0)	0,069
K sg (mmol/L) J4	3	3,8 (2,9 - 4,6)	1 (33)	0 (0)	7	4,2 (3,3 - 5,0)	1 (14)	1 (14)	0,529
K sg (mmol/L) J5	3	4,3 (3,6 - 4,9)	0 (0)	0 (0)	2	4,0 (3,6 - 4,4)	0 (0)	0 (0)	0,658
K sg (mmol/L) J6	3	5,0 (4,1 - 5,9)	0 (0)	2 (67)	3	5,4 (4,4 - 6,3)	0 (0)	2 (67)	0,678
K sg (mmol/L) J7	2	4,6 (3,9 - 5,3)	0 (0)	1 (50)	2	5,5 (4,2 - 6,8)	0 (0)	1 (50)	0,474
K sg (mmol/L) J8	2	4,2 (3,8 - 4,6)	0 (0)	0 (0)	3	5,6 (4,6 - 6,5)	0 (0)	2 (67)	0,177
K sg (mmol/L) J9	0				1		0 (0)	1 (100)	.
Cl sg (mmol/L) J1	2	112,0 (103,5 - 120,5)	1 (50)	0 (0)	7	111,0 (106,8 - 115,1)	3 (43)	0 (0)	0,802
Cl sg (mmol/L) J2	3	111,4 (106,3 - 116,5)	1 (33)	0 (0)	9	113,0 (105,6 - 120,5)	4 (44)	1 (11)	0,733
Cl sg (mmol/L) J3	3	113,2 (106,6 - 119,8)	1 (33)	1 (33)	3	113,2 (109,8 - 116,5)	0 (0)	0 (0)	0,991
Cl sg (mmol/L) J4	3	110,3 (105,2 - 115,5)	2 (67)	0 (0)	7	116,9 (105,6 - 128,1)	1 (14)	3 (43)	0,376
Cl sg (mmol/L) J5	3	112,0 (104,8 - 119,2)	1 (33)	1 (33)	3	121,8 (108,5 - 135,2)	1 (33)	2 (67)	0,325
Cl sg (mmol/L) J6	3	115,3 (109,5 - 121,2)	0 (0)	1 (33)	3	116,4 (108,1 - 124,8)	0 (0)	1 (33)	0,86
Cl sg (mmol/L) J7	3	116,0 (111,6 - 120,4)	0 (0)	1 (33)	2	115,0 (112,2 - 117,8)	0 (0)	0 (0)	0,798
Cl sg (mmol/L) J8	2	112,0 (110,6 - 113,4)	0 (0)	0 (0)	3	111,2 (109,3 - 113,1)	1 (33)	0 (0)	0,638
Cl sg (mmol/L) J9	0				2	112,7 (109,4 - 116,0)	0 (0)	0 (0)	.

Annexe 25. Tableau d'analyse pour les chiens survivant et non survivant 72 heures après la sortie d'hospitalisation au SIAMU pour les paramètres suivants : DU, FE Na, FE K

DU J1	1	1(100)	0(0)	6 1,0139 (1,0110 - 1,0168)	2(33)	0(0)	0,782
DU J2	3 1,0110 (1,0090 - 1,0130)	3(100)	0(0)	4 1,0142 (1,0124 - 1,0160)	2(50)	0(0)	0,08
DU J3	3 1,0120 (1,0070 - 1,0170)	2(67)	0(0)	5 1,0134 (1,0096 - 1,0171)	4(80)	0(0)	0,672
DU J4	3 1,0120 (1,0066 - 1,0174)	2(67)	0(0)	6 1,0140 (1,0109 - 1,0170)	4(67)	0(0)	0,5
DU J5	3 1,0129 (1,0096 - 1,0163)	2(67)	0(0)	3 1,0203 (1,0151 - 1,0254)	1(33)	0(0)	0,106
DU J6	3 1,0153 (1,0124 - 1,0182)	1(33)	0(0)	3 1,0234 (1,0184 - 1,0285)	0(0)	0(0)	0,072
DU J7	3 1,0172 (1,0130 - 1,0213)	1(33)	0(0)	0			.
DU J8	3 1,0171 (1,0145 - 1,0198)	1(33)	0(0)	1	0(0)	0(0)	0,336
DU J9	3 1,0173 (1,0141 - 1,0206)	1(33)	0(0)	0			.
FE Na J1	1	0(0)	1(100)	5 0,42 (0,09 - 0,75)	0(0)	5(100)	0,751
FE Na J2	3 0,29 (0 - 0,59)	0(0)	3(100)	2 0,36 (0,00 - 0,72)	0(0)	2(100)	0,818
FE Na J3	2 0,46 (0,18 - 0,73)	0(0)	2(100)	1	0(0)	1(100)	0,721
FE Na J4	0			2 0,22 (0,16 - 0,28)	0(0)	2(100)	.
FE Na J5	1	0(0)	1(100)	0			.
FE Na J6	1	0(0)	1(100)	1	0(0)	1(100)	.
FE Na J7	1	0(0)	1(100)	1	0(0)	1(100)	.
FE Na J8	0			0			.
FE Na J9	1	0(0)	1(100)	0			.
FE K J1	1	0(0)	1(100)	5 2,62 (1,86 - 3,39)	0(0)	5(100)	0,091
FE K J2	3 1,48 (0,32 - 2,63)	0(0)	3(100)	2 1,83 (1,63 - 2,04)	0(0)	2(100)	0,709
FE K J3	2 1,61 (0,38 - 2,84)	0(0)	2(100)	1	0(0)	1(100)	0,489
FE K J4	0			2 1,85 (1,42 - 2,28)	0(0)	2(100)	.
FE K J5	1	0(0)	1(100)	0			.
FE K J6	1	0(0)	1(100)	1	0(0)	1(100)	.
FE K J7	0			1	0(0)	1(100)	.
FE K J8	0			0			.
FE K J9	1	0(0)	1(100)	0			.

