

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

وزارة التعليم العالي والبحث العلمي

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA
RECHERCHE SCIENTIFIQUE

جامعة ابن خلدون تيارت

UNIVERSITE IBN KHALDOUN TIARET

معهد علوم البيطرة

INSTITUT DES SCIENCES VETERINAIRES

قسم الصحة الحيوانية

DEPARTEMENT DE SANTEANIMALE



Mémoire de fin'études

En vue de l'obtention du diplôme de Master complémentaire Domaine :

Sciences de la Nature et de la Vie

Filière : Sciences Vétérinaires

Présenté par :

BELHOUARI BOUCHRA

Thème

**Incidence de la maladie rénale chronique chez l'espèce féline
au niveau du service de pathologies des Carnivores ISV TIARET**

Soutenu publiquement le :

Jury:

Président : BACHA SALIMA

Encadreur : SLIMANI KHALED MABROUK

Examineur I : HAMDI MOHAMED

Grade :

MCB

MAA

MAA

Année universitaire 2018/2019

Remerciements

En tout premier lieu, je remercie le bon Dieu, tout puissant, de m'avoir donné la force d'accomplir ce travail, ainsi que le courage

Pour dépasser toutes les difficultés.

Je remercie les membres de jury présidente bacha

salima et examinateur hamdi Mohamed pour

examine et évalué mon travail.

Ma plus grande gratitude va à mon encadreur, monsieur Khaled Slimani, pour sa disponibilité et la confiance qu'il m'a accordé sous sa direction.

J'aimerais aussi à remercier tous les enseignant de l'institut des sciences vétérinaire pour nous avoir formé.

Afin de n'oublier personne, mes vifs remerciements s'adressent à tous ceux qui m'ont aidée à la réalisation de ce modeste mémoire : mes chers parents, et mes amies

Dédicace

*Je dédie ce travail à mes très chers parents ; frères et sœurs ; que je remercie
à la cour leur soutien et leur encouragement tout au long de mes études.*

Liste des figures :page :

- Figure N°01 : glomérulonéphrite subaiguës (Source anonyme)..... 10
- Figure N°02 : affections d'amyloïdose (Source anonyme)10
- Figure N°03 : Maladie poly kystique rénale (source anonyme) 11
- Figure N°04 : Examen post-mortem d'un rein d'un chat Persan de 6 ans Euthanasié en stade Terminal d'insuffisance rénale chronique 11
- Figure N°5 : Urographie : enrichissement diffus du milieu de contraste dans les reins Chez un chat avec MRC avancé22
- Figure N°6 : aspect échographique normal (site internet) 23
- Figure N°7 : aspect échographique anormal (le site : iris-kidney.com).....23

Liste des tableaux :.....page :

- Tableau N°1 : Etiologie des maladies rénales chroniques 13
- Tableau N°2 : Répartition des chats atteints de MRC en fonction de l'âge..... 14
- Tableau N°3 : Principaux signes cliniques constatés lors d'IRC.....19
- Tableau N°4 : Classification de l'IRC féline selon l'IRIS.....20.

Liste des photos :..... page :

- PHOTO N°1 : cas n°1 Une déshydratation avec un mauvais état corporel du chat IRC..... 36
- PHOTO N°2 : cas n°1 Muqueuses oculaire pâles..... 36
- PHOTO N°3 : cas n°1 Muqueuse buccale pâles 37
- PHOTO N°4 : cas n°1 diarrhée de couleur jaune verdâtre 37
- PHOTO N°5 : image échographique en coupe longitudinale de la vessie Et du rein gauche(R) Fortement an échogène avec capsule épaisses 37
- PHOTO N°6 : cas n°2 Mauvais état général et prostration du chat MRC 39
- PHOTO N°7 : présence de gingivite..... 39
- PHOTO N°8 : vue en coupe longitudinale, du rein gauche fortement anéchogène.....40
- PHOTO N°9 : vue en coupe longitudinale, du gros intestin (colon ascendant).....40

Sommaire

LISTE DES FIGURES.....	3
LISTE DES TABLEAUX.....	3
LISTE DES PHOTO.....	3
LISTE DES AREVIATIONS.....	6
INTRODUCTION.....	7
PREMIERE PARTIE : ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE.....	8
CHAPITRE I. L'INSUFFISANCE RENALE.....	9
➤ a. Définition.....	9
➤ b. Les cause d'insuffisance rénale.....	9
➤ c. Les lésions rénales.....	9
CHAPITRE II. MALADIES RENALES CHRONIQUES	11
➤ 1. Définition.....	11
➤ 2. Etiologie générale de l'IRC chez le chat	12
2.1 Les facteurs étiologiques favorisant l'apparition de l'IRC	13
➤ 3. Physiopathologie.....	13
3.1 Les différentes théories physiopathologiques de l'insuffisance Rénale chronique	14
3.2 Système Rénine Angiotensine Aldostérone	14
3.3 Evolution de l'insuffisance rénale chronique	15
3.4 Conséquences.....	16
➤ 4. Diagnostic de l'insuffisance rénale.....	17
4.1 Anamnèse et examen clinique.....	17
4.2 Signes cliniques.....	17
➤ 5. Classification des stades d'insuffisance rénale.....	19
5.1 Définition	19
5.2 Classification IRIS	19
➤ 6. Diagnostic étiologique de l'insuffisance rénale.....	20
6.1 Les examens d'imagerie	20
6.1.2 Radiographie.....	20

6.1.2 Echographie rénale.....	21
- Aspecte échographique normale du rein	21
- Aspecte échographique anormale du rein.....	22
6.2 Autres examens complémentaires.....	22
-6.2.1 Analyse d'urine	22
-6.2.2 Analyses histologique et cytologique	23
-6.2.3 Examen bactériologique	23
➤ 7. Diagnostic différentiel	23
➤ 8. Traitement.....	24
• Principes généraux	24
• l'approche thérapeutique des MRC chez le chat.....	24
1. Traitement de la maladie primaire	24
2. Traitement des complications	25
3. Traitement de la déshydratation.....	25
4. Traitement de l'acidémie métabolique et des troubles électrolytiques	26
5. Traitement de l'anémie.....	26
6. Traitement des troubles digestifs	27
7. Traitement des infections du tractus urinaire.....	27
➤ prévention de l'anorexie et de la perte de poids	27
➤ l'importance de l'alimentation.....	28
➤ 9. Le pronostic... ..	28
DEUXIEME PARTIE : PARTIE EXPERIMENTALE.....	29
1. Lieu et duré de travail	30
2. Méthode de recherche	30
3. Démarche clinique	30
3.1 . Résultats	33
a. Fiche d'examen clinique n°01.....	33
b. Fiche d'examen clinique n°02.....	36
Discussion.....	39
Conclusion	40
Références bibliographiques	41

ABREVIATIONS

- IRC : L'insuffisance rénale chronique
- MRC : maladies rénales chronique
- IRIS : International Rénal Interest Society.
- DFG : débit de filtration glomérulaire
- Puf: Pression d'ultrafiltration
- Kf : coefficient de perméabilité.
- P. Hc: Pression hydrostatique du capillaire glomérulaire
- P. Oc : Pression oncotique du Capillaire glomérulaire
- P. Ht: Pression hydrostatique intra-tubulaire.
- SRAA : Système Rénine Angiotensine Aldostérone
- ECA : enzyme de conversion de l'angiotensine
- ADH: Anti-diuretic hormone.
- Ag II: Angiotensin II.
- AINS : Anti-inflammatoire non stéroïdien.
- IV : Intraveineux
- AINS : Anti-inflammatoire non stéroïdien.

INTRODUCTION

L'insuffisance rénale chronique est une affection très fréquente chez le chat (deuxième cause de mortalité). Les traitements symptomatiques et les traitements de soutien permettent une survie de plusieurs mois à plusieurs années dans de bonnes conditions de vie. L'efficacité des traitements néphroprotecteurs est plus ou moins établie. Il est prouvé qu'une alimentation spécialisée a un effet bénéfique en ralentissant la progression de l'insuffisance rénale chronique. En revanche, l'utilisation des inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine (largement prescrits chez l'homme dans cette indication) manque encore de données (peu d'études sont disponibles sur le sujet).

L'objectif de cette étude est de présenter cette pathologie du point de vue clinique et lésionnelle ; en prenant comme exemples deux (02) cas chez lesquels un trouble rénale chronique était suspecté. Suivis à l'institut Nationale Vétérinaire a Tiaret Reçus au service des pathologies des carnivores durant année 2018/2019.

