



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 les principales pathologies rénales
chez les carnivores domestiques**

Présenté par :

SEBHI Bouchra

Soutenu le 22 juin 2022

Devant le jury :

| | | | |
|---------------------|---------------|-----|------------|
| Présidente : | Tarzaali D. | MCB | ISV-BLIDA1 |
| Examineur : | Sadi.M | MAA | ISV-BLIDA1 |
| Promotrice : | Trabelsi M. K | MAA | ISV-BLIDA1 |

Année : 2021 - 2022

Remerciements

Je remercie Dieu de m'avoir donné le courage et la force de poursuivre mes études jusqu'au bout et de m'avoir aidé à affronter tant d'obstacles.

Mes sincères remerciements vont à Madame **TRABELSI .M k**, Maitre assistante A, Institut des sciences vétérinaires de l'université de Blida, qui a accepté de m'encadrer et qui m'a aidé et conseillé.

J'adresse mes remerciements à madame **TARZAALI.D**, Maitre de conférence B, Institut des sciences vétérinaires de l'université de Blida, pour m'avoir fait l'honneur de présider le jury de soutenance.

En fin, Je tiens à remercier monsieur **SADI.M**, Maitre-assistant A, Institut des sciences vétérinaires Blida, pour m'avoir fait l'honneur d'examiner mon travail.

Dédicaces

Je dédie ce modeste travail à mon cher père, qui a toujours été à mes côtés pendant toutes ces années passées loin de la maison, et qui a tant veillé pour assurer mon confort et mon bien être, celui qui m'a accompagné dans chaque pas.

A ma chère maman, qui me pousse toujours vers l'avant avec ses conseils et ses encouragements, celle qui me donne de la force et qui m'a appris de combattre et de ne jamais abandonner.

A ma chère tante, ma deuxième maman, celle qui a toujours été présente, et qui m'a tant soutenue, pour tout l'amour et le soutien.

A Mes chères sœurs.

A mon cher grand père, et ma chère grand-mère, auprès de qui j'ai passé les plus belles années de mon enfance,

Je vous aimerais pour toujours.

A ma chère grand-mère Mima qui aurait été très contente pour moi.

A ma chère amie Chahrazed.

A toute la famille et tous les amis qui m'ont soutenue de près ou de loin.

Au docteur Kandi, pour sa générosité, et pour m'avoir ouvert les portes de son cabinet,

Celle qui m'inspire, et chez qui j'ai appris les valeurs de ce noble métier.

A toutes ces belles créatures qui ont fait passage, et qui m'ont motivé à bien me former rien que pour leur sauver la vie, pour toute la joie et le bonheur qui m'ont apporté.

Résumé

Les carnivores domestiques sont prédisposés aux maladies rénales. D'étiologies variables, ces maladies possèdent de nombreux facteurs favorisant leur apparition tels que l'âge, l'alimentation, les facteurs génétiques et héréditaires, la race ...etc.

La plupart de ces pathologies progressent vers des maladies rénales chroniques, d'où l'importance de leur identification et traitement.

Dans ce travail nous avons en premier lieu abordé l'anatomie et la physiologie de l'appareil urinaire des carnivores domestiques, puis nous avons détaillé les principales pathologies rénales (étiologie, épidémiologie, physio-pathologie, symptômes, pronostic, traitement). Enfin nous avons présenté les différents moyens et méthodes de diagnostic des principales pathologies rénales.

Mots clés : pathologies, chien, chat, rein.

Abstract

Domestic carnivores are predisposed to kidney disease. Of variable etiologies, these diseases have many factors favoring their appearance such as age, diet, genetic and hereditary factors, race, etc.

Most of these pathologies progress to chronic kidney disease, hence the importance of their identification and treatment.

In this work we first approached the anatomy and physiology of the urinary system of domestic carnivores, then we detailed the main renal pathologies (etiology, epidemiology, physio-pathology, symptoms, prognosis, treatment). Finally, we presented the different means and methods of diagnosis of the main renal pathologies.

Keywords: pathologies, dog, cat, kidney.

ملخص

الكلاب والقطط الاليفة معرضة لأمراض الكلى، بمختلف مسبباتها، مع وجود عدة عوامل مساهمة في ظهورها، كالنظام الغذائي، العمر والعوامل الجينية والوراثية... الخ

.معظم هذه الأمراض تؤدي إلى فشل كلوي مزمن، مما يفسر أهمية تشخيصها وعلاجها. في هذا العمل تناولنا أولا تشريح ووظائف الجهاز البولي للحيوانات آكلة اللحوم الاليفة، ثم قدمنا أمراض الكلى الرئيسية (مسبباتها، علم الأوبئة خاصتها، علم الأمراض الفيزيائية، الاعراض، التشخيص، والعلاج). أخيرا قدمنا الوسائل والطرق المختلفة لتشخيص هذه الأمراض .

كلمات مفتاحية: امراض، كلى، قطط، كلاب.

Table des matières

| | |
|--|----|
| Introduction | 1 |
| Chapitre I : Généralités | 2 |
| I-1. Rappels anatomiques | 2 |
| I.1.1 Reins | 3 |
| I.1.1.1 Néphrons | 3 |
| I.1.2 Pelvis (bassinnet) | 4 |
| I.1.3 Uretère | 4 |
| I.1.4 Vessie | 4 |
| I.1.5 Urètre | 5 |
| I-2. Rappels physiologiques | 7 |
| I.2.1 Sécrétion des urines | 8 |
| I.2.1.1 Production d'urine | 8 |
| I.2.1.2 Sécrétion tubulaire | 8 |
| I.2.2 Fonction endocrine | 8 |
| Chapitre II : Examens de diagnostic des maladies rénales | 10 |
| II.1 Méthodes d'exploration de la fonction rénale | 10 |
| II.1.1 Exploration de la fonction glomérulaire | 10 |
| II.1.1.1 Tests indirects | 10 |
| II.1.1.2 Tests directs | 12 |
| II.1.2 Paramètres plasmatiques ou sanguins | 14 |
| II.1.2.1 SDMA | 14 |
| II.1.2.2 Albumine | 14 |
| II.1.2.3 Calcium | 14 |
| II.1.2.4 Cholestérol et triglycérides | 15 |
| II.1.2.5 Phosphore | 15 |
| II.1.2.6 Protéines totales | 16 |
| II.1.3 Paramètres urinaires | 16 |
| II-2 Imagerie médicale | 18 |
| II.2.1 Radiographie | 18 |
| II.2.2 Echographies | 20 |
| II-3 Biopsie rénale | 22 |
| II-3.1 Indications | 22 |
| II-3.2 Contre-indications | 22 |
| II-3.3 Méthodes | 22 |

| | |
|--|----|
| Chapitre III : Pathologies du rein | 25 |
| III-1. Insuffisance rénale aiguë | 25 |
| III.1.1. Définition | 25 |
| III.1.2. Présentation clinique | 25 |
| III.1.3 Pathogénie et physiopathologie | 25 |
| III.1.4 Diagnostic | 27 |
| III.1.5 Pronostic | 27 |
| III.1.6 Conduite à tenir | 28 |
| III-2. Insuffisance rénale chronique | 29 |
| III.2.1 Définition | 29 |
| III.2.2 Epidémiologie | 29 |
| III.2.3 Etiologie | 29 |
| III.2.4 Physiopathologie | 30 |
| III.2.5 Signes cliniques | 32 |
| III.2.6 Modifications radiologiques et échographiques | 33 |
| III.2.7 Modifications biochimiques et hématologiques | 33 |
| III.2.8 Histologie | 33 |
| III.2.9 Diagnostic | 34 |
| III.2.9.1 Examen clinique | 34 |
| III.2.9.2 Examens complémentaires | 34 |
| III.2.10 Pronostic | 35 |
| III.2.11 Traitement | 35 |
| III.2.12 Diagnostic différentiel IRA-IRC | 37 |
| III-3 Les Glomérulopathies | 39 |
| III.3.1 La Glomérulonéphrite | 39 |
| III.3.1.1 Epidémiologie | 39 |
| III.3.1.2 Etiologie | 39 |
| III.3.1.3 Signes cliniques | 40 |
| III.3.1.4 Diagnostic | 40 |
| III.3.1.5 Pronostic | 41 |
| III.3.2 Amyloïdose | 41 |
| III.3.2.1 Pathogénie | 41 |
| III.3.2.2 Epidémiologie | 42 |
| III.3.2.3 Symptômes | 42 |
| III.3.2.4 Diagnostic | 42 |

| | |
|---|----|
| III.3.2.5 Pronostic..... | 43 |
| III.3.3 Traitement..... | 43 |
| III-4. Dysplasie rénale..... | 43 |
| III.4.1 Définition..... | 43 |
| III.4.2 Epidémiologie..... | 44 |
| III.4.3 Etiologie..... | 44 |
| III.4.4 Pathogénie..... | 44 |
| III.4.5 Signes cliniques..... | 44 |
| III.4.6 Diagnostique..... | 45 |
| III.4.7 Traitement..... | 46 |
| III-5. Polykystose rénale..... | 46 |
| III.5.1 Généralités..... | 46 |
| III.5.2 Définition..... | 46 |
| III.5.3 La polykystose rénale chez le chat..... | 47 |
| III.5.3.1 Epidémiologie..... | 47 |
| III.5.3.2 Pathogénie..... | 47 |
| III.5.3.3 Conséquences cliniques..... | 47 |
| III.5.3.4 Diagnostique..... | 47 |
| III.5.3.5 Pronostic..... | 48 |
| III.5.3.6 Traitement..... | 49 |
| III-6. Néoplasie rénale..... | 49 |
| III.6.1 Généralités..... | 49 |
| III.6.2 Néphroblastomes : (néphrome embryonnaire, tumeur de Wilms)..... | 49 |
| III.6.3 Carcinomes..... | 50 |
| III.6.4 Sarcome..... | 50 |
| III.6.5 Signes cliniques..... | 50 |
| III.6.6 Diagnostique..... | 50 |
| III.6.7 Pronostic..... | 52 |
| III.6.8 Traitement..... | 52 |
| Conclusion..... | 53 |
| Références bibliographiques..... | 54 |

Liste de figures

| | |
|---|----|
| Figure 01 : Position de l'appareil urinaire chez la chienne..... | 2 |
| Figure 02 : Rein gauche du chien | 3 |
| Figure 03 : Coupe de la vessie montrant le trigone | 5 |
| Figure 04 : Urètre dans le système reproducteur du chien | 6 |
| Figure 05 : Urètre dans le système reproducteur du chat | 7 |
| Figure 06 : Relation exponentielle entre la perte de masse rénale fonctionnelle et les changements de la fonction rénale évalués par l'azote uréique sanguin ou la créatinine sérique | 11 |
| Figure 07 : Test de clairance de la créatinine exogène plasmatique | 13 |
| Figure 08 : A, Cytoponction sur un chat en décubitus latéral. B, Cytoponction sur un chien en position debout | 17 |
| Figure 09 : Cytoponction sur un chien en décubitus dorsal. D, angle et profondeur de l'aiguille. L'aiguille doit pénétrer dans la lumière de la vessie. Suffisamment profonde pour que l'aiguille reste dans la lumière lorsque la vessie se contracte en fonction du volume d'urine..... | 17 |
| Figure 10 : Vue latérale gauche de l'abdomen d'un chat. Les deux reins sont superposés et entourés de graisse abdominale..... | 18 |
| Figure 11 : Vue ventro-dorsale de l'abdomen d'un chat RK : rein droit, LK : rein gauche | 19 |
| Figure 12 : Echographie du rein droit en coupe longitudinale | 21 |
| Figure 13 : Echographie du rein droit en coupe transversale | 21 |
| Figure 14 : Echographie du rein gauche en coupe longitudinale comparé au cortex rénal (C), la rate (S)est hyperéchogène..... | 21 |
| Figure 15 : Aiguille à ressort..... | 23 |
| Figure 16 : Pistolet à biopsie | 23 |
| Figure 17 : Schéma démontrant la méthode correcte et incorrecte de diriger l'aiguille de biopsie rénale | 24 |
| Figure 18 : Radiographie en vue ventro-dorsale d'un chat Shorthair de 10 ans atteint d'insuffisance rénale chronique | 33 |
| Figure 19 : Amylose glomérulaire, chien | 34 |
| Figure 20 : Glomérule coloré à l'hématoxyline et l'éosine démontrant l'amyloïde (coloration bleue, cercle) chez un chien | 43 |
| Figure 21 : Glomérules fœtaux sur une coupe histologique de reins dysplasiques..... | 45 |
| Figure 22 : Image échographique sagittale du rein droit (entre les étrières) d'un chat Persan mâle stérilisé de 12 ans présentant un PDK | 48 |
| Figure 23 : Echographie du rein gauche d'un Short-hair de 6 ans atteint d'un lymphosarcome rénal en coupe longitudinale. Le rein est de taille augmentée, irrégulier et présente un cortex hyperéchogène. Une bordure hypoéchogène entoure le cortex rénal | 51 |
| Figure 24 : Vue latérale du rein gauche d'un chat mâle de 14 ans castré avec un lymphome rénal, reinomegalie | 51 |
| Figure 25 : Radiographie ventrodorsale d'un beagle mâle castré de 8 ans avec un carcinome rénal droit. La marge caudale du rein droit (flèche) s'étend jusqu'à la partie caudale de l'abdomen Le rein Gauche (LK) est déplacé latéralement et caudalement | 52 |
| Figure 26 : Carcinome à cellules transitionnelles de la vessie chez le chien | 52 |

Liste de tableaux

| | |
|---|----|
| Tableau 01 : Différentes causes de l'IRC chez le chien et les chat | 30 |
| Tableau 02 : Classification de l'insuffisance rénale chronique par l'IRIS | 32 |
| Tableau 03 : Agents thérapeutiques utilisés dans le traitement de l'insuffisance rénale chronique | 36 |
| Tableau 04 : Eléments du diagnostic entre une IRA et une IRC d'après Vaden | 38 |

Liste d'abréviations

- AUC** : L'aire sous la courbe
- AUS** : Azote uréique sanguin
- AINS** : Anti-inflammatoire non stéroïdien
- DFG** : Degré de filtration glomérulaire
- DP** : Dysplasie rénale
- EG** : Éthylène glycol
- EPO** : Érythropoïétine
- ECBU** : Examen cyto bactériologique
- FeLV** : La leucémie féline
- FIV** : virus de l'immunodéficience féline
- GN** : Glomérulonéphrite
- IRA** : Insuffisance rénale aigue
- IRC** : Insuffisance rénale chronique
- IV** : Intra-veineux
- NTA** : Nécrose tubulaire aigue
- P** : Phosphore
- PIF** : Péritonite infectieuse féline
- PKD** : Polycystic kidney disease
- SDMA** : Diméthylarginine symétrique
- TCD** : Tube contourné distal
- TCP** : Tube contourné proximal

Introduction

Le rein est un organe majeur qui joue un rôle important dans le fonctionnement physiologique de l'organisme. C'est l'organe chargé d'épurer le sang, par l'excrétion des déchets métaboliques, et du maintien de l'homéostasie par la régulation du volume et de la composition du liquide corporel (**Ewan, 2013**).

Cependant, le rein est cible de plusieurs affections qui altèrent primitivement ou secondairement ses structures et sa fonction. Induisant l'apparition de différentes maladies d'origine congénitales ou héréditaires, infectieuses, métaboliques, ou tumorale responsables à long terme de l'installation de lésions irréversibles rendant le rein incapable de maintenir ses fonctions émonctoires et endocrines, et d'engager le pronostic vital de l'animal. D'où l'importance de connaître les différentes étiologies des maladies rénales, et d'établir un diagnostic spécifique afin d'introduire le traitement approprié, et d'évaluer la progression de la maladie et ainsi permettre la mise en place des conduites nécessaires pour contrôler ces maladies et augmenter la chance de survie de l'animal (**Baldureaux, 2021**).

Au cours de ce travail, des rappels de l'anatomie et de la physiologie de l'appareil urinaire des carnivores domestiques seront exposés, puis les différentes méthodes d'examen et de diagnostic des maladies rénales seront présentées. Enfin, la dernière partie détaillera les principales pathologies rénales chez les chiens et les chats, leurs étiologies, diagnostics, pronostics et traitements rapportés dans la littérature vétérinaire.

Chapitre I : Généralités

I-1. Rappels anatomiques

L'appareil urinaire se trouve dans les cavités abdominale et pelvienne (Figure 01). Il est anatomiquement lié à l'appareil génital ou reproducteur et peut être désigné par l'expression "système urogénital". Les deux systèmes partagent l'urètre, qui passe par le pénis chez le male, et rejoint le vagin de la femelle (**Aspinall et capello, 2015**).

L'appareil urinaire comprend (**Lacour et Belon, 2016**) :

- Deux organes qui élaborent l'urine : les reins.
- Des conduits excréteurs constitués par : un bassinnet à l'intérieur de chaque rein, et deux uretères à l'extérieur.
- La vessie : un réservoir où s'accumule l'urine, entre les mictions.
- L'urètre : le canal évacuateur du contenu vésical.
- L'orifice urinaire appelé méat-urinaire chez la femelle.

