

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR

ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE IBN KHALDOUN DE TIARET

INSTITUT DES SCIENCES VETERINAIRES



**Mémoire de fin d'études
en vue de l'obtention du diplôme de docteur veterinaire**

THEME :

**Etude histo-pathologique de la vessie chez les
Bovins**

Présenté par :

-Berbara Hadjira

-Cheriet Halima

Encadre par :

Dr : Chikhau Mira

Année universitaire : 2018 – 2019

Remerciements

A madame Chikhaui mira

Merci de me faire l'honneur d'avoir dirigé ma thèse et de la présider.
Et merci pour votre rigueur et votre grande pédagogie cette année.

A tous mes enseignants depuis 5 ans

A ma très chère famille

A ma mère et mon père : je vous remercie profondément et sincèrement, même si mon regret sera de ne vous l'avoir jamais assez dit. Sache que si je suis arrivée jusqu'à ici, c'est grâce à vous et à votre amour infini

A mes beaux frères et belles sœurs : je souhaité à tous de la bonne santé du bonheur, et j'espère que vous savez à quel point je vous aime sincèrement, et surtout : **Zouhir** et **Wafaa**

A mes très chère amies : Hiba, Khalida, Amina, Roukia

Je vous aime très fort j'espère que vous le savez.

Et à mon binôme : Hadjira

Cheriet Halima

Remerciements

A madame **Chikhaoui Mira**

Et monsieur **Hmida Houari**

Et tous mes enseignants durant les 5 ans et même les agents

A ma famille : mon père, ma mère, mes frères et sœurs et ses enfants (**Aridj, Yousef, Kacem, Ayhem, Meriem** et **Feress**) surtout **Djimbo** et mon gémeaux **Imad**

A mes très chère amis : **Bendhiba, Hafidh, Yacine, Mehdi, Mouloud** et **Boumedian Amra, Souhila**

Et un grand remerciement à mon binôme : **Halima**

Berbara Hadjira

Liste des figures

- Figure(1)** : Localisation des reins dans l'abdomen d'une vache (d'après [1]) *Vue ventrale, après ablation de la paroi ventrale et des viscères digestifs* **3**
- Figure(2)** : Conformation extérieure des reins des bovins (d'après [1]..... **4**
- Figure(3)** : Conformation intérieure d'un rein de bovin (d'après [1]) *Le contenu du rénal a été disséqué* **5**
- Figure(4)** : Appareil uro-génital d'un taureau (d'après [1]) *Vue latérale gauche* **6**
Positions des différents déplacements de vessie (d'après [6])
- Figure(5)** : a : *vagin*, b : *vulve*, c : *uretères*, d : *vessie* ; A : *Position physiologique* ; B : *Prolapsus vésical à travers une déchirure vaginale* ; C : *Eversion de la vessie par l'urètre* ; D : *Flexion de la vessie sur son col (position latérale*..... **23**

Liste des photos

- Photo(1)** : Rein pulpeux chez un bovin mort par l'entérotoxémie **9**
- Photo(2)** : rein normal de bovin (à gauche), Néphrite épithéliale Dégénérative aiguë : une stéatose des néphrocytes accompagne la dégénérescence **12**
- Photo(3)** : Reins d'une vache atteinte d'amyloïdose (d'après [19]) *Noter les foyers miliaires jaunâtres nombreux et de distribution homogène* **13**
- Photo(4)** : Reins atteints de lipofuscinose [23] A : *Rein droit d'un bovin atteint lipofuscinose légère* ; B : *Rein droit d'un bovin atteint de lipofuscinose sévère* **14**
- Photo(5)** : Reins atteints de lipofuscinose [23] A : *Rein droit d'un bovin atteint lipofuscinose légère* ; B : *Rein droit d'un bovin atteint de lipofuscinose sévère* **16**
- Photo(6)** : Rein atteint de pyélonéphrite (cliché : Unité d'anatomie pathologique ENVA) : *Extérieurement, le cortex rénal est marbré. Le rein est kystique, fluctuant à la palpation. En section, le cortex est atrophié, le bassin est dilaté par un liquide urinaire et purulent. Une lithiase est observée* **17**
- Photo(7)** : Tuberculose miliaire aiguë (cliché : Unité d'anatomie pathologique ENVA) **18**
- Photo(8)** : Tuberculose nodulaire chronique et lymphadénite caséuse satellite (Cliché : Unité d'anatomie pathologique ENVA) **18**
- Photo(9)** : Tuberculose lobaire caséuse et lymphadénite caséuse du ganglion du hile du rein (cliché : Unité d'anatomie pathologique ENVA) **19**
- Photo(10)** : Hypoplasie vulvaire chez une génisse free-martin de 4 jours (d'après [43]) A : *Les lèvres de la vulve sont presque intégralement fusionnées. L'orifice externe est réduit à un trou étroit* ; B : *Même génisse, huit mois après uréthroplastie périnéale à la vulve est indiquée par une flèche* ; B : *Lors de la miction, deux jets d'urine sont émis* **21**
- Photo(12)** : « Globe vésical » = dilatation et atrophie pariétale de la vessie **25**

Introduction	1
--------------------	---

Chapitre 01 : La topographie de l'appareil urinaire chez les bovins

1. Reins	2
2. Bassinet :	5
3. Les uretères :	5
4. Vessie :	5
5. L'urètre	7

Chapitre 02 : Les lésions de l'appareil urinaire chez les bovins

I. Lésions des reins	9
1. Altérations cadavériques	9
2. Anomalies de développement rénal	10
3. Surcharges et infiltrations du rein	11
4. Dyspigmentation du rein	13
5. Les lésions inflammatoire du rein= néphrites	15
6. Néphrites spécifique	17
II. Les lésions de la vessie et l'urètre	20
1. Les malformations congénitales	20
2. Néoplasie vésicale et urétrale (hors hématurie enzootique)	22
3. Déplacements de la vessie	23
4. Dilatation de la vessie	24
5. Les inflammations de la vessie= cystites	25
6. Urolithiase obstructive	26
Conclusion	27
Bibliographie	28

Introduction Générale

Introduction :

L'appareil urinaire correspond aux organes participant à l'élaboration et l'excrétion de l'urine : deux reins et les voies urinaires (deux uretères, une vessie, un urètre). Les reins éliminent les déchets depuis le sang, participent à la régulation de la composition du plasma et assurent certaines fonctions hormonales. Chaque rein présente un réseau de tubules qui se rejoignent pour former un tube: l'uretère. Ce tube permet à l'urine d'être évacuée vers la vessie, réservoir qui se détend pour le stockage de l'urine. Lorsqu'elle est pleine, la vessie se vide vers le milieu extérieur via l'urètre.

Le rein est un organe primordial chez les ruminants. Il joue un rôle central dans la régulation de l'équilibre hydro-électrolytique de l'organisme et l'excrétion des déchets du métabolisme et de substances exogènes parfois toxiques pour l'animal. Il est relié à un système excréteur (bassinets, uretère, vessie, urètre) qui évacue l'urine produite vers le milieu extérieur. Les affections du bas appareil urinaire peuvent entraver la bonne réalisation de la fonction rénale, en empêchant l'évacuation correcte de l'urine.

La connaissance de l'anatomie, de la physiologie et de l'ontogenèse de l'appareil urinaire permet d'en comprendre les différentes affections, détaillées ultérieurement.

La proximité topographique du tractus urinaire avec l'appareil génital facilite les infections ascendantes lors d'infections génitales, survenant souvent en période péri-partum, ou à la faveur de manipulations gynécologiques.

Les signes cliniques associés à une affection urinaire sont souvent frustrés et peu spécifiques. Face à un tableau clinique évoquant une affection du tractus urinaire, le praticien dispose de nombreux outils diagnostiques et thérapeutiques, dont la bonne maîtrise et l'emploi adapté conditionnent souvent la rentabilité.

Chapitre-1-

Topographie de l'appareil urinaire chez les Bovins

Chapitre 01 : Topographie de l'appareil urinaire chez les bovins

1. Reins

Ils sont de couleur brun chocolat et de consistance ferme et élastique [1]. Les reins sont localisés en partie dorsale de l'abdomen, de part et d'autre de l'aorte et de la veine cave caudale, ventralement aux premières vertèbres lombaires [2][3] (**Figure 1**). Les reins sont dits **rétro-péritonéaux**, car ils sont en dehors de la cavité péritonéale. A la différence d'autres organes, cette position leur confère une meilleure attache à la paroi abdominale, au moyen de fascias, de vaisseaux et de péritoine [2][4].

Le rein droit est plus crânial que le gauche [3]. Chez les bovins il se situe en regard de la dernière côte et des trois premiers processus transverses lombaires, qu'il ne déborde pas latéralement. Ses rapports sont : dorsalement la bordure du diaphragme et les muscles psoas, ventralement le lobe droit du pancréas, le côlon et le cæcum, médialement la veine cave caudale et la glande surrénale gauche, crânialement il est en contact étroit avec le lobe caudé du foie (**Figure1**) [1][5].

Le rein gauche est plus mobile que le droit (pôle caudal mousse, pôle crânial pointu, surface aplatie vers le rumen) est en arrière du rein droit. Il est plus pendulaire et plus caudal chez les ruminants que dans toute autre espèce [3]. Chez les bovins, les pré-estomacs le poussent caudalement et vers la droite, et il se situe alors sur la ligne médiane de l'animal, ou même plus à droite, surtout quand le rumen est plein [2][3]. Il flotte au bord d'un méso épais [3] qui s'insère le long de l'aorte et repose sur le bord dorsal du rumen [5]. Il se situe une dizaine de centimètres sous les deuxième à cinquième vertèbres lombaires, à droite du plan médian, ventro-médialement au rein droit. Il repose sur la paroi droite du sac dorsal du rumen. Il est en rapport avec les anses intestinales du côté opposé au rumen [2][3].