Annexe 26. Tableau d'analyse pour les chiens survivant et non survivant 72 heures après la sortie d'hospitalisation au SIAMU pour les paramètres suivants : FE Cl, FR, Hb

FE Cl J1	1	0(0)	1(100)	5 0,61 (0,17 - 1,06)	0(0)	3(60)	0,634
FE Cl J2	2 0,49 (0,10 - 0,88)	0(0)	2(100)	2 0,31 (0,06 - 0,55)	0(0)	1(50)	0,63
FE Cl J3	2 0,55 (0,19 - 0,91)	0(0)	2(100)	1	0(0)	1(100)	0,782
FE Cl J4	0			2 0,38 (0,13 - 0,64)	0(0)	2(100)	.
FE Cl J5	1	0(0)	1(100)	0			.
FE Cl J6	1	0(0)	0(0)	1	0(0)	1(100)	.
FE Cl J7	1	0(0)	0(0)	1	0(0)	1(100)	.
FE Cl J8	0			0			.
FE Cl J9	1	0(0)	0(0)	0			.
FR (mpm) J1	3 29 (23 - 35)	0(0)	0(0)	10 35 (23 - 46)	0(0)	2(20)	0,441
FR (mpm) J2	3 32 (21 - 42)	0(0)	0(0)	9 46 (2 - 90)	0(0)	3(33)	0,605
FR (mpm) J3	3 30 (30 - 30)	0(0)	0(0)	7 34 (20 - 48)	0(0)	2(29)	0,626
FR (mpm) J4	3 26 (21 - 31)	0(0)	0(0)	6 29 (23 - 35)	0(0)	0(0)	0,491
FR (mpm) J5	3 26 (19 - 33)	0(0)	0(0)	4 33 (24 - 42)	0(0)	1(25)	0,332
FR (mpm) J6	3 24 (24 - 24)	0(0)	0(0)	3 43 (23 - 64)	0(0)	2(67)	0,183
FR (mpm) J7	3 25 (23 - 28)	0(0)	0(0)	2 42 (5 - 78)	0(0)	1(50)	0,459
FR (mpm) J8	3 21 (19 - 24)	0(0)	0(0)	2 47 (20 - 73)	0(0)	1(50)	0,168
FR (mpm) J9	3 31 (28 - 33)	0(0)	0(0)	0	0(0)	0(0)	.
Hb (g/dL) J1	3 92,7 (43,3 - 142,0)	2(67)	0(0)	6 76,5 (48,4 - 104,6)	6(100)	0(0)	0,54
Hb (g/dL) J2	2 97,8 (59,9 - 135,8)	1(50)	0(0)	7 84,6 (58,6 - 110,7)	7(100)	0(0)	0,567
Hb (g/dL) J3	3 117,8 (84,7 - 150,9)	1(33)	0(0)	4 98,8 (88,5 - 109,0)	4(100)	0(0)	0,316
Hb (g/dL) J4	3 102,3 (69,3 - 135,4)	2(67)	0(0)	5 103,6 (99,4 - 107,8)	5(100)	0(0)	0,932
Hb (g/dL) J5	3 101,0 (73,5 - 128,5)	2(67)	0(0)	2 103,8 (76,5 - 131,0)	1(50)	0(0)	0,919
Hb (g/dL) J6	1	1(100)	0(0)	2 72,3 (54,2 - 90,3)	2(100)	0(0)	0,811
Hb (g/dL) J7	1	1(100)	0(0)	2 86,0 (80,3 - 91,7)	2(100)	0(0)	0,333
Hb (g/dL) J8	0			2 76,5 (65,9 - 87,1)	2(100)	0(0)	.
Hb (g/dL) J9	0			2 73,0 (53,2 - 92,8)	2(100)	0(0)	.

