

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE  
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

---

UNIVERSITÉ IBN KHALDOUN TIARET  
INSTITUT DES SCIENCES VÉTÉRINAIRES

# THÈSE

EN VUE DE L'OBTENTION DU DIPLÔME DE DOCTORAT EN

SCIENCES

**Option** : Sciences vétérinaires

# THÈME

---

**DIAGNOSTIC HISTO-PATHOLOGIQUE ET BACTÉRIOLOGIQUE DES  
LÉSIONS RÉNALES CHEZ LES RUMINANTS**

*PRÉSENTÉE PAR :*

Mme MAHOUZ Fatima

JURY :

<b>HAMOUDI A.</b>	Professeur à l'université de Tiaret	Président
<b>TIR TOUIL A.</b>	Professeur à l'université de Mascara	Examinatrice
<b>Benoun M.</b>	Maître de Conférences à l'université de Batna	Examineur
<b>BELKHIRI M.</b>	Maître de Conférences à l'université de Batna	Examineur
<b>BENCHAIB F.</b>	Professeur à l'université de Tiaret	Rapporteur

**2016/2017**

## *REMERCIEMENTS*

Mes remerciements s'adressent particulièrement au Professeur BENCHAIIB Fatima, directrice de thèse pour leurs conseils précieux, leurs encouragements, leur patience et surtout pour tous les efforts fournis tout au long de ces cinq dernières années de préparation de ce modeste travail de recherche ; Qu'elles voit ici l'expression de ma profonde gratitude.

A Monsieur HAMOUDI Abdel Hamid, Professeur à l'université de Tiaret. Nous le remercions pour le grand honneur qu'il nous fait d'accepter de faire partie de notre jury de thèse.

A Madame TIR TOUIL Aicha, Professeur à l'université de Mascara. Nous sommes très honorés de la compter parmi nos examinateurs. Nous la remercions pour l'intérêt qu'elle porte à notre travail en acceptant de le juger.

A Monsieur BELKHIRI Mabrouk, Professeur à l'université de Batna. Nous sommes très honorés de le compter parmi nos examinateurs.

A Monsieur Benoun Professeur à l'université de Batna. Nous le remercions d'avoir accepté de juger notre travail.

A Melle Abdellah Fatiha, Ingénieur de laboratoire, pour sa précieuse aide et contribution à ce travail. Respectueux remerciements.

A monsieur Hemida Houari, Maitre-assistant, université Ibn Khaldoun, Tiaret. Qu'il trouve ici le témoignage de ma gratitude et de ma considération.

Aux cadres et aux employés de l'abattoir de Tiaret, pour leur précieuse aide.

## Listes des figures

- Figure 01.** Rein bovin : coupe longitudinale (Barone, 2001).
- Figure 02.** Rein bovin : Coupe au niveau de la zone corticale montrant un glomérule et des tubes proximaux du néphron (Lorin, 2009).
- Figure 01.** Rein ovin : Néphrite interstitielle.
- Figure 02.** Rein bovin : A. Néphrite interstitielle multifocale (HE, x10) B. Néphrite interstitielle multifocale (HE, x40).
- Figure 03.** A et B. Rein bovin : Glomérulonéphrite aiguë.
- Figure 04.** Rein bovin : A. Glomérulonéphrite aiguë diffuse (HE, x10) B. Glomérulonéphrite aiguë diffuse (HE, x40) Prolifération endothéliale avec neutrophiles (PNN).
- Figure 05.** Rein bovin : Dégénérescence tubulaire hydropique (HE, x40).
- Figure 06.** Rein ovin : A. Nécrose tubulaire (HE, x10) B. Nécrose tubulaire (HE, x40).
- Figure 07.** Rein bovin: Fibrose interstitielle (HE, x40).
- Figure 08.** Rein ovin: Kyste rénal (HE, x 40).
- Figure 09.** Rein bovin : A. Amyloidose glomérulaire (HE, x 40) B. Amyloidose du tube distal (HE, x 40).
- Figure 10.** Rein bovin : Tumeur du parenchyme rénal (HE, x 40).
- Figure 11.** Observation macroscopique des colonies des entérobactéries lactose positif sur gélose MacConkey.
- Figure 12.** Observation macroscopique des colonies de *Staphylococcus aureus* sur Gélose de Chapman au mannitol.
- Figure 13.** Observation microscopique des colonies de *Staphylococcus aureus* (Gx100).
- Figure 14.** Identification biochimique d'*E.coli* par la galerie Api 20 E.
- Figure 15.** Observation macroscopique des zones d'inhibition entourant les disques d'antibiotiques.

## Liste des tableaux

### Partie bibliographique

**Tableau 01.** Valeurs usuelles de densité urinaire chez les ruminants (Camart-Perie ; Perie, 2007).

**Tableau 02.** Caractéristiques de l'urine des ruminants (Pugh, 2002 ; Schecher et *al.* 1999).

### Partie expérimentale

**Tableau 01.** Fréquence des lésions rénales chez les ruminants en fonction du sexe.

**Tableau 02.** Fréquence des lésions rénales sur l'ensemble des animaux examinés en fonction de l'âge.

**Tableau 03.** Fréquence des lésions rénales chez les ruminants en fonction de l'âge.

**Tableau 04.** Fréquence des principales lésions rénales.

**Tableau 05.** Prévalence des germes responsables d'infections urinaires (ovins).

## **Liste des graphes**

### **Partie bibliographique**

**Graphique 01.** Distribution des lésions observées à l'abattoir

**Graphique 02.** Répartition des lésions rénales selon l'âge chez les deux espèces

### **Partie expérimentale**

**Graphique 03.** Distribution des principales lésions rénales

**Graphique 04.** Prévalence des germes responsables d'infections urinaires (ovins)

**Graphique 05.** Pourcentage de la sensibilité des isolats vis-à-vis des antibiotiques testés

**Graphique 06.** Pourcentage de la sensibilité des coques à Gram positif vis-à-vis des antibiotiques testés.

## Liste des abréviations

ADH : Hormone antidiurétique

AINS : anti-inflammatoires non stéroïdiens

AQP : Aquaporines

Api : appareillage et procédé d'identification

ASS : Substance amyloïde A sérique

BPV : Papillomavirus bovin

BVD : Virus de la diarrhée virale bovine

Ca : calcium

Cm : centimètre

EDTA : Éthylène Diamine Tétra-Acétique)

ELISA : acronyme de Enzyme Linked ImmunoSorbent Assay

EPO : Erythropoïétine

HE : Coloration HE hématoxiline/éosine

IDT : Intradermotuberculation

Ig : Immunoglobuline

IRA : Insuffisance rénale aigue

IRC : Insuffisance rénale chronique

K : potassium

Kg : kilogramme

l : Litre

MAT : Technique de l'agglutination microscopique

ml : Millilitre

MO : Molybdène

mOsm : Osmolarité du milieu interstitiel

Na : sodium

NTA : Nécrose tubulaire aigue

OIE : Office internationale des épizooties

PCR : Polymérase chaine réaction

pH : potentiel d'hydrogène

PM : Poids moléculaire

PNN : polynucléaire neutrophile

PS : Produit de solubilité

PTH : Parathormone

Tcd : tube contourné distal

Tcp : tube contourné proximal

TGF : Tubulo-Glomerular Feedback

UFC : Unité formant colonie

Zn : zinc

MH : muller Hinton

DO : densité optique

Nm : nanomètre

CAFSM : comité de l'antibiogramme de la société française de microbiologie.

RPT : réticulo-péritonite traumatique

## Liste des annexes

### **Annexe 01**

Système d'identification des Enterobacteriaceae et autres bacilles à Gram négatif par galerie Api 20 e.

### **Annexe 02**

Mode opératoire de l'antibiogramme selon les recommandations de l'OMS.

### **Annexe 03**

Concentrations, diamètres critiques et règles de lecture interprétative (*Enterobacteriaceae*).



# Sommaire

Remerciements	
Dédicaces	
Sommaire	
Liste des figures	
Liste des tableaux	
Liste des graphes	
Liste des abréviations	
Liste des annexes	

## Etude bibliographique

Introduction .....	01
--------------------	----

### Chapitre 01

#### Appareil urinaire

I. Anatomie du tractus urinaire .....	02
I.1. Reins .....	02
I.2. Topographie .....	02
I.1.2. Conformation extérieure .....	03
I.1.3. Conformation intérieure .....	04
I.1.4. Ultrastructure .....	04
I.1.4.1. Le néphron .....	04
I.1.4.1.a. Corpuscule rénale (cortex) .....	04
I.1.4.1.b. Tubule de néphron .....	05
I.1.4.1.b.1. Le tube proximal .....	05
I.1.4.1.b.2. Anse de Henlé .....	05
I.1.4.1.b.3. Le tube distal .....	06
I.1.4.1.c. Le complexe juxtaglomérulaire.....	06
I.1.4.2. Le tube collecteur.....	07
I.1.4.3. Le sinus rénal .....	07
I.1.3. Vascularisation et innervation .....	07
I.1.3.1. Vascularisation artério-veineuse .....	09
I.1.3.2. Innervation .....	10
I.2. Les voies urinaires .....	10

I.2.1. L'uretère.....	10
I.2.2. La vessie .....	11
I.2.2.1. Conformation externe .....	11
I.2.2.2. Conformation interne .....	11
I.2.2.3. Moyens de fixité .....	11
I.2.3. L'urètre .....	12
I.2.3.1. L'urètre du mâle .....	12
I.2.3.2. L'urètre de la femelle .....	12
I.2.3. Vascularisation et innervation de la vessie .....	13
I.2.3.1. Vascularisation de la vessie .....	13
I.2.3.2. Vascularisation et innervation de l'urètre et du pénis.....	13
II. Physiologie urinaire .....	14
II.1. La fonction urinaire .....	14
II.1.1. Production de l'urine .....	14
II.1.2. Filtration glomérulaire .....	14
II.1.3. Réabsorption et sécrétion tubulaire .....	15
II.2. La fonction endocrine .....	16
II.2.1. La régulation de la volémie et de la pression artérielle .....	16
II.2.2. La régulation de l'érythropoïèse .....	16
II.2.3. Le métabolisme de la vitamine D .....	16
II.2.4. La sécrétion de prostaglandines .....	17

## **Chapitre 02**

### **Affections rénales**

Les affections des reins .....	18
I. Les affections congénitales .....	18
I.1. Dysplasie rénale .....	18
I.2. Agénésie rénale.....	18
I.3. Fusion rénale (rein en fer à cheval).....	19
I.4. Reins plurilobés chez les petits ruminants .....	19
I.4.1. Lésions .....	19
I.4.1.1. Macroscopie .....	19
I.4.1.2. Microscopie .....	19
I.5. Kystes rénaux et reins polykystiques .....	20
I.5.1. Lésion .....	20
I.5.1.1. Macroscopie .....	20

I.5.1.2. Microscopie .....	21
II. Néphropathies néonatales .....	21
II.1. Maladie du rein pulpeux Entérotoxémie .....	21
II.1.1. Entérotoxémie due à Clostridium perfringens de type D .....	22
II.1.1.1. Diagnostic .....	22
II.1.1.2. Lésions .....	23
II.1.1.2.1. Macroscopie.....	23
II.1.1.2.2. Microscopie .....	23
II.2. Néphroblastome .....	23
II.3. Néphrose aigue de l'agneau nouveau-né .....	24
II.3.1. Lésions .....	24
II.3.1.1. Macroscopiques .....	24
II.3.1.2. Microscopiques.....	24
I.2.3.3. Traitement .....	24
III. Affections inflammatoires spécifique d'origines infectieuses .....	24
III.1. Tuberculose .....	24
III.1.1. Lésions .....	25
III.1.2. Diagnostic .....	25
III.2. Leptospirose .....	26
III.2.1. Etiologie .....	26
III.2.2. Diagnostic .....	26
III.3. Toxoplasmose .....	27
III.3.1. Lésions .....	27
III.3.1.1. Macroscopie .....	27
III.3.1.2. Microscopie .....	27
III.3.2. Diagnostic.....	28
III.4. Pyélonéphrites .....	28
III.4.1. Analyse urinaire .....	28
III.4.2. Lésions .....	29
IV. Affections inflammatoires non spécifiques .....	29
IV.1. Néphrites ascendantes ou urinogènes .....	29
IV.2. Néphrite descendante ou hémotogène plicopiehidaoa .....	30
IV.2.1. Néphrite tubulo-interstitielle .....	30
IV.2.2. Néphrite interstitielle .....	30
IV.2.2.1. Néphrite interstitielle aigue .....	31

IV. 2.2.1.1. Lésions .....	31
IV.2.2.2. Néphrite interstitielle chronique .....	31
V. Affections inflammatoires secondaires à un foyer infectieux .....	31
V.1. Glomérulonéphrite.....	32
V.1.1.Diagnostic .....	33
V.1.2. Lésions .....	33
V.1.2.1. Macroscopie .....	33
V.1.2.2. Microscopie .....	34
V.2. Amyloïdoses .....	34
V.2.1. Diagnostic .....	35
V.2.2. Lésions .....	35
V.2.2.1. Macroscopie .....	35
V.2.2.2. Microscopie .....	35
VI. Affections obstructives .....	36
VI.1. Hydronéphrose.....	36
VI.1.1. Lésions .....	36
VI.1.1.1. Macroscopie.....	36
VI.1.1.2. Microscopie.....	36
VII. Intoxications .....	36
VII.1. Nécrose tubulaire aigue .....	36
VII.1.1. Diagnostic .....	37
VII.1.2. Lésions.....	37
VII.1.2.1. Macroscopie.....	37
VII.1.2.2. Microscopie .....	38
VII.2.1. Oxalose rénale .....	38
VII.2.2. Lésions .....	38
VII.2.2.1. Macroscopie .....	38
VII.2.2.2. Microscopie .....	39
VII.3. Intoxications végétales .....	39
VII.3.1. Intoxication par les glands .....	39
VII.3.1.1. Diagnostic .....	40
VII.3.2. Intoxication à la fougère d'aigle .....	40
VII.3.2.1. Lésions .....	40
VII.3.2.2. Diagnostic .....	40
VII.4. Intoxication par les substances chimiques .....	41

VII.4.1. Intoxication par le cuivre .....	41
VII.4.1.2. Intoxication aiguë .....	42
VII.4.1.3. Intoxication chronique .....	42
VII.4.1.4. Lésions .....	42
VII.4.2. Intoxication par l'arsenic .....	42
VII.4.2.1. Lésions .....	43
VII.4.3. Intoxication par le zinc .....	43
VIII. Altération de la fonction urinaire .....	43
VIII.1. Constituants anormaux dans l'urine .....	43
VIII.1.1. Protéinurie .....	43
VIII.1.2. Cylindres et cellules .....	44
VIII.1.3. Hématurie .....	44
VIII.1.4. Hémoglobinurie .....	44
VIII.1.5. Pyurie .....	45
VIII.1.6. Glycosurie et cétonurie.....	45
VIII.2. Variations de la quantité des urines émises par jour .....	45
VIII.2.1. Polyurie .....	45
VIII.2.2. Anurie et oligurie .....	46
VIII.2.3. Pollakiurie .....	46
VIII.3. Insuffisance rénale .....	46
VIII.3.1. Insuffisance rénale aiguë .....	46
VIII.3.2. Insuffisance rénale chronique .....	47
IX. Néoplasies rénales .....	47
IX.1. Lésions .....	48
IX.1.1. Macroscopie .....	48
IX.1.2. Microscopie .....	48

## **Chapitre 03**

### **Sémiologie biologique urinaire**

Notions de sémiologie biologique urinaire .....	49
I. Analyses d'urine .....	49
I.1. Techniques de prélèvement .....	49
I.1.1. Cas de la miction spontanée .....	49
I.1.2. Sondage vésical.....	49
I.1.2.1. Contention.....	49

I.1.2.2. Matériel .....	50
I.2. Paramètres physiques urinaires .....	50
I.2.1. Couleur et turbidité .....	50
I.2.3. Densité .....	51
I.2.4. Consistance de l'urine .....	52
I.2.5. Caractère trouble de l'urine .....	52
I.2.6. Bandelette urinaire .....	52
I.2.6.1. PH .....	52
I.2.6.2. La plage glucose .....	52
I.2.6.3. La plage corps cétonique .....	53
I.2.6.4. La plage protéine .....	53
I.2.6.5. La plage sang .....	53
I.2.6.6. La plage leucocyte .....	54
I.3. Analyses d'urine au laboratoire .....	54
I.3.1. Examen microscopique du sédiment urinaire .....	54
I.3.2. Bactériologie urinaire .....	54

## **Partie expérimentale**

### **Matériel et méthodes**

I. Matériel et méthodes .....	56
I.1. Animaux .....	56
I.2. Collecte des échantillons .....	56
I.3. Matériel utilisé .....	56
I.4. Examen des organes .....	57
I.4.1. Examen macroscopique .....	57
I.4.2. Examen microscopique .....	57
I.4.2.1. Méthodes .....	57
I.4.2.1.1. La déshydratation .....	57
I.4.2.1.2. La clarification .....	57
I.4.2.1.3. L'imprégnation par la paraffine .....	57
I.4.2.1.4. La confection des coupes .....	58
I.4.2.1.5. Le montage des coupes sur les lames .....	58
I.4.2.1.6. La préparation des lames et coloration .....	58
I.4.2.1.7. La coloration .....	58
I.4.3. Examen bactériologique .....	58
I.4.3.1. Mise en culture dans un milieu de base .....	58
I.4.3.2. Examen microscopique .....	59
I.4.3.2.1. Etat frais .....	59
I.4.3.2.2. Coloration de Gram.....	59
I.4.3.3. Identification des bactéries .....	59
I.4.3.4. Recherche des caractères biochimiques .....	60
I.4.3.4.1. Epreuve à la catalase .....	60
I.4.3.4.2. Réaction d'oxydase.....	60
I.4.3.4.3. Identification biochimique d'E. Coli par galerie biochimique Api 20 E .....	60
I.4.3.5. Antibiogramme .....	60
I.4.3.6. Analyse statistique .....	61

### **Résultats et discussion**

I. Résultats .....	62
I.1. Diagnostic anatomo-pathologique .....	62
I.1.1. Diagnostic histo-pathologique .....	64
I.1.1. Néphrite interstitielle .....	64

I.1.2. Glomérulonéphrite .....	68
I.1.3. Néphrite épithéliale .....	72
I.1.4. Dégénérescence.....	72
I.1.5. Nécrose tubulaire aiguë .....	73
I.1.6. Sclérose glomérulaire .....	74
I.1.7. Kyste .....	74
I.1.8. Amyloïdose .....	76
I.1.9. Stéatose médullaire .....	78
I.1.10. Processus tumoral .....	78
I.2. Diagnostic bactériologique .....	79
I.3. Antibiogramme .....	82
II. Discussion .....	85
II.1. Néphrite interstitielle .....	85
II.2. Glomérulonéphrite .....	86
II.3. Nécrose tubulaire aiguë (NTA) .....	88
II.4. Amyloïdose .....	88
II.5. Kyste.....	89
II.6. Dégénérescence .....	90
II.7. Sclérose glomérulaire .....	90
II.8. Néphrite épithéliale .....	90
II.9. Processus tumoral .....	91
II.10. Examen bactériologique .....	92
III.11. Antibiogramme .....	93
Conclusion et recommandation.....	94
Références bibliographiques .....	96
Résumé en français .....	
Résumé en arabe.....	
Résumé en anglais.....	



### Introduction

Le rein est un organe chargé d'éliminer les déchets issus du catabolisme de l'organisme et le maintien de l'homéostasie hydro électrolytique (Akers et Denbow, 2013).

Il a une marge considérable de réserve fonctionnelle mais, quand le nombre des néphrons atteints est trop élevé, les capacités de ceux qui restent ne permettent plus d'assurer l'homéostasie : c'est l'insuffisance rénale (Burkitt et al.1997).

Il est la cible de nombreuses substances. Cette sensibilité s'explique par sa structure et ses fonctions. Les reins possèdent la surface d'endothélium vasculaire par unité de poids la plus importante de l'organisme. En effet, on estime qu'ils reçoivent 20 % du volume sanguin éjecté par le cœur à chaque systole. Le débit sanguin est dix fois plus élevé au niveau du cortex rénal qu'au niveau du cerveau. De ce fait, cet organe est très sensible aux agressions hématogènes. De plus, ses différents rôles de sécrétion, réabsorption et transport, le prédispose aux pouvoirs toxiques de nombreuses substances : médicaments, polluants environnementaux, plantes entre autres (Hebert, 2004).

L'étiologie des affections rénales est multiple et variée pouvant être d'origine congénitale, infectieuse et toxique.

Ces dernières peuvent être causées par des microorganismes ; l'agent causal pouvant se localiser dans le tissu interstitiel et provoquer un processus inflammatoire caractérisé par un infiltrat mononucléaire et lymphocytaires (Rahawe, 2014). Dans le cas d'infection urinaire, l'identification des germes impliqués et l'étude de leur sensibilité aux antibiotiques constituent la base de toute thérapeutique efficace.

La présente étude avait pour objectifs :

- De faire ressortir l'incidence des atteintes rénales chez ruminants dans la région de Tiaret.
- Définir la nature des lésions siégeant au niveau des reins.
- Apprécier l'étendue et la gravité des altérations tissulaires.
- Déterminer la fréquence, la répartition et la sensibilité des germes responsables des infections urinaires.
- Mentionner l'éventuelle association entre les infections urinaires et certaines pathologies rénales.

# **Chapitre 01**

## **Appareil urinaire**

Le système urinaire est composé des reins et des uretères appariés de la vessie urinaire et l'urètre.

Les reins possèdent un rôle majeur dans le maintien de la constance hydrique et électrolytique du milieu intérieur, notamment :

- La régulation du volume sanguin et la pression artérielle
- Le contrôle des concentrations sanguines de plusieurs ions (par exemple, Na, K, Ca)
- Le maintien du pH sanguin via le contrôle de H<sup>+</sup> et HCO<sub>3</sub> ions sécrétion
- L'élimination des déchets et la récupération des nutriments filtrés (Akers et Denbow, 2013).

L'urine est généralement légèrement acide (~pH 6,0), mais le volume et la composition varie selon le métabolisme, l'alimentation, et la nécessité de produire ou diluer l'urine soit concentré pour maintenir le volume de fluide extracellulaire et l'osmolarité (Akers et Denbow, 2013)

## **II. Anatomie du tractus urinaire**

### **I.1. Reins**

Leur couleur est rouge brun, la consistance ferme. Avec un poids total de 1,3kg pour les deux organes, le poids relatif des reins chez les bovins est de 0,2% (Barone, 1978).

### **I.2. Topographie**

Les reins sont localisés en partie dorsale de l'abdomen, de part et d'autre de l'aorte et de la veine cave caudale, ventralement aux premières vertèbres lombaires (Frandsen et al. 2003).

Les reins sont dits rétropéritonéaux, car ils sont en dehors de la cavité péritonéale. A la différence d'autres organes, cette position leur confère une meilleure attache à la paroi abdominale, au moyen de fascias, de vaisseaux et du péritoine (Frandsen et al. 2003).

Chez la plupart des animaux domestiques, le rein droit est plus crânial que le gauche (Rowen et al. 2009).

Chez les bovins il se situe en regard de la dernière côte et des trois premiers processus transverses lombaires, qu'il ne déborde pas latéralement. Ses rapports sont : dorsalement la bordure du diaphragme et les muscles psoas, ventralement le lobe droit du pancréas, le côlon et le caecum,

médialement la veine cave caudale et la glande surrénale gauche, crânialement il est en contact étroit avec le lobe caudé du foie (Barone, 1978).

Le rein gauche est plus mobile que le droit. Il est plus pendulaire et plus caudal chez les ruminants que dans toute autre espèce.

Chez les ruminants, les pré-estomacs le poussent caudalement et vers la droite, et il se situe alors sur la ligne médiane de l'animal, ou même plus à droite, surtout quand le rumen est plein (Rowen et al. 2009).

### **I.1.2. Conformation extérieure**

Les petits ruminants appartiennent aux espèces dites à rein lisse, ne sont pas lobés, sont tout à fait lisse en surface et profondément unifiés, régulièrement elliptique ; ils ont la forme d'un « haricot » épais, sont convexes sur leurs deux faces et généralement arrondis aux deux extrémités (Barone, 1978). Chez les bovins les reins sont lobés (William et Reece, 2005).

Afin d'étudier la conformation extérieure du rein bovin, Carvalho et al. (2009) ont étudié trente-huit reins de bovins mâle adultes de race croisée avec un poids moyen de 480Kg sans aucune anomalie macroscopique.

Ils ont mesuré les reins et compté le nombre total de lobes, ainsi que le nombre de lobes du pôle crânial, du pôle caudal et de la région du hile. Les trois régions sont définies comme suit. La région du hile est la portion définie entre deux lignes transverses imaginaires aux bords crânial et caudal du sinus rénal. Les pôles crânial et caudal sont les parties à l'extérieur de ces deux lignes, crânialement et caudalement respectivement.

La longueur totale moyenne du rein droit est de 19,3 cm, contre 18,5 cm pour le rein gauche, pour une épaisseur moyenne de 5,1 cm et 6,4 cm respectivement. La largeur de chaque rein varie en fonction de la portion étudiée de 7,8 cm à 9,0 cm pour le rein droit et de 6,9 cm à 8,7 cm pour le rein gauche avec un nombre total de lobes varie de 13 à 35, avec une moyenne de 20,62 (Carvalho et al. 2009).

### I.1.3. Conformation intérieure

L'uretère prend son origine dans le bassinet. Le bassinet est contenu dans une cavité : le sinus rénal. Cette cavité contient également les vaisseaux et nerfs du rein, le tout emballé dans un conjonctif lâche (Barone, 1978).

La partie du rein entourant le bassinet est la médulla. Elle a un aspect strié du fait de la présence des nombreux tubes collecteurs et anses de Henlé orientés radialement (Reece, 2009).

Elle est surmontée en périphérie par le cortex, de couleur plus foncée, où l'on trouve les corpuscules rénaux, qui lui confèrent un aspect granuleux. Il contient également les tubes contournés proximaux et distaux. Le cortex et la médulla sont séparés par la jonction cortico-médullaire, où cheminent les vaisseaux arqués, visibles en section (Barone, 1978).

La médulla et le cortex ont un arrangement en lobes. Chaque lobe primitif correspond dans la médulla à une pyramide (pyramide de Malpighi), dont l'extrémité en direction du bassinet est la papille rénale. Chez les bovins, chaque papille est coiffée par un calice mineur qui se vide dans un calice majeur avant que l'urine ne rejoigne l'uretère. Chez les petits ruminants, les lobes rénaux sont fusionnés et ainsi les papilles sont regroupées en un sillon longitudinal unique : la crête rénale. On compte 12 à 16 pyramides chez le mouton, 10 chez la chèvre (Barone, 1978).

### I.1.4. Ultrastructure

**I.1.4.1. Néphron** : (glomérule, tubules et micro-vascularisation) est l'unité fonctionnelle du rein. Les cellules rénales tubulaires sont très actives et responsables de nombreuses réabsorptions et excrétions (Lorin, 2009).

Un rein de bovin contient approximativement 4 millions de néphrons, soit quatre fois plus que celui d'un Homme (Reece, 2009).

#### I.1.4.1.a. Corpuscule rénal (cortex)

Appelé aussi corpuscule de Malpighi, est constitué d'un glomérule artériel enveloppé d'une capsule creuse (origine du néphron) (Carvalho et al. 2009).

Le glomérule est une structure globuleuse composée d'un réseau capillaire issu d'une artériole. La capsule glomérulaire (anciennement « capsule de Bowman ») couvre la surface des capillaires et forme avec eux un filtre entre la lumière du capillaire et la lumière capsulaire qui marque le début

du tubule du néphron. Environ 20% du plasma sanguin afférent est ultrafiltré par le glomérule vers la lumière capsulaire (Barone, 1978).

#### **I.1.4.1.b. Tubule de néphron**

Ce tubule est formé successivement du tubule contourné proximal (TCP), de l'anse du néphron (ou « anse de Henlé »), et du tubule contourné distal (TCD).

##### **I.1.4.1.b.1. Tube proximal**

Il se compose du tube contourné proximal et de la branche descendante large de l'anse de Henlé. Ce segment est le plus large et le plus long qui chemine uniquement au sein du cortex. Les trois quarts de l'ultrafiltrat sont réabsorbés dans cette partie. Les néphrocytes présents au sein de cette division possèdent une bordure en brosse apicale. En microscopie électronique, la bordure en brosse apparaît sous forme d'une bordure de hautes microvillosités. Cette structure augmente considérablement la surface membranaire apicale de la cellule et joue un rôle fondamental dans les phénomènes d'absorption (Cowgill et Langston, 2011).

##### **I.1.4.1.b.2. Anse de Henlé**

Cet élément du néphron est surtout responsable de la création d'un gradient de pression osmotique cortico-médullaire qui, en association avec les segments distaux du tube urinaire (tube contourné distal et tube collecteur), va permettre l'élimination d'urines soit hypertoniques, soit hypotoniques, en fonction de la charge hydrique de l'organisme (Dadoune, 1990).

La réalisation de ce gradient est possible grâce à une différence de perméabilité à l'eau et au Na<sup>+</sup> entre les branches descendante et ascendante. Au niveau de la branche descendante grêle, l'eau et le sodium diffusent librement. La branche ascendante large est imperméable à l'eau, mais possède, en revanche, une pompe à sodium qui réabsorbe l'ion Na<sup>+</sup> pour l'excréter de façon active dans le milieu interstitiel. Ces différences de perméabilité sont dues à l'existence d'une classe particulière de protéines intra-membranaires, les aquaporines (AQP), qui constituent de véritables canaux à eau. Il existe au moins quatre classes d'aquaporines. AQP1 est exprimée à un niveau très élevé dans les cellules du tube contourné proximal et de la branche descendante de l'anse de Henlé, alors que les aquaporines AQP2, 3 et 4 sont exprimées principalement dans les cellules des tubes collecteurs. Par contre, les cellules de la branche ascendante de l'anse de Henlé sont dépourvues d'aquaporines (Dadoune, 1990).

En remontant dans la branche large de l'anse de Henlé, l'urine devient donc de plus en plus hypotonique, alors que le milieu interstitiel est globalement hypertonique en raison de sa surcharge en sodium (Dadoune, 1990).

Il se crée donc un gradient très important entre l'urine de la partie inférieure de l'anse qui, perméable, se place à l'osmolarité du milieu interstitiel (1 200 mOsm/l) et l'urine arrivant dans le tube distal qui possède une osmolarité base (100mOsm/l) du fait de sa déplétion en sodium sans élimination concomitante d'eau (Dadoune, 1990).

#### **I.1.4.1.b.3. Tube distal**

Il comprend le tube contourné distal et la branche ascendante large de l'anse de Henlé.

Histologiquement, le tube distal est délimité par des cellules cubiques qui possèdent des replis membranaires baso-latéraux et des mitochondries associées à ces replis mais ne possèdent pas de bordure en brosse.

Ce tube est impliqué dans la réabsorption des ions, transportés par des pompes concentrées dans les membranes baso-latérales. Bien que morphologiquement uniforme, le tube distal possède trois parties fonctionnelles différentes.

- 1- La branche épaisse de l'anse de Henlé résorbe activement le sodium et les ions chlorures mais pas l'eau et concentre donc les ions dans le milieu interstitiel de la médullaire.
- 2- La macula densa est en contact avec le pôle vasculaire du corpuscule rénal après l'entrée du tube distal dans le cortex. La macula densa semble être le chémorécepteur ionique de l'appareil juxtaglomérulaire.

Le tube contourné distal résorbe activement les ions sodium sous l'effet de l'aldostérone (Cross et Mercer, 1993).

#### **I.1.4.1.c. Complexe juxtaglomérulaire**

En contact avec le tube droit distal et les artérioles du corpuscule rénal, cette formation participe à la régulation de la pression sanguine. Les cellules qui la composent sont capables de détecter une ischémie rénale ou une baisse de la pression sanguine, et de sécréter la rénine. Son action fait intervenir l'angiotensine (Barone, 1978).

Ce complexe est formé de trois parties ; les cellules juxtaglomérulaires, la macula densa et les cellules mésangiales extraglomérulaires (Cross et Mercer, 1993).

Les cellules juxtaglomérulaires sont des cellules musculaires lisses modifiées de la paroi de l'artériole afférente d'où proviennent les capillaires glomérulaires. Elles sont d'abord des cellules endocrines, elles produisent une enzyme, la rénine, conservée dans des grains. L'exocytose de ces granules répond à une baisse de la concentration en sels, ou une baisse de la pression sanguine (Cross et Mercer, 1993).

#### **I.1.4.2. Tube collecteur**

Le tube d'union est en continuité avec un tube arqué (ou tube collecteur cortical) qui s'incurve en profondeur dans la partie radiée du cortex. Les tubes arqués fusionnent, et une vingtaine de ces tubes donnent un tube collecteur médullaire. Le tube collecteur traverse la médulla jusqu'à sa couche interne, où il fusionne avec d'autres tubes droits pour donner le conduit papillaire, qui s'abouche à la papille (Barone, 2001).

Histologiquement, le tube collecteur est délimité par un épithélium cubique simple, aux jonctions bien définies et dépourvu de bordure en brosse (Cross et Mercer, 1993).

L'hormone antidiurétique (ADH) augmente la perméabilité des tubes collecteurs ; l'eau est attirée dans l'interstitium par la pression osmotique, ce qui concentre l'urine. L'ADH agit aussi sur le tube collecteur dans le cortex en augmentant sa perméabilité à l'eau. Cette action, combinée à celle de l'aldostérone qui augmente la réabsorption du sodium, permet de conserver le sodium et d'ajuster le volume intravasculaire (Cross et Mercer, 1993).

#### **I.1.4.3. Sinus rénal**

Il est au centre du rein, de forme allongée et s'ouvre par le hile. Il loge le bassinnet et les principaux vaisseaux et nerfs. Le bassinnet, qui représente la première portion des voies urinaires, s'insère à la base de chaque papille rénale et est très étroit chez les bovins (Barone, 2001).