Etude bibliographique

Chapitre I .L'insuffisance rénale :

A. Définition :

L'insuffisance rénale est une défaillance des fonctions rénales. Le rein est chargé de détoxifier l'organisme en éliminant les déchets (toxines) produits par l'organisme. Quand il ne peut accomplir sa fonction, les toxines s'accumulent dans l'organisme et les premiers symptômes apparaissent. Apprenez à les reconnaître pour réagir rapidement (site internet : www.wanimocom.com)

L'insuffisance rénale peut survenir de deux façons :

- soit de manière aiguë, le rein ne peut soudainement plus assurer l'élimination des toxines produites par l'organisme. Les symptômes apparaissent brutalement et le mal est souvent réversible.
- soit de manière chronique, le rein est détruit progressivement et de manière irréversible. Les perturbations sont perceptibles seulement à un stade déjà avancé de la maladie. (site internet : www.wanimocom.com)

B. Les causes d'insuffisance rénale sont nombreuses. Certaines sont incurables :

Les causes de cette insuffisance sont variées. Elle peut apparaître suite à :

- une mauvaise irrigation sanguine du rein lors d'hémorragie importante.
- déshydratation sévère.
- insuffisances cardiaques.
- Le rein peut subir une lésion majeure qui le rend incapable de fonctionner normalement. C'est le cas lors de certaines infections du rein (pyélonéphrite),
- certaines maladies générales,
- l'absorption de certains produits ou médicaments toxiques (intoxication par l'antigel par exemple).
- Des calculs situés dans la vessie ou dans l'urètre bloquent l'émission d'urine. (site internet : www.wanimocom.com)

C. Les lésions rénales probables :

- ✓ **Glomérulonéphrite** : se caractérise par une inflammation ou des lésions des glomérules, les minuscules filtres des reins qui aident à purifier le sang. Atteignant de préférence le mâle, c'est l'affection la plus fréquente chez le jeune chat adulte. Elle évolue soit rapidement, soit très lentement vers une insuffisance rénale chronique
- ✓ **La néphrite interstitielle aiguë** : (inflammation du rein avec atteinte des tissus de soutien des néphrons), est souvent d'origine infectieuse microbienne
- ✓ **La néphrite interstitielle chronique** : est la cause la plus répandue d'insuffisance rénale chez le chat âgé. Elle peut être soit la conséquence d'une affection aiguë soit du vieillissement normal des reins

Glomérulonéphrites subaiguës :
aspect irrégulier, moucheté, du cortex rénal avec apparition de
glomérules turgescents, saillants sur la surface de coupe (chien)

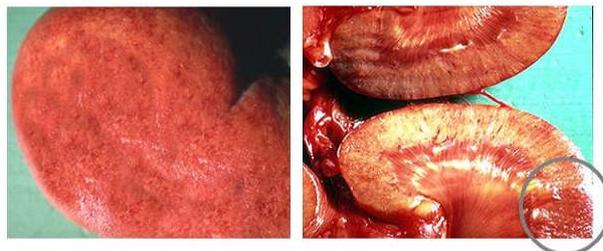


Figure N° 1 : glomérulonéphrite subaiguës (site internet : www.wanimmo.com)

- ✓ **La pyélonéphrite** : est une infection qui intéresse dans un premier temps les voies excrétrices du rein, puis dans un deuxième temps l'organe tout entier. Elle évolue en une néphrite aiguë.
- ✓ **La présence de calculs dans le rein** : débouche généralement sur une néphrite interstitielle chronique.
- ✓ **Des tumeurs rénales.**
- ✓ **Des affections d'ordre génétique rares comme l'amyloïdose** : le rein est légèrement hypertrophié, sa corticale est décolorée, présentant parfois une teinte blanche cireuse, lorsque la lésion est massive. La lésion est souvent associée à une sclérose diffuse de la corticale.



Figure N° 2 : affections d'amyloïdose (site internet : www.wanimmo.com)

- **la maladie poly kystique** : Le rein poly kystique contient de multiples kystes de petite taille localisés à la corticale et, le plus souvent, bilatéraux. Observé chez les carnivores, plus rare chez le porc et les bovins. Les lésions poly kystiques bilatérales du rein qui détruisent plus ou moins rapidement la presque totalité du parenchyme rénal entraînent cliniquement une insuffisance rénale chronique irréversible. (site internet : www.wanimmo.com)

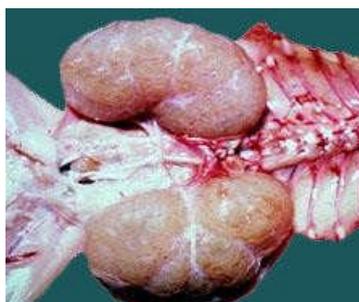


Figure N° 3 : Maladie poly kystique rénale (site internet : www.wanimmo.com)



Figure N° 4 : Examen post-mortem d'un rein d'un chat Persan de 6 ans Euthanasié en stade terminal d'insuffisance rénale chronique. (Jonathan Elliott ; 2007) Livre de Traitement diététique de l'insuffisance rénale chronique féline.

II. MALADIES RENALES CHRONIQUES :

1. Définition :

L'insuffisance rénale chronique ou crise d'urée chez le chat est une affection qui se produit fréquemment chez le chat âgé de 7 ans et plus C'est la seconde cause de mortalité chez les chats âgés. On considère que 10% environ des chats de plus de 10 ans et atteindrait 30% des chats de plus de 15 ans souffrent de MRC. Elle est liée à la destruction progressive et irréversible du rein qui devient incapable d'éliminer les toxines produites par l'organisme (urée et créatinine). Du fait de la détérioration graduelle des parties du rein qui font le travail Elle est surtout observée chez les chats âgés. Dans de rares cas de malformations congénitales, elle peut apparaître sur de jeunes chats. (Site internet : www.illicoveto.com)

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. (JULIEN DEVAUX ; 2006)

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 et al ; 1996)

➤ Le DFG défini par la formule suivante :

$$\text{DFG (en ml/min)} = \text{Puf} \times \text{Kf}$$

- ❖ Puf : Pression d'ultrafiltration
- ❖ Kf : coefficient de perméabilité.

➤ La pression d'ultrafiltration est définie par la formule suivante :

$$P_{uf} = (P. Hc) - (P. Oc) - (P. Ht)$$

- ❖ P. Hc : Pression hydrostatique du capillaire glomérulaire
- ❖ P. Oc : Pression oncotique du Capillaire glomérulaire
- ❖ P. Ht : Pression hydrostatique intra-tubulaire.

2. Etiologie générale de l'IRC chez le chat :

Un animal en bonne santé possède une réserve considérable de néphrons, ce qui entraîne que les signes cliniques de l'IRC n'apparaissent que seulement quand les trois quarts de ces néphrons ont été perdus, on parle alors d'une défaillance rénale.

Sur un plan lésionnel, l'insuffisance rénale chronique est causée par le remplacement des néphrons fonctionnels par du tissu cicatriciel et des infiltrats inflammatoires. L'étiologie précise est en revanche multifactorielle. (ELLIOTT ET LEFEBVRE, 2005).

Tableau 1 : étiologie des maladies rénales chroniques : D'APRES (POLZIN et al.2005)

NEPHROPATHIES FAMILIALES ET CONGENITALES	NEPHROPATHIES ACQUISES
Dysplasie rénale	Infectieuse : - Bactérienne - Fongique - Parasitaire
-Glomerulopathies -Glomerulosclerose, -Glomerulonephrite -Glomerulopathie membranaire	-Glomérulopathies
-Amyloïdose	-Amyloïdose
-Cystadénocarcinome	-Néoplasie (atteinte bilatérale) - Lymphosarcome - Carcinome - Néphroblastome - Autres (métastases bilatérales)
-Polykystose rénale	-Polykystose rénale
-Syndrome Fanconi	-Hydronéphrose bilatérale - Lithiase rénale - Carcinome à cellules transitionnelles au niveau du col vésical - Granulomes

L'étiologie de l'IRC du chien et du chat reste souvent obscure et la cause primaire peut avoir disparu depuis longtemps malgré la persistance et l'évolution de la maladie rénale.

2.1 Les facteurs étiologiques favorisant l'apparition de l'IRC :

- ✓ Age : La probabilité de développer une maladie rénale augmente avec l'âge chez le chat (plus de 5ans), cette probabilité double entre 10 et 15 ans.

Tableau 2 : Répartition des chats atteints de MRC en fonction de l'âge :

Age du chat	% d'animaux
< 4 ans	18
4-7 ans	17
7-10 ans	20
> 10 ans	45

D'APRES (POLZIN et al. 2005)

- ✓ Race : La maladie rénale se rencontre plus fréquemment chez les chats de races petites telles que le Siamois, le Bleu Russe et le Burmese.
- ✓ Environnement souillé en permanence par des produits chimiques d'où une exposition prolongée à certaines substances chimiques courantes (désinfectants à base de phénols, liquide antigel etc....).
- ✓ Traitement prolongé par des médicaments néphro-toxiques (aminosides, phénylbutazone, etc....).
- ✓ Alimentation : Ce facteur semble avoir une très forte influence sur la prédisposition à développer une I.R.C surtout chez l'espèce féline et cela en relation avec les habitudes alimentaires de cette dernière (régime trop encombré et trop riche en phosphore, en protéine et en albumine).
- ✓ Toute maladie ou traumatisme susceptible de créer une lésion irréversible dans le tissu rénal (glomérules, tubules, interstitiel, voies urinaires, etc.) est susceptible d'entraîner une MRC à terme. (NEIGER 2005).

L'insuffisance rénale chronique peut avoir des origines variées. En pratique, il n'est pas rare que la cause initiale reste indéterminée. En effet, quelle que soit la localisation des premières lésions du néphron (le glomérule dans les glomérulopathies, le tubule dans les tubulopathies, le tissu interstitiel dans les néphropathies interstitielles, les vaisseaux dans les néphropathies vasculaires), les modifications histologiques observées lors de stades avancés sont les mêmes, et sont souvent non spécifiques (Cotard, 1993).