Les reins sont divisés en lobes très visibles par de profonds sillons dans lesquels s'infiltre la graisse péri-rénale. Ces lobes, au nombre d'une vingtaine (15 à 25) ne correspondent pas exactement aux lobes primitifs du rein fœtal ; beaucoup en résumé deux ou trois, voire quatre, secondairement confondus ce que souligne le fait à la surface [11]

Chapitre 01 : Topographie de l'appareil urinaire chez les bovins

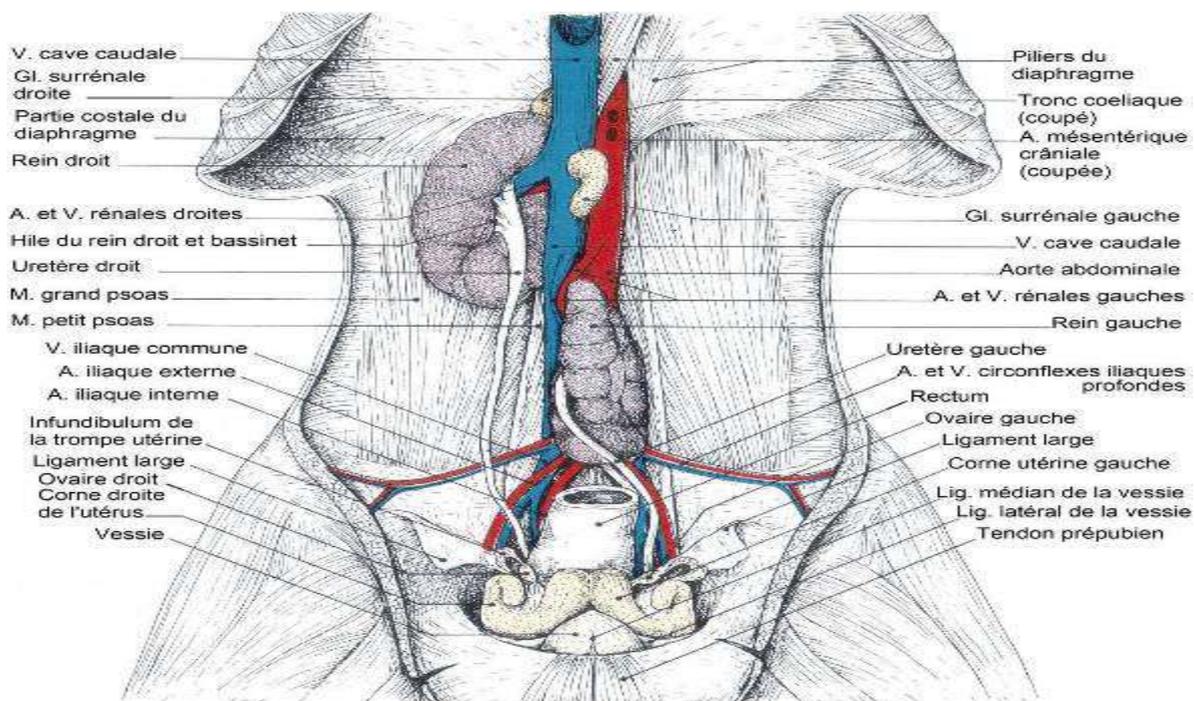
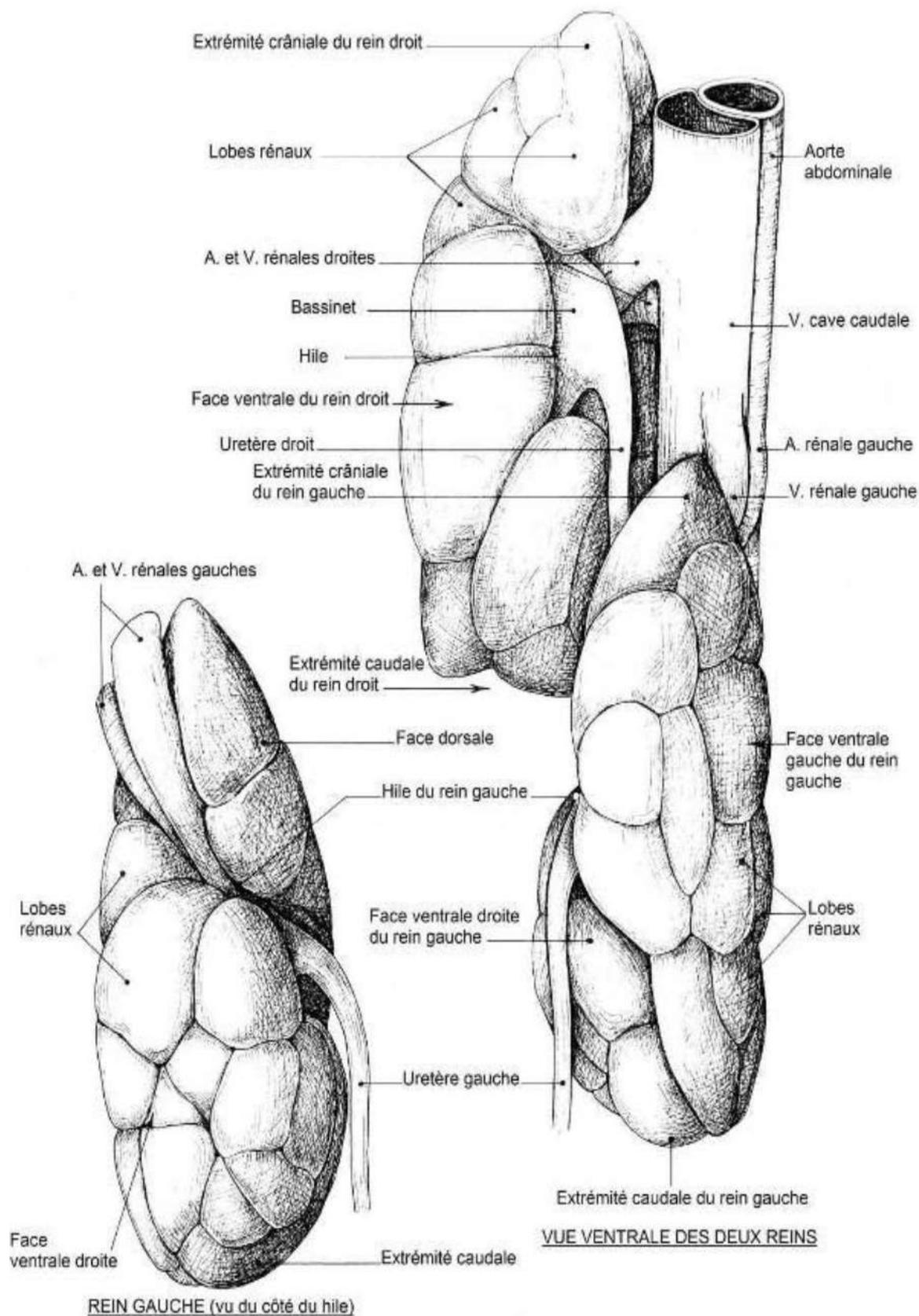


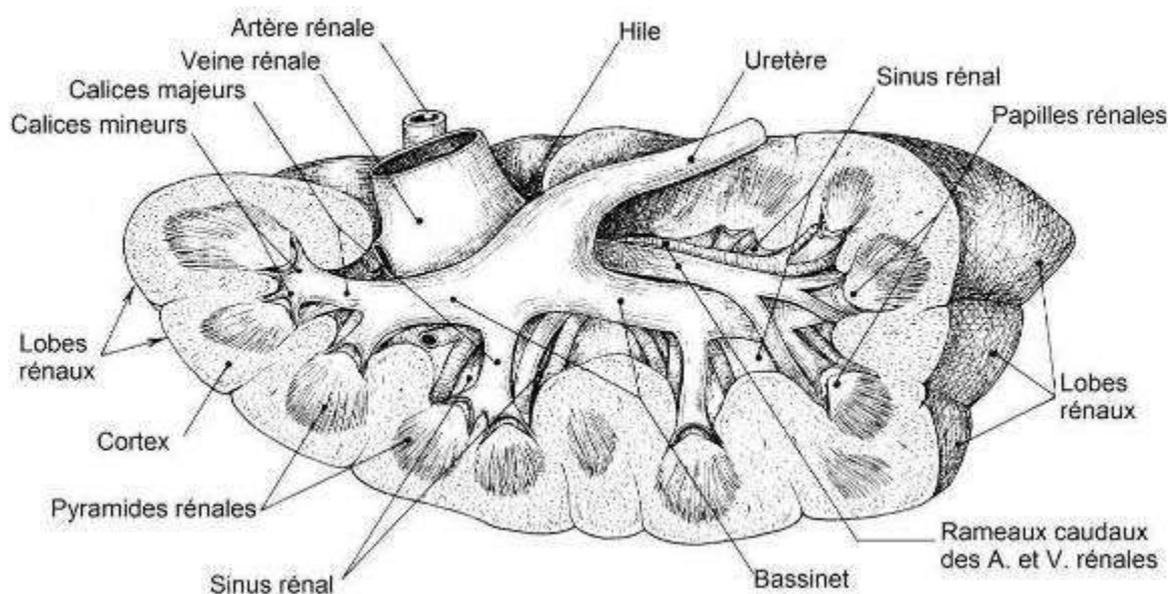
Figure (1) : Localisation des reins dans l'abdomen d'une vache (d'après [1])

Vue ventrale, après ablation de la paroi ventrale et des viscères digestifs

Chapitre 01 : Topographie de l'appareil urinaire chez les bovins



Figure(2) : Conformation extérieure des reins des bovins (d'après [1])



Figure(3) : Conformation intérieure d'un rein de bovin (d'après [1])

Le contenu du sinus rénal a été disséqué

2. Bassinet :

Sa paroi comporte trois tuniques, parmi lesquelles la muqueuse domine nettement. Il est bordé par un épithélium transitionnel [1].

Selon les auteurs, la présence [1] ou l'absence [5] [2] [6] [7] [3] d'un bassinnet rénal chez les bovins est discutée du fait de son étroitesse. Il prend l'apparence de deux conduits (un crânial et un caudal) qui se divisent en cinq ou six calices majeurs, qui reçoivent l'urine de deux à quatre calices mineurs qui coiffent chacun une papille rénale [1] [3]. Le bassinnet des petits ruminants présente de profonds récessus qui s'enfoncent entre les pyramides avec les vaisseaux [1].

3. Les uretères :

Les deux reins, issue du bassinnet, ont un trajet rétro-péritonéal dans une première partie de leur trajet, puis ils cheminent jusqu'à la vessie dans un pli séreux (plica urogenitalis) situé en région dorsale. Leur diamètre est environ celui d'une paille (bovin adulte en bonne santé) normalement on peut palper par voie transrectale, que le début de l'uretère gauche L'orifice des uretères dans la vessie est accessible chez la femelle à l'inspection cystoscopique (voir plus loin)[17].

Chapitre 01 : Topographie de l'appareil urinaire chez les bovins

4. Vessie :

Il s'agit d'un réservoir musculo-membraneux très distensible, servant à l'accumulation de l'urine entre deux mictions. Sa taille, sa position et son aspect extérieur varient avec son état de réplétion [18]. Lorsqu'elle est vide, la vessie est un organe piriforme situé sur le plancher du bassin qui a une paroi épaisse et ridée. Celle-ci s'amincit au fur et à mesure que la vessie se remplit.

Son gros pôle, crânial, aveugle, est l'**apex**. Il présente la cicatrice de l'ouraue et les reliquats des artères ombilicales. La partie la plus caudale est le **fundus**, prolongé par le **col**, lui-même abouché à l'urètre. Entre l'apex et le fundus se situe le **corps** de la vessie

Le **trigone vésical** est un triangle délimité crânialement par les ostiums urétériques et caudalement par l'ostium interne de l'urètre. Les plis urétériques, qui prolongent les colonnes urétériques (élévation de muqueuse au niveau du cheminement sous muqueux des uretères), encadrent ce trigone [1] et se prolongent par la crête urétrale. La crête urétrale se termine caudalement au niveau du colliculus séminal [3].

