

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

**MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA
RECHERCHE SCIENTIFIQUE**

**UNIVERSITE IBN KHALDOUN DE TIARET
INSTITUT DES SCIENCES VETERINAIRES
DEPARTEMENT DE SANTE ANIMALE**

**PROJET DE FIN D'ETUDES EN VUE DE L'OBTENTION DU
DIPLOME DE DOCTEUR VETERINAIRE**

SOUS LE THEME

**ETUDE PROSPECTIVE DES CAS D'INSUFFISANCE
RENALE CHEZ LE CHAT 2012/2013**

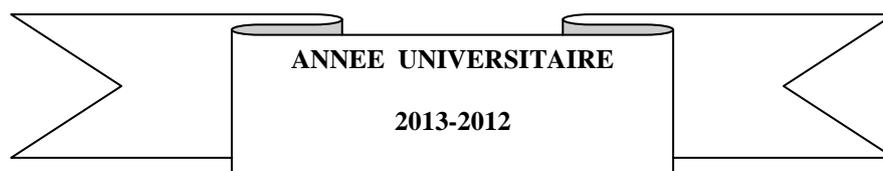
PRESENTE PAR:

MR: AMMAR AHMED

MR: ABDELMALEK ARSLAN

ENCADRE PAR:

DR: SLIMANI KHALED



Remerciements et dédicaces

Avant toute chose, nous glorifions Allah عز وجل pour tous les bienfaits qu'Il n'a cessé de nous gratifier. Nous Le louons également pour le courage, la patience, la volonté et la santé dont Il nous fait don durant ces cinq années d'étude. Et que la Paix et la Bénédiction soient sur celui qu'Il a envoyé en miséricorde à toute l'humanité à savoir le prophète Muhammad صلى الله عليه وسلم.

Au terme de ce modeste travail, nous adressons nos sincères remerciements :

Tout d'abord au **Docteur Khaled SLIMANI, Maitre-assistant "A "**, chargé du module de Pathologies des carnivores et du service clinique pathologies des carnivores, pour avoir accepté de nous encadrer, pour les conseils et encouragements qu'il n'a cessé de nous prodiguer, pour son appui pédagogique, scientifique, technique et son engagement pour l'enseignement. Trouvez ici la marque de notre profond respect et le témoignage de notre vive gratitude.

Nos sincères remerciements aux personnels du service des pathologies des carnivores de l'Institut des Sciences Vétérinaires de l'Université IBN KHALDOUN de Tiaret à savoir **DR Madani Khadidja, DR Besseghieur Fatiha, DR Hariche Zahira**, leurs encouragements et leur aide permanente à la réalisation de ce projet.

Et pour finir, Nous tenons à exprimer notre gratitude à tous les enseignants de l'Institut des Sciences Vétérinaires en particulier **Mr AKERMI**, qui n'ont pas hésité à se dévouer à donner de leurs temps durant nos cinq ans de formation.

Ensuite, nous dédions ce modeste travail à mon très chère et défens père **AMMAR Djilali**, et ma chère et tendre mère **Khaira** ainsi qu'à mon frère Ibrahim pour sa disponibilité permanente ainsi qu'à mes neveux mes yeux **Mokhtar** et **Nour el houda**, et a tous mes frères et mes. Parent. (djalal.mohamed.karim.iman manssor.nadia.aicha.malika.hanan.djilali.chahinaz)

A mes sœur **ikram** et **aicha** toute mes félicitation pour l'obtention de leur 6eme

Et à tous nos amis et collègues d'études notamment : **ben said djamel. Bendounane Amine Youcef Mestour mohamed bensaleh, mostapha khaled fatiha Khadidja zahira . moh stingo. hossin.hayat isawi.nidhal. abdelhak vito. basitet abdelah** et tout mes amis de 1G° ceux qui nous avons oublié.

AMMAR AHMED

2. dédicaces :

nous dédions ce modeste travail à ma chère et tendre mère et mon très chère père, et ainsi qu'à mon frère **wassil**, et mes deus sœurs **naila** et **nahahet**

et à tous nos amis et collègues d'études notamment : **ghani. karim .abdelhak .hicham. kada .amine**

Et une dédicace spéciale a **nadjet**

Et une dédicace pour tous mes amis de 1 G°

SOMMAIRE

Partie bibliographie

Introduction.....	01
I. ANATOMIE ET HISTOLOGIE RENALES DU CHAT.....	02
1- Rapports anatomiques des reins du chat.....	03
2- Conformation extérieure.....	04
3- Conformation intérieure.....	05
a - la médullaire externe.....	06
b- la médullaire interne.....	07
4- Structure histologique du tube urinaire.....	08
a- Le corpuscule de Malpighi.....	09
a-1- le glomérule.....	10
a-2- la membrane basale glomérulaire.....	11
a-3- le mésangium.....	11
a-4- la capsule de Bowman.....	12
a-5- la barrière hémato-urinaire.....	12
b- l'appareil juxta-glomérulaire.....	13
b-1- la partie modifiée de l'artériole glomérulaire afférente.....	14
b-2- la partie modifiée du tube contourné distal.....	14
b-3- les cellules du lacis.....	14
c- Le tube proximal.....	15
d- les branches grêles de l'anse de Henlé.....	15
e- le tube distal.....	16
f- le tube collecteur.....	16
5- La vascularisation sanguine rénale.....	17
II. PHYSIOLOGIE RENALE.....	20

1-Rôle physiologique de la circulation rénale	21
a) Le débit sanguin rénal.....	21
b) La pression artérielle de perfusion rénale.....	21
c) Les résistances artérielles intra rénales.....	21
d) Les systèmes capillaires	21
e) Autorégulation rénale	21
2-Filtration glomérulaire.....	22
a-Ultrafiltration.....	22
a-1-Filtration glomérulaire –Clairance.....	22
A-Mécanismes de transport dans le néphron 1	22
a-Filtration	22
b-Réabsorption.....	23
c-Sécrétion transcellulaire active (A. z)	23
d-Sécrétion cellulaire	23
e-Les transports actifs et passifs.....	23
B-Mécanismes de transport dans le néphron II.....	24
C-Forces impliquées dans la filtration glomérulaire.....	26
D-Particularité des capillaires glomérulaires.....	26
3-Régulation du débit sanguin rénal et de la filtration glomérulaire.....	26
A-Régulation intrinsèque.....	27
a-Autorégulation.....	27
b-Mécanisme myogénique.....	27
c-Rétrocontrôle négatif tubulo-glomérulaire.....	27
d-Système hormonaux.....	28
e-Système rénine angiotensine intra rénal.....	28
f-Système des prostaglandines.....	28
g-Système Kinine – kalllicréine (KK).....	29

h-Interaction entre SRA, PG et KK.....	30
B-Régulation extrinsèque.....	30
a-Système nerveux sympathique.....	30
b-Hormones extra rénales.....	31
3-Fonctions tubulaires.....	32
A- Le tube proximal.....	32
B-Anse de Henlé.....	33
C- Les segments terminaux.....	34
a-Régulation électrolytique.....	34
b-Régulation hydrique.....	34
4-Epuration sélective : épuration des déchets azotés.....	35
5-FONCTION ENDOCRINE DU REIN.....	35
III. L'INSUFFISANCE RENALE CHRONIQUE FELINE.....	36
L'insuffisance rénale chronique.....	37
IV. Etiologie et physiopathologie.....	38
V. Physiopathologie de l'insuffisance rénale chronique.....	40
A- Les différentes théories physiopathologiques de l'insuffisance rénale chronique.....	41
a-2- SRAA plasmatique et SRAA tissulaire.....	45
a-3- Effets du SRAA.....	45
b- Activation du SRAA lors d'insuffisance rénale chronique.....	47
c- Effets de l'angiotensine II sur le néphron.....	47
d-troubles fonctionnels.....	49
e-troubles de régulation.....	50
VI. SIGNES CLINIQUES.....	53
SIGNES BIOLOGIQUES.....	54
VII. LÉSIONS RESPONSABLES.....	57

VIII. LA MALADIES RENALES HEREDITAIRES PREDISPOSANT A L'INSUFFISANCE DU CHAT DES RACES APPARENTEES.....	64
1- la maladie rénale polykystique du chat.....	65
A-Présentation.....	65
B- Etude anatomo-pathologique.....	66
a- Lésions macroscopiques.....	66
a.1- aspect macroscopique du rein.....	66
a.2- kystes rénaux.....	67
b- Lésions microscopiques.....	68
b.1- lésions rénales.....	68
C- Etude clinique.....	69
a- Symptômes et examen cliniques.....	69
a-1- signes cliniques associés à l'insuffisance rénale chronique.....	69
b- l'échographie, une méthode de choix.....	71
2- L'AMYLOIDOSE RENALE DU CHAT ABYSSIN.....	75
A- Présentation.....	75
B- Etude de l'amyloïde responsable de la maladie chez l'Abyssin.....	76
a- Nature physique et colorations.....	76
C- Etude anatomopathologique.....	79
a- Lésions rénales.....	79
a-1- aspect macroscopique.....	79
a-2- lésions histologiques.....	80
a-2a- description des lésions.....	80
α- lésions médullaires.....	80
β- lésions glomérulaires.....	82
D- Etude clinique.....	82
A-Symptômes et examen cliniques.....	82

3-L'HYPEROXALIURIE PRIMAIRE DU CHAT.....	83
A- Présentation.....	83
B-Physiopathogénie.....	84
C- Etude anatomo-pathologique.....	87
I. Aspect macroscopique.....	87
II. Aspect microscopique.....	87
D- Etude clinique.....	88
a-Symptômes et examen cliniques.....	88
4 LA NEPHROPATHIE MEMBRANEUSE DU CHAT.....	89
A- Présentation.....	89
B- Etude clinique.....	91
a- Symptômes et examen cliniques.....	91
IX. Epidémiologie de l'insuffisance rénale chronique féline.....	93
X. Échographie de l'appareil urinaire Chez le chat.....	95
Introduction.....	96
1. matériel et préparation de l'animal.....	96
2. reins et uretères anatomie et échostructure.....	97
a-technique d'examen.....	99
3. reins.....	100
a-anomalie de taille.....	100
b-rein absent et ectopie rénale.....	101
c.1-affections rénales diffuses.....	101
c.2- masses rénales.....	103
c.3-hyperéchogénicité focale du cortex rénal.....	103
c.3-bande corticomédullaire hyperéchogène.....	104
4. système collecteur proximal.....	104
a-pyélonéphrite.....	104
b-diurèse.....	105

c-dilatation pyélique majeure.....	105
d-calculs rénaux.....	105
5. vessie et urètre.....	106
a-anatomie et échostructure.....	106
b-technique d'examen.....	107
6. affections vésicales.....	108
a-cystite.....	108
b-calculs vésicaux.....	109
c-rupture vésicale.....	109
7. uretères.....	110
a-dilatation urétérale.....	110
b-anomalie sténosante de l'orifice urétéral.....	111
b.1-urétérocèle.....	111
b.2-uretère ectopique.....	111
b.3-rupture urétérale.....	111
8. urètre.....	111
9. prélèvements échoguidés.....	112
XI. Démarche diagnostique face à une insuffisance rénale chronique.....	113
A-Diagnostic clinique de l'insuffisance rénale chronique.....	114
B-Diagnostic biologique de l'insuffisance rénale chronique.....	115
B-1-Paramètres plasmatiques.....	115
a- La créatinine.....	115
b- L'urée.....	116
B-2-Paramètre urinaire.....	116
C-Classification des stades d'insuffisance rénale.....	117
D-Diagnostic étiologique de l'insuffisance rénale.....	118
a- Imagerie médicale.....	118
b- Analyses histologique et cytologique.....	118

c- Analyses urinaires.....	118
c-1- Mise en évidence d'une protéinurie.....	118
C-2-Examen bactériologique.....	119
E- Diagnostic des complications de l'insuffisance rénale.....	119
a- Troubles hydroélectrolytiques.....	119
b- Hyperparathyroïdisme secondaire.....	119
c- Hypertension artérielle.....	120
d- Anémie.....	121
e- Infection du tractus urinaire.....	121
XII. Traitement de l'insuffisance rénale chronique.....	122
A- Traitements néphroprotecteurs.....	123
a- Mesures diététiques.....	123
a-1- Protéines.....	123
a-2- Phosphore.....	123
a-3- Apports caloriques.....	125
a-4- Potassium.....	125
a-5- Mise en pratique de la ration.....	125
b- Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine.....	126
B- Traitements symptomatiques.....	126
a- Traitement des vomissements.....	126
b- Traitement des troubles hydroélectrolytiques.....	126
c- Traitement de l'hyperparathyroïdisme secondaire.....	126
d- Traitement de l'hypertension artérielle.....	127
e- Traitement de l'anémie.....	127

La partie expérimentale

•

Table des Illustrations

❖ Liste des Figures

- Figure 1: topographie du rein droit et gauche (atlas anatomie).....4
- Figure 2 : Structure microscopique du rein (coupe selon un plan dorsal)
(LIGNEREUXY, Paris 1992).....6
- Figure 3 : Principales divisions du cortex et de la médullaire (HENRIKSON C
. Urinary System 1998)7
- Figure 4 : Représentation schématique d'une coupe transversale de
corpuscule rénal d'après (COTRAN, KUMAR et COLLINS .COTRAN
RS,KUMARV1999).....10
- Figure 5 : Représentation schématique de l'appareil juxtaglomérulaire
(HENRIKSON C. Urinary System1998).....13
- Figure 6 : Vascularisation sanguine rénale (CRESPEAU f, 1979).....17
- Figure 7 : Théorie des forces opposées et adaptation fonctionnelle (FONTAINE-
VERDIER E2003).....42
- Figure 8 : Théorie des forces opposées et adaptation structurale (FONTAINE-
VERDIER E2003).....42
- Figure 9 : Le système rénine-angiotensine-aldostérone (FONTAINE-VERDIER
E2003).....43
- Figure 10 : Régulation de la sécrétion de rénine active (FONTAINE-VERDIER
E2003).....44
- Figure 11 : Effets du SRAA plasmatique (MICHEL JB, BONVALET
JP.1997).....46
- Figure 12 : Effets du SRAA tissulaire (MICHEL JB, BONVALET
JP.1997.....46
- Figure 13: Effetsde l'angiotensine II sur le néphron lors d'insuffisance rénale
chronique (OSBORNE CA, STEVENS JB2001).....48
- Figure 14 : Structure des fibrilles d'amyloïde (PAGES JP, TROUILLET
JL1989).....77
- Figure 15 : Structure moléculaire d'un segment de fibrille amyloïde (GLENNER
GG1980).....77

- Figure 16: Métabolisme supposé du glyoxylate dans le foie du chat et de l'homme (DANPURE *et al.*)..... 85
- Figure 17 : Physiopathologie de la formation des œdèmes et de l'ascite dans la pathologie glomérulaire (PAGES JP, TROUILLET JL1989)..... 90
- Figure18 : Échostructure normale d'un rein de chien..... 98
- Figure 19 : Rein de chat. Sur cette coupe longitudinale dorsale, on reconnaît bien l'écho structure rénale normale (Johnston GR1987)..... 99
- Figure 20 : A. L'examen échographique des reins est composé de trois plans de coupes distincts(DrMidoun)..... 100
- Figure 21 : Hypoplasie rénale. Coupe des reins en mode duplex. (Walter PA, Feeney DA1987)..... 101
- Figure 22 : L'examen échographique de la vessie se fait à partir de deux plans de coupe : longitudinal (A) et transverse (B) (Dr Midoun) 107
- Figure 23 : Relation créatinémie / DFG BRAUN JP, LEFEBVRE HP, WATSON DJ 115
- Figure24 : Hyperparathyroïdisme secondaire rénal. (BARBER P 2003)..... 120
- Figure 25 : Conséquences de l'hypertension artérielle (BARBER P 2003)..... 121
- Figure 26: Effet d'un régime restreint en phosphore sur l'espérance de vie des chats insuffisants rénaux chroniques (ELLIOTT DA 2005)..... 124

Table des Illustrations

❖ Liste des tableaux

- TABLEAU 1- Néphropathies responsables d'IRC chez le chat..... 37
- TABLEAU 2 - INSUFFISANCE RÉNALE CHRONIQUE :SIGNES CLINIQUES CHEZ LE CHAT ET LE CHIEN..... 54
- TABLEAU 3- CAUSES DE POLYURO-POLYDIPSIE CHEZ LE CHAT..... 55
- TABLEAU4 – SIGNES CLINIQUES OBSERVÉS CHEZ 337 CHATS ATTEINTS D'INSUFFISANCE..... 56
- TABLEAU 5 - INSUFFISANCE RÉNALE CHRONIQUE : LÉSIONS CHEZ LE CHAT ET LE CHIEN..... 63
- TABLEAU 6 -Résultats histologiques obtenus sur 74 chats insuffisants rénaux chroniques 94
- TABLEAU 7 - Principaux signes cliniques constatés lors d'IRC 114

- TABLEAU 8 - Classification de l'IRC féline selon l'IRIS.....117

Table des Illustrations

❖ Liste des photos

- Photo 1: REIN NORMAL servis pathologie des carnivores.....58
- Photo 2 : a et b. Nécrose tubulaire chez un chat suite à une intoxication aux AINS.
(Toulouse, 2007Mme ARLET-SUAU Elisabeth).....59
- Photo 3 : Granulome géant. Néphrite tubulo-interstitielle aiguë suite à une
intoxication aux AINS chez un chat. (Toulouse, 2007Mme
ARLET-SUAU Elisabeth).....59
- Photos 4 : a et b. Pyonéphrose chronique chez un chat. (Toulouse, 2007Mme
ARLET-SUAU Elisabeth).....60
- Photos 5 : a et b. Pyélonéphrite chronique chez un chat. (Toulouse, 2007Mme
ARLET-SUAU Elisabeth).....61
- Photo 6 : Autopsie sur un chat ayant subi une ponction biopsie rénale 20
jours plus tôt: hématome sous-capsulaire. (Toulouse, 2007Mme ARLET-SUAU
Elisabeth).....62
- Photo 7 : Néphrite interstitielle chronique (chat) (Toulouse, 2007Mme
ARLET-SUAU Elisabeth).....63
- Photo 08: Rein polykystique d'un chat Persan, décapsulé et coupé
longitudinalement (face externe) Pr. J.J. FONTAINE, U.P. d'Histologie,
Anatomie Pathologique de l'ENVA.....66
- Photo 09: Rein polykystique d'un chat croisé Persan (face interne)
Pr. J.J. FONTAINE, U.P. d'Histologie, Anatomie Pathologique de l'ENVA.....67
- Photo 10: Rein polykystique chez un chaton âgé de 6 semaines (CROWELL WA,
HUBBELL JJ1979).....67

- Photo 11: Multiples kystes (flèches) situés essentiellement dans la médullaire rénale chez un chat Persan. (Col. HES, Grossi. $\times 1,6 \times 10 \times 0,5$) Pr. J.J. FONTAINE, U.P. d'Histologie, Anatomie Pathologique de l'ENVA.....69
- Photo 12: Kyste rénal limité par un épithélium pavimenteux chez un chat croisé Persan (Col. HES, Grossi. $\times 1,6 \times 10 \times 0,5$) Pr. J.J. FONTAINE, U.P. d'Histologie, Anatomie Pathologique de l'ENVA.....69
- Photo 13: Ectasie tubulaire (flèches fines) et fibrose interstitielle pauci cellulaire (grosse flèche) chez un chat Persan (Col. HES, Grossi. $\times 10 \times 10 \times 1,0$) Pr. J.J. FONTAINE, U.P. d'Histologie, Anatomie Pathologique de l'ENVA.....70
- Photo 14: Echographie montrant de multiples kystes rénaux (flèches blanches) et le signe du renforcement postérieur (flèche noire) chez un chat Persan mâle de 16 ans infectés. Dr. Y. RUEL ; Unité fonctionnelle de radiologie de l'ENVA.....72
- Photo 15 : Echographie montrant de gros kystes hépatiques (flèches blanches) et le signe du renforcement postérieur (flèche noire) chez un chat Persan mâle de 16 ans. (Dr. Y. RUEL ; Unité fonctionnelle de radiologie de l'ENVA.).....74
- Photo 16: Aspect de l'amyloïde colorée au Rouge Congo (à gauche) et sous lumière polarisée (à droite) dans des glomérules rénaux.
Pr. F. CRESPEAU, U.P d'Histologie, Anatomie Pathologique de l'ENVA.....78
- Photo 17 : Aspect macroscopique d'une néphrite interstitielle chronique chez un chat de 14 ans. Pr. J.J. FONTAINE, U.P. d'Histologie, Anatomie Pathologique de l'ENVA.....80
- Photo 18: Néphrite interstitielle chronique chez un chat Pr. J.J. FONTAINE, U.P. d'Histologie, Anatomie Pathologique de l'ENVA.....81
- Photo 19: Nombreux axones dilatés (flèches) dans un ganglion De racine dorsale (Col. Bleu de Toluidine. Grossi. $\times 120$). (Mc KERRELL et al. (Mc KERRELL RE, BLAKEMORE WF1989).....88
- photo20 : Le chat est tondu du bord caudal du sternum jusqu'au pubis et latéralement jusqu'aux bords latéraux de l'hypocondre. Le chat est en décubitus dorsal sur un coussin d'échographie (Profilvet®) une biopsie rénale96

❖ Liste des abréviations

- ADH: Anti-diurétique hormon.
- Ag II: Angiotensine II.
- AGA : l'artériole glomérulaire afférente
- AGE : l'artériole glomérulaire efférente
- AINS: Anti-inflammatoire non stéroïdien.
- AVP : vasopressine
- DFG : Débit de filtration glomérulaire.
- DMSA : Acide di-mercapto succinique.
- DPR : Débit plasmatique rénal.
- DTPA : Acide diéthylene tetramine penta-acétique.
- ECA : Enzyme de conversion de l'angiotensine.
- ENVA : Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort.
- EPO : Erythropoïétine.
- FAN : Facteur atrial natriurétique
- fig : figure
- HET : acide hydroxy-eicosatétraénoïque
- HPET : acide hydroxy-peroxy-eicosatétraénoïque
- HTA : Hypertension artérielle.
- IECA : Inhibiteur de l'enzyme de conversion de l'angiotensine.
- IRA : Insuffisance rénale aigue
- IRC : Insuffisance rénale chronique.
- IRIS : International Renal Inter est Society.
- IV : Intraveineux.
- K: potassium
- K_f: Coefficient de perméabilité.
- KK : Système kinine kallicréine
- MAG 3: Mercapto acétyl-glycine.
- MHz : megahertz
- MS : Matière sèche.
- Na: sodium
- OIH : Orthiodohippurate.

- PAH : Acide para-aminohippurique.
- PAS : l'Acide Périodique de Schiff
- PG : Système des prostaglandines
- *P_{hc}* : Pression hydrostatique du capillaire glomérulaire.
- *P_{ht}* : Pression hydrostatique intra-tubulaire.
- PO : Per os.
- *P_{oc}* : Pression oncotique du capillaire glomérulaire.
- pq : prise quotidienne.
- RD1 : Rein droit avant traitement.
- RD2 : Rein droit après traitement.
- RG1 : Rein gauche avant traitement.
- RG2 : Rein gauche après traitement.
- PSP : Phénolsulfone phtaléine.
- PTH : Parathormone.
- *P_{uf}* : Pression d'ultrafiltration.
- PUPD : Polyuro-polydypsie.
- SRA : Système rénine angiotensine
- SRAA : Système rénine-angiotensine-aldostérone.
- T: Thioflavine
- Tc : Technetium.
- TFG : taux de filtration glomérulaire
- TGF: Transforming growth factor,

Introduction

-L'insuffisance rénale chronique est un syndrome caractérisé par une perte progressive et irréversible des fonctions rénales qui s'exprime cliniquement lorsque plus de deux tiers du parenchyme rénal sont lésés.

Elle affecte en particulier les animaux âgés, mais pas seulement. L'insuffisance rénale chronique est fréquente chez les carnivores domestiques, chez qui sa prévalence s'accroît d'année en année. Certains auteurs estiment que la prévalence globale est passée de 2% de la population féline dans les années 90, à 11 à 20% dans les années 2000. Alors qu'elle affectait près de 8% des chats de plus de dix ans et 15% des chats de plus de 15 ans dans les années 90, elle concernerait aujourd'hui près de 27% des chats de plus de dix ans et 30 à 49% des chats de plus de quinze ans. La prévalence de l'IRC serait également trois à dix fois plus élevée chez le chat que chez le chien.

I. ANATOMIE ET HISTOLOGIE RENALES DU CHAT

1- Rapports anatomiques des reins du chat

-Les reins du chat se situent dans l'abdomen dorsal juste en dessous des processus transverses des vertèbres lombaires. Le rein droit se projette entre la première vertèbre lombaire et la quatrième tandis que le gauche est décalé caudalement d'une vertèbre par rapport au droit. Toutefois, sa position varie d'un sujet à l'autre selon l'état de réplétion gastrique ou de distension utérine. **(OSBORNE CA, FLETCHER TF.1995)**

-La face ventrale du rein gauche est en rapport avec les extrémités dorsales de la rate et du lobe gauche du pancréas ainsi qu'avec la courbure duodéno-jéjunale, le côlon descendant et chez la femelle avec le mésovarium. Quant au rein droit, ventralement il est au contact du lobe droit du pancréas et du duodénum, médio caudalement du colon ascendant et crânialement il s'appuie sur le processus caudé du lobe caudé du foie. **(LIGNEREUX Y. Anatomie urinaire, Paris 1992)**

-Les reins ne sont recouverts par le péritoine que sur leur face ventrale et le pôle crânial de leur face dorsale, c'est pour cette raison qu'ils sont qualifiés d'organes rétropéritonéaux. **(HENRIKSON C. Urinary System 1998)**

-Du point de vue de leur fixité, ils sont contenus dans une capsule adipeuse, limitée par un fascia dont les attaches à la voûte lombaire sont relativement lâches (ceci est particulièrement vrai pour le rein gauche). Cette mobilité est d'ailleurs très utile lorsque l'on souhaite pratiquer une biopsie rénale transcutanée. Il suffit alors, par palpation digitale, de plaquer le rein choisi contre la paroi abdominale et de l'immobiliser pendant la ponction. **(OSBORNE CA, FLETCHER TF1993 LIGNEREUX Y, Paris 1992)**

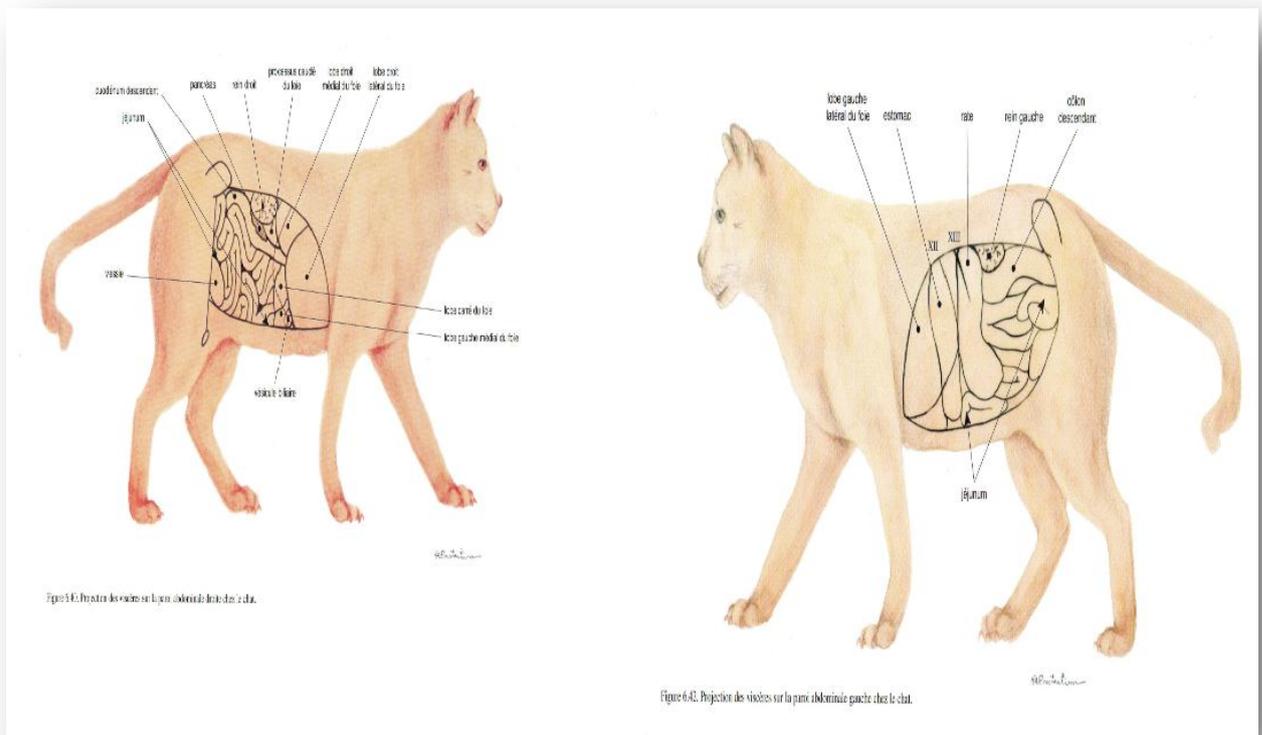


Figure 1: topographie du rein droit et gauche

D'après atlas anatomie canine

2- Conformation extérieure

- Macroscopiquement, les deux reins du chat ont grossièrement une forme de haricots et ont normalement une taille et un poids identiques. **(OSBORNE CA, FLETCHER TF 1995)** Afin d'apprécier leur dimension on peut recourir à la radiographie pour laquelle il existe des valeurs indicatives. Ainsi, la longueur d'un rein normal correspond approximativement à 1,5-2 fois la longueur de la seconde vertèbre lombaire (L2). Quant à leur poids, il varie de 0,6 à 1 % du poids du corps, les mâles les plus gros possédant généralement les reins les plus lourds. **(OSBORNE CA, FLETCHER TF 1995)**

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

Elle est par ailleurs continue avec l'adventice des vaisseaux et de l'uretère. La face dorsale des reins, qui est recouverte par la capsule adipeuse est, elle, légèrement aplatie car plaquée contre la paroi abdominale. De plus, alors que le bord latéral est convexe, le médial est concave et pourvu d'une profonde indentation, le hile, par où passent les vaisseaux (artère et veine rénales, vaisseaux lymphatiques), les nerfs et l'uretère. **(HENRIKSON C. Urinary System 1998)**

-Enfin, la présence de veines capsulaires visibles constitue une particularité unique chez les mammifères domestiques. Celles-ci parcourent à la fois les surfaces externes ventrales et dorsales du rein en formant un réseau d'anastomoses. Elles convergent vers le hile où elles sont drainées par la veine rénale. Dans la mesure où leur diamètre est assez large, on comprend bien pourquoi la biopsie rénale transcutanée chez le chat est sujette à hémorragie. **(HENRIKSON C. Urinary System 1998)**

3- Conformation intérieure

Sur une coupe sagittale du rein suivant son grand axe, on constate que le hile débouche sur une cavité, le sinus rénal, qui renferme les divisions des vaisseaux rénaux et des nerfs noyés dans un tissu graisseux continu avec la capsule adipeuse du rein. Il contient également le bassinnet, expansion proximale de l'uretère (figure 2). **(OSBORNE CA, FLETCHER TF 1995)**

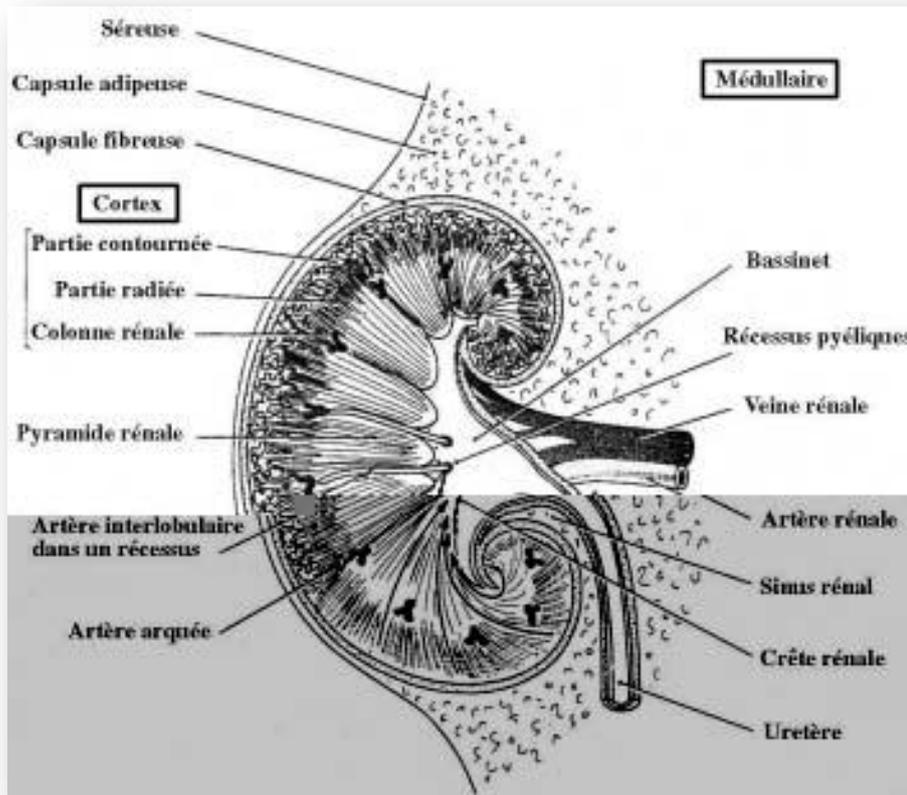


Figure 2 : Structure microscopique du rein (coupe selon un plan dorsal)

D'après (LIGNEREUX Y, Paris 1992)

-Le parenchyme rénal peut grossièrement être divisé en deux zones concentriques de teintes et de textures différentes : le cortex en périphérie, de couleur jaunâtre chez le chat, et la médullaire, rouge sombre, située plus profondément dans le rein. Habituellement la médullaire (medullarenis) a un aspect rayonnant : elle est parcourue par des stries radiaires qui correspondent aux anses de Henlé, aux tubes collecteurs, aux vaisseaux inter lobaires et aux « vasa recta ». Toutefois, on peut distinguer macroscopiquement deux parties dans cette médullaire (figure 3) :

- **la médullaire externe**, elle-même divisée en une zone externe, contenant une partie des branches larges de l'anse de Henlé et des tubes collecteurs, et en une zone interne renfermant une portion des tubes collecteurs et des branches descendantes grêles et ascendantes larges de l'anse de Henlé. (HENRIKSON C. Urinary System 1998)

- **la médullaire interne** qui n'abrite que des branches grêles et des tubes collecteurs et qui comprend également la papille rénale. Chez le chat, la lobation rénale primitive de la médullaire a presque totalement disparu. Les pyramides de Malpighi ont fusionnées entre elles. Leur bases réunies forment une ligne festonnée à la limite cortico-médullaire tandis que leur sommets constituent la crête rénale, perforée par une multitude d'orifices papillaires au niveau de l'aire criblée. Cette crête fait saillie dans la cavité pyélique et n'est autre que le résultat de la fusion des papilles rénales (figure2). (OSBORNE CA, FLETCHER TF 1993)

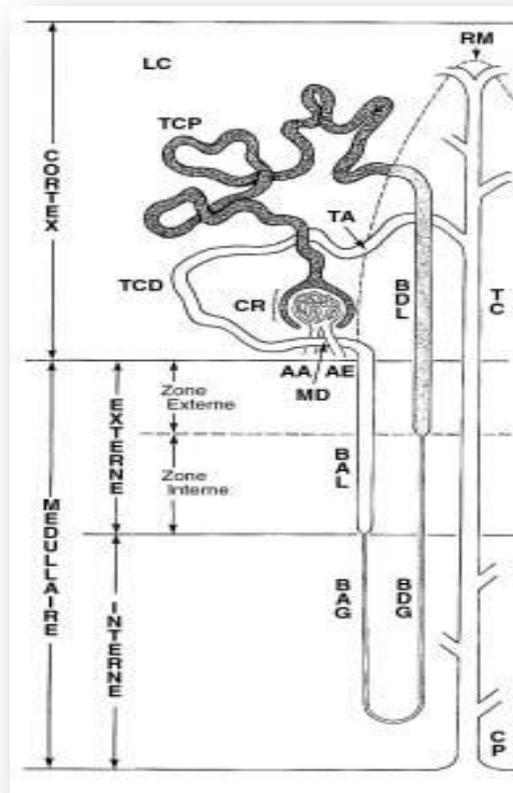


Figure 3 : Principales divisions du cortex et de la médullaire

LC : labyrinthe cortical

RM : rayon médullaire

AA : artériole afférente

AE : artériole efférente

CR : corpuscule rénal

MD : macula densa

TCP : tube contourné proximal

BDL : branche descendante large de Henlé

BDG : branche descendante grêle de Henlé

BAG : branche ascendante grêle de Henlé

BAL : branche ascendante large de Henlé

TCD: tube contourné distal

TA: tube arqué

TC: tube collecteur

CP : conduit papillaire

(HENRIKSON C. Urinary System 1998)

-Le cortex (cortex renis) comporte en profondeur de multiples structures coniques, à sommet externe, appelées « rayons médullaires » (figure 3). Cette zone interne (encore nommée partie radiée du fait de son aspect strié et rayonnant) comprend des segments des branches larges des anses de Henlé, des tubes droits collecteurs et des tubes arqués. Le reste de la corticale (zone externe) est granuleux et piqueté. Il forme la partie contournée (ou labyrinthe cortical) qui contient les corpuscules rénaux, les tubes contournés et une partie des tubes arqués. Notons à ce propos, qu'il n'y a pas de glomérules dans la médullaire ni à moins de deux millimètres de la couche sous-capsulaire du cortex. **(LIGNEREUX Y, Paris 1992)**

- D'autre part, la coupe médiane du rein passant par le hile met aussi en évidence le bassinnet rénal, structure extensible en forme d'entonnoir, qui recueille l'urine à partir des conduits papillaires (figure 2). Il se prolonge par l'uretère avec lequel on n'observe pas de limite nette. **(LIGNEREUX Y, Paris 1992)**

La paroi du bassinnet est tapissée par trois couches cellulaires, identiques à celles de l'uretère mais moins bien développées : une adventice externe, une couche de muscle lisse et un épithélium de transition (appelé parfois urothélium). Les contractions du muscle lisse assurent l'excrétion de l'urine vers la vessie. Elles se produisent à intervalles réguliers et sont gouvernées par un ou plusieurs pacemakers, situés dans la cavité pyélique, qui seraient activés par des stimuli mécaniques (variations de pression ou de volume) et peut être même par des substances chimiques. **(OSBORNE CA, FLETCHER TF1995)**

- Enfin, en injectant un produit de contraste par voie intraveineuse, le pelvis rénal se distend et il est alors possible de voir plusieurs paires (5 à 7) de diverticules, les récessus du bassinnet, s'étendant du bassinnet vers le parenchyme rénal. Ils résultent de la réflexion de la muqueuse pyélique autour des gros vaisseaux sanguins. **(OSBORNE CA, FLETCHER TF 1995)**

4- Structure histologique du tube urinaire

Le parenchyme rénal est constitué par un interstitium conjonctivo-vasculaire et par les tubes urinaires, correspondant aux néphrons et à leur tube collecteur. Les reins sont constitués d'une multitude (près d'un million chez l'homme) d'unités identiques appelées néphrons. Le néphron représente l'unité fonctionnelle du rein : il joue un rôle de filtre plasmatique, participe au maintien de l'équilibre hydro électrolytique et assure l'élimination des déchets de l'organisme dans l'urine. Replié sur lui-même en épingle à cheveux, il est caractérisé structurellement par un corpuscule rénal, encore appelé corpuscule de Malpighi, un tube contourné proximal, une anse de Henlé avec ses branches descendantes et ascendantes, larges et grêles, et un tube contourné distal (figure 3). Chaque néphron est classé d'une part, en fonction de la position de son corpuscule dans le cortex (superficiel, central, juxta-médullaire) et d'autre part, suivant la longueur de son anse de Henlé (courte, longue, intermédiaire). Cependant le chat ne possède que des néphrons longs qui s'étendent profondément dans la médullaire interne jusqu'au voisinage de la papille. **(HENRIKSON C. Urinary System1998).**

Ils sont dits « épargneurs sodiques » et sont responsables du gradient élevé de pression osmotique cortico-papillaire. **(HENRIKSON C. Urinary System1998)**

-L'espèce féline possède 190 000 néphrons par rein. **(OSBORNE CA, FLETCHERTF1995)**

Ce nombre est définitif environ un mois après la naissance : toute perte ne sera alors compensée que par l'augmentation de la taille des néphrons subsistants et non par une régénération. **(OSBORNE CA, FLETCHER TF1995)**

a-Le corpuscule de Malpighi

Le corpuscule de Malpighi donne l'aspect granuleux et piqueté à la partie contournée du cortex. C'est une structure sphérique avec un diamètre de 120 µm chez le chat. **(HENRIKSON C. Urinary System1998)**

Il est constitué par un glomérule et une capsule de Bowman. Pour l'ensemble des descriptions qui va suivre se rapporter à la figure 3.

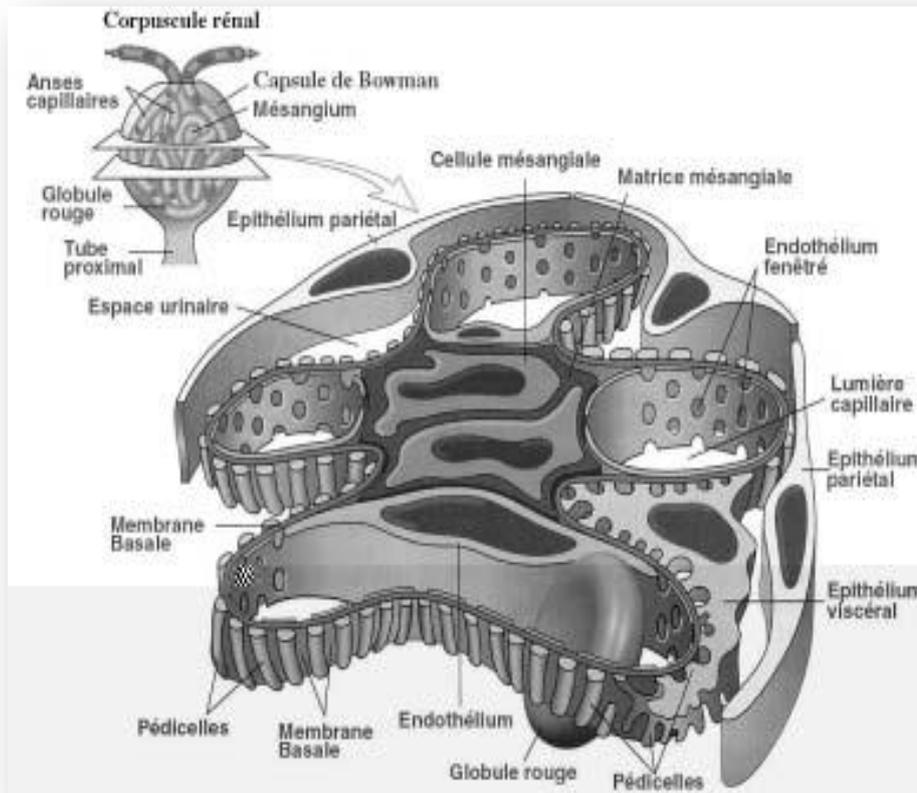


Figure 4 : Représentation schématique d'une coupe transversale de corpuscule rénal d'après (COTRAN, KUMAR et COLLINS .COTRAN RS, KUMAR V1999)

a-1- le glomérule

Strictement défini, le glomérule (ou flocculus) est un peloton de 4 à 5 anses capillaires anastomosées entre elles, entre lesquelles sont disposées les cellules conjonctives du mésangium. Au sens large, il est le corpuscule rénal dans son ensemble. Le réseau capillaire est issu de l'artériole glomérulaire afférente (AGA) et est drainé par l'artériole glomérulaire efférente (AGE), au pôle vasculaire du glomérule. Signalons, que l'AGE a un diamètre inférieur à celui de l'AGA, ce qui crée ainsi un gradient de pression à l'origine de la filtration du plasma sanguin. Les cellules endothéliales des capillaires sont similaires à n'importe quelles autres cellules endothéliales de l'organisme excepté en ce qui concerne leur cytoplasme. En effet, celui-ci contient de larges pores dont le diamètre varie de 50 à 150 nm, c'est pour cette raison qu'il est dit « fenêtré ». (HENRIKSON C. *Urinary System*1998)

Il laisse passer des molécules de haut poids moléculaire (de l'ordre de 68 000 daltons) à la condition, toutefois, que celles-ci ne soient pas chargées électro négativement. En effet, des

charges négatives, attribuées à des sialoprotéines recouvrant les cellules endothéliales, semblent jouer un rôle répulsif efficace vis à vis des macromolécules chargées électro négativement, comme l'albumine. **(HENRIKSON C. Urinary System1998)**

a-2- la membrane basale glomérulaire

Le peloton vasculaire est entouré par une membrane, la membrane basale glomérulaire qui l'englobe un peu à la manière d'une séreuse dans la cavité abdominale. Elle sépare les cellules endothéliales des capillaires périphériques et les cellules mésangiales, des cellules épithéliales viscérales. Elle se réfléchit ensuite au pôle vasculaire et délimite un espace urinaire, la chambre glomérulaire, qui débouche dans le tube contourné proximal, au niveau du pôle urinaire (ou tubulaire) du glomérule. **(OSBORNE CA, FLETCHER TF 1995)**

La basale comprend une couche centrale dense (lamina densa), encadrée par deux couches latérales plus claires (lamina rara externa, lamina rara interna). Elle renferme du collagène de type IV concentré dans la lamina densa, des protéoglycanes (héparan sulfate) dans les laminae rarae, ainsi que de la fibronectine, de la laminine et de l'entactine. On peut facilement la révéler à l'examen histologique en utilisant l'Acide Périodique de Schiff (PAS) **(HENRIKSON C. Urinary System1998)**

- Enfin, elle possède, elle aussi, des charges négatives qui repoussent certaines molécules et intervient également comme barrière contre les grosses macromolécules non-chargées. **(OSBORNE CA, FLETCHER TF1995)**

a-3- le mésangium

Les cellules mésangiales occupent l'espace entre les capillaires et sont séparées entre elles par une substance dense, semblable à une membrane basale, appelée matrice mésangiale qui fait fonction de support physique. Morphologiquement, ces cellules sont irrégulières avec de longs prolongements cytoplasmiques dans lesquels se trouvent de nombreux micro filaments correspondant à des protéines contractiles. Elles se lient entre elles au moyen de jonctions de type « gap ». On pense, à l'heure actuelle, que les cellules mésangiales dériveraient de cellules musculaires lisses ou de péricytes. **(HENRIKSON C. Urinary System1998)**

-D'autre part, leur noyaux sont plus gros et plus denses que ceux des cellules endothéliales ce qui permet de les identifier assez facilement en microscopie optique. Leurs processus cytoplasmiques sont capables de s'insinuer entre les capillaires et la basale glomérulaire pour

phagocyter des résidus macromoléculaires qui pourraient, par leur présence, interférer avec la filtration ou endommager la basale péricapillaire. En outre, les cellules mésangiales aident la membrane basale à bien s'ancrer autour des capillaires. Enfin, la présence d'éléments contractiles au sein même de la matrice qui répondent à certains agents comme l'angiotensine II, témoigne d'une action vasomotrice qui influencerait sur la pression et le débit des capillaires glomérulaires. **(OSBORNE CA, FLETCHER TF1995)**

a-4- la capsule de Bowman

La capsule de Bowman est une enveloppe périphérique, refermée sur le glomérule. Elle est constituée d'un feuillet pariétal, épithélium simple et plat continu avec les cellules épithéliales du tube contourné proximal, et d'un feuillet viscéral formé par les podocytes. Entre les deux feuillets se trouve la chambre glomérulaire. **(OSBORNE CA, FLETCHER TF 1995)**

Les podocytes ont une morphologie très particulière. Ce sont des cellules aplaties, très étendues, qui reposent sur la basale glomérulaire par l'intermédiaire de fins prolongements cytoplasmiques, que l'on nomme « pédicelles ». Ceux-ci enserrent un ou plusieurs capillaires et aménagent entre eux des espaces étroits (« fentes de filtration ») qui mesurent approximativement 25 à 60 nm. **(HENRIKSON C. Urinary System1998)**

La membrane cytoplasmique des pédicelles est, elle aussi, porteuse de charges électro négatives de surface qui jouent un rôle essentiel, non seulement dans le phénomène de filtration en repoussant les grosses protéines vers la lumière vasculaire, mais aussi dans le maintien de l'architecture originale de ces cellules. Enfin, il est probable que l'épithélium viscéral de la capsule de Bowman produise un ou plusieurs composants de la membrane basale glomérulaire. **(OSBORNE CA, FLETCHER TF1995)**

a-5- la barrière hémato-urinaire

En conclusion, rappelons que le filtre rénal est constitué de l'endothélium capillaire fenêtré, de la membrane basale du capillaire et des pédicelles. **(COTARD MP, SECCHI JParis1992)**

La filtration est fonction de plusieurs paramètres dont la perfusion des capillaires glomérulaires, l'intégrité de la barrière hémato-urinaire ainsi que le poids moléculaire, la forme et la charge électrique des molécules filtrées. **(OSBORNE CA, FLETCHER TF1995)**

b- l'appareil juxta-glomérulaire

L'appareil juxta-glomérulaire est un dispositif particulier impliqué dans le maintien de la pression sanguine et du volume plasmatique. Il est formé par l'association au pôle vasculaire du corpuscule de Malpighi des artérioles afférente et efférente d'une part, et du tube contourné distal d'autre part, l'ensemble délimitant une zone grossièrement triangulaire appelée le lacis. A ce niveau, les cellules vasculaires et tubulaires subissent une différenciation (figure 5).

