

République Algérienne Démocratique



999THV-2

Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique

Université SAAD DAHLAB 1 de Blida

Institut des Sciences Vétérinaires



Mémoire Fin d'Etude

En vue de l'obtention du diplôme Docteur Vétérinaire

Intitulé :

*Adaptation rénal (après une néphrectomie
Expérimentale chez le lapin).*

Présenté par : BELAID Abd Nour

Promotrice : Dr. BOUKNINE Asma

Devant la commission de jury :

Président : Dr. ADEL Djallal M.A.A I.S.V Blida

Examineur : Dr. BELABBAS Rafik M.A.A I.S.V Blida

Année universitaire : 2014/2015

Dédicaces

A Mes parents que dieu protège

*Pour votre soutien, votre confiance et votre amour inconditionnel.
D'avoir combattu à mes côtés durant ces longues années, de m'avoir
guidée et soutenue dans tous les moments difficiles que j'ai
traversé, de m'avoir encouragée jusqu'au bout.*

A mes frères et mes sœurs

A mes chères amies

*Sedik, mahmoud, belkacem, nawele sans oublier toute l'équipe de
mouzaia services informatique kacem, hecen, mounire et hamza.*

*Et surtout pour : **Djouabi Amira***

*A tous ceux qui me sont chers, en témoignage de ma profonde
affection.*

Remerciements

Je remercie le Bon dieu

de m'avoir donné le courage et la volonté pour réaliser ce modeste travail, Louange à Allah, Implorant dieu qu'il accorde ce travail parmi mes bienfaits dans l'au-delà.

Je tiens à remercier notre cher prophète de clémence Mohamed (SS) que la paix et les bénédictions de Dieu soient sur lui, le prophète qu'il nous a éclairci le chemin du savoir.

Mes sincères remerciements :

*A mon promotrice **Dr BOUKENINE Asma** Qui nous a fait l'honneur de diriger ce travail, je la remercie pour ses conseils et sa patience durant la réalisation de ce modeste travail. Qu'elle trouve ici l'expression de ma reconnaissance et de mon profond respect.*

*Aux membres de jury : **Dr. ADEL Djallal** et **Dr. BELABBAS Rafik** Qu'il trouve ici l'expression de ma reconnaissance et de mon profond respect.*

Je voudrais remercier, à travers ce mémoire, tous mes enseignants et toute personne ayant contribué à cette formation.

A mes amis (es), toujours là où il faut et quand il faut, qui se reconnaîtront en lisant ces quelques mots.

Liste des tableaux

	Page
Chapitre IV	
Tableau N°01 : Bilans pré-opératoires	42
Tableau N°02 : Temps préopératoire chez le donneur	43
Tableau N°03 : Les soins pré-opératoires chez le receveur	44
Tableau N°04 : Comparaison de deux techniques d'anastomoses vasculaires	48
 I. MATERIELS ET METHODES	
Tableau N°01 : La répartition du sexe, d'âge et les poids des lapins	58
Tableaux N°02 : La répartition des lots des lapins	59
Tableaux N°03 : Les quantités des anesthésiques administrées	60
 II. RESULTAT	
Tableau N°01 : le temps per-opératoire avec les poids des reins correspondants pour chaque lapin	68
Tableau N°02 : Suivi clinique postopératoire du lapin N°01	69
Tableau N°03 : Suivi clinique postopératoire du lapin N°02	71
Tableau N°04 : Suivi clinique postopératoire du lapin N°03	72
Tableau N°05 : Suivi clinique postopératoire du lapin N°04	72
Tableau N°06 : Suivi clinique postopératoire du lapin N°05	73
Tableau N°07 : Suivi clinique postopératoire du lapin N°06	74
Tableau N°08 : Suivi clinique postopératoire du lapin N°07	74
Tableau N°09 : Suivi clinique postopératoire du lapin N°08	75
Tableau 10 : Tableau illustratif des principaux résultats	76

Listes des figures

	Page
Chapitre I	
Figure N°1 : Conformation extérieure du rein chez le lapin	04
Figure N°2 : Organisation microscopique du rein du lapin	05
Figure N°3 : Topographie rénale chez le lapin	08
Figure N°4 : Section dans un uretère normal	10
Chapitre II	
Figure 1 : Schéma des deux étapes successives de la formation de l'urine	13
Chapitre III	
Figure N°1 : Kyste simple du rein du pôle inférieur	26
Figure N°2 : Le rein polykystique (Polykystose rénale)	27
Figure N°3 : Etat du parenchyme dans les dilatations hydro-néphrotiques	28
Figure N°04 : Urographie intraveineuse	33
Figure N°05 : Echographie rénale(calcul rénal)	34
Chapitre IV	
Figure N°01 : Néphrectomie. (A) Le rein est libéré de ses attaches péritonéales. (B) Le pôle crânial du rein est ramené dans le plan médian pour révéler les vaisseaux rénaux. (C) L'artère rénale est située sur la face dorsale de la veine rénale	40
Figure N°02 : Néphrectomie. (D) Ligature de l'artère rénale (E) Ligature de la veine rénale. (F) Ligature de l'uretère	41
Figure N°03 : Préparation des vaisseaux iliaques externes à l'anastomose	47
Figure N°04 : Anastomose de la veine iliaque externe avec la veine rénale	48
Figure N°05 : Anastomose artérielle termino-terminale	49
Figure N°06 : Etapes de la l'urétéronécystotomie avec apposition des muqueuses	51
Figure N°07 : Néphrotomie	54
Figure N°08 : Pyelolithotomie	55
LMATERIELS ET METHODES	
Figure N°01 : Les cages individuelles des lapins	57
Figure N°02 : Matériel de chirurgie	58
Figure N°03 : Le plateau technique	61
Figure N° 04 : La tonte du lieu d'élection	61
Figure N° 05 : Stérilisation par le poupinel	61
Figure N° 06 : Préparation de la table chirurgicale	62
Figure N°07 : Incision cutanée	63
Figure N°08 : Introduction de la sonde de cannelé	63
Figure N°09 : Ouvertures des plans musculaires	63
Figure N° 10 : Elimination de la graisse retroperiniale	64
Figure N°11 : L'isolement du rein hors du sac retroperiniale	64
Figure N°12 : Ligature d'urètre et l'artère rénale	64
Figure N°13 : L'ablation du rein entre les deux pinces	65
Figure N°14 : Le rein ablater	65

Listes des figures

Figure N°15 : Les sutures	65
Figure N° 16 : Pesage du rein	66

II. RESULTAT

Figure N°01 : Lapin décidé à J5	69
Figure N°02 : Aspect post mortem de la plaie chirurgicale	69
Figure N°03 : Aspect post mortem de la cavité thoracique	70
Figure N°04 : Aspect post mortem de la cavité abdominale	70
Figure N°05 : Aspect post mortem du rein droit	70
Figure N°06 : L1 Aspect macroscopique des deux reins (gauche et droit)	71
Figure N°07 : L2 Aspect macroscopique des deux reins (gauche et droit)	71
Figure N°08 : L3 Aspect macroscopique des deux reins (gauche et droit)	72
Figure N°09 : L4 Aspect macroscopique des deux rein (gauche et droit)	73
Figure N°10: L5 Aspect macroscopique des deux reins (gauche et droit)	73
Figure N°11: L6 Aspect macroscopique des deux reins (gauche et droit)	74
Figure N°12: Aspect macroscopique des deux reins (gauche et droit).	75
Figure N°13: Aspect macroscopique des deux reins (gauche et droit).	75

Liste des abréviations

ABREVIATIONS	DESIGNATIONS
Bat	battement
C°	Celsius
Cc	Centimètre Cube
Cm	Centimètre
h	Heure
H⁺	L'ion hydronium
IM	Intramusculaire
IV	Intraveineuse
Kg	kilogramme
L	Lapin
Mov	Mouvement
Mg	Milligramme
MI	Millilitre
Min	Minute
N°	Numéro
Na	Le sodium
Pcg	La presion hydrostatique capillaire
πcB	La pression oncotique de la capsule de Bowman
PEF	La pression efficace de filtration
♂	Le male
♀	La femelle

Sommaire

	Pages
Dédicaces	I
Remerciements	II
Liste des tableaux et des figures	III
Liste des abréviations	IV
Sommaire	V
Partie bibliographique	
Introduction	02
Chapitre I	
Anatomie du haut appareil urinaire	
1. Les reins :	04
1.1 Anatomie descriptive :	04
1.1.1 Conformation extérieure	04
1.1.2 Architecture et structure du rein	05
1.2 Histologie de rein	06
1.2.1 Néphron	06
1.2.2 Tubes collecteurs	07
1.2.3 Appareil juxtaglomérulaire	08
1.3 Anatomie topographique	08
1.3.1 Localisation générale	08
1.3.2 Loge rénale	08
2. Voies excrétrices de l'urine	09
2.1 Bassinet	09
2.2 Uretère	09
2.2.1 Structure	09
2.2.2 Trajet de l'uretère	10
Chapitre II	
Physiologie Rénale	
1. Mécanisme général de la formation de l'urine	13
2. Rôle physiologique de la circulation rénale	13
2.1 Le débit sanguin rénal	13
2.2 La pression artérielle de perfusion rénale	14
2.3 Les résistances artérielles intra rénales	14
2.4 Les systèmes capillaires	14
2.5 Autorégulation rénale	14
3. Filtration glomérulaire	14
3.1 Ultrafiltration	14
3.2 Forces impliquées dans la filtration glomérulaire	15
3.3 Particularité des capillaires glomérulaires	15
4. Régulation du débit sanguin rénal et de la filtration glomérulaire	16
4.1- Régulation intrinsèque	16
4.1.1 Autorégulation	16
4.1.2 Système hormonaux	17
4.2 - Régulation extrinsèque	18
4.2.1 Système nerveux sympathique	18

Sommaire

4.2.2. Hormones extra rénales	19
5. Fonctions tubulaires	20
6. Epuration sélective	22
FONCTION ENDOCRINE DU REIN	22

Chapitre III Pathologies chirurgicales du rein

1. Introduction	24
2. Les pathologies congénitales	24
2.1. Les anomalies de nombre	24
2.1.1 L'agénésie rénale	24
2.2. Les anomalies de position	24
2.2.1. La dystopie rénale	24
2.2.2 L'ectopie rénale	25
2.3. Fusion entre les deux reins	25
2.3.1 Symphyses rénales sur ectopie croisée	25
2.3.2 Rein en fer à cheval	25
2.4 Les anomalies de structure	26
2.4.1 Les kystes simples du rein	26
2.4.2 La dysplasie rénale multi kystique	27
2.4.3 Les reins polykystiques	27
2-5. Malformation de la jonction pyelo-urétérale	28
3. Les pathologies acquises	29
3.1 Les cancers et les tumeurs rénales	29
3.1.1 Généralité	29
3.1.2 Les différents types de cancer du rein	29
3.1.3 Les Symptômes possibles	30
3.1.4 Diagnostic	30
3.2 Les lithiase	30
3.3 Insuffisance rénale chronique :	34

Chapitre IV Traitement chirurgical

1. Les techniques chirurgicales	39
1.1 Néphrectomie	39
1.1.1 Indications	39
1.1.2 Technique opératoire	40
1.2 La transplantation rénale (Grefte rénale)	41
1.2.1 Bilans pré-opératoires	41
1.2.2 Déroulement de la chirurgie	42
1.3 Néphrotomie	52
1.3.1 Indications	52
1.3.2 Technique chirurgicale	53
1.4 Pyélolithotomie	54
1.4.1 Indications	54
1.4.2 Technique chirurgicale	54

Sommaire

PARTIE EXPERIMENTALE

I. Matériel et méthode

1. Objectif de l'étude expérimentale	57
2. Matériel	57
2.1 Lieu d'expérimentation	57
2.2 Les animaux d'expérimentation	57
2.3 L'instrumentation	58
3. Méthodes	59
3.1 Réparation des groupes des lapins	59
3.2 Protocole opératoire	59
3.3 Protocole chirurgicale	60
3.3.1 Préparation chirurgicale	60
3.3.2 Technique chirurgicale	62
4. Soins et suivi postopératoire	66
4.1 Les soins postopératoires	66
4.2 Suivi clinique	66

II. Résultat

1. Résultats per-opératoires	68
2. Résultats du suivi clinique	68
2.1 Lapin N°1	68
2.2 Lapin N°2	71
2.3 Lapin N° 3, 4, 5, 6, 7, 8	72

III. Discussion

Discussion	78
------------	----

VI. Conclusion

Conclusion	81
------------	----

V. Résumé

Résumé	83
--------	----

Références bibliographique

INTRODUCTION

INTRODUCTION

Le rein est un organe extrêmement important, non pas par sa taille, mais par son fonctionnement. En effet, le poids des reins représente environ 4% du poids corporel, mais 20 à 25% du débit cardiaque arrive aux reins. La structure du rein en multiples néphrons (environ 0.88 million chez le chien) en fait un organe extrêmement efficace (chez le chien de 35 kg, le débit sanguin rénal (DSR) quotidien est d'environ 500 L alors que seulement 500 à 1000 mL d'urines sont produites chaque jour), mais aussi extrêmement sensible aux variations importantes de pression artérielle (hypo ou hypertension) et à différentes substances médicamenteuses pouvant entraîner une destruction plus ou moins massive de néphrons.

La néphrectomie représente un moyen médical de lutte contre les complications qui suivent les pathologies rénales au but de préserver la vie de patients.

Au vu de l'argument de la mortalité cardiovasculaire et générale chez les patients qui présentaient une altération de la fonction rénale, même de faible intensité, les recommandations actuelles ont conduit à une modification des pratiques chirurgicales afin de préserver le capital néphronique lors de la prise en charge des tumeurs du rein.

Néanmoins, le développement du don d'organe à partir de donneur vivant apparenté (DVA) pose aussi la question des moyens d'adaptation de l'organisme à l'ablation rénale.

À l'heure actuelle, seuls des travaux expérimentaux ont recherché les conséquences cellulaires et hormonales sur le parenchyme rénal résiduel souvent qualifiées d'« hypertrophie rénale compensatrice ».

Le but de notre étude est de démontrer la technique chirurgicale de la néphrectomie en choisissant comme espèce le lapin et d'étudier l'emploi de la néphrectomie unilatérale sur la croissance compensatrice des reins et les facteurs influençant le développement des lésions rénales au long cours.

CHAPITRE I

Anatomie du haut appareil urinaire :

L'appareil urinaire comprend une partie glandulaire, constituée par les deux reins et, des voies excrétrices successivement constituées du pelvis, des uretères, de la vessie et de l'urètre. Nous décrirons dans cette partie les éléments anatomiques appartenant au haut appareil urinaire : les reins et les uretères.

1. Les reins :

Les reins sont des organes pairs situés dans la partie rétro péritonéale de l'abdomen. Ils sont appliqués contre la paroi dorsale de la cavité abdominale, en région lombaire crâniale [1].

1.1 Anatomie descriptive :

1.1.1 Conformation extérieure :

Les reins des canicules sont conglomérés. La surface rénale est unie. Aplati dorso-ventralement et la longueur est égale à la largeur , le rein a typiquement une forme de « haricot ».

Le rein présente deux faces lisses (face dorsale et ventrale), deux extrémités arrondies et épaissies (extrémité crâniale et caudale), deux bords ronds, l'un latéral convexe et l'autre médial concave. Le bord médial, plus court que le bord latéral, est profondément échancré dans sa partie moyenne par le hile rénal (Figure 1). Ce hile constitue la zone de pénétration ou d'émergence des vaisseaux, des nerfs et des voies excrétrices de l'urine. Il donne accès au sinus rénal) .

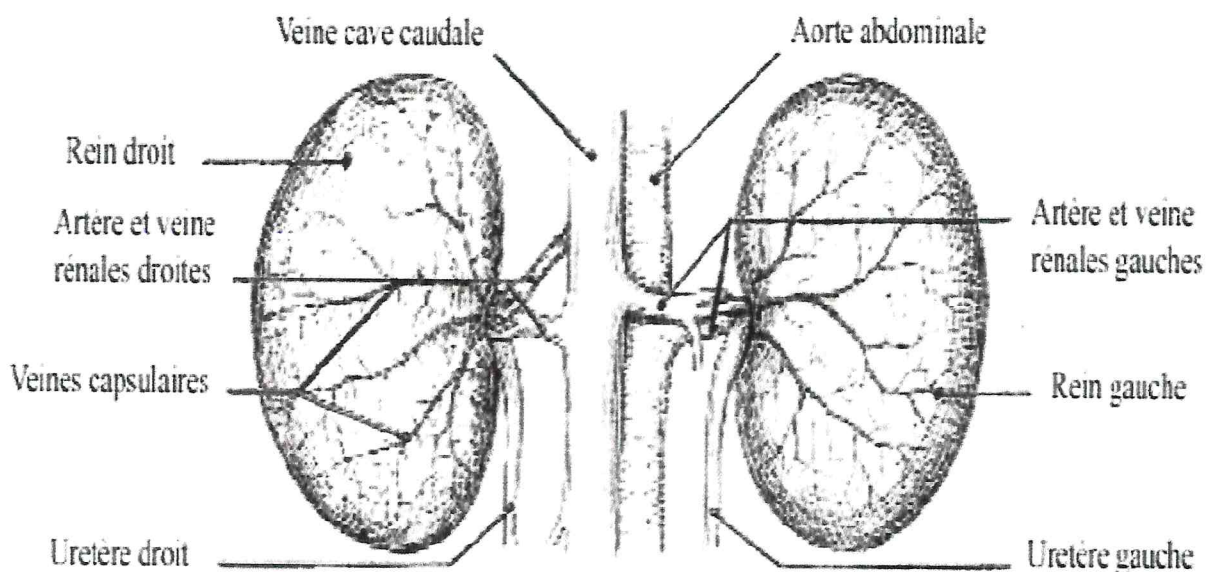


Figure N°01 : Conformation extérieure du rein [2].

1.1.2 Architecture et structure du rein :

Le rein est constitué d'une capsule fibreuse, d'un sinus, d'un tissu parenchymateux, d'une vascularisation et d'un pédicule rénal.

a. Capsule fibreuse :

La capsule fibreuse, mince et blanchâtre, entoure complètement le rein et pénètre par le hile pour s'étaler dans le sinus rénal. Elle rejoint la tunique conjonctive qui engaine les vaisseaux et les voies excrétrices. En dehors de toute inflammation, la capsule fibreuse est facilement détachable du tissu sous-jacent. La capsule fibreuse entre en relation avec la capsule adipeuse [1].

b. Sinus rénal :

Le sinus rénal est une cavité profonde et aplatie, allongée dans le même sens que le rein. Le hile s'ouvre à son bord médial. Il comprend le bassinnet et les principaux vaisseaux et nerfs de l'organe (Figure 2). Le tout est contenu dans un conjonctif lâche, plus ou moins grasseux. La paroi du sinus est criblée d'orifices par où pénètrent, dans le parenchyme rénal, les artères et d'où émergent veines et lymphatiques. De multiples orifices permettent à l'urine d'être déversée dans le bassinnet [2].

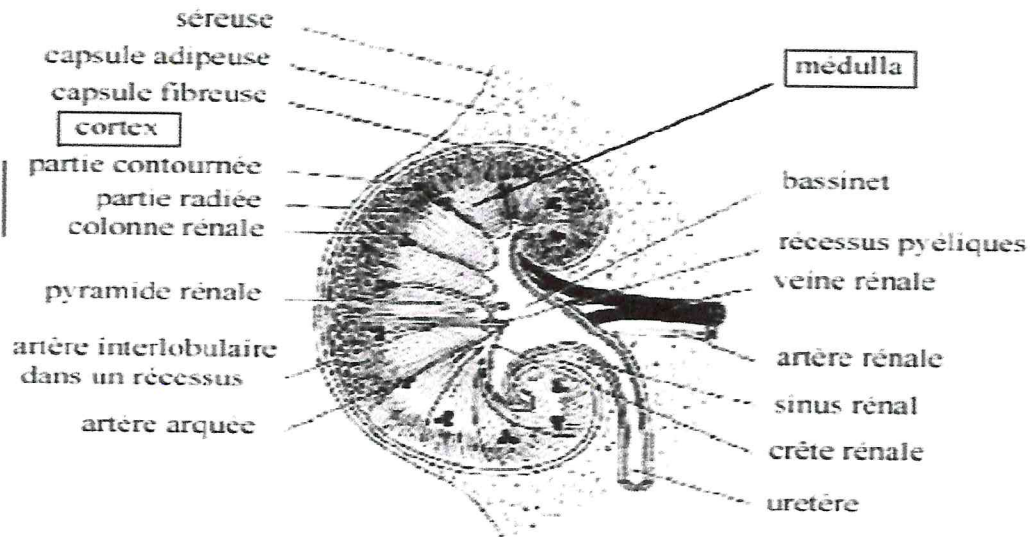


Figure N°02 : Organisation microscopique du rein [2].

c. Circulation intra-rénale :

L'artère rénale se divise au niveau du hile en plusieurs branches vasculaires à l'origine des artères segmentaires. Les artères segmentaires donnent naissance aux artères inter-lobaires qui s'irradient dans la médulla. Elles sont à l'origine des artères arquées, ou artères arciformes, au niveau de la jonction cortico-médullaire. Ces artères sont des artères terminales de sorte que leur obstruction entraîne une ischémie définitive en aval [3].

Le réseau veineux sous-capsulaire présente un diamètre important chez le lapin. Ces veines sont localisées à la surface du rein d'où leur nom de veines capsulaires [3].

d. Veine rénale :

La veine rénale prend naissance dans le sinus du rein. Elle sort du hile rénal où elle reçoit un fin rameau urétérique crânial.

la veine gonadique gauche (testiculaire ou ovarique) s'abouche habituellement au niveau de la veine rénale gauche. La veine rénale rejoint la veine cave caudale. La veine rénale gauche est toujours nettement plus longue que la droite car elle croise la face ventrale de l'aorte abdominale. Le rein droit est directement voisin de la veine cave caudale.

e. Innervation :

Il existe une innervation afférente et efférente du rein. La majorité des fibres nerveuses appartiennent au système sympathique.

f. Pédicule rénal :

L'ensemble des éléments qui pénètrent ou qui émergent du hile rénal constitue le pédicule rénal. Il s'agit des vaisseaux sanguins et lymphatiques, des nerfs, ainsi que des voies excrétrices. Entourés d'une gaine celluleuse dense, ces pédicules sont relativement extensibles.

1.2 Histologie du rein :

Le parenchyme rénal est constitué de nombreuses unités structurales et fonctionnelles, les néphrons. Chaque néphron est formé d'un corpuscule rénal et d'un tube lui-même subdivisé en régions. Ces tubes s'associent ensuite aux tubes du système des canaux collecteurs afin de former les tubes urinifères [4].

1.2.1 Néphron :

a. Corpuscule rénal

La partie initiale du néphron est constituée par le corpuscule rénal ou, corpuscule de Malpighi. Ce corpuscule est une sphère présentant un pôle urinaire où s'insère le tube

contourné proximal et un pôle vasculaire où pénètre l'artériole afférente et d'où émerge l'artériole efférente.

Le corpuscule comporte une enveloppe, la capsule de Bowman, et un glomérule constitué en grande partie d'un système de capillaires, le flocculus. Le nombre de corpuscules rénaux est fixé à la naissance.

- Capsule de Bowman :

La capsule de Bowman est formée d'une couche de cellules épithéliales reposant sur une lame basale en relation d'une part, avec la membrane basale du tube contourné proximal et d'autre part, avec celle du flocculus. Les feuilletts pariétaux et viscéraux délimitent la chambre glomérulaire où s'accumule l'ultrafiltrat primitif [5].