#### **I.1.3. Vascularisation et innervation**

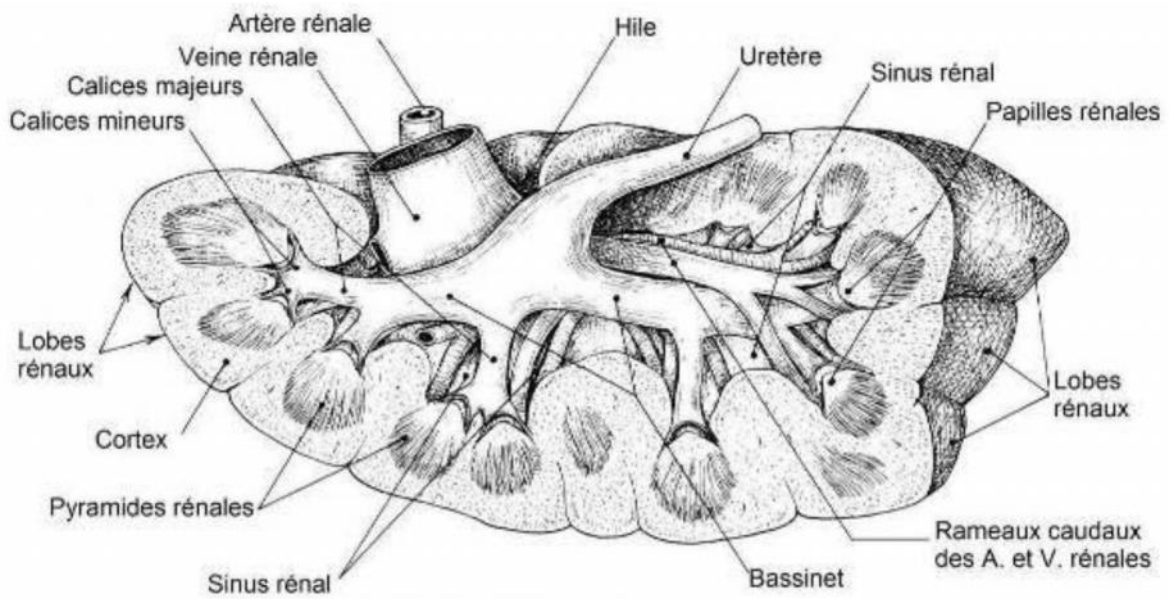
La vascularisation rénale est très développée. A chaque systole cardiaque, environ 25% du sang chassé dans l'aorte traverse les reins (Barone, 2001).

L'artère rénale provenant de l'aorte entre dans le rein par le hile et se divise successivement pour donner entre autres les artérioles glomérulaires afférentes, qui entrent dans la composition des corpuscules rénaux. Les artérioles efférentes forment le réseau capillaire péritybulaire, dont la

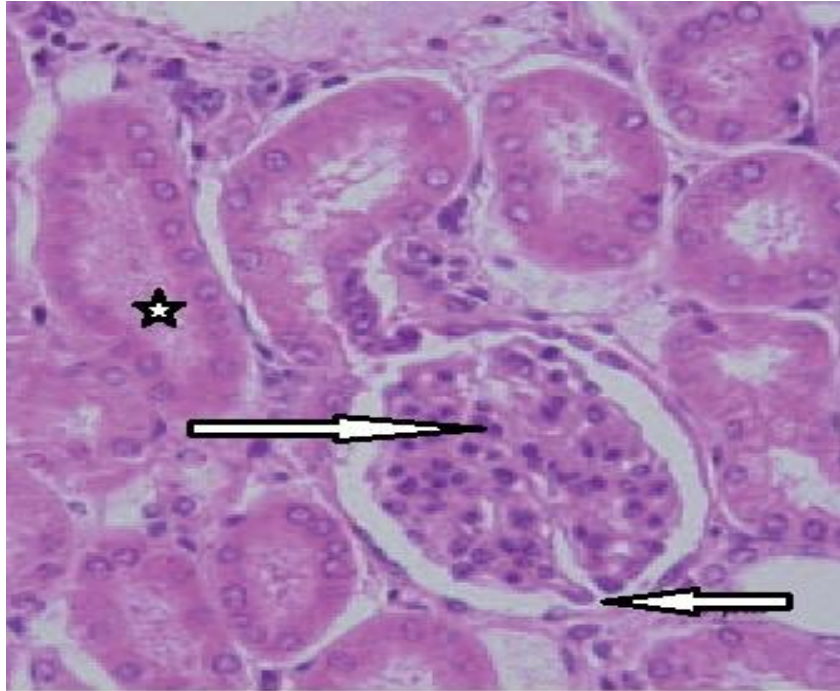


partie médullaire forme les vaisseaux droits, ou vasa recta. Le retour veineux est assuré par un système richement anastomosé, contrairement au réseau artériel. Les vaisseaux lymphatiques issus du rein rejoignent les nœuds lymphatiques rénaux et lombo-aortiques (Barone, 2001).

Proche des vaisseaux, on identifie un plexus rénal. Les nerfs qui le constituent, appartenant aux systèmes sympathique et parasympathique, sont sensitifs ou vasomoteurs. Les tubes rénaux ne semblent pas recevoir d'innervation propre (Barone, 2001).



**Figure 01.** Rein bovin : coupe longitudinale (Barone, 2001)



**Figure 02.** Rein bovin : Coupe au niveau de la zone corticale montrant un glomérule et des tubes proximaux du néphron (Lorin, 2009).

### I.1.3.1. Vascularisation artério-veineuse

Le sang arrive au rein par l'artère rénale qui se divise en branches antérieure et postérieure. De celles-ci naissent des artères interlobaires qui montent dans les colonnes de Bertin. Au niveau de la base des pyramides de Malpighi naissent les artères arciformes, parallèles à la capsule rénale à partir desquelles se détachent, à angle droit, des artères interlobulaires qui parcourent la corticale entre les pyramides de Ferrein (Dadoune, 1990).

Les artères interlobulaires représentent les branches d'origine des artères glomérulaires afférentes, qui se résolvent en un système capillaire porte glomérulaire. La destinée de l'artère efférente du glomérule diffère selon la position du corpuscule dans la corticale (Dadoune, 1990).

Dans les corpuscules profonds, juxtamédullaires, l'artère efférente donne naissance aux éléments artériels des vaisseaux droits (vasa recta), qui suivent un trajet rectiligne plongeant dans la médullaire en relation étroite avec les éléments des néphrons. Ce système joue un rôle majeur dans le maintien d'une osmolarité élevée dans le tissu interstitiel médullaire (Dadoune, 1990).

Dans les corpuscules du cortex moyen, l'artère efférente se résout en un réseau capillaire périlitubulaire drainé une veine corticale profonde. Dans les corpuscules superficiels, le réseau capillaire périlitubulaire est drainé par des veines étoilées. Le retour veineux est assuré par des

veines interlobulaires qui naissent du système de veines étoilées et qui drainent les veines droites et les veines corticales profondes. Les veines interlobaires jettent en suite dans des veines arciformes, puis le sang veineux suit un trajet parallèle à celui des artères vers les veines rénales (Dadoune, 1990).

### **I.1.3.2. Innervation**

L'innervation rénale concerne les vaisseaux sanguins et les tubules rénaux. Elle est principalement assurée par les systèmes sympathique et parasympathique, surtout issus du plexus cœliaque. Quelques nerfs splanchniques et hypogastriques semblent y participer. Les nerfs suivent l'artère et la veine rénales en échangeant des fibres et formant le plexus rénal, qui pénètre dans le rein par le hile. Les neurones sont surtout adrénergiques vaso-moteurs, et concernent en particulier les artères (Barone, 1978).

## **I.2. Voies urinaires**

### **I.2.1. Uretère**

L'uretère est un trajet que l'on peut diviser en abdominal, pelvien et enfin vésical. C'est une formation canaliculaire, tubulaire et de calibre relativement régulier.

Dans sa partie abdominale, il longe les muscles psoas sous le péritoine, croise ventralement les branches terminales de l'aorte et les racines de la veine cave caudale.

Dans sa partie pelvienne, il est porté chez la femelle par le ligament large ou mésométrium et chez le mâle par un méso court qui lui est propre.

L'uretère s'infléchit alors ventralement jusqu'à la vessie. La portion vésicale est intra-murale : brève, elle franchit la musculuse, se poursuit sous la muqueuse avant de déboucher au méat urétéral au plafond de la vessie.

Il existe une particularité chez les bovins : du fait de la position dorsale du hile du rein gauche chez les bovins, l'uretère se trouve au bord dorsal du rein et s'élève ensuite dans le méso pour passer à gauche et rejoindre la paroi lombaire et l'entrée du bassin. Il n'a donc pas de rapport avec l'aorte. L'uretère droit, quant à lui, présente le trajet habituel (Barone, 1978).

## **I.2.2. Vessie**

Ce réservoir musculo-membraneux, très dilatable et contractile, a pour rôle d'accumuler l'urine avant de la chasser lors de la miction. Même vide ou à peine plein, l'organe s'étend un peu crânialement au pubis. Dans sa réplétion complète, il est presque entièrement situé dans l'abdomen (Barone, 1978).

### **I.2.2.1. Conformation externe**

Lorsque la vessie est vide, elle se présente sous une forme contractée, à surface ridée et de consistance ferme.

En revanche, lors de sa réplétion, elle adopte une forme ovoïde. Le pôle crânial appelé apex, porte le vestige du canal de l'ouraque, qui apparaît comme un relief cicatriciel d'où rayonnent trois plis péritonéaux (un médian et deux latéraux).

L'autre extrémité de la vessie correspond au col de la vessie auquel fait suite l'uretère. La vessie est recouverte jusqu'au col par le péritoine.

Sur sa face dorsale s'implantent obliquement et symétriquement les uretères, non loin du col (Barone, 1978).

### **I.2.2.2. Conformation interne**

A l'intérieur, la muqueuse blanc-rosée est plissée. Ces plis s'effacent lors de la distension, sauf en regard du trigone vésical. Ce trigone est formé de l'ensemble des deux ostiums urétériques et de l'ostium interne de l'urètre (méat urétral interne), (Barone, 1978).

L'épaisseur de la paroi varie en fonction de l'état de réplétion de la vessie ; la structure est composée d'une séreuse, d'une musculuse de trois couches de fibres (superficielles longitudinales, puis moyennes circulaires et enfin profonde longitudinales), puis d'une muqueuse constituée d'un épithélium stratifié pavimenteux et d'une cuticule imperméable (Barone, 1978).

### **I.2.2.3. Moyens de fixité**

Ils sont assurés par les ligaments latéraux bordés par les ligaments ronds de la vessie (vestiges des artères ombilicales). Ces ligaments relient les bords de la vessie aux parois latérales du bassin et délimitent ainsi les culs de sacs génito-vésical et pubo-vésical. On trouve aussi le ligament médian

qui unit la face ventrale du corps et parfois de l'apex de la vessie à la symphyse pubienne et à la paroi abdominale (Barone, 1978).

Outre les différences de capacité, il n'y a pas de différences notables entre la vessie des grands ruminants et celles des petits ruminants. Une vessie de grands ruminants a une capacité de l'ordre de 3 à 4 litres et celle des petits ruminants de plusieurs décilitres (Barone, 1978).

### **1.2.3. Urètre**

L'urètre est très différent chez le mâle et chez la femelle.

#### **1.2.3.1. Urètre du mâle**

Il comporte une partie exclusivement urinaire, qui est courte allant du col de la vessie à l'abouchement des conduits déférents : collicule séminal. Suit alors la partie de l'uretère commune à l'appareil génital. Il est subdivisé en un urètre pelvien et un urètre pénien.

L'urètre pelvien s'étend jusqu'à l'arcade ischiatique et comprend la partie prostatique et la partie membranacée. Deux rétrécissements sont à noter car ils constituent des zones d'arrêt des calculs urinaires. Il s'agit de l'ostium interne de l'urètre recouvert par la prostate et de l'isthme de l'urètre en regard de l'arcade ischiatique.

L'urètre pénien est formé par une partie spongieuse qui forme le bulbe du pénis et se termine par un processus urétral : ostium urétral externe. Le corps du pénis est caractérisé par une inflexion sigmoïde, qui empêche tout sondage urinaire.

Il existe une particularité chez les petits ruminants : le processus urétral, nettement plus long chez le bélier (4cm) que chez le bouc (2.5 cm) naît à la base du gland. Il devient libre vers la période pubertaire, par résorption du tégument qui l'unissait au gland. Chez le taureau, le processus urétral, long de 2 à 3 cm, est quant à lui accolé au gland par continuité du tégument (Barone, 1978).

#### **1.2.3.2. Urètre de la femelle**

Il relie le col de la vessie au plancher du vestibule du vagin (ostium externe de l'urètre) et se présente sous la forme d'une crête urétrale qui s'accôle à la face ventrale du vagin sur toute sa longueur (10 cm chez la vache, 3 à 4 cm chez la brebis, 4 à 5 cm chez la chèvre). La partie commune aux voies génitales et urinaires est le sinus uro-génital constitué du vestibule du vagin

et de la vulve. Il faut noter la présence d'un diverticule sub-urétral en avant et sous l'ostium urétral externe. Il s'agit d'une dépression profonde (2 à 3 cm) dont le bord dorsal forme une sorte de valvule, qu'il convient d'éviter lors de cathétérisme vésical (Barone, 1978).

#### **I.2.4. Vascularisation et innervation de la vessie**

##### **I.2.4.1. Vascularisation de la vessie**

La vessie reçoit les artères vésicales crâniales et caudales. Les artères vésicales crâniales proviennent d'un rameau de l'artère ombilicale issue de l'aorte abdominale. Les artères vésicales caudales sont issues de l'artère prostatique. Cette artère prostatique provient de l'aorte abdominale (Cervený et al. 2004).

Le système nerveux parasymphatique autorise la vidange de la vessie. Cette vidange est assurée par les nerfs pelviens qui sortent des segments médullaires S1, S2 et S3. Ces nerfs interviennent dans la contraction du détrusor (Maurey, 2005).

##### **I.2.4.2. Vascularisation et innervation de l'urètre et du pénis**

L'artère prostatique émet un rameau urétral qui irrigue l'urètre pelvien crânial. Une artère urétrale prend son origine sur l'aorte juste en arrière de l'artère glutéale crâniale et permet l'irrigation de l'urètre pelvien caudal. La vascularisation de l'urètre pénien et du pénis est effectuée par les branches de l'artère honteuse interne. Au niveau de l'arc ischial, l'artère honteuse interne se divise en :

- une artère du bulbe du pénis vascularisant le corps spongieux ;
- une artère profonde du pénis desservant le corps caverneux ;
- une artère dorsale du pénis irriguant le corps et le gland du pénis.

L'artère honteuse interne est suppléée par l'artère honteuse externe, provenant du tronc pudendo-épigastrique, pour irriguer l'apex du pénis et le prépuce (rameaux préputiaux). Elle s'anastomose avec l'artère dorsale du pénis. Les veines suivent les trajets des artères.

L'innervation de l'urètre est effectuée par les fibres parasymphatiques du nerf honteux (Cervený et al, 2004).

## II. Physiologie urinaire

Cet organe possède deux grandes fonctions : urinaire et endocrine.

### II.1. Fonction urinaire

L'ultrafiltrat glomérulaire a la même composition que le plasma sanguin, aux protéines près. Environ 20% du plasma circulant dans le glomérule passe dans le néphron (fraction filtrée) pour former l'urine primitive. Chez un homme cela représente environ 200 L par jour pour les deux reins, ce qui implique une réabsorption à peu près équivalente puisque l'organisme ne peut tolérer une telle perte de liquide et des solutés correspondants : c'est en effet 99% de l'eau et des solutés qui sont réabsorbés par 24h (Rieutirt, 1999).

La réabsorption tubulaire est également sélective et conduit à la concentration des produits de déchets du métabolisme, tels que l'urée, et à la récupération des solutés tels que le glucose ou divers ions ( $H^+$ ,  $NH_4^+$ ), en rapport avec la régulation de l'équilibre acido-basique par exemple (Rieutirt, 1999).

#### II.1.1. Production de l'urine

La production de l'urine fait intervenir trois mécanismes principaux, qui concernent chacun un élément anatomique précis : la filtration glomérulaire, la réabsorption tubulaire sélective et la sécrétion tubulaire sélective (Rieutirt, 1999).

#### II.1.2. Filtration glomérulaire

Elle a lieu au niveau du glomérule de Malpighi et se fait à partir du plasma sanguin à travers un filtre représenté par l'endothélium vasculaire, la membrane basale et le diaphragme qui s'étend entre les pieds des podocytes (Dadoune, 1990).

Le débit de filtration dépend d'une part d'un coefficient de filtration lié à la perméabilité de la barrière et à la surface utile, et d'autre part à la pression de filtration qui est un rapport entre les pressions hydrostatiques et oncotiques du plasma et de la chambre glomérulaire. En pratique, il peut être mesuré par la clairance (débit de plasma totalement épuré d'une substance par unité de temps) d'un produit non toxique qui ne sera ni réabsorbé, ni secrété, ni accumulé, ni métabolisé dans les autres segments du néphron et des tubes excréteurs (Dadoune, 1990).

La filtration glomérulaire est un phénomène passif qui aboutit à la constitution, dans la chambre glomérulaire, d'un ultra-filtrat primitif ayant la même composition chimique que le plasma, sauf en ce qui concerne les macromolécules d'un PM supérieur à 68 000 daltons qui ne passent pas la barrière. Cependant, il est probable que les podocytes répondent activement à certaines substances vaso-actives par des modifications de la surface des fentes de filtration (Dadoune, 1990).

L'appareil juxtaglomérulaire intervient dans l'équilibre de l'excrétion de Na<sup>+</sup> par action directe sur le tonus de l'artère afférente glomérulaire grâce à un rétrocontrôle négatif ou TGF (Tubulo-Glomerular Feedback). A plus long terme, cet équilibre est régulé grâce au système rénine-angiotensine et à la synthèse d'aldostérone (Dadoune, 1990).

### **II.1.3. Réabsorption et sécrétion tubulaire**

Le tube contourné proximal est le siège de nombreuses réabsorptions. Le glucose et les acides aminés y sont entièrement réabsorbés par des mécanismes de transport actif, dans la limite des seuils du rein. Les ions bicarbonates y sont réabsorbés à 85-90% par l'intervention de l'anhydrase carbonique (Dadoune, 1990).

Le sodium et le chlore y sont réabsorbés à 70-75%. Une importante absorption passive d'eau a lieu à ce niveau. C'est aussi dans le tube contourné proximal que sont sécrétées des substances organiques telles que des médicaments (Frandsen et al. 2009).

L'anse du néphron réduit le volume du filtrat. La branche descendante de l'anse est relativement perméable à l'eau et imperméable aux autres substances. Par contre, la branche ascendante de l'anse est relativement imperméable à l'eau et possède des pompes Na-KATPase qui transportent le sodium et le chlore du fluide tubulaire vers le tissu interstitiel (Frandsen et al. 2009).

Etant donné que les deux branches sont proches l'une de l'autre, un gradient osmotique est maintenu dans le liquide interstitiel : le gradient cortico-papillaire.

Le flux de fluide tubulaire est en sens opposé entre les deux branches de l'anse (Frandsen et al. 2009).



## **II.2. Fonction endocrine**

### **II.2.1. Régulation de la volémie et de la pression artérielle**

La rénine est produite dans l'appareil juxtaglomérulaire se situant au contact des artérioles glomérulaires afférentes et efférentes ainsi qu'au contact des tubes contournés distaux. Lors d'une baisse de pression sanguine, la sécrétion de rénine est induite. Elle permet la conversion de l'angiotensinogène en angiotensine 1, elle-même transformée en angiotensine 2 au niveau pulmonaire. L'angiotensine 2 provoque une vasoconstriction puissante et stimule la sécrétion d'aldostérone par les glandes surrénales permettant une réabsorption d'eau et de sodium. La sécrétion de rénine constitue la première étape d'une réaction en chaîne concourant au maintien de la volémie et de la pression artérielle (Dadoune, 1990).

### **II.2.2. Régulation de l'érythropoïèse**

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

Lorsque le rein perçoit une hypoxie, il se met à fabriquer de l'EPO de façon à augmenter le taux d'hématies circulantes. En effet l'EPO agit sur la moelle osseuse en stimulant l'érythropoïèse. Dans certaines conditions pathologiques rénales, le rein peut fabriquer moins d'EPO, et donc conduire à une anémie arégénérative (lors d'insuffisance rénale chronique notamment) ou bien plus d'EPO, et donc conduire à une polyglobulie (lors de tumeurs rénale et notamment lors de lymphome). Lors d'insuffisance rénale chronique, il est donc fréquent d'observer une anémie arégénérative qui répond en général très bien à l'administration d'EPO (Hebert, 2004).

### **II.2.3. Métabolisme de la vitamine D**

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

#### **II.2.4. Sécrétion de prostaglandines**

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

Les reins sont capables de synthétiser de telles molécules en réponse à une baisse de la pression intra-glomérulaire. Les anti-inflammatoires non stéroïdiens bloquent la synthèse des prostaglandines. Ainsi leur utilisation peut déclencher une vasodilatation des artérioles efférentes et donc une baisse de la filtration glomérulaire pouvant conduire à une insuffisance rénale aiguë (Hebert, 2004).

# **Chapitre 02**

## **Affections rénales**

## **Affections des reins**

Les affections du tractus urinaire sont souvent subcliniques et rarement diagnostiquées (Nourmohamdzadeh et al. 2010).

Elles se répartissent en plusieurs entités ; en 2001, une étude sur les maladies rénales des ovins observées dans un abattoir de Koneya montre que sur 10.080 ovins abattus, 316 (3,13%) moutons ont montré avoir des anomalies rénales. La lésion la plus communément observée était la néphrite interstitielle (62.24%), suivie de néphrolithiase (8.86%), de pyélonéphrite (7.59%), de glomérulonéphrite (6.96%), d'hydronéphrose (3.48%) et enfin d'amyloïdose (3.16%), (Hatipoglu, 2001).

### **I. Les affections congénitales**

Les anomalies congénitales sont très rares chez les bovins, elles se répartissent en plusieurs entités :

#### **I.1. Dysplasie rénale**

La dysplasie rénale est un développement désordonné du parenchyme rénal en raison de la différenciation anormale. A l'autopsie des deux reins sont petits, ferme, pâle et ont une surface rugueuse. La capsule est fermement collée à la surface irrégulière sous-capsulaire (Castro et al. 2007). Le cortex montre un aspect fibreux pâle diffus, blanc multiple ; objet de la fibrose et la jonction cortico-médullaire est indistincte.

L'examen histologique des reins montre de multiples glomérules immatures avec des noyaux périphériques, capillaires inapparents.

Le cortex rénal présente des tubules primitifs doublé par un épithélium cubique ou en forme de colonne entourée par mésenchyme lâche (Castro et al. 2007).

#### **I.2. Agénésie rénale**

L'agénésie rénale correspond à l'absence congénitale d'un ou des deux reins. Cette lésion est associée à un défaut de développement du bourgeon urétérique. En conséquence, l'induction de la différenciation du blastème métanéphrique, nécessaire à la formation des tubes rénaux, n'a pas lieu (Mc Geady et al. 2006).

### **I.3. Fusion rénale (rein en fer à cheval)**

La fusion rénale ou « rein en fer à cheval » est une anomalie du développement du tractus urinaire haut dans laquelle les pôles caudaux des deux reins sont liés par un isthme de parenchyme (Mc Gavin et Zachary, 2007)

Au cours du développement normal des reins, le métanéphros migre crânialement depuis la région pelvienne jusqu'à sa position définitive, tout en effectuant une rotation de manière à ce que l'uretère prenne une orientation normale. Puis les reins se tournent de manière à ce que les uretères soient médiaux et les axes des reins divergent. Si les reins entrent en contact durant la rotation, ils peuvent fusionner, ce qui se produit en général entre les pôles caudaux (Jeong et al. 2003).

### **I.4. Reins plurilobés**

Chez les petits ruminants, l'atteinte peut être uni- ou bilatérale. Le rein malformé peut être bilobé ou plurilobé (Mc Gavin et Zachary, 2007).

#### **I.4.1. Lésions**

##### **I.4.1.1. Macroscopie**

L'examen macroscopique d'un rein plurilobé dans l'étude menée par Singh et Das (1981), a montré que le rein affecté présentait une fissure profonde qui partage le rein en deux lobes de même taille. Des bandes de collagène relient les deux parties au milieu en traversant la fissure. Une section sagittale du rein montre une médulla et une crête rénale toutes deux discontinues. Le bassinnet montre une zone de striction au niveau de la fissure mais il s'étend latéralement dans les deux lobes (Singh et Das, 1981).

##### **I.4.1.2. Microscopie**

L'observation de coupes histologiques montre que le lobe surnuméraire présente une majorité de tubes et de corpuscules non fonctionnels. Les tubes rénaux manifestent différents stades d'atrophie menant à la formation de débris. Certains glomérules sont hyalinisés et la membrane basale est épaissie. Les cellules de la macula densa et les cellules mésangiales sont hyperplasiques dans certains corpuscules. Une infiltration lymphocytaire du tissu interstitiel est notée. Celui-ci est chargé de fibres de collagène, surtout au niveau de la jonction cortico-médullaire. L'autre lobe rénal est normal (Singh et Das, 1981).

## **I.5. Kystes rénaux et reins polykystiques**

Les kystes rénaux sont d'origine congénitale (Dennis, 1979). Leur formation provient de l'accumulation d'urine dans les néphrons qui sont isolés de leur système de tubes collecteurs (Mc Geady et al. 2006).

Dans l'étude de Dennis (1979), quatre agneaux avaient deux reins kystiques, deux avaient un rein kystique, et un agneau avait un rein polykystique (sur 30 agneaux atteints de néphropathies congénitales).

Sur le plan clinique, les animaux présentant des kystes volumineux peu nombreux atteignent l'âge adulte généralement sans signes cliniques. Il s'agit alors de découvertes fortuites à l'abattoir ou à l'autopsie. L'étude de Monaghan et Hannan (1983) sur les maladies rénales a ainsi mis en évidence 45 cas de reins kystiques (23 vaches de plus de 3 ans, 19 bœufs et 3 génisses de 2 ou 3 ans) sur les 4166 bovins abattus (26% des 173 reins saisis pour répugnance).

### **I.5.1. Lésions**

#### **I.5.1.1. Macroscopie**

On peut observer un ou plusieurs kystes dans le parenchyme rénal. Ils semblent être situés préférentiellement dans le cortex. Leur taille varie de quelques millimètres à une taille supérieure à la taille du rein lui-même. Leur forme est grossièrement sphérique ou ovalaire ; la paroi peut être translucide ou opaque ; à l'ouverture, la paroi est bordée d'un épithélium lisse et brillant, le contenu est aqueux. Certains kystes présentent plusieurs compartiments internes séparés par de fines trabécules. Quelle que soit leur étiologie, quelques kystes isolés sur un rein normal sont considérés comme des lésions non significatives. Toutefois, la présence de kystes rénaux est décrite chez les bovins dans le tableau lésionnel de quelques maladies importantes, c'est le cas de dysplasie rénale du veau ; les kystes sont accompagnés d'une atrophie rénale, d'une fibrose rénale et d'une dilatation du bassinet. Cette malformation congénitale peut être imputée à une infection du fœtus par le BVD (virus de la diarrhée virale bovine), ou être idiopathique. Elle est responsable d'une insuffisance rénale chronique (Chérel et al. 2006).

Les kystes rénaux font également partie du tableau lésionnel de la maladie polykystique. Ils sont associés à de très nombreux kystes des voies biliaires et à une prolifération de ces voies biliaires

et, parfois, à des kystes pancréatiques. Cette maladie congénitale provoque la mort des veaux atteints en quelques semaines (Chérel et al. 2006).

### **I.5.1.2. Microscopie**

Ces kystes forment des alvéoles bordés par des cellules cubiques. Ils sont séparés par des quantités variables de stroma interstitiel qui forme des trabécules étroits dans lesquels des tubules sains et des glomérules et tubules immatures sont identifiés (Johnstone et al. 2005).

Les kystes sont plutôt concentrés en zone corticale et s'étendent profondément dans la médulla, où ils sont bordés par un épithélium plus semblable à celui des canaux collecteurs normaux (Palmer et Carpenter, 2004).

## **II. Néphropathies néonatales**

### **II.1. Maladie du rein pulpeux**

Appelée encore entérotoxémie, est une intoxication aiguë ou suraiguë, qui résulte de la résorption dans la circulation sanguine de toxines produites par des bactéries du genre *Clostridium*, en particulier *Clostridium perfringens* qui se multiplie de façon intense dans l'intestin. Du fait de l'évolution très rapide de cette maladie, l'animal le plus souvent est retrouvé mort. Les entérotoxémies font donc partie du diagnostic différentiel du syndrome de mort subite (Chérel et al. 2006).

Les bactéries du genre *clostridium* sont des hôtes normaux de l'intestin des bovins. C'est leur multiplication anormalement importante et non leur présence qui est pathogène. Une mauvaise transition alimentaire, la mise à l'herbe, une alimentation riche en concentrés et pauvre en paille végétale semblent pouvoir être liées à une incidence élevée d'entérotoxémie, en particulier chez les jeunes animaux. Un arrêt du transit intestinal, quel qu'en soit la cause, semble pouvoir permettre une multiplication importante des clostridies (El Ghareib et Amer, 2009).

Lorsque la concentration des clostridies dans le contenu intestinal atteint une valeur seuil, qui serait comprise entre  $10^5$  et  $10^7$  bactéries par gramme de contenu digestif, la production de toxine devient suffisante pour déclencher un syndrome entérotoxémique.

Les toxines ont tout d'abord une action focale sur la muqueuse intestinale entraînant une augmentation de sa perméabilité, ce qui permet leur passage dans le sang, puis elles se disséminent

dans l'organisme par voie sanguine et exercent leur action toxique sur divers organes cibles. L'augmentation de la perméabilité digestive peut permettre une bactériémie ante mortem, bien que la cause de la mort ne soit pas septicémique mais bien toxémique (Chérel et al. 2006).

### **II.1.1. Entérotoxémie due à *Clostridium perfringens* de type D**

Le toxinotype D produit les toxines  $\epsilon$  et  $\beta$ . La toxine  $\epsilon$  est considérée comme le facteur essentiel d'apparition de la maladie (Popoff, 1989).

L'entérotoxémie, connue sous le nom de maladie du « rein pulpeux » et décrite chez des cas en rapport avec le toxinotype D, est responsable de nombreuses mortalités chez les ovins conduisant à de lourdes pertes économiques (Lefevre et al. 2003).

Elle affecte les agneaux âgés de moins d'un an et occasionnellement les chèvres et les veaux et se traduit par une mort subite. La toxine majeure  $\epsilon$  entraîne essentiellement des symptômes nerveux (opisthotonos, amaurose,...). Elle se traduit par une incoordination, un tourner en rond, de la nervosité, de l'inappétence, de la prostration, de l'opisthotonos et des fasciculations des yeux (Lefevre et al. 2003).

Les bovins semblent développer une faible immunité naturelle contre la toxine  $\epsilon$  à la différence des ovins (Daube, 1992).

#### **II.1.1.1. Diagnostic**

Pour les entérotoxémies, seul le diagnostic post-mortem est possible. Le diagnostic lésionnel effectué par le vétérinaire praticien demeure un diagnostic de suspicion voire d'exclusion des autres causes de mort subite. Putréfaction précoce et congestion voire nécrose des intestins sont les principales lésions évocatrices d'une entérotoxémie mais elles ne sont pas pathognomoniques (Schelcher et Cabanié, 2002).

Le diagnostic bactériologique peut être réalisé pour confirmer cette suspicion. Il est basé sur le dénombrement des agents étiologiques bactériens dans l'intestin grêle : une concentration en clostridies supérieure à  $10^6$  UFC / ml de contenu intestinal mesurée dans les heures suivant la mort de l'animal permettrait de poser le diagnostic de cette maladie (Philippeau et al, 2004).



### **II.1.1.2. Lésions**

#### **II.1.1.2.1. Macroscopie**

Les reins apparaissent congestionnés ou hémorragiques, de consistance diminuée mais ils peuvent dans certains cas ne présenter aucune lésion (Espinasse, 1980).

L'ictère produit par l'action hémolytique de la toxine entraîne l'accumulation de produits toxiques conduisant à une néphrite. Des hémorragies et des pétéchies peuvent être observées dans le cortex rénal. Le rein pulpeux, dû à la toxine, est typique et évocateur d'entérotoxémie chez les ovins et plus rare chez les bovins (Manteca et Daube, 1994).

Cette diminution de consistance est liée à une dégénérescence rénale, cette lésion est liée en grande partie à l'autolyse rapide en quelques heures de l'organe (Uzal, 2004).

#### **II.1.1.2.2. Microscopie**

Les reins présentent plusieurs foyers hémorragiques dans le parenchyme rénal, de larges zones de nécrose de coagulation dans le cortex et la médulla, affectant les glomérules, les tubules rénaux et les tubes collecteurs (Miyashiro et al. 2007).

### **II.2. Néphroblastome**

Le néphroblastome est une tumeur embryonnaire des cellules néphroblastiques. Elle touche principalement des animaux jeunes (veaux et fœtus). La lésion est une masse unilatérale unique de taille importante, qui métastase rarement (Yamamoto et al. 2006).

Un cas de néphroblastome avec des métastases transcoelomiques a cependant été décrit chez un taureau de 3 ans. La tumeur primaire, jaunâtre, encapsulée, d'environ 30 cm de diamètre, remplaçait le rein droit. Son centre était nécrotico-hémorragique. Les rares structures rénales encore identifiables étaient dilatées. Les métastases, des nodules multiples, blanc-rosés, de 1 à 5 cm de diamètre, étaient disséminées sur l'ensemble des séreuses et dans les poumons (Yamamoto et al. 2006).

### **II.3. Néphrose aiguë de l'agneau nouveau-né**

C'est un syndrome fatal chez l'agneau, se caractérise par une atteinte sévère des tubules rénaux (néphrose) et des concentrations sériques élevées en urée, créatinine (insuffisance rénale aiguë) et leucine-amino-peptidase (Benson et Williams, 1974).

La cause de cette affection est inconnue, bien que les lésions évoquent une origine toxique (Angus, 1990).

#### **II.3.1. Lésions**

##### **II.3.1.1. Macroscopie**

Les reins sont hypertrophiés et pâles, parfois marbrés. Ils sont œdémateux. Les reins des agneaux les plus jeunes peuvent ne pas montrer de modifications macroscopiques. A la section, le cortex rénal apparaît hypertrophié et pâle. Le bassinnet est œdémateux (Angus et al. 1989).

##### **II.3.1.2. Microscopie**

Les lésions de néphrose sont caractérisées par une dilatation importante des tubules rénaux corticaux, ce qui est plus marqué chez les agneaux plus âgés. Les tubules atteints sont bordés par un épithélium aplati et sont souvent identifiés comme des tubules contournés proximaux. Une nécrose de l'épithélium tubulaire est parfois mise en évidence avec perte de la bordure en brosse, et une dégénérescence vacuolaire ou granuleuse est parfois notée.

De nombreux tubules corticaux et médullaires atteints contiennent des débris de protéines coagulées et de fibrine, avec parfois des érythrocytes ou des neutrophiles. Une infiltration lymphocytaire, mononucléaire et plasmocytaire est observée. Aucune lésion glomérulaire n'est notée, sauf un contenu protéique dans quelques capsules de Bowman. Une augmentation de la taille du tissu conjonctif péritubulaire est parfois observée (Benson et Williams, 1974).