La vessie est un organe rétro-péritonéal. Elle est encadrée par les culs de sac péritonéaux vésico-génital et vésico-pubien. Le péritoine donne également trois ligaments : un médian et deux latéraux. Le ligament médian relie la face ventrale de l'apex et du corps à la symphyse pubienne et à la paroi abdominale, tandis que les ligaments latéraux, vestiges des mésos des artères ombilicales, relie la vessie aux parois latérales du bassin [1]. Les artères ombilicales dégénérées persistent pour former les **ligaments ronds**, apparaissant sous la forme de renflements au bord crânial des ligaments latéraux de la vessie [6] [3].

La paroi vésicale comprend trois tuniques. La musculuse, ou **muscle détrusor** [8], est constituée de trois couches de fibres musculaires lisses orientées longitudinalement (couches superficielle et profonde) et circulairement (couche intermédiaire). La couche circulaire concourt à former le **sphincter interne** au niveau du col [1] [3] en se mélangeant à une grande quantité de tissu élastique [8]. Le détrusor se contracte durant la miction, et se relâche, tout en restant tonique, durant le remplissage de la vessie [3]. Le sphincter, à l'inverse, se relâche pendant la miction et se contracte pendant le remplissage de la vessie [3]. La sortie d'urine de la vessie entre les mictions est empêchée par la contraction du sphincter externe (voir infra) et par la tension passive des tissus élastiques sur le col de la vessie. Lors de la miction, le sphincter externe se relâche et le détrusor se contracte. La contraction du détrusor ouvre le col de la vessie en entonnoir. Cette contraction ne force pas seulement la

Chapitre 01 : Topographie de l'appareil urinaire chez les bovins

vidange de l'urine vers l'urètre, mais, en raison de l'arrangement des fibres musculaires, elle élargit la partie proximale de l'urètre [8].

La muqueuse est pâle, jaune rosée. Elle se détache facilement de la musculature, sauf au niveau du trigone où elle est très adhérente. Sa propria est formée de nombreuses fibres élastiques, qui lui permettent de se plisser lorsque la vessie est vide. L'**épithélium** qui la recouvre est **de type transitionnel [8]** : une assise de cellules basales, cubiques ou hautes, repose sur une vitrée extrêmement mince, et au dessus viennent quatre à huit (trois à six [9]) rangées de cellules polyédriques claires, à gros noyau central, dont la forme varie selon l'état de réplétion de la vessie [1]. Lorsque la vessie est vide, les cellules sont empilées les unes sur les autres, prenant une apparence d'épithélium stratifié. Lors du remplissage de la vessie, une transition opère de manière à ce que l'empilement donne lieu à une stratification épithéliale plus fine [8].

5. L'urètre

Il prend son origine au col de la vessie au niveau de l'ostium interne et se termine par l'ostium externe ou méat urinaire. L'urètre pelvien s'étend du col de la vessie le long du plancher du canal pelvien jusqu'à l'arcade ischiatique. Dans les deux sexes, l'urètre pelvien est entouré d'un **sphincter externe** de muscle strié squelettique, le muscle urétral, qui permet à l'animal d'exercer un contrôle volontaire [1] et qui marque la limite fonctionnelle entre la vessie et l'urètre [8]. Sa paroi est constituée comme celle de la vessie [1].

➤ Chez femelle est long de 11 à 15 cm et s'accôle à la face ventrale du vagin. La crête urétrale s'étend jusqu'au voisinage immédiat de l'ostium externe. Celui-ci est plus étroite que chez le mâle et la courte valvule de son bord dorsal se poursuit de chaque côté par les bords d'un sillon médian qui prolonge en quelque sorte l'urètre sur le plancher du vestibule vaginal. A un ou deux centimètres de l'ostium externe, la paroi ventrale de l'urètre présente le diverticule sub-urétral, dépression profonde de 2 à 3 cm, dont le bord dorsal forme une sorte de valvule qu'il convient d'éviter lors de cathétérisme de la vessie. Le muscle urétral, bien développé, couvre la moitié caudale du conduit et son diverticule. Le stratum cavernosum est surtout développé dans cette partie [17].

➤ Chez le mâle l'urètre reçoit le conduit déférent et les canaux des glandes sexuelles accessoires au niveau du colliculus séminal, situé sous la prostate, et passe ensuite dans le pénis en devenant l'urètre pelvien, puis pénien [1]. La partie urétrale située entre l'ostium interne et le colliculus séminal est l'urètre pré-prostatique, qui ne conduit que de l'urine [3].

Chapitre 01 : Topographie de l'appareil urinaire chez les bovins

L'urètre du taureau (**Figure 4**) mesure en tout 100 à 120 cm de long, dont 20 cm pour l'urètre pelvien. Chez le bouc et le bélier, l'urètre est long d'une cinquantaine de centimètres, dont dix pour la partie pelvienne

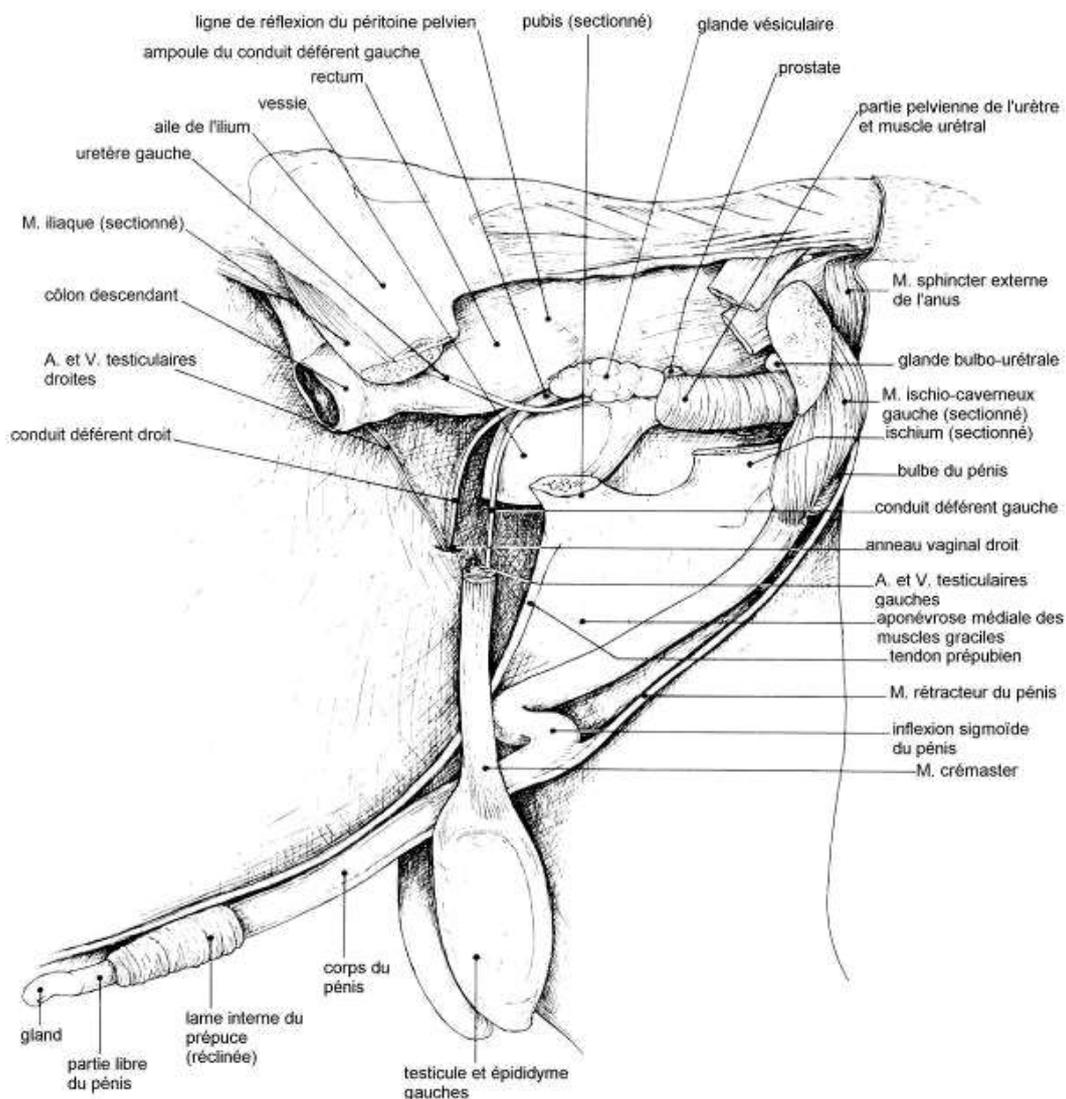


Figure (4): Appareil uro-génital d'un taureau (d'après [1])

Vue latérale gauche

Chapitre-2-

Topographie de l'appareil urinaire chez les Bovins

Chapitre 02 : Lésions de l'appareil urinaire chez les bovins

La fréquence des affections de l'appareil urinaire des ruminants est difficile à estimer, peu de publications sont consacrées à son évaluation.

De rares données acquises auprès d'abattoirs comptabilisent les lésions rénales responsables de saisies d'organes ou de saisies totales lors de l'inspection des viandes, mais les chiffres obtenus ne reflètent pas la réelle prévalence des affections rénales. En effet, ne sont pris en compte que les animaux destinés à l'abattage donc apparemment cliniquement sains, et non les animaux malades ou morts de telles affections.

I. Lésions des reins

1. Altérations cadavériques

L'autolyse est précoce, elle est particulièrement rapide lorsque l'animal est mort de certaines maladies telle que l'entérotoxémie.