- Glomérule rénal :

Le rôle du glomérule est principalement d'assurer la filtration du plasma. La barrière de filtration glomérulaire est constituée des pores des cellules endothéliales vasculaires en face interne, de la membrane basale glomérulaire en zone intermédiaire et, en face externe, d'espaces appelés fentes épithéliales délimités par les prolongements cytoplasmiques des podocytes. Le glomérule comporte également des cellules mésangiales qui synthétisent un grand nombre de molécules (enzymes, hormones et cytokines, lipides bioactifs, radicaux oxygénés).

b. Tubes du néphron :

Le néphron comporte trois parties tubulaires : le tube proximal, le tube intermédiaire et le tube distal. Les tubes proximaux et distaux sont constitués d'un tube droit et d'un tube contourné. Le tube contourné proximal succède au corpuscule rénal tandis que le tube contourné distal se jette dans le système des canaux collecteurs. L'anse de Henlé correspond à la partie composée du tube droit proximal (branche descendante large de l'anse), du tube intermédiaire (branche descendante et ascendante fine) et du tube droit distal (branche ascendante large). Le trajet de l'anse de Hélé dessine une boucle plus ou moins profonde dans la médulla ce qui définit deux types de néphrons : les néphrons à anse courte (déperditeurs de sodium) et les néphrons à anse longue (réteniteurs de sodium). Le tube droit distal entre en contact avec son glomérule près de sa partie terminale. Il constitue alors la macula densa.

1.2.2 Tubes collecteurs :

Les tubes ou canaux collecteurs relient les néphrons au bassinnet. Chaque tube reçoit l'urine de plusieurs néphrons et descend dans la médulla. Dans la médulla, plusieurs tubes fusionnent pour donner les conduits papillaires qui s'ouvrent à la surface de la papille rénale.

1.2.3 Appareil juxtaglomérulaire :

L'appareil juxtaglomérulaire est composé de la macula densa, du mésangium extraglomérulaire et des artérioles afférente et efférente. Il est localisé au pôle vasculaire du corpuscule rénal. La macula densa, constituée de cellules issues du tube distal, jouxte le mésangium et les artérioles glomérulaires. L'appareil juxtaglomérulaire est richement innervé

1.3 Anatomie topographique :

1.3.1 Localisation générale :

Les 02 reins sont placés en position dorsale dans la cavité abdominale de part et d'autre de la colonne vertébrale. Le rein droit est placé un peu en avant du rein gauche [6].

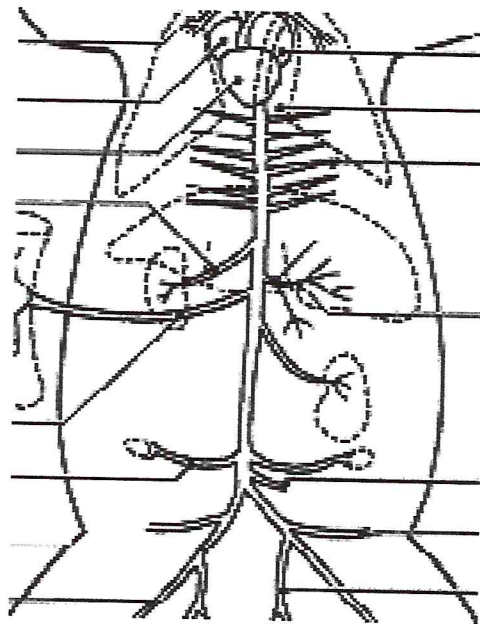


Figure N°03 : Topographie rénale chez le lapin d'après Barone et al [6].

Le rein droit a été localisé entre 13ème vertèbre thoracique et second lombaire

Le rein gauche : entre deuxième et quatrième vertèbre lombaires

1.3.2 Loge rénale :

Chaque rein est situé au sein d'une loge fibreuse localisée dans le plan rétropéritonéal de l'abdomen.

Cette loge est délimitée par deux fascias fibreux, le fascia dorsal et le fascia ventral. Le fascia dorsal est adossé à celui qui revêt les muscles de la paroi lombaire. Le fascia ventral est

tapissé par le péritoine pariétal. Les deux lames s'unissent latéralement au rein où ils se mettent en continuité avec le fascia transversalis. Le fascia ventral s'unit médialement au tissu fibreux qui engaine l'aorte abdominale et la veine cave caudale, tandis que le fascia dorsal s'unit au ligament longitudinal ventral de la colonne vertébrale.

Les loges rénales droite et gauche ne communiquent donc pas entre elles. Les deux feuillets se prolongent caudalement sans s'unir afin de former une gaine pour la voie urinaire.

La loge rénale est unie à la capsule fibreuse rénale par de nombreux tractus fibreux. Le rein est entouré, au sein de cette loge, d'une graisse péri-rénale abondante : la capsule adipeuse rénale. Le rein est facilement mobilisable à partir du moment où la loge rénale est ouverte. L'organe reste solidarisé aux gros vaisseaux sanguins juxtavertébraux par son pédicule vasculo-nerveux souple et assez extensible.

2. Voies excrétrices de l'urine :

Ces voies permettent le transport de l'urine depuis son élaboration par le rein jusque dans le milieu extérieur. Plusieurs segments successifs permettent l'écoulement de l'urine. Seules seront développées ici les voies excrétrices hautes : le bassinet et l'uretère.

2.1 Bassinet :

L'urine produite par le parenchyme rénal est recueillie par le pelvis bassinet.

Le bassinet coiffe latéralement la crête rénale en formant de chaque côté de cette crête cinq ou six prolongements profonds et régulièrement disposés : les récessus du bassinet. Le bord médial du bassinet est concave de part et d'autre de sa région moyenne, laquelle se projette dans le hile rénal en un infundibulum d'où naît l'uretère.

Le bassinet possède une innervation sensible qui rend douloureuse sa distension exagérée.

2.2 Uretère :

2.2.1 Structure :

L'uretère est un conduit pair musculo-membraneux permettant le transport de l'urine depuis le bassinet jusqu'à la vessie grâce à une activité péristaltique. La couche externe de la paroi de l'uretère est constituée d'un épithélium transitionnel recouvert d'une couche de tissu conjonctif appelée lamina propria. La lumière urétérale est tapissée d'une muqueuse présentant de nombreux replis (figure 4). Cette lumière est normalement collabée et ne s'ouvre que lors du passage de l'urine. La couche muqueuse est recouverte de plusieurs couches de fibres musculaires lisses qui permettent le péristaltisme urétéral. Ces couches musculaires sont recouvertes d'une couche de tissu graisseux contenant les vaisseaux urétéraux .

Les artères urétérales ont de nombreuses origines. L'artère urétérale crâniale provient de l'artère rénale et l'artère urétérale caudale provient de l'artère prostatique ou vaginale . Les veines urétérales sont drainées par les vaisseaux satellites aux artères urétérales

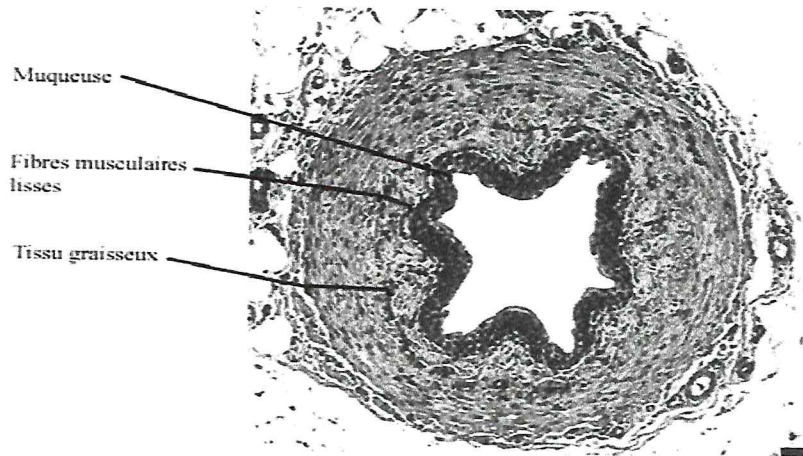


Figure N°04 : Section dans un uretère normal[2].

2.2.2 Trajet de l'uretère

L'uretère quitte le rein au niveau du hile et se courbe très rapidement en direction caudale du rein en longeant le bord médial de ce dernier.

L'uretère se place alors le long des muscles psoas, l'uretère droit longeant la veine cave caudale et l'uretère gauche jouxtant l'aorte abdominale. Ce conduit est entouré de conjonctif lâche et est recouvert par le péritoine pariétal. Il est rejoint non loin du rein par le nerf hypogastrique qui l'accompagne près de sa terminaison.

L'uretère est croisé ventralement par les vaisseaux sanguins gonadiques puis, dorsalement par le nerf génito-fémoral et plus caudalement par les vaisseaux circonflexes iliaques profonds . Il

établit à travers le péritoine pariétal de nombreux rapports anatomiques avec les segments intestinaux. Il croise enfin la face ventrale des vaisseaux iliaques.

L'uretère s'infléchit ensuite au niveau de l'artère iliaque externe, se dirige ventro-caudalement en direction de la vessie en longeant le côté du rectum. Il s'incurve ensuite médialement pour rejoindre la partie dorso-latérale de la vessie.

Il se jette dans la vessie au niveau du conjonctif rétropéritonéal. L'uretère passe dorsalement et au contact du conduit déférent chez le mâle, tandis qu'il croise la face médiale des vaisseaux utérins et l'extrémité utérine du vagin chez la femelle.

L'uretère traverse alors la musculature de la vessie puis chemine entre cette tunique et la muqueuse vésicale avant de s'ouvrir au travers de cette dernière. C'est la partie intramurale de l'uretère. L'orifice terminal de l'uretère est bordé par un repli de la muqueuse. L'ensemble empêche le reflux de l'urine dans le conduit lorsque la pression vésicale augmente.

CHAPITRE II

Physiologie Rénale :

Le rein a pour fonction essentielle la formation de l'urine constituée principalement d'éléments d'origine plasmatique et accessoirement d'éléments produits par l'activité métabolique des cellules rénales.

1. Mécanisme général de la formation de l'urine :

La formation de l'urine passe par deux étapes successives : (Figure 1)

- La filtration glomérulaire réalise un transfert par ultrafiltration d'une grande quantité de liquide plasmatique dépourvue de protéine de haut poids moléculaire depuis le compartiment capillaire des glomérules vers leur espace urinaire. L'ultrafiltrat obtenu constitue l'urine primitive [7].

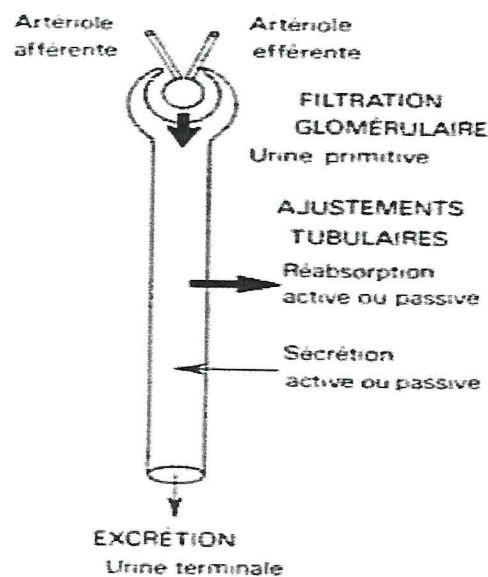


Figure N°01 : Schéma des deux étapes successives de la formation de l'urine [7].

- Des ajustements tubulaires par des transferts bidirectionnels qui s'effectuent tout le long du tube urinaire sur l'urine primitive et déterminent la composition de l'urine finalement excrétée.

Ces transferts passifs ou actifs s'effectuent dans 2 sens :

- De la lumière tubulaire vers le tissu interstitiel et les capillaires péri-tubulaires : ces transferts sont appelés réabsorption.
- Des capillaires péri-tubulaires vers la lumière tubulaire. Ces transferts sont appelés sécrétion.

2. Rôle physiologique de la circulation rénale :

2.1 Le débit sanguin rénal :

Il est très élevé représentant environ 25% du débit cardiaque soit 600 ml/min/1.73m² pour chaque rein, légèrement moins important chez la femme.

Le débit sanguin rénal est déterminé par la pression artérielle de perfusion et les résistances

vasculaires intra-rénales[7]

2.2 La pression artérielle de perfusion rénale :

Elle dépend du débit cardiaque et des résistances artérielles systémiques donc de la pression artérielle moyenne systémique.

2.3 Les résistances artérielles intra rénales :

Les résistances artérielles pré glomérulaire sont dues pour l'essentiel à l'artère afférente glomérulaire et a un moindre degré de l'artère inter lobulaire.

Les résistances artérielles post glomérulaires sont dues à l'artéiole efférente.

Les résistances veineuses post artériolaires représentent 20 % des résistances vasculaires rénales totales reflétant essentiellement la pression intra tissulaire rénale en raison de l'absence de fibres musculaires lisses veinulaires.

2.4 Les systèmes capillaires :

Les 3 systèmes capillaires intra rénaux ont une utilité fonctionnelle remarquable.

- Les capillaires glomérulaires où règne une pression hydrostatique élevée contribuent à l'ultrafiltration pour aboutir à la formation de l'urine primitive.
- Les capillaires péritubulaires : où règne une pression oncotique très élevée contribuent à la réabsorption.
- Les capillaires des vasa récta : où règne une pression osmotique qui peut être la plus élevée de l'organisme joue un rôle essentiel dans les mécanismes de concentration, dilution de l'urine.

2.5 Autorégulation rénale :

du débit sanguin rénal sous la dépendance de nombreux facteurs, notamment le système rénine angiotensine (SRA) et le système des prostaglandines (PG), assure une stabilité du débit sanguin pour une large échelle de pression artérielle moyenne.

Le débit sanguin rénal est également influencé par le système neuroadrénergique.

3. Filtration glomérulaire

3.1 Ultrafiltration

La filtration glomérulaire correspond a un transfert unidirectionnel par ultra filtration des capillaires vers la chambre urinaire aboutissant à la formation d'un ultrafiltrat constituant l'urine primitive. La surface et la perméabilité du filtre glomérulaire déterminent l'amplitude et la qualité du transfert.

L'urine primitive a une composition ionique identique à celle du plasma quasiment dépourvu de protéine et sans macromolécule.

Le transfert glomérulaire est un processus passif d'ultrafiltration. La pression de filtration est la résultante algébrique des pressions hydrostatiques et oncotiques qui s'exercent de part et

d'autre du filtre glomérulaire. La force motrice principale de ce transfert résulte de l'activité cardiaque [7].

3.2 Forces impliquées dans la filtration glomérulaire

Les forces impliquées dans cette filtration comportent :

- Des forces favorisant la filtration :
 - La pression hydrostatique capillaire (P_{cg}).
 - La pression oncotique de la capsule de Bowman (π_{cB}) voisine de 0 compte tenu de l'absence de protéine dans la chambre urinaire.
- Des forces s'opposant à la filtration :
 - La pression hydrostatique de la capsule de Bowman (P_{cB}).
 - La pression oncotique des capillaires glomérulaires π_{cg} [7].

3.3 Particularité des capillaires glomérulaires

Les capillaires glomérulaires se différencient des autres systèmes capillaires de l'organisme par le fait que la pression hydrostatique est particulièrement élevée et demeure supérieure sur toute la longueur du capillaire à la force oncotique de rappel. Ce statut particulier explique le caractère unidirectionnel du transfert au niveau du capillaire glomérulaire.

La valeur de la pression hydrostatique capillaire est dépendante des relations entre :

- la pression artérielle rénale
- et les résistances des artérioles afférentes et efférentes glomérulaires.

4. Régulation du débit sanguin rénal et de la filtration glomérulaire :

Le débit sanguin rénal n'est pas déterminé par les besoins métaboliques du rein car le rein ne consomme que 10 à 15 % de l'oxygène qui lui est présenté. Le rôle majeur de la circulation rénale est de protéger et donc de maintenir la filtration glomérulaire contre des variations hémodynamiques systémiques [7].

On distingue 2 niveaux de régulation du débit sanguin rénal et de la filtration glomérulaire :

- une régulation intrinsèque avec une autorégulation et une régulation hormonale
- une régulation extrinsèque de nature nerveuse sympathique et hormonale extra rénale

4.1- Régulation intrinsèque :

4.1.1 Autorégulation :

Le débit sanguin intra rénal est maintenu constant pour de larges variations de la pression artérielle moyenne systémique entre 80 et 140 mmHg dépendant essentiellement des adaptations des résistances artériolaires post et surtout pré glomérulaires

Deux mécanisme sont impliqués dans cette autorégulation du débit sanguin rénal :

- d'une part un mécanisme myogénique

- d'autre part un rétrocontrôle négatif tubulo-glomérulaire par l'intermédiaire de la macula Densa

Le rôle physiologique de cette boucle de rétrocontrôle serait le suivant : Mécanisme myogénique : Les cellules musculaires lisses des artérioles afférentes sont sensibles à l'étirement provoqué par une augmentation de la pression artérielle de perfusion répondant par une vasoconstriction active.

Ce mécanisme réflexe est lié à l'ouverture des canaux calciques et à l'entrée de calcium dans la cellule musculaire. Il est inhibé par la Papavérine puissant myorelaxant et par les inhibiteurs calciques.

Rétrocontrôle négatif tubulo-glomérulaire :

Le rétrocontrôle négatif tubulo-glomérulaire repose sur l'appareil juxta glomérulaire et notamment sur la macula densa.

Le signal au niveau de la macula densa serait une augmentation de la quantité de NaCl et en particulier de Cl arrivant dans le tube contourné distal. L'augmentation de la réabsorption du NaCl à travers la macula densa provoque une vasoconstriction de l'artériole afférente entraînant une diminution du débit sanguin glomérulaire et baisse du débit de filtration glomérulaire. Le médiateur entre la macula densa et la structure vasculaire n'est pas identifié.

Une augmentation de la pression de perfusion dans l'artère rénale augmentent immédiatement le débit sanguin glomérulaire et le débit de filtration glomérulaire.

L'augmentation du débit d'eau et de NaCl au niveau de la macula densa et l'augmentation de la réabsorption de NaCl à ce niveau entraîne une vasoconstriction de l'artériole afférente et de ce fait une diminution du débit sanguin glomérulaire et du débit de filtration glomérulaire proche de sa valeur initiale.

Un mécanisme inverse intervient en cas de diminution de la pression de perfusion rénale. Cette boucle permet donc de maintenir le débit sanguin le débit de filtration glomérulaire autour d'une valeur normale d'équilibre

4.1.2 Système hormonaux :

Le rein synthétise plusieurs substances vaso-actives exerçant leurs effets sur la vascularisation intra rénale.

- Système rénine angiotensine (SRA) intra rénal
- Système des prostaglandines (PG)
- Système kinine kallickéine (KK)

➤ Système rénine angiotensine intra rénal :

La rénine est synthétisée par les cellules granulaires de l'artériole afférente libérée dans l'interstitium permettant la formation d'angiotensine I convertie en angiotensine II en présence de l'enzyme de conversion. La circulation rénale est donc influencée par l'angiotensine circulante et par l'angiotensine II produite dans le parenchyme rénal

L'angiotensine II est un vasoconstricteur puissant agissant sur 3 niveaux dans le parenchyme rénal [7].

1- L'angiotensine agit préférentiellement au niveau de l'artériole efférente. Elle entraîne une

vasoconstriction de l'artériole efférente provoquant une chute du débit sanguin glomérulaire avec une augmentation de la pression hydrostatique capillaire glomérulaire et une augmentation de la fraction de filtration

2- L'angiotensine II provoque également une contraction des cellules mésangiales glomérulaires qui comportent des récepteurs spécifiques entraînant une baisse du coefficient de filtration glomérulaire (Kf).

3- L'angiotensine II a un rôle tonique vasoconstricteur sur la circulation médullaire grâce à la présence de nombreux récepteurs spécifiques de l'angiotensine dans la zone profonde de la médullaire externe[7].

➤ Système des prostaglandines :

Les prostaglandines sont synthétisées dans le cortex et la médullaire à partir de l'acide arachidonique par la voie de la cyclo-oxygénase :

- Prostaglandine E2
- Prostaglandine D2
- Prostaglandine I2 (prostacycline)
- Prostaglandine F2 α
- La thromboxane A2

Les prostaglandines E2, D2, I2 sont vasodilatatrices, la thromboxane A2 est vasoconstrictrice synthétisée à l'état normal en faible quantité ; la prostacycline F2 α n'a pas de propriété vasomotrice importante[7].

La prostaglandine I2 est synthétisée dans la paroi des artérioles et dans les glomérules du cortex. La prostaglandine E2 est surtout synthétisée dans la médullaire au niveau de l'interstitium et des cellules épithéliales du tube collecteur.

Le métabolisme de l'acide arachidonique peut également passer par la voie de la lipo-oxygénase avec formation :

- acide hydroxy-peroxy-eicosatétraénoïque (HPET)
- acide hydroxy-eicosatétraénoïque (HET)
- leucotriènes

Ces métabolites joueraient un rôle délétère sur la filtration glomérulaire au cours des glomérulonéphrites inflammatoires et / ou immunologiques.

Les prostaglandines I2, E2, D2 entraînent sur la micro circulation glomérulaire une vasodilatation entraînant une baisse des résistances artériolaires des artérioles afférentes et efférentes responsables :

- d'une augmentation du débit sanguin glomérulaire
- d'une augmentation du débit de filtration glomérulaire

Les prostaglandines en particulier E2 aurait un rôle tonique vasodilatateur sur la circulation des vasa recta médullaire.

➤ Système Kinine – kallibréine (KK) :

La Kallibréine rénale synthétisées par les cellules tubulaires distales agit sur la kininogène pour aboutir à la formation de la bradykinine et de la lysyl bradykinine libérées dans la lumière tubulaire puis excrétées dans l'urine ou dégradées localement.

Les kinines sont vasodilatatrices. Au niveau de la micro circulation glomérulaire, elles entraînent une vasodilatation donc une diminution des résistances artériolaires afférentes et efférentes avec augmentation du débit sanguin glomérulaire sans augmentation du débit de filtration glomérulaire en raison d'une diminution du coefficient de perméabilité Kf par effet direct sur des récepteurs glomérulaires spécifiques ou par le biais du SRA

Interaction entre SRA, PG et KK

L'angiotensine II (mais également la Noradrénaline et l'hormone anti-diurétique) stimule la synthèse des prostaglandines rénales et l'excrétion urinaire de kallicréine donc la synthèse de bradykinine.

Les prostaglandines et la bradykinine stimulent la sécrétion de rénine glomérulaire donc de l'angiotensine II[7].

4.2 - Régulation extrinsèque :

Les 4 systèmes de régulation extrinsèque associent des effets extra rénaux et des effets sur l'hémodynamique intra rénale et participent à la régulation de la pression artérielle systémique :

- système rénine angiotensine (contrôle de l'angiotensine II circulante)
- système nerveux sympathique
- système vasopressinergique
- facteur atrial natriurétique

4.2.1 Système nerveux sympathique :

L'innervation rénale est exclusivement sympathique principalement noradrénergique mais également à un moindre degré dopaminergique

Les terminaisons nerveuses sympathiques se distribuent à la totalité des vaisseaux du cortex, à tous les éléments de l'appareil juxta glomérulaire et aux tubules. Les terminaisons nerveuses dopaminergiques sont situées aux pôles vasculaires des glomérules

Les effets vasoconstricteurs de la noradrénaline entraînent :

- une augmentation des résistances vasculaires rénales
- une diminution du débit sanguin rénal et du débit de filtration glomérulaire

Cependant à l'état basal physiologique, l'effet vasoconstricteur porte essentiellement sur l'artériole efférente qui augmente la filtration et maintient le débit de filtration glomérulaire[7].