3. Physiopathologie :

La maladie n'est cliniquement visible qu'à un stade avancé, quand plus des deux tiers de la masse rénale initiale sont déjà perdus. Ceci est dû aux mécanismes de compensation et à la capacité de réserve du rein, qui permettent de faire face à une fonction rénale réduite jusqu'à un certain point, et maintiennent l'excrétion des déchets métaboliques. Avec la perte de fonction des néphrons – les unités fonctionnelles de construction du rein – la capacité de filtration des glomérules rénaux (le taux de filtration glomérulaire) diminue, et la

Capacité à éliminer les déchets également. De même, les autres fonctions du rein sont touchées en conséquence.

En raison de son métabolisme très important, le rein nécessite un débit sanguin important (permettant l'apport d'O₂ pour la production d'énergie sous forme ATP) équivalent à 25% du débit cardiaque, et des mécanismes de régulation permettent de maintenir cet apport constant.

3.1 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 et al.1997) ; (FONTAINE & PRIYMENKO .2003)

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 néphrotiques réalisées sur le rat Wistar 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. (BROWN SA et al.1997)

3.2 Système Rénine Angiotensine Aldostérone :

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

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

- **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. (JULIEN DEVAUX ; 2006)
- **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. (JULIEN DEVAUX ; 2006)

- **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 rétention hydro sodée. (JULIEN DEVAUX ; 2006)
- **l'intermédiaire de deux types de récepteurs (AT1 et AT2) :** présents dans de nombreux tissus (cellules musculaires lisses, cellules cortico surrénaliennes, cellules mésangiales et épithéliales rénales, cellules cardiaques, cellules nerveuses, cellules myoépithélioïdes rénales...). (JULIEN DEVAUX ; 2006)
- **L'aldostérone :** est un minéral corticoïde 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 et al. 1998)

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 & SIRAGY, 2006).

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.

3.2 Evolution de l'insuffisance rénale chronique :

L'évolution se fait cependant sur plusieurs mois à plusieurs années Il serait logique de supposer que l'évolution de la maladie et de ses conséquences cliniques est liée à l'évolution des lésions rénales initiales. Ceci est constaté chez un certain nombre de patients. Toutefois, diverses études ont montré que les MRC pouvaient progresser alors que les lésions initiales avaient disparu. (HODSTETTER D'APRES FINCO D 1999).

3.4 Conséquences :

Les effets de l'insuffisance rénale sur l'organisme sont multiples : digestifs, urinaires, musculaires, ophtalmologiques, cardiovasculaires, endocriniens :

- L'activation chronique du SRAA : aggravation des lésions primaires
Suite à une perte de tissu rénal, les néphrons restant déclenchent une activation du SRAA et deviennent des "super-néphrons" : Ils augmentent leur capacité de filtration, en compensation de la perte d'activité des autres néphrons.
- accumulation de déchets : Une valeur élevée d'urée et de créatinine dans le sang (urémie) indique un défaut du débit de filtration glomérulaire, qui résulte en l'accumulation de déchets (appelés toxines urémiques comme le phosphore notamment) provoquant entre autres des troubles digestifs : Ces toxines peuvent stimuler les chémorécepteurs du centre du vomissement.
- une inflammation des vaisseaux (vascularite urémique), est l'un des mécanismes supposés pouvant également conduire à des lésions supplémentaires au tube digestif (NEIGER .2005,) (GRAUER ; 2003).
- Le rôle de la production d'ammoniaque par les bactéries de la flore digestive dégradant notamment l'urée salivaire est l'un des mécanismes évoqués mais non encore élucidé (JAN FREUND, 2015-2016).
- Equilibre phosphocalcique : L'équilibre phosphocalcique est perturbé par le dysfonctionnement rénal.
- L'excès de phosphate, qui n'est plus assez évacué du sang (hyperphosphatémie) et vient complexer le calcium.
- la diminution de la production de calcitriol (vitamine D3) dans les tubules proximaux fonctionnels restants, produit également une chute du niveau de calcium dans le sang (hypocalcémie).
- Bilan hydrique et électrolytique : La perte de néphrons et celle liée du nombre de canaux ioniques à sodium conduit à une chute du gradient de concentration des urines dans le rein. Mais cette concentration progressive des urines étant le déclencheur de la réabsorption d'eau dans les tubules distaux et – en présence d'ADH – dans les tubes collecteurs, la conséquence est la perte excessive d'eau par la production d'une urine qui n'est pas assez concentrée, et ainsi une déshydratation, aggravée par les pertes de liquide dues aux vomissements et à la diarrhée (GRAUER ;2003)
- Infections du tractus urinaire : des infections bactériennes sont fréquentes chez les chats insuffisants rénaux. Elles peuvent donc être une cause ou une conséquence de la maladie.

- ❖ La présence de bactéries dans les urines est rapportée chez 15-30% des chats, en particulier chez les femelles. La chute de densité urinaire est un facteur prédisposant. D'autre part certains de ces germes, notamment les uréase +, peuvent être responsables d'une alcalinisation urinaire favorisant la formation de calculs, en particulier les phosphates ammoniac-magnésiens.

4. Diagnostic de l'insuffisance rénale :

4.1. Anamnèse et examen clinique : selon (ELLIOTT J & BARBER PJ ; 1998)

❖ Tenir compte de :

- ✓ L'âge
- ✓ Sexe
- ✓ La prédisposition raciale
- ✓ Des antécédents médicaux
- ✓ Les traitements antérieurs,
- ✓ L'exposition aux toxines
- ✓ Le régime alimentaire

4.2. Signes cliniques :

❖ À quoi se reconnaît l'insuffisance rénale chez le chat ?

Les signes cliniques de MRC apparaissent progressivement dans la plupart des cas. À son début, la MRC peut être asymptomatique - contrairement au cas classique de l'insuffisance rénale aiguë - sur plusieurs semaines, mois voire plusieurs années. Les manifestations évoluent selon l'aggravation de l'affection.

Elliot et al. ont établi les signes cliniques les plus fréquemment constatés chez 80 chats insuffisants rénaux chroniques (ELLIOTT J & BARBER PJ ; 1998,)

➤ Les MRC sont classés en 3 stades (tableau 3) :

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

Tableau 3 : Principaux signes cliniques constatés lors d'IRC :

	Signe clinique	Pourcentage (%)
Stade compensé (n = 15)	Aucun	100
Stade urémique (n = 39)	Polydipsie	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
	Polydipsie	69
	Muqueuses pâles	50
	Pelage terne	46
	Perte de poids	42
	Petits reins (unilatéral ou bilatéral)	38
	Léthargie	34
	Polyurie	31
	Vomissement	27

(ELLIOTT J & BARBER PJ ; 1998)**En général le chat :**

- Boit beaucoup (polydipsie).
- Il urine également beaucoup L'incapacité du rein à concentrer les urines se traduit cliniquement par une (polyurie).
- Vomissements plus ou moins fréquents
- fatigue.
- Il est souvent maigre.
- déshydraté.
- Il peut avoir des ulcères dans la bouche.
- vomir souvent ou avoir la diarrhée.
- Une diminution des globules rouges (anémie).
- Muqueuse pale.

RQ : Ces symptômes ne sont malheureusement pas caractéristiques car un chat qui boit et urine beaucoup peut avoir une autre maladie comme le diabète.

Comme nous l'avons vu précédemment, le MRC peuvent être à l'origine de nombreux signes cliniques Le diagnostic de la maladie rénale chronique (MRC) repose sur le recoupement de toutes les informations cliniques et diagnostiques disponibles chez un patient stable.

5. Classification des stades d'insuffisance rénale :

Classification IRIS : Une classification des MRC chez le chat a été proposée par un collègue d'experts

Définition :

C'est la classification IRIS (International Rénal Interest Society). Elle s'est inspirée des classifications utilisées en néphrologie humaine, en incluant les spécificités vétérinaires. (Site internet : www.iris-kidney.com)

Cette classification a pour objectif principal d'aider le vétérinaire dans sa démarche diagnostique, pronostique et thérapeutique des maladies rénales chroniques chez les carnivores domestiques. Le second but est de remplacer la terminologie utilisée jusqu'alors, et ainsi de standardiser la terminologie entre les différents pays. (JULIEN DEVAUX ; 2006)

Cette classification regroupe quatre stades. Elle repose sur les valeurs de créatinine plasmatique. Des sous-stades sont distingués en fonction de la protéinurie et de la présence d'une hypertension artérielle.

Quatre stades sont ainsi définis en prenant en considération l'affection primitive, l'évolution et l'identification des Complications présentes. (Katharine Arnell et Sheri Ross ; 2006)

Tableau 4 : Classification de l'IRC féline selon l'IRIS : (www.iris-kidney.com)

	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

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.

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.

Le stade III : correspond le plus souvent à l'apparition de signes cliniques (intermittents le plus souvent) et la prise en charge thérapeutique est surtout Symptomatique (en poursuivant le traitement néphroprotecteur).

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 ; 2005)

6. 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. (JULIEN DEVAUX ; 2006)

6.1 Les examens d'imagerie :

Les examens d'imagerie médicale du chat permettent d'obtenir de précieux renseignements sur l'anatomie du chat et sur ses organes. L'imagerie médicale est utilisée généralement pour détecter et identifier une maladie qui ne peut être vue lors de l'examen clinique d'une consultation.

En médecine vétérinaire, les techniques d'imagerie les plus couramment utilisées et les plus disponibles sont la radiographie et l'échographie. Beaucoup de pathologies peuvent être diagnostiquées sur la base de radiographies et d'échographies. En plus de la forme du rein, de sa position et de son contour, la taille du rein est un paramètre important dans l'évaluation des pathologies rénales. (MONOT, JULIE. 2014).

