

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

Ministère de l'enseignement supérieur et de la recherche scientifique



Institut des Sciences
Vétérinaires- Blida

Université Saad
Dahlab-Blida 1-



**Projet de fin d'étude en vue de l'obtention du
Diplôme de Docteur vétérinaire**

Suivi de l'insuffisance rénale chronique chez le chat

Présenté par :

**HADJ MAHFOUD DJIHANE NOURHANE HOURIA
ALSHAIKHLE OUASSIM**

Devant le jury :

Présidente : BOUKNINE .A M.C.A ISV-BLIDA

Examineur : LAOUADI .M M.C.A ISV-BLIDA

Promoteur : DJOUDI .M M.C.B ISV-BLIDA

Co-promoteur : HIOUAL .A Dr. Vétérinaire ISV-BLIDA

Année universitaire : 2024 /2025

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

Ministère de l'enseignement supérieur et de la recherche scientifique



Institut des Sciences
Vétérinaires- Blida

Université Saad
Dahlab-Blida 1-



**Projet de fin d'étude en vue de l'obtention du
Diplôme de Docteur vétérinaire**

Suivi de l'insuffisance rénale chronique chez le chat

Présenté par :

**HADJ MAHFOUD DJIHANE NOURHANE HOURIA
ALSHAIKHLE OUASSIM**

Devant le jury :

Présidente : BOUKNINE .A	M.C.A	ISV-BLIDA
Examineur : LAOUADI .M	M.C.A	ISV-BLIDA
Promoteur : DJOUDI .M	M.C.B	ISV-BLIDA
Co-promoteur : HIOUAL .A	Dr. Vétérinaire	ISV-BLIDA

Année universitaire : 2024 /2025

Remerciements :

Louange à Allah, le Tout-Puissant et Miséricordieux, qui nous a donné la force et la patience d'accomplir ce modeste travail.

Nous adressons nos plus sincères remerciements à notre promoteur, Dr Djoudi Mustapha, pour avoir accepté l'encadrement de ce travail, ainsi que pour sa générosité et ses encouragements constants.

Nous exprimons également toute notre gratitude au Dr Hioual Anis. Votre aide, vos conseils et votre bienveillance ont été précieux pour l'aboutissement de ce travail.

Nous remercions également les membres du jury pour l'attention portée à ce travail, ainsi que pour leurs remarques pertinentes et enrichissantes.

Nous tenons à exprimer notre profonde reconnaissance à la Clinique vétérinaire Tagast pour son accueil chaleureux et son appui durant cette période. Un remerciement particulier au Dr Toudjine, ainsi qu'à toute l'équipe : Dr Mougari Brahim, Dr Benmehrez Dania, Dr Damache Sabrina et Dr Sayoud Baya, pour leur accompagnement, leur gentillesse et leur précieuse collaboration.

Nous remercions également la Clinique vétérinaire Shepherd pour son accueil et son soutien tout au long de ce travail.

Dédicaces :

Je dédie ce travail :

À mes chers parents, que j'aime plus que tout au monde, et qui m'ont tant donné sans jamais compter. Je sais qu'aucune dédicace ne saurait exprimer la profondeur de ma reconnaissance.

Que Dieu, le Tout-Puissant, vous comble de santé, de bonheur et vous accorde une longue et paisible vie.

À ma chère grande sœur Batoul,

Pour tous les moments de joie que nous avons partagés. Je t'aime très fort.

À mon frère Hani,

Pour son appui constant et son encouragement.

À mon frère Fares et son épouse Habiba,

Que Dieu vous accorde une vie pleine d'amour, de sérénité et de belles réussites à deux.

En hommage à mon petit King,

Tu n'es plus là, mais tu restes à jamais dans mon cœur.

Ton amour et ta loyauté m'accompagnent encore. Ce travail est aussi une pensée pour toi. Je t'aime.

À mes deux meilleures pour toujours, Hind et Manel,

J'ai énormément de chance de vous avoir dans ma vie. Que Dieu préserve notre belle amitié.

À Kaya, ma boule de poils,

Merci d'avoir été là pendant toutes mes heures d'étude.

Ta présence m'a beaucoup apporté. Je t'aime.

Et à tous ceux qui m'ont soutenue de près ou de loin

Djihane.

Je dédie ce travail :

À mes parents, pour leurs sacrifices silencieux, leur patience et leur confiance en moi.

À mon grand frère, **Dr Alshaikhle Nour**, et à ma petite sœur, **Alshaikhle Hanane**, pour leur soutien tout au long de ce parcours.

À ma brillante et irremplaçable binôme, **Hadj Mahfoud Djihane Nourhane Houria**, avec qui j'ai partagé rigueur, rires, et persévérance.

À mes amis fidèles et camarades de route, avec qui j'ai vécu les moments de doute, de joie, de fatigue, mais aussi d'encouragement et de solidarité.

Ouassim.

Résumé

L'insuffisance rénale chronique (IRC) constitue une pathologie fréquente chez le chat. Elle se caractérise par une perte progressive et irréversible de la fonction rénale. L'objectif de ce travail est de décrire les caractéristiques cliniques, biologiques et échographiques des cas d'IRC rencontrés durant notre étude, en mettant en évidence les signes évocateurs permettant un diagnostic précoce. La problématique repose sur la détection souvent tardive de la maladie, en raison de son évolution insidieuse. La méthodologie adoptée s'appuie sur l'étude de huit chats âgés de plus de 4,5 ans, présentant une créatininémie élevée ($\geq 300 \mu\text{mol/L}$). Les résultats ont révélé une prédominance de chats âgés et de race pure, en particulier les Siamois et les Chartreux, présentant un amaigrissement, une polyuro-polydipsie, une anorexie, et parfois des vomissements, ainsi que des altérations biologiques et échographiques caractéristiques. En conclusion, un dépistage précoce, un suivi régulier et une prise en charge adaptée sont essentiels pour ralentir l'évolution de la maladie et améliorer la qualité de vie des chats atteints.

Mots-clés: Chat, IRC, Clinique, Biologie, Échographie

Abstract

Chronic kidney disease (CKD) is a common pathology in cats. It is characterized by progressive and irreversible loss of renal function. The aim of this study is to describe the clinical, biological and ultrasound characteristics of the cases of CKD encountered during our study, highlighting the suggestive signs that allow early diagnosis. The problem lies in the often late detection of the disease, due to its insidious course. The methodology adopted was based on a study of eight cats aged over 4.5 years with elevated creatinine levels ($\geq 300 \mu\text{mol/L}$). The results showed a predominance of pure-bred older cats, particularly Siamese and Chartreux, presenting with weight loss, polyuro-polydipsia, anorexia and sometimes vomiting, as well as characteristic biological and ultrasound changes. In conclusion, early detection, regular monitoring and appropriate treatment are essential to slow the progression of the disease and improve the quality of life of affected cats.

Key words: Cat, CKD, Clinical, Biology, Ultrasound

ملخص

يُعدّ القصور الكلوي المزمن من الأمراض الشائعة لدى القطط، ويتميّز بفقدان تدريجي وغير قابل للعكس في وظيفة الكلى . يهدف هذا العمل إلى وصف الخصائص السريرية، والبيولوجية، والتصويرية لحالات القصور الكلوي المزمن التي تم رصدها خلال دراستنا، مع التركيز على العلامات التي قد تُساعد في التشخيص المبكر .وتكمن الإشكالية في تأخر اكتشاف المرض نتيجة لطبيعته الخفية .تعتمد المنهجية على دراسة ثمانية قطط يتجاوز عمرها 4.5 سنوات، وتُظهر ارتفاعاً في مستوى الكرياتينين (≥ 300 ميكرومول/لتر .(أظهرت النتائج غلبة القطط المسنّة ومن السلالات النقية، خاصة السيامي والشارتر، حيث لوحظ فقدان في الوزن، وزيادة في الشرب والتبول، وفقدان الشهية، والتقيؤ، بالإضافة إلى تغيرات بيولوجية وتصويرية مميزة .في الختام، يُعد التشخيص المبكر، والمتابعة المنتظمة، والعلاج المناسب ضروريًا لإبطاء تطور المرض وتحسين جودة حياة القطط المصابة.

الكلمات المفتاحية: قط، القصور الكلوي المزمن، سريري، بيولوجي، التصوير بالموجات فوق الصوتية

Sommaire

Introduction.....	1
--------------------------	----------

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

CHAPITRE I : ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE RENALE

I- Anatomie du rein :	4
1- Topographie du rein :	4
2- Conformation externe :	5
3- Conformation interne	5
4- Structure histologique.....	6
A. Le corpuscule de Malpighi :	7
A.1- le glomérule	7
A.2- la capsule de Bowman	8
A.3- le mésangium.....	8
B. Segments tubulaires :	8
II- Physiologie du rein	8
A. La fonction exocrine :	9
1) Filtration glomérulaire :	9
a) Sélectivité du filtre glomérulaire	9
b) Débit de filtration glomérulaire (DFG)	10
2) Réabsorption tubulaire :	11
3) Sécrétion tubulaire :	11
B. La fonction endocrine	11
1) Le Système Rénine Angiotensine Aldostérone (SRAA)	11
❖ Le rôle des différents constituants du SRAA	12
a) La rénine.....	12
b) L'angiotensinogène :	12
c) L'angiotensine II.....	12
d) L'enzyme de conversion de l'angiotensine (ECA)	12
e) L'aldostérone.....	13
2) Le calcitriol ou forme active de la vitamine D	13
3) L'érythropoïétine.....	14
4) Les facteurs de croissance	14

CHAPITRE II L'INSUFFISANCE RENALE CHRONIQUE

1. Définition.....	16
2. Éthologie	16
3. Classification en stades IRIS de l'insuffisance rénale chronique	17

4.	Epidémiologie et facteurs de risques	20
5.	Physiopathologie	21
	- Les théories physiopathologiques de l'IRC	21
1)	Adaptations fonctionnelles et structurales des reins lors de perte néphrotique	21
2)	Théorie de l'hyperfiltration	22
3)	Théorie des « forces opposées ».....	22
6.	Complications	24
1)	Protéinurie	24
2)	Anémie	24
3)	Acidose métabolique	24
4)	Hypertension artérielle systémique	25
5)	Hyperparathyroïdie secondaire et hyperphosphatémie	25
6)	Hypokaliémie.....	25
7)	Infections du tractus urinaire (ITU).....	25
7.	Démarche diagnostique de l'IRC.....	25
a)	Manifestation clinique.....	25
b)	Diagnostic et examens	27
	- La palpation abdominale.....	27
	- Les analyses sanguines.....	27
	- Les analyses urinaires	27
	- L'imagerie	28
	- La biopsie rénale.....	28
c)	Prise en charge :	28
1.	Traitement de la maladie primaire :.....	28
2.	Traitement des complications :.....	28
	- Traitement de l'anémie :.....	28
	- Traitement de l'acidose :	29
	- Traitement de la protéinurie.....	29
	- Traitement de l'hyperparathyroïdisme secondaire :.....	29
3.	Ralentissement de l'évolution de l'insuffisance rénale chronique :.....	29
	- Prise en charge nutritionnelle	29

PARTIE EXPÉRIMENTALE

1)	Lieu et durée d'étude :.....	31
2)	Sujets concernés par l'étude.....	31
3)	Démarche clinique	31
a)	Matériel	32
b)	Méthode de recherche :	32
c)	Résultats :.....	34

4) Discussion :.....	46
5) Conclusion :.....	49
Références :.....	50

Liste des tableaux

Tableau 1 :	Principales lésions responsables d'insuffisance rénale	16
Tableau 2 :	Stades cliniques IRIS en fonction de la valeur de la créatininémie	18
Tableau 3 :	Sous- stade IRIS en fonction de la protéinurie	19
Tableau 4 :	Sous-stades IRIS en fonction de la pression artérielle	19
Tableau 5 :	Sous-stades IRIS en fonction de la SDMA	20
Tableau 6 :	Intervalles de référence de paramètres biochimiques du chat	27
Tableau 7 :	Représentation des cas sélectionnés pour notre étude	46
Schéma 1 :	Représentation schématique du protocole expérimental	33

Liste des figures

Figure 1 :	Anatomie de l'appareil urinaire du chat	04
Figure 2 :	Schéma d'une coupe sagittale du rein	06
Figure 3 :	Schéma anatomique du corpuscule rénal	07
Figure 4 :	La filtration du sang dans les reins du chat	10
Figure 5 :	Physiologie de la SRAA	13
Figure 6 :	Régulation de la synthèse de calcitriol	14
Figure 7 :	Classification IRIS de la MRC chez le chat.....	18
Figure 8 :	Représentation schématique de la théorie de l'hyperfiltration.....	22
Figure 9 :	Représentation schématique de la théorie des forces opposées et adaptation structurelle.....	23
Figure 10 :	Photo du chat n°16.....	42
Figure 11 :	Image échographiques du rein gauche du chat n°16 présentant une hydronéphrose rénale grade 4.....	42
Figure 12 :	Image échographique en coupe longitudinale du rein gauche du chat n°18 présentant une polykystose rénale (PKD).....	43
Figure 13:	Ipakitine Boîte de 60 g	45

Liste des abréviations

- AINS: Anti-Inflammatoires Non Stéroïdiens
- Cl^- : Chlore
- DFG: Débit de filtration glomérulaire
- ECA: Enzyme de conversion de l'angiotensine
- ECBU : Examen CytoBactériologique des Urines
- EPO : Érythropoïétine
- FeLV : Virus de la leucose féline
- FIV : Virus de l'immunodéficience féline
- FNS : Formule numération sanguine
- HTA : Hypertension artérielle
- IEC : Inhibiteur de l'enzyme de conversion
- IRC : Insuffisance rénale chronique
- IRIS : International Renal Interest Society
- ITU : Infection du Tractus Urinaire
- IV : intraveineuse
- K^+ : Potassium
- Kuf : Coefficient d'ultrafiltration
- MRC : Maladie rénale chronique
- Na^+ : Sodium
- NaCl : Chlorure de sodium
- PAS : Pression Artérielle Systolique
- PIF : Péritonite infectieuse féline
- PTH : Parathormone
- Puf : Pression de filtration glomérulaire ou pression d'ultrafiltration
- PUPD : Polyuro-polydipsie
- RPCU : Rapport protéine/créatinine urinaire
- SDMA : Diméthylarginine symétrique
- SRAA : Système rénine-angiotensine-aldostérone
- TCD : Tube Contourné Distal
- TCP : Tube contourné proximal

Introduction

L'insuffisance rénale chronique (IRC) est l'une des maladies les plus fréquemment diagnostiquées chez le chat, notamment chez les individus âgés, avec une prévalence pouvant dépasser 30 % chez les chats de plus de 10 ans (Polzin, 2011). Il s'agit d'un syndrome progressif et irréversible, caractérisé par la perte lente et permanente des fonctions rénales, qui devient cliniquement détectable lorsque plus des deux tiers du parenchyme rénal sont détruits (Brown et al., 2016).

L'IRC évolue de façon discrète, avec des signes cliniques souvent peu spécifiques, tels que la polyuro-polydipsie, la perte de poids, l'anorexie ou les vomissements (Guaguère & Lecoindre, 2016). Cela rend le diagnostic parfois tardif, lorsque les lésions sont déjà avancées (Brown et al., 2016).