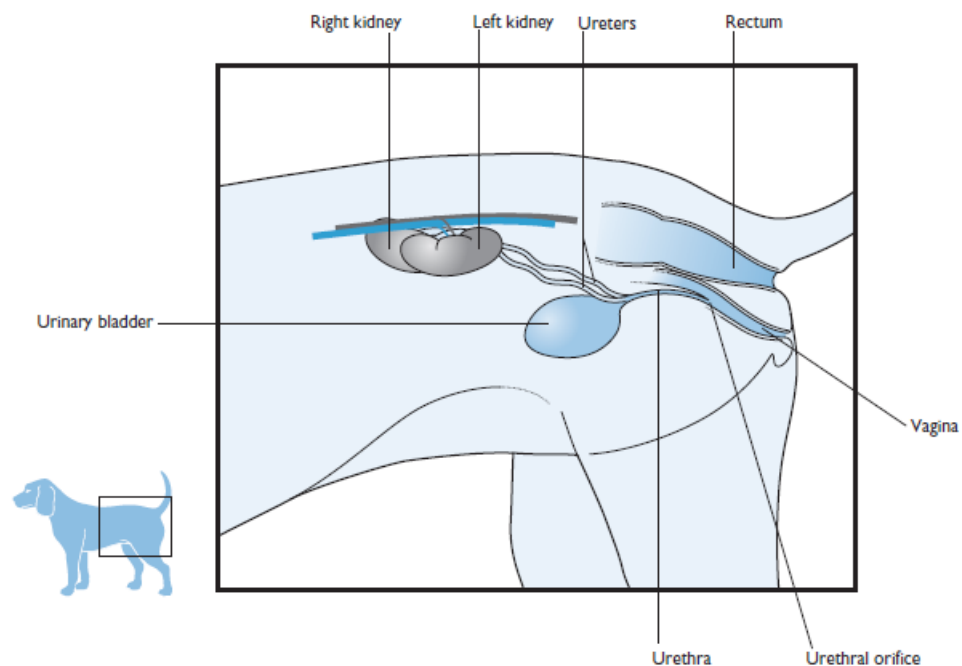


Figure 01 : Position de l'appareil urinaire chez la chienne (**Aspinall et Capello, 2015**).

I.1.1 Reins

Organes pairs, suspendus à la paroi abdominale dorsale par un repli péritonéal. Le sang est transporté vers chaque rein par une artère rénale et le sang veineux est évacué de chaque rein par une veine rénale. L'artère rénale naît directement de l'aorte. Et la veine rénale se déverse directement dans la veine cave caudale (**Reece et Rowe, 2017**). Chez la plupart des animaux domestiques, les reins ont une forme d'haricot et sont de couleur brun rougeâtre. Une coupe longitudinale nous montrera de l'extérieur vers l'intérieur les structures suivantes (**Erich et Liebich, 2020**) :

- La capsule : une membrane fibreuse protectrice qui entoure les reins, elle est étroitement liée au cortex.
- Le cortex : couche externe du rein, rouge foncé, qui contient les corpuscules rénaux et les tubules contournés des néphrons.
- La médulla : elle est légèrement plus pâle que le cortex, ou on peut voir la forme triangulaire des pyramides, qui contiennent les canaux collecteurs et entre eux des tissus contenant l'anse de Henlé des néphrons (Figure 02).

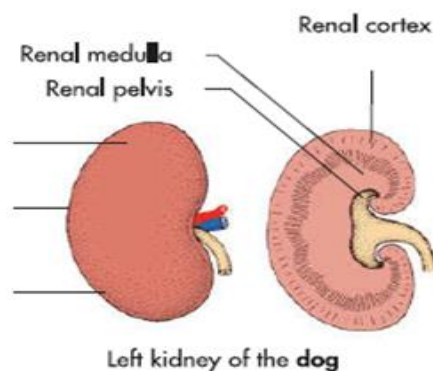


Figure 02 : Rein gauche du chien (**Erich et Liebich, 2020**).

I.1.1.1 Néphrons

Ils représentent l'unité fonctionnelle du rein. Ils sont responsables de la production d'urine. Leur nombre varie considérablement entre les espèces, mais il est constant chez la même espèce.

Par exemple : la taille importante des reins chez les grands chiens est compensée par le fait qu'ils ont de plus grands néphrons plutôt que plus de néphrons (**Reece et Rowe, 2017**). Ils forment un système de tubules contournés continus, à l'intérieur du rein et sont soutenus par un interstitium de tissu conjonctif innervé et vascularisé. Chaque néphron est composé de plusieurs segments :

- la capsule glomérulaire.

- le tubule contourné proximal.
- l'anse de Henlé.
- le tubule contourné distal.

I.1.2 Pelvis (bassin)

Il est constitué d'un tissu conjonctif fibreux, ce qui lui donne un aspect blanchâtre, il a une forme de cuvette. Il conduit l'urine formé par les néphrons ; et il continue hors le rein par l'uretère **(Erich et Liebich, 2020)**.

I.1.3 Uretère

C'est un tube musculaire, qui conduit l'urine du pelvis rénal à la vessie. Il passe caudalement dans l'espace rétropéritonéal le long de la paroi dorsale du corps. On peut le diviser en deux parties, une partie abdominale et une partie pelvienne. Arrivant à la partie pelvienne, il tourne médialement pour entrer dans le large ligament utérin chez la femelle et le canal déférent chez le male **(Aspinall et Melanie, 2015)**. Il pénètre la vessie obliquement (jonction uretéro-vésiculaire), formant ainsi une valve fonctionnelle qui va empêcher le reflux lorsque la vessie est remplie **(Erich et Liebich, 2020)**.

I.1.4 Vessie

La vessie est un organe musculo-membraneux creux, dont la forme, la taille, et la position varient en fonction de la quantité d'urine qu'elle contient. Lorsqu'elle est contractée ; elle est petite et globulaire. Pendant le remplissage, elle s'élargit progressivement et prend la forme d'une poire. C'est un organe pubien. Chez les carnivores elle se prolonge dans l'abdomen **(Reece et Rowe, 2017)**.

En coupe transversale, la vessie est constituée d'une :

- Paroi interne tapissée de la muqueuse urothéliale, composée de l'épithélium de transition, qui permet aux parois de se dilater lorsqu'elle se remplit d'urine.
- Couche sous muqueuse de tissu élastique et d'un muscle lisse (le détrusor), disposés en plis pour permettre l'expansion. La vessie est entourée d'une couche de péritoine, qui ne recouvre que l'extrémité crânienne située dans l'abdomen. Elle peut être divisée en trois parties : Un apex crânien, le corps intermédiaire, un col caudal **(Aspinall et Melanie,**

2015). Le col est en continuité avec l'urètre. Le muscle lisse du col est mélangé à une quantité considérable de tissu élastique et fonctionne comme un sphincter interne (**Reece et Rowe, 2017**). Chaque uretère pénètre la vessie près du col. La zone dans laquelle les deux uretères pénètrent est appelée trigone (Figure 03) : trois structures entrent et sortent de la vessie, les deux uretères et l'urètre (**Aspinall et Melanie, 2015**).

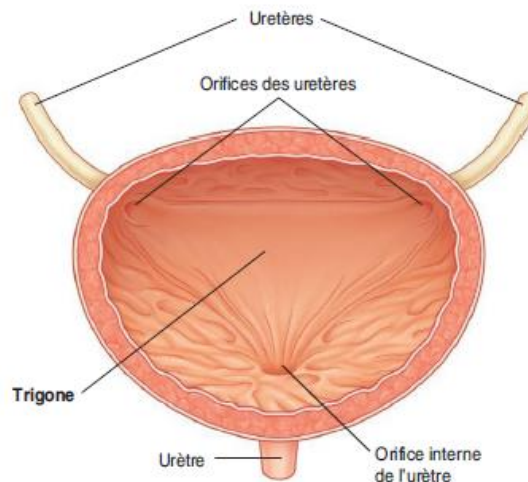


Figure 03 : Coupe de la vessie montrant le trigone (**Lacour et Belon, 2016**).

I.1.5 Urètre

L'urètre est le prolongement caudal du col de la vessie. Il transporte l'urine de la vessie vers l'extérieur (**Reece et Rowe, 2017**). Sa structure varie selon le sexe chez la même espèce mais chez les mâles entre les deux espèces (chat/chien) :

- Femelle : L'urètre est un court tube qui s'ouvre dans le plancher de l'appareil reproducteur à la jonction du vagin et du vestibule. L'ouverture est connue sous le nom d'orifice urétral externe. Situé au centre d'une petite crête, le tubercule urétral. C'est le point de repère lors du cathétérisme d'une chienne et peut être vu à l'aide d'un spéculum.
- Mâle : L'urètre est divisé en deux parties : l'urètre pelvien et l'urètre pénien. Il existe une différence entre le chien et le chat.

Chez Le chien : Près du col de la vessie, il y a trois orifices dans l'urètre ; un d'entre eux provient de la prostate et les deux autres de l'urètre. L'une d'entre elles provient de la prostate et deux canaux déférents (un pour chaque testicule). L'urètre s'étend caudalement dans la cavité pelvienne en tant qu'urètre pelvien, sur le bord de l'arc ischial

où il est rejoint par le tissu érectile pour former le pénis. L'urètre pénien s'ouvre vers l'extérieur à l'extrémité du pénis (Figure 04) (**Aspinall et capello, 2015**).

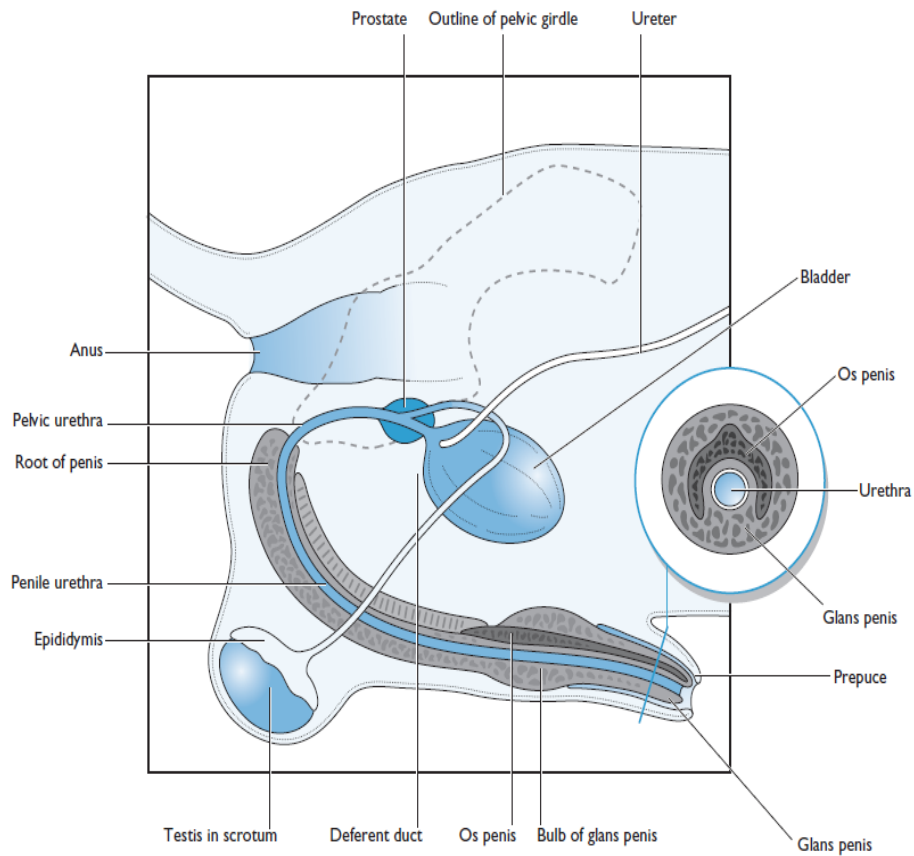


Figure 04 : Urètre dans le système reproducteur du chien (**Aspinall et Capello, 2015**).

Chez le chat : Il y a une courte longueur d'urètre, crânial aux orifices de la prostate et des canaux déférents, appelé urètre périprostatique (Absente chez le chien). L'urètre continue caudalement et s'ouvre à l'extérieur dans le périnée. Il n'y a pas d'urètre pénien situé à l'extérieur de la cavité pelvienne. Près de l'extrémité de l'urètre se trouvent les orifices des deux glandes bulbo-urétrales jumelées (Figure 05) (**Aspinall et capello,2015**).

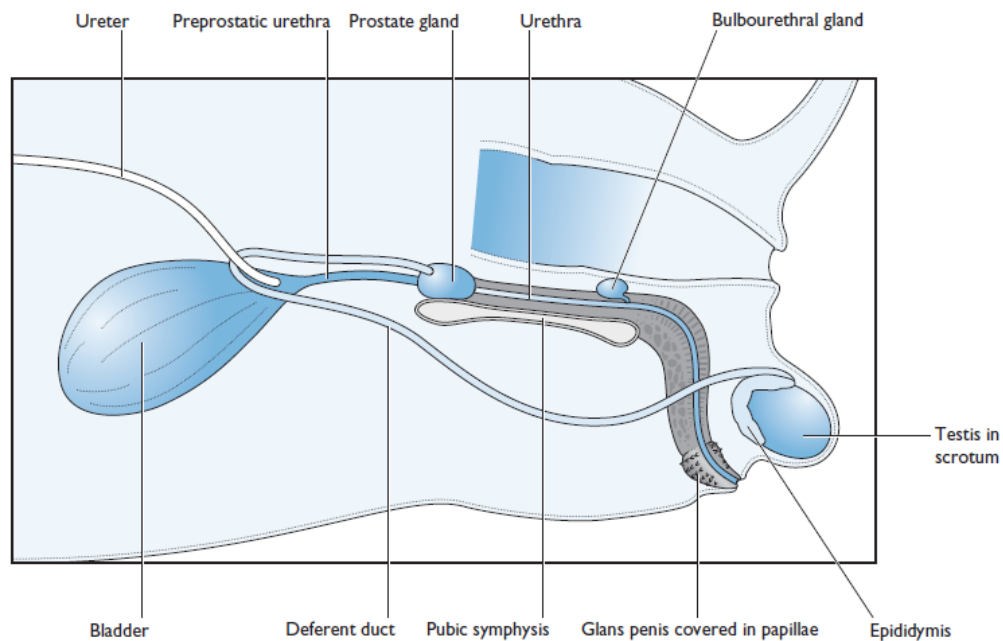


Figure 05 : Urètre dans le système reproducteur du chat (Aspinall et Capello, 2015).

Le sphincter externe se trouve au-delà du col ; il est composé de muscles squelettiques qui entourent l'urètre à cet endroit. La frontière fonctionnelle entre la vessie et l'urètre est représentée par ce sphincter. Il assure la prévention de la fuite d'urine pendant que la vessie se remplit par sa contraction, et par la tension exercée passivement par les éléments élastiques du col de la vessie (Reece et Rowe, 2017).

I-2. Rappels physiologiques

La fonction la plus importante du système urinaire et plus particulièrement des reins est le maintien de l'homéostasie en (Aspinall et Melanie, 2015) :

- Régulant la composition chimique et le volume des fluides de l'organisme.
- Éliminant les déchets azoté et l'excès d'eau de l'organisme
- Agissant comme une glande endocrine.

I.2.1 Sécrétion des urines

I.2.1.1 Production d'urine

Les ions, l'eau et d'autres substances sont filtrés le long du tubule rénal et c'est ce qui détermine la composition de l'urine. Cette production d'urine se fait en trois grandes étapes qui sont : la Filtration Glomérulaire, la Réabsorption tubulaire et la Sécrétion tubulaire.

- **La filtration glomérulaire**

Fait passer du plasma à l'urine primitive une quantité considérable d'eau, d'électrolytes, de petites molécules, et de déchets variés. Elle dépend essentiellement de la pression hydrostatique élevée dans les capillaires, de la pression oncotique, et des cellules constituant le filtre glomérulaire (**Defarges, 2012**).

- **La réabsorption tubulaire**

Cette réabsorption se fait à trois niveaux dès le tube contourné proximal, Dans l'anse de Henlé et le tube contourné distal. La fonction principale du tubule rénal consiste à réabsorber la presque totalité de l'eau filtrée par le glomérule, ce qui revient à concentrer l'urine. Moins de 1% du volume filtré sera éliminé. Le tubule peut dans cas, lorsque certains les apports hydriques sont supérieurs au besoin, contribuer à diluer l'urine. Ces mouvements hydriques sont accompagnés de transfert d'ions et de petites molécules (**Defarges, 2012**).

I.2.1.2 Sécrétion tubulaire

La sécrétion d'urine est assurée par le tube contourné proximal et concerne (**Defarges, 2012**) :

- Certaines petites molécules comme l'urée et une faible quantité de créatinine
- Des acides et bases faibles organiques ce qui permet l'élimination de certains médicaments.

I.2.2 Fonction endocrine

Le rein a une fonction endocrine fondamentale avec une production d'hormones dont les cibles sont soit rénales, ou extra-rénales :

- **La Vitamine D**

Le rein intervient dans la synthèse de la vitamine D sous forme active. Il permet la formation de 1,25 (OH) 2. Vitamine D ou calcitriol au niveau du TCP par action d'une 1B-hydroxylase sous le

contrôle de la parathormone Cette vitamine lipophile intervient dans la régulation de l'homéostasie phosphocalcique. Elle stimule l'absorption du calcium et du phosphore au niveau digestif, leur réabsorption au niveau rénal et favorise l'accrétion osseuse **(Moulin et Peraldi, 2016)**.

- **L'Érythropoïétine**

L'érythropoïétine est une glycoprotéine produite en réponse à l'hypoxie. Cette variation d'oxygénation dans les artères rénales est détectée par des cellules interstitielles péri-tubulaires du cortex qui synthétisent et libèrent l'EPO. Cette glycoprotéine possède un site d'action préférentiel au niveau de la moelle osseuse où elle entraîne la synthèse d'érythrocytes pour compenser la baisse d'oxygène sanguin **(Bessagnet et Desmoulière, 2020)**.

- **La Rénine**

Fait partie du système rénine-angiotensine-aldostérone qui régule finement le volume extracellulaire et la pression artérielle. C'est une enzyme qui permet le clivage de l'angiotensinogène hépatique en angiotensine I. L'angiotensine II est ensuite formée par clivage de l'angiotensine I par l'enzyme de conversion. L'angiotensine II est un puissant vasoconstricteur qui déclenche aussi la libération d'aldostérone. En réponse à une hypovolémie, la rénine est synthétisée par les cellules de l'appareil juxta glomérulaire **(Moulin et Peraldi, 2016)**. Cette sécrétion est également sous le contrôle nerveux autonome sympathique **(Lacour et Belon, 2015)**.

