



Institut des Sciences  
Vétérinaires- Blida



Université Saad  
Dahlab-Blida 1-

Projet de fin d'études en vue de l'obtention du  
**Diplôme de Docteur Vétérinaire**

**Etude bibliographique sur la maladie rénale chez le chien**

Présenté par

**HASSIBA BENTOUBAL**

**Devant le jury :**

<b>Président(e) :</b>	LAFRI .I	MCA	ISV-BLIDA1
<b>Examinatrice :</b>	OUAKLI .N	MCB	ISV-BLIDA1
<b>Promotrice :</b>	BETTAHAR .S	MCB	ISV-BLIDA1

**Année universitaire: 2020/2021**

## Remerciements

Je tiens à exprimer toute ma reconnaissance à ma promotrice, **M<sup>me</sup> BETTAHAR S.**

Je la remercie de m'avoir encadré, orienté, aidé et conseillé.

J'adresse mes remerciements à Monsieur **LAFRI I.** pour m'avoir fait l'honneur de présider le jury de soutenance.

Mes sincères remerciements vont à **M<sup>me</sup> OUAKLI N.** pour m'avoir fait l'honneur d'examiner mon travail.

Je tiens également à remercier mes enseignants de l'institut de science vétérinaire de Blida pour m'avoir enrichi de connaissances durant mes cinq ans d'études.

## *Dédicace*

*Je dédie ce modeste travail à la personne la plus chère à mon cœur, ma mère, celle à qui aucun mot ne pourrait exprimer ma gratitude pour son aide. Son sacrifice durant toutes mes années d'études, sa présence et son affection et l'éducation qu'elle m'a prodiguée. Que Dieu te garde.*

*A ma sœur, en signe de tendresse et d'amour.*

*A ma tante Saïda et à mon oncle Mohammed*

*Pour toutes ces belles années d'enfance à vos côtés, et toutes celles à venir.  
Je serai toujours là pour vous !*

*A mes amis Salima , Manel , Sihame , Assia , Aïcha, Silia , KHalida, Anouar, hosna, boutheyna, à qui je souhaite la réussite dans la suite de leur parcours professionnel et pour tous les bons moments passés ensemble*

*Aux Dr Medjroud Othman et Dr Benaziza Redhouane KHeireddine qui m'ont accompagné et aidé durant mon apprentissage*

## Résumé

Chez le chien, le rein est le siège de nombreuses affections. Ces dernières précèdent souvent le développement d'une insuffisance rénale.

Au cours des dernières années les connaissances et l'intérêt vis-à-vis de ces affections ont fortement progressés. .

Dans ce travail, les bases anatomiques du rein et la physiologie sont abordées de même que la présentation clinique et biologique des principales pathologies rénales chez le chien sont exposées.

**Mots clés :** Affections, Chien, Rein,

---

## Abstract

In dogs, the kidney is the seat of many affections. these last often precede the development of a renal failure.

In recent years knowledge and interest in these conditions have increased significantly.

In this work,the anatomical bases of kidney and physiology are approached as the clinical and biological presentation of the main renal pathologies in dogs are exposed.

**Keywords:** affections, dog , kidney,

---

## ملخص

عند الكلاب, الكلى هي مقر العديد من الامراض . هذه الاخيرة غالبا ما تسبق تطور الفشل الكلوي.

في هذه السنوات الاخيرة نمت المعرفة و الاهتمام بهذه الامراض بشكل ملحوظ.

و في هذا العمل, يتم التعرف على القواعد التشريحية للكلية و علم وظائف الاعضاء بالإضافة الى العرض السريري و البيولوجي لأمراض الكلى الرئيسية للكلاب.

كلمات مفتاحية الامراض , الكلب, الكلى ,,

# Sommaire

INTRODUCTION .....	1
CHAPITRE I :Anatomie de l'appareil urinaire des carnivores .....	
I. Anatomie de l'appareil urinaire des carnivores .....	2
I.1 .Généralités .....	2
I.2 .Riens .....	2
I.2.1 .Description et Topographie rénale.....	2
I.2.2 .Conformation externe du rien.....	3
I.2.3 .Conformation interne du rein .....	3
I.2.4 .Unité fonctionnelle et l'ultrastructure .....	4
I.2.4.1 .Unité fonctionnelle.....	4
I.2.5 . Vascularisation .....	6
I.3 . Voies excrétrices de l'urine .....	7
I.3.1 .Voies excrétrices hautes.....	7
I.3.1.1 .Bassinets .....	7
I.3.1.2 .Uretère .....	7
I.3.2 . Voies excrétrices basses .....	8
I.3.2.1 .Vessie.....	8
I.3.2.2 .Urètre .....	8
CHAPITRE II. Physiologie rénale des carnivores	
II. Physiologie rénale des carnivores .....	9
II.1 .Fonction exocrine .....	9
II.1.1 . Maintien de l'équilibre hydro-électrolytique de l'organisme et élimination de déchets endogènes et exogènes.....	9
II.1.1.1 .Formation de l'ultrafiltrat dans le glomérule.....	9
II.1.1.2 .Conditions de la filtration glomérulaire .....	9
II.1.1.3 .Réabsorption et sécrétion tubulaires.....	11
II.1.2 .Maintien de l'équilibre acido-basique de l'organisme.....	12
II.2 .Fonction endocrine des riens .....	12
CHAPITRE III. Pathologies rénales	
III.Pathologies rénales .....	14
III.1 .Glomérulopathies juvéniles du chien.....	14
III.1.1 .Dysplasie rénale.....	14
III.1.2 .Telangiectasie du permroke welsh corgi.....	15

III.1.2.1 .Définition.....	15
III.1.2.2 .Présentation clinique.....	15
III.1.3 . Amyloïdoses rénales.....	15
III.1.4 .Glomérulonéphrites à médiation immune.....	16
III.1.5 .Néphrites héréditaires, une anomalie du collagène IV.....	16
III.1.5.1 .Définition.....	16
III.1.5.2 .Présentation clinique.....	17
III.1.6 .Polykystose rénale.....	17
III.2 .Insuffisances rénales .....	17
III.2.1 .Insuffisance rénale aiguë.....	18
III.2.1.1 .Etiologies .....	18
III.2.1.2 .Physiopathologie .....	19
III.2.1.3 .Pronostic des IRA.....	21
III.2.2 .Insuffisances rénales chroniques (IRC).....	21
III.2.2.1 .Classification et étiologie .....	21
III.2.2.2 .Physiopathologie .....	22
III.2.2.3 .Pronostic des IRC : .....	25
III.3 .Néphrotoxiques et les substances néphrotoxiques .....	26
III.3.1 .Mycotoxines .....	26
III.3.1.1 . Ochratoxine A.....	26
III.3.2 . Métaux.....	26
III.3.3 .Agents divers .....	27
III.3.3.1 .Toxicité rénale de l'éthylène glycol.....	27
III.3.3.1.1 . Epidémiologie descriptive .....	28
III.3.3.1.2 .Dose toxique.....	28
III.3.3.1.3 .Pathogénie rénale .....	28
III.3.3.2 .Venin de serpent .....	29
III.3.3.2.1 .Sources .....	29
III.3.3.2.2 .Impact sur le rein.....	29
III.3.4 .Toxicité rénale de certaines plantes.....	29
III.3.5 .Pesticides : Un exemple d'herbicide et de rodenticide.....	30
III.3.5.1 .Paraquat et le diquat.....	30
III.3.5.2 .Cholécalciférol.....	30
III.3.6 .Substances médicamenteuses .....	31
III.4 .Tumeurs.....	32

III.4.1 .Cystadénocarcinomes rénaux associés à une dermatofibrose nodulaire.....	32
III.5 .Maladies infectieuses à tropisme rénale chez chien.....	33
III.5.1 .Leptospirose .....	33
III.5.1.1 .Définition et l'agent causal.....	33
III.5.1.2 .Impact de la leptospirose .....	33
III.5.1.3 .Atteinte rénale en phase aiguë .....	33
III.5.2 .Herpésivirose canine .....	34
III.5.2.1 .Définition et l'agent causal.....	34
III.5.2.2 .LÉSIONS .....	34
III.5.3 .Hépatite de Rubarth (ou hépatite infectieuse) .....	35
III.5.3.1 .Agent infectieux .....	35
III.5.3.2 .Mode de transmission.....	35
III.5.3.3 .Pathogénie.....	35
Conclusion .....	36

## Liste des tableaux

<b>Tableau 1:</b> Etiologie de l'insuffisance rénale chez le chien.....	18
<b>Tableau 2:</b> Etiologie des maladies rénales chroniques.....	21
<b>Tableau 3 :</b> Lésions provoquées par les principaux métaux.....	27
<b>Tableau 4:</b> Bilan de la toxicité des plantes mises en cause dans des intoxications .....	29
<b>Tableau 5:</b> Autres plantes toxiques .....	30
<b>Tableau 6:</b> liste des médicaments et ses répartitions suent les reins des carnivores.....	31



## Liste des figures

Figure 1: Appareil urinaire chez le chien.....	2
Figure 2: Localisation radiographique des reins de chien.....	3
Figure 3: Aspect macroscopique du rein sur une coupe frontale et une coupe transversale du chien .....	4
Figure 4: Organisation d'un lobule rénal et de son tube urinaire. Glomérule sanguin : G, Tube proximal : PT, Anse de Henlé : LH, Tube distal : DT.....	6
Figure 5: Vue d'ensemble de l'appareil urinaire chez la femelle .....	7
Figure 6: Réabsorptions et sécrétions tubulaires.....	11
Figure 7: Structure en feuillets betaplissés des protéines amyloïdes.....	16
Figure 8: PRÉVALENCE de l'IRC chez le chien en fonction de l'âge .....	22
Figure 9: Illustration de la relation entre lésion rénale, perte néphron, adaptations rénales compensations et progression terminale de l'insuffisance rénale. ....	23
Figure 10: Reins de Berger Allemand atteint du syndrome de cystadénocarcinomes rénaux et dermatofibrose nodulaire. La taille est augmentée et l'organe est déformé par la présence de masses kystiques sous capsulaires.....	32

## Liste des abréviations

ADH: anti-diurétique hormone

AGA: arteriole glomérulaire afferente

AINS: anti-inflammatoire non stéroïdien

CAdV-A : canine adenovirus type A

CHV: canine herpesvirus

CNITV : centre national d'informations toxicologiques veterinaries

DFG :debit de filtration glomérulaire

DL50: dose létale 50%

DP : dysplasie

FNA : facteur natriurétique auriculaire

IR : insuffisance rénale

IRA : insuffisance rénale aigue

IRC : insuffisance rénale chronique

Kf : coefficient de perméabilité du glomérule

PA : pression artériel

Ph capi : pression hydrostatique capillaire

PKD-1 : Gène Polycystic kidney disease 1

Ponc capi : pression oncotique capillaire

Puf : pression d'ultrafiltration

VZV : virus de la varicelle et de zona

## INTRODUCTION

Le rein est un organe extrêmement important, non pas par sa taille, mais par son fonctionnement. Il joue un rôle majeur dans l'homéostasie, en permettant à l'animal d'adapter ses échanges avec l'environnement en fonction de ses besoins.

Parmi toutes les fonctions qu'assure le rein, la principale consiste à contrôler la composition du liquide extracellulaire, dans des limites compatibles avec un fonctionnement cellulaire normal. Le rein est également un acteur essentiel de l'équilibre acido-basique et surtout un émonctoire des déchets métaboliques. Il élimine entre autre l'urée et tous les composés organiques détoxifiés et rendus hydrosolubles par le foie.

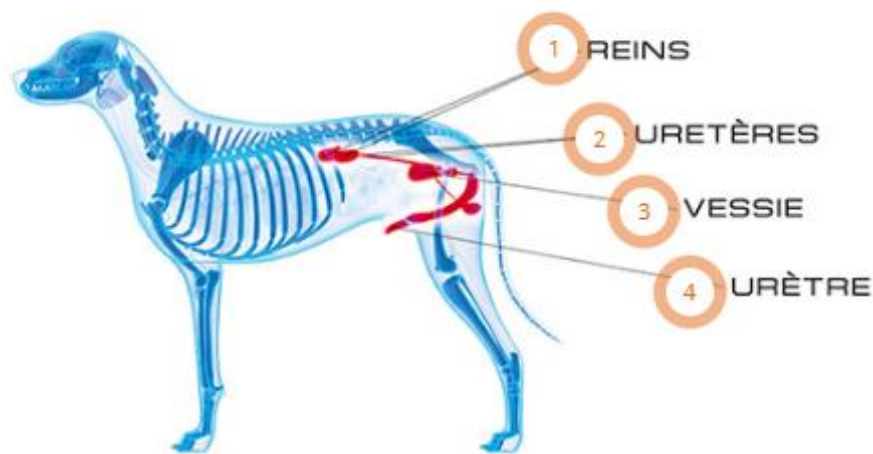
Cependant, de nombreuses affections peuvent altérer primitivement ou secondairement le rein. Pour rappel, nous avons les maladies congénitales ou héréditaires dues à des malformations ou lésions diverses, les pathologies Infectieuses, les maladies métaboliques, les intoxications et enfin les maladies tumorales. Toutes ses maladies ont pour conséquences l'installation progressive de lésions irréversibles rendant le rein incapable de fonctionner correctement.