Le diagnostic repose sur une évaluation clinique minutieuse, complétée par des analyses biologiques (urée, créatinine, SDMA) et des examens d'imagerie, notamment l'échographie rénale permettant d'évaluer à la fois la fonction et la structure des reins (Lefebvre, 2017). Aucun traitement curatif n'existe, mais une prise en charge adaptée permet de ralentir la progression de la maladie et d'améliorer la qualité de vie de l'animal (Polzin et al., 2005).

L'objectif de ce travail est de réaliser une étude clinique des cas d'insuffisance rénale chronique féline, en se basant sur les données cliniques, biologiques et échographiques, afin de mieux comprendre les caractéristiques de cette pathologie, sa présentation, son évolution et les modalités de prise en charge observées en pratique vétérinaire.

PARTIE

BIBLIOGRAPHIQUE

CHAPITRE I :

ANATOMIE

ET PHYSIOLOGIE

RENALE

I- Anatomie du rein :

1- Topographie du rein :

Les reins sont des organes pairs situés dans la cavité abdominale en région lombaire crâniale et appliqués contre la paroi dorsale (Barone, 2001). Le péritoine ne couvre les reins que sur leur face ventrale et le pôle crânien de leur face dorsale, c'est pourquoi ils sont qualifiés d'organes rétro péritonéaux (Henrikson, 1998 ; Lignereux, 1992)

Chez le chat, le rein droit se projette entre la première vertèbre lombaire et la quatrième tandis que le rein gauche au niveau de la deuxième vertèbre lombaire et la quatrième ou la cinquième. Toutefois, sa position varie d'un sujet à l'autre selon l'état de réplétion gastrique ou de distension utérine (Osborne et Fletcher ,1995)

La face ventrale du rein gauche présente des rapports anatomiques avec l'extrémité dorsale de la rate, le lobe gauche du pancréas, ainsi qu'avec la courbure duodéno-jéjunale et le côlon descendant. Chez la femelle, elle est également en contact avec le mésovarium. Quant au rein droit, ventralement il est au contact du lobe droit du pancréas et du duodénum, médio-caudalement du colon ascendant et crânialement il s'appuie sur le processus caudé du lobe caudé du foie (Lignereux, 1992)

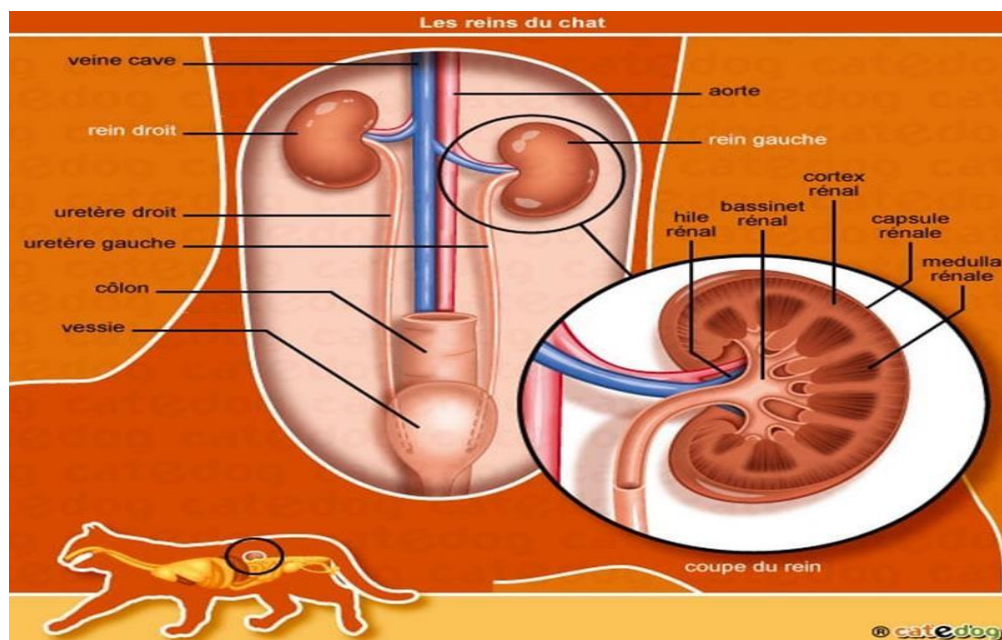


Figure1 : Anatomie de l'appareil urinaire du chat (Site : <https://catedog.com/chat/03-sante-chat/00-anatomie-du-chat/anatomie-urinaire-reins-vessie-penis-chat/>)

2- Conformation externe :

Macroscopiquement, les deux reins du chat ont une forme de haricots, normalement une taille et un poids identiques. (Osborne et Fletcher, 1995).

Afin d'apprécier leur dimension on peut recourir à la radiographie pour laquelle il existe des valeurs indicatives (environ 3 cm de large et 2,5 cm d'épaisseur). Ainsi, la longueur d'un rein normal correspond approximativement à 1,5-2 fois la longueur de la seconde vertèbre lombaire (L2). Quant à leur poids, il varie de 0,6 à 1% du poids du corps, les mâles les plus gros possédant généralement les reins les plus lourds (Osborne et Fletcher, 1995)

En outre, les reins sont lisses, de couleur brun jaunâtre et une consistance friable, Ils sont enveloppés d'une solide capsule fibreuse qu'on peut normalement décoller facilement de la surface corticale (la présence d'adhésions est le signe de remaniements pathologiques). Cette capsule est essentiellement composée de fibres de collagène mais contient aussi une quantité variable de muscle lisse. (Henrikson, 1998)

Le rein possède deux bords, le bord latéral, qui est convexe et épais et dirigé vers la paroi abdominale et le bord médial, qui est concave (Harriet ,2014).

3- Conformation interne

Le parenchyme rénal est constitué de deux zones concentriques qui se distinguent par leurs teintes et leur texture. (Renard ,2002)

- Un cortex, en périphérie de couleur jaunâtre chez le chat thèse (Renard, 2002)
- Une médulla, partie plus interne, rouge sombre, et qui présente un aspect rayonnant : elle est traversée par des stries radiales qui correspondent aux anses de Henlé, aux tubes collecteurs, aux vaisseaux interlobaires et aux « vasa recta », il est possible d'identifier à l'échelle macroscopique, deux parties distinctes de cette médullaire : (Renard, 2002)
 - Médulla interne : qui n'abrite que des branches grêles et des tubes collecteurs et qui renferme également la papille rénale. (Renard, 2002)
 - Médulla externe : elle-même divisée en une zone externe, contenant une partie des branches larges de l'anse de Henlé et des tubes collecteurs, et en une zone interne renfermant une portion des tubes collecteurs et des branches descendantes grêles et ascendantes larges de l'anse de Henlé (Renard, 2002)

La coupe médiane du rein, passant par le hile, met également en évidence le bassinnet rénal. Cette structure extensible, en forme d'entonnoir, collecte l'urine provenant des conduits papillaires. Il se prolonge directement par l'uretère, sans limite anatomique nette entre les deux, jusqu'à son abouchement dans la vessie. (Lignereux, 1992)

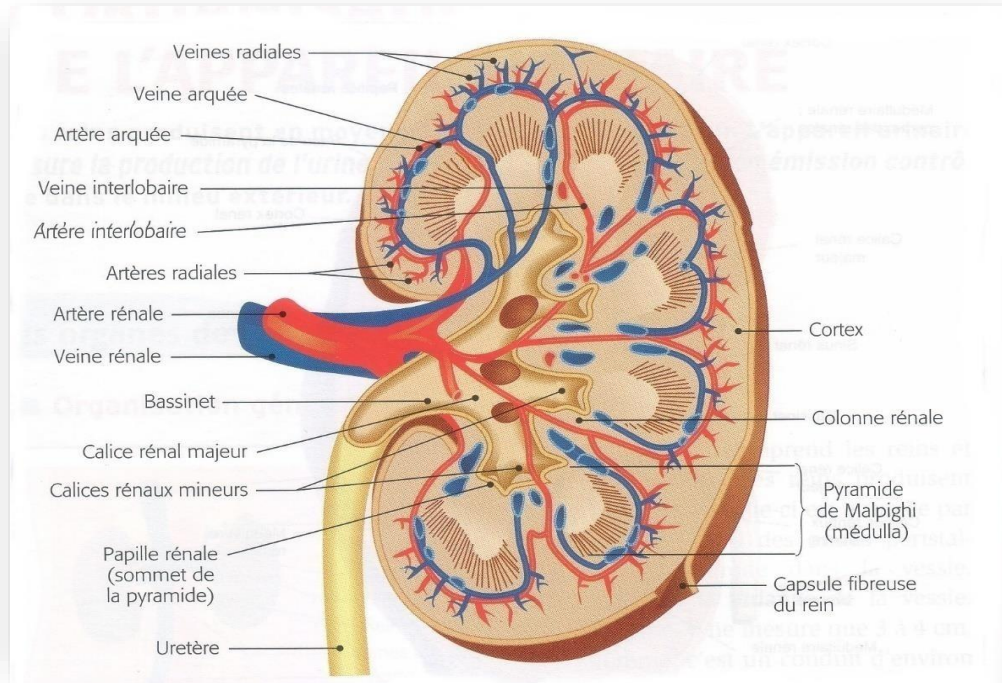


Figure2 : Schéma d'une coupe sagittale du rein

(www.genie-bio.ac-versailles.fr)

4- Structure histologique

Le néphron est l'unité fonctionnelle et anatomique du rein : L'espèce féline possède 190 000 néphrons par rein. Ce nombre est définitif environ un mois après la naissance : toute perte ne sera alors compensée que par l'augmentation de la taille des néphrons subsistants et non par une régénération. (Osborne et Fletcher ,1995), Il comprend plusieurs portions :

Un corpuscule rénal, encore appelé corpuscule de Malpighi, un tube contourné proximal, une anse de Henlé avec ses branches descendantes et ascendantes, larges et grêles, et un tube contourné distal.

Chaque néphron est classé d'une part, en fonction de la position de son corpuscule dans le cortex (superficiel, central, juxta-médullaire) et d'autre part, suivant la longueur de son anse de Henlé (courte, longue, intermédiaire). Cependant le chat ne possède que des néphrons longs qui s'étendent profondément dans la médulla interne jusqu'au voisinage de la papille (Henrikson, 1998).

A. Le corpuscule de Malpighi :

Correspond au segment initial du néphron, au niveau duquel s'effectue la filtration plasmatique qui permet la formation d'urine primitive. Le corpuscule de Malpighi donne l'aspect granuleux et piqueté à la partie contournée du cortex. C'est une structure sphérique avec un diamètre de 120 μm chez le chat .Il est constitué par un glomérule et une capsule de Bowman (Henrikson, 1998). (Figure 3)

Le chat possède environ 190 000 corpuscules de Malpighi par rein (Osborne et Fletcher,1995)

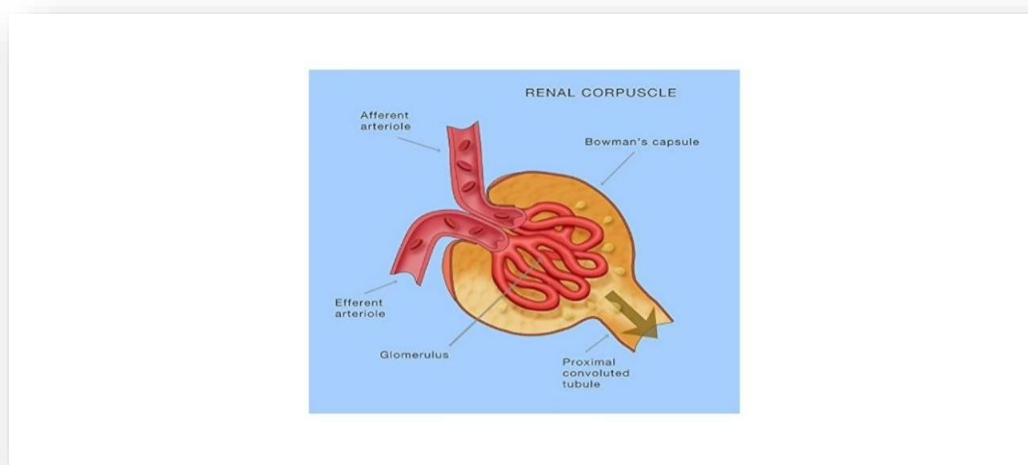


Figure3 : Schéma anatomique du corpuscule rénal d'après (<https://www.alamyimages.fr>)

A.1- le glomérule

Il s'agit d'un élément sphérique qui est le premier segment du tube urinaire. Il est constitué d'une capsule externe appelée capsule de Bowman, d'une chambre glomérulaire et d'un mésangium (Dukes, 1997)

Il laisse passer des molécules de haut poids moléculaire (de l'ordre de 68 000 daltons) à la condition, toutefois, que celles-ci ne soient pas chargées électro négativement. En effet, des charges négatives, attribuées à des sialoprotéines recouvrant les cellules endothéliales, semblent jouer un rôle répulsif efficace vis à vis des macromolécules chargées électro négativement, comme l'albumine. (Osborne et Fletche ,1995)

A.2- la capsule de Bowman

Encore appelé capsule glomérulaire, est une enveloppe périphérique qui entoure le glomérule à la façon d'une sereuse microscopique. Elle est constituée d'un feuillet pariétal, épithélium simple et plat continu avec les cellules épithéliales du tube contourné proximal, et d'un feuillet viscéral formé par les podocytes. Entre les deux feuillets se trouve la chambre glomérulaire. (Renard ,2002)

A.3- le mésangium

Le mésangium constitue le cœur du glomérule et est composé de cellules contractiles spécialisées, enchâssées dans une matrice acellulaire. Les cellules mésangiales présentent des prolongements cellulaires allongés et irréguliers, contiennent des faisceaux de microfilaments composés de protéines contractiles et sont reliées aux cellules mésangiales adjacentes par des jonctions communicantes. Les fonctions des cellules mésangiales comprennent la phagocytose, la production de la matrice mésangiale, le maintien de la cohérence des boucles capillaires et la régulation du flux sanguin glomérulaire par la régulation de la résistance capillaire. La matrice mésangiale est caractérisée par un réseau dense de microfibrilles entourées d'un matériau amorphe similaire à la membrane basale glomérulaire (Veterinary key)

B. Segments tubulaires :

Le système tubulaire consiste en une succession de tubules droits et contournés. Il est constitué de plusieurs parties : (Wikipédia ,2025)

- Tube contourné proximal
- Anse de Henlé, située dans la médullaire, en forme de U, avec une partie descendante et une partie ascendante
- Tube contourné distal
- Tube collecteur

II- Physiologie du rein

L'appareil urinaire possède deux fonctions se réalisant au sein du néphron (Bessaguet et Desmoulière, 2020) :

- Une fonction exocrine comprenant la production d'urine, l'élimination des déchets et le maintien de l'homéostasie grâce à des équilibres hydriques, hydroélectrolytiques, et acidobasiques

(Bessaguet et Desmoulière, 2020)

- Une fonction endocrine : le rein sécrète diverses hormones et facteurs humoraux : les hormones du système rénine-angiotensine (SRA), l'érythropoïétine (EPO) et la forme active de la vitamine D (Bessaguet et Desmoulière, 2020)