Chapitre II : Examens de diagnostic des maladies rénales

II.1 Méthodes d'exploration de la fonction rénale

II.1.1 Exploration de la fonction glomérulaire

La fonction glomérulaire est généralement considérée comme le meilleur indicateur de la fonction rénale. Des tests directs et indirects sont utilisés :

II.1.1.1 Tests indirects

Par l'évaluation de l'état azotémique, définie comme une augmentation de l'urée plasmatique et, ou de la créatinine.

- **Créatinine**

C'est le meilleur marqueur indirect du DFG. La créatinine est produite par la dégradation de la créatine et du phosphate de créatine dans les muscles squelettiques. Elle est distribuée dans l'eau du corps. La créatinine est filtrée par le glomérule librement et elle n'est pas réabsorbée par les tubules. Une petite quantité de créatinine peut être sécrétée dans l'urine au niveau du tubule proximal. Le taux plasmatique basal de la créatinine est plus élevé chez le chat et augmente légèrement avec le poids corporel chez les chiens et les chats. Une valeur anormalement élevée de la créatinine plasmatique est une perte d'au moins 65-75 % de la masse fonctionnelle rénale (Figure 06) (**Lefebvre, 2011**). La mesure de la densité urinaire avec l'absence d'anurie est essentielle pour déterminer l'origine de l'azotémie. La présence d'anurie, peut orienter vers une origine post-rénale. La mesure de la créatininémie est importante dans le suivi des maladies rénales, elle indique la progression des stades de la maladie et l'efficacité du traitement (**Anonyme 1, 2022**).

- **Prélèvement**

Prélèvement du sang veineux se fait sur un tube sec.

- **Valeurs de référence**

Les valeurs de référence sont les suivants (**Craig et al., 2006**) :

Chats : 1,0-2,3 mg/dl.

Chiens : généralement entre 1,3 et 1,6 mg/dL, pour les chiens de >25 kg : limite supérieure : 1,7-1,8 mg/dL, chien de <10 kg : limite supérieure : 0,9 mg/Dl.

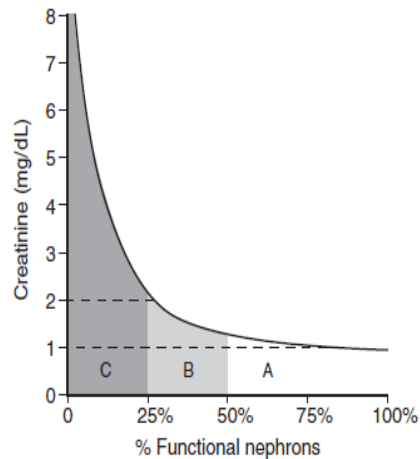


Figure 06 : Relation exponentielle entre la perte de masse rénale fonctionnelle et les changements de la fonction rénale évalués par l'azote uréique sanguin ou la créatinine sérique **(Chew *et al.*, 2010).**

- **Urée**

L'urée est produite par le foie, à partir de l'ammoniac issu principalement du catabolisme des protéines dans les tissus. Son passage dans l'urine permet l'élimination des déchets azotés. Elle est éliminée passivement au niveau du rein, par filtration libre au niveau des glomérules, avec une réabsorption partielle au niveau de l'anse de Henlé **(Anonyme 1,2022)**. L'urée plasmatique et la créatinine sont toutes deux affectées de manière similaire par l'âge et les repas. L'urée plasmatique est augmentée en cas d'insuffisance rénale, mais en raison de sa réabsorption tubulaire, elle n'est pas considérée comme un bon indicateur indirect du DFG. De plus, il existe de multiples facteurs de variation extrarénaux **(Lefebvre, 2011)**. Tels qu'une anomalie de perfusion du rein d'origine pré-rénale : insuffisance cardiaque gauche, déshydratation, hypovolémie, choc, etc...

IL s'agit d'un marqueur tardif de l'insuffisance rénale. Son augmentation est peu spécifique de cette maladie **(Anonyme 1, 2022)**.

- **Prélèvement**

Sang veineux dans un tube hépariné ou sec.

- **Valeurs de référence**

Chien et chat : 0.2 à 0.5 g/l **(Sylvain, 2010)**.

II.1.1.2 Tests directs

Par l'évaluation du débit de la filtration glomérulaire DFG.

Le débit de filtration glomérulaire (DFG) est considéré comme le meilleur indicateur de la fonction rénale globale. Il est défini comme le volume d'ultrafiltrat produit par la filtration glomérulaire par unité de temps. Le DFG peut être calculé à partir de la clairance urinaire/plasmatique des marqueurs appropriés. La clairance est une constante de proportionnalité, qui décrit la relation entre le taux de transfert d'une substance (quantité par unité de temps) et sa concentration dans l'urine et/ou le plasma. Un marqueur du DFG doit satisfaire aux critères suivants : il doit être filtré librement par les glomérules, ne pas être réabsorbé ou sécrété par le tubule rénal, ne pas être métabolisé ou produit par le rein et ne modifier pas la valeur du DFG. Le marqueur doit également être totalement éliminé par les reins. Les principaux marqueurs du DFG chez le chien et le chat sont : l'inuline, la créatinine, l'iohexol, Marqueurs radiomarqués.

- **Méthodes**

La clairance urinaire (rénale) : La clairance urinaire du marqueur du DFG est égale à la quantité de marqueur excrétée dans les urines (le produit de la concentration du marqueur dans les urines et le débit d'urine recueilli pendant une période donnée) divisée par sa concentration plasmatique moyenne. La clairance urinaire de la créatinine exogène est la méthode la mieux documentée chez le chien et le chat. Cependant, la collecte précise et fastidieuse d'urine et la nécessité de vider la vessie par cathétérisme urétral sont des inconvénients majeurs de cette méthode.

La clairance plasmatique : la plus pratique, car elle n' nécessite pas de collecte d'urine, et qui est simplement basé sur des prélèvements sanguins répétés.

Principe du test de clairance plasmatique pour l'évaluation du débit de filtration glomérulaire (DFG) :

Un bolus de créatinine (40 mg/kg) est injecté par voie intraveineuse. Le sang est prélevé à différents moments après l'injection (ici, 5, 10 minutes, 1, 2, 4, 6 et 8 heures). La créatinine plasmatique est ensuite dosée. L'aire sous la courbe de la créatinine plasmatique en fonction du temps (AUC) est déterminée par une approche pharmacocinétique. La clairance plasmatique

(c'est-à-dire l'estimation du DFG) est calculée en divisant la dose injectée par l'AUC (Figure 07) (Lefebvre, 2011).

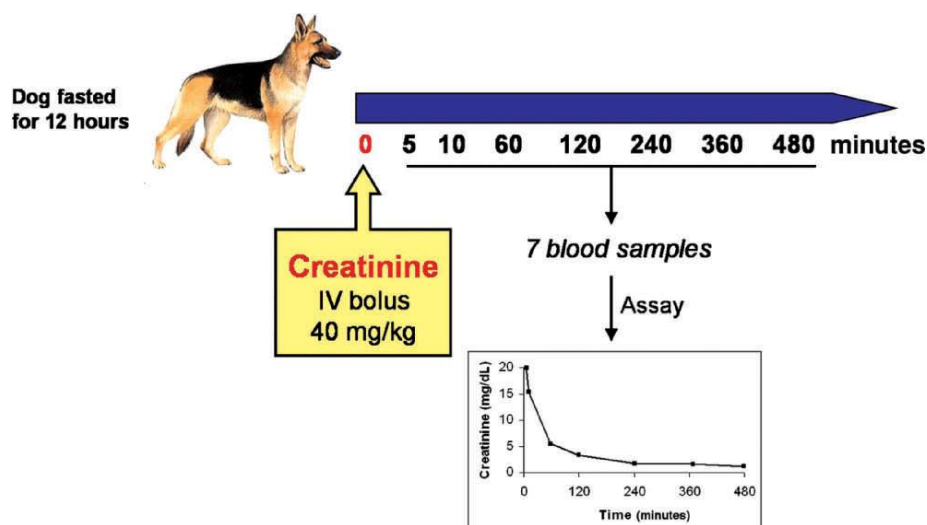


Figure 07 : Test de clairance de la créatinine exogène plasmatique (Lefebvre, 2011).

- **Valeurs de références**

La plupart des valeurs normales publiées pour le DFG se situent entre 2 et 5 ml/minute /kg chez les chiens et les chats indépendamment de la technique ou du marqueur (Heiene et Moe, 1998). Une valeur de DFG inférieure à 1,5 ml/minute /kg est généralement considérée comme anormale chez les chiens et les chats de taille moyenne. Cette valeur seuil serait de 2,1 ml/minute / kg pour les chiens d'un poids inférieur à 10 kg et d'environ 1,2 ml/minute par kg pour les chiens d'un poids supérieur à 45 kg.

- **Conditions pré-analytiques**

La valeur du DFG ne peut être interprétée qu'en fonction de la fonction rénale dans des conditions standardisées, c'est-à-dire chez des chiens hydratés (la déshydratation peut diminuer le DFG), à jeun, éveillés (les agents anesthésiques ou sédatifs peuvent modifier le DFG) dans des conditions cliniques stables. Le DFG peut changer d'heure en heure chez les chiens ou les chats présentant une lésion rénale aiguë (Lefebvre, 2011).

II.1.2 Paramètres plasmatiques ou sanguins

II.1.2.1 SDMA

« La diméthylarginine symétrique » : C'est un acide aminé dérivé de l'arginine produit de manière constante, qui n'est pas métabolisé par la suite et exclusivement excrété par les reins. Une augmentation de la SDMA commencerait dès une baisse de 30% du débit de filtration glomérulaire (DFG). C'est un très bon marqueur pour le diagnostic précoce de l'IRC. La SDMA est bien corrélé aux variations du débit de filtration glomérulaire (DFG) et contrairement à la créatinine, il n'est pas influencé par les facteurs extra-rénaux. C'est un nouveau marqueur découvert il y'a environ 10 ans et qui a été intégrée dans la Classification officielle IRIS en 2015 **(De Nazelle, 2017)**.

II.1.2.2 Albumine

Le dosage de l'albumine sérique est complémentaire à celui des protéines totales.

- **Prélèvement**

Prélever du sang veineux, il est recommandé d'utiliser un tube sec.

Tube hépariné ou EDTA peuvent être utilisés.

- **Valeurs de références et interprétation**

Les valeurs usuelles chez le chien et chat (albumine sérique) sont de : 26-33 g/L chez le chien et 21-33 g/L chez le chat **(Sylvain, 2010)**.

Lors d'une néphropathie : perte rénale sélective = hypoalbuminémie (protéinurie secondaire à une néphropathie) **(Anonyme 1, 2022)**.

II.1.2.3 Calcium

Hypercalcémie lors d'IRC.

- **Prélèvement**

Prélever du sang veineux sur un Animal à jeun dans un tube hépariné (ou tube sec).

- **Valeurs de référence**

Chien et chat : 80 à 120 mg/l.

II.1.2.4 Cholestérol et triglycérides

Un élément diagnostique supplémentaire lors de suspicion de dysendocrinie, pancréatite, néphropathie (**Anonyme 1, 2022**). Chez les patients avec insuffisance rénale chronique (IRC), la dyslipidémie est hautement prévalente. Leur profil lipidique montre une augmentation des triglycérides, une accumulation de lipoprotéines athérogènes et une diminution du HDL-cholestérol (**Belén et al., 2009**).

- **Prélèvement**

L'animal doit être à jeun. Le prélèvement s'effectue sur tube sec pour le sérum, de préférence ou un tube hépariné pour le plasma.

- **Valeurs de référence**

Cholestérol : Chez le chien : 0-2.5 g/L ; Chez le chat : 0-2.5 g/L.

Triglycérides : Chez le chien : 0.1-1 g/L ; Chez le chat : 0.1-1 g/L (**Sylvain, 2010**).

II.1.2.5 Phosphore

A explorer avec la calcémie pour appréhender un problème rénal (comprendre la cause d'une IRC), déséquilibres phospho-calciques.

- **Prélèvement**

L'Animal doit être à jeun. Sang veineux (de préférence l'envoi de plasma décanté), sur un tube hépariné ou tube sec.

- **Valeurs physiologiques**

Les valeurs physiologiques sont les suivantes (**Anonyme 1, 2022**) :

Unité : mg/l ; Conversion : $\text{mg/l} \times 32,3 \times 10^{-3} = \text{mmol/l}$ ou $\text{mmol/l} \times 31 = \text{mg/l}$.

Chez les chiens : elle varie selon l'âge : chez les chiens de < 6 mois, elle de : 72 - 116 (soit en mmol/l : 2,32-3,75). Pour les chiens âgés entre 6 mois et 2 ans : 30 - 60 (soit en mmol/l : 0,97-1,94), entre 2 à 10 ans : 24 - 48 (soit en mmol/l : 0,77-1,55).

Chez le chat : 32 - 64 (soit en mmol/l : 1,03-2,07).

II.1.2.6 Protéines totales

Hypoprotéinémie, une perte lors du syndrome néphrotique.

- **Prélèvement**

Prélever du sang veineux, sur un tube sec de préférence.

- **Valeurs de référence**

Les valeurs de référence sont les suivantes (**Sylvain, 2010**) :

54-71 g/l chez le chien et 54-78 g/l chez le chat.

II.1.3 Paramètres urinaires

Utilisation des bandelettes d'analyses urinaires comme première approche. Elle est souvent suffisante.

- **Conditions de prélèvement**

La collection d'urine se fait de préférence par cytocentèse. Cette technique évite les contaminations bactériennes. Elle consiste à Prélever l'urine par ponction de la vessie à travers la paroi abdominale (Figure 08 et 09). La collection d'urine peut être réaliser par miction naturelle ou sondage urinaire.

Technique de la cytocentèse :

1. L'animal est placé en décubitus latéral ou dorsal (chat, petit chien), ou en position debout (grand chien), repérer la vessie par palpation et s'assurer qu'elle est suffisamment remplie.
2. Tondre et désinfecter chirurgicalement le site de ponction (une surface d'environ 5x7 cm).
3. Immobiliser la vessie avec une main. L'aiguille utilisée est de 0,6 mm montée sur une seringue de 5 ou 10 ml (**Anonyme 1, 2022**).
4. Réaliser la ponction au niveau de la ligne médiane avec un angle de 45° en direction du col vésical, et diriger l'aiguille vers l'entrée du bassin pour minimiser le traumatisme de la vessie (choisir un site d'insertion plus caudal c'est-à-dire plus proche au pubis, si la vessie est très petite, et plus crânien si la vessie est très grande) (**Chew et al., 2010**).

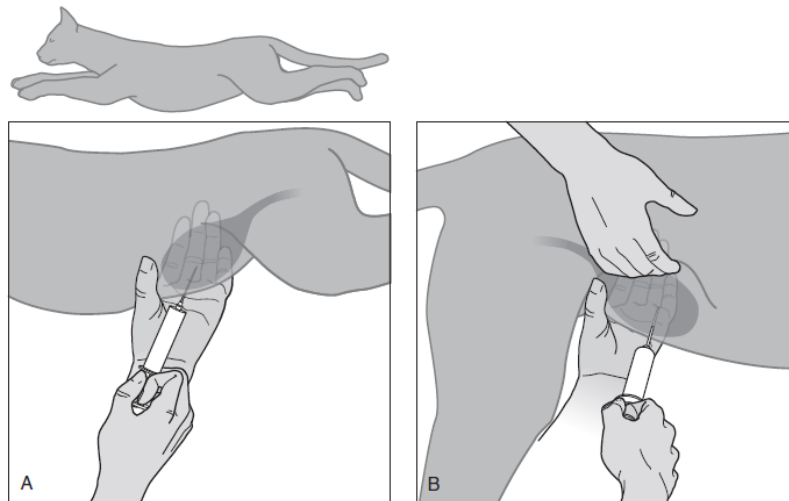


Figure 08 : A, Cytoponction sur un chat en décubitus latéral. B, Cytoponction sur un chien en position debout (**Chew et al., 2010**).

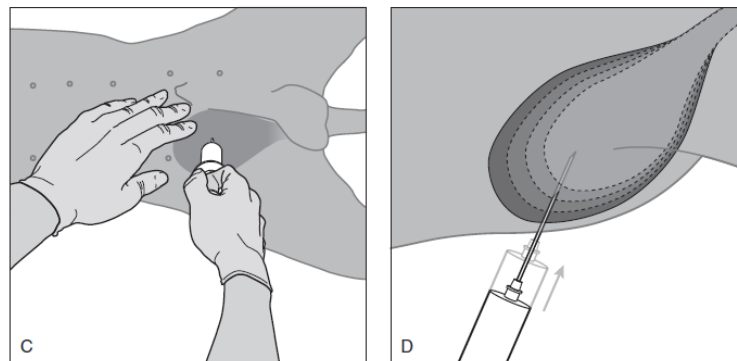


Figure 09 : Cytoponction sur un chien en décubitus dorsal. D, angle et profondeur de l'aiguille. L'aiguille doit pénétrer dans la lumière de la vessie. Suffisamment profonde pour que l'aiguille reste dans la lumière lorsque la vessie se contracte en fonction du volume d'urine

(**Chew et al., 2010**).

- **Valeurs de référence**

Densité : $1,020 < d < 1,050$ en moyenne sur une journée. Se mesure avec un réfractomètre. En cas d'IRC, l'urine aura une densité faible. Chez le chat IRC, la densité urinaire est inférieure à 1.035.