### **III. Affections inflammatoires spécifiques d'origine infectieuses**

#### **III.1. Tuberculose**

La tuberculose est une maladie infectieuse, commune à l'Homme et à de nombreuses espèces animales, de répartition mondiale. Le genre *Mycobacterium* est composé de diverses espèces bactériennes : *M. tuberculosis*, *M. bovis*, *M. africanum*, *M. avium* (Benet, 2009).

La tuberculose bovine est due à *Mycobacterium bovis* et parfois à *Mycobacterium tuberculosis*. Les bovins sont également réceptifs à *Mycobacterium avium*, responsable d'infections bénignes, dont l'importance est surtout liée aux conséquences sur le dépistage allergique de la tuberculose.

Les mycobactéries tuberculeuses sont des bacilles alcool-acido-résistants, Gram positif, non sporulants. Ces mycobactéries sont résistantes à de nombreux désinfectants, à la dessiccation et à d'autres facteurs environnementaux défavorables du fait d'une forte teneur en lipides de la paroi cellulaire (Acha et Szyfres, 2005).

### III.1.1. Lésions

Les lésions rénales lors de tuberculose miliaire aiguë sont la présence à la surface du rein et en zone corticale d'une multitude de granulations miliaires ou submiliaires, blanc-grisâtre ou grises, sans auréole congestive. Des lésions des nœuds lymphatiques peuvent être observées.

Lors de tuberculose chronique, le rein montre des nodules de taille variable, peu nombreux. Les lésions les plus volumineuses sont caséuses et/ou calcifiées. Les nœuds lymphatiques présentent un aspect similaire (Rozier et Tassin, 1993).

Lors de tuberculose exsudative, l'autopsie met en évidence la caséification massive d'un ou de plusieurs lobes rénaux. Le foyer caséux peut rarement se ramollir et s'ouvrir dans le bassinnet. Cette forme de tuberculose se rencontre dans les stades les plus tardifs de la généralisation de la maladie (Rozier et Tassin, 1993).

### III.1.2. Diagnostic

Le dépistage nécropsique de la tuberculose bovine est réalisé de manière systématique à l'abattoir mais il ne permet de détecter que les bovins présentant des lésions macroscopiques (Benet et Praud, 2015).

Le diagnostic bactériologique et histo-pathologique sont utilisés, notamment à partir de bovins abattus ou autopsiés présentant des lésions suspectes en vue de confirmation.

L'isolement de *M. bovis* suffit à établir le diagnostic. Mais ce résultat est long à obtenir (en moyenne 4 à 6 semaines lorsque le résultat est positif). De plus, un résultat négatif (3 mois de délai pour l'obtention du résultat ne peut être considéré comme suffisant pour lever la suspicion (Benet et Praud, 2015).

### III.2. Leptospirose

La leptospirose est une maladie bactérienne causée par un spirochète du genre *Leptospira*. Elle atteint l'homme et de nombreuses espèces de mammifères, et fait partie des zoonoses infectieuses majeures (Andre-Fontaine, 2003).

Elle affecte, entre autres, les reins et se manifeste par une néphrite interstitielle aiguë avec hémoglobinurie (Camart et Perie, 2007).

#### III.2.1. Lésions

Les reins sont hypertrophiés, tuméfiés, flasques et congestionnés. Ils prennent une teinte très sombre lors de crise hémolytique. Ils présentent ensuite une surface hétérogène qui varie en coloration du brun foncé au noir, avec des foyers de nécrose (Camart et Perie, 2007).

#### III.2.2. Diagnostic

Il est nécessaire de faire appel au diagnostic de laboratoire lors de suspicion de leptospirose en raison de la variabilité des symptômes.

La technique de référence est la sérologie, en utilisant la technique de l'agglutination microscopique (MAT). Actuellement différentes techniques ELISA se développent, pouvant être mises en œuvre sur sérum ou lait de mélange. Les techniques sérologiques, par MAT ou ELISA sont surtout utiles pour avoir un profil sérologique du cheptel en cas de troubles de la reproduction. En diagnostic individuel, les résultats doivent être interprétés en fonction du contexte épidémioclinique, particulièrement lors d'avortements, la vache pouvant avorter longtemps après l'infection et avoir un titre en anticorps assez faible.

Le délai d'apparition des anticorps est d'environ 8 à 10 jours après l'infection, les techniques sérologiques ne seront donc utilisables qu'après ce délai.

La PCR est un moyen simple de diagnostic individuel, en particulier lors d'avortements, et peut se réaliser sur les cotylédons ou les organes fœtaux lors d'avortement, et sur les urines lors de suspicion clinique. La PCR peut être utilisée dès les premiers symptômes (Andre-Fontaine, 2007).

### III.3. Toxoplasmose

La toxoplasmose est une infection zoonotique des animaux causée par un protozoaire parasite : *Toxoplasma gondii*. Chez le mouton et la chèvre, la toxoplasmose cause des avortements ou la naissance d'agneaux/chevreaux faibles, qui peut s'accompagner de fœtus momifiés.

Typiquement, les membranes intercotylédonaires sont normales mais de petits foyers de nécrose, d'environ 2 à 3 mm de diamètre, peuvent être visibles dans les cotylédons. Microscopiquement, ces foyers apparaissent comme des zones de nécrose libre de toute inflammation.

L'inflammation, quand elle est présente, n'est pas suppurée. Les tachyzoïtes de *Toxoplasma* ne sont vus que rarement en association avec des foyers, habituellement en périphérie des lésions. L'examen de l'encéphale peut révéler une microgliose focale. Ces lésions ont souvent un petit foyer central de nécrose qui peut être calcifié (OIE, 2005).

#### III.3.1. Lésions

##### III.3.1.1. Macroscopie

De nombreux organes sont atteints, en particulier les poumons, le foie, la rate, les reins, le pancréas, les nœuds lymphatiques et le cœur.

Les poumons sont œdématiés et congestionnés. La rate et le foie sont congestionnés et montrent des zones de nécrose. Des foyers de nécrose sont retrouvés dans de nombreux organes abdominaux, notamment la vessie.

Les reins sont hypertrophiés et hémorragiques, et présentent de nombreuses stries blanches corticales (Mehdi et al. 1983).

##### III.3.1.2. Microscopie

L'examen microscopique des reins montre une glomérulonéphrite nécrosante aiguë sévère ou une néphrite interstitielle focale. L'infiltration par des cellules inflammatoires, l'œdème interstitiel, la vascularite nécrosante et l'extravasation de fibrine sont constants. Des foyers corticaux de nécrose tubulaire sont parfois visibles.

Les kystes à bradyzoïtes sont visibles dans ou à proximité des foyers de nécrose (Mehdi et al. 1983).

### III.3.2. Diagnostic

Le diagnostic est orienté par la présence d'éléments épidémiologiques. Ainsi, la présence de chats parfois malades sur l'exploitation est un élément qui peut orienter le diagnostic.

L'examen histopathologique met en évidence la présence de kystes à bradyzoïtes de *Toxoplasma gondii* dans de nombreux tissus et organes (muscle, poumon, foie, rate, rein, intestin...), (Mehdi et al. 1983).

Un diagnostic peut également être réalisé par sérologie. L'immunofluorescence indirecte ou la méthode ELISA sont deux techniques possibles. La méthode ELISA permet de distinguer une infection aiguë ou chronique grâce à l'utilisation d'anticorps IgM ou IgG. Sa simplicité de réalisation en fait une méthode de choix (Taylor et Andrews, 2004).

### III.4. Pyélonéphrites

Les pyélonéphrites sont des inflammations intéressant à la fois le bassinet et le parenchyme rénal. Elles résultent le plus souvent d'une infection secondaire à partir du tractus urinaire (Chérel et al. 2006). Elles s'observent sporadiquement, principalement chez les femelles adultes en raison de la plus grande fréquence des infections urogénitales (cystite) chez celles-ci (Johnson et Stell, 2000).

L'animal présente un syndrome fébrile et des douleurs abdominales. On peut noter une polyurie, une dysurie, une pyurie, et une hématurie surtout dans les formes subaiguës (Chérel et al. 2006).

#### III.4.1. Analyse urinaire

L'analyse d'urine avec la bandelette urinaire permet de confirmer l'hématurie ou la protéinurie. L'examen microscopique de l'urine permet de visualiser les globules rouges et les bactéries. La présence de cylindres de leucocytes confirme le diagnostic de pyélonéphrite (Francoz et Couture, 2014).

La culture d'urine avec un antibiogramme et le comptage des colonies permettent d'isoler la ou les bactéries en cause et de modifier l'antibiothérapie au besoin.

L'hématologie démontre une leucocytose neutrophile avec une hyperfibrinogénémie. Une anémie peut également être notée en raison de la diminution de production d'érythropoïétine par le rein, de l'inflammation chronique ou des pertes sanguines dans les urines (Francoz et Couture, 2014).

La biochimie peut révéler une hyperglobulinémie dans les cas chroniques. Une hypo-albuminémie peut aussi se développer en raison de la protéinurie. Une augmentation de l'urée et de la créatinine pourrait être d'origine pré rénale (déshydratation) ou rénale. Si l'azotémie est d'origine rénale, il faut suspecter une pyélonéphrite bilatérale et une insuffisance rénale (Francoz et Couture, 2014).

### **III.4.2. Lésions**

L'atteinte rénale est en général unilatérale, le rein est de taille légèrement ou fortement augmentée. Il présente des trajets radiés de la medulla vers la capsule rénale. Zones congestives ou suppurées selon la durée d'évolution (néphrite tubulo-interstitielle), et séparés par des régions de parenchyme rénal normal. Dans la forme subaiguë, un exsudat purulent est présent dans la lumière du bassinet. Des papilles urinaires pâles et friables révèlent une nécrose papillaire (Chérel et al. 2006).

Dans la forme chronique, des abcès à paroi fibreuse se forment au sein d'un parenchyme sclérosé d'épaisseur réduite. Dans les cas les plus sévères, le rein peut être réduit à une mince corticale formant une poche remplie de pus. Le tractus urinaire est également lésé.

Les muqueuses urétérale, viscérale et éventuellement urétrale, sont épaissies, rouge, ulcérées, la lumière est remplie de pus (Chérel et al. 2006).

## **IV. Affections inflammatoires non spécifiques**

### **IV.1. Néphrites ascendantes ou urinogènes**

Elles s'observent essentiellement chez les femelles avec une fréquence qui augmente avec l'âge. L'atteinte est fréquemment unilatérale et surtout hétérogènes : seules quelques parties du parenchyme rénal sont lésées ; on observe donc un ou plusieurs foyers disséminés dans un rein. Ces foyers peuvent être soit congestionnés, en surélévation (stade aigu) soit beaucoup plus fréquemment de couleur blanchâtre, en dépression et avec une augmentation de la consistance (stade chronique). Les lésions du bassinet sont fréquentes avec un épaississement de la membrane pyélique et la présence de pus dans la lumière (pyélonéphrite purulente).

Les germes proviennent des voies génitales et arrivent au rein par les voies urinaires. La lésion évolue donc de façon « centrifuge », d'abord le bassinet, puis la médullaire et en dernier lieu la corticale. Etant donné la vascularisation rénale, il n'y a aucune possibilité de passage de germes ou de toxine dans la circulation sanguine et donc pas de risque de généralisation.

En revanche, cette lésion est fréquemment à l'origine d'obstruction des voies urinaires entraînant une rétention urinaire au sein du parenchyme rénal (Gourreau et Bendali, 2008).

Des antibiotiques comme l'ampicilline ou les sulfamides sont à l'origine de ce type de lésions, par un mécanisme d'hypersensibilité non dose-dépendant (Racusen et Solen, 1986).

## **IV.2. Néphrite descendante ou hématogène**

L'atteinte rénale est la conséquence d'un phénomène de généralisation avec passage des germes par voie sanguine. Elle est systématiquement bilatérale et concerne de façon homogène la totalité du parenchyme rénal. On distingue classiquement les néphrites interstitielles, parenchymateuses, glomérulaires ou tubulaires (Gourreau et Bendali, 2008).

### **IV.2.1. Néphrite tubulo-interstitielle**

Les néphrites tubulo-interstitielles sont des affections rénales inflammatoires des tubules et de l'interstitium rénaux, dont les glomérules ne sont pas lésés ou en proportion moindre ou secondairement, contrairement à ce qui se passe lors de glomérulonéphrite et lors d'amyloïdose, l'infiltrat est le plus souvent composé de cellules mononuclées comme les monocytes et les plasmocytes. Ce processus inflammatoire conduit souvent à une insuffisance rénale chronique. Lorsque l'inflammation évolue selon un mode chronique, des lésions de fibrose interstitielle puis glomérulaire ou d'atrophie tubulaire peuvent apparaître (Hebert, 2004).

### **IV.2.2. Néphrite interstitielle**

Les néphrites interstitielles sont fréquentes et peuvent être diffuse, multifocale ou localisées. Ces néphrites sont souvent le résultat d'une bactériémie, mais peuvent être aussi la conséquence d'une infection urinaire ascendante. Chez les ovins la clavelée est associée à ce type de lésion (Manisha et Hemant, 2005).

L'expression clinique dépend du volume lésé. Une atteinte extensive des reins provoque des symptômes qui restent peu évocateurs (amaigrissement, appétit réduit, poil terne, anémie légère lors d'évolution chronique), (Gourreau et Bendali, 2008).

Il s'agit de la lésion rénale la plus souvent diagnostiquée ; Manisha et Hemant (2005), ont étudié l'incidence des néphrites interstitielles, sur 223 reins affectés, la fréquence de cette lésion était de 20.17%.



Sur un total de 405 bovins abattus au niveau de l'abattoir de Téhéran pour la détection d'éventuelles lésions rénales, 35 reins présentaient des lésions à l'examen microscopique ; dont 30 cas de néphrite interstitielle soit 7.4 % (Nourmohamdzadeh et al .2010).

Dans une étude histo-pathologique des lésions rénales et bactériologique des urines, HajiHajikolaei et al. (2014) ont rapporté sur un total de 231 bovins abattus et examinés une fréquence de néphrite interstitielle de 4.7%.

D'autres études menées par Roh et al. (2001) et Rahawe, (2014) sur la prévalence des lésions rénales ont révélé que la néphrite interstitielle représentait respectivement 36.2% et 12% sur un l'ensemble des lésions rénales détectées.

La néphrite interstitielle se divise en une forme aiguë et une forme chronique possédant des origines et des pathogénies différentes.

#### **IV.2.2.1. Néphrite interstitielle aiguë**

##### **IV.2.2.1.1. Lésions**

Macroscopiquement, on observe des reins de taille légèrement augmentée avec une inflammation interstitielle accompagnant un œdème (Silva, 2004).

Microscopiquement, les lésions de néphrite interstitielle décrites par Rahawe, (2014), dans 12% des 276 échantillons de reins des ovins examinés présentaient des anomalies au sein de l'interstitium, un œdème important et une infiltration par des cellules inflammatoires (granulocytes éosinophiles, lymphocytes, plasmocytes et macrophages).

##### **IV.2.2.2. Néphrite interstitielle chronique**

Dans cette forme, une fibrose du tissu interstitiel est présente plutôt qu'un œdème comme dans la forme aiguë. On retrouve une infiltration lymphocytaire et plasmocytaire ainsi qu'une atrophie tubulaire (Roh et al, 2001).

#### **V. Affections inflammatoires secondaires à un foyer infectieux**

L'une des particularités majeures de l'inflammation urinaire est sa possibilité de diffusion à tout l'arbre excréteur, quel que soit son point de départ (Cabanne et Bonenfant, 1980).

Les facteurs responsables peuvent être des agents infectieux, dont les germes les plus impliqués dans l'infection du tractus urinaires, sont *Corynebacterium renale*, *E.coli.*, *Staphylococcus* spp. *Streptococcus* spp, *Pseudomonas* spp., *Proteus* spp., *arcanobacterium pyogenes*, *Corynevacterium pseudotuberculosis* et autres espèces du groupe *C. renale* (Haji Hajikolaei et al. 2014).

L'agent causal pouvant provoquer des affections rénales, se localiser dans le tissu interstitiel et induire un processus inflammatoire caractérisé par un infiltrat mononucléaire et lymphatique (Rahawe, 2014).

### V.1. Glomérulonéphrite

Les glomérulonéphrites résultent de plusieurs mécanismes pathologiques. Elles peuvent être dues au dépôt de complexes immuns issus d'un foyer infectieux dans la membrane basale glomérulaire, ou bien à la formation d'anticorps dirigés contre un antigène exogène présent au niveau de la membrane basale, ou contre la membrane basale elle-même (Wiseman et al. 1980).

L'affection semble assez rare chez les bovins (Divers, 2008). Dans l'étude de Nourmohamdzadeh et al. (2010), sur un total de 405 bovins abattus, cette lésion a été observée dans deux cas (0.49%).

De même, dans l'étude de Haji Hajikolaei, (2014), la glomérulonéphrite a été rapportée dans un seul cas (0.4%) sur les 231 bovins abattus.

Ces affections rénales se caractérisent par des lésions inflammatoires situées au niveau des glomérules et à l'origine de fuite protéique par les urines (Hebert, 2004).

En médecine vétérinaire, les glomérulonéphrites sont considérées comme membraneuses, mésangio-prolifératives, ou membrano-prolifératives.

Dans la forme membraneuse, un épaissement de la membrane basale prédomine, alors que la forme mésangio-proliférative se caractérise par une prolifération cellulaire mésangiale. Le terme de membrano-proliférative permet de décrire une glomérulonéphrite à la fois membraneuse et mésangio-proliférative (Maxie et Newman, 2007).

Les infestations parasitaires (*Fasciola hepatica*) peuvent aussi engendrer des lésions de glomérulonéphrite membrano-proliférative et de glomérulonéphrite mésangio-proliférative chez les bovins (Marques et al. 2004). *Trypanosoma evansi* causant le dépôt de complexes immuns au

niveau des glomérules rénaux, associés à de la glomérulonéphrite et de la tubulonéphrite (Moussiaux et Desmecht, 2008).

Les glomérulonéphrites peuvent s'accompagner de signes cliniques non spécifiques tels une hématurie, une oligurie, une protéinurie, et une élévation des valeurs d'azotémie. Seule la présence d'une protéinurie, en absence d'inflammation du tractus urinaire est fortement évocatrice d'une glomérulopathie, possiblement causée par une glomérulonéphrite (Maxie et Newman, 2007).

La glomérulonéphrite chez les bovins est souvent associée à une infection du pis ou de l'utérus ou à la formation d'abcès (Francoz et Couture, 2014).

Les lésions glomérulaires apparaissent aussi suite à l'attaque des tissus glomérulaires ainsi fixés par le système immunitaire, via le complément et les leucocytes. Cela lèse la barrière de filtration glomérulaire, engendrant une fuite des protéines plasmatiques, en particulier de l'albumine, dans l'urine (Assie et al. 1999).

### **V.1.1. Diagnostic**

L'analyse urinaire met en évidence une protéinurie sévère, à l'examen biochimique ; tous les cas présentent une hypoprotéinémie caractérisée par une hypoalbuminémie. Une hypocalcémie secondaire est souvent présente. L'élévation légère de l'urée et de la créatine en début de la condition, devient sévère lorsque l'insuffisance rénale s'installe. On observe une hyperglogulinémie en présence d'infection chronique concomitante.

Une anémie peut être présente dans les cas chroniques. On note une hyperfibrinogénémie en présence d'infection concomitante.

La biopsie rénale permet de différencier la glomérulonéphrite de l'amyloïdose du vivant de l'animal (Francoz et Couture, 2014).

### **V.1.2. Lésions**

#### **V.1.2.1. Macroscopie**

Les reins sont en général pâles, hypertrophiés et la surface de coupe est luisante (Wiseman et al. 1980). Des infarctus hémorragiques bien délimités peu nombreux peuvent être visibles, Un exsudat purulent peut être observé (Dore et al. 1987).

Lors d'épisodes aigus, les glomérules enflammés peuvent apparaître sous la forme de petits points très fins, rouge, très dense, régulièrement répartis dans le cortex rénal (Rozier et Tassin, 1993).

#### **V.1.2.2. Microscopie**

Les lésions microscopiques consistent en une prolifération cellulaire au niveau du glomérule rénal. Une infiltration lymphocytaire et plasmocytaire est constatée des zones de fibrose infiltrée par des monocytes et des plasmocytes sont visibles dans le tissu interstitiel cortical. Des lésions glomérulaires d'atrophie et de dégénérescence, avec un épaissement de la capsule de Bowman (Elitok, 2008).

L'observation par microscopie électronique à transmission montre une fusion des cytopodes des podocytes. La lumière de la capsule de Bowman et de certains tubules peut être distendue par un contenu urinaire éosinophile, témoignant de la protéinurie. Des débris hyalins peuvent être perçus dans les cellules épithéliales tubulaires qui peuvent être vacuolisées (Murray et Sharpe, 2009).

La coloration au bleu de toluidine permet de mettre en évidence une membrane basale glomérulaire épaissie de façon discontinue et une prolifération des cellules mésangiales (Cutlip et al. 1980)

#### **V.2. Amyloïdose**

L'amyloïdose rénale est une affection liée au dépôt de substance amyloïde au sein des glomérules, de la médullaire ou de l'interstitium. Cette substance fabriquée dans le foie est à l'origine d'une perturbation du fonctionnement rénal qui perd sa capacité de filtre et de concentration des urines. Il peut ainsi laisser passer des molécules de poids moléculaire élevé (protéines essentiellement), (Hebert, 2004).

L'amyloïde est une substance protéique polymérisée formée de multiples sous unités. Ces sous unités sont composées soit de chaînes légères d'immunoglobulines (amyloïdes primaire), (Hebert, 2004), soit d'un précurseur sanguin formé après une stimulation antigénique chronique au cours d'infection chronique (Kingston et al. 1982), de maladies à médiation immunitaire ou de tumeurs comme lymphome multicentrique (amyloïdes secondaire), (Hebert, 2004).

Les dépôts d'amyloïde dans les glomérules rénaux altèrent leur capacité de filtration par rupture de la barrière de filtration (Rideout et al. 1989).

### **V.2.1. Diagnostic**

Les paramètres biochimiques et hématologiques sont très semblables à ceux constatés lors de glomérulonéphrite (Francoz et Couture, 2014).

### **V.2.2. Lésions**

#### **V.2.2.1. Macroscopie**

L'examen post-mortem des bovins atteints met en évidence des reins une fois et demie à deux voire trois fois plus gros que la normale. Ils sont tuméfiés, granuleux et extrêmement ferme à la coupe et à la manipulation (Murray et al. 1972).

Leur couleur est très pâle, jaune à brun-jaunâtre, des foyers miliaires et des striations blanc-jaunâtres sont visibles dans le cortex rénal (Senturk et Ozyigit, 2006).

Lorsqu'ils sont atteints de manière prédominante par rapport à la médulla rénale, les glomérules sont facilement identifiables sur la surface de coupe car ils ressortent comme des grains de sel avec une apparence claire et homogène (Murray et al. 1972).

L'œdème sous-cutané est marqué et affecte l'auge, la poitrine et l'abdomen. Dans la plupart des cas un épanchement abdominal parfois considérable est observé. Des épanchements pleural et péricardique sont parfois constatés, ainsi qu'une réticulo-péritonite traumatique. Les replis abomasaux, le mésentère et les intestins sont épaissis par l'œdème (Murray et al. 1972).

#### **V.2.2. 2. Microscopie**

Les lésions microscopiques classiques chez les bovins incluent des dépôts d'amyloïde localisés surtout au niveau des membranes basales des tubules de la médulla rénale, Une infiltration modérée de cellules mononucléaires (plasmocytes, cellules lymphoïdes, mastocytes) est observée en agrégats autour des glomérules (Elitok et Unver, 2008).

## **VI. Affections obstructives**

### **VI.1. Hydronéphrose**

L'hydronéphrose est causée par l'accumulation d'urine dans le rein. Elle est toujours observée secondairement à une obstruction des voies urinaires, suite le plus souvent à une urolithiase, parfois à certaines pyélonéphrites ou à certaines lésions de la vessie. L'obstruction des voies urinaires, pour conduire à une hydronéphrose marquée, doit être incomplète et d'évolution chronique. Elle provoque une distension du bassinet avec pour conséquence une atrophie de la médullaire et de la corticale rénale. En l'absence de signes cliniques spécifiques, l'hydronéphrose ne peut être détectée que lors d'échographie rénale ou à l'autopsie (Gourreau et Bendali, 2008).

#### **VI.1.1. Lésions**

##### **VI.1.1.1. Macroscopie**

Les reins atteints sont hypertrophiés, dilatés, tuméfiés et tendus. L'uretère peut l'être également. Les pyramides sont atrophiées, les calices sont dilatés (Chandler et al. 2000).

##### **VI.1.1.2. Microscopie**

L'observation histopathologique du rein atteint peut montrer une néphrite interstitielle multifocale et une nécrose du cortex rénal (Friesen et al. 1995). Les tubes collecteurs sont dilatés et le cortex rénal présente une fibrose interstitielle diffuse, qui peut également atteindre la médulla. Certains lobes montrent une nécrose du cortex et une tuméfaction et une congestion des glomérules, tandis que dans d'autres lobes les glomérules sont normaux mais les tubes proximaux présentent une dégénérescence et une nécrose avec un œdème marqué du tissu interstitiel (Chandler et al. 2000).

## **VII. Intoxications**

### **VII. 1. Nécrose tubulaire aiguë**

La nécrose tubulaire aiguë, ou néphrose tubulaire aiguë est une condition réversible caractérisée par l'atteinte primaire des tubules rénaux (Maxie et Newman, 2007). Elle est en général bilatérale et conduit à une insuffisance rénale aiguë (Divers, 2008).

Les deux principales causes de NTA sont toxiques ou ischémiques, toutes deux conduisant à une destruction de l'épithélium tubulaire. L'ischémie rénale prolongée est la cause la plus fréquente

de NTA. Cependant certains toxiques excrétés par le rein provoquent des lésions similaires. Les nombreux systèmes de transport actif, la capacité du rein à concentrer les agents toxiques et l'étendue de la zone de réabsorption des molécules sont autant d'éléments prédisposant le tube à l'action cytotoxique des nombreux composés (Silva, 2004).

Ce type de lésion semble assez rare à l'abattoir, sa fréquence rapportée par Nourmohamdzadeh et al. (2010) était de 2 cas sur un total de 405 bovins abattus soit 0.49%. Et de 08 cas sur un total de 231 bovins abattus dans l'étude menée par Haji Hajikolaei (2014).

Les composés possédant un caractère acide sont des toxiques potentiels pour les cellules tubulaires et ce même aux doses thérapeutiques. Les portions les plus atteintes sont celles où l'excrétion des composés acides et des ions est majeure c'est-à-dire la partie distale du tube contourné proximal et la portion droite du tube proximal (portions encore nommées S2 et S3). Ces agents causent des lésions des membranes cellulaires, génèrent des radicaux libres et interfèrent avec le fonctionnement mitochondrial. De plus, différentes lésions peuvent conduire secondairement à l'apparition d'une NTA comme par exemple une obstruction intra-luminale par des cylindres ou des débris cellulaires (Frazier et al. 2012).

### **VII.1.1. Diagnostic**

Une augmentation de l'urée et de la créatinine (azotémie d'origine rénale). Hypochlorémie, hyponatrémie, hypocalcémie, hypokaliémie, hypermagnésémie, hyperphosphatémie lors d'examen biochimique.

L'analyse urinaire montre une protéinurie, une hématurie et des cylindres granulaires.

Densité urinaire : 1.006 à 1.014 (isosthénurie) en présence de déshydratation.

La biopsie rénale permet de confirmer le diagnostic hors de tout doute (Francoz et Couture, 2014).

### **VII.1.2. Lésions**

#### **VII.1.2.1. Macroscopie**

Macroscopiquement, l'aspect des reins varie en fonction des cas. Il est probablement fonction de la durée de l'ischémie, de la vitesse de reperfusion et de la durée d'excrétion du toxique en cause. Cependant, le rein est souvent de taille augmentée et pâle. À la coupe, le parenchyme est tuméfié.

Le cortex est élargi et dans certains cas, on observe une accentuation de la jonction cortico-médullaire, la médulla apparaît alors plus noire et contraste avec un cortex pâle. Le cortex peut également être tacheté par des foyers de nécrose de coloration jaunâtre (Maxie et Newman, 2007).

### **VII.1.2.2. Microscopie**

Histologiquement de nombreuses lésions sont présentes :

- Visualisation de cellules épithéliales dégénérées ou en nécrose : caryorexie, noyaux pycnotiques
- Gonflement des cellules épithéliales tubulaires : vacuolisation cytoplasmique amplifiée avec les toxiques
- Amincissement de la bordure en brosse
- Dilatation de la lumière des tubes
- Présence de cylindres de nature hyaline, éosinophile, cellulaire ou pigmentaire préférentiellement dans le tube distal
- Rupture de la membrane basale (Maxie et Newman, 2007).

## **VII.2. Oxalose rénale**

L'oxalose rénale correspond à l'accumulation de cristaux d'oxalates dans les reins. Elle est due à un déficit dans la phase d'excrétion du métabolisme des oxalates (Gopal et al. 1978).

### **VII.2.1. Diagnostic**

Des modifications biochimiques sont à noter : l'hypocalcémie et l'urémie sont caractéristiques. L'hyperphosphatémie et l'hypermagnésémie sont aussi observées.

L'analyse de prélèvements urinaires montre le plus souvent une protéinurie (albuminurie) et cristallurie (Faliu, 1991).

### **VII.2.2. Lésions**

#### **VII.2.2.1. Macroscopie**

Lors d'intoxication aiguë, les reins sont pâles et œdémateux, ainsi que des pétéchies sous capsulaires (Seawright et al. 1970).



### VII.2.2.2. Microscopie

L'examen histologique des reins montre une néphrite interstitielle aiguë. Il y a de nombreux cristaux d'oxalate dans le rein obstruant les tubes urinifères, perceptibles à la palpation sur la coupe. Les cristaux peuvent aussi être trouvés dans les parois vasculaires, notamment dans celles du rumen (à l'origine d'hémorragie de cet organe) ou de l'encéphale. Les cellules épithéliales sont nécrosées, par dégénérescence secondaire à la néphrose oxalique. On note une dilatation quasi constante des chambres glomérulaires et une congestion et un infiltrat granulocytaire discret (Smith et Sherman, 1994).

### VII.3. Intoxications végétales

La flore d'Algérie comporte 420 espèces végétales (de 39 familles botaniques) potentiellement dangereuses pour le bétail.

Les principaux symptômes et les composés qui les provoquent sont décrits : intoxications plus ou moins graves induites par des mycotoxines, des photosensibilisations primaires ou secondaires (38 et 77 espèces), des dérivés phénoliques (115 espèces), des hétérosides (100 espèces) et des substances alcaloïdiques (175 espèces) (KaziTani, 2014).

#### VII.3.1. Intoxication par les glands

Chez les ruminants, l'intoxication aux glands est l'une des intoxications végétales les plus fréquentes. Chez les bovins, les symptômes apparaissent après une à deux semaines d'ingestion de glands ou de jeunes pousses de chênes en raison de l'atteinte progressive de la fonction rénale (Lorin, 2009).

Certains facteurs peuvent favoriser l'intoxication aux glands et affecter la rapidité de l'installation des symptômes, notamment la présence de grandes cultures de glands, l'orage, le vent, ou des changements dans l'alimentation ou dans la quantité de toxines dans les feuilles ou glands de chêne (Spier et al. 1987).

Les animaux ont des troubles digestifs (anorexie, arrêt de la rumination, constipation puis diarrhée fétides et noirâtres), une insuffisance rénale aiguë (arrêt de la prise d'eau, anurie) ou chronique (polydipsie, polyurie) et parfois des signes nerveux dus à l'urémie élevée.

L'atteinte rénale, plus discrète en début d'évolution, est toujours présente. Lorsqu'elle est sévère, peut être responsable de mort très brutale surtout chez les jeunes. Lorsque l'évolution est lente, la palpation transrectale des reins est douloureuse et témoigne de l'installation d'une néphrite aiguë. Les urines demeurent de couleur rouge-marron ou simplement ambrées avec quelques traces d'hématurie (Lorin, 2009).

#### **VII.3.1.1. Diagnostic**

Le tableau clinique (abattement, anorexie, diarrhée ou constipation), l'insuffisance rénale, l'hypokaliémie, et le contexte d'exposition aux glands confirment l'hypothèse diagnostique d'intoxication par ingestion de glands (Lorin, 2009).

#### **VII.3.2. Intoxication à la fougère d'aigle**

La fougère aigle est une plante vasculaire qui pousse dans des milieux très variés, de répartition mondiale. Toute la plante est toxique, la dessiccation ne réduit pas sa toxicité.

L'intoxication fait suite :

A l'ingestion de la plante verte en période de disette ;

A l'ingestion de foin contenant une forte concentration de fougère aigle séchée ;

A l'utilisation de la fougère aigle comme litière (Queffelec, 2014).

#### **VII.3.2.1. Lésions**

Cystite hémorragique avec des tumeurs multiples d'aspect et de nature histologique différents.

Hémorragie plus ou moins généralisée.

Ulcère de la caillette et de l'intestin.

Aplasia médullaire des lignées granulocytaires et thrombocytaires (Queffelec, 2014).

#### **VII.3.2.2. Diagnostic**

Le diagnostic de suspicion repose sur les signes cliniques et les circonstances d'apparition.

La cystite hémorragique doit être différenciée d'autres maladies à l'origine :

D'hématurie, comme la pyélonéphrite, différentes néphrites ;

D'hémoglobininurie, comme la babésiose (Gourreau et Bendali, 2008).

#### **VII.4. Intoxication par les substances chimiques**

Une dizaine d'éléments de traces essentielles sont associés à des problèmes cliniques chez les animaux, dans des situations d'excès ou de déficit. La supplémentation des rations animales avec certains de ces éléments mène à de nombreux cas d'intoxication (Hoff et al. 1998).

Les agents chimiques pouvant présenter une toxicité rénale sont principalement, le cuivre, l'arsenic, le sélénium et le zinc.

Des intoxications iatrogènes peuvent être également néphrotoxiques. C'était le cas des premiers anthelminthiques comme le tétrachlorure de carbone et la phénothiazine ou encore certains sulfamides peu soluble qui cristallisent dans le tissu rénal. D'autre médicament comme les tétracyclines, utilisés après leur date de péremption peuvent être à l'origine de produits de dégradation néphrotoxiques (Brugère, 2004). Les traitements à base d'oxytétracycline longue et courte action à des doses doubles de celles recommandées peuvent causer une maladie rénale sévère (Lairmore et al. 1984).