Au cours de ce travail, un rappel de l'anatomie et topographie rénale sera exposé. Puis, un rappel de la physiologie rénale sera effectué. Enfin, La dernière partie détaille les principales maladies rénales du chien rapportées dans la littérature.

# I. Anatomie de l'appareil urinaire des carnivores

## I.1 Généralités

L'appareil urinaire des carnivores domestiques est constitué : des reins, des uretères, de la vessie et de l'urètre (Figure 1). Le rein assure de nombreuses fonctions, tel que le maintien de l'équilibre hydro-électrolytique, l'élimination des déchets de l'organisme (urée, créatinine, acide urique, toxiques – médicaments), la production de rénine, d'érythropoïétine de 1.25 dihydroxycholécalférol, de prostaglandines. Enfin, le rein participe à la néoglucogenèse à partir d'acide aminés et d'acide lactique.



**Figure 1:** l'appareil urinaire chez le chien ([www.passeportsante.net](http://www.passeportsante.net))

## I.2 Riens

### I.2.1 Description et Topographie rénale

Les reins des carnivores sont de taille moyenne, ils mesurent de 5 à 8 cm de long, de 3 à 5 cm de large et de 3 à 4 cm d'épaisseur. Ils pèsent entre 45 à 70 grammes, le gauche étant un peu plus lourd dans les deux tiers des cas. Les reins du chien sont allongés, de surface lisse. Le rein droit, le plus antérieur, se trouve en arrière de la dernière côte (D13) et ne dépasse pas la troisième côte lombaire, il est nettement appliqué en région sous lombaire et fixé dans une niche délimitée par les bords, du foie. Le rein gauche, généralement plus postérieur, se projette de L2 à L4. Il est maintenu par le fascia supra rénal (moyen de fixité péritonéal).

A la radiographie (figure 2), on compare le plus souvent la taille des reins à la longueur de L2. Chez le chien, la taille moyenne d'un rein se situe entre 2.5 et 3.5 fois celle de L2. (BARONE , 1990)



**Figure 2:** Localisation radiographique des reins de chien.( Zwingenberger ,2006.)

### **I.2.2 Conformation externe du rein**

Le rein est entouré par une capsule conjonctive. De forme grossièrement ovoïde et discrètement aplati sur les côtés, il présente une dépression par où pénètre l'artère rénale et d'où partent la veine rénale et l'uretère : le hile. (Hall, Freeman ,1983).

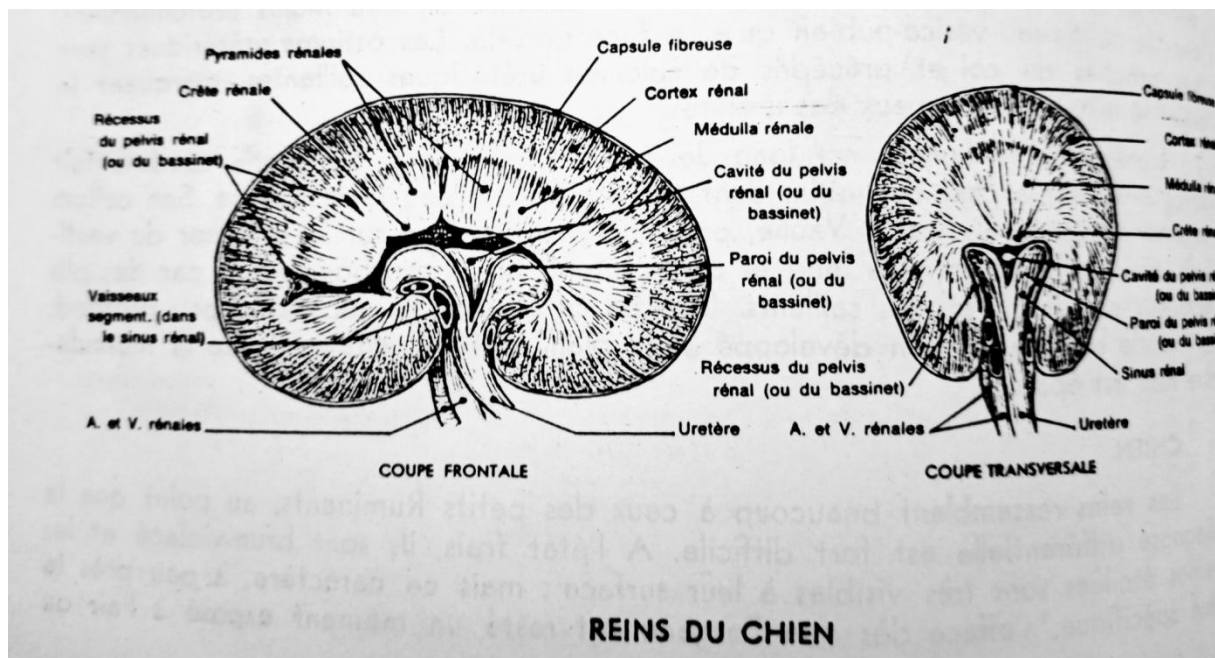
Les reins du chien ont une conformation unilobée. La face latérale est épaisse et convexe et la face médiale plus courte, est interrompue par le hile rénal qui se prolonge par un espace appelé sinus rénal.

La capsule qui entoure les reins est relativement aisée à retirer exceptée au niveau du sinus rénal. Autour de cette capsule fibreuse on retrouve une capsule adipeuse qui s'étend de la loge rénale jusqu'au sinus rénal. Les reins sont situés dans le rétropéritoneum et sont fixés aux organes adjacents de la cavité abdominale par le fascia rénal. ( Evans, H.E.1993).

### **I.2.3 Conformation interne du rein**

En coupe longitudinale, le rein est composé de trois régions, qui sont, de la plus externe à la plus interne : le cortex rénal, la médulla et le bassinet (figure3). Le cortex est rouge foncée, finement granulaire et représente environ la moitié du parenchyme rénal (BARONE, 1990). La médulla entoure le sinus rénal et apparaît striée en coupe longitudinale. Chez le chien, l'unification des lobes rénaux est beaucoup plus poussée que chez l'homme.

Les pyramides rénales sont fusionnées en une couche médullaire continue chez le chien. L'ensemble des pyramides rénales convergent au niveau du sinus rénal en une structure appelée crête rénale (BARONE, 1990), Evans, H.E.1993).



**Figure 3:** Aspect macroscopique du rein sur une coupe frontale et une coupe transversale du chien (BARONE, 1990)

## I.2.4 Unité fonctionnelle et l'ultrastructure

### I.2.4.1 .Unité fonctionnelle

L'unité fonctionnelle est le néphron dont le nombre moyen est de 500000 (entre 300000 et 700000) par rein chez le chien. Chaque néphron est constitué d'un glomérule rénal où le sang est filtré pour former l'urine primitive et d'une partie tubulaire dans laquelle s'écoule l'urine pour subir des échanges sélectifs avec le plasma à travers l'épithélium tubulaire. Il en résulte la formation d'une urine définitive dans le bassin rénal.

### I-2-4-2. Ultrastructure

Le lobe rénal regroupe une pyramide de malpighi et le parenchyme rénal qui l'entoure. On désigne sous le nom de lobule rénal une pyramide de Ferrein et la portion de parenchyme tant cortical que médullaire qui lui correspond (Hall et Freeman, 1983 ; Bovée, 1984). Chaque lobe est constitué par de multiples lobules au sein desquels se développent les tubes urinaires (Figure 4).

Chaque tube urinaire comprend :

1) Un corpuscule de Malpighi : Un élément sphérique de 150 à 200  $\mu\text{m}$  de diamètre qui forme le premier segment du tube urinaire. Les corpuscules de Malpighi sont situés dans le cortex profond entre les pyramides de Ferrein (Hall et Freeman, 1983 ; Bovée, 1984).

2) Des segments tubulaires de disposition et de morphologie distincte :

◆ Tube contourné proximal : Tube circonvolutionné de diamètre large situé après le glomérule. Il se dispose dans le labyrinthe.

◆ Anse de Henlé : Portion rectiligne recourbée en anse, formée de 4 segments successifs de calibre distinct :

- La branche descendante large, située dans les pyramides de Ferrein et se prolongeant dans la partie externe de la médulla.

- La branche descendante grêle, qui prolonge la branche descendante large en s'enfonçant dans la médulla.

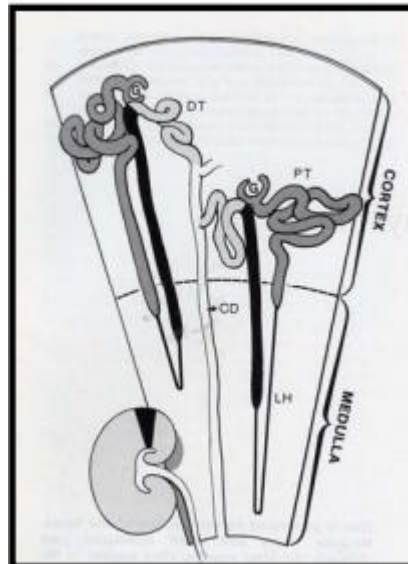
- La branche ascendante grêle, court segment qui remonte vers la corticale.

- La branche ascendante large, qui fait rapidement suite à la branche ascendante grêle et remonte vers la corticale, jusque dans la pyramide de Ferrein.

◆ Tube contourné distal : segment circonvolutionné large situé dans le labyrinthe. Il s'unit par un segment droit et court au tube collecteur. Le TCD repasse au contact du glomérule du même néphron, il constitue un appareil juxta-glomérulaire.

◆ Tube collecteur : Chaque tube draine plusieurs tubes contournés distaux. Il s'enfonce dans la zone médullaire. Les tubes collecteurs fusionnent à leur tour, une dizaine de fois, en région profonde pour constituer des tubes de plus fort calibre : les tubes de Bellini lesquels s'ouvrent dans le bassin. Chaque tube collecteur draine environ 3 000 néphrons (Hall et Freeman, 1983 ; Bovée, 1984).

Au final, on comprend donc que le labyrinthe est constitué de l'ensemble des tubes contournés (distaux et proximaux) ainsi que des corpuscules de Malpighi. Les pyramides de Ferrein, sont, elles, les territoires où cheminent les segments tubulaires rectilignes de la corticale : branches larges de l'anse de Henlé et tube collecteur.



**Figure 4:** Organisation d'un lobule rénal et de son tube urinaire. Glomérule sanguin : G, Tube proximal : PT, Anse de Henlé : LH, Tube distal : DT (Osborne et Finco, 1995).

### I.2.5 Vascolarisation

Le débit sanguin dans les reins est très élevé puisqu'il représente environ un quart du débit cardiaque (BRAUN ,al ;1996). Le rein possède une vascularisation très dense et inégalement répartie puisqu'elle intéresse à 80% le cortex. Ceci s'explique par le fait qu'elle est indispensable aux échanges d'eau et de solutés entre néphrons et capillaires situés principalement dans le cortex. La médulla faiblement irriguée, sera sensible à l'ischémie.( BRAUN ,al 1993)( CRESPEAU , 1979)( OSBORNE , al;1995)

Le sang provient de l'aorte abdominale, celle-ci donne naissance aux deux artères rénales qui se divise chacune à environ 1 cm du hile en 3 à 6 branches interlobaires (dorsales et ventrales) par rein. Ces branches se divisent à leur tour en artère arciforme puis en artère droite qui se ramifie en capillaires irriguant la médullaire et en artère interlobulaire. Cette dernière se subdivise en artéριοles glomérulaires afférentes, chacune irriguant un glomérule, zone de filtration dont le sang repart par les artéριοles efférentes qui se résolvent très vite en capillaires se disposant autour des différents segments tubulaires du néphron (vasa recta). Le sang est ensuite drainé par un système veineux parallèle au système artériel qui rejoint la veine rénale puis la veine cave caudale (CRESPEAU ,1979).

Cette vascularisation forme un réseau capillaire de type terminal, c'est-à-dire qu'il n'y a pas de possibilité de suppléance vasculaire entre deux territoires adjacents irrigués par deux rameaux artériels différents.