Protéinurie : $< 0,20$ g/l. Présence anormale de protéine indique un problème de filtration.

Cytologie :

Hématies : < 5 / champ microscopique (au grossissement x 400).

Leucocytes polynucléaires : < 5 / champ microscopique (au grossissement x 400).

Cellules épithéliales : présentes en très petit nombre, elles peuvent être rénales, squameuses ou pavimenteuses et transitionnelles.

Cylindres : pas plus de 2 à 5 cylindres hyalins / champ microscopique (grossis x 100).

Bactériologie :

Par un examen cytbactériologique (ECBU).

II-2 Imagerie médicale

II.2.1 Radiographie

Elle fournit des informations sur : la taille, le nombre, la localisation, la margination et l'opacité des reins chez les chiens et les chats avec une quantité de graisse rétropéritonéale adéquate. Les reins peuvent être mal visualisés si l'animal est décharné et s'il y a présence du liquide dans les cavités rétropéritonéales ou péritonéales (**Elliott et al., 2017**).

- **Préparation de l'animal**

Par un jeûne et des lavements pour nettoyer le côlon. L'animal doit être correctement hydraté (**Monot, 2014 ; Chew et al., 2010**).

- **Méthode**

Une étude radiographique à trois vues est recommandée, en raison du contraste réduit :

- Vue radiographique latérale droite : optimise la visualisation du rein car elle encourage le rein droit à glisser crânialement, minimisant ainsi la superposition.
- Vue radiographique latérale gauche (Figure 10) : réduit les changements de position du rein induits par la position du corps qui pourraient altérer l'interprétation de la taille et de la margination.

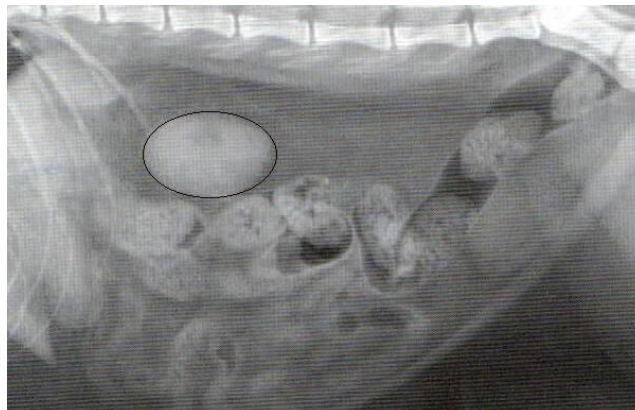


Figure 10 : Vue latérale gauche de l'abdomen d'un chat. Les deux reins sont superposés et entourés de graisse abdominale (**O'Brien et Barr, 2009**).

- En fin la vue ventro-dorsale (Figure 11) : permet une évaluation individuelle des reins, mais il y a une superposition plus importante d'autres viscères, ce qui peut rendre le rein droit, et occasionnellement le rein gauche, difficile à visualiser entièrement (**Elliott et al., 2017**).



Figure 11 : Vue ventro-dorsale de l'abdomen d'un chat RK : rein droit, LK : rein gauche (**O'Brien et Barr, 2009**).

- **Localisation et aspect normal du rein a la radiographie**

Les deux reins sont situés dorsalement dans l'espace rétropéritonéal. Ils ont la forme d'un haricot, aux marges lisses. La taille des reins est évaluée par rapport à la longueur de la deuxième vertèbre lombaire (L2). Sur la vue VD : Chez le chien, la longueur rénale normale est de 2,75-3,25 fois la longueur de L2. Chez le chat la longueur rénale normale est de 1,9-2,6 fois la longueur de L2 s'il est castré et de 2,1-3,2 s'il est entier (**Feeney et al., 1979 ; Shiroma et al., 1999**).

Le rein droit est situé dans l'espace compris entre la troisième vertèbre thoracique et la troisième vertèbre lombaire, son pôle crânien peut être masqué par le foie qui le superpose.

Le rein gauche est situé plus caudalement (zone comprise entre la deuxième et la cinquième vertèbre lombaire) (**Monot, 2014**).

II.2.2 Echographies

- **Préparation de l'animal**

L'animal est placé en décubitus dorsal. Les poils doivent être tendus sur la partie ventrale de l'abdomen, à partir de la xiphoïde caudalement jusqu'à la région inguinale, avec les marges latérales en suivant l'arc costal, jusqu'à peu près mi-hauteur du flanc pour réduire les artefacts. La peau est ensuite nettoyée avec de l'alcool ou une solution aqueuse avant d'appliquer le gel échographique (**Elliott et al., 2017**).

- **Méthode d'échographie rénale**

Par l'intermédiaire d'un transducteur haute fréquence 7,5-10 MHz pour tous les chats et chiens, sauf pour les grands chiens. Le point d'orientation de l'image sur l'écran doit être positionné sur le côté gauche de l'affichage de l'image. Ce point est en corrélation avec une marque, ligne, point ou lumière sur le transducteur. Cet indicateur devrait être dirigé vers la tête de l'animal pour le plan de balayage longitudinal (Figure 12), et dirigé vers le côté droit de l'animal pour le plan de balayage transversal (Figure 13) (**Elliott et al., 2017**).

- **Localisation et aspect normal des reins à l'échographie**

Le rein droit est situé dans la loge hépatorénale, au contact du processus caudé du lobe caudé. Le rein gauche est situé derrière la dernière côte et peut-être médial par rapport à la rate (**Monot, 2014**). Normalement, le rein est moins échogène que le foie ou la rate (Figure 14). La capsule rénale, les diverticules et les sinus sont les structures les plus échogènes du rein. La médulla rénale est normalement moins échogène que le cortex et il y a une bonne distinction cortico-médullaire. Chez les chats l'hyper-échogénicité du cortex rénal par rapport à la médulla est variable et a été attribuée à des variations de la quantité de graisse présente dans les cellules tubulaires proximales. La longueur et le volume rénaux, déterminés par échographie, sont en relation linéaire avec le poids corporel chez les chiens. Chez les chats, la longueur rénale déterminée par échographie est normalement rapportée entre 3,0 et 4,3 cm (**Dennis, 2010**).

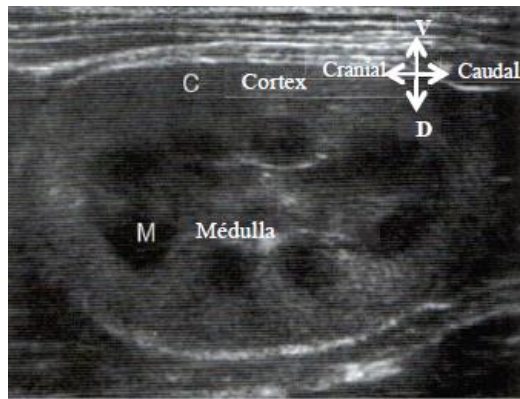


Figure 12 : Echographie du rein droit en coupe longitudinale (O'Brien et Barr, 2009).

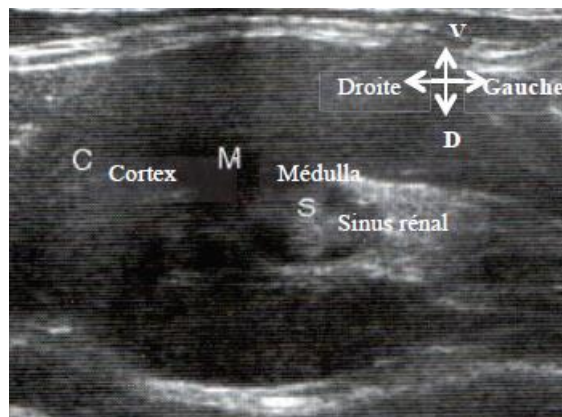


Figure 13 : Echographie du rein droit en coupe transversale (O'Brien et Barr, 2009).

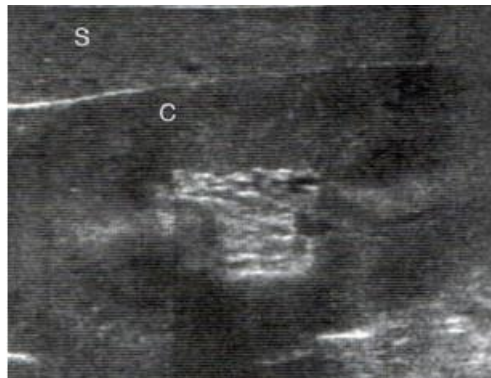


Figure 14 : Echographie du rein gauche en coupe longitudinale comparé au cortex rénal (C), la rate (S) est hyperéchogène (O'Brien et Barr, 2009).

II-3 Biopsie rénale

II-3.1 Indications

La biopsie rénale permet d'établir un diagnostic histologique et doit être envisagée lorsque les informations cliniques obtenues sont susceptibles de modifier la prise en charge du patient ou son pronostic ,par exemple, s'il existe ou non des preuves de régénération des cellules tubulaires dans l'IRA , la différenciation des maladies glomérulaires manifestant par une protéinurie , la différenciation de l'IRA de l'IRC, l'établissement de la réponse du patient à la thérapie ou l'évolution d'une maladie rénale, une suspicion d'une tumeur .Elle est aussi envisagée dans le diagnostic définitif et le dépistage des maladies héréditaires (les glomérulopathies javelines)(Elliott et *al.*, 2017 ; Lefebvre , 2011 ; Chew et *al.*, 2010 ;Arpaillange et *al.*, 2008).

II-3.2 Contre-indications

La principale complication de la biopsie rénale est l'hémorragie. Les facteurs associés à un risque accru de cette complication sont : la petite taille du patient, en particulier les animaux qui pèsent moins de 5 kg, ainsi que la présence de troubles de l'hémostase (thrombocytopénie, temps de saignement prolongé, etc.) ou d'une hypertension non contrôlée. D'autres contre-indications relatives ou absolues incluent l'infection, en particulier les abcès ou les infections localisées qui pourraient être disséminées par la procédure de biopsie, les gros kystes rénaux, une hydronéphrose sévère, un contrôle inadéquat de la douleur, ou des mouvements du patient (y compris la respiration) (Lefebvre, 2011 ; Vaden, 2005).

II-3.3 Méthodes

Les techniques de biopsie échoguidées à l'aiguille sont couramment utilisées et elles sont généralement assez satisfaisantes. Elles doivent être réalisées sous anesthésie générale afin de contrôler l'inconfort et les mouvements du patient, y compris sa respiration. L'aiguille Vim Silverman et l'aiguille à biopsie Tru-Cutlec étaient les plus utilisées, mais avec la disponibilité d'aiguilles à ressort (Figure 15) et des pistolets à biopsie (Figure 16), elles ne sont plus recommandées, car elles sont difficiles à utiliser et peuvent entraîner des échantillons de mauvaise qualité et traumatiser le rein. L'avantage de l'aiguille à ressort réside dans le mécanisme de lancement. Pendant la biopsie, le stylet à ressort est avancé en premier et est visible à l'échographie. La canule de coupe est activée lorsque l'opérateur appuie à fond sur le

piston avec son pouce. L'instrument de biopsie ne s'enfonce pas plus profondément dans le tissu pendant l'activation de la canule. L'aiguille de biopsie peut alors être retirée de l'animal et l'échantillon récupéré dans l'encoche prévue à cet effet. La taille de l'aiguille utilisée en termes de son diamètre et sa profondeur de pénétration doit être adapté à la taille du rein évaluée directement à l'échographie. **(Lefebvre , 2011 ; Vaden et al., 2005).**



Figure 15 : Aiguille à ressort **(Vaden, 2005).**

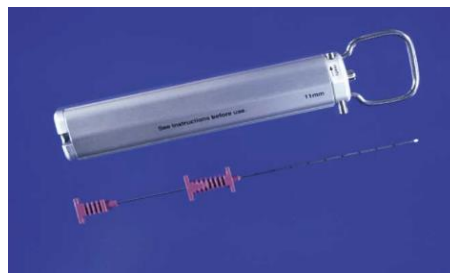


Figure 16 : Pistolet à biopsie **(Vaden, 2005).**

Il est recommandé de diriger l'aiguille de biopsie le long de l'axe longitudinal du rein, uniquement à travers le tissu cortical pour éviter le hile rénal et les vaisseaux principaux (Figure 17).

Déloger l'échantillon de biopsie de l'instrument de biopsie en utilisant un jet de solution saline stérile à l'aide d'une seringue ou, sinon, l'instrument de biopsie peut être immergé directement dans le fixateur. Pour l'histopathologie de routine, l'échantillon doit être fixé dans du formol tamponné à 10 % pendant au moins 3 à 4 heures. **(Chew et al., 2010).**

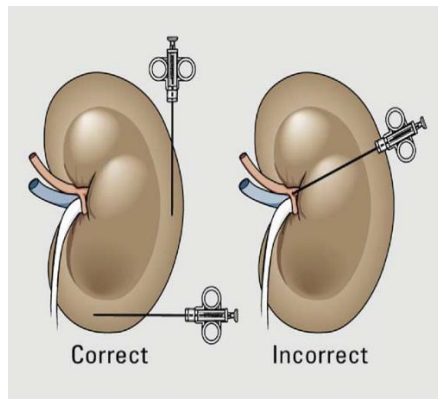


Figure 17 : Schéma démontrant la méthode correcte et incorrecte de diriger l'aiguille de biopsie rénale (Vaden, 2005).

Chapitre III : Pathologies du rein

III-1. Insuffisance rénale aigue

III.1.1. Définition

L'insuffisance rénale aiguë représente un spectre de maladies associées à l'apparition soudaine d'une lésion du parenchyme rénal, caractérisées le plus souvent par une incapacité généralisée des reins à répondre aux besoins excrétoires, métaboliques et endocriniennes de l'organisme (Larry et Langston, 2011).

III.1.2. Présentation clinique

C'est un syndrome clinique caractérisé par une augmentation brutale des concentrations sériques de créatinine et d'azote uréique du sang (AUS) au-dessus de la normale (azotémie). Elle peut être également associée à une régulation anormale des électrolytes, de l'équilibre acido-basique et des fluides. L'insuffisance rénale aiguë peut être d'origine pré rénale, intrinsèque (primaire) ou post rénale (Chew et al., 2010).

- **Signes cliniques**

Le plus souvent, l'IRA est reconnu à un stade avancé et se caractérise cliniquement par : l'anorexie, la dépression, la déshydratation, une ulcération orale, des vomissements et/ou une diarrhée, une oligurie. À la palpation des reins, une douleur est occasionnellement détectée. La taille des reins peut être normale ou légèrement augmentée (Aiello et Moses, 2016).

III.1.3 Pathogénie et physiopathologie

- **IRA pré rénale**

Elle correspond à la diminution du taux de filtration glomérulaire, due à une réduction du débit sanguin rénal (la déshydratation, l'hypotension, le choc, la réduction du débit cardiaque) entraînant une rétention des déchets azotés, et une diminution importante de la pression hydrostatique glomérulaire. Au début, l'autorégulation rénale préserve la fonction excrétrice et l'excrétion continue des déchets, mais elle finit par être dépassée, l'azotémie se développe, mais elle se résout facilement dans les cas précoces après correction de la diminution du débit cardiaque et du volume sanguin circulant. L'IRA pré rénale précoce est associée à une oligurie

physiologique, qui est une réponse normale à la diminution de la perfusion rénale. Cette dernière est détectée dans le rein et les barorécepteurs périphériques, entraînant une augmentation de la réabsorption de sel et d'eau dans le filtrat glomérulaire. Une hypoperfusion sévère et prolongée des reins peut produire des lésions primaires tels qu'une néphrose ischémique ou une nécrose tubulaire aiguë ischémique (**Denis et al., 2010**).

- **IRA post rénale**

Elle résulte de la présence d'un obstacle à l'écoulement d'urine au niveau des voies excrétrices. Soit, une obstruction rénale bilatérale (urolithiase), une obstruction urétérale ou urétrale bilatérale (bouchons urétraux chez le chat), un uroabdomen (rupture des voies urinaires avec accumulation d'urine). L'obstruction entraîne une incapacité à filtrer les déchets en raison de la contre-pression dans le néphron. L'uroabdomen entraîne le recyclage des déchets à travers le péritoine (**Denis et al., 2010**).

- **IRA intrinsèque (rénale)**

C'est la conséquence d'une néphrotoxicité causée par différentes toxines, parmi elles : l'éthylène glycol, les sulfonamides administrés à un patient déshydraté, les tétracyclines administrées par la voie IV, le Lys de Pâques (chats), toxicité du raisin ou du raisin sec (chiens). Une ischémie rénale qui peut être due à une déshydratation, un traumatisme, une anesthésie, une septicémie, un choc, une hémorragie, une hypothermie, des AINS.

L'IRA intrinsèque évolue en trois phases :

- **Phase de latence :**

Elle représente le temps après l'exposition à une néphrotoxicité ou une ischémie rénale, mais avant l'apparition de l'azotémie. Elle est associée à une augmentation de nombre et de gravité des lésions tubulaires rénales avec le temps si l'agression rénale n'est pas arrêtée.

- **Phase de maintien de l'IRA :**

Se caractérise par une augmentation persistante de la concentration de créatinine sérique malgré la correction de tous les facteurs pré- rénaux. L'entrée dans la phase du maintien signifie qu'une quantité critique de lésions létales s'est produite dans les tubules rénaux, et qu'il faut s'attendre à une évolution de 1 à 3 semaines avant que la fonction rénale puisse être rétablie. L'élimination de la cause n'entraînera pas le retour immédiat de la fonction rénale normale. Une

oligo-anurie survient chez les patients présentant les lésions les plus graves (par ex, ceux présentant une toxicité de l'EG ou du lys). Et la non-oligurie est typique de IRA causée par l'exposition aux aminoglycosides.