A. La fonction exocrine :

La fonction exocrine du rein est composée de trois mécanismes : la filtration, la réabsorption et la sécrétion au niveau d'un nombre variable de néphrons travaillant en parallèle le long de segments anatomiquement différents : cortex, médulla externe, médulla interne. (CUEN, 2016)

1) Filtration glomérulaire :

Au passage du sang dans le glomérule, de l'eau et des substances dissoutes, à l'exception des protéines, passent par filtration hors des capillaires dans la capsule de Bowman. En temps normal, environ 20 % du plasma arrivant dans le glomérule est ainsi filtré. Cette filtration glomérulaire constitue la première étape du processus de formation de l'urine. Chaque minute, l'ensemble des glomérules produit environ 125 ml de filtrat, soit près de 180 litres par jour. Étant donné que le volume plasmatique total chez un adulte est d'environ 2,75 litres, le filtrat glomérulaire quotidien représente environ 65 fois ce volume. L'excrétion de l'intégralité de ce filtrat entraînerait, la perte de l'ensemble du plasma en moins de 30 minutes. Toutefois, les choses ne se passent pas ainsi grâce à des mécanismes de réabsorption tubulaire efficaces, qui permettent, tout au long du tubule rénal, des échanges entre le liquide tubulaire et le sang des capillaires péri-tubulaires, assurant la conservation des substances essentielles (Sherwood, 2015)

a) Sélectivité du filtre glomérulaire

La barrière de filtration a une perméabilité sélective. Le débit de filtration dépend de la taille et de la charge des molécules. Les fentes de filtration entre les pédicelles et le réseau dense de la membrane basale sont principalement responsables de la sélectivité par la taille. La sélectivité par la charge est due aux nombreuses glycoprotéines chargées négativement présentes dans les trois couches du filtre. L'eau, les électrolytes et les petits composants organiques (ex : glucose) sont librement filtrés. Les macromolécules de poids moléculaire supérieur à 69 000 Da ou de rayon moléculaire supérieur à 4 nm ne sont pas filtrées. Les molécules ayant un rayon inférieur

à 2 nm sont filtrées librement, quel que soit leur charge. Les molécules de rayon compris entre 2 et 4.2 nm sont filtrées selon leur charge électrique (Kriz et Kaissling ,1992).

b) Débit de filtration glomérulaire (DFG)

La filtration glomérulaire peut être évaluée de façon quantitative par la mesure du débit de filtration glomérulaire (DFG). Celui-ci est compris entre 2,5 et 3,5 ml/minute/kg chez le chat. (Syme et Jepson ,2017). Il peut être mesuré grâce à la clairance rénale et représente un indice important pour évaluer la fonctionnalité globale du rein (Braun et Lefebvre, 2001 ; Klein, 2013 ; Osborne et Finco, 1995)

Le DFG répond aux lois physiques qui régissent les transferts à travers la paroi des capillaires et notamment à la loi de Starling (Osborne et Finco, 1995)

Ainsi : $DFG = \text{coefficient d'ultrafiltration (KUF)} \times \text{pression d'ultrafiltration (PUF)}$

Le coefficient **Kuf** dépend de la surface de filtration glomérulaire qui peut diminuer en cas de contraction des myofilaments des cellules mésangiales. (Osborne et Finco, 1995)

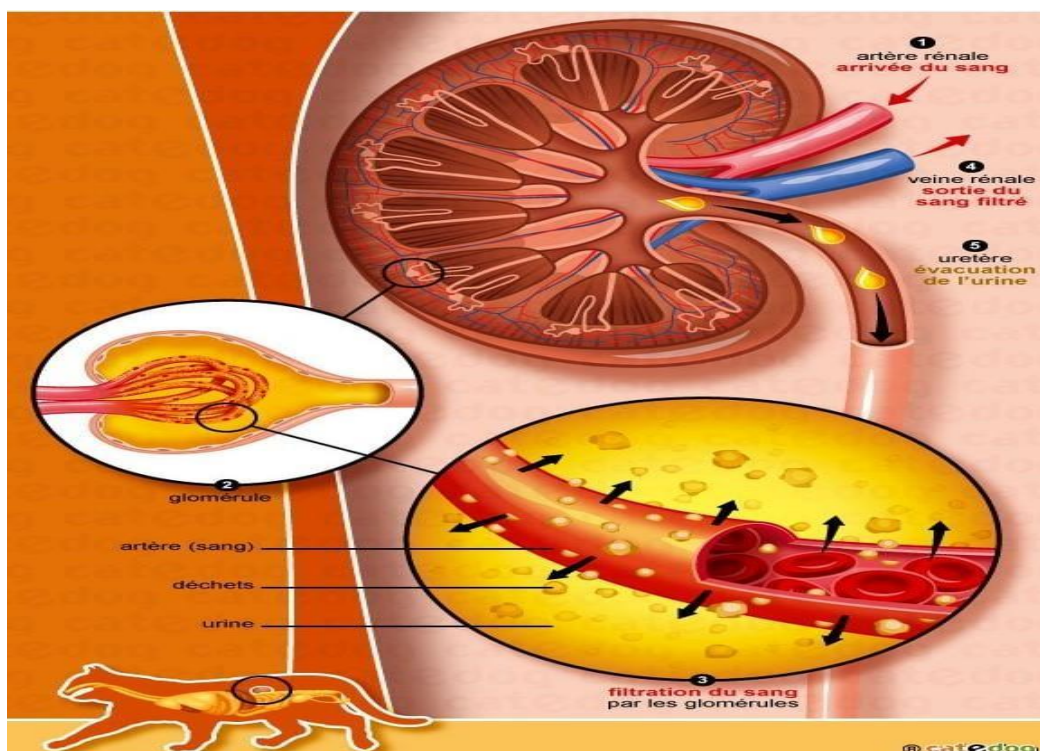


Figure 4 : La filtration du sang dans les reins du chat (Site internet : <https://catedog.com/chat/03-sante-chat/00-anatomie-du-chat/anatomie-urinaire-reins-vessie-penis-chat/>=)

2) Réabsorption tubulaire :

Pendant le passage du filtrat dans le tubule, de nombreuses substances de valeur pour l'organisme reviennent dans le plasma des capillaires péri-tubulaires. Ce mouvement sélectif de retour de substances contenues dans le tubule vers le plasma est la réabsorption tubulaire. Les substances réabsorbées ne sont pas perdues pour l'organisme ; elles sont apportées par les capillaires péri-tubulaires dans la circulation veineuse puis au cœur et recirculent. Environ 178,5 litres sur les 180 litres filtrés sont réabsorbés, la différence d'environ 1,5 litre arrive dans le bassinet et est éliminée sous forme d'urine. En règle générale, les substances nécessaires à l'organisme sont réabsorbées et les substances indésirables sont éliminées dans l'urine (Sherwood ,2015).

3) Sécrétion tubulaire :

Le troisième processus rénal de base est la sécrétion tubulaire. Il s'agit du transport sélectif de substances du sang des capillaires péri-tubulaires vers la lumière du tubule ce qui est le second mode d'entrée dans celui-ci de substances contenues dans le plasma, le premier étant la filtration glomérulaire. Environ 20 % du plasma traversant les capillaires glomérulaires gagnent par filtration la capsule de Bowman, les 80 % restants gagnent les capillaires péri-tubulaires par l'artériole efférente. Certaines substances sont transférées sélectivement par la sécrétion tubulaire du plasma des capillaires péri-tubulaires vers la lumière du tubule. La sécrétion tubulaire est le mode d'élimination rapide de substances sélectionnées hors des 80 % du plasma non filtré qui circule dans les capillaires péri-tubulaires et qui viennent s'ajouter à celles filtrées dans le glomérule et déjà présentes dans le tubule (Sherwood ,2015).

B. La fonction endocrine

1) Le Système Rénine Angiotensine Aldostérone (SRAA)

Le système rénine-angiotensine-aldostérone (SRAA) est une cascade enzymatique impliquée dans le maintien du volume du fluide extracellulaire, de la pression artérielle et de l'homéostasie électrolytique (Refsal et Harvey, 2010)

Il joue également un rôle essentiel dans le contrôle des fonctions rénales et cardiaques (De

❖ Le rôle des différents constituants du SRAA

a) La rénine

La rénine : est une aspartyl protéase qui provoque l'hydrolyse de son unique substrat qu'est l'angiotensinogène. Les cellules myoépithélioïdes de l'artériole afférente des glomérules de l'appareil juxtaglomérulaire sont le seul site de sécrétion de la rénine sous forme active. Plusieurs sites de sécrétion de la rénine sous forme inactive sont connus (rein, foie, rate, ovaire et testicule) mais la maturation reste spécifique des cellules myoépithélioïdes. (Devaux, 2006)

b) L'angiotensinogène :

Il s'agit d'une glycoprotéine principalement synthétisée et sécrétée par le foie. Sa production est régulée au niveau transcriptionnel, sous l'influence de plusieurs facteurs tels que les œstrogènes, les glucocorticoïdes, les hormones thyroïdiennes, l'angiotensine II ainsi que l'état inflammatoire. Le taux circulant de cette glycoprotéine dépend essentiellement de la production hépatique et de sa consommation par la rénine, qui la transforme en angiotensine I par un processus d'hydrolyse. (Devaux, 2006)

c) L'angiotensine II

Est l'effecteur du SRAA, en agissant sur ses organes cibles par rétention hydro sodée. (Devaux, 2006)

L'angiotensine agit en se fixant sur ses récepteurs transmembranaires AT1 et AT2. Ces récepteurs sont couplés à des protéines G, elles-mêmes couplées à des différentes protéines cytoplasmiques. L'expression de ces protéines dépend du type cellulaire et explique ainsi les différentes actions que peut avoir l'angiotensine II en fonction des types cellulaires (Damy et al., 2007)

d) L'enzyme de conversion de l'angiotensine (ECA)

Cette enzyme catalyse la conversion de l'angiotensine I en angiotensine II, un puissant vasoconstricteur qui contribue significativement à l'augmentation de la pression artérielle systémique, une complication fréquente de l'IRC (Brown et al., 2001). L'activation chronique du SRAA, avec une production accrue d'angiotensine II via l'action de l'ECA, est considérée comme un facteur majeur contribuant à la progression de la maladie rénale chez le chat, notamment en

exacerbant l'hypertension glomérulaire et la protéinurie (Jepson et al., 2007).

En conséquence, les IECA sont fréquemment utilisés dans la gestion de l'IRC féline afin de réduire la pression artérielle, limiter la protéinurie et potentiellement ralentir la progression de la maladie rénale (Brown et al., 2001).

e) L'aldostérone

L'aldostérone est un minéralocorticoïde synthétisé à partir du cholestérol dans la zone glomérulaire du cortex surrénalien (Damy et al., 2007). L'aldostérone a donc un rôle endocrine au niveau du rein en régulant l'homéostasie hydrosodée mais aussi un rôle autocrine cardiovasculaire à l'origine d'effets néfastes myocardiques (Damy et al., 2007)

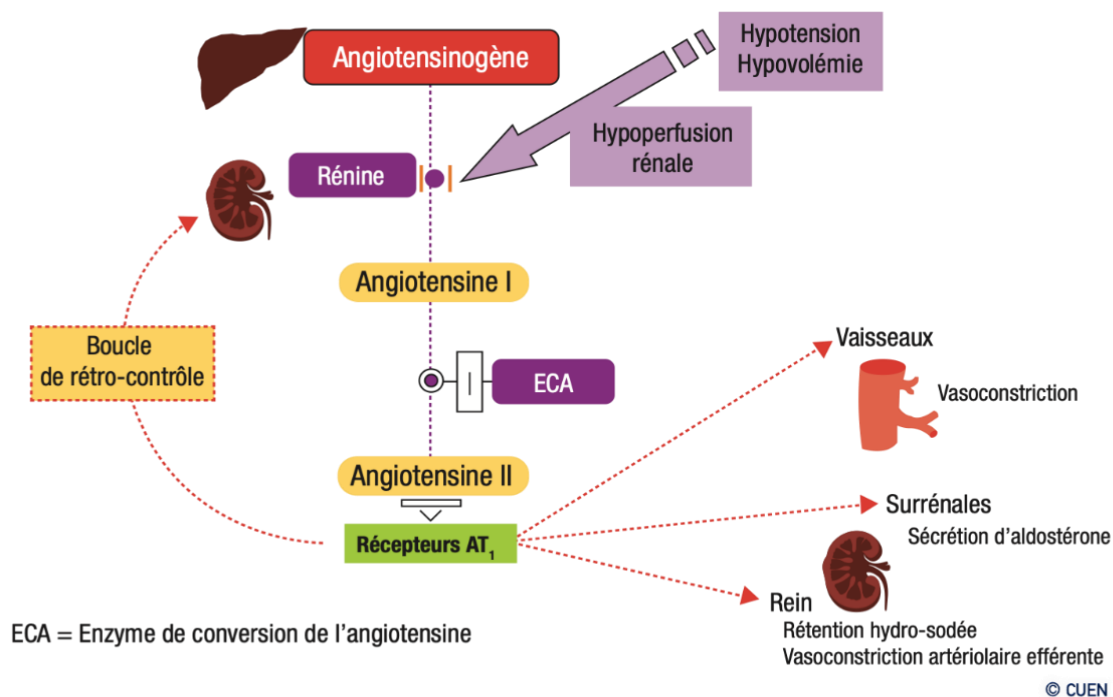


Figure 5 : Physiologie de la SRAA (Anglicheau et al., 2016).