Le rein présente :

- Congestion généralisée ou multifocale de la corticale.
- Pétéchies voire hémorragique sous capsulaire.
- A la coupe :
 - ✓ Le rein semble fragile, il présente une consistance très diminuée (yaourt).
 - ✓ Congestion médullaire. [10]

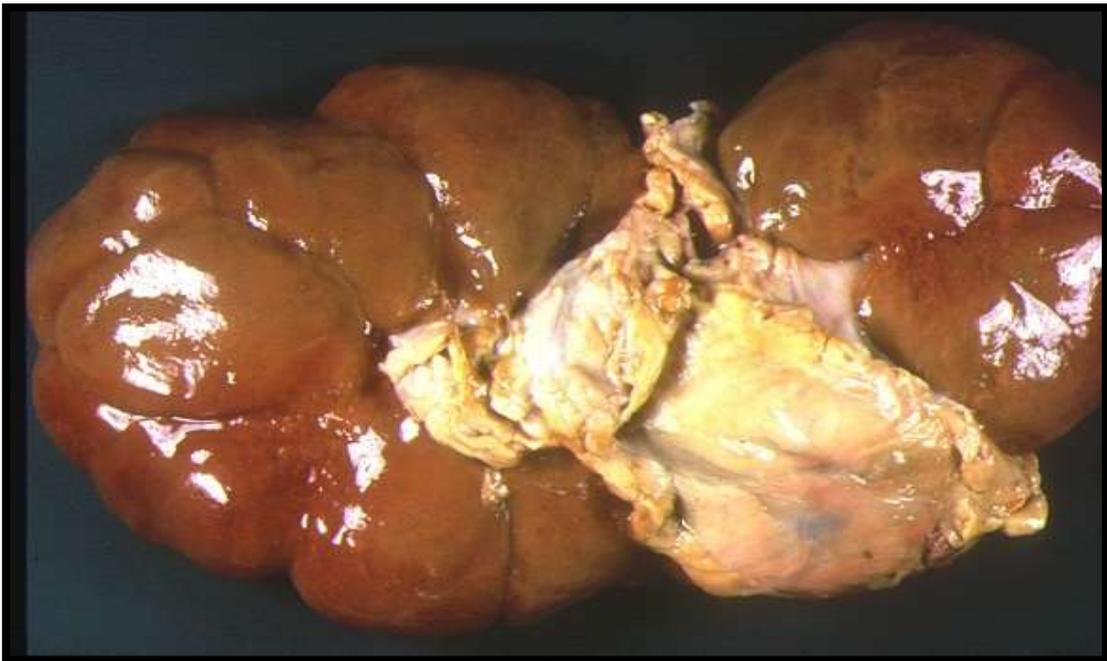


Photo (1) : Rein pulpeux chez un bovin mort par l'entérotoxémie

2. Anomalies de développement rénal

- **L'aplasie rénal** : est une absence de développement d'un ou des deux reins .Dans la mesure où seul un quart de la fonction rénale est indispensable, l'aplasie unilatérale peut rester inapparente pendant la vie de l'animal.
- **L'hypoplasie rénal** : désigne un développement incomplet des reins, uni ou bilatéral, se manifestant par une taille réduite de l'organe ou un nombre réduit de lobules rénaux.
- **La dysplasie rénale** : résulte d'une différenciation anormale rénal .Elle peut se manifester par une déformation ou une diminution de taille, focale ou diffuse, d'un ou des deux reins
- **Des kystes rénaux congénitaux** : peuvent être associés à une dysplasie rénale ou survenir seuls .Dans la limite de la préservation d'une quantité suffisante de parenchyme, les kystes n'altèrent pas la fonction rénale et constituent donc une découverte fortuite d'autopsie à différencié de l'hydronéphrose .Ils se localisent aussi bien dans le cortex que dans la medulla, mesurent de quelques millimètre à plusieurs centimètre et apparaissent sous la forme d'une cavité remplie d'urine et bordée d'une paroi très fine .[10]

- **Hydronéphrose** : Il s'agit du remplacement du tissu rénal par un kyste rempli de liquide. La cause la plus probable est une obstruction de l'uretère (ou une obstruction dans le système de conduits) qui conduit à une rétention d'urine dans le rein. Cela cause une destruction du tissu rénal par la toxicité et la pression de l'urine. L'hydronéphrose survient souvent suite à une malformation de l'uretère qui empêche son ouverture vers la vessie. Une autre cause envisagée serait le défaut d'abouchement des tubes des néphrons avec les tubes collecteurs, extrémités terminales du bourgeon urétérique [11]

- **Oxalose rénale néonatale** :

L'Oxalose rénale correspond à l'accumulation de cristaux d'oxalates dans les reins. Elle est due à un déficit dans la phase d'excrétion du métabolisme des oxalates.

Chez les herbivores domestiques, l'oxalose rénale a pour causes une ingestion excessive d'oxalates dans les plantes, un dysfonctionnement rénal secondaire à une lésion, une intoxication à l'éthylène glycol, ou un défaut du métabolisme [12]

- **Ectopie urétérale** :

L'ectopie urétérale est une malformation congénitale rare caractérisée par un abouchement en position anormale d'un ou des deux uretères [13]. Un uretère ectopique extramural s'abouche au tractus urinaire inférieur caudalement au trigone. Un uretère ectopique intramural pénètre dans la séreuse en une position normale, mais chemine dans la paroi vésicale et s'abouche finalement au tractus génito-urinaire distalement à la vessie.

L'uretère ectopique peut s'aboucher à l'urètre (le plus fréquent [14]), au vagin, au col de la vessie ou caudalement au trigone vésical chez les femelles. Chez le mâle, l'uretère ectopique peut déboucher dans l'urètre, le conduit déférent, ou les vésicules séminales [13].

Cette anomalie résulte d'une mauvaise différenciation des conduits métanéphriques et mésonéphriques pendant le développement embryonnaire [15].

Normalement, le conduit métanéphriques provient d'une évagination caudale du conduit mésonéphriques puis les conduits se divisent. Le conduit métanéphrique migre crânialement

pour donner l'uretère et le conduit mésonéphrique donne le tractus génital. Une défaillance dans la séparation des deux conduits aboutit à la formation d'un uretère ectopique.

3. Surcharges et infiltrations du rein

- **Surcharge lipidique = sténose rénale**

Une stéatose rénale transitoire (parfois désignée à tort comme "néphrose lipidique") est parfois observée chez la vache en fin de gestation; elle est alors associée à une stéatose hépatique.

Dans certaines circonstances (syndrome de la "vache grasse"), une stéatose rénale massive apparaît associée à une stéatose hépatique également sévère. Cet état, qui survient dans les semaines suivant le vêlage chez les vaches laitières n'ayant pas subi une restriction alimentaire durant la période de tarissement précédant le vêlage, est le résultat d'une lipomobilisation brutale associée à l'entrée en lactation.

La stéatose rénale se manifeste également à l'occasion de l'évolution de lésions de dégénérescence rénale ou de néphrite épithéliale aiguë dégénérative. Le cortex rénal apparaît uniformément décoloré et jaunâtre.



Photo (2) : rein normal de bovin (à gauche), Néphrite épithéliale Dégénérative aiguë : une stéatose des néphrocytes accompagne la dégénérescence (À droite)

- **Imprégnation calcique= néphrocalcinose :**

Précipitation de phosphates et de carbonates de calcium. Les dépôts se produisent dans la substance fondamentale, notamment dans les zones médullaire et papillaire du rein. Ils sont souvent associés à des précipitations de calcium dans la lumière des tubes (anse de Henlé, tubes collecteurs notamment).

Les dépôts de calcium sont dans la plupart des cas visibles uniquement à l'examen histologique du rein.

Dans les cas les plus graves, on peut observer cependant la présence de fines stries blanc nacré à disposition radiée situées à la limite cortico-médullaire ou dans la médullaire interne.

La lésion résulte :

- soit d'une hypercalcémie due à une hypervitaminose D ou une hyperparathyroïdie: la néphrocalcinose est alors associée à des dépôts de calcium hétérotopiques (endocarde, endartère, poumon, estomac...);
- soit d'un trouble local de l'excrétion du calcium avec hyper-calciurie. La lésion rénale est dans ce cas isolée.

- **Amyloïde :**

L'amyloïdose chez les bovins est due à un dépôt extracellulaire, sous forme de feuillets β -plissés antiparallèles, de protéines fibrillaires en double hélice, insolubles, dans le rein, le tractus gastro-intestinal, le foie, et les glandes surrénales. Les bovins atteints d'amyloïdose rénale présentent en général un syndrome néphrotique responsable d'une émaciation chronique. Les symptômes quasi-constants sont une diarrhée chronique aqueuse ne régressant sous aucun traitement, une perte de poids et un œdème ventral (auge, poitrine et/ ou abdomen) [16] [18] [19] [20] [21].

C'est une affection sporadique qui touche les bovins de plus de 4 ans. L'incidence de la maladie semble augmenter avec l'âge de l'animal [22].



Photo (3) Reins d'une vache atteinte d'amyloïdose (d'après [19])
Noter les foyers miliaires jaunâtres nombreux et de distribution homogène

4. Dyspigmentation du rein

• L'accumulation d'hémosidérine et d'hémoglobine

Survient lors de l'évolution d'affections hémolytiques avec hémolyse intra-vasculaire et hémoglobinurie.

Si l'hémoglobinémie est $<$ à 1,5 g/l, l'hémoglobine qui filtre dans l'urine primitive est totalement réabsorbée et dégradée par les néphrocytes dans lesquels s'accumule de l'hémosidérine; la corticale du rein prend une teinte brun rouille.

Si l'hémoglobinémie est $>$ à 1,5 g/l, elle n'est pas totalement réabsorbée: elle cristallise dans les tubules et s'accumule dans le rein qui prend une teinte uniforme rouge foncé, presque noire. L'hémoglobine est toxique pour le rein et est souvent à l'origine d'une grave néphrose hémoglobinurique.

N.B: simultanément aux lésions rénales, on observe soit une hémosidérinurie (urines marc de café), soit une hémoglobinurie (urines noires). Survient lors de l'évolution d'affections hémolytiques avec hémolyse intra-vasculaire et hémoglobinurie.

• L'accumulation de porphyrine :

Associée aux porphyries congénitales. Le dépôt de porphyrines dans le cytoplasme des cellules du tube proximal et distal confère à la corticale une couleur brun-foncée presque noire. La médullaire n'est pas modifiée.

• Lipofuscinose rénale

Est une maladie de surcharge décrite chez les ruminants domestiques qui affecte classiquement les cellules nerveuses et le foie. Lorsqu'elle affecte les reins, elle se caractérise par une pigmentation anormale de ces organes, brun foncé ou noire, ce qui a conduit à parler de « reins noirs ». Ces « reins noirs » ont été sujets à de nombreuses études depuis le début du XXème siècle, concluant pour certaines à l'accumulation de mélanine ou pour d'autres à l'accumulation d'hémosidérine. Le terme de « Lipofuscinose », introduit en 1963, est celui qui est désormais consacré pour cette affection. La maladie correspond à une accumulation d'apparition rapide de granules de lipofuscine dans les lysosomes secondaires des macrophages, des cellules réticulaires et des cellules endothéliales [23].