6.1.1 Radiographie :

Un examen radiographique peut permettre de détecter des modifications de taille, d'opacité et de position des reins, et mettre en évidence certaines urolithiases : les calculs de struvite sont parfois visibles (phosphate de magnésium et d'ammonium) et les calculs d'oxalate de calcium sont opaques aux rayons X. Des minéralisations des tissus mous peuvent également être observées autre part, notamment en région sous-pleurale. Chez les chats fortement amaigris, ou dans le cas d'épanchement liquidien dans l'espace rétropérinéal, le contraste abdominal peut être diminué. L'urographie intraveineuse peut permettre de visualiser les voies urinaires, par injection d'un produit de contraste (p. ex. Iodamidol ou Iodhexol) dans la circulation sanguine, qui est ensuite excrété par le rein. Cet examen est indiqué notamment pour la recherche d'une obstruction des voies urinaires, par des urolithiases par exemple, et de visualiser une éventuelle distension de la cavité pyélique qui en résulte hydronéphrose (DENIZSEYREK-INTAS & MARTIN KRAMER, 2008)



Figure N°5 : Urographie enrichissement diffus du milieu de contraste dans les reins chez un chat avec MRC avancé (source internet : Wikipédia)

6.1.2 Echographie rénale :

L'échographie est l'examen d'imagerie médicale de choix dans l'exploration des reins et dans le diagnostic des affections rénales. Elle doit être utilisée en première intention dans une démarche diagnostique et étiologique de MRC. Cet examen est particulièrement recommandé lors d'une suspicion de néphropathie héréditaire dysplasie, maladie poly kystique. (CAMILLE CARLET ; 2008)

Chez le chat :

Les reins normaux ont une longueur de 3.5-4.5 cm. Néanmoins, chez le chat adulte non castré, la longueur peut atteindre 4.8 cm. La corticale mesure de 2 à 5 mm d'épaisseur.

Aspect échographique normal du rein (de la périphérie vers le centre) :

- Une capsule hyperéchogène plus ou moins fine, lisse et régulière.
- Un cortex homogène, grisâtre, hypo échogène par rapport à la rate (normo ou hypo échogène par rapport au foie). Son épaisseur varie de 3 à 8 mm chez le chien et de 2 à 5 mm chez le chat.
- Une médulla hypo échogène par rapport au cortex ; elle contient des plages anéchogènes correspondant aux tubes urinifères ; des vaisseaux et des diverticules de bassinets. Le compartiment médulla sous forme de lignes hyperéchogènes. La taille de la médulla peut augmenter si l'animal est sous perfusion. (JEROME SEGUELA ; 2010)
- La séparation cortex/médulla peut se voir chez le chat par un liseré hyperéchogène (vascularisation arquée). Sur une coupe para sagittale latérale, le rapport cortico-médullaire doit être environ de 1 mm.
- Un sinus rénal, zone centrale hyperéchogène, contenant la vascularisation inter lobaire centrale, l'innervation, et les diverticules du bassinets entourés de graisse. Dans les conditions physiologiques, la lumière du bassinets est soit absente, soit apparaît comme une fine structure anéchogène au centre du sinus. Le bassinets peut être modérément dilaté jusqu'à 2mm (pyélectasie) après une diurèse forcée, une fluidothérapie ou lors de polyurie. (JEROME SEGUELA ; 2010)

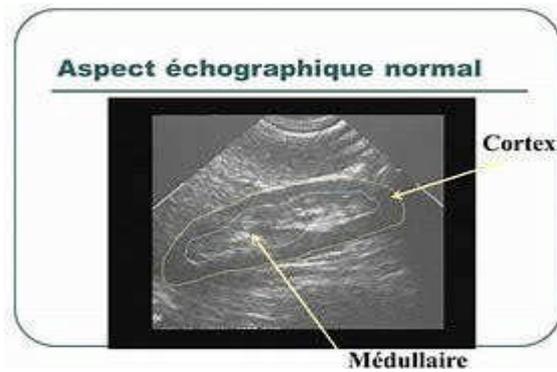


Figure N°6 : aspect échographique normal (site internet : Wikipédia)

Aspect échographique anormal du rein :

Dans MRC l'échographie retrouve des reins de taille diminuée avec une atrophie corticale, sauf en cas de glomérulopathie diabétique ou d'amylose rénale. A un stade plus tardif, la taille des reins diminue et le cortex devient hyperéchogène. Le caractère disharmonieux de l'atrophie oriente vers une cause infectieuse. L'examen Doppler joue un rôle essentiel pour le diagnostic des sténoses et des occlusions de l'artère rénale.

Cependant, lors de stades avancés, les lésions observées sont souvent peu spécifiques et permettent rarement d'établir un diagnostic et de donner un pronostic précis. (JEROME SEQUELA ; 2010)

Les principaux critères d'évaluation sont le caractère localisé ou diffus des lésions, l'échogénicité, l'architecture, la taille et la forme des reins. On pourra dans certains cas observer des kystes, des abcès ou des tumeurs. (JEROME SEQUELA ; 2010)



Figure N°7 : aspect échographique anormal (le site : iris-kidney.com)

6.2 Autres examens complémentaires :

6.2.1 Analyse d'urine :

L'analyse d'urine est indispensable en cas de MRC du chat et elle peut aussi permettre d'orienter le diagnostic et fait presque partie intégrante de l'examen clinique aux yeux du néphrologue. Les urines sont idéalement prélevées par cystocentèse (ponction à la seringue de la vessie à travers la paroi abdominale) afin de ne pas fausser les résultats des examens. (Site : www.iris-kidney.com)

L'analyse d'urine comprend :

- La mesure de la densité urinaire (par réfractométrie le plus souvent)
- La réalisation d'un examen de bandelette urinaire (pour détecter notamment la présence de protéines si la quantité est suffisante pour être détectée, de sang, etc.)
- La réalisation d'un examen cytologique du culot de centrifugation (site : www.iris-kidney.com)

Il est classiquement considéré qu'une perte de deux tiers de la masse fonctionnelle du rein environ, précède l'apparition d'une chute de la densité urinaire (moins de 1,039 chez le chat), mais ceci reste une simplification (le site : www.iris-kidney.com)

La perte de protéines par les reins est en général évaluée par une mesure du rapport protéine/créatinine dans l'urine (prélèvement par cystocentèse).

Ce rapport, en particulier sa variation, est un bon marqueur de lésion glomérulaire pour le diagnostic précoce d'IRC, et peut parfois permettre de détecter une anomalie fonctionnelle du rein avant l'élévation de la créatininémie.

Dans le culot de centrifugation de l'urine, on peut aussi trouver des déchets issus des tubules rénaux (cylindres), des bactéries ou du pus dans les inflammations chroniques bactériennes du bassinet.(THIERRY FRANCEY ET ELISABETH MÜLLER, 2010)

La mise en évidence d'une faible quantité de protéines par électrophorèse (moins de 300 mg/l, micro protéinurie) est très sensible, mais peu spécifique. (R.HEINE.2008)

Puisque le rein ne fonctionne plus, les valeurs d'urée et de créatinine seront très augmentées dans le sang.

La destruction du rein est progressive. Au début de la maladie, la partie fonctionnelle du rein arrive à compenser le mauvais fonctionnement de la partie lésée. C'est pourquoi la maladie est indétectable et le chat ne présente pas de symptômes (le site : www.wanimo.com)

Quand une grande partie du rein est détruite (75%), il devient impossible à la partie restante de compenser et les premiers signes de la maladie s'installent. C'est alors que le diagnostic est fait.

6.2.2 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.

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.

6.2.3 Examen bactériologique :

Il peut permettre d'identifier un germe responsable de pyélonéphrite.

7. Diagnostic différentiel :

Le diagnostic de l'IRC est relativement aisé lorsque des signes cliniques sont présents. Cette étape ne pose en général pas de difficulté. En outre, devant toute crise d'insuffisance rénale aiguë, la question de savoir s'il existe une IRC sous-jacente. (Source internet)

Dont la crise serait une manifestation, est posée. L'un des enjeux du diagnostic est donc de faire la part

des choses entre insuffisance rénale aiguë et/ou chronique. (CHRISTIAN.F.et al.2005)

Les signes cliniques permettent très souvent de faire la différence, car dans la plupart des cas d'IRC, ils sont apparus au fur et à mesure. Même s'ils n'ont pas été considérés comme importants par le propriétaire (vomissements fréquents, amaigrissement etc.) ils sont néanmoins facilement remarqués. (Source internet)

Les examens complémentaires permettent ensuite aisément de confirmer ou infirmer les hypothèses S'il n'existe pas d'IRC, d'autres maladies peuvent causer une insuffisance rénale aiguë (IRA). Ces causes sont fréquemment subdivisées en causes dites pré-rénales (causes de modification de perfusion sanguine rénale), rénales ou post-rénales (obstacle à l'écoulement de l'urine). (CHRISTIAN.F.et al.2005)

Parmi les causes pré-rénales on peut citer, le choc hypovolémique, ou le choc septique. Les intoxications diverses font partie des causes rénales d'IRA Dans les causes post-rénales d'IRA, on retrouve, outre l'obstruction des canaux urinaires par des calculs ou des tumeurs, des ruptures de la vessie, des uretères ou de l'urètre.(CHRISTIAN.F.et al.2005)

8. Traitement

Principes généraux :

MRC étant irréversible l'objectif du traitement à défaut de pouvoir restaurer l'intégralité de la fonction rénale, est de ralentir l'évolution de la maladie en offrant des conditions de vie compatibles avec le bien être de l'animal.