Annexe 27. Tableau d'analyse pour les chiens survivant et non survivant 72 heures après la sortie d'hospitalisation au SIAMU pour les paramètres suivants : Plaquettes, PAL, ALAT

plaquettes (K/μL) J1	3 140,0 (29,1 - 250,9)	1 (33)	0 (0)	6 101,8 (37,4 - 166,1)	5 (83)	0 (0)	0,523
plaquettes (K/μL) J2	2 88,2 (0 - 194,0)	1 (50)	0 (0)	6 102,3 (57,6 - 147,1)	5 (83)	0 (0)	0,78
plaquettes (K/μL) J3	3 113,7 (42,7 - 184,7)	2 (67)	0 (0)	4 129,1 (88,3 - 169,9)	2 (50)	0 (0)	0,728
plaquettes (K/μL) J4	3 152,3 (127,8 - 176,8)	1 (33)	0 (0)	5 185,5 (131,8 - 239,2)	1 (20)	0 (0)	0,362
plaquettes (K/μL) J5	3 172,0 (154,6 - 189,4)	0 (0)	0 (0)	2 211,8 (103,9 - 319,6)	1 (50)	0 (0)	0,544
plaquettes (K/μL) J6	1	0 (0)	0 (0)	2 155,3 (129,4 - 181,1)	1 (50)	0 (0)	0,499
plaquettes (K/μL) J7	1	0 (0)	0 (0)	2 275,0 (181,7 - 368,3)	0 (0)	0 (0)	0,658
plaquettes (K/μL) J8	0			2 214,5 (49,7 - 379,3)	1 (50)	0 (0)	.
plaquettes (K/μL) J9	0			2 149,0 (0 - 334,3)	1 (50)	0 (0)	.
PAL (UI/L) J1	2 270 (0 - 571)	0 (0)	1 (50)	6 190 (128 - 252)	0 (0)	3 (50)	0,498
PAL (UI/L) J2	0			4 382 (0 - 803)	0 (0)	2 (50)	.
PAL (UI/L) J3	0			2 120 (49 - 190)	0 (0)	0 (0)	.
PAL (UI/L) J4	1	0 (0)	1 (100)	2 246 (198 - 294)	0 (0)	2 (100)	0,393
PAL (UI/L) J5	0			1	0 (0)	1 (100)	.
PAL (UI/L) J6	0			0			.
PAL (UI/L) J7	3 189 (120 - 258)	0 (0)	1 (33)	0			.
PAL (UI/L) J8	1	0 (0)	0 (0)	1	0 (0)	0 (0)	.
PAL (UI/L) J9	0			2 140 (0 - 279)	0 (0)	1 (50)	.
ALAT (UI/L) J1	2 167 (9 - 324)	0 (0)	1 (50)	6 115 (53 - 177)	0 (0)	4 (67)	0,488
ALAT (UI/L) J2	0			4 174 (100 - 247)	0 (0)	3 (75)	.
ALAT (UI/L) J3	0			2 120 (51 - 189)	0 (0)	1 (50)	.
ALAT (UI/L) J4	1	0 (0)	1 (100)	2 154 (72 - 236)	0 (0)	2 (100)	0,405
ALAT (UI/L) J5	0			1	0 (0)	0 (0)	.
ALAT (UI/L) J6	0			0			.
ALAT (UI/L) J7	3 94 (24 - 164)	0 (0)	1 (33)	0			.
ALAT (UI/L) J8	1	0 (0)	0 (0)	1	0 (0)	1 (100)	.
ALAT (UI/L) J9	0			2 104 (60 - 147)	0 (0)	1 (50)	.

Annexe 28. Tableau d'analyse pour les chiens survivant et non survivant 72 heures après la sortie d'hospitalisation au SIAMU pour les paramètres suivants : pH, HCO3-, Albumine