Une erreur par excès dans l'administration de certains additifs alimentaires (par exemple la monensine) peut également provoquer une néphropathie (Brugère, 2004).

##### **VII.4.1. Intoxication par le cuivre**

###### **VII.4.1.1. Toxicité et métabolisme de cuivre**

Cependant, les composés cuivrés restent largement utilisés en agriculture et en médecine vétérinaire comme fongicides, bactéricides, molluscicides, anthelminthiques et additifs alimentaires ((Hoff et al. 1998)

La toxicité des sels de cuivre varie selon l'espèce et les autres éléments métalliques de la ration. Une carence en Mo, Zn, Ca ou soufre favorise cette accumulation toxique (Queffelec, 2014).

Le cuivre est absorbé au niveau gastrique et intestinal avec un transport actif par les entérocytes vers le plasma. Il se lie à différentes protéines plasmatiques comme l'albumine, la

céruleoplasmines et la transcupréine. Il est ensuite distribué et stocké dans le foie, les reins et le cerveau (Queffelec, 2014).

#### **VII.4.1.2. Intoxication aiguë**

Touche toutes les espèces, elle fait suite à l'ingestion ou le léchage de produits antifongiques (fongicides agricoles) à base de sels de cuivre. L'intoxication aiguë s'accompagne par des signes digestifs et des signes généraux (coliques, anorexie, déshydratation, choc).

De point de vue lésionnel, elle est responsable d'une irritation digestive majeure avec érosion/ulcération digestive, nécrose (Queffelec, 2014).

#### **VII.4.1.3. Intoxication chronique**

Chez les ovins, elle se caractérise par des signes généraux et une hémolyse : ictère, hémoglobinurie, anémie (Queffelec, 2014).

#### **VII.4.1.4. Lésions**

Les effets rénaux du cuivre s'expliquent par l'accumulation d'hémoglobine dans les tubules. Cet élément s'accumule au niveau hépatique jusqu'à atteindre un certain seuil. À la faveur d'un stress, un relargage dans le torrent sanguin provoque une hémolyse. L'hémoglobinémie résultant est à l'origine d'une néphrose et d'une coloration rénale bleu-métal. On observe des lésions de nécrose au niveau des tubules rénaux proximaux (Thompson, 2007).

#### **VII.4.2. Intoxication par l'arsenic**

L'origine de cette intoxication est souvent accidentelle (après traitement insecticide des cultures ou après une exposition accidentelle des animaux (ou aliments contaminés ou après un emploi thérapeutique (antiparasitaire) (Brugère, 2004).

Cette intoxication provoque des troubles gastro-intestinaux combinant nausées, vomissements, diarrhée, douleurs abdominales et hémorragies du tractus digestifs. Des symptômes nerveux sont possibles. La peau présente des cloques, des saignements apparaissent.

Une intoxication chronique par ingestion cause une fatigue importante et une dyspnée lors de l'effort (Garland, 2007).

#### **VII.4.2.1. Lésions**

L'arsenic est concentré au niveau rénal durant son élimination, affectant ainsi le fonctionnement des tubes contournés proximaux.

On observe l'apparition d'un stress oxydatif conduisant à la formation de radicaux libres et au déclenchement de voies de signalisation apoptotiques. Histologiquement, c'est une lésion de nécrose tubulaire aigue qui prédomine (Singh et al. 2011).

#### **VII.4.3. Intoxication par le zinc**

Elle fait suite à l'ingestion accidentelle de produits contenant du zinc (produits antifongiques, sol, fourrage contaminé près de sites métallurgiques...). Le zinc a également un effet sur les cellules sanguines, en fragilisant leur membrane et en les rendant plus sensible au stress oxydant.

Chez les ovins, l'intoxication provoque des diarrhées, déshydratation, faiblesse et une insuffisance rénale aiguë (agneaux) (Queffelec, 2014).

### **VIII. Altération de la fonction urinaire**

Les altérations de la fonction rénale plus courantes chez les bovins sont des constituants anormaux dans l'urine, une insuffisance rénale ou chronique et des variations de la quantité d'urine émise par jour (Lorin, 2009).

#### **VIII.1. Constituants anormaux dans l'urine**

##### **VIII.1.1. Protéinurie**

La protéinurie est par définition la présence de protéines (globuline et/ou albumine) dans les urines. Le glomérule empêche normalement le passage des protéines sériques du sang vers la lumière tubulaire. Sur un animal sain, les protéines présentes dans les urines sont à l'état de traces (Hebert, 2004).

Lorsque la protéinurie est pathologique elle peut être d'origine :

- Prégglomérulaire : excès de protéines de faible poids moléculaire dans le sang et passant à travers le filtre glomérulaire.
- Glomérulaire : glomérulopathie (exemple ; amyloïdose et glomérulonéphrite)

- Post glomérulaire : déficit de réabsorption tubulaire ou exsudation de sérum ou de sang dans l'appareil urinaire (inflammation ou infection urinaire, exemple ; pyélonéphrite)

En cas de fuite protéique rénale importante, la protéidémie et /ou l'albuminémie peuvent être suffisamment basse pour entraîner une baisse de la pression oncotique et secondairement une rétention sodée qui seront à leur tour responsables d'œdèmes périphériques ou d'épanchement. De même, la fuite peut aussi intéresser l'antithrombine qui participe à tout « débordement » de la cascade de coagulation faisant intervenir les facteurs sanguins. Lorsqu'elle voit son taux diminué, les risques de thrombo-embolie sont accrus et peuvent intéresser les poumons, le cerveau, les artères iliaques et les reins (Hebert, 2004).

### **VIII.1.2. Cylindres et cellules**

Les cylindres sont révélateurs d'une inflammation ou d'une dégénérescence du rein. On ne les trouve cependant pas dans toutes les affections rénales.

Les érythrocytes, les leucocytes et les cellules épithéliales dans l'urine peuvent être témoins d'une affection rénale (Radostits et al. 2000).

### **VIII.1.3. Hématurie**

L'hématurie se définit comme la présence de sang dans les urines. Cela peut se manifester, dans les cas sévères, par des caillots, qui peuvent être visibles au début, pendant ou à la fin de la miction. Elle peut aussi se manifester par une coloration uniforme rouge brune des urines, sans caillots visibles ou être uniquement détectable par examen microscopique sur sédiment urinaire centrifugé (Divers et Van Metre, 2002)

Les causes de l'hématurie peuvent être pré rénales (un dommage vasculaire, une septicémie) rénales (une glomérulonéphrite, un dommage tubulaire, une pyélonéphrite, infection) et post rénales (urolithiase, cystite, tumeurs de la vessie) (Divers et Van Metre, 2002)

### **VIII.1.4. Hémoglobinurie**

L'hémoglobinurie provoque une profonde coloration rouge à brune des urines et il n'y a pas d'érythrocytes dans le sédiment.

Les causes d'hémolyse intravasculaire, source d'hémoglobinurie, sont nombreuses. On a une hémoglobinurie lors d'intoxication aux glands (Radostits et al. 2000).

Normalement, l'hémoglobine libérée est convertie en pigments biliaires par les cellules du système réticulo-endothélial.

Si l'hémolyse dépasse les capacités de ce système, il y a une accumulation dans le sang jusqu'à cela excède un certain seuil et qu'il y ait passage dans les urines. Une partie de l'hémoglobine peut être toutefois réabsorbée par le tube. Dans des urines acides, elle peut précipiter et venir obturer les tubules, ce qui contribue, en partie, à l'urémie (Radostits et al. 2000).

#### **VIII.1.5. Pyurie**

Il s'agit de la présence de leucocytes (polynucléaires neutrophiles, éosinophiles, basophiles, lymphocytes, monocytes, plasmocytes) dans les urines (Hebert, 2004). La pyurie résulte soit d'une inflammation ou maladie septique du tractus urinaire, souvent de la vessie et du pelvis rénal, dans ce cas, il y a toujours la présence des bactéries dans les urines, soit d'une maladie inflammatoire non septique (Divers et Van Metre, 2002).

#### **VIII.1.6. Glycosurie et cétonurie**

La glycosurie se rencontre lors d'entérotoxémie à *C. perfringens* de type D, lors de traitement par perfusion de dextrose, par corticoïdes ou hormones adrénocorticotropes ou lors de néphrite tubulaire.

La cétonurie est présente lors d'acétonémie, de toxémie de gestation ou chez les vaches laitières à haute production (Radostits et al. 2000).

### **VIII.2. Variations de la quantité des urines émise par jour**

Un bovin adulte produit approximativement entre 1ml/Kg/h, soit de 6 à 12 litres d'urines par jour.

#### **VIII.2.1. Polyurie**

Il s'agit de l'augmentation du volume d'urine produite, elle peut résulter de causes extra rénales ; augmentation de la prise de boisson, diabète insipide, iatrogène (administration de diurétiques, de corticoïdes...) ou des causes rénales; fonction tubulaire défaillante, perte de néphrons

fonctionnels. Dans les premiers stades de l'intoxication aux glands, la néphrite produite entraîne une polyurie (Radostits et al. 2000).

### **VIII.2.2. Anurie et oligurie**

L'anurie correspond à un débit urinaire inférieur à 0.08 ml/Kg/h et l'oligurie à un débit urinaire inférieur à 0.25 ml/Kg/h.

L'anurie peut être consécutive à une obstruction des voies urinaires, à une rupture des voies urinaires ou à une insuffisance rénale aiguë. L'oligurie peut avoir plusieurs origines : perméabilité glomérulaire diminuée, lésions tubulaires à l'origine d'une obstruction intratubulaire, perte importante de néphrons fonctionnels qui réduisent considérablement la quantité d'ultra-filtrat glomérulaire (Hebert, 2004).

### **VIII.2.3. Pollakiurie**

Il s'agit d'une fréquence des mictions anormalement élevée avec ou sans augmentation du volume d'urine excrétée. Ce phénomène est associé à une atteinte du bas appareil urinaire comme une cystite, calcul dans la vessie, obstruction partielle de l'urètre ou lors de néoplasie vésicale (Radostits et al. 2000).

## **VIII.3. Insuffisance rénale**

L'insuffisance rénale (aiguë ou chronique) peut être due à une néphrite d'origine toxique comme c'est le cas également de l'intoxication aux glands. Elle est caractérisée par une baisse de la filtration glomérulaire, un dysfonctionnement tubulaire et une augmentation de l'urémie et de la créatininémie qui ne sont pas toujours apparents mais ils sont présents et doivent être recherchés (Lorin, 2009).

### **VIII.3.1. Insuffisance rénale aiguë**

Elle est due à la perte rapide et souvent réversible des fonctions rénales. L'origine peut être pré-rénale (diminution de la perfusion du rein), rénale (nécrose tubulaire aiguë d'origine ischémique ou toxique) ou post-rénale (obstacle à l'évacuation des urines ou rupture des voies urinaires ou de la vessie), (Lorin, 2009).



### VIII.3.2. Insuffisance rénale chronique

L'insuffisance rénale chronique apparaît progressivement en quelques semaines à quelques mois. Les altérations biologiques qui en résultent sont souvent très proches de celles observées lors d'insuffisance rénale aiguë. Néanmoins, cette affection est habituellement irréversible car elle résulte toujours d'une atteinte lésionnelle des reins (Lorin, 2009).

Les causes majeures d'insuffisance rénale chronique, les maladies glomérulaires (glomérulonéphrite, amyloïdose...) ou tubulo interstitielles (pyélonéphrite chronique, urolithiase chronique ou conséquence d'une insuffisance rénale aiguë d'origine vasculaire, toxique ou septique...), (Hatipoglu, 2001).

### IX. Néoplasies rénales

Les tumeurs rénales sont rares, les signes cliniques associés sont souvent absents ou peu évocateurs. Parfois une augmentation de volume du rein généralisée ou localisée, est perceptible à la palpation transrectale. Différents types de tumeurs sont possibles, le plus souvent la localisation rénale d'un processus leucosique (lymphome ou lymphosarcome) (Gourreau et Bendali, 2008).

Sandison et Anderson (1968) ont montré que les tumeurs rénales primitives des bovins et des ovins sont essentiellement des carcinomes. Leur étude était menée sur l'incidence des néoplasmes rénaux pendant un an dans 100 abattoirs britanniques. Trois-cent-deux tumeurs bovines et 107 ovines ont été analysées. Ils ont montré que chez les bovins, les tumeurs rénales primitives représentent 3,6% des tumeurs bovines, et apparaissent à la fréquence de 8,5 cas par million d'animaux abattus.

Chez les ovins, les tumeurs rénales primitives comptent pour 3,7% des tumeurs observées, avec une incidence absolue de 0,9 cas par million d'animaux abattus.

Au cours d'une étude de 11 ans, Kelley et *al.* (1996) n'ont recensé que 20 bovins avec des lésions rénales évocatrices de tumeur à l'examen post mortem à l'abattoir.

Les tumeurs primitives rénales sont donc rares chez les bovins, les ovins et les caprins (Kelley et *al.* 1996).

**IX.1. Lésions****IX.1.1. Macroscopie**

Les reins sont parsemés de nombreux nodules plus ou moins bien délimités, blanc-grisâtre, d'aspect graisseux, qui font saillie en surface et contiennent parfois des foyers hémorragiques. La capsule n'est pas adhérente (Maxie et Newman, 2007).

**IX.1.2. Microscopie**

Les carcinomes peuvent prendre la forme d'épithélioma à cellules claires avec parfois des foyers indifférenciés d'épithélioma malpighien, d'adénocarcinomes tubulaires et papillaires ou encore de carcinomes acidophiles polymorphes. Une métaplasie du stroma est fréquemment observée. Le parenchyme peut alors contenir du tissu osseux, fibreux, muqueux ou musculaire lisse. Une nécrose peut être visible au centre des nodules néoplasiques les plus gros (Sato et al. 1986).

Des agents chimiques, physiques et virologiques ont été associés avec les tumeurs des cellules rénales chez les animaux. Les carcinogènes chimiques connus pour provoquer des tumeurs des cellules rénales comprennent les nitrosamines, les amines aromatiques (colorants, caoutchouc, charbon, industrie du gaz), les nitrosurées, les triphosphates, le cadmium, les aflatoxines et le plomb (Meuten, 2002).

# **Chapitre 03**

## **Sémiologie biologique urinaire**

## **Notions de sémiologie biologique urinaire**

De nombreux examens complémentaires sont indispensables en néphrologie. Celui qui est certainement le plus important est l'analyse de l'urine (Hebert, 2004).

### **I. Analyses d'urine**

Les analyses d'urine ont un rôle prépondérant dans l'évolution de l'état général d'un animal et des troubles urinaires (insuffisance rénale aiguë ou chronique, infection de l'appareil urinaire, urolithiase...) (Hebert, 2004).

#### **I.1. Techniques de prélèvement**

Trois méthodes de prélèvement sont réalisables : lors d'une miction spontanée, lors d'un sondage et par cystocentèse.

##### **I.1.1. Cas de la miction spontanée**

Chez la femelle, la miction peut être provoquée en caressant la commissure inférieure de la vulve et la zone périnéale. On obtient une miction dans 30 à 40% des cas. La stimulation du méat urinaire par un doigt ou la sonde entraîne souvent la miction. Enfin, il est parfois possible de déclencher la miction par massage de la vessie par voie transrectale lorsque celle-ci est pleine.

Il est recommandé de ne pas prélever en tout début de miction car l'urine risque d'être plus fortement contaminée. Si le prélèvement doit être acheminé, on s'assure que le récipient est adéquat (Guatteo, 2007).

##### **I.1.2. Sondage vésical**

###### **I.1.2.1. Contention**

La vache doit être maintenue par un cornadis ou par un licol. Si elle se montre agitée, notamment au moment où l'on atteint le méat urinaire, on peut utiliser un moyen de contention supplémentaire comme un « huit au jarret », une entrave métallique ou encore une personne qui lui prend les naseaux.

La queue étant une source de contamination de la sonde urinaire, elle doit être écartée si possible par un aide situé en avant du préleveur. Si le vétérinaire est seul, il peut l'écarter à l'aide d'un bras sans qu'elle touche ses mains (Guatteo, 2007)

### **I.1.2.2. Matériel**

Pour réaliser le sondage urinaire, il faut disposer d'une solution antiseptique (eau tiède mélangée à un savon à base de polyvidone iodée ou de chlorexidine), d'une sonde propre et désinfectée, d'une seringue, et éventuellement d'un pot à prélèvement. Le port d'une paire de gants est recommandé et l'utilisation d'un lubrifiant est envisageable (Guatteo, 2007).

L'acheminement du prélèvement au laboratoire doit être le plus rapide possible lors d'examen cytobactériologique (moins de 4 heures). Si le délai est plus long, il est souhaitable de conserver les urines entre +4 et +6°C. Certaines modifications physiques et chimiques ont lieu lors de mauvaise conservation. Les urines sont réchauffées à température ambiante avant d'être soumises aux analyses. Ceci est notamment très important pour les paramètres évalués par bandelettes urinaires qui sont des réactions enzymatiques nécessitant pour la plupart une température ambiante ou corporelle.

Une goutte de formol à 40% pour 30 ml d'urine permet la conservation des cylindres et des cellules (Hebert, 2004).

## **I.2. Paramètres physiques urinaires**

Dans les conditions physiologiques normales, l'urine est un substrat très aqueux, de couleur jaune paille, limpide avec odeur très légèrement aromatique. Lors d'affections de l'appareil urinaire (et extra-urinaire), des modifications surviennent (Guatteo, 2007).

### **I.2.1. Couleur et turbidité**

La couleur de l'urine est fonction de sa concentration en urochrome. L'excrétion de l'urochrome se fait de façon constante. Ainsi la teinte de l'urine dépend de la dilution ou, au contraire de la concentration de ce pigment. Par conséquent, une urine très claire (dilution importante du pigment) est observée lors de polyurie, tandis qu'une urine jaune foncée à brunâtre (concentration du pigment) est notée lors d'oligurie (Guatteo, 2007).

Mais la coloration de l'urine peut résulter également de la présence anormale de certains pigments :

Pigments biliaires lors d'hépatite sévère ;

Pigments sanguins (hémoglobinurie) ;

Pigment musculaire (myoglobinurie) ;

Du sang en nature directement (hématurie) (Guatteo, 2007).

### I.2.2. Densité

La densité urinaire peut se mesurer par bandelette urinaire, qui est une méthode peu fiable, ou par réfractométrie qui reste la meilleure technique (Hebert, 2004).

La densité urinaire moyenne chez les bovins se situe entre 1,020 et 1,040. Elle dépend non seulement de la capacité rénale à concentrer l'urine, mais aussi de la dynamique hydrique et de l'élimination de certains composés (tel que le glucose) (Guatteo, 2007).

Les urines doivent être translucides. Si cela n'est pas le cas, notamment lors de turbidité importante en raison de dépôts fibrineux ou cellulaires, il est conseillé de centrifuger les urines et de mesurer la densité sur le surnageant (Hebert, 2004).

**Tableau 01** : Valeurs usuelles de densité urinaire chez les ruminants (Camart-Perie ; Perie, 2007)

Espèce	Valeurs usuelles de densité urinaire
Bovins	<b>1,020 – 1,040</b>
Ovins	<b>1,015 - 1,045</b>

L'urine est dite isosthénurique si sa densité est faible, par exemple comprise entre 1,006 et 1,014 chez un bovin déshydraté. En effet, l'urine d'un bovin déshydraté est concentrée si la fonction rénale est correcte. Une ischémie rénale unilatérale ne donnera pas lieu à une urine isosthénurique. Lors d'insuffisance rénale aiguë, l'urine peut ne pas être isosthénurique, mais la densité urinaire ne dépasse pas 1,022, même en cas de déshydratation (Divers, 2008).

### **I.2.3. Consistance de l'urine**

Du pus ou des glaires (lors des chaleurs, par exemple) sont de nature à épaissir l'urine. La présence de protéines en quantité (pigments, substance amyloïdes lors d'amyloïdose rénale) engendre le plus souvent une urine bulleuse (Divers, 2008).

### **I.2.4. Caractère trouble de l'urine**

L'urine, normalement limpide, se trouve modifiée par la présence de pus ou de bactéries en grande quantité. Elle apparaît alors trouble (Guatteo, 2007).

### **I.2.5. Bandelette urinaire**

Une bandelette urinaire est un ensemble de plages de réactifs qui indiquent les caractéristiques de l'urine, permettant d'explorer certains paramètres, qui sont en général les suivants (Guatteo, 2007).

#### **I.2.5.1. pH**

La mesure du pH est réalisée immédiatement après récolte, car l'évaporation du CO<sub>2</sub> pourrait faire augmenter sa valeur (Constable et al. 2009).

Le pH peut être mesuré de façon fiable par les bandelettes urinaires classiques (Guatteo, 2007).

Le pH se situe en général dans une zone faiblement alcaline (pH 7,0 à 8,0) chez un animal traditionnellement nourri. Bien que le pH urinaire puisse être considéré comme un indicateur de l'équilibre acido-basique systémique, les exceptions sont nombreuses. On observe une réaction fortement basique (pH 8,5 à 9,0) dans les infections bactériennes des voies urinaires et des valeurs acides (pH inférieur à 7,0) pendant le jeûne ou la sous-alimentation physiologique ou pathologique (inappétence) (Schelcher et al. 1999).

#### **I.2.5.2. La plage glucose**

Elle réagit si le glucose urinaire est supérieur à une valeur comprise entre 0,4 et 1g/l selon les bandelettes. Elle est positive en cas d'hyperglycémie ou de néphrite épithéliale. Son interprétation nécessite d'effectuer une mesure de la glycémie. Une glycosurie avec hyperglycémie (supérieure à 1,8g/l) s'observent lors d'hypocalcémie, de stress, d'injection de corticoïdes ou de perfusion de solutés glucosés. Une glycosurie avec une glycémie normale, traduit un dysfonctionnement rénal

dans la réabsorption du glucose. Une diurèse importante, une forte cétonurie, la présence de salicylés ou d'acide ascorbique et une multiplication bactérienne peuvent donner de faux négatifs. La présence d'oxydants, ou d'agents réducteurs (pénicilline, tétracycline, aspirine) peut donner de faux positifs (Divers, 2008).

#### **I.2.5.3. La plage corps cétonique**

Très faible, elle traduit une affection générale et non urinaire (Guatteo, 2007).

#### **I.2.5.4. La plage protéine**

Elle réagit principalement avec l'albumine lorsque sa concentration dépasse 50mg/l. Elle traduit une atteinte glomérulaire lorsqu'elle est forte. Une atteinte tubulaire ou du bas appareil urinaire donnent des résultats plus modérés. Une pyélonéphrite peut engendrer une forte protéinurie. Les veaux de moins de deux jours qui ont ingéré une grande quantité de colostrum présentent une protéinurie normale qui s'annule ensuite (Divers, 2008).

Lors de diurèse importante on peut observer des faux négatifs, tandis que des faux positifs sont possibles en cas d'urine concentrée ou alcaline (Guatteo, 2007).

#### **I.2.5.5. La plage sang**

Un résultat positif peut avoir pour origine une hématurie, une hémoglobinurie ou unemyoglobinurie. La myoglobinurie apparaît à la suite d'une destruction massive de fibres musculaires squelettiques, l'hémoglobinurie lors d'hémolyse intra vasculaire avec destruction brusque de près de 1/40 à 1/60 des globules rouges (maladies infectieuses ou parasitaires, erreurs d'alimentation ou empoisonnement (Guatteo, 2007).

Des faux négatifs sont possibles lors d'urine très concentrée ou de protéinurie forte, et des faux positifs apparaissent s'il y a des leucocytes en grande quantité ou des oxydants (Guatteo, 2007).

Une positivité en absence d'hématurie macroscopique signe une microhématurie, due à un traumatisme lors du cathétérisme des voies urinaires ou à une contamination par du sang vaginal ou une affection urinaire (Guatteo, 2007).



### I.2.5.6. La plage leucocyte

La mise en évidence d'une leucocyturie, en dehors des pyuries macroscopiques, repose plutôt sur l'examen microscopique du sédiment urinaire (Guatteo, 2007).

**Tableau 02.** Caractéristiques de l'urine des ruminants (Pugh, 2002 ; Schecher et *al.* 1999)

Critères	Petits ruminants	Bovins
Couleur	<b>Jaune clair</b>	<b>Jaune clair</b>
Turbidité	<b>Claire et transparente</b>	<b>Claire et transparente</b>
Densité	<b>1.020 à 1.040</b>	<b>1.015 à 1.045</b>
pH	<b>7.0 à 8.0</b>	<b>7.2 à 8.0</b>
Glucose	<b>Négatif</b>	<b>Négatif</b>
Protéine	<b>&lt; 10mg/l</b>	<b>Négatif à état de trace</b>
Cristaux	<b>Rares</b>	<b>Rares</b>
Cylindres	<b>Occasionnels (hyalins)</b>	<b>Occasionnels (hyalins)</b>
Cellules épithéliales	<b>Occasionnelles</b>	<b>Occasionnelles</b>

## I.3. Analyses d'urine au laboratoire

### I.3.1. Examen microscopique du sédiment urinaire

L'examen microscopique du sédiment urinaire est indiqué lors de troubles de la miction et secondairement à la détection d'anomalies à l'examen biochimique.

Celui-ci se pratique sur le culot de sédimentation après centrifugation. Cet examen trouve principalement son indication pour l'identification de la nature des calculs, lorsque ceux-ci sont retrouvés de façon répétée dans un élevage (Guatteo, 2007).

### I.3.2. Bactériologie urinaire

Cet examen doit être effectué dans des laboratoires spécialisé et le plus rapidement possible (dans les 6 heures qui suivent le prélèvement). Les urines sont prélevées de la façon la plus stérile possible (Hebert, 2004).

Une numération des bactéries supérieure à 100000 germes par millilitre indique une infection urinaire. Entre 10000 et 100000 bactéries par millilitre le résultat est douteux, en dessous de 10000 bactéries par millilitre on attribue le résultat à une contamination du prélèvement (Fetcher, 1989).

L'examen bactériologique permet de confirmer ou non le diagnostic d'infection urinaire et de mettre en évidence l'éventuelle souche bactérienne qui en est responsable (Lylee, 2009).

Les germes les plus impliqués dans l'infection du tractus urinaire, sont *E.coli*, *S.aureus* et *Streptococcus* spp (Johnson et Stell, 2000).

La fréquence élevée des infections urinaires chez la femelle par rapport au mâle est liée aux facteurs déclenchant le stress au cours de la parturition, la lactation et le régime alimentaire riche en protéines, qui peut entraîner une augmentation de la valeur du pH urinaire, favorisant donc la colonisation bactérienne (Lylee, 2009).

# **Partie expérimentale**

## **Matériel et méthodes**

## **I. Matériel et méthodes**

Une étude prospective sur la fréquence des affections rénales chez les ruminants a été menée au niveau de l'abattoir de Tiaret, sur une période de deux années (décembre 2012- décembre 2014).

### **I.1. Animaux**

Les investigations ont été réalisées, à l'abattoir, sur un effectif de 300 bovins et 450 ovins de différents âges et des deux sexes. Il s'agissait d'animaux qui provenaient généralement de la région de Tiaret. Les animaux abattus ont été répartis selon l'âge en deux groupes : jeunes et adultes (âgés).

### **I.2. Collecte des échantillons**

L'inspection des animaux examinés a porté sur une partie du 5<sup>ème</sup> quartier (les reins) au moment même de l'éviscération ou immédiatement après. Les paramètres pris en compte étaient : l'aspect de l'organe, la couleur, la consistance, la forme, la taille et l'odeur.

Les organes récupérés étaient ceux présentant des lésions (reins atteints) et la plupart des reins ont été inspectés sur place.

Chez les ovins ; des prélèvements aseptiques des urines à partir de la vessie, par des seringues stériles immédiatement après l'abattage, ont été effectué pour un examen bactériologique. L'échantillonnage était aléatoire et dépendait de la fréquence de l'abattage au niveau de l'abattoir.

### **I.3. Matériel utilisé**

Des lames de bistouri étaient utilisées pour l'incision des organes et des seringues stériles pour le prélèvement des urines. Les reins présentant des lésions à l'examen macroscopique ont été prélevés dans des boîtes pour l'étude histologique. Ces derniers ont été fixés au formol à 10% et acheminés vers un laboratoire d'anatomie pathologique privé.

L'examen bactériologique a été effectué au sein du laboratoire de microbiologie de l'institut des sciences vétérinaires.

## **I.4. Examen des organes**

### **I.4.1. Examen macroscopique**

L'exploration macroscopique des carcasses a été réalisée directement au niveau de l'abattoir, selon les méthodes classiques de l'examen nécropsique.

L'inspection post-mortem permettait un examen macroscopique détaillé des reins pour la détection d'éventuelles lésions.

### **I.4.2. Examen microscopique**

Les reins présentant des lésions étaient découpés et conservés dans une solution de formol à 10% afin de les protéger contre les attaques bactériennes et de s'opposer à l'autolyse (action enzymatique) puis expédiés au laboratoire d'anatomie pathologique pour l'examen histopathologique.

#### **I.4.2.1. Méthodes**

Les prélèvements retirés du formol ont subi les opérations suivantes :

##### **I.4.2.1.1. La déshydratation**

Réalisée dans des bains successifs d'alcool à concentration croissante de 70% à 100%. Elle consistait à débarrasser complètement la pièce de son eau.

##### **I.4.2.1.2. La clarification**

Cette opération consistait à immerger les échantillons dans deux ou trois bains successifs de xylol puis de chloroforme pour chasser l'alcool, dissoudre les graisses et rendre la pièce transparente.

##### **I.4.2.1.3. L'imprégnation par la paraffine**

A chaud (57°C), la température devait être régulière, afin de permettre la pénétration homogène et éviter la cuisson du prélèvement.

La mise en bloc : la préparation des blocs était obtenue par solidification de la paraffine. Le remplissage de ces blocs par la paraffine liquide dont le refroidissement rapide permettra la

réalisation des blocs solides. Une fois les blocs de paraffine obtenus, la préparation des coupes commençait.

#### **I.4.2.1.4. La confection des coupes**

Elle était réalisée à l'aide d'un microtome à paraffine. Des rubans de 5 $\mu$  d'épaisseur étaient réalisés.

#### **I.4.2.1.5. Le montage des coupes sur les lames**

Les rubans soigneusement dépliés à l'aide d'une pince dans un bain-marie (35°C à 40°C) étaient repêchés, étalés, et fixés sur une lame de verre, après être dégraissée par de l'alcool, le liquide d'étalement était constitué d'un mélange d'eau et d'albumine (blanc d'œuf). Immédiatement après l'étalement, les lames étaient égouttées, et desséchées pendant quelques minutes dans une étuve à 40°C – 50°C pour les débarrasser de la paraffine.

#### **I.4.2.1.6. La préparation des lames et coloration**

Les coupes déposées sur les lames étaient émergées dans deux autres bains successifs de xylol, suivi des bains d'alcool à concentration décroissante afin de dissoudre la paraffine restante, ensuite rinçage à l'eau pour le blanchissement.

#### **I.4.2.1.7. La coloration**

La méthode de coloration utilisée était la méthode classique de l'hématoxyline-éosine. Une fois la coloration réalisée, le montage de la préparation était effectué en recouvrant le tissu d'une colle synthétique permettant de fixer une lamelle couvre-objet pour faciliter l'examen et la conservation prolongée de la coupe histologique.

### **I.4.3. Examen bactériologique**

#### **I.4.3.1. Mise en culture dans un milieu de base**

L'urine étaitensemencée sur milieu ordinaire solide (gélose nutritive) en permettant d'observer les éventuels micro-organismes présents dans l'échantillon, les boîtes de pétri ont été placées retournées, dans l'étuve à 37°C pendant 24 heures.

Au bout de 24 h, seules les boîtes présentant une croissance bactérienne ont été pris en considération.

#### **I.4.3.2. Examen microscopique**

**I.4.3.2.1. Etat frais :** L'examen direct à l'état frais permettait d'apprécier la morphologie des bactéries, leur groupement, leur abondance et d'observer leur mobilité.

Cet examen direct se réalisait en déposant sur une lame porte-objet une goutte de suspension bactérienne. Cette lame était recouverte d'une lame-couvre-objet et la préparation était examinée au grossissement x 10 puis x 40.

#### **I.4.3.2.2. Coloration de Gram**

Cet examen ne s'effectuait que si l'uroculture était positive.

L'identification bactérienne était tout d'abord orientée après coloration de Gram qui permettait d'orienter le choix des milieux de culture selon leur morphologie, leur affinité tinctoriale et leur mode de regroupement éventuel.

#### **I.4.3.3. Identification des bactéries**

Elle a été faite à l'aide des caractères morphologiques, culturels et biochimiques des bactéries. Les étapes suivantes ont été respectées :

Recherche des caractères culturels par l'ensemencement sur milieu sélectif Chapman pour les cellules sphériques à Gram positif regroupées en amas et le milieu MacConkey pour les cellules présentant une forme bacillaire à Gram négatif.

Sur milieu Chapman, les *Staphylocoques aureus* étaient représentés sous forme des colonies jaunes, la couleur du milieu virait du rouge au jaune (mannitol+).

Sur milieu de MacConkey, les colonies étaient de grande taille de couleur rose, (lactose positif).

#### **I.4.3.4. Recherche des caractères biochimiques**

##### **I.4.3.4.1. Epreuve à la catalase (coques à Gram +)**

La catalase permet la dégradation de l'eau oxygénée, elle est mise en évidence par contact de la culture avec une solution fraîche d'eau oxygénée à 10 volumes. Une goutte d'eau oxygénée est placée sur une lame et un peu de culture en milieu solide y est répartie : un dégagement gazeux abondant sous forme de mousse ou de bulles traduit la décomposition de l'eau oxygénée sous l'action de la catalase :

##### **I.4.3.4.2. Réaction d'oxydase (bacilles à Gram-)**

C'est une réaction réalisée à l'aide de disques prêts à l'emploi du commerce, imprégnés de réactif. Ces disques sont immergés dans des tubes contenant de l'eau distillée ou de l'eau physiologique.

Une réaction positive se traduit par l'apparition d'une coloration violet noire, soit immédiatement, soit quelques secondes après. La lecture est limitée à 30 s.

##### **I.4.3.4.3. Identification biochimique des entérobactéries par galerie biochimique Api 20 E**

API 20 E est un système standardisé pour l'identification des Enterobacteriaceae et autres bacilles à Gram négatif non fastidieux, comprenant 21 tests biochimiques miniaturisés, ainsi qu'une base de données.

Principe : la galerie API 20 E comporte 20 microtubules contenant des substrats déshydratés. Les microtubules sont inoculés avec une suspension bactérienne qui reconstitue les tests. Les réactions produites pendant la période d'incubation se traduisent par des virages colorés spontanés ou révélés par l'addition de réactifs.