Ce qui explique la fréquence des infarctus du rein (l'étendue lésionnelle ne concerne alors que la zone ischémisée de l'organe). (CRESPEAU ,1979) (OSBORNE , FLETCHER ,1995)

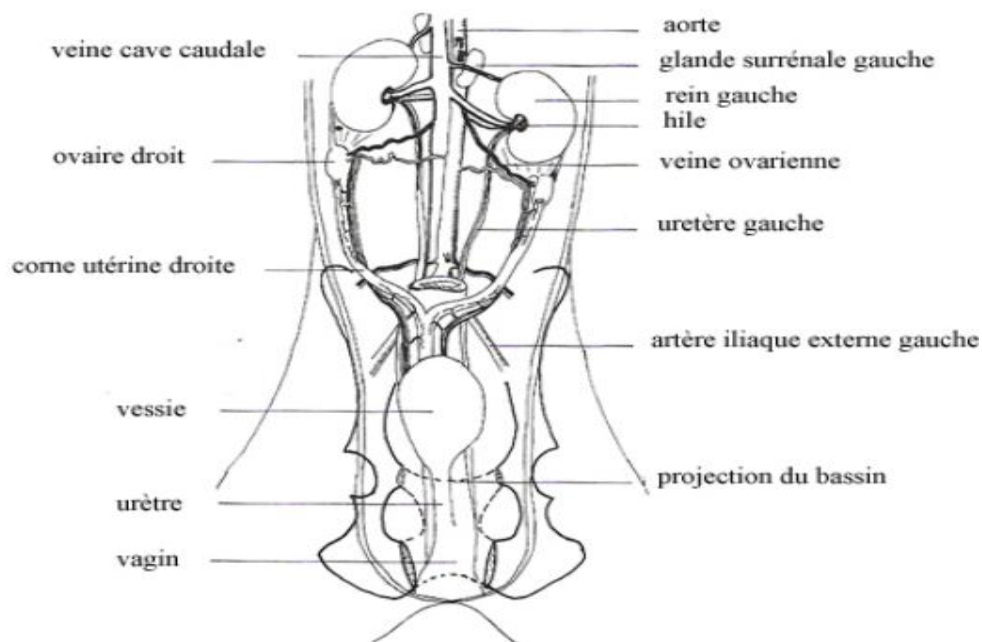
### I.3 . Voies excrétrices de l'urine

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.

#### I.3.1 . Voies excrétrices hautes

##### I.3.1.1 Bassinet

L'urine produite par le parenchyme rénal est recueillie par le pelvis bassinnet. Ce réceptacle est simple et allongé chez les carnivores domestiques. (CHRISTIE, 2003)



**Figure 5:**Vue d'ensemble de l'appareil urinaire chez la femelle (CHRISTIE ,2003)

##### I.3.1.2 Uretère

L'uretère est un conduit pair musculo-membraneux permettant le transport de l'urine depuis le bassinnet jusqu'à la vessie grâce à une activité péristaltique. (CHRISTIE ,2003)

L'uretère passe dorsalement et au contact du conduit déférent chez le mâle, chez la femelle tandis qu'il croise la face médiale des vaisseaux utérins et l'extrémité utérine du vagin.(figure 5)

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.  
(McLOUGHLIN , BJORLING ,2003)

### **I.3.2 . Voies excrétrices basses**

#### **I.3.2.1 .Vessie**

La vessie est l'organe de stockage de l'urine. C'est un réservoir musculo-membraneux très dilatable et contractile. De forme ovoïde lorsqu'elle est pleine,(figure5) elle repose sur la paroi abdominale ventrale et s'étend du bord crânial du pubis à l'ombilic. Vide, elle se présente sous une forme contractée, à la surface ridée et de consistance ferme et se place juste en avant du pubis. (Collin ,2003)

#### **I.3.2.2 .Urètre**

Chez le chien mâle, la quasi-totalité de l'urètre est commune à l'appareil urinaire et à l'appareil génital. C'est un conduit de 15 à 35 cm de longueur qui part du col vésical au niveau de l'ostium urétral interne et se termine par le méat urinaire, ou ostium urétral externe, à l'extrémité du pénis. On peut distinguer deux parties : l'urètre pelvien membraneux et l'urètre pénien spongieux. (louis , Edinburgh ,2013 )(Constrantinex ,2005)

## **II. Physiologie rénale des carnivores**

Le rein des carnivores domestiques assure plusieurs fonctions. Sa fonction exocrine est à l'origine de l'élimination des déchets métaboliques, du maintien de l'équilibre hydroélectrolytique et du maintien de l'équilibre acido-basique. Sa fonction endocrine, elle est responsable de la volémie et de la pression sanguine artérielle, de la régulation de l'érythropoïèse, du métabolisme de la vitamine D et de la sécrétion de prostaglandines. Nous nous attacherons principalement à la fonction urinaire du rein.

### **II.1 .Fonction exocrine**

#### **II.1.1 . Maintien de l'équilibre hydro-électrolytique de l'organisme et élimination de déchets endogènes et exogènes.**

##### **II.1.1.1 .Formation de l'ultrafiltrat dans le glomérule**

La première étape de la fonction émonctoïre du rein est la filtration du sang : elle se déroule dans le glomérule rénal. C'est au niveau des capillaires glomérulaires qu'une partie du plasma sanguin est filtré pour former l'urine primitive appelée ultrafiltrat. Dans les conditions normales, seuls 15 à 20% du plasma présent dans les capillaires glomérulaires est filtré : les 80 à 85% retournent à la circulation générale par l'artériole efférente. Le plasma transformé en ultrafiltrat s'accumule dans l'espace de Bowman (ou lumière capsulaire) pour être progressivement transformé en urine au fur et à mesure de sa progression dans les tubules urinaires.

On considère ainsi qu'environ 60-80L d'ultrafiltrat sont produits par les reins chez un chien de 25kg chaque jour. C'est la structure histologique même du glomérule qui participe à la filtration du plasma. En effet, le plasma filtré doit avant toute chose passer au travers de l'ensemble des tissus présent entre les capillaires glomérulaires et la lumière capsulaire. (Bruce, 2006)

##### **II.1.1.2 Conditions de la filtration glomérulaire**

La filtration a lieu si la pression sanguine dans l'artériole afférente est supérieure à la somme de la pression oncotique et de la pression hydrostatique de l'espace urinaire du glomérule. Ainsi, l'ultrafiltrat se forme lorsque la pression sanguine est supérieure à 50 mmHg. La pression du réseau capillaire glomérulaire dépend principalement du débit cardiaque, et du diamètre des artères afférentes et efférentes du glomérule. Le débit de filtration glomérulaire (DFG) est donc dépendant de la pression d'ultrafiltration (Puf), lui-même dépendant de la pression artérielle, et du coefficient de perméabilité (Kf) du glomérule.

Ainsi :  $DFG = P_{uf} \times K_f$

La pression d'ultrafiltration dépend de la pression hydrostatique capillaire ( $P_{h\text{ capi}}$ ), de la pression hydrostatique tubulaire ( $P_{h\text{ tub}}$ ) et de la pression oncotique capillaire ( $P_{onc\text{ capi}}$ ), selon la formule suivante :

$$P_{uf} = P_{h\text{ capi}} - P_{onc\text{ capi}} - P_{h\text{ tub}}$$

Le glomérule peut être assimilé à un filtre, ne laissant passer que les molécules de poids moléculaire inférieur à 70 kDa. De plus, les molécules chargées négativement, quel que soit leur poids moléculaire, ne passe pas ce filtre de manière physiologique. Ceci explique que les protéines sanguines ne passent normalement pas dans l'urine, ces dernières étant pour la plupart chargées négativement.

La solution résultant de la filtration est dite "urine primitive", car elle subira des modifications de composition avant son élimination. Elle possède à ce stade des caractéristiques très proches de celles du plasma : on y retrouve de l'eau, des ions (calcium, sodium, potassium, phosphore...), des acides aminés, et des molécules dissoutes dans le plasma (urée, créatinine). (Brugère, 2005).

#### **\*Système d'autorégulation du DFG et du débit sanguin rénal**

C'est un système qui permet au rein de garder un débit de filtration glomérulaire constant, malgré des variations de la pression artérielle systémique. Lorsque la PA moyenne (et donc la pression de perfusion du rein) varie de 160 à 80 mm Hg, le débit de filtration glomérulaire (DFG) et le débit sanguin rénal (DSR) se modifient peu. Par contre, lorsque la pression de perfusion rénale descend en dessous de 80 mmHg, le DFG et le DSR diminuent progressivement. Deux mécanismes entrent en jeu (HANNEDOUCHE, 1999) :

##### ➤ **Mécanisme myogénique :**

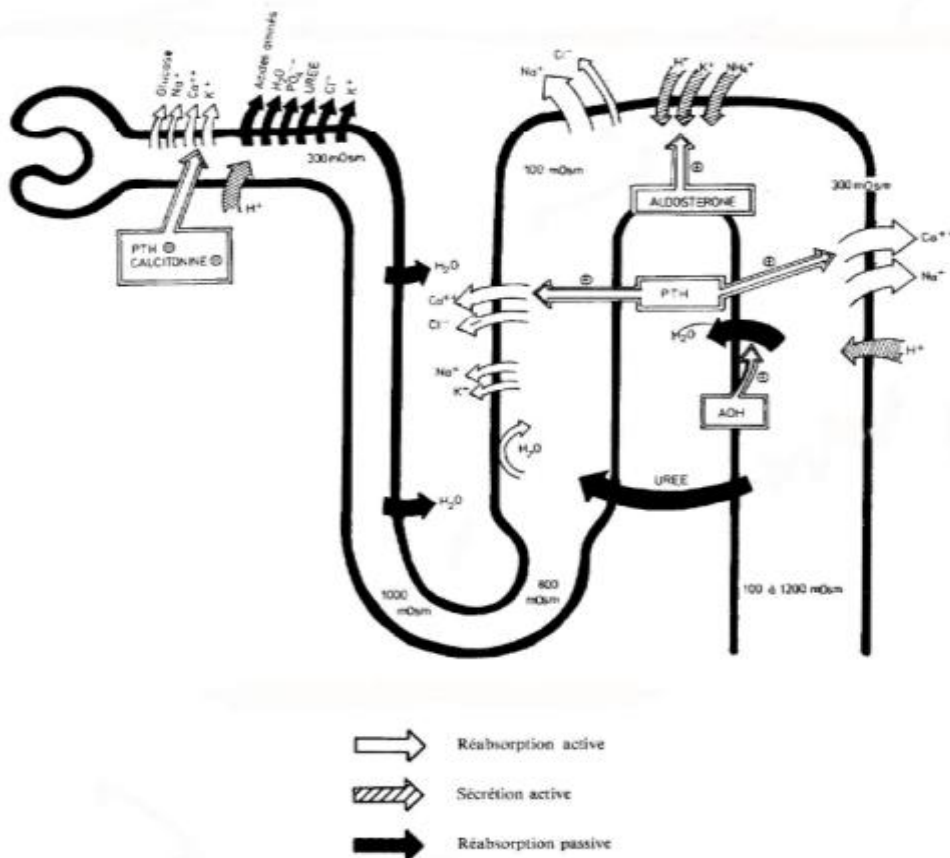
C'est une propriété de tous les vaisseaux de l'organisme. Quand la pression augmente dans un vaisseau, cela étire les parois du vaisseau, et cet étirement induit l'ouverture des canaux calciques sensibles à l'étirement. Ces canaux se trouvent dans la paroi des cellules musculaires lisses de l'artériole glomérulaire afférente (AGA). Ils provoquent sa contraction par entrée de calcium dans les cellules musculaires lisses. De même, une diminution de la pression artérielle provoquera une vasodilatation de l'AGA via la réponse myogénique inverse.

➤ **Rétrocontrôle tubulo-glomérulaire :**

Le rétrocontrôle tubuloglomérulaire est un mécanisme de couplage entre la fonction tubulaire et l'hémodynamique rénale. Lorsque le débit de NaCl augmente à la fin de l'anse de Henlé, l'artériole afférente et le mésangium se contractent pour diminuer le DFG. ( HANNEDOUCHE , 1999)

**II.1.1.3 Réabsorption et sécrétion tubulaires**

Suite à cette filtration surviennent les phénomènes de réabsorption et de sécrétion. Ces mécanismes ont lieu au niveau des tubes contournés proximaux, des anses de Henlé, des tubes contournés distaux et des tubes collecteurs(figure 6). La réabsorption permet de faire refluer dans la circulation sanguine des molécules et des ions indispensables à l'organisme.



**Figure 6:**Réabsorptions et sécrétions tubulaires (COTARD ,1979.)

Ces transports sont souvent associés à une réabsorption d'eau; les uns nécessitant l'utilisation de l'énergie cellulaire, alors que les autres transports s'effectuent passivement.

La production d'urine est d'environ 60ml/kg /jour, car la plus grande partie du filtrat est réabsorbée tout le long du néphron, dans le tube contourné proximal sont réabsorbés le glucose, les acides aminés, le potassium, les bicarbonates et 75 % du sodium. De par le gradient d'osmolalité dans la médulla, 90% du sodium et 80% de l'eau filtrée ont été réabsorbés à la sortie de l'arc de Henlé. Dans le tube distal, sous contrôle partiel de l'aldostérone, un contrôle fin de la composition du liquide tubulaire (sodium, potassium, hydrogène et ammonium) a lieu en fonction des besoins de l'organisme dans le tube collecteur (Figure 10), la vasopressine ou ADH permet une dernière réabsorption passive d'eau, conduisant à la production d'une urine concentrée. (MADAILLE, Marchal)

Enfin, les cellules tubulaires possèdent la propriété de pouvoir sécréter des molécules. Ce mécanisme concerne des déchets toxiques ou exogènes à l'organisme, tels que l'urée, des ions hydrogènes, et des médicaments. On observe là encore des mécanismes actifs, passifs, ainsi que des échanges. (Brugère, 2005).