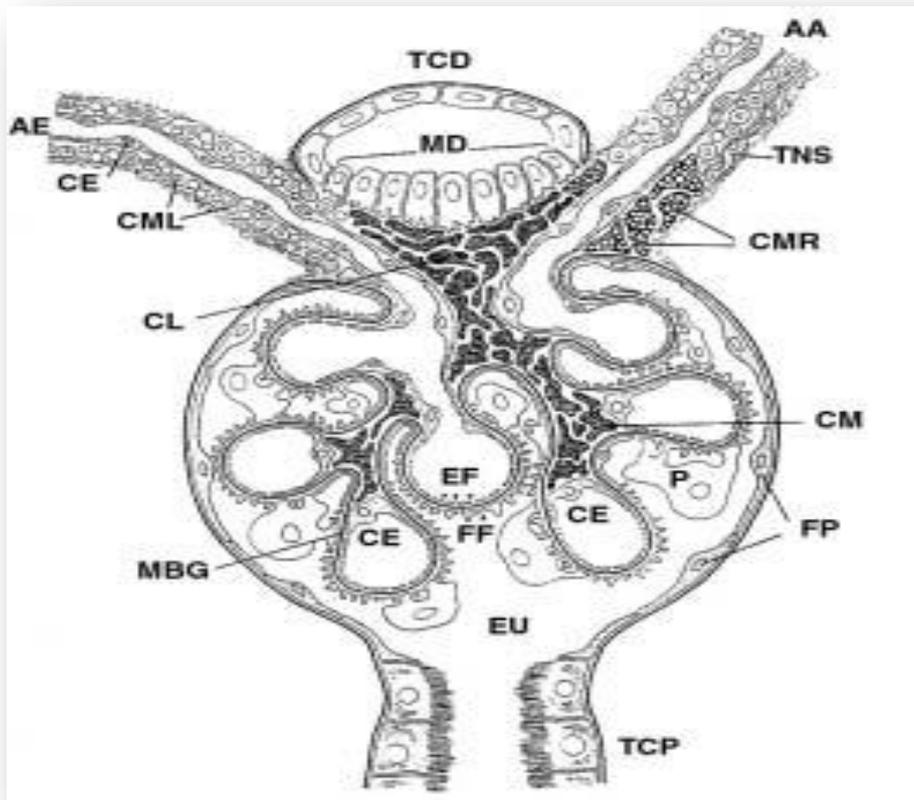


Figure 5 : Représentation schématique de l'appareil juxtaglomérulaire

AE : artériole afférente ; AA : artériole efférente ; MD : macula densa

TCD : tube contourné distal ; CE : cellule endothéliale ; CML : cellule musculaire lisse ;

CL : cellule du Lacis ; TNS : terminaison nerveuse sympathique ; CMR : cellule myoépithélioïdes de Ruyters ; CM : cellule mésangiale ; EF : épithélium fenêtré ;

FF : fente de filtration ;

P : podocytes ; FP : feuillet pariétal ; MBG : membrane basale glomérulaire ; EU : espace urinaire; TCP : tube contourné proximal d'après (**HENRIKSON C. Urinary System1998**)

b-1- la partie modifiée de l'artériole glomérulaire afférente

Les cellules musculaires lisses du média de l'artériole glomérulaire afférente sont remplacées par de grandes cellules arrondies, à la fois musculaires et épithéliales, appelées pour cette raison, cellules myoépithélioïdes de Ruyters (cellules juxta glomérulaires) (figure 5). Ce sont des cellules sans limitante élastique interne qui élaborent la rénine. D'autre part, des terminaisons nerveuses sympathiques existent à leur voisinage. (**HENRIKSON C. Urinary System1998**)

b-2- la partie modifiée du tube contourné distal

A l'endroit où le tube contourné distal revient au contact du pôle vasculaire du corpuscule de Malpighi, entre les artérioles afférente et efférente, l'épithélium tubulaire perd son agencement habituel et est remplacé par des cellules épithéliales plus étroites, séparées entre elles par des fentes de filtration assez larges (figure 5). Ces cellules possèdent de nombreuses mitochondries et des noyaux allongés, denses, situés plutôt en position basale. Cet agencement particulier fait ressortir les noyaux qui apparaissent comme une tache sombre en microscopie, c'est pour cette raison que cette zone est appelée « macula densa ». Les cellules de la macula densa sont contiguës aux cellules du lacis ainsi qu'aux cellules de Ruyters. Elles sont considérées comme des osmo-récepteurs. Quand la teneur en sodium tubulaire s'effondre (lors d'une baisse de la perfusion sanguine, par exemple), le complexe juxta-glomérulaire réagit en libérant de la prorénine. (**HENRIKSON C. Urinary System1998**)

b-3- les cellules du lacis

Ce sont des cellules mésangiales extra glomérulaires, situées entre la macula densa et les deux artérioles (figure 5). Elles sont disposées en pile et apparaissent enserrées dans un réseau de lames basales. De plus, elles sont reliées aux cellules de Ruyters et aux cellules mésangiales intra glomérulaires par de nombreuses jonctions de type « gap » (ce qui n'est pas le cas avec les cellules de la macula densa). Leur rôle est douteux mais elles pourraient sécréter l'érythropoïétine en réponse à une diminution de l'oxygène artériolaire. (**HENRIKSON C. Urinary System1998**)

c- Le tube proximal

La portion proximale du tube est appelée classiquement « tube contourné proximal » du fait de ses ondulations dans le labyrinthe. Il se poursuit ensuite par la branche descendante large de l'anse de Henlé, tube droit qui passe par le rayon médullaire du cortex puis qui s'étend jusque dans la zone externe de la médullaire externe (figure 3). Ces deux segments ont grossièrement la même structure histologique même si la branche large est un peu moins bien développée. **(HENRIKSON C. Urinary System 1998)**

-Tout d'abord, ils sont tapissés par un épithélium cubique simple qui repose sur une membrane basale. Les cellules, les néphrocytes, sont munies d'une bordure en brosse apicale (hautes microvillosités indicatrices d'une fonction d'absorption) revêtues d'un important « cell coat », PAS positif. A leur base et sur les faces latérales, la membrane cellulaire effectue des replis complexes où viennent se loger, perpendiculairement à la basale, de nombreuses mitochondries. Celles-ci sont de forme allongée et donnent un aspect strié caractéristique en microscopie photonique. On les nomme « bâtonnets de Heidenhain ». Le dispositif d'amplification des surfaces basale et latérale assure ainsi, avec d'autres complexes de jonction (desmosomes, jonctions « gap », jonctions imperméables), la cohésion entre les cellules. D'autre part, le cytoplasme des néphrocytes contient en région supra-nucléaire un volumineux appareil de Golgi, de larges lysosomes, des péroxysomes et des vésicules de pinocytose apicales (activité sécrétoire). **(HENRIKSON C. Urinary System 1998)**

-Tous ces organites témoignent d'une capacité cellulaire à assurer d'importants échanges actifs. Le fait est que les trois quarts de l'ultrafiltrat glomérulaire sont réabsorbés dans cette partie du néphron. Enfin, les chats ont la particularité de contenir beaucoup plus de lipides que les autres espèces domestiques dans leurs cellules épithéliales tubulaires rénales, et particulièrement dans celles du tubule proximal. La présence de ces lipides est responsable de la couleur jaunâtre du rein. **(OSBORNE CA, FLETCHER TF 1993. HENRIKSON C. Urinary System 1998)**

d- les branches grêles de l'anse de Henlé

Le segment grêle descendant débute à la limite entre la zone externe et la zone interne de la médullaire externe, plonge dans la médullaire puis s'incurve pour donner la branche grêle ascendante qui remonte vers le cortex et se termine à la jonction entre la médullaire interne et la médullaire externe (figure 3). Cette partie de l'anse de Henlé possède un épithélium

pavimenteux simple avec des noyaux faisant parfois saillie dans la lumière tubulaire. **(HENRIKSON C. Urinary System1998)**

e- le tube distal

Ce tube comprend à la fois la branche ascendante large de l'anse de Henlé qui remonte de façon rectiligne jusque dans le rayon médullaire du cortex et le tube contourné distal qui revient au contact du glomérule (appareil juxta-glomérulaire) avant de s'aboucher dans le tube collecteur (figure 3). Notons à ce propos que le tube contourné distal est beaucoup moins grand que le tube contourné proximal. **(HENRIKSON C. Urinary System1998)**

- Le tube distal est limité par une membrane basale et formé d'un épithélium simple cubique dont les cellules n'ont pas de bordure en brosse, mais de courtes microvillosités. Les noyaux se positionnent en région apicale. Comme dans le tube proximal, la base des néphrocytes présente de nombreuses et grandes mitochondries situées entre les replis de la membrane cytoplasmique. Ces invaginations sont encore plus développées que dans la partie proximale. Elles assurent, avec des desmosomes, la jonction des cellules. Ainsi, on retrouve, là encore, les caractères de cellules actives, aptes aux échanges entre les milieux urinaire et sanguin. La réabsorption des ions sodium du liquide tubulaire a lieu à cet endroit, sous contrôle de l'aldostérone. **(HENRIKSON C. Urinary System1998)**

f- le tube collecteur

Le tube collecteur est formé de deux segments : le tube arqué qui fait immédiatement suite au tube contourné distal dans la partie contournée du cortex et le tube collecteur droit (figure3). Le tube collecteur droit draine plusieurs néphrons. Il traverse la partie radiée du cortex et plonge dans la médullaire. Plusieurs tubes collecteurs fusionnent ensuite en des tubes plus larges, les conduits papillaires, qui débouchent dans la lumière du bassinnet au niveau de l'aire criblée. Le tubule arqué fait office de transition entre les deux tubes auxquels il se connecte, c'est pourquoi il est difficile à observer en microscopie. **(HENRIKSON C. Urinary System1998)**

En revanche, l'épithélium du tube collecteur droit est clairement identifiable. Il est simple, cubique, dépourvu de bordure en brosse et est limité par une membrane basale. Il est imperméable à l'eau sauf sous l'influence de la vasopressine neurohypophysaire qui active le

Retour de l'eau tubulaire vers le milieu intérieur. La majorité des cellules du tube collecteur a un cytoplasme clair (cellules principales ou claires), avec peu d'organites et des limites intercellulaires nettes. En effet, les replis de la membrane basolatérale sont peu marqués. Toutefois, dans les segments corticaux surtout, existent quelques cellules sombres (ou cellules intercalées) ayant un cytoplasme riche en ribosomes, en mitochondries et en vacuoles. (HENRIKSON C. *Urinary System*1998)

5- La vascularisation sanguine rénale

La vascularisation sanguine du rein est assez complexe. Les artères rénales sont des collatérales importantes de l'aorte abdominale qui reçoivent environ 25 % du débit cardiaque. Chacune d'elle se divise en plusieurs branches avant le hile du rein puis se ramifient en artères inter lobaires dans le sinus rénal. Autour des artères inter lobaires se réfléchit la muqueuse pyélique à l'origine des diverticules. Ces artères inter lobaires pénètrent dans le parenchyme en direction du cortex, en s'infiltrant entre les pyramides rénales. Parvenues à la limite corticomédullaire, elles émettent les artères arciformes qui cheminent le long de cette zone de jonction sans qu'il n'y ait d'anastomose entre elles (figure 6).

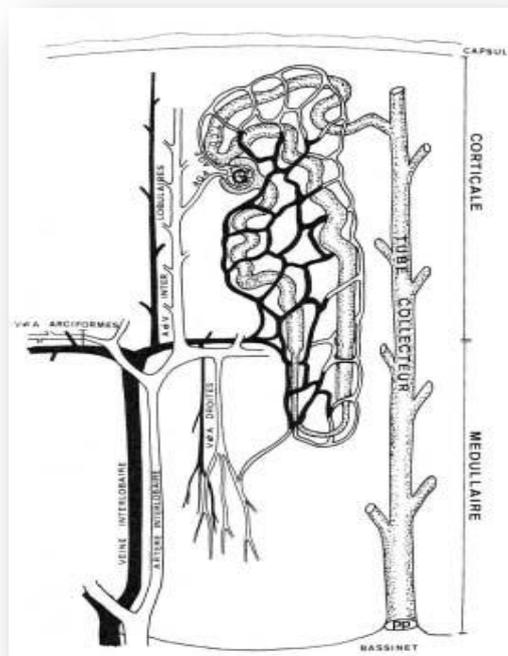


Figure 6 : Vascularisation sanguine rénale (d'après CRESPEAU f., 1979)

De ces rameaux artériels arciformes partent les artères inter lobulaires qui s'irradient dans le cortex, en direction de la surface du rein. Leurs dernières ramifications, les artérioles glomérulaires afférentes, donnent naissance aux glomérules rénaux dans le labyrinthe. Les branches capillaires du flocculus sont reprises par l'artériole glomérulaire efférente qui à son tour se résout en un riche réseau capillaire autour des différents segments tubulaires du néphron. **(HENRIKSON C. Urinary System1998)**

Le premier réseau capillaire, dont le rôle est d'assurer l'irrigation des glomérules, est de type admirable deuxième réseau capillaire qui fait suite à l'artère glomérulaire efférente est de type classique. Cependant, son trajet dépend de la situation anatomique du glomérule :
- les artérioles efférentes issues des glomérules les plus périphériques ou situés dans le cortex moyen distribuent un réseau capillaire péri tubulaire dans le labyrinthe et les rayons médullaires du cortex. Les veines les plus superficielles sont drainées par les veines capsulaires qui convergent vers le hile où elles s'abouchent directement à la veine rénale. Par contre, les capillaires du cortex profond se rattachent à des veines corticales profondes qui se jettent ensuite dans les veines inter lobulaires. les artérioles des glomérules proches de la jonction corticomédullaire alimentent toute la médullaire. Elles s'y enfoncent sous forme d'artérioles droites descendantes, qui génèrent un réseau capillaire irriguant les différents éléments des néphrons. Les veinules droites ascendantes qui suivent, sont satellites des artérioles et rejoignent soit directement les veines arciformes, soit parfois les veines inter lobulaires. **(HENRIKSON C. Urinary System1998)**

L'ensemble de ces vaisseaux droits, les « vasa recta » présente une configuration semblable à celle d'une épingle à cheveux dans la mesure où ils évoluent parallèlement au tube urinaire. Le retour veineux est assuré par les veines inter lobulaires puis par les veines arciformes, arcs veineux volumineux situés à la limite entre le cortex et la médullaire. Elles se prolongent par les veines inter lobaires puis par la veine rénale dont le trajet est superposable à celui des artères. Mais si la veine rénale du rein gauche s'abouche dans la veine gonadique gauche (ovarienne ou spermatique), en revanche la droite rejoint directement la veine cave caudale. **(OSBORNE CA, FLETCHER TF1995)**

Pour conclure, il convient de souligner que la vascularisation sanguine du rein joue un rôle essentiel dans la physiologie du rein. En effet, tandis que le réseau capillaire glomérulaire (à pression élevée) assure la filtration rénale, celui qui entoure les tubes urinaires (à basse pression) permet la réabsorption rénale et établit avec les anses de Henlé et les tubes

collecteurs un gradient osmotique cortico-papillaire. (**LIGNEREUX Y, Paris 1992. OSBORNE CA, FLETCHER 1995**)

De plus, les artères intra rénales ne contractent pas d'anastomoses entre elles ; la vascularisation du rein est qualifiée de « terminale » car il n'y a pas de possibilité de suppléance vasculaire entre deux territoires adjacents irrigués par deux rameaux artériels différents. Aussi, l'occlusion d'une artère principale par un thrombus entraîne-t-elle rapidement un infarctus du rein en aval du site obstrué. (**LIGNEREUX Y, Paris 1992. OSBORNE CA, FLETCHER 1995**)

II. PHYSIOLOGIE RENALE

1-Rôle physiologique de la circulation rénale

a) Le débit sanguin rénal

Le débit sanguin rénal est déterminé par la pression artérielle de perfusion et les résistances vasculaires intra-rénales. **(Jean Louis PALLOT)**

b) La pression artérielle de perfusion rénale

Elle dépend du débit cardiaque et des résistances artérielles systémiques donc de la pression artérielle moyenne systémique. **(Jean Louis PALLOT)**

c) Les résistances artérielles intra rénales

Les résistances artérielles pré glomérulaire sont dues pour l'essentiel à l'artère afférente glomérulaire et a un moindre degré de l'artère inter lobulaire. Les résistances artérielles post glomérulaires sont dues à l'artériole efférente. Les résistances veineuses post artériolaires représentent 20 % des résistances vasculaires rénales totales reflétant essentiellement la pression intra tissulaire rénale en raison de l'absence de fibres musculaires lisses veinulaires. **(Jean Louis PALLOT)**

d) Les systèmes capillaires

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

- Les capillaires glomérulaires où règne une pression hydrostatique élevée contribuent à l'ultrafiltration pour aboutir à la formation de l'urine primitive.

- Les capillaires péri-tubulaires : où règne une pression oncotique très élevée contribuent à La réabsorption. **(Jean Louis PALLOT)**

- Les capillaires des vasa recta : où règne une pression osmotique qui peut être la plus élevée de l'organisme joue un rôle essentiel dans les mécanismes de concentration, dilution de l'urine. **(Jean Louis PALLOT)**

e) Autorégulation rénale

L'autorégulation du débit sanguin rénal sous la dépendance de nombreux facteurs, notamment le système rénine angiotensine (SRA) et le système des prostaglandines (PG), assure une stabilité du débit sanguin pour une large échelle de pression artérielle moyenne systémique de 80 à 140 mmHg. **(Jean Louis PALLOT)**

Le débit sanguin rénal est également influencé par le système neuroadrénergique. **(Jean Louis PALLOT)**

2-Filtration glomérulaire

a)Ultrafiltration

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

Le débit de filtration glomérulaire est en moyenne de 120 ml/min et de ce fait le volume filtré par 24 h est considérable de l'ordre de 180 l/24h. **(Jean Louis PALLOT)**

L'urine primitive a une composition ionique identique à celle du plasma quasiment dépourvu de protéine et sans macromolécule. Le transfert glomérulaire est un processus passif d'ultrafiltration. La pression de filtration est la résultante algébrique des pressions hydrostatiques et oncotiques qui s'exercent de part et d'autre du filtre glomérulaire. La force motrice principale de ce transfert résulte de l'activité cardiaque. **(Jean Louis PALLOT)**

a)-1-Filtration glomérulaire -Clairance

Le volume du filtrat de l'ensemble des glomérules par unité de temps est appelé taux de filtration glomérulaire (TFG en ml/min). **(Brenner BM1986)**

La quantité de substance filtrée par unité de temps se calcule (A) à partir de la concentration plasmatique de la substance : P_{in} (g/l) multipliée par le TFG (ml/min). Selon les exigences 2 et 3 (cf. plus haut), cette quantité filtrée par unité de temps ne varie pas durant le passage dans le néphron : par conséquent, la quantité apparaissant dans les urines pendant le même intervalle de temps est la même. **(Brenner BM1986)**

A-Mécanismes de transport dans le néphron 1

Les substances dissoutes dans le plasma parviennent dans l'urine, soit par filtration au niveau du glomérule, soit par sécrétion à travers la paroi tubulaire. Ces substances peuvent à nouveau quitter le tubule par réabsorption (A) **(Johns Hopkins 1982 Brenner BM1986)**

a-Filtration

Environ 1/5e du plasma est filtré par le glomérule (fraction de filtration = TFG/FPR. Ainsi, le filtre glomérulaire laisse passer toutes les substances dissoutes dans le plasma qui ont un rayon moléculaire $r < 1,8$ nm (poids moléculaire ≈ 15000 Dalton). Les substances ayant un rayon $r > 4,4$ nm (poids moléculaire ≈ 80000 Dalton) ne sont normalement pas filtrables (par exemple la globuline). **(Koushanpour E, Kriz W. Rénal physiology 1986)**

Les molécules dont le rayon est compris entre 1,8 et 4,4 nm ne sont que partiellement filtrables, le filtre glomérulaire laissant moins bien passer les particules chargées

négativement (comme l'albumine, $r = 3,5 \text{ nm}$) que les substances neutres. Ceci est probablement dû aux charges négatives de la paroi du filtre glomérulaire qui repoussent les anions. **(Richards P1984)**

b-Réabsorption

Après filtration, l'eau et plusieurs substances sont soumises à réabsorption tubulaire. Ce sont les électrolytes (Na^+ , Cl^- , K^+ , Ca^{2+} , HCO_3^- , phosphate, etc.), les acides aminés, l'acide urique, les lactates, l'urée, les peptides, la vitamine C ou acide ascorbique, le glucose et bien d'autres encore. **(Boston : Little,Brown, 1983)**

c-Sécrétion transcellulaire active (A. z)

Les métabolites de l'organisme comme l'acide urique, le glucuronide, l'hippurate, les sulfates ainsi que les substances exogènes (pénicilline, diurétiques et aussi acide PAH ; sont excrétés de cette manière(C). **(Marsh DJNew York 1983)**

d-Sécrétion cellulaire

Plusieurs substances (comme les ions ammonium = NH_4^+ , les ions H^+ et l'hippurate) ne sont formées que dans la cellule tubulaire et parviennent ensuite dans le tubule par un mécanisme de sécrétion cellulaire. Alors que le NH_3 diffuse passivement dans la lumière tubulaire (A :v). les ions H^+ sont sécrétés de façon active. **(Seldin, DW, Giebisch G1985)**

e-Les transports actifs et passifs

sont souvent étroitement liés: l' H_2O par exemple est réabsorbé passivement lorsqu'un gradient osmotique apparaît à la suite de la réabsorption active d'une substance dissoute (Na^+ ou HCO_3^-). La réabsorption de l'eau conduit, d'une part, au « solvant drag » (entraînement par le solvant) et, d'autre part, à une concentration tubulaire d'autres substances dissoutes (dont l'urée) qui sont ensuite réabsorbées passivement dans le sang, le long d'un gradient de concentration. Pour les ions, il faut aussi tenir compte de leurs charges électriques : lorsque l'ion Na^+ est réabsorbé, il faut qu'un anion soit excrété (par exemple dans le tube proximal Cl^- ; ou qu'un cation soit éliminé (par exemple dans le tube distal. K^+ ; Le glucose, les acides aminés, le phosphate, etc. **(Willats SM1982.)**

sont transportés de façon active: dans de nombreux cas, l'énergie libérée est étroitement liée au transport de Na^+ (cotransport), Le PAH est transporté à travers la membrane basale dans les cellules par un processus de transport actif « tertiaire ». **(Willats SM1982.)**

Au début, les dicarboxylates (par ex. le glutarate) pénètrent dans la cellule par un transport actif secondaire, après quoi, échangés avec le PAH ils quittent la cellule et regagnent le flux

sanguin. Nombre de substances sont réabsorbées par diffusion passive (par ex. l'urée). (**Johns Hopkins 1982 Brenner BM1986**)

La perméabilité de ces substances dépend, notamment, de leur liposolubilité. Les électrolytes faibles non ionisés ont une meilleure liposolubilité et peuvent donc passer à travers la membrane plus facilement que les substances ionisées (diffusion non-ionique; $A: \ll Y^- \rightleftharpoons Y^o \gg$). Le pH de l'urine a donc une influence sur la réabsorption passive. (**Willats SM1982.**)

La grosseur des molécules joue aussi un rôle lors de la diffusion : plus la molécule est petite, mieux elle diffuse Les voies de diffusion à travers l'épithélium tubulaire incluent les mécanismes transcellulaire et para cellulaire. Les « tightjunctions » (= jonctions serrées) du tubule proximal sont relativement perméables et permettent le transport par diffusion para cellulaire des petites molécules et des ions. (**Willats SM1982.**)

B-Mécanismes de transport dans le néphron II

Lorsque l'on multiplie le TFG, par la concentration plasmatique de la substance filtrée, on obtient une quantité filtrée par unité de temps («load» = charge). (**Johns Hopkins 1982 Brenner BM1986**)

Le glucose est absorbé dans la cellule tubulaire contre un gradient de concentration (c'est-à-dire de façon active). Pour cela, il utilise un système de transport dans la membrane à bordure en brosse («carrier», B, a) ; simultanément le Na^+ passe aussi dans la cellule («selon un gradient») (cotransport secondaire actif avec Na^+). Le gradient du Na^+ est à son tour maintenu contre la membrane basolatérale par la « pompe » à Na^+ active ($Na^+-K^+-ATPase$) (B). Le glucose quitte à nouveau la cellule par un mécanisme de diffusion facilitée Le glucose est normalement réabsorbé à plus de 99 %. (**Johns Hopkins 1982 Brenner BM1986**)

Il existe également une fuite qui est le résultat d'une diffusion passive du glucose essentiellement au niveau des espaces intercellulaires mais également à travers les cellules dans la lumière. La réabsorption active du glucose est saturable lorsque la concentration du glucose (C) augmente ; Lorsque C dépasse 10 mmol/l dans le plasma et l'urine primitive (par ex. dans le cas d'un diabète sucré), le système de réabsorption est saturé, cela se traduit par l'apparition de glucose dans l'urine définitive {glycosurie}. (**Johns Hopkins 1982 Brenner BM1986**)

La réabsorption des acides aminés est très voisine de celle du glucose ; En conséquence, on peut considérer pour ces acides aminés que respectivement 99,9%, 99,2% et seulement 94,3 % de la quantité filtrée retournent dans le sang. Une augmentation de l'excrétion des acides aminés (hyperamino-acidurie) apparaît en aval du rein lorsque la concentration plasmatique s'élève (saturation de la réabsorption) ou au niveau du *rein* en raison d'un transport défaillant ; Les acides aminés sont également absorbés, du côté sang, dans les cellules tubulaires, ce qui permet bien sûr une alimentation cellulaire, en particulier dans les parties distales du néphron. **(Johns Hopkins 1982 Brenner BM1986)**

Le phosphate, le lactate et le citrate, parmi d'autres substances, sont également soumis à une réabsorption secondaire active dans le tube contourné proximal (cotransport du Na⁺). Un cotransport Na⁺-Cl⁻-K⁺ s'opère dans le néphron distal. L'acide urique et l'oxalate sont simultanément réabsorbés et sécrétés. Dans le cas de l'acide urique, la réabsorption domine (seulement 10% d'excrétion) et, pour l'oxalate, c'est la sécrétion (excrétion > quantité filtrée). Les oligopeptides (par ex. le glutathion, l'angiotensine) sont si rapidement scindés par les peptidases luminales actives de la bordure en brosse (γ -glutamyl transférase, aminopeptidase M, etc.) qu'ils peuvent être entièrement réabsorbés sous forme d'acides aminés. Il en est de même pour le maltose qui est dégradé en glucose et réabsorbé sous cette forme (C). **(Willats SM1982)**

Les protéines (albumine, lysozyme, β -microglobuline, etc.) sont réabsorbées par endocytose et soumises à une « digestion » intracellulaire lysosomale (D). Cette réabsorption est normalement déjà saturée, de sorte qu'une augmentation de la perméabilité glomérulaire aux protéines provoque une protéinurie. **(Marsh DJ New York 1983)**

Sélection des substances, « détoxification » et excrétion dans l'organisme le rein exerce un contrôle efficace sur la composition du sang, car son débit représente une part importante du débit cardiaque. Les tubules rénaux se comportent de façon tout à fait analogue : les substances inutilisables et toxiques se trouvant dans le sang ne sont guère réabsorbées après la filtration glomérulaire et sont donc excrétées dans l'urine. Il en est ainsi par exemple des produits résultant du métabolisme des substances azotées. Les acides organiques ou les bases inutiles ou néfastes pour l'organisme sont sécrétés dans le tubule par un processus de transport actif. Par contre, des substances essentielles pour l'organisme (comme le glucose, les acides aminés, etc.) sont réabsorbées par des systèmes de transport propres au rein et à l'intestin et sont donc protégées contre toute excrétion. **(Marsh DJ New York 1983)**

C-Forces impliquées dans la filtration glomérulaire :

Les forces impliquées dans cette filtration comportent :

- Des forces favorisant la filtration :
 - La pression hydrostatique capillaire (P_{cg}) est de l'ordre de 50 mmHg.
 - La pression oncotique de la capsule de Bowman (π_{cB}) voisine de 0 compte tenu de l'absence de protéine dans la chambre urinaire.
- Des forces s'opposant à la filtration :
 - La pression hydrostatique de la capsule de Bowman (P_{cB}) de l'ordre de 10 mmHg.
 - La pression oncotique des capillaires glomérulaires π_{cg} de l'ordre de 30 mmHg. (**Jean Louis PALLOT**)

D-Particularité des capillaires glomérulaires :

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

Artériole afférente Artériole efférente

P_{cg} 60 58

P_{cB} 15 15

π_{cg} 21 33

PEF 24 10

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

- la pression artérielle rénale
- et les résistances des artérioles afférentes et efférentes glomérulaires. (**Jean Louis PALLOT**)

3-Régulation du débit sanguin rénal et de la filtration glomérulaire

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

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

- une régulation intrinsèque avec une autorégulation et une régulation hormonale

- une régulation extrinsèque de nature nerveuse sympathique et hormonale extra rénale. (**Jean Louis PALLOT**)

A-Régulation intrinsèque

a-Autorégulation

Le débit sanguin intra rénal est maintenu constant pour de larges variations de la pression artérielle moyenne systémique entre 80 et 140 mmHg dépendant essentiellement des adaptations des résistances artériolaires post et surtout pré glomérulaires Deux mécanisme sont impliqués dans cette autorégulation du débit sanguin rénal :

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

Densa. (**Jean Louis PALLOT**)

b-Mécanisme myogénique :

Les cellules musculaires lisses des artéioles afférentes sont sensibles à l'étirement provoqué par une augmentation de la pression artérielle de perfusion répondant par une vasoconstriction active. (**Jean Louis PALLOT**)

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

c-Rétrocontrôle négatif tubulo-glomérulaire :

Le rétrocontrôle négatif tubulo-glomérulaire repose sur l'appareil juxta glomérulaire et notamment sur la macula densa. Le signal au niveau de la macula densa serait une augmentation de la quantité de NaCl et en particulier de Cl arrivant dans le tube contourné distal. L'augmentation de la réabsorption du NaCl à travers la macula densa provoque un vasoconstriction de l'artériole afférente entraînant une diminution du débit sanguin glomérulaire et baisse du débit de filtration glomérulaire. Le médiateur entre la macula densa et la structure vasculaire n'est pas identifiée. (**Jean Louis PALLOT**)

Le rôle physiologique de cette boucle de rétrocontrôle serait le suivant :

Une augmentation de la pression de perfusion dans l'artère rénale augmentent immédiatement le débit sanguin glomérulaire et le débit de filtration glomérulaire. L'augmentation du débit d'eau et de NaCl au niveau de la macula densa et l'augmentation de la réabsorption de NaCl à ce niveau entraîne une vasoconstriction de l'artériole afférente et de ce fait une diminution du débit sanguin glomérulaire et du débit de filtration glomérulaire proche de sa valeur initiale. Un mécanisme inverse intervient en cas de diminution de la pression de perfusion

rénale. Cette boucle permet donc de maintenir le débit sanguin le débit de filtration glomérulaire eau tour d'une valeur normale d'équilibre. (**Jean Louis PALLOT**)

d-Système hormonaux

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

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

(**Jean Louis PALLOT**)

e-Système rénine angiotensine intra rénal

La rénine est synthétisée par les cellules granulaires de l'artériole afférente libérée dans l'interstitium permettant la formation d'angiotensine I convertie en angiotensine II en présence de l'enzyme de conversion. La circulation rénale est donc influencée par l'angiotensine circulante et par l'angiotensine II produite dans le parenchyme rénal L'angiotensine II est un vasoconstricteur puissant agissant sur 3 niveaux dans le parenchyme rénal. (**Jean Louis PALLOT**)

1- L'angiotensine agit préférentiellement au niveau de l'artériole efférente. Elle entraîne une vasoconstriction de l'artériole efférente provoquant une chute du débit sanguin glomérulaire avec une augmentation de la pression hydrostatique capillaire glomérulaire et une augmentation de la fraction de filtration. (**Jean Louis PALLOT**)

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

3- L'angiotensine II a un rôle tonique vasoconstricteur sur la circulation médullaire grâce à la présence de nombreux récepteurs spécifiques de l'angiotensine dans la zone profonde de la médullaire externe. (**Jean Louis PALLOT**)

f-Système des prostaglandines

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

- Prostaglandine E2
- Prostaglandine D2
- Prostaglandine I2 (prostacycline)
- Prostaglandine F2 α

- La thromboxane A₂

Les prostaglandines E₂, D₂, I₂ sont vasodilatatrices, la thromboxane A₂ est vasoconstrictrice synthétisée à l'état normal en faible quantité ; la prostacycline F_{2α} n'a pas de propriété vasomotrice importante. **(Jean Louis PALLOT)** La prostaglandine I₂ est synthétisée dans la paroi des artérioles et dans les glomérules du cortex. La prostaglandine E₂ est surtout synthétisée dans la médullaire au niveau de l'interstitium et des cellules épithéliales du tube collecteur. **(Jean Louis PALLOT)**

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

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

Ces métabolites joueraient un rôle délétère sur la filtration glomérulaire au cours des glomérulonéphrites inflammatoires et / ou immunologiques. **(Jean Louis PALLOT)**

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

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

Les prostaglandines en particulier E₂ aurait un rôle tonique vasodilatateur sur la circulation des vasa recta médullaire. **(Jean Louis PALLOT)**

g-Système Kinine – kallicréine (KK)

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

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

h-Interaction entre SRA, PG et KK

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

Les prostaglandines et la bradykinine stimulent la sécrétion de rénine glomérulaire donc de l'angiotensine II

B-Régulation extrinsèque

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

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

a-Système nerveux sympathique

L'innervation rénale est exclusivement sympathique principalement noradrénergique mais également à un moindre degré dopaminergique Les terminaisons nerveuses sympathiques se distribuent à la totalité des vaisseaux du cortex, à tous les éléments de l'appareil juxta glomérulaire et aux tubules. Les terminaisons nerveuses dopaminergiques sont situées aux pôles vasculaires des glomérules. **(Jean Louis PALLOT)**

Les effets vasoconstricteurs de la noradrénaline entraînent :

- une augmentation des résistances vasculaires rénales
- une diminution du débit sanguin rénal et du débit de filtration glomérulaire Cependant à l'état basal physiologique, l'effet vasoconstricteur porte essentiellement sur l'artériole efférente qui augmente la filtration et maintient le débit de filtration glomérulaire. En fait, les effets vasomoteurs sympathiques noradrénergiques sont liés :
 - d'une part à la stimulation directe des récepteurs α vasoconstricteurs
 - d'autre part à une stimulation des récepteurs β avec un effet B1 stimulant le système rénine angiotensine local La stimulation des fibres dopaminergiques induisent une vasodilatation artériolaire glomérulaire. En thérapeutique, les effets vasomoteurs de la dopamine sont fonction de la posologie :
 - à faible dose ($< 3 \text{ } \mu\text{g/Kg/min}$) les effets sont dopaminergiques vasodilatateurs

- à forte dose ($>$ à 10 – 12 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$) la réponse est de type vasoconstricteur général.

(Jean Louis PALLOT)

b-Hormones extra rénales

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

L'hormone antidiurétique a des effets vaso-presseurs d'où sa dénomination de vasopressine.

La perfusion intra veineuse à forte dose d'AVP entraîne une élévation de la pression artérielle systémique, une augmentation des résistances vasculaires rénales et une diminution du débit sanguin rénal par stimulation des récepteurs V1 différents des récepteurs V2 responsables de l'effet anti-diurétique. **(Jean Louis PALLOT)**

A dose physiologique, l'hormone antidiurétique entraîne :

- une augmentation de la pression hydrostatique transcapillaire du fait d'une baisse de la pression intra tubulaire
- une diminution du coefficient d'ultrafiltration glomérulaire Kf liée à une contraction des cellules mésangiales De ce fait, le débit sanguin rénal et le débit de filtration glomérulaire ne sont en général pas modifiés. **(Jean Louis PALLOT)**

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

Facteur atrial natriurétique (FAN)

Le facteur atrial natriurétique est synthétisé et stocké par les myocytes auriculaires sous la forme d'un précurseur. **(Jean Louis PALLOT)**

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

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

Les effets sont dus :

- à une vasodilatation de l'artériole afférente
- à une vasoconstriction plus modérée de l'artériole efférente
- entraînant une augmentation de la pression hydrostatique glomérulaire (P_{cg})
- à une augmentation du coefficient d'ultrafiltration (Kf) lié à la stimulation de récepteurs spécifiques mésangiaux Le FAN agit également au niveau de la micro circulation médullaire en augmentant les débits et surtout la pression hydrostatique des vasa recta descendants et ascendants contribuant à son effet natriurétique en plus de l'augmentation de la charge filtrée

de Na secondaire à l'augmentation du débit de filtration glomérulaire. Enfin, cette hormone vasodilatatrice agit également :

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

3-Fonctions tubulaires

Le tubule rénal assure des fonctions de réabsorption et de sécrétion par des transferts passifs, passifs facilités ou actifs. **(Jean Louis PALLOT)**

Les transferts passifs s'effectuent selon un gradient électrochimique. Les transferts passifs facilités correspondent à des transferts impliquant une interaction entre la molécule transportée et une protéine membranaire spécifique, canal ou transporteur. Le transfert est spécifique et saturable. **(Jean Louis PALLOT)**

Les transferts actifs se font contre un gradient électrochimique, l'énergie nécessaire est fournie par le découplage de l'ATP sous l'action d'une ATPase liée à la membrane qui assure à la fois le découplage et le transport. **(Jean Louis PALLOT)**

Le tubule rénal régule indépendamment les bilans de l'eau, du sodium, du potassium et des autres électrolytes bien que leurs transports soient liés et interdépendants dans presque tous les segments du néphron. **(Jean Louis PALLOT)**

A-Le tube proximal

Les principales fonctions du tube proximal sont :

- De réabsorber la majorité des substances dissoutes ultra filtrées par le glomérule comportant les électrolytes et des substances organiques. **(Jean Louis PALLOT)**
- De réabsorber par endocytose la faible quantité de protéines qui ont été filtrées
- D'éliminer des produits de dégradation du métabolisme (urée, acide urique....)
- D'excréter les acides produits par le métabolisme
- De sécréter les médicaments administrés
- De synthétiser le principal métabolite actif de la vitamine D

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

- par un cotransport avec le glucose, des acides aminés, des phosphates et des sulfates dans le segment initial du tube proximal
- par un contre transport avec les ions H^+ : un ion Na réabsorbé pour un ion H^+ sécrété aboutissant à la régénération d'un ion bicarbonate. **(Jean Louis PALLOT)**

- Par réabsorption d'une solution de chlorure de sodium dans la seconde partie du tube proximal. Le chlore suit passivement la réabsorption active du sodium. (**Jean Louis PALLOT**)

Cette réabsorption massive de sodium entraîne de manière iso osmotique celle de l'eau et de l'urée. (**Jean Louis PALLOT**)

A la fin du tube proximal, 75 % du volume de l'ultrafiltrat a été réabsorbé. La concentration luminale de sodium est inchangée par contre celle du chlore est augmentée, celle des autres électrolytes et substances organiques neutres sont diminuées L'acidification de l'urine est débutée dans le tube proximal. (**Jean Louis PALLOT**)

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

- réabsorption quasi complète des ions bicarbonates filtrés: l'ion H^+ sécrété réagit dans la lumière tubulaire avec les ions HCO_3^- filtrés pour former de l'acide carbonique H_2CO_3 qui se transforme en CO_2 et H_2O sous l'effet de l'anhydrase carbonique. Le CO_2 formé diffuse dans la cellule tubulaire pour donner de l'acide carbonique qui se décompose en H^+ et HCO_3^- , l'un HCO_3^- ainsi régénéré va ensuite rejoindre le milieu péri tubulaire

- Formation d'acidité titrable : l'ion H^+ sécrété se lie à un anion de sel d'acide faible essentiellement des phosphates PO_4^{3-} -- pour former un acide faible qui est excrété. La sécrétion de l'ion H^+ catalysé par l'anhydrase carbonique aboutit à la régénération d'un ion bicarbonate

- Sécrétion d'ammoniaque totale ($NH_3 + NH_4^+$) composée à 95 % de NH_4^+ est synthétisé et sécrété par les cellules tubulaires proximales (60 à 70 % de l'ammoniaque et dans les cellules du tube contourné distal à un moindre degré) Toutes les cellules tubulaires synthétisent de l'ammoniaque NH_4^+ grâce à leur glutaminase mitochondriale et cytoplasmique qui dégradent la glutamine en cétooglutarate et NH_4^+

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

- soit directement en échange de la réabsorption d'un ion Na

- soit après s'être dissocié en NH_3 et H^+ , le NH_3 diffuse dans la lumière tubulaire où il réagit avec l'ion H^+ sécrété pour former à nouveau du NH_4^+

- à chaque ion NH_4^+ formé dans la lumière, un ion Na est réabsorbé et un ion HCO_3^- régénéré. (**Jean Louis PALLOT**)

B-Anse de Henlé

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

- la branche descendante est perméable à l'eau, qui quitte la lumière tubulaire vers l'interstitium selon un gradient de pression osmotique pour être reprise par les vasa recta ascendants

- La branche ascendante est imperméable à l'eau, mais perméable au chlore par un transfert actif qui entraîne avec lui le sodium. De ce fait, les urines contenues dans la branche large de l'anse de Henle et dans la partie initiale du tube distal sont diluées avec une pression osmotique inférieure à celle du plasma. Les urines deviennent de plus en plus hypotoniques au fur et à mesure que le chlore et le sodium passe dans le tissu interstitiel médullaire. (**Jean Louis PALLOT**)

- Ces mouvements d'eau, de Na, de Cl et d'urée aboutissent à la création d'un gradient osmotique cortico-papillaire dont l'ampleur dépend :

- de la longueur de l'anse

- du débit sanguin médullaire

- de l'action de l'ADH sur le tube collecteur

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

C- Les segments terminaux

a-Régulation électrolytique

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

- Réabsorption du sodium et sécrétion d'ion K^+ et d'un ion H^+ sous contrôle de la sécrétion d'aldostérone

- Sécrétion de NH_3 et H^+ à partir du métabolisme de la glutamine des cellules tubulaires.