La lecture de ces réactions se fait à l'aide du Tableau de lecture et l'identification est obtenue à l'aide d'un logiciel d'identification.

##### **I.4.3.5. Antibiogramme**

Parallèlement à l'identification, un antibiogramme devait être réalisé dans le but d'étudier la sensibilité des germes isolés aux différents antibiotiques afin de pouvoir envisager les profils de résistance et de sensibilité de l'ensemble des germes isolés.



La méthode utilisée en routine était la méthode standard recommandée par l'OMS (méthode de diffusion des disques imprégnés d'antibiotiques), (Voir annexe 02).

Les antibiotiques testés appartenaient à 6 familles différentes :

Bétalactamines ; aminosides ; sulfamides ; macrolides ; glycopeptides et polypeptides.

Pour chaque antibiotique testé les diamètres d'inhibition retenus étaient ceux du comité de l'antibiogramme de la Société Française de Microbiologie (Voir annexe 03).

Les antibiotiques utilisés pour tester la sensibilité des bacilles à Gram négatif étaient les suivants :

CT10 : Colistine ; CFM5 : Cefixime ; C30 : Chloramphénicol ; AK30 : Amikacine ; CTX30 : Cefotaxime ; CZ30 : Cefazoline ; CN : Gentamycine ; NAL30 : Acide nalidixique ; IPM10 : Imipénème ; CL30 : Cephalexine ; TIC75 : Ticarcilline ; PEF5 : Perfloxacin ; SXT25 : Sulfaméthoxazole ; CAZ30 : Ceftazidime ; OFX5 : Ofloxacin

Les antibiotiques utilisés pour tester la sensibilité des coques à Gram positif étaient les suivants :

K30 : Kanamycine ; OX 5 : Oxacilline ; P 10 : Penicilline ; PR 15 : Pristinamycine ; E 15 : Erythromycine ; VA 30 : Vancomycine ; C 30 : Chloramphénicol ; PEF5 : Perfloxacin ; CN : Gentamycine ; FOS 50 : Fosfomycine ; SR 100 : Spiramycine ; AK 30 : Amikacine ; AM 10ine Amoxicilline

#### **I.4.3.6. Analyse statistique**

L'étude statique a été réalisée en utilisant le test de Student non apparié, dont l'objectif était de tester la différence entre les moyennes de deux échantillons indépendants (les deux échantillons étaient composés d'éléments non appariés âge et sexe) et d'étudier la corrélation entre deux variables (l'association entre les infections urinaires et les lésions rénales) .

L'analyse a été réalisée par un logiciel statistica 5PL.

**Résultats**  
**et**  
**discussion**

## I. Résultats

Les reins de 750 animaux de différents âges et des deux sexes dont 300 bovins (66.66% mâles ; 33.33% femelles) et 450 ovins (62.22% mâles ; 37.78% femelles) provenant des élevages de la région de Tiaret et abattus à l'abattoir communal ont été examinés pour une étude descriptive et diagnostique des lésions rénales (Tableau 01).

### I.1. Diagnostic anatomo-pathologique

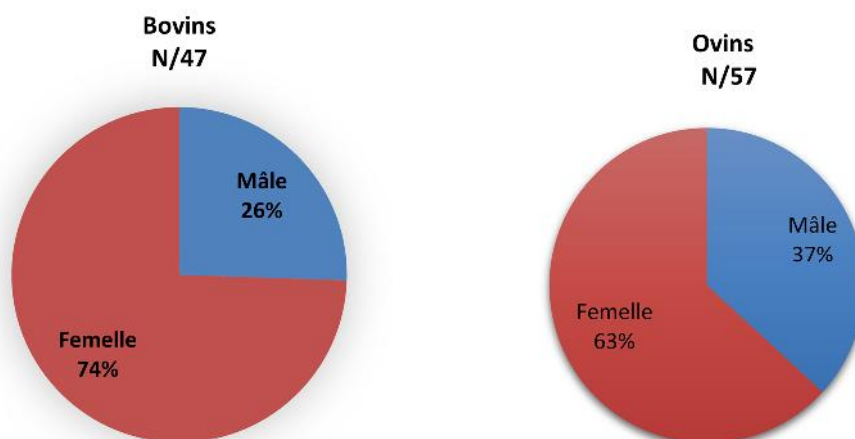
Sur un effectif de 750 animaux abattus, 13.86% des organes (reins) présentaient des lésions à l'examen histopathologique, soit 15.66% des organes bovins et 12.66% des organes ovins (Tableaux 1 et 2).

Les lésions rénales ont été observées fréquemment chez la femelle à une fréquence de 74% chez les bovins contre 63% chez les ovins (Graphique 1).

**Tableau 01.** Fréquence des lésions rénales chez les ruminants en fonction du sexe

Sexe P<0.05	Animaux examinés		Lésions %	
	Bovins	Ovins	Bovins	Ovins
Mâle	200 (66.67%)	280 (62.22%)	12 (6.0 %)	21 (7.50%)
Femelle	100 (33.33%)	170 (37.78%)	35 (35.0%)	36 (21.17%)
Total	300 (100%)	450	47 (15.66%)	57 (12.66%)

**Graphique 01.** Distribution des lésions observées à l'abattoir



Sur l'ensemble de l'effectif d'animaux examinés, les lésions rénales étaient plus fréquentes chez ceux âgés de plus de 2 ans (23.42%), (Tableau 2).

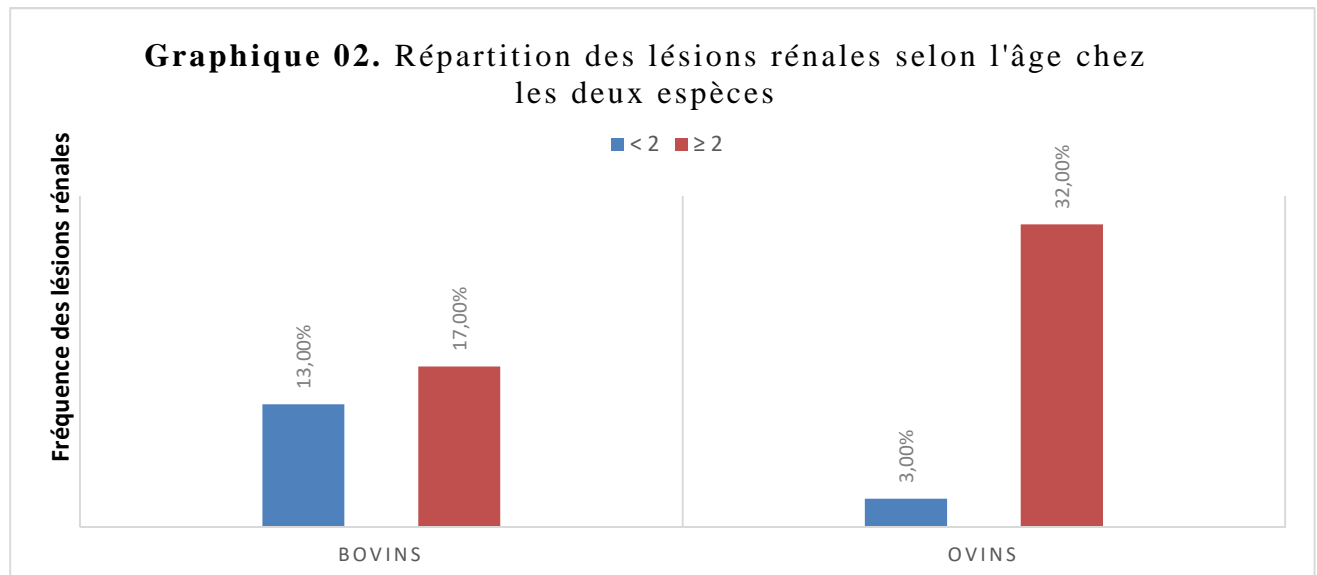
**Tableau 02.** Fréquence des lésions rénales sur l'ensemble des animaux examinés en fonction de l'âge

Age	Animaux examinés	Lésions (%)
< 2	<b>400</b>	<b>22 (5.50%)</b>
2	<b>350</b>	<b>82(23.42%)</b>
Total	<b>750</b>	<b>104 (13.86%)</b>

Elles ont été également observées dans cette tranche d'âge ( 2) à une fréquence de 32% chez les ovins contre 17% chez les bovins (Tableau 3) et (Graphique 2).

**Tableau 03.** Fréquence des lésions rénales chez les ruminants en fonction de l'âge

Age P<0.05	Animaux examinés		Lésions (%)	
	Bovins	Ovins	Bovins	Ovins
< 2	<b>100</b>	<b>300</b>	<b>13 (13,00%)</b>	<b>9 (3,00%)</b>
2	<b>200</b>	<b>150</b>	<b>34 (17,00%)</b>	<b>48 (32,00%)</b>
Total	<b>300</b>	<b>450</b>	<b>47 (15,66%)</b>	<b>57 (12,66%)</b>



### I.1.1. Diagnostic histo-pathologique

Durant notre enquête, nous avons procédé à l'étude et à la classification des différentes lésions rénales. Les reins atteints représentaient 57 cas d'ovins (soit 12.66 %) et 47 cas de bovins (soit 15.66%).

Chez les deux espèces, les femelles étaient les plus touchées par rapport aux mâles avec une différence significative, ( $P < 0.05$ ). Le taux de prévalence chez les ovins adultes était significativement haut ( $P < 0.05$ ).

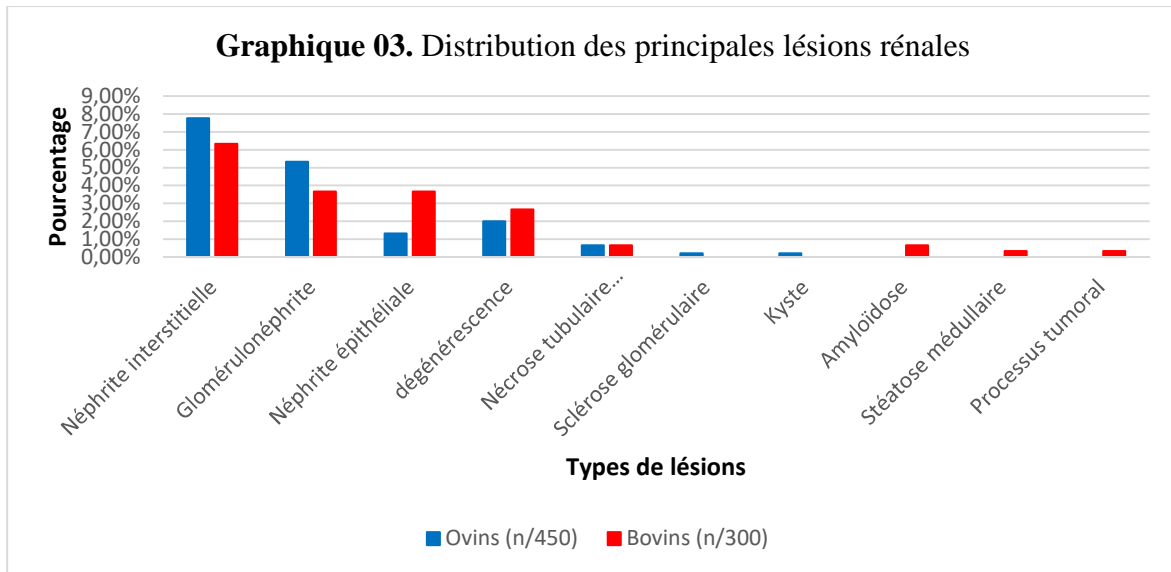
Le tableau 4 regroupe l'ensemble des différentes lésions rénales retrouvées à l'abattoir. Parmi elles, on distingue :

**Tableau 04.** Fréquence des principales lésions rénales

Lésions	Ovins (n/450)	Bovins (n/300)
Néphrite interstitielle	<b>35 (7.77%)</b>	<b>19 (6.33%)</b>
Glomérulonéphrite	<b>24 (5.33%)</b>	<b>11 (3.66%)</b>
Néphrite épithéliale	<b>6 (1.33%)</b>	<b>11 (3.66%)</b>
Dégénérescence	<b>9 (2%)</b>	<b>8 (2.66%)</b>
Nécrose tubulaire aiguë	<b>3 (0.66%)</b>	<b>2 (0.66%)</b>
Sclérose glomérulaire	<b>1 (0.22%)</b>	-
Kyste	<b>1 (0.22%)</b>	-
Amyloïdose	-	<b>2 (0.66%)</b>
Stéatose médullaire	-	<b>1 (0.33%)</b>
Processus tumoral	-	<b>1 (0.33%)</b>
Total	<b>79 (17.55%)</b>	<b>55 (18.33%)</b>

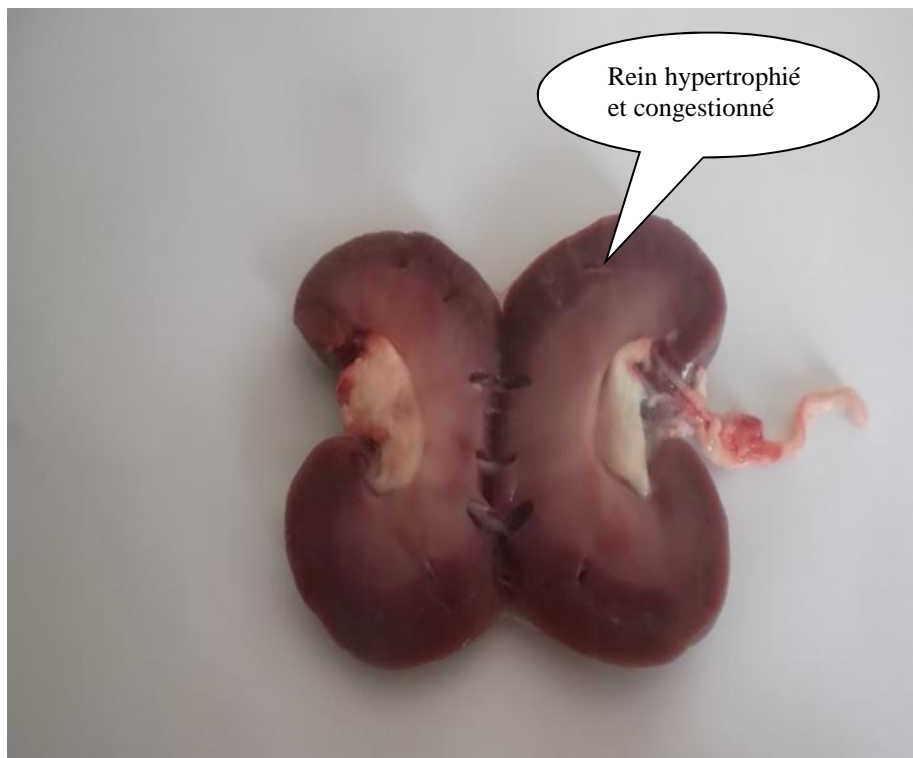
#### I.1.1.1. Néphrite interstitielle

La néphrite interstitielle occupait la première place dans les lésions rénales chez les bovins et les ovins, 35 (7.77%) cas ont été observés chez les ovins et 19 (6.33%) chez les bovins (Graphique 03).



### - Examen macroscopique

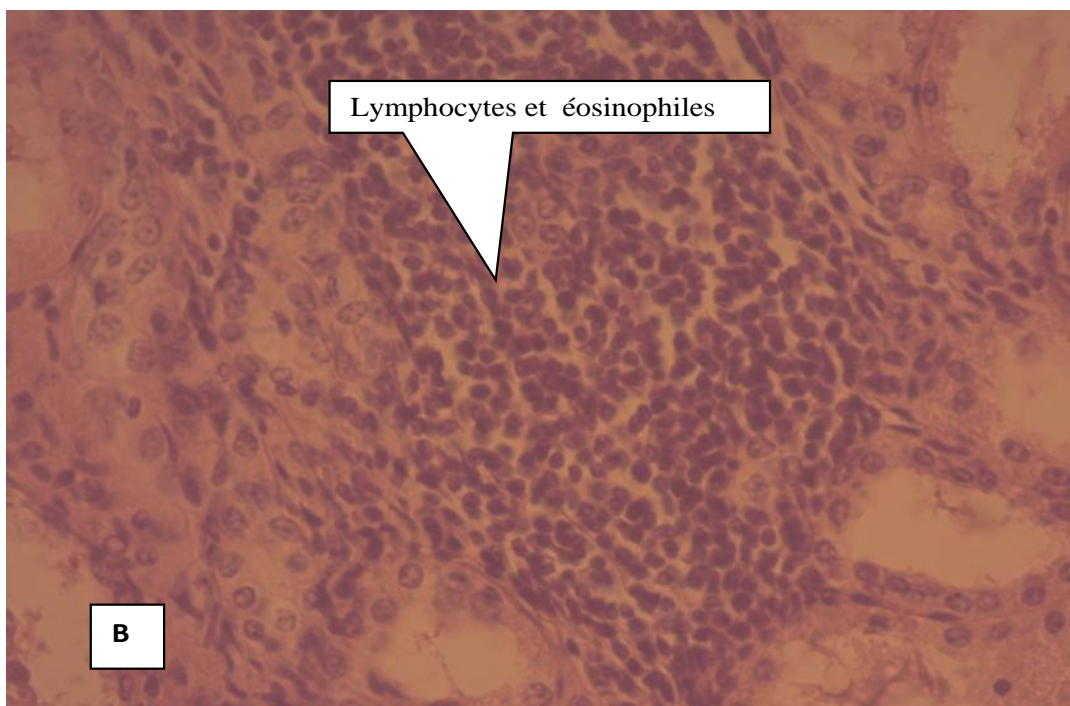
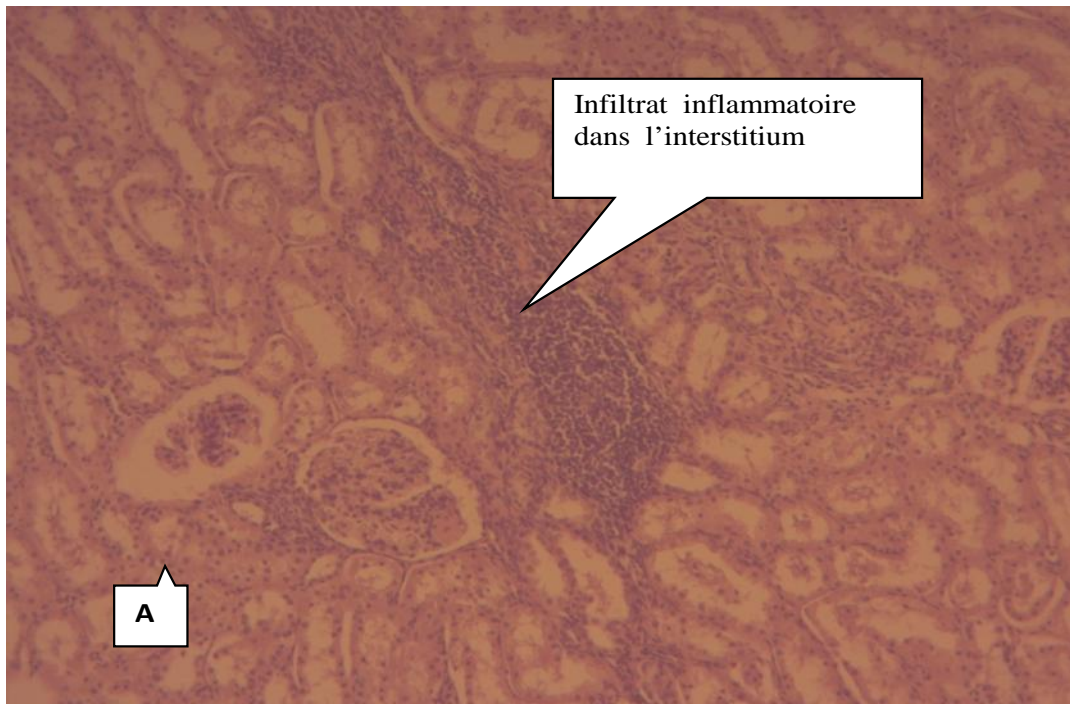
Les reins étaient légèrement hypertrophiés présentant une inflammation interstitielle avec un œdème (Figure1).



**Figure 01.** Rein ovin : Néphrite interstitielle

**- Examen microscopique**

Des anomalies étaient visibles au sein de l'interstitium, présentant un œdème important et une infiltration par des cellules inflammatoires (granulocytes éosinophiles, lymphocytes, plasmocytes et macrophages), (Figures 02).



**Figure 02.** Rein bovin : A. Néphrite interstitielle multifocale (HE, x10)  
B. Néphrite interstitielle multifocale (HE, x40)



**I.1.1.2. Glomérulonéphrite**

Cette lésion a été observée dans 11 (3.66%) cas chez les bovins et dans 24 (5.33%) cas chez les ovins sur l'ensemble des reins atteints (Tableau 04).

**- Examen macroscopique**

Les reins étaient pâles et œdématiés. Le cortex était tacheté de ponctuations rouges (phase aigüe), (Figure 03).

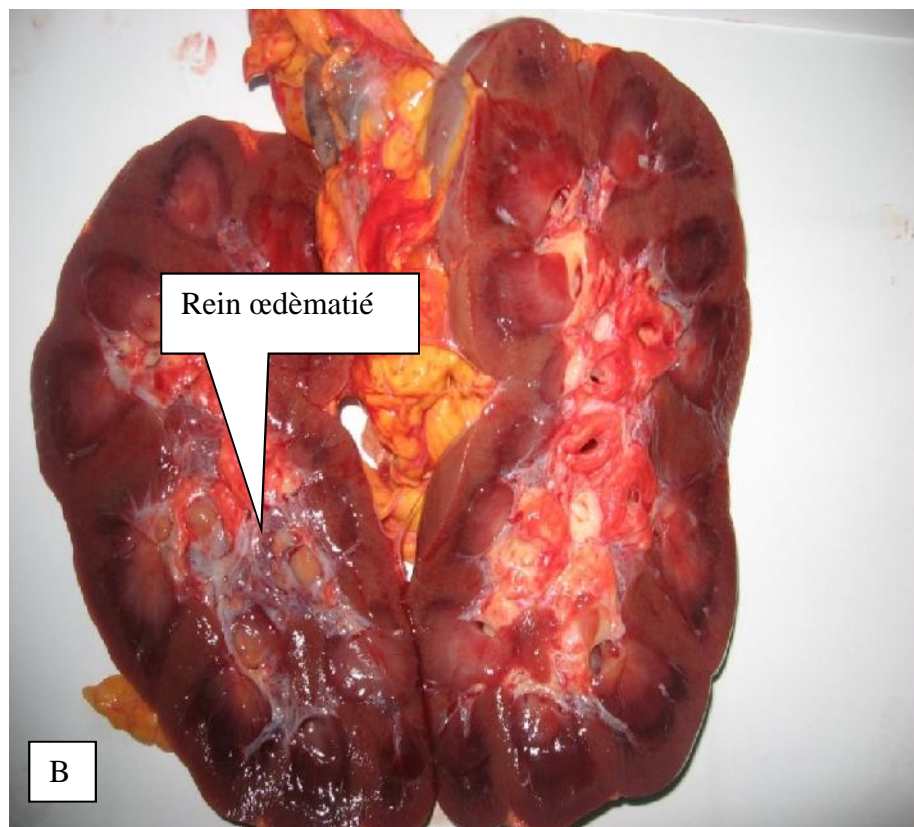
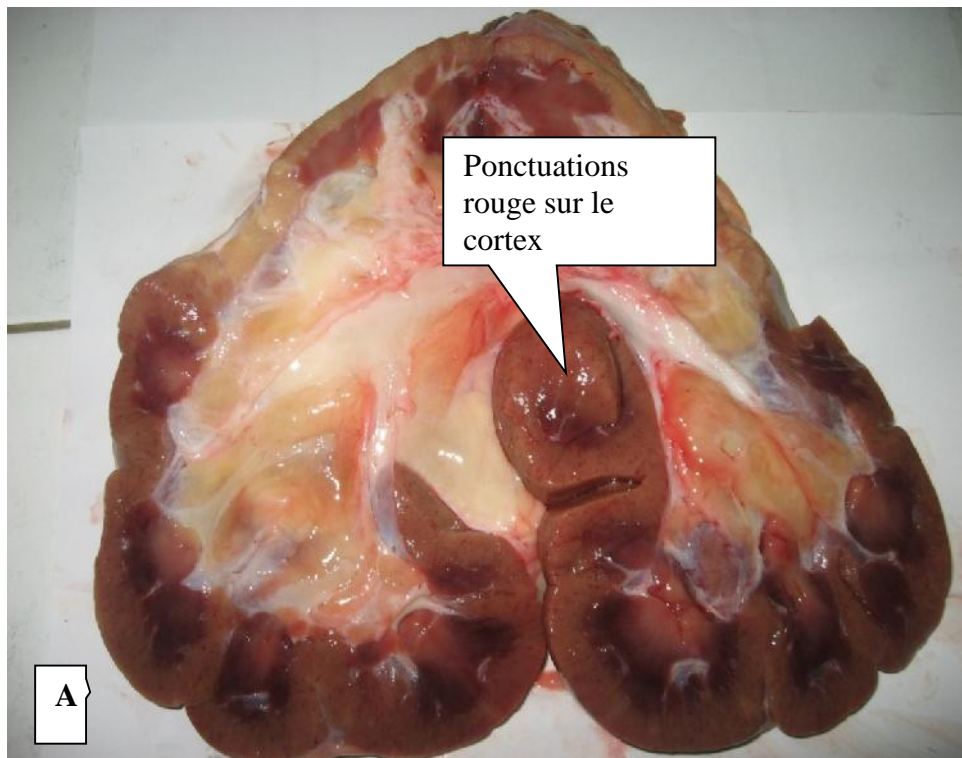
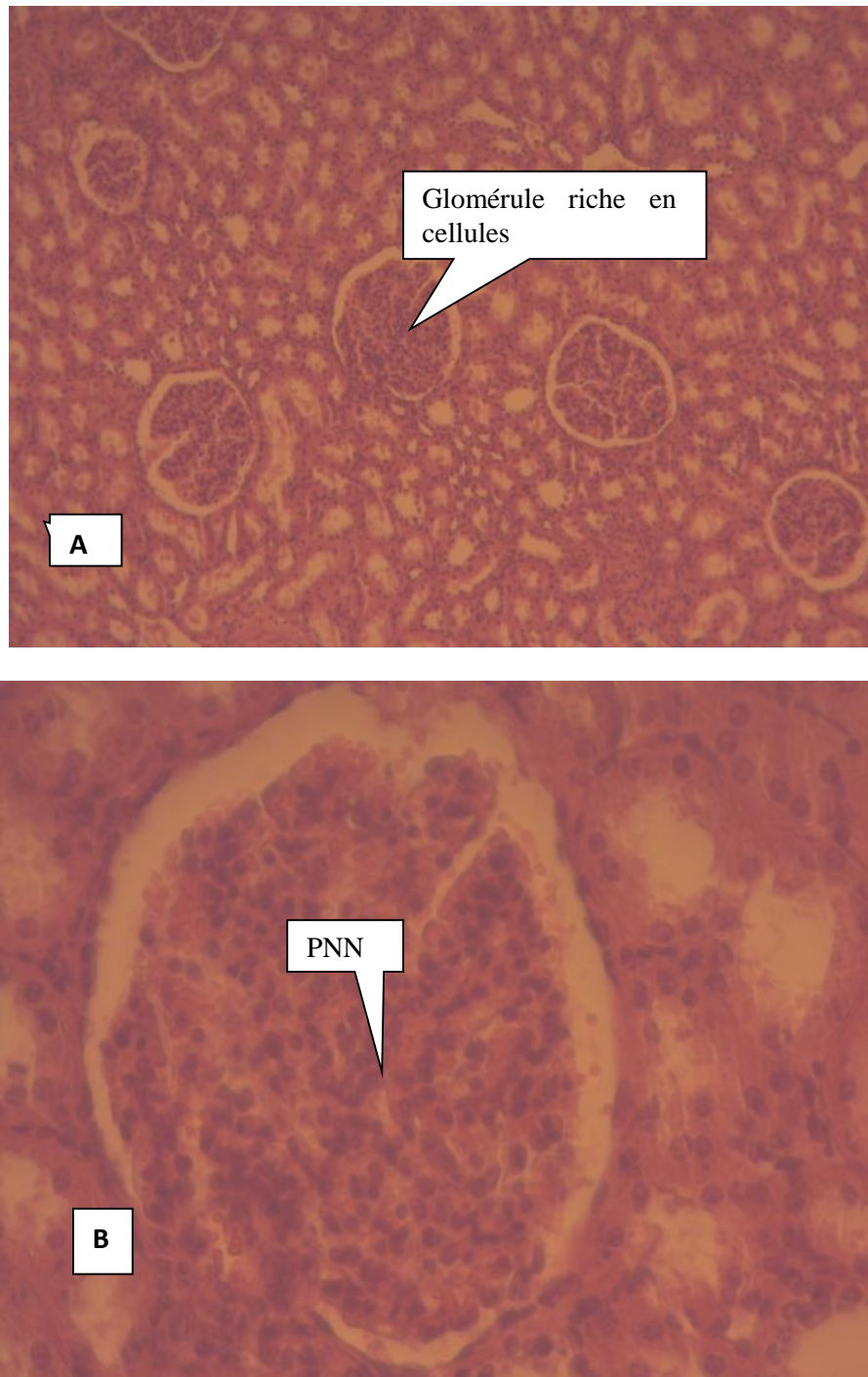


Figure 03. A et B. Rein bovin : Glomérulonéphrite aiguë

**- Examen microscopique**

Une prolifération cellulaire au niveau du glomérule rénal, une infiltration de la lumière des capillaires et du mésangium par des polynucléaires neutrophiles (PNN), des monocytes, des éosinophiles et un épaissement des parois des capillaires glomérulaires étaient caractéristiques de cette lésion (Figure 04).



**Figure 04.** Rein bovin : A. Glomérulonéphrite aiguë diffuse (HE, x10)  
B. Glomérulonéphrite aiguë diffuse (HE, x40)  
Prolifération endothéliale avec neutrophiles(PNN)

### **I.1.1.3. Néphrite épithéliale**

C'étaient des lésions où prédominaient les images de dégénérescence de l'épithélium du tube urinaire. Sur l'ensemble des reins atteints 6 cas chez les ovins soit (1.33%) et 11 cas chez les bovins soit (3.66 %) présentaient ce type de lésion (Graphique 03).

#### **- Examen macroscopique**

Les reins étaient légèrement hypertrophiés, de couleur pâle et de consistance molle.

#### **- Examen microscopique**

Ces lésions étaient caractérisées par une dilatation importante des tubules rénaux corticaux. Les tubules atteints étaient bordés par un épithélium aplati. Une infiltration lymphocytaire, mononucléaire et plasmocytaire était observée.

### **I.1.1.4. Dégénérescence**

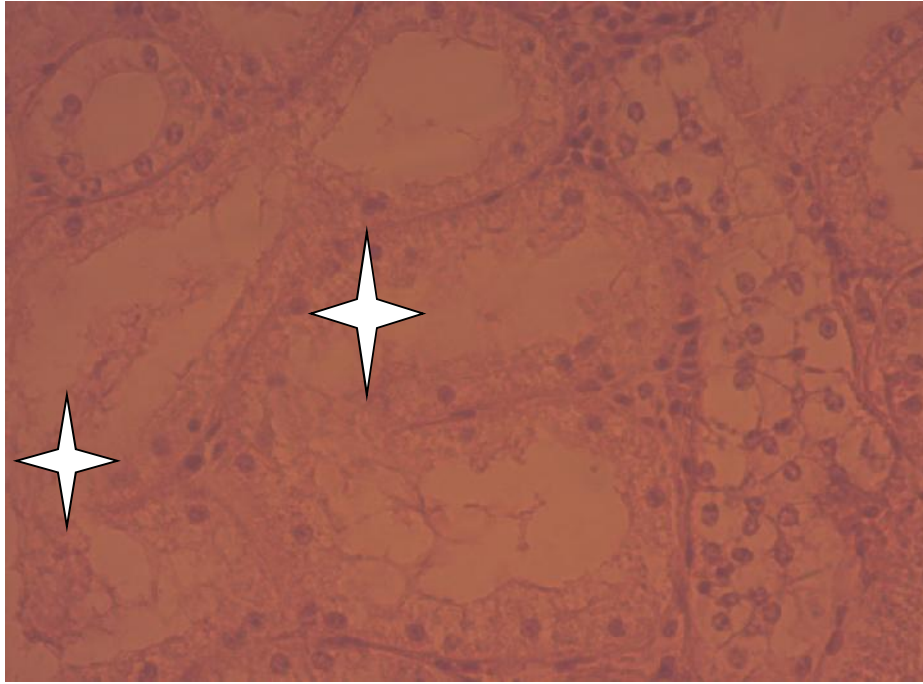
Elle a été rencontrée sur 09 cas chez les ovins soit (2 %) et 8 cas chez les bovins soit (2.6%), (Tableau 4).

#### **- Examen macroscopique**

Les lésions dégénératives étaient des lésions de l'épithélium du tube urinaire chez les bovins, associées avec des lésions de dégénérescence hydropique et médullaire chez les ovins.

#### **- Examen microscopique**

La dégénérescence hydropique était caractérisée par un œdème intracellulaire, avec vacuolisation cytoplasmique.