### **II.1.2 Maintien de l'équilibre acido-basique de l'organisme.**

L'élimination d'ions  $H^+$  et la réabsorption d'ions  $HCO_3^-$  sous forme de bicarbonate de sodium au niveau des cellules tubulaires du tube contourné proximal et distal par le rein permet une régulation du pH. Cette élimination est permise par l'anhydrase carbonique, une enzyme présente dans les cellules tubulaires. (Gimiè, 2010)

## **II.2 .Fonction endocrine des reins**

La fonction endocrine permet :

♣ Une régulation de la volémie et de la pression artérielle avec la sécrétion de rénine et l'activation de système rénine-angiotensine-aldostérone La rénine est produite dans l'appareil juxtaglomérulaire se situant au contact des artéioles glomérulaires afférentes et efférentes ainsi qu'au contact des tubes contournés distaux. Lors d'une baisse de pression sanguine, la sécrétion de rénine est induite. Elle permet la conversion de l'angiotensinogène en angiotensine 1, elle-même transformée en angiotensine 2 au niveau pulmonaire.

L'angiotensine 2 provoque une vasoconstriction puissante et stimule la sécrétion d'aldostérone par les glandes surrénales permettant une réabsorption d'eau et de sodium. La sécrétion de rénine constitue la première étape d'une réaction en chaîne concourant au maintien de la volémie et de la pression artérielle. (Brugère, 2005).

♣ La régulation de l'érythropoïèse. La production d'érythropoïétine a lieu dans certaines cellules de l'interstitium dans un contexte d'hypoxémie (anémie, perturbations du flux sanguin rénal ...). L'érythropoïétine stimule la production d'érythrocytes au sein de la moelle osseuse. (Hebert, 2004).

♣ Le métabolisme de la vitamine D Le calcitriol, forme active de la vitamine D, est une hormone prépondérante dans la régulation de la calcémie et de la phosphorémie. Elle favorise la réabsorption tubulaire rénale du calcium et du phosphore, stimule la réabsorption calcique au niveau intestinal et mobilise le calcium osseux. Le calcitriol est obtenu après hydroxylation au niveau hépatique puis au niveau des cellules tubulaires rénales. (Demory, 2004).

♣ La sécrétion de prostaglandines .Les prostaglandines provoquent une vasoconstriction des artérioles efférentes permettant une augmentation de la pression intra-glomérulaire et donc du débit de filtration glomérulaire. Leur sécrétion est stimulée en cas de diminution de la pression intra-glomérulaire. ( Eaton, 2009).

### **III. Pathologies rénales**

#### **III.1 Glomérulopathies juvéniles du chien**

Une glomérulopathie se caractérise par une atteinte du glomérule rénal. Cela se traduit cliniquement par la présence d'une protéinurie plus ou moins importante et de signes cliniques variables selon le stade de la glomérulopathie. Cette atteinte glomérulaire est à différencier du terme d'insuffisance rénale (IR) qui est utilisé lorsque les capacités de filtration du rein diminuent. Même si les glomérulopathies peuvent évoluer en une insuffisance rénale, toutes les insuffisances rénales ne sont pas la conséquence d'une glomérulopathie.

Les glomérulopathies représentent à elles seules chez le chien 50 à 90% des causes d'IR chez le chien. ( Macdougall ,1986; Muller-Peddinghaus ,1977)

Les signes cliniques d'insuffisance rénale chez les chiens souffrant de glomérulopathie juvénile apparaissent généralement entre 3 mois et 3 ans avec un pic autour de l'âge de 1 an. (Lees,2005)

Les affections glomérulaires peuvent être classées en différentes catégories : les anomalies développementales du glomérule (la dysplasie rénale et la télangiectasie du Welsh Corgi Pembroke), les glomérulonéphrites provoquées par une accumulation anormale de complexes immuns au niveau de la membrane basale du glomérule et les glomérulopathies causées par un dépôt de protéine amyloïde. Il existe aussi des glomérulopathies primaires et idiopathiques parmi lesquelles on peut citer les néphrites héréditaires autrement appelées « syndrome d'Alport » chez l'homme. (Chugh , Al ,1993)

##### **III.1.1 Dysplasie rénale**

La dysplasie rénale (DP) se définit par un développement désorganisé du parenchyme rénal dû à un défaut de différenciation tissulaire (Lees ,2011) . Chez le chien, l'origine de la maladie est inconnue, mais peut être due à une affection congénitale qui est aussi suspectée d'être héréditaire dans certaines races, des travaux récents soulèvent l'hypothèse d'une variation d'une séquence promotrice du gène COX-2 chez des chiens atteints de DP. (Whiteley ,2014)

La plupart des animaux montrent les signes d'un retard de croissance et d'une maladie rénale chronique entre les âges de 4 mois et de 2 ans.

Les signes cliniques dépendent essentiellement du pourcentage de glomérules immatures présents.



Si seulement 10% des glomérules sont touchés, l'animal est souvent asymptomatique. Les modifications échographiques rapportées lors de DP sont non spécifiques : une diminution de la taille des reins, une hyperéchogénicité corticale, une mauvaise définition cortico-médullaire, une hyperéchogénicité médullaire et/ou des ponctuations médullaires hyperéchogènes. Le diagnostic nécessite l'évaluation de biopsies rénales, de préférence chirurgicales, en microscopie optique. Les anomalies évocatrices de DP sont un asynchronisme de différenciation néphronique (glomérules ou tubules immatures adjacents à des structures plus développées), une persistance de mésenchyme, de tubes métanéphriques, un épithélium tubulaire atypique, une métaplasie osseuse ou cartilagineuse. (Lees, 2011)

Des modifications secondaires parfois marquées peuvent gêner l'évaluation de ces lésions ; telle qu'une hypertrophie compensatrice, une hyperplasie des glomérules, une fibrose interstitielle, des kystes rénaux et une lipidose glomérulaire.(picut , al ,1987)

### **III.1.2 .Télangiectasie du pembroke welsh corgi**

#### **III.1.2.1 Définition**

La télangiectasie rénale n'a été à ce jour que décrite dans une série de huit cas chez des Pembroke Welsh Corgis. Il s'agit d'une anomalie vasculaire se caractérisant par la présence de vaisseaux sanguins dilatés.

#### **III.1.2.2. Présentation clinique**

Le signe clinique principal de la télangiectasie était une hématurie importante et intermittente dont chaque épisode était séparé de plusieurs mois. Des vomissements, des douleurs abdominales et une dysurie pouvaient également être présents. Au cours des épisodes d'hématurie, la plupart des chiens présentaient une infection urinaire. Les animaux décédés ou euthanasiés étaient relativement âgés entre 5 ans et 13 ans et sur les huit chiens étudiés par Moore et Thorton, trois ont été euthanasiés ou sont morts du fait d'une anémie, un a été euthanasié suite à une hydronéphrose secondaire à l'obstruction urétérale par un caillot sanguin et quatre sont décédés d'autres causes non liées à la télangiectasie. (Moore , Thornton , 1983)

### **III.1.3 Amyloïdoses rénales**

Le terme amyloïdose ou amylose fait référence à des maladies ayant en commun le dépôt de protéines insolubles dans un ou plusieurs organes. De nombreux organes peuvent être atteints d'amyloïdose : les reins et le foie sont les plus fréquemment touchés.

Certaines amyloïdoses se développent secondairement à un phénomène pathologique sous jacent, le plus souvent de nature inflammatoire tandis que d'autres sont considérées comme un phénomène primaire indépendant.

Les protéines formant le dépôt amyloïde ont une structure très particulière dite en « feuillets beta-plissés ». Ce dépôt correspond à une accumulation d'un précurseur de la protéine inflammatoire amyloïde.



**Figure 7:** Structure en feuillets bêta-plissés des protéines amyloïdes. (Iwata, 2006)

Les dépôts amyloïdes ont la propriété de fixer la coloration Rouge Congo : ils apparaissent d'une couleur vert pomme caractéristique sous un microscope à lumière polarisée. (Lortholary, 2006)

### **III.1.4 Glomérulonéphrites à médiation immune**

Cette glomérulonéphrite est rapportée avec une prévalence de 10 à 15 % aux États-Unis chez le **soft-coated wheaten terrier**.

Les études immunohistochimiques et en microscopie électronique ont mis en évidence des dépôts d'immunoglobuline chez les chiens atteints. Et pour l'origine de cette atteinte glomérulonéphrite Un essai récent a identifié deux mutations potentiellement responsables d'une podocytopathie pouvant prédisposer le glomérule aux dépôts d'immuns complexes.

En effet, une maladie inflammatoire de l'intestin et une entéropathie exsudative sont souvent identifiées avant le développement de la néphropathie. (Littman, et Al, 2013)

### **III.1.5 Néphrites héréditaires, une anomalie du collagène IV**

#### **III.1.5.1 Définition**

La néphrite héréditaire est une maladie rénale génétique causée par un défaut du collagène IV, constituant majeur de la membrane basale glomérulaire.

Chez le chien, les néphrites héréditaires sont proches du syndrome d'Alport décrit en médecine humaine, sauf qu'il n'y a pas d'atteinte oculaire ni de surdité.

Plusieurs races de chien sont prédisposées   développer cette maladie, races pour lesquelles un mode transmission a pu être mis en évidence. C'est le cas des races Samoy de et des chiens américains originaires de la ville de « Navasota » pour une néphrite héréditaire liée à l'X, des races Cocker Anglais et Springer Anglais pour une néphrite héréditaire autosomique récessive et des races Bull Terrier et Dalmatien pour une néphrite héréditaire autosomique dominante.

### **III.1.5.2.Présentation clinique**

Les néphrites héréditaires se présentent comme des néphropathies juvéniles caractérisées par une protéinurie apparaissant autour de 3 à 6 mois. Elles évoluent rapidement en insuffisance rénale chronique entre 6 et 24 mois avec une protéinurie devenant de plus en plus importante, une diminution du débit de filtration glomérulaire et une augmentation de l'azotémie.

Les femelles porteuses de la mutation de la néphrite héréditaire liée à l'X développent aussi une protéinurie autour de 3-6 mois mais l'insuffisance rénale chronique ne s'installe qu'après l'âge de 5ans (Lees, 2013).

### **III.1.6 . Polykystose rénale**

La polykystose rénale est la néphropathie congénitale la plus fréquemment rencontrée chez les carnivores domestiques. Elle a principalement été décrite chez le bull-terrier en Australie et peut être diagnostiquée chez des animaux de tout âge. Le mode de transmission est suspecté d'être autosomal (Dominant , et Al ,1999).Une mutation du gène PKD-1 a récemment été identifiée chez les animaux atteints et devrait permettre de développer un test génétique de dépistage (Gharakhani ,et Al ,2011).

## **III.2 Insuffisances rénales**

L'insuffisance rénale (IR) est un syndrome clinique et biologique qui résulte de l'incapacité du rein à assurer sa fonction d'excrétion des déchets azotés. C'est l'atteinte rénale la plus fréquente chez les carnivores domestiques. Selon l'évolution et l'installation et les causes des lésions rénales, en a 2 types d'insuffisances rénales : Aigue et chronique.

### III.2.1 . Insuffisance rénale aiguë

L'insuffisance rénale aiguë (IRA) est un syndrome clinique et biologique traduisant des perturbations du milieu intérieur provoquées par une détérioration brutale des fonctions rénales. Les signes cliniques sont peu spécifiques : anorexie, vomissements, diarrhée, anémie, hyperthermie.