(**Jean Louis PALLOT**)

b-Régulation hydrique

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

- le tube distal est quasiment imperméable à l'eau

- la perméabilité du tube collecteur varie selon son imprégnation en ADH qui agit sur les récepteurs V_2

- en présence d'ADH, le tube collecteur devient perméable à l'eau avec réabsorption massive d'eau sans réabsorption de molécule osmotiquement active. Les urines deviennent hypertoniques avec une osmolarité pouvant atteindre 1200 mosmol/l

- en l'absence d'ADH le tube collecteur est imperméable à l'eau et les urines restent hypotoniques. (Jean Louis PALLOT)

4-Epuration sélective : épuration des déchets azotés

L'urine est une solution aqueuse de sels minéraux et de substances organiques dont la composition diffère de celle du plasma. A l'état normal, l'urine est dépourvue de glucose, entièrement réabsorbée dans le tube proximal malgré l'existence d'un transfert maximum. La faible quantité de protéine qui passe le filtre glomérulaire est réabsorbée par endocytose. (Jean Louis PALLOT)

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

- **L'urée** filtrée en grande quantité (coefficient de tamisage de la membrane basale glomérulaire = 1 c'est à dire une concentration identique de part et d'autre de la membrane basale glomérulaire) réabsorbée et sécrétée de manière passive tout au long du tubule pour finalement être excrétée en grande quantité

- **L'acide urique** filtré est presque entièrement réabsorbé (90 %) malgré un transfert actif limité par un transfert maximum. (Jean Louis PALLOT)

- **La créatinine** dont la production dépend de la masse musculaire corporelle est pratiquement constante. Elle est complètement filtrée par le glomérule et n'est pas réabsorbée. Une faible quantité (10 à 15 %) de la créatinine excrétée est sécrétée par le tube proximal, l'étude de la clairance de la créatinine permet donc d'évaluer la fonction rénale. (Jean Louis PALLOT)

5-fonction endocrine du rein

Le rein représente le site de formation de plusieurs hormones :

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

L'érythropoïétine est une glycoprotéine synthétisée par les cellules endothéliales des capillaires péri tubulaires du cortex et de la médullaire externe. Elle agit sur la différenciation, la prolifération et la maturation des précurseurs des hématies. **La transformation de la vitamine D** en sa forme active $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ s'effectue sous l'action d'une α hydroxylase localisée dans les mitochondries du tube proximal. **Les systèmes SRA, PG et KK** ont déjà été vus. (Jean Louis PALLOT)

III. L'INSUFFISANCE RENALE CHRONIQUE FELINE

L'insuffisance rénale chronique est la perte progressive et irréversible des fonctions rénales sur une période d'au moins trois mois. Elle peut s'étaler sur plusieurs années (5-6) ans pour l'amyloïdose rénale (**DI BARTOLA SP 1986**). Elle peut être définie comme un dommage rénal existant depuis au moins trois mois, avec ou sans diminution du débit de filtration glomérulaire, ou comme une réduction du débit de filtration glomérulaire de plus de 50% persistante depuis trois mois. Elle ne s'exprime cliniquement que lorsque plus des deux tiers de la fonction rénale sont lésés. Elle est donc plus fréquemment observée chez l'animal âgé.

-L'insuffisance rénale chronique est la conséquence d'une néphropathie. Les néphropathies peuvent atteindre les glomérules, les tubules, le tissu interstitiel, les vaisseaux ou encore être mixtes. Une néphropathie peut régresser, persister ou évoluer : elle peut ou non provoquer une insuffisance rénale. Le tableau 1 rappelle les différentes néphropathies pouvant entraîner une IRC chez le chat

Tableau 1 : **Néphropathies responsables d'IRC chez le chat (COTARD JP1993)**

<p style="text-align: center;"><u>Glomérulopathies</u></p> <p style="text-align: center;">Glomérulonéphrites</p> <p style="text-align: center;">Amyloïdose</p> <p style="text-align: center;"><u>Néphropathies interstitielles</u></p> <p style="text-align: center;"><u>Pyélonéphrites</u></p> <p style="text-align: center;"><u>Tumeurs</u></p> <p style="text-align: center;">Lymphome, carcinome, métastases.</p> <p style="text-align: center;"><u>Hydronéphrose acquise</u></p> <p style="text-align: center;"><u>Anomalies congénitales</u></p> <p style="text-align: center;">Maladie polykystique, néphropathies juvéniles (dysplasie, fibrose précoce...)</p>

L'IRC est caractérisée par une baisse du **débit de filtration glomérulaire** (DFG). Le DFG représente le volume de plasma transitant dans les glomérules par unité de temps. (**BRAUN JP, 1996,**)

IV. Etiologie et physiopathologie

-De nombreuses lésions sont à l'origine d'une IRC. Le rein compense la perte de ses néphrons tant que celle-ci se limite aux deux tiers du capital néphronique. Ensuite, on parle de décompensation et de difficulté à concentrer les urines. La polyurie polydypsie se met alors en place entraînant une densité urinaire diminuée. Au-delà de 75% de réduction de la masse rénale fonctionnelle, on observe une rétention des déchets du catabolisme protéique et une augmentation de la créatinine sérique. La production d'érythropoïétine et de calcitriol diminue et entraîne une anémie arégénérative et un hyperparathyroïdisme secondaire.

On observe deux types de lésions : congénitales ou acquises. Les principales lésions congénitales ou acquises rencontrées chez le chat sont la polykystose chez le Persan, l'amyloïdose rénale chez l'Abyssin, et chez le chien, la polykystose, rare chez le Boxer, l'amyloïdose chez l'Épagneul breton, le Bruno du Jura, le Fauve de Bretagne, le Setter et le Sharpeï, la dysplasie rénale, une glomérulonéphrite dans diverses races. **(RAWLINGS C. A., DIAMOND H., HOWERTH E.W.,)**

Les lésions acquises peuvent affecter préférentiellement une partie du rein :

- les glomérules : amyloïdose, glomérulonéphrite, glomérulosclérose
- le tissu interstitiel : néphropathie interstitielle
- le bassinet : pyélonéphrites
- le système collecteur : lithiases. Les tumeurs sont rarement à l'origine d'IRC, sauf les lymphomes, fréquents chez le chat, qui par leur localisation bilatérale détruisent assez de parenchyme rénal pour créer une IRC. **(RAWLINGS C. A., DIAMOND H., HOWERTH E.W.,)**

Toute IRA peut lors de guérison partielle donner naissance à des lésions chroniques évoluant vers une IRC. Chez le chat, des atteintes rénales peuvent être responsables de lésions subaiguës qui évoluent en 2-3 mois, par exemple, la néphropathie pyogranulomateuse du chat due à la Péritonite Infectieuse Féline, des dépôts d'immunoglobulines lors de myélome multiples chez le chien (rein kahlérien).

Le diabète sucré, l'hypercalcémie, l'hypokaliémie, l'hypertension et les infections du tractus urinaire sont des facteurs de risque. **(RAWLINGS C. A., DIAMOND H., HOWERTH E.W.,)**

V. Physiopathologie de l'insuffisance rénale chronique.

A- Les différentes théories physiopathologiques de l'insuffisance rénale chronique.

-Il est admis que quelle que soit la cause initiale de l'insuffisance rénale, cette dernière progresse inéluctablement, et cela même si la néphropathie primitive a régressé. Les théories explicatives ont évolué au cours du temps, mais toutes admettent qu'il existe des adaptations fonctionnelles et structurales du tissu rénal suite à sa propre réduction qui permettent le maintien du DFG mais qui, à terme, peuvent être délétères. **(BROWN SA, CROWELL 1997)**

Ces mécanismes sont :

- une dilatation préférentielle des artérioles afférentes entraînant une augmentation de pression dans les capillaires glomérulaires et donc une augmentation de la pression de filtration glomérulaire,

- une hypertrophie rénale avec fusion des pédicelles et expansion mésangiale. Avant les années 1980, ces modifications fonctionnelles et structurales étaient considérées comme des adaptations bénéfiques permettant de compenser la perte rénale fonctionnelle. Mais dans les années 1980, les expériences de réduction néphronique réalisées sur le rat Wistar **(FONTAINE-VERDIER E2003)**

- ont abouti à la théorie dite « d'hyperfiltration » suivant laquelle les phénomènes compensatoires vasculaires finissent par être délétères et participent aux lésions rénales de sclérose glomérulaire. **(FONTAINE-VERDIER E2003)**

La théorie des « forces opposées » (figure 7 et 8) tente de réconcilier les théories précédentes : les mécanismes compensatoires seraient bénéfiques en début d'évolution et deviendraient inévitablement délétères en fin d'évolution de l'IRC. Cette théorie permet d'expliquer les manifestations tardives de l'IRC (lorsque plus de 75% des néphrons sont lésés).

Figure 7 : Théorie des forces opposées et adaptation fonctionnelle.

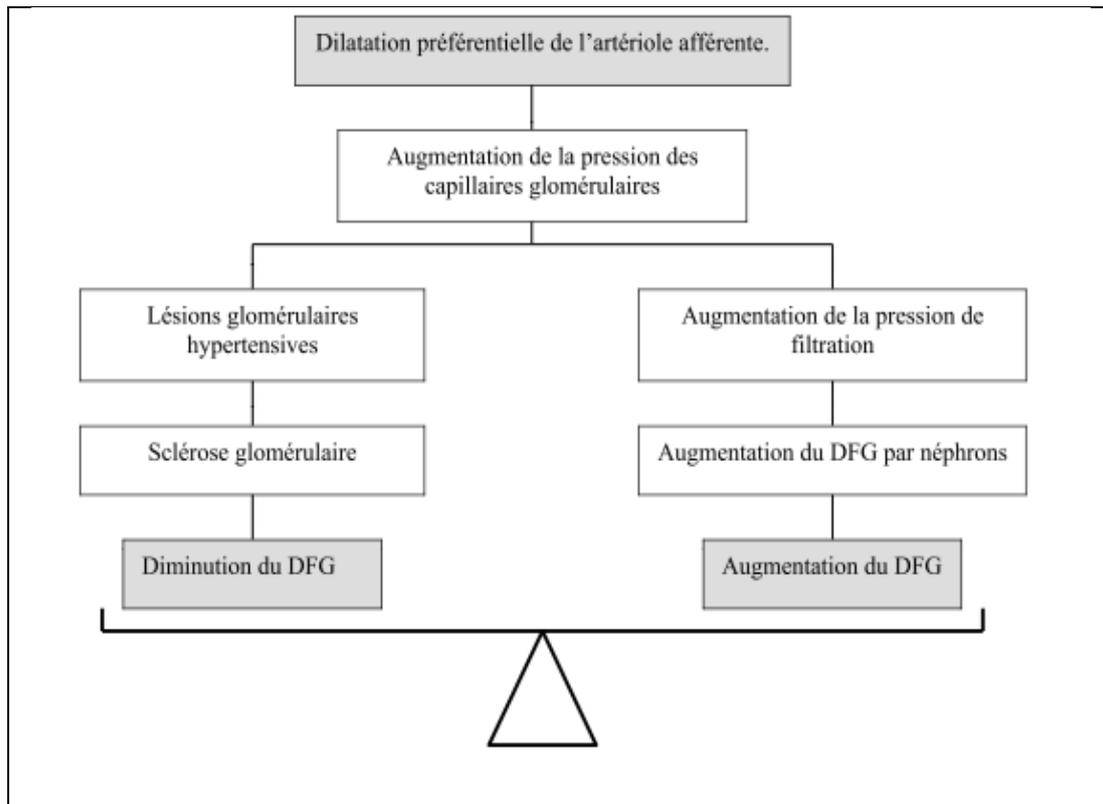
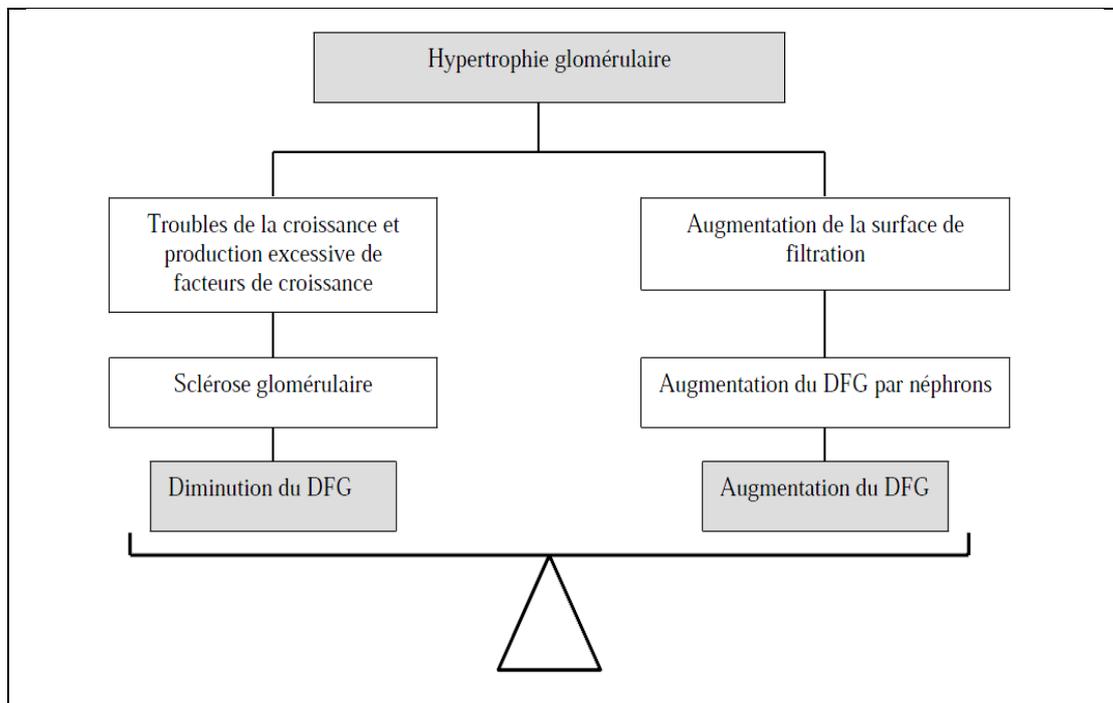


Figure 8: Théorie des forces opposées et adaptation structurale



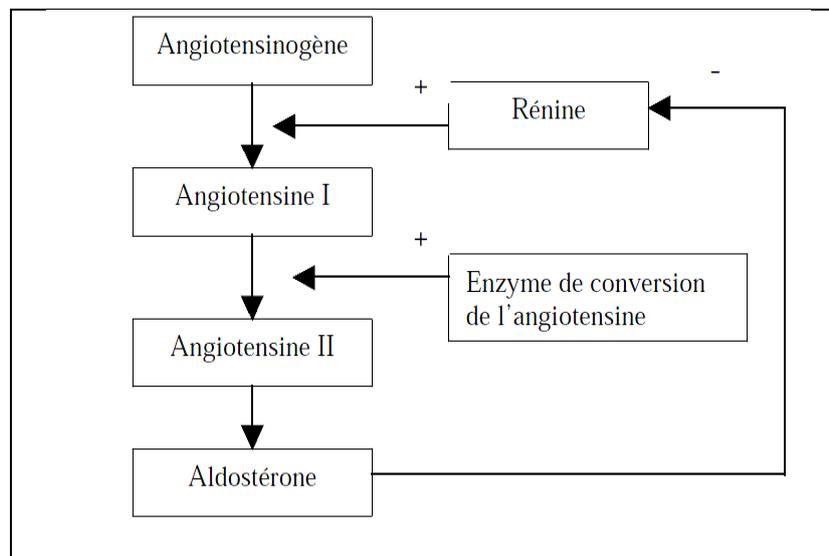
B- Mise en jeu du système rénine-angiotensine-aldostérone lors d'IRC.

-Le Système Rénine-Angiotensine-Aldostérone (SRAA) joue un rôle clé dans la théorie de l'hyperfiltration.

a- Rappels généraux sur le système-rénine-angiotensine aldostérone.

Le SRAA est illustré par la figure 9.

Figure 9 : Le système rénine-angiotensine-aldostérone.

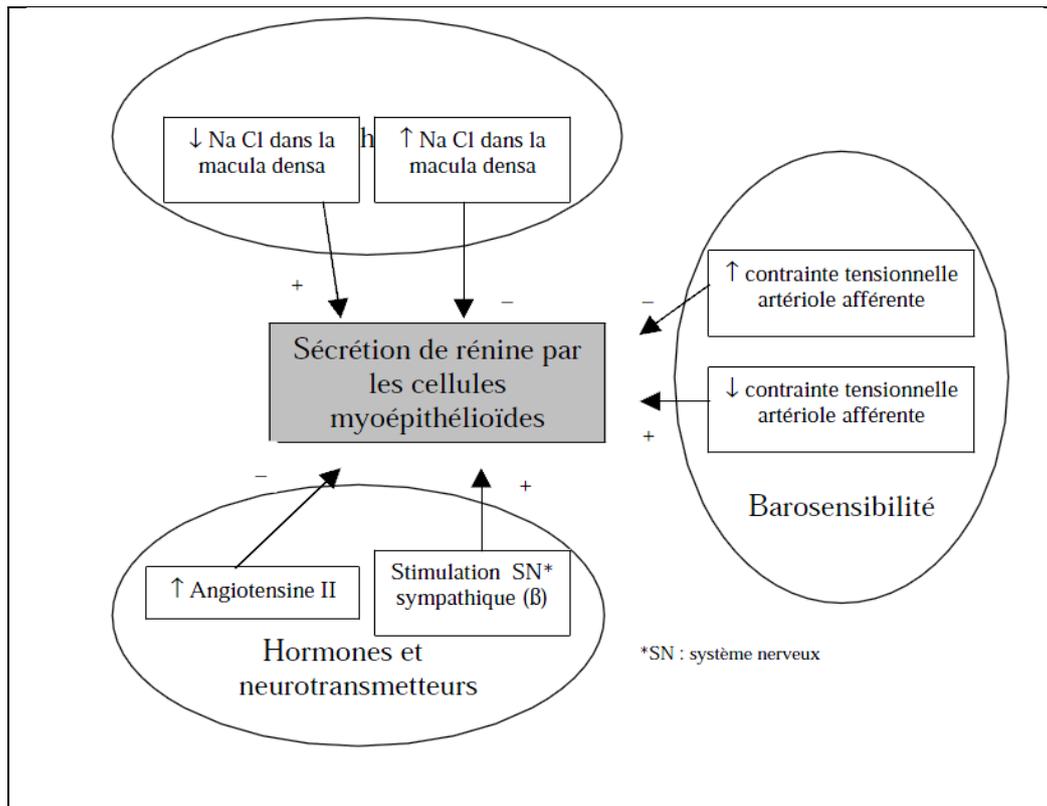


Les constituants de ce système ont une origine et un rôle propre.

a-1- Les différents constituants du système rénine-angiotensine-aldostérone. **(FONTAINE-VERDIER E2003)**

La rénine : est une aspartyl protéase qui provoque l'hydrolyse de son unique substrat qu'est l'angiotensinogène. Les cellules myoépithélioïdes de l'artériole afférente des glomérules de l'appareil juxtaglomérulaire sont le seul site de sécrétion de la rénine sous forme active. Plusieurs sites de sécrétion de la rénine sous forme inactive sont connus (rein, foie, rate, ovaire et testicule) mais la maturation reste spécifique des cellules myoépithélioïdes. La régulation de la sécrétion de rénine dépend de trois grands facteurs résumés dans la figure 10.

Figure 10 : Régulation de la sécrétion de rénine active.



-L'angiotensinogène est une glycoprotéine biosynthétisée et sécrétée essentiellement par le foie. Son taux de sécrétion est régulé directement au niveau transcriptionnel (sécrétion stimulée par les oestrogènes, les glucocorticoïdes, les hormones thyroïdiennes, l'angiotensine II et l'inflammation). La régulation du taux circulant est essentiellement fonction de la sécrétion hépatique et de la consommation par la rénine qui le transforme en angiotensine I par hydrolyse. (DLUHY RG, WILLIAMS GH1998.)

-L'enzyme de conversion de l'angiotensine (ECA) est ubiquitaire et catabolise l'hydrolyse des deux derniers acides aminés de l'extrémité carboxy-terminale des peptides. Elle compte de nombreux substrats comme l'angiotensine I, la bradykinine ou encore la substance P. Elle existe sous trois formes : membranaire (la plus représentée), circulante et testiculaire. Sa distribution est large puisque la forme membranaire est présente sur toutes les cellules endothéliales et épithéliales, et plus particulièrement dans tous les lits capillaires. La quantité d'enzyme ne semble donc pas être un facteur limitant dans la conversion de l'angiotensine I en angiotensine II.

-L'angiotensine II est l'effecteur du SRAA, en agissant sur ses organes cibles par l'intermédiaire de deux types de récepteurs (AT1 et AT2) présents dans de nombreux tissus (cellules musculaires lisses, cellules corticosurréaliennes, cellules mésangiales et épithéliales

Rénales, cellules cardiaques, cellules nerveuses, cellules myoépithélioïdes rénales...).
(DLUHY RG, WILLIAMS GH1998.)

-**L'aldostérone** est un minéralocorticoïde sécrété par les cellules de la zone glomérulée du cortex surrénalien sous la stimulation de l'angiotensine II. La régulation de sa sécrétion fait intervenir un rétrocontrôle négatif de l'aldostérone sur la sécrétion de rénine et un facteur environnemental qu'est le niveau d'apport de sodium alimentaire. En effet, un excès de sodium alimentaire entraîne une réduction de la sensibilité de la surrénale à l'angiotensine II, et inversement (le mécanisme de cette régulation n'étant pas clairement établi) **(DLUHY RG, WILLIAMS GH1998.)**

La recherche sur les constituants du SRAA n'est pas encore achevée, comme en témoigne la découverte d'une ECA 2 dont les propriétés sont largement différentes de celles de l'ECA (elle ne convertit pas l'Angiotensine I en Angiotensine II et semble inhiber la formation d'Angiotensine II) **(CAREY RM, SIRAGY HM, 2006)**

a-2- SRAA plasmatique et SRAA tissulaire

Les différents constituants du SRAA ont donc des lieux de synthèse prépondérants : le rein pour la rénine, le foie pour l'angiotensinogène et l'endothélium pour l'ECA. Les réactions métaboliques les faisant intervenir peuvent se produire en différents sites : il existe une médiation paracrine et une médiation exocrine. **(MICHEL JB, BONVALET JP.1997)**

En effet la réaction rénine /substrat peut être extra-plasmatique (interstitielle) ou plasmatique. De même pour l'ECA qui présente un pool membranaire et un pool plasmatique, le premier pouvant engendrer de l'angiotensine II indépendamment du taux d'ECA plasmatique. On peut donc discerner deux SRAA : l'un plasmatique où a lieu 20% de la synthèse d'angiotensine I **(MICHEL JB, BONVALET JP.1997)**

-et l'autre tissulaire responsable de 80% de la synthèse. Les deux secteurs (plasma et interstitium) ne sont pas indépendants et sont le siège d'échanges constants.

a-3- Effets du SRAA

Le mécanisme cellulaire des effets de l'angiotensine II consiste en une activation de la voie des phosphoinositols (suite à la liaison de l'angiotensine II sur son récepteur) conduisant à une cascade d'événements membranaires et cytosoliques aboutissant à une ouverture des canaux calciques et à l'activation de la protéine kinase C.

Les effets d'une stimulation du SRAA sont résumés dans les figures 11 et 12.

Figure 11 : Effets du SRAA plasmatique

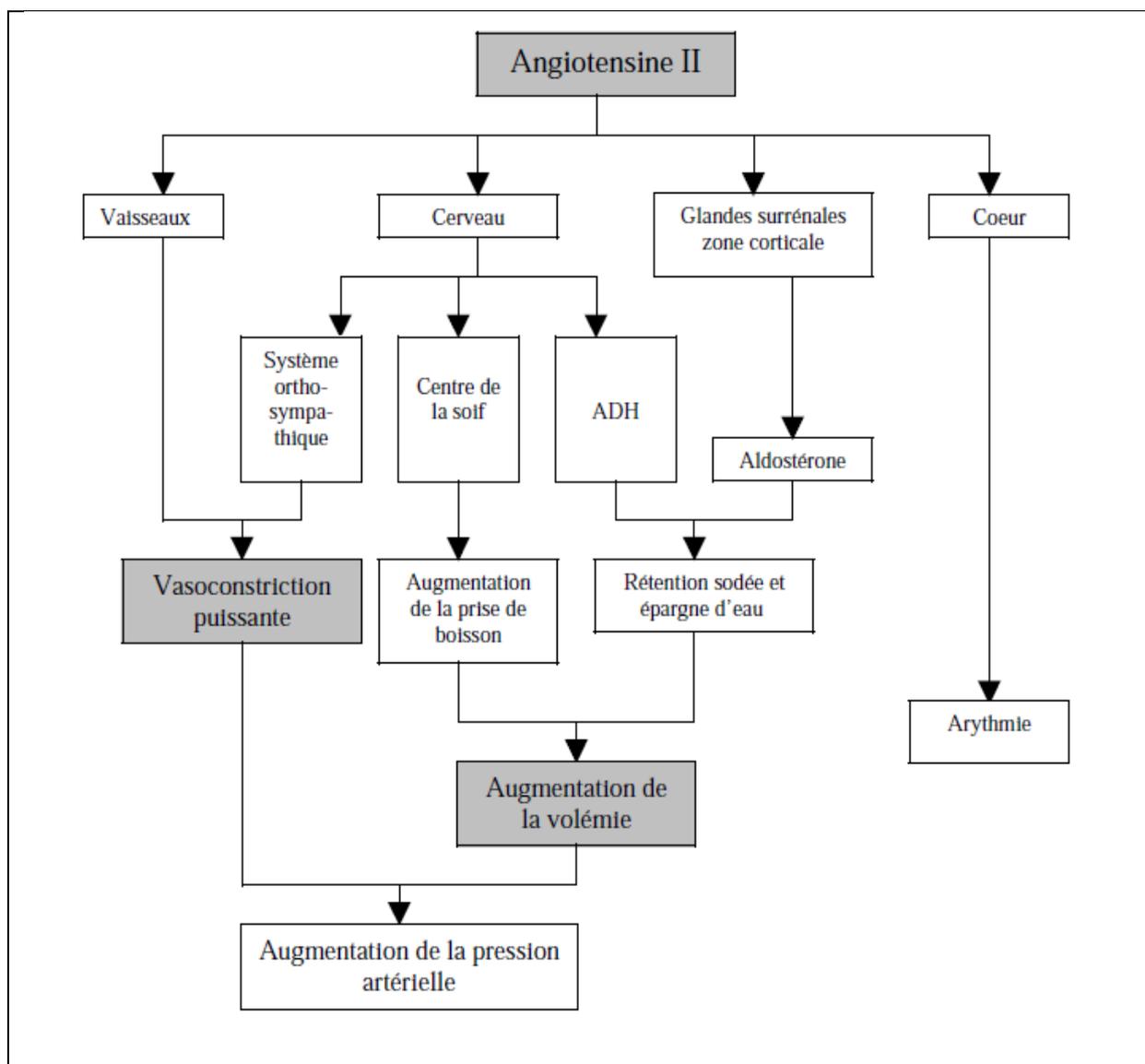
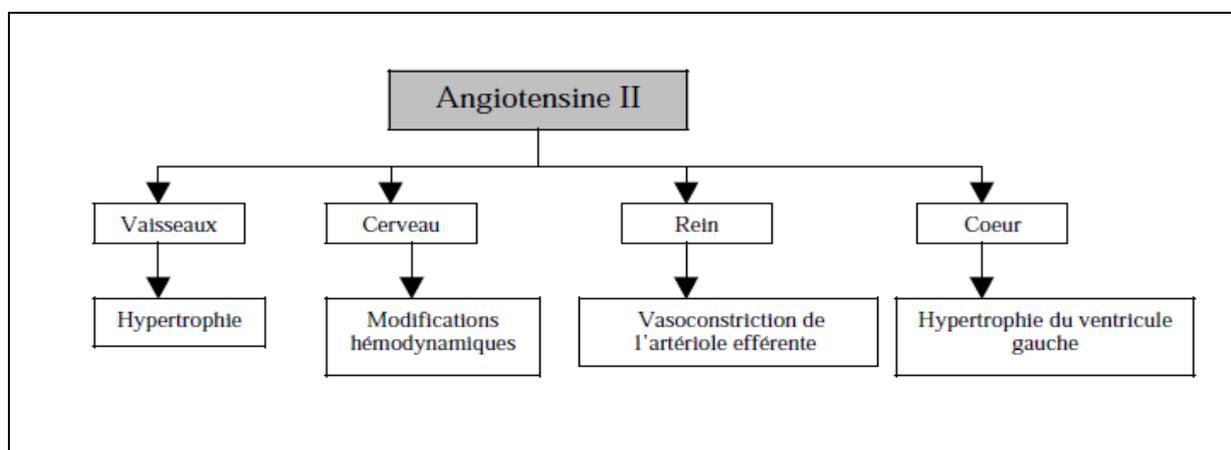


Figure 12 : Effets du SRAA tissulaire



b- Activation du SRAA lors d'insuffisance rénale chronique

-**Mathur *et al.***, ont montré sur un modèle de réduction néphronique chirurgicale chez des chats (par infarctissement partiel d'un rein et néphrectomie partielle ou totale de l'autre rein) une activation du SRAA (augmentation du taux plasmatique d'aldostérone et de l'activité plasmatique de la rénine 75 jours après la chirurgie).

Taugner *et al.* ont mis en évidence la rénine tissulaire (chez des chats insuffisants rénaux chroniques spontanés et des chats sains) par immunohistochimie sur le pôle vasculaire de l'appareil juxtaglomérulaire (index IJG) et sur l'artériole afférente (index PPR). (**TAUGNER F, BAATZ G, 1996**)

L'analyse des résultats a permis de différencier trois groupes au sein des chats insuffisants rénaux chroniques répartis comme suit :

- groupe A : un IJG et une PPR nettement supérieurs à ceux du groupe de chat sain, une augmentation de la quantité de cellules « rénine positives » dans l'artère inter lobulaire et dans le mésangium (dans le pied et en partie centrolobulaire).

- groupe B : un IJG et une PPR identiques à ceux du groupe de chat sain, mais avec une augmentation de la quantité de cellules « rénine positives » dans l'artère inter lobulaire et dans le mésangium (témoin d'une stimulation chronique du SRAA). (**TAUGNER F, BAATZ G, 1996**)

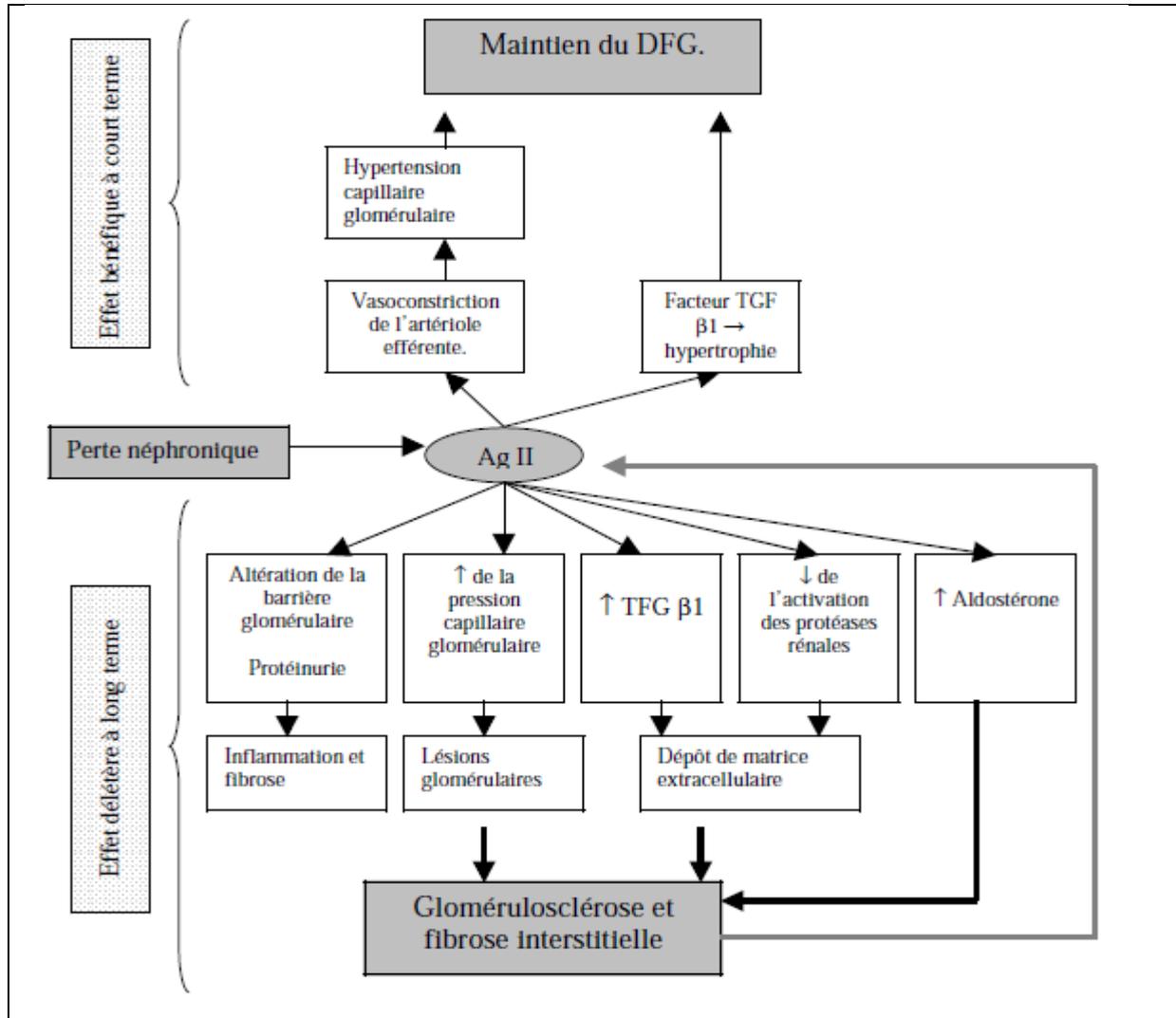
- groupe C : un IJG inférieur, une PPR semblable, une immunoréactivité sensiblement inférieure à ceux des chats sains. Ces données montrent une activation très hétérogène du SRAA chez les chats IRC qui pourrait évoquer un changement du degré de stimulation du SRAA (idée renforcée par le fait que les chats du groupe C sont plus âgés que les autres). Il semblerait qu'au cours de l'évolution de l'IRC il y ait une évolution de l'activité du SRAA : il est activé en début d'évolution avant d'être inhibé à un stade plus avancé. Cette notion est confortée par une relation inverse entre « statut rénal en rénine » et degré des lésions histologiques (fibrose interstitielle et hypertrophie de l'artère rénale). Les données expérimentales et cliniques soulignent le rôle prépondérant du SRAA dans l'IRC. Toutefois, sur modèle spontané, il reste encore de nombreuses incertitudes sur son implication. (**TAUGNER F, BAATZ G, 1996**)

c- Effets de l'angiotensine II sur le néphron

En début d'évolution de la néphropathie, le néphron montre des capacités d'adaptation à la baisse du DFG (il devient un super-néphron), mais les mécanismes mis en jeu sont en suite

délétères et entraînent une évolution irréversible de l'insuffisance rénale chronique. Le SRAA est un acteur clé dans ces mécanismes (figure 13).

Figure 13 : Effets de l'angiotensine II sur le néphron lors d'insuffisance rénale chronique



L'Angiotensine II stimule la production d'une cytokine profibrotique, le TGF β 1, qui stimule à son tour la synthèse des protéines de la matrice extracellulaire et le dépôt de cette même matrice. **Arata *et al***, ont comparé le taux urinaire du facteur de croissance TGF β 1 chez des chats sains et des chats insuffisants rénaux chroniques spontanés. (**OSBORNE CA, STEVENS JB2001**)

Ils concluent à une augmentation du taux urinaire de TGF β 1, ce qui témoigne indirectement d'une activation du SRAA chez les chats insuffisants rénaux. Parallèlement, l'Ag II régule la croissance des cellules mésangiales, entraîne une hypertrophie des cellules tubulaires, active les cellules inflammatoires et enfin stimule la migration de cellules mononuclées vers le glomérule et l'interstitium (cellules qui se transformeront en macrophage et participeront au

processus de fibrose) Il existe donc une activation du SRAA chez le chat insuffisant rénal chronique. Cette activation est en partie responsable de l'évolution de l'IRC et a permis de souligner le bénéfice potentiel des inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine dans cette indication. **(OSBORNE CA, STEVENS JB2001)**

d-troubles fonctionnels

-Une série de maladies rénales peut finalement aboutir à une perte de tissu rénal. Un tableau d'insuffisance rénale se développe lorsque le tissu rénal résiduel n'est pas capable de remplir de façon satisfaisante ses fonctions. La diminution de l'excrétion rénale a un rôle critique. La diminution du TFG entraîne une augmentation inversement proportionnelle du niveau de créatinine dans le plasma La concentration plasmatique des substances réabsorbées croît également, bien que de façon moins importante, car la réabsorption tubulaire est altérée par l'insuffisance rénale. En cas d'insuffisance rénale, la réabsorption de l'eau et du NaCl est ainsi inhibée par toute une série de facteurs, comme l'hormone natriurétique, la parathormone et le vanadate. La diminution de la réabsorption de NaCl dans le tubule proximal diminue de façon directe ou indirecte la réabsorption. **(Halpenn ML, Goldstem MB Fluid1992)**

-d'autres substances comme les phosphates, l'acide urique, Ca^{2+} , l'urée mais aussi le glucose et les acides aminés. La réabsorption des phosphates est par ailleurs inhibée par la parathormone. La diminution de la réabsorption de NaCl dans la branche ascendante réduit à néant le mécanisme de concentration. L'importance du volume et de l'apport de NaCl provenant des segments proximaux du néphron stimule la réabsorption distale de Na^{+} et favorise la sécrétion distale d' H^{+} et de K^{+} . La concentration d'électrolytes peut ainsi rester proche de la normale même pour une réduction importante du TFG (insuffisance rénale compensée). Les altérations ne se produisent que lorsque le TFG est descendu en dessous du quart de la valeur normale. L'ajustement s'effectue à vrai dire aux dépens de l'amplitude de régulation, et le rein lésé ne peut plus augmenter de façon adéquate (par ex., lors d'une augmentation d'un apport oral) l'excrétion d'eau, de phosphate, etc. **(Halpenn ML, Goldstem MB Fluid1992)**

L'altération de l'excrétion rénale d'eau et d'électrolytes est au moins en partie responsable du développement des principaux symptômes. Les variations des concentrations d'électrolytes vont directement ou via l'activation d'hormones conduire à un œdème, une hypertension, une ostéomalacie, une acidose, un prurit, et une arthrite. D'autres altérations des cellules excitables (polyneuropathies, confusion, coma, crampes, œdème cérébral), des

fonctions du tractus digestif (ulcère gastrique, nausées, diarrhées), et des cellules sanguines (hémolyse, altérations des fonctions leucocytaires, troubles de la coagulation) relèvent des mêmes causes. **(Halpenn ML, Goldstem MB Fluid1992)**

L'acide urique peut certes, à fortes concentrations, précipiter au niveau des articulations et déclencher la goutte, cependant les concentrations d'acide urique suffisantes sont rarement atteintes en cas d'insuffisance rénale. Le rôle de la diminution de l'élimination des toxines urémiques (par ex., cétones, 2,3-butylène glycol, guanidinosuccinate, méthylguanidine, indoles, phénols, aminés aliphatiques ou aromatiques) ou des « moyennes molécules » (lipides ou peptides avec une masse moléculaire de 300-2 000 daltons) dans la symptomatologie de l'insuffisance rénale est très controversé. **L'urée** peut à fortes concentrations dénaturer les protéines et provoquer une rétractation des cellules mais son action est cependant bloquée par la capture cellulaire d'osmolytes stabilisateurs (par ex., bétaine, ou glycérophosphocholine). **(Halpenn ML, Goldstem MB Fluid1992)**

L'altération de la production rénale d'érythropoïétine provoque le développement d'une anémie rénale. La diminution de la synthèse de calcitriol participe aux troubles de minéralisation. Selon l'origine et le développement de la maladie, la production intrarénale de rénine ou de prostaglandines peut être augmentée ou diminuer (disparition des cellules synthétisant la rénine ou les prostaglandines). Une formation accrue de rénine stimule, tandis qu'une diminution de la synthèse ralentit le développement d'une hypertension, fréquente en cas d'insuffisance rénale. Les prostaglandines déclenchent au contraire plutôt une vasodilatation et une chute de la pression artérielle. La diminution de l'activation rénale des hormones devrait augmenter l'inertie des boucles de régulation hormonale. **(Halpenn ML, Goldstem MB Fluid1992)**

Le rôle de ces altérations dans le développement des symptômes reste cependant mal connu. La diminution de l'utilisation des acides gras peut provoquer une hyperlipidémie. La baisse de la gluconéogenèse favorise l'apparition d'une hypoglycémie.

e-troubles de régulation :

La diminution de l'excrétion rénale d'eau et d'électrolytes joue un rôle majeur dans le développement des symptômes de l'insuffisance rénale. L'excès d'eau et de NaCl entraîne une expansion du volume extracellulaire et provoque une hypervolémie et des œdèmes, parmi lesquels l'œdème pulmonaire constitue la complication la plus dangereuse. Lorsque l'excès est essentiellement un excès d'eau, le volume intracellulaire augmente en raison d'un influx d'eau

dû à la pression osmotique, entraînant le développement d'un œdème cérébral. **(Greenspan FS, Strewler GJ Basic, 1999)**

L'hypervolémie conduit à la sécrétion du facteur atrial natriurétique (ANF) et vraisemblablement d'ouabaine. Inhibe la Na^*/K^* ATPase. Le vanadate (VnO), un oligoélément excrété principalement par les reins, exerce le même rôle. Sa clairance se situe dans la même zone que le TFG, et son niveau plasmatique est fortement augmenté en cas d'insuffisance rénale. **(Greenspan FS, Strewler GJ Basic, 1999)**

L'inhibition de la NaVK^* ATPase entraîne une diminution de la reabsorption rénale de Na^* . De plus, la concentration intracellulaire de K^* diminue et les cellules dépolarisent. La concentration intracellulaire de Na^* augmente ce qui affecte l'échange $3\text{Na}^*/\text{Ca}^{2+}$ ($\rightarrow \text{A2}$) et entraîne l'augmentation de la concentration intracellulaire de Ca^{2+} . Les conséquences de la dépolarisation sont des troubles de l'excitabilité neuromusculaire, une accumulation cellulaire de Cl , et un gonflement cellulaire. L'élévation de la concentration de Ca^{2+} provoque également une vasoconstriction ainsi qu'une élévation de la sécrétion (entre autres gastrine, insuline) ou de l'action d'hormones (adrénaline). La modification de l'équilibre minéral participe également de façon importante aux symptômes d'une insuffisance rénale B). **(Greenspan FS, Strewler GJ Basic, 1999)**

Pour une diminution du TFG de moins de 20 p. 100 par rapport à la normale, on observe que la filtration de phosphate est inférieure à l'absorption entérale. Même lorsque la totalité de la quantité de phosphate filtrée est excrétée, et que la réabsorption est complètement bloquée, l'excrétion rénale ne peut plus faire face à l'absorption entérale, et la concentration plasmatique de phosphate augmente. Lorsque le produit de solubilité est dépassé, le phosphate s'associe au Ca^{2+} pour former du phosphate de calcium très peu soluble. Les précipités de phosphate de calcium vont alors se déposer dans les articulations et la peau (douleurs articulaires, démangeaisons). La complexation avec le phosphate diminue la concentration de Ca^{2+} . L'hypocalcémie stimule dans les glandes parathyroïdes la sécrétion de parathormone qui mobilise le phosphate de calcium à partir des os ($\rightarrow \text{B}$). **(Greenspan FS, Strewler GJ Basic, 1999)**

La conséquence de ce phénomène est une déminéralisation osseuse (ostéomalacie). En temps normal, la parathormone permet, en inhibant simultanément la reabsorption rénale de phosphate, une diminution de la concentration plasmatique de phosphate. Elle permet également, en dépit de la mobilisation de phosphate de calcium à partir des os, que le produit de solubilité ne soit pas dépassé dans le plasma et que la concentration de Ca^{2+} puisse monter. Lors d'une insuffisance rénale, l'excrétion rénale de phosphate ne peut plus être

encore augmentée, le phosphate de calcium provenant de la déminéralisation osseuse précipite, et la concentration de Ca^{2+} reste basse. Le stimulus déclenchant la sécrétion de parathormone persiste donc. Dans ces conditions de stimulation persistantes, les glandes parathyroïdes s'hypertrophient et sécrètent des quantités toujours croissantes de parathormone (cercle vicieux). Comme on a trouvé des récepteurs de la parathormone dans bien d'autres organes que les reins et les os (système nerveux central, estomac, cellules sanguines, gonades), on pense que la parathormone jouerait un rôle dans le développement de troubles dans ces tissus. En fait, l'ablation des parathyroïdes devrait provoquer une amélioration considérable d'un grand nombre des symptômes de l'insuffisance rénale. Lors d'une insuffisance rénale, la diminution de la synthèse du calcitriol est également à l'origine de troubles de l'homéostasie ionique. En temps normal, l'hormone stimule l'absorption entérale de calcium et de phosphate (\rightarrow B). La carence en calcitriol diminue certes l'absorption entérale de phosphate mais elle aggrave cependant l'hypocalcémie. On a également trouvé des récepteurs du calcitriol dans différents organes. Un traitement de substitution par du calcitriol n'améliore pas les symptômes de façon notable et met en péril les patients souffrant d'une insuffisance rénale en stimulant l'absorption entérale de phosphate. (**Greenspan FS, Strewler GJ Basic, 1999**)

VI. SIGNES CLINIQUES

Chez le chien, le symptôme clé de l'IRC est l'apparition progressive d'une polyuropolydipsie. Chez le chat, ce signe clinique n'est pas toujours présent, du moins en début d'évolution. Des signes digestifs (anorexie, vomissements, diarrhée, amaigrissement progressif), oculaires (cécité brutale en relation avec des hémorragies rétinienne ou un décollement rétinien), musculaires (fatigabilité), neurologiques (convulsions, coma), hématologiques

SIGNES BIOLOGIQUES

L'IRC est caractérisée par des signes urinaires et sanguins (tableau 2). La densité urinaire est abaissée ; le sédiment urinaire est souvent pauvre compte tenu de la dilution des urines. Seule la protéinurie est modifiée. Appréciee par la détermination du rapport protéinurie/créatininurie (Pu/Cu), sa valeur est variable en fonction de la nature de la lésion. L'intérêt de sa mesure est d'apprécier le degré d'atteinte rénale, mais également de suivre l'évolution bénéfique ou non lorsque l'IRC est traitée. Les principales modifications sanguines portent sur le bilan hématologique (anémie) (JP Cotard., 2003)

Tableau 2. - INSUFFISANCE RÉNALE CHRONIQUE : SIGNES CLINIQUES CHEZ LE CHAT ET LE CHIEN.