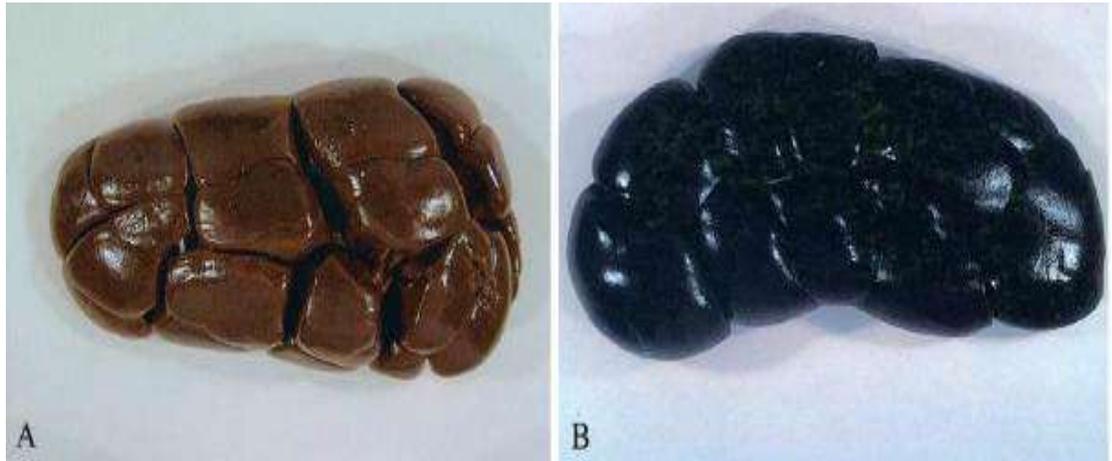


Photo (4) : Reins atteints de lipofuscinose [23] A : *Rein droit d'un bovin atteint lipofuscinose légère ;*
B : *Rein droit d'un bovin atteint de lipofuscinose sévère*

- **L'accumulation de bilirubine au cours d'ictère**

- Dans les ictères non cholestatiques, l'accumulation de bilirubine est modérée et seule la médullaire apparaît nettement colorée en jaune.
- Dans les ictères cholestatiques, la corticale est colorée en vert foncé, la médullaire en jaune-verdâtre plus pâle. Il s'agit alors d'une accumulation de bilirubine conjuguée hydrosoluble. L'examen histologique révèle dans ce cas l'existence de lésions dégénératives diffuses associée à la présence de pigments dans le cytoplasme des cellules et la lumière des tubes: on parle de "néphrite cholémique". Les lésions dégénératives sont également dues à l'action toxique des sels biliaires qui parviennent au rein à l'occasion de la cholalémie qui accompagne les phénomènes de cholestase.

5. Les lésions inflammatoire du rein= néphrites

La classification des néphrites selon la voie d'envahissement du rein par l'agent pathogène :

a. Néphrites hématogène = descendantes : lorsque l'agent pathogène atteint le rein par la voie sanguine; les lésions sont dans ce cas toujours bilatérales et étendues d'emblée à la totalité ou à la presque totalité du parenchyme rénal.

Elles sont classées en fonction de la localisation lésionnelle prédominante en :

- **Néphrite glomérulaire = glomérulonéphrite :** Il s'agit d'une affection du glomérule rénal secondaire à un foyer infectieux [24]. La glomérulonéphrite résulte de plusieurs mécanismes pathologiques. Elle peut être due au dépôt de complexes immuns issus d'un foyer infectieux dans la membrane basale glomérulaire, ou bien à la formation d'anticorps dirigés contre un antigène exogène présent au niveau de la membrane basale, ou contre la membrane basale elle-même [25], qui se déposeraient dans cette membrane basale [26]. Selon Wiseman *et al.* [25], la distinction entre le dépôt de complexes immuns et celui d'anticorps peut se faire

Par immunofluorescence microscopique : les dépôts de complexes immuns se caractériseraient par des granules d'immunoglobuline dans les tissus glomérulaires, tandis que le dépôt d'anticorps dans la membrane basale apparaîtrait comme un dépôt linéaire d'immunoglobuline le long des parois capillaires.

Les lésions glomérulaires apparaissent suite à l'attaque des tissus glomérulaires ainsi fixés par le système immunitaire, via le complément et les leucocytes. Cela lèse la barrière de filtration glomérulaire, engendrant une fuite des protéines plasmatiques, en particulier de l'albumine, dans l'urine [26].

Cette condition est donc souvent associée à un foyer infectieux, à l'origine de complexes immuns, par exemple une métrite, une mammite ou une arthrite [27] [28]. Assié *et al.* [26] ont décrit une glomérulonéphrite associée à une broncho-pneumonie chronique. Cutlip *et al.* [29] ont montré que sur quatre bovins cliniquement sains, infectés de manière persistante par le virus de la diarrhée virale bovine, tous présentaient des lésions de glomérulonéphrite. Elle a été associée au virus car l'antigène a été mis en évidence par immunofluorescence dans les glomérules, et parfois dans le cytoplasme des cellules endothéliales des vaisseaux sanguins du tissu interstitiel et dans les cellules épithéliales des tubes contournés. Le virus apparaît dans le cytoplasme des cellules mésangiales et endothéliales et dans la membrane basale des glomérules.

➤ **Néphrite épithéliales = tubulo-néphrites** : lorsque les lésions intéressent initialement et de façon prépondérante l'épithélium tubulaire,

➤ **Néphrites interstitielles** : lorsque l'inflammation se développe principalement dans le tissu conjonctif interstitiel du rein.

Cette classification facilite la compréhension de ces lésions mais il faut bien retenir qu'elle est surtout valable au début de l'évolution lésionnelle les lésions inflammatoires s'étendant en effet plus ou moins rapidement à l'ensemble des éléments constitutifs du rein (glomérules, tubes et interstitium).



Photo(5): Rein à macules chez un veau (cliché : ENVT)

Noter les nombreux foyers blanchâtres de néphrite interstitielle.

- b. Néphrites urinogènes = ascendantes :** lorsque l'agent pathogène atteint le parenchyme rénal par les voies urinaires; la lésion débute dans le bassinnet (pyélite) puis s'étend progressivement à l'ensemble du parenchyme (pyélonéphrite). Elle est, selon les cas, uni ou bilatérale.
- **Pyélonéphrite :** La pyélonéphrite est une inflammation du bassinnet et du parenchyme rénal. Elle s'accompagne souvent d'une urétéríte et d'une cystite [30]. Cette inflammation est en général due à une infection. Les germes le plus souvent mis en cause chez les bovins et les ovins sont *Corynebacterium rénale* et *Escherichia coli* [31] [16]. D'autres germes, nombreux, peuvent être à l'origine de l'infection. Rosenbaum *et al.* [30] ont également isolé les germes *Arcanobacterium pyogènes*, et dans une moindre mesure, *Corynebacterium cystidis*, *Corynebacterium spp*, *Streptococcus spp*, et *Enterococcus faecalis*. Chez les ovins, une infection par *Corynebacterium pseudotuberculosis* est également possible [32]. L'infection à *C. rénale* est plus rare dans cette espèce mais a été diagnostiquée [33].

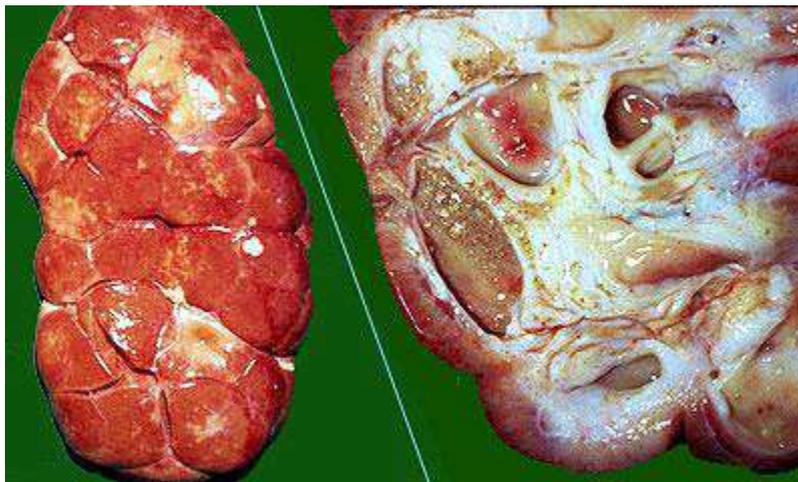


Photo (6) : Rein atteint de pyélonéphrite (cliché : Unité d'anatomie pathologique ENVA) : Extérieurement, le cortex rénal est marbré. Le rein est kystique, fluctuant à la palpation. En section, le cortex est atrophié, le bassinnet est dilaté par un liquide urineux et purulent. Une lithiase est observée.

6. Néphrites spécifique

- **Leptospirose :** est une maladie bactérienne causée par un spirochète du genre *Leptospira* [34]. Elle atteint l'homme et de nombreuses espèces de mammifères, et fait partie des zoonoses infectieuses majeures [35]. Elle affecte, entre autres, les reins et se manifeste par une néphrite interstitielle aiguë avec hémoglobinurie [27].

Les modifications histologiques lors de leptospirose ne sont ni spectaculaires, ni spécifiques. L'œdème pulmonaire est visible à l'histopathologie. Des zones de nécrose focale sont visibles dans le foie, autour des acini, et témoignent de l'anoxie anémique sévère. Les cellules de Kupfer sont hyperplasiques et chargées d'hémosidérine et les triades portales sont modérément infiltrées de cellules. Dans le cas rare de l'infection par le sérovar *Ictérohaemorrhagiae* une nécrose du foie et une dissociation des cordons hépatocytaires peuvent être constatées [36].

➤ **Tuberculose** : Les lésions rénales sont toujours d'origine hématogène.

Les lésions rénales lors de tuberculose miliaire aiguë [37] sont la présence à la surface du rein et en zone corticale d'une multitude de granulations miliaires ou submiliaires, blanc-grisâtre ou grises, sans auréole congestive. Des lésions des nœuds lymphatiques peuvent être observées.

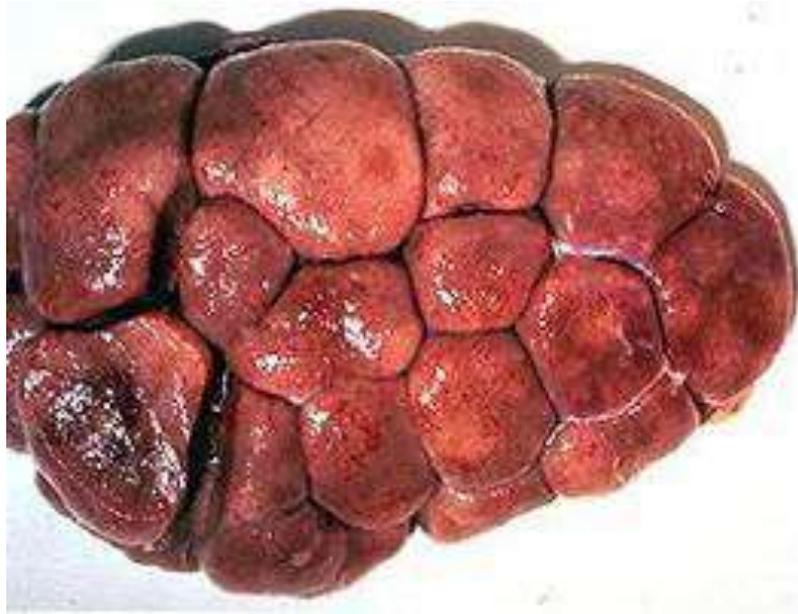


Photo (7) : Tuberculose miliaire aiguë (cliché : Unité d'anatomie pathologique ENVA)

- Lors de tuberculose chronique, le rein montre des nodules de taille variable, peu nombreux. Les lésions les plus volumineuses sont caséuses et/ou calcifiées. Les nœuds lymphatiques présentent un aspect similaire [37].