#### III.2.1.1 Etiologies

- ❖ IRA peut exister sous trois formes selon la cause qui lui a donné naissance, qui sont résumées dans tableau :

**Tableau 1:** Etiologie de l'insuffisance rénale chez le chien (COTARD ,1995 ; MAUREY ,2001)

Les formes	Les étiologies
<b>IRA pré-rénale</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>➤ Hypovolémie réelle :<ul style="list-style-type: none"><li>-hémorragie , déshydratation</li></ul></li><li>➤ Hypovolémie relative :<ul style="list-style-type: none"><li>-choc cardiogénique</li><li>-choc septique</li><li>-choc traumatique</li><li>-médicaments (AINS ...)</li></ul></li><li>➤ Thrombose ou sténose de l'artère rénale</li></ul>
<b>IRA rénale</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>➤ IRA post-ischémique<ul style="list-style-type: none"><li>-conséquence de l'IRA pré-rénale</li></ul></li><li>➤ IRA toxique<ul style="list-style-type: none"><li>-métaux lourds ;-éthylène glycol ;</li><li>-médicaments ; -insecticide ;-fongicide ;</li><li>-solvants organique ....</li></ul></li><li>➤ IRA d'origine variée<ul style="list-style-type: none"><li>-glomérulonéphrites aiguë : amyloïdes, dépôts d'immuns complexes.</li><li>-néphrite interstitielles aiguës : leptospirose, adénovirose, entérobactéries .</li><li>-hypercalcémie</li></ul></li></ul>
<b>IRA post-rénale</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>➤ Obstruction des voies excrétrices<ul style="list-style-type: none"><li>-lithiases vésicales ou urétrales</li><li>- caillots , débris ,bouchons protéiques</li><li>- masse abdominale ou pelvienne</li><li>-fracture de l'os pévien ou du bassin</li></ul></li><li>➤ Rupture des voies excrétrices urinaires</li><li>➤ paralysie de la vessie</li></ul>

### **III.2.1.2 Physiopathologie**

#### **A. IRA pré-rénale ou fonctionnelle**

IRC fonctionnelle où la fonction rénale est perturbée en l'absence de toute lésion du parenchyme rénal ou des voies excrétrices. Elle correspond à une chute du débit de filtration glomérulaire provoquée par une réduction du débit sanguin rénal. L'IRA fonctionnelle est réversible mais la persistance dans le temps d'une hypoperfusion rénale peut conduire à des lésions parenchymateuses à l'origine d'une insuffisance rénale organique.

#### **B. IRA rénale ou parenchymateuse**

IRA rénale caractérisée par des lésions massives, d'évolution aiguë du parenchyme des deux reins. Sur le plan clinique, on distingue deux formes d'IRA organique : l'une oligo-anurique, l'autre à diurèse conservée.

##### **B-1. Forme oligo-anurique :**

Cette forme évolue en trois phases :

###### **➤ Première phase**

Elle est caractérisée par une rétention des produits du catabolisme azoté sans modification du volume urinaire. Une intervention thérapeutique à ce stade permettrait une récupération fonctionnelle des zones lésées mais la néphropathie n'est alors pas détectable cliniquement.

###### **➤ Seconde phase**

Durant cette phase s'établissent des lésions rénales irréversibles se manifestant cliniquement par une oligo-anurie. Les mécanismes physiopathologiques conduisant à cette oligo-anurie sont relativement constants quelque soit l'étiologie de l'insuffisance rénale.

Ces mécanismes font intervenir :

- Une diminution du débit de filtration glomérulaire (DFG)
- Une rétrodiffusion de l'urine tubulaire
- L'oligo-anurie

### ➤ troisième phase

La troisième phase correspond à la guérison des lésions : le flux sanguin rénal est rétabli, l'œdème tubulaire et interstitiel disparaît. La diurèse reprend alors de façon intense car l'élimination des déchets azotés accumulés augmente le pouvoir osmotique de l'urine tubulaire, les cellules tubulaires possèdent une capacité de réabsorption limitée et sont moins sensibles à l'action de l'hormone anti-diurétique (ADH). Cette polyurie entraîne une hypokaliémie et une déshydratation qui menacent la vie du patient.

#### **B-2. Forme à diurèse conservée**

Cette forme est observée lorsque la perméabilité tubulaire est maintenue durant la première et la seconde phase, la diurèse est alors abondante et s'explique par :

- la perte de métabolites à pouvoir osmotique élevé
- un abolition du gradient osmotique cortico-papillaire du fait des lésions tubulaires
- une diminution de la sensibilité des récepteurs tubulaires à l'ADH et à l'aldostérone

Les conséquences de cette polyurie sont une déshydratation et un risque d'hypokaliémie.

#### **C. IRA post-rénale ou obstructive**

##### **C-1. Définition**

IRA obstructive résultant de la présence d'un obstacle à l'écoulement de l'urine au niveau des voies excrétrices. L'accumulation d'urine en amont de l'obstacle provoque alors une augmentation des pressions intra-tubulaires ce qui perturbe l'hémodynamique glomérulaire (diminution du DFG) et altère les fonctions tubulaires d'excrétion et de réabsorption. Cliniquement, on observe alors une oligurie voir une anurie, les signes généraux d'une IRA, des coliques néphrétiques, une distension vésicale (globe vésical) pouvant conduire si l'obstacle n'est pas levé rapidement à une atonie vésicale, parfois des complications infectieuses au niveau du tractus urinaire.

### **III.2.1.3. Pronostic des IRA**

Il est dépendant de la forme observée :

Les IRA fonctionnelles et obstructives sont généralement de bon pronostic si des traitements symptomatiques et étiologiques sont rapidement mis en place (ex : arrêt d'un traitement anti-inflammatoire).

Les IRA parenchymateuses sont de pronostic très réservé, la mortalité étant supérieure à 70 % malgré la mise en œuvre d'un traitement lourd et le passage à une insuffisance rénale chronique étant fréquente en cas de guérison. (COTARD ,1995 ; MAUREY ,2001)

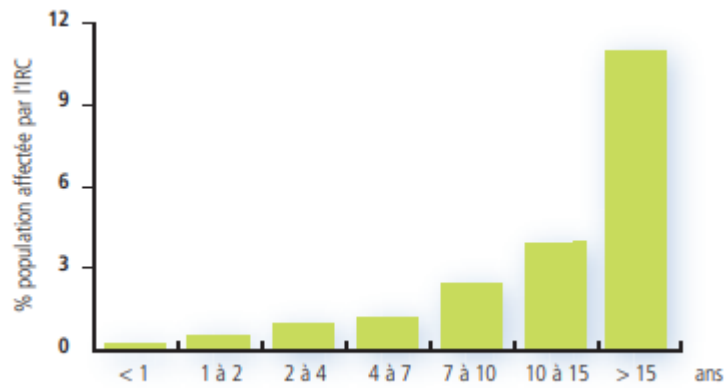
### **III.2.2 .Insuffisances rénales chroniques (IRC)**

L'insuffisance rénale chronique est un syndrome caractérisé par une perte progressive et irréversible des fonctions rénales. Il est admis que les atteintes rénales se manifestent cliniquement lorsque 75 % des reins sont non fonctionnels ; et On parle d'insuffisance rénale chronique dès lors qu'un délai de deux mois n'a pas permis la récupération complète de la fonction rénale, avec ou sans diminution du débit de filtration glomérulaire. Elle constitue une des trois causes majeures de mortalité chez les chiens (Polzin et al , 2005)

#### **III.2.2.1.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, ces causes sont résumées sur le tableau2.

- ❖ L'âge représente un facteur de risque très important, Bien qu'elle soit couramment considérée comme une maladie du chien âgé, l'insuffisance rénale chronique peut survenir à tout âge.se qu'est représenté dans la figure8.



**Figure 8:**PRÉVALENCE de l'IRC chez le chien en fonction de l'âge(Adams, 1995)

**Tableau 2:**Etiologie des maladies rénales chroniques (Polzin et al, 2005 ; Schaer, 2006)

NEPHROPATHIES CONGENITALES	FAMILIALES ET	NEPHROPATHIES ACQUISES
<b>Dysplasie rénale</b>		<b>Infectieuse :</b> Bactérienne : Leptospirose... - Fongique - Parasitaire : Leishmaniose...
<b>Glomérulopathies :</b> (glomérulonéphrite, membranaire)	(glomérulosclérose, glomérulopathie)	<b>Glomérulopathies</b>
<b>Amyloïdose</b>		<b>Amyloïdose</b>
<b>Cystadénocarcinome</b>		<b>Néoplasie</b> (atteinte bilatérale) - Lymphosarcome - Carcinome - Néphroblastome - Autres (métastases bilatérales)
<b>Polykystose rénale</b>		<b>Polykystose rénale</b>
<b>Syndrome Fanconi</b>		<b>Hydronéphrose bilatérale</b> - Lithiase rénale - Carcinome à cellules transitionnelles au niveau du col vésical – Granulomes.
		<b>Séquelles d'IRA</b>
		<b>Hypercalcémie</b> - Syndrome paranéoplasique - Hyperparathyroïdie primaire.
		<b>Idiopathique</b>

### III.2.2.2 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. 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.

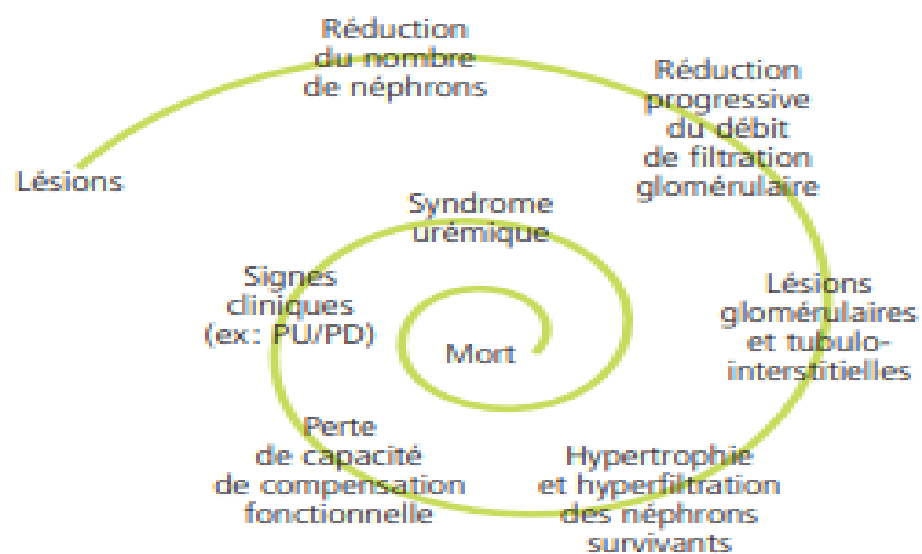


Figure 9: Illustration de la relation entre lésion rénale, perte néphron, adaptations rénales compensations et progression terminale de l'insuffisance rénale. (Elliott , Lefebvre ,et al)

Les modifications compensatoires limitent l'évolution clinique de la maladie jusqu'à ce que les lésions structurelles et fonctionnelles dépassent un seuil au-delà duquel apparaissent les signes cliniques. Il faut dépasser ce seuil critique pour voir la maladie rénale chronique évoluer vers l'insuffisance rénale terminale. (Elliott , Lefebvre ,et al,)

❖ On distingue ainsi quatre phases dans l'évolution de l'IRC :

- **La phase I**

Aucune manifestation clinique n'est observée car la proportion de parenchyme rénal sain est supérieure à 30 %.

La réserve fonctionnelle assure alors une activité rénale suffisante au maintien de l'équilibre du milieu intérieur. Seule une baisse du DFG peut être objectivée par des mesures de clairance.

- **La phase II**

Cette phase est caractérisée par l'apparition des premiers signes cliniques de la maladie et en particulier chez le chien d'un syndrome polyuro-polydipsie. Au moins les deux tiers des néphrons sont alors lésés.

Le syndrome polyuro-polydipsie est dû à une réduction de la réabsorption tubulaire d'eau par un phénomène de diurèse osmotique secondaire à l'élimination excessive des déchets azotés, l'urée en particulier, lors de l'augmentation de leur concentration plasmatique.

Des symptômes digestifs peuvent être présents, en particulier : vomissements, syndrome de malabsorption, diarrhée, saignements digestifs, ulcères buccaux, mauvaise odeur buccale.

- **La phase III**

Elle se caractérise par une intensification des signes digestifs notamment hémorragiques et par l'apparition de troubles hématologiques : anémie, immuno-dépression.

L'anémie normocytaire, normochrome, peu régénérative a plusieurs origines : - une origine centrale consécutive à une baisse de synthèse de l'érythropoïétine et à une perte de son activité par une action inhibitrice des toxines urémiques au niveau des précurseurs des hématies dans la moelle osseuse. - une origine périphérique du fait des hémorragies digestives et d'hémolyse par perturbation du fonctionnement cellulaire des hématies (la stimulation de la sécrétion du facteur natriurétique auriculaire (FNA) pour maintenir le bilan sodé de l'organisme perturbe le fonctionnement de la pompe  $\text{Na}^+/\text{K}^+$  ATPase des hématies, perturbation de la glycolyse). L'immuno-dépression fait suite à une perturbation des fonctions lymphocytaires et monocytaires. Les causes en sont : les toxines urémiques (AGS et FNA), l'acidose, l'hyperglycémie, la malnutrition protéique. Elle se manifeste par l'apparition d'infections intercurrentes évoluant sous le mode chronique telles que des pyodermites suppurées.

- **La phase IV : le syndrome urémique**

Le syndrome urémique, stade ultime de l'insuffisance rénale chronique, caractérise une maladie polysystémique lorsque plus de trois quarts des néphrons sont lésés.