Signes digestifs	Anorexie, nausées, vomissements, colites, ulcères, halitose
Signes urinaires	Polyuro-polydipsie
Signes hématologiques	Anémie
Signes endocriniens	Ostéodystrophie, hypertension artérielle, anomalie de croissance
Signes nerveux	Neuropathie, encéphalopathie
Troubles de l'hémostase	Saignements digestifs
Signes cardiaques et pulmonaires	Myocardite, péricardite, œdème pulmonaire
Signes musculo-squelettiques	Ostéodystrophie rénale, calcifications métastatiques, fatigabilité musculaire

Tableau 3 - CAUSES DE POLYURO-POLYDIPSIE CHEZ LE CHAT

Causes fréquentes	<ul style="list-style-type: none">- Insuffisance rénale chronique- Diurèse postobstructive- Hyperthyroïdie- Diabète sucré- Médicaments ou solutés
Causes moins fréquentes	<ul style="list-style-type: none">- Insuffisance hépatique- Pyomètre- Pyélonéphrite- Hypokaliémie
Causes rares	<ul style="list-style-type: none">- Hypercalcémie- Acromégalie- Hyperadrénocorticisme- Hypoadrénocorticisme- Diabète insipides

**Tableau 4 – SIGNES CLINIQUES OBSERVÉS CHEZ 337 CHATS ATTEINTS
D’INSUFFISANCE
RÉNALE CHRONIQUE (D’APRÈS SPARKES JP Cotard, 2003).**

Signes cliniques	%
Déshydratation	67
Anorexie	64
Léthargie/abattement	52
Perte de poids	47
Polyuro-polydipsie	32
Vomissements	30
Rein de volume augmenté	25
Rein de volume diminué	19
Muqueuses pâles	07
Ulcères buccaux	05
Diarrhée	04
Décollement rétinien	04
Autres signes cliniques :	
- hématurie/dysurie	
- poil piqué	
- halitose	
- ostéodystrophie	
- Constipation	

(JP Cotard., 2003)

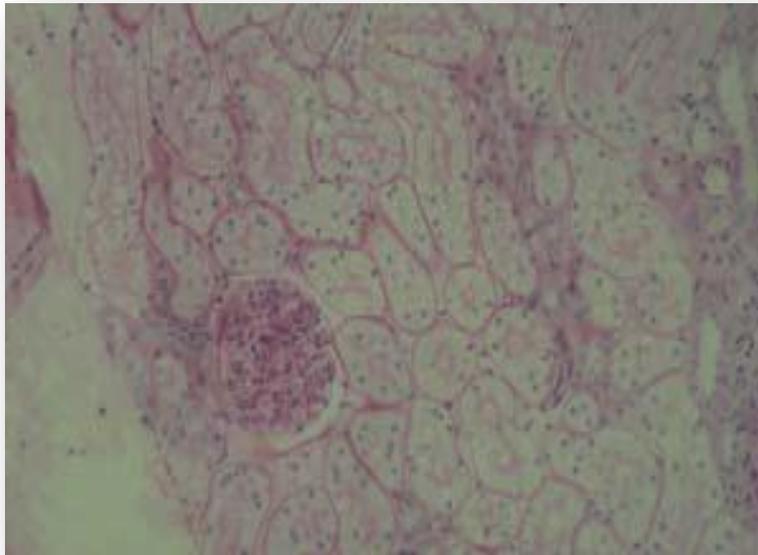
VII. LÉSIONS RESPONSABLES

Photo n °1: REIN NORMAL

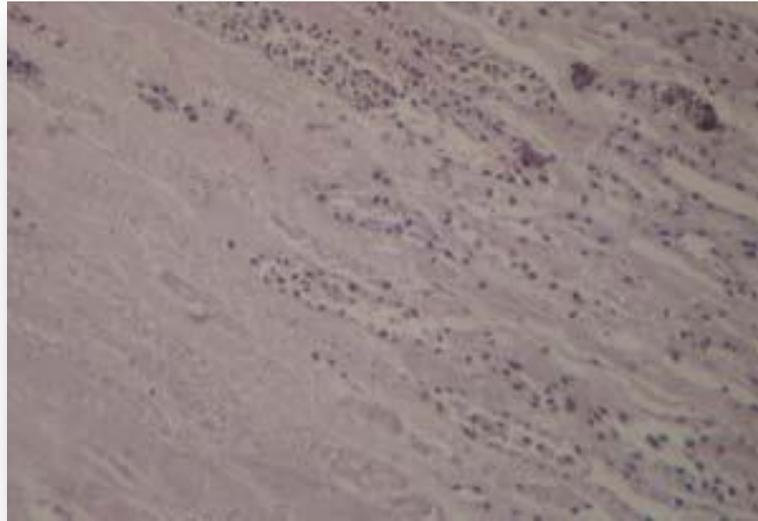


d'après servis pathologie des carnivores

INSUFFISANCE RENALE AIGUE



A



B

Photo 2 : a et b. Nécrose tubulaire chez un chat suite à une intoxication aux AINS.
(Toulouse, 2007Mme ARLET-SUAU Elisabeth)

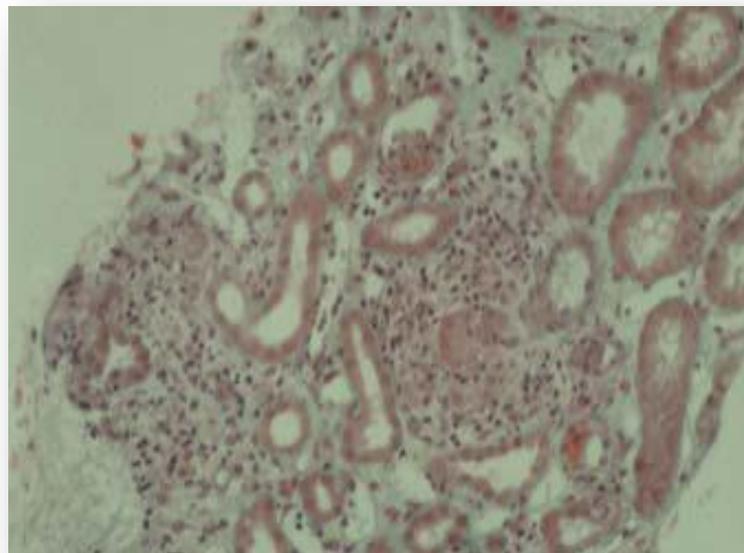


Photo 3 : Granulome géant. Néphrite tubulo-interstitielle aiguë suite à une intoxication aux AINS chez un chat. (Toulouse, 2007Mme ARLET-SUAU Elisabeth)

INSUFFISANCE RENALE CHRONIQUE



a



b

a : ouverture de la capsule rénale

b : coupe longitudinale à l'échographie

Photos 4 : a et b. Pyonéphrose chronique chez un chat. (Toulouse, 2007Mme ARLET-SUAU Elisabeth)



a : Coupe sagittale du rein



b : coupe longitudinale à l'échographie

Photos 5 : a et b. Pyélonéphrite chronique chez un chat.

(Toulouse, 2007Mme ARLET-SUAU Elisabeth)

COMPLICATIONS :



Photo 6 : Autopsie sur un chat ayant subi une ponction biopsie rénale 20 jours plus tôt :
hématome sous-capsulaire. (Toulouse, 2007Mme ARLET-SUAU Elisabeth)

-De nombreuses lésions sont à l'origine d'une IRC. Caractérisées par leur évolution chronique, progressive et irréversible, elles aboutissent à une perte des fonctions rénales. Le capital néphronique restant sain, ou réserve fonctionnelle, doit alors assumer une fonction résiduelle. Tant que ces lésions se limitent à moins des deux tiers de la fonction initiale globale, aucune manifestation clinique n'est observée ; l'insuffisance rénale est alors compensée. Au de là, on parle de décompensation. Dans la plupart des cas, l'origine des lésions ne peut être précisée. Les principales lésions responsables d'IRC chez le chien et le chat sont résumées dans le tableau 5. Les lésions congénitales ou héréditaires sont plus fréquemment observées chez le chat que chez le chien. En particulier, la polykystose rénale semble particulièrement fréquente chez les chats à poils longs (persans notamment). Cette maladie est transmise héréditairement. Il en est de même de l'amyloïdose rénale chez le chat abyssin. Chez le chien, des lésions de polykystose peuvent être observées (boxer). (JP Cotard, 2003, 7 p.)

Les lésions d'amyloïdose sont plus fréquentes chez l'épagneul breton. Les lésions de dysplasie rénale caractérisées par une glomérulosclérose précoce sont observées dans diverses races. Les lésions acquises peuvent affecter préférentiellement les glomérules (glomérulonéphrites, amyloïdose, glomérulosclérose), le tissu interstitiel, le bassinet

(Pyélonéphrites) ou le système collecteur (lithiases, pseudokystes périrénaux). Il est rare que des tumeurs rénales soient à l'origine d'IRC, à l'exception (**JP Cotard, 2003, 7 p.**)

TABLEAU 5. - INSUFFISANCE RÉNALE CHRONIQUE : LÉSIONS CHEZ LE CHAT ET LE CHIEN. (JP Cotard, 2003, 7 p.)

Lésions congénitales	Lésions acquises
Amyloïdose	Glomérulopathies
Polykystose	Néphropathies interstitielles
Dysplasie	Pyélonéphrites

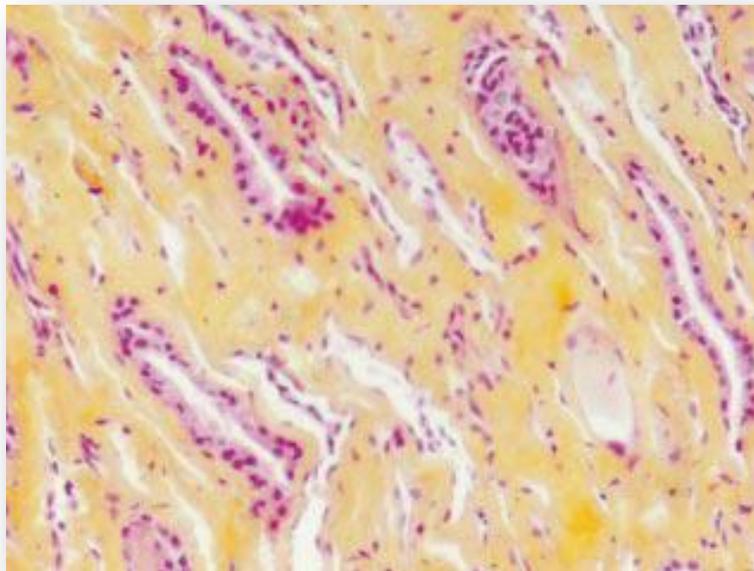


Photo 7 : Néphrite interstitielle chronique (chat) (Toulouse, 2007Mme ARLET-SUAU Elisabeth)

VIII. LA MALADIES RENALES
HEREDITAIRES PREDISPOSANT A
L'INSUFFISANCE DU CHAT DES
RACES APPARENTEES

1- la maladie rénale polykystique du chat

A- Présentation

La maladie polykystique rénale (ou polykystose rénale) est une affection congénitale et irréversible, caractérisée par le développement progressif de multiples kystes dans la médullaire et la corticale des deux reins. A terme, elle peut conduire à une insuffisance rénale. Le foie, le pancréas, l'utérus ou encore le poumon, sont occasionnellement atteints. La maladie, chez le chat, a été décrite pour la première fois dans les années soixante (**BATTERSHELL D, GARCIA JP1969**). Mais n'est réellement étudiée que depuis une dizaine d'années. **En 1996 notamment, Biller et al.**

-ont démontré son caractère héréditaire dans la race persane. (**BILLER DS, DI BARTOLA SP1996**)

Elle touche essentiellement les Persans, les croisés Persans et les chats apparentés (Exotic et British Shorthair, Scottish Fold, Birman, American Curl...) mais elle existe aussi de façon sporadique dans d'autres races (Angora, Siamois, Européens, chat domestique à poil court...) (**BILLER DS, DI BARTOLA SP1996**)

. L'utilisation de plus en plus courante de l'échographie a permis le recensement d'un grand nombre d'animaux atteints. Ainsi, suite à un dépistage échographique sur plus de 6700 Persans à travers le monde, 39% des chats ont été déclarés positifs aux Etats Unis en janvier 2000, 35% en Norvège et 40% en Suède (**BILLER DS 2 février 2000**). Des pourcentages encore plus alarmants ont été publiés dans d'autres pays (Espagne, Australie, Autriche...) mais ne sont pas exploitables étant donné le peu de sujets testés (**BILLER DS 2 février 2000**). De même, une récente étude réalisée entre février et août 1999 à Melbourne (Australie) a montré que 45 % des Persans et 50 % des chats Exotic échographiés étaient positifs (**BECK C, LAVELLE RB 2001**). Une autre recherche effectuée aux Etats-Unis en 1998 sur 745 animaux de mêmes races, publie un pourcentage comparable (**42,15 %**) (**COOPER BK, PIVERAL., 2000,**)

Ces chiffres ne manquent pas d'inquiéter les éleveurs. Il semblerait que parmi les élevages persans américains ayant plus de douze chats (mais qui n'ont pas encore effectué de dépistage), très peu seraient indemnes de l'affection. (**RUSSELL PG, RUSSELL 22 avril 2002**)

En revanche, les travaux faits sur les chats non Persans mettent en évidence une faible prévalence de la maladie dans cette population (1,4 % selon le docteur Biller, 7% selon d'autres auteurs) (**BILLER DS. Conférence 2 février 2000**)

B- Étude anatomo-pathologique

a- Lésions macroscopiques

a.1- aspect macroscopique du rein

L'affection est généralement bilatérale mais il peut arriver qu'un seul rein soit touché (**BATTERSHELL D, GARCIA JP1969**).

Au début de l'évolution de la maladie, les reins sont hypertrophiés et conservent un contour lisse puis deviennent bosselés, irréguliers et sont très souvent marqués par des foyers fibreux (photo08) (**BILLER DS. Conférence 2 février 2000**)



Photo 08: Rein polykystique d'un chat Persan, décapsulé et coupé longitudinalement (face externe) **Pr. J.J. FONTAINE, U.P. d'Histologie, Anatomie Pathologique de l'ENVA.**

Ces déformations correspondent à des kystes qui se développent au hasard dans le cortex, la médullaire et la papille des reins, impliquant seulement un petit pourcentage de néphrons

(photo 09) (1997EATON KA, BILLER DS)

Ceux-ci sont parfois associés à des kystes périrénaux (**COTARD JP25 Mars 2000**)



Photo 09: Rein polykystique d'un chat croisé Persan (face interne)

Pr. J.J. FONTAINE, U.P. d'Histologie, Anatomie Pathologique de l'ENVA

Par contre, aucune autre lésion n'est habituellement détectée au niveau des uretères, de la vessie ou de l'urètre (**CROWELL WA, HUBBELL JJ1979**)

a.2- kystes rénaux

-forme, taille, nombre Généralement ces kystes ont une forme bien circulaire mais lorsqu'ils sont très nombreux ou très gros, ils se compriment mutuellement et se déforment. Toutefois, il convient de rappeler que des kystes fusiformes, irradiant le rein de la capsule à la médullaire, similaires à ceux existants chez l'enfant porteur de l'ARPKD, ont aussi été décrits dans la littérature vétérinaire (photo 10) (**CROWELL WA, HUBBELL JJ1979**)

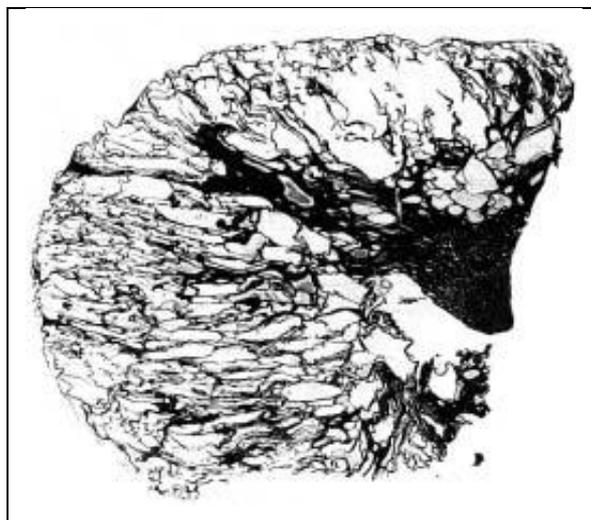


Photo 10: Rein polykystique chez un chaton âgé de 6 semaines.

Les conduits kystiques s'étendent à angle droit de la capsule à la médullaire et la papille. La fibrose est limitée. H&E ; Grossi. × 5. (D'après **CROWELL, HUBBELL et RILEY**)

-D'autre part, la taille, la croissance et le nombre des kystes sont très variables d'un rein à l'autre sur le même individu, entre chats de lignées différentes ainsi qu'au sein d'une même famille, entre frères et sœurs et entre parents et chatons. Par exemple, une femelle avec peu de lésions peut donner naissance à un animal qui lui, sera très atteint et vice versa (**COOPER BK, PIVERAL P, 2000**)

Les kystes peuvent mesurer quelques millimètres jusqu'à plusieurs centimètres (2 ou 3 cm) de diamètre et leur nombre oscille entre 20 et plus de 200 par rein (**EATON KA, BILLER DS, 1997**)

A travers cette hétérogénéité se profilent tout de même des regroupements puisque les chats âgés ont tendance à avoir des kystes plus gros et plus nombreux que les chats plus jeunes (**BILLER DS. Polycystic 1994**)

b- Lésions microscopiques

b.1- lésions rénales

Elles sont proches de celles décrites chez l'homme atteint d'ADPKD (**BOSJE JT, VAN DEN INGH TSGAM, 1998**)

Une étude publiée en **1997** par **Eaton et al.** Détaille bien ces lésions histologiques (**BOSJEJT, VAN DEN INGH TSGAM., 1998**).

La plupart des kystes sont tapissés par un épithélium cubique simple, plus ou moins aplati et parfois par un **épithélium pavimenteux** alors que le reste du parenchyme rénal est tout à fait normal (photos 11 et 12) (**BOSJE JT, VAN DEN INGH TSGAM., 1998**)

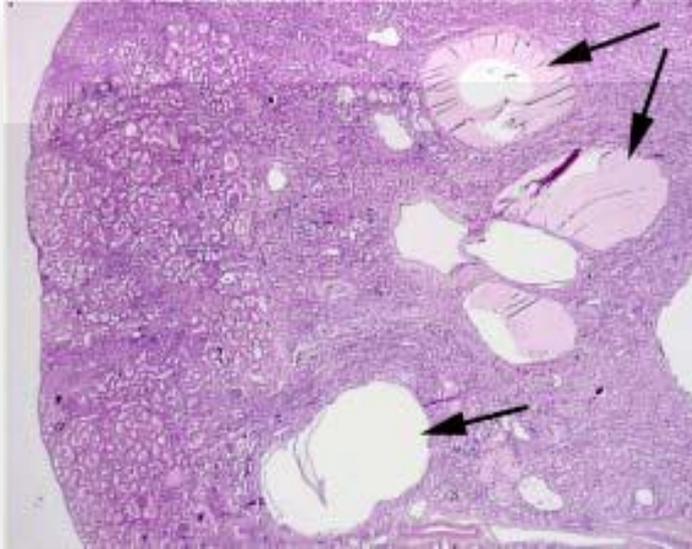


Photo 11: Multiples kystes (flèches) situés essentiellement dans la médullaire rénale chez un chat Persan. (Col. HES, Grossi. $\times 1,6 \times 10 \times 0,5$) Pr. J.J. FONTAINE, U.P. d'Histologie, Anatomie Pathologique de l'ENVA

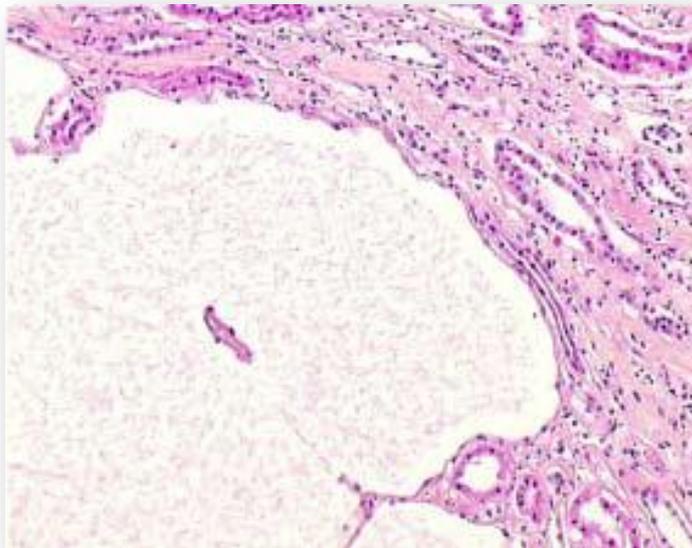


Photo 12: Kyste rénal limité par un épithélium pavimenteux chez un chat croisé Persan (Col. HES, Grossi. $\times 1,6 \times 10 \times 0,5$) Pr. J.J. FONTAINE, U.P. d'Histologie, Anatomie Pathologique de l'ENVA.

- 41 Les cellules épithéliales kystiques possèdent souvent une **ultra structure simplifiée**, sans véritable bordure en brosse, concordant avec un stade indifférencié (EATON KA, BILLER DS1997)

Leur membrane basale peut être irrégulièrement épaissie. (**BILLER DS. Polycystic, 1994**)

Par ailleurs, certains kystes contiennent des éléments protéiques, d'autres des cellules épithéliales dégénérées, des lymphocytes, des érythrocytes ou encore une matière amorphe basophile. (**CROWELL WA, HUBBELL JJ1979**)

Bien qu'ils ne soient généralement pas associés à d'autres lésions, il arrive que quelques kystes soient entourés par du tissu fibreux d'épaisseur variable, capable de les comprimer. Cependant, il n'existe aucune relation entre la taille des kystes d'une part, et le type d'épithélium ainsi que le degré de fibrose d'autre part. Par exemple, des petits kystes peuvent subir une pression importante causée par une grande quantité de tissu fibreux alors qu'il peut n'y avoir aucune lésion adjacente à de gros kystes. (**EATON KA, BILLER DS1997,**)

-Enfin, une néphrite chronique tubulo-interstitielle survient de façon constante chez les chats touchés par la maladie, spécialement chez les sujets âgés (photo 13) Elle reste, toutefois, anatomiquement indépendante des lésions kystiques. Elle se caractérise par une infiltration de lymphocytes, de cellules plasmatiques et de rares granulocytes neutrophiles dans le tissu interstitiel. Elle est souvent accompagnée d'une fibrose interstitielle ainsi que, ça et là, d'une atrophie de l'épithélium tubulaire avec des tentatives de régénération cellulaire (**EATON KA, BILLER DS, 1997**)

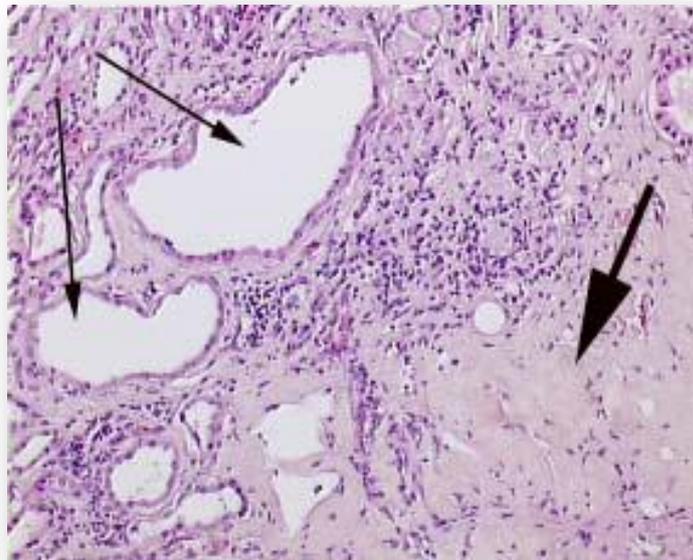


Photo 13: Ectasie tubulaire (flèches fines) et fibrose interstitielle paucicellulaire (grosse flèche) chez un chat Persan (Col. HES, Grossi. $\times 10 \times 10 \times 1,0$) **Pr. J.J. FONTAINE,**
U.P. d'Histologie, Anatomie Pathologique de l'ENVA.

C- Etude clinique

a- Symptômes et examen cliniques

a.1- signes cliniques associés à l'insuffisance rénale chronique

Les signes cliniques d'insuffisance rénale chronique se manifestent une fois que les lésions kystiques ont au moins atteint 75 % de la masse néphronique fonctionnelle (**DI BARTOLA SP1995**)

Chez les Persans et les chats de race apparentée, le dysfonctionnement rénal, lorsqu'il a lieu, apparaît en moyenne vers l'âge de 7 ans mais peut survenir entre 3 et 10 ans (**BILLER DS, DI BARTOLA SP1996**)

Les symptômes observés par les propriétaires sont alors non spécifiques à savoir, une apathie, de l'anorexie, une perte de poids, un poil piqué, une polyuro-polydipsie et parfois des troubles digestifs. A l'examen physique, on peut mettre en évidence une déshydratation, des lésions buccales (ulcérations, tartre, gingivite) ou encore des muqueuses pâles. (**BILLER DS. Conférence 2 février 2000**)

Dans des études rétrospectives sur l'insuffisance rénale chronique, les kystes rénaux prouvant l'existence de la maladie polykystique rénale, ont été les lésions principales retrouvées chez 2,7 % de 74 chats examinés dans l'Ohio (**DI BARTOLA SP, RUTGERS HC1987**) et chez 18 % de 68 chats étudiés dans le Minnesota (**LULICH JP, OSBORNE CA., 1992**)

b- l'échographie, une méthode de choix

Contrairement aux examens précédents qui ne peuvent établir avec certitude un diagnostic ou alors à un stade tardif, l'échographie est une excellente technique, de coût abordable, non-invasive, permettant de diagnostiquer précocement la polykystose rénale (**DURIEUX F, BARTHEZ P., 2001**)

Or, une identification rapide de la maladie est essentielle de façon à traiter le plus tôt possible les animaux atteints mais surtout afin de les retirer de la reproduction (**BILLER DS. Conférence 2 février 2000**)

Une sonde de haute fréquence (au moins 7 MHz) de 256 grays est indispensable afin d'obtenir la meilleure résolution possible et ainsi de ne pas passer à côté de kystes de moins de 2 mm de diamètre (**BILLER DS. Conférence, 2 février 2000**)

Chez le chaton il est recommandé d'utiliser une sonde de 10 MHz (**COTARD JP.2001.**). Les animaux sont placés sur le dos ou sur le côté de telle sorte que l'examineur puisse accéder aux faces ventrale et latérale de l'abdomen, en arrière de l'hypochondre (**BECK C, LAVELLE RB., 2001**)

L'ensemble de chacun des reins doit ensuite être examiné entièrement, par un balayage systématique suivant les axes longitudinaux, sagittaux et transversaux (**BECK C, LAVELLE RB.2001**)

Les kystes sont repérés comme des structures sphériques, anéchogènes, parfois compartimentées, à contour lisse et net, avec la présence d'un enrichissement acoustique **postérieur** caractéristique d'un contenu liquidien (photo 14) (**BECK C, LAVELLE RB., 2001**)

Cependant, ce renforcement postérieur ne s'observe pas dans les kystes de petite taille et le parenchyme peut alors paraître normal ou hyperéchogène à un stade précoce de la maladie (6-8 semaines) (**BILLER DS. Conférence 2000**)

De plus, lorsqu'elles existent, les calcifications des parois des kystes sont objectivées par des zones hyperéchogènes accompagnées de cônes d'ombre (**BILLER DS. Conférence 2 février 2000**)



Photo 14: Echographie montrant de multiples kystes rénaux (flèches blanches) et le signe du renforcement postérieur (**flèche noire**) chez un chat Persan mâle de 16 ans infectés.

Dr. Y. RUEL ; Unité fonctionnelle de radiologie de l'ENVA

Ils possèdent alors des échos internes, des parois souvent épaissies et un renforcement postérieur moins marqué. Or, ces signes échographiques sont analogues à ceux des lymphomes, des hématomes ou des abcès **(BILLER DS. Conférence 2 février 2000)**

D'autre part, il peut être difficile de différencier une hydronéphrose d'une maladie polykystique lorsque les kystes se répartissent dans tout le parenchyme rénal. La présence de kystes dans d'autres organes ou une distribution asymétrique des lésions dans le rein (généralement non présente lors d'hydronéphrose) permet de lever l'ambiguïté **(WALTER PA, JOHNSTON GR, 1988,)**

Enfin, la plupart des erreurs d'interprétation par excès correspondent aux plages médullaires, qui, comme elles sont hypoéchogènes par rapport au cortex, peuvent paraître de nature liquidienne et mimer alors un kyste **(WALTER PA, JOHNSTON GR, 1988,)**

De même, la papille médullaire des nouveaux nés donne l'impression d'être cavitaire **(WALTER PA, JOHNSTON GR, 1988,)**

Par conséquent, il est important de bien rechercher le signe du renforcement postérieur qui est très spécifique de la maladie. **(BECK C, LAVELLE 2001)**

L'échographie des reins doit toujours être complétée par une échographie hépatique. Cette dernière peut révéler un foie anormal, hypertrophié et bien sûr des kystes (photo 15). Les veines portes et hépatiques et la vésicule biliaire sont parfois dilatées. **(FELDHahn J. Polycystic1995,)**



Photo 15 : Echographie montrant de gros kystes hépatiques (flèches blanches) et le signe du renforcement postérieur (flèche noire) chez un chat Persan mâle de 16 ans. **(Dr. Y. RUEL ; Unité fonctionnelle de radiologie de l'ENVA.)**

Cette technique d'imagerie a comme avantages de pouvoir identifier et localiser de façon précise les lésions (atteinte corticale, médullaire, généralisée), qui plus est, sans risque pour l'animal. En outre, elle autorise un bilan d'extension en visualisant les autres organes (foie, pancréas, utérus...). **(AVGERIS S, DANIEL 1990)**

-Une étude réalisée par Biller *et al*, portait sur 115 chats issus d'une lignée touchée par la maladie polykystique rénale. Soixante deux d'entre eux ont subi des échographies à intervalles réguliers. Une analyse histologique de leurs reins a aussi été effectuée afin d'établir pour tous, un diagnostic de certitude. **(AVGERIS S, DANIEL 1990)**

Il découle de ces travaux qu'avec une sonde de 7,5 MHz, l'échographie a une sensibilité de 75 % et une spécificité de 100 % chez des animaux ne dépassant pas 16 semaines d'âge et une sensibilité de 91 % et une spécificité de 100 % chez des chats âgés, au plus, de 36 semaines. Notons que la sensibilité représente le nombre de chats déclarés atteints avec l'échographie, à un âge donné, divisé par le nombre de chats déclarés atteints à l'analyse histopathologique. La spécificité est définie comme le nombre de chats sans kyste visible à l'échographie, à un âge donné, divisé par le nombre de chats déclarés sains à l'examen histopathologique. **(AVGERIS S, DANIEL 1990)**

Selon cette équipe, le diagnostic échographique de la maladie peut être réalisé chez les chats, à partir de 7 semaines (**AVGERIS S, DANIEL G1990**)

Cependant, en pratique, il s'effectue plutôt sur des animaux entre 10 et 12 mois dans la mesure où à 10 mois, on dépiste jusqu'à 95% des animaux malades. (**CANIVET S. La maladie polykystique 2000**)

La réussite de cet examen repose non seulement sur la grosseur des kystes (une lésion dépassant 1 cm est assez facilement repérable (**WALTER PA, JOHNSTON GR1981**) mais surtout sur l'adresse et l'expérience du manipulateur. (**RUSSELL PG, RUSSELL 1999**)

Ainsi, seule une personne très qualifiée est capable de détecter des kystes d'une taille inférieure à un millimètre en utilisant une sonde de 5 MHz. (**RUSSELL PG, RUSSELL23 Mars 1999**)

Beck et Lavelle soulignent que la découverte d'un seul kyste chez un chat jeune (et de surcroît de race persane) suffit à suspecter fortement la maladie. En effet, les kystes rénaux isolés sont très rares dans l'espèce féline. Une étude est actuellement en cours pour évaluer leur incidence chez le chat (**RUSSELL PG, RUSSELL23 Mars 1999**)

Une fois la maladie diagnostiquée, un suivi est évidemment nécessaire afin de surveiller l'évolution des lésions. Cependant, même si aucun kyste n'a été détecté chez un sujet à risque, il est important de réitérer régulièrement les échographies car des kystes pourraient se développer plus tardivement. (**RUSSELL PG, RUSSELL23 Mars 1999**)

En effet, après avoir échographié cent deux chats, chacun deux à cinq fois pendant plusieurs mois, Biller *et al.* ont remarqué que sept d'entre eux avaient été déclarés négatifs dans un premier temps, puis positifs à un âge plus tardif avec l'échographie et parfois l'examen histologique. Toutefois, seul, deux de ces chats étaient des faux négatifs à six mois, c'est pourquoi, l'absence de kystes à l'échographie à cet âge représente un risque faible de développer la maladie plus tard. (**1996BILLER DS, DI BARTOLA 1996**)

2- L'AMYLOIDOSE RENALE DU CHAT ABYSSIN

A- Présentation

Le terme « amyloïdose » (ou « amylose ») regroupe un ensemble de maladies caractérisées par l'accumulation progressive et extra-cellulaire d'une glycoprotéine fibrillaire inerte, appelée « amyloïde » par Virchow en 1854, après avoir constaté qu'elle possédait les mêmes

affinités que l'amidon vis à vis de l'iode et de l'acide sulfurique. **(DI BARTOLA SP. Renal amyloidosis, 1995)**

Chez l'Abyssin, l'amyloïdose rénale est une maladie familiale et héréditaire. Elle est probablement l'affection génétique la plus répandue dans cette race.

L'atteinte est systémique mais le dépôt fibrillaire touche en premier lieu les reins dès l'âge de 9 mois (plus précisément entre 9 et 24 mois) entraînant à plus ou moins longue échéance une **insuffisance rénale. (DI BARTOLA SP1986).**

Dans la majorité des cas, les chats ont entre un et cinq ans lorsqu'apparaissent les premiers signes cliniques **(DI BARTOLA SP1986)**. Et selon une étude réalisée sur 127 Abyssins malades, 74 % d'entre eux ont moins de 5 ans à leur mort. **(DI BARTOLA SP. Renal amyloidosis, 1995).**

Les femelles seraient davantage touchées par l'anomalie que les mâles. Certains auteurs estiment le ratio, femelles malades sur mâles atteints, à 1,4 et 1,6. **(DI BARTOLA SP. Renal amyloidosis, 1995)**

D'autres espèces sont également affectées par des amyloses familiales en particulier le chien (Shar Pei) et l'homme. **(DI BARTOLA SP. Renal amyloidosis, 1995)**

B- Etude de l'amyloïde responsable de la maladie chez l'Abyssin

a- Nature physique et colorations

Quelle que soit sa composition chimique, la substance amyloïde présente une structure constante en microscopie électronique. Elle est composée de fibrilles rectilignes, non dichotomisées, d'un diamètre de 80 à 100 Å **(Washington State University le 23 avril 2002)** et de longueur variable allant jusqu'à 1 µ. Chaque fibrille est formée de deux filaments (eux mêmes formés de 5 protofibrilles) tournant l'un autour de l'autre et constituant ainsi une double hélice avec une périodicité d'environ 55 Å (figure 14).

Au contact de la membrane cellulaire, ces fibrilles se retrouvent perpendiculaires à sa surface **(DI BARTOLA SP, BENSON MD1989)**

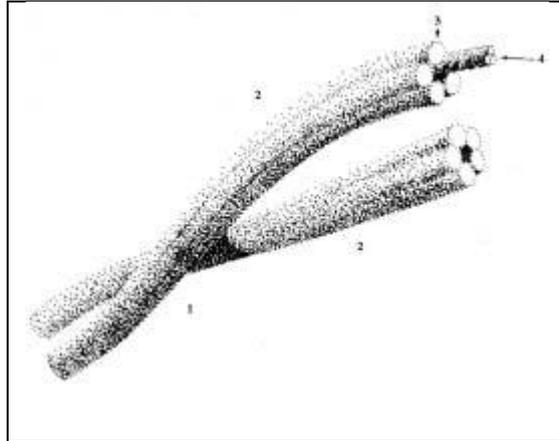


Figure 14 : Structure des fibrilles d'amyloïde : le nombre des protofibrilles, et a fortiori leur structure subprotofibrillaire reste hypothétique.

1. Fibrille, composée de un ou deux filaments.

2. Filament (constitué de cinq protofibrilles).

3. Protofibrille

4. Subprotofibrille (deux ou trois subprotofibrilles montées en hélice dans chaque protofibrille) (**PAGES JP, TROUILLET JL1989**)

De plus, l'étude des fibrilles amyloïdes par méthode de diffraction aux rayons X a montré qu'elles étaient constituées de chaînes polypeptidiques orthogonales à l'axe de la fibrille, réalisant une structure à feuillets dits « β plissés » (figure 15) (**GLENNER GG1980**).

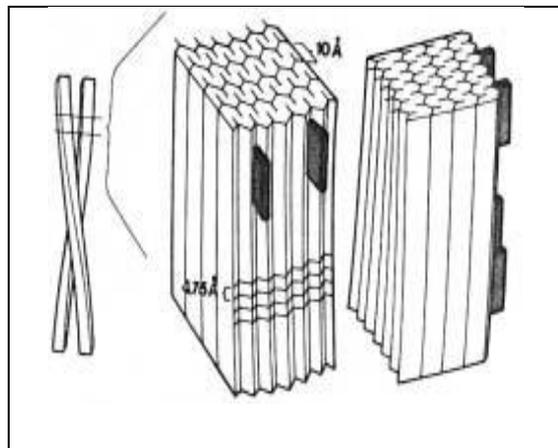


Figure 15: Structure moléculaire d'un segment de fibrille amyloïde.

Les sites de fixation de la coloration au Rouge Congo sont indiqués Par des rectangles sombres (**d'après (GLENNER GG1980)**).

Cette conformation biophysique est spécifique de la substance amyloïde. Elle est responsable de son insolubilité et de sa résistance aux enzymes protéolytiques *in vivo* ainsi que des propriétés optiques et tinctoriales. **(GLENNER GG1980).**

En pratique, les coupes histologiques sont souvent colorées avec de l'hématoxyline et de l'éosine qui confère à l'amyloïde un aspect homogène éosinophile **(DI BARTOLA SP. Renal amyloidosis1995).**

Mais afin de poser le diagnostic de la maladie, cette méthode doit être complétée par l'utilisation du Rouge Congo. En effet, celui-ci donne une coloration rouge spécifique à la substance amyloïde et, sous lumière polarisée, la caractérise par une intense biréfringence verte (grâce aux feuillettes β plissés) (photo 16) **(DI BARTOLA SP. Renal amyloidosis1995)** **(GLENNER GG 1980.)**

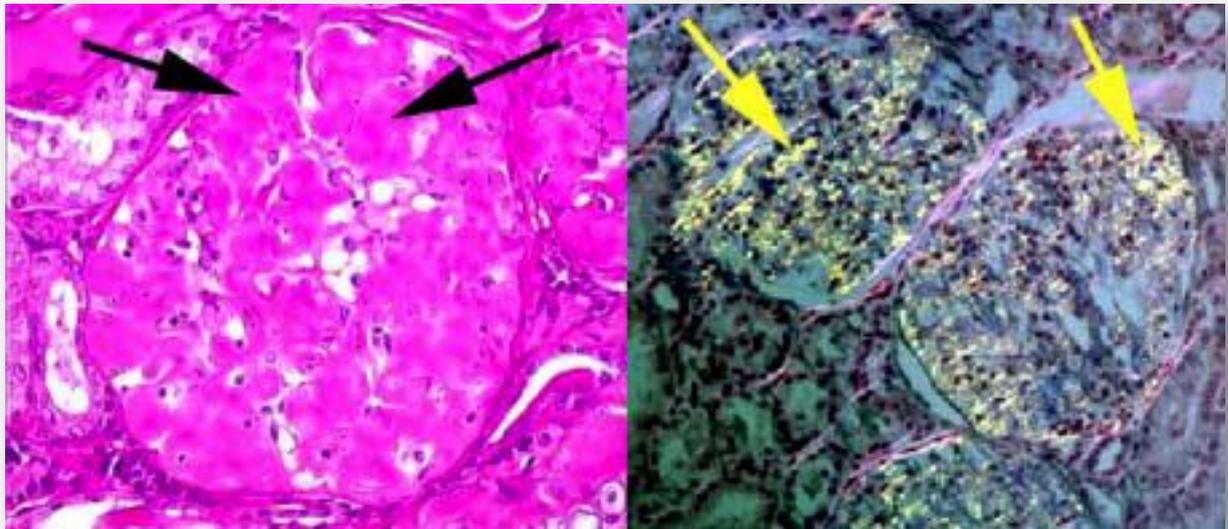


Photo 16: Aspect de l'amyloïde colorée au Rouge Congo (à gauche) et sous lumière polarisée (à droite) dans des glomérules rénaux.

Pr. F. CRESPEAU, U.P d'Histologie, Anatomie Pathologique de l'ENVA.

D'autres colorants permettent d'identifier l'amyloïde à l'examen histologique mais ne sont pas spécifiques de celle-ci. On peut citer :

- le Cristal Violet qui la colore en rouge pourpre sur fond bleu **(DI BARTOLA SP, BENSON MD1989)**

- l'Acide Périodique de Schiff (PAS) qui lui donne une teinte rosée. **(DI BARTOLA SP, BENSON MD1989)**

- la Thioflavine T qui est capable de révéler une faible quantité d'amyloïde et qui la rend fluorescente en lumière ultraviolette .Ce marquage, très sensible, est recommandé par certains auteurs dans la mesure où l'amyloïde ne réagit pas toujours avec le Rouge Congo. **(BOYCE JT, DI BARTOLA SP1984)**

Macroscopiquement, on peut révéler la présence d'amyloïde en versant de l'iode sur l'organe frais. L'amyloïde se colore alors typiquement en marron-acajou. Elle prend ensuite une teinte bleuâtre si on applique de l'acide sulfurique dilué. Cette coloration est très utile surtout lorsque l'on recherche la substance dans la médullaire du rein. **(DI BARTOLA SP, BENSON MD1989)**

C- Etude anatomo-pathologique

a- Lésions rénales

a-1- aspect macroscopique

Les reins sont généralement pâles, de taille diminuée, avec des zones de rétraction fibreuse qui les déforment et les indurent. A la coupe de l'organe, des bandes de tissu fibreux pénètrent en profondeur jusque dans la médullaire interne. Ces lésions évoquent une néphrite interstitielle chronique (photo 17) Quant à la papille rénale, elle apparaît typiquement blanche et de contour irrégulier. **(1984BOYCE JT, DI BARTOLA SP)**

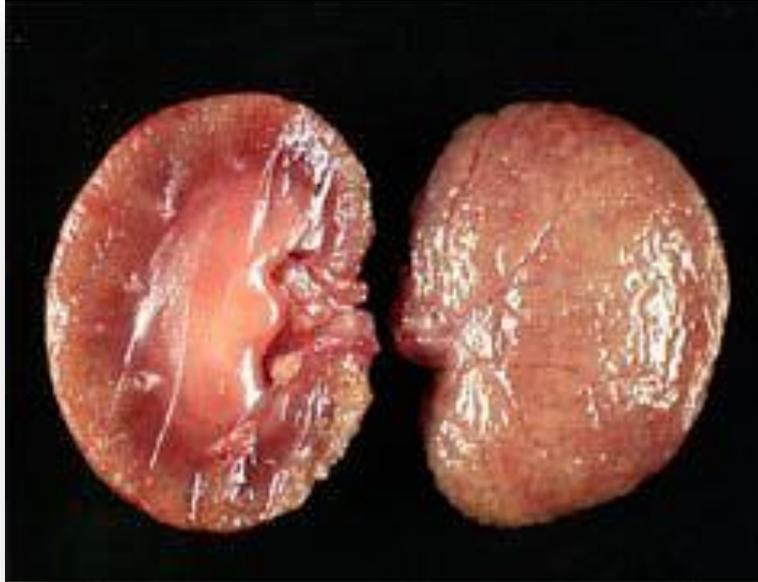


Photo 17 : Aspect macroscopique d'une néphrite interstitielle chronique chez un chat de 14 ans. **Pr. J.J. FONTAINE, U.P. d'Histologie, Anatomie Pathologique de l'ENVA.**

a-2- lésions histologiques

Il est important de souligner que l'amyloïdose n'est pas une pathologie inflammatoire mais l'accumulation d'un matériel inerte au sein d'organes vitaux, conduisant parfois à leur dysfonctionnement. **(DI BARTOLA SP. Renal amyloidosis1995)**

a-2a- description des lésions

α - lésions médullaires

Les principales lésions histologiques rencontrées chez l'Abyssin atteint d'amyloïdose rénale comprennent toujours un dépôt d'amyloïde dans la médullaire et une nécrose papillaire. Celles-ci sont associées à une néphrite tubulointerstitielle subaigüe (caractérisée par une infiltration lymphoplasmocytaire) et à une fibrose interstitielle (photo 18) **(BOYCE JT, DI BARTOLA 1984,)**

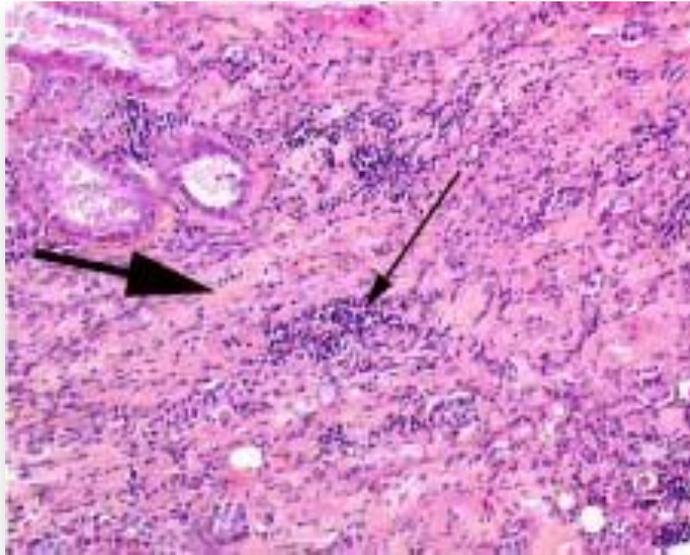


Photo 18: Néphrite interstitielle chronique chez un chat.