En fait, les effets vasomoteurs sympathiques noradrénergiques sont liés :

- d'une part à la stimulation directe des récepteurs α vasoconstricteurs
- d'autre part à une stimulation des récepteurs β avec un effet B1 stimulant le système rénine angiotensine local[7].

4.1.2 Hormones extra rénales

Hormone anti-diurétique (ADH) ou vasopressine (AVP)

L'hormone antidiurétique a des effets vaso-presseurs d'où sa dénomination de vasopressine. La perfusion intra veineuse à forte dose d'AVP entraîne une élévation de la pression artérielle

systémique, une augmentation des résistances vasculaires rénales et une diminution du débit sanguin rénal par stimulation des récepteurs V1 différents des récepteurs V2 responsables de l'effet anti-diurétique.

A dose physiologique, l'hormone antidiurétique entraîne :

- une augmentation de la pression hydrostatique transcapillaire du fait d'une baisse de la pression intra tubulaire
- une diminution du coefficient d'ultrafiltration glomérulaire Kf liée à une contraction des cellules mésangiales .

De ce fait, le débit sanguin rénal et le débit de filtration glomérulaire ne sont en général pas modifiés.

L'effet vasculaire direct de l'ADH sur les récepteurs V1 se traduit par une diminution sélective du débit sanguin dans les vasa recta descendants et ascendants donc une diminution du débit sanguin médullaire.

Facteur atrial natriurétique (FAN)

Le facteur atrial natriurétique est synthétisé et stocké par les myocytes auriculaires sous la forme d'un précurseur[7].

Les effets du FAN sur l'hémodynamique rénale et la filtration glomérulaire sont dissociés :

- augmentation du débit de filtration glomérulaire
- sans augmentation significative du débit sanguin.

Les effets sont dus :

- à une vasodilatation de l'artériole afférente
- à une vasoconstriction plus modérée de l'artériole efférente
- entraînant une augmentation de la pression hydrostatique glomérulaire (Pcg)
- à une augmentation du coefficient d'ultrafiltration (Kf) lié à la stimulation de récepteurs spécifiques mésangiaux .

Le FAN agit également au niveau de la micro circulation médullaire en augmentant les débits et surtout la pression hydrostatique des vasa recta descendants et ascendants contribuant à son effet natriurétique en plus de l'augmentation de la charge filtrée de Na secondaire à l'augmentation du débit de filtration glomérulaire[7].

Enfin, cette hormone vasodilatatrice agit également :

- en inhibant la sécrétion de rénine préalablement stimulée
- en supposant aux effets vaso constricteurs de l'angiotensine II

5. Fonctions tubulaires :

Le tubule rénal assure des fonctions de réabsorption et de sécrétion par des transferts passifs, passifs facilités ou actifs.

Les transferts passifs s'effectuent selon un gradient électrochimique. Les transferts passifs facilités correspondent à des transferts impliquant une interaction entre la molécule transportée et une protéine membranaire spécifique, canal ou transporteur. Le transfert est spécifique et saturable. Les transferts actifs se font contre un gradient électrochimique, l'énergie nécessaire est fournie par le découplage de l'ATP sous l'action d'une ATPase liée à la membrane qui assure à la fois le découplage et le transport.

➤ Le tube proximal :

Les principales fonctions du tube proximal sont :

- De réabsorber la majorité des substances dissoutes ultra filtrées par le glomérule comportant les électrolytes et des substances organiques.

- De réabsorber par endocytose la faible quantité de protéines qui ont été filtrées
- D'éliminer des produits de dégradation du métabolisme (urée, acide urique...)
- D'excréter les acides produits par le métabolisme
- De sécréter les médicaments administrés
- De synthétiser le principal métabolite actif de la vitamine D

La fonction dominante du tube proximal est de réabsorber massivement le sodium par un mécanisme de transport actif non saturable :

- par un co-transport avec le glucose, des acides aminés, des phosphates et des sulfates dans le segment initial du tube proximal
- par un contre transport avec les ions H^+ : un ion Na réabsorbé pour un ion H^+ sécrété aboutissant à la régénération d'un ion bicarbonate.
- Par réabsorption d'une solution de chlorure de sodium dans la seconde partie du tube proximal. Le chlore suit passivement la réabsorption active du sodium.

Cette réabsorption massive de sodium entraîne de manière iso osmotique celle de l'eau et de l'urée.

A la fin du tube proximal, 75 % du volume de l'ultrafiltrat a été réabsorbé. La concentration luminale de sodium est inchangée par contre celle du chlore est augmentée, celle des autres électrolytes et substances organiques neutres sont diminuées.

L'acidification de l'urine est débutée dans le tube proximal.

Les ions H^+ sont sécrétés activement dans la lumière tubulaire. Cette sécrétion tubulaire proximale des ions H^+ va entraîner une acidification de l'urine par :

- Réabsorption quasi complète des ions bicarbonates filtrés : l'ion H^+ sécrété réagit dans la lumière tubulaire avec les ions HCO_3^- filtrés pour former de l'acide carbonique H_2CO_3 qui se transforme en CO_2 et H_2O sous l'effet de l'anhydrase carbonique. Le CO_2 formé diffuse dans la cellule tubulaire pour donner de l'acide carbonique qui se décompose en H^+ et HCO_3^- , l'un HCO_3^- ainsi régénéré va ensuite rejoindre le milieu péri tubulaire.
- Formation d'acidité titrable : l'ion H^+ sécrété se lie à un anion de sel d'acide faible essentiellement des phosphates PO_4^{--} pour former un acide faible qui est excrété. La sécrétion de l'ion H^+ catalysé par l'anhydrase carbonique aboutit à la régénération d'un ion bicarbonate[7].
- Sécrétion d'ammoniaque totale ($NH_3 + NH_4^+$) composée à 95 % de NH_4^+ est synthétisé et sécrété par les cellules tubulaires proximales (60 à 70 % de l'ammoniaque et dans les cellules du tube contourné distal à un moindre degré).

Toutes les cellules tubulaires synthétisent de l'ammoniaque NH_4^+ grâce à leur glutaminase mitochondriale et cytoplasmique qui dégradent la glutamine en α céto glutarate et NH_4^+ [7].

Le NH_4^+ produit est sécrété dans le tubule proximal :

- soit directement en échange de la réabsorption d'un ion Na
- soit après s'être dissocié en NH_3 et H^+ , le NH_3 diffuse dans la lumière tubulaire où il réagit avec l'ion H^+ sécrété pour former à nouveau du NH_4^+
- à chaque ion NH_4^+ formé dans la lumière, un ion Na est réabsorbé et un ion HCO_3^- régénéré[7].

➤ **Anse de Henlé :**

Les 2 branches de l'anse de Henlé ont une perméabilité différente à l'eau :

- la branche descendante est perméable à l'eau, qui quitte la lumière tubulaire vers l'interstitium selon un gradient de pression osmotique pour être reprise par les vasa recta ascendants
- La branche ascendante est imperméable à l'eau, mais perméable au chlore par un transfert actif qui entraîne avec lui le sodium. De ce fait, les urines contenues dans la branche large de l'anse de Henle et dans la partie initiale du tube distal sont diluées avec une pression osmotique inférieure à celle du plasma. Les urines deviennent de plus en plus hypotoniques au fur et à mesure que le chlore et le sodium passe dans le tissu interstitiel médullaire.
- Ces mouvements d'eau, de Na, de Cl et d'urée aboutissent à la création d'un gradient osmotique cortico-papillaire dont l'ampleur dépend :
 - de la longueur de l'anse
 - du débit sanguin médullaire
 - de l'action de l'ADH sur le tube collecteur

Au total, les urines sont isotoniques à la sortie du tube proximal, hypertoniques à la pointe de l'anse de Henlé et toujours hypotoniques à l'entrée du tube distal.

➤ **Les segments terminaux :**

Régulation électrolytique :

Le tube distal et le tube collecteur participent à une régulation fine de la composition électrolytique et acido-basique de l'urine ensuite excrétée :

- Réabsorption du sodium et sécrétion d'ion K^+ et d'un ion H^+ sous contrôle de la sécrétion d'aldostérone
- Sécrétion de NH_3 et H^+ à partir du métabolisme de la glutamine des cellules tubulaires.

Régulation hydrique :

La perméabilité à l'eau du tube terminal varie selon les segments :

- le tube distal est quasiment imperméable à l'eau
- la perméabilité du tube collecteur varie selon son imprégnation en ADH qui agit sur les récepteurs V_2
 - en présence d'ADH, le tube collecteur devient perméable à l'eau avec réabsorption massive d'eau sans réabsorption de molécule osmotiquement active. Les urines deviennent hypertoniques .
 - en l'absence d'ADH le tube collecteur est imperméable à l'eau et les urines restent hypotoniques.

6. Epuration sélective : épuration des déchets azotés

L'urine est une solution aqueuse de sels minéraux et de substances organiques dont le composition diffère de celle du plasma.

A l'état normal, l'urine est dépourvue de glucose, entièrement réabsorbée dans le tube proximal malgré l'existence d'un transfert maximum. La faible quantité de protéine qui passe le filtre glomérulaire est réabsorbée par endocytose.

Le rein est l'émonctoire des déchets du métabolisme protidique et de certains composés organiques. Les déchets protidiques communément dosés en pratique clinique sont l'urée, la créatinine et l'acide urique.

- L'urée filtrée en grande quantité (coefficient de tamisage de la membrane basale glomérulaire = 1 c'est à dire une concentration identique de part et d'autre de la membrane basale glomérulaire) réabsorbée et sécrétée de manière passive tout au long du tubule pour finalement être excrétée en grande quantité .
- L'acide urique filtré est presque entièrement réabsorbé (90 %) malgré un transfert actif limité par un transfert maximum.
- La créatinine dont la production dépend de la masse musculaire corporelle est pratiquement constante. Elle est complètement filtrée par le glomérule et n'est pas réabsorbé. Une faible quantité (10 à 15 %) de la créatinine excrétée est sécrétée par le tube proximal, l'étude de la clairance de la créatinine permet donc d'évaluer la fonction rénale [7].

FONCTION ENDOCRINE DU REIN

Le rein représente le site de formation de plusieurs hormones :

- l'érythropoïétine
- la forme active de la vitamine D
- la rénine et le SRA
- la prostaglandine et le système kinine kallicréine.

L'érythropoïétine est une glycoprotéine synthétisée par les cellules endothéliales des capillaires péri tubulaires du cortex et de la médullaire externe. Elle agit sur la différenciation, la prolifération et la maturation des précurseurs des hématies.

La transformation de la vitamine D en sa forme active $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ s'effectue sous l'action d'une α hydroxylase localisée dans les mitochondries du tube proximal.

Les systèmes SRA, PG et KK ont déjà été vus [7].

CHAPITRE III

1- Introduction :

La pathologie rénale est définie indépendamment de sa cause, par la présence, pendant plus de 3 mois de marqueurs d'atteinte rénale ou d'une baisse du débit de filtration glomérulaire.

L'étiologie de ce dysfonctionnement urinaire peut être congénitale ou acquise dans les deux cas l'intervention chirurgicale est le traitement idéal pour rétablir la physiologie de système urinaire donc on parle sur des : **Pathologies chirurgicales du rein.**

2 - Les pathologies congénitales :

2.1. Les anomalies de nombre :

2.1.1 L'agénésie rénale :

L'agénésie rénale est définie par l'absence de toute ébauche parenchymateuse (absence de tissu et de vascularisation rénale). Elle s'accompagne dans la majorité des cas d'une absence de la voie excrétrice (pas d'uretère et d'orifice urétéral vésical). L'agénésie rénale peut être :

- **Unilatérale :**

Est classique en particulier chez la femelle : duplication de l'appareil génital, hypoplasie utérine ou ovarienne. Elle doit faire rechercher une malformation rénale controlatérale (risque multiplié par 2). Le diagnostic repose sur : - L'abdomen sans préparation, qui confirme la vacuité de la fosse lombaire avec une absence d'ombre rénale, une médialisation de l'angle colique qui vient combler l'espace laissé libre. - L'échographie, qui montre l'absence de structure rénale individualisable dans une fosse lombaire et le reste de la cavité abdominale associée à l'hypertrophie compensatrice du rein controlatéral. le scanner et la scintigraphie rénale, peuvent être demandés pour confirmer le diagnostic [8].

- **Bilatérale :**

Elle est plus rare et incompatible avec la vie. L'échographie anténatale montre l'absence de structures rénales au niveau des fosses lombaires, associée à un oligo-amnios responsable d'un faciès de Potter à la naissance [8].

2-2. Les anomalies de position :

2.2.1. La dystopie rénale :

C'est l'anomalie de rotation du rein :

- Absence de rotation (fréquente) : jonction pyélo-urétérale antérieure Dans ce cas, le bassinnet regarde en avant, certains calices se projettent en dedans de l'uretère.
- Excès de rotation : jonction pyélo-urétérale postérieure.
- Rotation inverse : jonction pyélo-urétérale externe.

2.2.2 L'ectopie rénale :

Le rein peut être en ectopie haute, ectopie basse ou ectopie croisée.

➤ Le rein intra thoracique :

C'est une anomalie exceptionnelle touchant essentiellement le rein gauche chez le sujet male. L'ectopie peut être intrathoracique vraie à travers un défaut diaphragmatique, ou sous le feuillet fibreux d'une éventration. Le mode de découverte le plus fréquent est la mise en évidence d'une opacité basithoracique postérieure gauche. L'échographie permet de suspecter le diagnostic: elle montre la vacuité de la fosse lombaire et l'existence d'une structure rénale au-dessus de la rate. L'urographie confirme le diagnostic [8].

➤ L'ectopie rénale basse :

L'ectopie peut être lombaire basse, iliaque ou pelvienne (fréquente). Elle est uni- ou bilatérale, et peut survenir sur un rein unique. La découverte peut être fortuite ou en rapport avec l'exploration d'une masse abdomino-pelvienne. En échographie un rein en ectopie iliaque basse peut être difficile à reconnaître parmi les structures digestives. Au niveau du pelvis, la réplétion vésicale aide au diagnostic. En urographie, la constatation d'une fosse lombaire vide implique la réalisation de clichés obliques pour ne pas méconnaître un pyélogramme se projetant sur le rachis [8].

➤ L'ectopie rénale croisée :

Les deux reins sont situés du même côté. L'uretère du rein ectopique croise la ligne médiane et se termine dans la vessie par un orifice en position normale. L'existence d'une fusion rénale entre les deux parenchymes est fréquente. Le mode de découverte peut être motivé par l'exploration d'une masse abdominale [8].

2-3. Fusion entre les deux reins :

Les reins fusionnés se caractérisent par l'existence d'un isthme parenchymateux ou fibreux entre les deux reins: ectopie rénale croisée avec fusion, rein en "fer à cheval", rein discoïde. Toutes ces fusions sont associées à d'importantes variations de la vascularisation avec artères multiples et ectopiques et à des anomalies de la voie excrétrice, souvent obstructives [8].

2.3.1 Symphyses rénales sur ectopie croisée :

Le rein ectopique est fusionné à l'autre rein. Il y a plusieurs types de fusion: le rein sigmoïde: le bord interne du pôle supérieur du rein ectopique est fusionné avec le bord interne du pôle inférieur du rein en place.

L'axe des deux reins est vertical; le rein en << L >>: le rein ectopique est transversal, pré rachidien, fusionné par un pôle avec le pôle inférieur du rein en place.

2.3.2 Rein en fer à cheval :

Les deux reins sont fusionnés par un isthme pré rachidien, pré-vasculaire, fibreux ou parenchymateux, réunissant le plus souvent leurs pôles inférieurs. Ils sont verticalisés, rapprochés de la ligne médiane, plus bas que des reins normaux. Les cavités sont dystopiques par défaut de rotation, avec une jonction pyélo- urétérale antérieure ou externe. Les orifices urétéraux sont normaux. Les signes cliniques permettant la mise en évidence d'un rein en "fer à cheval " sont souvent peu spécifiques : infection urinaire, ou en rapport avec une anomalie de la voie excrétrice associée: obstruction de la jonction pyélo-urétérale, fréquente, lithiase. Des douleurs abdominales lors de l'hyperextension du rachis seraient plus évocatrices. Le rein en "fer à cheval " peut s'intégrer dans un syndrome malformatif plus complexe ou dans le cadre d'une aberration chromosomique.

L'échographie permet de noter la verticalisation des reins, et l'isthme parenchymateux est facile à voir en avant des vaisseaux. S'il s'agit seulement d'un pont fibreux, le diagnostic peut être plus difficile.

2-4. Les anomalies de structure :

2.4.1 Les kystes simples du rein : (Figure 1)

Il s'agit de lésions kystiques rénales non dysplasiques, souvent acquises, mais certaines formes semblent avoir une origine congénitale.

Il existe des signes révélateurs qui n'ont le plus souvent aucun rapport avec la tumeur elle-même (douleur, tumeur du flanc, hématurie) [8].

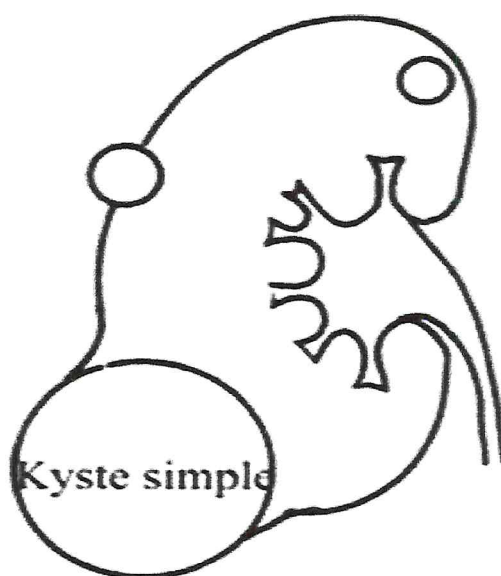


Figure N°01 : Kyste simple du rein du pôle inférieur [8].

Les kystes simples du rein posent un problème de diagnostic différentiel radiologique avec les tumeurs malignes ou bénignes du rein. D'où l'intérêt de Urographie intraveineuse , mais surtout de l'échographie, de la tomodynamométrie et de la ponction du kyste, dans

l'établissement d'un diagnostic correct. En général, pas de traitement. Si douleur : ponction ou résection du dôme saillant éventuellement sous coelioscopie.

2.4.2 La dysplasie rénale multi kystique :

La dysplasie est définie par un arrêt du développement embryonnaire normal du rein avec une différenciation anormale du tissu méta-néphrogène. La DMRK est caractérisée par l'existence de nombreux kystes, de taille variable, juxtaposés, non communicants, réalisant un aspect en "grappe de raisin".

Le parenchyme rénal a totalement disparu. Le pédicule vasculaire et l'uretère sont en général atrésiques .

2.4.3 Les reins polykystiques : (Figure 2)

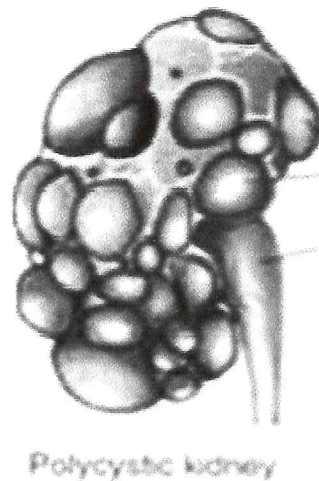


Figure N°02 : Le rein polykystique (Polykystose rénale) [8].

A la naissance, les reins sont normaux tant macroscopiquement que fonctionnellement et le restent jusqu'à premier période de jeunage [8].

Les kystes apparaissent et augmentent de volume. a l' âge d'adultisme , le sujet souffre de douleurs chroniques du flanc associées souvent à une hématurie. A ce stade, les reins sont perçus par le contact lombaire, les signes d'insuffisance rénale apparaissent et progressent. C est le dernier stade de l'insuffisance rénale terminale [8].

L'infection représente une complication redoutable et fréquente qui aggrave et accélère l'insuffisance rénale. Elle fait appel a une transplantation d'urgence .

2-5. Malformation de la jonction pyélo-urétérale ou Syndrome de la jonction pyélo-urétérale :

Le syndrome de la jonction pyélo-urétérale (ou hydronéphrose essentielle) est une maladie congénitale, correspondant à une dilatation des cavités pyélocalicielles en amont d'un obstacle situé à la jonction pyélo-urétérale.. Les males sont plus souvent concernés que les femelle. Le rein gauche est plus souvent atteint.

Sur le plan anatomo-pathologique ce syndrome est caractériser par :

- Le pyélon est dilaté, il refoule peu à peu le rein en dehors et en avant et lui implique souvent un mouvement de rotation suivant son grand axe vertical. Deux grands types d'hydronéphroses : HN toniques et HN associées volontiers à une mégacalicose.
- Calices : normaux ou dilatés.
- Uretère sous-jacent : le plus souvent normal.
- Une artère polaire inférieure : peut pérenniser et accentuer la malformation congénitale initiale (compression par croisement en avant de la jonction pyélo-urétérale).
- Rein sus-jacent : son état reflète le degré de l'obstacle

L'épaisseur parenchymateuse peut diminuer

De normal, il peut être réduit à une large poche non fonctionnelle.

L'hydronéphrose peut rester longtemps asymptomatique et être découverte à l'occasion d'un bilan systématique ou de complications. Durant cette évolution, le rein sus-jacent peut subir des dommages définitifs et se détruire complètement. Les cavités pyélo-calicielles sont plus ou moins dilatées en amont de la jonction en fonction de la sévérité de l'obstruction.

Parallèlement, le rein est plus ou moins gros, très volumineux dans les obstructions sévères. La dilatation peut toucher de façon égale le bassinet et les calices, ou prédominer sur celui-là ou ceux-ci. L'atteinte du parenchyme est variable, allant du parenchyme conservé (A, B, C) à une mince lame atrophique entourant les cavités dilatées (D, E). Des kystes dysplasiques peuvent se développer dans ce parenchyme atrophique (F). (**Figure 3**) [8].

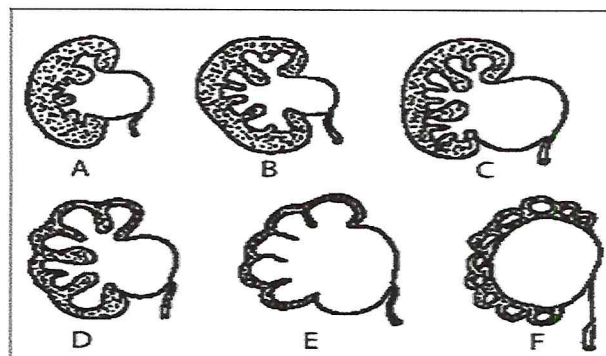


Figure N°03 : Etat du parenchyme dans les dilatations hydro-néphrotiques[8].

A, B,C : un hydronéphrose avec un parenchyme rénale conservé .

D, E : un hydronéphrose avec un parenchyme rénale sous forme d'une lame atrophique.

F : un hydronéphrose avec des kystes dysplasique dans le parenchyme rénale atrophique.

3. Les pathologies acquises :

3.1 Les cancers et les tumeurs rénales :

3.1.1 Généralité :

Le terme cancer recouvre de nombreuses maladies différentes qui ont pour point commun la présence de cellules cancéreuses.