**Figure 05.** Rein bovin : Dégénérescence tubulaire hydropique (HE, x40)

#### **I.1.1.5. Nécrose tubulaire aiguë**

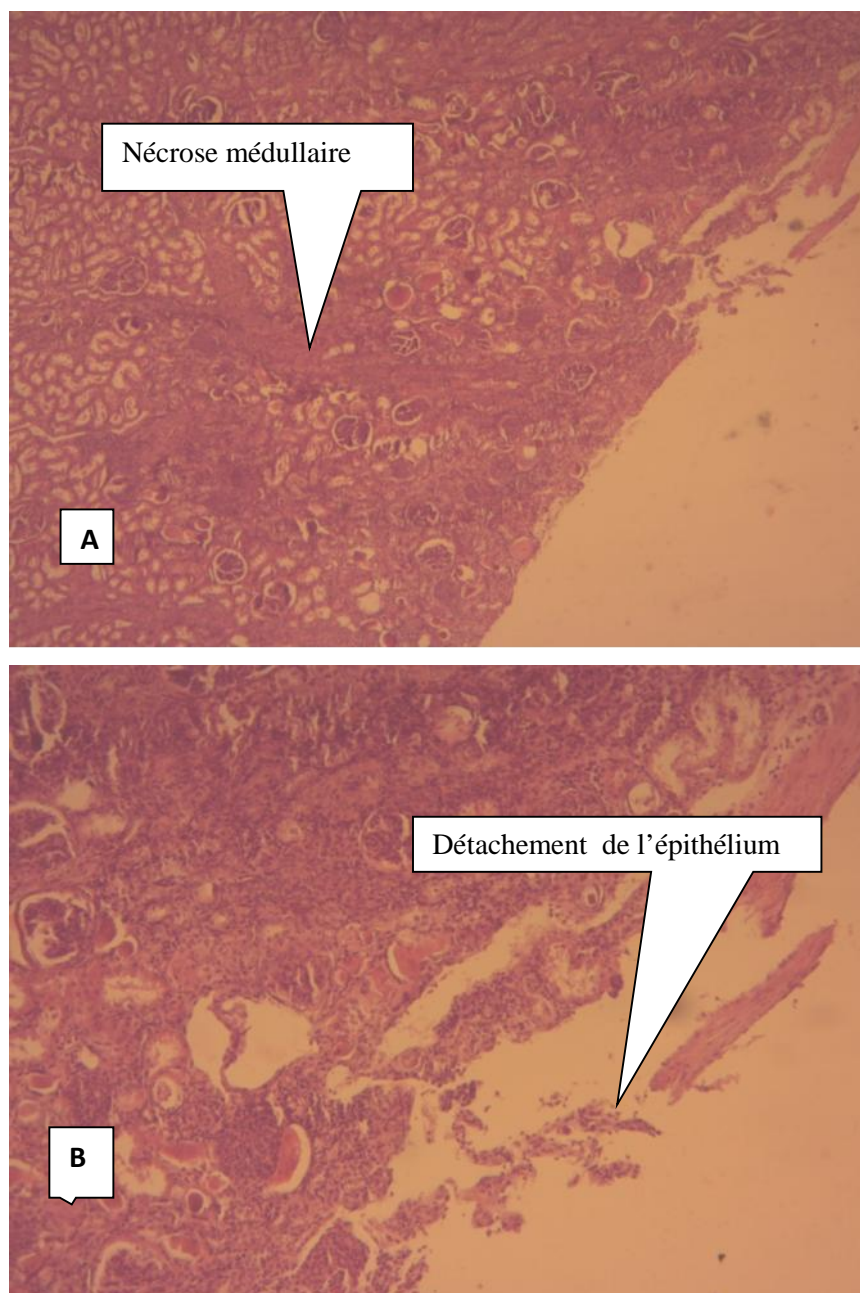
La nécrose tubulaire aiguë a été rencontrée sur 3 cas chez ovins soit (1.1 %) et 2 cas chez bovins soit (0.6%).

##### **- Examen macroscopique**

Les reins étaient pâles et légèrement tuméfiés, la corticale était finement semée par des petits foyers jaunâtres.

##### **- Examen microscopique**

Des lésions de nécrose envahissaient l'épithélium des tubes contournés distaux et proximaux, en de multiples foyers (Figure 06).



**Figure 06.** Rein ovin: A. Nécrose tubulaire (HE, x10)  
B. Nécrose tubulaire (HE, x40)

### I.1.1.6. Sclérose glomérulaire

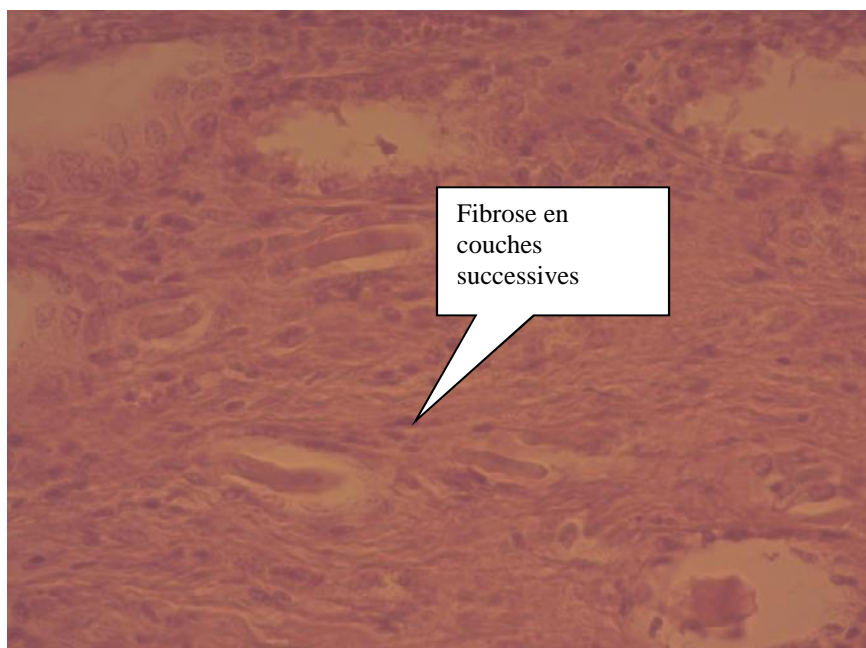
Elle représentait un seul cas chez les ovins soit (0.2%) et était absente chez les bovins.

#### - Examen macroscopique

Elle était caractérisée par une légère induration des deux reins.

#### - Examen microscopique

Il montrait un épaissement de la trame conjonctive et une fibrose interstitielle (Figure 07).



**Figure 07.** Rein bovin : Fibrose interstitielle (HE , x40)

### I.1.1.7. Kyste

Ce type de lésion représentait un seul cas (0.2%) de l'ensemble des reins examinés chez les ovins et était totalement absent chez les bovins.

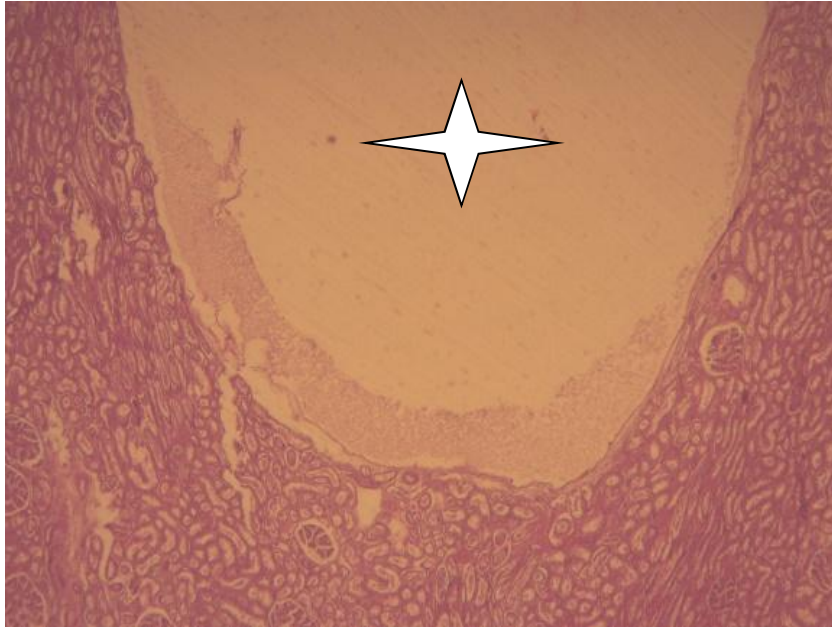
#### - Examen macroscopique

Le kyste était peu volumineux, avec une capsule lisse et rempli d'un liquide pâle.

#### - Examen microscopique

Les tubules rénaux étaient dilatés et le tissu interstitiel rénal était œdémateux (Figure 08).





**Figure 08.** Rein ovin: Kyste rénal (HE, x 40)

#### **I.1.1.8. Amyloïdose**

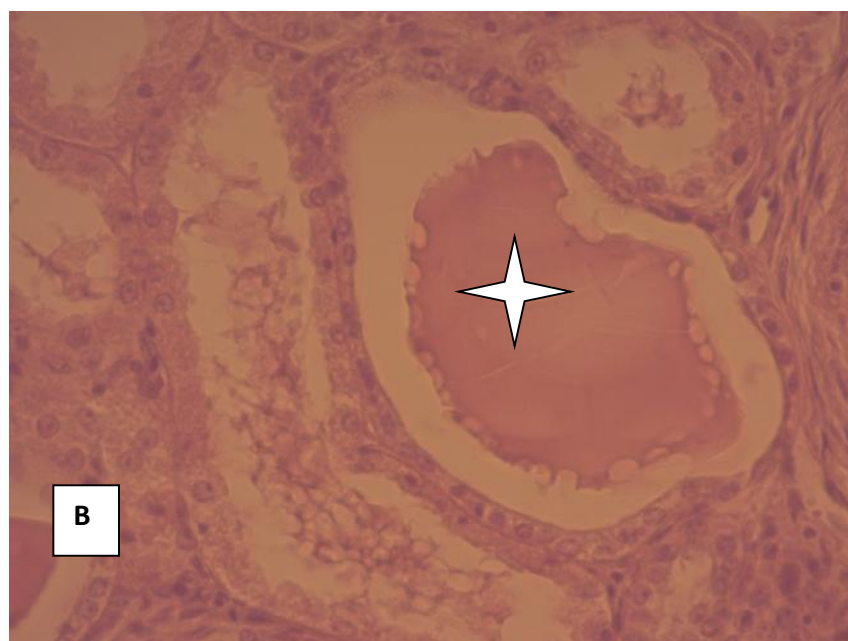
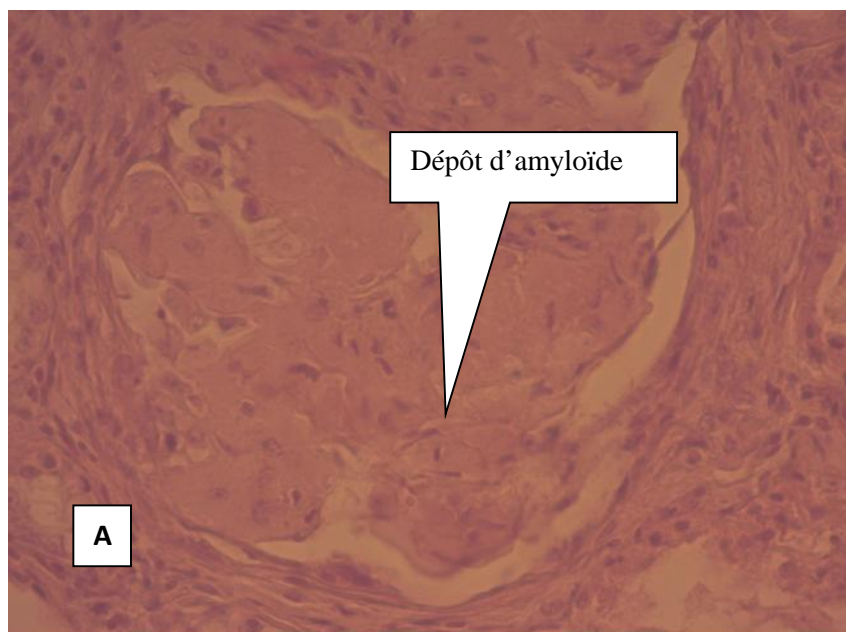
Elle représentait deux cas chez les bovins soit (0.6%) et était absente chez les ovins.

##### **- Examen macroscopique**

Les reins étaient tuméfiés, granuleux et extrêmement ferme à la coupe et à la manipulation.

##### **- Examen microscopique**

Des dépôts d'amyloïde étaient localisés surtout au niveau des membranes basales des tubules de la médulla rénale, et dans un certain nombre de glomérules (Figure 09).



**Figure 09.** Rein bovin : A. Amyloidose glomérulaire (HE, x 40)  
B. Amyloidose du tube distal (HE, x 40)

### I.1.1.9. Stéatose médullaire

Elle représentait un seul cas chez les bovins soit (0.3%) et était absente chez les ovins.

#### - Examen macroscopique

La taille des deux reins était augmentée, de consistance molle avec une couleur pâle.

#### - Examen microscopique

La corticale était épaissie, jaune avec la présence des globules de graisse.

### I.1.1.10. Processus tumoral

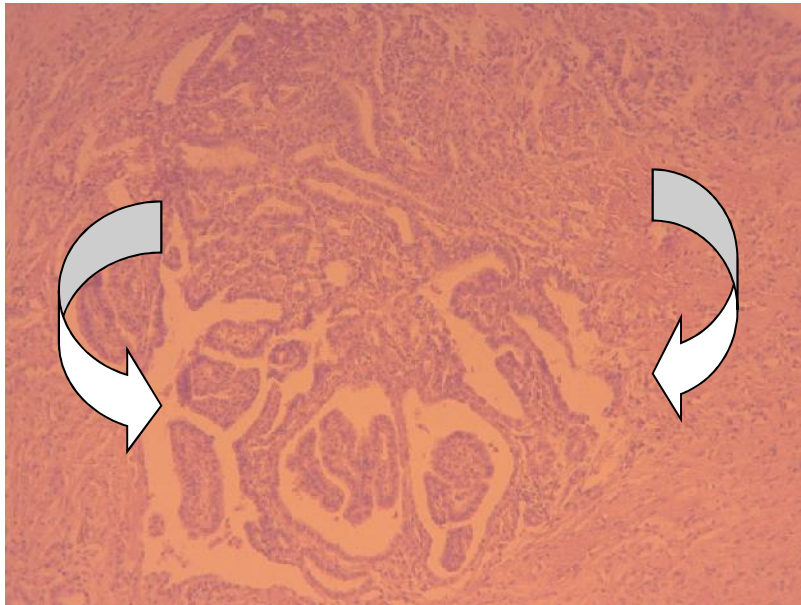
Un seul cas de néoplasie rénale soit (0.3%) a été décrite chez une femelle bovine âgée de huit ans.

#### - Examen macroscopique

La lésion était localisée au niveau du rein droit qui était légèrement hypertrophié.

#### - Examen microscopique

Le parenchyme rénal était constitué de cellules épithéliales, musculaires lisses et glandulaires.



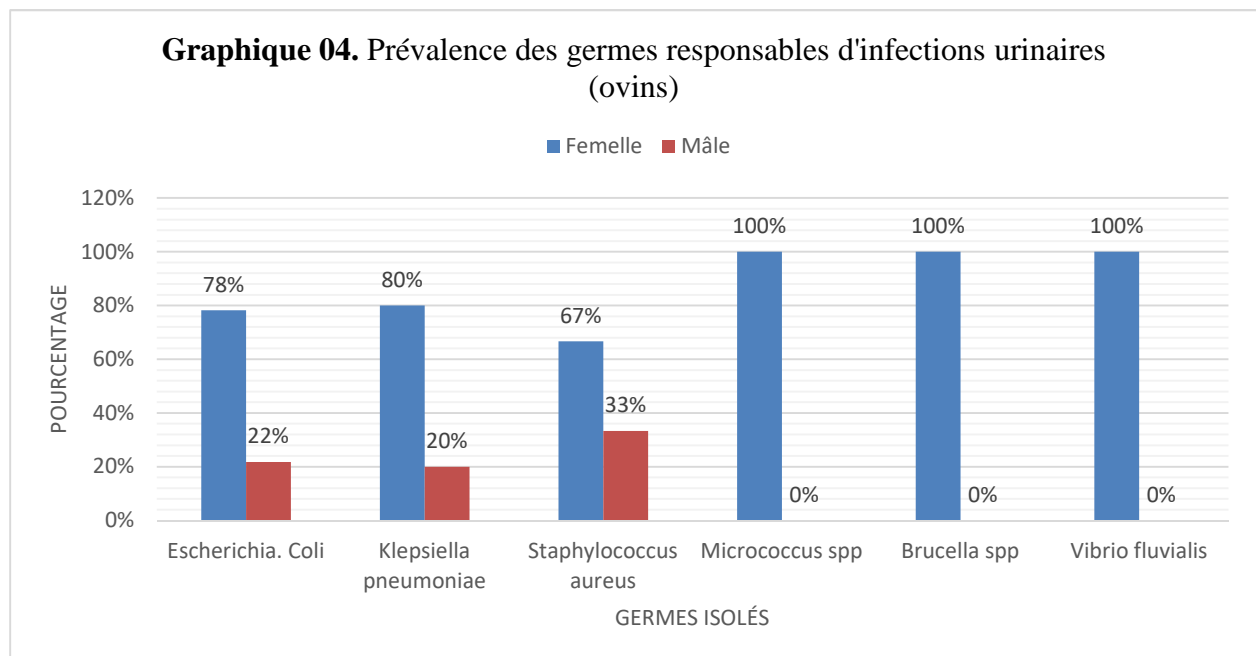
**Figure 10.** Rein bovin : Tumeur du parenchyme rénal (HE, x 40)

## I.2. Diagnostic bactériologique

L'examen bactériologique des 57 échantillons d'urine prélevés chez les ovins a été réalisé afin d'étudier la fréquence et la répartition des agents pathogènes (bactéries) et éventuellement l'association des infections urinaires aux pathologies rénales diagnostiquées à l'examen histopathologique.

L'identification de l'agent pathogène était orientée par l'examen direct après coloration de Gram, par l'aspect des colonies sur milieu usuels et sélectifs et par des tests simples et classiques d'identification biochimique (système API), (Figures 11,12, 13, 14).

Les résultats d'analyse bactériologique des urines sont exprimés dans le graphe 04

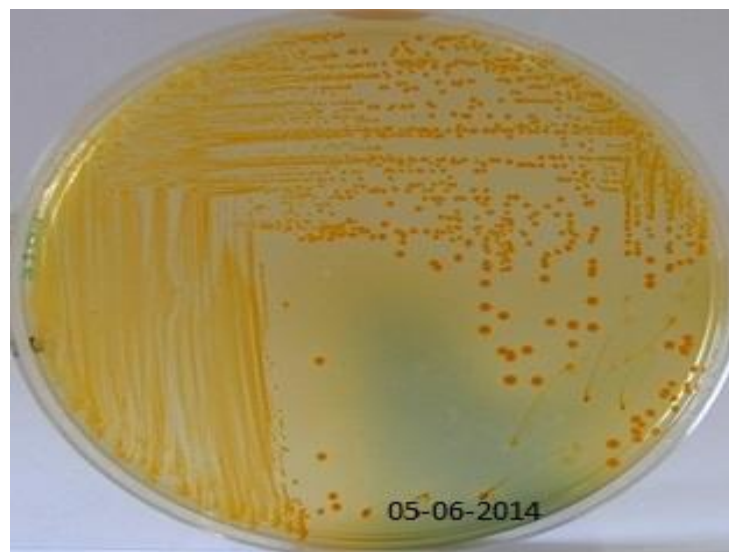


**Tableau 05. Prévalence des germes responsables d'infections urinaires (ovins)**

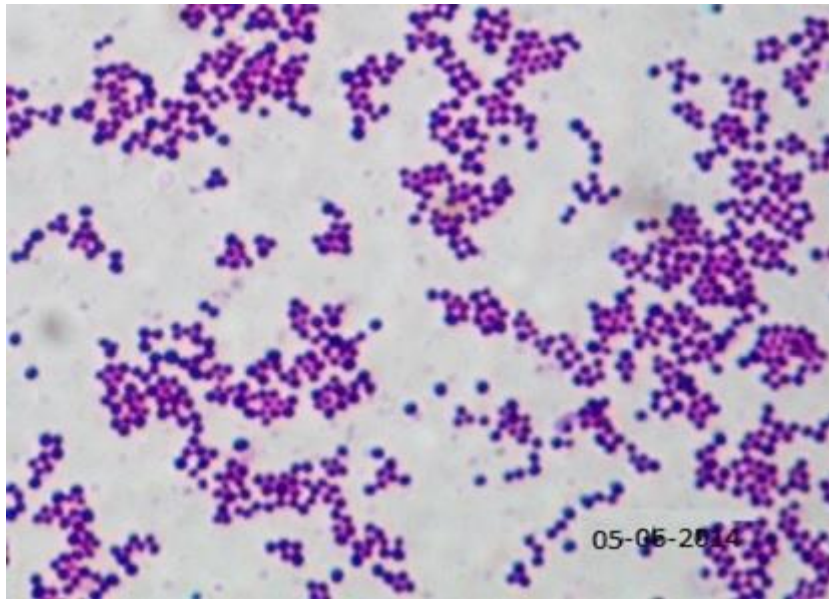
Germes isolés	Femelle	Mâle	Total
<i>Escherichia. Coli</i>	<b>18(78.26%)</b>	<b>05(21.73%)</b>	<b>23(52.27%)</b>
<i>Klepsiellapneumoniae</i>	<b>04 (80%)</b>	<b>01 (20%)</b>	<b>05 (11.36%)</b>
<i>Staphylococcus aureus</i>	<b>08 (66.66%)</b>	<b>04 (33.33%)</b>	<b>12 (27.27%)</b>
<i>Micrococcus</i> spp	<b>01 (100%)</b>	<b>00</b>	<b>01 (2.27%)</b>
<i>Brucella</i> spp	<b>01(100%)</b>	<b>00</b>	<b>01 (2.27%)</b>
<i>Vibrio</i> fluvialis	<b>02(100%)</b>	<b>00</b>	<b>02 (4.54%)</b>
Total	<b>34 (77.27%)</b>	<b>10 (22.72%)</b>	<b>44(77.19%)</b>



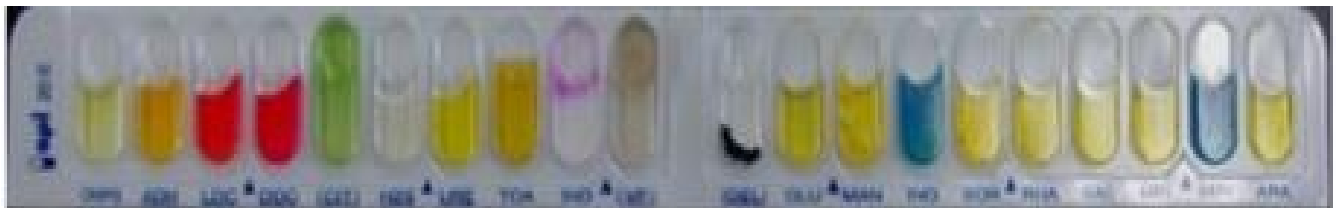
**Figure 11.** Observation macroscopique des colonies des entérobactéries lactose positif sur gélose MacConkey



**Figure 12.** Observation macroscopique des colonies de *Staphylococcus aureus* sur Gélose de Chapman au mannitol



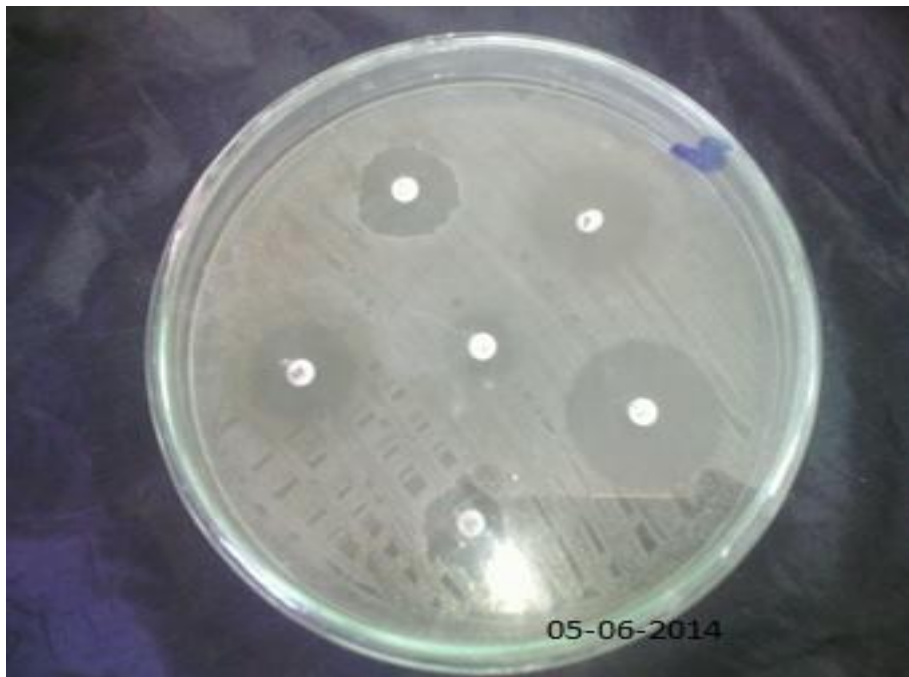
**Figure 13.** Observation microscopique des colonies de *Staphylococcus aureus* (Gx100).



**Figure 14.** Identification biochimique d'*E. coli* par la galerie Api 20 E

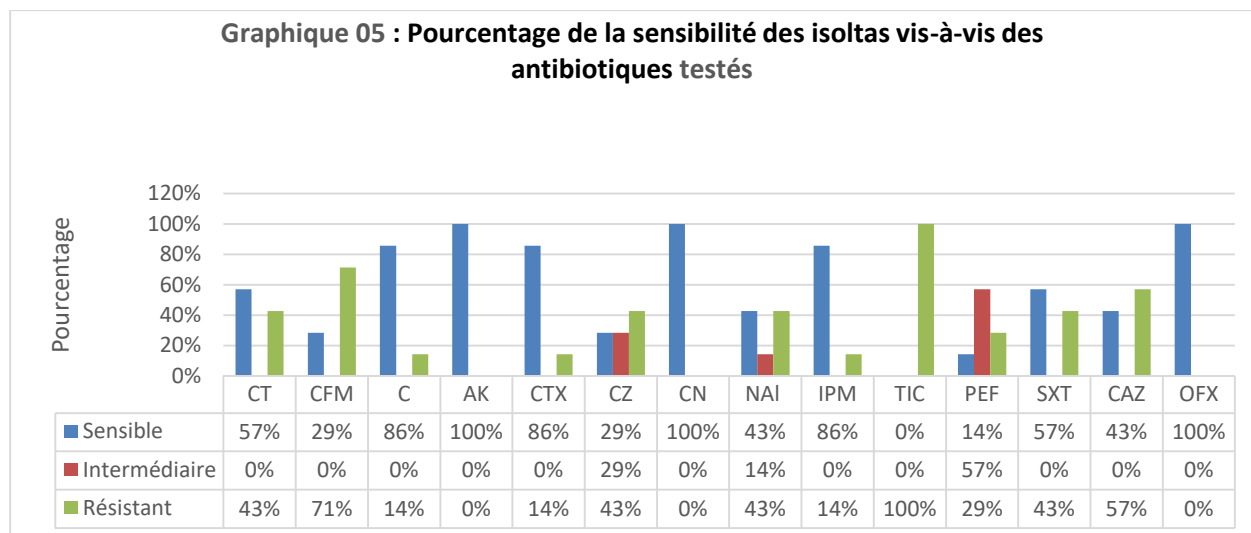
### I.3. Antibiogramme

La lecture de l'antibiogramme réalisée sur les espèces bactériennes isolées a permis de déterminer la sensibilité et la résistance de nos isolats aux antibiotiques préalablement choisis en fonction de leur action sur les bacilles à Gram négatif, oxydase négative et les coques à Gram positif (selon la CAFSM), (Figure 15).



**Figure 15.** Observation macroscopique des zones d'inhibition entourant les disques d'antibiotiques

Le graphe 5 représente les résultats de la sensibilité de l'ensemble des entérobactéries vis-à-vis des antibiotiques testés.



L'analyse des antibiogrammes mettait en évidence une résistance à la Ticarcilline (TIC) dans 100% des cas et au Cefotaxime (Caz) dans 57% des cas.

-100% des entérobactéries étaient sensibles à l'Amikacine (AK), la gentamycine (CN), à l'Ofloxacin (OFX).

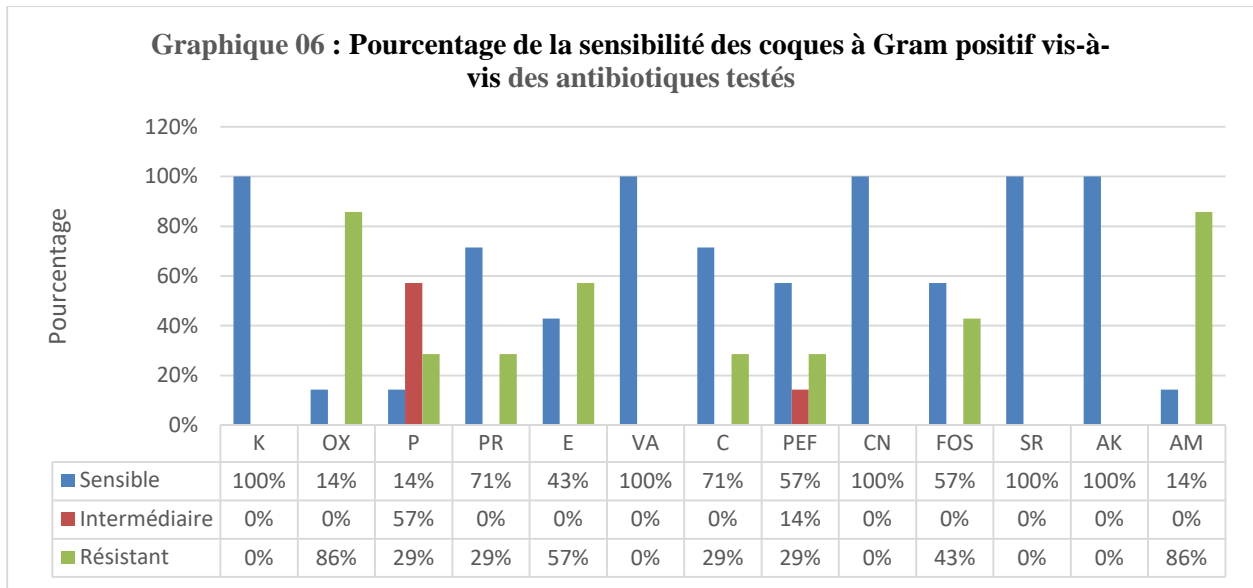
- 86% étaient sensibles à la Cefotaxime (CTX) et à l'Imipénème (IPM).

- 57% sensibles à la colistine (CT) et à aux Sulfaméthoxazol (SXT).

- La Perfloxacin (PEF) était catégorisé « intermédiaire » pour 57% des entérobactéries et résistants pour 29% d'entre elles.

Le graphe06 représente les profils de résistance et de sensibilité de l'ensemble des coques à Gram positif, issus de l'analyse des antibiogrammes.





D'après ces résultats, les espèces bactériennes étaient :

- très nettement sensibles (100%) à la kanamycine (K), à la vancomycine (VA), à la gentamycine, à la spiramycine (SR) et l'amikacine (AK).
- sensibles aussi (taux de sensibilité 71%) à la pristinamycine (PR) et au Chloramphénicol (C).
- elles étaient résistantes (taux de résistance 86%) à l'oxacilline (OX) et à l'amoxicilline (AM).
- résistantes aussi (taux de résistance de 57%) à l'érythromycine (E).

## II. Discussion

La fréquence des affections de l'appareil urinaire des ruminants est difficile à estimer chez l'animal vivant.

Il est reconnu que l'inspection sanitaire est l'un des meilleurs moyens de confirmer certaines pathologies dont la symptomatologie est très discrète.

De rares données acquises auprès des abattoirs considèrent les lésions rénales comme lésions responsables de saisies partielle ou totale d'organes lors de l'inspection des viandes, et les résultats obtenus ne reflètent pas la réelle prévalence des affections rénales.

A l'abattoir, les reins ne faisaient pas partie des organes examinés par l'inspecteur ce qui nous a poussé à entreprendre ce travail de recherche.

Différentes lésions rénales ont été décelées :

### II.1. Néphrite interstitielle

La néphrite interstitielle est fréquente et peut être diffuse, multifocale ou localisée. Elle est souvent le résultat d'une bactériémie, mais peut être aussi la conséquence d'une infection urinaire ascendante. Chez les ovins, la clavelée est associée à ce type de lésion (Manisha et Hemant, 2005).

Chez les bovins adultes, le portage de certains agents infectieux dans le tractus urinaire est associé à ce type de lésion.

Dans la présente étude, la néphrite interstitielle a été observée à une fréquence de 6.33% chez les bovins et 7.77% chez les ovins.

Dans des études similaires à la nôtre, Roh et *al.* (2001), Manisha et Hemant (2005) et Nourmohamdzadeh et *al.* (2010) ont rapporté respectivement des fréquences de la néphrite interstitielle de 20.17%, 36.2% et 7.4% chez les bovins.

Ces résultats s'avèrent être supérieurs à notre résultat soit une fréquence de 6.33%.

Par contre notre résultat se rapproche de celui rapporté par Haji Hajikolaei *et al.* (2014) dans une étude histopathologique des lésions rénales et bactériologique des urines, soit une fréquence de 4.7 % chez les bovins.

Chez les ovins, la néphrite interstitielle a été observée à une fréquence de 7.77%, ce qui semble inférieur à la fréquence rapportée par Rahawe (2014) soit 12 %.

## II.2. Glomérulonéphrite

Il s'agit d'une affection du glomérule rénal secondaire à un foyer infectieux (Camart et Perie, 2007). En médecine vétérinaire, les glomérulonéphrites sont considérées comme membraneuses, mésangio-prolifératives, ou membrano-prolifératives.

Dans la forme membraneuse, un épaissement de la membrane basale prédomine, alors que la forme mésangio-proliférative se caractérise par une prolifération cellulaire mésangiale (Cabanne et Bonenfant, 1980).

Le terme de membrano-proliférative permet de décrire une glomérulonéphrite à la fois membraneuse et mésangio-proliférative. Une glomérulosclérose correspond à une dégénérescence glomérulaire, associant une prolifération mésangiale et une oblitération des capillaires glomérulaires (Maxie et Newman, 2007).

Les glomérulonéphrites résultent de plusieurs mécanismes pathologiques. Elles peuvent être due au dépôt de complexes immuns issus d'un foyer infectieux dans la membrane basale glomérulaire, ou bien à la formation d'anticorps dirigés contre un antigène exogène présent au niveau de la membrane basale, ou contre la membrane basale elle-même (Wiseman *et al.* 1980).

Ces lésions apparaissent suite à l'attaque des tissus glomérulaires ainsi fixés par le système immunitaire, via le complément et les leucocytes. Cela lèse la barrière de filtration glomérulaire, engendrant une fuite des protéines plasmatiques, en particulier de l'albumine, dans l'urine (Assie *et al.* 1999).

Assie *et al.* (1999) ont décrit une glomérulonéphrite associée à une broncho-pneumonie chronique. Cutlip *et al.* (1980) ont montré que sur quatre bovins cliniquement sains, infectés de manière persistante par le virus de la diarrhée virale bovine, tous présentaient des lésions de glomérulonéphrite.

Marques *et al.* (2004) ont trouvé un lien entre la maladie et des infestations parasitaires chez onze buffles naturellement infestés par *Fasciola hepatica* car des complexes immuns se sont déposés au niveau du glomérule rénal, engendrant des lésions de glomérulonéphrite membranoproliférative chez sept buffles et de glomérulonéphrite mésangioproliférative chez les trois autres.