➤ **Phase de récupération**

Pendant cette phase, l'azote uréique sanguin et la concentration de la créatinine sérique reviennent à la normale. Le retour complet à la normale peut ne pas être possible chez les patients qui ont subi un traitement prolongé, impossible pour les patients qui ont subi des lésions rénales plus importantes. Cependant, ils peuvent présenter une amélioration partielle qui leur permettra d'avoir une qualité de vie raisonnable en tant qu'insuffisant rénal chronique. Une diurèse s'ensuit pendant la phase de récupération chez les patients qui étaient auparavant anuriques ou oliguriques (**Chew et al., 2010**).

L'IRA est souvent accompagnée d'une hypocalcémie, d'une hyperphosphorémie et d'une hyperparathyroïdie secondaire. La physiopathologie de ces effets est la perte temporaire de la capacité de produire du calcitriol par les reins endommagés et la rétention de phosphore (P) (**Beers et al., 2005**).

III.1.4 Diagnostic

Le diagnostic est généralement fondé sur la constatation d'une azotémie progressive, d'altérations de la composition de l'urine (la présence d'une urine peu concentrée) et d'une altération de l'imagerie rénale. Des antécédents d'hypotension, choc, ou exposition récente à des néphrotoxines connues chez un animal présentant une urémie est le tableau clinique typique d'un animal atteint d'une insuffisance rénale aiguë (**Aiello et Moses, 2016**).

III.1.5 Pronostic

Le pronostic dépend du type d'IRA observé. L'IRA pré rénale et post rénale sont de bon pronostic si des traitements étiologiques et symptomatiques sont mis en place. L'IRA rénale est de pronostic très sévère, la mortalité est supérieure à 70% malgré la mise en œuvre d'un traitement lourd, et le passage à une insuffisance rénale chronique étant fréquent en cas de guérison (**Cotard, 2001**).

III.1.6 Conduite à tenir

- **Objectifs de la fluidothérapie**

-traitement de soutien, lors de déshydrations en raison de perte de liquides gastro-intestinal et le déficit de concentration urinaire.

-la correction des troubles hémodynamiques rénaux et la réduction des déséquilibres en eau et en solutés.

Elle s'effectue par l'administration rapide, d'un grand volume d'une solution isotonique par voie IV, sauf si le patient souffre d'un trouble cardiopulmonaire, le rythme d'administration doit être plus lent. Le sérum physiologique à 0,9% ou solution de Ringer lactate sont de bon choix pour la réhydratation. Si le patient est hypernatrémique, une solution contenant du sérum physiologique à 0,45 % et du glucose à 2,5 % peut être utilisée (**Elliott et al., 2017**).

- **Maintien de la concentration en électrolytes adéquate**

Les concentrations sanguines en sodium, calcium et potassium doivent être surveillées.

L'administration de fluides adaptés (parfois complétés, en potassium par exemple, si nécessaire) permet d'éviter des déséquilibres électrolytiques et de limiter leurs effets secondaires plus ou moins graves (**Elliott et al., 2017**).

Une hyperkaliémie est fréquente en cas d'IRA et elle doit être traitée rapidement au vu de ses répercussions cardio-vasculaires. Elle peut être prise en charge de différentes façons : lors d'une hyperkaliémie modérée (inférieure à 6 mEq/L), une perfusion de NaCl 0,9 % peut suffire à rétablir la kaliémie (**Langston, 2017**). Lors d'hyperkaliémie sévère (>7-8 mmol/l), le traitement se fait à l'aide d'agents qui diminuent les concentrations sériques de potassium ou qui neutralisent les effets de l'hyperkaliémie sur la conduction cardiaque. L'insuline ordinaire est administrée à une dose de 0,1-0,25 UI/kg par voie IV, suivie d'un bolus de dextrose de 1-2 g par unité d'insuline administrée. La surveillance de la glycémie en cas d'hypoglycémie doit être maintenue pendant plusieurs heures après l'administration d'insuline (**Elliott et al., 2017**). Une acidose métabolique est fréquente et peut être prise en charge par l'administration de bicarbonates de sodium si elle est sévère (pH < 7,2) et qu'elle ne répond pas à la fluidothérapie mise en place en première intention (**Langston, 2017**).

- **Contrôle de nausées et de vomissements**

Ce contrôle est important pour diminuer les pertes de fluides, permettre la reprise de calories par l'alimentation, diminuer les risques de fausse déglutition qui compliqueraient la gestion du cas. On pourra utiliser des protecteurs gastriques (ex : ranitidine, cimétidine, oméprazole...), des antiémétiques (ex : citrate de maropitant, métopropramide...) et des stimulants de l'appétit (ex : mirtazapine...) (**Barthelemy et al.,2019**).

III-2. Insuffisance rénale chronique

III.2.1 Définition

Elle est définie comme toute anomalie structurelle et/ou fonctionnelle d'un ou des deux reins qui est présente de façon continue depuis trois mois ou plus. Les reins des chiens et des chats atteints d'IIRC se caractérisent généralement par une réduction permanente du nombre de néphrons fonctionnels. C'est une maladie irréversible et souvent progressive (**Polzin, 2011**).

III.2.2 Epidémiologie

L'IIRC est une maladie fréquente chez les carnivores domestiques, et survient chez 2 à 5% des chiens (**Bronson,1982**). Elle est considérée comme une cause majeure de décès chez les animaux âgés (**Adams,1995**). Elle est d'une fréquence variable chez les chiens et les chats de tous âges. Son incidence dans la population générale des chiens et des chats est estimée à 0,5 à 1,5 % des chiens et de 1 à 3 % des chats (**Brown, 2007**). Bien qu'une prévalence soit légèrement plus élevée chez les jeunes chiens en raison de l'apparition de maladies rénales congénitales, la prévalence la plus élevée est celle des chiens âgés (**Polzin, 2011**). Il n'y a pas de prédisposition apparente à la race ou au sexe pour l'IIRC chez le chien ou le chat (**Aiello et Moses, 2016**).

III.2.3 Etiologie

L'étiologie est multifonctionnelle, elle peut être héréditaire ou congénitale, ou une conséquence de maladies qui endommagent les glomérules, les tubules, le tissu interstitiel ou les vaisseaux rénaux qui aboutissent à la destruction des néphrons (Tableau 01).

Tableau 01 : Différentes causes de l'IRC chez le chien et les chat (**Chew et al., 2010**).

| | |
|---------------------|--|
| <p>Chien</p> | <ul style="list-style-type: none"> .Néphrite tubulo-interstitielle chronique. . Pyélonéphrite chronique .Glomérulonéphrite chronique (peut être difficile à distinguer histologiquement de la néphrite tubulo-interstitielle chronique) .Amyloïdose (familiale chez les chiens Shar-pei) .Néphropathie hypercalcémique. . Uropathie obstructive chronique. (hydronéphrose) . Maladies rénales congénitales .Progression après une insuffisance rénale aiguë (IRA) . Toxicité chronique (liée à l'alimentation, aux médicaments, aux toxines environnementales) . Néoplasie . Hypertension systémique primaire |
| <p>Chat</p> | <ul style="list-style-type: none"> . Néphrite tubulo-interstitielle chronique . Pyélonéphrite chronique . Glomérulonéphrite chronique . Amyloïdose . Maladie polykystique des reins .Maladies rénales familiales .Néphropathie hypercalcémique. . Progression après une IRA . Uropathie obstructive chronique (par exemple, hydronéphrose consécutive à une urolithiase urétérale). . Néoplasie (par exemple, lymphome rénal) . Acromégalie (production excessive d'hormone de croissance) entraînant une rénomégalie. . Néphrite pyogranulomateuse due à une péritonite infectieuse féline . Néphropathie hypokaliémique (kaliopénique). . Toxicité chronique (liée à l'alimentation, aux médicaments, aux toxines environnementales). . Hypertension systémique primaire. |

III.2.4 Physiopathologie





La perte de la fonction rénale qui survient dans l'IRC est généralement caractérisée par une diminution progressive du nombre de néphrons fonctionnels. Un mécanisme adaptatif visant à compenser la réduction du nombre de néphrons se produit 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. Néanmoins, l'augmentation chronique de la pression capillaire glomérulaire et du débit plasmatique glomérulaire endommage l'endothélium, le mésangium et l'épithélium. Les lésions du glomérule sont favorisées par la production de matrice mésangiale, le dépôt glomérulaire de lipides circulants et la thrombose capillaire. Elles s'aggravent avec les lésions tubulo-interstitielles, l'ammoniogénèse tubulaire accrue et la minéralisation des tissus mous qui conduisent finalement à la sclérose. À chaque fois que de nouveaux néphrons sont détruits, un mécanisme de compensation se met en place, à l'origine d'un cercle vicieux d'adaptation et de lésions qui s'auto-entretient (**Pibot et al., 2006**).

Les effets fonctionnels de l'IRC peuvent être groupés dans la diminution de la réserve fonctionnelle, l'insuffisance rénale (défaillance) et l'urémie. Le concept d'adaptation fonctionnelle rénale explique pourquoi une perte de 75 % du tissu rénal ne provoque qu'une baisse de 50 % de la filtration glomérulaire physiologique. La diminution de la réserve rénale s'accompagne d'une perte mesurable de la fonction, mais l'homéostasie est maintenue grâce à certaines adaptations hormonales telles qu'une hyperparathyroïdie secondaire et certaines modifications intra-rénales de la balance glomérulotubulaire. Les concentrations plasmatiques de la créatinine et de l'urée (qui sont hautement dépendantes de la filtration glomérulaire) commencent à augmenter de manière non linéaire quand la filtration glomérulaire diminue (**Beers et al., 2006**). La pathogénie du syndrome urémique est complexe et non entièrement élucidée. De nombreuses toxines sont impliquées et aucune substance prise isolément n'est susceptible d'expliquer la diversité des symptômes urémiques. Les déchets azotés provenant de la digestion et du catabolisme des protéines (par exemple, l'urée, la créatinine, l'ammoniaque, la guanidine et ses dérivés) s'accumulent lorsque la fonction rénale est réduite, et certains d'entre eux contribuent aux conséquences cliniques de l'intoxication urémique associée à l'IRC (**Pibot et al., 2006**).

L'IRIS (International Renal Interest Society) a classifié l'IRC en quatre stades, selon les résultats des tests de laboratoire, et les signes cliniques. Il s'applique sur les chats et les chiens présentant une IRC confirmée (Tableau 02) (**Elliot et al., 2017**). Cette classification permet d'employer des stratégies thérapeutiques plus rationnelles en fonction du stade de la maladie dans le but de ralentir ou de prévenir la progression de la maladie (**Dennis et al., 2010**).

Tableau 02 : Classification de l'insuffisance rénale chronique par l'IRIS (**International renal interest society**).

| | |  |  |  |  |
|--|--|---|---|--|---|
| | | Stade 1 | Stade 2 | Stade 3 | Stade 4 |
| | | Pas d'azotémie (Créatinine normale) | Légère azotémie (Créatinine normale ou légèrement élevée) | Azotémie modérée | Azotémie sévère |
| Créatinine en mg/dL | Stade reposant sur une créatinine stable | | | | |
| | Chien | Inférieure à 1.4 (125 µmol/L) | 1.4-2.8 (125 - 250 µmol/L) | 2.9-5.0 (251 - 440 µmol/L) | Supérieure à 5.0 (440 µmol/L) |
| | Chat | Inférieure à 1.6 (140 µmol/L) | 1.6-2.8 (140 - 250 µmol/L) | 2.9-5.0 (251 - 440 µmol/L) | Supérieure à 5.0 (440 µmol/L) |
| SDMA* en µg/dL | Stade reposant sur une SDMA stable | | | | |
| | Chien | Inférieure à 18 | 18-35 | 36-54 | Supérieure à 54 |
| | Chat | Inférieure à 18 | 18-25 | 26-38 | Supérieure à 38 |
| RPCU | Sous-stade en fonction de la protéinurie | | | | |
| | Chien | Pas de protéinurie < 0,2 | Protéinurie limite 0,2 – 0,5 | Protéinurie > 0,5 | |
| | Chat | Pas de protéinurie < 0,2 | Protéinurie limite 0,2 – 0,4 | Protéinurie > 0,4 | |
| Pression artérielle systolique en mmHg | Sous-stade en fonction de la pression artérielle | | | | |
| | | Pas d'hypertension < 140 | Hypertension limite 160-179 | Hypertension limite 140-159 | Hypertension sévère ≥ 180 |

III.2.5 Signes cliniques

Les signes cliniques ne surviennent qu'après l'atteinte de 75 % de la fonction rénale .Parmis les premiers signes cliniques remarquables par les propriétaires : une polyurie, polydipsie ,une perte de poids progressive ,la fonte musculaire et une baisse d'appétit qui se manifeste parfois par une appétit sélective, et une rétention urinaire . Lorsque la fonction rénale continue de décliner,les signes cliniques du syndrome de l'urémie dominent la présentation clinique . Les signes cliniques les plus importants de l'urémie sont liés au tractus gastro-intestinal : vomissements , stomatites urémiques , ulcérations orales , anorexie , la dysphagie et une gêne orale ont été observées chez 7,7 % des chats urémiques. D'autres signes cliniques peuvent inclure une perte de poids, fonte

musculaire, hypothermie, faiblesse, tremblements musculaires, péricardite et pneumopathies urémiques, hypertension, comportement altéré ou neuropathies (encéphalopathie urémique ou hypertensive), ostéodystrophie rénale, anémie, et une diathèse hémorragique (Polzin et al., 2011).

III.2.6 Modifications radiologiques et échographiques

Les reins sont petits et irréguliers, mais une taille normale des reins n'exclut pas la maladie (Figure 18). L'échographie rénale montre souvent une augmentation de l'échogénicité du tissu rénal, qui peut être parfois normale malgré une maladie rénale avancée. Une hypertrophie du ventricule gauche peut être observée sur les radiographies thoraciques en raison d'une hypertension systémique (Dennis et al., 2010).



Figure 18 : Radiographie en vue ventro-dorsale d'un chat Shorthair de 10 ans atteint d'insuffisance rénale chronique (O'Brien et al., 2009).

III.2.7 Modifications biochimiques et hématologiques

De multiples modifications biochimiques et hématologiques peuvent être constatées lors de l'IRC : une azotémie, une hyperphosphatémie, une acidose métabolique, une anémie proliférative et des troubles calciques (Polzin et al., 2011).

III.2.8 Histologie

Les lésions d'insuffisance rénale chronique sont des lésions de tout type. Chez le chien : 25% sont des lésions de glomérulopathie, 25% d'amylose glomérulaire (Figure 19), 30% de néphrite interstitielle. Alors que chez le chat il s'agit de : 10% des lésions de glomérulonéphrite, de 30% de

néphrite interstitielle ,de 30% de lymphomes et 30 % de lésions diverses (**Chakrabarti et al., 2013**).

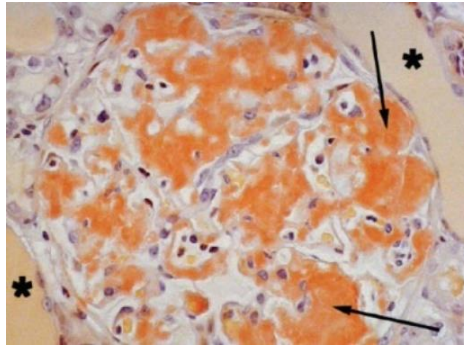


Figure 19 : Amylose glomérulaire, chien (**Bown,2011**).

III.2.9 Diagnostic

L'obtention d'une anamnèse complète et précise est essentielle .Le diagnostic est basé sur les signes cliniques observés.

III.2.9.1 Examen clinique

Au début de l'évolution de l'IRC, les résultats cliniques peuvent être normaux , un examen clinique approfondi est important pour identifier les facteurs prédisposant à l'IRC.Un état corporel réduit peut être noté. Les résultats de la palpation abdominale qui peuvent suggérer une maladie sont les changements de taille et de forme, et une douleur rénale (**Aiello et Moses ,2016**).

III.2.9.2 Examens complémentaires

Les examens complémentaires sont les suivants (**Elliott et al.,2017**) :

- **Tests biochimiques**

La créatinine est le marqueur du DFG.Au début de l'IRC, il peut y avoir de grands changements du DFG avec des changements relativement faible de la créatinine qui augmentent avec la progression de la maladie .

- **Analyses urinaires**

Changement de la densité urinaire (la densité urinaire normale varie de 1,001 à 1,060 (chien) ou 1,080 (chat)) .La protéinurie varie en fonction des lésions rénales .

- **Imagerie médicale**

III.2.10 Pronostic

Le pronostic est établi selon 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. La sévérité des signes urémiques est un bon facteur pronostique à court-terme. Les patients qui présentent une insuffisance rénale chronique stable, sans signes d'urémie ont toujours un bon pronostic. La sévérité de l'atteinte de l'insuffisance rénale est déterminée par la valeur de la créatinine sérique. Celle-ci est un bon facteur pronostique à long-terme. Les chats en stades 2 et 3 d'IRC vivent environ 1 à 3 ans. Les chiens en stade 3 ont une durée de vie de 6 à 12 mois. Les insuffisances rénales chroniques progressent moins rapidement chez les chiens atteints de néphropathies congénitales, familiales, ou de dysplasie rénale (**Myriam, 2007**).

III.2.11 Traitement

L'objectif de la prise en charge médicale est de réduire la charge de travail des reins, atténuer les signes cliniques et les conséquences biologiques des intoxications urémiques, réduire au minimum les troubles de l'équilibre hydro-électrolytique, vitaminique, minéral et acidobasique, ralentir la progression de la maladie. Le traitement n'est pas supposé faire régresser ou disparaître les lésions rénales responsables de l'IRC qui sont généralement irréversibles. Cependant, lorsque l'IRC progresse à cause d'une maladie évolutive (pyélonéphrite, obstruction urinaire chronique, lithiase rénale, lymphome rénal et certaines maladies à médiation immunitaire), le diagnostic et un traitement approprié de ces troubles peuvent permettre d'arrêter ou de ralentir la progression de la maladie rénale.