Dans la plupart des types de cancers, ces cellules prolifèrent et forment des tumeurs dites malignes, les tumeurs malignes, peuvent détruire des tissus proches par leur croissance rapide et leur caractère envahissant.

Les cellules cancéreuses peuvent se mettre à circuler dans le sang ou le système lymphatique et envahir des ganglions (nodules répartis dans tout l'organisme et ayant une fonction immunitaire). Les cellules cancéreuses ainsi disséminées peuvent également former de nouvelles tumeurs à distance du tissu d'origine: les métastases.

Le cancer du rein peut former des métastases dans d'autres organes, notamment dans le poumon, les os, les glandes surrénales, l'autre rein et, plus rarement, dans le foie et le cerveau.

La plupart des tumeurs malignes du rein sont des carcinomes des cellules rénales, pour simplifier, nous parlerons toutefois de cancer du rein ; le terme «carcinome des cellules rénales» montre que la tumeur s'est développée à partir des cellules du rein et qu'il ne s'agit pas de métastases, c'est-à-dire de foyers cancéreux secondaires qui se sont propagés au rein à partir de tumeurs localisées ailleurs dans l'organisme.

Les carcinomes sont des tumeurs malignes qui se forment aux dépens des tissus superficiels (épithélium) tels que peau, muqueuses ou tissu glandulaire. Le carcinome des cellules rénales se développe à partir des cellules épithéliales des tubules rénaux.

3.1.2 Les différents types de cancer du rein :

La plupart des tumeurs malignes du rein sont des carcinomes des cellules rénales. Pour simplifier, on les qualifie généralement de «cancer du rein» ou de carcinome rénal.

Carcinome rénal On distingue les principaux types suivants:

- le carcinome rénal à cellules claires (le plus fréquent)
- le carcinome rénal non à cellules claires, qui regroupe :

– Le carcinome papillaire.

– Le carcinome chromophile.

– L'oncocytome (bénin).

La classification se fait sur la base de l'examen des tissus (examen histologique).

En progressant, la maladie comprime de plus en plus le tissu rénal sain. Par ailleurs, les cellules cancéreuses peuvent passer dans le sang ou le système lymphatique et envahir des ganglions ou d'autres organes (poumon, foie, os, glandes surrénales, autre rein, cerveau) pour y former des métastases.

3.1.3 Les Symptômes possibles :

Le cancer du rein reste asymptomatique pendant une longue période, en d'autres termes, il ne provoque des troubles qu'à un stade avancé. Il peut se manifester par les symptômes suivants:

- sang dans l'urine (hématurie)
- douleurs dans les flancs
- enflure palpable dans le flanc
- perte de poids inexplicée
- abattement
- fièvre
- anémie
- tension trop haute ou trop basse. Ces symptômes n'indiquent pas forcément la présence d'un cancer; ils peuvent également être liés à des affections bénignes.

3.1.4 Diagnostic :

Le cancer du rein est souvent découvert fortuitement, généralement à l'occasion d'une échographie des organes de l'abdomen. Dans bien des cas, il est diagnostiqué tardivement, à la suite de symptômes gênants.

Si le vétérinaire suspecte un cancer du rein, il procédera en principe aux examens suivants:

- Consultation médicale : questionnement sur les troubles ressentis (symptômes), suivi d'un examen Physique approfondi.

- Examens de laboratoire : Analyse de l'urine: la présence de sang dans l'urine peut indiquer la présence d'un cancer du rein.

- Examen sanguin: il permet notamment d'évaluer l'état de la fonction rénale sur la base du taux de créatinine dans le sang. La créatinine est une substance provenant de la dégradation de la créatine, un constituant du tissu musculaire éliminé par les reins avec l'urine. Un taux de créatinine anormalement élevé indique généralement une fonction rénale insuffisante. Or, un scanner ou, si elle devait s'avérer nécessaire, une éventuelle ablation du rein ne peuvent être réalisés que si la fonction rénale est bonne.

- Echographie des reins et de l'abdomen: cet examen permet de visualiser les reins et les autres organes de l'abdomen au moyen d'ultrasons.

- Urographie des reins et de l'appareil urinaire: le vétérinaire effectue une radiographie après injection d'un produit de contraste iodé.

- Scanner (tomodensitomètre): le médecin vétérinaire pratique généralement un scanner des reins, des poumons et de l'abdomen. Cet examen nécessite lui aussi l'injection d'un produit de contraste iodé par voie intraveineuse.

3.2 LES LITHIASES :

La lithiase urinaire ou **urolithiase** est une pathologie caractérisé par la formation de calculs solides de minéraux dissous dans l'urine.

La connaissance des mécanismes impliqués dans la formation des différents types chimiques de calculs est indispensable pour comprendre le rôle des facteurs en cause et leur opposer un traitement adapté.

Le mécanisme essentiel de la formation des calculs est l'excès de concentration des urines en composés peu solubles, conduisant à la précipitation de cristaux puis, à leur agglomération sous forme de calcul.

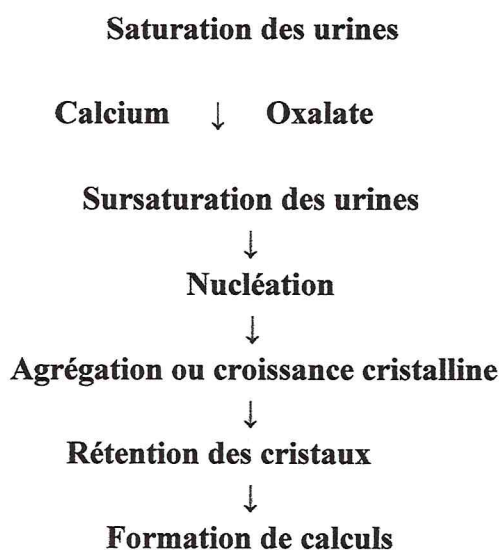
Le mécanisme de la lithogénèse est monofactoriel pour certains types de calculs (cystine, struvite). Il est plurifactoriel et complexe dans la lithiase oxalo-calcique ou phospho-calcique où il fait intervenir un déséquilibre entre une concentration excessive en solutés promoteurs et une teneur insuffisante en substances inhibitrices de la cristallisation [9].

- Formation des calculs :

La formation de calculs rénaux passe par quatre étapes :

- a) la formation de germes cristallins ou nucléation.
- b) la croissance des cristaux.
- c) leur agrégation, aboutissant à la formation de particules de quelques dixièmes de millimètres.
- d) leur fixation à l'épithélium du tube collecteur ou de la papille conduisant ensuite, par adjonction de couches successives, à la formation du calcul proprement dit.

Les calculs urétéraux sont considérés comme des calculs rénaux ayant migré dans l'uretère.



- Classification des lithiases :

Un calcul est un amas compact d'une ou plusieurs substances cristallisées.

Selon les éléments minéraux impliqués dans le processus de cristallisation, on distinguera différents types de calculs.

Les plus fréquemment retrouvés sont :

- les calculs de struvites (ou phosphates ammoniac-magnésiens)
- les calculs composés d'oxalates de calcium (monohydratés ou whewellites, bi-hydraté ou weddellites)
- les phosphates de calcium (brushites ou carapatites).

Les calculs urinaires peuvent être composés de 100% du même type minéral, être constitués de plusieurs types mais avec un noyau central représentant plus de 70% de la totalité (dans ce cas ils sont qualifiés de « composés ») ou encore être constitués de plusieurs types mais aucun ne représente plus de 70% de la totalité et dans ce cas ils sont qualifiés de mixtes.

Lorsqu'un calcul est constitué à plus de 70% d'un minéral et que ni noyau, ni enveloppe ne sont retrouvés dans ce calcul, le calcul porte le nom de ce minéral [9].

- Aspects cliniques :

Les connaissances épidémiologiques et cliniques sur les lithiases rénales et urétérales sont relativement récentes en médecine vétérinaire.

La démarche diagnostique consiste à mettre en évidence le calcul, définir ses caractéristiques (nature, taille, localisation...) et rechercher ses conséquences sur l'organisme.

La suspicion clinique d'une lithiase urinaire est souvent délicate étant donnée la symptomatologie souvent frustrée et peu spécifique de cette atteinte.

Les examens d'imagerie permettent d'authentifier les lithiases, de les localiser, de préciser leur caractère radio-opaque ou radio-transparent et d'apprécier leurs retentissements sur les voies urinaires. Ils permettent en particulier d'établir le caractère obstructif ou non des lithiases, élément déterminant dans la conduite thérapeutique.

Les examens biologiques, même s'ils ne permettent pas de poser un diagnostic, sont indispensables pour mesurer l'effet des lithiases sur la fonction rénale [9].

- Symptômes cliniques :

En général, le tableau clinique diffère entre les espèces, les symptômes incluent des anomalies urinaires (hématurie, polyurie), des infections urinaires persistantes, des signes d'insuffisance rénale ou une douleur abdominale.

La manifestation clinique la plus typique de lithiase rénale ou urétérale est la colique néphrétique. Cette douleur lombaire très intense et souvent d'apparition aiguë est quasiment pathognomonique d'une maladie lithiasique), des signes pouvant être comparés à une colique néphrétique ont été rapportés dans de rares cas mais les signes cliniques sont en général plus frustrés [9].

- Diagnostic :

De point de vue clinique le diagnostic de la lithiase urinaire est basé sur les examens d'imagerie qui représente le diagnostic de certitude dans ce cas là.

Radiographie abdominale :

Pour rechercher une lithiase de l'appareil urinaire, l'examen radiologique comporte toujours un cliché de face et un cliché de profil prenant l'ensemble de l'appareil urinaire. En effet, l'appareil urinaire est en partie dissimulé par du contenu digestif si l'animal n'est pas à jeun. Les lithiases, surtout en localisation urétérale, peuvent être masquées. Les deux incidences permettent également une meilleure localisation des calculs. Par exemple, les lithiases situées dans la portion rétro-péritonéale de l'uretère sont mieux visibles sur une vue de profil mais elles sont difficiles à latéraliser dans cette localisation car les uretères peuvent se superposer.

Urographie intraveineuse (UIV) : Figure N°04

L'urographie intraveineuse (UIV) consiste en une injection, par voie intra veineuse, d'un produit de contraste iodé. Ce produit est éliminé par le rein sans réabsorption ni sécrétion. Une diète de 24 heures ou, un lavement, est conseillé avant l'examen afin d'éviter la présence de selles dans le colon qui gênerait l'interprétation. Aucune anesthésie n'est normalement nécessaire.

Le produit de contraste est injecté à la dose de 800 mg/kg. Cette dose peut être doublée si la fonction rénale est altérée. Quatre clichés radiographiques sont pris en décubitus ventro-dorsal à différents intervalles de temps (entre 5 et 20 secondes, à 5 minutes, à 20 minutes et à 40 minutes). Un cliché supplémentaire est pris à 5 minutes en décubitus latéral.

Dans un premier temps, on observe le néphrogramme (quelques secondes après l'injection). Il correspond au temps pendant lequel les vaisseaux rénaux sont infiltrés par le produit rendant visible l'ensemble du parenchyme rénal.

Dans un deuxième temps, le pyélogramme (entre 5 et 10 minutes après l'injection). Il correspond au temps pendant lequel sont mis en évidence les organes collecteurs de l'urine et la cavité pyélique.

Dans un troisième temps, l'urétérogramme (entre 10 et 40 minutes après l'injection).

Temps pendant lequel sont mis en évidence les uretères. Les uretères ne sont jamais visibles sur toute leur longueur à cause du péristaltisme urétéral [9].



Figure N°04 : Urographie intraveineuse [9].

Examen échographique :

L'échographie, examen rapide et non invasif, est un examen précieux pour le diagnostic et la surveillance des lithiases rénales et urétérales.

Elle présente plusieurs intérêts comme de pouvoir visualiser aussi bien les calculs radio-transparents que les calculs radio-opaques, de détecter les calculs de petites tailles et d'observer rapidement les répercussions des lithiases sur l'appareil urinaire.

Les calculs forment, à l'échographie, des échos très intenses avec une ombre acoustique (figure 05). L'identification d'une lithiase par cet examen présente souvent peu de difficulté d'autant plus si le calcul est volumineux. Ceci est particulièrement vrai pour les calculs situés dans les reins qui sont des formations anatomiques que l'échographie permet d'explorer de façon complète. La sensibilité de cet examen reste cependant dépendante du manipulateur.



Figure N°05 : Echographie rénale (1et 2 calcul rénal) [10].

Il faut tout de même différencier des calculs de petites tailles d'autres images calcifiées citées précédemment ou de zones hyperéchoïques correspondant à du tissu fibreux, des vaisseaux ou de la graisse dans la région du bassinet.

L'échographie présente également l'avantage de pouvoir observer la structure interne des reins et d'identifier d'éventuelles anomalies du parenchyme rénal pouvant être associées à une lithiase rénale (signes de pyélonéphrite ou d'hydronéphrose) [10].

3.3 Insuffisance rénale chronique :

L'insuffisance rénale chronique (IRC) résulte de la perte irréversible des capacités métaboliques, endocriniennes et excrétrices du rein.

L'insuffisance rénale chronique est considérée comme une cause majeure de décès chez les animaux âgés. L'étude sur la santé animale faite par la Morris Animal Foundation en 1997

chez plus de 2000 propriétaires d'animaux domestiques a permis d'établir que l'IRC est la troisième cause de décès, les animaux ont en moyenne 6,5 ans lors du diagnostic, et dans 45% des cas, ils ont plus de 10 ans [10]. Les premiers signes d'IRC sont insidieux, la fonction rénale déclinant en général sur une période de plusieurs mois à plusieurs années. Les signes cliniques apparaissent lorsque la masse fonctionnelle rénale est réduite à 25% de la masse initiale; les mécanismes compensatoires n'arrivent alors plus à assurer les fonctions métaboliques et excrétoires pour assurer l'homéostasie de l'organisme [10].

➤ Classification et étiologie :

Sur un plan lésionnel, l'insuffisance rénale chronique est causée par le remplacement des néphrons fonctionnels par du tissu cicatriciel et des infiltrats inflammatoires. L'étiologie précise est en revanche multifactorielle: elle peut être congénitale ou héréditaire, ou une conséquence de maladies qui endommagent les glomérules, les tubules, le tissu interstitiel ou les vaisseaux rénaux, les lésions des glomérules, des tubules, du tissu interstitiel ou des vaisseaux aboutissent de toute façon à la destruction des néphrons qui sont remplacés par du tissu cicatriciel fibreux.

➤ Physiopathologie :

La plupart des néphrons d'un rein malade entrent dans l'une des deux catégories suivantes: soit ce sont des néphrons non fonctionnels à la suite de la dégénérescence partielle ou totale de leur structure, soit ce sont des néphrons non encore lésés et fonctionnels. La fonction rénale résulte du nombre de néphrons fonctionnels qui subsistent. À mesure que leur nombre diminue, des adaptations se produisent. Lorsque des néphrons sont endommagés et deviennent non fonctionnels, les néphrons sains restants augmentent de taille et accroissent leur charge de travail pour compenser les pertes; ce phénomène est connu sous le nom de la théorie de l'hyperfiltration : L'hypertrophie et l'hyperfiltration des néphrons constituent un mécanisme adaptatif visant à compenser la réduction du nombre de néphrons.

Néanmoins, l'augmentation chronique de la pression capillaire glomérulaire et du débit plasmatique glomérulaire endommage l'endothélium, le mésangium et l'épithélium. Les lésions du glomérule sont favorisées par la production de matrice mésangiale, le dépôt glomérulaire de lipides circulants et la thrombose capillaire. Elles s'aggravent avec les lésions tubulo-interstitielles, l'ammoniogénèse tubulaire accrue et la minéralisation des tissus mous qui conduisent finalement à la sclérose. À chaque fois que de nouveaux néphrons sont détruits, un mécanisme de compensation se met en place, à l'origine d'un cercle vicieux d'adaptation et de lésions qui s'auto-entretient.

Grâce à l'importante capacité de réserve du rein, au moins 60 à 70 % de la fonction rénale normale doivent être perdus avant que des anomalies biologiques ne soient détectables, même s'il peut y avoir une certaine hypertrophie des néphrons pendant la première phase de diminution de la réserve rénale. L'isosthénurie semble apparaître plus précocement que l'azotémie. Lors d'insuffisance rénale, jusqu'à 75 % des néphrons peuvent être perdus. L'azotémie est légère, il y a perte de la capacité de concentration de l'urine, et le chien

devient plus sensible à des modifications importantes de la consommation d'eau, de protéines et d'électrolytes. En l'absence de stress métabolique, le chien peut rester asymptomatique.

Lors d'IRC de stade III, jusqu'à 90 % des néphrons peuvent être perdus. L'azotémie est alors modérée à sévère, les autres signes cliniques sont: une anémie, une diminution de la capacité de concentration de l'urine et une altération de la capacité à maintenir l'équilibre hydro-électrolytique et acido-basique.

La pathogénie du syndrome urémique est complexe et non entièrement élucidée. De nombreuses toxines sont impliquées et aucune substance prise isolément n'est susceptible d'expliquer la diversité des symptômes urémiques. Les déchets azotés provenant de la digestion et du catabolisme des protéines (par exemple, l'urée, la créatinine, l'ammoniaque, la guanidine et ses dérivés) s'accumulent lorsque la fonction rénale est réduite, et certains d'entre eux contribuent aux conséquences cliniques de l'intoxication urémique associée à l'IRC.

➤ Tableau clinique :

L'apparition et l'évolution des signes cliniques et biologiques chez un sujet atteint d'IRC varient en fonction de la nature, de la sévérité, de la durée et de la vitesse de progression de la maladie rénale, en plus du rôle éventuel de maladies concomitantes. La recherche des commémoratifs doit prendre en compte les éléments suivants: anorexie, dépression, léthargie, perte de poids, halitose, nausées, vomissements, diarrhée, méléna, polyurie et polydipsie. À l'examen physique, on peut remarquer une pâleur des muqueuses, une déshydratation, une hyperthermie, une stomatite, des érosions ou des ulcérations buccales, un poil sec et terne ainsi qu'un score corporel médiocre. La palpation de l'abdomen peut révéler des reins petits et irréguliers. Des causes congénitales et héréditaires de l'IRC peuvent être envisagées en se basant sur la race, les antécédents familiaux et la date du début de la maladie rénale. Certains chiens sont initialement présentés pour un syndrome polydipsie/polyurie, alors que d'autres cas pourront être détectés grâce à une isosthénurie identifiée lors d'un bilan gériatrique ou pré-anesthésique de routine [10].

➤ Évaluation diagnostique :

Afin d'adopter les meilleures mesures conservatrices, il convient de disposer d'abord d'un profil biochimique plasmatique, d'une analyse d'urine, d'un hémogramme et de la mesure de la pression artérielle. Des radiographies et/ou un examen échographique de l'abdomen peuvent venir compléter ces données biologiques de base.

Les résultats de laboratoire confirment l'insuffisance rénale lorsqu'on observe une azotémie (augmentation de la créatininémie et/ou de l'urémie), une hyperphosphatémie, une acidose métabolique légère à sévère, une hypo- ou une hyperkaliémie, une hypo- ou une hypercalcémie, une anémie, une hyperlipidémie, des tendances aux saignements, une isosthénurie persistante, une protéinurie et de l'hypertension.

Ces signes biologiques ne sont pas nécessairement tous présents chez le même animale [10].

CHAPITRE IV

La conduite à tenir face à une pathologie rénale ou urétérale est d'abord d'évaluer les conséquences urinaires, morphologiques et systémiques de cette anomalie. Ces résultats permettent de juger de l'utilité d'une chirurgie et de son caractère d'urgence.

Dans ce cas, le traitement chirurgical seul peut permettre l'élimination du problème. Le choix thérapeutique dans le cas de l'appareil urinaire dépend de caractéristiques propres de la pathologie en cause (nature, forme, taille, localisation rénale ou urétérale), de son effet sur le rein ou l'écoulement urinaire et de la présence ou non d'une infection.

Toute décision chirurgicale sur les voies urinaires hautes doit être précédée d'un bilan clinique complet comprenant des examens biologiques, des examens urinaires et des examens d'imagerie.

Le choix de la technique chirurgicale est dépendant du statut de la fonction rénale, de l'importance d'une éventuelle infection ou obstruction.

Dans certains cas, les pathologies sont bilatérales et le chirurgien devra choisir entre une intervention simultanée ou différée dans le temps. Ce choix se fait en fonction des facteurs déjà cités et des répercussions sur l'état général de l'animal.

1. Les techniques chirurgicales :

1.1 Néphrectomie

La néphrectomie correspond à l'ablation complète d'un rein et de l'uretère correspondant.

1.1.1 Indications

Elle est indiquée dans le cas d'une hydronéphrose majeure, d'un rein non fonctionnel ou d'une pyélonéphrite ne répondant pas au traitement médical.

La néphrectomie doit cependant être réservée aux cas où l'atteinte rénale est particulièrement sévère et que le rein représente un risque pour la vie de l'animal. Elle n'est bien sûr envisageable que dans le cas où la fonction rénale du rein controlatérale est suffisante pour permettre la vie de l'animal [11]. De ce fait, la mise en évidence d'une insuffisance rénale est une contre-indication majeure à la réalisation d'une néphrectomie car elle est le signe d'une atteinte rénale bilatérale.

Déterminer la fonctionnalité du rein controlatéral est parfois difficile et le calcul du taux de filtration glomérulaire par la scintigraphie est intéressant dans ce cas. Dans une étude sur l'utilisation de la scintigraphie rénale, la décision d'effectuer une néphrectomie lors de lithiase rénale était prise lorsque le rein atteint contribuait à moins de 33% du taux de filtration glomérulaire total. Cependant, la scintigraphie rénale étant peu disponible, l'urographie intraveineuse est souvent utilisée pour apprécier qualitativement la fonction rénale.

Le risque majeur de l'utilisation de la néphrectomie dans le traitement des lithiases rénales est l'apparition de lithiases dans le rein laissé en place, en particulier pour les lithiases oxalocalciques dont le risque de récurrence est élevé [11].

1.1.2 Technique opératoire :

L'abord chirurgical peut se faire par le flanc ou par la ligne blanche. L'abord par la ligne blanche présente l'avantage de pouvoir examiner l'ensemble de l'appareil urinaire. L'incision se fait de l'appendice xiphoïde jusque quelques centimètres sous l'ombilic [12].

Le rein est exposé après avoir récliné les organes abdominaux. Il est ensuite extrait de l'espace rétropéritonéal en commençant la dissection sur la face latérale du rein. Par dissection mousse, le rein est progressivement libéré pour pouvoir être mobilisé. Le rein est ensuite ramené médialement pour exposer l'artère et la veine rénale ainsi que l'uretère situé sur la face dorsale du hile (figure 01).

L'artère, puis la veine rénale sont ligaturées par une double ligature (ligature simple et ligature transfixante). Le fil de ligature est du fil résorbable synthétique monobrin. L'artère rénale doit être ligaturée le plus proche possible de l'aorte afin de s'assurer que toutes ses branches sont prises dans la ligature (figure 02).

La vascularisation rénale est variable, particulièrement sur le rein gauche. Il est donc nécessaire de vérifier qu'il n'existe pas plusieurs artères rénales lors de la néphrectomie. L'étape suivante consiste à disséquer l'uretère afin de le libérer de l'espace rétropéritonéal jusqu'à la vessie. L'uretère est ligaturé le plus proche possible de la vessie afin d'éviter l'accumulation d'urine dans le résidu d'uretère qui favoriserait une cystite postopératoire.