Inflammation interstitielle multifocale, confluente, associant une fibrose (grosse flèche) et des infiltrats cellulaires inflammatoires mononucléés (flèche étroite) (Col. HES, Grossi. $\times 1,6 \times 10 \times 1,0$) **Pr. J.J. FONTAINE, U.P. d'Histologie, Anatomie Pathologique de l'ENVA.**

L'amyloïde se concentre principalement dans la médulla interne. Elle touche le tissu interstitiel mais est aussi présente sous l'endothélium vasculaire et sous l'épithélium tubulaire (photo 17). **(DI BARTOLA SP, TARR 1986)**

L'étude ultra structurale des cellules tubulaires a révélé que les dépôts sous-épithéliaux étaient responsables d'un agrandissement de l'espace intercellulaire et de la perte des interdigitations basolatérales des cellules du tube collecteur. De plus, à certains endroits, la membrane basale est épaissie (en cas d'atrophie tubulaire), irrégulière ou laminée. **(BOYCE JT, DI BARTOLA 1984,)**

D'autre part, l'amyloïde s'infiltré également dans la papille rénale, devenue nécrotique. **(DIBARTOLA SP, TARR 1986)**

Une sclérose et un phénomène de régénération cellulaire sont parfois visibles suite à la destruction de cette zone). **(BOYCE JT, DI BARTOLA 1984,)**

Enfin, des lésions retrouvées classiquement lors de néphrite interstitielle chronique peuvent être présentes comme une minéralisation des tissus mous. **(DI BARTOLA SP, TARR 1986)**

Ou une dilatation des tubules rénaux, contenant parfois des cristaux d'oxalate. Dans les zones fibrotiques, on observe une atrophie tubulaire associée à une dégénérescence et à une régénération épithéliale plus ou moins importante. **(BOYCE JT, DI BARTOLA SP., 1984).**

β- lésions glomérulaires

L'atteinte glomérulaire est quant à elle inconstante. Alors que l'amyloïde se retrouve de façon immuable dans la médullaire des Abyssins atteints, **25 %** de ces chats n'ont pas de dépôt glomérulaire. **(DI BARTOLA SP, TARR MJ., 1986)**

Quand l'amyloïde est présente, sa distribution est alors souvent segmentaire et focale et concerne essentiellement le mésangium et la région sous-endothéliale.

Parfois, on retrouve également la substance hyaline sous les cellules viscérales épithéliales de la capsule de Bowman (voire dans la basale glomérulaire) ce qui donne un aspect spiculé à la membrane basale en microscopie optique avec le PAS et une coloration argentique. On observe conjointement l'effacement des pédicelles des podocytes.

Enfin, des lésions sévères sont possibles lorsque l'amyloïde envahit les glomérules et qu'elle oblitère les capillaires vasculaires **atrophie glomérulaire, glomérulosclérose...** **(DIBARTOLA SP, TARR MJ., 1986).**

B- Etude clinique

a- Symptômes et examen cliniques

Bien que l'amyloïdose de l'Abyssin soit une maladie systémique, les répercussions cliniques ne se manifestent le plus souvent que par des signes d'insuffisance rénale chronique.

(DI BARTOLA SP, RUTGERS HC1994)

La **polyurie** provient du fait que les reins sont incapables de concentrer l'urine, étant donné la présence de dépôts d'amyloïde dans l'interstitium médullaire. A ceci s'ajoute une diurèse osmotique suscitée par la nécrose papillaire qui détruit progressivement les néphrons.

(DI BARTOLA SP. Renal amyloidosis1995)

De plus, même si les glomérules contiennent parfois de l'amyloïde, les lésions ne sont généralement pas assez importantes pour que l'on observe un syndrome néphrotique (thromboembolisme, ascite, œdème)

D'autre part, la palpation abdominale permet de mettre en évidence des reins de petite taille, fermes et de surface irrégulière. **(DI BARTOLA SP, RUTGERS HC1994,)**

Enfin, les dépôts d'amyloïde dans le pancréas peuvent exceptionnellement entraîner une mauvaise digestion chez l'Abyssin. **(DI BARTOLA SP. Renal amyloidosis1995)**

3-L'HYPEROXALIURIE PRIMAIRE DU CHAT

A- Présentation

L'hyperoxaliurie primaire (encore dénommée hyperacidurie L-glycérique) est une maladie héréditaire rare chez le chat qui fut découverte en 1984. **(BLAKEMORE WF, HEATH MF1988)**

Les animaux atteints développent à la fois une insuffisance rénale aiguë provoquée par des dépôts de cristaux d'oxalate dans les tubules rénaux et des signes neurologiques associés à l'accumulation de neurofilaments dans les cellules nerveuses. Ils ont entre 4 et 9 mois et la plupart du temps leur état se dégrade assez rapidement une fois la pathologie cliniquement déclarée. **(BLAKEMORE WF, HEATH MF1988)**

Mc Kerrell et al. Rappelent que chez l'homme, on distingue deux formes d'oxaliurie primaire qui peuvent être différenciées par la présence de certains acides organiques dans l'urine et par un défaut enzymatique particulier :

- les patients touchés par le type 1 excrètent du glycolate et du glyoxylate dans leur urine et ont une lacune en Alanine : Glyoxylate aminoTransférase (AGT).

- dans le type 2, on observe une déficience enzymatique en D-glycérate déshydrogénase, de l'acide L-glycérique dans les urines et une néphrolithiase oxalique récurrente. Celle-ci est responsable d'une insuffisance rénale chronique conduisant à la mort du malade. Cette pathologie est rare et serait transmise selon un mode autosomique récessif. **(Mc KERRELL RE, BLAKEMOREWF1989)**

Nous verrons dans cette partie que l'affection féline est analogue au type 2 humain, et qu'elle constitue donc un modèle animal particulièrement intéressant pour l'homme. **(Mc KERRELL RE, BLAKEMORE WF1989) (BLAKEMORE WF, HEATH MF1988)**

B- Physiopathogénie

Danpure et al. ont évalué l'activité de plusieurs enzymes hépatiques chez des chats malades et les ont comparées à celle de sujets sains apparentés et non apparentés. **(DANPURE CJ, JENNINGS PR1989,)**

Il ressort de cette étude que la D-glycérate déshydrogénase est largement déficitaire chez les individus affectés puisqu'elle représente moins de 6 % de la moyenne calculée chez les chats de contrôle. Cette enzyme posséderait également une activité glyoxylate réductase. En effet, les auteurs ont montré qu'il existait une corrélation positive significative entre les deux actions enzymatiques indiquant qu'elles seraient les produits d'un gène commun.

Les autres enzymes testées (lactate déshydrogénase, glutamate déshydrogénase, glyoxylate aminotransférase...) n'ont révélé aucune anomalie.

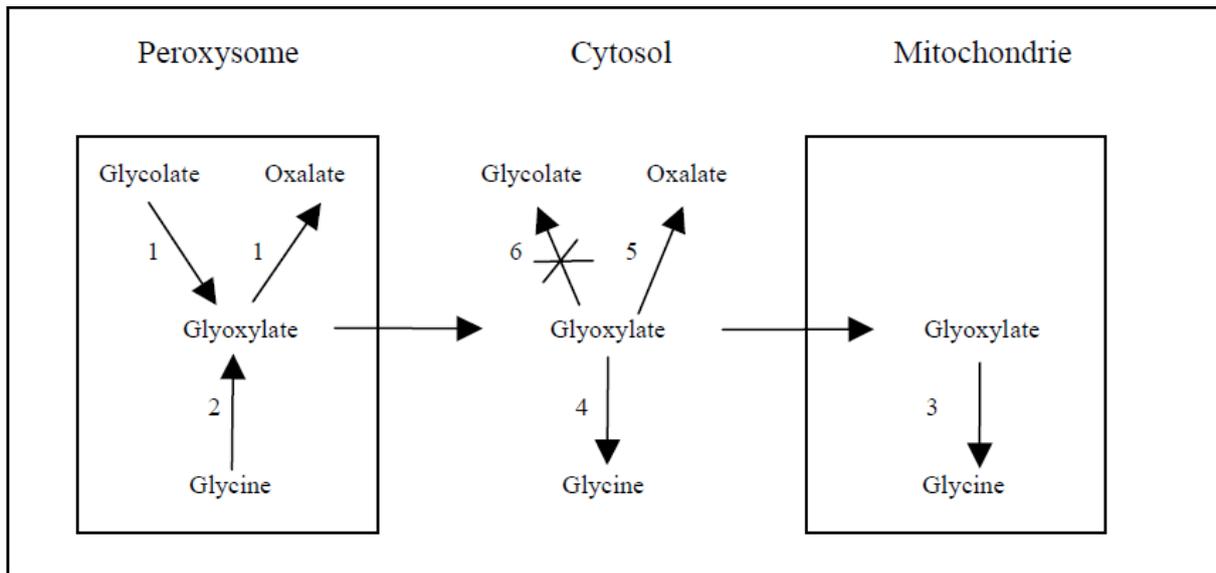
D'autre part, après avoir mesuré les activités enzymatiques de la D-glycérate déshydrogénase et de la glyoxylate réductase chez les chats non malades, il apparaît que la gamme des résultats obtenus est très large. Selon les auteurs, les valeurs les plus basses appartiendraient aux individus hétérozygotes, si l'on fait l'hypothèse que la maladie est autosomique récessive. Ces dosages représentent, dès lors, une perspective intéressante dans le cadre du dépistage des porteurs de l'affection. **(DANPURE CJ, JENNINGS PR1989,)**

Deux voies métaboliques principales permettent d'expliquer la présence d'acide L-glycérique et d'acide oxalique dans l'urine des chats.

-Une déficience en D-glycérate déshydrogénase dans le cytosol des cellules hépatiques aboutit à l'accumulation d'hydroxypyruvate qui est alors réduit en acide L-glycérique par la lactate déshydrogénase. **(BLAKEMORE WF, HEATH MF1988)**

- Quant à la formation de l'oxalate, elle résulterait de l'impossibilité du glyoxylate à être métabolisé en glycolate dans le cytosol des cellules du foie compte tenu de la baisse d'activité de la glyoxylate réductase. Il est alors oxydé et transformé en oxalate vraisemblablement par le lactate déshydrogénase (figure 21) **(DANPURE CJ, JENNINGS PR1989).**

Cellule hépatique féline



Cellule hépatique humaine

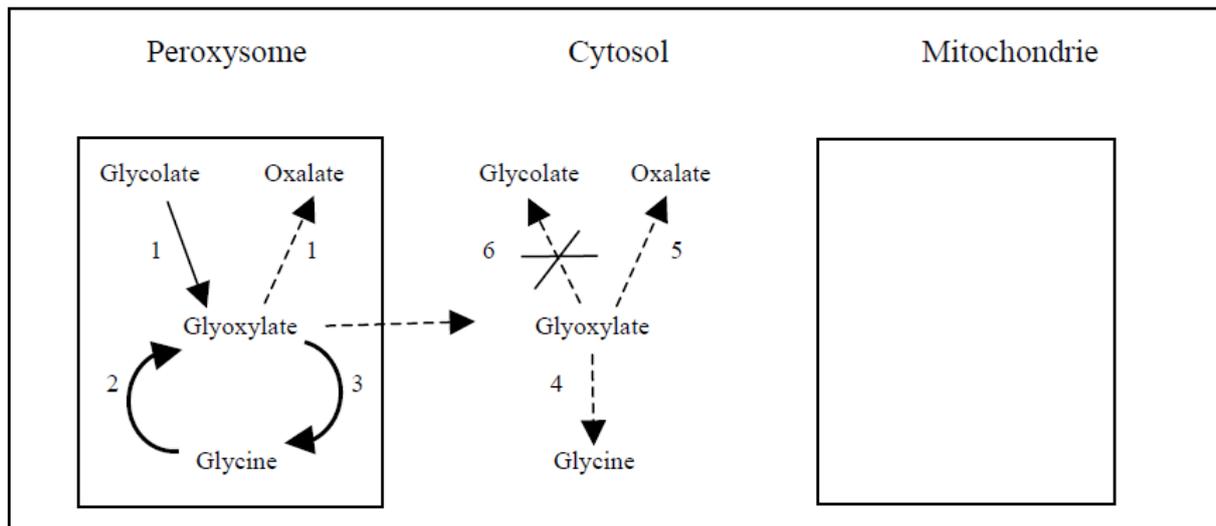


Figure 16: Métabolisme supposé du glyoxylate dans le foie du chat et de l'homme (d'après DANPURE *et al.*).

1 = L-2-hydrox acide oxydase (Glycolate oxydase)

2 = Acide D-amino oxydase (glycine oxydase)

3 = alanine : glyoxylate aminotransférase (sérine : pyruvate aminotransférase)

4 = glutamate : glyoxylate aminotransférase (alanine : 2-oxoglutarate aminotransférase)

5 = lactate déshydrogénase

6 = glyoxylate réductase (D-glycérate déshydrogénase)

X = Voie métabolique bloquée lors d'hyperoxaliurie de type

D'autre part, l'hyperoxaliurie se manifeste de façon beaucoup plus dramatique chez le chat que chez l'homme puisque l'insuffisance rénale naissante est **d'emblée aiguë**

(Mc KERRELL RE, BLAKEMORE WF, HEATH MF, PLUMB J, BENNETT MJ1989)

Le métabolisme singulier du glyoxylate dans les cellules hépatiques félines est certainement en cause. En effet, le glyoxylate est doublement toxique chez les animaux : de façon indirecte en empêchant l'oxydation du citrate dans les mitochondries et de manière directe en générant de l'**acide oxalique** qui, en se déposant dans les reins, entraîne l'insuffisance rénale aiguë **(DANPURE CJ, JENNINGS PR1989)**.

Le glyoxylate est synthétisé majoritairement dans le peroxyosome des cellules hépatiques. Mais alors que chez l'homme il peut y être transaminé en glycine par l'alanine : glyoxylate aminotransférase, cette réaction n'a pas lieu chez le chat (figure 16). En effet, l'enzyme féline permettant la transamination est surtout présente dans les mitochondries des cellules hépatiques. Dès lors, la quantité de glyoxylate diffusant dans le cytosol est beaucoup plus importante chez l'animal, et le rend plus sensible à un déficit en glyoxylate réductase. Les retentissements sur la fonction rénale seront d'autant plus graves que la synthèse d'oxalate sera accrue. **(DANPURE CJ, JENNINGS PR1989)**

Le métabolisme singulier du glyoxylate dans les cellules hépatiques félines est certainement en cause. En effet, le glyoxylate est doublement toxique chez les animaux : de façon indirecte en empêchant l'oxydation du citrate dans les mitochondries et de manière directe en générant de l'acide oxalique qui, en se déposant dans les reins, entraîne l'insuffisance rénale aiguë. **(DANPURE CJ, JENNINGS PR1989)**

Le glyoxylate est synthétisé majoritairement dans le peroxyosome des cellules hépatiques. Mais alors que chez l'homme il peut y être transaminé en glycine par l'alanine : glyoxylate amino transférase, cette réaction n'a pas lieu chez le chat (figure 16). En effet, l'enzyme féline permettant la transamination est surtout présente dans les mitochondries des cellules hépatiques. Dès lors, la quantité de glyoxylate diffusant dans le cytosol est beaucoup plus importante chez l'animal, et le rend plus sensible à un déficit en glyoxylate réductase. Les retentissements sur la fonction rénale seront d'autant plus graves que la synthèse d'oxalate sera accrue. **(DANPURE CJ, JENNINGS PR1989)**.

C- Etude anatomo-pathologique

a- Aspect macroscopique

Les reins sont irréguliers et de taille augmentée ou diminuée suivant les individus. Certains montrent un cortex pâle et une médullaire rouge sombre. A la coupe, la surface de l'organe paraît humide et la capsule se détache facilement. De plus, le pelvis contient parfois des cristaux blancs. Mis à part une atrophie musculaire généralisée, les autres organes ne présentent habituellement aucune modification physique macroscopique (**Mc KERRELL RE, BLAKEMORE WF1989**) (**BLAKEMORE WF, HEATH MF1988**)

b- Aspect microscopique

De nombreux cristaux d'oxalate biréfringents sont situés dans les tubules rénaux.

Des zones circonscrites de fibrose interstitielle et occasionnellement une fibrose periglomérulaire peuvent être apparentes. (**Mc KERRELL RE, BLAKEMORE WF1989**).

D'autre part, on peut mettre en évidence de larges renflements, à l'apparence homogène, dans les axones proximaux de la corne ventrale ainsi que dans les racines ventrales, les nerfs intramusculaires mais surtout dans les ganglions des racines dorsales de la moelle épinière (photo 19). Ces protubérances correspondent en fait à une accumulation de neurofilaments. Ils sont à l'origine à plus long terme d'une dénervation musculaire atrophique. (**Mc KERRELLRE, BLAKEMORE WF1989**).

Parfois, certains nerfs périphériques montrent également des signes de dégénérescence Wallérienne. (**Mc KERRELL RE, BLAKEMORE WF1989**).

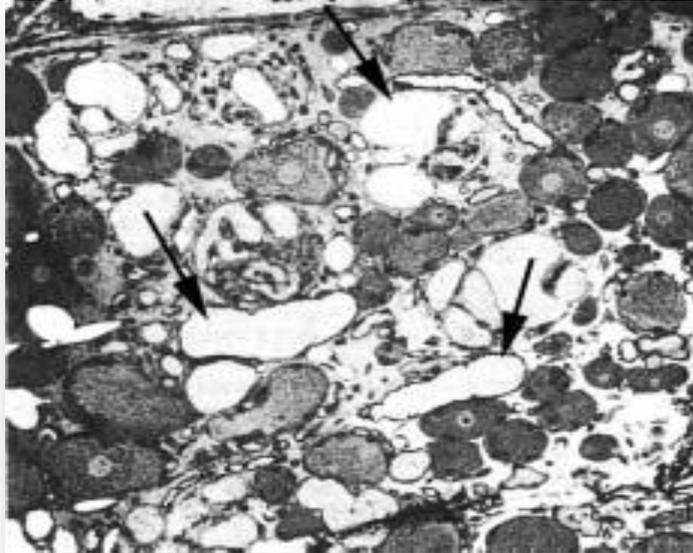


Photo 19: Nombreux axones dilatés (flèches) dans un ganglion
De racine dorsale (Col. Bleu de Toluidine. Grossi. ×120).

(Mc KERRELL *et al.* (Mc KERRELL RE, BLAKEMORE WF1989)

Il ne semble pas y avoir de lien direct entre la pathologie rénale et celle du système nerveux central. Les lésions neurologiques (dont on ne connaît pas d'ailleurs l'étiologie) peuvent exister chez un animal sans symptôme clinique, avant même l'apparition des lésions rénales (BLAKEMORE WF, HEATH MF., 1988).

De plus, aucun dépôt de cristaux d'oxalate n'a jamais été découvert ailleurs que dans le rein (DANPURE CJ, JENNINGS PR1989).

D- Etude clinique

a- Symptômes et examen cliniques

Les premiers signes de la maladie apparaissent généralement de façon brutale dès l'âge de 4 mois. Les chats manifestent des signes d'insuffisance rénale aiguë (anorexie, déshydratation, mauvais état général...). (Mc KERRELL RE, BLAKEMORE WF1989)

A la palpation abdominale, les reins sont douloureux, irréguliers et fréquemment augmentés en taille bien que certains soient réduits. (Mc KERRELL RE, BLAKEMORE W1989)

De plus, une faiblesse s'installe au bout de quelques jours et va en s'accroissant avec le temps. Cette défaillance est parfois remarquée avant même l'émergence du dysfonctionnement rénal.

Elle serait donc l'expression d'un problème neurologique indépendant. (Mc **KERRELL RE, BLAKEMORE WF1989**)

L'observation des signes nerveux est dictée par la nécessité de prévenir l'apparition de la crise rénale aiguë, de telle sorte qu'elle ne masque pas les symptômes.

Les premiers signes de fatigue se traduisent alors par un refus de monter des marches et par une tendance à écarter les membres à la réception d'une chute (le test consiste à placer l'animal 50 cm au-dessus du sol et à le faire sauter). Certains sujets n'arrivent même pas à contrôler le mouvement et tombent. On ne sait pas cependant si ce problème est uniquement dû à l'état de faiblesse ou si un déficit proprioceptif est également impliqué. Les nerfs crâniens sont préservés. Par contre les réflexes posturaux et panniculaires sont souvent touchés. Le réflexe patellaire peut être diminué tout comme le retrait des membres face à un stimulus douloureux. Au cours de la progression de l'affection les chats s'affaissent, les jarrets se fléchissent et ils ont de plus en plus de mal à se tenir debout. A ce stade de la maladie, il est très difficile de discerner la part jouée par l'insuffisance rénale et celle causée par les lésions neurologiques. (Mc **KERRELL RE, BLAKEMORE WF1989**)

4 LA NEPHROPATHIE MEMBRANEUSE DU CHAT

A- Présentation

La néphropathie membraneuse du chat est une forme progressive de glomérulonéphrite générée par le dépôt d'immun-complexes dans les glomérules rénaux, suivi en général par une activation du complément et éventuellement par une réaction inflammatoire (**GASKELL CJ. 1994**). Ces complexes antigènes/anticorps se forment soit à distance dans la circulation générale, soit *in situ* au niveau des membranes basales. (**DI BARTOLA SP, RUTGERS HC1994**)

Dans la littérature vétérinaire, la pathologie a été associée au virus leucémogène félin, au virus de la péritonite infectieuse féline, à des pancréatites ainsi qu'au Lupus Erythémateux Disséminé (LED). Des néoplasies, principalement de type lymphoïde, seraient aussi impliqués. Mais dans de nombreux cas, aucune cause sous-jacente n'a été identifiée, c'est pourquoi cette glomérulopathie est souvent considérée comme « idiopathique » chez le chat (**DI BARTOLA SP, RUTGERS HC1994**).

Des auteurs ont montré qu'elle pouvait être familiale puisqu'à deux reprises, des chats descendants de parents identiques et indemnes de toute autre affection (dépistage négatif de la

leucose féline, du LED...) ont développé la maladie. (**DI BARTOLA SP, RUTGERS HC1994**).

Dans une première publication, les deux mâles étudiés ont respectivement été euthanasiés à 4 et à 8 ans. Après enquête épidémiologique, il est apparu que d'autres animaux de la même famille étaient aussi morts. Toutefois, aucune précision sur les raisons de ces morts n'a été fournie. (**CROWELL WA, BARSANTI JA1983**)

Un autre article fait état d'un frère et d'une sœur, de même âge, ayant été élevés dans le même environnement, et qui sont tombés malades chacun à leur tour à 33 mois d'intervalle. Cet écart de temps sous-entend qu'il est probable que la maladie soit à déterminisme génétique. (**Mc KERRELL RE, BLAKEMORE WF1989**)

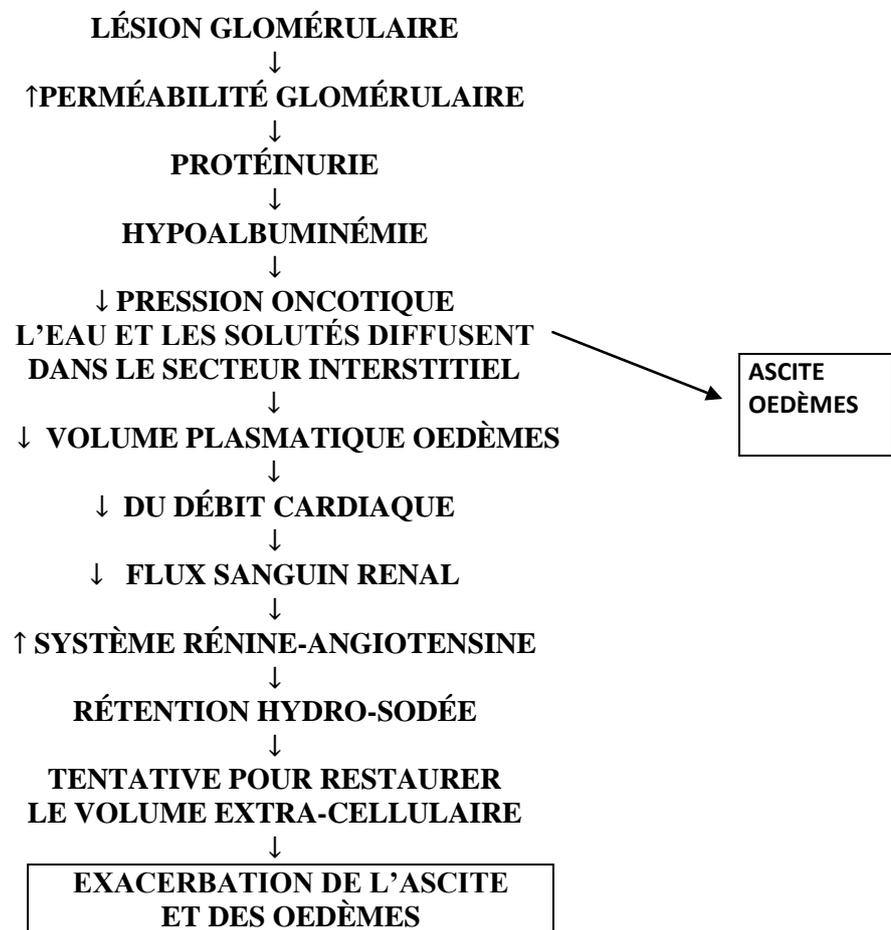


Figure 17 : Physiopathologie de la formation des œdèmes et de l'ascite dans la pathologie glomérulaire (d'après **PAGES et TROUILLET (PAGES JP, TROUILLET JL1989)**)

D'autre part, au cours de ce syndrome, il est classique d'observer une hyperlipémie ayant pour résultat une hypercholestérolémie. Elle est attribuée à une production excessive hépatique de lipoprotéines, en particulier des fractions LDL (low density lipoprotein) et VLDL (very low density lipoprotein), couplée à une réduction de leur dégradation périphérique en raison de la perte de protéines régulatrices dans l'urine. **(PAGES JP, TROUILLET JL1989)**

Le degré de lipémie est directement lié à l'importance de l'hypoalbuminémie. En effet, cette dernière, en induisant une baisse de la pression oncotique, stimule la synthèse hépatique de lipoprotéines. **(PAGES JP, TROUILLET JL1989)**

Bien que ses effets n'aient pas encore été démontrés, la lipémie altérerait le filtre glomérulaire rénal. **(PAGES JP, TROUILLET JL1989)**

-Par ailleurs, un état d'hypercoagulabilité est susceptible de s'installer et de créer des thrombus dans les veines ou les artères, notamment dans l'artère pulmonaire. Cet état serait le résultat d'une hyperproduction hépatique des facteurs de la coagulation en réponse à la protéinurie (augmentation des facteurs III, V, VII, VIII et X) conjuguée à la perte sélective de protéines de faible poids moléculaire comme l'antithrombine III, et la rétention de protéines de haut poids moléculaire comme le fibrinogène. **(PAGES JP, TROUILLET JL1989)**

-D'autres facteurs sont également incriminés comme une hyperplaquettose induite par l'hypercholestérolémie, une diminution du système fibrinolytique et une augmentation de la viscosité sanguine due à la présence de molécules de haut poids moléculaire et à la déshydratation. **(PAGES JP, TROUILLET JL1989) (. COTARD JP. Paris, 1992)**

-Enfin, les glomérules rénaux laissent passer dans l'urine des immunoglobulines ce qui favorise les infections, ainsi que du fer et du zinc pouvant entraîner respectivement une anémie hypochrome microcytaire et un dysfonctionnement cicatriciel ou immunitaire **(BROWN SA.1995)**

B- Etude clinique

a- Symptômes et examen cliniques

Les rares cas de néphropathie membraneuse héréditaire décrits présentaient des chats avec des signes non spécifiques (anorexie, polydypsie, émaciation, hypothermie, abattement,

Déshydratation, diarrhée intermittente), associés ou non à des symptômes évoquant un syndrome néphrotique (ascite, œdèmes situés dans les membres inférieurs, dans la paroi abdominale ventrale ou dans la tête) (**CROWELL WA, BARSANTI JA1983**).

Les œdèmes sont parfois transitoires et une rémission spontanée de l'animal peut survenir (**BROWN SA1995**).

↓A la palpation abdominale, les reins sont généralement de taille normale mais peuvent être quelquefois nodulaires. (**CROWELL WA, BARSANTI JA1983**)

IX. Épidémiologie de l'insuffisance rénale chronique féline

Bien que l'IRC puisse survenir à tout âge, il est admis que c'est une affection dont l'incidence augmente avec l'âge. Une étude portant sur 74 chats a montré que 53% des individus avaient plus de 7 ans. (**DIBARTOLA SP, RUTGERS HC, ZACK PM, TARR MJ 1973-1984**)

Toutes les races félines peuvent être atteintes d'IRC. Certains auteurs parlent d'une prédisposition pour l'IRC chez le Maine Coon, l'Abyssin, le Siamois, le Bleu Russe et le Burmese. (**MaRUBIN SI 1997**).

Aucune prédisposition raciale significative n'a été constatée dans l'étude de Il n'y a pas de prédisposition de sexe pour l'IRC (**DIBARTOLA SP, RUTGERS HC, ZACK PM, TARR MJ 1973-1984**).

L'épidémiologie des néphropathies à l'origine de l'IRC montre une majorité de néphrites tubulo-interstitielle d'origine indéterminée, à l'image des résultats obtenus par (**DiBartola et al 1973-1984**) ; présentés dans le tableau 6.

Tableau 6 : Résultats histologiques obtenus sur 74 chats insuffisants rénaux chroniques d'après l'étude de DiBartola et al, (**DIBARTOLA SP, RUTGERS HC, ZACK PM, TARR MJ 1973-1984**)

Lésions histologiques	Nombre de chat	Pourcentage
Néphrite tubulo-interstitielle d'origine indéterminée	39	52.7
Lymphome	12	16.2
Amyloïdose	7	9.5
Pyélonéphrite chronique	7	9.5
Glomérulonéphrite chronique	6	8.1
Maladie polykystique	2	2.7
Néphrite pyogranulomateuse secondaire à une péritonite infectieuse féline	1	1.3

X. Échographie de l'appareil urinaire Chez le chat

Introduction

L'échographie de l'appareil urinaire nécessite des connaissances fondamentales en anatomie et physique des ultrasons. Pour être réussi, cet examen doit être systématique et se soumettre à une rigueur organisée, tant sur le plan de la préparation que de la procédure.

10. Matériel et préparation de l'animal

Une tonte soignée de l'abdomen doit être réalisée. La peau est accessoirement mouillée par de l'alcool, avant l'ajout d'un gel de couplage dans le but d'optimiser le contact entre la peau et la sonde. Ces précautions participent clairement à l'amélioration de l'image en évitant la formation d'artefacts nuisibles à l'image échographique. Une sonde de 5 à 7,5 MHz est nécessaire et adaptée en fonction du format de l'animal (chat et petit chien : 7,5 MHz). L'examen de l'appareil urinaire peut être réalisé en position debout, mais il est généralement plus facile par abord ventral avec l'animal en décubitus dorsal (**photo20**). Il convient, dans un souci d'optimisation de l'examen, de le réaliser toujours de la même manière, en répétant les mêmes gestes, dans le même ordre, et en disposant l'animal de manière standard : décubitus dorsal, latéral ou debout l'examen, de le réaliser toujours de la même manière, en répétant les mêmes gestes, dans le même ordre, et en disposant l'animal de manière standard : décubitus dorsal, latéral ou debout



photo20 : Le chat est tondu du bord caudal du sternum jusqu'au pubis et latéralement jusqu'aux bords latéraux de l'hypocondre. Le chat est en décubitus dorsal sur un coussin d'échographie (Profilvet®) (examen précédant une biopsie rénale)

11. Reins et uretères anatomie et échostructure

Les reins sont des organes pairs logés dans des capsules adipeuses qui maintiennent ces derniers fermement en place dans l'espace rétro péritonéal. Les reins ont une forme en haricot, et leur surface lisse est recouverte par une capsule fibreuse transparente qui constitue une véritable barrière protectrice contre les traumatismes et la propagation des infections. Le rein droit est peu sujet aux variations de position et se situe en regard des corps vertébraux des trois premières vertèbres lombaires. Sa portion crâniale s'imbrique dans l'empreinte rénale hépatique du processus caudé du lobe caudé du foie. Dorsalement, il est recouvert par les muscles sous-lombaires, et ventralement par le duodénum et le lobe droit du pancréas. Le rein gauche peut adopter des positions plus variables, car il est maintenu par un méso plus lâche ; sa position varie en fonction de l'état de réplétion de l'estomac : lorsque l'estomac est vide, le pôle crânial du rein gauche atteint le niveau du hile du rein droit, et jouxte les corps vertébraux de L2-L3 et L4. Lorsque l'estomac est distendu, la position du rein gauche peut reculer vers L3-L4 et L5. Dorsalement, le rein gauche est bordé par les muscles sous-lombaires, latéralement par la rate et la paroi abdominale, et ventralement par le côlon descendant. Sur la face concave des reins se trouvent une échancrure, le hile, par où passent l'artère rénale, les vaisseaux lymphatiques, la veine rénale, ainsi que l'uretère qui transporte l'urine des reins vers la vessie. L'artère rénale se divise en artères segmentaires, qui se divisent à nouveau en artères inter lobaires. Ces dernières, accompagnées de la veine correspondante, vont rejoindre le cortex via les diverticules du bassinets (appelées également colonnes rénales). Ces diverticules scindent la médullaire en pyramides. Les artères inter lobaires se ramifient à leur tour en artères arquées qui plongent dans le cortex rénal, avant de donner les artères inter lobulaires, puis les artères glomérulaires

(Fig.18) (Wood AK, McCarthy PH 1990)

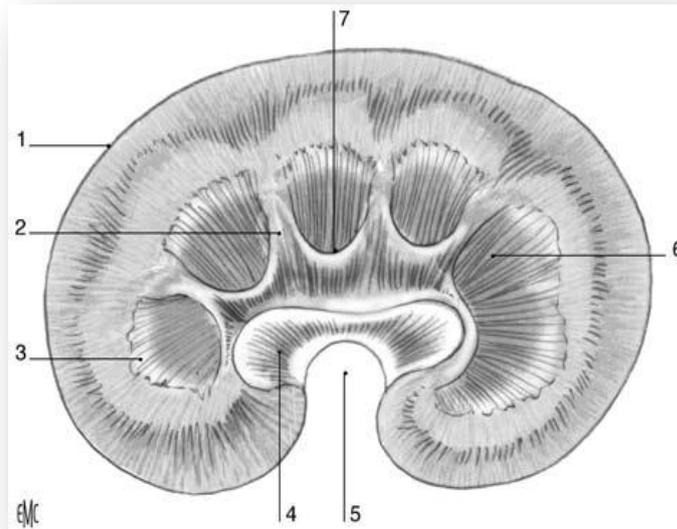


Figure18 :Échostructure normale d'un rein de chien. 1. Capsule et cortex rénal sous-jacent ;
 2. Diverticule
 Du bassinet ; 3 ; jonction corticomédullaire ; 4. Bassinet ; 5. Hile ; 6. Médulle ; 7. Crête
 rénale.

À l'échographie, une coupe longitudinale du rein permet de distinguer quatre grandes régions (Fig. 19) :

- une région externe capsulaire, hyperéchogène (blanche) ;
- le cortex rénal, situé immédiatement sous la capsule rénale, faiblement échogène (plus grise)
- une région médiane, la médulle, composée d'un ensemble de structures pyramidales, les pyramides de Malpighi, hypoéchogènes ;
- une région centrale pyélique, hyperéchogène, correspondant au sinus du rein. Les cavités excrétrices ne sont pas ou peu visibles. (Wood AK, McCarthy PH 1990) (Walter PA, Johnston GR1987) Chez le chat, le degré d'échogénicité du cortex rénal dépend de la quantité de vacuoles graisseuses contenues dans l'épithélium des tubules présents dans le cortex. Plus le nombre de vacuoles graisseuses augmente, plus l'échogénicité du cortex se rapproche de celle du sinus rénal, et plus la différence d'échogénicité entre le cortex et la médulla est marquée (Fig19).

La comparaison de l'échogénicité du foie, des reins et de la rate est nécessaire pour juger de l'échogénicité d'un de ces organes. Le parenchyme splénique est plus échogène que le foie et le cortex rénal. Le parenchyme hépatique est généralement isoéchogène au cortex du rein droit, voire légèrement plus échogène

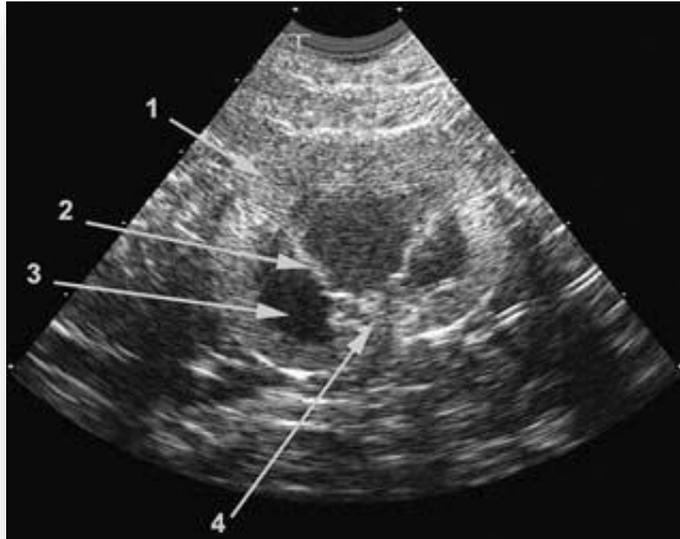


Figure 19 : Rein de chat. Sur cette coupe longitudinale dorsale, on reconnaît bien l'écho structure rénale normale. 1. Cortex rénal, hyperéchogène secondairement à l'accumulation de vacuoles graisseuses dans l'épithélium des tubules du Cortex rénal ; 2. Diverticules du bassinet ; 3. Médullaire; 4. Sinus rénal.

a-Technique d'examen

Le rein gauche, par sa position, est plus facile d'accès, et souvent mieux visualisé, la rate offrant généralement une très bonne fenêtre acoustique. Le rein droit a une position plus crâniale et intra thoracique ; son abord se fait par voie trans abdominale ou transposable en regard des onzième ou douzième espaces intercostaux (essentiellement chez les chiens à thorax profond, type berger allemand). Le gaz contenu dans le cæcum et le côlon ascendant peut également contribuer à la difficulté de l'examen du rein droit. Un abord en coupe longitudinale dorsale peut permettre de pallier cet inconvénient. Parfois, la mise en décubitus latéral gauche ou droit permet également d'optimiser les fenêtres acoustiques. Il existe trois types de coupe du rein à l'échographie : la coupe transverse, la coupe sagittale et la coupe longitudinale dorsale (Fig. 20). Un balayage du faisceau ultrasonore du pôle crânial vers le pôle caudal du rein en coupe transversale, puis dans un plan parallèle au grand axe, assure une étude optimale de l'ensemble des reins.

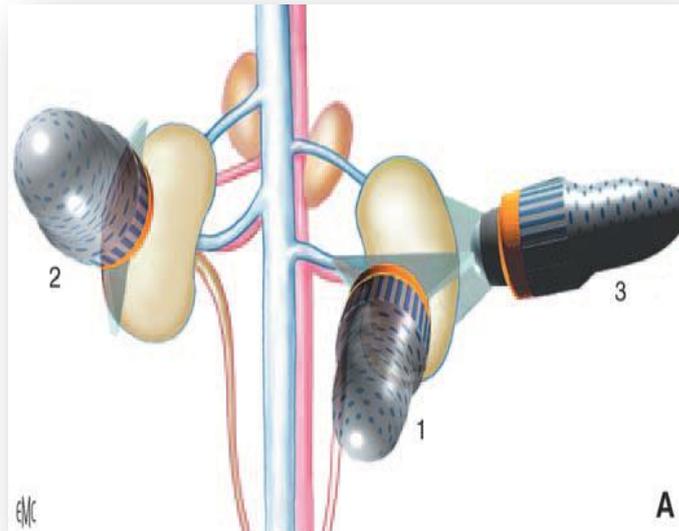


Figure 20 : A. L'examen échographique des reins est composé de trois plans de coupes distincts. 1. Coupe transverse; 2. Coupe para sagittale; 3. coupe longitudinale dorsale (schéma : Dr Midoun, www.mcarre.com).

B. Coupe para sagittale d'un rein de chat.

4. REINS

a-anomalie de taille

Aucune méthode fiable n'a pu être déterminée chez le chien dans le but d'évaluer la taille des reins corrélations aient été mises en évidence entre la longueur ou le volume des reins avec le poids du chien, la déviation standard reste large. **(Nyland TG, Kantrowitz B1989)**

L'évaluation de la taille du rein chez le chien fait donc appel à l'expérience de l'échographiste et à une comparaison quand cela est possible entre les reins eux-mêmes (Fig. 21).

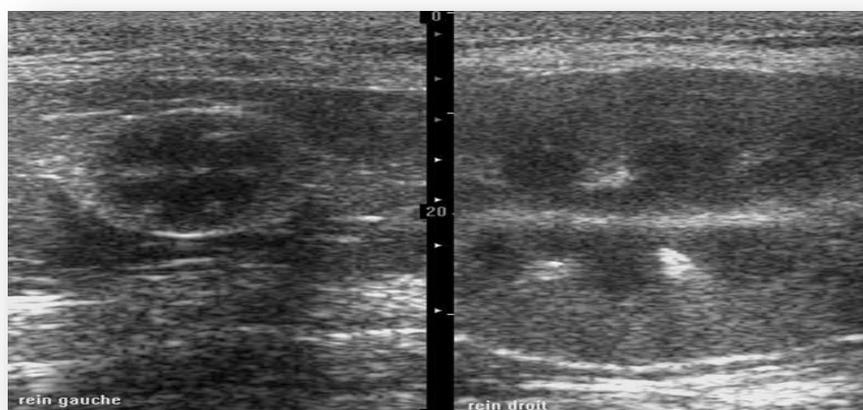


Figure 21 : Hypoplasie rénale. Coupe des reins en mode duplex. Noter la différence de taille entre le rein

gauche et le rein droit chez ce chat ne présentant aucun signe clinique

En revanche, la plus grande homogénéité de taille et de poids rencontrée dans l'espèce féline a permis de standardiser la mesure des longueurs et hauteurs rénales, grâce à des études basées sur l'examen échographique ou anatomique. On retient une longueur normale de $3,66 \pm 0,46$ cm et une hauteur de $2,21 \pm 0,28$ cm. (**Walter PA, Feeney DA1987**)

Les uretères ne sont en général pas visibles avec la plupart des appareils d'échographie, chez des animaux ayant une diurèse normale. Cependant, une étude décrit une mesure du diamètre urétéral de 1,8 mm, à l'aide d'appareillage de haute résolution (> 12 MHz).

b-Rein Absent Et Ectopie Rénale

L'examen radiographique avec ou sans produit de contraste ne permet pas toujours de statuer avec certitude sur le nombre et la taille des reins. À l'échographie, on peut identifier l'absence d'un rein ou une atrophie rénale. Les troubles congénitaux peuvent être à l'origine d'agénésie rénale unilatérale pouvant être associée à des malformations génitales, ainsi qu'à un arrêt du développement de l'ébauche rénale entraînant une hypoplasie rénale (Fig. 21). L'hypoplasie rénale est parfois difficile à différencier des petits reins acquis secondairement à des pathologies rénales type pyélonéphrite chronique. La chirurgie peut également expliquer l'absence d'un rein. D'une façon générale, le rein fonctionnel restant compense l'inactivité du second, de sorte qu'une augmentation de taille globale sans atteinte de l'échostructure est observable. Quelques rares cas d'ectopie rénale ou de fusion rénale ont été décrits, justifiant une recherche approfondie dans l'abdomen en cas de doute. (**Allworth MS, Hoffmann KL1999**)

c.1-Affections rénales diffuses

Le diagnostic échographique des affections rénales diffuses est plus difficile que celui des affections focales ou multifocales. Une des raisons principales est le fait qu'un grand nombre de maladies rénales n'ont pas forcément de répercussion sur l'aspect échographique, et les reins peuvent alors conserver un aspect normal.