Le but est donc de diagnostiquer l'IRC au stade le plus précoce, tant que le rein a encore assez de capacité de réserve, et d'administrer des traitements visant à l'empêcher de mettre en place ses mécanismes délétères de compensation. (Ronald Li et al ; 2013)

Simultanément, on essaie par des mesures diététiques en amont de diminuer les déchets que le rein devra éliminer – avant tout les composés azotés et les phosphates.

Quand la maladie provoquera des signes cliniques comme des crises d'insuffisance rénale aiguë, ces derniers seront alors traités au cas par cas. (Ronald Li et al ; 2013)

L'approche thérapeutique des MRC chez le chat comprend trois axes principaux :

- Le traitement de la maladie causale, lorsque celle-ci peut être identifiée.
- Le ralentissement de l'évolution de l'insuffisance rénale chronique.
- La prise en charge des complications.

Il n'est pas rare lors d'une première évaluation d'avoir un animal en phase de décompensation. Dans ce cas, la première étape doit être de stabiliser l'animal avec une fluidothérapie adaptée, et un traitement symptomatique. Une fois l'animal stabilisé, un traitement approprié et individualisé doit être entrepris.

1. Traitement de la maladie primaire :

Comme nous l'avons vu précédemment, la cause primaire lors d'insuffisance rénale chronique n'est pas toujours déterminée. Il convient cependant de la rechercher lorsque cela est indiqué. (PECHEREAU, 2008).

En fonction des données épidémiologiques et cliniques, on recherchera chez le chat une affection à

prédisposition génétique (dysplasie, amyloïdose, glomérulonéphrite...), des maladies parasitaires ou bactériennes (pyélonéphrites...), une hydronéphrose, une maladie cardiaque, une maladie à médiation immunitaire... (PECHEREAU, 2008)

Si l'une de ces maladies est identifiée et si un traitement spécifique peut être envisagé, il est essentiel de l'instaurer et de surveiller le risque d'aggravation de MRC (PECHEREAU, 2008).

Après élimination de la cause, il convient de rétablir le fonctionnement normal du rein. Très souvent, l'utilisation de diurétiques (médicaments augmentant la quantité d'urine émise) est nécessaire pour forcer les reins à éliminer le plus rapidement possible les toxines accumulées dans l'organisme.

Un traitement symptomatique est également mis en place pour lutter contre les vomissements et la diarrhée qui, par la déshydratation qu'ils provoquent, mettent en péril la réussite du traitement. (ALAIN.2008)

2. Traitement des complications :

Traitement des crises d'IRA :

Lorsque les signes cliniques de la maladie se manifestent, des épisodes d'insuffisance rénale aiguë peuvent survenir, caractérisés par une dégradation brutale de la fonction rénale, et par une aggravation brutale de l'état général. (Site internet)

Le but est alors de tenter de restaurer la fonction rénale, autant que possible compte tenu du tissu irréversiblement lésé. Une fluidothérapie intraveineuse fait partie des mesures de première intention : les fluides ont traditionnellement été administrés de façon à provoquer une hyper volémie modérée et de restaurer le débit de filtration glomérulaire mais il n'est pas démontré qu'une surcharge volumique induise systématiquement une amélioration de la diurèse. (Sur : www.vet.upenn.edu)

D'autres mesures visant à améliorer la filtration glomérulaire et la diurèse peuvent être effectués (furosémide, mannitol) en fonction des émissions d'urine : si les reins ne produisent pas d'urine (anurie) ou en produisent trop peu (oligurique).

Les fluides risquent de provoquer une surcharge hydrique, notamment un œdème pulmonaire.

L'espèce féline étant particulièrement vulnérable à la surcharge hydrique, des pompes à perfusion sont couramment utilisées afin de contrôler la vitesse d'administration. (Sur : www.vet.upenn.edu)

Les protocoles de rétablissement de la diurèse font donc l'objet d'une surveillance stricte (pesée de l'animal, mesure des fluides entrants et sortants, vérification de l'absence d'obstruction des voies urinaires). Si nécessaire, un sondage urinaire à demeure peut être effectué. (RONALD LI, & ADAM MUGFORDET) KAREN, JUIN 2013)

3. Traitement de la déshydratation :

Pour lutter contre la déshydratation, diverses mesures favorisant la prise de boisson (alimentation humide, appétente, fontaine à eau), et limitant les pertes hydriques (maintien d'une température adéquate lors des épisodes de chaleur, traitement des vomissements et de la diarrhée, ou des inflammations).

Si ces mesures n'aboutissent pas, à partir du stade III, l'utilisation de protocoles de réhydratation via une administration de solutés cristalloïdes, le plus souvent isotoniques initialement, par voie intraveineuse peut être indiquée. (J.R. FISCHER et al ; 2004). Néanmoins, dans certaines situations, l'administration contrôlée par voie sous-cutanée, peut être envisagée.

4. Traitement de l'acidémie métabolique et des troubles électrolytiques :

Le contenu en bicarbonates devrait dans l'idéal se situer entre 17 et 22 mEq/l. En cas d'acidémie, Le traitement de cette dernière permet en général de restaurer la concentration en bicarbonates. Si nécessaire, on administre du bicarbonate de sodium ou du citrate de potassium, ce dernier pouvant combler simultanément un manque de potassium. Une alimentation riche en potassium et en magnésium est recommandée (NEIGER 2005) ce qui est le cas de la plupart des aliments thérapeutiques destinés aux chats souffrant d'IRC. On peut aussi utiliser le gluconate de potassium pour compenser un déficit en potassium (K for cat ND). Le chlorure de potassium n'est pas recommandé en raison de son effet acidifiant par apport excessif de chlorures.

Toutefois, moins fréquemment une hyperkaliémie est possible et la kaliémie fait partie des paramètres fréquemment réévalués. (KATHARINE ARNELL ET SHERI ROSS, 2009)

En cas d'acidémie, l'hospitalisation et la fluidothérapie sont fréquemment utilisées pour rétablir le pH et l'équilibre hydro-électrolytique.

5. Traitement de l'anémie

Pour combattre l'anémie :

- L'alimentation peut être supplémentée en fer, sous forme de composés organiques, ou de sulfate de fer (moins bien absorbé et moins bien toléré).
- Une administration par injections espacées est également possible. En dessous d'un certain seuil d'hématocrite des protocoles de transfusions sanguines de sang autologue ou hétérologue à défaut de donneur félin compatible, ou l'administration d'autres produits tels que l'oxyglobine, peuvent être nécessaires (MARY BETH CALLAN ET VIRGINIA T. 2003)
- L'utilité des stéroïdes anabolisants (nandrolone, stanozolol) dans l'augmentation de l'hématopoïèse n'a pas été démontrée, bénéfique qui semble très inférieur, en revanche, au risque de lésion hépatique induite.
- L'EPO recombinante humaine peut être indiquée pour un hématocrite inférieur à 20 %. Ce traitement est néanmoins coûteux et environ un tiers des chats développent des anticorps contre cette substance, ce qui conduit à une anémie qu'on ne peut plus traiter par ce biais (NEIGER 2005)
- Avec la darbépoétine alpha, le risque de formation d'anticorps est significativement plus faible, sa demi-vie plasmatique est plus longue et son action est plus puissante (KATHARINE ARNELL ET SHERI ROSS ,2009)
- D'autres suppléments peuvent également être ajoutés au traitement sous forme de composés vitaminiques (Fercobsang ND), utiles à l'hématopoïèse (vitamine B6, vitamine B12, etc.) en particulier chez les patients polyuriques, mais leur impact reste limité.

6. Traitement des troubles digestifs :

Pour limiter les conséquences secondaires de l'azotémie sur le tube digestif :

- Des anti-émétiques comme le métoprolol (EMEPRID ND), le citrate de maropitant (CERENIA ND), l'odansétron ou le dolasétron, sont fréquemment utilisés, ainsi que des anti-acides comme la ranitidine ou l'oméprazole.
- Des pansements gastriques permettant de couvrir et protéger la muqueuse stomacale comme le sucralfate (en), ou des pansements intestinaux protégeant la muqueuse intestinale comme le phosphate d'aluminium (PHOSPHALUVET ND) ou la diosmectite (SMECTA ND) sont employés.

RQ :

- ❖ Le traitement des troubles digestifs, outre le confort qu'il apporte à l'animal en limitant la douleur ressentie suite aux lésions digestives (ulcères, gastrite, entérite, œsophagite, stomatite, etc.) et aux contractions liées aux vomissements et à la diarrhée, permet de maintenir plus facilement la prise alimentaire ainsi que la prise de boisson, donc de limiter l'amaigrissement ainsi que les risques de déshydratation, chez des patients dont le rein remplit difficilement son rôle de maintien de l'équilibre hydro-électrolytique. (Sur site : Purina®)
- ❖ Le traitement de ces troubles est également nécessaire pour garantir une bonne observance vis à vis des autres traitements (un animal qui vomit tous ses traitements avant leur effet pourra difficilement en bénéficier). (Sur site : Purina®)

7. Traitement des infections du tractus urinaire :

Afin d'empêcher ces infections de s'aggraver et de toucher les reins en amont, ces infections bactériennes doivent faire l'objet d'un diagnostic (cytologie, uroculture, PCR) et d'un traitement antibiotique appropriés

Prévention de l'anorexie et de la perte de poids :

Il est nécessaire d'assurer un apport énergétique suffisant pour prévenir le catabolisme des protéines endogènes, qui conduit à la malnutrition et à l'aggravation de l'azotémie. Les chats ont besoin de 50 à 60 kcal/kg/jour.