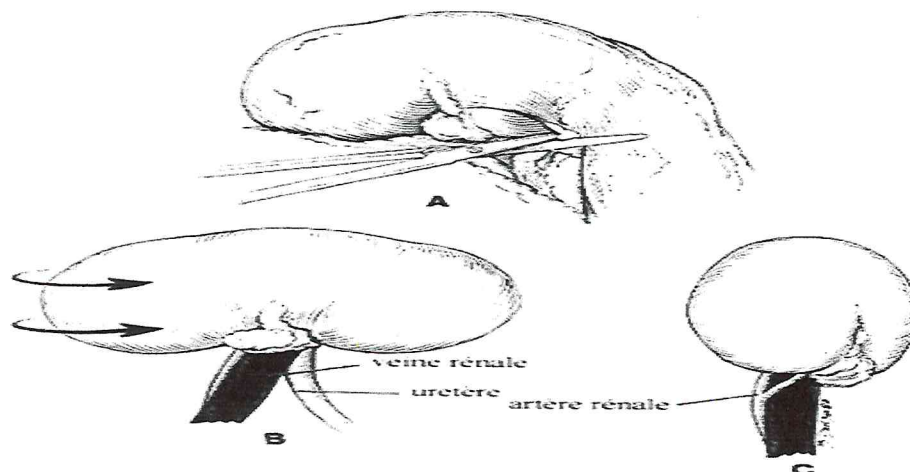


Figure N°01 : Néphrectomie[11]. (A) Le rein est libéré de ses attaches péritonéales (B) Le pôle crânial du rein est ramené dans le plan médian pour révéler les vaisseaux rénaux. (C) L'artère rénale est située sur la face dorsale de la veine rénale.

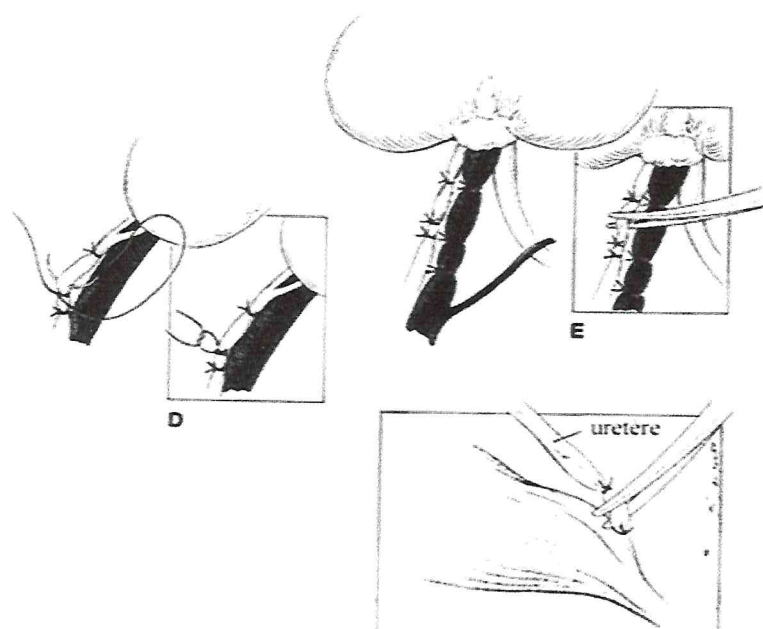


Figure N°02 : Néphrectomie[11]. (D) Ligature de l'artère rénale (E) Ligature de la veine rénale. (F) Ligature de l'uretère.

1.2 La transplantation rénale (Grefe rénale) :

Le principe de la transplantation rénale consiste à prélever un rein d'un donneur en bonne santé pour le placer chez un receveur qui présente des lésions rénales irréversibles compromettant sa survie. Ce nouveau rein a pour rôle de lui assurer une fonction rénale adéquate. Les lésions rénales pouvant nécessiter une transplantation rénale peuvent être diverses on a déjà les cité dans le chapitre précédent.

Alexis CARREL avait réalisé ses premières greffes chez l'animal en 1902. Il avait mis au point les anastomoses par triangulation et avait proposé d'utiliser un patch aortique pour les réimplantations artérielles [13].

La sélection rigoureuse du couple donneur/receveur est impérative pour augmenter les chances de succès de la transplantation rénale. Cette sélection repose sur un recueil très précis de l'anamnèse de chacun des animaux et sur des examens pré-opératoires précis que nous allons étudier dans la partie qui suit. En cas de doute sur un donneur de rein, il est préférable de l'éliminer du programme de transplantation rénale, plutôt que prendre le risque d'un échec chirurgical, les conséquences pouvant alors être dramatiques pour le receveur.

1.2.1 Bilans pré-opératoires : Tableau 01

A. chez le donneur :

Le donneur doit être en excellente santé. Pour s'assurer de cela, le vétérinaire réalise un bilan pré-opératoire complet détaillé des paramètres physiques et biochimiques du donneur. Toute anomalie détectée exclue le chat des potentiels donneurs.

- **Bilan hématologique** : F.N.S + Bilan biochimique complet.
- **Bilan infectieux** : tous les donneurs potentiels doivent impérativement être exempts afin de limiter tout risque de contamination du receveur [14, 15, 16, 17, 18,19,20].
- **Bilan cardio-vasculaire** : Le vétérinaire effectue une auscultation cardiaque rigoureuse et une radiographie thoracique. Si un doute est présent quant à une cardiopathie, la présence d'un souffle ou une cardiomégalie, il est préférable de réaliser un électrocardiogramme et/ou une échocardiographie.
- **Bilan de la fonction urinaire** : Il est essentiel de vérifier l'anatomie et le bon fonctionnement de l'ensemble du tractus urinaire, grâce à une radiographie et une échographie abdominale.

Il est préférable de réaliser ces examens complémentaires sur un prélèvement par cystocentèse afin d'éviter les contaminations extérieures.

B. chez receveur :

Identique à celle du donneur.

TABLEAU 01 : Bilans pré-opératoires

Bilan hématologique	Numération-Formule sanguine(F.N.S) Bilan biochimique complet
Bilan cardio-vasculaire	Radiographies thoraciques Echocardiographie Electrocardiogramme Pression artérielle
Bilan infectieux	VHD (<i>viral haemorrhagic disease</i>)
Bilan urinaire	Analyse urinaire Examen Cytobactériologique Urinaire Echographie abdominale Rapport protéine urinaire/créatinine urinaire

1.2.2 Déroulement de la chirurgie :

- temps pré-opératoire :

Afin d'optimiser les chances de succès, et de limiter les complications per- et post-opératoires, des soins sont nécessaires, plusieurs jours ou quelques heures avant l'opération.

➤ Chez le donneur : Tableau 02

TABLEAU 02 : Temps préopératoire chez le donneur

Antibioprophylaxie	Ampicilline 25mg/kg IV juste avant la chirurgie	Prévient le risque infectieux de l'urétéro-néphrectomie
Diurétique	0,25-1g/kg IV 20-30min avant la chirurgie	Diminution du spasme artériel rénal pendant le prélèvement Lavage des vaisseaux rénaux Protection du rein contre la nécrose tubulaire aigüe (ischémie chaude)
Précaution particulière	A jeun la veille de la chirurgie	Anesthésié générale

➤ Chez le receveur : Tableau 03

Les soins pré-opératoires chez le receveur varient selon le type de néphropathie sous-jacente, et en fonction du bilan pré-opératoire. Il faut adapter ce temps pré-opératoire au cas par cas, voire, le moduler selon l'évolution des paramètres. C'est pourquoi le receveur doit être hospitalisé au centre de transplantation plusieurs jours avant la chirurgie.

Tableau 03 : Les soins pré-opératoires chez le receveur

soins pré-opératoires	Rôle	Administration	Remarques
Fluidothérapie	Diurèse forcée : diminution de l'azotémie.	72h avant la chirurgie Ringer Lactate ou NaCl 0,9% 75-100ml/kg/j IV (ou SC).	Débit a moduler selon : - L'hydratation - Cardiopathie (diminuer) - Anémie (diminuer).
Réalimentation	Correction de la cachexie.	Voie orale Sonde nasogastrique, d'oesophagostomie ou endoscopique percutanée Lieurs de phosphates + protecteurs gastro-intestinaux.	Réalimentation progressive Préférer une alimentation liquide puis adaptée aux insuffisants rénaux A jeun la veille de l'intervention.
Traitements	Correction : Hypertension artérielle Azotémie sévère .	0,625mg d'amlodipine SID Ou 5mg propanolol BID Quelques jours avant la chirurgie jusqu'à l'intervention Hémodialyse .	Si Urémie > 100mg/dl Créatinémie > 8mg/dl
Antibioprophylaxie	Prévenir les infections.	25mg/kg d'ampicilline IV Juste avant la chirurgie Antibiogramme nécessaire si infection suspectée, avec prolongement de l'administration 7 à 10 jours après l'intervention.	
Thérapie immunosuppressive	Limiter les rejets de greffe.	7,5ml/kg ciclosporine PO 24 à 48 heures avant la chirurgie 0,125-0,250mg/kg prednisolone PO le matin de la chirurgie.	Dosage toutes les 12 heures pour adapter la posologie et avoir une cyclosporinémie > 500ng/ml 12 heures avant l'intervention.

La bonne réalisation des temps préopératoires conditionne le bon déroulement de la chirurgie et limite les complications ultérieures pour le donneur et le receveur de transplant. Plus nombreux chez ce dernier, les soins pré-opératoires ont pour but de mettre le sujet dans les meilleures conditions possibles pour optimiser les résultats de la transplantation. Ils se doivent de rendre le chat apte à supporter une anesthésie générale (avec correction des désordres métaboliques) et une chirurgie. Ensuite, ils permettent de le préparer à recevoir sa greffe de rein, via une thérapie immunosuppressive et une antibioprofylaxie. Ces temps pré-opératoires ont donc une importance aussi grande que la chirurgie elle-même.

- Anesthésie :

Un protocole anesthésiques doit ce appliqué selon les caractère physiologique de l'espèce opérer diverger mais globalement on réalise les protocoles suivant :

- Prémédication : acépromazine (myorelaxant) sous forme injectable soit en I.M ou en I.V
- Induction : sous forme injectable : - Kétamine.
 - Médétomidine.
 - Atropine.

Sous forme gazeux : - Isoflurane gazeux.

- protoxyde d'azote.

Les protocoles anesthésiques du donneur et du receveur sont semblables. Il existe des règles théoriques, mais les agents utilisés dépendent majoritairement des habitudes de l'anesthésiste et surtout de l'état de santé du chat. Etant donné l'impact de l'anesthésie sur le bon déroulement des différentes étapes de la transplantation rénale, il est essentiel de prendre le temps de réaliser les protocoles les mieux adaptés à chaque situation, surtout pour le receveur, fragilisé par son insuffisance rénale. Par la suite, le monitoring de chacun des chats doit être le plus précis possible afin de détecter très vite, et de corriger, toute anomalie lors de l'opération.

- Technique opératoire :

La transplantation rénale s'effectue généralement en 2 temps majeurs, chaque procédure étant généralement réalisée par une équipe différente des chirurgiens :

- Le prélèvement du rein chez le donneur.
- L'implantation du transplant chez le receveur.
 - Urétéro-néphrectomie chez le donneur (déjà citée dans la partie précédente)
 - Implantation chez le receveur :

-Abord de la région iliaque :

après une laparotomie xipho-pubienne par la ligne blanche et déplacement des anses intestinales, on repère les reins. Des compresses à laparotomie humidifiées avec de l'eau distillée stérile sont posées sur les viscères pour éviter leur dessèchement. Dans un souci de facilité pour les anastomoses, un rein gauche de donneur est implanté dans la fosse iliaque droite du receveur et vice versa. Il est conseillé de faire des biopsies des reins natifs et de l'intestin, pour affiner le pronostic.

Les reins natifs du receveur sont généralement laissés en place pour agir en tant que réserve en cas de retard ou dysfonctionnement du greffon. Toutefois, certains sujets présentant une polykystose rénale avec un rein trop large font exception : on effectue une néphrectomie unilatérale pour qu'il y ait suffisamment de place dans la cavité abdominale pour le transplant et améliorer le confort abdominal du receveur. De même, on effectue une urétéro-néphrectomie unilatérale lorsqu'un rein est pathologique (reflux vésico-urétéral, pyélonéphrite)

- Préparation à l'anastomose :

Pour l'anastomose vasculaire, on isole les vaisseaux et on les dissèque dans la zone située entre l'artère rénale et l'artère mésentérique. Si le receveur est un mâle, il est conseillé de sectionner le cordon spermatique, après l'avoir ligaturé. En vue d'une anastomose de l'artère et de la veine rénale avec l'aorte et la veine cave caudale, on obstrue le flux sanguin en partie distale des vaisseaux avec des clamps d'occlusion partielle (pincés bulldog).

Une autre technique nécessite l'isolement de l'artère et de la veine iliaque externes, après incision du péritoine pariétal postérieur. Il faut être prudent et ne pas léser l'uretère du receveur, qui croise ventralement l'artère iliaque externe. Cette dernière est ligaturée juste après la bifurcation aortique, avec deux surjets simples, à l'aide d'un fil tressé 3-0 résorbable. On utilise un clamp vasculaire pour obturer l'artère iliaque externe proche de la bifurcation aortique. Puis, celle-ci est incisée et le sang contenu dans sa partie libre est évacué par un rinçage avec une solution saline. La fin de l'artère est dilatée de façon minutieuse. La veine iliaque externe longe plus en profondeur l'artère dans un coussinet graisseux et dans l'adventice. Elle est isolée, en laissant autant de longueur libre que possible. Dans cette

région, la veine iliaque possède de multiples veines affluentes qu'il faut ligaturer. On place ensuite deux clamps d'occlusion partielle sur la veine iliaque : le premier distal et le deuxième proximal puis on l'incise.

Une fois les clamps en place, on sectionne la paroi des vaisseaux destinés à recevoir l'artère et la veine rénale du donneur. Cette phlébotomie et cette artériotomie doivent être légèrement plus larges que le diamètre de la veine et de l'artère rénale. Ces vaisseaux sont ensuite rincés et le sang évacué avec une solution saline héparinée pour éviter les thromboses. La figure suivante représente la préparation de la veine iliaque externe à l'anastomose: (figure 03)[21].

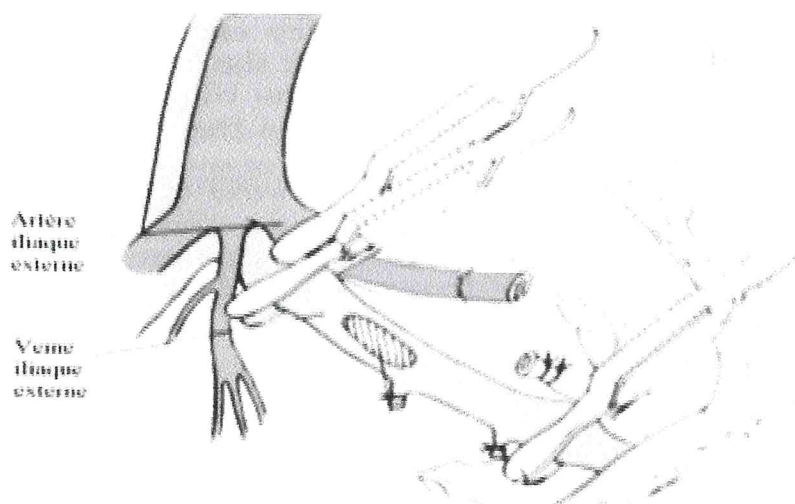


Figure N°03 : Préparation des vaisseaux iliaques externes à l'anastomose [21].

Avant de procéder à l'implantation du transplant chez le receveur, il faut s'assurer de la viabilité du greffon dans sa solution de conservation : on examine son pédicule rénal et on vérifie l'absence de traumatismes. L'équipe de chirurgie ayant prélevé le rein fait un compte-rendu détaillé des conditions de prélèvement avec les lésions éventuelles, la durée d'ischémie chaude, l'aspect des extrémités vasculaires libres, et les complications rencontrées. S'il est considéré comme apte à être transplanté, le rein est présenté face dorsale en avant, avec son grand axe parallèle aux gros vaisseaux pour faciliter l'anastomose.

- Anastomoses :

Pour cette microchirurgie, il faut travailler avec un microscope X3 ou X10. Le flux sanguin peut théoriquement être rétabli par anastomose termino-terminale de l'artère rénale à l'aorte, à l'artère iliaque externe, à l'artère honteuse interne, ou à l'artère sacrée médiane ; le flux veineux quant à lui est rétabli par anastomose termino-latérale de la veine rénale à la veine cave caudale ou à la veine iliaque externe. Les caractéristiques des deux techniques les plus réalisées sont regroupées dans le tableau suivant : Tableau 04

Tableau 04 : Comparaison de deux techniques d'anastomoses vasculaires.

Technique	Aorte et veine cave caudale		Artère et veine iliaques externes	
Vaisseaux	Veine rénale et veine cave caudale	Artère rénale et partie distale de l'aorte, proximale à l'artère mésentérique caudale	Veine rénale et veine iliaque externe perpendiculaire	Artère rénale et artère iliaque externe
Type	Termino-latérale	Termino-terminale	Termino-latérale	Termino-latérale
Suture/fil	2 rangs de surjet simple : Soie 7-0 lubrifié avec de la wax	Surjet simple : Nylon 8-0 ou 10-0	02 points d'angle sur la veine rénale : Soie irrésorbable 6-0 ou 7-0 4 surjets simples: prolène 5-0	02 points d'angle a 180 ° Nylon irrésorbable 8-0 Points simples : Prolène 6-0 Plaques de traction

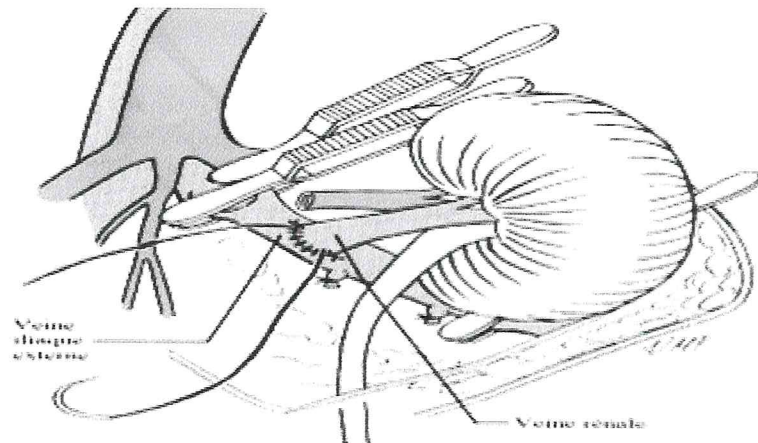


Figure N°04 : Anastomose de la veine iliaque externe avec la veine rénale[21].

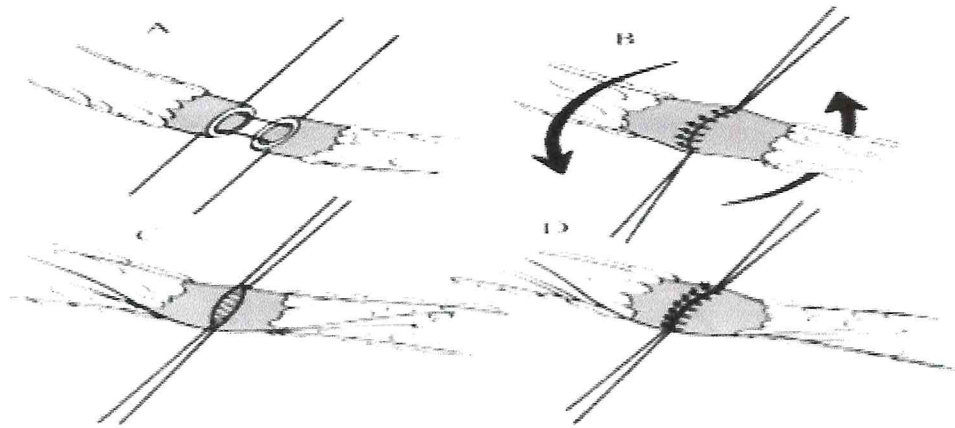


Figure N°05 : Anastomose artérielle termino-terminale[21]

Certaines complications ont pu être mises en évidence lorsque l'anastomose a lieu avec les vaisseaux iliaques externes, sur les membres pelviens : neurapraxie, boiterie des postérieurs, douleur, hypothermie des membres, œdème, parésie ou paralysie, nécrose cutanée et rigidité digitale. Ces manifestations sont expliquées par un apport sanguin insuffisant, l'artère iliaque externe étant responsable de la majorité du flux sanguin irriguant les membres pelviens, la circulation collatérale étant parfois insuffisante pour compenser cette perte d'apport sanguin, les complications sont significativement moins présentes si l'anastomose a lieu avec l'aorte et la veine cave caudale : la durée globale de la chirurgie et le temps d'ischémie chaude sont plus courts, les complications des membres pelviens sont absentes, et le retour de la fonction rénale est adéquat. Cette méthode est donc préférée.

-Reperfusion du transplant :

Une fois les anastomoses vasculaires et les hémorragies contrôlées, les flux sanguins sont rétablis. On commence toujours par retirer le clamp vasculaire supérieur de la veine cave caudale ou de la veine iliaque externe, puis le clamp inférieur, et enfin celui de l'aorte ou de l'artère iliaque externe [21]. Si besoin, 0,025-0,05mg d'acépromazine en application locale peuvent contrôler un vasospasme. Parfois, l'étape de reperfusion est suivie de quelques hémorragies, stoppées par une compression digitale de 5 minutes. Rarement, des sutures additionnelles doivent être posées pour assurer l'hémostase : attention à ne pas faire des sutures transfixantes ou thrombosantes. On observe rapidement une recoloration du rein, signe de sa reperfusion [21].

La reperfusion du rein est une phase critique car la reprise du flux sanguin révèle brutalement les insuffisances accumulées de façon latente pendant la phase d'ischémie. Des radicaux libres se sont formés, formant alors des ions superoxydes et hydroxyles lorsque l'apport en dioxygène redevient important. Les capacités de détersion sont alors dépassées et ces ions

créent de graves lésions sur le transplant. L'ampleur des anomalies dépend du temps d'ischémie, d'où l'importance de sa courte durée et d'une bonne conservation hypothermique.

-Urétéronéocystotomie :

Une fois que l'anastomose est complète, il faut ré-implanter l'uretère relié au rein greffé dans la fosse iliaque du receveur, après retrait d'éventuels calculs vésicaux [22,23]

→ L'urétéronéocystotomie intra-vésicale

Pour l'urétéronéocystotomie intra-vésicale, ou « drop-in technique », le chirurgien commence par réaliser une cystotomie sur la ligne médiane ventrale. La terminaison de l'uretère du transplant est amenée directement dans la lumière vésicale avec des pinces hémostatiques de microchirurgie, grâce à la création d'une ouverture située à l'apex de la vessie et tunnelisation de la paroi vésicale de l'intérieur vers l'extérieur. L'extrémité distale de l'uretère est laissée libre dans la lumière, ou fixée à la paroi interne vésicale avec un point simple trans-pariétal. Il se produit souvent une obstruction urétérale post-opératoire par granulation tissulaire à l'extrémité de l'uretère à cause de son faible diamètre interne (0,4mm) chez le chat. Une nouvelle implantation est alors souvent nécessaire. Des hémorragies provenant de l'artère urétérale sont parfois notées par la présence d'hématomes ou d'hématurie, nécessitant des transfusions pour le receveur. Cette technique, très intéressante chez le chien et l'être humain, a donc été remplacée en transplantation féline par de meilleures méthodes.[24].