2) Le calcitriol ou forme active de la vitamine D

Le rein intervient dans la synthèse de la vitamine D sous forme active. Il permet la formation de calcitriol au niveau du tubule sous contrôle de la parathormone. La vitamine D est produite à partir de son précurseur hépatique. Elle a pour rôle d'augmenter l'absorption digestive et rénale de calcium, et l'absorption intestinale de phosphate (Bessaguet et Desmoulière, 2020)

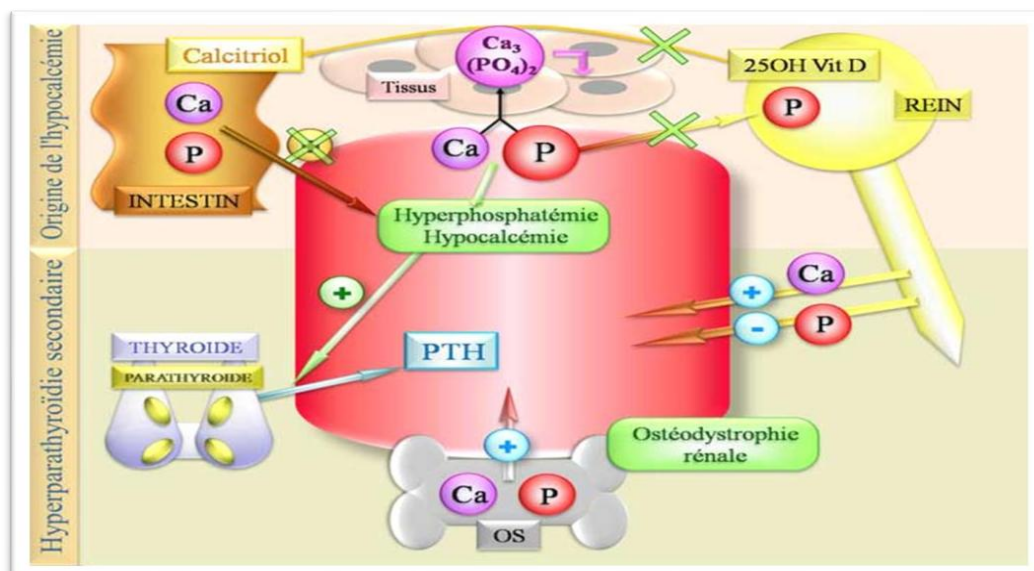


Figure 6 : Régulation de la synthèse de calcitriol (D'après le site internet mémobio)

3) L'érythropoïétine

Le cortex rénal est le site majeur de production de l'érythropoïétine. Elle est synthétisée par les cellules interstitielles péri-tubulaires. (Chalhoub et al., 2011 ; Langston, 2010)

Le rôle de l'érythropoïétine est de stimuler la production médullaire des érythrocytes et de réguler la masse globulaire, de manière à lutter contre une hypoxie. Elle est donc synthétisée par le rein lors d'une baisse de la pression partielle en oxygène. Lors de certaines maladies rénales, la sécrétion d'EPO peut être modifiée, en défaut ou en excès. Lors d'insuffisance rénale par exemple, une diminution de la synthèse d'EPO par les reins aboutira à une anémie arégénérative. A l'opposé, lors de tumeur rénale, la sécrétion d'EPO peut se voir augmenter et aboutir ainsi à une polyglobulie (Hebert, 2004)

4) Les facteurs de croissance

En réponse à une baisse de la pression intra-glomérulaire, les reins sont capables de synthétiser des facteurs de croissance, telles que les prostaglandines (PGE2 et la PGI2), qui sont synthétisées dans le cortex et dans la médulla à partir de l'acide arachidonique. En effet, elles agissent localement et sont rapidement dégradées dans les reins, ce qui empêche leur circulation systémique et limite leur action au niveau des reins. (Jackson et al., 1985)

CHAPITRE II :

L'INSUFFISANCE **RENALE** **CHRONIQUE**

1. Définition

L'insuffisance rénale chronique (IRC) chez le chat est une réduction progressive et irréversible de la fonction rénale, secondaire à la perte de néphrons fonctionnels. Elle se traduit sur le plan biologique par une azotémie persistante, c'est-à-dire une augmentation des taux sanguins d'urée et de créatinine (Polzin, 2011 ; IRIS, 2019).

Les capacités diagnostiques et thérapeutiques ont énormément évolué depuis quelques années. Ceci a permis de modifier le pronostic de cette maladie bien qu'il reste réservé (Cotard et Maurey , 2013)

2. Éthologie

Les causes d'IRC sont nombreuses et souvent non identifiées. Elles peuvent se diviser en deux groupes : les causes congénitales et les causes acquises (Reynolds et Lefebvre ,2016)

Tableau 1 : Principales lésions responsables d'insuffisance rénale (Cotard et Maurey , 2013 ;Hernandez et kit, 2015)

Causes congénitales	Causes acquises
Polykystose rénale (persans et race apparentée principalement)	Glomérulopathies
Amyloïdose rénale (Abyssin, Siamois, Oriental)	Néphropathies interstitielles
Dysplasie rénale juvénile	Pyélonéphrites chronique
	Néphrite tubulo-interstitielle idiopathique (50%)
	Infections (PIF, FeLV, FIV)
	Néphrotoxines
	Lymphome rénal
	Hydronéphrose
	Urolithiases dans le haut de l'appareil urinaire

Les maladies rénales congénitales, présentes dès la naissance et parfois héréditaires, peuvent se manifester à différents moments de la vie d'un animal. Cependant, les symptômes apparaissent généralement chez les jeunes animaux, contrairement aux maladies rénales acquises. (Lees,

2011)

Les tumeurs sont rarement responsables d'une IRC, à l'exception des lymphomes bilatéraux qui peuvent détruire une partie importante du tissu rénal. (Cotard et Maurey , 2013)

Bien qu'il soit désirable de raisonner sur la découverte d'une maladie primaire responsable de la MRC, il est aussi important de garder à l'esprit que, la combinaison de facteurs intrinsèques aux animaux et de facteurs environnementaux plus ou moins associés à des insuffisances rénales aiguës répétées, sont sûrement les principales causes de MRC chez le chat (Brown et al., 2016)

3. Classification en stades IRIS de l'insuffisance rénale chronique

La société IRIS (International Renal Interest Society) a élaboré un système de classification universel des MRC. Cette classification permet la gradation de l'IRC en 4 stades, basés sur les valeurs de créatinine plasmatique et de DiMéthylArginine Symétrique (SDMA) plasmatique mesurées à deux reprises sur un animal à jeun et normohydraté. (IRIS ,2023)

Ces stades sont subdivisés en sous-stades selon les valeurs du Ratio Protéines sur Créatinine Urinaires (RPCU) et de la mesure de la pression artérielle systémique (PAS). Ces deux sous-stades sont indépendants de la classification de la MRC (IRIS, 2023).

-Stade 1 : correspond à la phase de compensation, diminution des réserves rénales, aucune manifestation clinique, stade de durée variable. Celle-ci est mise en évidence soit par des examens d'imagerie, par la persistance d'une protéinurie ou encore par une créatininémie dans les valeurs hautes de l'intervalle de référence. (IRIS ,2023)

-Stade 2 : décrit une MRC débutante, stade de PUPD +1/4 des néphrons sont lésés, les signes cliniques sont cependant inconstants (fatigabilité, anorexie, vomissements). La valeur de la créatininémie est légèrement supérieure à l'intervalle de référence. (IRIS, 2023)

-Stade 3 : montre une azotémie rénale modérée liée à la destruction de 75% des néphrons. Un état général affecté, une forte PUPD, une anorexie, Diarrhée et des vomissements, des infections intercurrentes → (pyodermite) (IRIS ,2023)

-Stade 4 : est le stade terminal. Le chat présente un syndrome urémique (encéphalopathie urémique), troubles osseux (boiteries, fractures, déchaussements dentaires, mâchoire de caoutchouc), anémie, troubles respiratoires, cardiaques et oligo- anurie puis → MORT (IRIS

,2023). A ce stade, un traitement à base de perfusion de fluides par voie intraveineuse pour maintenir leur hydratation est souvent nécessaire

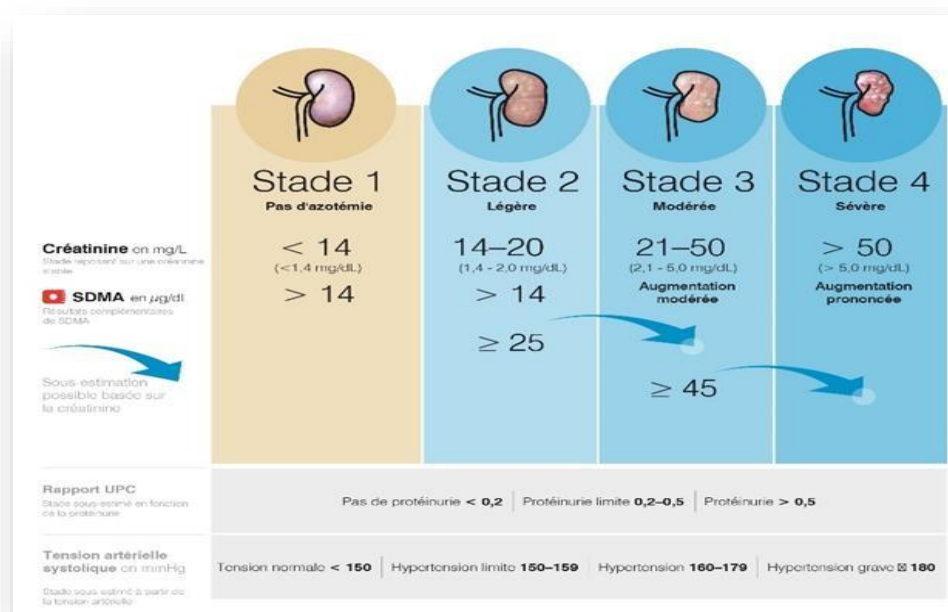


Figure 7 : Classification IRIS de la MRC chez le chat (IRIS, 2023)

Les tableaux 2, 3 et 4 résument les paramètres utilisés pour réaliser cette classification.

Tableau 2 : Stades cliniques IRIS en fonction de la valeur de la créatininémie (Bruchon, 2017)

	Stade 1	Stade 2	Stade 3	Stade 4
Créatinine plasmatique (mg/L)	< 16	16 à 28	29 à 50	> 50
Degré d'azotémie	Absence d'azotémie mais présence d'anomalies rénales	Faible azotémie, signes cliniques faibles à absents	Azotémie modérée, signes cliniques présents	Azotémie sévère, risque de crises urémiques, signes cliniques nombreux et/ou marqués

- ❖ Il existe un sous-stade IRIS défini en fonction du degré de protéinurie comme le montre le tableau 3 ci-dessous (Byers, 2025) :

Tableau 3 : Sous- stade IRIS en fonction de la protéinurie (Byers, 2025)

Ratio protéine/créatinine urinaire (RPCU)	Sous-stade
< 0,2	Pas de protéinurie
0,2 – 0,4	Possible protéinurie ("borderline proteinuric")
>0.4	Protéinurie

- ❖ Un deuxième sous-stade est défini en fonction de la pression artérielle ceci est illustré dans le tableau 4 (Bruchon, 2017)

Il est indispensable de réaliser de nombreuses mesures de pression artérielle, sur un animal habitué et calme, de manière à avoir une valeur représentative (Carlet, 2014)

Tableau 4 : Sous-stades IRIS en fonction de la pression artérielle (Bruchon, 2017)

Pression artérielle Systolique (mmHg)	Pression artérielle diastolique (mmHg)	Sous-stade	Risque des lésions d'organe cible
< 150	< 95	Pression artérielle normale	Minime
150-159	95-99	Pré-hypertension (hypertension limite)	Faible
160-179	100-119	Hypertension	Moderé
> 180	> 120	Hypertension sévère	Elevé

Récemment, il a été proposé d'intégrer le marqueur SDMA au système de stade IRIS ce marqueur pouvant être plus sensible que la créatinine (Wikipédia)

Le dosage de la SDMA est alors indiqué lors d'évaluation de la fonction rénale

et particulièrement :

- ✓ Lorsque l'urée et la créatinine sont dans l'intervalle de référence dans le contexte d'une suspicion d'une IRC.
- ✓ Chez les patients amyotrophiés.
- ✓ Pour le suivi des chats âgés. (Doucerein, 2024)

Le tableau 5 présente les seuils de SDMA utilisés dans la stadification IRIS chez le chat :

Tableau 5: Sous-stades IRIS en fonction de la SDMA (Byers, 2025)

Stade IRIS	SDMA (µg/dl)
1	< 18
2	18 - 25
3	26 - 38
4	> 38

4. Epidémiologie et facteurs de risques

Plusieurs facteurs étiologiques ont été identifiés comme favorisant l'apparition de l'IRC :

- ✓ L'âge : L'insuffisance rénale chronique est une affection fréquente chez le chat âgé, avec une prévalence qui augmente significativement avec l'âge (Polzin, 2011).

Néanmoins la maladie peut apparaître chez de très jeunes animaux notamment en cas de malformation, bien que cette situation soit moins fréquente (Francey et Schweighauser ,2008).

- ✓ La Race : La maladie rénale se rencontre plus fréquemment chez le siamois, l'abyssin, le persan, le mainecoon, le burmese et le ragdoll. De façon générale, les chats de pure race semblent prédisposés à cette maladie (Marino et al., 2014 ; Reynolds et Lefebvre ,2013)
- ✓ Le sexe : ne semble pas être un facteur de prédisposition (Reynold et Lefebvre ,2013) .Cependant certaines études suggèrent une prédisposition pour les mâles castrés (Greene et al.,2014)
- ✓ La présence d'une maladie parodontale, des antécédents de cystite, une exposition

à l'anesthésie ou des épisodes de déshydratation (Greene et al.,2014)

- ✓ Un certain nombre de maladies intercurrentes favorisent également l'apparition d'une MRC:
- Les lithiases du haut appareil urinaire
- Les maladies cardio-vasculaires : hypertension artérielle systémique, cardiomyopathie hypertrophique ... etc
- Les maladies endocriniennes : hyperthyroïdie
- Certaines maladies infectieuses : FIV, FeLV ... etc.
- Un traitement prolongé par des médicaments connus pour leur néphrotoxicité (aminosides, phénylbutazone, etc....) peut augmenter le risque d'apparition d'une IRC (Jepson,2016 ;Reynolds et Lefebvre, 2016).

5. Physiopathologie

- Les théories physiopathologiques de l'IRC

Pour comprendre la physiopathologie de l'IRC, de nombreuses études expérimentales ayant pour but de réduire la masse rénale fonctionnelle ont été menées chez diverses espèces, notamment chez le rat (néphrectomie unilatérale, associée ou non à la ligature de certaines artères collatérales du rein restant en place). Ces études ont révélé la présence de mécanismes d'adaptations fonctionnelles et structurales lors de diminution de la masse rénale fonctionnelle (Carlet ,2014)

1) Adaptations fonctionnelles et structurales des reins lors de perte néphrotique

L'IRC se définit par une perte progressive de la fonction rénale, notamment due à une réduction de la quantité de néphrons fonctionnels. Une lésion rénale initiale, quelle que soit sa nature, entraîne une réponse compensatrice des néphrons sains restants. Ceux-ci subissent de multiples adaptations fonctionnelles et structurelles permettant de maintenir l'homéostasie. Cependant la mise en jeu des mécanismes compensateurs devient délétère et entraîne la destruction progressive des néphrons restants. (Brown, 2013 ; Cotard & Maurey , 2013)

Suite à ces expériences, différentes théories ont été formulées. La plus communément admise est la théorie de l'hyperfiltration

2) Théorie de l'hyperfiltration

Dans les années 1980, la théorie de « l'hyperfiltration » a été proposée à partir d'études par microponctions rénales, de réduction néphrotique réalisées chez le rat Wistar ou le rat ayant subi une néphrectomie partielle. (Brenner, 1983 ; Brown, 2013 ; Hostetter et al., 2001).