L'apport énergétique doit être adapté aux besoins de l'animal en fonction du score corporel obtenu par une série de mesures du poids et de son état général.

Les glucides et les matières grasses sont des sources non-azotées d'énergie. Les matières grasses apportent environ deux fois plus d'énergie par gramme que les glucides. Elles augmentent donc la densité énergétique du régime, ce qui permet de couvrir les besoins avec une plus petite quantité d'aliment. Si le bol alimentaire est réduit, l'estomac est moins distendu, l'animal souffre moins de nausées et a moins tendance à vomir.

L'efficacité du traitement diététique rénal suppose que l'animal ne reçoive rien d'autre à manger et que les repas soient distribués de manière régulière. L'aliment doit être appétent, sinon le chat risque de refuser de manger. Une haute concentration énergétique et une excellente digestibilité sont indispensables pour maintenir un apport nutritionnel suffisant.

Parvenu à un stade sévère d'IRC, le chat tend à perdre l'appétit et cette question du maintien du poids et de l'état général par un apport calorique suffisant devient centrale. L'appétit peut être stimulé par l'ajout d'arômes (il existe des produits disponibles dans le commerce) au régime de base.

Pour maintenir une consommation alimentaire suffisante, il est parfois intéressant de réchauffer l'aliment et de le proposer par petites quantités, très régulièrement.

À un stade encore plus avancé d'IRC, lorsque l'animal ne se nourrit plus assez, il peut être nécessaire de donner des suppléments vitaminiques, en particulier des vitamines hydrosolubles (B et C) car les pertes urinaires de ces éléments peuvent être supérieures aux apports. Les déficits vitaminiques associés à l'IRC ne sont pas documentés mais la concentration en vitamines hydrosolubles est nettement augmentée dans beaucoup d'aliments diététiques à visée rénale, par rapport aux aliments d'entretien standards.

L'importance d'alimentation :

L'alimentation est au moins aussi importante que la pharmacothérapie pour le contrôle de la maladie, le ralentissement de sa progression et l'aider à améliorer la qualité de vie de votre chat.

La réduction de l'apport alimentaire en phosphore est indispensable pour ralentir la progression de l'IRC. L'optimisation du taux et du type de protéines permet également d'aider à améliorer la qualité de vie des chats souffrant de maladie rénale ; ces précautions permettent de minimiser les signes cliniques tout en fournissant de l'énergie et en aidant à entretenir la santé des muscles, des organes et de la fonction immunitaire.

Néanmoins, un aliment conçu pour les chats atteints de maladie rénale ne sera d'aucune utilité si votre chat refuse de le manger est hautement appétent afin d'encourager votre chat à le manger même si son appétit est diminué. Cet aliment existe également sous forme humide et se décline en deux saveurs afin de varier le plaisir des chats les plus difficiles. (Sur site : Purina®)

Le pronostic :

La perte de fonction des néphrons lésés est irréversible. Le traitement de la maladie, excepté la transplantation rénale, à l'heure actuelle, n'a donc pas de visée curative.

❖ Les mesures thérapeutiques ont donc deux fonctions :

- ralentir l'évolution de la maladie autant que possible en préservant au maximum le tissu rénal fonctionnel qui reste
- améliorer la qualité de vie du patient en traitant chaque complication si possible (troubles digestifs, déshydratation, acidose, dysorexie...).

RQ :

Le pronostic lors du diagnostic de la maladie, est fortement corrélé à divers indicateurs comme la sévérité de l'azotémie, de la protéinurie, de l'hyperphosphatémie, ou de l'anémie à cet instant : en effet, plus les anomalies cliniques et paracliniques seront importantes, plus cela signifie que la maladie se trouve à un stade avancé, ce qui diminue la durée de survie.

Si les mesures prises ne donnent pas de résultat, il ne reste plus dans le cas d'une IRC avancée le plus souvent que l'issue de l'euthanasie. (R. HEINE, 2008) (J.N. KING et al.2007)

Partie expérimentale

1. Lieu et duré de travail

Cette étude est réalisée au niveau du service de pathologie des carnivores de l'institut des sciences vétérinaires de l'université IBN Khaldoun de Tiaret, durant la période allant du mois Décembre 2018 jusqu'au mois de décembre 2019.

2. Méthode de recherche

Notre travail a ciblé deux cas cliniques félines qui présentaient des symptômes évoquant un état d'insuffisance rénale chronique ; afin d'évaluer le caractère clinique et lésionnelle de cette pathologie touchant les chats particulièrement âgés.

Matériels :

- Thermomètre.
- muselière
- Stéthoscope.
- Seringues jetables.
- Perfuseurs.
- cathéters
- Ciseau.
- Coton.
- Tube de prélèvement EDTA et héparine.
- Matériel utilisé pour imagerie médicale : Un échographe transportable IMAGO-S. Muni d'une sonde sectorielle 5Mhz

3. Démarche clinique

Durant la réalisation de ce travail, nous avons procédé à l'examen clinique de chaque cas avec mise en place d'une fiche d'examen clinique individuelle.

Nous avons ainsi présenté dans la partie « Résultats » les fiches d'examen clinique avec une illustration des deux cas concernés ayant fait l'objet d'une thérapie et d'un suivi médical adapté à leur situation clinique.

Prise en charge médicale des cas :

Après réception du cas, un recueil des informations détaillées sur l'animal ainsi que le motif de la consultation était effectués auprès du propriétaire (anamnèse générale, état de la vaccination), cette étape était suivie par la réalisation d'un examen clinique général pour évaluer l'état de santé de l'animal et déceler la nature de la pathologie. Les différentes observations étaient notées dans une fiche d'examen clinique établie pour chaque cas.

Une fois l'examen clinique et les prélèvements nécessaires étaient effectués, la prise en charge thérapeutique se déroulait dans une salle aménagée au niveau du service de pathologie des carnivores. La procédure de préparation à l'acte thérapeutique était la même pour tous les cas atteints de la MRC

Préparation des voies veineuses avec pose de cathéters veineux.

- Maintien de l'animal au chaud.
- Gestion de l'état de choc hypovolémique.

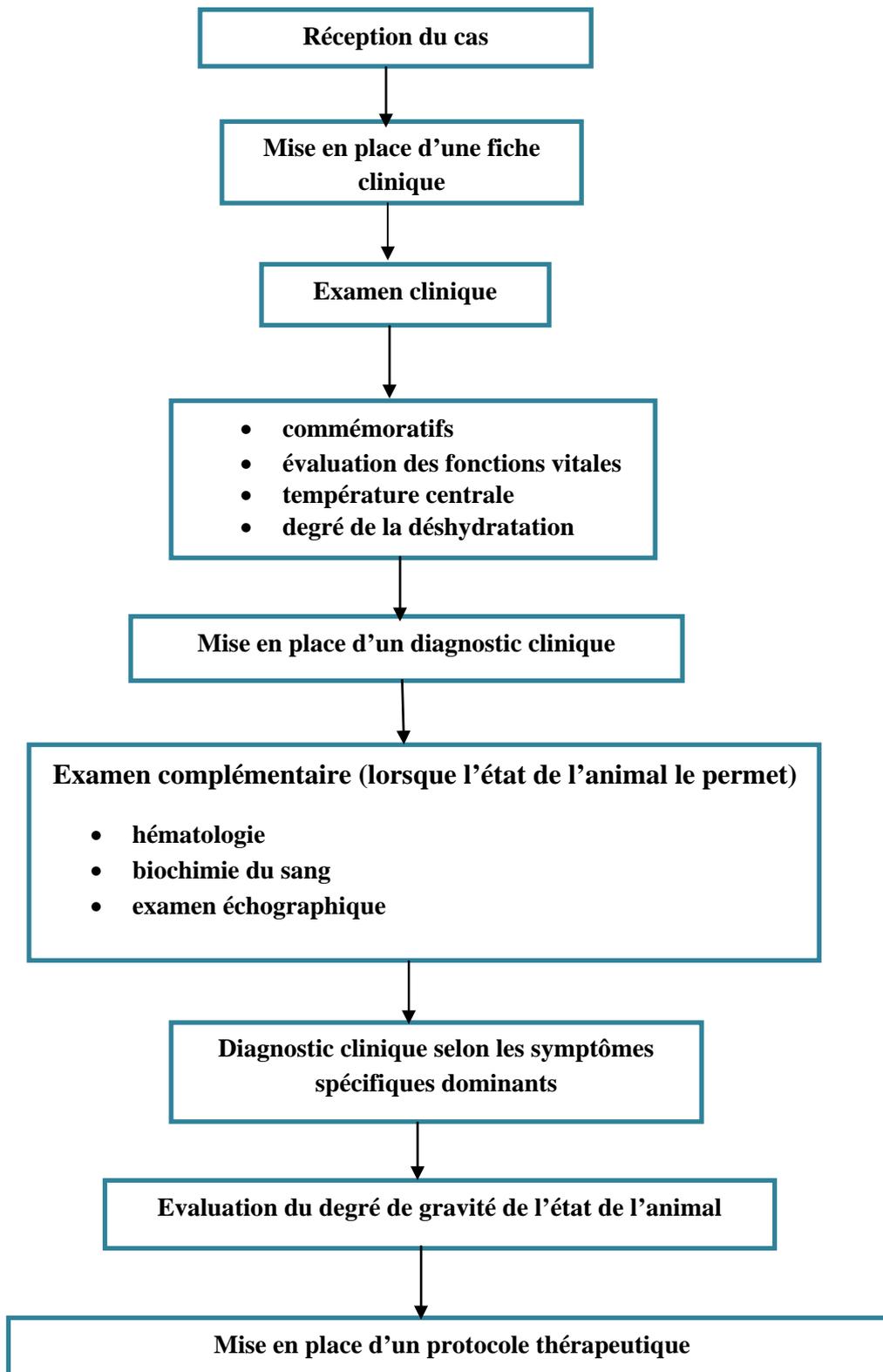
Une fois la préparation terminée et vue la nécessité d'intervenir d'urgence :