pH J1	1	0 (0)	1 (100)	6 7,33 (7,07 - 7,58)	5 (83)	1 (17)	0,599
pH J2	2 7,45 (7,45 - 7,45)	0 (0)	0 (0)	8 7,33 (7,25 - 7,41)	5 (63)	1 (13)	0,086
pH J3	3 7,47 (7,39 - 7,55)	0 (0)	2 (67)	4 7,40 (7,37 - 7,42)	0 (0)	0 (0)	0,127
pH J4	3 7,42 (7,35 - 7,49)	0 (0)	1 (33)	5 7,43 (7,39 - 7,48)	0 (0)	2 (40)	0,794
pH J5	2 7,43 (7,39 - 7,47)	0 (0)	0 (0)	2 7,46 (7,29 - 7,62)	1 (50)	1 (50)	0,853
pH J6	2 7,46 (7,45 - 7,46)	0 (0)	0 (0)	2 7,43 (7,37 - 7,49)	0 (0)	1 (50)	0,586
pH J7	1	0 (0)	0 (0)	1	0 (0)	0 (0)	.
pH J8	0			2 7,45 (7,45 - 7,45)	0 (0)	0 (0)	.
pH J9	0			1	1 (100)	0 (0)	.
HCO3- (mmol/L) J1	2 19,1 (18,7 - 19,5)	2 (100)	0 (0)	6 21,3 (0 - 43,1)	5 (83)	1 (17)	0,898
HCO3- (mmol/L) J2	2 20,1 (18,5 - 21,7)	2 (100)	0 (0)	8 14,7 (12,5 - 16,9)	8 (100)	0 (0)	0,012
HCO3- (mmol/L) J3	3 23,0 (19,2 - 26,8)	1 (33)	0 (0)	4 18,0 (15,7 - 20,3)	4 (100)	0 (0)	0,081
HCO3- (mmol/L) J4	3 23,4 (19,7 - 27,0)	1 (33)	0 (0)	5 20,6 (18,9 - 22,3)	4 (80)	0 (0)	0,182
HCO3- (mmol/L) J5	2 20,9 (18,1 - 23,6)	1 (50)	0 (0)	2 21,1 (17,4 - 24,8)	1 (50)	0 (0)	0,946
HCO3- (mmol/L) J6	2 20,3 (19,2 - 21,4)	2 (100)	0 (0)	2 17,6 (15,2 - 20,1)	2 (100)	0 (0)	0,295
HCO3- (mmol/L) J7	1	1 (100)	0 (0)	1	1 (100)	0 (0)	.
HCO3- (mmol/L) J8	0			2 20,1 (19,1 - 21,0)	2 (100)	0 (0)	.
HCO3- (mmol/L) J9	0			1	1 (100)	0 (0)	.
Albumine (g/L) J1	1	0 (0)	0 (0)	2 25,0 (23,6 - 26,4)	0 (0)	0 (0)	0,454
Albumine (g/L) J2	2 25,0 (22,2 - 27,8)	0 (0)	0 (0)	1	0 (0)	0 (0)	0,821
Albumine (g/L) J3	2 25,8 (22,6 - 28,9)	0 (0)	0 (0)	0			.
Albumine (g/L) J4	0			0			.
Albumine (g/L) J5	1	0 (0)	0 (0)	0			.
Albumine (g/L) J6	1	0 (0)	0 (0)	0			.
Albumine (g/L) J7	1	1 (100)	0 (0)	0			.
Albumine (g/L) J8	0			0			.
Albumine (g/L) J9	1	0 (0)	0 (0)	0			.

Annexe 29. Tableau d'analyse pour les chiens survivant et non survivant 72 heures après la sortie d'hospitalisation au SIAMU pour les paramètres suivants : Protéines totales sanguines, DFG, Microalbumine