Cette théorie affirme que les modifications hémodynamiques et structurales sont tout d'abord compensatrices et bénéfiques puis deviennent délétères à long terme (Brown, 2013)

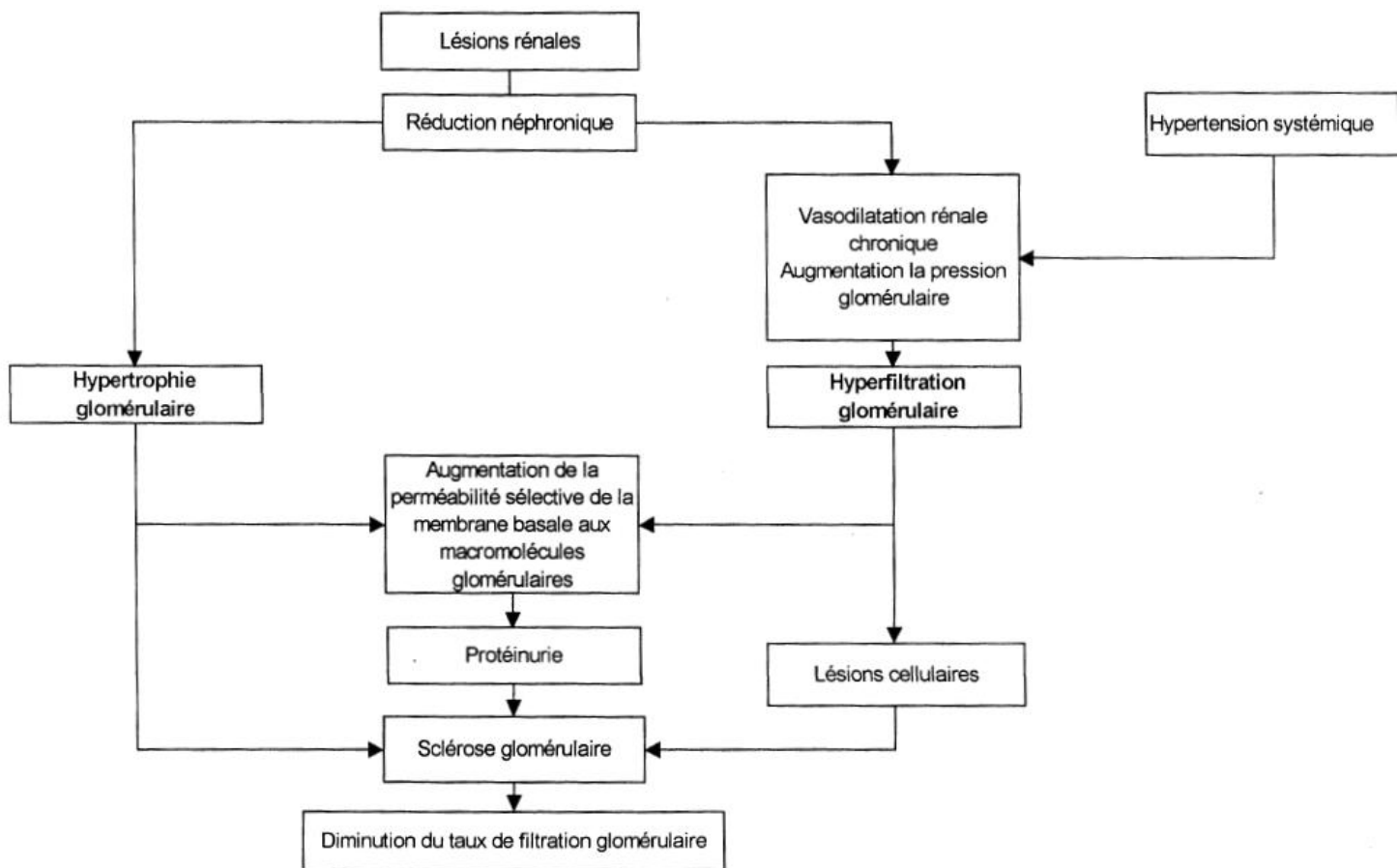


Figure8 : Représentation schématique de la théorie de l'hyperfiltration (d'après le site researchgate)

3) Théorie des « forces opposées »

Une autre théorie a été proposée pour expliquer l'apparente stabilité de la fonction rénale chez les carnivores domestiques. Il s'agit de la théorie des « forces opposées » (Figure8) (Brown et al., 1977)

Tout comme chez le rat Wistar, l'hyperfiltration permet le maintien du DFG en début

d'évolution. De plus, l'hypertrophie chez les carnivores domestiques entraîne une augmentation de la surface de filtration, ce qui n'est pas le cas pour le rat chez qui les néphrons augmentent de taille sans accroissement de la surface de filtration. Le coefficient d'ultrafiltration (K_{uf}) augmente et par conséquent le DFG également. Ainsi, l'hyperfiltration et l'hypertrophie glomérulaire permettent le maintien de la fonction rénale. Cependant, lorsque la destruction néphrotique devient importante, l'hyperfiltration tend à favoriser l'auto-entretien des lésions de glomérulosclérose. (Brenner, 1978 ; Remuzzi et al., 2005)

Cette étude suggère que l'hypertension artérielle systémique peut participer à la progression des lésions rénales. Le système d'auto-régulation vasculaire rénal permettant de réguler la pression artérielle transmise au rein est perturbé lors d'IRC. La vasodilatation de l'artériole afférente également présente favorise aussi la transmission aux capillaires glomérulaires des hautes pressions présentes lors d'hypertension artérielle, ce qui entraîne des lésions cellulaires. (Brown et al., 1995)

Cette théorie explique les manifestations tardives de l'IRC qui n'apparaissent que lorsque deux tiers des néphrons sont lésés.

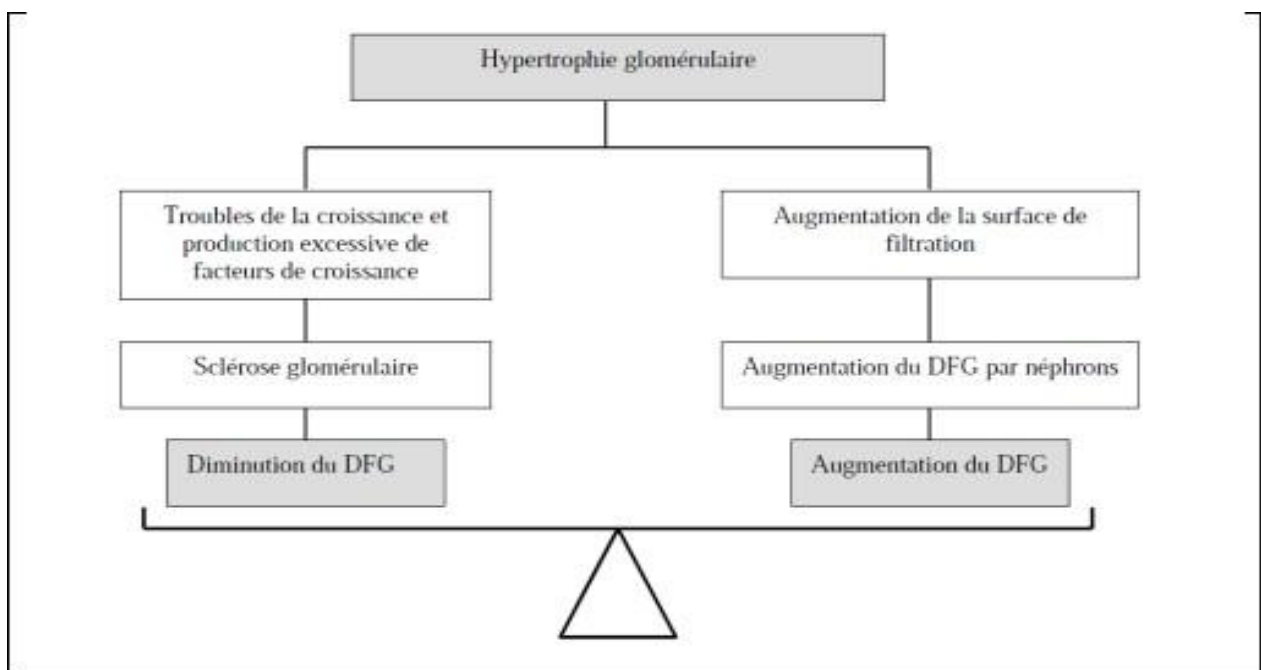


Figure 9 : Représentation schématique de la théorie des forces opposées et adaptation structurale (Site anonyme)

6. Complications

1) Protéinurie

L'apparition de protéines dans l'urine est un phénomène multifactoriel. L'hypertension et l'hyperfiltration glomérulaires, mécanismes compensatoires face à la perte de néphrons fonctionnels, exercent un stress accru sur la barrière de filtration glomérulaire, altérant sa perméabilité sélective et permettant le passage anormal de protéines (Reynold et Lefebvre 2016 ; Jepson ,2016) Concomitamment aux altérations glomérulaires, les tubulopathies secondaires à l'IRC induisent des défauts de réabsorption protéique, ainsi, les protéines normalement non filtrées passent dans le fluide tubulaire et sont excrétées dans l'urine (REYNOLDS et LEFEBVRE , 2016).

Actuellement, la protéinurie est considérée comme un indicateur de mauvais pronostic chez les chats atteints d'IRC. Des études ont démontré une corrélation inverse entre l'intensité de la protéinurie et la durée de survie, soulignant son importance clinique (Reynolds et Lefebvre, 2016).

2) Anémie

Une anémie normochrome normocytaire non régénérative est une complication fréquente de l'IRC, particulièrement dans les stades avancés 3 et 4 (Reynolds et Lefebvre,2013)

La principale cause de cette anémie est une production insuffisante d'érythropoïétine, par les cellules interstitielles péritubulaires rénales (Chalhoub et al.,2011). La réduction de la masse néphrotique fonctionnelle et l'hypoxie tissulaire lors d'une IRC contribuent également à ce déficit en érythropoïétine REYNOLDS et LEFEBVRE ,2013 ; Quimby, 2016)

3) Acidose métabolique

L'acidose métabolique, survient fréquemment aux stades avancés de l'IRC, lorsque les mécanismes compensatoires rénaux deviennent insuffisants (Reynolds et Lefebvre , 2016)

L'acidose métabolique peut résulter d'une diminution des bicarbonates plasmatiques, d'une déplétion potassique, d'un défaut de l'ammoniogenèse rénale et d'une hypochlorémie (Reynolds et Lefebvre ,2013 ;2016)

L'apparition de cette complication contribue à la progression de la MRC (Adamczak et Surma, 2021).

4) Hypertension artérielle systémique (HTA)

L'hypertension artérielle (HTA) systémique peut être une cause ou une conséquence d'une diminution de la fonctionnalité rénale. Elle favorise la progression de la maladie et peut causer des lésions irréversibles sur plusieurs organes dont les reins (Burnier et Damianaki, 2023)

5) Hyperparathyroïdie secondaire et hyperphosphatémie

Lors de MRC, une hyperphosphatémie sanguine par diminution d'excrétion urinaire du phosphate se développe (Vervloet et Ballegooijen, 2018).

Associée à une baisse de la production de calcitriol, elle est à l'origine du développement d'une hyperparathyroïdie secondaire qui permet, dans les premiers stades de la MRC, de faire diminuer la phosphatémie en augmentant la phosphaturie. A mesure que la maladie progresse et avec la destruction du tubule proximal, la phosphaturie diminue et on note une hyperphosphatémie (Peacock, 2010).

6) Hypokaliémie

Une diminution de la réabsorption de potassium est suspectée comme étant à l'origine de cette hypokaliémie mais le mécanisme est encore mal compris (Quimby, 2016).

Des études ont mis en évidence qu'une alimentation pauvre en potassium peut contribuer à la dysfonction rénale chez le chat. Néanmoins, l'hypokaliémie en tant que complication établie ne semble pas être un facteur de risque direct pour la progression de la maladie (Quimby, 2016).

7) Infections du tractus urinaire (ITU)

Des infections bactériennes sont fréquentes chez les chats insuffisants rénaux. Elles peuvent donc être une cause ou une conséquence de la maladie (Sparkes et al., 2016)

7. Démarche diagnostique de l'IRC

a) Manifestation clinique

Les symptômes sont déterminés par le stade et le degré de l'IRC, les signes cliniques lors d'IRC n'apparaissent que lorsqu'au moins deux tiers du parenchyme rénal est détruit. Ils sont peu spécifiques mais mis dans un contexte épidémiologique, donnent une bonne indication de la présence d'une IRC (Reynolds et Lefebvre, 2013)

❖ **Symptômes généraux** : Les signes généraux les plus fréquents sont :

- Perte d'appétit
- Perte de poids
- Une léthargie
- Une halitose (haleine ammoniacale) : La présence de toxines dans le sang peut provoquer une haleine désagréable
- Un Pelage terne et ébouriffé (Garnodier, 2024)

❖ **Symptômes digestifs :**

- Vomissement, Diarrhée (Garnodier, 2025)

❖ **Symptômes urinaires :**

- Syndrome polyuro-polydipsique : Les reins étant incapables de concentrer correctement l'urine, le chat boit plus d'eau et urine en conséquence plus fréquemment (Garnodier, 2025)
- Il faut aussi surveiller les signes de déshydratation tels qu'un pli de peau persistant ou encore un enfoncement des globes oculaires (Hernandez et Sturgess, 2015)

❖ **Symptômes neurologiques**

- Au stade terminal de la maladie, des atteintes neurologiques telles que des neuropathies ou des encéphalopathies peuvent survenir, probablement dues à l'accumulation de toxines urémiques (Cotard et Maurey ,2013 ; Hernandez et Sturgess, 2015)

❖ **Symptômes oculaires**

- L'IRC chez le chat peut entraîner des complications oculaires secondaires, principalement dues à l'hypertension artérielle. Le diagnostic repose sur l'examen du fond d'œil et la mesure de la pression artérielle, on note alors fréquemment : Des hémorragies de la chambre antérieure, des hémorragies rétinienes, des décollements rétiniens (Bouhanna, 2021).

❖ **Symptômes Cardio-pulmonaires :**

- Des atteintes telles que la myocardite, la péricardite ou l'œdème pulmonaire ont été rapportées chez des chats atteints d'IRC (Cotard et Maurey ,2013 ; Hernandez et Sturgess, 2015)

b) Diagnostic et examens

- La palpation abdominale

Intéressante chez le chat pour en évaluer la morphologie globale et peut-être différencier une néphrite interstitielle chronique avec dans ce cas de petits reins irréguliers ou une maladie polykystique rénale, un lymphome ou un carcinome avec éventuellement une néphromégalie (Namoune, 2022)

- Les analyses sanguines

Les analyses biochimiques et hématologiques sont essentielles dans le diagnostic de l'IRC, La présence d'une anémie arégénérative, ainsi qu'une élévation de l'urémie et la créatininémie, une hypo ou hypercalcémie, une hypo ou hyperkaliémie, une hypercholestérolémie, ou bien encore une hypoprotéinémie (lésions glomérulaires) et une hypoalbuminémie. (Namoune, 2022)

Tableau 6 : Intervalles de référence de paramètres biochimiques du chat (Schrey, 2005)

Paramètres	Intervalle de référence
créatinine	< 170 µmol/l (< 2 mg/dl)
urée	5–11 mmol/l (30–65 mg/dl)
Calcium	2,3–3 mmol/l
Potassium	3–4,8 mmol/l
Sodium	145–158 mmol/l

Ces valeurs varient selon le laboratoire et de la technique d'analyse

- Les analyses urinaires

Dévoilent une hyposthénurie systématique (urine diluée), un examen cyto bactériologique des urines (ECBU) en cas de suspicion d'infection urinaire associée. Enfin la recherche de cristaux urinaires, évocateurs de néphrolithiase (Namoune, 2022)

- **L'imagerie**

Échographie ou radiographie : Ces examens d'imagerie permettent de visualiser la taille et la structure des reins, révélant d'éventuelles lésions ou malformations (Garnodier, 2025)

- **La biopsie rénale**

La biopsie rénale permet l'analyse histopathologique des lésions et peut aider à préciser le diagnostic et à orienter le traitement. Néanmoins, cette technique reste peu utilisée en routine clinique féline, en raison du risque anesthésique élevé chez les patients atteints d'IRC avancée. Le prélèvement peut être effectué de différentes manières. A l'heure actuelle, la technique la plus rapide et la moins invasive est la biopsie échoguidée (Arpaillance et al., 2008)

c) Prise en charge :

L'approche thérapeutique de l'IRC chez le chat comprend trois axes principaux :

- le traitement de la maladie causale, lorsque celle-ci peut être identifiée ;
- le ralentissement de l'évolution de l'insuffisance rénale chronique ;
- la prise en charge des complications (Belhouari, 2019)

1. Traitement de la maladie primaire :

La cause primaire de l'IRC n'est pas toujours déterminée. Il convient cependant de la rechercher lorsque cela est indiqué. (Belhouari, 2019)

En fonction des données épidémiologiques et cliniques, on recherchera chez le chat une affection à prédisposition génétique (dysplasie, amyloïdose, glomérulonéphrite...), des maladies parasitaires ou bactériennes (pyélonéphrites...), Une hydronéphrose, une maladie cardiaque, une maladie à médiation immune... (Belhouari, 2019)

2. Traitement des complications :

- Traitement de l'anémie :

La prise en charge de l'anémie repose, dans un premier temps, sur une supplémentation en fer, généralement administrée sous forme de composés organiques. Une administration parentérale de fer, par injections espacées, peut également être envisagée selon les cas. (Wikipédia) .Lorsque le taux d'hématocrite devient critique, des protocoles de transfusion sanguine peuvent être mis en œuvre , l'oxygénothérapie par l'administration d'oxyglobine constitue une alternative dans certaines situations (Callan et Rentko, 2003) D'autres

suppléments peuvent également être ajoutés au traitement sous forme de composés vitaminiques (Fercobsang ND), utiles à l'hématopoïèse (vitamine B6, vitamine B12, etc.) en particulier chez les patients polyuriques, mais leur impact reste limité. (Wikipédia)

- **Traitement de l'acidose :**

Le bicarbonate de sodium est l'agent alcalinisant le plus couramment utilisé en médecine vétérinaire, mais il contribue à la charge sodée du patient. Il convient donc de l'éviter chez les animaux atteints d'hypertension artérielle et d'insuffisance cardiaque. (Polzin et al., 2005).