- La thérapie était instaurée dans l'immédiat sans attente des résultats du laboratoire.
- Le cas était transporté vers la salle de réanimation préchauffée où une perfusion à base de sérum glucosé isotonique 5% est immédiatement placée suivi d'une perfusion de sérum salé isotonique 0,9%. La durée de la perfusion, le débit et la quantité perfusée dépendait fortement du stade clinique du choc hypovolémique et de l'état des fonctions vitales de l'animal. Ce protocole de réanimation classique était le même pour tous les cas. Nous tenons à signaler que ce protocole de réanimation basé sur l'usage de la fluidothérapie en intraveineuse faisait appel également à l'usage de certaines molécules de réanimation à savoir , la corticothérapie , vitaminothérapie , hépato-protecteurs .

Suivi médical et hospitalisation :

Durant toute la durée de l'hospitalisation des cas cliniques la thérapie principale à savoir la fluidothérapie et autres molécules étaient administrés d'une façon quotidienne ou bi quotidienne en fonction des cas. Une fois le rétablissement clinique obtenue, les chats guéris recevaient une alimentation adéquate en respectant leur état clinique convalescent.

Protocole expérimental :



3.1 Résultats

FICHE D'EXAMEN CLINIQUE N°01 (11/10 /2018)

SIGNALEMENT DE L'ANIMAL :

Nom : Banus	Age : +3ans
Espèce : féline	sexe : male
Race : croise	robe : noire

Motif de consultation :

- Diarrée chronique (+1mois)

Moment d'apparition et anamnèse générale

- Pdt 1mois

Antécédent médicaux :

- Flagyle ® 125 mg sirop 0.2 ml / jours ;smecta pendant 3jrs

ANAMNESE ET COMMÉMORATIFS :

Une mauvaise haleine ; diarrhée de couleur jaune verdâtres pendant 1 mois ; Amaigrissement chronique ; Inappétence ; Syndrome de polyurie-polydipsie.

SYMPTOMES ALARMANTS

- **Etat général :** Mauvais
- **Température :** 37 °C
- **Tégument :** Terne avec des dépilations étendues
- **Muqueuses oculaire :** pâles
- **Muqueuses buccales :** pâles
- **Appétit :** inappétence
- **Défécation :** liquide couleur : jaune verdâtre
- **Appareil digestif :** consistance pâteuse ; indolore ; présence des gaz
- **Appareil cardiovasculaire :** Tachycardie
- **Reins et appareil urinaire :** Hypertrophie bilatérale des reins ; Syndrome de polyurie- polydipsie
- **Œil et vision :** Enfoncement du globe oculaire
- **Sys nerveux :** prostration

DIAGNOSTIC :

- Forte Suspicion d'une insuffisance rénale chronique (IRC)

LE PRONOSTIC :

- est favorable

L'ETAT DE L'ANIMAL :

- amélioré nettement après 15 jours du début du traitement.

TRAITEMENT :

1. Recommandations au propriétaire :

Changement du régime alimentaire : Suppression du poisson et réduction de l'apport en protéines animales (viandes rouges et abats) et lait en abondance et produits laitiers, Viandes blanche.

2. Traitement médical :

- Réhydratation : Sérum salé 0,9%, 80 ml en IV.
- CORTAMETHASONE® : 0,5 ml en IM une fois par semaine pendant un mois.
- FERCOBSANG® : 1 ml en SC tous les 2 jours pendant 15 jours.
- PENI-STREPT® : 0,5 ml en IM une injection une fois par semaine pendant un mois.



PHOTO N°2 : cas n°1 Une déshydratation avec un mauvais état corporel du chat atteint d'une MRC. (Photographie avec l'aimable autorisation du Dr. Slimani.K)

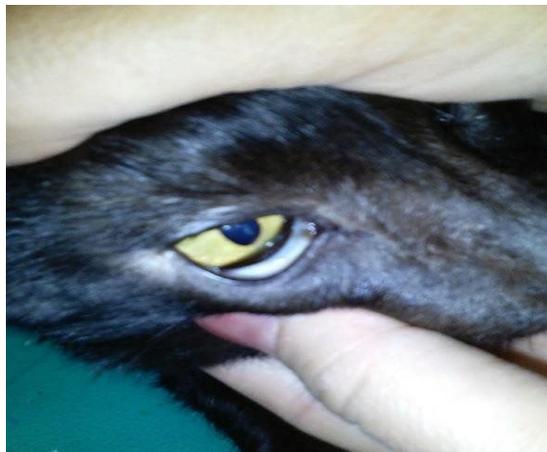


PHOTO N°3 : cas n°1 Muqueuses oculaire pâles (Photographie avec l'aimable autorisation du Dr. Slimani K.)



PHOTO N°4 : cas n°1 Muqueuse buccale pâles
(Photographie avec l'aimable autorisation du Dr. Slimani K.)



PHOTO N°5 : cas n°1 diarrhée de couleur jaune verdâtre
(Photographie avec l'aimable autorisation du Dr. Slimani K.)



PHOTO N°6 : image échographique en coupe longitudinale de la vessie
Et du rein gauche (R) fortement an échogène avec capsule épaissie deveni

Examen échographique :

- Dilatation de sinus rénale avec un diamètre de 3.5cm
- Forte dilatation pyélique
- Région cortico médullaire difficilement différenciable

Devenir du cas : le cas suivi est mort, après un suivi médical. 1 mois malgré le régime alimentaire pauvre en protéine instauré pour améliorer sa situation clinique.

FICHE D'EXAMEN CLINIQUE N°02 (04/12 /2019)

SIGNALEMENT DE L'ANIMAL :

Nom : Michou	Age : 9ans
Espèce : féline	sexe : male
Race : local	robe : fauve

ANAMNESE ET COMMEMORATIFS :

Motif de consultation :

- diarrhée,
- vomissement répété,
- problème dentaire depuis 2 mois avec PUPD

Moment d'apparition et anamnèse générale :

- Depuis 1mois

Antécédent médicaux :

- R.A.S

SYMPTOMES ALARMANTS :

- **Etat général :** Mauvais état général
- **Température :** 37.8°C
- **Tégument :** cassé
- **Muqueuses oculaire :** légèrement pale
- **Muqueuses buccales :** présence de gingivite
- **Appétit :** dysorexie
- **Défécation :** légère constipation
- **Appareil digestif :** R.A.S
- **Appareil cardiovasculaire :** B1 B2, légèrement audibles ; avec arythmie sinusale absence de souffle
- **Reins et appareil urinaire :** reins volumineux et indurés ; vessie pleine.
- **Sys nerveux :** R.A.S

DIAGNOSTIC :

- MRC – stomatite et mauvais état général

PRONOSTIC :

- Favorable.

TRAITEMENT :

- Sérum glucose 100ml desmolyse
- Hépagéne 0.5ml s/c
- Fercobsangs 3ml s/c
- Calliercortion 0.5ml IM
- Hefrotrime 0.5ml s/c
- Prednicort 20mg pdt 20j
- Changement du régime alimentaire (aliment pauvre en protéine)



PHOTO N°7 : cas n°2 Mauvais état général et prostration du chat MRC
(Photographie avec l'aimable autorisation du Dr. Slimani K.)



PHOTO N°8 : présence de gingivite
(Photographie avec l'aimable autorisation du Dr. Slimani K.)



PHOTO N°9 : vue en coupe longitudinale, du rein gauche fortement anéchogène

(Photographie avec l'aimable autorisation du Dr. Slimani K)

Examen échographique :

- reins gauche fortement anéchogène
- difficulté de la délimitation de la zone cortico-médullaire
- reins légèrement hypertrophie
- le sinus rénale et la zone du bassiné est fortement dilaté



PHOTO N°10 : vue en coupe longitudinale, du gros intestin (colon ascendant)

(Photographie avec l'aimable autorisation du Dr. Slimani.K)

Examen échographique :

- la présence épaissement nette de la muqueuse du colon.
- présence de liquide d'infiltration au niveau de la sous muqueuse.
- en témoignage de la présence d'une entéropathie (colite) exsudative chronique.

Devenir du cas : rétablissement de l'état général après une semaine d'hospitalisation suivi d'un contrôle du régime alimentaire.