Ces informations peuvent cependant être utiles pour exclure du diagnostic différentiel les affections reconnues comme ayant une expression caractéristique.

Les affections rénales diffuses peuvent se caractériser par une augmentation de l'échogénicité du cortex, associée à une distinction corticomédullaire nette. C'est le cas des glomérulonéphrites aiguës ou chroniques, des néphrites interstitielles, des infections

bactériennes (leptospirose), des nécroses tubulaires aiguës (intoxication à l'éthylène-glycol), des amyloïdes, des néphrocalcinoses et des reins en phase terminale d'insuffisance rénale.

(Walter PA, Feeney DA1987) (Adams WH, Toal RL1989) Chez le chat, les lymphomes, la péritonite infectieuse féline (PIF) et certains processus métastatiques ont été observés avec une hyperéchogénicité du cortex et une distinction corticomédullaire normale. **(Walter PA, Johnston GR, 1988)**

Une diminution de l'échogénicité de la corticale et la présence de nodules hypoéchogènes ou de petites masses ont également été décrites dans les lymphomes. **(Walter PA, Feeney DA1987). (Walter PA, Johnston GR, 1988) (Konde L, Lebel JL, Park RD 1986)**

La taille des reins peut être normale, augmentée ou réduite dans les affections Rénales diffuses. Les néphrites aiguës, la PIF et les lymphomes entraînent généralement une augmentation de la taille des reins. La taille normale des reins étant difficilement évaluable, il est recommandé de procéder à un suivi échographique au cours du traitement dans le but de mettre en évidence un changement de taille. Les intoxications à l'antigel (éthylène glycol) provoquent généralement une augmentation de l'échogénicité du cortex et de la médullaire, pouvant dans les cas sévères être associée à un cône d'ombre acoustique. Un discret épanchement rétro péritonéal, péritonéal ou sous-scapulaire est parfois observé chez certains patients. La taille du Rein peut être normale à légèrement augmentée. **(Adams WH, Toal RL1989)**

Une augmentation généralisée de l'échogénicité rénale associée à une disparition de la jonction corticomédullaire peut aussi être rencontrée quand la médullaire est également atteinte. C'est le cas des maladies inflammatoires aiguës ou chroniques, de l'amyloïdose, de certaines intoxications et des reins en phase terminale d'insuffisance rénale chez le chat et chez le chien. **(Walter PA, Feeney DA1987) (Walter PA, Johnston GR, 1988)**

L'insuffisance rénale chronique est généralement rencontrée chez des sujets âgés, mais également chez des animaux juvéniles ou de jeunes adultes. La dysplasie rénale **(Abraham LA, Beck C, Slocombe RF2003)** peut être une des causes responsables de l'insuffisance rénale chronique chez les très jeunes chiens ou chats. On peut noter une asymétrie des reins et/ou une modification majeure de l'écho structure rénale. Par exemple, si les deux reins ne sont pas atteints, une hypertrophie rénale compensatrice se met en place sur le rein fonctionnel.

c.2- Masses rénales.

Les masses rénales solides ont généralement un caractère de malignité élevé. Elles peuvent être hyperéchogènes, hypoéchogènes, mixtes et parfois isoéchogènes. **(Walter PA, Feeney DA1987) (Walter PA, Johnston GR, 1988),**

Aucune structure caractéristique n'a été déterminée pour typer ces tumeurs, cependant les masses ou les nodules hypoéchogènes s'avèrent souvent être des lymphomes. Les masses hyperéchogènes sont plus rares et ont été rapportées comme étant des chondrosarcomes, des hémangiosarcomes ou des métastases d'adénocarcinome thyroïdien. **(Walter PA, Feeney DA1987)**

Les granulomes, certains abcès ou hématomes, peuvent également prendre l'aspect de masse solide.

c.3-Hyperéchogénicité focale du cortex rénal.

Les foyers hyperéchogènes d'origine non tumorale peuvent être secondaires à des calcifications dystrophiques, de la fibrose, des infarctus ou du gaz. **(Neuwirth L, Mahaffey M, Crowell W,1993)**

Les foyers de minéralisation ou de fibrose des diverticules du bassinet peuvent simuler des calculs rénaux. **(Felkai C, Voros K, Fenyves B1995)**

Les anciens foyers d'infarctus peuvent être associés à une déformation contiguë du contour du rein. Les calculs rénaux ont généralement des contours bien nets et un cône d'ombre acoustique associé. En cas de doute entre du gaz et un calcul, ou sur la présence d'un calcul, un examen radiographique sans et/ou avec produit de contraste peut être réalisé.

c.3-Bande corticomédullaire hyperéchogène

À l'échographie, cette bande hyperéchogène souligne la jonction corticomédullaire .Au plan histologique, elle correspond à un dépôt minéral situé dans la membrane basale des tubules ou dans la lumière des tubules rénaux. Ce signe échographique a été décrit dans de nombreuses affections rénales comme les néphropathies hypercalcémiantes **(Barr FJ,Patteson M, Lucke V, Gibbs C1989)** (Lymphome), l'ingestion d'éthylène glycol, les masculines pyogranulomateuses (PIF), les nécroses tubulaires aiguës d'origine indéterminée et les néphrites interstitielles chroniques. **(Yeager AE, Anderson WI. 1989)**, On observe souvent ce signe chez les chiens atteints de shunt porto systémique. Il est important de noter cependant que ce signe peut être observé chez le chat et parfois chez le chien en l'absence de signe clinique ou biochimique d'atteinte rénale. **(Yeager AE, Anderson WI. 1989)** Il convient donc d'être prudent quant à l'interprétation de ce signe qui doit être relié à la clinique du patient.

Concomitante (lymphome, PIF). L'augmentation de l'échogénicité des reins peut également être expliquée par la faible atténuation des ultrasons par le liquide entourant les reins. L'aspiration de ces Pseudokystes peut contribuer à soulager l'animal si l'effet de masse est trop important et permet généralement d'isoler un transsudat normal ou modifié. Une récurrence est généralement attendue dans les semaines ou les mois qui suivent. D'autres causes peuvent provoquer l'accumulation de fluide sous-capsulaire ; dans certains cas, les traumatismes ou les coagulopathies entraînent l'accumulation de liquide sous-capsulaire. Les lymphomes et la PIF peuvent également provoquer ces signes. L'intoxication à l'éthylène glycol est, quant à elle, généralement accompagnée d'un épanchement péritonéal ou rétropéritonéal.

4.Système Collecteur Proximal

(bassinnet, uretère proximal)

HYDRONÉPHROSE

L'hydronéphrose est la conséquence d'une obstruction canalaire et de l'accumulation d'urine dans les voies urinaires hautes, entraînant d'abord une dilatation pyélique puis urétérale. Elle prend l'aspect d'un croissant anéchogène situé au centre du sinus rénal (**Felkai C, Voros K, Fenyves B1995**)

I. Les causes peuvent être infectieuses (pyélonéphrite), mécaniques (calculs, tumeurs, uretère ectopique) ou fonctionnelles (Augmentation de la diurèse).

a-Pyélonéphrite

La pyélonéphrite est une infection bactérienne du bassinnet (pyélite) et du parenchyme rénal (néphrite). Les causes peuvent être primitives ou secondaires. L'aspect échographique correspond généralement à une augmentation de la taille des reins, associée à une dilatation modérée à sévère des cavités pyélique (**Felkai C, Voros K, Fenyves B1995**)

La muqueuse du bassinnet peut devenir hyperéchogène et irrégulière. À cela peuvent s'ajouter des signes inconstants comme des foyers hyperéchogènes focaux ou multifocaux au sein de la médullaire, ainsi que des foyers hypoéchogènes ou hyperéchogènes au sein du cortex. Lorsque l'on note la présence d'une dilatation de la cavité pyélique, il est recommandé d'essayer de suivre l'uretère proximal, et le cas échéant d'essayer de mettre en évidence l'agent causal (par exemple, un calcul). Les discrètes dilatations peuvent être difficiles à identifier et à différencier des vaisseaux rénaux. À ce titre, l'examen en mode doppler peut s'avérer intéressant.

b-Diurèse

L'amélioration de la résolution spatiale des échographies a permis l'observation de discrètes dilatations bilatérales, parfois unilatérales, des cavités pyéliquies sans dilatation de l'uretère proximal associée chez des sujets normaux dont la diurèse a été augmentée suite à des perfusions de solution saline (**Felkai C, Voros K, Fenyves B1995**).

Une dilatation du bassinet ou de l'uretère proximal supérieure à 3 ou 4 mm doit alerter et faire pousser les investigations, afin d'exclure une possible pyélonéphrite ou un phénomène obstructif naissant. Une discrète dilatation de la cavité pyélique par une augmentation de la production d'urine peut également être rencontrée lorsque le second rein ne fonctionne pas pleinement ou s'il est absent. (**Felkai C, Voros K, Fenyves B1995**)

c-Dilatation pyélique majeure

Les troubles occlusifs urétéraux conduisent inévitablement à divers degrés d'hydronéphrose (**Felkai C, Voros K, Fenyves B1995**).

Dans les cas les plus sévères, le rein prend l'aspect d'une poche anéchogène circonscrite par un résidu de cortex rénal d'épaisseur variable. Les causes pouvant aboutir à ces situations extrêmes incluent les maladies congénitales, les pyélonéphrites et les causes d'obstruction

d-calculs rénaux

Les calculs sont des éléments minéraux solides. À ce titre, ils sont responsables de la formation d'un cône d'ombre acoustique. Ce dernier prend l'aspect d'une ligne échogène associée à un cône d'ombre anéchogène (**Felkai C, Voros K, Fenyves B1995**)

. Ce phénomène est d'autant plus marqué que la fréquence de la sonde choisie est élevée, que le calcul se situe au niveau de la focale et que le faisceau ultrasonore est perpendiculaire au calcul. L'avantage de l'échographie par rapport aux examens radiographiques (avec ou sans produit de contraste) est qu'elle assure la mise en évidence de n'importe quel type de calcul, que ceux-ci soient ou non radio-opaques. Les calculs dont la taille est faible ne sont pas forcément associés à un cône d'ombre acoustique. Il devient alors difficile de les différencier de petits foyers de minéralisation. Les calculs présents dans une cavité pyélique dilatée sont plus facilement discernables. Dans certains cas, ces derniers peuvent se mouler à la cavité pyélique. Chez certains sujets, notamment les animaux âgés, la fibrose des diverticules du bassinet peut être confondue avec des calculs.

5. vessie et urètre

a-anatomie et échostructure

La vessie varie de forme, de taille et de position en fonction de son état de réplétion. La paroi vésicale est constituée d'une séreuse externe formant une ligne hyperéchogène, de trois couches musculaires formant une couche hypoéchogène et d'une sous-muqueuse échogène bordée par la muqueuse hypoéchogène. L'échostructure de la paroi vésicale est donc visualisée sous forme de deux lignes hyperéchogènes séparées par une couche hypoéchogène, lorsque l'examen est réalisé à l'aide d'une machine de haute résolution. La muqueuse vésicale est constituée d'un épithélium à cellules transitionnelles. L'épaisseur de la paroi dépend du degré de distension vésicale et du poids de l'animal. Ainsi, une étude a déterminé une épaisseur moyenne de 2,3 mm sur une vessie faiblement distendue, contre 1,4 mm sur une vessie moyennement distendue. Une variation de 1 mm a été notée sur une vessie peu distendue, entre le chien le plus lourd et le plus léger de l'étude. **(Geisse AL, Lowry JE1997)** Chez le chat « Normal », l'épaisseur varie entre 1,3 et 1,7 mm. La partie crâniale de la vessie (vertex) porte la cicatrice du canal de l'ouraque (centrum verticis) qui permet chez le fœtus la communication entre la vessie et l'allantoïde. Le corps de la vessie est quant à lui légèrement aplati dorsoventralement, quand il n'est pas complètement distendu. Dans sa portion la plus caudale, le corps se rétrécit et forme le col vésical qui se prolonge par l'urètre, tapissé sur sa face luminale par un épithélium à cellules transitionnelles, comparable à la muqueuse vésicale. Chez le mâle, le col et l'urètre proximal sont entourés par une glande paire, la prostate. L'urètre périnéal peut également être évalué par échographie.

Dorsalement, la vessie est directement en contact avec le rectum, alors qu'elle est en contact avec l'utérus chez la femelle. Après avoir traversé la paroi musculaire vésicale, les uretères suivent un trajet caudal sur environ 2 cm, entre la paroi musculaire et la muqueuse, avant de déboucher en région dorso caudale du trigone vésical. Cette disposition prévient des reflux rétrogrades d'urine dans les uretères. L'abouchement des uretères n'est généralement pas visualisable, sauf en cas de distension urétérale, bien que des petites masses convexes, correspondant aux orifices urétéraux, puissent être observées dans la paroi vésicale dorsale.

(Douglass JP. Ultrasound corner1993) (Lamb CR1994)

Seule la partie proximale de l'urètre peut être examinée chez les chiens et les chats, quelque soit le sexe. L'essor de nouvelles technologies a permis à des sondes endoscopiques de voir le jour, qui permettra ainsi une meilleure évaluation

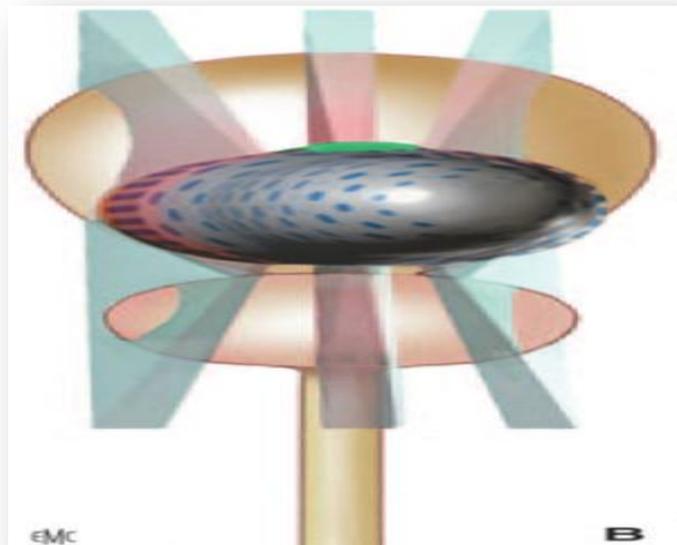
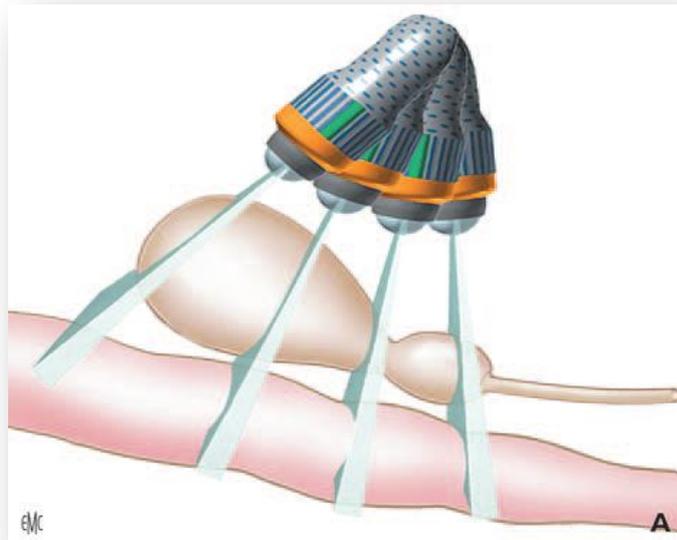


Figure 22 : L'examen échographique de la vessie se fait à partir de deux plans de coupe : longitudinal (A) et transverse (B).

b-Technique D'examen

La sonde est appliquée sur la ligne blanche, en région caudale de l'abdomen, crânialement au pubis. L'examen se déroule selon des coupes longitudinales et transversales (Fig. 22). En cas de besoin, la sonde peut être déplacée latéralement, afin de mieux évaluer les parois vésicales latérales. Certains artefacts sont couramment observés lors de l'examen de la vessie et peuvent être une fréquente source d'erreur chez les opérateurs inexpérimentés. Les artefacts de champ proche rendent difficile l'examen de la paroi vésicale ventrale, l'usage d'un coussin

de gel ultrasonore ou d'une sonde linéaire aide alors à s'en s'affranchir. Des Images de pseudo sédiments peuvent être observées dans la vessie quand une importante quantité de gaz colique est présente. L'artefact de volume partiel contribue quant à lui à la visualisation de petites masses proches des rayons de courbures vésicaux. Enfin, le bord crânial du pôle vésical semble parfois perforer suite à une absence de réflexion du faisceau ultrasonore tangentiel. Un appareillage de haute résolution facilite l'observation du trigone vésical et des orifices urétéraux. En orientant le faisceau ultrasonore caudalement sous le pubis, on peut suivre la portion urétrale proximale et procéder à l'examen de la prostate chez le mâle.

6. Affections Vésicales

a-Cystite

Couramment rencontrées en pratique, les cystites ont des origines diverses. Un épaissement pariétal est un des signes de cystite les plus répandus. Généralement localisé en région crânioventrale lors de cystite chronique, l'épaississement de la paroi vésicale peut être réparti différemment, voire être inexistant dans les formes aiguës. **(Voros K, Wladar S, Marsi A 1997)**

Il est important de garder à l'esprit l'aspect équivoque de la paroi vésicale pseudo-épaissie, lorsque la vessie est vide. Dans certaines formes de cystite chronique, la paroi peut prendre un aspect irrégulier, nodulaire ou polypeux. Les cystites polypoïdes sont parfois spectaculaires à l'image et peuvent être difficiles à différencier des tumeurs multifocales. Certains sujets atteints de diabète sucré présentent dans de rares cas une cystite emphysémateuse, due à une accumulation de gaz intramural, intraluminal et parfois même dans les ligaments vésicaux. **(Lobetti RG, Goldin JP 1998)** Ce phénomène provient de la fermentation bactérienne (*Escherichia coli*) du glucose présent dans les urines. À l'échographie, la paroi a un aspect hyperéchogène, associée à des cônes d'ombre sales, résultant de la présence de gaz intra pariétal (inter face réfléchissante), ou à des queues de comètes caractérisant la présence de bulles de gaz. Pour différencier le gaz pariétal des bulles de gaz intraluminales, on peut modifier la position de l'animal. Les artefacts dus à la présence de gaz pariétal sont fixes, en étroite relation avec les contours de la paroi, tandis que les bulles de gaz intraluminales se placent toujours près de la source ultrasonore.

Notons qu'une hypoxie sévère de la paroi vésicale peut aussi se poursuivre par une accumulation de gaz suite au développement de germes anaérobies (*Clostridium sp.*).

Enfin, la mise en évidence de particules mobiles en suspension dans l'urine et associées à des queues de comète doit être interprétée comme anormale si une cystocentèse ou un sondage urinaire préalable n'a pas été réalisé

b-calculs vésicaux

La radiographie reste un excellent outil pour la mise en évidence de calculs urinaires. Cependant, cet outil est limité par la taille des calculs ainsi que par leur nature : certains calculs ne sont en effet pas visualisables (urate, cystine, xanthine). À l'échographie, les calculs sont observables sous formes de lignes hyperéchogènes, plus ou moins anguleuses, et vides d'écho distalement, ou de particules hyperéchogènes associées à des cônes d'ombre. **(Nyland TG, Mattoon JS 2002.)** Leur aspect échographique est tributaire de leur composition et de leur dureté. Si les calculs observés sont nettement en dehors de la focale ou que la fréquence de sonde utilisée est trop basse, les cônes d'ombre associés peuvent ne pas être clairement distincts, voire absents. Contrairement aux bulles de gaz, secondaires à un sondage ou une fermentation bactérienne, les cristaux se déposent en région déclive de la vessie et s'accompagnent généralement d'un cône d'ombre homogène. Les bulles de gaz, quant à elles, remontent toujours vers la sonde (par flottaison) quelle que soit la position de l'animal. Rappelons que les cristaux déposés en région déclive à la manière de sédiments ne doivent pas être confondus avec un artefact de lobes accessoires (cf. supra). En agitant dynamiquement la sonde que l'on garde au contact de l'abdomen, on peut mettre les cristaux en suspension dans l'urine, donnant une impression de tempête de neige. Les calculs urinaires peuvent être libres dans les lumières vésicales ou adhérents aux parois dans les cas d'inflammation sévère. Il est parfois difficile de faire distinctement la différence avec une masse pariétale. Il est recommandé, en cas de doute, de refaire l'échographie avec l'animal debout puis en décubitus dorsal, et de comparer la position du matériel échogène.

Les calculs et le sable prennent généralement place en région déclive de la vessie. Une fibrose ou une calcification pariétale peuvent être à l'origine d'un cône d'ombre pouvant être associé à un artefact de réverbération. Cet aspect persiste quelle que soit la position de l'animal.

c-rupture vésicale

Les ruptures vésicales post-traumatiques sont généralement mieux évaluées par cystographie à contraste positif ou lors d'une urographie intraveineuse. L'examen échographique peut être une aide pour la mise en évidence de liquide d'épanchement péritonéal correspondant à un uropéritoine, qui peut être facilement prélevé par ponction échoguidée. Une sonde urinaire peut servir à injecter un sérum physiologique contenant des microbulles d'air dans la vessie sous contrôle échographique. **(Cote E, Carroll MC, Beck KA, Good L 2002)** Les microbulles d'air hyperéchogènes sont suivies à l'échographie et une effraction vers la cavité péritonéale peut être aisément mise en évidence à condition que la brèche ne soit pas trop étroite.

Attention de ne pas confondre l'effet d'anisotropie qui est bien mis en évidence au pôle crânial de la vessie et une brèche dans la paroi vésicale.

7.Uretères

Les uretères ne sont normalement pas visibles à l'échographie. Cependant, ils peuvent le devenir dans un certain nombre de cas où, après obstruction partielle ou complète, leur dilatation permet de les distinguer.

a-dilatation urétérale

On appelle généralement hydro-uretères les dilatations urétérales. Ces derniers peuvent être associés à une dilatation de la cavité pyélique (hydronéphrose), (**Ruiz de Gopegui R, Espada Y, MajoN1999**) se caractérisant par un foyer anéchogène dilatant le sinus rénal. Dans certains cas, on peut suivre cette dilatation du bassinot médialement au hile puis dans une direction caudale. Les obstructions urétérales ont des causes variées et peuvent être secondaires à des obstructions extra- ou intraluminales : calculs, inflammations, infections, tumeurs et plus rarement suites d'ovario hystérectomie. (**Lamb CR1994**) Ces obstructions vont secondairement entraîner une dilatation du ou des uretères prenant l'aspect d'un conduit anéchogène délimité par des parois anéchogènes. Les obstructions basses suite à des compressions pouvant être tumorales (urétérale, du col de la vessie ou prostatique) peuvent également provoquer une dilatation des uretères. Notons que les méga-uretères, définis comme une dilatation secondaire à un obstacle mécanique ou fonctionnel situé à la partie terminale de l'uretère, peuvent également être observés comme des trajets tortueux, tubulaires en coupe sagittale et ronds en coupe transverse. Ces méga-uretères sont généralement en contrés en association avec les ectopies urétérales. L'utilisation du Doppler peut aider à différencier un uretère dilaté d'un vaisseau sanguin. Le contenu urétéral est généralement anéchogène dans les obstructions simples et peut prendre un aspect légèrement échogène dans les infections ou les inflammations. Dans ces deux derniers cas de figure, la paroi de l'uretère peut légèrement s'épaissir. Les calculs urétéraux sont généralement très échogènes et associés à un cône d'ombre acoustique sous jacent (**Johnston GR, Walter PA, Feeney DA1986**) et à une dilatation urétérale en amont. (**Armbrust L, Kraft SL, Cowan LA1997**)

Leur présence est généralement concomitante à des calculs rénaux et vésicaux. Notons que, lorsque les calculs sont de petite taille, le cône d'ombre peut être difficile à mettre en évidence. La fréquence de la sonde doit être la plus élevée possible et la focale placée au niveau du calcul, avec un gain pas trop élevé.

b-anomalie sténosante de l'orifice urétéral :

b.1-urétérocèle

Il s'agit d'une dilatation kystique, généralement unilatérale, de la partie intramurale de l'uretère, secondaire à une sténose congénitale du méat urétéral. (**Takiguchi M, Yasuda J, Ochiai K, Morita Y 1997**)

Ces dilatations peuvent se compliquer secondairement à une stase urinaire, à la présence de calculs s'accumulant dans l'urétérocèle ou suite à une infection de type pyélonéphrite. L'aspect échographique d'une urétérocèle est une cavité anéchogène à paroi fine, intramurale, pouvant se projeter dans la lumière vésicale ou dans la paroi de la vessie. Un hydro-uretère associé, ainsi qu'une dilatation de la cavité pyélique, peuvent également être observés.

b.2-uretère ectopique

Dans ce cas, l'orifice urétéral n'est pas dans sa position normale ; il se jette en dehors de la vessie et peut, lorsqu'il débouche en aval d'un sphincter (plus fréquent chez les femelles), être responsable d'incontinence urinaire. La recherche d'uretère ectopique sans examen radiographique préalable s'est avérée fiable dans des études réalisées avec des manipulateurs expérimentés. (**Lamb CR, Gregory SP. 1998**) Le diagnostic de normalité a été basé sur un examen de la jonction vésico-urétrale ne présentant pas d'anomalie ou par la visualisation des jets urétraux (en 2D ou Doppler couleur) ; (**Baker SM, Middleton WD 1992**) 43 % des animaux de cette étude, présentant un ou deux uretères ectopiques, avaient une dilatation urétrale par reflux ou une pyélectasie rénale associée. Cette dilatation urétrale peut généralement être visualisée caudalement au trigone vésical. Cela est délicat lors d'un trajet urétéral intra pelvien. D'autres types d'examen peuvent être considérés dans le diagnostic d'uretère ectopique comme l'urographie intraveineuse, la vagino-urétrographie, le scanner ou encore la cysto-urétroscopie

b.3-rupture urétrale

Le diagnostic de rupture urétrale est très difficile à établir par échographie. Cependant, la présence de liquide dans l'espace rétro péritonéal après un traumatisme doit diriger l'opérateur vers cette hypothèse. L'urographie intraveineuse

8. urètre

En attendant l'usage plus courant de l'écho endoscopie, l'examen de l'urètre se limite chez la femelle à l'étude de l'urètre proximal, et chez le mâle à celle de l'urètre prostatique et périnéal. Les tumeurs urétrales peuvent être rencontrées chez les mâles et les femelles. (**Tarvin G, Patnaik A, Greene R 1978**)

Des anomalies d'épaisseur de la paroi urétrale, pouvant être associées à un envahissement de la lumière urétrale, voire du trigone vésical, peuvent être évaluées. Les bilans d'extension peuvent également être effectués en complément. Le diamètre de l'urètre peut aussi être mesuré dans le but de mettre en évidence une dilatation urétrale, caractérisant une obstruction des voies urinaires en aval. Les néoplasies (**Hanson J, Tidwell A2005**) et les accumulations de calculs sont les plus couramment observés

9. prélèvements échoguidés

L'aspiration à l'aiguille fine et les biopsies rénales échoguidées se révèlent être d'excellents outils diagnostiques, notamment dans les affections rénales diffuses. Des diagnostics de lymphome peuvent être établis après des aspirations à l'aiguille fine, alors que le prélèvement d'échantillon tissulaire se révèle indispensable dans d'autres cas. Un bilan de coagulation doit être réalisé avant de procéder à de tels prélèvements. Ces derniers doivent être réalisés sous anesthésie avec un contrôle échographique afin d'éviter de léser le hile rénal et son contenu. Seule la corticale doit être prélevée. Certains vétérinaires préfèrent placer l'aiguille dans le cortex latéral, ou au pôle caudal du rein, en prenant soin d'angler l'aiguille et d'anticiper le trajet de celle-ci afin d'éviter de léser d'autres organes ou vaisseaux adjacents aux reins. Le prélèvement d'urine échoguidé peut être réalisé sous contrôle échographique lorsque la vessie n'est pas palpable ou lors d'aspiration traumatique par sondage urinaire échoguidé (tumeur du col vésical). Dans certains cas de pyélonéphrite, l'urine peut être prélevée directement dans le bassinet, si celui est suffisamment dilaté, dans le but de mettre en culture l'échantillon. Le diamètre des aiguilles à utiliser est de 22G et elles sont montées sur des seringues de 2 à 5 ml.

**XI. Démarche diagnostique face à une
insuffisance rénale chronique.**

A-Diagnostic clinique de l'insuffisance rénale chronique

Elliot *et al*; ont établi les signes cliniques les plus fréquemment constatés chez 80 chat insuffisants rénaux chroniques (ELLIOTT J, BARBER PJ 1992 et 1997)

. Les chats étaient classés en 3 stades :

- stade compensé (c'est-à-dire sans expression clinique)
- stade urémique (avec symptômes cliniques)
- stade terminal.

Tableau 7 : Principaux signes cliniques constatés lors d'IRC (ELLIOTTJ, BARBER PJ1998)

	Signe clinique	Pourcentage (%)
Stade compensé (n = 15)	Aucun	100
Stade urémique (n = 39)	Polydypsie	82
	Perte de poids	51
	Anorexie	43
	Polyurie	36
	Cachexie	36
	Vomissement	33
	Pelage terne	28
	Léthargie	23
Stade terminal (n = 26)	Anorexie	92
	Cachexie	81
	Déshydratation clinique	73
	Polydypsie	69
	Muqueuses pâles	50
	Pelage terne	46
	Perte de poids	42
	Petits reins (unilatéral ou bilatéral)	38
	Léthargie	34
	Polyurie	31
	Vomissement	27

B-Diagnostic biologique de l'insuffisance rénale chronique

Diagnostiquer l'IRC nécessite la mise en évidence d'une altération de la fonction rénale. Deux grandes fonctions peuvent être explorées : la filtration glomérulaire et l'aptitude à concentrer les urines l'insuffisance rénale chronique :

B-1-Paramètres plasmatiques

Deux paramètres plasmatiques sont utilisés en pratique courante pour diagnostiquer

Une IRC : la créatinine et l'urée

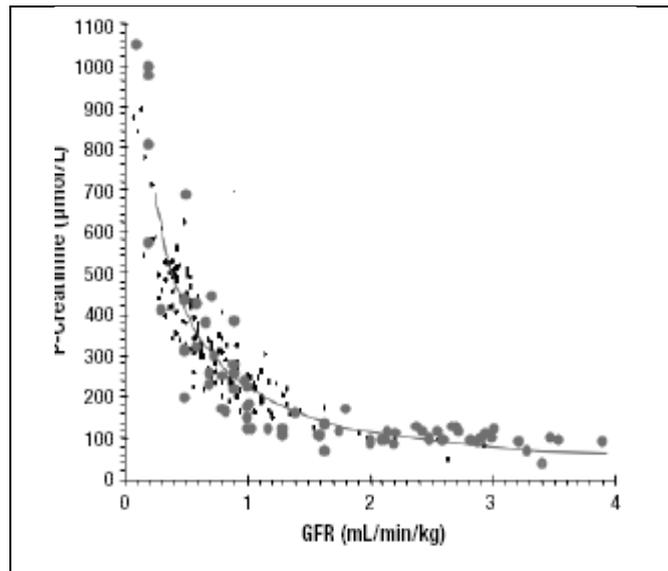
a-Le créatinine

La créatinine est une petite molécule azotée résultant du catabolisme musculaire de la créatine-phosphate endogène. C'est pourquoi elle doit être dosée à jeun (surtout si l'alimentation est riche en viande) et la valeur obtenue doit être interprétée en fonction de la masse musculaire de l'animal. **(BRAUN JP, COTARD JP, DELVERDIER M et al 1996)**

Elle présente les trois caractéristiques qui font d'elle un bon marqueur de la filtration glomérulaire :

- elle est filtrée passivement au niveau du glomérule elle n'est pas réabsorbée par les tubules,
- elle n'est pas sécrétée par les tubules. La grande limite de l'utilisation de la créatinine comme marqueur de la fonction rénale réside dans le caractère tardif de son accumulation : il faut que plus de 75% des néphrons soient non fonctionnels pour que la créatinémie dépasse la norme supérieure. Cette notion est illustrée dans la figure 23 : le profil hyperbolique de la courbe montre qu'une créatinémie de 15 $\mu\text{mol/L}$ peut être obtenue avec un DFG allant de 1 à 3 ml/min/kg . Ce n'est que lorsque la réduction du DFG atteint 50% que la valeur de créatinémie change rapidement **(BRAUN JP, COTARD JP, DELVERDIER M et al 1996)**

Figure 23 : Relation créatinémie / DFG **BRAUN JP, LEFEBVRE HP, WATSON DJ**



La créatinine n'est pas un indicateur sensible de la diminution de la filtration glomérulaire mais elle permet de suivre la progression de l'affection (une fois le diagnostic d'IRC établi).

b-L'urée

L'urée est synthétisée par le foie et représente la principale forme d'élimination de l'ammoniaque. Son dosage doit également être réalisé à jeun (un repas riche en protéine pouvant déclencher une élévation nette de sa concentration). Elle dépend de nombreux facteurs extra-rénaux qui peuvent expliquer son augmentation (corticothérapie, chimiothérapie). A l'inverse, le taux d'urée peut être sous estimé lors d'insuffisance hépatique. Elle est dosée chez un animal à jeun. **(OSBORNE CA, STEVENS J 2001)**

L'urée parvient à la lumière intratubulaire par filtration glomérulaire mais elle n'est pas un bon marqueur de la filtration glomérulaire car elle est à la fois sécrétée par l'anse de Henlé et réabsorbée au niveau du tube contourné proximal et du tube collecteur. La perméabilité à l'urée du tube collecteur étant accrue lorsque le débit intra tubulaire chute (comme lors de déshydratation), il est possible de constater une disproportion entre les valeurs d'urée et de créatinine lors d'insuffisance rénale aiguë pré-rénale. **(OSBORNE CA, STEVENS J 2001)**

B-2-Paramètre urinaire

La densité. Il est admis que la perte de l'aptitude du rein à concentrer les urines est un signe précoce d'IRC. La densité urinaire est abaissée lorsque deux tiers des néphrons sont lésés. **(ELLIOTT J, BARBER PJ. Feline chronic renal failure 2003, OSBORNE CA, STEVENS J 2001)**

Dans l'étude précédemment citée portant sur 80 chats insuffisants rénaux chroniques, la densité urinaire est abaissée de manière significative dans les trois stades d'IRC (78% des

chats au stade compensé ont une densité inférieure à 1.030), ce qui contraste avec les données tirées des réductions néphroniques expérimentales qui ne concluaient pas à une baisse de densité urinaire dans les stades relativement précoces d'IRC. **(ELLIOTT J, BARBER PJ 1992)**

Il semblerait également d'après cette même étude que plus on avance dans l'évolution de l'IRC plus la densité s'abaisse **(ELLIOTT J, BARBER PJ 1992)**

C-Classification des stades d'insuffisance rénale

La première classification des stades d'IRC disponibles est celle citée précédemment :stade compensé (asymptomatique), urémique (début de l'expression clinique) et terminal.

L'**International Renal Inter est Society (IRIS)** a récemment proposé un modèle de classification du stade d'IRC basé sur la valeur de créatinémie. **(BROWN SA 2003)**

Quatre stades sont ainsi définis en prenant en considération l'affection primitive, l'évolution et l'identification des complications présentes (Tableau 8)

	Stade I	Stade II	Stade III	Stade IV
Degré d'azotémie	IRC non azotémique	Azotémie faible	Azotémie modérée	Azotémie importante
Créatinine plasmatique (mg/L)	< 16	16 à 28	29 à 50	> 50

Tableau 8 : Classification de l'IRC féline selon l'IRIS.

A ces stades se surajoutent des sous-stades basés sur la protéinurie et l'hypertension artérielle. Le **stade I** est largement sous-diagnostiqué en médecine vétérinaire (découverte fortuite suite à certains examens complémentaires comme l'imagerie rénale, la mesure de pression artérielle ou l'analyse urinaire). Le but principal est alors d'identifier la cause primaire de l'atteinte rénale, ceci pouvant nécessiter une biopsie rénale. Le traitement spécifique de cette atteinte est un point capital de la prise en charge du chat pour éviter une évolution irréversible vers l'IRC. **(BROWN SA 2003)**

Le **stade II** survient lorsque la perte néphronique est telle qu'une créatinémie augmentée est présente sans signes cliniques. A ce stade, seul un traitement néphroprotecteur est mis en place **(BROWN SA 2003)**.

Le **stade III** correspond le plus souvent à l'apparition de signes cliniques (intermittents le plus souvent) et la prise en charge thérapeutique est sur tout symptomatique (en poursuivant le traitement néphroprotecteur). **(BROWN SA 2003)**

Au **stade IV** apparaissent des complications d'IRC et la présence plus continue des symptômes. A ce stade les traitements néphroprotecteurs sont généralement moins importants que les traitements symptomatiques. **(BROWN SA 2003)**

D- Diagnostic étiologique de l'insuffisance rénale

Le diagnostic étiologique de l'insuffisance rénale est une étape particulièrement importante lorsqu'il s'agit d'un stade précoce : un traitement étiologique pourrait être encore indiqué.

Toutefois, à un stade avancé, le diagnostic de la néphropathie en cause modifie peu la prise en charge thérapeutique de l'animal. **(ADAMS LG, Polzin DJ, OSBORNECA, O'BRIEN TD 1992)**

a- Imagerie médicale

La radiographie avec ou sans préparation est souvent peu informative en dehors d'un contexte de néphrolithiase ou d'urétérolithiase. **(ADAMS LG, Polzin DJ, OSBORNECA, O'BRIEN TD 1992)**

L'échographie est l'examen de choix pour apprécier les modifications morphologique s rénales. Elle peut mettre en évidence des lésions caractéristiques (comme de multiples kystes intra parenchymateux lors de maladie polykystique) ou être fortement évocatrice de la néphropathie (comme lors de lymphome). Il n'est pas rare que les lésions soient peu discriminantes : seule la biopsie en vue d'un examen histologique est alors concluante. **(ADAMS LG, Polzin DJ, OSBORNECA, O'BRIEN TD 1992)**

b- Analyses histologique et cytologique

L'examen cytologique ne présente un intérêt que dans le cas d'un lymphome rénal.

L'analyse histologique après biopsie est le seul examen permettant un diagnostic étiologique. **(ADAMS LG, Polzin DJ, OSBORNECA, O'BRIEN TD 1992)**

Toutefois, elle n'est indiquée que chez les animaux pour lesquels le traitement pourrait en être modifié, pour des animaux présentés à un stade avancé d'IRC, la biopsie n'a pas d'intérêt. **(ADAMS LG, Polzin DJ, OSBORNECA, O'BRIEN TD 1992)**

c- Analyses urinaires

c-1- Mise en évidence d'une protéinurie

La mise en évidence d'une protéinurie massive est un élément évocateur d'une néphropathie glomérulaire. L'évaluation quantitative de la protéinurie se mesure par :

- des techniques semi-quantitatives (réaction de Heller à l'acide nitrique ou réaction à l'acide sulfosalicylique),

- la mesure du rapport protéine urinaire / créatinine urinaire qui donne une estimation valable de l'excrétion protéique sur 24 heures (une valeur supérieure à 0.5 étant anormale chez le chat, un rapport supérieur à 3 signant une atteinte glomérulaire). (**ADAMS LG, Polzin DJ, OSBORNECA, O'BRIEN TD 1992**)

C-2-Examen bactériologique

Il peut permettre d'identifier un germe responsable de pyélonéphrite

E- Diagnostic des complications de l'insuffisance rénale

Le rein est un organe qui assure une fonction exocrine (éliminations des déchets azotés, régulation hydro électrolytique) et une fonction endocrine (régulation phosphocalcique, synthèse d'érythropoïétine et de rénine). Les répercussions d'une IRC sont donc multiples. Après diagnostic de l'IRC il est fondamental de détecter ces complications qui entretiennent et aggravent la morbidité. (**ADAMS LG, Polzin DJ, OSBORNECA, O'BRIEN TD 1992**)

a- Troubles hydroélectrolytiques

Les reins ont un rôle capital dans le maintien de la composition et du volume des fluides de l'organisme .Une déshydratation rapide peut survenir (souvent dans des stades avancés d'IRC).Une hypokaliémie est constatée dans 30% des cas (particularité de l'IRC du chat) mais ses causes ne sont pas encore totalement élucidées. Elle se manifeste par une anorexie et une faiblesse musculaire (ventro flexion de la tête, faiblesse locomotrice).Une acidose métabolique peut être observée lorsque les mécanismes compensateurs sont épuisés (augmentation de la réabsorption des bicarbonates et augmentation de l'excrétion de l'ammoniaque par les néphrons sains), c'est-à-dire dans les stades avancés d'IRC (**ELLIOTT J, SYME HM, MARKWELL PJ 2003**)

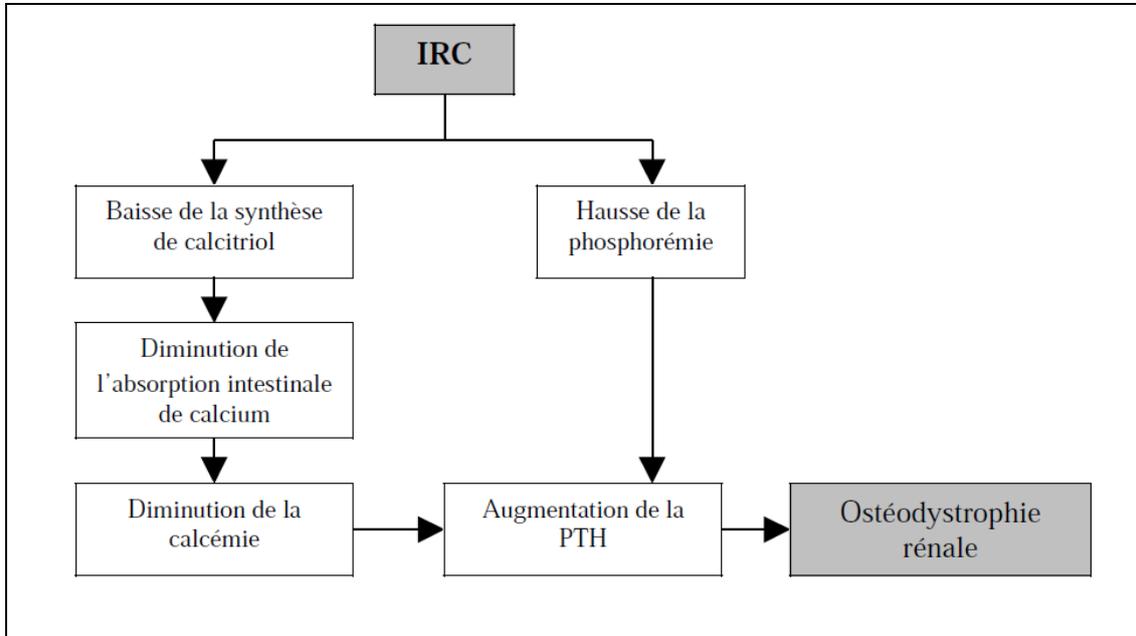
b- Hyperparathyroïdisme secondaire

Il s'agit d'une complication fréquente (84% des chats ont un taux de parathormone sanguin augmenté au moment du diagnostic d'IRC dont la sévérité augmente au fur et à mesure que l'IRC progresse. (**BARBER P 2003**)

Le stimulus de ce hyperparathyroïdisme est la baisse de la fraction ionisée du calcium dont l'origine est double : l'augmentation de la phosphatémie directement liée à la baisse de filtration glomérulaire (l'homéostasie exigeant un produit $Ca \times P$ stable), et la baisse de la production rénale du 1,25 Dihydrocholécalférol (qui diminue la réabsorption intestinale du calcium). (**BARBER P 2003**)

Cette diminution de la calcémie va stimuler la synthèse de parathormone entraînant alors une résorption osseuse et des lésions d'ostéofibrose ou encore des calcifications ectopiques (figure24).

Figure24 : Hyperparathyroïdisme secondaire rénal.



Cliniquement, ces lésions osseuses peuvent se manifester en début d'évolution par des boiteries et plus tardivement par des « mâchoires caoutchouc » ou des fractures des os longs.

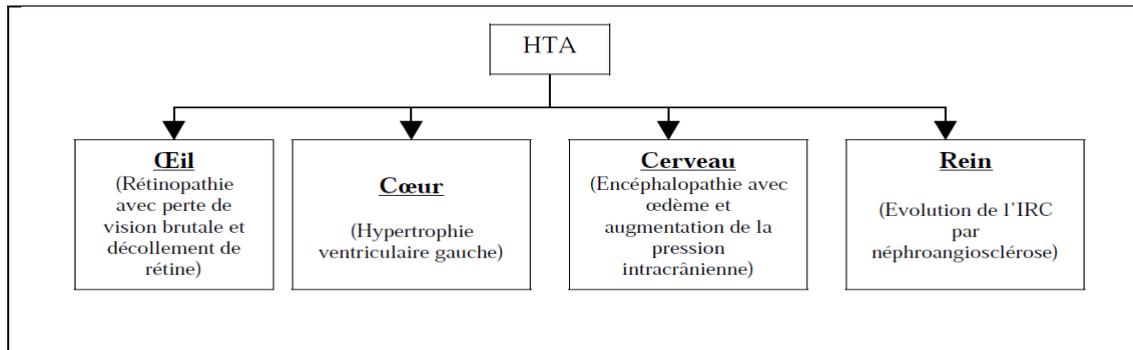
c- Hypertension artérielle

On parle d'hypertension artérielle (HTA) lorsque la pression systolique dépasse 175mmHg lors de trois mesures consécutives ou en présence de lésions oculaires et d'une mesure de pression artérielle supérieure à 175 mmH grand facteur limitant pour la mesure de la pression artérielle chez le chat est la surestimation de cette dernière lors de stress. (LSYME HM 2005)

Sa prévalence varie de 20 à 80% suivant les études. (BROWN SA 1992, SYME HM, BARBER PJ, MARKWELL PJ, ELLIOTT J 2002)

Les conséquences de l'HTA sont nombreuses, elles sont résumées dans la figure 25.