PT (g/L) J1	1	47	1 (100)	0 (0)	2	54,8 (54,4 - 55,1)	0 (0)	0 (0)	0,035
PT (g/L) J2	2	55,0 (46,5 - 63,5)	1 (50)	0 (0)	1		0 (0)	0 (0)	1
PT (g/L) J3	2	56,0 (46,1 - 65,9)	1 (50)	1 (50)	0				.
PT (g/L) J4	0				0				.
PT (g/L) J5	1		0 (0)	1 (100)	0				.
PT (g/L) J6	1		0 (0)	1 (100)	0				.
PT (g/L) J7	1		1 (100)	0 (0)	0				.
PT (g/L) J8	0				0				.
PT (g/L) J9	1		0 (0)	1 (100)	0				.
DFG (mL/kg/min) J1	0				4	0,89 (0,28 - 1,50)	4 (100)	0 (0)	.
DFG (mL/kg/min) J2	3	7,28 (6,64 - 7,93)	0 (0)	0 (0)	4	1,37 (0 - 3,64)	3 (75)	0 (0)	0,008
DFG (mL/kg/min) J3	3	11,34 (3,32 - 19,36)	0 (0)	0 (0)	4	4,16 (0,03 - 8,28)	2 (50)	0 (0)	0,178
DFG (mL/kg/min) J4	3	13,23 (7,40 - 19,05)	0 (0)	0 (0)	5	6,23 (0 - 12,70)	2 (40)	0 (0)	0,177
DFG (mL/kg/min) J5	3	14,67 (11,31 - 18,03)	0 (0)	0 (0)	2	7,10 (0 - 17,14)	1 (50)	0 (0)	0,287
DFG (mL/kg/min) J6	3	16,87 (13,23 - 20,50)	0 (0)	0 (0)	2	0,48 (0,15 - 0,82)	2 (100)	0 (0)	0,009
DFG (mL/kg/min) J7	3	18,03 (12,07 - 23,99)	0 (0)	0 (0)	1		1 (100)	0 (0)	0,12
DFG (mL/kg/min) J8	3	21,36 (8,02 - 34,70)	0 (0)	0 (0)	1		0 (0)	0 (0)	0,337
DFG (mL/kg/min) J9	2	24,96 (14,91 - 35,01)	0 (0)	0 (0)	0				.
Microalbumine (mg/L) J1	2	608 (0 - 1356)	#VALEUR!	0 (0)	2	515 (259 - 770)			0,882
Microalbumine (mg/L) J2	3	735 (0 - 1737)	#VALEUR!	0 (0)	2	870 (135 - 1606)			0,882
Microalbumine (mg/L) J3	3	357 (0 - 756)	#VALEUR!	0 (0)	2	248 (222 - 274)			0,74
Microalbumine (mg/L) J4	2	99 (43 - 156)	#VALEUR!	0 (0)	2	228 (203 - 253)			0,1
Microalbumine (mg/L) J5	3	694 (0 - 1708)	#VALEUR!	0 (0)	0				.
Microalbumine (mg/L) J6	3	482 (0 - 1169)	#VALEUR!	0 (0)	0				.
Microalbumine (mg/L) J7	3	156 (0 - 316)	#VALEUR!	0 (0)	0				.
Microalbumine (mg/L) J8	3	461 (0 - 1229)	#VALEUR!	0 (0)	0				.
Microalbumine (mg/L) J9	3	134 (0 - 327)	#VALEUR!	0 (0)	0				.

Annexe 30. Tableau d'analyse pour les chiens survivant et non survivant 72 heures après la sortie d'hospitalisation au SIAMU pour les paramètres suivants : FC, Température, Globules blancs

FC (bpm) J1	3	90 (80 - 100)	0 (0)	0 (0)	10	110 (79 - 141)	0 (0)	5 (50)	0,299	
FC (bpm) J2	3	77 (61 - 92)	0 (0)	0 (0)	9	125 (85 - 164)	0 (0)	6 (67)	0,073	
FC (bpm) J3	3	97 (76 - 117)	0 (0)	1 (33)	7	118 (82 - 155)	0 (0)	4 (57)	0,375	
FC (bpm) J4	3	93 (78 - 109)	0 (0)	1 (33)	6	124 (100 - 148)	0 (0)	5 (83)	0,088	
FC (bpm) J5	3	100 (83 - 117)	0 (0)	1 (33)	4	115 (89 - 141)	0 (0)	3 (75)	0,437	
FC (bpm) J6	3	103 (92 - 115)	0 (0)	2 (67)	3	110 (93 - 127)	0 (0)	1 (33)	0,609	
FC (bpm) J7	3	111 (96 - 126)	0 (0)	2 (67)	2	115 (94 - 136)	0 (0)	1 (50)	0,832	
FC (bpm) J8	3	95 (77 - 114)	0 (0)	1 (33)	2	95 (46 - 144)	0 (0)	1 (50)	0,992	
FC (bpm) J9	3	138 (127 - 149)	0 (0)	3 (100)	1		0 (0)	1 (100)	0,124	
T°C J1	3	37,50 (37,24 - 37,76)	3 (100)	0 (0)	10	37,62 (37,12 - 38,12)	9 (90)	0 (0)	0,705	
T°C J2	3	37,83 (37,53 - 38,14)	2 (67)	0 (0)	9	37,70 (36,89 - 38,51)	7 (78)	1 (11)	0,79	
T°C J3	3	37,87 (37,35 - 38,38)	1 (33)	0 (0)	7	37,70 (37,20 - 38,20)	6 (86)	0 (0)	0,644	
T°C J4	3	37,90 (37,54 - 38,26)	1 (33)	0 (0)	6	37,92 (37,53 - 38,30)	3 (50)	0 (0)	0,952	
T°C J5	3	38,10 (37,54 - 38,66)	1 (33)	0 (0)	4	37,85 (37,45 - 38,25)	2 (50)	0 (0)	0,518	
T°C J6	3	38,20 (37,67 - 38,73)	1 (33)	0 (0)	3	37,87 (37,56 - 38,17)	2 (67)	0 (0)	0,398	
T°C J7	3	38,17 (37,79 - 38,55)	1 (33)	0 (0)	2	37,40 (37,26 - 37,54)	2 (100)	0 (0)	0,078	
T°C J8	3	38,50 (38,24 - 38,76)	0 (0)	0 (0)	2	37,00 (36,29 - 37,71)	2 (100)	0 (0)	0,038	
T°C J9	3	38,43 (38,20 - 38,66)	0 (0)	0 (0)	1		0 (0)	0 (0)	0,667	
GB (10 ⁹ /L) J1	3	18,12 (14,72 - 21,52)	0 (0)	2 (67)	6	10,38 (8,47 - 12,29)	0 (0)	0 (0)	0,003	
GB (10 ⁹ /L) J2	2	17,55 (14,65 - 20,45)	0 (0)	1 (50)	7	15,77 (11,25 - 20,28)	0 (0)	2 (29)	0,623	
GB (10 ⁹ /L) J3	3	17,78 (12,23 - 23,32)	0 (0)	2 (67)	4	15,68 (9,90 - 21,46)	0 (0)	1 (25)	0,649	
GB (10 ⁹ /L) J4	3	22,40 (9,40 - 35,40)	0 (0)	2 (67)	5	19,59 (13,09 - 26,08)	0 (0)	3 (60)	0,689	
GB (10 ⁹ /L) J5	3	27,33 (11,05 - 43,62)	0 (0)	2 (67)	2	17,93 (7,37 - 28,49)	0 (0)	1 (50)	0,532	
GB (10 ⁹ /L) J6	1		38,45	0 (0)	1 (100)	2	27,96 (26,50 - 29,42)	0 (0)	2 (100)	0,107
GB (10 ⁹ /L) J7	1		30,05	0 (0)	1 (100)	2	25,27 (25,16 - 25,38)	0 (0)	2 (100)	0,018
GB (10 ⁹ /L) J8	0					2	29,32 (23,13 - 35,51)	0 (0)	2 (100)	.
GB (10 ⁹ /L) J9	0					2	36,92 (22,50 - 51,34)	0 (0)	2 (100)	.