On observe cliniquement des troubles multiples :

- ✓ la polyurie fait place à une oligo-anurie avec tendance à l'adipsie.
- ✓ une aggravation des troubles digestifs dominés par une diarrhée et des vomissements souvent hémorragiques.
- ✓ les troubles hématologiques précédemment évoqués.
- ✓ des troubles nerveux : encéphalopathie, neuropathie périphérique plus rarement. L'encéphalopathie peut se manifester par une baisse de la vigilance, une apathie, des troubles de la conscience, des myoclonies, des crises tétaniques, des convulsions, des états comateux. L'encéphalopathie urémique est due à un dysfonctionnement des cellules nerveuses causées par une perturbation du fonctionnement de la pompe Na+K+ATPase et une calcémie anormalement élevée dans le système nerveux central.
- ✓ des troubles cardio-respiratoires et vasculaires :

- péricardite parfois compliquée d'un épanchement lors d'hypoprotéinémie (toxines).

- myocardopathie causée par des toxines urémiques, des dépôts calciques ou une hypertension artérielle.

- hypertension artérielle observée principalement lors de glomérulopathies. Ses effets néfastes sont constatés au niveau du rein, du cœur (insuffisance ventriculaire gauche), du système nerveux central (accidents vasculaires cérébraux), des yeux (hémorragies et/ou décollement rétinien surtout dans l'espèce féline).

- syndrome du « poumon urémique » caractérisé par la présence d'un œdème pulmonaire dont l'origine est une augmentation de la perméabilité des capillaires pulmonaires induite par l'action sur la paroi de certaines toxines urémiques.

- ✓ Des désordres métaboliques : causés par des troubles endocriniens en particulier l'hyperglucagonémie (COTARD ,2001)

### **III.2.2.3 Pronostic des IRC :**

Les facteurs permettant d'établir un pronostic sont :

La nature de la maladie rénale primaire, la sévérité et la durée des signes cliniques et des complications dues à l'urémie, la sévérité de la perte de fonction rénale intrinsèque,

Du taux de progression de cette perte de fonction avec ou sans thérapie, de l'âge du patient, d'une éventuelle protéinurie et/ou hypertension.

### **III.3 Néphrotoxiques et les substances néphrotoxiques**

#### **III.3.1 Mycotoxines**

##### **III.3.1.1. Ochratoxine A**

###### **•A- Sources**

L'ochratoxine A est produite par différentes espèces d'*Aspergillus* et de *Penicillium*. Elle est présente dans toutes les céréales mais également dans la viande de volaille, de porc et dans le poisson. (Rouvier, 2002).

###### **•B- Impacts sur le rein**

L'Ochratoxine A a un effet néphrotoxique chez toutes les espèces monogastriques chez qui elle a été administrée. Une exposition aux fortes doses affecte le fonctionnement du rein. Une augmentation du poids du rein, du volume mictionnel, de la densité urinaire sont observées. Une glycosurie et une protéinurie sont présentes indiquant une atteinte du tube proximal (Berndt et Hayes, 1979).

Histologiquement une nécrose des tubes contournés proximaux ainsi que des granulations éosinophiles sont mises en évidence (Gupta, 2007 b).

#### **III.3.2 . Métaux**

La plupart du temps les métaux induisent la production de métallothionéines, protéines de transport des métaux. Ces dernières possèdent un rôle majeur dans la biodisponibilité et permettent de moduler le caractère toxique de certains métaux lourds non essentiels comme le plomb, le mercure ou le cadmium (tableau3). (Diamond et Zalups, 1998).

**Tableau 3 : Lésions provoquées par les principaux métaux**

<b>Métal</b>	<b>Segment atteint</b>	<b>Lésion prédominante</b>	<b>Particularités</b>	<b>Les sources</b>
<b>Arsenic</b>	Tube proximal	Nécrose, fibrose interstitielle possible		(Garland, 2007)
<b>Cadmium</b>	Tube proximal	Nécrose, atrophie et fibrose interstitielle au sein du cortex	Rien de taille légèrement diminuée, coloration rouge-marron	(Hooser, 2007)
<b>Cuivre</b>	Tube proximal	Nécrose et néphrite tubulo-interstitielle	Dépôts de cuivre au sein des cellules tubulaires. Coloration typique des reins <gun-métal kidney>(bleu-gris métal).	(Thompson, 2007 b)
<b>Mercure</b>	Tube proximal	Nécrose, fibrose	Riens pales de taille augmentée	(Bensefa-Colas et al., 2011)
<b>Plomb</b>	Tube proximal	Nécrose, atrophie et fibrose interstitielle	Inclusion de plomb au sein des cellules épithéliales tubulaires	(Enriquez et Tissier, 2010 b ; Thompson, 2007 a)
<b>Thallium</b>	Tube proximal Anse de Henlé	Nécrose	Congestion vasculaire extensive	(Conerly et al., 2009 ; Environmental Health Criteria, 1996)
<b>Zinc</b>	Tube proximal	Nécrose, fibrose au niveau des tubes contournés et de l'anse de Henlé	Rein hémorragique de taille augmentée	Gurnee et Drobatz, 2007)

### III.3.3 .Agents divers

#### III.3.3.1.Toxicité rénale de l'éthylène glycol

### **III.3.3.1.1 . Epidémiologie descriptive**

De saveur sucrée, l'éthylène glycol est très appétent et les carnivores domestiques l'ingèrent volontiers, surtout les chiens.

La majorité des intoxications résulte de l'ingestion accidentelle du liquide antigel pur ou dilué lors de vidange de radiateurs d'automobiles, de fuite de liquide de refroidissement ou de crevaison d'un pneu de tracteur. De 1991 à 2002, le CNITV de Lyon a enregistré 207 cas d'intoxications à l'éthylène glycol chez le chien (surtout des chiens de garagistes).

### **III.3.3.1.2 Dose toxique**

Chez le chien, même si la dose létale 50% (DL50) est de 6,6 ml/kg, des accidents mortels peuvent survenir après l'ingestion d'une dose de 4 à 5 ml/kg. Ce toxique est redoutable puisqu'il est présent dans des solutions relativement concentrées et que la forte appétence de ces solutions favorise une ingestion importante. Ainsi, pour les solutions commerciales à 50% : il suffit de 132 mL per os pour tuer un chien de 10 kg.(BOOTH , DONALD , 1988)

### **III.3.3.1.3 Pathogénie rénale**

Suite aux biotransformations hépatiques, 0,3% à 3% de l'éthylène glycol ingéré sont éliminés par voie urinaire sous forme d'oxalates qui complexent avec les ions calcium sanguins et 0,1% sous forme d'hippurates. Ces oxalates de calcium sont filtrés par les glomérules rénaux et suivent la réabsorption de l'eau et d'autres substances. Mais ces sels sont relativement insolubles et peuvent précipiter progressivement sous forme de rosettes de cristaux dans la lumière des tubules rénaux contournés. Ces dépôts d'oxalates de calcium entraînent non seulement un blocage mécanique, une obstruction de ces tubules, mais aussi une nécrose tubulaire, à l'origine d'une tubulonéphrose épithéliale aiguë.

La néphrotoxicité est principalement liée à l'action cytotoxique directe sur l'épithélium tubulaire des métabolites aldéhydiques et acides de l'éthylène glycol (surtout l'acide glycolique). Cette action du glycoaldéhyde, de l'acide glycolique surtout, et du glyoxylate peut s'associer à la dilatation, à la dégénérescence de l'épithélium des tubes contournés proximaux par la précipitation des oxalates de calcium et à l'inflammation interstitielle consécutive et engendrer ainsi un œdème rénal. La cytotoxicité de ces métabolites s'exerce sur les nombreuses mitochondries des cellules épithéliales des tubes contournés, principalement les proximaux, site privilégié du métabolisme et du transport des xénobiotiques, qui nécessitent tous deux beaucoup d'énergie. (SATO R, al, 1984, Thrall et Hamer, 2007)

### III.3.3.2 .Venin de serpent

#### III.3.3.2.1 Sources

La sous famille des crotales produit un venin hautement nécrotique. L'espèce canine est la plus touchée par les morsures.

#### III.3.3.2.2 Impact sur le rein




La voie urinaire constitue la principale voie d'élimination des toxiques. Ils induisent des lésions de nécrose tubulaire et glomérulaire. Des glomérulonéphrites mésangio-prolifératives sont observées chez les individus atteints. (Sebastian, 2007)

### III.3.4 Toxicité rénale de certaines plantes

**Tableau 4:** Bilan de la toxicité des plantes mises en cause dans des intoxications (Enriquez et Tissier, 2010 c ; Newman, 2012 ; Sebastian, 2007 )

Plantes	Segments atteints	Lésions
*Rhubarbe, Halogeton, Rumex, Amaranthe ... (chez ruminants) * la famille des Aracées : Dieffenbachia sp, Philodendron sp. et Anthurium sp.(Chez carnivores)	Tubes proximaux et distaux	Formations de cristaux d'oxalates Nécrose tubulaire Amaranthe : +œdème périrénal
Familles des liliacées	Tube proximal	Nécrose tubulaire aiguë, Présence de cylindres protéiques à l'intérieur des tubes proximaux
Mercuriale annuelle	Glomérule	Congestion rénale, Glomérulonéphrite
Chêne (Quercus spp)	Tubes proximaux et distaux	Nécrose , Dilatation des tubes pétéchies, un œdème péri rénal
Erable rouge (Acer rubrum)	Tubes proximaux et distaux	Néphrose tubulaire pigmentaire Des reins œdémateux et congestionnés avec une médulla rouge-noire.
Raisin	Tube proximal	Nécrose tubulaire Cristaux marron-jaune au niveau du bassinnet Pigment intracellulaire au sein de l'épithélium

**Tableau 5:** Autres plantes toxiques (Photographies : [www.wikimedia.org](http://www.wikimedia.org))

Plantes	Segments atteints	Lésions observées	Aspect
<b>Plantes contenant de la vitamine D</b> <i>(Cestrum diurnum, Tristeum flavescens, Solanum malacoxylon)</i>	Non précisé	Foyers granuleux blancs à la surface du rein  Minéralisations multiples rénales	
<b>Eupatoire à feuilles molles</b> <i>(Eupatorium rugosum)</i>	Tubes proximaux et distaux	Congestion rénale  Dégénérescence et régénérescence épithéliale tubulaire  Présence de cylindre de myoglobines	
<b>Aristoloché</b>	Tubes proximaux, distaux et tissu Interstitiel	Nécrose et atrophie tubulaire  Fibrose interstitielle médullaire	

### III.3.5 Pesticides : Un exemple d'herbicide et de rodenticide

#### III.3.5.1 Paraquat et le diquat

Des intoxications sont rapportées chez les espèces de rente ainsi que chez les carnivores domestiques. Ils agissent de manière compétitive avec certains transporteurs d'électrons. Ils inhibent la réduction du NADP<sup>+</sup> en NADPH en captant les électrons à la place du NADP<sup>+</sup>.

Les symptômes sont d'abord pulmonaires mais les reins sont secondairement touchés et une néphrite épithéliale se développe.

Histologiquement on observe une dégénérescence des cellules épithéliales tubulaires. (Wunnapuk et al, 2013)

#### III.3.5.2 Cholécalférol

C'est une forme de vitamine D3 utilisée communément en tant que rodenticide notamment en milieu urbain. Les carnivores domestiques sont donc particulièrement touchés.