Photo (8) : Tuberculose nodulaire chronique et lymphadénite caséuse satellite
(Cliché : Unité d'anatomie pathologique ENVA)

- Lors de tuberculose exsudative, l'autopsie met en évidence la caséification massive d'un ou de plusieurs lobes rénaux (**Photo 9**). Le foyer caséux peut rarement se ramollir et s'ouvrir dans le bassinet. Cette forme de tuberculose se rencontre dans les stades les plus tardifs de la généralisation de la maladie [37].

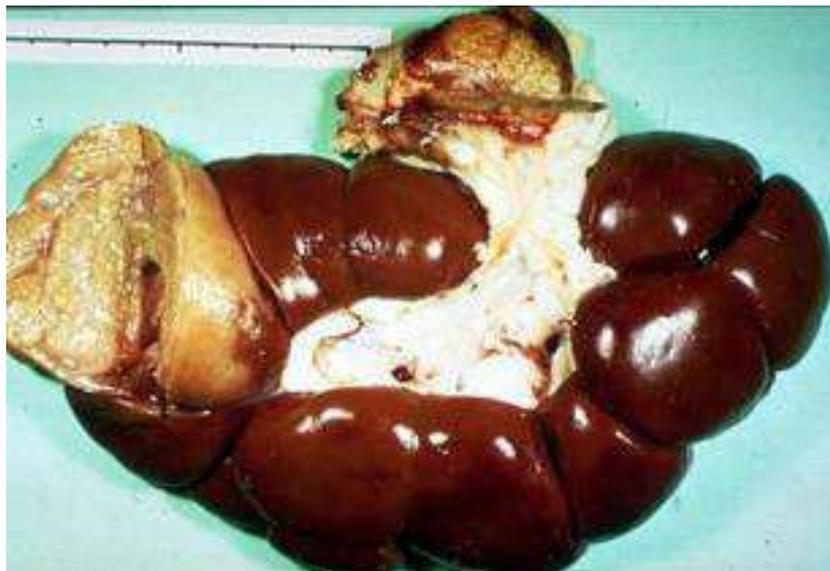


Photo (9) : Tuberculose lobaire caséuse et lymphadénite caséuse du ganglion du hile du rein (cliché : Unité d'anatomie pathologique ENVA)

- **Toxoplasmose :** L'examen microscopique des reins montre une glomérulonéphrite nécrosante aiguë sévère [38] ou une néphrite interstitielle focale [95]. L'infiltration par des cellules inflammatoires, l'œdème interstitiel, la vascularite nécrosante et l'extravasation de fibrine sont constants [38] [40] [41] [38]. Des foyers corticaux de nécrose tubulaire sont parfois visibles [41].
Les kystes à bradyzoïtes sont visibles dans ou à proximité des foyers de nécrose [40] [41] [38]. Les bradyzoïtes sont parfois intracellulaires par exemple dans les cellules épithéliales tubulaires [42].

II. Les lésions de la vessie et l'urètre

1. Les malformations congénitales

1. A. de l'urètre

- **Obstruction urétrale**

Il s'agit d'une anomalie congénitale de l'urètre qui se caractérise par un franc rétrécissement de la lumière urétrale qui peut aboutir à la formation d'un cul de sac, en général à proximité de la localisation normale de l'ostium externe de l'urètre. Cette malformation empêche l'écoulement de l'urine de la vessie vers l'extérieur. Elle est qualifiée d'atrésie lorsqu'elle est complète [42] ou d'hypoplasie (ou atrésie incomplète), lorsqu'elle désigne juste une sténose urétrale [43]. Un diaphragme muqueux peut également empêcher l'écoulement de l'urine par l'urètre [44].

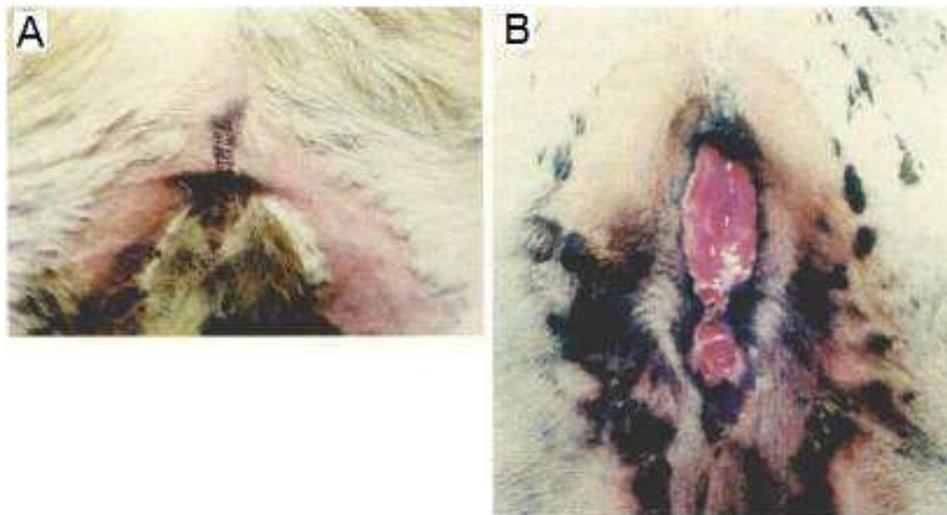


Photo (10) : Hypoplasie vulvaire chez une génisse free-martin de 4 jours (d'après [43])

A : Les lèvres de la vulve sont presque intégralement fusionnées. L'orifice externe est réduit à un trou étroit ; B : Même génisse, huit mois après urétroplastie périnéale.

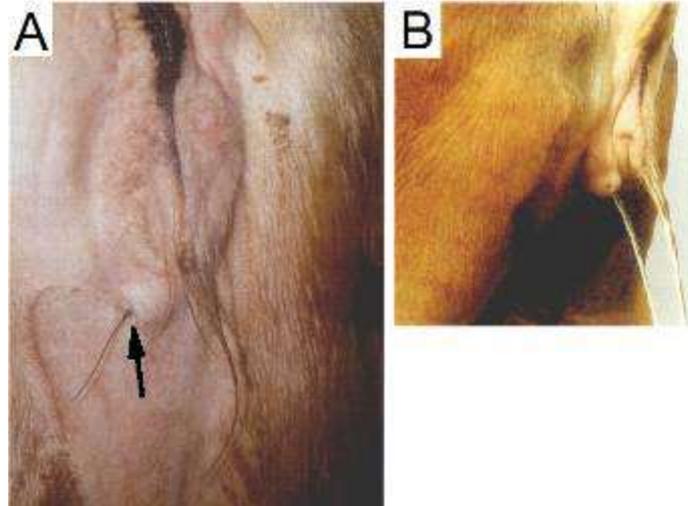
- **Duplication urétrale :**

Il s'agit d'une malformation congénitale correspondant à un dédoublement de l'urètre(44 dans le cas décrit par Braun *et al*, l'analyse chromosomique a permis de mettre en évidence une translocation réciproque entre les chromosomes 20 et 22. Toutefois, les translocations ne donnent généralement pas lieu à un défaut phénotypique, sauf en cas de perte de matériel chromosomique.

Chapitre 02 : Lésions de l'appareil urinaire chez les bovins

Un fort degré de consanguinité a été mis en évidence dans son pedigree. La génisse peut ainsi avoir hérité d'un gène récessif à pénétrance faible responsable de la duplication de l'urètre.

Ces aberrations chromosomiques auraient conduit à un déplacement caudal du tubercule génital mésodermique, provoquant une division anormale de l'urètre par prolongement du septum uro-rectal, et un retard de fusion des conduits du tubercule génital.



Photo(11) : Duplication urétrale (d'après [45])

A : La fistule ventro-latérale à la vulve est indiquée par une flèche ; B : Lors de la miction, deux jets d'urine sont émis

1. B. De la vessie

- **Absence de la vessie**

L'agénésie de la vessie est une anomalie congénitale très rare, qui implique le développement du sinus urogénital. Agénésie rénale et certaines malformations congénitales d'autres sont souvent associées. Et infections récurrentes des voies urinaires et l'incontinence sont prédominantes

- **Les pathologies de l'ouraque :**

Les pathologies de l'ouraque sont liées à un défaut d'**oblitération du canal allantoïdien**. Bien qu'exceptionnelles, nécessitent d'être connues des urologues, car elles relèvent d'une prise en charge adaptée.

En absence de traitement, les patients sont exposés aux risques de récurrence des symptômes, de complications infectieuses ou de dégénérescence en adénocarcinome mucosécrétant de type liberkhünien, colloïde ou en bague à chaton.

Un défaut d'oblitération partiel ou total du canal allantoïdien au cinquième mois de gestation peut être à l'origine de quatre pathologies bénignes de l'ouraqué.

2. Néoplasie vésicale et urétrale (hors hématurie enzootique)

Les tumeurs vésicales sont rares chez les ruminants, en dehors de l'hématurie enzootique bovine [47]. Ce sont le plus souvent des tumeurs d'origine épithéliale : 82% des tumeurs vésicales primitives des bovins sont d'origine épithéliale, dans une étude sur 177 cas citée par Pamukcu. Les tumeurs malignes sont plus fréquentes que les bénignes. Les tumeurs primitives sont plus fréquentes que les tumeurs secondaires [9].

Dans une étude dans un abattoir en Ontario [48], sur les 2296 lésions macroscopiques de la vessie observées parmi 21340 bovins examinés, seulement 11 sont des lésions néoplasiques. Dix des néoplasmes sont des tumeurs primitives et un est une tumeur secondaire qui est un lymphosarcome infiltrant la vessie de façon étendue, associé à un lymphosarcome disséminé. Les tumeurs primitives sont plus fréquemment bénignes (papillomes, adénomes), mais trois sont des carcinomes transitionnels. Un pourcentage de 0,03% des bovins canadiens abattus présente des tumeurs vésicales primitives (deux papillomes, trois adénomes et deux carcinomes transitionnels). Or ces bovins sont supposés ne pas avoir eu accès à de la fougère aigle donc en théorie ces néoplasmes ne sont pas dus à l'hématurie enzootique. Concernant les bovins en provenance des Etats-Unis, il est probable qu'ils aient ingéré de la fougère aigle, donc le pourcentage de 0,26% des vessies atteintes de tumeurs est à nuancer à la lumière des connaissances sur l'hématurie enzootique.

Meuten [46] estime qu'en dehors des zones géographiques où pousse la fougère aigle, la prévalence des tumeurs de la vessie est d'environ 0,01 à 0,1 des bovins à l'abattoir, ce qui concorde avec les résultats de l'étude précédente.

Les tumeurs vésicales sont rarement rapportées chez les ovins, mais Pamukcu [9] suppose que cela est dû au fait que ces animaux sont abattus à un âge précoce, avant d'avoir pu développer de telles lésions. La fréquence de telles affections chez les caprins n'est pas connue.