Dans la présente étude, la fréquence de la glomérulonéphrite a été de 5.33% chez les ovins et 3.66% chez les bovins.

Nourmohamdzadeh *et al.* (2010) et HajiHajikolaei (2014) ont rapporté des fréquences supérieures respectives de 5.7% et 5% chez les bovins.

Hatipoglu (2001) a trouvé une fréquence de seulement 0.21% , un résultat nettement inférieur au nôtre par contre Rahawe (2014) a rapporté une fréquence de glomérulonéphrite de 7% chez les ovins.

Le contrôle à l'abattoir se révèle un excellent outil d'investigation diagnostique et pronostique.

Notre étude a apporté une fréquence relativement faible des lésions de néphrite interstitielle et glomérulaire chez les bovins car elle a été réalisée grâce aux données d'inspection des viandes à l'abattoir et aux observations qui étaient axées sur la présence d'anomalies macroscopiques.

En effet, la vitesse élevée de défilement des carcasses à l'abattoir et le manque de salles d'inspection ne permettent pas de prendre le temps d'examiner plus en profondeur la présence éventuelle d'une lésion. Ainsi que l'absence, lors d'un examen à l'abattoir de lésions, ne signifie pas forcément que l'animal est indemne ; d'une part l'incidence et la gravité peuvent être faibles et ne pas être détectées ; d'autre part, les animaux peuvent être atteints mais ne pas présenter des lésions macroscopiques évidentes.

Par contre chez les ovins, une fréquence relativement élevée des lésions de néphrite interstitielle et glomérulaire a été observée.

Cela peut s'expliquer par le fait que les sujets qui ont présenté des anomalies à l'inspection, souvent âgés, ont été exposés à de nombreux facteurs de risque comme les facteurs biologiques et/ou environnementaux susceptibles de provoquer diverses lésions rénales facile à déceler à l'abattoir.

### II.3. Nécrose tubulaire aiguë (NTA)

La nécrose tubulaire aiguë, ou néphrose tubulaire aiguë est une condition réversible caractérisée par l'atteinte primaire des tubules rénaux (Maxie et Newman, 2007).

Elle est en général bilatérale et conduit à une insuffisance rénale aiguë (Divers, 2008).

Les deux principales causes de NTA sont toxiques ou ischémiques, toutes deux conduisant à une destruction de l'épithélium tubulaire. L'ischémie rénale prolongée est la cause la plus fréquente de NTA. Cependant certains toxiques excrétés par le rein provoquent des lésions similaires. Les nombreux systèmes de transport actif, la capacité du rein à concentrer les agents toxiques et l'étendue de la zone de réabsorption des molécules sont autant d'éléments prédisposant le tube à l'action cytotoxique des nombreux composés (Silva, 2004).

De plus, différentes lésions peuvent conduire secondairement à l'apparition d'une NTA comme par exemple une obstruction intra-luminale par des cylindres ou des débris cellulaires (Frazier *et al.* 2012).

La nécrose tubulaire aiguë est une lésion assez rare à l'abattoir. Nourmohamdzadeh *et al.* (2010) et HajiHajikolaei (2014) l'ont décelé respectivement sur deux et huit cas chez les bovins alors qu'elle a été observée dans 2 cas chez les bovins et 3 cas chez les ovins dans la présente étude.

### II.4. Amyloïdose

L'amyloïdose rénale est une affection liée au dépôt de substance amyloïde au sein des glomérules, de la médullaire ou de l'interstitium (Hebert, 2004).

L'amyloïde est une substance protéique polymérisée formée de multiples sous unités. Ces sous unités sont composées soit de chaînes légères d'immunoglobulines (amyloïdes primaire), soit d'un précurseur sanguin formé après une stimulation antigénique chronique au cours d'infection chronique, de maladies à médiation immunitaire ou de tumeurs comme lymphome multicentrique (amyloïde secondaire), (Hebert, 2004).

Les dépôts d'amyloïde dans les glomérules rénaux altèrent leur capacité de filtration par rupture de la barrière de filtration. Quand ils sont dans le tissu interstitiel périrubulaire, ils peuvent

entraîner une ischémie et une atrophie des néphrons due à la pression, puis une cicatrisation ultérieure et la perte de fonction rénale (Rideout et al. 1989).

Macroscopiquement, le rein est de couleur est très pâle, jaune à brun-jaunâtre, des foyers miliaires et des striations blanc-jaunâtres sont visibles dans le cortex rénal (Senturk et Ozyigit, 2006).

Les lésions microscopiques classiques chez les bovins incluent des dépôts d'amyloïde localisés surtout au niveau des membranes basales des tubules de la médulla rénale, Une infiltration modérée de cellules mononucléaires (plasmocytes, cellules lymphoïdes, mastocytes) est observée en agrégats autour des glomérules (Elitok et Unver, 2008).

L'amyloïdose représentait dans notre étude, deux cas chez les bovins soit (0.6%) des animaux inspectés, et était absente chez les ovins. Ces deux lésions ont été observées chez des femelles âgées plus de quatre ans.

Hatipoglu, (2001) a rapporté une fréquence d'amyloïdose rénale chez les ovins supérieure à la nôtre soit 3.16%.

L'amyloïdose dans notre étude a été associée à une dégénérescence tubulaire dans les deux cas et à une nécrose de coagulation dans l'un des deux.

## **II.5. Kyste**

Les kystes rénaux correspondent à une néphropathie congénitale (McGeady et al. 2006). Elle résulte soit d'une incapacité des néphrons en développement à joindre leur tube collecteur, soit de la formation de kystes dans les néphrons rudimentaires. La formation de kystes provient de l'accumulation d'urine dans les néphrons qui sont isolés de leur système de tubes collecteurs (Mc Geady et al. 2006).

Dennis (1979), a trouvé que sur 30 agneaux atteints de néphropathies congénitales, quatre agneaux avaient deux reins kystiques : deux avaient un rein kystique, et un agneau avait un rein polykystique.

Sur le plan clinique, les animaux présentant des kystes volumineux peu nombreux atteignent l'âge adulte généralement sans signes cliniques. Il s'agit alors de découvertes fortuites à l'abattoir ou à l'autopsie.

L'étude de Monaghan et Hannan (1983) sur les maladies rénales a ainsi mis en évidence 45 cas de reins kystiques (23 vaches de plus de 3 ans, 19 bœufs et 3 génisses de 2 ou 3 ans) sur les 4166 bovins abattus (26% des 173 reins saisis pour répugnance).

La lésion a été rare dans notre étude puisqu'elle a été observée que dans un seul cas (0.22%) chez les ovins exclusivement.

### **II.6. Dégénérescence**

Elle a été rencontrée à une fréquence de 2 % chez les ovins et 2.66% chez les bovins.

Elle était parfois tubulaire, épithéliale et hydropique chez les ovins ; mais elle était aussi corticale et médullaire chez les bovins.

Ces lésions de dégénérescence, sont souvent associées à des néphrites. Nos résultats semblent supérieurs à ceux rapportés par Rahawe, (2014) soit un cas de dégénérescence glomérulaire sur l'ensemble des lésions rénales observées.

La dégénérescence accompagne souvent les cas d'intoxication (Divers et al. 1982).

### **II.7. Sclérose glomérulaire**

Elle représentait un seul cas chez les ovins soit 0.2% et était absente chez les bovins.

Ces résultats semblent inférieurs à ceux rapportés par Rahawe (2014) soit une fréquence de 4%.

### **II.8. Néphrite épithéliale**

La néphrite épithéliale a été observée chez les ovins et les bovins à des fréquences respectives de 1.33% et 3.66%.

Ce sont des lésions des cellules épithéliales tubulaires. Les cellules rénales tubulaires sont très actives et responsables de nombreuses réabsorptions et excréctions. Elles sont très sensibles à l'hypoxie (choc hypovolémique, toxique) qui engendre une diminution de l'excrétion des

déchets, notamment l'urée qui est filtrée par les glomérules puis réabsorbée à 60 % par les tubules (Lorin et al. 2009).

## II.9. Processus tumoral

Un seul cas de néoplasie rénale soit 0.3% a été décrit chez une femelle bovine âgée de huit ans.

Différents types de tumeurs sont possibles, le plus souvent la localisation rénale d'un processus leucosique (lymphome ou lymphosarcome), (Gourreau et Bendali, 2008).

Sandison et Anderson (1968) ont montré que les tumeurs rénales primitives des bovins et des ovins sont essentiellement des carcinomes. Leur étude était menée sur l'incidence des néoplasmes rénaux pendant un an dans 100 abattoirs britanniques. Trois-cent-deux tumeurs bovines et 107 ovines ont été analysées. Ils ont montré que chez les bovins, les tumeurs rénales primitives représentent 3,6% des tumeurs bovines, et apparaissent à la fréquence de 8,5 cas par million d'animaux abattus.

Chez les ovins, les tumeurs rénales primitives comptent pour 3,7% des tumeurs observées, avec une incidence absolue de 0,9 cas par million d'animaux abattus.

Au cours d'une étude de 11 ans, Kelley et al. (1996) n'ont recensé que 20 bovins avec des lésions rénales évocatrices de tumeur à l'examen post mortem à l'abattoir.

Les tumeurs primitives rénales sont donc rares chez les bovins, les ovins et les caprins (Kelley et al. 1996).

Des agents chimiques, physiques et virologiques ont été associés avec les tumeurs des cellules rénales chez les animaux. Les carcinogènes chimiques connus pour provoquer des tumeurs des cellules rénales comprennent les nitrosamines, les amines aromatiques (colorants, caoutchouc, charbon, industrie du gaz), les nitrosurées, les triphosphates, le cadmium, les aflatoxines et le plomb (Meuten, 2002).

## II.10. Examen bactériologique

Sur l'ensemble de 57 échantillons d'urine prélevés chez les ovins qui présentaient des anomalies rénales à l'inspection, 28 soit 59.57% étaient positifs à l'examen bactériologique. Les germes isolés étaient *Escherichia. Coli* (52.27%), *Staphylococcus aureus* (27.27%), *Klebsiella pneumoniae* (11.36%), *Vibrio fluvialis* (4.54%), *Micrococcus spp* (2.27%) et



*Brucella* spp (2.27%). Une infection mixte avec *E. coli* et *S. aureus* a été signalée dans 21.73% des prélèvements positifs.

Le taux d'infection urinaire chez les femelles et les mâles était respectivement 77.27% et 22.72%.

Les germes les plus impliqués dans l'infection du tractus urinaire, sont *E.coli*, *S.aureus* et *Streptococcus* spp (Johnson et Stell, 2000).

En effet, l'évaluation bactériologique et physico-chimique des urines chez les ovins a révélé à l'examen microscopique les résultats suivants : 38 femelles avaient une infection urinaire, soit 32%, dont *Escherichia. Coli* était le germe le plus dominant, isolé dans 15 échantillons, suivi par *Staphylococcus aureus* dans 11 échantillons.

Chez les mâles, 20 échantillons étaient positifs soit 33.89%, dont *Escherichia. Coli* et *S.aureus* présentaient respectivement 13.55% et 10.16%, (Lylee, 2009).

La fréquence élevée des infections urinaires chez la femelle par rapport au mâle est liée aux facteurs déclenchant le stress au cours de la parturition, la lactation et le régime alimentaire riche en protéines, qui peut entraîner une augmentation de la valeur du pH urinaire, favorisant donc la colonisation bactérienne (Lylee, 2009).

Les infections urinaires sont fréquentes chez les animaux domestiques, notamment les ovins. Le germe le plus souvent mis en cause est *E.coli* qui se localise dans le tissu interstitiel et provoque un processus inflammatoire caractérisé par un infiltrat mononucléaire et lymphatique (Rahawe, 2014).

De même les infections urinaires sont plus fréquentes chez les femelles, en raison de leur urètre plus court que chez les mâles (Francoz et Couture, 2014).

### **II.11. Antibiogramme**

Les antibiotiques préalablement choisis sont en fonction de leur action sur les entérobactéries et les coques à gram positif selon la CASFM.

Selon le Comité de l'Antibiogramme de la Société Française de Microbiologie les définitions de bactérie sensible, intermédiaire ou résistante sont les suivantes :

- Une souche sensible est une souche pour laquelle la probabilité de succès thérapeutique est forte dans le cas d'un traitement par voie systémique avec la posologie recommandée
- Une souche de sensibilité intermédiaire est une souche pour laquelle le succès thérapeutique est imprévisible. La catégorie intermédiaire est aussi une zone tampon qui tient compte des incertitudes techniques et biologiques.
- Une souche résistante est une souche pour laquelle il existe une forte probabilité d'échec thérapeutique quels que soient le type de traitement et la dose d'antibiotique utilisée

Mais l'analyse de ces résultats doit être complétée par une lecture interprétative. La lecture interprétative de l'antibiogramme est fondée sur la connaissance des phénotypes de résistance. Elle nécessite une identification correcte de la souche.

# **Conclusion et recommandations**

**Conclusion et recommandations**

Les affections du tractus urinaire sont relativement sous-estimées au niveau de l'abattoir et sont rarement diagnostiquées seules, le plus souvent lors de complications vu le manque de moyens de diagnostic et ne seront découvertes qu'après un stade avancé, entraînant des dégâts très lourds, ou à l'inspection post mortem à l'abattoir.

Notre étude a constitué un point de départ pour une meilleure connaissance de l'étendue et de la gravité des affections rénales chez les ruminants et leur répercussion directe ou indirecte sur le plan sanitaire et même économique.

La présente étude a montré une grande diversité des lésions rénales aussi bien chez les bovins que chez les ovins.

La fréquence de ce type de lésions est souvent le reflet de la technique d'élevage et les mauvaises conditions hygiéniques qui peuvent être responsables des atteintes du tractus urinaire.

Elle peut encore être le résultat d'un manque de suivi sanitaire et médical dans la protection du cheptel contre certaines maladies infectieuses.

L'automédication qui est devenue de routine chez nos éleveurs peut aussi témoigner d'une mauvaise gestion de l'élevage.

En effet, dans nos élevages, les antibiotiques sont prescrits pour un usage curatif, préventif et additif. Ils sont prescrits si un animal est malade, mais aussi pour traiter tout un élevage si des individus meurent d'une infection bactérienne contagieuse. Enfin, certains antibiotiques sont ajoutés à faibles doses dans l'alimentation des animaux sains.

Au total, 50 % des antibiotiques produits dans le monde sont destinés aux animaux, pour les soigner ou favoriser leur croissance et ainsi accroître le rendement en viande.

L'usage abusif de ces substances chimiques peut conduire le plus souvent à la mise en place d'une altération de la fonction rénale. Cette fonction possède une grande capacité de réserve fonctionnelle dans la mesure où l'on estime que 60 % des néphrons doivent être lésés pour avoir des répercussions physiologiques et biochimiques décelables.

Pour limiter les pertes économiques liées aux affections rénales, il est nécessaire d'avoir :

- une meilleure connaissance des techniques d'élevage.
- un encadrement du secteur traditionnel afin d'améliorer les pratiques d'élevage dans les domaines de l'alimentation, de l'habitat et de l'hygiène.
- un suivi sanitaire rigoureux sous la responsabilité d'un spécialiste (médecin vétérinaire).

## Références bibliographiques

1. Acha et Szyfres, 2005 : Acha PN et Szyfres B. (2005). O.I.E. Zoonoses et maladies transmissibles communes à l'homme et aux animaux. 3e édition. Paris : O.I.E, 2005.
2. Akers R M et Denbow M. (2013). Anatomy and Physiology of Domestic Animals p 461
3. Andre-Fontaine G. (2003). Leptospirose, In : LEFEVRE PC, BLANCOU J, CHERMETTE R. Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail : Europe et régions chaudes, Paris/ Cachan : Tec & Doc Lavoisier, p993-1005.
4. Andre-Fontaine, 2007 : Andre-Fontaine G. (2007). La leptospirose bovine. Intérêt de la vaccination dans la lutte. Proceedings des Journées nationales des GTV Nantes, p 331-335.
5. Angus KW, Hodgson JC, Hosie BD, Low JC, Mitchell GBB, Dyson DA, Holliman A. (1989). Acute nephropathy in young lambs, Vet. Rec, 124(1), p9-14.
6. Angus KW. (1990). Nephropathy in young lambs, Vet. Rec, 126(21), p525-528.
7. Assie et al. 1999 : assie S, Nguyen F, Vandewegue, Laval A. (1999). Glomérulonéphrite et endocardite chez une vache charolaise, Bull. GTV, 1999, n°2, p89-92.
8. Barone R. (1978). Splanchnologie, fœtus et ses annexes, Fascicule II : Appareil urogénital, Foetus et ses annexes, péritoine et topographie abdominale, Troisième partie : appareil uro-génital, chapitre I : Appareil urinaire, In : Anatomie comparée des mammifères domestiques, Laboratoire d'anatomie, Ecole Nationale Vétérinaire, Lyon, 1978, pp1-88.
9. Barone R. (2001). Anatomie comparée des mammifères domestiques. Tome 4. Splanchnologie II. 3ème édition. Vigot, Paris. Appareil urinaire. p19-387.
10. Bénét JJ et Praud A. (2015). La tuberculose animale. Polycopié des Unités de maladies contagieuses des Ecoles Nationales Vétérinaires françaises, Mériat (Lyon), p100.
11. Benet JJ. (2009). La tuberculose animale. Ecoles Nationales Vétérinaires Françaises. Maladies contagieuses. Lyon : Mériat, 2009.
12. Benson JA et Williams BM. (1974). Acute renal failure in lambs, Br. Vet. J, 130 (5), p475-81.
13. Brugere-Picoux J. (2004). Maladies des moutons, deuxième édition. 2004.
14. Burkitt HG, Stevens A, Lowe J S, Young B. (1997). Wheater Anatomie pathologie, 3ème édition, appareil urinaire, p165-175.
15. Cabanne F, et Bonenfant J L. (1980). Anatomie pathologique principe de pathologie générale et spéciale.

16. Camart et Perie A et Perie P. (2007). Affections urinaires des bovins adultes, Point Vét, 38(278), p31-37.
17. Carvalho F S, Hélio J S, Filho B, Robert W, Henry C, Marco A, Pereira-Sampaio B et al. (2009). The Bovine Kidney as an Experimental Model in Urology: External Gross Anatomy Cells Tissues Organs, p 53/58.
18. Castro MB, SzabóII MPJ, Ferreira WL, Pereira AA. (2007). Renal dysplasia in a Limousin calf Displasia renal em um bezerro Limousin. Bras. Med. Vet. Zootec. vol.59.
19. Cervený C, König HE, Liebich HG. (2004). Veterinary Anatomy of Domestic Mammals, Urinary System, p 377-396.
20. Chandler KJ, O'Brien K, Huxley JN, Thompson H, Fitzpatrick JL. (2000). Hydronephrosis and renal failure in two Friesian cows, Vet. Rec, 146(22), p646-648.
21. Chérel Y, Couillandeu P, Lecomte O, Spindler C, Thibaut Larcher T. (2006) .Autopsie des bovins, les éditions du point vétérinaire. Collection ATLAS,
22. Constable PD, Gelfert CC, Furll M, Staufenbiel R, Stampfli HR. (2009). Application of strong ion difference theory to urine and the relationship between urine pH and net acid excretion in cattle. AJVR, 70, (7), p915-925.
23. Cowgill LD et Langston C. (2011). Acute kidney insufficiency. In: Nephrology and urology of small animals (Bartges J, Polzin DJ, Eds), Wiley-Blackwell, Chichester, p472-523.
24. Cross KL et Mercer KL. (1993). cell and tissue ultrastructure: a functional perspective. The kidney, p320-332.
25. Cutlip RC, McClurkin AW, Coria MF. (1980). Lesions in clinically healthy cattle persistently infected with the virus of Bovine Viral Diarrhea – Glomerulonephritis and encephalitis, Am. J. Vet. Res, 41(12), p1938-1941.
26. Dadoune JP. (1990). Histologie. Deuxième édition. Médecine- science, appareil urinaire, p217-227.
27. Dennis SM. (1979). Urogenital defects in sheep, Vet. Rec, 105(15), p344-347.
28. Divers TJ et Van Metre DC. (2002). alterations in urinary fonction. In Bradford P. Smith, large animal internal medicine, 3rd Edition. Mosby. St Louis, p 171-181.
29. Divers TJ, Crowell WA, Duncan JR, Whitlock RH. (1982). Acute renal disorders in cattle: a retrospective study of 22 cases, J. Am. Vet. Med. Assoc, 181(7), p694-699.
30. Divers TJ. (2008). Urinary tract diseases, In: Divers TJ, Peek SF. REBHUN's Diseases of dairy cattle. 2nd ed. St Louis: Elsevier Saunders, p447-466.

31. Dore et al. 1987 : Dore M, Morin M, Gagnon H. (1987). Proliferative glomerulonephritis leading to nephrotic syndrome in a cow, *Can. Vet. J*, 28(1-2), p40-41.
32. EL-Ghareib H et Amer HA. (2009). Pathological and bacteriological studies on *Clostridium perfringens* infection in kidney of cattle, camel and sheep. *Egypt. J. Comp. Path. & Clinic. Path.* Vol. 22 No. 2, p88 - 108
33. Elitok OM, Elitok B, Unver O. (2008). Renal amyloidosis in cattle with inflammatory diseases, *J. Vet. Intern. Med*, 22(2), p450-455.
34. Espinasse J. (1980). Les maladies à anaérobies des bovins. *Bull. des G.T.V*, p 33-41.
35. Faliu L. (1991). Cours de toxicologie végétale. Ecole nationale vétérinaire de Toulouse.
36. Fetcher, 1989 : Fetcher A. (1989). Affections rénales des bovins : symptomatologie, diagnostic et traitement, *Point Vét*, 21(122), p551-559.
37. Francoz D, Couture y. (2014) manuel de médecine des bovins, édition MED'COM, 2014.
38. Frandson R D, Wilke W L, Fails A D. (2003). *Anatomy and physiology of farm animals*, 6th ed. Philadelphia: Lippincott William & Wilkins, 2003, p 481.
39. Frandson R D, Wilke W L, Fails A D. (2009). *Anatomy and physiology of farm animals*. 7th edition. Wiley-Backwell, p383-400.
40. Frazier KS, Seely JC, Hard GC, Betton G, Burnett R, Nakatsuji S, et al. (2012). Proliferative and Nonproliferative Lesions of the Rat and Mouse Urinary System. *Toxicol. Pathol.*, 40, 14-86.
41. Friesen et al. 1995: Friesen CH, Theoret CL, Barber SM. (1995). Urinary bladder eversion with hydronephrosis and renal failure in a beef cow, *Can. Vet. J*, 36(11), p710-711.
42. Garland 2007: Garland T. Arsenic. In: Gupta RC. *Veterinary Toxicology*. 1 st ed. New York, Saunders-Elsevier, 2007, 418-421.
43. Gopal T, Leipold HW, Cook JE. (1978). Renal oxalosis in neonatal calves, *Vet. Pathol*, 15(4), p519-524.
44. Gourreau J M, et F. Bendali F. (2008). *Maladie des bovines 4èmes éditions, maladie de l'appareil urinaire*, p366.
45. Guatteo R. (2007). prélèvement chez les bovins, guide illustrés des procédures et gestes techniques en pratique courante. Les éditions du point vétérinaire. 95-105.
46. Haji Hajikolaei MR, MahmodJamshidianMetBabakMohammadian B. (2014). Bacteriological study of urine and its relationship with histopathological finding of bladder and kidney. *Comp ClinPathol*.



47. Hatipoglu F. (2001). Pathological investigations on renal lesions in sheep. *Vet BilDerg*, 17, 1, p39-50.
48. Hebert F. (2004). *Guide Pratique d'Uro-Néphrologie vétérinaire*. Med'Com, Paris, 2004.
49. Hoff B, Boermans J, Baird JD. (1998). Retrospective study of toxic metal analysis requested at a veterinary diagnostic toxicology laboratory in Ontario (1990-1995), *Can. Vet. J*, 39(1), p39-43.
50. Jeong W I, Lee C S, Ryu S Y, Williams B H, Jee Y H, Jung C Y, Park S J, Jeong D H, Lee S K, Jeong K S. (2003). Renal and ureteral fusion in a calf with atresia ani, *J. Vet. Med. Sci*, 65(3), p413-414.
51. Johnson et Stell, 2000 : Johnson J R et Stell AL. (2000). Extended virulence genotypes of *Escherichia coli* strains from patients with urosepsis in relation to phylogeny and host compromise. *J. Infect. Dis*. 181, p261-272.
52. Johnstone AC, Davidson BI, Roe AR, Eccles MR, Jolly RD. (2005). Congenital polycystic kidney disease in lambs, *N. Z. Vet. J*, 53(5), p307-314. .
53. KaziTani C. (2014). Les plantes dangereuses pour le bétail. Une première synthèse pour la flore d'Algérie. *Fourrages* 217, p105-114
54. Kelley LC, Crowell WA, Puette M, Langheinrich KA, Self-AD. (1996). A retrospective study of multicentric bovine renal cell tumors, *Vet. Pathol*, 33 (2), p133-141.
55. Kingston RS, Shih MS, Snyder SP. (1982). Secondary amyloidosis in Dall's sheep, *Journal of Wildlife Diseases*, 18(3), p381-383.
56. Lairmore MD, Alexander AF, Powers BE, Milisen WB, McChesney AE, Spraker TS. (1984). Oxytetracycline-associated nephrotoxicosis in feedlot calves, *J. Am. Vet. Med. Assoc*, 185(7), p793-795.
57. Lefevre PC, Blancou J, Lhermitte R. (2003). Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail : Europe et régions chaudes, p1064-1072.
58. Lorin B, Belli P, Frikha M R. (2009). Cas clinique de médecine bovine : insuffisance rénale chez deux génisses Prim'Holstein due à une intoxication aux glands. *Revue Méd. Vét*, p 507-513.
59. Lylee A (2009). Bacteriological, physical and chemical evaluation of sheep's urine. *Bas.J.Vet.Res*. Vol.8, No1, p71/77.
60. Manisha M et Hemant D. (2005). Interstitial Nephritis In Sheep Of Erajasthan. Department of Veterinary Pathology, College of Veterinary and Animal Science, Bikaner - 334 001. *IndiaVolume* : 39, 2, p151-152.

61. Manteca C H et Daube G. (1994). Etude de l'entérotoxémie bovine en Belgique I. Introduction et contexte bibliographique, *Ann. Med. Vet.*, p155-164
62. Marques et al en 2004 : Marques SM, scoferneker ML, edelweiss MI. (2004). Glomerulonephritis in water buffaloes (*Bubalus bubalis*) naturally infected by *Fasciola hepatica*, *Vet. Parasitol.*, 123(1-2), p83-91.
63. Maurey C. (2005). L'incontinence urinaire. Polycopié. Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, Unité Pédagogique de Médecine.
64. Maxie GM et Newman SJ. (2007). Urinary system. In: Jubb, Kennedy, and Palmer. (editeurs). *Pathology of Domestic Animals*. 5<sup>th</sup> ed. New York, Saunders-Elsevier, p425-522.
65. McGavin MD et Zachary JF. (2007). pathologic basis of veterinary disease, fourth edition. Urinary system, chapter 11.
66. McGeady TA, Quinn PJ, Fitzpatrick ES, Ryan MT, Cahalan S. (2006). Urinary system, In : *Veterinary embryology*, Oxford : Blackwell Publishing, p233-243.
67. Mehdi N, Kazacos KR, Carlton WW. (1983). Fatal disseminated toxoplasmosis in a goat, *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 183 (1), p115-117.
68. MeutenDJ. (2002). Tumors of the urinary system, In: *Tumors in domestic animals*, 4<sup>th</sup> ed. Ames: Iowa State Press, p509-546.
69. Miyashiro O S, Nassar AFC, Del Fava C, Cabral A D, Silva M. (2007). *Clostridium perfringens* types A and D associated with enterotoxemia in an 18-month-old goat, *J. Venom. Toxins incl. Trop. Dis.*, 13(4), p885-893.
70. Monaghan et Hannan, 1983 : Monaghan MLM et Hannan J. (1983). Abattoir survey of bovine kidney disease, *Vet. Rec.*, 113, p55-57.
71. Moussiaux A et Desmecht D. (2008). Pathologie de l'infection par *Trypanosoma evansi*. *Ann. Méd. Vét.*, 152, p94-102.
72. Murray GM et Sharpe AE. (2009). Nephrotic syndrome due to glomerulopathy in an Irish dairy cow, *Vet. Rec.*, 164, p179-180.
73. Murray M, Rushton A, Selman I. (1972). Bovine renal amyloidosis: a clinico-pathological study, *Vet. Rec.*, 90 (8), p210-216.
74. Nourmohamdzadeh F, Haji Hajikolaei MR, Sassani F and Alidadi N. (2010). Abattoir study of the prevalence of renal lesions in slaughtered cattle *J. Vet. Res.*, 4, 3, p173-175.
75. OIE (2005). *Toxoplasmose Manuel terrestre de l'OIE*, Chapitre 2.10.12. p 1236.
76. Palmer M V et Carpenter J G. (2004). Congenital polycystic kidney in a white-tailed deer (*Odocoileus virginianus*), *J. Vet. Diagn. Invest.* 16(5), 475-477.

77. Philippeau C, Goncalves S, Julliand V. (2004). Entérotoxémies des bovins charolais en Bourgogne : élaboration d'une grille de diagnostic bactériologique et recherche des hypothèses de facteurs de risque (1) UPSP Nutrition et Santé Digestive des Herbivores, Renc. Rech. Ruminants, p : 321-324. 1
78. Popoff M. (1989). Les entérotoxémies. Revue Med. Vet, p479-491
79. Pugh DG. (2002). Sheep and goat medicine. W.B. Saunders company, p468.
80. Queffelec P. (2014) guide pratique de toxicologie clinique vétérinaire, édition MED'COM 2014.
81. Racusen et Solen, 1986 : Racusen LC et Solen K. (1986). Nephrotoxic Tubular and Interstitial Lesions: Morphology and Classification. Toxicol. Pathol, 14, p1-13.
82. Radostits OM, Blood DC, Gay CC, Hinchcliff KW. (2000). Veterinary medicine 9th Edition W.B Saunders company. London, p 1877.
83. Rahawe AM. (2014). Pathological changes in kidney of sheep in Mosul area. Revue iraquienne des sciences vétérinaire. J. 28. N. 2 p93-99.
84. Reece W O. (2009). Functional anatomy and physiology of domestic animals, 4th ed. The urinary system, p312-358.
85. Rideout BA, Montali RJ, Wallace RS, Bush M, Phillips LG, Antonovych TT, Sabnis SG. (1989). Renal medullary amyloidosis in Dorcas gazelles, Vet. Pathol, 26(2), p129-135.
86. Rieutirt M. (1999). Physiologie animale, les grandes fonctions ; 2<sup>e</sup> édition de l'Abrégé physiologie animale. Tome 2, p159.
87. Roh Y S, Yoon YB, Kim YL, Rhee SH, Kolodzieyski L, Rim BM, Chae-Woong LCW. (2010). Abattoir survey ok kidney lesions in Korean cattle
88. Rowen D, Frandson W, Lee Wilke A, Fails D. (2009). Anatomy and physiology of farm animals. Septième édition chapitre 23 système urinaire p383.
89. Rozier J et Tassin P. (1993). Les lésions des reins des bovins. Lésions inflammatoires, lésions tumorales, Rec. Méd. Vét, 169(10), p805-814.
90. Sandison AT et Anderson LJ. (1968). Tumors of the kidney in cattle, sheep and pigs, Cancer, 21(4), p727-742.
91. Sato S, Suzuki T, Yokoyama R, Ohshima K, Okada K. (1986). Renal cell carcinoma in a cow, Jpn. J. Vet. Sci, 48(5), p1007-1010.
92. Schelcher F et Cabanié P. (2002). Le Point Vétérinaire, 228, p1-7.
93. Schelcher F, Valarcher JF, Foucras G, Bouisse TS. (1999). Affections rénales des bovins : sémiologie et diagnostic. Bulletin des GTV, 1, p19-27.

94. Seawright et al. 1970: Seawright AA, Groenendyk S, Silva King. (1970). An outbreak of oxalate poisoning in cattle grazing *Setariasphacelata*, Aust. Vet. J, 46(7), p293-296.
95. SenturkSetOzyigit O. (2006). Renal AA amyloidosis in a dairy cow in Turkey, Vet. Rec, 158(13), p448-449.
96. Silva, 2004: Silva F. (2004). Chemical-Induced Nephropathy: A Review of the Renal Tubulointerstitial Lesions in Humans. Toxicol. Pathol, 32, p71-83.
97. Singh AP, Goel RK, Kaur T. (2011). Mechanisms Pertaining to Arsenic Toxicity. Toxicol. Int. 18, p87-93.
98. Singh et Das, 1981 Singh N et Das L N. (1981). A note on the occurrence of congenital lobulated kidney in an adult she-goat, Indian Vet. J, 58(10), p830-831.
99. Smith et sherman, 1994: Smith MC et Sherman DM. (1994). Goat medicine. Lea and Febiger, Philadelphia, p620.
100. Spier SJ, Smith BP, Seawright AA, Norman BB, Ostrowski R, Oliver MN. (1987). Oak toxicosis in cattle in northern California: clinical and pathologic findings, J. Am. Vet. Med. Assoc, 191(8), p958-964.
101. Taylor et Andrews, 2004: Taylor SM et Andrews AH. (2004). Endoparasites, In: Andrews AH, Blowey RW, Boyd H, Eddy RG, éditeurs. Bovine Medicine: Diseases and Husbandry of Cattle, 2nd ed. Londres : Blackwell Publishing, p274-285.
102. Thompson LJ. (2007). Copper. In: Gupta RC. Veterinary Toxicology. 1st ed. New York, Saunders-Elsevier, p427-429.
103. Uzal F A. (2004). Diagnosis of *Clostridium perfringens* intestinal infections in sheep and goats, Anaerobe, p 135-143.
104. William O et Reece D. (2005). Functional anatomy and physiology of domestic animals, troisième édition: urinary system, p269.
105. Wiseman A, Spencer A, Petrie L. (1980). The nephrotic syndrome in a heifer due to glomérulonephritis, Res. Vet. Sci, 28(3), p325-329.
106. Yamamoto et al. 2006: Yamamoto Y, Yamada M, Nakamura K. (2006). Nephroblastoma with Transcoelomic Metastasis in a Japanese Black Bull. J. Vet. Med. Sci, 68(8), p891-893.

## Résumé

Cette étude a été réalisée sur 450 ovins et 300 bovins de race, de sexe et d'âges différents, à l'abattoir communal de Tiaret. Le but était de déterminer la fréquence et le type de lésions rénales observées chez les deux espèces en posant un diagnostic histo-pathologique associé chez les ovins à un examen bactériologique des urines chez les sujets présentant des atteintes rénales, afin d'étudier la fréquence, la répartition des bactéries et l'association probable des infections urinaires à ces lésions rénales.