- **Traitement de l'HTA systémique :**

Le traitement de l'hypertension est initié lors que la pression systolique est supérieure à 160 mmHg, que la pression diastolique est supérieure à 110mmHg ou que l'on observe une atteinte d'organes cibles telle qu'une rétinopathie hypertensive. L'amlodipine est la molécule utilisée en tant qu'hypotenseur ainsi que le telmisartan (Bartges, 2012).

- **Traitement de la protéinurie**

Une alimentation pauvre en protéines est recommandée associée à l'administration d'inhibiteurs de l'ECA (Bartges, 2012).

- **Traitement de l'hyperparathyroïdisme secondaire :**

Afin de lutter contre l'hyperparathyroïdisme secondaire, le plus efficace reste la surveillance de la calcémie et de la phosphatémie afin d'éviter les hyperphosphatémie et hypercalcémie (Roudebush et al., 2009 ; Polzin, 2017)

3. Ralentissement de l'évolution de l'insuffisance rénale chronique :

- **Prise en charge nutritionnelle**

La Diète rénale repose sur alimentation hypo protéique, afin de limiter la production de déchets azotés tout en préservant la masse musculaire, une alimentation hypo phosphorée et hyposodée. Un apport en vitamines B, fibres et acides oméga-3 plus importants, une supplémentation en potassium ainsi que l'ajout d'antioxydants seront nécessaires.

Une prise en charge nutritionnelle rigoureusement individualisée permet non seulement de limiter les conséquences cliniques de l'insuffisance rénale, mais aussi de freiner l'évolution de la maladie (Namoune ,2022)

PARTIE

EXPÉRIMENTALE

1) Lieu et durée d'étude :

Notre étude expérimentale portant sur plusieurs cas cliniques de chats présentant des symptômes compatibles avec une atteinte rénale a été réalisée dans le cadre d'un stage effectué dans deux cabinets vétérinaires l'un situé à Alger (Clinique vétérinaire TAGAST) et l'autre à Blida (Clinique vétérinaire Shepherd), sous la supervision de vétérinaires praticiens, durant la période comprise entre août 2024 et mai 2025

2) Sujets concernés par l'étude

L'étude a été menée sur un ensemble de chats de races, d'âges et de sexes variés présentant des signes cliniques compatibles avec une insuffisance rénale chronique. Les animaux ont été inclus au fur et à mesure de leur présentation en consultation, en fonction de la disponibilité des données cliniques et biologiques nécessaires à l'analyse.

3) Démarche clinique

Dans le cadre de cette étude, chaque chat présentant des signes cliniques compatibles avec une insuffisance rénale chronique a fait l'objet d'un examen clinique approfondi, consigné individuellement au sein d'une fiche d'examen clinique dédiée.

L'ensemble des cas étudiés a été présenté dans la partie « **Résultats** », avec une description clinique et thérapeutique détaillée de chaque chat.

Après réception du cas, une anamnèse détaillée, recueillie auprès du propriétaire, a permis de consigner les informations générales sur l'animal (race, âge, sexe) et le motif de consultation. Cette étape initiale était systématiquement suivie d'un examen clinique général complet visant à évaluer l'état général de l'animal et à identifier la nature et la sévérité des manifestations cliniques. Une fois l'examen clinique effectué, un cathéter veineux était systématiquement posé au niveau de la veine céphalique afin de réaliser les prélèvements sanguins destinés aux analyses biologiques. Dans le même temps, la prise en charge thérapeutique était immédiatement initiée dans un espace dédié au sein du cabinet vétérinaire. Compte tenu du risque de dégradation rapide de l'état clinique, et dans un objectif de stabilisation précoce, le traitement était souvent instauré sans attendre les résultats du laboratoire, en se basant sur les signes cliniques et l'état global de l'animal :

- Une fluidothérapie intraveineuse était immédiatement mise en place :
- Une solution saline isotonique (NaCl 0,9 %)

- Suivie d'une solution de glucose à 5 %

La durée, le débit et le volume perfusé étaient adaptés au cas par cas, en fonction de la sévérité du tableau clinique et du stade de déshydratation

Il est important de noter que la prise en charge thérapeutique initiale pouvait inclure, en fonction de la présentation clinique, l'administration d'autres agents pharmacologiques, tels que des :

- Corticoïdes (en cas de décompensation sévère)
- Vitamines (soutien général)
- Hépatoprotecteurs

Ce protocole a été appliqué de manière homogène pour les cas les plus graves, afin d'assurer une stabilisation rapide et un soutien optimal des fonctions vitales.

a) Matériel

➤ Matériel de préparation :

- Gants à usage unique jetables
- Tondeuse vétérinaire
- Ciseaux
- Sparadrap
- Coton imbibé d'alcool / coton sec

➤ Matériel de prélèvement sanguin et de traitement

- Cathéter veineux (24Gauge) : posé en veine céphalique au niveau du membre antérieur / postérieur
- Tubes héparines : utilisés pour les analyses biochimiques (urée, créatinine, etc.)
- Tubes EDTA : pour les analyses hématologiques (hématocrite)
- Perfuseur standard
- Seringues jetables

➤ Matériel d'imagerie :

- Echographe avec une sonde linéaire
- Gel pour examen échographique.

b) Méthode de recherche :

➤ Protocole expérimental :

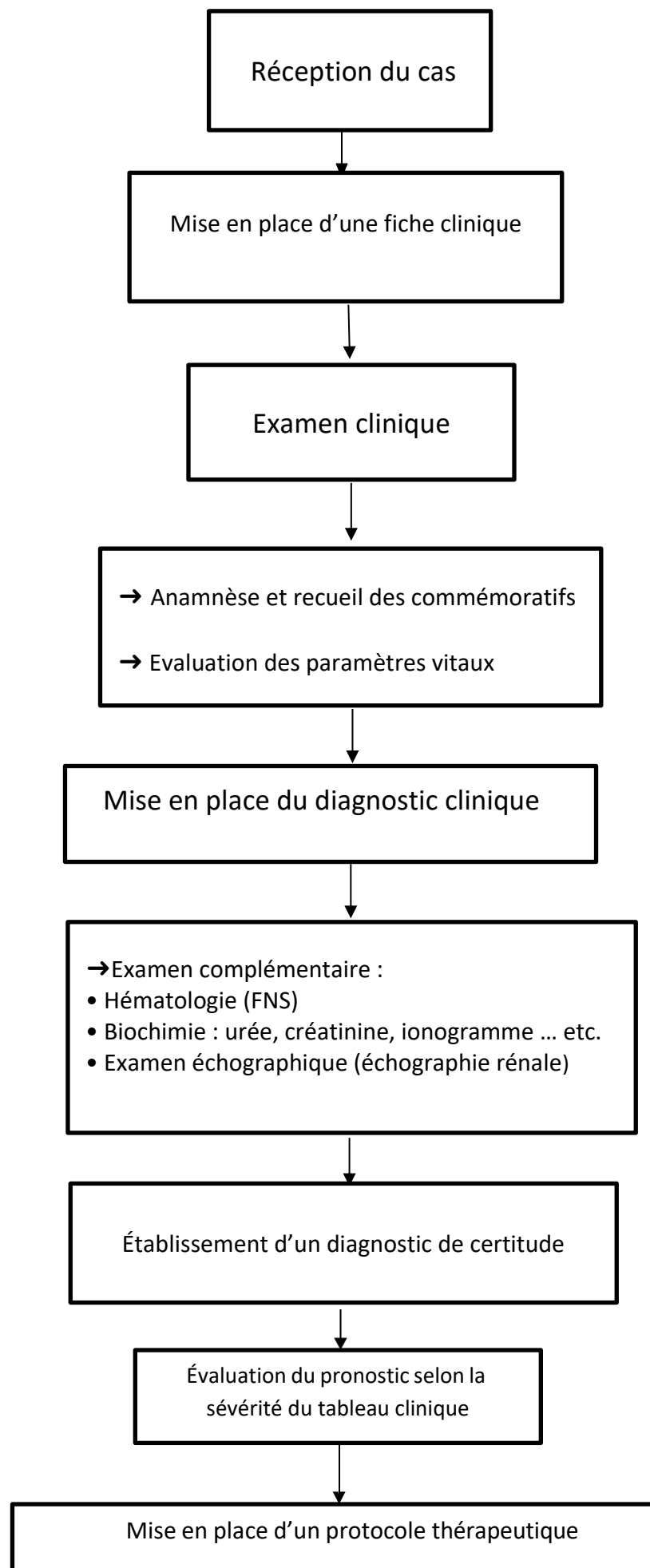


Schéma 1 : Représentation schématique du protocole expérimental

c) Résultats :

Cas clinique n°01

❖ Signalement de l'animal :

- Nom : Minou
- Âge : 9.3 ans
- Sexe : Mâle castré
- Race : Main coon
- Poids : 3.0 kg

❖ Motif de consultation :

- Amaigrissement, polyurie-polydipsie, parfois vomissements, pelage terne.

❖ Analyses sanguines :

- Créatinine : 225.6 $\mu\text{mol/L}$
- Urée : 44.9 mmol/L
- Phosphore : 2.2 mmol/L
- Potassium : 4.5 mmol/L
- Hématocrite : 23.4 %
- SDMA : 43.0 $\mu\text{g/dL}$

Cas clinique n°02

❖ Signalement de l'animal :

- Nom : Grisette
- Âge : 8.3 ans
- Sexe : Femelle stérilisée
- Race : Chartreux
- Poids : 3.1 kg

❖ Motif de consultation :

- Amaigrissement, polyuro-polydipsie, parfois vomissements, pelage terne.

❖ Analyses sanguines :

- Créatinine : 203.3 $\mu\text{mol/L}$
- Urée : 41.5 mmol/L
- Phosphore : 2.6 mmol/L
- Potassium : 4.4 mmol/L

- Hématocrite : 23.8 %
- SDMA : 43.1 µg/dL

Cas clinique n°03

❖ Signalement de l'animal :

- Nom : Tigresse
- Âge : 5.3 ans
- Sexe : Femelle stérilisée
- Race : Chartreux
- Poids : 3.0 kg

❖ Motif de consultation :

- Amaigrissement, polyuro-polydipsie, parfois vomissements, pelage terne.

❖ Analyse sanguine

- Créatinine : 572.2 µmol/L
- Urée : 24.9 mmol/L
- Phosphore : 2.7 mmol/L
- Potassium : 4.2 mmol/L
- Hématocrite : 21.5 %
- SDMA : 38.3 µg/dL

Cas clinique n°04

❖ Signalement de l'animal :

- Nom : Mimi
- Âge : 4.9 ans
- Sexe : Femelle stérilisée
- Race : Siamois
- Poids : 3.3 kg

❖ Motif de consultation :

- Amaigrissement, polyuro-polydipsie, parfois vomissements, pelage terne.

❖ Analyses sanguines :

- Créatinine : 357.9 µmol/L
- Urée : 29.6 mmol/L

- Phosphore : 2.0 mmol/L
- Potassium : 5.2 mmol/L
- Hématocrite : 22.1 %
- SDMA : 37.3 µg/dL

Cas clinique n°05

❖ Signalement de l'animal

- Nom : Chaussette
- Âge : 4.8 ans
- Sexe : Mâle castré
- Race : Siamoïse
- Poids : 4.1 kg

❖ Motif de consultation :

- Amaigrissement, polyuro-polydipsie, parfois vomissements, pelage terne.

❖ Analyses sanguines :

- Créatinine : 488.3 µmol/L
- Urée : 35.5 mmol/L
- Phosphore : 1.6 mmol/L
- Potassium : 4.7 mmol/L
- Hématocrite : 21.1 %
- SDMA : 39.0 µg/dL

Cas clinique n° 06

❖ Signalement de l'animal :

- Nom : Nougat
- Âge : 17.0 ans
- Sexe : Femelle stérilisée
- Race : Chartreux
- Poids : 4.7 kg

❖ Motif de consultation :

- Amaigrissement, polyuro-polydipsie, parfois vomissements, pelage terne.

❖ Analyses sanguines :

- Créatinine : 307.0 µmol/L

- Urée : 24.5 mmol/L
- Phosphore : 2.2 mmol/L
- Potassium : 4.4 mmol/L
- Hématocrite : 21.6 %
- SDMA : 41.3 µg/dL

Cas clinique n°07

❖ Signalement de l'animal :

- Nom : Bichette
- Âge : 6.3 ans
- Sexe : Femelle stérilisée
- Race : Siamoïse
- Poids : 3.1 kg

❖ Motif de consultation :

- Amaigrissement, polyuro-polydipsie, parfois vomissements, pelage terne.

❖ Analyses sanguines :

- Créatinine : 540.3 µmol/L
- Urée : 32.2 mmol/L
- Phosphore : 2.5 mmol/L
- Potassium : 4.7 mmol/L
- Hématocrite : 28.6 %
- SDMA : 26.0 µg/dL

Cas clinique n°08

❖ Signalement de l'animal :

- Nom : Plume
- Âge : 5.2 ans
- Sexe : Femelle stérilisée
- Race : Européenne
- Poids : 4.5 kg

❖ Motif de consultation :

- Amaigrissement, polyuro-polydipsie, parfois vomissements, pelage terne.