→ Apposition de la muqueuse : [24]

Après cystotomie sur la ligne médiane ventrale, des pinces hémostatiques de microchirurgie sont introduites de l'intérieur vers l'extérieur de la paroi vésicale pour créer un trou, sans tunnelisation. Ces pinces amènent l'extrémité distale de l'uretère dans la lumière de la vessie. Cette dernière est ensuite éversée. Un microscope opératoire permettant un grossissement X5 jusqu'à X22 est placé au-dessus du site opératoire. Ensuite, on excise l'extrémité distale de l'uretère avec des ciseaux droits et on dissèque la graisse periurétérale de cette extrémité sur environ 0,75-1cm, pour la retirer. Si l'artère urétérale est mise en évidence, elle est ligaturée avec du fil résorbable polyglactine 8-0, pour limiter les risques ultérieurs d'hémorragies et d'hématurie persistante. Par la suite, on incise longitudinalement la paroi urétérale sur 3-5mm. Après avoir spatulé la terminaison de l'uretère, on appose et suture sa muqueuse à celle de la vessie du receveur, par des points simples avec un fil de nylon 8-0 ou du Vicryl® 8-0. Une fois les muqueuses accolées et suturées, on canule la lumière urétérale avec du propylène 5-0 pour s'assurer d'une ouverture suffisante puis on retire l'uretère. Enfin, la vessie est inversée et classiquement refermée : la muqueuse est suturée par un surjet simple continu avec un fil résorbable 4-0, et la séro-musculeuse avec un surjet simple avec du fil résorbable 3-0. Les étapes de cette technique chirurgicale sont schématisées ci-après : Figure 06

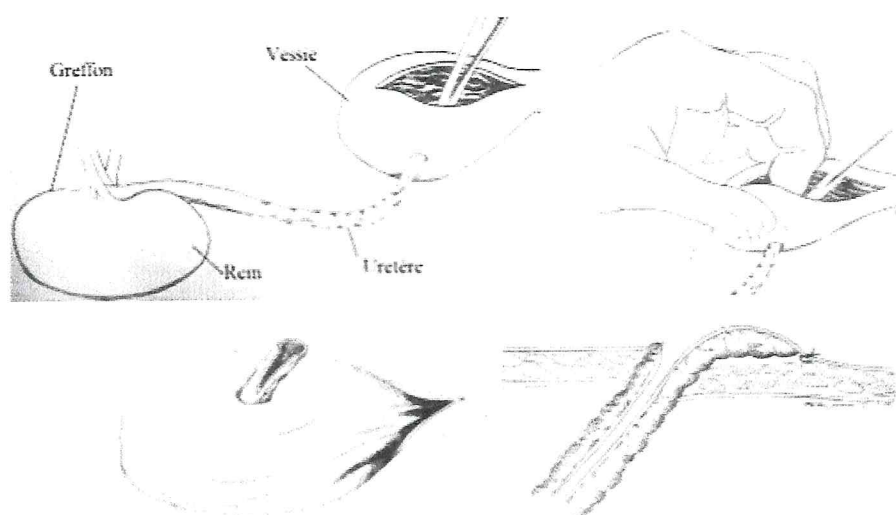


Figure N°06 : Etapes de la l'urétéronécystotomie avec apposition des muqueuses [24].

Grâce à cette technique, les obstructions urétérales et les sténoses semblent avoir significativement diminué.

→ L'urétéronécystotomie extra-vésicale [25]

Après incision sur 1 cm dans la couche séro-muscleuse de la vessie, on ouvre la muqueuse sur 3-4 mm en partie caudale de l'incision. Ensuite, on excise 0,25cm de l'uretère distal et on retire la graisse péri-urétérale. L'uretère est spatulé pour faciliter la suture et éviter les strictions ou les obstructions. Un premier point est posé avec du fil de nylon 8-0 en position crâniale de l'incision de la muqueuse et en partie basse à l'adventice de l'uretère. On continue la suture du reste de la muqueuse urétérale à l'incision de la muqueuse vésicale avec des points simples. La perméabilité de l'ostium urétéral est régulièrement vérifiée. D'après une étude de 2005 [101], cette technique donne de très bons résultats et présente l'avantage d'une résolution extrêmement rapide de la dilatation rénale pelvienne (hydronéphrose).

→ Implantation de la papille urétérale [26]

La méthode d'implantation de la papille urétérale : la totalité de l'uretère, y compris une partie de la paroi vésicale, est prélevée avec le rein chez le donneur et transplantée chez le receveur.

Chez le donneur, la séro-muscleuse de la vessie est incisée autour de la papille urétérale. La muqueuse est incisée en prenant garde de ne pas léser l'ostium urétéral, qu'il est préférable de canuler. Puis, l'incision vésicale est fermée en deux couches avec un surjet simple grâce à un fil résorbable polyglactine 910 6-0. Tout excès de muqueuse de la papille est retiré.

Ensuite, chez le receveur, une incision circulaire de 4-6mm de diamètre est réalisée en partie crâniale de la paroi vésicale. On ré-implante la papille urétérale dans la vessie avec une

technique extra-vésicale : on suture les muqueuses ensemble, puis les séro-muscleuses ensemble, avec du fil résorbable polyglactine 910 8-0. Pour cela, des points simples diamétralement opposés sont placés sur la papille urétérale et les bords sont accolés grâce à deux surjets simples. La perméabilité de l'ostium est vérifiée.

Cette technique présente divers avantages par rapport aux techniques précédemment décrites : sutures faciles, diminution considérable des risques d'obstruction, fermeture plus sécurisée, réduction du risque de reflux vésico-urétéral, d'infections et d'urolithiases.

Après l'urétéronécystotomie et le contrôle des hémorragies, il est conseillé d'administrer au receveur 1-2g/kg de mannitol par voie intra-veineuse, afin de limiter la nécrose tubulaire aiguë due à l'ischémie chaude.

-Néphropexie :[27]

Pour stabiliser le rein greffé et éviter sa torsion sur son pédicule, voire l'avulsion des vaisseaux sanguins, il est recommandé de le pexier à la paroi abdominale. Pour cela, on rabat le muscle abdominal transverse et on réalise six points simples avec du fil résorbable de polypropylène 4-0 ou 5-0 entre la capsule rénale et ce lambeau de muscle abdominal transverse ou en face interne de la paroi abdominale. Il est également possible de fixer la capsule rénale à une poche de la membrane rétro-péritonéale.

-Fermeture du receveur :

On place une sonde de gastrotomie, ou d'oesophagotomie, chez le receveur, pour faciliter l'alimentation et la médication post-opératoire. Ensuite, on rince abondamment son abdomen avec une solution de Ringer Lactate tiède stérile. Enfin, la plaie de laparotomie est refermée plan par plan de la même manière que pour le donneur [28]. Il est conseillé de mettre un pansement collé sur la plaie et une collerette au chat. Il peut alors être réveillé. Les points cutanés seront retirés 12 jours environ après l'intervention.

-Synthèse sur la ré-implantation du rein chez le receveur :

Les techniques de ré-implantation du rein du donneur chez le receveur sont multiples et nécessitent une maîtrise rigoureuse des techniques de microchirurgie. Chaque équipe de chirurgiens emploie celles avec lesquelles il est le plus familier, pour améliorer le succès de la transplantation. Actuellement, de nouvelles méthodes tentent d'être mises en place à partir de celles pré-existantes pour diminuer l'incidence des complications décrites. La figure suivante montre le site opératoire chez le receveur après ré-implantation du transplant.

1.3 Néphrotomie : Figure 07

1.3.1 Indications :

La néphrotomie est une incision dans le rein. L'avantage de cette technique est qu'elle peut toujours être réalisée et ceci, même en l'absence de dilatation pyélique et urétérale et quelle que soit la localisation ou la taille du calcul. Elle autorise, entre autres, l'extraction de volumineux calculs rénaux de type coralliforme.

Cette technique présente cependant de nombreux inconvénients. Elle nécessite en effet une occlusion temporaire des vaisseaux rénaux et entraîne une diminution temporaire la fonction rénale. **D'après Block G. et al., Garhing et al.** Ont démontré que la fonction rénale diminuait de 27% à 52% immédiatement après une néphrotomie et qu'elle était toujours diminuée de 22% à 34% trois semaines après la chirurgie. Cette diminution de la fonction rénale est liée à une perte irréversible de néphrons directement par l'incision et indirectement par la section de certains vaisseaux rénaux.

En cas de lithiase bilatérale, une néphrotomie des deux reins au cours de la même chirurgie est fortement déconseillée. Les risques de provoquer une insuffisance rénale aiguë en postopératoire sont très importants. Il est recommandé de différer les deux chirurgies de 4 à 6 semaines. La néphrotomie est également déconseillée en cas d'hydronéphrose majeure ou de pyélonéphrite. Le parenchyme rénal est en effet fragilisé et la suture rénale n'est souvent pas suffisamment solide pour empêcher les fuites urinaires.

1.3.2 Technique chirurgicale :

L'abord chirurgical et la technique de libération du rein de l'espace rétro péritonéal sont identiques à la néphrectomie.

L'artère et la veine rénales sont mises en évidence et occlus temporairement à l'aide de pinces vasculaires non traumatiques ou par les doigts d'un aide. L'occlusion des vaisseaux rénaux ne doit pas durer plus de 20 minutes. L'incision de la capsule rénale s'effectue à l'aide d'un bistouri à lame froide par une incision longitudinale dans le plan sagittal et sur la partie convexe du rein. Il est essentiel de ne pas dévier de ce plan pour ne pas risquer de sectionner des vaisseaux interlobaires. Une fois la capsule rénale incisée, les diverticules du bassinet et le calcul peuvent être atteints par une dissection mousse du parenchyme rénal. Cette technique provoque moins de perte de néphrons qu'une incision au bistouri froid

La longueur de l'ouverture doit être juste assez longue pour permettre l'extraction du calcul.

Une fois le calcul extrait, le bassinet est rincé avec une solution physiologique stérile afin de ne laisser aucun fragment de calcul qui pourrait s'agréger de nouveaux. L'uretère est également rincé sous pression à l'aide d'un cathéter [29,30].

La circulation artérielle et veineuse est rétablie en maintenant l'une contre l'autre les deux moitiés de parenchyme incisées. Une faible pression est appliquée sur chaque face du rein pendant cinq minutes environ. Le rein peut ensuite être refermé en suturant la capsule rénale avec du fil résorbable par un surjet simple suffisamment serré pour assurer l'étanchéité. La capsule rénale est fine et se déchire parfois au moment de la suture. Il est possible dans ce cas,

d'intégrer dans la suture une fine épaisseur de parenchyme rénale pour assurer la solidité de la suture. Une petite hémorragie rénale est fréquente lors de néphrotomie et peut se poursuivre pendant 24 à 72 heures.

Le rein est ensuite pexié à la paroi musculaire pour éviter une torsion rénale. L'abdomen est rincé et l'incision de laparotomie est suturée.

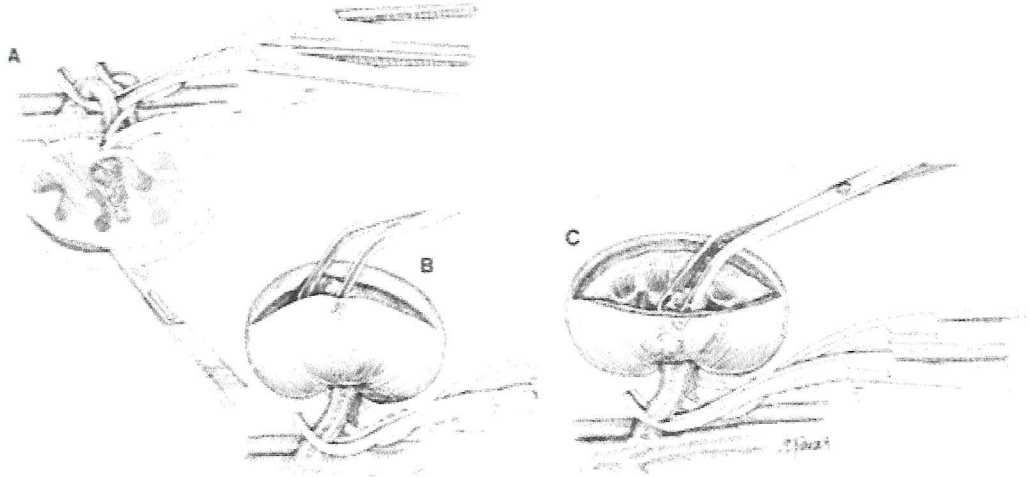


Figure N°07 : Néphrotomie [29].

1.4 Pyélolithotomie : figure 08

1.4.1 Indications :

La pyélolithotomie est une incision dans le bassinet du rein et dans l'uretère proximal. Cette technique endommage beaucoup moins le parenchyme rénale et ne nécessite pas d'occlusion temporaire des vaisseaux [29]. Lorsqu'elle est applicable, la pyélolithotomie sera toujours préférée à la néphrotomie. En effet, la pyélolithotomie ne peut pas s'appliquer lorsque les calculs sont dans les diverticules rénaux. Sa réalisation nécessite la présence d'une pyélectasie et d'un calcul de taille et de forme adaptée. Les calculs de taille importante et les calculs coralliformes ne peuvent pas être extraits par cette technique.

1.4.2 Technique chirurgicale :

L'abord chirurgical est identique à celui de la néphrectomie. Le rein est dégagé de l'espace rétropéritonéal. Dans la position normale du rein, le bassinet et l'uretère proximal sont cachés par les vaisseaux rénaux. Pour visualiser ces formations, le rein est tourné vers le plan

médian. Une incision est faite au bistouri froid dans le bassinet et l'uretère proximal et le calcul est retiré. L'uretère et le bassinet sont rincés de la même façon que dans les techniques précédentes puis, suturés par un surjet simple avec du fil résorbable.



Figure N°08 : Pyelolithotomie [30]

PARETIE
EXPERIMENTALE

MATERIELS
ET
METHODES

1 Objectif de l'étude expérimentale :

Le but de cette expérimentation est d'évaluer l'adaptation fonctionnelle du rein controlatéral en réalisant une néphrectomie unilatérale expérimentale chez le lapin .

2 Matériel :

2.1 Lieu d'expérimentation :

Notre expérimentation a été déroulée au niveau de la clinique des animaux de compagnie de l'institut vétérinaire de Blida d'une période allant de 01/03/2015 au 31/05/2015 .

2.2 Les animaux d'expérimentation :

-Dans notre étude, 10 lapins ont été utilisés de sexe et d'âge différent, leur poids varie entre 890-2500 g (Tableau N° 1).

-Les lapins subissent un temps d'acclimatation et de suivi en plusieurs jours avant le début de l'étude expérimentale.

-L'Hébergement a été fait dans des cages individuelles maintenues dans une pièce permettant d'éviter les agressions entre les lapins et aussi les éventuelles gestations des femelles.

- Leur litières s'étaient à base de copeau de bois et échangées d'une façon journalière, et Leur nourriture s'est constituée par des végétaux verts (laitue), du fourrage et du concentré. L'accès à l'eau courante était à volonté (Figure N° 1).



Figure N° 01: Les cages individuelles des lapins.

Tableau N°1 : La répartition du sexe, d'âge et les poids des lapins

N ° de lapin	sexe	Age	Poids
01	Male	45 jours	1100g
02	Male	55 jours	990g
03	Male	60 jours	1000g
04	Male	40 jours	880g
05	Male	120 jours	2400g
06	Male	120 jours	2500g
07	Femelle	120 jours	2500g
08	Femelle	120 jours	2650g
09	Male	90 jours	1900g
10	Femelle	90 jours	2000g

2.3 L'instrumentation :

L'accès au rein à travers les différents tissus, a été réalisé par un matériel de chirurgie générale constitués par : Bistouri, Pincés de préhension à dissection mousses , Pince de préhension à dents de souris , Clamps de différentes tailles , Ciseaux de Mayo droits et courbes , ciseaux de Metzembraum courbes et droits , Pince porte aiguille , Matériel de suture Écarteurs de Farabeuf , et Sonde cannelée à spatule (Figure 2) .



Figure N° 02 : Matériel de chirurgie .

3. Méthodes :**3.1 Réparation des groupes des lapins :**

10 lapins ont été utilisés dans cette étude, subissant une néphrectomie unilatérale du rein gauche sur le côté latéral (paracostale), et divisés en 2 groupes :

Groupe 1 : Témoin constitué de 2 lapins.

Groupe 2 : Constitué de 8 lapins, ce groupe est divisé en 3 lots selon la période de la néphrectomie du rein controlatéral (Tableaux 2):

Le premier lot : constitué de deux lapins dont la néphrectomie controlatérale a été réalisée à J 15 .

Le deuxième lot : constitué de deux lapins dont la néphrectomie controlatérale a été réalisée à J 21.

Le troisième lot : constitué de deux lapins dont la néphrectomie controlatérale a été réalisée à J 30.

Tableaux N° 2 : La répartition des lots des lapins

	Lot 1	Lot2	Lot 3
Nombre des lapins	02	02	04
Période de la néphrectomie	15 jours	21 jours	30 jours

3.2 Protocole opératoire :**➤ Protocole anesthésique :**

La néphrectomie est une intervention réalisée sous anesthésie générale, afin de minimiser la douleur postopératoire liée à l'opération, on a réalisé une analgésie préopératoire à l'aide d'un morphinique.

Une diète hydrique de 12h a été réalisée pour l'ensemble des lapins avant l'acte opératoire.

Prémédication :

On a utilisé un vagolytique l'atropine à la dose de (0.3 mg/kg) en IM, la Buprénorphine à la dose de (0.4 mg/kg) en IM avec injection d'un antibiotique à la dose de .

Induction :

20 min après la prémédication on a injecté la moitié de la quantité de Tilitamine – Zolazépam à la dose de (20 mg/kg) en IM.

Maintien :

Un relais avec injection de Tilitamine et zolazepam en Bolus itératifs en IM (constatations des signes de réveil).

Une anesthésie locorégionale en infiltration a été utilisée pour maîtriser l'analgésie peropératoire (xylocaïne 20 mg/ml)

➤ **Réveil**

Une analgésie postopératoire a été poursuivie par l'injection de Buprénorphine à la dose de avec une antibiothérapie par le à la dose (Amoxicilline 15 mg/kg).

Tableaux N°3 : Les quantités des anesthésiques administrées

N ° de lapin	Atropine (0.25 mg/ml)	Tilitamine- Zolazepam (50 mg/ml)	Buprénorphine (0.3 mg/ml)
01	1.3 cc	0.4 cc	1.4 cc
02	1.1 cc	0.4 cc	1.3 cc
03	1.2 cc	0.4 cc	1.3 cc
04	1 cc	0.3 cc	1 cc
05	2.8 cc	0.9 cc	3.2 cc
06	3 cc	1 cc	3.3 cc
07	3 cc	1 cc	3.3 cc
08	3.2 cc	1 cc	3.5 cc

3.3 Protocole chirurgicale

3.3.1 Préparation chirurgicale :

Avant l'intervention, le plateau technique est systématiquement installé et organisé (Figure03) Les instruments de chirurgie doit être bien nettoyé par un brossage, suivi d'un rinçage à l'eau courante, séchage à l'aide d'un champ et stérilisation par chaleur sèche dans un poupinel réglé à 170 °C pendant 30 min (Figure04), par la suite, on procède à la préparation de la salle opératoire (Figure05).

Le site opératoire est préparé selon les règles habituelles de toute chirurgie aseptique.

Une tonte large, rasage, puis une désinfection du site chirurgical (la partie gauche de l'abdomen). En fin, les praticiens et les aides sont préparés d'une façon aseptique habituelle (casaque chirurgicale, gants chirurgicaux, calot et masque).

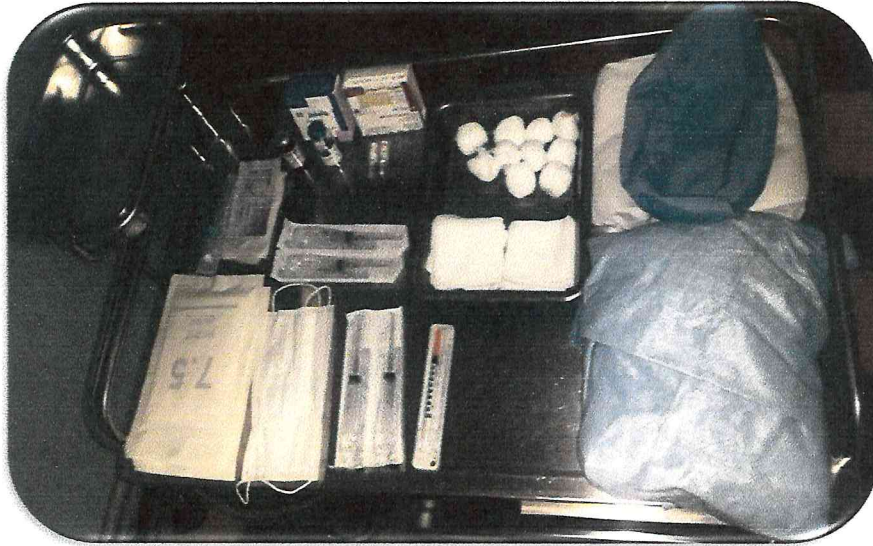


Figure N°03 : le plateau technique



Figure N° 04: La tonte du lieu d'élection



Figure N° 05: Stérilisation par le poupinel

3.3.2 Technique chirurgicale :

Une fois que le lapin est préparé en vue de l'opération, il est installé en décubitus latéral droit pour la néphrectomie du rein gauche.

On exécute une incision paracostale haute prolongée sur une longueur suffisante 3cm en arrière de la dernière cote en allant des lombes jusqu'à l'axe médian du ventre pour pouvoir accéder sans gêne au rein gauche. A l'aide des ciseaux de dissection de Metzemaum , on dissèque le conjonctif sous-cutané et la graisse jusqu'au muscle oblique externe , on notera la zone de jonction musculo-aponévrotique légèrement au dessous du milieu de l'incision .

On incise l'aponévrose du muscle oblique externe, puis on prolonge l'incision dans les deux sens () après on incise de la même manière le muscle oblique interne et le muscle transverse de l'abdomen et le péritoine.

Après cette étape on isole le rein et le faire apparaitre dans l'incision en le soulevant avec le pouce et l'index (Fig10) et on le débarrasse de son enveloppe péritonéale par dissection mousse (Fig 11) .

On repère l'uretère qui se dirige vers l'arrière puis le sectionner entres deux ligatures Toujours par dissection mousse et en utilisant des ciseaux ou pinces hémostatique, on dilacère le conjonctif qui entoure les vaisseaux desservant le rein, et on écarte ce conjonctif dorsalement et ventralement afin d'isoler les vaisseaux dans un unique pédicule.

Après avoir écarté les restes du conjonctif et avoir isolé le pédicule ainsi formé, on place les pinces hémostatiques et avec un ciseau ou le bistouri, on sélectionne le pédicule au dessus de la pince la plus proche du rein, c'est-à-dire entre les deux pinces.(Fig 13).

On place une ligature sous la pince restante nouée sur la partie du pédicule écrasée.après on procède a la fermeture de l'abdomen, l'incision est fermé plan par plan.

Une néphrectomie du rein controlatéral (rein droit) a été faite de la même manière dans les périodes requises.