Annexe 31. Tableau d'analyse pour les chiens survivant et non survivant 72 heures après la sortie d'hospitalisation au SIAMU pour les paramètres suivants : Ca i, FE Ca, P

Cai (mmol/L) J1	3 1,10 (0,88 - 1,31)	1 (33)	1 (33)	7 1,05 (0,92 - 1,19)	5 (71)	0 (0)	0,712
Cai (mmol/L) J2	1	0 (0)	0 (0)	6 1,15 (0,99 - 1,32)	2 (33)	1 (17)	0,868
Cai (mmol/L) J3	3 1,20 (1,07 - 1,33)	1 (33)	0 (0)	4 1,24 (1,21 - 1,26)	0 (0)	0 (0)	0,603
Cai (mmol/L) J4	3 1,21 (1,06 - 1,35)	1 (33)	0 (0)	5 1,11 (0,91 - 1,31)	1 (20)	0 (0)	0,487
Cai (mmol/L) J5	3 1,22 (1,06 - 1,37)	1 (33)	1 (33)	2 1,04 (0,81 - 1,27)	1 (50)	0 (0)	0,365
Cai (mmol/L) J6	2 1,33 (1,32 - 1,33)	0 (0)	2 (100)	1	0 (0)	0 (0)	0,154
Cai (mmol/L) J7	2 1,30 (1,29 - 1,30)	0 (0)	0 (0)	1	0 (0)	0 (0)	0,154
Cai (mmol/L) J8	0			1	1 (100)	0 (0)	.
Cai (mmol/L) J9	2 1,29 (1,28 - 1,29)	0 (0)	0 (0)	0			.
FE Ca J1	2 0,59 (0,07 - 1,11)	0 (0)	2 (100)	3 1,47 (0,81 - 2,12)	0 (0)	3 (100)	0,216
FE Ca J2	1	0 (0)	1 (100)	4 1,46 (0,47 - 2,45)	0 (0)	4 (100)	0,305
FE Ca J3	2 1,27 (0,43 - 2,10)	0 (0)	2 (100)	2 1,08 (1,03 - 1,12)	0 (0)	2 (100)	0,778
FE Ca J4	1	0 (0)	1 (100)	4 0,98 (0 - 2,03)	0 (0)	4 (100)	0,721
FE Ca J5	3 0,40 (0,13 - 0,66)	0 (0)	3 (100)	1	0 (0)	1 (100)	0,57
FE Ca J6	1	0 (0)	1 (100)	1	0 (0)	1 (100)	.
FE Ca J7	2 0,20 (0,10 - 0,30)	0 (0)	2 (100)	0			.
FE Ca J8	0			1	0 (0)	1 (100)	.
FE Ca J9	1	0 (0)	1 (100)	0			.
P (mmol/L) J1	1	0 (0)	1 (100)	7 5,87 (3,91 - 7,84)	0 (0)	7 (100)	0,164
P (mmol/L) J2	3 2,66 (1,60 - 3,72)	0 (0)	2 (67)	4 3,93 (3,67 - 4,19)	0 (0)	4 (100)	0,064
P (mmol/L) J3	3 2,20 (1,90 - 2,50)	0 (0)	1 (33)	2 3,51 (2,38 - 4,65)	0 (0)	2 (100)	0,131
P (mmol/L) J4	0			1	0 (0)	0 (0)	.
P (mmol/L) J5	1	0 (0)	1 (100)	1	0 (0)	1 (100)	.
P (mmol/L) J6	1	0 (0)	1 (100)	1	0 (0)	1 (100)	.
P (mmol/L) J7	1	0 (0)	1 (100)	1	0 (0)	1 (100)	.
P (mmol/L) J8	0			1	0 (0)	1 (100)	.
P (mmol/L) J9	1	0 (0)	1 (100)	0			.