❖ Analyses sanguines :

- Créatinine : 550.9 $\mu\text{mol/L}$
- Urée : 30.0 mmol/L
- Phosphore : 2.0 mmol/L
- Potassium : 4.1 mmol/L
- Hématocrite : 26.3 %
- SDMA : 23.1 $\mu\text{g/dL}$

Cas clinique n°09

❖ Signalement de l'animal :

- Nom : Noisette
- Âge : 14.1 ans
- Sexe : Femelle stérilisée
- Race : Persan
- Poids : 5.5 kg

❖ Motif de consultation :

- Amaigrissement, polyuro-polydipsie, parfois vomissements, pelage terne.

❖ Analyses sanguines :

- Créatinine : 374.4 $\mu\text{mol/L}$
- Urée : 37.2 mmol/L
- Phosphore : 2.3 mmol/L
- Potassium : 4.2 mmol/L
- Hématocrite : 22.1 %
- SDMA : 24.6 $\mu\text{g/dL}$

Cas clinique n°10 :

❖ Signalement de l'animal :

- Nom : Orangina
- Âge : 3 ans
- Sexe : Mâle non castré
- Race : Européenne
- Poids : 3.0 kg

❖ Motif de consultation :

- Amaigrissement très marqué, Anorexie, prostration, stomatite accompagnée d'halitose, pelage terne.

❖ Analyses sanguines :

- Urée : 101.26 mmol/L
- Créatinine : 1 561.67 $\mu\text{mol/L}$
- Potassium (K^+) : 7.67 mmol/L
- Sodium (Na^+) : 141.40 mmol/L
- Chlore : 108.40 mmol/L

❖ Devenir du cas :

- ✚ L'état général du chat est resté stationnaire, sans amélioration notable malgré la prise en charge thérapeutique instaurée. En raison de la gravité du tableau clinique et du pronostic très réservé, une décision d'euthanasie a été prise dans le respect du bien-être de l'animal.

Cas clinique n°11 :

❖ Signalement de l'animal :

- Nom : Hermès
- Âge : 9.24 mois
- Sexe : Mâle castré
- Race : Persan
- Poids : 3.5 kg

❖ Motif de consultation :

- Anorexie, prostration, polyuro-polydipsie, vomissement fréquent et répété.

❖ Diagnostic clinique :

- Face à ses signes cliniques orientant vers la présence d'un corps étranger, un examen radiologique a été effectué, permettant d'infirmar cette suspicion

➤ Des analyses sanguines ont alors été réalisées afin d'étayer le diagnostic.

❖ Analyses sanguines :

- Urée : 114,54 mmol/L
- Créatinine : 2552,99 μ mol/L
- Potassium (K^+) : 8,37 mmol/L
- Sodium (Na^+) : 129,80 mmol/L
- Chlore : 91,40 mmol/L

❖ Devenir du cas :

- ✚ L'évolution a été défavorable malgré la prise en charge. Le chat est décédé avant l'instauration d'un traitement spécifique, en raison du retard diagnostique : les résultats des analyses sanguines n'ont été obtenus qu'après son décès.

Cas clinique n°12

❖ Signalement de l'animal :

- Nom : Boulette
- Age : 17.8 ans
- Sexe : Femelle stérilisée
- Race : Persan
- Poids : 3,7 kg

❖ Motif de consultation

- Amaigrissement, polyuro-polydipsie, parfois vomissements, pelage terne.

- ❖ Analyses sanguines :
 - Urée : 13.28 mmol/L
 - Créatinine : 221.00 µmol/L
 - Potassium : 4.43 mmol/L
 - Sodium : 146.40 mmol/l
 - Chlore : 118.20 mmol/L

Cas clinique n°13

- ❖ Signalement de l'animal :
 - Nom : Lilia
 - Age : 6 ans
 - Sexe : Femelle stérilisé
 - Race européenne
 - Poids : 3,4 kg

- ❖ Motif de consultation :
 - Anorexie, Amaigrissement, Léthargie, polyurie-polydipsie, vomissement, pelage terne

- ❖ Analyses sanguines :
 - Urée 79.68 mmol/L
 - Créatinine : 1 049.48 µmol/L

- ❖ Devenir du cas :
 - 🚩 L'état général du chat est resté stationnaire, sans amélioration notable malgré la prise en charge thérapeutique instaurée. En raison de la gravité du tableau clinique et du pronostic très réservé, une décision d'euthanasie a été prise dans le respect du bien- être de l'animal

Cas clinique n°14

- ❖ Signalement de l'animal :
 - Nom : Rosie
 - Age : 11,25mois
 - Sexe : Femelle stérilisé
 - Race persan
 - Poids : 3,8kg
- ❖ Motif de consultation :
 - Amaigrissement, polyurie-polydipsie, anorexie, pelage terne, mauvaise haleine
- ❖ Diagnostic clinique :
 - Stomatite, IRC
- ❖ Analyses sanguines :
 - Urée : 102,92 mmol/L

- Créatinine : 2211,59 $\mu\text{mol/L}$
- Potassium : 8,02 mmol/L
- Sodium : 137,40 mmol/l
- Chlore : 109,70 mmol/L

Cas clinique n°15

❖ Signalement de l'animal :

- Nom : Pilou
- Age : 5,2mois
- Sexe : mâle castré
- Race européenne
- Poids : 3,8kg

❖ Motif de consultation :

- Amaigrissement, anorexie, abattement, Polyuro-polydipsie, vomissements, mauvaise haleine

❖ Analyses sanguines :

- Urée : 102,92 mmol/L
- Créatinine : 1158,22 $\mu\text{mol/L}$
- Potassium : 4,83 mmol/L
- Sodium : 143,30 mmol/l
- Chlore : 110,90 mmol/L

Cas clinique n°16

❖ Signalement de l'animal :

- Nom : Opium
- Age : 2mois
- Sexe : male
- Race : siamois
- Poids : 1,5Kg



Figure 10 : Photo du chat n°16 (Opium)



Figure 11 : image échographique du rein gauche du chat n°16 présentant une hydronéphrose rénale grade 4

Cas clinique n°17

❖ Signalement de l'animal :

- Nom : Michou
- Age : 14.6 mois
- Sexe : mâle castré
- Race : angora turc
- Poids : 4.3 kg

❖ Motif de consultation :

- Amaigrissement, anorexie, polyuro-polydipsie, pelage terne



Figure 12 : image échographique en coupe longitudinale du rein gauche du chat n°18 présentant une **polykystose rénale (PKD)**

❖ Examen échographique :

- L'image échographique met en évidence une néphromégalie du rein gauche, avec présence de multiples formations anéchogènes, bien limitées, de taille variable disséminées de façon éparses dans l'ensemble du tissu rénal, qui correspondent à des kystes rénaux.

Cas clinique n°18 :

❖ Signalement de l'animal :

- Nom : Laya
- Âge : 7.3 ans

- Sexe : Mâle castré
- Race : Maine Coon
- Poids : 5.3 kg
- ❖ Motif de consultation :
- Amaigrissement, polyuro-polydipsie, parfois vomissements, pelage terne.

- ❖ Analyses sanguines :
- Créatinine : 277.6 $\mu\text{mol/L}$
- Urée : 21.6 mmol/L
- Phosphore : 2.2 mmol/L
- Potassium : 3.3 mmol/L
- Hématocrite : 26.5 %
- SDMA : 35.9 $\mu\text{g/dL}$

❖ Sur le plan thérapeutique :

Tous les chats inclus dans notre étude ont bénéficié d'un **protocole thérapeutique standardisé**, conforme aux recommandations actuelles de l'IRIS. Ce protocole visait à stabiliser la fonction rénale, limiter les complications associées à l'IRC, et améliorer la qualité de vie des animaux. Qui a consisté en l'administration de :

- Une alimentation rénale thérapeutique sous forme de croquettes, ces régimes spécifiques sont formulés pour contenir une teneur réduite en protéines de haute qualité, un faible taux de phosphore, et une richesse en acides gras oméga-3
- Un inhibiteur de l'enzyme de conversion (IEC), afin de réduire la pression intraglomérulaire, de contrôler l'hypertension artérielle éventuellement associée et de limiter la protéinurie,
- Une perfusion IV (NaCl 0,9 % + glucose 5 %), principalement chez les chats présentant une déshydratation, une azotémie sévère ou des troubles électrolytiques .La fluidothérapie visait à corriger les déséquilibres hydro-électrolytiques, à favoriser la diurèse, et à réduire temporairement la charge toxique azotée.
- Une vitaminothérapie, notamment par supplémentation en vitamines du groupe B Leur apport est essentiel pour maintenir le métabolisme énergétique et soutenir l'appétit

- Un contrôle du phosphore avec ajout de liant si nécessaire, en cas d'hyperphosphatémie, cette mesure permet de prévenir l'hyperparathyroïdie secondaire et d'améliorer le pronostic rénal à long terme.

- Une surveillance régulière des paramètres rénaux (urée, créatinine, SDMA, phosphore, potassium Etc.) a été réalisée afin d'ajuster le traitement en fonction de l'évolution de la maladie.

→ En complément du traitement médical reçu au cabinet, les propriétaires ont donné un complément alimentaire à tropisme rénal, « l'Ipakitine® » qui permet de réduire l'absorption intestinale du phosphore et des toxines urémiques, contribuant ainsi à diminuer la phosphatémie et l'urémie chez les animaux atteints de l'IRC (La Compagnie des Animaux, 2025).



Figure 13: Ipakitine Boîte de 60 g

4) Discussion :

Pour rester fidèles au titre de notre étude, nous avons sélectionné les cas de chats atteints d'insuffisance rénale chronique (IRC) rencontrés lors de nos visites aux cabinets vétérinaires et qui présentaient une **créatininémie supérieure ou égale à 300 $\mu\text{mol/L}$** et âgés **de plus de 4 ans et demi**. Ces critères permettent de cibler les formes avancées de la maladie, souvent associées à des signes cliniques marqués et à une altération biologique significative. Sur les **18** chats recensés, **8** remplissaient ces conditions, ce qui constitue l'échantillon retenu pour notre partie expérimentale.

Tableau 7 : Représentation des cas sélectionnés pour notre étude :

Nom	Age (ans)	Sexe	Race
Tigresse	5.3	Femelle stérilisée	Chartreux
Mimi	4.9	Femelle Stérilisée	Siamois
Chaussette	4.8	Mâle castré	Siamois
Nougat	17.0	Femelle Stérilisée	Chartreux
Bichette	6.3	Femelle Stérilisée	Siamois
Plume	5.2	Femelle Stérilisée	Européenne
Noisette	14.1	Femelle Stérilisée	Persan
Lilia	6.0	Femelle Stérilisée	Européenne

Répartition selon l'âge

L'âge moyen des chats sélectionnés est de 8 ans, avec des extrêmes allant de **4,8** ans (Chaussette) à 17 ans (Nougat). Parmi ces cas, 6 chats sur 8 (**75 %**) avaient plus de 5 ans (Tigresse, Nougat, Bichette, Plume, Noisette, Lilia). Ce résultat confirme les observations largement rapportées dans la littérature : l'IRC est une pathologie majoritairement rencontrée chez le chat adulte ou âgé, en raison de son évolution lente et insidieuse (Polzin, 2011). Selon Marino et al. (2014), la prévalence de l'IRC augmente significativement chez les chats de plus de 7 ans. Nos données sont donc en parfaite cohérence avec cette tendance épidémiologique.

Répartition selon la race

Parmi les 8 cas :

- 3 chats étaient des Siamois (Mimi, Bichette, Chaussette) → 37,5 %
- 2 chats étaient des Chartreux (Tigresse, Nougat) → 25 %
- 1 chat était Persan (Noisette) → 12,5 %
- 2 chats étaient Européens (Plume, Lilia) → 25 %

Ainsi, 6 chats sur 8 (75 %) étaient de race pure, ce qui est conforme aux données de la littérature. Marino et al. (2014) identifient plusieurs races pures (Siamois, Persan, Maine Coon, Burmese, Ragdoll, Abyssin) comme prédisposées à l'IRC, en raison de mutations héréditaires pouvant affecter le développement ou la fonction des néphrons. La forte représentation des Siamois et des Chartreux dans notre échantillon suggère un risque accru dans ces lignées, bien que des études complémentaires avec un échantillon plus large soient nécessaires pour confirmer cette corrélation.

Répartition selon le sexe

Dans notre étude, 7 des 8 chats sélectionnés étaient des femelles stérilisées (87,5 %), contre 1 seul mâle castré (12,5 %) (Chaussette.)

Selon la littérature, le sexe n'est généralement pas considéré comme un facteur de prédisposition majeur à l'insuffisance rénale chronique (IRC) chez le chat (Reynolds & Lefebvre, 2013). Toutefois, des études épidémiologiques plus récentes, comme celle de (Greene et al., 2014) suggèrent une légère surreprésentation des mâles castrés, possiblement en lien avec des facteurs métaboliques, alimentaires ou comportementaux.

Contrairement aux observations de (Greene et al., 2014), notre cohorte présente une prédominance de femelles stérilisées (7/8 cas vs. 1 mâle castré). Cette divergence pourrait s'expliquer par :

- Un biais de recrutement, les femelles étant souvent majoritaires dans les populations félines domestiques
- Leur espérance de vie plus élevée, bien documentée dans la littérature. En effet, des études à large échelle ont montré que les femelles vivent en moyenne 1 à 1,3 an de plus que les mâles. Par exemple, une analyse du VetCompass Programme (Royaume-Uni, 2021) a révélé une espérance de vie moyenne de 12,5 ans chez les femelles contre 11,2 ans chez les mâles

(Bellows et al., 2021).

Cette longévité pourrait expliquer une plus grande exposition des femelles à l'IRC, mais la taille réduite de notre échantillon limite la portée de cette observation.

Alimentation

Par ailleurs, nous avons constaté que la majorité des chats inclus dans l'étude étaient nourris principalement avec des croquettes. Ce constat rejoint les observations de (Zoran ,2002), qui souligne que l'alimentation sèche, souvent associée à un apport hydrique insuffisant, pourrait jouer un rôle non négligeable dans la survenue ou l'aggravation des affections urinaires et rénales chez le chat domestique.

5) Conclusion :

L'insuffisance rénale chronique (IRC) représente une affection féline fréquente et mortelle, à fréquence particulièrement élevée chez les chats âgés et de race pure, chez lesquels une prédisposition semble bien confirmée. Ce travail avait pour objectif d'étudier les différents caractères cliniques, biologiques et échographiques associés à cette affection à partir des cas observés au cours de cette étude.

Les résultats ont permis de mettre en évidence les tableaux cliniques alarmants tels que l'amaigrissement, la polyuro-polydipsie, l'anorexie et la déshydratation, associés à une élévation significative des taux de créatinine, d'urée et du phosphore, ainsi qu'à une perturbation de l'ionogramme. Les examens échographiques ont révélé dans la majorité des cas des lésions compatibles avec une néphropathie chronique

Ces observations soulignent l'importance d'un dépistage précoce chez les animaux à risque ainsi qu'une prise en charge adéquate, reposant sur une surveillance régulière et continu et la mise en place d'un régime alimentaire approprié, afin d'améliorer la qualité de vie des animaux atteints. Néanmoins, des recherches complémentaires restent nécessaires afin de mieux comprendre l'évolution de la maladie et d'augmenter l'espérance de vie tout en améliorant le confort de vie du chat.