Les reins de la génisse montrent des lésions microscopiques de pyélonéphrite suppurée subaiguë [49]. Les tuniques musculaires profondes de la vessie sont séparées par du tissu conjonctif fibreux, intercalé avec des infiltrats de lymphocytes, macrophages et neutrophiles. La lamina propria et la muqueuse forment des projections papillaires de tissu conjonctif fibreux et des nodules lymphoplasmocytaires recouverts par un épithélium transitionnel hyperplasique. La lamina propria est œdémateuse et contient des infiltrats lymphoplasmocytaires. Des foyers d'érosion et d'ulcération infiltrés par des neutrophiles sont visibles au niveau du col de la vessie. Le diagnostic final est, entre autres, un papillome des cellules transitionnelles vésicales (et une cystite).

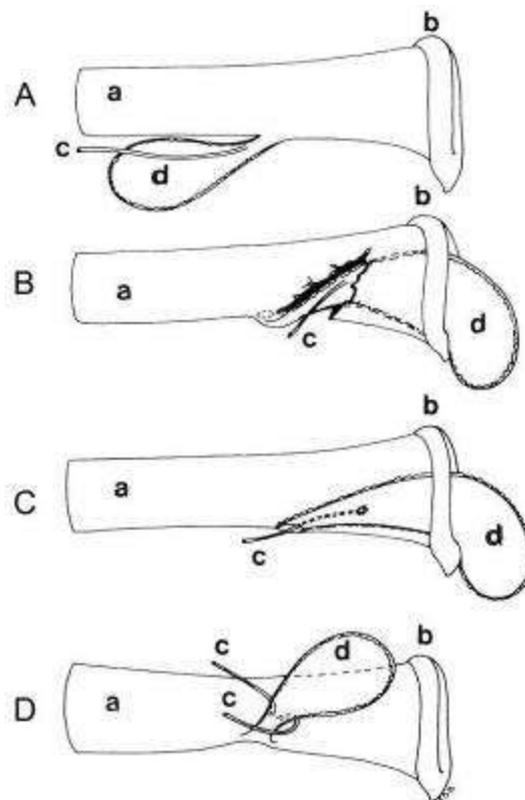
L'observation de sections histologiques du léiomyome [50] montre que la tumeur est composée de faisceau de fibres musculaires intercalées avec un cytoplasme éosinophile et un noyau ovale ou en

Forme de cigare. Des figures de mitoses ne sont pas observées. Dans les lobules, les fibres musculaires lisses sont arrangées de façon très irrégulière et sont subdivisées par des trabécules éparses, fines de tissu fibro-vasculaire. Des zones de nécrose et d'hémorragies sont visibles dans la tumeur.

L'examen microscopique de la lésion vésicale de la vache étudiée par Pires *et al.* [51] met en évidence une prolifération de cellules tumorales fusiformes associées avec des espaces vasculaires en fente. Des capillaires bien formés sont observés à la périphérie de la tumeur. L'atypie nucléaire est minimale ou modérée et les figures de mitoses sont environ 2 à 5 par champ à grossissement élevé. Des zones d'hémorragies focales sont visualisées, mais pas de nécrose. La coloration et l'imprégnation par la méthode de Gomori révèle la présence de multiples petits canaux vasculaires, même dans les zones fusiformes. Le diagnostic final, aidé par les résultats de l'immunohistochimie, est un hémangio-endothéliome kaposiforme. Cette forme de tumeur ne fait pas partie des tumeurs vésicales listées par l'OMS [9]

3. Déplacements de la vessie

Les déplacements de la vessie sont de plusieurs sortes, et sont schématisés



Figure(5) : Positions des différents déplacements de vessie (d'après [6])

a : vagin, b : vulve, c : uretères, d : vessie ;

Chapitre 02 : Lésions de l'appareil urinaire chez les bovins

A : Position physiologique ; B : Prolapsus vésical à travers une déchirure vaginale ; C : Eversion de la vessie par l'urètre ; D : Flexion de la vessie sur son col (position latérale).

- **Eversion de la vessie**

L'éversion de la vessie correspond à une sortie de la vessie via l'urètre par l'ostium externe de l'urètre [13] (voir schéma C en Figure 5).

- **Prolapsus de la vessie**

Le prolapsus de la vessie correspond à une extériorisation de la vessie à travers une déchirure du vagin [13] (voir schéma B en Figure 5).

- **Piégeage pelvien de la vessie**

Il s'agit d'un déplacement latéral voire caudo-dorsal de la vessie, au cours duquel la vessie se trouve placée au niveau du récessus recto-vaginal ou latéralement à l'utérus, entre celui-ci et l'aile de l'ilium [6] [13]. Il est également appelé (rétro-) flexion dorsale (ou latérale) de la vessie (voir schéma D de la Figure 5).

- **Hernie pré-pubienne de la vessie**

Un objet peu contondant peut provoquer une hernie juste devant le bord du bassin, dans laquelle la vessie peut s'engager [6]

4. Dilatation de la vessie

Consécutives à une rétention d'urine par obstruction ou atonie vésicale:

Lithiase urinaire (voir plus loin),

Hypertrophie de la prostate chez le chien,

Tumeurs de l'urètre ou du col de la vessie,

Lésions médullaires: myélite, fracture du rachis, hernie discale



Photo (12) : « Globe vésical » = dilatation et atrophie pariétale de la vessie

5. Les inflammations de la vessie= cystites

La cystite est une inflammation de la vessie d'origine infectieuse [13]. La paroi vésicale est épaissie et la muqueuse est inflammée [33].

Lors de l'inspection post-mortem des bovins à l'abattoir, Herenda *et al.* [48] ont distingué deux types de cystite chronique. Les vessies présentant une muqueuse rugueuse, grossièrement granuleuse ou irrégulièrement rougeie et épaissie, sans lésions prolifératives, sont qualifiées de cystite chronique non compliquée. Les vessies qui présentent des projections nodulaires, villeuses ou papillaires ou des ondulations importantes sont qualifiées de cystite chronique proliférative. La cystite chronique est diagnostiquée macroscopiquement lorsque la muqueuse vésicale est très rouge mais non épaissie.

Chez une vache ne présentant qu'une cystite et pas de pyélonéphrite, Hiramune *et al.* [53] ont montré des hémorragies vésicales, une dégénérescence épithéliale et une ulcération de la muqueuse vésicale.

La cystite polypoïde est un résultat non spécifique de l'inflammation ou de l'infection de la vessie. Les lésions prennent une apparence allant de projections muqueuses villeuses à un aspect en chou-fleur [54].

5. A. cystites aiguës

- **cystites congestive et catarrhale aiguës**

Congestion et œdème de la muqueuse avec détachement des cellules (aspect trouble de l'urine).

- **cystite hémorragique**

Fréquente au cours des lithiases avec obstruction aiguë des voies urinaires (SUF). La muqueuse est rouge foncé, tuméfiée, humide. L'urine est rouge foncé ou noire (hématurie).

- **cystite fibrineuse**

Apparition de fausses membranes de fibrine avec parfois, ulcérations.

- **cystite emphysémateuse**

Apparition de bulles de gaz dans la sous-muqueuse d'origine bactérienne. Rencontrée notamment dans les cas de diabète sucré (glucosurie)

5. B. cystites chroniques

- **cystite chronique hypertrophiante**

Hypertrophie et induration diffuse de la paroi. La muqueuse est plissée et il est souvent impossible de la distendre par traction.

N.B.: on évitera de confondre la rétraction cadavérique du muscle vésical avec une authentique cystite chronique hypertrophiante en réalisant systématiquement, lors de l'examen nécropsique, la traction manuelle de la paroi vésicale qui ramène cette paroi à une épaisseur normale si la vessie est normale.

- **cystite chronique folliculeuse**

Fréquente chez le chien. La muqueuse apparaît parsemée de petits nodules grisâtres de quelques millimètres de diamètre, souvent auréolés d'une zone congestive.

L'examen histologique révèle une hyperplasie des follicules lymphoïdes de la paroi vésicale (invisibles à l'état normal).

- **cystite chronique polypeuse**

Présence de multiples villosités de taille et de forme variable, implantées sur la muqueuse vésicale. Elles résultent d'une hyperplasie de l'épithélium vésicale associée à une métamorphose mucipare des cellules épithéliales (chez les bovins notamment)

6. Urolithiase obstructive

L'urolithiase est une affection métabolique d'origine nutritionnelle correspondant à la formation de calculs dans le tractus urinaire [308] [267] [169]. Elle peut être cliniquement grave lorsque le calcul vient à obstruer les voies urinaires, ou lorsqu'il lèse ces voies. Le diagnostic doit alors être rapide, et le traitement (ou l'euthanasie) est urgent, car l'affection est extrêmement douloureuse. Différentes manifestations cliniques d'urolithiase sont décrites : néphrolithiase, urétérolithiase obstruction urétrale aiguë, rupture de l'urètre, rupture de la vessie et obstruction partielle chronique de l'urètre. Les affections de l'urètre sont les plus fréquentes, avec une obstruction se produisant soit au niveau du S pénien.

Chez les bovins, au contraire, la maladie se caractérise le plus souvent par la présence d'un calcul unique.

Conclusion

Conclusion

Les affections du tractus urinaire sont relativement sous-estimées en pratique courante, à en juger par l'ancienneté et la rareté des publications qui les abordent. Cependant, nous avons vu qu'elles sont nombreuses et variées, le rein pouvant être atteint à la fois par voie hématogène et via le tractus urinaire inférieur. Les affections urinaires sont rarement diagnostiquées seules, mais souvent lors de complications ou d'affection intercurrente. D'ailleurs, elles sont souvent des découvertes fortuites à l'inspection post mortem à l'abattoir. Les protocoles diagnostiques et thérapeutiques proposés au praticien ne nécessitent pas de matériel spécifique, leur rentabilité ne dépend donc que du temps passé à les réaliser. Par conséquent, il est facilement concevable que la technicité de l'opérateur soit l'élément déterminant dans le choix d'une technique.

Les affections du tractus urinaire sont souvent le reflet de la technique d'élevage. Elles peuvent témoigner d'une mauvaise gestion de l'environnement d'élevage dans le cas de certaines intoxications. Elles peuvent encore être le résultat de mesures sanitaires et médicales insuffisantes dans la protection du troupeau contre certaines maladies infectieuses ou congénitales. Elles peuvent enfin refléter une tendance exacerbée à l'élevage intensif lors d'urolithiase obstructive ou d'intoxication par des promoteurs de croissance ou des compléments minéraux. Ainsi, le diagnostic d'une maladie rénale au sein d'un troupeau est porteur de conséquences pour les congénères de l'animal atteint. Un changement de conduite d'élevage est souvent souhaitable, mais pas toujours réalisable. Néanmoins, la mise en place de mesures simples d'abreuvement, de gestion alimentaire et de contrôle du microbisme de l'élevage est en général à la base de la résolution du problème.