Annexe 32. Tableau d'analyse pour les chiens survivant et non survivant 72 heures après la sortie d'hospitalisation au SIAMU pour les paramètres suivants : FE P, Glucose, PAM

FE P J1	1	1,62 0 (0)	1 (100)	5 1,01 (0,89 - 1,14)	0 (0)	5 (100)	0,012
FE P J2	3 1,37 (1,01 - 1,73)	0 (0)	3 (100)	2 1,41 (0,76 - 2,07)	0 (0)	2 (100)	0,924
FE P J3	2 1,15 (0,98 - 1,31)	0 (0)	2 (100)	1	0 (0)	1 (100)	0,418
FE P J4	0			1	0 (0)	0 (0)	.
FE P J5	1	0 (0)	1 (100)	0			.
FE P J6	1	0 (0)	1 (100)	1	0 (0)	1 (100)	.
FE P J7	1	0 (0)	1 (100)	1	0 (0)	1 (100)	.
FE P J8	0			0			.
FE P J9	1	0 (0)	1 (100)	0			.
Glucose (mmol/L) J1	2 6,52 (4,85 - 8,18)	0 (0)	1 (50)	6 6,48 (5,84 - 7,12)	0 (0)	3 (50)	0,967
Glucose (mmol/L) J2	0			5 6,62 (5,81 - 7,42)	0 (0)	3 (60)	.
Glucose (mmol/L) J3	0			3 6,42 (6,05 - 6,78)	0 (0)	1 (33)	.
Glucose (mmol/L) J4	1	0 (0)	1 (100)	2 6,86 (5,70 - 8,01)	0 (0)	1 (50)	0,967
Glucose (mmol/L) J5	0			1	0 (0)	1 (100)	.
Glucose (mmol/L) J6	0			0			.
Glucose (mmol/L) J7	3 5,82 (5,17 - 6,47)	0 (0)	1 (33)	0			.
Glucose (mmol/L) J8	1	0 (0)	0 (0)	1	0 (0)	1 (100)	.
Glucose (mmol/L) J9	0			2 6,48 (6,44 - 6,52)	0 (0)	1 (50)	.
PAM (mmHg) J1	1	1 (100)	0 (0)	4 150 (126 - 174)	1 (25)	1 (25)	0,353
PAM (mmHg) J2	2 133 (123 - 143)	1 (50)	0 (0)	6 177 (144 - 209)	0 (0)	4 (67)	0,126
PAM (mmHg) J3	2 155 (106 - 204)	1 (50)	1 (50)	7 168 (131 - 204)	0 (0)	3 (43)	0,69
PAM (mmHg) J4	3 149 (133 - 165)	0 (0)	1 (33)	5 160 (140 - 180)	0 (0)	2 (40)	0,45
PAM (mmHg) J5	3 137 (116 - 157)	1 (33)	0 (0)	3 160 (150 - 170)	0 (0)	1 (33)	0,155
PAM (mmHg) J6	3 118 (98 - 139)	1 (33)	0 (0)	3 123 (118 - 129)	2 (67)	0 (0)	0,701
PAM (mmHg) J7	2 150 (150 - 150)	0 (0)	0 (0)	1	0 (0)	0 (0)	.
PAM (mmHg) J8	2 158 (104 - 211)	1 (50)	1 (50)	2 125 (104 - 146)	1 (50)	0 (0)	0,506
PAM (mmHg) J9	1	0 (0)	0 (0)	1	1 (100)	0 (0)	.