Références :

- Adamczak, M., Surma, S., 2021.** Metabolic acidosis in patients with CKD: epidemiology, pathogenesis, and treatment. *Kidney Diseases* **7**(6), 452–467.
- Anglicheau, D., Boffa, J.-J., Callard, P., et al., 2016.** Éléments de physiologie rénale. In : *Manuel de Néphrologie*, 9e édition. CUEN. <https://cuen.fr/manuel2/spip.php?article3> (consulté le 12 décembre 2024).
- Arpaillance, C., Abadie, J., Dorizon, A., 2008.** La biopsie rénale, intérêt et limites chez le chien et le chat. *Le Nouveau Praticien* **36**, 34–40.
- Barone, R., 2001.** Anatomie comparée des mammifères domestiques, Tome 4 : Splanchnologie II – Appareil uro-génital, 3e édition. Vigot, Paris, 896 p.
- Bartges, J.W., 2012.** Chronic kidney disease in dogs and cats. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice* **42**(4), 669–692.
- Belhouari, B., 2019.** Incidence de la maladie rénale chronique chez l'espèce féline au niveau du service de pathologies des carnivores ISV Tiaret. Mémoire : Sciences vétérinaires. Tiaret, Université de Tiaret, 44 p.
- Bellows, J., Center, S., Daristotle, L., et al., 2021.** 2019 study of longevity in cats using VetCompass Programme data. *Journal of Feline Medicine and Surgery* **23**(5), 433–445.
- Bessaguet, F., Desmoulière, A., 2020.** Les reins. *Actualités Pharmaceutiques* **59**(595), 57 60.
- Bouhanna, L., 2025.** Hypertension artérielle chez le chat et lésions oculaires secondaires. <https://ophtavet.com/hypertension-arterielle-chez-le-chat-et-lesions-oculaires-secondaires/> (consulté le 23 avril 2025).
- Braun, J.P., Lefebvre, H., 2001.** Urologie et néphrologie clinique du chien et du chat : un rein normal, comment ça marche ? Le Point Vétérinaire, Maisons-Alfort, France, 142 p.
- Brenner, B.M., 1978.** Adaptation of glomerular forces and flows to renal injury. *Yale Journal of Biology and Medicine* **51**(3), 301–305.
- Brenner, B.M., 1983.** Hemodynamically mediated glomerular injury and the progressive nature of kidney disease. *Kidney International* **23**, 647–655.
- Brown, C.A., Elliott, J., Schmiedt, C.W., Bell, C.M., Jepson, R.E., 2016.** Chronic kidney disease in aged cats: clinical features, morphology, and proposed pathogenesis. *Veterinary Pathology* **53**(2), 309–326.
- Brown, S.A., 2013.** Renal pathophysiology: lessons learned from the canine remnant kidney model. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care* **23**(2), 115–121.
- Brown, S.A., Brown, C.A., Jacobs, G., Stiles, J., Heller, J., 2001.** Effects of the angiotensin converting enzyme inhibitor benazepril in cats with induced renal insufficiency. *American Journal of Veterinary Research* **62**(3), 375–383.

- Brown, S.A., Crowell, W.A., Brown, C.A., Barsanti, J.A., Finco, D.R., 1977.** Pathophysiology and management of progressive renal disease. *The Veterinary Journal* **154**(2), 93–109.
- Brown, S.A., Finco, D.R., Navar, L.G., 1995.** Impaired renal autoregulatory ability in dogs with reduced renal mass. *Journal of the American Society of Nephrology* **5**(10), 1768–1774.
- Bruchon, L.C., 2017.** Intérêt de la phytothérapie dans le traitement de l'insuffisance rénale chronique chez le chat : étude bibliographique et analyse de cas cliniques. Thèse : Médecine vétérinaire. Nantes, École Nationale Vétérinaire, Agroalimentaire et de l'Alimentation – ONIRIS, 246 p.
- Burnier, M., Damianaki, A., 2023.** Hypertension as cardiovascular risk factor in chronic kidney disease. *Circulation Research* **132**(8), 1050–1063.
- Byers, C.B., 2025.** Chronic kidney disease in cats: Hypokalemia, signs, the exam, and staging. *dvm360*. <https://www.dvm360.com/view/chronic-kidney-disease-in-cats-hypokalemia-signs-the-exam-and-staging> (consulté le 29 Mars 2025).
- Callan, M.B., Rentko, V.T., 2003.** Clinical application of a hemoglobin-based oxygen-carrying solution. *The Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice* **33**(6), 1277–1293.
- Carlet, C., 2014.** Analyse rétrospective des données épidémiologiques, cliniques et paracliniques de 173 cas de maladies rénales chroniques chez le chien. Thèse : Médecine vétérinaire. Maisons-Alfort, École Nationale Vétérinaire d'Alfort, 147 p.
- Chalhoub, S., Langston, C., Eatroff, A., 2011.** Anemia of renal disease: what it is, what to do and what's new. *Journal of Feline Medicine and Surgery* **13**(9), 629–640.
- Cotard, J.-P., Maurey, C., 2013.** *Vade-mecum d'uro-néphrologie vétérinaire*. 2^e édition. Med'Com, Paris, France, 157 p.
- CUEN. 2016 La filtration glomérulaire – Physiologie et physiopathologie rénales.** <https://cuen.fr/lmd/spip.php?rubrique68> (consulté le 30 septembre 2024).
- Damy, T., Guellich, A., Vermes, E., Deswarte, G., Hittinger, L., 2007.** Physiologie et physiopathologie du système rénine–angiotensine–aldostérone. *MT Cardio* **3**(4), 257–262.
- De Mello, W.C., 2017.** Local renin aldosterone systems and cardiovascular diseases. *Medical Clinics of North America* **101**, 117–127.
- Devaux, J., 2006.** Évaluation par scintigraphie de l'efficacité du bédazépril chez des chats insuffisants rénaux chroniques de stade 2 de la classification IRIS. Thèse : Médecine vétérinaire. Maisons-Alfort, École Nationale Vétérinaire d'Alfort.
- Doucerein, L.S.M., 2024.** Maladie rénale chronique féline : approches actuelles et innovations technologiques pour la prévention, le diagnostic et le suivi. Thèse : Médecine vétérinaire. Créteil, Université Paris-Est Créteil (UPEC).
- Dukes, H.H., 1977.** *Dukes' Physiology of Domestic Animals*, 9^e édition. Cornell University Press, Michigan, 914 p.

Francey, T., Schweighauser, A., 2008. Klinische Epidemiologie von Nierenerkrankungen bei der Katze. *Vet. Focus* **28**, 2–7

Garnodier, J., 2024. L'insuffisance rénale chez le chat : la reconnaître et la traiter. *Santévet*. <https://www.santevet.com/articles/insuffisance-renale-chat> (consulté le 29 juin 2025).

Greene, J.P., Lefebvre, S.L., Wang, M., Yang, M., Lund, E.M., Polzin, D.J., 2014. Risk factors associated with the development of chronic kidney disease in cats. *Journal of the American Veterinary Medical Association* **244**(3), 320–327.

Guaguère, E., Lecoindre, P., 2016. *Médecine interne du chat*. 2^e édition. Éditions Med'Com, Paris, France.

Harriet, H., 2014. Échographie des reins du chat et interprétation des résultats. *La Semaine Vétérinaire* **1583**, 39.

Hebert, F., 2004. *Guide pratique d'uro-néphrologie vétérinaire*. Med'Com, France, 251 p.

Henrikson, C., 1998. Urinary System. In: Dellmann, H.D., Eurell, J. (Eds.), *Textbook of Veterinary Histology*, 5e édition. Williams and Wilkins, Baltimore, USA, pp. 203–225.

Hernandez, J., Sturgess, K., 2015. *Médecine interne féline*. Med'Com, Paris, France, 385 p.

Hostetter, T.H., Olson, J.L., Rennke, H.G., Venkatachalam, M.A., Brenner, B.M., 2001. Hyperfiltration in remnant nephrons. *Journal of the American Society of Nephrology* **12**(6), 1315–1325.

IRIS – International Renal Interest Society, 2023. Guidelines for the Diagnosis and Staging of Chronic Kidney Disease in Dogs and Cats. <http://www.iris-kidney.com/guidelines/index.html> (consulté le 30 septembre 2024).

IRIS – International Renal Interest Society, 2019 Guidelines for the Diagnosis and Staging of Chronic Kidney Disease in Dogs and Cats. www.iris-kidney.com (consulté le 29 Avril 2025).

Jackson, E.K., Branch, R.A., Margolius, H.S., Oates, J.A., 1985. Physiological functions of the renal prostaglandin, renin, and kallikrein systems. In : Seldin, D.W., Giebisch, G.H. (Eds.), *The Kidney: Physiology and Pathophysiology*. Raven Press, New York, USA, pp. 613–644.

Jepson, R.E., 2016. Current understanding of the pathogenesis of progressive chronic kidney disease in cats. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice* **46**(6), 1015–1048.

Jepson, R.E., Elliott, J., Brodbelt, D., Syme, H.M., 2007. Effect of control of systolic blood pressure on survival in cats with systemic hypertension. *Journal of Veterinary Internal Medicine* **21**(3), 402–409.

Klein, B.G., 2013. *Cunningham's Textbook of Veterinary Physiology*, 5e édition. Elsevier, Missouri, USA, 608 p.

Kriz, W., Kaissling, B., 1992. Structural organization of the mammalian kidney. In : Seldin, D.W., Giebisch, G. (Eds.), *The Kidney: Physiology and Pathophysiology*, 2nd edition. Raven Press, New York, USA, pp. 707–778.

La Compagnie des Animaux, s.d. Protégez votre animal des insuffisances rénales avec Ipakitine®. <https://www.lacompaniedesanimaux.com/conseil-veterinaire/protegez-votre-animal-des-insuffisances-renales-avec-ipakitine.html> (consulté le 29 juin 2025).

Langston, C.E., 2010. Clinical use of erythropoietin in feline medicine. In : August, J.R. (Ed.), *Consultations in Feline Internal Medicine*, vol. 6, 1^{re} édition. Saunders, St. Louis, USA, pp. 684–690.

Lees, G., 2011. Congenital kidney disease. In : Bartges, J., Polzin, D.J. (Eds.), *Nephrology and Urology of Small Animals*, 1^{re} édition. Blackwell, Ames, USA, pp. 568–576.

Lefebvre, H.P., 2017. Diagnostic et prise en charge de l'insuffisance rénale chronique chez le chat. *Le Point Vétérinaire* **48**(377), 20–25.

Lignereux, Y., 1992. Anatomie urinaire. Encyclopédie Vétérinaire, Urologie-Néphrologie 0100, Paris, 10 p.

Marino, C.L., Lascelles, B.D.X., Vaden, S.L., Gruen, M.E., Marks, S.L., 2014. The prevalence and classification of chronic kidney disease in cats. *Journal of Feline Medicine and Surgery* **16**(6), 465–472.

Namoune, A., 2022. Approche diagnostique et prise en charge de l'insuffisance rénale aiguë et chronique chez le chat. Thèse : Médecine vétérinaire. Toulouse, École Nationale Vétérinaire de Toulouse, 133 p.

Osborne, C.A., Finco, D.R., 1995. *Canine and Feline Nephrology and Urology*, 1^{re} édition. Lippincott Williams & Wilkins, Baltimore, USA, 960 p.

Osborne, C.A., Fletcher, T.F., 1995. Applied anatomy of the urinary system with clinicopathologic correlation. In: Osborne, C.A., Finco, D.R. (Eds.), *Canine and Feline Nephrology and Urology*. William and Wilkins, Baltimore, USA, pp. 3–28.

Peacock, M., 2010. Calcium metabolism in health and disease. *Clinical Journal of the American Society of Nephrology* **5**(Suppl. 1), S23–S30.

Polzin, D.J., 2011. Chronic kidney disease in small animals. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice* **41**(1), 15–30.

Polzin, D.J., 2017. Chronic kidney disease. In : Ettinger, S.J., Feldman, E.C., Côté, E. (Eds.), *Textbook of Veterinary Internal Medicine*, 8^e édition. Saunders, Philadelphia, USA, pp. 1938–1959.

Polzin, D.J., Osborne, C.A., Ross, S., 2005. Chronic kidney disease. In : Ettinger, S.J., Feldman, E.C. (Eds.), *Textbook of Veterinary Internal Medicine*, 6^e édition. Elsevier Saunders, Philadelphia, USA, pp. 1756–1785.

Quimby, J.M., 2016. Update on medical management of clinical manifestations of chronic kidney disease. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice* **46**(6), 1163–1181.

Refsal, K.R., Harvey, A.M., 2010. Primary hyperaldosteronism. In : August, J.R. (Ed.), *Consultations in Feline Internal Medicine*, vol. 6, 1^{re} édition. Saunders, Norsworthy, USA, pp. 254–267.

- Remuzzi, G., Perico, N., Macia, M., Ruggenenti, P., 2005.** The role of renin–angiotensin–aldosterone system in the progression of chronic kidney disease. *Kidney International Supplement* **99**, 57–65.
- Renard, S.F.S., 2002.** Les maladies héréditaires rénales du chat. Thèse : Médecine vétérinaire. Maisons-Alfort, École Nationale Vétérinaire d'Alfort, 121 p. +
- Reynolds, B., Lefebvre, H., 2016.** Physiopathologie de la maladie rénale chronique féline. *Le Point Vétérinaire* **47**, 8–12.
- Reynolds, B.S., Lefebvre, H.P., 2013.** Feline CKD: pathophysiology and risk factors. *Journal of Feline Medicine and Surgery* **15**(Suppl. 1), 3–14.
- Roudebush, P., Polzin, D.J., Ross, S.J., Towell, T.L., Adams, L.G., Forrester, S.D., 2009.** Therapies for feline chronic kidney disease: what is the evidence? *Journal of Feline Medicine and Surgery* **11**(3), 195–209.
- Schrey, C.F., 2005.** *Leitsymptome und Leitbefunde bei Hund und Katze*. 2^e édition. Schattauer, Stuttgart, Allemagne, 447 p.
- Sherwood, L., 2015.** *Physiologie humaine*. Éditions De Boeck Supérieur, Bruxelles, 928 p
- Sparkes, A.H., Caney, S., Chalhoub, S., Elliott, J., 2016.** ISFM consensus guidelines on the diagnosis and management of feline chronic kidney disease. *Journal of Feline Medicine and Surgery* **18**(3), 219–239.
- Syme, H.M., Jepson, R., 2017.** Clinical approach and laboratory evaluation of renal disease. In : Ettinger, S.J., Feldman, E.C., Côté, E. (Eds.), *Textbook of Veterinary Internal Medicine*, 8e édition, vol. 1. Saunders, St. Louis, USA, pp. 1905–1918.
- Vervloet, M.G., van Ballegooijen, A.J., 2018.** Prevention and treatment of hyperphosphatemia in chronic kidney disease. *Kidney International* **93**(5), 1060–1072
- Veterinary Key, s.d.** *Kidneys* [en ligne]. Disponible sur : <https://veteriankey.com/kidneys/> (consulté le 21 mars 2025).
- Wikipédia.** Insuffisance rénale chronique du chat [en ligne]. Disponible sur : https://fr.wikipedia.org/wiki/Insuffisance_r%C3%A9nale_chronique_du_chat (consulté le 12 mai 2025).
- Zoran, D.L., 2002.** The carnivore connection to nutrition in cats. *Journal of the American Veterinary Medical Association* **221**(11), 1559–1567.