DISCUSSION

L'IRC est une altération définitive et progressive des fonctions endocrines et exocrines du rein qui touche préférentiellement les animaux âgés. Le SRAA joue un rôle clé dans le développement et l'aggravation des lésions rénales.

Durant notre expérimentation, nous avons pu constater deux cas atteints d'une insuffisance rénale chronique (MRC), cette pathologie est relativement rarement observée au niveau de notre service car c'est deux cas figure parmi 420 cas consultés pour différents motifs cliniques ce qui représente un faible pourcentage d'incidence, on peut expliquer ce faible taux d'incidence par le fait que l'évolution de la maladie est chronique accompagné surtout d'une PuPD et d'un amaigrissement est souvent négligé par les propriétaires qui ne présentent leur animaux en consultation qu'une fois, ses derniers présentent une anorexie.

Ce tableau clinique de la MRC chez le chat est souvent confondu avec l'évolution d'une FeLV, ou d'un important parasitisme intestinal, nous avons également remarqué que les chats atteints qui étaient fortement nourris au viandes et au poisson étaient fortement concernés par la maladie, par rapport aux chats dont le régime est plus varié cette classe d'animaux est plus importante par rapport au chat dont le régime est riche.

Les molécules utilisées durant le traitement des cas étaient réservées uniquement pour entretenir les grandes fonctions administrées à dose faible afin de ne pas compliquer la situation clinique des cas, de ce fait la thérapie était soutenue par une modification du régime alimentaire des cas à savoir un régime hypo protéique, avec un suivi thérapeutique régulier.

La polyurie polydipsie est le symptôme le plus dominant associé régulièrement à un mauvais état général et constitue ainsi le motif de consultation le plus fréquemment rencontré.

Les observations citées durant notre étude, sont notées en bibliographie concernant, cette pathologie.

Conclusion

Les maladies rénales chroniques font partie des grandes causes de mortalité chez les carnivores domestiques.

L'insuffisance rénale chronique est une entité fréquente dans l'espèce féline, notamment chez l'individu âgé, et sa prise en charge, en amélioration constante depuis plusieurs années, préoccupe largement les praticiens

La prise en charge thérapeutique et nutritionnelle est en général simple à mettre en œuvre et permet une augmentation importante de l'espérance de vie tout en améliorant le confort de vie du chat. Le vétérinaire doit informer le propriétaire d'un risque de récurrence élevé et d'un taux de mortalité proche de 15 %.

Références bibliographiques

ALAIN. F .Docteur vétérinaire article écrite ont 2008

BROWN SA, CROWELL WA, BROWN CA, BARSANTI JA, FINCO DR Pathophysiology and Management of progressive renal disease. Vet J, 1997, 154, 93-109

BRAUN JP, COTARD JP, DELVERDIER M et al. Les indispensables de l'animal de compagnie, exploration biologique du rein. PMCAC édition, 1996,39-49.

BROWN SA. Quoi de neuf dans le traitement de l'insuffisance rénale chronique chez le chat Waltham focus, 2005, 15, 2-5.

BRUGERE, 2005

CAMILLE CARLET thèse pour le doctorat vétérinaire analyse rétrospective des données épidémiologiques, cliniques et paracliniques de 173 cas de maladies rénales chroniques chez le chien

CAREY RM, SIRAGY HM. Newly recognized components of the rennin- angiotensine system potential roles in cardiovascular and renal regulation. Endocr Rev, 2006, 24, 261-271.

CHRISTIAN F. SCHREY, Leitsymptome und Leitbefunde bei Hund und Katze.,Schauttauer, 2005, 2^e éd. (ISBN 3-7945-2384-9

COTARD JP. Néphrologie et urologie du chien et du chat. PMCAC (édition 1993) page : 121-157

COTARD. Néphrologie et urologie du chien et du chat. PMCAC (édition 1993)

CLAIRE DUCHAUSSOY Thèse pour le doctorat vétérinaire présentée et soutenue publiquement devant la faculté de médecine de creteille le 19 juin 2008 par Anne

DENIZSEYREK-INTASET MARTIN KRAMER, « Bild gebende Diagnostik der Niere bei Katzen. », Vet. Focus, vol. 18, (20–82 .p, 8002 ISSN 0965-4593

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.

Eckert.,1999 ; Baronne 1978

Elliott et Lefebvre, 2005

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.

En « Treatment recommendation for CKD in cats (2017) » [archive]

FONTAINE-VERDIER E, PRIYMENKO N. Physiopathologie de l'insuffisance rénale chronique chez les carnivores domestiques : les différentes théories. *Rev Med Vet*, 2003, 154, 17-29.

GRAUER 2003, p. 617

Hebert, 2004

Hodstetter d'après **Finco D** 1999

[Hhttps://www.illicoveto.com/insuffisance-renale-chat/](https://www.illicoveto.com/insuffisance-renale-chat/)

[Hhttps://www.wanimo.com/veterinaire/pathologies-renales-et-urinaires/linsuffisance-renale-chez-le-chat.html](https://www.wanimo.com/veterinaire/pathologies-renales-et-urinaires/linsuffisance-renale-chez-le-chat.html)

IRIS KIDNEY. (2014) iris epidemiological project: descriptive analysis of population characteristics of dogs and cats with suspected chronic renal insufficiency. (consulté le 13/05/2009).

IRIS-KIDNEY.COM site pour de plus amples détails sur les recommandations de classification, de traitement et de prise en charge

JEROME SEGUELA Date : 2010-03-03 Article : <https://www.vetup.com/articles-veterinaires/71-articles-veterinaires-vetup/180-aspect-echographique-du-rein-normal.html>

JULIEN DEVAUX ; 2006 ; Evaluation par scintigraphie de l'efficacité du bédazépril chez des chats insuffisants rénaux chroniques de stade 2 de la classification IRIS THESE Pour le DOCTORAT VETERINAIRE

JONATHAN ELLIOTT ; 2007 ; Livre de : Traitement diététique de l'insuffisance rénale chronique féline

J.N. KING ET AL., « Prognostic factors in cats with chronic kidney disease. », *J. Vet. Intern. Med.*, vol. 21,(619–609 .p ,8002 ISSN 0891-6640, PMID 17939542)

JAN FREUND, « Extra renal manifestations of uremia in a keeshond with juvenile nephropathy », **GHENT UNIVERSITY FACULTY OF VETERINARY MEDICINE**, year 2015-2016

J.R. FISCHER ET AL., « Veterinary hemodialysis: advances in management and technology. », *Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract.*, vol. 34, 967–935 .p ,2004)ISSN 0195-5616, PMID 15223210)

KATHARINE ARNELLET SHERI ROSS, « Fortschritte in der Behandlung chronischer Nierenerkrankungen bei der Katze. », *Vet. Focus*, vol. 19, n° 3, 11–9 .p ,8006

KATHARINE ARNELL ET SHERI ROSS, « Fortschritte in der Behandlung chronischer Nierenerkrankungen bei der Katze. », *Vet. Focus*, vol. 19, n° 3, 2009, p. 6–14

MARY BETH CALLANET VIRGINIA T. RENTKO, « Clinical application of a hemoglobin-

based oxygen- carrying solution », The Veterinary Clinics of North America. Small Animal Practice, vol. 33, n° 6, ,1862–1822 .p ,8002 erbnevonISSN 0195-5616, PMID 14664199, lire en ligne [archive], Consulté le 28 août 2018)

NEIGER 2005, p. 404 reto neiger, « chronische niereninsuffizienz », dans marian c. Horzinek al., krankheiten der katze., enke, 2005 (isbn 3-8304-1049-2), p. 404–412

NEIGER 2005, p. 406 reto neiger, « chronische niereninsuffizienz », dans marian c. Horzinek al., krankheiten der katze., enke, 2005 (isbn 3-8304-1049-2), p. 404–412

NEIGER 2005, p. 409 reto neiger, « chronische niereninsuffizienz », dans marian c. Horzinek al., krankheiten der katze., enke, 2005 (isbn 3-8304-1049-2), p. 404–412

NEIGER 2005, p. 410 reto neiger, « chronische niereninsuffizienz », dans marian c. Horzinek al., krankheiten der katze., enke, 2005 (isbn 3-8304-1049-2), p. 404–412

POLZIN ET AL. 2005 ; Schaer, 2006

Purina® Pro Plan® Veterinary Diets Feline NF Renal Function

R. HEINE, « Labordiagnostik bei felinen Nierenerkrankungen », Veterinary Focus, vol. 18, ,8002 88–19 .pISSN 0965-4593)

R. HEINE, « Labordiagnostik bei felinen Nierenerkrankungen », *Veterinary Focus*, vol. 18,22–16 .p ,2008

RONALD LI, ADAM MUGFORDET KAREN HUMM, « Acute kidney injury in dogs and cats 2. Management, treatment and outcome », In Practice, vol. 35, n° 6,1^{er} juin 2013, p. 302–316 (ISSN 0263-841X et 2042-7689, DOI 10.1136/inp.f3640, lire en ligne [archive], consulté le 30 août 2018

THIERRY FRANCEY ET ELISABETH MÜLLER, « Chronische Nierenerkrankung – Früherkennung und Bedeutung der Phosphate », veterinär Spiegel

www.vet.upenn.edu « Penn Vet | Renal Transplantation » [archive], (consulté le 28 août 2018)