Les chiens atteints, sont extrêmement sensibles aux effets secondaires gastro-intestinaux des médicaments. On doit donc prendre compte des effets potentiels des interactions médicamenteuses. De plus, de nombreux médicaments sont excrétés par voie rénale, et leur posologie doit être modifiée pour tenir compte d'une demi-vie plus longue à cause de l'élimination retardée. Idéalement, la posologie devrait être adaptée aux modifications de la clairance des médicaments, en mesurant la clairance de la créatinine (**Pibot et al., 2006**) (Tableau 03).

Tableau 03 : Agents thérapeutiques utilisés dans le traitement de l'insuffisance rénale chronique (Pibot et al.,2006).

| | Complication urémique | Posologie usuelle |
|-------------------------------|--|--|
| Gastro-intestinale | Chlorhexidine (solution 0,1-0,2 %) Cimétidine† Ranitidine† Famotidine† Oméprazole Sucralfate† Misoprostol Métoclopramide† Chlorpromazine Acépromazine Cisapride | Rinçage de la cavité orale toutes les 6-8 h 5-10 mg/kg PO, IM, IV toutes les 6-8 h 0,5-2,0 mg/kg PO, IV toutes les 8-12 h 0,5-1,0 mg/kg PO, IM, IV toutes les 12-24 h 0,5-1,0 mg/kg PO toutes les 24 h 0,5-1 g PO toutes les 6-8 h 1-5 mg/kg PO toutes les 6-12 h 0,1-0,5 mg/kg PO, IM, SC toutes les 6-8 h 0,2-0,5 mg/kg PO, IM, SC toutes les 6-8 h 0,01-0,05 mg/kg PO IM, SC toutes les 8-12 h 0,1-0,5 mg/kg PO toutes les 8-12 h |
| Anémie | Erythropoïétine Sulfate ferreux Stanozolol | 100 U/kg SC 1-3 fois par semaine 100-300 mg/jour PO 1-4 mg PO toutes les 24 h |
| Acidose métabolique | Bicarbonate de sodium Citrate de potassium | 8-12 mg/kg PO toutes les 8-12 h 40-60 mg/kg PO toutes les 8-12 h |
| Hypokaliémie | Gluconate de potassium Citrate de potassium | 0,5 mEq/kg PO toutes les 12-24 h 40-60 mg/kg PO toutes les 8-12 h |
| Hyperphosphatémie | Hydroxyde/carbonate/oxyde d'aluminium Acétate de calcium Carbonate de calcium | 30-90 mg/kg PO toutes les 12-24 h 60-90 mg/kg PO toutes les 12-24 h 90-150 mg/kg PO toutes les 12-24 h |
| Ostéodystrophie rénale | Calcitriol | 1,5-6,0 ng/kg PO toutes les 24 h |
| Hypertension | Amlodipine Benazépril Enalapril Imidapril Ramipril Propranolol Pour les agents hypotenseurs, il est recommandé de commencer le traitement avec la dose la plus faible et de l'augmenter progressivement. | 0,05-0,3 mg/kg PO toutes les 12-24 h 0,25-0,50 mg/kg PO toutes les 24 h 0,5 mg/kg PO toutes les 12-24 h 0,25 mg/kg PO toutes les 24 h 0,125-0,250 mg/kg PO toutes les 24 h 0,1-1 mg/kg PO toutes les 8-12 h |
| Protéinurie | Inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine (benazépril, enalapril, imidapril et ramipril) | |

- **Prise en charge alimentaire**

Le traitement nutritionnel permet de ralentir l'évolution de la maladie et améliore le confort de vie de l'animal atteint. Cette alimentation est caractérisée par une densité énergétique élevée pour éviter des rations trop volumineuses, et par une teneur en protéines plus ou moins réduite chez le chien selon la gravité de l'IRC, et proche de la valeur minimale nécessaire chez le chat. Une grande quantité d'acides gras poly-insaturés, surtout ceux de la série oméga-3, un complément en fibres fermentescibles ou fructo-oligosaccharides, par une faible teneur en calcium (suffisamment pour couvrir les besoins : 0.8% de la matière sèche), par une très faible teneur en phosphore +/- un chélateur de phosphore, et une petite quantité de sodium non hyposodé (0.25 à 0.35 % de la matière sèche). Des compléments vitaminiques : en vitamine D₃ et en vitamines hydrosolubles, surtout du groupe B. Le traitement nutritionnel doit être mis en place précocement. Il permet d'espacer les crises aiguës et retarde la décompensation rénale mais la maladie reste irréversible (**Myriam, 2007**).

III.2.12 Diagnostic différentiel IRA-IRC

Contrairement à ce qui est habituellement admis, le diagnostic différentiel entre l'IRA et l'IRC est difficile à établir. Or, seule la différenciation entre les deux maladies détermine le pronostic et permet de décider la spécificité, la durée et surtout l'opportunité du traitement. Les règles édictées pour différencier une IRA d'une IRC sont rarement suffisantes pour pouvoir affirmer le diagnostic de l'une ou de l'autre des entités. Le tableau suivant contient de différents éléments de diagnostic (Tableau04) (**Valden, 2000**).

Tableau 04 : Eléments du diagnostic entre une IRA et une IRC d'après Vaden (**Valden ,2000**).

| | IRA | IRC | Exceptions |
|------------------------------|---|--|---|
| Commémoratifs | Accident ischémique Prise de toxique Médicament toxique Traumatisme Maladie aiguë | Perte de poids sur une longue période, PdPu, nocturie, diarrhées, vomissements, Episodes passé d'IR ou de maladie | Lors d'IRA secondaire à une maladie chronique L'analyse d'urine est rarement discriminante de type d'IR |
| Etat général | Bon en général | Mauvais en général | IRA et mauvais état général lors de maladie grave IRC et état général bon lors de glomérulopathies |
| Reins | Taille normale ou augmenté Parfois douloureux Surface lisse | Taille diminuée sauf glomérulopathie Effondrement en surface Nodules | |
| Ostéodystrophie | Absente | Parfois présente (jeune) | |
| Hématocrite | Normal ou augmenté | Diminuée | Anémie possible lors d'IRA (anémie non régénérative) |
| Sédiment urinaire | Traduit l'inflammation | Le plus souvent absent | IRA : absent ou transitoire IRC : parfois bactéries |
| S-créatinine | Normal avant accident | Augmenté dans le passé | Lésions chroniques sans IR |
| S-potassium | Normal ou augmenté | Normal ou diminué | La kaliémie est augmentée dans les IRC anurique et les glomérulonéphrites membranaires |

III-3 Les Glomérulopathies

Les maladies glomérulaires affectent principalement les glomérules. Cependant, la destruction du glomérule rend le reste du néphron non fonctionnel. C'est une cause bien connue de l'IRC chez les chiens. Elle est occasionnellement observée chez les chats. Les deux principales maladies glomérulaires des animaux domestiques sont la glomérulonéphrite (GN) et l'amylose glomérulaire autrement dit l'amyloïdose glomérulaire (**Chew et al., 2010**).

III.3.1 La Glomérulonéphrite

La glomérulonéphrite est une inflammation accompagnée d'un dysfonctionnement glomérulaire. Due à la formation in situ de complexes immuns, dans la paroi capillaire glomérulaire (**Scott , 2016**).

III.3.1.1 Epidémiologie

Certaines études montrent que les labradors, golden retrievers, les schnauzers miniatures et les teckels à poil long semblent être plus susceptibles de développer une glomérulonéphrite. Et les golden retrievers et les labradors semblent être plus susceptibles de développer une glomérulonéphrite aiguë, c'est-à-dire une nécrose tubulaire subite (**Anonyme 2, 2022**). Elles sont apparues sur des chiens âgés entre 4 et 8 ans, avec une fréquence de 55% chez les mâles. Chez le chat, l'âge de l'apparition est de 3 à 4 ans, avec une prédisposition de sexe (75% chez les mâles) (**Aiello et Moses, 2016**).

III.3.1.2 Etiologie

La glomérulonéphrite est considérée comme « idiopathique », car aucune source d'antigène et aucun processus pathologique sous-jacent n'est identifié. Mais plusieurs maladies infectieuses et inflammatoires ont été associées à des dépôts ou à la formation de complexes immunitaires dans le glomérule. Chez le chien : des maladies infectieuses (telles que l'hépatite canine infectieuse, l'endocardite bactérienne, brucellose (*Brucella canis*) , dirofilariose ,leishmaniose , pyomètre, borreliose (*Borrelia burgdor*) également connue sous le nom de maladie de Lyme , toute infection bactérienne chronique) ,cancer, maladies endocriniennes ou hormonales (telles qu'une hyperadréno-corticisme : syndrome de Cushing) , diabète sucré ,administration prolongée de stéroïdes ,troubles rénaux héréditaires .D'autres causes : comme les médicaments, par exemple

les sulfamides. Chez le chat : l'infection par le virus de la leucémie féline [FeLV], la péritonite infectieuse féline [PIF], le virus de l'immunodéficience féline [FIV], cancer. Une véritable glomérulonéphrite " auto-immune ", dans laquelle les anticorps sont dirigés contre le rein, n'a été documentée que chez un seul chien et n'a jamais été observée chez les chats (**Anonyme 2, 2022**).

III.3.1.3 Signes cliniques

Des signes du syndrome néphrotique peuvent être observés : une ascite, une dyspnée (due à un épanchement pleural ou à un œdème pulmonaire) et/ou un œdème périphérique, signes associés à une IRC de stade III ou IV (**Aiello et Moses, 2016**) : azotémie, polydipsie, polyurie, anorexie, nausées et vomissements. Les chiens peuvent présenter une dyspnée aiguë ou un halètement sévère causés par une thrombo-embolie pulmonaire. En plus de ces signes cliniques, l'hypertension systémique et l'hypercoagulabilité sont des complications fréquentes chez les chiens atteints du syndrome néphrotique (**Grauer, 2005**) .

Aucun signe clinique d'hypercoagulabilité n'a été rapporté chez les chats (**Aiello et Moses, 2016**).

III.3.1.4 Diagnostic

- **Bilans biochimiques**

Les concentrations d'azote uréique sanguin, de créatinine et de phosphore sont généralement augmentées, bien que le degré varie en fonction du stade de l'IRC au moment du diagnostic. Les animaux doivent être classés par stades et sous-stades sur la base des mesures de la pression artérielle. Une protéinurie avec œdème peut être observée en présence ou en absence d'azotémie.

- **Examens cliniques**

Ils ne sont pas spécifiques, à l'exception de l'ascite, l'épanchement pleural et/ou de l'œdème sous-cutané périphérique, non douloureux, qui sont évidents chez certains animaux (75 % des chats et 15 % des chiens).

- **Analyses urinaires**

La gravité spécifique de l'urine peut être élevée de façon inappropriée pour le degré de dysfonctionnement rénal. Un rapport protéines/créatinine urinaire >2. Examen du sédiment : le degré d'augmentation peut aider à distinguer la protéinurie tubulaire (valeur typique du rapport de 0,5-2), la glomérulonéphrite (valeur typique du rapport de 0,5-15) (**Scott, 2016**).

- **Biopsie rénale**

Indiquée si une protéinurie d'origine rénale persistante est identifiée. L'évaluation histopathologique du tissu rénal permettra de différencier la GN de l'amyloïdose et de la glomérulosclérose et d'établir un pronostic (**Grauer, 2005**).

III.3.1.5 Pronostic

Bien qu'une étude ait révélé que la durée moyenne de survie des chiens atteints de glomérulonéphrite était de 87 jours, le pronostic est bien meilleur avec un diagnostic précoce et un traitement approprié (**Scott, 2016**).

III.3.2 Amyloïdose

L'amyloïdose est l'ensemble d'affections caractérisées par le dépôt extracellulaire de protéine insolubles, dérivés d'une agrégation de protéines (**Dibartola, 1995**). La polymérisation de sous-unités protéiques leur donne une conformation biophysique spécifique appelée feuillet β -plissé. Cette conformation est responsable des propriétés optiques et tinctoriales uniques des dépôts amyloïdes, ainsi que leur insolubilité et résistance à la protéolyse à l'intérieur l'organisme (**Chew et al., 2010**).

III.3.2.1 Pathogénie

Les syndromes amyloïdes peuvent être classés en fonction de la distribution des dépôts (c'est-à-dire systémique ou localisée) et par la nature de la protéine responsable : les syndromes localisés, touchent un seul organe, les syndromes systémiques, touchent plusieurs organes et comprennent deux types d'amyloïdoses : les amyloïdoses réactives (secondaire) : caractérisées par le dépôt de la protéine amyloïde A (amyloïde AA). Les amyloïdoses primaires : caractérisées

par un dépôt de fragments amino-terminaux d'immunoglobulines (amyloïde AL) (**Chew et al., 2010**).

III.3.2.2 Epidémiologie

L'amylose réactive est la plus fréquente chez les chiens et les chats. C'est une maladie familiale chez le chien Shar pei et le chat Abyssin (**Chew et al., 1982 ; Boyce et al., 1984**).

Et décrite dans d'autres races de chiens, comme maladie secondaire à des maladies infectieuses (l'Ehrlichiose, l'hépatozoonose, borreliose (**Dambach et al., 1997**), polyarthrite juvénile chez les jeunes beagles (**Snyder et al., 1995**), polyarthrite chez un Akita (**Dibartola, 1995**), Leishmania, dermatomyosites chez un colley (**Hargis et al., 1989**), le lupus systémique chez un Schnauzer miniature (**Grindem et al., 1984**), hémato-poïèse cyclique (**Machado et al., 1978**), et chez d'autres races de chats : race européenne et siamois (**Godfrey et al., 1998**).

La plupart des chiens et des chats diagnostiqués avec une amylose rénale sont âgés, l'âge moyen des chiens affectés était de 9 ans avec une fourchette de 1 à 15 ans. L'âge moyen des chats atteints est de 7 ans, avec une fourchette de 1 à 17 ans (**Bartges et Wall, 2011**).

III.3.2.3 Symptômes

C'est les symptômes d'une insuffisance rénale grave : une augmentation progressive et rapide de l'urée et de la créatinine sanguines. Parfois, hyper phosphatémie et anémie. L'analyse d'urine montre peu d'albuminurie. Les signes cliniques comprennent : polyurie et polydipsie souvent d'apparitions tardives, anorexie, perte de poids, éventuellement vomissements. On pourra aussi quelquefois noter des ulcérations buccales et une gingivite (**Loof, 2015**).

III.3.2.4 Diagnostic

Les signes cliniques et les résultats biochimiques sont ceux d'une insuffisance rénale grave. Un syndrome néphrotique peut être présent. La mise en évidence d'amylose se fait à l'examen microscopique du tissu rénal, l'amyloïde se présente sous forme d'une infiltration bleuâtre à l'hématoxyline et éosine (**Bartges et Wall, 2011**) (Figure 20). Et apparaît d'une couleur vert pomme sous microscope à lumière polarisée après la coloration rouge Congo. Chez le chien, les dépôts d'amyloïde AA sont les plus fréquents dans les reins (**Chew et al., 2010**).

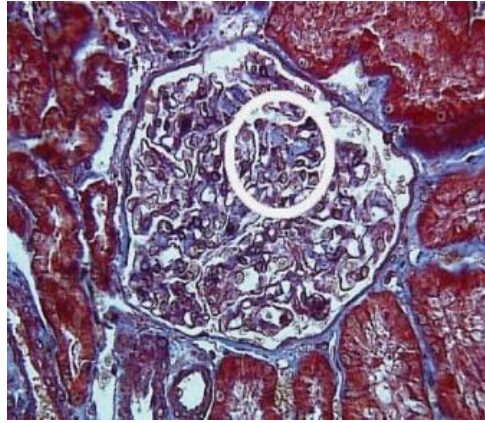


Figure 20 : Glomérule coloré à l'hématoxyline et l'éosine démontrant l'amyloïde (coloration bleue, cercle) chez un chien (**Bartges et Wall, 2011**).

III.3.2.5 Pronostic

L'amylose est une maladie progressive dont le pronostic est mauvais. Les animaux atteints sont souvent en insuffisance rénale au moment de la présentation et vivent généralement moins d'un an après le diagnostic (**Chew et al., 2010**).

III.3.3 Traitement

Le traitement consiste à, traiter initialement les causes des maladies à complexe immun si elles sont identifiées, la prise en charge du syndrome néphrotique, la réduction de la protéinurie avec un régime alimentation adapté (pauvre en protéines et sel), corriger les troubles hydro-électriques et acido-basique et gérer les manifestations de L'IRC en fonction du stade de la maladie. Des agents immunosuppresseurs et des IECA sont prescrits. Les corticoïdes semblent être bénéfiques que dans les cas de glomérulopathies légères car ils peuvent aggraver la protéinurie dans d'autres glomérulopathies et doivent être évités chez les animaux atteints d'amyloïdose car ils augmentent le dépôt d'amyloïde (**Scott, 2016**).

III-4. Dysplasie rénale

III.4.1 Définition

La dysplasie rénale (DP) se définit par un développement désorganisé du parenchyme rénal dû à un défaut de différenciation tissulaire (présence de glomérules et de tubules immatures, différenciation asynchrone des néphrons) (**Lees, 2011**).

III.4.2 Epidémiologie

Cette pathologie est observée chez les chiots mâles et femelles de nombreuses races et rarement chez les chatons. Les chiots et les chatons atteints sont souvent normaux cliniquement pendant de longues périodes avant que des signes d'insuffisance rénale chronique ne se manifestent. L'âge d'apparition des signes cliniques varie de 4 semaines à 5 ans, mais la plupart sont observés avant l'âge de 2 ans (**Deborah et al., 2001**). Il s'agit d'une affection congénitale qui est suspectée d'être héréditaire dans certaines races (**Faucher, 2016**).