Figure N° 06: Préparation de la table chirurgicale

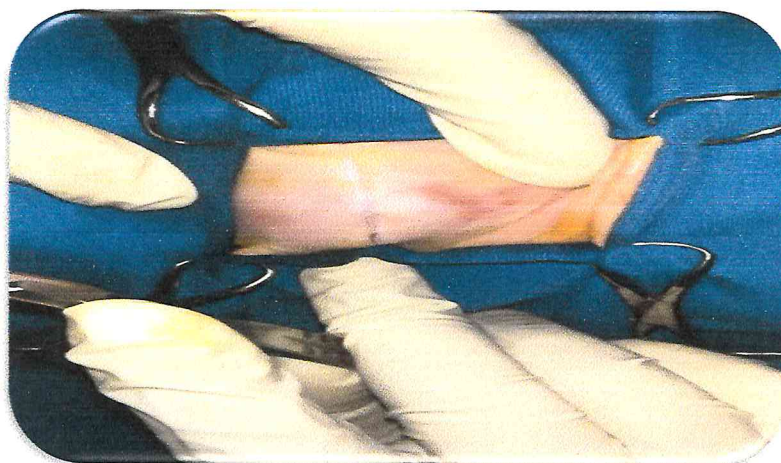
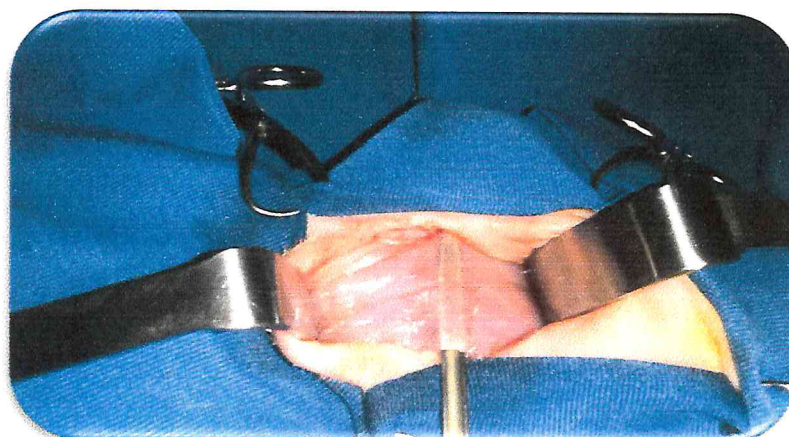


Figure N°07 : incision cutanée



**Figure N°08 : introduction de la sonde de cannelé
(guider la direction de ciseau pendant l'ouverture).**

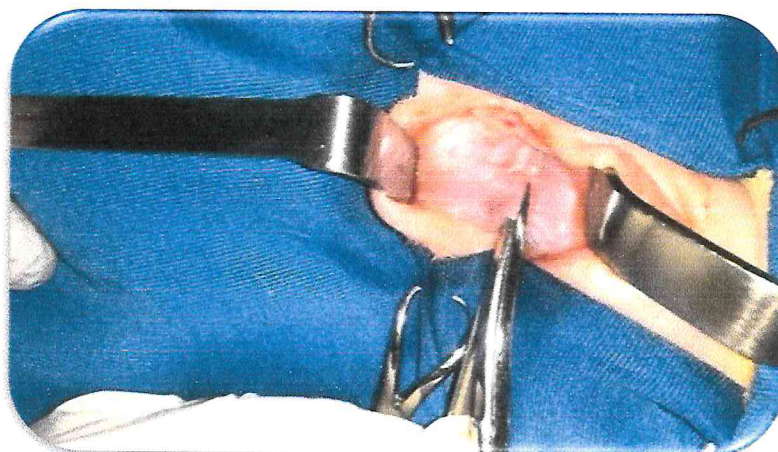


Figure N°09 : ouvertures des plans musculaires

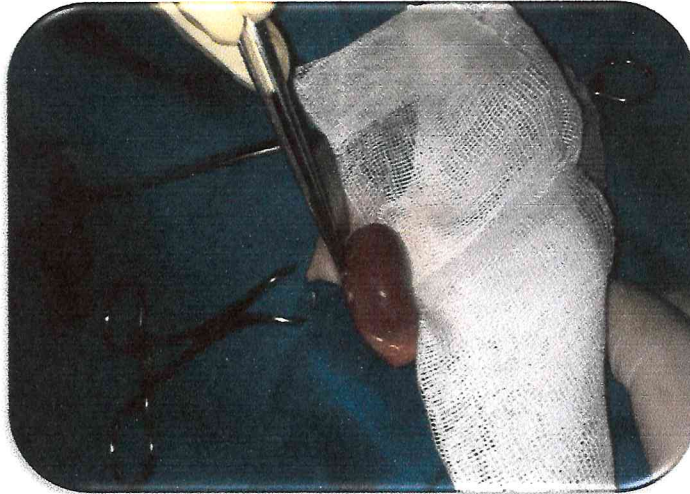


Figure N° 10: élimination de la graisse retroperiniale.



Figure N°11 : l'isolement du rein hors du sac retroperiniale.



Figure N°12 : ligature d'urètre et l'artère rénale.

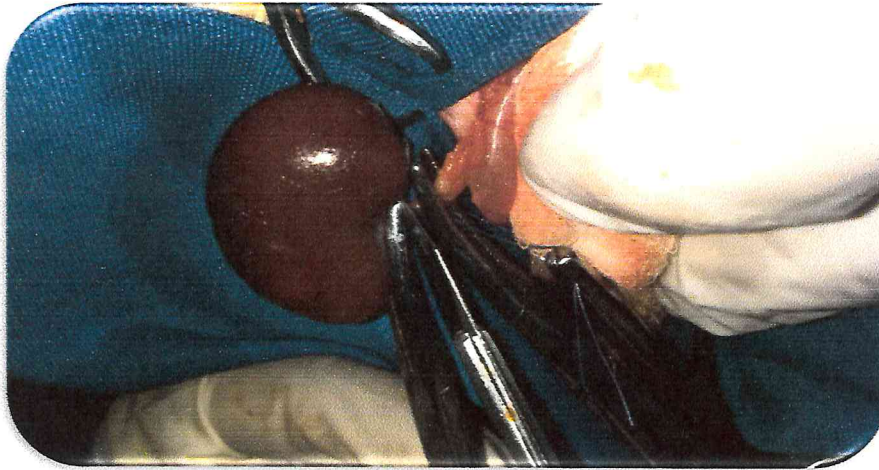


Figure N°13 : l'ablation du rein entre les deux pinces.



Figure N°14 : le rein ablater.

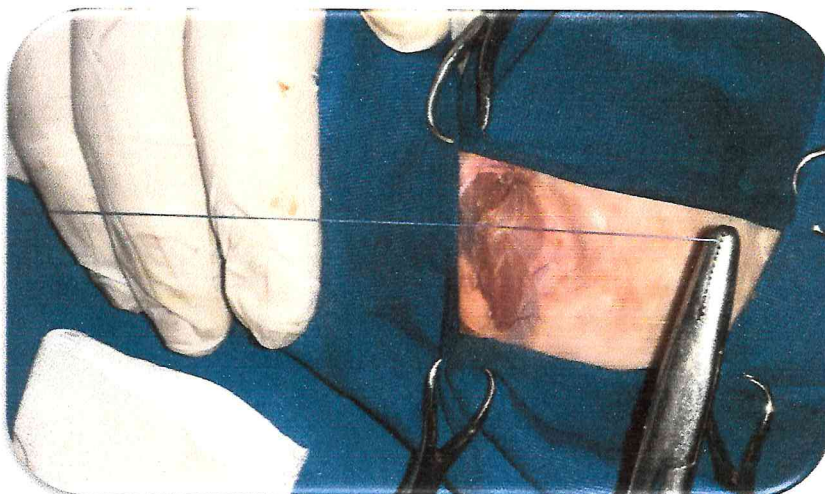


Figure N°15 : les sutures .



Figure N° 16 : pesage du rein.

4. Soins et suivi postopératoire

4.1 Les soins postopératoires

Tout juste après l'opération, une antibiothérapie parentérale à base de Pénicilline et Streptomycine pendant 10 jours est faite.

La plaie est nettoyée quotidiennement par la Polyvidone iodée, et une pommade à base d'oxyde de zinc est appliquée sur la plaie. Une fois la cicatrisation complète est achevée, on procède au retrait des fils de suture.

4.2 Suivi clinique :

En post opératoire, les animaux sont examinés d'une façon journalière par la prise de la température corporelle, l'auscultation du cœur, et des mouvements respiratoires, avec un bon suivi macroscopique de la plaie opératoire.

RESULTAT

Résultats :

Les résultats de notre étude prennent en compte d'une part, l'aspect macroscopique de l'application d'une néphrotomie unilatérale, et d'autre part le suivi clinique des patients.

1. Résultats per-opératoires :

L'ensemble des interventions réalisées sous l'effet d'anesthésiques dissociatifs, ont permis un temps opératoire suffisant pour l'ablation des reins ; le relâchement musculaire et l'analgésie n'ont montré aucune défaillance durant toute l'intervention.

La durée moyenne pour l'ablation du rein est en moyenne entre 30 à 40 min (Tableau N°01).

Le déroulement des interventions n'a révélé aucune complication per-opératoire pour la majorité des lapins à l'exception un seul cas qui a présenté une hémorragie per -opératoire passagère (lapin N°2).

Des prises du poids des reins de l'ensemble des lapins ont été effectuées à chaque néphrectomie, cette prise a concerné le premier rein néphrectomisé et surtout le rein controlatéral néphrectomisé.

Tableau N°01 : le temps per-opératoire avec les poids des reins correspondants pour chaque lapin .

N° de lapin	Temps per-opératoire	Poids du rein En g
01	35 min	04
02	40 min	04
03	30 min	05
04	30 min	03
05	30 min	07
06	35 min	08
07	30 min	06
08	35 min	06

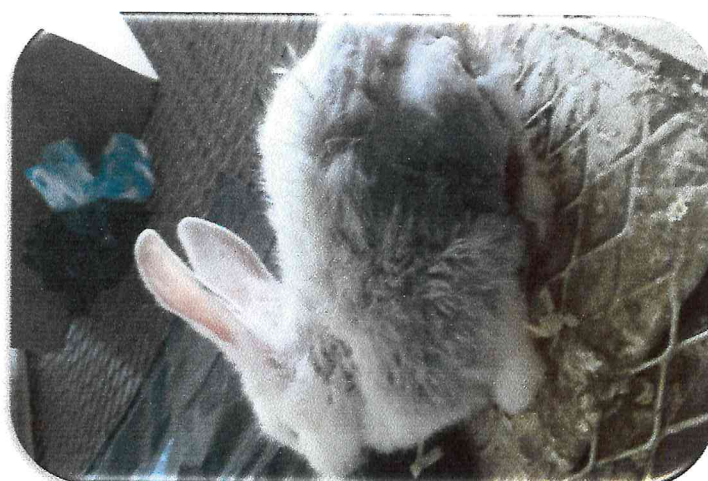
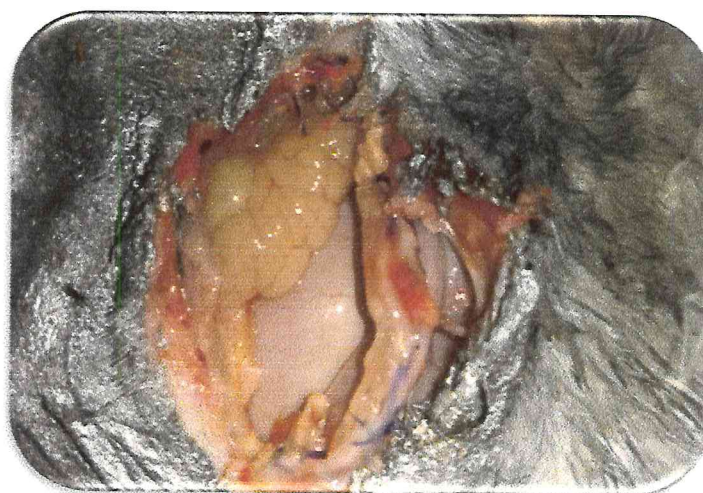
2. Résultats du suivi clinique :**2-1 Lapin N°1 :**

L'examen clinique classique postopératoire (température, fréquence cardiaque et respiratoire) effectué 1H après l'intervention a relevé une hypothermie et une bradycardie ; ce dysfonctionnement a été disparu au bout de 24 heures. , une anorexie a été remarquée pendant les 48 H qui suivent la période post opératoire, à partir du 3^{ème} jour, on a remarqué une amélioration d'état général ; la plaie opératoire était propre et elle n'a relevé aucun signe septique, toutefois, ce cas a été décédé le cinquième jour postopératoire (Tableau N°02). L'examen autopsique postmortem n'a relevé aucun signe pathologique (Figure N°02,03,04,05).

L'examen post mortem de l'appareil urinaire a montré une augmentation de la taille du rein controlatéral à J5 (Figure N°06).

Tableau N°02 : Suivi clinique postopératoire du lapin N°1.

Cas N° 1	Température corporelle	Fréquence cardiaque	Fréquence respiratoire
J0	33 c°	156 bat/min	52 mouv/min
J1	36,9 c°	182 bat/min	68 mouv/min
J2	37,2 c°	190 bat/min	70 mouv/min
J3	36,4 c°	192 bat/min	70 mouv/min

**Figure N°01 : lapin décédé à J5.****Figure N°02 : Aspect post mortem de la plaie chirurgicale.**

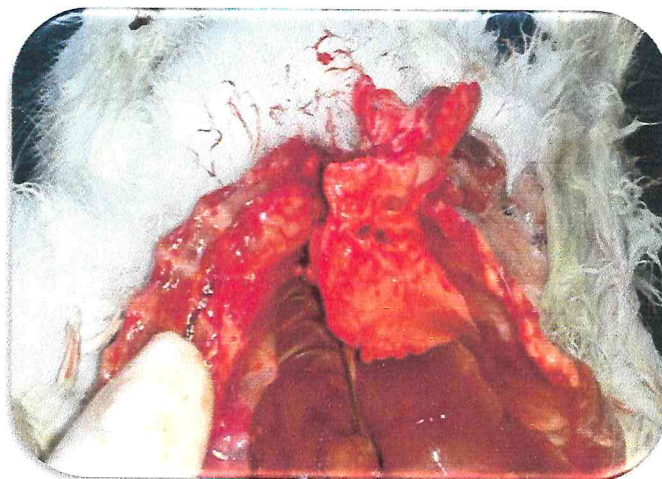


Figure N° 03 : Aspect post mortem de la cavité thoracique.

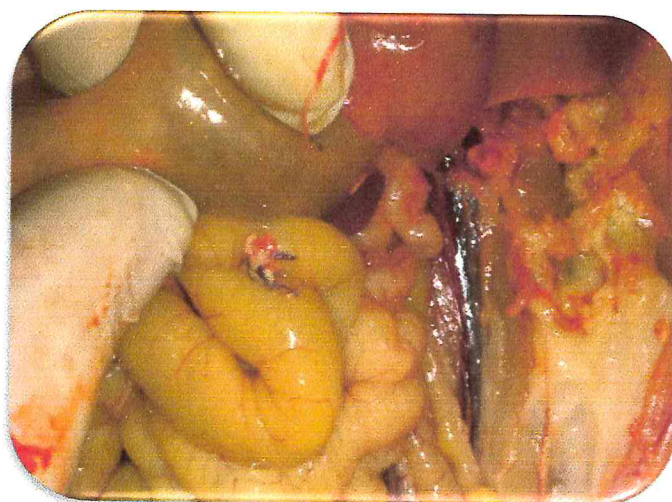


Figure N°04 : Aspect post mortem de la cavité abdominale.

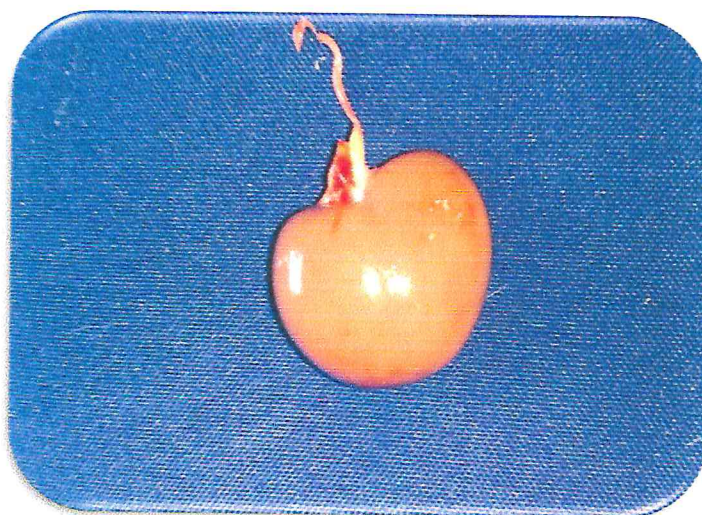


Figure N°05 : Aspect post mortem du rein droit.
(dégénérescence du parenchyme rénale).

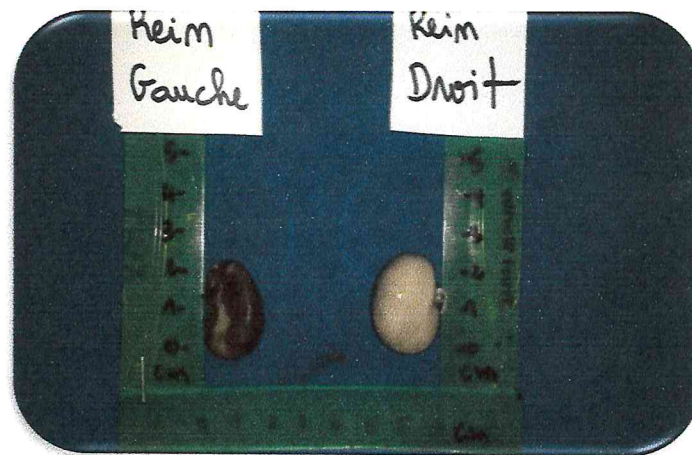


Figure N°06 : Aspect macroscopique des deux reins (gauche et droit).

2.2 Lapin N°2 :

Dans ce cas, l'examen clinique post opératoire (1H : après l'intervention) a relevé les mêmes paramètres qu'on a noté dans le cas N°1 mais sans anorexie et avec une légère modification des valeurs physiologiques (Tableau N°04).

La plaie chirurgicale n'a montré aucun signe septique particulier et a cicatrisé sans séquelle. La néphrectomie du rein controlatéral droit a montré une augmentation du poids de celle ci, une différence de 8 g par rapport le rein gauche primo-néphrectomisé (figure n° 07)

Après ablation du deuxième rein, l'animal a pu résister pendant 48H .

Tableau N°03 : Suivi clinique postopératoire du lapin N°2.

Cas N° 2	Température corporelle	Fréquence cardiaque	Fréquence respiratoire
J0	34	152 bat/min	44 mouv/min
J7	36,9	210 bat/min	72 mouv/min
J15	37,1	204 bat/min	70 mouv/min
J30	36,8	204 bat/min	74 mouv/min

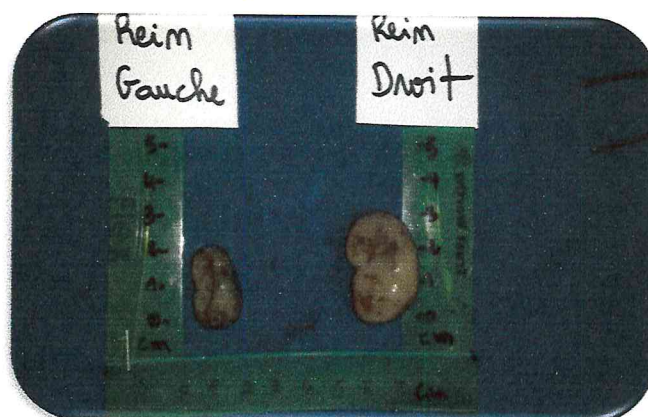


Figure N°07 : Aspect macroscopique des deux reins (gauche et droit).

2.3 Lapin N° 3, 4, 5, 6, 7, 8 :

Dans ces cas, l'examen clinique post opératoire (1H : après l'intervention) a relevé les mêmes paramètres qu'on a noté dans les cas précédents ; les valeurs physiologiques de l'examen clinique sont montrés dans (Tableau N°04, 05, 06, 07, 08,09) respectivement.

La néphrectomie du rein controlatéral droit a montré une augmentation de : 08, 07, 03, 03,03 et 02 g respectivement.(figure 08 ,09 ,10 , 11 ,12 ,13).

Après ablation du deuxième rein, les animaux ont pu résister pendant : 36H, 24H, 14jours, 10jours, 06jours, 04jours respectivement.

Tableau N°04 : Suivi clinique postopératoire du lapin N°03

Cas N°03	Température corporelle	Fréquence cardiaque	Fréquence respiratoire
J0	32,6	149 bat/min	44 mouv/min
J7	37,2	192 bat/min	78 mouv/min
J15	37,2	200 bat/min	70 mouv/min
J30	37,1	200 bat/min	71 mouv/min

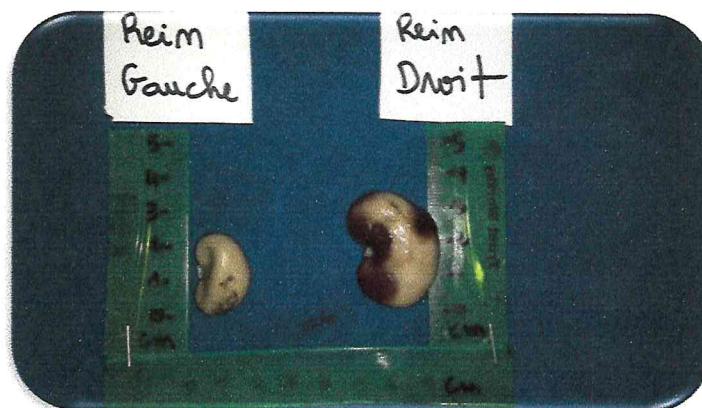


Figure N° 08 : Aspect macroscopique des deux reins (gauche et droit).

Tableau N°05 : Suivi clinique postopératoire du lapin N°04

Cas N°04	Température corporelle	Fréquence cardiaque	Fréquence respiratoire
J0	32	152 bat/min	48 mouv/min
J7	37,4	216 bat/min	78 mouv/min
J15	37,2	210 bat/min	72 mouv/min
J30	36,2	198 bat/min	68 mouv/min

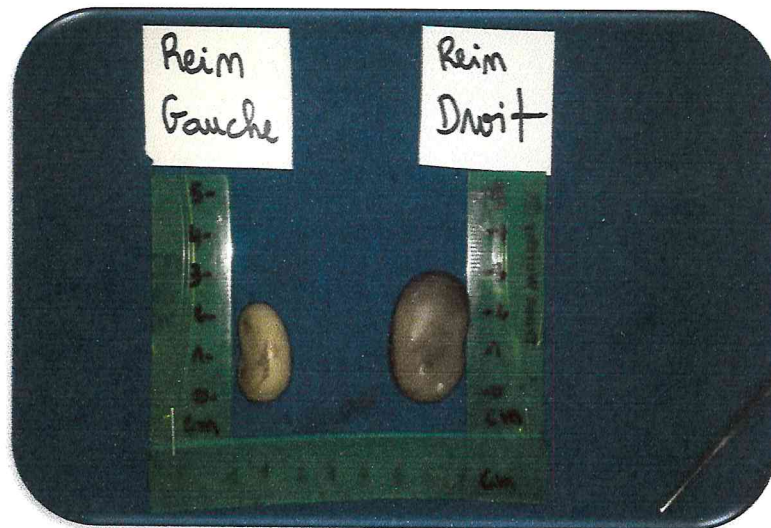


Figure N° 09 : Aspect macroscopique des deux rein (gauche et droit).