Références Bibliographiques

- [1]: BARONE R. Tome troisième : Splanchnologie, fœtus et ses annexes, Fascicule II : Appareil uro-génital, Fœtus et ses annexes, péritoine et topographie abdominale, Troisième partie : appareil uro-génital, chapitre I: Appareil urinaire, *In : Anatomie comparée des mammifères domestiques*, Laboratoire d'anatomie, Ecole Nationale Vétérinaire, Lyon, 1978, pp1-88.
- [2] : FRANDSON RD, WILKE WL, FAILS AD. *Anatomy and physiology of farm animals*, 6th ed. Philadelphia : Lippincott William & Wilkins, 2003, 481p.
- [3] : WOLFE DF, MOLL HD, editors. *Large Animal Urogenital Surgery*, 2nd ed. Baltimore : William & Wilkins, 1999, 464p.
- [4] : REECE WO. The urinary system, *In : Functional anatomy and physiology of domestic animals*, 4th ed. Ames : Wiley-Blackwell, 2009, 312-358.
- [5] : DYCE KM, SACK WO, WENSING CJG. The abdomen of the ruminants, *In : Textbook of veterinary anatomy*, 3rd ed. Philadelphia : Elsevier Saunders, 2002, 666-690.
- [6] : HOFMEYR CFB. The urinary system : kidneys, ureters, and bladder, *In : Ruminant urogenital surgery*, Ames : Iowa State University Press, 1987, 6-28.
- [7] : McGEADY TA, QUINN PJ, FITZPATRICK ES, RYAN MT, CAHALAN S. Urinary system, *In : Veterinary embryology*, Oxford : Blackwell Publishing, 2006, 233-243.
- [8] : REECE WO. The urinary system, *In : Functional anatomy and physiology of domestic animals*, 4th ed. Ames : Wiley-Blackwell, 2009, 312-358.
- [9] : PAMUKCU AM. IV. Tumors of the urinary bladder, *Bull. Wld Hlth Org.*, 1974, **50**, 43-52.
- [10] : Autopsie des bovins, Yan Cherel, Patrice Couillandeu, Olivier Lecomte, Christian Spindler, Thibaut Larcher . Les éditions du point vétérinaire, dépôt légal : septembre 2006.
- [11] : LATSHAW WK. Urogenital system, *In : Veterinary developmental anatomy*, Toronto : BC Decker Inc., 1987, 231-248.
- [12] : GOPAL T, LEIPOLD HW, COOK JE. Renal oxalosis in neonatal calves, *Vet. Pathol.*, 1978, **15**(4), 519-524.
- [13] : SCHOTT HC, VAN METRE DC, DIVERS TJ. Diseases of the renal system, *In : SMITH BP. Large Animal Internal Medicine*. 3rd ed. St Louis : Mosby Inc., 2002, 851-872.
- [14] : FUBINI SL, DUCHARNE G. *Farm Animal Surgery*, Philadelphia : Ed. Saunders, 2004, 607p.
- [15]: HAMMER EJ, HAWKINS JF, DIVERS TJ, SAMMONS L. Case-report- nephrectomy for the treatment of ectopic ureter in a Holstein heifer calf, *Bov. Pract.*, 2000, **34**(2), 101-103.
- [16] : DIVERS TJ. Urinary tract disorders in cattle, *Bov. Pract.*, 1989, **24**, 150-153.
- [17] : L'examen clinique des bovins
- [18] : JOHNSON R, JAMISON K. Amyloidosis in six dairy cows, *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 1984, **185**(12), 1538-1543
- [19] : MURRAY M, RUSHTON A, SELMAN I. Bovine renal amyloidosis : a clinico-pathological study, *Vet. Rec.*, 1972, **90**(8), 210-216.
- [20] : SENTURK S, OZYIGIT O. Renal AA amyloidosis in a dairy cow in Turkey, *Vet. Rec.*, 2006, **158**(13), 448-449.
- [21] : YAMADA M, KOTANI Y, NAKAMURA K, KOBAYASHI Y, HORIUCHI N, DOI T, SUZUKI S, SATO N, KANNO T, MATSUI T. Immunohistochemical distribution of

- amyloid deposits in 25 cows diagnosed with systemic AA amyloidosis, *J. Vet. Med. Sci.*, 2006, **68**(7), 725-729.
- [22] : GRUYS E. Amyloidosis in the bovine kidney, *Vet. Sci. Commun.*, 1977, **1**, 265-276.
- [23] : RUDE H, AGERHOLM JS, MADDOX-HYTTEL P, CHRISTENSEN K, FLAGSTAD P. Renal lipofuscinosis in Danish cattle, *J. Comp. Path.*, 2005, **132**(4), 303-312.
- [24] : ROPERTO S, BRUN R, PAOLINI F, URRARO C, RUSSO V, BORZACCHIELLO G, PAGNINI U, RASO C, RIZZO C, ROPERTO F, VENUTI A. Detection of bovine papillomavirus type 2 in the peripheral blood of cattle with urinary bladder tumours : possible biological role, *J. Gen. Virol.*, 2008, **89**(12), 3027-3033.
- [25] : WISEMAN A, SPENCER A, PETRIE L. The nephrotic syndrome in a heifer due to glomerulonephritis, *Res. Vet. Sci.*, 1980, **28**(3), 325-329.
- [26] : FETCHER A. Affections rénales des bovins : étiologie, *Point Vét.*, 1989, **21**(121), 231-237.
- [27] : ASSIE S, NGUYEN F, VANDEWEGUE, LAVAL A. Glomérulonéphrite et endocardite chez une vache charolaise, *Bull. GTV*, 1999, n°2, 89-92.
- [28] : CAMART-PERIE A, PERIE P. Affections urinaires des bovins adultes, *Point Vét.*, 2007, **38**(278), 31-37.
- [29] : SCHELCHER F, VALARCHER JF, FOUCRAS G, BOUISSET S. Affections rénales des bovins : sémiologie et diagnostic, *Bull. GTV*, 1999, n°1, 19-28.
- [30] : CUTLIP RC, McCLURKIN AW, CORIA MF. Lesions in clinically healthy cattle persistently infected with the virus of Bovine Viral Diarrhea – Glomerulonephritis and encephalitis, *Am. J. Vet. Res.*, 1980, **41**(12), 1938-1941.
- [31] : ROSENBAUM A, GUARD CL, NJAA BL, McDONAGH PL, SCHULTZ CA, WARNICK LD, WHITE ME. Slaughterhouse survey of pyelonephritis in dairy cows, *Vet. Rec.*, 2005, **157**(21), 652-655.
- [32] : KIMBERLING CV, ARNOLD KS. Diseases of the urinary system of sheep and goats, *Vet. Clin. North Am. Large Anim. Pract.*, 1983, **5**(3), 637-655.
- [33] : ANGUS KW. Nephropathy in young lambs, *Vet. Rec.*, 1990, **126**(21), 525-528.
- [34] : HIGGINS RJ, WEAVER CR. *Corynebacterium renale* pyelonephritis and cystitis in a sheep, *Vet. Rec.*, 1981, **109**(12), 256.
- [35] : BLOWEY RW, WEAVER AD. Affections uro-génitales, In : *Guide Pratique de médecine bovine*, Oxford : éd. Med'com, Elsevier Ltd, 2003, 147-151.
- [36] : ANDRE-FONTAINE G. Leptospirose, In : LEFEVRE PC, BLANCOU J, CHERMETTE R. *Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail: Europe et régions chaudes*, Paris/ Cachan : Tec & Doc Lavoisier, 2003, 993-1005.
- [37] : MAXIE GM, NEWMAN SJ. Urinary system, In : MAXIE GM, editor. *Jubb, Kennedy and Palmer's Pathology of Domestic Animals*, 5th ed. Ontario : Elsevier Saunders, 2007, 425-522.
- [38] : ROZIER J, TASSIN P. Les lésions des reins des bovins. Lésions inflammatoires, lésions tumorales, *Rec. Méd. Vét.*, 1993, **169**(10), 805-814.
- [39] : MEHDI NAQ, KAZACOS KR, CARLTON WW. Fatal disseminated toxoplasmosis in a goat, *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 1983, **183**(1), 115-117.
- [40] : BULMER WS. Toxoplasmosis in captive Saiga antelope, *J. Wildl. Dis.*, 1971, **7**(4), 530-533.

- [41] : FERGUSON HW, ELLIS WA. Toxoplasmosis in a calf, *Vet. Rec.*, 1979, **104**(17), 392-393.
- [42] : HARTLEY WJ, SEAMAN JT. Suspected toxoplasma infection in an adult goat, *Vet. Pathol.*, 1982, **19**(2), 210-212.
- [43] : EDWARDS JF, GALLAGHER DS, PRAKASH B. Urethral atresia with uroperitoneum in a newborn bovine freemartin, *Vet. Pathol.*, 1994, **31**(1), 117-119.
- [44] : PETRIZZI L, VARASANO V, ROBBE D. Urethral hypoplasia with bladder rupture in a newborn bovine freemartin, *Vet. Rec.*, 2002, **151**(2), 60-61.
- [45] : HUNT RJ, ALLEN D. Treatment of patent urachus associated with a congenital imperforate urethra in a calf, *Cornell. Vet.*, 1989, **79**(2), 157-160.
- [46] : STUMMER P, FUCHS-BAUMGARTINGER A, FRANZ S, NELL B. Severe chemosis caused by nephrotic syndrome in a goat : A case report, *Vet. J.*, 2008, **175**(1), 141-143.
- [47] : BRAUN U, GANSOHR B, FEIGE K, GARDELLE O, SUWATTANA D, STRANZINGER G. Urethral duplication and chromosomal translocation in a Swiss braunvieh heifer, *Vet. Rec.*, 2000, **146**(2), 44-46.
- [48] : MEUTEN DJ. Tumors of the urinary system, *In : Tumors in domestic animals*, 4th ed. Ames : Iowa State Press, 2002, 509-546.
- [49] : HERENDA D, DUKES TW, FELTMATE T. An abattoir survey of urinary bladder lesions in cattle, *Can. Vet. J.*, 1990, **31**(7), 515-518.
- [50] : STEP DL, STREETER RN, CONFER AW, KIRKPATRICK JG, SUNDBERG JP, ARNOLD CS, BARTELS KE. Urinary bladder transitional cell papilloma in a shorthorn heifer, *Can. Vet. J.*, 2000, **41**(10), 794-797.
- [51] : TIMURKAAN N, YENER Z, YÜKSEL H. Leiomyoma of the urinary bladder in a goat, *Aust. Vet. J.*, 2001, **79**(10), 708-709.
- [52] : PIRES I, QUEIROGA FL, SILVA F, PINTO C, LOPES C. Kaposi-like vascular tumor of the urinary bladder in a cow, *J. Vet. Med. Sci.*, 2009, **71**(6), 831-833.
- [53] : HIRAMUNE T, INUI S, MURASE N, YANAGAWA R. Antibody response in cows infected with *Corynebacterium renale* with special reference to the differentiation of pyelonephritis and cystitis, *Res. Vet. Sci.*, 1972, **13**(1), 82-86.
- [54] : WALLACE LLM, BOUCHARD G, NICHOLSON W, TURK J, SWEENEY CL. Polypoid cystitis, pyelonephritis, and obstructive uropathy in a cow, *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 1990, **197**(9), 1181-1183.