III.4.3 Etiologie

L'origine de la maladie est inconnue, mais des travaux récents soulèvent l'hypothèse d'une variation d'une séquence promotrice du gène *COX-2* chez des chiens atteints de DP (**Faucher, 2016**).

III.4.4 Pathogénie

La dysplasie rénale peut être unilatérale ou bilatérale. Les animaux affectés de façon bilatérale meurent généralement au début de la période néonatale, tandis que les animaux affectés unilatéralement développent généralement une hypertrophie du rein controlatéral (**Aiello et Moses, 2016**).

III.4.5 Signes cliniques

La plupart des animaux montrent les signes d'un retard de croissance et d'une MRC entre 4 mois et de 2 ans d'âge (**Lees, 2011**). La palpation abdominale peut révéler de petits reins irréguliers, et parfois des signes de mâchoire en caoutchouc, qui se caractérise par une hypertrophie symétrique du maxillaire et de la mandibule, une douleur osseuse et des mandibules souples et flexibles. Des fractures pathologiques peuvent également être observées (**Deborah, 2001**). Deux types de manifestations cliniques sont évoqués, dépendants du pourcentage de glomérules immatures présents (Si seulement 10% des glomérules sont touchés, l'animal est souvent asymptomatique). Dans la première, l'animal est en bonne santé apparente mais les analyses sanguines montrent une atteinte de la fonction rénale. Ces animaux peuvent vivre de nombreuses années, développant progressivement une insuffisance rénale chronique. La deuxième catégorie correspond aux chiens plus sévèrement atteints. Les signes cliniques apparaissent généralement très tôt et les animaux décèdent relativement rapidement d'une

insuffisance rénale terminale (**Evence, 2011**). Les reins dysplasiques, sont généralement petits, fermes et pâles. Peuvent avoir un cortex rénal uniformément diminué (**Aiello et Moses,2016**). 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 (**Faucher, 2016**).

III.4.6 Diagnostic

Le diagnostic est basé sur la signalisation, les résultats cliniques, les résultats de laboratoire caractéristiques de l'insuffisance rénale chronique. Cependant, une biopsie rénale est nécessaire pour un diagnostic définitif (**Deborah, 2001**).

L'observation microscopique révèle des structures qui ne correspondent pas au stade de développement de l'animal. La caractéristique la plus constante, est la présence de glomérules et de tubules immatures, généralement à l'intérieur des bandes radiales adjacentes à des tissus plus normalement développés (c'est-à-dire une différenciation asynchrone des néphrons). Persistance du mésenchyme immature et de tubes metanéphriques. Une prolifération épithéliale tubulaire atypique (Figure 21).

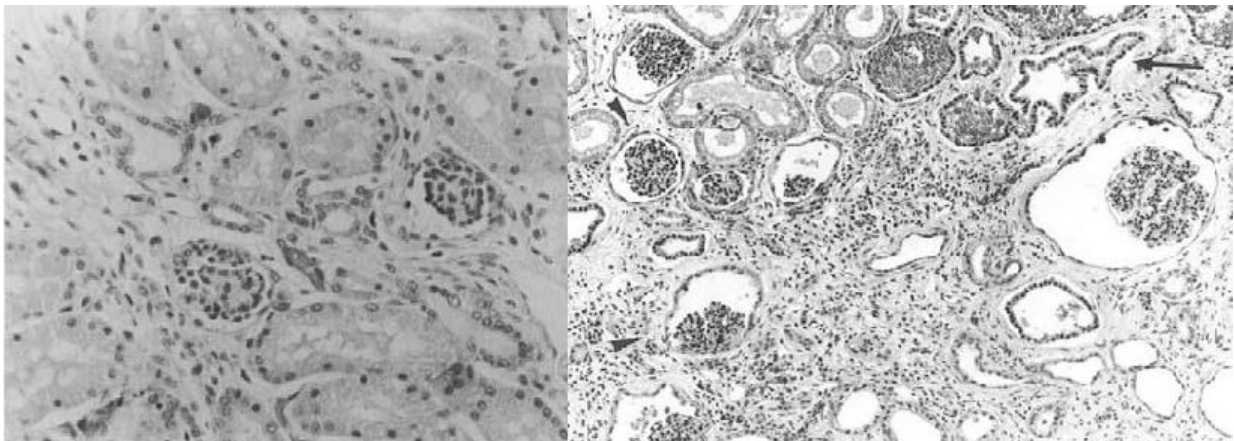


Figure 21 : Glomérules fœtaux sur une coupe histologique de reins dysplasiques (**Vilafranca et al.,1994 ; Hoppe et al.,2000**).

Les changements secondaires couramment observés sont les suivants : Hypertrophie compensatoire et hyperplasie des touffes et des tubules glomérulaires, une fibrose interstitielle, une néphrite tubulo-interstitielle, pyélonéphrite, minéralisation dystrophique, atrophie glomérulaire kystique, tubules microkystiques, et lipidose glomérulaire (**Lees, 2011**).

III.4.7 Traitement

Aucune thérapie spécifique ou curative n'existe à l'heure actuelle. L'intervention thérapeutique est la même que pour les chiens adultes souffrant d'insuffisance rénale chronique (**Evence, 2011**). Cependant, une attention particulière doit être portée à l'acidose métabolique, à l'hyperparathyroïdie secondaire rénale et à l'hypertension systémique chez ces chiots et chatons. Il est déconseillé de nourrir les chiens et chats en plein croissance d'un régime alimentaire réduit en protéines. Il est recommandé d'utiliser des aliments pour chats adultes pour ces patients. Le phosphore doit être limité, en utilisant un liant phosphoré alimentaire ; l'objectif est de maintenir le taux de phosphore sérique dans la plage normale. Le traitement au calcitriol (2-3 ng/kg par jour) peut être utile à cet égard. Enfin, l'utilisation d'inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine (chiens) et des inhibiteurs calciques (chats) est suggérée pour améliorer l'hypertension systémique (**Deborah, 2001**).

III-5. Polykystose rénale

III.5.1 Généralités

La polykystose rénale (PKD) est la néphropathie congénitale la plus fréquemment rencontrée, particulièrement chez le chat. Elle est moins souvent identifiée chez le chien. Elle a principalement été décrite chez le bull-terrier en Australie et rapportée de façon anecdotique chez des chiots cairn-terrier et west highland white terrier. La PKD peut être diagnostiquée chez des animaux de tout âge. Le mode de transmission est suspecté d'être autosomal dominant (**O'Leary 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.5.2 Définition

C'est une maladie héréditaire qui provoque un développement progressif des kystes remplis de liquides dans les reins. La formation et la croissance des kystes progressent lentement, entraînant une détérioration du tissu rénal fonctionnel, conduisant à une insuffisance rénale irréversible (**Schirrer et al., 2021**).

III.5.3 La polykystose rénale chez le chat

III.5.3.1 Epidémiologie

La polykystose rénale affecte 6% de la population féline totale dans le monde, ce qui signifie que c'est la maladie génétique la plus répandue chez les chats (**Lyons et al., 2004**). Elle est rencontrée principalement chez les persans ou croisés de persans. Elle est également diagnostiquée chez l'exotic et le british shorthair et plus occasionnellement dans d'autres races. La prévalence au début des années 2000 était de 40 à 50 % chez le persan (**Lees, 2011**).

III.5.3.2 Pathogénie

La mutation responsable de cette maladie a été identifiée sur le gène PKD1. Le mode de transmission suit un mode autosomal dominant (**Helps et al., 2007**). Les animaux atteints sont exclusivement hétérozygotes. Le génotype homozygote malade semble conduire à la mort embryonnaire (**Lyons et al., 2004**). Les kystes se développent à partir de différentes portions néphroniques, essentiellement dans le cortex rénal et sur la jonction cortico-médullaire. Ils s'agrandissent et compriment les structures rénales adjacentes, et des lésions de néphrite interstitielle se développent (**Eaton et al., 1997**).

III.5.3.3 Conséquences cliniques

Une néphromégalie, une hématurie, une infection secondaire des kystes et une insuffisance rénale (**Lees, 2011**). Les signes cliniques apparaissent tardivement, avec un âge moyen d'apparition de 7 ans, et se développent généralement vers l'âge de 3 à 10 ans, (**Langston, 2011**). Certains animaux peuvent rester asymptomatiques toute leur vie.

III.5.3.4 Diagnostic

Les signes cliniques, la mise en évidence d'une insuffisance rénale par les résultats de laboratoire et les données épidémiologiques (la race) peuvent orienter le diagnostic de la maladie. Cependant, les méthodes de choix actuelles sont les tests d'imagerie, principalement l'échographie, et les méthodes d'étude génétique récemment développées (**Schirrer et al., 2021**).

- **Examen échographique**

Le dépistage échographique est recommandé à l'âge de 10 mois (**Biller et al., 1996**). Les kystes se présentent comme des cavités sphériques hypo ou anéchogènes, qui peuvent être associées à un contraste ultérieur, avec une taille variable d'un à plus de vingt millimètres (Figure 22). Pour un meilleur diagnostic, les échographies rénales doivent être complétées par une échographie du foie pour évaluer la présence d'autres kystes (**Rivier, 2002**).

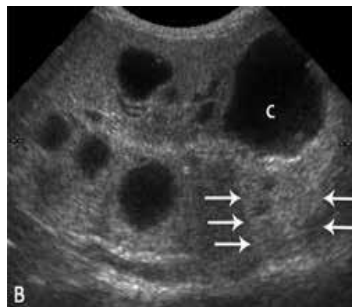


Figure 22 : Image échographique sagittale du rein droit (entre les étrières) d'un chat Persan mâle stérilisé de 12 ans présentant un PDK (**Elliott et al., 2017**).

- **Test génétique**

Un test génétique dépistant la mutation responsable sur le gène PKD1 a été développé. Il est disponible pour les chatons âgés de plus de 8 semaines. Ce test implique la soumission d'un simple écouvillonnage des cellules de la bouche. Il existe une bonne corrélation entre ses résultats et la présence d'une PKD (**Langston, 2011**).

III.5.3.5 Pronostic

Le pronostic est en fonction de l'insuffisance rénale : au moment de diagnostic et évolution. Les très jeunes chats meurent dans les semaines qui suivent le diagnostic, tandis que les plus âgés (8-11 ans) sont plus résistants. Les animaux adultes peuvent vivre 16 mois après le diagnostic et ils ont une survie moyenne supérieure à 5 mois après celui-ci. Cependant, certains chats atteints peuvent vivre parfaitement sans jamais présenter des signes cliniques de la maladie (**Rivier, 2002**).

III.5.3.6 Traitement

Il n'existe pas de traitement spécifique pour ralentir le développement des kystes ou pour inverser la PKD. Une fois l'insuffisance rénale développée, les traitements généraux qui ralentissent la progression de la maladie rénale chronique sont utilisés (**Langston, 2011**).

III-6. Néoplasie rénale

III.6.1 Généralités

Les cancers primitifs du rein sont rares chez le chien ou le chat. Ils présentent 1% de tous les néoplasmes chez le chien et 1 à 1,5 % de tous les néoplasmes chez les chats. La plupart d'entre elles sont d'origine épithéliale (environ 85 %) (**Chew et al., 2010**). Le carcinome à cellules transitionnelles et le carcinome anaplasique sont les plus fréquents. Les autres tumeurs qui peuvent se développer dans le rein sont : le lymphome (le plus fréquent chez le chat), l'hémangiosarcome, le sarcome anaplasique et le néphroblastome. Dans de rares cas, des tumeurs bénignes peuvent se former tels que les papillomes ou les fibromes (**Pennvet, 2017**). Elles peuvent être unilatérales ou bilatérales, le lymphome rénal chez le chat est généralement bilatéral (**Mooney, 1987**).

Les chiens sont typiquement diagnostiqués avec des tumeurs rénales primaires à un âge moyen d'environ 8 ans (**Bryan et al., 2006**) à l'exception des néphroblastomes (**Brown, 2016**). Avec une prédisposition chez les mâles. Il n'y a pas de prédisposition de race, mais, un syndrome de dermatofibrose nodulaire associée à un cystadénocarcinome rénal a été identifié chez les bergers allemands (**Jeffrey et al., 2006**), généralement âgés de 5 à 11 ans (**Brown, 2016**).

III.6.2 Néphroblastomes : (néphrome embryonnaire, tumeur de Wilms)

Elles sont observées chez les jeunes animaux, diagnostiquées chez les chiens à moins d'un an. Elles proviennent des tissus embryonnaires résiduels, et elles sont généralement unilatérales, parfois bilatérales. Elles touchent les mâles deux fois plus que les femelles et elles peuvent atteindre une taille immense. Des métastases peuvent survenir dans les ganglions régionaux, le foie, et les poumons (**Brown, 2016**).

III.6.3 Carcinomes

C'est les tumeurs rénales primaires d'origine épithéliale les plus fréquentes chez le chien ; se produit sporadiquement chez le chat. Elles Proviennent de l'épithélium transitionnel du bassinnet du rein, de l'uretère, de la vessie ou de l'urètre (**Brown, 2016**). Apparaît généralement chez les chiens âgés mais peut survenir chez les chiens de moins de 2 ans. Les chats affectés sont généralement âgés de plus de 9 ans. Les chiens mâles sont plus souvent touchés que les femelles ; chez les chats, il n'y a pas de prédilection pour le sexe ou la race (**Chew et al., 2010**).

III.6.4 Sarcome

Représente environ 15% des tumeurs rénales primaires, découvert généralement à l'autopsie (des nodules typiques de <2cm de diamètre). Ils sont d'origine épithéliale, naissent de l'épithélium du tubule contourné proximal (**Chew et al., 2010**).

III.6.5 Signes cliniques

Les premiers signes comprennent : une hématurie, inappétence, léthargie, perte de poids, masse abdominale palpable. Les chiens atteints de sarcomes rénaux présentaient plus fréquemment des signes de douleur. Les anomalies hématologiques les plus fréquentes sont : une neutrophilie, anémie et la thrombocytopénie. Une polycythémie à était détecté, mais elle est rare, peut se résoudre avec le traitement. L'hématurie, la pyurie, la protéinurie et l'isosthénurie, étaient les anomalies les plus fréquemment observées dans les analyses d'urine (**Jeffrey et al., 2006**). 16 % des chiens présentent des métastases pulmonaires à l'examen radiographiques et 27 % présentaient des métastases au moment de la mort (**Bryan et al., 2006**).

III.6.6 Diagnostic

Le diagnostic des tumeurs rénales peut être confirmé par, échographie : diminution de l'échogénicité du cortex et/ou de foyers hypoéchogène, avec une augmentation de la taille et modification de de la forme des reins touchés par un lymphosarcome chez le chat (Figure23), ou radiographie : une néphromégalie plus en moins marqué en fonction de l'évolution de la tumeur (Figure 24 et 25) (**Monot, 2014**). Des cellules néoplasiques peuvent parfois être trouvées dans le sédiment urinaire. La biopsie cystoscopique peut être une méthode efficace pour obtenir un échantillon diagnostique chez les chiens atteints de carcinome, et une cytoponction et l'examen

cytologique peuvent être suffisants pour le diagnostic du lymphosarcome chez le chat. L'examen histologique des tissus prélevés est souvent nécessaire pour déterminer le type de tumeur (Figure 26) (Brown, 2016).

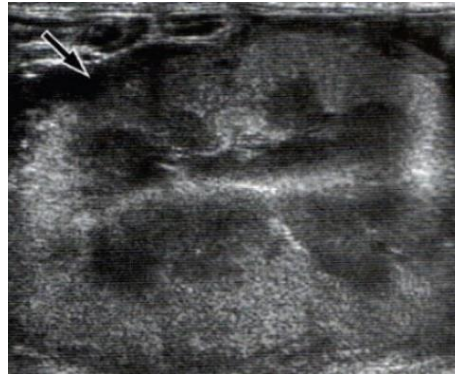


Figure 23 : Echographie du rein gauche d'un Short-hair de 6 ans atteint d'un lymphosarcome rénal en coupe longitudinale. Le rein est de taille augmentée, irrégulier et présente un cortex hyperéchogène. Une bordure hypoéchogène entoure le cortex rénal (O'Brien et Barr, 2009).



Figure 24 : Vue laterale du rein gauche d'un chat mâle de 14 ans castré avec un lymphome rénal, reinomegalie (Elliott et al., 2017).



Figure 25 : Radiographie ventrodorsale d'un beagle mâle castré de 8 ans avec un carcinome rénal droit. La marge caudale du rein droit (flèche) s'étend jusqu'à la partie caudale de l'abdomen. Le rein Gauche (LK) est déplacé latéralement et caudalement (Elliott et al., 2017).

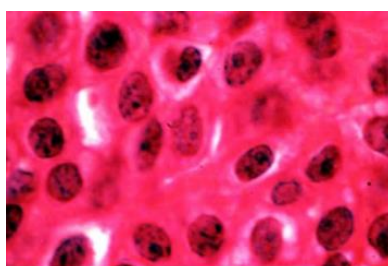


Figure 26 : Carcinome à cellules transitionnelles de la vessie chez le chien (Brown, 2016).

III.6.7 Pronostic

Le pronostic est sévère à mauvais, avec des temps de survie de l'ordre de quelques mois, même avec un traitement. Il est médiocre lorsque les deux reins sont touchés, si la tumeur ne peut être enlevée chirurgicalement, ou si des métastases sont présentes (Pennvet, 2017).

III.6.8 Traitement

Le traitement dépend du type de tumeur, de sa localisation ainsi que les signes cliniques et les syndromes associés (Henry, 2011). Pour la majorité des tumeurs rénales, le traitement recommandé est l'ablation chirurgicale à l'exception du lymphosarcome, qui est mieux géré par une chimiothérapie (Brown, 2016).