Figure 25 : Conséquences de l'hypertension artérielle.



Les effets de l'HTA sur les reins sont d'autant plus marqués en cas d'IRC car les mécanismes protecteurs (vasoconstriction de l'artériole afférente) sont inhibés par les mécanismes visant à maintenir le DFG.

d- Anémie

Elle apparaît le plus souvent dans les stades avancés d'IRC et s'aggrave avec la progression de cette dernière, Il s'agit d'une anémie arégénérative dont l'origine est la baisse de la synthèse d'érythropoïétine (hormone synthétisée par le rein). Toutefois, les saignements gastro-intestinaux (entraînés par les toxines urémiques et l'hyperacidité gastrique) et la diminution de la durée de vie des hématies (également due aux toxines urémiques) participent à l'instauration d'une anémie hypo régénérative en début d'évolution. **(DIBARTOLA SP, RUTGERS HC, ZACK PM, TARR MJ. 1973-1984)**

e- Infection du tractus urinaire

Le chat est très peu prédisposé aux infections du tractus urinaires, toutefois, lors d'IRC une bactériurie souvent asymptomatique est détectée chez un chat sur trois Cet état de fait est imputable à l'incapacité des chats insuffisants rénaux chroniques à concentrer leurs urines supprimant ainsi un des principaux mécanismes de défense contre les surinfections urinaires. **(DIBARTOLA SP, RUTGERS HC, ZACK PM, TARR MJ. 1973-1984)**

XII. Traitement de l'insuffisance rénale chronique

Le traitement de l'IRC s'articule autour de deux grands axes

Traitement néphroprotecteur et traitement symptomatique

A- Traitements néphroprotecteurs

a- Mesures diététiques

Les objectifs généraux de la prise en charge nutritionnelle de l'animal insuffisant rénal chronique sont, tout en maintenant un statut nutritionnel correct, de minimiser les conséquences cliniques et physiopathologiques de l'affection et de ralentir l'évolution de la maladie.

a-1- Protéines

La justification de la formulation d'un aliment contenant une quantité réduite de protéines de haute qualité repose sur l'hypothèse que la restriction contrôlée des protéines non essentielles a pour effet de diminuer la production de déchets azotés, avec une amélioration ou une disparition consécutive des signes cliniques. Un certain nombre de données expérimentales confirment le bénéfice d'un régime hypo protéique :

- Elliott *et al*, réalisent une étude sur 50 chats insuffisants rénaux chroniques stabilisés recevant un régime hypo protéique et concluent à :

- une diminution de l'urémie, de la phosphorémie et du taux de parathormone,

- une espérance de vie doublée (survie moyenne de 383 jours pour les chats non retraits contre 616 jours pour les chats retraits) (**ELLIOTT J, RAWLINGS JM, MARKWELL PJ, BARBER PJ 2000**)

- Harte *et al*, concluent à une prise de poids, une augmentation de l'hématocrite et de la protéinémie, une diminution de l'azotémie et de la phosphorémie chez des chats insuffisants rénaux chroniques nourris avec un aliment restreint en **protéines (POLZIN DJ, OSBORNE CA, ROSS S, JACOB F 2000)**

- Une limitation de la glomérulosclérose grâce au régime hypo protéique est établie chez l'homme et le rat mais pas chez le chat (**RUBIN SI 1997**).

Outre l'aspect quantitatif de l'apport protéique, il semble que la qualité des protéines joue un rôle tout aussi important. Les protéines végétales permettent une survie plus longue et une baisse de la protéinurie chez le rat (**FINCO DR, BROWN SA, BROWN CA, CROWELL WA, SUNVOLD G 1998**).

L'origine des protéines (animale ou végétale) semble influencer sur l'hémodynamique rénale chez l'homme : les régimes végétariens préviendraient la Glomérulo sclérose.

Chez le chat, **Finco et al.**, démontrent les mêmes effets bénéfiques en utilisant des protéines de soja et de la caséine (**FINCO DR, BROWN SA, BROWN CA, CROWELL WA, SUNVOLD G 1998**).

Ainsi, même si aucune étude spécifique sur l'importance de la source de protéines utilisées n'a pour l'heure été menée chez le chat, on peut supposer que la qualité des protéines a son rôle à jouer dans le ralentissement de l'évolution de l'IRC. Le risque de la restriction protéique réside dans la baisse de l'appétence de la ration (**FINCO DR, BROWN SA, BROWN CA, CROWELL WA, SUNVOLD G 1998**)

a-2- Phosphore

Une restriction alimentaire en phosphore permet de limiter l'hyperphosphatémie et donc de prévenir l'hyperparathyroïdisme secondaire et ses conséquences (**ELLIOTT DA 2005**).

La restriction phosphorée a un effet bénéfique majeur sur l'espérance de vie des chats insuffisants rénaux chroniques comme l'ont montré **Elliott et al.**, (**ELLIOTT J, RAWLINGS JM, MARKWELL PJ, BARBER PJ 2000**) (figure 26)

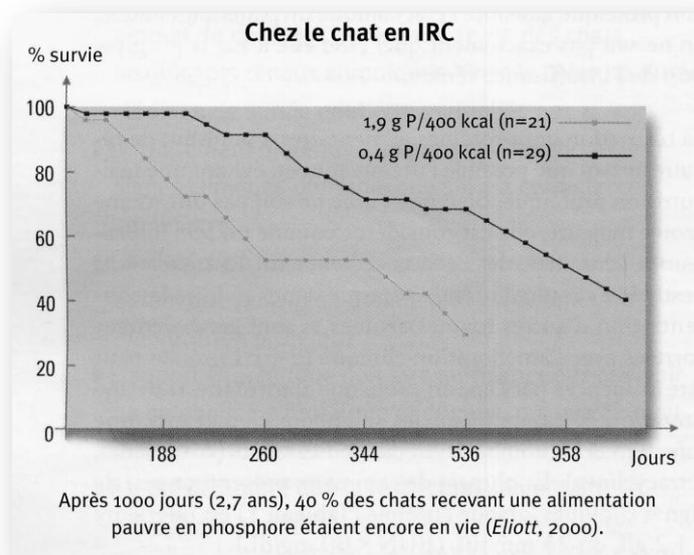


Figure 26: Effet d'un régime restreint en phosphore sur l'espérance de vie des chats insuffisants rénaux chroniques (**ELLIOTT DA 2005**).

Le mécanisme par lequel la restriction phosphorée permet de ralentir la progression de la maladie rénale n'est pas entièrement élucidé, il pourrait être lié à la réduction de la minéralisation des tissus mous ou à la prévention de l'hyperparathyroïdisme.

L'objectif du traitement est de normaliser la phosphatémie, la restriction alimentaire n'est toutefois pas toujours suffisante. (**COTARD JP 1993**)

a-3- Apports caloriques

Le besoin énergétique d'entretien doit absolument être couvert par la ration afin de prévenir un catabolisme protéique endogène.

Les calories sont apportées par les glucides et les lipides, et il semblerait que la composition de ces derniers soit importante.

Différentes études chez le rat ont montré le bénéfice apporté par l'utilisation d'acides gras polyinsaturés sur la diminution du phénomène de glomérulosclérose (**COTARD JP 1993**)

Une étude rétrospective menée sur des chats insuffisants rénaux chroniques spontanés comparant 7 alimentations industrielles différentes montre une durée de survie moyenne maximale (23 mois) avec l'aliment contenant le taux le plus important en acide eicosapentanoïque. (**PLANTIGA EA, EVERTS H 2005**)

Si la restriction calorique est à éviter, il en serait de même pour l'excès de **calorie** **Finco et al, montrent** une augmentation des infiltrats cellulaires dans le parenchyme rénal, des lésions tubulaires et de la fibrose chez les chats recevant une ration plus calorique (73cal/kg/j versus 58 cal/kg/j) (**FINCO DR, BROWN SA 1998**)

a-4- Potassium

L'hypokaliémie est constatée dans environ 30% des chats IRC, elle doit être corrigée car elle peut aggraver le tableau clinique (anorexie, perte de poids, vomissements...). C'est par l'alimentation que la correction est la plus efficace, la voie intraveineuse étant à réserver aux cas extrêmes (réanimation d'urgence chez l'animal anorexique). La supplémentation est débutée lorsque la kaliémie est inférieure à 3.5 mEq/L : le gluconate de potassium est utilisé (2 à 6 mEq/chat /j suivant la taille et la sévérité de l'hypokaliémie). (**RUBIN SI 1997**)

Les dosages sont à ajuster selon les kaliémies mesurées et la réponse clinique. Le taux de potassium dans la ration doit être de 0,8 % MS (**NGUYEN P, SILIART B, DUMON H 2003**)

a-5- Mise en pratique de la ration

Il ne faut surtout pas perdre de vue dans les considérations nutritionnelles l'importance du caractère appétant de la ration dans ce contexte d'IRC ou l'anorexie est un des principaux symptômes. Outre le respect d'une transition alimentaire, il est également important de respecter la texture de l'aliment habituellement mangé par le chat. (**RUBIN SI 1997**).

L'appétence de la ration peut être améliorée par son réchauffement, l'ajout de bouillons, de jus de poisson ou encore de graisse animale (dans les cas plus sévères, l'utilisation de cyproheptadine à 2mg/chat/12 ou 24h peut s'avérer utile). Un régime diététique rénal sera de

préférence instauré dans le lieu de vie de l'animal lorsque ce dernier sera stable afin d'éviter une aversion alimentaire (dont le risque est élevé pendant une hospitalisation).

En pratique il existe des aliments industriels spécifiques. Si nécessaire, une ration ménagère peut être calculée. (**RUBIN SI 1997**).

b- Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine

Les effets des inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine sur la progression de l'IRC féline seront détaillés dans la partie II.

B- Traitements symptomatiques

a- Traitement des vomissements

Le traitement des vomissements comprend l'administration :

- d'un antiémétique central (métoclopramide de 0,5 à 1 mg/kg/j PO en 2 ou 3 prises quotidienne (pq) trente minutes avant le repas)
- d'un inhibiteur de la sécrétion acide (cimétidine de 5 à 10 mg/kg/j PO en 2 pq pendant deux semaines puis 2,5 à 5 mg/j PO en 1 p q)
- un protecteur de la muqueuse gastrique dans les cas plus sévères (sucralfate de 0,25 à 0,5 g/kg avant chaque repas) (**GRAUER GF 1998**)

b- Traitement des troubles hydroélectrolytiques

Une fluidothérapie intraveineuse est mise en place lors de déshydratation clinique le volume de perfusion tient compte du besoin d'entretien, du pourcentage de déshydratation et des pertes hydriques. (**GRAUER GF 1998**)

Dans le cas d'une hypokaliémie ou d'une acidose la perfusion peut être complétée respectivement en potassium et en bicarbonates, mais le traitement de choix reste la complémentation nutritionnelle. (**GRAUER GF 1998**)

c- Traitement de l'hyperparathyroïdisme secondaire

La restriction phosphatée suffit souvent à normaliser la phosphatémie comme le montre **Barber et al.**(**BARBER PJ, RAWLINGS JM 1999**), toutefois il est parfois nécessaire d'y associer des chélateurs de Phosphate (si la phosphatémie n'est pas revenue à la normale en 2 à 4 semaines). On peut utiliser l'hydroxyde d'aluminium (30 à 40 mg/kg/j po en 2pq) ou encore l'acétate de calcium qui semblerait plus efficace sans risquer une hypercalcémie pour autant (**RUBIN SI 1997**).

L'administration orale de calcitriol est possible mais le rétablissement d'une phosphorémie normale est un pré requis.

L'étude de **Nagode et al (NAGODE LA, CHEW DJ 1996)** démontre les bénéfices du calcitriol dans la et la suppression de l'hyperparathyroïdisme chez les chiens et les chats insuffisants rénaux chroniques (étude rétrospective sur 570 chiens et 1360 chats urémiques traités au calcitriol). Les vétérinaires traitants interrogés dans cette étude semblent confirmer en grande majorité (entre 79 et 88%) les idées suivantes :

- les chats traités sont plus alertes
- les chats traités montrent une augmentation d'appétit
- les chats traités font preuve d'une meilleure condition physique
- les chats traités ont une espérance de vie plus importante.

Il semblerait que le bénéfice du traitement au calcitriol soit maximal lorsque celui-ci est mis en place aux stades précoces d'IRC (créatinine entre 20 et 25 mg/L) (**NAGODE LA, CHEW DJ 1996**).

d- Traitement de l'hypertension artérielle

La molécule la plus fréquemment utilisée dans cette indication est l'amlodipine, la posologie de l'amlodipine est de 0,625 mg/chat/j avec une augmentation possible jusqu'à 1,25 mg/chat/j (**BARBER P 2003**), la réponse au traitement étant en général observée après 12 à 48h (**RUBIN SI 1997**)

L'amlodipine est un traitement sûr et efficace de l'hypertension artérielle chez le chat (**ELLIOTT J, BARBER 2001, HENIK RA, SNYDER PS 1997**).

Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine sont peu antihypertenseurs chez le chat et ne sont donc pas indiqués en monothérapie lors d'HTA

(**JENSEN JL, HENIK RA, BROWNFIELD M 1997, LEFEBVRE HP, TOUTAIN PL 2004, MILLER H, LEHMKUHL LB 1999, STEELE JL, STEPIEN RL 2002**)

e- Traitement de l'anémie

Le traitement de choix reste l'administration d'érythropoïétine (EPO) recombinante d'origine humaine à la dose de 100 UI/kg trois fois par semaine en sous-cutané (**STEELE JL, HENIK RA, STEPIEN RL 2002**).

Le but est d'atteindre un hématoците de 30% lors de la phase d'induction, dès cet objectif atteint, une injection d'entretien deux fois par semaine doit suffire.

L'EPO présente l'intérêt d'améliorer très nettement l'état général et possède un puissant effet orexigène. (**RUBIN SI 1997**)

Les inconvénients de cette molécule sont :

- un développement d'anticorps anti-EPO dans 40% des cas (qui vont engendrer un échappement progressif au traitement et qui peuvent détruire l'EPO native).
- un coût important.
- une disponibilité réduite.

Tous ces traitements sont généralement mis œuvre dans les stades avancés d'IRC.

Sommaire de la Partie expérimentale

I.	Lieu et durée d'étude	133
II.	Démarches cliniques	133
III.	les sujets concernés par l'étude	133
IV.	Matériels utilisés	134
	a-Matériels	134
	b-molécules médicamenteuses utilisées	135
V.	V-Protocole expérimental	136
VI.	Résultats et discussion	137
VII.	Discussion.....	147
	Conclusion	149
	Présentation les cas les plus importantes au niveau du service pathologie des carnivores.....	150

❖ LISTE DES FIGURES

❖	Figure n°01 : Protocole expérimental.....	136
❖	Figure n°02 : Répartition des cas souffrant de pathologies urinaires par rapport ❖ au cas totaux reçus en consultation durant l'année 2012/2013	144
❖	Figure n°03 : Répartition des différents cas souffrant d'IRC par rapport à l'ensemble des pathologies urinaires.....	144
❖	Figure n°04 : Répartition des différents cas souffrants de différentes ❖ pathologies du tractus urinaire.....	145
❖	Figure n°05 : Répartition des cas souffrants de différentes pathologies ❖ du tractus urinaire repartis selon le sexe.....	145
❖	Figure n°06 : Répartition des différents cas de pathologies urinaires en fonction du sexe.....	146
❖	Figure n°07 : Répartition des cas souffrant d'IRC selon l'âge.....	146

LISTE DES TABLEAUX

❖	Tableau n°01 : les cas étudiés durant l'année 2012/2013.....	134
❖	Tableaux n°02 : Les cas étudiés pour motif de pathologies du tractus urinaire l'année2012/2013.....	138

LISTE DES PHOTOS

- ❖ PHOTO n°01 : salle d'échographie.....151
- ❖ PHOTO n°02 : examen échographique effectué chez un chat en vue de visualiser les reins.....151
- ❖ PHOTO n°03 : préparation à l'examen échographique : abdomen largement tendu.....152
- ❖ PHOTO n°04 : pose de la sonde échographique pour visualiser les reins.....152
- ❖ PHOTO n°05 : rein droit en coupe longitudinale : rein normal chez un chat.....153
- ❖ PHOTO n° 06 : ce jeune chat est reçu en urgence pour un syndrome rénal.....155
- ❖ PHOTO n°07 : pièce de nécropsie chez le même cas notez l'hypertrophie et l'hyperhémie importantes des deux reins, décapsulation facile.....155
- ❖ PHOTO n°08 : examen échographique chez un siamois de 5 ans en vue de visualiser les reins.....157
- ❖ PHOTO n°09 : ce cliché échographique effectué chez le même cas montre un rein légèrement hyperéchogène dans son ensemble avec hypertrophie, cela peut être attribué à un début de calcinose rénale.....157
- ❖ PHOTO n°10 : examen échographie chez un chat siamois de 3 ans souffrant d'un SUF.....159
- ❖ PHOTO n°11 : cette image échographique montre une dilatation importante avec un dépôt (sédiments urinaires).....159
- ❖ PHOTO n°12: image échographique chez le même cas montrant une vessie distendue avec distension importante de l'urètre.....160
- ❖ PHOTO n°13 : cette échographie montre un rein gauche avec dilatation de la région cortico-médullaire liée à une rétention urinaire.....160
- ❖ PHOTO n°14 : désobstruction par sondage chez le même cas.....161
- ❖ PHOTO n°15: désobstruction et hydropropulsion rétrograde chez le même cas.....161
- ❖ PHOTO n°16 : urine après récolte par sondage notez l'importante de l'hématurie...162
- ❖ PHOTO n°17 : ce chat souffre d'une néphrite aigue notez le décubitus.....164
- ❖ PHOTO n° 18: examen échographique afin de visualiser l'appareil urinaire.....164
- ❖ PHOTO n°19 : technique de dialyse péritonéale chez le même cas.....165
- ❖ PHOTO n°20 : cette échographie du rein droit montre une hypertrophie (longueur de 5,2 cm) avec hypo-échogénicité importante liée

à une inflammation aigue.....	165
❖ PHOTO n°21 : chat de 1an reçu en consultation pour des symptômes liés à une IRC...167	
❖ PHOTO n°22 : examen échographique chez le même cas.....	167
❖ PHOTO n°23 : image échographique du rein droit en coupe transversale montrant une hypertrophie du rein avec une hypo-échogénicité.....	168
❖ PHOTO n°24: ulcère buccale observé chez un cas souffrant d'une IRC.....	168
❖ PHOTO n°25 : cette photo montre un rein droit retiré après nécropsie chez un chat souffrant d'une IRC, notez la pâleur d'organe ainsi sa décapsulation facile.....	169
❖ PHOTO n°26 : rein gauche présentant une hypertrophie avec congestion sous capsulaire chez un chat mort d'une IRC.....	169

❖ LISTE DES ABREVIATIONS

- b\min : battement /minute
- C° : degré de température
- EDTA : l'Ethylène Diamine Tétra Acétique
- IRA : insuffisance rénale aigue
- IRC : insuffisance rénale chronique
- IM : injection intra musculaire
- Ml : millilitre
- PuPd : polyurie polydipsie.
- T° : température
- SUF : syndrome urologique félin

I. Lieu et durée d'étude :

Notre expérimentation a lieu au niveau du service de pathologie des carnivores de l'institut des sciences vétérinaires de l'université IBN KHALDOUNE de TIARET , nous avons étudié des cas cliniques félines reçus chacun séparément et présentant des symptômes attribués à une atteinte de l'appareil urinaire , tout en apportant une attention particulière au cas suspects d'être atteints d'une insuffisance rénale chronique, durant la période comprise du mois Septembre 2012 au mois de juin 2013 .

II. Démarches cliniques :

En premier lieu, les sujets étaient soumis à un examen clinique général, dès leurs réceptions.

Nous avons établi pour chacun des cas une fiche d'examen clinique, qui détermine l'état de chaque appareil afin de recueillir le maximum d'informations cliniques déterminant le diagnostic.

Un examen échographique était réalisé afin de visualiser l'état des reins et de la vessie.

Une fois le diagnostic clinique établi un suivi médical était réalisé, une hospitalisation était également nécessaire pour certains cas jugés dans un état grave.

Remarque : des prélèvements en vue d'une analyse de laboratoire en étaient effectués pour certains cas mais le dosage et la recherche des éléments témoins d'une atteinte rénale à savoir le taux d'urée et la créatinine ainsi qu'un ionogramme, n'était pas réalisable au sein du laboratoire de l'institut vu le manque de réactifs nécessaires ainsi que dans la majorité des cas le prélèvement sanguin était difficile vu leur état avancé de déshydratation ce qui était de même pour l'analyse des urines.

Les éléments cliniques ainsi que l'historique de chaque cas ont permis d'évaluer le degré de la gravité de l'état ce qui a permis de réaliser une démarche thérapeutique selon l'état du patient.

III. les sujets concernés par l'étude :

Les sujets concernés par notre étude sont répertoriés dans le tableau ci-dessous.

Tableau n°01 : les cas étudiés dans l'année 2012/2013.

Date de réception	Race	Age	Sexe
18/11/2012	Siamois	5 ans	Male
05/12/2012	Européen	4 mois	Male
10/12/2012	Siamois	3 ans	Male
09/01/2013	Européen	2 ans	Male
14/01/2013	Européen	4 ans	Male
28/01/2013	Européen	5 ans	Male
10/10/2012	Chat européen	9 ans	Male
11/10/2012	Chat européen	4 mois	Femelle
07/11/2012	Croisé siamois	3 mois	Male
12/02/2013	Chat européen	2 ans	Male
17/02/2013	Croisé siamois	11 mois	Femelle
07/04/2013	Chat européen	10 ans	Femelle
22/04/2013	Chat européen	15 mois	Male
29/05/2013	Croisé siamois	8 ans	Male

IV. Matériels utilisés :

a-Matériels :

- Thermomètre.
- Stéthoscope.
- Seringue jetable.
- Perfuseur.
- Ciseau.
- Coton.
- Tube de prélèvement EDTA et héparine.
- Cathéter.
- Sonde urinaire (pour chat).
- Tube stérile pour prélèvement de l'urine.
- Matériel échographique :

- Echographe transportable de marque : KAIER (KR-1000), sonde sectoriel 5MhZ.
- Echographe transportable de marque : KAIXIN, sonde sectoriel 3,5 MhZ.
- Gel pour examen échographique.

b-molécule médicamenteuse utilisé :

Anti-inflammatoire stéroïdiens à usage humain et vétérinaire.

Antibiotiques de la famille des bétalactamine, aminosides.

Analeptiques cardiorespiratoires.

Antispasmodique à large spectres (dypirone).

Vitamine molécules injectable (B12) et Vitamine (C).

Sérum salé (0,9%), sérum glucosé (05%).

Sédatif tranquillisant CALMIVET[®]

Alcool.

Bétadine.

V. **Protocole expérimental :**

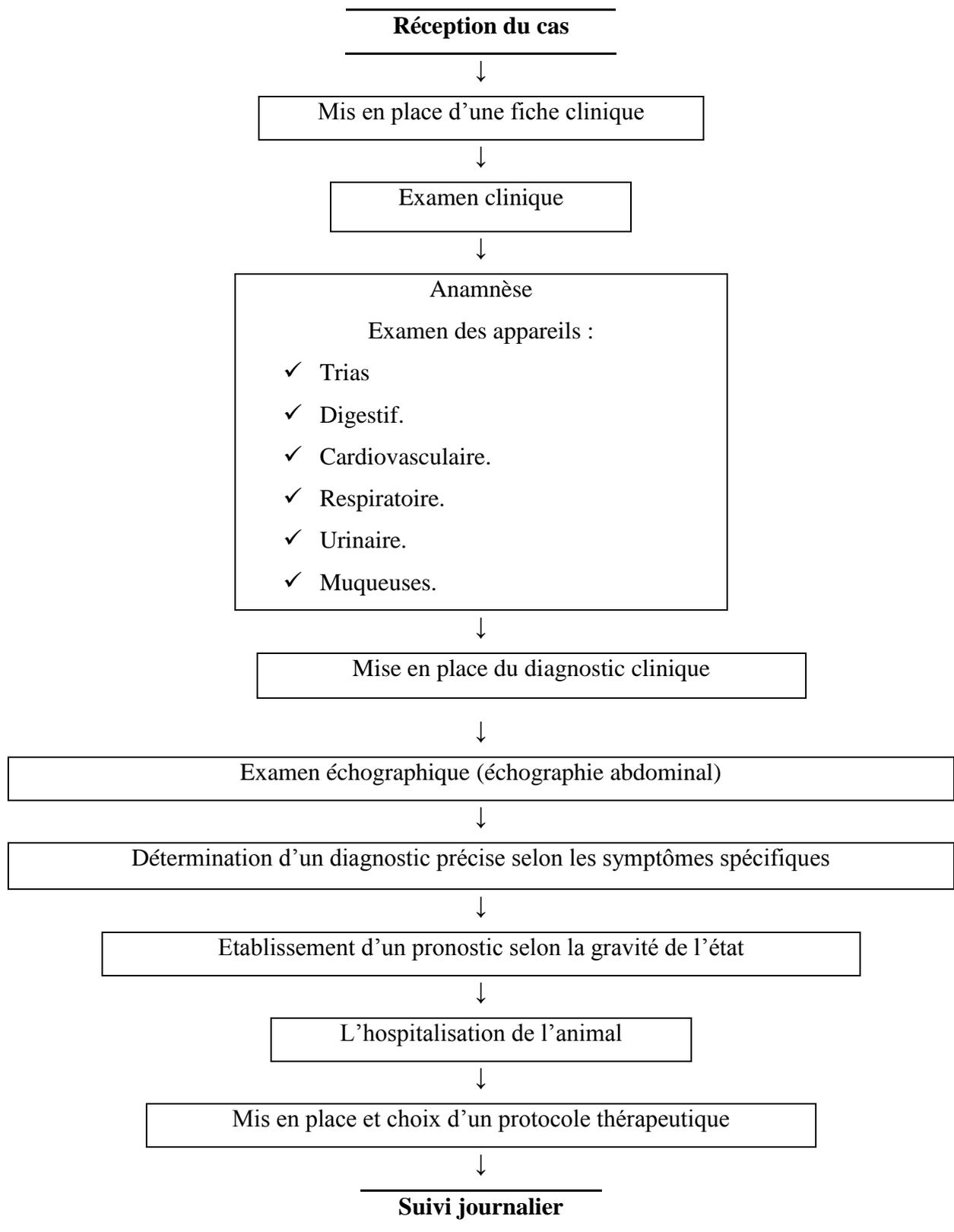


Figure n°1 : Protocole expérimental.

VI. Résultats et discussion :

Nos résultats sont rassemblés dans les tableaux n°2 suivants :

Les cas étudiés dans l'année 2012/2013 : sont au nombre de 119 cas totaux.

Les cas souffrant de pathologie de l'appareil urinaire sont au nombre de 14.

- Les cas d'insuffisance rénale chronique : 04
- Les cas d'insuffisance rénale aiguë : 05
- Les cas de cystite : 03
- Les cas de syndrome urologique félin : 02

Tableaux n°2 : Les cas étudiés souffrent d'une atteinte rénale dans l'année 2012/2013

date	race	Age	sexe	Motif de consultation	Résultat de l'examen	Résultat de l'examen échographique (Echographie abdominal des reins)	diagnostic
18/11/2012	Siamois	5 ans	Male	Vomissements aigus depuis 3 jours avec inappétence. -épisodes de vomissement intermittent. -polydipsie datant de 1 mois. alimentation : ration ménagère. -accès libre à l'extérieur.	Légère hypertrophie des reins surtout du droit Consistance normale.	Rien droit de structure normale. surface régulière. corticale légèrement hypoéchogènes. médullaire échogénicité normale.	Début d'un syndrome néphrotique aigue.
05/12/2012	Européen	4 mois	Male	Asthénie Anorexie Ecoulement nasale Amaigrissement datant de 3 jours (miction conservée) Le chat a subit une thérapie : antibiotique à forte dose (erreur de dosage) Alimentation :	Légère hypertrophie du rein gauche ; absence de signe fonctionnelle	Non réalisée	Néphropathie aigue Complication d'une antibiothérapie (surdosage)

10/12/2012	Siamois	3 ans	Male	<p>ration ménagère accès libre à l'extérieur</p> <p>Anurie depuis 2 jours</p> <p>Vomissement aigue</p> <p>Constipation</p> <p>Alimentation : conserve de viande spécial chat</p> <p>Accès libre à l'extérieur</p>	<p>Animal agité</p> <p>Globe vésical de volume important</p> <p>abdomen dure à la palpation é sensible</p>	<p>Vessie fortement distendue avec épaissement de la paroi</p> <p>hypoéchogènes</p> <p>Présence de dépôt sédiment échogène à la base de la vessie.</p> <p>Urètre dilaté hyper échogénicité de la paroi de l'urètre</p> <p>Cavité urétrale obstruée.</p>	<p>Bouchons urétraux avec cystite compliquée</p> <p>SUF (syndrome urologique félin)</p>
09/01/2013	Européen	2 ans	Male	<p>Vomissements aigue depuis 2 jours</p> <p>Anorexie</p> <p>Oligurie</p> <p>Alimentation : ration ménagère</p> <p>Accès libre à l'extérieur.</p>	<p>Hypertrophie rénale bilatérale</p> <p>Douleur à la palpation</p> <p>Globe vésicale normal.</p>	<p>Riens hypertrophiés</p> <p>échogénicité plus au moins conservée</p> <p>Légère hypo échogénicité de la corticale du rein droit difficilement distinguable de la médullaire</p> <p>Absence de bouchons urétraux ou de signes de cystite</p>	<p>IRC origine inconnue</p> <p>probablement d'origine toxique.</p>

14/01/2013	Européen	4 ans	Male	Anorexie Vomissement Diarrhée depuis 4 jours Pollakiurie Hématurie L'animal est nourri exclusivement de ration ménagère Accès libre à l'extérieur	Vessie légèrement distendue Abdomen sensible à la palpation	Echographie abdominale : masse intestinale dilatée hypoéchogènes Reins normaux Vessie paroi hyperéchogène Paroi légèrement épaissie.	Cystite aigue et syndrome digestif aigue d'origine alimentaire.
28/01/2013	Européen	5 ans	Male	Amaigrissement marqué Inappétence Polyurie polydipsie Parésie des postérieurs L'animal est nourri exclusivement de ration ménagère riche en protéine Accès libre à l'extérieur	Palpations des reins Légère hypertrophie bilatérale Consistance dure du rein droit	Echographie rénale : rein droit de surface irrégulière, corticale et médullaire se distinguent difficilement Rien gauche normal Vessie normale	IRC
10/10/2012	Chat européen	9 ans	Male	Prostration Anorexie/ Inappétence Polyurie/polydipsie Alimentation : ration ménagère Accès libre à l'extérieur	Pâleur des muqueuses Palpation des reins (hypertrophie bilatérale) avec consistance dure	Echographie abdominale des reins : corticale hyper échogène Rien de volume important Surface irrégulière.	IRC

11/10/2012	Chat européen	4 mois	Femelle	Anorexie brutale depuis 3 jours Oligurie apparue suite à une injection d'une forte dose d'antibiotique tétracycline (erreur médicale). Alimentation : ration ménagère Accès libre à l'extérieur.	Palpation douloureuse Rien gauche hypertrophie globe vésical imperceptible T° :38.9	Non effectué	Déshydratation et état cachectique. T°38.2 IRA (néphrite aigue).
07/11/2012	Croisé siamois	3 mois	Male	Prostration Amaigrissement Brutale Vomissement Alimentation : ration ménagère Accès libre à l'extérieur.	Hyperthermie 39.8°C Palpation rénale douloureuse Hypertrophie bilatérale des reins.	Rien droit volumineux Corticale hypo échogène Surface régulière Dilatation du sinus rénal (rien droit).	IRA

12/02/2013	Européen	2 ans	Male	Vomissement aigue Diarrhée datant de 48h Anorexie brutale Alimentation ménagère Accès libre à l'extérieur	Palpation abdominale douloureuse Rein sensible à la palpation Hypertrophie rénale bilatérale Abdomen distendu Anses intestinale distendues.	Echographie abdominale : anses intestinale hypo échogène Rein droit normal Rein gauche : hypertrophie, surface irrégulière, échogénicité normale.	Néphrite aigue probablement d'origine digestive
17/02/2013	Croisé siamois	11 mois	Femelle	Urine marron avec pollakiurie depuis 4 jours Alimentation ménagère Accès libre à l'extérieur	Hématurie, vessie douloureuse à la palpation Etat général non altéré.	Vessie à paroi épaissie avec présence de boue vésicale (dépôt). Rein normaux.	Cystite aigue idiopathique.
07/04/2013	Européen	10 ans	Femelle	Urine marron, pollakiurie 1 semaine Alimentation ménagère Accès libre à l'extérieur	Etat général non altéré Vessie sensible à la palpation	Riens normaux Vessie distendue Paroi épaissie Présence de sédiments urinaire échogène(dépôt).	Cystite aigue idiopathique.

22/04/2013	Européen	15 mois	Male	Hématurie et pollakiurie depuis 4 jours Miction difficile alimentation ménagère Accès libre à l'extérieur.	Etat général non altéré Vessie sensible à la palpation Globe vésical important	Reins normaux Paroi vésicale épaisse Dépôt vésicale anormal Bouchon urétral.	SUF
29/05/2013	Croisé siamois	8 ans	Male	Vomissement Diarrhée Trouble digestif intermittent datant de 15 jours Amaigrissement Alimentation ménagère Accès libre à l'extérieur	Hypertrophie bilatérale des reins Consistance dure	Reins hypertrophies Surface irrégulière Corticale hyperéchogène/médullaire légèrement hypoéchogène des 2 reins	IRC

Figure n°02 : Répartition des cas souffrant de pathologies urinaire par rapport au cas totaux reçus en consultation durant l'année 2012 /2013 :

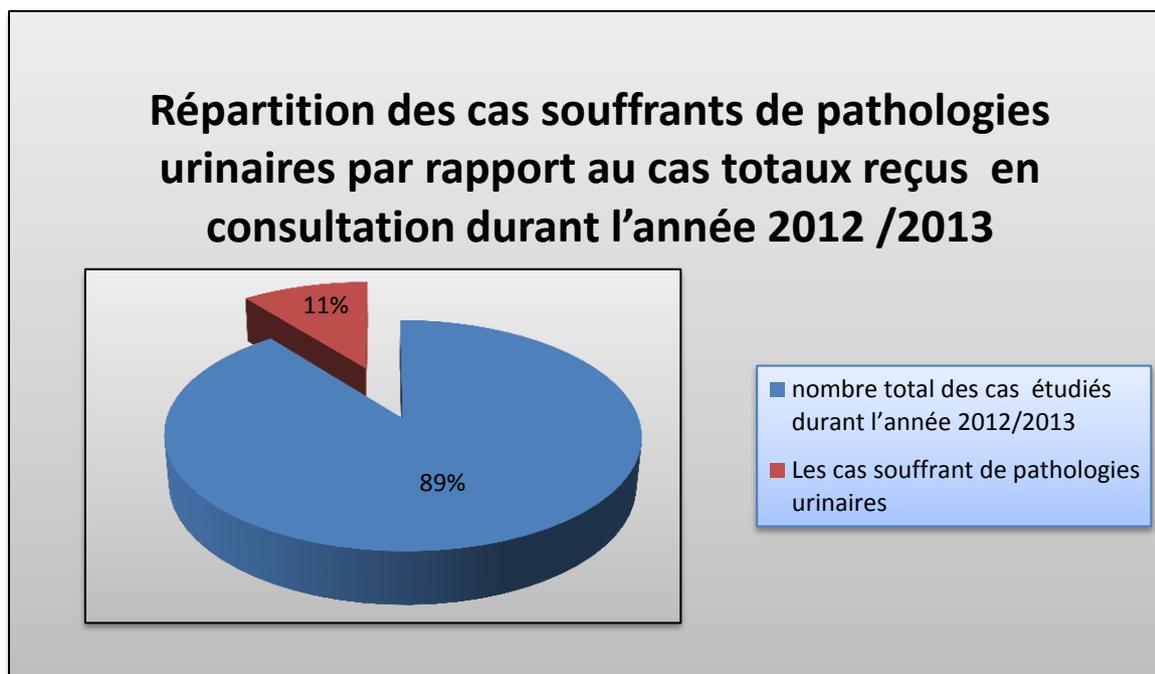


Figure n°03 : Répartition des différent cas souffrant d'IRC par rapport à l'ensemble des pathologies urinaire

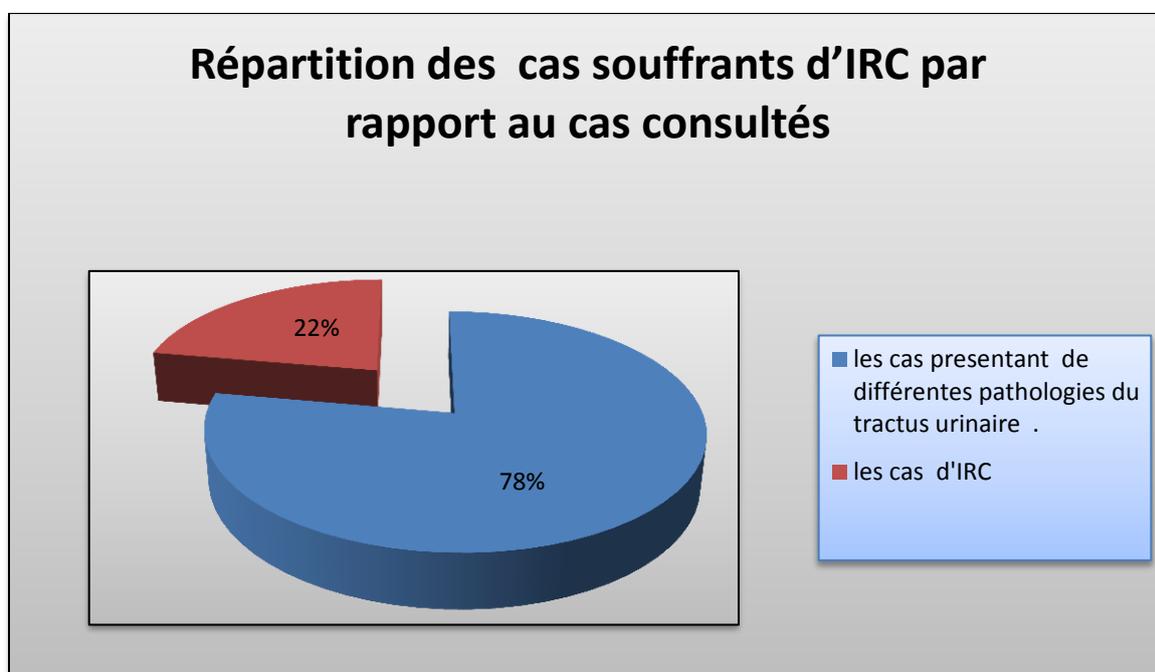


Figure n°04 : Répartition des différents cas souffrants de différentes pathologies du tractus urinaire

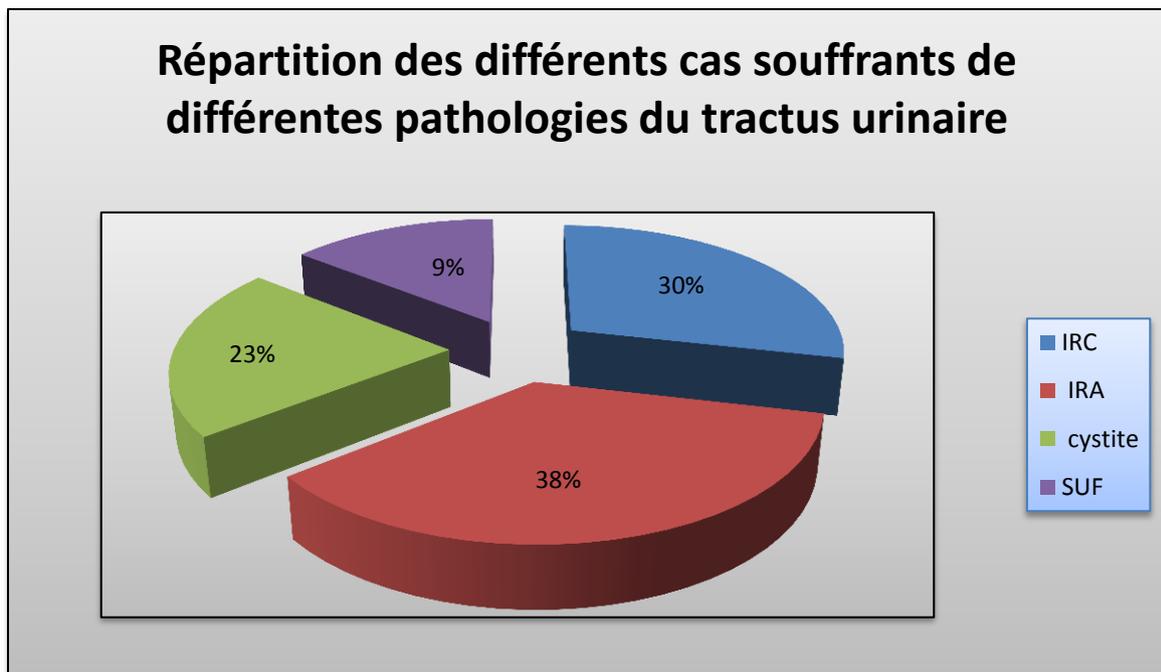


Figure n°05 : Répartition des cas souffrants de différente pathologie du tractus urinaire reparti selon le sexe.