Tableau N°06 : Suivi clinique postopératoire du lapin N°05

Cas N°05	Température corporelle	Fréquence cardiaque	Fréquence respiratoire
J0	34	138 bat/min	41 mouv/min
J7	38,1	176 bat/min	55 mouv/min
J15	37,8	180 bat/min	62 mouv/min
J30	37,6	172 bat/min	58 mouv/min

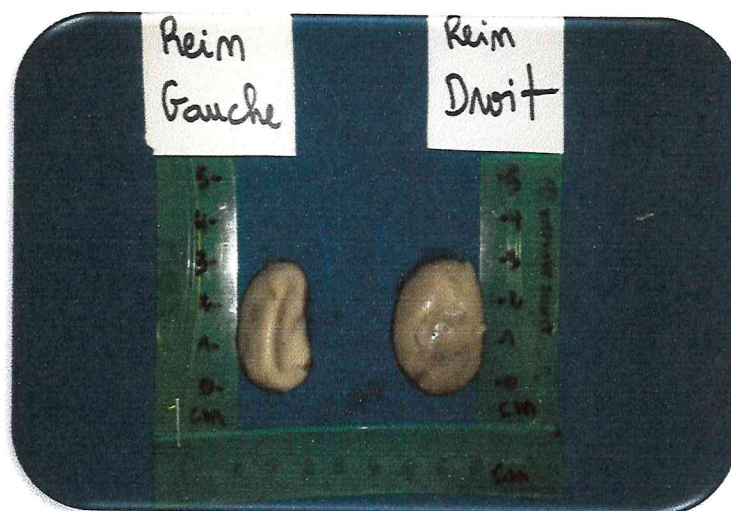
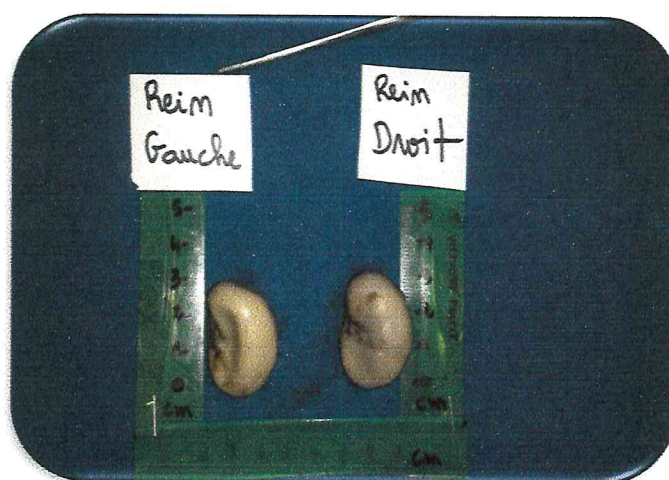


Figure N° 10: Aspect macroscopique des deux reins (gauche et droit).

Tableau N°07 : Suivi clinique postopératoire du lapin N°06

Cas N°06	Température corporelle	Fréquence cardiaque	Fréquence respiratoire
J0	33,8	131 bat/min	38 mouv/min
J7	36,7	174 bat/min	56 mouv/min
J15	37,4	178 bat/min	58 mouv/min
J21	37,8	182 bat/min	66 mouv/min

**Figure N° 11**: Aspect macroscopique des deux reins (gauche et droit).**Tableau N°08** : Suivi clinique postopératoire du lapin N°07

Cas N°07	Température corporelle	Fréquence cardiaque	Fréquence respiratoire
J0	32,6	134 bat/min	36 mouv/min
J3	35,9	158 bat/min	48 mouv/min
J7	37,2	164 bat/min	56 mouv/min
J15	37,7	178 bat/min	64 mouv/min

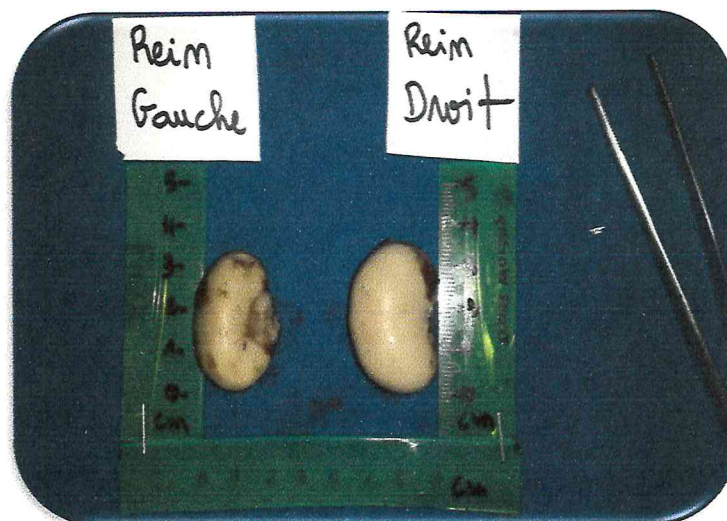


Figure N° 12: Aspect macroscopique des deux reins (gauche et droit).

Tableau N°09 : Suivi clinique postopératoire du lapin N°08

Cas N°08	Température corporelle	Fréquence cardiaque	Fréquence respiratoire
J0	34	140 bat/min	32 mouv/min
J2	35,9	155 bat/min	50 mouv/min
J5	36,6	162 bat/min	54 mouv/min
J7	37,8	172 bat/min	58 mouv/min



Figure N° 13: Aspect macroscopique des deux reins (gauche et droit).

Tableau N°10 : Tableau illustratif des principaux résultats.

N° Du Lapin+indication d'âge +sexe	Poids du Rein gauche En g	Poids du Rein droite En g	La durée entre les 02 interventions : latérale et Controlatérale (en jours)	Décès après néphrectomie du deuxième rein controlatéral
01(♂ jeune)	04 g	06 g	04 jours	Mort brutale sans réalisation d'intervention
02 (♂ jeune)	04 g	12 g	30 jours	48 h
03 (♂ jeune)	05 g	13 g	30 jours	36 h
04 (♂ jeune)	03 g	10 g	30 jours	24 h
05 (♂ adulte)	07 g	10 g	21 jours	14 jours
06 (♂ adulte)	08 g	11 g	21 jours	10 jours
07 (♀ adulte)	06 g	09 g	15 jours	06 jours
08 (♀ adulte)	06 g	08 g	15 jours	04 jours

DISCUSSION

Le terme d'hypertrophie est habituellement utilisé pour résumer les modifications observées après néphrectomie alors que sa définition stricte désigne l'augmentation du volume d'une cellule ainsi que les changements physicochimiques de celle-ci (contenu protéique, ARN, composants membranaires...).

Les premiers travaux cherchèrent à séparer l'hypertrophie de l'hyperplasie cellulaire où la construction tissulaire était la conséquence d'une division cellulaire. Ces deux mécanismes semblent intimement liés et se succéder. L'analyse de la littérature permet de distinguer, trois phases qui se superposent : Une phase initiale marquée par des modifications vasculaires qui aboutit à une augmentation du DFG et une prise de volume du glomérule ; une phase précoce et de durée limitée de développement hyperplasique des cellules tubulaires ; une phase prolongée d'hypertrophie des cellules glomérulaires, épithéliales, mésangiales et tubulaires.

Par la suite, White qui avait constaté l'influence de l'alimentation sur le volume rénal, montrait qu'un régime riche en protéine augmentait de manière significative le volume rénal et le DFG. Ainsi il mettait en évidence l'existence d'une réserve fonctionnelle rénale qui pouvait être stimulée et évaluée de manière non invasive par une dose de charge d'acides aminés. Il montrait en outre qu'une consommation élevée de protéine dans les suites opératoires immédiates permettait d'optimiser l'hypertrophie compensatrice après néphrectomie [31].

Parmi les auteurs qui s'intéressaient aux facteurs initiant l'adaptation rénale, Katz avait supposé que le surcroît de filtration du Na^+ par néphron suite à une réduction de la masse néphronique était responsable de l'hypertrophie rénale. Cependant, les résultats de cet auteur montraient que la réabsorption tubulaire du Na^+ demeurait stable et que l'activité cellulaire du parenchyme rénal (production d'ADN ou ARN) n'était pas influencée par les taux accrus de Na^+ intratubulaire [32]. De même, l'innervation végétative du rein ne modifiait pas le gain de poids du rein restant après néphrectomie [33].

À ce jour, la médiation hormonale ne fait plus de doute grâce aux travaux de Shames et Hansen [34,35] qui avaient observé que le sérum de chien ou de rat prélevé au premier jour après néphrectomie provoquait la duplication de l'ADN des cellules tubulaires in vitro aussi longtemps que ce sérum était renouvelé.

L'âge et la différenciation sexuelle au moment de la néphrectomie influencent les modifications de la masse parenchymateuse du rein restant et des DFG : l'immaturation et le sexe féminin favorisent l'hyperplasie tandis que le sexe masculin chez l'adulte aboutit à une hypertrophie plus importante et est plus souvent associé à des lésions glomérulaires et tubulaires. Dicker et Galla montraient à partir de l'étude des ratios d'ADN/ARNm que la réponse adaptative du rein restant était supérieure chez le sujet

prépubère en raison d'une phase hyperplasique prépondérante mise en évidence par une production d'ADN élevée [36–38]. À l'inverse, les animaux adultes privilégiaient l'hypertrophie comme l'illustraient les taux élevés de ARNm [37]. L'expérience menée in utero sur les foetus de mouton par Douglas-Denton montrait que l'animal prépubère possédait l'extraordinaire capacité d'élaborer de nouvelles unités néphroniques comprenant un appareil glomérulaire et tubulaire en réponse à la perte du rein controlatéral et suscitait des interrogations vis-à-vis des mécanismes impliqués in utero dans cette phase exceptionnelle de compensation du tissu rénal [39]. Ces observations ne pouvaient pas être reproduites après la vie foetale.

Plusieurs expériences avaient pour objectif de souligner le rapport entre l'hypertrophie et la différenciation sexuelle.

On constatait une activité hyperplasique supérieure chez les animaux femelles adultes par rapport à leurs congénères mâles mais qui restait inférieure à celle des sujets prépubères [40]. Mulroney comme Fervenza à partir de l'étude des taux intrarénaux d'IGF-1 et de son récepteur confirmaient que l'hyperplasie et le gain de masse parenchymateuse rénale étaient supérieurs chez l'animal prépubère et de sexe féminin et répondaient à un contrôle auto- ou paracrin indépendant de l'axe somatotrope GH/IGF-1 [41,42]. Chez le mâle, l'augmentation des taux sériques d'IGF-1 par synthèse hépatique GH dépendante ne provoquait pas de réaction hyperplasique majeure car elle n'était pas accompagnée de surexpression des récepteurs membranaires à IGF-1 au niveau des cellules rénales [41]. Parallèlement, Zeier mettait en évidence l'influence de la testostérone sur l'hypertrophie des cellules glomérulaires des sujets adultes mâles et montrait que la surface de filtration glomérulaire était supérieure à celle constatée chez la femelle. Ces modifications étaient également associées à une sécrétion urinaire d'albumine supérieure qui témoignait de l'hyperfiltration glomérulaire et suggérait le développement plus important de lésions de glomérulosclérose chez les mâles [43]. Selon Mulroney et Mok, l'augmentation des DFG et du volume glomérulaire était associée à des lésions glomérulaires et tubulaires plus fréquentes chez le mâle mais absentes chez la femelle [44,45]. Ces lésions de glomérulosclérose avaient pour origine l'augmentation de la synthèse des ARNm des collagènes de type I et IV sous l'effet de l'Ang-II, elle-même stimulée par TGF- β 1 [46]. En effet, Wolf montrait que l'Ang-II stimulait in vitro l'hypertrophie cellulaire [47] et Mok constatait chez le mâle une surexpression du récepteur à l'Ang-II (ATI-R) sous la dépendance de la GH [45].

Conclusion

Conclusion :

L'étude que nous avons menée en vue d'évaluer l'adaptation rénale lors d'une néphrectomie unilatérale en premier temps et bilatérale dans le deuxième temps chez 08 lapins est arrivée à la conclusion :

Sur le plan physiologique ; un phénomène compensatoire caractérisé par une hypertrophie du rein controlatérale. Cette hypertrophie est bien marquée chez les sujets jeunes que les sujets adultes, par contre ; les sujets adultes présentent une résistance physiologique bien marquée que les sujets jeunes en cas d'absence totale des 02 reins, d'autre part les sujets mâles sont plus résistants que les femelles.

Sur le plan pratique : le temps de la réalisation d'une néphrectomie sur côté latérale (paracostale) est de 30 à 40 min en maximum.

Le temps d'attente physiologique pour l'organisme animal en cas d'absence des 02 reins est varié selon l'âge et le sexe d'individu. Ce temps représente un délai dans lequel il y a une possibilité de réaliser une transplantation rénale pour le sujet qui souffre d'une pathologie irréversible.

La néphrectomie est considérée comme un traitement dans les cas où la pathologie rénale représente un danger pour la totalité d'organisme.

RÉSUMÉ

Résumé :

L'objectif était de prouver l'adaptation du rein après une néphrectomie expérimentale chez le lapin.

La masse rénale s'accroît après néphrectomie totale (NT) grâce à deux composantes, l'une vasculaire et immédiate par augmentation de l'afflux sanguin au sein des capillaires glomérulaires, l'autre cellulaire sous les effets successifs d'une phase d'hyperplasie puis d'une phase d'hypertrophie.

L'animal jeune au moment de la néphrectomie possède une capacité d'adaptation du rein restant supérieure à celle de l'animal adulte.

De même, le sexe de l'animal influence le volume du parenchyme rénal restant, le sexe male résiste par rapport les femelles.

Abstract :

The aim of our study was to prove the kidney adaptation after experimental nephrectomy in rabbits. 08 rabbits were used in our study and suffered two nephrectomy separated in time; the first concerns the left kidney and the second that of the right. Our results showed that a contralateral compensatory hypertrophy after nephrectomy for all was be seen for all rabbits, and it is influenced by diet, gender and especially the age. At the end of our study, we concluded that the renal adaptation is constant after unilateral nephrectomy.

Keywords: nephrectomy, compensatory hypertrophy, adaptation.

ملخص:

كان الهدف من الدراسة هو إثبات التأقلم العضوي لكلىة بعد استئصال الكلىة عند 8 أرانب.

الكتلة الكلوية تعرف زيادة في الحجم بعد استئصال إحدى الكليتين ، هذه الزيادة تكون عن طريق جهازين:

-الأول: يكون عن طريق الأوعية الدموية عن طريق زيادة التدفق الدموي للشبكة الكلوية.

-الثاني: عن طريق تضخم خلوي.

الحيوان في مقتبل العمر عند إجراء هذه العملية يملك إمكانية كبيرة في التأقلم الكلوي عكس الحيوان البالغ.

جنس الحيوان يمثل أيضا حلقة في هذا التأقلم حيث أن الذكر يمتلك قدرة على التحمل عكس الإناث.

Références bibliographiques

- [1] BARONE R. Appareil uro-génital. In: Anatomie comparée des mammifères domestiques. 2ème éd. Vol. 4. Vigot, Paris, 1990, 1-501.
- [2] LIGNERREUX Y. Uro-Néphrologie – Anatomie urinaire. In : Encyclopédie vétérinaire. Elsevier, Paris, 1996, 1-10.
- [3] BROWN S. A. Physiology of the urinary tract. In: SLATTER D. editor. Textbook of small animal surgery. 3rd ed. Philadelphia: WB Saunders, 2003, 1575-1583.
- [4] CHRISTIE B. A. Anatomy of the urinary system. In: SLATTER D. editor. Textbook of small animal surgery. 3rd ed. Philadelphia: WB Saunders, 2003, 1558-1575.
- [5] OSBORNE C. A., FLETCHER T. F. Applied anatomy of the urinary system with clinicopathologic correlation. In: OSBORNE C. A., FINCO D. R. editors. nephrology and urology. Philadelphia: Williams and Wilkins, 1995, 3-28.
- [6] "l'Atlas d'Anatomie du Lapin" publié par Barone et al. (1973).
- [7] **PHYSIOLOGIE RENALE** docteur Jean Louis PALLOT :
www.ifits.fr/IMG/pdf/1_PHYSIOLOGIE_RENALE.pdf
- [8] les anomalies congénitales de l'appareil urinaire
www.dematice.org/ressources/DCEM2/urologie/D2.../document.pdf
- [9] LING G. V. Nephrolithiasis: prevalence of mineral type. In: KIRK R. W., BONAGURA J. D. editors. Current Veterinary Therapy XII. Small animal practice. Philadelphia: WB Saunders, 1995, 980.
- [10] Polzin, 1989; Polzin & coll, 2000 :
Importance of clinical trials in evaluating therapy of renal diseases.
The Veterinary clinics of North America . Small animal practice. 1996 ;26(6)1519-152.
- [11] STONE E. A., GOOKIN J. Indications for Nephrectomy and Nephrotomy. In: KIRK R. W., BONAGURA J. D. editors. Current Veterinary Therapy XIII. Small animal practice. Philadelphia: WB Saunders, 2000, 866-86
- [12] LANZ O. I., WALDRON D. R. Renal and ureteral surgery in dogs. Clin. Tech. Small Anim. Pract., 2000, 15, 1-10.
- [13] Alexis Carrel La mystification
www.biusante.parisdescartes.fr/sfhm/.../HSMx1998x032x002x0183.pdf
- [14] ABRAHAMSEN M.S. (2009) Proceedings of the European Veterinary Conference Voorjaarsdagen, Amsterdam, The Netherlands, April 23-25 2009, 6p.
- [15] ADIN C.A. (2002) Screening criteria for feline renal transplant recipients and donors. Clin Tech in Small Anim Pract, 17, (4), 184-9.
-

Références bibliographiques

- [16] ADIN CA. (2005) What every practitioner should know before referring a patient for kidney transplant. In: Proceeding of the NAVC – North American Veterinary Conference, Orlando, Florida, Jan 8-12
- [17] BERNSTEEN L, GREGORY C.R, KYLES A.E, WOOLDRIDGE J.D, VALVERDE C.R. (2000) Renal transplantation in cats Clin Tech Small Anim Pract, Saunders, 15, (1), 40-5
- [18] BROWN P.A, BODLES-BRAKHOP A.M, POPE M.A, DRAGHIA-AKLI R. (2009) Gene therapy by electroporation for the treatment of chronic renal failure in companion animals. BMC Biotechnol, 9, (4)
- [19] KATAYAMA M., MCANULTY J.F. (2002) Renal transplantation in : patient selection and preoperative management. Compend Contin Educ Pract Vet, 24, (11), 868-72
- [20] LANGSTON C.E., LUDWIG L.L. (2005) Renal transplantation In: Textbook of Veterinary Internal Medicine. Disease of the dog and cat 6th edition, Volume 2, 1752-6.
- [21] GOURLEY I.M., GREGORY,C.R. (1992) Atlas of small animal surgery, Gower Medical Publishing, New York, 19-30
- [22] FOSSUM T.W., HEDLUND C.S., HULSE D.A., JOHNSON A.L., SEIM H.B., WILLARD M.D, CAROLL G.L. (2007) Small animal surgery third edition, Mosby Elsevier, St Louis, 1610p.
- [23] SLATTER D. (2003) Textbook of Small Animal Surgery, third edition, Volume 2, Saunders, Philadelphia, 1774-5
- [24] GREGORY C.R et al. (1996) A Mucosal Apposition Technique for Ureteroneocystostomy After Renal Transplantation in Cats. Vet Surg, 25, 13-7
- [25] MEHL M.L. et al. (2005) Comparison of 3 techniques for ureteroneocystotomy . Vet Surg, 34, 114-9
- [26] HARDIE R.J, SCHMIEDT C, PHILIPS L, MCANULTY J. (2005) Ureteral papilla implantation as a technique for neoureterocystotomy . Vet Surg, 35, 393-98
- [27] DEGNER D.A. (Page consultée le 21 février 2011) Renal transplantation in Cats- Informations for Veterinarians Feline kidney transplantation, [Site en ligne], Adresse URL : www.vetsurgerycentral.com/transplant_vet.htm.
- [28] MATHEWS K.G., GREGORY C.R. (1997) Renal transplants in cats: 66 cases (1987-1996). J Am Vet Med Assoc, 211, 1432-6.
- [29] FOSSUM T. W. Surgery of the kidney and ureter. In: Small animal surgery. 2nd ed. St Louis: Mosby, 2002, 549-571.
- [30] LANZ O. I., WALDRON D. R. Renal and ureteral surgery . Clin. Tech. Small Anim. Pract., 2000, 15, 1-10.
- [31] White J.V., et al. Effect of dietary protein on functional, morphologic, and histologic changes of the kidney during compensatory renal growth . Am J Vet Res 1991;52:1357-1365.
- [32] Katz A.I., Toback F.G., Lindheimer M.D. Independence of onset of compensatory kidney growth from changes in renal function. Am J Physiol 1976;230:1067-1071.
-

Références bibliographiques

- [33] Wada T., et al. Effect of renal denervation on the compensatory renal growth following nephrectomy in the cat. *Jpn J Physiol* 1999;49:373-377.
- [34] Hansen P.A. Mediation of compensatory renal growth in the rat: cell culture demonstration of a serum factor. *J Physiol* 1982;322:83-93.
- [35] Shames D., Murphy J.J., Berkowitz H. Evidence for a humoral factor in unilaterally nephrectomized dogs stimulating renal growth in isolated canine kidneys. *Surgery* 1976;79:573-576.
- [36] Dicker S.E., Morris C.A., Shipolini R. Regulation of compensatory kidney hypertrophy by its own products. *J Physiol* 1977;269:687-705.
- [37] Dicker S.E., Shirley D.G. Compensatory renal growth after unilateral nephrectomy in the new-born rat. *J Physiol* 1973;228:193-202.
- [38] Galla J.H., Klein-Robbenhaar T., Hayslett J.P. Influence of age on the compensatory response in growth and function to unilateral nephrectomy. *Yale J Biol Med* 1974;47:218-226.
- [39] Douglas-Denton R., et al. Compensatory renal growth after unilateral nephrectomy in the ovine fetus. *J Am Soc Nephrol* 2002;13:406-410.
- [40] Sun J., et al. Compensatory kidney growth in estrogen receptor-alpha null mice. *Am J Physiol Renal Physiol* 2006;290:F319-F323.
- [41] Mulrone S.E., Pesce C. Early hyperplastic renal growth after uninephrectomy in adult female rats. *Endocrinology* 2000;141:932-937.
- [42] Fervenza F.C., et al. Intrarenal insulin-like growth factor-1 axis after unilateral nephrectomy in rat. *J Am Soc Nephrol* 1999;10:43-50.
- [43] Zeier M., et al. Effects of testosterone on glomerular growth after uninephrectomy. *Nephrol Dial Transplant* 1998;13:2234-2240.
- [44] Mulrone S.E., et al. Gender differences in renal growth and function after uninephrectomy in adult rats. *Kidney Int* 1999;56:944-953.
- [45] Mok K.Y., et al. Growth hormone regulation of glomerular AT1 angiotensin receptors in adult uninephrectomized male rats. *Am J Physiol Renal Physiol* 2003;285:F1085-F1091.
- [46] Wolf G., et al. Transforming growth factor beta mediates the angiotensin-II-induced stimulation of collagen type IV synthesis in cultured murine proximal tubular cells. *Nephrol Dial Transplant* 1996;11:263-269.
- [47] Wolf G., Neilson E.G. Angiotensin II as a renal growth factor. *J Am Soc Nephrol* 1993;3:1531-1540.
-