Annexe 33. Tableau d'analyse pour les chiens survivant et non survivant 72 heures après la sortie d'hospitalisation au SIAMU pour les paramètres : Créatinine urinaire, âge, urée finale, créatinine finale, FE Na finale, DFG final, diurèse finale, DU finale

créatinine urinaire (µmol/L) J1	2 2100 (1795 - 2404)	#VALEUR! 0(0)		8 2435 (1062 - 3808)	#VALEUR! 0(0)		0,75
créatinine urinaire (µmol/L) J2	3 1777 (933 - 2621)	#VALEUR! 0(0)		5 2045 (810 - 3280)	#VALEUR! 0(0)		0,754
créatinine urinaire (µmol/L) J3	3 1624 (319 - 2928)	#VALEUR! 0(0)		5 1974 (1365 - 2583)	#VALEUR! 0(0)		0,613
créatinine urinaire (µmol/L) J4	3 1749 (375 - 3123)	#VALEUR! 0(0)		5 1960 (1226 - 2693)	#VALEUR! 0(0)		0,781
créatinine urinaire (µmol/L) J5	3 1979 (767 - 3192)	#VALEUR! 0(0)		3 1741 (417 - 3064)	#VALEUR! 0(0)		0,829
créatinine urinaire (µmol/L) J6	3 2385 (1432 - 3339)	#VALEUR! 0(0)		2 2195 (1243 - 3147)	#VALEUR! 0(0)		0,841
créatinine urinaire (µmol/L) J7	3 2669 (1640 - 3698)	#VALEUR! 0(0)		1	#VALEUR! 0(0)		0,281
créatinine urinaire (µmol/L) J8	3 2217 (1177 - 3256)	#VALEUR! 0(0)		1	#VALEUR! 0(0)		0,931
créatinine urinaire (µmol/L) J9	3 2999 (1983 - 4016)	#VALEUR! 0(0)		0	#VALEUR!		.
âge (années)	3 3,0 (2,0 - 4,0)	#VALEUR! 0(0)		10 6,9 (2,8 - 10,9)	#VALEUR! 0(0)		0,139
urée finale (mmol/L)	3 21,5 (14,8 - 28,3)	0(0)	3(100)	10 51,4 (27,5 - 75,3)	0(0)	10(100)	0,062
créatinine finale (µmol/L)	3 290 (216 - 365)	0(0)	3(100)	10 719 (410 - 1027)	0(0)	10(100)	0,041
FE Na finale	3 0,24 (0 - 0,60)	0(0)	3(100)	5 0,30 (0,02 - 0,59)	0(0)	5(100)	0,799
DFG final (mL/kg/min)	3 20,35 (9,66 - 31,04)	0(0)	0(0)	8 2,66 (0 - 7,48)	6(75)	0(0)	0,003
diurèse finale (mL/kg/h)	3 2,14 (0,94 - 3,34)	0(0)	1(33)	10 1,28 (0,02 - 2,54)	6(60)	3(30)	0,319
DU finale	3 1,017 (1,014 - 1,021)	1(33)	0(0)	9 1,016 (1,010 - 1,022)	4(44)	0(0)	0,766

ETUDE DE L'INTERET DES MAQUEURS LESIONNELS ET FONCTIONNELS SUR LA REPRISE DE FONCTION RENALE CHEZ LES CHIENS ATTEINTS D'INSUFFISANCE RENALE AIGUE PRIS EN CHARGE PAR DIALYSE.

Auteur

ANCILLON Julie

Résumé

L'insuffisance rénale aiguë (IRA) est une maladie systémique grave engageant le pronostic vital. La prise en charge des IRA peut inclure des techniques d'épuration extrarénale. Disposer de marqueurs pronostiques lésionnels et fonctionnels en début d'évolution présenterait un avantage clinique et économique majeur. Notre étude a porté sur 13 chiens en IRA et pris en charge par dialyse.

Nous avons identifié plusieurs indicateurs de sévérité de la maladie ainsi que des marques pronostiques de défaut de récupération rénale, à savoir un grade d'IRA augmenté, un sodium sanguin diminué, des protéines totales sanguines augmentées, un débit de filtration glomérulaire diminué, une diurèse diminuée, une fraction d'excrétion du potassium augmentée, des globules blancs diminués et un phosphore sanguin augmenté.

Nous avons également mis en évidence des facteurs protecteurs : la polyurie, une hospitalisation de plus de sept jours et une hospitalisation comprenant plus de quatre jours sans réalisation de dialyse.

Cette étude restant modeste avec peu de cas, des études complémentaires restent à réaliser pour compléter ces résultats et déterminer les biomarqueurs d'intérêt dans la prise en charge des IRA avec indication de dialyse.

Mots-clés

Marqueurs, Dialyse, Insuffisance rénale aiguë, Reprise de fonction rénale

Jury

Président du jury	:	Pr.	ALLAOUCHICHE Bernard
Directeur de thèse	:	Dr.	NECTOUX Alexandra
2ème assesseur	:	Dr.	BURONFOSSE Thierry
Membre invité	:	Dr.	BONNET Jeanne Marie