Des minéralisations calciques se produisent dans les reins et des dépôts sont présents au niveau de la membrane basale des cellules tubulaires. Ces phénomènes conduisent à une insuffisance rénale aigue pré-rénale de nature obstructive. (Sebastian, 2007)

### III.3.6 Substances médicamenteuses

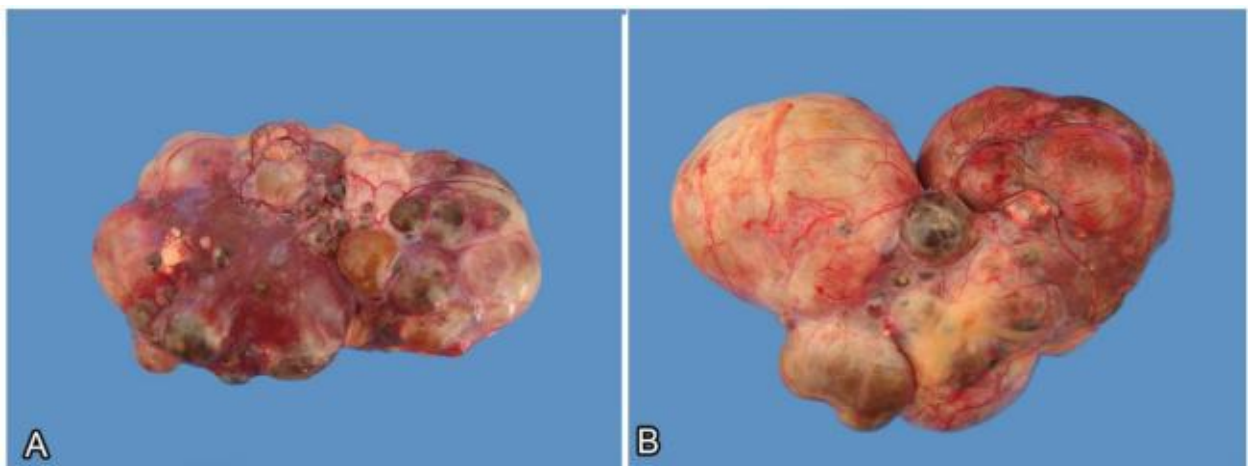
**Tableau 6:** liste des médicaments et ses répartitions sur les reins des carnivores

<b>Les classes médicamenteuses</b>	<b>Les molécules</b>	<b>Les effets sur le rein</b> <b>Les lésions</b>	<b>Les références</b>
<b>Les antibactériens</b>	-aminosides -néomycine  *l'amphotéricine	accumulation dans le cortex rénal au niveau des cellules tubulaires proximales. une nécrose tubulaire * une diminution de la perfusion rénale associée à une vasoconstriction des artéριοles. une nécrose tubulaire, une dilatation des tubules, des minéralisations et des lésions modérées au sein du tissu interstitiel et du glomérule	Puyt, 2011  * Lopez-Novoa et al., 2011).
<b>Les Anti-inflammatoires non stéroïdiens(AINS)</b>	Ibuprofène Kétoprofène Carprofène Diclofénac, Acide acétylsalicylique, Phénylbutazone, Flunixin méglumine	- Une insuffisance rénale aigue - Rétention hydrosodée - Une nécrose papillaire(médulaire) - Une néphrite interstitielle	Grucker, 2004 ; Martin, 2003
<b>Immunosuppresseur</b>	Le ciclosporine (chez carnivores : utilisé dans la cadre de la dermatite atopique canine et dans le cadre de certaines maladies auto-immunes.)	une atrophie tubulaire, une fibrose interstitielle et une glomérulosclérose.	Carlos, 2014 ; Groupe Expert Inserm, 2009
<b>Diurétiques</b>	-Furosémide	une hypovolémie pouvant conduire à un état d'insuffisance rénale - une néphrite interstitielle	-Greaves, 2007

### III.4 .Tumeurs

#### III.4.1 Cystadénocarcinomes rénaux associés à une dermatofibrose nodulaire

Chez le chien, le syndrome de cystadénocarcinomes rénaux et dermatofibrose nodulaire est une pathologie relativement rare qui se manifeste par des lésions rénales bilatérales allant d'une hyperplasie des cellules tubulaires jusqu'à la formation de tumeurs malignes appelées cystadénocarcinomes. De plus, on observe la présence de nodules cutanés et sous-cutanés en nombre et taille variables essentiellement sur les membres et la tête mais pouvant s'étendre au reste du corps. D'autre part, chez les femelles non stérilisées atteintes du syndrome, des léiomyomes utérins peuvent venir s'ajouter au tableau clinique.



**Figure 10:** Reins de Berger Allemand atteints du syndrome de cystadénocarcinomes rénaux et dermatofibrose nodulaire. La taille est augmentée et l'organe est déformé par la présence de masses kystiques sous capsulaires.(Thompson et al, 2019.)

Le développement de tels symptômes est dû à la mutation germinale H255R du gène suppresseur de tumeur FLCN qui code pour la protéine folliculine, dont le rôle reste encore à déterminer précisément. Cette mutation est caractérisée de faux-sens car elle modifie la séquence protéique codée en faisant apparaître une arginine à la place d'une histidine. Le syndrome se transmet de manière dominante au cours des générations et les animaux porteurs homozygotes ne parviendraient pas à survivre lors de la gestation. Par ailleurs, il semblerait que l'ADN de l'allèle non touché par la mutation du gène FLCN doive subir des altérations somatiques pour que les tumeurs rénales se développent, ce qui ne serait pas le cas pour les nodules cutanés. N'importe quel chien pourrait recevoir le défaut génétique et manifester le syndrome mais il est essentiellement décrit chez le Berger Allemand.

Les signes cliniques et divers examens complémentaires visant à vérifier la fonction des reins, leur aspect, et à déterminer la nature histologique des lésions rénales et cutanées permettent d'établir le diagnostic. Si le pronostic est réservé et les alternatives thérapeutiques limitées, il est possible d'empêcher la transmission du syndrome en conseillant aux éleveurs de retirer de la reproduction les chiens porteurs de la mutation, laquelle peut être détectée par un test génétique. (PLAYOUST ,2019)

### **III.5 Maladies infectieuses à tropisme rénale chez chien**

#### **III.5.1 Leptospirose**

##### **III.5.1.1 Définition et l'agent causal**

La leptospirose est une maladie infectieuse due à *Leptospira*, une bactérie gram négative de la famille des spirochètes. Cette bactérie a un flagelle et une membrane externe qui ont un rôle majeur dans le mécanisme physiopathologique de l'atteinte rénale.( Levett ,2001)

##### **III.5.1.2 Impact de la leptospirose**

La leptospirose est la zoonose la plus fréquente, avec dans le monde un million de cas estimés par an. Elle est endémique dans les zones chaudes et humides, avec des pics épidémiques lors des saisons des pluies, mais peut également survenir en zone plus tempérée. La morbi-mortalité est élevée, ce qui entraîne un impact médico socio-économique important, ce qui fait de cette zoonose un problème de santé publique majeur.( Picardeau ,2012)

##### **III.5.1.3 Atteinte rénale en phase aiguë**

L'atteinte rénale est retrouvée dans 15 à 40% des cas. Elle se manifeste le plus souvent par une insuffisance rénale aiguë non oligurique avec hypo ou normo kaliémie.( Bharti , Nally,2003)

Lorsque l'infection est symptomatique, l'atteinte rénale se déroule en plusieurs temps :

- Une phase interstitielle : elle survient dans les premiers jours de l'infection et fait suite à la dissémination hématogène (leptospiémie positive). La bactérie va migrer de la lumière des capillaires vers l'interstitium.
- Une phase tubulaire : migration de la bactérie vers le tube contourné proximal et dans la lumière des tubules (entre J10 et J14).( Monahan , Callanan ,2009)

Ainsi, l'atteinte rénale peut être de différents types :

- L'atteinte tubulo-interstitielle : c'est la forme la plus fréquente. Le patient présente une dysfonction du tubule proximal avec trouble de concentration des urines se manifestant par une diurèse conservée associée à des troubles ioniques (perte de sodium, hypomagnésémie, hypokaliémie...)( Yang ,2007 ; Baburaj , Varma ,et Al ,2012)
- L'insuffisance rénale aiguë fonctionnelle (secondaire à la diurèse conservée malgré le sepsis).
- La nécrose tubulaire aiguë : secondaire à une hypovolémie prolongée associée à la toxicité des CPK et de la bilirubine. (Green , Better ,1995)

### **III.5.2 Herpès-virose canine**

#### **III.5.2.1 Définition et l'agent causal**

Herpès-virose canine est une maladie infectieuse et contagieuse due à un alphaherpèsvirus, le Canine Herpes Virus (CHV), qui entraîne des troubles de la reproduction, principalement des pertes de chiots de moins de trois semaines et peut-être, bien que ce soit controversé, de l'infertilité, des avortements et/ou de la mortinatalité. Ce virus peut être également impliqué dans le syndrome « toux de chénil ».

Le virus herpétique des canidés, du chien principalement, appartient au genre Varicellovirus, dans la sous-famille des alphaherpesvirinae, tout comme l'herpèsvirus équin 1 et le virus de la varicelle et du zona (VZV). Si 16 souches d'herpèsvirus canin ont bien été isolées dans le monde, il n'a jamais été possible d'identifier des virus différents. La comparaison antigénique des différentes souches isolées semble montrer que ce virus est monotypique (Decaro et al. 2008)

#### **III.5.2.2 .lésions**

A L'autopsie : Chez le chiot nouveau-né mort, présence fréquente d'une décoloration des principaux organes (foie, rate, poumons, reins) et surtout présence de plusieurs foyers de nécrose et de nombreuses hémorragies multifocales en tête d'épingle, bien visibles sur de nombreux organes (rate, foie, poumons, intestins, thymus, cerveau, estomac, myocarde, pancréas, surrénales...) et notamment, sur les reins. On peut retrouver également une hémorragie dans les cavités thoracique et abdominale, ainsi que dans les organes lymphatiques. (Carter 2006).

### **III.5.3 Hépatite de Rubarth (ou hépatite infectieuse)**

#### **III.5.3.1 .Agent infectieux**

L'agent infectieux responsable de l'hépatite infectieuse est le Canine Adenovirus Type A (CAAdV-A, sous-type 1), connu avant comme l'Adénovirus canin de type 1. Il appartient au genre Mastadenovirus, de la famille Adenoviridae. C'est un virus à ADN double brin, non enveloppé (Appel, 1987a).

#### **III.5.3.2 .Mode de transmission**

L'urine est la source la plus importante de virus. Chez les animaux qui survivent à l'infection, l'excrétion du virus dans l'urine peut durer 6 mois et dans les cas extrêmes jusqu'à 1 an. (Greene, 2006b).

#### **III.5.3.3 .Pathogénie**

Le virus a un tropisme pour les cellules endothéliales vasculaires et les cellules du parenchyme rénal et hépatique.

Les cellules infectées meurent et sont lysées, créant ainsi de nombreuses petites pétéchies, et parfois des saignements plus importants si un gros vaisseau est atteint (Patel & Heldens, 2009).

Les immuns complexes sont à l'origine d'une glomérulonéphrite qui peut déboucher sur une insuffisance rénale chronique. Les souches virulentes et vaccinales du CAAdV-A sérotype 1 (vivant atténué) causent des lésions rénales, c'est pour cette raison que l'on utilise le CAAdV-A sérotype 2 pour fabriquer le vaccin protégeant contre les CAAdV-A (Greene, 2006b).

## **Conclusion**

La maladie rénale du chien a fait l'objet de très nombreuses études, et actuellement le sujet de beaucoup de travaux de recherches. Elle a plusieurs origines et degrés lésionnelles.

Ce travail de synthèse a permis de décrire les principales atteintes rénales, rapportées par les auteurs. Nous avons pu décrire, les glomérulopathies, les insuffisances rénales aiguë et chronique, les néphrotoxicités de certains médicaments (antibiotique, AINS, pesticides..), et le danger causé par certaines plantes toxiques pour le chien.

En conclusion, notre travail de littérature a permis une meilleure connaissance de la maladie rénale chez le chien par son aspect clinique et pronostic.

## References bibliographic

- Adams LG - Phosphorus, protein and kidney disease. Proceeding of the Petfood Forum 1995 (13-26).
- APPEL M (1987a). Canine Adenovirus Type 1 (infectious canine hepatitis virus). In Virus infections in Carnivores. The Netherlands: Elsevier Science publishers, p. 29- 43. ISBN 0-444-42709-0.
- Baburaj P, Varma SS, Harikrishnan BL: Hypokalemic paralysis in leptospirosis. J Assoc Physicians India, 60: 53-54, 2012
- BARONE R .Anatomie comparée des mammifères domestiques. Tome 4 : Appareil urogénital, fœtus et ses annexes. Péritoine et topographie abdominale. Paris, Vigot, 2<sup>e</sup>éd, 1990.p83.
- Benoît de Wazières, T.G., Olivier Lortholary, ed. Médecine clinique. ed. Abrégés. 2006, Masson. 548.
- BENSEFA-COLAS L, ANDUJAR P, DASCATHA A. (2011). Intoxication par le mercure. Rev. Med., 32, n°7
- BERNDT WO., HAYES AW. (1979). In vivo and in vitro changes in renal function caused by ochratoxin A in the rat. Toxicology, 12, 5-17.
- Bharti AR, Nally JE, Ricaldi JN, Matthias MA, Diaz MM, Lovett MA, Levett PN, Gilman RH, Willig MR, Gotuzzo E, Vinetz JM: Leptospirosis: a zoonotic disease of global importance. The Lancet Infectious Diseases, 3: 757-771, 2003
- BOOTH N.H., Mc DONALD L.E. (1988) Veterinary Pharmacology and therapeutics Iowa State University Press, Ames (Iowa), 6th edition, 1045-1052
- BOVEE KC .Canine nephrology. Harwal. 1984, 817p
- BRAUN JP., COTARD JP., DELVERDIER M., GUELLI JF., LEFEBVRE H., MEDAILLE C., PAGES JP.PECHEREAU D. : Les indispensables de l'animal de compagnie, exploration biologique du rein - Pratique médicale et chirurgicale de l'animal de compagnie (PMCAC) ;1996 ; Numéro spécial suppl. n°4.
- Bruce M. Koeppen , B.A.S., Renal physiology. 4ème ed, ed. T.M.P.M. Series. 2006: Mosby. 248.
- BRUGERE H. (2005). Physiologie des appareils circulatoire, respiratoire et urinaire. Polycopié. École Nationale Vétérinaire d'Alfort, Unité Pédagogique de PhysiologieThérapeutique.,
- CARLOS CP, SONEHARA NM, OLIANI SM, BURDMANN EA. (2014). Predictive Usefulness of Urinary Biomarkers for the Identification of Cyclosporine A-Induced Nephrotoxicity in a Rat Model. PLoS ONE, 9, e103660.