Conclusion

Les maladies rénales chroniques peuvent être la conséquence de nombreuses affections héréditaires, congénitales, ou acquises. Ces dysfonctionnements impliquent des signes cliniques peu spécifiques, de mauvais pronostics, si diagnostiqués et traités tardivement.

L'établissement du diagnostic et du pronostic des pathologies rénales aujourd'hui, est essentiellement basé sur les critères évaluant la fonction rénale uniquement. Cette démarche, ne permet pas d'établir un diagnostic précis. Il est donc important de faire appel à d'autres méthodes et examens complémentaires tels que : l'imagerie médicale, l'étude histologique des lésions rénales, le tableau clinique précis des maladies et l'historique de l'animal.

Cette étude bibliographique, a permis de faire une synthèse des principales pathologies rénales rapportées par les auteurs chez les chiens et les chats, avec leurs aspects clinique et pronostic, leurs prévalences, et les différentes étiologies responsables de leur apparition ainsi que les différentes méthodes permettant d'établir un diagnostic précis et une démarche thérapeutique appropriée.

Références bibliographiques

- Adams, L. (1995). Phosphorus, protein and kidney disease. *Proceeding of the Petfood Forum*, p13-26.
- Aiello, S. & Moses, M. (2016). *The merck veterinary manuel* (éd. eleventh edition). NJ usa : MERCK & CO.p1516.
- Aiello, S. & Moses, m. (2016). *The merck veterinary manuel* (éd. 11th edition). NJ USA: MERCK & CO.p1512-1516.
- Aiello, S. & Moses, M. (2016). *The merck veterinary manuel* (éd. 11th edition). NJ usa: MERCK & CO.p1514.
- Aiello, S. & Moses, M. (2016). *The veterinary merck manuel* (éd. th edition). NJ USA: MERCK & CO.p1518.
- Aspinall, V. & Capello, m. (2015). *introduction to veterinary anatomy and physiology text book* (éd. third). Elsevier p113.
- Aspinall, V. & Capello, m. (2015). *introduction to veterinary anatomy and physiology text book* (éd. 3 eme). Elsevierp114.
- Aspinall, V. & capello, m. (2015). *introduction to veterinary anatomy and physiology text book* (éd. third). Elsevier p120.
- Aspinall, V. & Melanie, c. (2015). *introduction to veterinary anatomy and physiology text book* (éd. third). Elsevier p121.
- Aspinall, V. & Melanie, c. (2015). *introduction to veterinary anatomy and physiology text book* (éd. 3 eme). Elsevier.p124.
- Anonyme 1 : <https://www.orbio.fr/canides-felides/bilans/191-insuffisance-renale.html> consulté le :07/05/2022.
- Anonyme 2 :<http://familyvet.com/storage/app/media/Glomerulonephritis.pdf> consulté le: 26/04/2022.
- Barthelemy A., MENNECIER I. M. (2019). *Abrégé des urgences vétérinaires*. Paris: Med'com.p176-190.

- Bartges, J. & Wall, J. (2011). Amyloidosis. Dans I. Bartges, & D. Polzin, *Nephrology and urology of small animals* pp. 547-553. Wiley Blackwell.
- Beers, M., Porter, R., & Kaplan, J. .. (2005). *In insuffisance renale aigue (IRA)*. NJ usa: Merck & Co p4174.
- Beers, M., Porter, R., Jones, T., & Kaplan, J. .: (2005). *le manuel merck*. NJ USA : Merck & Co p4186.
- Belén, P., Bourquin, V., & Cathrine, S.-C. (2009). Statines : quelle place dans le traitement de l'insuffisance rénale chronique ? *rev med suisse* , p463.
- Bessaguet, F., & Desmoulière, A. (2020). les reins. *actualité pharmaceutique .Fiche physiologie*, p60.
- Biller, D., Di Bartola, S., Eaton, K., & coll. (1996). Inheritance of polycystic kidney disease in Persian cats. *J. Hered.*, (p1-5).
- Bown, C. (2011). Renal pathology. Dans J. Bartges, & D. Polzin, *Nephrology and urology of small animals* p. 2017. Wiley Blackwell.
- Boyce, J. E. (1984). Familial renal amyloidosis in Abyssinian cats. *Vet Pathol* ,(pp. 33–38).
- Bronson, R. (1982). Variation in age at death of dogs of. (p2057-2059).
- Brown, S. (2007). Dans Elliott and G.F. Grauer, *BSAVAManual of Canine and Feline Nephrology* éd. 2nd edition, pp. 223–230. Gloucester: British Small Animal Veterinary Association.
- Brown, S. (2016). Neoplasia of the Urinary System in Small Animals. *Department of Small Animal Medicine and Surgery, College of Veterinary Medicine, University of Georgia*.
- Bryan, J., Henry, C., & Turnquist, S. e. (2006). Primary renal neoplasia of dogs. *J Vet Intern*, p 1155-1160.
- Cathy, L. (2017). Managing Fluid and Electrolyte Disorders in Kidney Disease. p471-490.
- Chakrabarti, S. (2013). Histomorphometry of feline chronic kidney disease and correlation with markers of renal dysfunction . *veterinary pathology*, p 147-155.
- Chew, D. D., & Schenek, P. (2010). *Canine and feline nephrology and urology* (éd. second edition). Missouri: Elsevier p32.

- Chew, D. E. (1982). Renal amyloidosis in related Abyssinian cats. *Renal amyloidosis. related Abyssinian cats*, p139–142.
- Cotard, J. (2001). *urologie et nephrologie des carnivores domestiques*.
- Dambach, D. E. (1997). Morphologic, immunohistochemical, and ultrastructural characterization of a distinctive renal lesion in dogs putatively associated with *Borrelia burgdorferi* infection. *Vet Pathol* 34, pp. 85–96.
- De Nazelle, A. (2017, 01 05). *La SDMA, qu'est-ce que c'est?* Récupéré sur [vet4care](https://vet4care.com/la-sdma-quest-ce-que-cest) <https://vet4care.com/la-sdma-quest-ce-que-cest> consulté le: 11/05/2022.
- Deborah S. Greco, D. P. (2001, 03). CONGENITAL AND INHERITED RENAL DISEASE OF SMALL ANIMALS. *VETERINARY CLINICS OF NORTH AMERICA: SMALL ANIMAL PRACTICE, VOLUME 31*, p. 395 .
- Defarges, A. S. (2012, 12 14). *Les urolithiases canines : ou comment ne pas faire de mauvais calculs....* Récupéré sur [ebookbrowse](http://ebookbrowse.com/defarges-pdf-d144576753): ebookbrowse.com/defarges-pdf-d144576753.
- Denise, E., Vincent, B., & Pascale, P. (s.d.). Récupéré sur IVIS.
- Dennis J, C., STEPHEN P, D., & PATRICIA A, S. (2010). *canine and feline nephrology and urology*. Missouri: Elsevierp 6.
- Dennis J, C., STEPHEN P, D., & PATRICIA A, S. (2010). *Canine and feline nephrology and urology*. Missouri: Elsevierp7
- Dennis J., C., STEPHEN P, D., & PATRICIA A., S. (2010). *canine and feline nephrology and urology*. (elsevier, Éd.) Missouri p49.
- Dennis, J., Stephen, P., & Patrecia, S. (2010). *Canine and feline nephrology and urology*. Missouri: Elsevier p52.
- Dennis, J., Stephen, P., & Patricia, S. (2010). *canine and feline nephrology and urology*. Missouri: Elsevier pp55.
- Dennis, J., Stephen, P., & Patricia, S. (2010). *canine and feline nephrology and urology*. Missouri: Elsevier pp56.
- Dennis, P., STEPHEN, A., & PATRICIA, s. (2010). *canine and feline nephrology and urology*. Missouri: Elsevier p63.

- Dibartola, S. (1995). Renal amyloidosis. Dans C. O. Finco., *Canine and Feline Nephrology and Urology*, pp. 400–415. Baltimore : Williams &Wilkins,.
- Dibartola, S. (1995). Renal amyloidosis. *Canine and Feline*, p400-415.
- Eaton, K., Biller, D., Di Bartola, S., & coll. (1997). Autosomal dominant polycystic kidney disease in Persian and Persian-cross cats. *Vet. Pathol.*, p117-126.
- Elliott, J. G. (2017). *BSAVA Manual of Canine and Feline Nephrology and Urology* (Vol. 3). BSAVA p84.
- Elliott, J., Grauer, G., & Westropp, J. (2017). *BSAVA manuel of canine and feline nephrology and urology* (éd. 3rd edition). Gloucester: British Small Animal Veterinary Association p161-164.
- Erich.Konig, h., & Liebich, H.-g. (2020). *Functional anatomy and physiology of dpmestic animals* (éd. seventh). New work: Thieme pp421.
- Erich.konig, h., & Liebich, H.-g. (2020). *Veterinary anatomy of doestic animals text book and color atlas* (éd. seventh). New work: Thieme p425.
- Evence, D. (2011). *thèse*, 110p. medecine veterinaire, toulouse.
- Faucher, M. (2016). Urologie et néphrologie en pratique chez le chien et le chat ,. *Le Point Vétérinaire*,p 59.
- Gharakhani, P., O’Leary, C., M, K.-T., & coll. (2011). *A nonsynonymous mutation in the canine Pkd1 gene is associated with autosomal dominant polycystic kidney diseasein Bull Terriers*. Récupéré sur PLoS One.: doi: 10.1371/journal.pone.0022455.
- Godfrey, D. A. (1998). Generalised amyloidosis in two Siamese cats:spontaneous liver haemorrhage and chronic renal failure. *J Small Anim Pract* 39, pp. 442–447.
- Grauer, F. (2005). Canine glomerulonephritis: new thoughts on proteinuria and treatment. *Journal of Small Animal Practice*,p 475.
- Grauer, G. ,. (2005). Canine glomerulonephritis: new thoughts on proteinuria and treatment. *Journal of Small Animal Practice*,p 472-473.
- Grindem, C. A. (1984). Amyloidosis in a case of canine systemic lupus erythematosus. *Comp Pathol* 94, pp. 569–573.

- Hargis, A. E. (1989). Severe secondary amyloidosis in a dog with dermatomyositis. *Comp Pathol* 100, pp. 427–433.
- Heiene, R. & Moe, L. (1998). Pharmacokinetic aspects of measurement of glomerular filtration rate in the dog: a review. *Journal of veterinary internal medicine*, 12(6), 401-414. doi:10.1111/j.1939-1676.1998.tb02143.x
- Helps, C., Tasker, S., & R., H. (2007). Correlation of the feline PKD1 genetic mutation with cases of PKD diagnosed by pathological examination. *Exp. Mol. Pathol.*, p264-268.
- Henry, C. (2011). Renal neoplasia. Dans J. Bartges, & D. Polzin, *Nephrology and urology of small animals* p. 259. Wiley Blackwell.
- Hoppe, A. A. (2000). Renal dysplasia in boxers and Finnish harriers. *Journal of Small*, pp. 422-6
- International renal interest society :<https://ca.idexx.com/files/idexx-iris-booklet-fr.pdf> consulté le :24/04/2022.
- Jeffrey, N. B., Carolyn, J. H., Susan E., T., & Jeff W. Tyler, e. a. (2006). Primary Renal Neoplasia of Dogs. *Vet Intern Med*, pp1152-1159.
- Joe, B. & David J, P. (2011). *Nephrology and urology of small animals*. Chichester: Wiley-Blackwell pp91.
- Joe, B. & David J, P. (2011). *Nephrology and Urology of Small Animals*. Chichester: by Blackwell Publishing Ltd p94.
- Jonathan, E., Gregory F, G., & Jodi L, W. (2017). *BSAVA Manual of canine and feline nephrology and urology*. Gloucester: British Small Animal Veterinary Association p250-251.
- Jonathan, E., Gregory F, G., & Jodi L, W. (2017). *BSAVA Manual of Canine and Feline Nephrology and Urology*. British Small Animal Veterinary Association p151.
- Jonathan, E., Gregory F, G., & Jodi L, W. (2017). *BSAVA Manual of Canine and Feline Nephrology and Urology*. Quedgeley: British Small Animal Veterinary Association p264.
- Lacour, B. & Belon, J. (2015). *physiologie urinaire*. p 165-94. paris: masson.
- Lacour, B. & Belon, J.-p. (2016). *physiologie humaine*. paris: Elsevier masson p165.
- Lacour, B. & Belon, j.-p. (2016). *physiology humaine*. paris: Elsevier Masson p168 .

- Langston, C. D. (2011). Polycystic Kidney Disease in Cats P572 .
- Larry D, C. & Cathy, L. (2011). *Nephrology and urology of small animals* p142-145.
- Larry.D, C. & Langston, C. (2011). Acute kidney insufficiency. Dans J. Bartges, & D. Polzin, *Nephrology and urology of small animals* p. 472. Wiley blackwel.
- Lees, G. (2011). Congenital kidney diseases . Dans J. Bargest, & D. Polzin, *Nephrology and Urology of small animals* p. 572. Wiley Blackwell.
- Lees, G. E. (2011). Congenital kidney diseases. Dans J. Bartges, & D. Polzin, *Nephrology and urology of small animals* p. 570. Wiley Blackwell.
- Lefebvre, H. (2011). *Nephrology and Urology of Small Animals*. (J. Bartges, & D. Polsin, Éd.)pp94.
- Loof, C. S. (2015, mai). *Recommandations concernant l'amyloïdose rénale*, pp. 1-2.
- Lyons, L. B., Erdman, C., & coll. (2004). Feline polycystic kidney disease mutation identified in PKD1. *JAm Soc*, p2548-2555.
- Machado, E. E. (1978). The cyclic hematopoietic dog: a model for spontaneous secondary amyloidosis. A morphologic study. *J Pathol* 92(1):, pp. 23–34.
- Machado, E. E. (1978). The cyclic hematopoietic dog: a model for spontaneous secondary amyloidosis. A morphologic study. *Pathol* 92(Am), pp. 23–34.
- Monot, J. (2014). COMPARAISON DES MESURES RADIOGRAPHIQUES ET ECHOGRAPHIQUES DE LA TAILLE DES REINS CHEZ LE CHAT. 80P. Toulouse , Medecine veterinaire.
- Mooney, S. (1987). Renal lymphoma in cats: 28 cases (1977–1984). *AmVetMed Assoc*,p 1473–1477.
- Moulin, B. & Peraldi, m.-n. (2016). *Collège universitaire des enseignants de nephrologie .Nephrologie* (éd. 7eme). paris: ellipses.
- Myriam, M.C. L. (2007). Intérêt de l'analyse histologique rénale pour le diagnostic, le pronostic et le traitement des néphropathies chez le chien et le chat. Toulouse.
- O'Leary, C., B.M, M., & Coll. (1999). Polycystic kidney disease in bull terriers: an autosomal dominant inherited disorder. *Aust. Vet. J.*,p 361-366.

- O'Brien, R. & Barr, F. (2009). *BSAVA Manual of canine and feline abdominal Imaging*. British Small animal veterinary association p5-18.
- O'Brien, R. & Barr, F. (2009). *BSAVA Manual of canine and feline abdominal Imaging*. British Small animal veterinary association p18-28.
- O'Brien, R. & Barr, F. (2009). *BSAVA Manual of canine and feline abdominal Imaging*. British Small animal veterinary association p185-204.
- Pennvet. (2017). Renal Tumors in Dogs and Cats .Clinical Oncology Service.Ryan Veterinary Hospital of the University of Pennsylvania. *Pennvet*, pp. 1-2.
- Pibot, P. Biourge, V., & Elliot, d. (2006). *encyclopedie de la nutrition clinique canine*. ANIWA.
- Polzin, D. (2011). Chronic kidney disease. Dans J. Bartges, & D. Polzin, *Nephrology and urology of small animals* p. 433. Wiley blackwell.
- Polzin, D. J. (2011). *Nephrology and Urology of small animals*. Chichester,; Blackwell Publishing Ltd.
- Reece.O, W. E. (2017). *Functionel anatomy and physiology of domestic animals* (éd. fifth). Nj usa: Wiley blackwell.
- Reece.O, W. & Rowe, E. 2017. *Functionel anatomy and physiology of dpmestic animals* (éd. fifth). NJ Usa: Willey blackwell p299.
- Reece.O, w. & Rowe.W, E. (2017). *Functional anatomy and physiology of domestic animals* (éd. fifth). NJ usa: Willey blackwellp303.
- Reece.O, w. & Rowe.W, E. (2017). *Functional anatomy and physiology of domestic animals* . Wiley blackwell p301-302.
- Rivier, P. (2002). Prevalence de la maladie polykystique renale chez le chat persan et appraente en france . *These* . LYON, Medecine veterinaire .
- Schirrer, L., Pablo, J. M.G., & Lola, L. (2021). Feline Polycystic Kidney Disease: An Update. *veterinary sciences* , P1.
- Scott A, b. e. (2016). Glomerular desaese in small animals .
- Snyder, P. e. (1995). Pathologic features of naturally occurring juvenile polyarteritis in beagle dogs. *Vet Pathol* 32, pp. 337–345.

- Sylvain, b. (2010). Interprétation et valeurs usuelles des paramètres. *NORMES BIOLOGIQUES EN MÉDECINE VÉTÉRINAIRE*, 44.
- Vaden, S. (2005). Renal Biopsy of Dogs and Cats. *Clinical techniques in small animal practice*, 20(1), 11-12.
- Valden, S. (2000). Differentiation of acute from chronic renal failure In Kirk's Current Veterinary Therapy XIII. *small animal practice*, 856-858.
- Vilafranca, M. a. (1994). Juvenile nephropathy in Alaskan Malamute littermates. *Veterinary Pathology*,, pp. 375-7.