Sur 750 animaux examinés, la fréquence des lésions rénales a été estimée à 13.86%, soit 15.66% chez les bovins et 12.66% des organes ovins.

Le taux de prévalence était significativement plus élevé chez les femelles (63% chez les ovins et 74% chez les bovins) que chez les mâles (37% chez les ovins et 26% chez les bovins).

Chez les deux espèces étudiées, la néphrite interstitielle était la pathologie la plus fréquente, estimée à une fréquence de 6.33% des carcasses bovines et 7.77% des carcasses ovines examinées, suivie par la glomérulonéphrite soit 3.66% et 5.33% pour les bovins et les ovins respectivement.

Notons aussi que ce type de lésions était plus fréquent chez les sujets adultes à un taux de 23.42% que chez les jeunes sujets à 5.50% de l'ensemble des animaux examinés à l'abattoir et que la fréquence des lésions chez les sujets adultes ovins était significativement élevée par rapport aux sujets jeunes.

L'examen bactériologique de 57 échantillons d'urine prélevés chez les ovins a montré que les bactéries les plus fréquemment isolées étaient *Escherichia. Coli* (52.27%) et *Staphylococcus aureus* (27.27%), puis *Klebsiella pneumoniae* (11.36%), *Vibrio fluvialis* (4.54%), *Micrococcus* spp (2.27%) et *Brucella* spp (2.27%).

Le taux d'infection urinaire chez les femelles (77.27%) était plus élevé que chez les mâles (22.72%).

**Mots clés :** Bovins, ovins, lésions, reins, fréquence, urine, bactériologie

## Abstract

The present study was carried out on 450 sheep and 300 cattle of different breed, sexe and age at Tiaret abattoir.

Kidney samples of sheep and cattle were taken for histopathological study in order to determine the prevalence and type of renal lesions.

Pathological study in both sheep and cattle revealed different lesions and the most common were interstitial nephritis (7.77%) in sheep and (6.33%) in cattle than glomerulonephritis (5.33%) and (3.66%) respectively.

Kidney samples of sheep and cattle were taken for histopathological study in order to determine the prevalence and type of renal lesions.

Seventy (57) urinary samples of sheep were taken directly from bladder by sterile syringe after slaughter for the bacteriological study. Urine samples were incubated for isolation of bacteria on blood agar and MacConkey.

Bacterial isolation including *Escherichia. Coli* (52.27%), *Staphylococcus aureus*(27.27%), *Klebsiella pneumonia* (11.36%), *Vibrio fluvialis* (4.54%), *Micrococcus* spp (2.27%) and *Brucella* spp (2.27%).

In conclusion, kidney lesions found in the present study, are down hematogenous origin nephritis while isolated germs are commensal organisms that can be found usually in the lower tract urinary tract.

**Key words:** Kidney, lesions, sheep, cattle, prevalence, urine, bacteriology



# **Annexes**



## **Annexe 01**

Système d'identification des Enterobacteriaceae et autres bacilles à Gram négatif par galerie api20e

### **INTRODUCTION ET OBJET DU TEST**

API 20 E est un système standardisé pour l'identification des *Enterobacteriaceae* et autres bacilles à Gram négatif non fastidieux, comprenant 21 tests biochimiques miniaturisés, ainsi qu'une base de données. La liste complète des bactéries qu'il est possible d'identifier avec ce système est présente dans le Tableau d'Identification en fin de notice.

### **PRINCIPE**

La galerie API 20 E comporte 20 microtubes contenant des substrats déshydratés. Les microtubes sont inoculés avec une suspension bactérienne qui reconstitue les tests. Les réactions produites pendant la période d'incubation se traduisent par des virages colorés spontanés ou révélés par l'addition de réactifs.

La lecture de ces réactions se fait à l'aide du Tableau de Lecture et l'identification est obtenue à l'aide du Catalogue Analytique ou d'un logiciel d'identification.

### **REACTIFS ET MATERIEL NECESSAIRES**

#### **Réactifs**

- API NaCl 0,85 % Medium, 5 ml (Réf. 20 230) ou API Suspension Medium, 5 ml (Réf. 20 150)
- API 20 E coffret de réactifs (Réf. 20 120) ou réactifs individuels : TDA. JAMES. VP 1 + VP 2. NIT 1 + NIT 2
- Réactif Zn.
- Oxydase.
- Huile de paraffine.
- Catalogue Analytique API 20 E (Réf. 20 190) ou logiciel d'identification api web TM.

#### **Matériel**

- Pipettes

- Protège-ampoule
- Portoir pour ampoules
- Equipement général de laboratoire de bactériologie

## **REACTIFS COMPLEMENTAIRES**

- API OF Medium : Test pour la détermination du métabolisme fermentatif ou oxydatif du glucose.
- API M Medium : Test pour la détermination de la mobilité des bactéries aéro-anaérobies.

## **ECHANTILLONS (PRELEVEMENT ET PREPARATION)**

API 20 E ne doit pas être utilisé directement à partir des prélèvements d'origine clinique ou autres. Les microorganismes à identifier doivent dans un premier temps être isolés sur un milieu de culture adapté à la culture des *Enterobacteriaceae* et/ou des bacilles à Gram négatif non fastidieux selon les techniques usuelles de bactériologie.

## **MODE OPERATOIRE**

### **Test oxydase**

Le test oxydase doit être réalisé selon les instructions du fabricant, il constitue le 21<sup>ème</sup> test d'identification à noter sur la fiche de résultats.

### **Préparation de la galerie**

- Réunir fond et couvercle d'une boîte d'incubation et répartir environ 5 ml d'eau distillée ou déminéralisée [ou toute eau sans additif ou dérivés susceptibles de libérer des gaz dans les alvéoles pour créer une atmosphère humide.
- Inscrire la référence de la souche sur la languette latérale de la boîte. (Ne pas inscrire la référence sur le couvercle, celui-ci pouvant être déplacé lors de la manipulation).
- Sortir la galerie de son emballage.
- Placer la galerie dans la boîte d'incubation.

## **Préparation de l'inoculum**

- Ouvrir une ampoule d'API NaCl 0,85 % Medium (5 ml) ou une ampoule d'API Suspension Medium (5 ml) comme indiqué au paragraphe "Précautions" de la notice du produit, ou utiliser un tube contenant 5 ml d'eau physiologique stérile ou d'eau distillée stérile, sans additif.
- A l'aide d'une pipette, prélever une seule colonie bien isolée sur milieu gélosé. Utiliser préférentiellement des cultures jeunes (18-24 heures).
- Réaliser une suspension bactérienne en homogénéisant soigneusement les bactéries dans le milieu. Cette suspension doit être utilisée extemporanément.

## **Inoculation de la galerie**

- Introduire la suspension bactérienne dans les tubes de la galerie à l'aide de la même pipette (pour éviter la formation de bulles au fond des tubes, poser la pointe de la pipette sur le côté de la cupule, en inclinant légèrement la boîte d'incubation vers l'avant) :
  - pour les tests CIT, VP et GEL, remplir tube et cupule,
  - pour les autres tests, remplir uniquement les tubes (et non les cupules),
  - pour les tests : ADH, LDC, ODC, H<sub>2</sub>S, URE créer une anaérobiose en remplissant leur cupule d'huile de paraffine.
- Refermer la boîte d'incubation.
- Incuber à 36°C ± 2°C pendant 18-24 heures.

## **LECTURE ET INTERPRETATION**

### **Lecture de la galerie**

- Après incubation, la lecture de la galerie doit se faire en se référant au Tableau de Lecture.
- Si 3 tests ou plus (test GLU + ou –) sont positifs, noter sur la fiche de résultats toutes les réactions spontanées puis révéler les tests nécessitant l'addition de réactifs :
  - Test TDA : ajouter 1 goutte de réactif TDA. Une couleur marron-rougeâtre indique une réaction positive à noter sur la fiche de résultats.
  - Test IND : ajouter 1 goutte de réactif JAMES. Une couleur rose diffusant dans toute la cupule indique une réaction positive à noter sur la fiche de résultats.

- Test VP : ajouter 1 goutte des réactifs VP 1 et VP 2. Attendre au minimum 10 minutes. Une couleur rose ou rouge indique une réaction positive à noter sur la fiche de résultats. Une faible coloration rose apparaissant après 10 minutes doit être considérée négative

. Réincuber la galerie 24 heures ( $\pm$  2 heures) de plus sans rajouter les réactifs.

- Révéler les tests nécessitant l'addition de réactifs

- Pour compléter l'identification, il peut être utile de réaliser des tests complémentaires

L'identification est obtenue à partir du profil numérique

#### • Détermination du profil numérique :

Sur la fiche de résultats, les tests sont séparés par groupes de trois et une valeur 1, 2 ou 4 est indiquée pour chacun. La galerie API 20 E comportant 20 tests, en additionnant à l'intérieur de chaque groupe les valeurs correspondant à des réactions positives, on obtient 7 chiffres ; la réaction de l'oxydase qui constitue le 21<sup>ème</sup> test est affectée de la valeur 4 lorsqu'elle est positive.

#### • Identification :

Elle est réalisée à partir de la base de données à l'aide du Catalogue Analytique :

- Rechercher le profil numérique dans la liste des profils à l'aide du logiciel d'identification apiweb

## **Annexe 02**

### **Mode opératoire de l'antibiogramme selon les recommandations de l'OMS.**

#### **Milieu**

Gélose Mueller Hinton (MH), coulée en boîtes de Petri sur une épaisseur de 4mm.

Les géloses sont séchées avant l'emploi.

#### **Inoculum**

A partir d'une culture pure de 18H sur milieu d'isolement, racler à l'aide d'une anse de platine quelques colonies bien isolées et parfaitement identiques.

Décharger l'anse dans 5 à 10ml d'eau physiologique stérile à 0,9%.

Bien homogénéiser la suspension bactérienne, son opacité doit être équivalente à 0,5 Mc Farland ou à une D.O de 0,08 à 0,10 lue à 625nm.

L'inoculum peut être ajusté en ajoutant, soit de la culture s'il est trop faible, ou bien de l'eau physiologique stérile s'il est trop fort.

L'ensemencement doit se faire dans les 15mn qui suivent la préparation de l'inoculum.

#### **Ensemencement**

Tremper un écouvillon stérile dans la suspension bactérienne.

L'essorer en le pressant fermement (en le tournant) sur la paroi interne du tube, afin de le décharger au maximum.

Frotter l'écouvillon sur la totalité de la surface gélosée, sèche, de haut en bas, en stries serrées.

Répéter l'opération deux fois, en tournant la boîte de 60° à chaque fois sans oublier de faire pivoter l'écouvillon sur lui-même. Finir l'ensemencement en passant l'écouvillon sur la périphérie de la gélose.

Dans le cas où l'on ensemence plusieurs boîtes de Petri, il faut recharger l'écouvillon à chaque fois.

#### **Application des disques d'antibiotiques**

Il ne faut pas mettre plus de 6 disques d'antibiotiques sur une boîte de 90mm de diamètre. Les disques d'antibiotiques doivent être espacés de 24mm, centre à centre.

Tester la liste des antibiotiques indiqués selon la bactérie isolée.

Presser chaque disque d'antibiotique à l'aide de pinces bactériologiques stériles pour s'assurer de son application. Une fois appliqué le disque ne doit pas être déplacé.

Incubation : 18 heures à 35°C.

La durée d'incubation peut être prolongée dans certains cas : oxacilline, glycopeptides et macrolides.

**Lecture**

Mesurer avec précision les diamètres des zones d'inhibition à l'aide d'un pied à coulisse métallique, à l'extérieur de la boîte fermée.

Comparer ces résultats aux valeurs critiques figurant dans les tables de lecture (voir annexe 03).

Classer la bactérie dans l'une des catégories : Sensible, Intermédiaire ou Résistante.

## Annexe 03

### Concentrations, diamètres critiques et règles de lecture interprétative (*Enterobacteriaceae*)

Antibiotiques	Charge du disque	Concentrations critiques (mg/L)		Diamètres critiques (mm)	
		S	R	S	R
Ampicilline	10 µg	4	> 8	19	< 16
Amoxicilline	25 µg	4	> 8	21	< 16
Ampicilline/sulbactam	10/10 µg	4/8	> 8/8	19	< 16
Amoxicilline/ac. clavulanique	20/10 µg	4/2	> 8/2	21	< 16
Ticarcilline	75 µg	8	16	24	< 22
Ticarcilline/ac. clavulanique	75/10 µg	8/2	> 16/2	24	< 22
Pipéracilline	75 µg	8	> 16	20	< 16
Pipéracilline/tazobactam	75/10 µg	8/4	> 16/4	21	< 17
Mécillinam	10 µg	8	> 8	24	< 22
Imipénème	10 µg	2	> 8	24	< 17
Méropénème	10 µg	2	> 8	22	< 15
Ertapénème	10 µg	0,5	> 1	28	< 26
Doripénème	10 µg	1	> 4	24	< 19
Aztréonam	30 µg	1	> 8	27	< 21
Céfalotine	30 µg	8	> 32	18	< 12
Céfuroxime	30 µg	8	> 8	22	< 22
Céfamandole	30 µg	8	> 32	22	< 15
Céfoxitine	30 µg	8	> 32	22	< 15
Céfotétan	30 µg	4	> 32	23	< 17
Latamoxef	30 µg	4	> 32	23	< 17
Céfotaxime	30 µg	1	> 2	26	< 23
Ceftriaxone	30 µg	1	> 2	26	< 23
Ceftazidime	30 µg	1	> 4	26	< 21
Céfépime	30 µg	1	> 4	24	< 21
Cefpirome	30 µg	1	> 8	24	< 17
Céfixime	10 µg	1	> 2	25	< 22
Kanamycine	30 UI	8	> 16	17	< 15
Tobramycine	10 µg	2	> 4	18	< 16
Amikacine	30 µg	8	> 16	17	< 15
Gentamicine	15 µg	2	> 4	18	< 16
Nétilmicine	30 µg	2	> 4	21	< 19
Chloramphénicol	30 µg	8	> 8	23	< 23
Tétracycline	30 UI	4	> 8	19	< 17
Minocycline	30 UI	4	> 8	19	< 17
Tigécycline	15 µg	1	> 2	21	< 19

(Suite)

Antibiotiques	Charge du disque	Concentrations critiques (mg/L)		Diamètres critiques (mm)	
		S	R	S	R
Colistine	50 µg	2	> 2	15	< 15
Sulfamides	200 µg	64	> 256	17	< 12
Triméthoprim	5 µg	2	> 4	20	< 16
Triméthoprim/sulfaméthoxazole	1,25/23,75 µg	2/38	> 4/76	16	< 13
Nitrofuranes	300 µg	64	> 64	15	< 15
Acide oxolinique	10 µg	2	> 4	20	< 17
Fluméquine	30 µg	4	> 8	25	< 21
Acide nalidixique	30 µg	8	> 16	20	< 15
Acide pipémidique	20 µg	8	> 16	19	< 14
Acide piromidique	25 µg	16	> 32	20	< 16
Ciprofloxacine	5 µg	0,5	> 1	25	< 22
Enoxacine	5 µg	1	> 2	22	< 19
Lévofloxacine	5 µg	1	> 2	20	< 17
Loméfloxacine	5 µg	1	> 2	22	< 19
Moxifloxacine	5 µg	0,5	> 1	24	< 21
Norfloxacine	5 µg	0,5	> 1	25	< 22
Ofloxacine	5 µg	0,5	> 1	25	< 22
Péfloxacine	5 µg	1	> 4	22	< 16
Fosfomycine	50 µg + 50 µg G6P	32	> 32	14	< 14
Azithromycine		16			



## II. Concentrations, diamètres critiques et règles de lecture interprétative (*Staphylococcus* spp)

Antibiotiques	Charge du disque	Concentrations critiques (mg/L)		Diamètres critiques (mm)	
		S	R	S	R
Pénicilline G	6 µg (10 UI)	0,12	> 0,12		
Oxacilline	5 µg	2 0,25	> 2 > 2	20	< 20
Céfoxitine	30 µg			27	< 25
Moxalactam	30 µg			24	< 23
Streptomycine	10 UI	8	> 16	15	< 13
Kanamycine	30 UI	8	> 16	17	< 15
Gentamicine	15 µg (10 UI)	1	> 1	20	< 20
Tobramycine	10 µg	1	> 1	20	< 20
Erythromycine	15 UI	1	> 2	22	< 19
Spiramycine	100 µg	1	> 4	24	< 19
Lincomycine	15 µg	2	> 8	21	< 17
Pristinamycine	15 µg	1	> 2	22	< 19
Quinupristine-dalfopristine	15 µg	1	> 2	22	< 19
Linézolide	30 µg	4	> 4	24	< 24
Mupirocine	5 µg	2	-	19	-

(Suite)

Antibiotiques	Charge du disque	Concentrations critiques (mg/L)		Diamètres critiques (mm)	
		S	R	S	R
Péfloxacine	5 µg	1	> 4	22	< 16
Ofloxacine	5 µg	1	> 1	22	< 22
Lévofloxacine	5 µg	1	> 2	20	< 17
Ciprofloxacine	5 µg	1	> 1	22	< 22
Moxifloxacine	5 µg	0,5	> 1	24	< 21
Chloramphénicol	30 µg	8	> 8	23	< 23
Tétracycline	30 UI	1	> 2	23	< 21
Minocycline	30 UI	0,5	> 1	23	< 21
Tigécycline	15 µg	0,5	> 0,5	22	< 22
Rifampicine	30 µg	0,06	> 0,5	29	< 24
Fosfomycine	50 µg	32	> 32	14	< 14
Acide fusidique	10 µg	1	> 1	24	< 24
Teicoplanine	30 µg	2	> 2	17	-
Vancomycine	30 µg	2	> 2	17	-
Teicoplanine	30 µg	4	> 4	17	-
Vancomycine	30 µg	2	> 2	17	-
Daptomycine	-	1	> 1	-	-
Sulfamides	200 µg	64	> 256	17	< 12
Triméthoprim	5 µg	2	> 4	20	< 16
Triméthoprim/sulfaméthoxazole	1,25+23,75 µg	2/38	> 4/76	16	< 13
Nitrofuranes	300 µg	64	> 64	15	< 15

# Pathological Study on renal diseases in Cattle and Sheep

F. Mahouz\*<sub>1</sub>, F. Benchaib Khoudja\*\*<sub>1</sub> and M. Chikhaoui\*<sub>1</sub>

\*Department of Clinical Sciences. Veterinary Sciences Institute,

\*\*Department of Biological sciences. Sciences of Nature and Life Faculty

<sub>1</sub> Ibn Khaldoun, Tiaret University (univ-Tiaret).

Corresponding Author: Fatima Benchaib Khoudja. Ibn Khaldoun University, Cité Des 50 Logements Universitaires Bloc F2 N°2, Tiaret 14000, Algeria. E-mail:

benchaibb@yahoo.com

## ABSTRACT

This study was carried out to determine the prevalence and type of renal lesions in cattle and sheep that were slaughtered at Tiaret abattoir. A total number of 750 clinically normal cattle and sheep of different sex, age and breed were randomly selected and renal samples were taken for histopathological study. Out of 300 cattle and 450 sheep studied, 79 (17.55%) and 55(22.66%) respectively had renal lesions including interstitial nephritis, glomerulonephritis, acute tubular necrosis (ATN), epithelionephritis, cysts and amyloidosis. Interstitial nephritis was the most common observed lesion (7.77%) in sheep and 6.33% in cattle respectively.

The prevalence of renal lesions in animals aged more than 2 years was 17% in cattle ( $p=0.18$ ) and 32% in sheep ( $p<0.05$ ). It is concluded that age is more important influence factor on renal lesions in sheep.

**Key words:** Kidney, pathology, prevalence, cattle, sheep

## INTRODUCTION

Renal diseases are important clinical problems and are frequent causes for illness and death in many animal species. Renal disorders have received much less attention in cattle and sheep. It may affect glomeruli, tubules, interstitial tissue and vessels. Some renal diseases may be associated with morphologic renal disease that affect one or both kidneys (Grant Maxie and Newman, 2007; Divers, 2008).

It may regress, persist, or advance. But, many renal diseases are not detected until they become generalized, leading to renal failure (Burkitt *et al.*, 1997).

This study has been carried out to study the histopathological features of renal lesions and to determine their prevalence and types in cattle and sheep.

## MATERIALS AND METHODS

A total number of 750 clinically normal cattle and sheep from local Algerian breeds and different age were selected from Tiaret abattoir during two years (December 2012 to December 2014) for detecting renal pathological changes. The Kidneys were first examined macroscopically and then sampled for histopathological studies. The samples included a piece of each kidney(1/1/1 cm), which were fixed in 10% neutral buffered formalin for routine hematoxylin and eosin staining.

## RESULTS

Prevalence of renal lesions in animals aged more than 2 years was 17 % in cattle and 32 % in sheep respectively, which was a significant difference ( $p < 0.05$ ), (Table1).

Table 1: Prevalence of renal lesions in slaughtered examined cattle and sheep

Age (year)	Animals		Lesions (%)	
	Cattle	Sheep	Cattle	Sheep
< 2	100	300	13 (13 %)	9(3%)
2	200	150	34 (17%)	48 (32%)
<b>Total</b>	<b>300</b>	<b>450</b>	<b>47(15.66)</b>	<b>57(12.66%)</b>

Cattle:  $p=0.18$

Sheep:  $p < 0.05$ ,

Types of renal lesions are shown in Table 2:

In sheep: Seventy nine (17.55%) of the examined animals had renal lesions including interstitial nephritis (7.77%), glomerulonephritis (5.33%), epithelionephritis(1.33%), Kidney degeneration (2%), ATN (0.66 %), sclerosis (0.22%) and cyst (0.22%).

In cattle: Fifty five (22.66%) had renal lesions. Interstitial nephritis (6.33%), glomerulonephritis (3.66%), epithelionephritis (3.66%), ATN (0.66 %), amyloidosis (0.66%), Steatosis (0.33%) and tumorigenesis (0.33%).

Interstitial nephritis and glomerulonephritis were the most common lesions found in this study in both sheep and cattle.

Table 2: Types of renal lesions

Lesions	Sheep	Cattle
	No. %	No. %
<b>Interstitial nephritis</b>	<b>35 (7.77%)</b>	<b>19 (6.33%)</b>
<b>Glomerulonephritis</b>	<b>24 (5.33%)</b>	<b>11 (3.66%)</b>
<b>Epithelionephritis</b>	<b>6 (1.33%)</b>	<b>11 (3.66%)</b>
<b>Kidney degeneration</b>	<b>09 (2%)</b>	<b>8 (2.66%)</b>
<b>ATN</b>	<b>3 (0.66%)</b>	<b>2 (0.66%)</b>
<b>Amyloidosis</b>	<b>-</b>	<b>2 (0.66%)</b>
<b>Sclerosis</b>	<b>1 (0.22%)</b>	<b>-</b>
<b>Cyst</b>	<b>1 (0.22%)</b>	<b>-</b>
<b>Steatosis</b>	<b>-</b>	<b>1 (0.33%)</b>
<b>Tumorigenesis</b>	<b>-</b>	<b>1 (0.33%)</b>
<b>Total</b>	<b>79 (17.55%)</b>	<b>55 (22.66%)</b>

Macroscopic Findings:

Interstitial nephritis was characterized by swelling in between the kidney tubules.

Glomerulonephritis was the second observed kidney lesion. Kidneys were macroscopically normal. They were pale and hypertrophied and the cut surface was shiny.

Epithelionephritis: the kidneys were slightly enlarged, pale and soft consistency.

Kidney degeneration: degenerative changes were lesions of the epithelium of the urinary tract in cattle associated with hydropic degeneration of medullary lesions in sheep.

Acute tubular necrosis: The kidneys were pale and slightly swollen, the cortex was finely strewn with small yellowish foci.

Microscopic Findings:

In interstitial nephritis: the interstitium was edematous and showed an inflammatory infiltrate of lymphocytes and eosinophils (Fig. 1).

Glomerulonephritis: in acute form, inflamed glomeruli were very fine small, red, dense, uniformly distributed in the renal cortex (Fig. 2).

Epithelionephritis: lesions were characterized by a significant expansion of cortical renal tubules. Affected tubules were lined by flattened epithelium. Lymphocytes and plasma cells infiltration was observed.

Kidney degeneration: The hydropic degeneration was characterized by intracellular edema, with cytoplasmic vacuolation (Fig. 3).

Acute tubular necrosis: necrotic lesions affected the epithelium of the distal and proximal tubules in many foci.

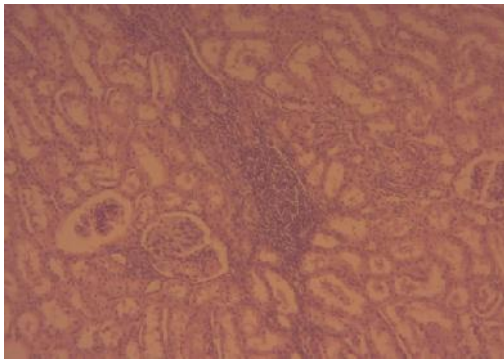


Fig. 1: Interstitial nephritis (H&E, x 10). Presence of an inflammatory infiltrate of Lymphocytes and eosinophils in the interstitium

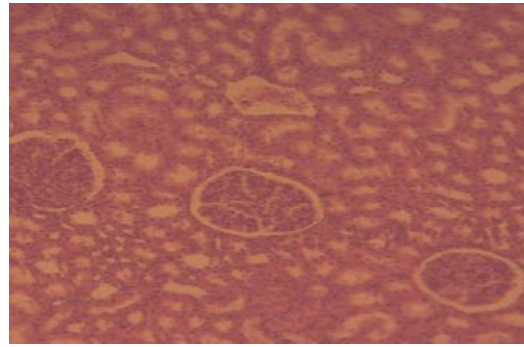


Fig . 2: Acute glomerulonephritis (H&E, x 10). Endothelial proliferation with neutrophils

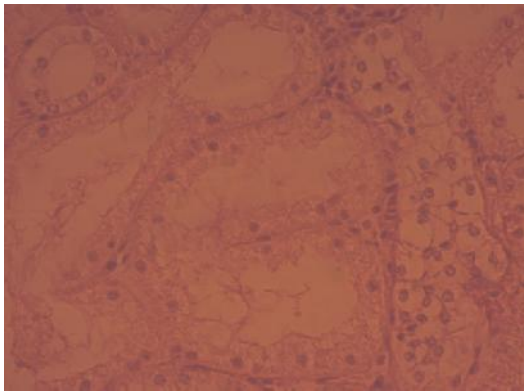


Fig.3 : Hydropic tubular degeneration (H&E, x 40).

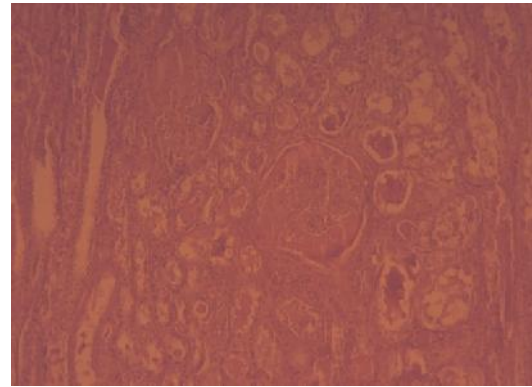


Fig.4. Acute tubular necrosis ( H&E, x 10).

## DISCUSSION

The results of the present study revealed that (17.55%) and (22.66%) of slaughtered sheep and cattle respectively, in Tiaret abattoir had kidney lesions.

The most common observed lesions were interstitial nephritis and glomerulonephritis followed by epithelionephritis, kidney degeneration and acute tubular necrosis (ATN)

Interstitial nephritis is rarely recognized as a cause of clinical disease in farm animals although it is a frequent post mortem finding in some species. Interstitial nephritis may be diffuse or have a focal distribution (Radostits *et al.* 2007; Manisha and Hemant, 2005).

In adult cattle, carrying infectious agents in the urinary tract is associated with this type of lesion. An allergic component is implicated in the occurrence of such lesions. Drugs acting

by an immunological mechanism may be responsible for this type of lesions (Silva, 2004; Hebert, 2004).

Glomerulosclerosis corresponds to a glomerular degeneration involving mesangial proliferation and obliteration of the glomerular capillaries (Grant Maxie and Newman, 2007; Camart et Perie, 2007).

Glomerulonephritis resulting from several disease mechanisms. Can be caused by deposition of immune complexes from a focus of infection in the glomerular basement membrane, or to the antibody formation against exogenous antigen present at the basal membrane, or against the basement membrane itself ( Wiseman *et al.* 1980).

These lesions appear after the attack glomerular tissues thus fixed by the immune system via complement and leukocytes. That encroaches on the glomerular filtration barrier, resulting in leakage of plasma proteins, particularly albumin, in the urine (Assie *et al.* 1999).

Cutlip *et al.* (1980) showed that four clinically healthy cattle persistently infected with the virus, bovine viral diarrhoea, all had lesions of glomerulonephritis.

Marques *et al.* (2004) have shown a link between the disease and pest infestations. In which eleven water buffaloes naturally infected by *Fasciola hepatica* that immune complexes were deposited in the renal glomeruli, causing lesions membranoproliferative glomerulonephritis in seven buffaloes and glomerulonephritis mesangioproliferative in three others.

In epithelial nephritis, lesions were affecting tubular epithelial cells. Renal tubular cells are very active and responsible for many reabsorption and excretions. They are very sensitive to hypoxia (hypovolemic shock, toxic) which causes a reduction in the excretion of waste, including urea, which is filtered by the glomerulus and reabsorbed in the tubules by 60% (Lorin *et al.* 2009).

In kidney degeneration, overdose of some antibacterial substance including sulfonamides, can cause kidney degeneration lesions, as the case described by (Divers *et al.* 1982), Acute tubular necrosis (ATN) is a reversible condition characterized by primary renal tubular (Grant Maxie and Newman, 2007).

Acute tubular necrosis, is mainly due to three causes: toxic, infectious or hemodynamic disturbances of the kidney (Schott *et al.* 2002 , Racusen *et al.* 1986 ).

Toxic causes are related to the ingestion of various substances or administration of certain drugs (Schott et al, 2002).

The toxicity of most antimicrobials occurs due to two factors: the overdose, or the right dosage administered to dehydrated animals, hypovolemic, with reduced renal perfusion increasing the toxic effects on the kidney (Divers, 2008 and Hoff *et al.* 1998).

El Gharib et Amer, (2009) found that infection with *Clostridium Perfringens* type D could cause tubular necrosis.

## CONCLUSION

Kidney can be affected by both hematogenous and via the lower urinary tract. Urinary disorders are rarely diagnosed alone, but often when complications or concurrent disease occur. Further studies are required to determine the etiology of interstitial nephritis and its relationship to specific infections.

## REFERENCES

- Assie, S., F. Nguyen, Vandewegue and A. Laval, 1999. Glomérulonéphrite et endocardite chez une vache charolaise, *Bull. GTV*, 1999, n°2 : 89-92.
- Burkitt, H.G., A. Stevens, J.S. Lowe and B. Young, 1997. Wheater Anatomie pathologie, 3<sup>ème</sup> édition, appareil urinaire : 165-175.
- Camart-Perie, A et P. Perie, 2007. Affections urinaires des bovins adultes, *Point Vétérinaire*, 38(278), p31-37.
- Cutlip, R.C., A.W. McClurkin and M. F. Coria, 1980. Lesions in clinically healthy cattle persistently infected with the virus of Bovine Viral Diarrhea – Glomerulonephritis and encephalitis, *Am. J. Vet. Res.*, 41(12) :1938-1941.
- Divers, T. J., W. A. Crowell, J. R. Duncan and R. H. Whitlock, 1982. Acute renal disorders in cattle : a retrospective study of 22 cases, *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 181(7) : 694-699.
- Divers, T. J, 2008. Urinary tract diseases, *In* : Divers TJ, Peek SF. *REBHUN's Diseases of dairy cattle*. 2nd ed. St Louis : Elsevier Saunders : 447-466.
- EL-Ghareib, H and H.A. Amer, 2009. Pathological and bacteriological studies on *Clostridium perfringens* infection in kidney of cattle, camel and sheep. *Egypt. J. Comp. Path. & Clinic. Path.* Vol. 22 No. 2 : 88 – 108
- Grant Maxie, M and S.J. Newman, 2007. Urinary system. *In* : Jubb, Kennedy, and Palmer. (editeurs). *Pathology of Domestic Animals*. 5<sup>th</sup> ed. New-York, Saunders-Elsevier : 425-522.



- Hebert, F., 2004. Guide pratique d'Uro-néphrologie vétérinaire édition MED'COM. 2004.
- Hoff, B., J. Boermans and J. D. Baird, 1998. Retrospective study of toxicomet analysis requested at a veterinary diagnostic toxicology laboratory in Ontario (1990-1995), *Can. Vet. J*, 39(1) : 39-43.
- Lorin, B., P. Belli and M. R. Frikha, 2009. Cas clinique de médecine bovine : insuffisance rénale chez deux génisses Prim'Holstein due à une intoxication aux glands. *Revue Méd. Vét* : 507-513.
- Manisha, M and D. Hemant, 2005. Interstitial nephritis in sheep of Rajasthan. Department of Veterinary Pathology, College of Veterinary and Animal Science, Bikaner - 334 001. India Volume : 39, 2 : 151-152.
- Marques, S. M., M. L. Scroferneker and M. I. edelweiss, 2004. Glomerulonephritis in water buffaloes (*Bubalus bubalis*) naturally infected by *Fasciola hepatica*, *Vet. Parasitol*, 123(1-2) : 83-91.
- Racusen, L. C and K. Solen, 1986. Racusen LC et Solen K. (1986). Nephrotoxic tubular and interstitial lesions: Morphology and Classification. *Toxicol. Pathol*, 14 : 1-13.
- Radostits, D.M, C.C. Gay, K.W. Hinchcliff, and P.D. Constable, 2007. Veterinary Medicine, 10 edition W. B. Saunders, London. 789-790.
- Schott, H. C., D. C. Van Metre., and T. J. Divers, 2002. Diseases of the renal system, *In* : Smith BP. *Large Animal Internal Medicine*. 3rd ed. St Louis : Mosby Inc : 851-872.
- Silva, F., 2004. Chemical-Induced Nephropathy: A Review of the renal tubulointerstitial lesions in Humans. *Toxicol. Pathol*, 32 : 71-83.
- Statistica, 1997. Version 5. Sratsoft, Tulsa, OK, USA.
- Wiseman, A., A. Spencer and L. Petrie, 1980. The nephrotic syndrome in a heifer due to glomerulonephritis, *Res. Vet. Sci*, 28(3):325-329.