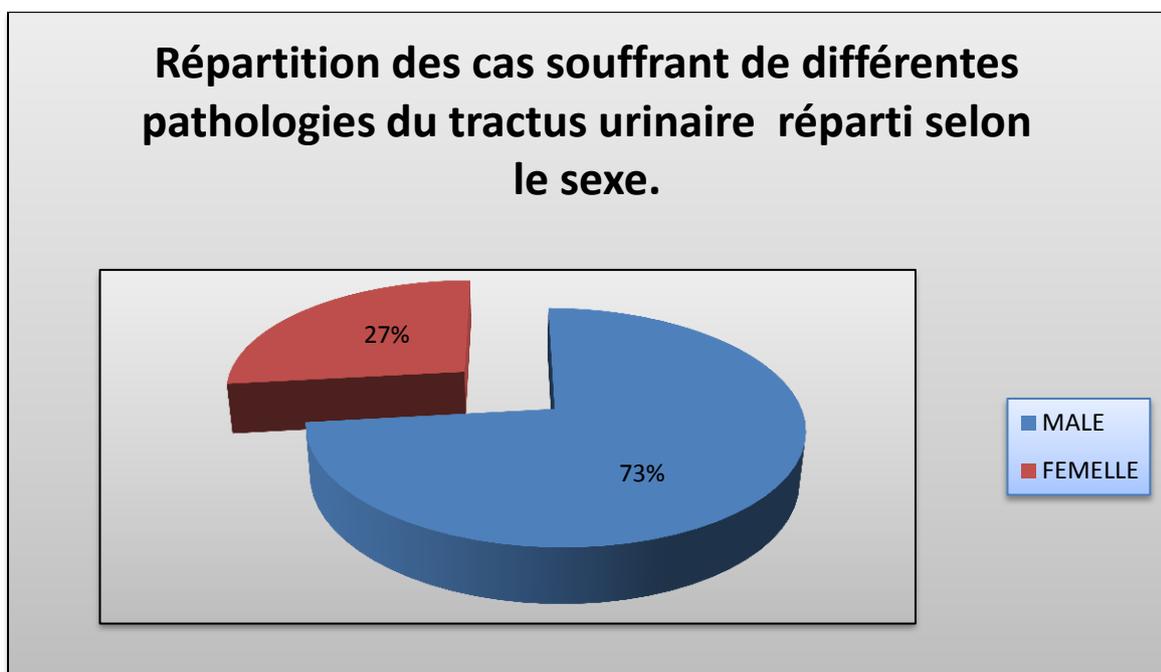


Figure n°06 : Répartition des différents cas de pathologies urinaires en fonction du sexe

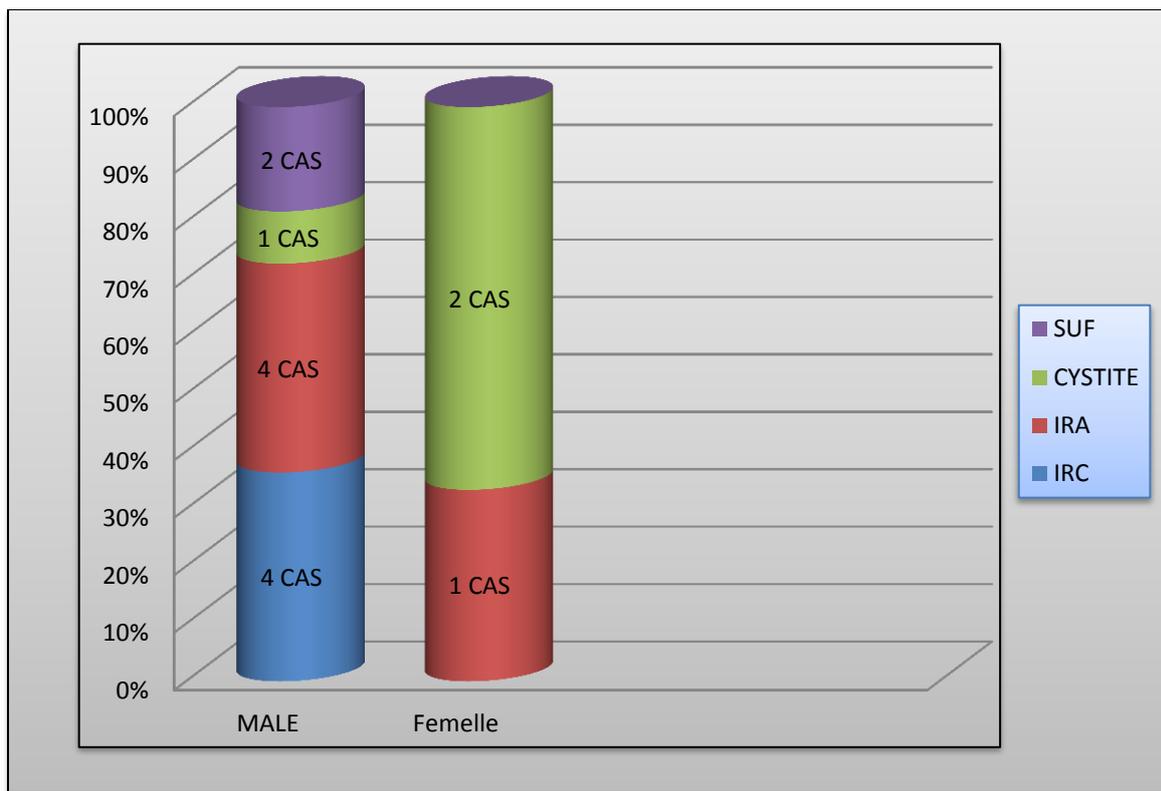
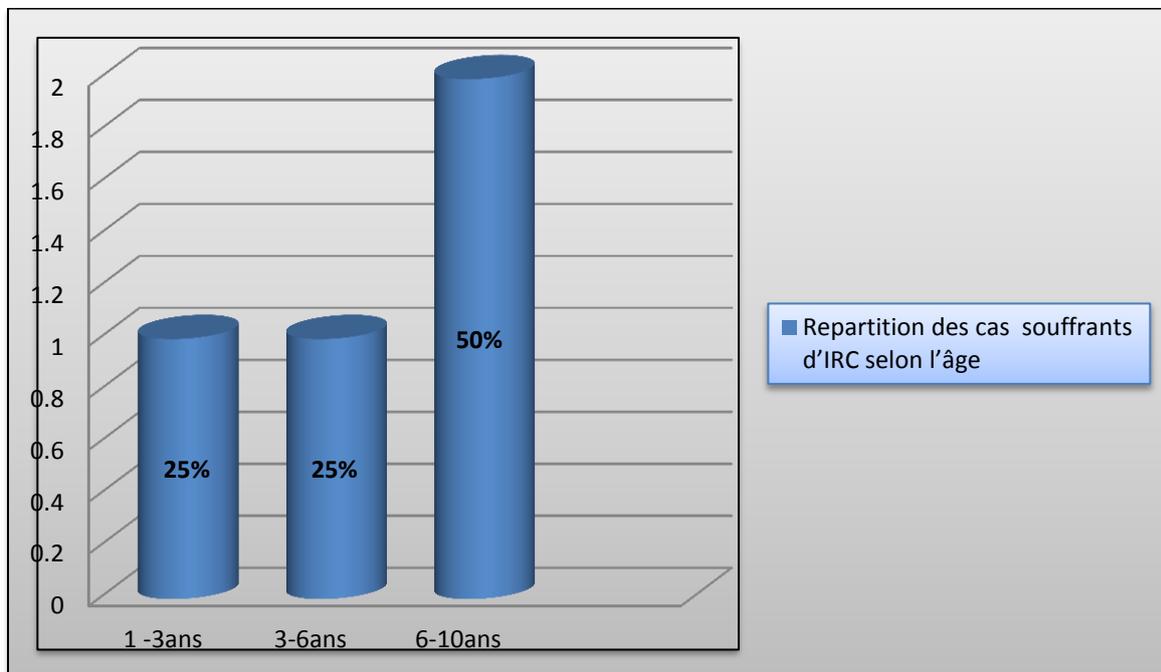


Figure n°07 : Répartition des cas souffrant d'IRC selon l'âge



VII. Discussion

Notre étude nous a permis de recueillir des informations et des observations intéressantes ainsi que d'établir des conclusions, cela sur la base d'observations cliniques durant l'expérimentation toute en les comparant aux données bibliographiques.

Nous avons eu l'occasion d'apporter des soins à des cas présentant divers pathologies du tractus urinaires dont nous avons jugé utile de les signaler dans ce thème de recherche toute en apportant un intérêt particulier à l'étude de l'insuffisance rénale chronique.

Les résultats obtenus ont été classés selon des paramètres différents (voir résultats) dont nous avons obtenu les observations suivantes :

Les pathologies du système urinaire essentiellement d'origine infectieuses ou obstructives occupent un pourcentage de 11% par rapport aux membres total des cas consultés pour des motifs cliniques différents, ce pourcentage faible reste comme même non négligeable.

Concernant la répartition des cas qui présentent de l'IRC occupent une valeur de 22% parmi les différentes pathologies urinaires reçues en consultation ce qui nous amène à dire que les pathologies des reins essentiellement dominées par l'IRC est une maladie assez fréquemment rencontrées en consultation clinique chez l'espèce féline.

Ces trois observations peuvent s'expliquées par le fait que durant notre expérimentation, l'IRC était essentiellement liée à un manque de conscience concernant la qualité du régime alimentaire de leurs animaux (aliment riche en protéines d'origine animal, viande non cuite, poisson,....etc.)

Concernant les pathologies urinaires rencontrées durant notre étude étaient réparties selon l'ordre suivant : l'IRA occupant 88% suivi de l'IRC avec un pourcentage de 30%, les cas de cystite aigue 23% et à la fin le SUF avec 9% sur un effectif total de 14 cas.

Notant que ce pourcentage élevé de l'IRA était d'une part liée à une étiologie souvent d'origine toxique (intoxication médicamenteuse ou autres voir tableau).

Cela n'empêche pas que l'IRC figure parmi les pathologies urinaires fréquentes chez le chat dont l'étiologie essentielle est celle du régime alimentaire.

Tous les chats insuffisants rénaux chronique présentaient des symptômes identiques à ceux cités en bibliographie à savoir la PUPD, l'amaigrissement chronique, les ulcérations buccales, la déshydratation avancé, hypertrophie rénale, prostration, inappétence. Ce qui concorde avec les observations de **CROWELL WA, BARSENTI GA 1983** et **BROWN SA 1993**.

Notant également que les propriétaires ne présentaient leurs animaux en consultation qu'après une longue durée d'évolution, cela correspondait à une aggravation de l'état et permettait d'observer la quasi majorité des symptômes caractéristiques.

Concernant le traitement, les cas insuffisants rénaux chroniques étaient soumis à un régime hypo protéique afin de diminuer la production des déchets azoté, cela est cité également par **ELLIOTT G RAWLINGS JM, MARKWELL PG, BARBER GJ 2000**.

Nous avons également remarqués une légère amélioration de l'état des animaux insuffisants rénaux chroniques soumis à un régime diététique cela n'a pas empêché de l'associer à un traitement médical visant à améliorer l'état de l'animal : anti-inflammatoire, antibiotiques et vitamines. Le traitement de l'hypertension n'était pas possible vu l'indisponibilité des molécules nécessaires.

Concernant la répartition selon le sexe, des pathologies du tractus urinaire (IRC, IRA et autres) nous avons observés un pourcentage élevé chez les mâles par rapport aux femelles.

L'histogramme montre également que l'insuffisance rénale chronique était observée que chez des cas mâles associés aux syndromes SUF, par contre nous n'avons eu aucun cas d'IRC et de SUF chez les femelles par contre les cas de cystites occupent un pourcentage assez élevé chez le sexe femelle. Cela peut s'expliquer par le fait que le SUF (bouchon urétral est une pathologie du mâle) et que les cystites est une pathologie très fréquente chez la femelle surtout en ce qui concerne les cystites idiopathiques.

DIBARTOLA SP, RUTGERS HS, ZACK PM, TARR MG 1973,1984 ont cités qu'il n'y a aucune prédisposition liée au sexe pour l'IRC. Concernant l'âge, les cas d'IRC âgés entre 6 et 10 ans occupent le pourcentage le plus élevé soit 50%, avec une fréquence égale à 25% pour les animaux entre dont l'âge est situé entre 3 et 6 ans et 25 % pour ceux âgés entre 1 et 3 ans. Cela concorde parfaitement avec les observations de **DIBARTOLA SP, ROTGERS HS, ZACK PM, TARR MG 1978,1984** qui ont mentionnés que 53% des individus avait plus de 7 ans (étude sur 74 chats) ce qui fait que c'est une affection dont l'incidence augmente avec l'âge.

Nous devons mentionner que les cas de cystites et d'IRA rencontrés durant notre étude étaient souvent d'origine indéterminés sauf pour les d'IRA liées à une intoxication médicamenteuse.

A la fin notre étude pouvait avoir plusieurs conclusions au sujet d'IRC dans le cas ou des prélèvements et des analyses biologiques détaillées étaient effectuées ce qui n'était pas disponible au cours de notre étude (absence de réactif nécessaire).

Conclusion :

L'IRC est une maladie qui nécessite de compléter le diagnostic clinique (élément clinique) par un diagnostic biologique détaillé indispensable à fin de visualiser les changements de la formule biologique du sang. Cela est très important car sa permet une meilleure prise en charge médicale garantissant une bonne évolution clinique de l'animal.

L'IRC reste une maladie à gérer à long terme car son évolution est chronique et les lésions rénales demeurent irréversibles, donc il est important de sensibiliser les propriétaires sur l'importance du respect d'un régime alimentaire équilibré et du suivi médical afin de garantir une meilleure existence de leurs compagnons.

**Présentation les cas les plus importantes au
niveau du service pathologie des carnivores**



PHOTO n°1 : salle d'échographie



PHOTO n°2 : examen échographique effectué chez un chat en vue de visualiser les reins



PHOTO n°3 : préparation à l'examen échographique : abdomen largement tendu



PHOTO n°4 : pose de la sonde échographique pour visualiser les reins



PHOTO n°5 : rein droit en coupe longitudinale : rein normal chez un chat, les différents partis sont facilement distinguables de dehors vers dedans : capsule plus échogène que la corticale, la corticale légèrement échogène par rapport à la modula, au centre le sinus rénal hyperéchogène.

Date de consultation : 0

6\11\2012

Signalement de l'animal

Age : 03mois

Race : croisé siamois

Sexe : male

Robe : brune /fauve

motif de consultation	Anorexie+problème digestif +errer thérapeutique (oxytétracycline) + pelage terne
-----------------------	---

Résultat de l'examen clinique (signe alarmants)

température : hypothermie	Système nerveux : état de prostration
Système digestif : Anorexie+problème digestif	muqueuse : oculaires pale buccale pale

diagnostic	Néphrite aigue par néphro-toxicité
------------	------------------------------------

Traitement et suivi	Date	Etat de choc débutant.
	07\11\2012 16 :15 PM	COLVASONE® :02ml en IM CALMAGINE®: 0 ,2 ml en IM
	08\11\2012 14 :45 PM	État de choc installé, coma +déshydratation sévère.
	15 :03 PM	Mort du chat



PHOTO n° 6 : ce jeune chat est reçu en urgence pour un syndrome rénal (voire fiche clinique).notez le décubitus et le mauvais état général ainsi qu'une urine concentrée.



PHOTO n°7 : pièce de nécropsie chez le même cas notez l'hypertrophie et l'hyperhémie important des deux reins, décapsulation facile.

Date de consultation : 18/11/2013

Age : +5ans

Race : siamois

Sexe : male

Robe : noire brune

motif de consultation	vomissement aigue datant de 3jour
-----------------------	-----------------------------------

Résultat de l'examen clinique (signe alarmants)

température : 38.4 °C	système cardio-vasculaire : tachycardie
système respiratoire : tachypnée	système urinaire: hypertrophie du rein droit

Examen complémentaire

échographie	rein droit : hypertrophie, longueur : 5.2cm, corticale hypoéchogènes, difficilement différenciable de la médullaire. forme irrégulière rein gauche : normal.
-------------	---

Diagnostic	Début de syndrome rénal chronique (rein droit)
------------	--

Traitement	Diététique : régime hypo protéique. DEXAMETHASON® : 0.5 ml en IM\1fois par semaine.
------------	--



PHOTO n°8 : examen échographique chez un siamois de 5 ans en vue de visualiser les reins

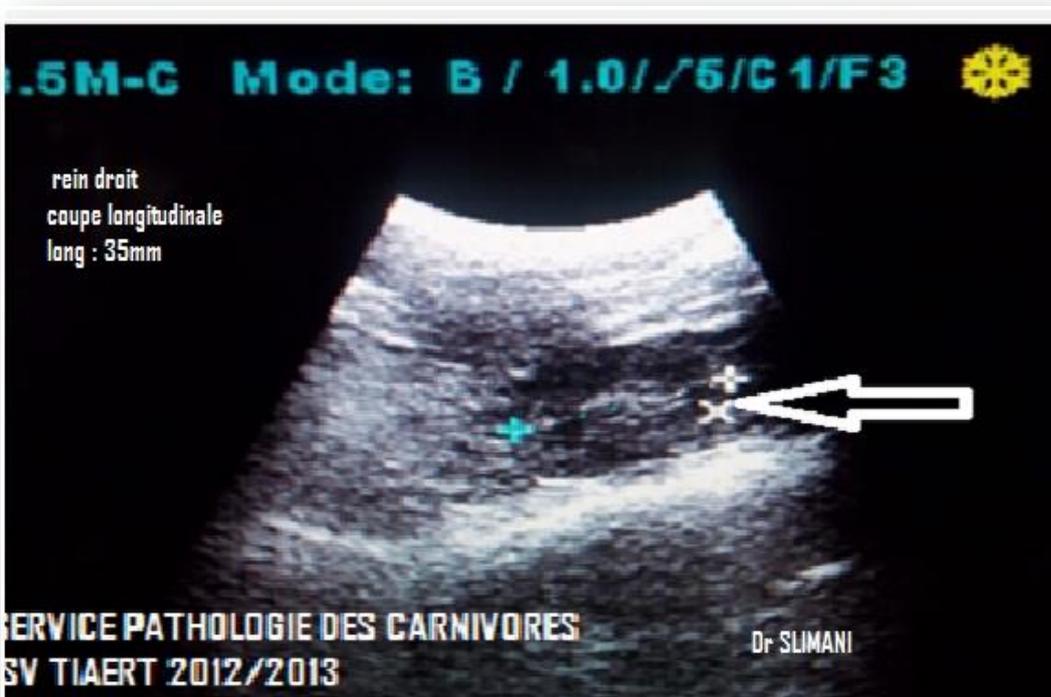


PHOTO n°9 : ce cliché échographique effectué chez le même cas montre un rein légèrement hyperéchogène dans son ensemble avec hypertrophie, cela peut être attribué à un début de calcinose rénale.

Date de consultation : 10\12\2012

Age: 03 ans

Race: siamois

Sexe : male

Robe: marron

motif de consultation	anurie de puis 3jour+vomissement aigue+anorexie
-----------------------	---

Résultat de l'examen clinique (signe alarmants)

température : 36.5°C	système cardio-vasculaire : tachycardie- +de 100 b\min
système digestif : atonie+distension abdominal importante.	œil : mydriase
système urinaire: anurie+hypertrophie du rein +vessie pleine	système nerveux : état de prostration

Examen complémentaire

échographie	paroi de la vessie hypertrophie (voir tableaux).
-------------	--

Diagnostic	Syndrome urologique félin (obstruction de la voie urinaire basse)
------------	---

Traitement	sondage : hématurie cystocentèse : hydro propulsion rétrograde (sondage urinaire) (voir tableaux). Solumédrol®: 1ml (40mg) IM. Calmagine®: 0.4ml IM. PENI-STREPTOMYCINE® :0.2ml en IM.
------------	--

suive du cas	date	Cystocentèse:
	11\12\12	Calmagine® :1.5ml en IM Cortamèthasone : 1ml en IM
COMPLICASI ON	12\12\2012	Péritonite (complication par rupture de la vessie) mort natural



PHOTO n°10 : échographique chez un chat siamois de 03 ans souffrant d'un SUF

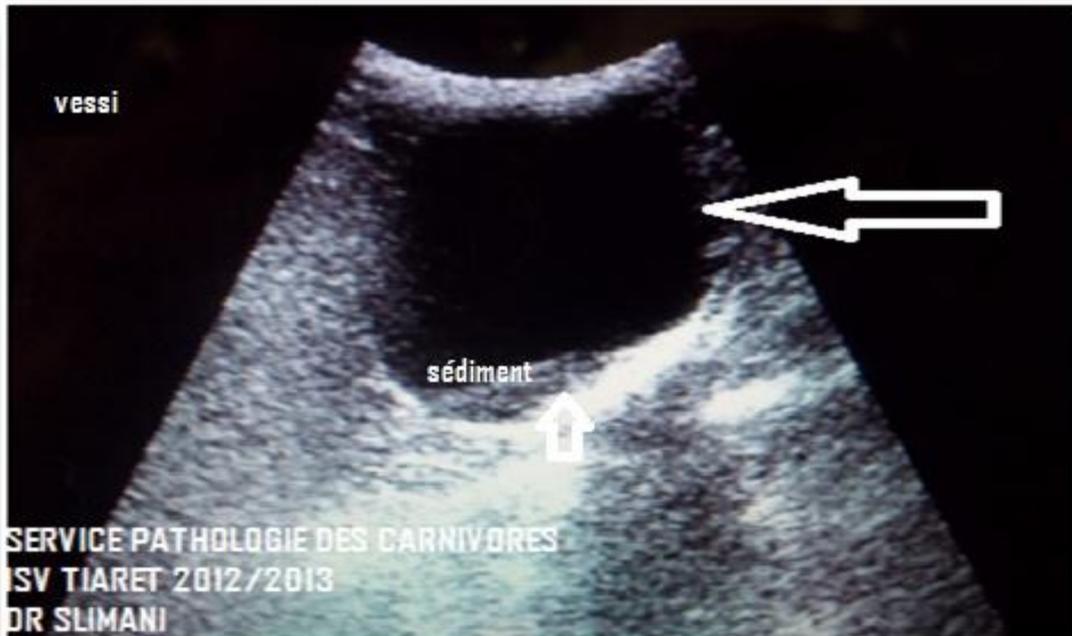


PHOTO n°11 : cette image échographique montre une dilation importante avec un dépôt de (sédiment urinaire)



PHOTO n° 12: image échographique chez le même cas montrant une vessie distendue avec distension importante de l'urètre



PHOTO n°13 : cette échographie montre un rein gauche avec dilatation de la région cortico-médullaire liée à une rétention urinaire



PHOTO n°14 : désobstruction par sondage chez le même cas



PHOTO n° 15: désobstruction et hydropropulsion rétrograde chez le même cas



PHOTO n°16 : urine après récolte par sondage notez l'importance de l'hématurie

Date de consultation : 12\02\2013

Signalement de l'animal

Age : 2ans

Race : locale

Robe : noire

Sexe : male

motif de consultation	vomissement aigue, diarrhée depuis 48h
-----------------------	--

Résultat de l'examen clinique (signe alarmants)

température : 39.8 C°	Système cardio-vasculaire : tachycardie. Rythme régulier
système digestif : atonie+distension abdominal	Système urinaire: hypertrophie du rein gauche+sensible la palpation
muqueuse : oculaires pales buccale pale	Système nerveux : prostration

Examen complémentaire

échographie	rein droit : normal rein gauche : hypertrophie, hypoécogenicité de la corticale et de la capsule rénale (voire tableaux)
-------------	---

Diagnostic	néphrite aigue avec syndrome gastro-intestinal
------------	--

Traitement	Solumédrol® 20mg en IM Pen-streptomycine® : 0,2 ml en IM
------------	---

suivi du cas	date	Persistance du vomissement aigue et de la douleur lombaire. Solumédrol® 20mg en IM. Pen-streptomycine ® 0,2ml en IM. Complication par état de choc le 14 /02/2013. Mort de l'animal le même jour
	13/02 /2013	



PHOTO n°17 : ce chat souffre d'une néphrite aigue notez le décubitus



PHOTO n° 18: examen échographique afin de visualiser l'appareil urinaire



PHOTO n°19 : technique de dialyse péritonéale chez le même cas



PHOTO n°20 : cette échographie du rein droit montre une hypertrophie (longueur de 5,2 cm) avec hypogéchogénicité importante liée à une inflammation aigüe

Date de consultation : 05\03\2013

Signalement de l'animal

Age : 1 an

Race : croisée

Robe : grise

Sexe : male

motif de consultation	Vomissement aigue de 28 heurs, amaigrissement chronique, pelage terne de puis 1 mois.
-----------------------	---

Résultat de l'examen clinique (signe alarmants)

température : 39.3 C°	system digestif : léger ballonnement
ganglions explorables: poplité droit hypertrophier.	system urinaire : hypertrophié rénal bilatérale, consistance dure

Examen complémentaire

échographie	Intestinal : parois épaisse. Rein : 4.5cm hyperéchogène.
Diagnostique	Insuffisance rénal chronique.

Traitement	Pen-strep® :0.2ml en IM. Calmagine ® :0.5ml en IM. Cortaméthasone®:1ml en IM. Régime hyperprotéique.
------------	---



PHOTO n°21 : chat de 1 an reçu en consultation pour des symptômes liés à une IRC



PHOTO n°22 : examen échographique chez le même cas



PHOTO n°23 : image échographique du rein droit en coupe transversale montrant une hypertrophie du rein avec une hypo-échogénéicité



PHOTO n° 24: ulcère buccale observé chez un cas souffrant d'une IRC



PHOTO n°25 : cette photo montre un rein droit retiré après nécropsie chez un chat souffrant d'une IRC, notez la pâleur d'organe ainsi sa décapsulation facile



PHOTO n°26 : rein gauche présentant une hypertrophie avec congestion sous capsulaire chez un chat mort d'une IRC

Bibliographie

1. Abraham LA, Beck C, Slocombe RF. Renal dysplasia and urinary tract infection in a Bull Mastiff puppy. *Aust Vet J* 2003;**81**:336-9
2. ADAMS LG, Polzin DJ, OSBORNE CA, O'BRIEN TD. Correlation of urineprotein / creatinine ratio and twenty-four- hoururinaryprotein excretion innormal cats and cats withsurgicallyinduced chronic renal failure. *J Vet Intern Med*, 1992, **6**, 36-40.
3. Adams WH, Toal RL, Walker MA, Breider MA. Early renal ultrasonographic findings in dogs with experimentally induced ethylene glycol nephrosis. *Am J Vet Res*1989;**50**:13706
4. Allworth MS, Hoffmann KL. Crossed renal ectopia with fusion in a cat. *Vet Radiol Ultrasound* 1999;**40**:357-60.
5. Armbrust L, Kraft SL, Cowan LA, Tillson DM,Hoskinson JJ. Radiographic diagnosis: canine ureteral calculus. *Vet Radiol Ultrasound* 1997;**38**:360-2.
6. AVGERIS S, DANIEL G. What is your diagnostic ?*J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 1990, **197** (2), 261-262.
7. Baker SM, Middleton WD. Color doppler sonography of ureteral jets in normal volunteers: importance of the relative specific gravity of urine in the ureter and bladder. *AJR Am J Roentgenol*1992;**159**:773-5.
8. BARBER P. Diagnosis and management of chronic renal failure in the cat. *InPract*, 2003, 306-311.
9. BARBER PJ, RAWLINGS JM, MARKWELLPJ, ELLIOTT J. Effect of dietaryphosphate restriction on renal second dary hyperparathyroidism in the cat. *JSmall AnimPract*, 1999, **40**, 62-70.
10. BECK C, LAVELLE RB. Feline polycystic kidney disease in persian and other cats : a prospective study using ultrasonography. *Aust. Vet. J.*, 2001, **79**, 181-184.
11. BILLER DS. Conférence sur la maladie polykystique des reins, Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, 2 février 2000.
12. BILLER DS, DI BARTOLA SP, EATON KA, PFLUEGER S, WELLMAN ML, RADIN MJ. Inheritance of polycystic kidney disease in persian cats. *J. Hered.*, 1996, **87**, 1-5.
13. BILLER DS. Polycystic kidney disease. In : AUGUST JR. Consultations in feline internalmedicine 2, Philadelphia, WB Saunders, 1994, 325-330.)
14. BLAKEMORE WF, HEATH MF, BENNETT MJ, CROMBY CH, POLLITT RJ. Primary hyperoxaluria and L-Glycericaciduria in the cat.*J. Inher. Metab.Dis.*, 1988, **11**, supplément 2, 215-217
15. BOSJE JT, VAN DEN INGH TSGAM, VAN DER LINDE-SIPMAN JS. Polycystic kidney and liver disease in cats.*Vet. Quart.*, 1998, **20**, 136-140
16. BOYCE JT, DI BARTOLA SP, CHEW DJ, GASPER PW. Familial rénal amyloidosis in Abyssinian cats. *Vet. Pathol.*, 1984, **21**, 33-38.
17. BRAUN JP, COTARD JP, DELVERDIER M et al. Les indispensables de l'animal de compagnie, exploration biologique du rein. PMCAC édition, 1996 39-49.
18. BRAUN JP, LEFEBVRE HP, WATSON DJ. Creatinine in the dog: areview. *Vet ClinPathol*, 2003, **32**, 162-179
19. Brenner BM, Rector FC. The kidney. 3rd ed. Philadelphia : Saunders, 1986. 2 vols.
20. BROWN SA, CROWELL WA, BROWN CA, BARSANTI JA, FINCO DR. Pathophysiology and management of progressive renal disease .*Vet J*, 1997, **154**,93-109., Barr FJ, Patteson M, Lucke V, Gibbs C. Hype rcalcemic nephropathy in 3 dogs: sonographic appearance.*Vet Radiol Ultrasound* 1989;**30**:169-73

21. BROWN SA. The hypertensive cat with chronic renal insufficiency. *WalthamFocus*, 2002, **12**, 28-33.
22. BROWN SA. Primary Diseases of glomeruli. In : OSBORNE CA, FINCO DR. *Canine and feline nephrology and urology*. Baltimore, William and Wilkins, 1995, 368-385.
23. BROWN SA. Quoi de neuf dans le traitement de l'insuffisance rénale chronique chez le chat ? *Waltham focus*, 2005, **15**, 2-5.
24. CANIVET S. La maladie polykystique des reins se détecte précocement. *Sem. Vét.*, 2000, n° 964, 14.
25. CAREY RM, SIRAGY HM. Newly recognized components of the rennin-73angiotensine system: potential roles in cardiovascular and renal regulation. *Endocr Rev*, 2006, **24**, 261-271.
26. COOPER BK, PIVERAL P. Autosomal dominant polycystic kidney disease in persian cats. *Fel.Pract.*, 2000, **28** (2), 20-21.
27. COTARD JP. Glomérulopathies. *Encyclopédie vétérinaire*, Paris, 1992, Uro-néphrologie 0900, 5 p.
28. COTARD JP. La polykystose rénale. In : *Actualités sur les maladies génétiques du chat, séminaire de la société française de felinotechnie*, Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, 25 Mars 2000, 43-49; 57-63.
29. COTARD JP. Néphrologie et urologie du chien et du chat. *PMCAC édition*, 1993, 121-157.
30. COTARD MP, SECCHI J. Histologie de l'appareil urinaire. *Encyclopédie vétérinaire*, Paris 1992, Urologie-Néphrologie 0500, 6 p.
31. COTRAN RS, KUMAR V, COLLINS T. Robbins. *Pathologic basis of disease*. 6th Ed. Philadelphia, WB Saunders, 1999, 930-996.
32. CRESPEAU F. Histologie du rein des carnivores domestiques. *Rec. Med. Vet.*, 1979, **155** (4), 289-293.
33. Crow S. Urinary tract neoplasms in dogs and cats. *Comp Cont Educ* 1985;7:607-18
34. CROWELL WA, BARSANTI JA. Membranous glomerulopathy in two feline siblings. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 1983, **182**, 1244-124
35. CROWELL WA, HUBBELL JJ, RILEY JC. Polycystic renal disease in related cats. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 1979, **175**, 286-288
36. Cote E, Carroll MC, Beck KA, Good L, Gannon K. Diagnosis of urinary bladder rupture using ultrasound contrast cystography: in vitro model and two case-history reports. *Vet Radiol Ultrasound* 2002;43:281-6
37. DANPURE CJ, JENNINGS PR, MISTRY J, CHALMERS RA, McKERRELL RE, BLAKEMORE WF et al. Enzymological characterization of a feline analogue of primary hyperoxaluria type 2 : a model for the human disease. *J. Inher. Metab.Dis.*, 1989, **12**, 403-41
38. DI BARTOLA SP, BENSON MD. The pathogenesis of reactive systemic amyloidosis. *J. Vet. Intern. Med.*, 1989, **3** (1), 31-41
39. DI BARTOLA SP, HILL RL, FECHHEIMER NS, POWERS JD. Pedigree analysis of Abyssinian cats with familial amyloidosis. *Am. J. Vet. Res.*, 1986, **47**, 2666-2668.
40. DI BARTOLA SP. Renal amyloidosis. In : OSBORNE CA, FINCO DR. *Canine and feline nephrology and urology*. Baltimore, William and Wilkins, 1995, 400-415 .
41. DI BARTOLA SP, RUTGERS HC. Diseases of the kidney. In : SHERDING RG. *The cat disease and clinical management*. 2nd ed. New York, New York, Churchill Livingstone, 1994, 1711-1767.
42. DIBARTOLA SP, RUTGERS HC, ZACK PM, TARR MJ. Clinico pathologic findings associated with chronic renal disease in cats: 74 cases (1973-1984). *J Am Vet Med Assoc*, 1987, **190**, 1196-1202.

43. DI BARTOLA SP, TARR MJ, BENSON MD. Tissue distribution of amyloid deposits in Abyssinian cats with familial amyloidosis. *J. Comp. Pathol.*, 1986, **96**, 387-398.
44. DLUHY RG, WILLIAMS GH. Endocrine hypertension. In: WILSON JD, FOSTER DW, KRONENBERG HM, LARSEN PR. *Williams textbook of endocrinology*. 9th edition. Philadelphia. 1998. 729-747.
45. Douglass JP. Ultrasound corner: bladder wall mass effect caused by the intramural portion of the canine ureter. *Vet Radiol Ultrasound* 1993;**34**:107
46. DURIEUX F, BARTHEZ P. Le point sur... Néphrologie. Maladie polykystique rénale féline. *Act. Vét.*, 2001, n°1573, 29-33 .
47. EATON KA, BILLER DS, DI BARTOLA SP, RADIN MJ, WELLMAN ML. Autosomal dominant polycystic kidney disease in persian and persian-cross cats. *Vet. Pathol.*, 1997, **34**, 117-126.
48. ELLIOTT DA. Traitement nutritionnel de l'insuffisance rénale chronique. *Waltham focus*, 2005, **15**, 14-19.
49. Elliott et coll, 2003b; Ross et coll, 2006. Jepson RE, Elliott J, Syme HM. Evaluation of plasma asymmetric dimethylarginine (adma), symmetric dimethylarginine (sdma) and l-arginine in cats with renal disease. *J Vet Intern Med* 2008; 22: 317-324 Jepson RE, Syme HM, Vallance C, et al
50. ELLIOTT J, BARBER PJ, SYME HM, RAWLINGS JM, MARKWELL PJ. Feline hypertension: clinical findings and response to antihypertensive treatment in 30 cases. *J Small Anim Pract*, 2001, **42**, 122-129.
51. ELLIOTT J, BARBER PJ. Feline chronic renal failure: clinical findings in 80 cases diagnosed between 1992 and 1995. *J Small Anim Pract*, 1998, **39**, 78-85.
52. ELLIOTT J, RAWLINGS JM, MARKWELL PJ, BARBER PJ. Survival of a cat with naturally occurring chronic renal failure: effect of dietary management. *J Small Anim Pract*, 2000, **41**, 235-242.
53. ELLIOTT J, SYME HM, MARKWELL PJ. Acid-base balance of cats with chronic renal failure: effect of deterioration in renal function. *J Small Anim Pract*, 2003, **44**, 261-268
54. Felkai C, Voros K, Fenyves B. Lesions of the renal pelvis and proximal ureter in various nephrourological conditions: an ultra sonographic study. *Vet Radiol Ultrasound* 1995;**36**:397-401.
55. Evans H, Christensen G. The heart and arteries. In: Evans H, Christensen G, editors. *Miller's anatomy of the dog*. Philadelphia: WB Saunders; 1979. p. 632-756
56. FELDHahn J. Polycystic kidney disease in a Persian cat. *Aust. Vet. Practit.*, 1995, **25** (4), 176-178.
57. FINCO DR, BROWN SA, BROWN CA, CROWELL WA, SUNVOLD G, COOPER TL. Protein and calorie effects on progression of induced chronic renal failure in cats. *Am J Vet Res*, 1998, **59**, 575-582.
58. FONTAINE-VERDIER E, PRIYMENKO N. Physiopathologie de l'insuffisance rénale chronique chez les carnivores domestiques : les différentes
59. Geisse AL, Lowry JE, Schaeffer DJ, Smith CW. Sonographic evaluation of urinary bladder wall thickness in normal dogs. *Vet Radiol Ultrasound* 1997;**38**:132-7
60. GLENNER GG. Amyloid deposits and amyloidosis. The β -Fibrilloses (first of two parts). *N. Engl. J. Med.*, 1980, **302**, 1283-1292.
61. HENIK RA, SNYDER PS, VOLK LM. Treatment of systemic hypertension in cats with amlodipine besylate. *J Am Anim Hosp Assoc*, 1997, **33**, 226-234.

62. HENRIKSON C. Urinary System. In : DELLMANN HD, EURELL J. Textbook of veterinary histology. 5th ed., Baltimore, Williams and Wilkins, 1998, 203-225.
63. Hanson J, Tidwell A. Ultrasonographic appearance of urethral transitional cell carcinoma in ten dogs. *Vet Radiol Ultrasound* 1996;**37**:293-9.
64. JENSEN JL, HENIK RA, BROWNFIELD M, ARMSTRONG J. Plasma rennin activity and angiotensin I and aldosterone concentrations in cats with hypertension associated with chronic renal disease. *Am J Vet Res*, 1997, **58**,535-540.
65. Jepson et coll, 2007b. Jepson RE, Syme HM, Vallance C, et al. Proteinuria, albuminuria, creatinine concentration and urine specific gravity as prospective predictors for the development of azotemia in cats. *J Vet Intern Med* 2007a; abstract submitted for presentation at ACVIM forum 2007.
66. Johns Hopkins 1982 Brenner BM 1986 Koushanpour E, Kriz W. Rénal physiology 1986. Marsh DJ New York 1983 Richards P 1984. Seldin, DW, Giebisch G 1985. Boston : Little, Brown, 1983. Willats SM 1982.
67. JP Cotard. Insuffisance rénale chronique du chien et du chat. Encyclopédie Vétérinaire (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris, tous droits réservés), Urologie-Néphrologie, 0800, 2003, 7
68. Konde L, Lebel JL, Park RD, Wrigley R. Sonographic application in the diagnosis of intraabdominal abscess in the dog. *Vet Radiol Ultrasound* 1986;**27**:151-4.
69. Lamb CR. Acquired ureterovaginal fistula secondary to ovariohysterectomy in a dog: diagnosis using ultrasound-guided nephropylcentesis and antegrade ureterography. *Vet Radiol Ultrasound* 1994;**35**:201-3
70. Lamb CR. Acquired ureterovaginal fistula secondary to ovariohysterectomy in a dog: diagnosis using ultrasound-guided nephropylcentesis and antegrade ureterography. *Vet Radiol Ultrasound* 1994;**35**:201-3
71. Lamb CR, Gregory SP. Ultrasonographic findings in 14 dogs with ectopic ureter. *Vet Radiol Ultrasound* 1998;**39**:218-23.
72. Lamb CR, Trower ND, Gregory SP. Ultrasound guided catheter biopsy of the lower urinary tract: technique and results in 12 dogs. *J Small Anim Pract* 1996;**37**:413-6.
73. LEFEBVRE HP, TOUTAIN PL. Angiotensin-converting enzyme inhibitors in the therapy of renal diseases. *J Vet Pharmacol Ther*, 2004, **27**, 265-281.
74. Le Garreres et coll, 2007, Le Garreres A, Laroute V, De La Farge F, et al. Disposition of plasma creatinine in non-azotaemic and moderately azotaemic cats. *J Feline Med Surg* 2007; 9: 89-96.
75. Leveille R, Partington BP, Biller DS, Miyabayashi T. Complications after ultrasound-guided biopsy of abdominal structures in dogs and cats: 246 cases (1984-1991). *J Am Vet Med Assoc* 1993;**203**:413-5
76. LIGNEREUX Y. Anatomie urinaire. Encyclopédie vétérinaire, Paris 1992, Urologie-Néphrologie 0100, 10 p91. SMITH BJ. Urogenital system. In : HUDSON LC, HAMILTON WP. Atlas of feline anatomy for veterinarians. Mexico, WB Saunders, 1993, 170-188).
77. Lobetti RG, Goldin JP. Emphysematous cystitis and bladder trigone diverticulum in a dog. *J Small Anim Pract* 1998;**39**:144-7
78. Love N, Walshaw R. What is your diagnosis? Thick bladder wall and an irregular mixed echogenic density consistent with an infiltrative bladder mass. *J Am Vet Med Assoc* 1989;**195**:1409-10

79. Love N, Walshaw R. What is your diagnosis? Thick bladder wall and an irregular mixed echogenic density consistent with an infiltrative bladder mass. *J Am Vet Med Assoc* 1989;**195**:1409-10
80. LULICH JP, OSBORNE CA, O'BRIEN TD, POLZIN DJ. Feline renal failure : questions, answers, questions. *Compend. Cont. Ed. Pract. Vet.*, 1992, **14**, 127-153.
81. MATHUR S, BROWN CA, DIETRICH UM, MUNDAY JS, NEWELL MA, SHELDON SE et al. Evaluation of a technique of inducing hypertensive renal insufficiency in cats. *Am J Vet Res*, 2004, **65**, 1006-1013.
82. McKERRELL RE, BLAKEMORE WF, HEATH MF, PLUMB J, BENNETT MJ, POLLITT RJ et al. Primary hyperoxaluria (L-glyceric aciduria) in the cat : a newly recognised inherited disease. *Vet. Rec.*, 1989, **125**, 31-34.
83. MICHEL JB, BONVALET JP. Système rénine-angiotensine, aldostérone, coeur et vaisseaux. In : HITTINGER L, BERTHEZENE F, CASTAIGNE A, DUBOIS-RANDE JL, PLOUIN PF. *Hormones, Coeur et vaisseaux*. Paris. 1997, 171-212.
84. MILLER H, LEHMKUHL LB, SMEAK DD, DIBARTOLA SP, RADIN J. Effect of enalapril on blood pressure, renal function, and the renin-angiotensin-aldosterone system in cats with autosomal dominant polycystic kidney disease. *Am J Vet Res*, 1999, **60**, 1516-1525
85. NAGODE LA, CHEW DJ, PODELL M. Benefits of calcitriol therapy and serum phosphorus control in dogs and cats with chronic renal failure. *Vet Clin North Am Small Anim Pract*, 1996, **26**, 1293-1322.
86. NGUYEN P, SILIART B, DUMON H. Nutrition clinique de l'insuffisant rénal chronique. *La dépêche vétérinaire, supplément technique n°83*, 2003
87. Nyland TG, Kantrowitz B, Fisher P, Olander H, Hornof W. Ultrasonic determination of kidney volume in the dog. *Vet Radiol Ultrasound* 1989;**30**:174- 80.
88. Nyland TG, Mattoon JS. *Small animal diagnostic ultrasound*. Philadelphia: WB Saunders; 2002
89. OSBORNE CA, FLETCHER TF. Applied anatomy of the urinary system with clinicopathologic correlation. In : OSBORNE CA, FINCO DR. *Canine and feline nephrology and urology*. Baltimore, William and Wilkins, 1995, 3-28., 91. SMITH BJ. Urogenital system. In : HUDSON LC, HAMILTON WP. *Atlas of feline anatomy for veterinarians*. Mexico, WB Saunders, 1993, 170-188.
90. OSBORNE CA, STEVENS JB. *Analyse urinaires: guide clinique*. Bayer, Leverkusen, 2001, 12-16.
91. PAGES JP, TROUILLET JL. Amylose rénale du chien et du chat. *Prat. Med. Chir. Anim. Comp.*, 1989, Numéro spécial Néphrologie, 345-358.
92. PLANTIGA EA, EVERTS H, KASTELEIN AMC, BEYNEN AC. Retrospective study of the survival of cats with acquired chronic renal insufficiency offered different commercial diets. *Vet Rec*, 2005, **157**, 185-187.
93. POLZIN DJ, OSBORNE CA, ROSS S, JACOB F. Dietary management of feline chronic renal failure: where are we now? In what direction are we headed? *J Feline Med Surg*, 2000, **2**, 75-82.
94. Pr. F. CRESPEAU, U.P d'Histologie, Anatomie Pathologique de l'ENVA (43).
95. Pr. J.J. FONTAINE, U.P. d'Histologie, Anatomie Pathologique de l'ENVA
96. *PHYSIOLOGIE RENALE*-Jean Louis PALLOT-Service de réanimation Polyvalente CHI
97. RUBIN SI. Chronic renal failure and its management and nephrolithiasis. *Vet Clin North Am Small Anim Pract*, 1997, **27**, 1331-1352.
98. Ruiz de Gopegui R, Espada Y, Majo N. Bilateral (hydronephrosis and hydronephrosis) in a nine-year-old female Johnston GR, Walter PA, Feeney DA. Radiographic and ultrasonographic features of uroliths and other urinary tract filling defects. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 1986;**16**:261-92.

99. RUSSELL PG, RUSSELL L. The feline PKD FAQ : answers to frequently asked questions about polycystic kidney disease in cats. [en-ligne], Mise à jour le 23 Mars 1999 [<http://www.erinet.com/leborde/PKD/pkdfaq.html>], (consulté le 22 avril 2002).
100. RAWLINGS C. A., DIAMOND H., HOWERTH E.W., théories. *Rev Med Vet*, 2003, **154**, 17-29.].
101. Schwartz P, Greene R, Patnaik A. Urinary bladder tumors in the cat. *J Am Anim Hosp Assoc* 1985;**21**:237-45
102. STEELE JL, HENIK RA, STEPIEN RL. Effects of angiotensin-converting enzyme inhibition on plasma aldosterone concentration, plasma rennin activity, and blood pressure in spontaneously hypertensive cats with chronic renal disease. *Vetther*, 2002, **3**, 157-166.
103. Syme et coll, 2006) Syme HM, Markwell PJ, Pfeiffer DU, et al. Survival of cats with naturally occurring chronic renal failure is related to severity of proteinuria. *J Vet Intern Med* 2006; **20**: 528-35.
104. SYME HM, BARBER PJ, MARKWELL PJ, ELLIOTT J. Prevalence of systolic hypertension in cats with chronic renal failure in initial evaluation. *J Am Vet Med Assoc*, 2002, **220**, 1799-1804.
105. SYME HM. Diagnostic et traitement de l'hypertension féline. *Waltham focus*, 2005, **15**, 31-37.
106. Tarvin G, Patnaik A, Greene R. Primary urethral tumors in dogs. *J Am Vet Med Assoc* 1978;**172**:9313.
107. Takiguchi M, Yasuda J, Ochiai K, Morita Y, Hashimoto A. Ultrasonographic appearance of orthotopic ureterocele in a dog. *Vet Radiol Ultrasound* 1997;**38**:398-9
108. Tarvin G, Patnaik A, Greene R. Primary urethral tumors in dogs. *J Am Vet Med Assoc* 1978;**172**:931-3.
109. TAUGNER F, BAATZ G, NOBILING R. The renin-angiotensin system in cats with chronic renal failure. *J Comp Path*, 1996, **115**, 239-252.
110. TOUTAIN PL, LEFEBVRE H. Pharmacokinetics and pharmacodynamic relationships for angiotensin-converting enzyme inhibitors. *J Vet Pharmacol Ther*, 2004, **27**, 515-525.
111. Voros K, Wladar S, Marsi A, Vrabely T, Fenyves B, Nemeth T. Ultrasonographic study of feline lower urinary tract diseases: 32 cases. *Acta Vet Hung* 1997;**45**:387-95.
112. WALTER PA, JOHNSTON GR, FEENEY DA, O'BRIEN TD. Applications of ultrasonography in the diagnosis of parenchymal kidney disease in cats : 24 cases (1981-1986). *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 1988, **192** (1), 92-98.).
113. Walter PA, Johnston GR, Feeney DA, O'Brien TD. Renal ultrasonography in healthy cats. *Am J Vet Res* 1987;**48**:600-7.
114. Walter PA, Feeney DA, Johnston GR, O'Leary TP. Ultrasonographic evaluation of renal parenchymal diseases in dogs: 32 cases (1981-1986). *J Am Vet Med Assoc* 1987;**191**:999-1007
115. Walter PA, Feeney DA, Johnston GR, Fletcher TF. Feline renal ultrasonography: quantitative analyses of imaged anatomy. *Am J Vet Res* 1987;**48**:596-9.
116. Wood AK, McCarthy PH. Ultrasonographic anatomic correlation and an imaging protocol of the normal canine kidney. *Am J Vet Res* 1990;**51**:103-8.
117. Yeager AE, Anderson WI. Study of association between histologic features and echogenicity of architecturally normal cat kidneys. *Am J Vet Res* 1989;**50**:860-3.