Carter G.R., Wise D.J., Flores E.F.2006.Herpesviridae. In A concise review of veterinary virology.

[www.ivis.org](http://www.ivis.org).

CHugh, K.S., V. Sakhuja, A. Agarwal, V. Jha, K. Joshi, B.N. Datta, A. Gupta, and K.L. Gupta, Hereditary nephritis (Alport's syndrome)--clinical profile and inheritance in 28 kindreds. *Nephrology, Dialysis, Transplantation*, 1993. 8(8): p. 690-5.

ciné, 27, 491–504.

COLLIN B. Anatomie du chien. Derouaux Ordina. Liège ; 2003. 562 p.

CONERLY O., RIETH S., BLAIN RB. (2009). Toxicological review of thallium and compounds. [en ligne]. [<http://www.epa.gov/iris/toxreviews/1012tr.pdf>]. (Consulté le 14/10/2014).

CONSTANTINESCU G. Guide pratique d'anatomie du chien et du chat. Paris : Méd'com; 2005. 380 p.

COTARD JP : insuffisance rénale chronique chez le chien et chez le chat/ Urologie et néphrologie des carnivores domestiques ; 2001 ; p.70-74.

COTARD JP. : Néphrologie et urologie du chien et du chat – PMCACCNVSPA ; 1995 ; 0700, 0800, 0900.

COTARD JP. : Rappels de physiologie rénale- Rec. Med. Vet. ; 1979 ; 155 (4), 299-308

CRESPEAU F.: Histologie du rein des carnivores domestiques- Rec.Med.vet. ; 1979 ; 155(4), 289-293.

Decaro, N., Martella, V., Buonavoglia, C. 2008.Canine adenoviruses and Herpesvirus. *Vet Clin Small Anim*. 38: 799-814.

DEMORY C. Parathormone et hyperparathyroïdie secondaire rénale. *Le Point Vétérinaire*. 2004, 242, 18-25.

DIAMOND G, ZALUPS R. (1998). Understanding Renal Toxicity of Heavy Metals. *Toxicol. Pathol.*, 26, (n°1), 92-103.

EATON DC, POOLER JP. (2009). *Vander's Renal Physiology*. 7th ed., The McGraw-Hill Companies, 1-24.(ajoute)

Elliott Denise , Lefebvre Hervé , Pibot pascale ,Biourge Vincent ; encyclopédie de nutrition clinique canine ,ROYAL CANIN ,page 254

ENRIQUEZ B, TISSIER R. (2010 a). Toxicologie clinique I : Les pesticides. Polycopié. École Nationale Vétérinaire d'Alfort., Unité pédagogique de Pharmacie et toxicologie, 72p.



ENRIQUEZ B, TISSIER R. (2010 c). Toxicologie clinique III. Polycopié. École Nationale Vétérinaire d'Alfort., Unité pédagogique de Pharmacie et toxicologie, 62p.

Evans, H.E., Miller's Anatomy of the Dog. 3ème ed. 1993: Saunders. 1113.

GARLAND T. (2007). Arsenic. In : Gupta RC. Veterinary Toxicology.1 st ed. New-York, SaundersElsevier, 418-421.

Gharahkhani P, O'Leary CA, Kyaw-Tanner M et coll. A nonsynonymous mutation in the canine Pkd1 gene is associated with autosomal dominant polycystic kidney disease in Bull Terriers. PLoS One. 2011;6(7):e22455. doi: 10.1371/ journal.pone.0022455.

GIMIÈ F. (2010). Evaluation des ARNm circulants sanguins comme nouveaux biomarqueurs de néphrotoxicité chez le rat. Thèse méd. Vét., Toulouse, n° 75.

Green J, Better OS: Systemic hypotension and renal failure in obstructive jaundice-mechanistic and therapeutic aspects. J Am Soc Nephrol, 5: 1853-1871, 1995

GREENE C (2006b). Infectious Canine Hepatitis and Canine Acidophil Cell Hepatitis. In Infectious diseases of the dog and cat. 3e édition. St Louis: Saunders Elsevier, p. 41-47. ISBN-13: 978-1-4160-3600-5

GRUCKER S. (2004). Toxicité rénale des AINS, de l'éthylène glycol et des végétaux chez les carnivores domestiques. Thèse Méd. Vét., Lyon, n°36.

GUPTA RC. (2007 b). Ochratoxins and citrinin. In : Gupta RC. Veterinary Toxicology. 1 st ed. NewYork, Saunders-Elsevier, 442-448.

GURNEE CM, DROBATZ KJ. (2007). Zinc intoxication in dogs: 19 cases (1991–2003) [on-line]. J Am Vet Med Assoc. 230, 1174–1179.

HALL LW, FREEMAN BM. Veterinary nephrology. Heinemann Veterinary books.1983, 256p.

HALL LW, FREEMAN BM. Veterinary nephrology. Heinemann Veterinary books.1983, 256p.

HANNEDOUCHE T. : Hémodynamique rénale- s. internet : [www.nephrohus.org](http://www.nephrohus.org) ; octobre 1999 .

HEBERT F. Guide pratique d'uro-néphrologie vétérinaire. MED'COM, 2004, 251 p.

HOOSER SB. (2007). Cadmium. In : Gupta RC. Veterinary Toxicology. 1 st ed. New-York, Saunders-Elsevier, 422-426.

<https://www.google.com/url?sa=i&url=https%3A%2F%2Fwww.passeportsante.net%2Ffr%2Fsante-animale%2Ffiche.aspx%3Fdoc%3Dinsuffisance-renale-chez->

chien&psig=AOvVawOzCQVZKuKdWgb6ivuOJvm1&ust=1619907106183000&source=images&cd=vfe&ved=0CAIQjRxqFwoTClIh3LX-pvACFQAAAAAdAAAAABAD

Iwata, K., T. Fujiwara, Y. Matsuki, H. Akutsu, S. Takahashi, H. Naiki, and Y. Goto, 3D structure of amyloid protofilaments of beta2-microglobulin fragment probed by solid-state NMR. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 2006. 103(48): p. 18119-24. .

Lees G. Congenital kidney disease. In: *Nephrology and urology of small animals*. Bartges J, Polzin DJ, eds. Blackwell Publishing, Oxford. 2011:568-576.

LEES GE. (2013). Kidney diseases caused by glomerular basement membrane type IV collagen defects in dogs. *J. Vet. Emerg. Crit. Care*, 23(2):184-93.

Lees, G.E. Inherited Kidney Diseases in Dogs and Cats. in *Tufts' canine and feline breeding and genetics conference*. 2005. College Station.

Levett PN: Leptospirosis. *Clin Microbiol Rev*, 14: 296-326, 2001

Littman MP, Wiley CA, Raducha MG et coll. Glomerulopathy and mutations in NPHS1 and KIRREL2 in Soft-Coated Wheaten Terrier dogs. *Mamm. Genome*. 2013;24(3- 4):119-126.

LOPEZ-NOVOA JM., QUIROS Y., VICENTE L., MORALES AI., LOPES-HERNADEZ F-J. (2011). New Insights into the Mechanism of Aminoglycoside Nephrotoxicity. *Kidney Int.*, 79, 33-45.

Louis; Edinburgh; EVANS HE. *Miller's anatomy of the dog*. 4th edition. Saunders Elsevier. St 2013. 850 p.

Macdougall, D.F., T. Cook, A.P. Steward, and V. Cattell, Canine chronic renal disease: prevalence and types of glomerulonephritis in the dog. *Kidney International*, 1986. 29(6): p. 1144-51.

MADAILLE Christine ;Alexandra BRIEN- MARCHAL. *Guide pratique des analyses biologiques vétérinaires*. MED'COM,92p.

MARTIN V. (2003). AINS et douleur : Actualités chez les carnivores domestiques. Thèse méd. Vét., Toulouse n°60.

MAUREY C , COTARD JP.: Insuffisance rénale aiguë chez le chien et chez le chat/ Urologie et néphrologie des carnivores domestiques ; 2001 ; p.60- 64

McLOUGHLIN M. A., BJORLING D. E. Ureters. In: SLATTER D. editor. *Text book of small animal surgery*. 3rd ed. Philadelphia: WB Saunders, 2003, 1619-1628.

Monahan AM, Callanan JJ, Nally JE: Review paper: Host-pathogen interactions in the kidney during chronic leptospirosis. *Vet Pathol*, 46: 792-799, 2009

MOORE FM, THORNTON GW. (1983). Telangiectasia of Pembroke Welsh Corgi dogs. *Vet. Pathol.*, 20(2):203-8

Muller-Peddinghaus ,R. and G. Trautwein, Spontaneous glomerulonephritis in dogs. I. Classification and immunopathology. *Veterinary Pathology*, 1977. 14(1): p. 1-13.

NEWMAN SJ. (2012). The urinary system. In : Zachary JF., McGavin MD., (editeurs). *Pathologic Basis of Veterinary Disease*. 5 th ed. Sains-Louis. Elsevier Mosby, 589-659.

O'Leary CA, Mackay BM, Malik R et coll. Polycystic kidney disease in bull terriers: an autosomal dominant inherited disorder. *Aust. Vet. J.* 1999;77(6):361-366.

OSBORNE CA, FINCO DR. *Canine and feline nephrology and urology*. Ed Williams and Wilkins, 1995, 960 p.

OSBORNE CA, FLETCHER TF. : *Applied anatomy of the urinary system with clinicopathologic correlation- Canine and feline nephrology and urology* – Baltimore; 1995; p 3-28.

OSBORNE CA, STEVENS JB. *Analyses urinaires : guide clinique*. Ed Bayer, 1999, 125p.

PATEL JR, HELDENS JGM (2009). Review of companion animal viral diseases and immunoprophylaxis. *Vac Picardeau M: rapport d'activité année 2012*. Centre national de référence de la leptospirose Institut Pasteur, 2012

Picut, C.A. and R.M. Lewis, Microscopic features of canine renal dysplasia. *Veterinary Pathology*, 1987. 24(2): p. 156-63.

PLAYOUST manon ,*Cystadénocarcinomes rénaux associés à une dermatofibrose nodulaire chez le Berger Allemand* , Liège université ,2019

POLZIN DJ, OSBORNE CA, ROSS S. Chronic Kidney Disease. In: ETTINGER SJ, FELDMAN EC. *Textbook of Veterinary Internal Medicine*. 6è ed. Philadelphia: Elsevier Saunders. 2005, 1756-1785.

PUYT JD. (2011). *Vade-Mecum d'antibiothérapie chez les carnivores domestiques*. 3 ème ed. Paris, Med-Com, 167 p.

ROUVIER M. (2002).*L'ochratoxine A : Nature, Origine et toxicité*. Thèse méd. Vét., Toulouse

SATO R., OKADA K., HARA S., SASAKI J., NISHAKAWA H. (1984) Acute renal insufficiency induced by experimental ethylene glycol poisoning in dogs *J. Fac. Agric., Iwate Univ.*, 17 (1), 83-95

SCHAER M. *Médecine clinique du chien et du chat*. MASSON, 2006, 576 p.

- SEBASTIAN MM., BASKIN SI., CZERWINSKI SE. (2007). Renal toxicity. In : Gupta RC. Veterinary Toxicology. 1 st ed. New-York, Saunders-Elsevier, 161-176
- THOMPSON LJ. (2007 a). Lead. In : Gupta RC. Veterinary Toxicology. 1 st ed. New-York, SaundersElsevier, 438-441.
- THOMPSON LJ. (2007 b). Copper. In : Gupta RC. Veterinary Toxicology. 1 st ed. New-York, Saunders-Elsevier, 427-429.
- Thompson, R.P.M., Lamego, E.C., Melo, S.M.P., Irigoyen, L.F., Figuera, R.A., Kommers G. D., 2019. Clinical-epidemiological, anatomic-pathological, histochemical and immunohistochemical characterization of renal cystadenocarcinoma-nodular dermatofibrosis syndrome in 11 German Shepherd dogs. *Pesquisa Veterinária Brasileira* 39(7): 499-509.
- THRALL MA., HAMAR WD. (2007). Industrial Toxicants In : Gupta RC. Veterinary Toxicology. 1 st ed. New-York, Saunders-Elsevier, 603-663.
- Whiteley MH. Allelic variation in the canine Cox-2 promoter causes hypermethylation of the canine Cox-2 promoter in clinical cases of renal dysplasia. *Clin. Epigenetics*. 2014;6(1):7.
- WUNNAPUK K, LIU X, PEAKE P, GOBE G, ENDRE Z, GRICE JE et al. (2013). Renal biomarkers p
- Yang CW: Leptospirosis renal disease: understanding the initiation by Toll-like receptors. *Kidney Int*, 72: 918-925, 2007
- Zwingenberger, A., Kidneys, Ureters, Bladder. 2006, University of Davis: Davis. p. 80.