

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
وزارة التعليم العالي و البحث 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 SANTE ANIMALE



Mémoire de fin d'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 : Melle Asnoun Amina

Thème

ETUDE RETROSPECTIVE ET PROSPECTIVE D'UN CAS D'INSUFFISANCE RENALE CHRONIQUE CHEZ LE CHAT

Soutenu publiquement le

Jury :

Président : Dr. Chikhaoui Mira

Encadrant (e): Dr. Slimani Khaled Mabrouk

Examineur I : Dr. Chikhaoui Mira

Examineur II : Dr. Smail Fadhela

Grade :

Maitre de conférences "A"

Maitre Assistant "B"

Maitre de conférences "A"

Maitre de conférences "A"

Année universitaire 2020/2021

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

الْحَمْدُ لِلَّهِ رَبِّ الْعَالَمِينَ

الْحَمْدُ لِلَّهِ عَلَى كُلِّ نِعْمَةٍ

الْحَمْدُ لِلَّهِ الَّذِي وَفَّقَنَا لِهَذَا

الْحَمْدُ لِلَّهِ الَّذِي مَكَّنَّا مِنْ إِنْجَازِ هَذَا الْعَمَلِ

■

Remerciements

Tout d'abord, je remercie Dr Slimani Khaled Mabrouk Es pathologies des carnivores.

Également je remercie, professeurs et enseignants de tous les cycles que j'ai gravi un par un et à tous ceux qui m'ont aidé à élaborer ce travail.

MERCI À TOUS

Dédicaces

*Par effort personnel, je dédie ce travail d'abord à mes parents ;
soutien de toujours et infaillible, à mon frère Abbes Abd errahim,
mes sœurs Asma Soumia et Alaa Aïda, mes oncles et tantes, mes
amies et à la mémoire de mes grands parents.*

Sommaire

Table des Illustrations	
Liste des abréviations	
Introduction	1
PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE	
CHAPITRE I : ANATOMIE ET HISTOLOGIE DE L'APPAREIL URINAIRE DU CHAT	
I. Les reins.....	2
a. Caractéristique physiques	2
b. Topographie	3
c. Moyens de fixité	3
d. Conformation externe	4
e. Conformation interne	4
f. Structure et histologie rénale	5
g. Vaisseaux et nerfs	9
i. Vascolarisation	9
ii. Innervation	11
II. Voies d'excrétion de l'urine	11
1. Bassinet ou pelvis rénal	11
a. Conformation	11
b. Structure	11
c. Vaisseaux et aux nerfs	12
2. L'uretère (Ureter)	12
a. Structure	12
b. Les vaisseaux et nerfs	13
3. La vessie urinaire (Vesica urinaria)	14
a. Dimensions et capacité	14
b. Conformation extérieure	14
c. Conformation intérieure	15
d. Topographie - rapports	15
e. Moyens de fixité	16
f. Structure	17
g. Les vaisseaux et les nerfs	18
4. L'urètre (Urethra)	18
CHAPITRE II : LA PHYSIOLOGIE RENALE	
I. Filtration glomérulaire	21
II. Réabsorption tubulaire	21
III. Sécrétion tubulaire	21
IV. Excrétion d'urine	22
1. Excrétion de l'urine et clairance plasmatique	22
2. Débit de filtration glomérulaire	26
V. Réabsorption tubulaire	27
1. Activation du système rénine-angiotensine aldostérone	28
2. Réabsorption de l'ion chlore	32
3. Réabsorption de l'eau	32

4. Réabsorption de l'urée	32
VI. Sécrétion tubulaire	34
VII. Rôles du système de sécrétion d'ions organiques	35
VIII. Propriétés des branches descendante et ascendante de l'anse de Henlé	35
IX. Mécanisme multiplicateur du contre-courant	36
X. Rôle de l'hormone antidiurétique (vasopressine)	39
XI. Régulation de la réabsorption d'H ₂ O en cas de déficit hydrique	40
XII. Régulation de la réabsorption d'H ₂ O en cas d'excès d'H ₂ O	41
CHAPITRE III : L'INSUFFISANCE RENALE CHRONIQUE	
I. Etiologie	43
II. Physiopathologie de l'insuffisance rénale chronique	44
1. Les adaptations rénales observées à la suite d'une réduction néphronique expérimentale	45
a. Les adaptations fonctionnelles	45
b. Les adaptations structurales	46
2. Les différentes théories expliquant le rôle de ces «adaptations» dans l'évolution de l'IRC	46
a. La théorie du phénomène de «magnification»	46
b. La théorie de «l'hyperfiltration»	47
c. Théorie des « forces opposées »	49
III. Diagnostic	52
1. Diagnostic clinique	52
a. Symptômes	52
b. Méthodes d'examen de l'appareil urinaire	53
1. Anamnèse	53
2. Inspection.....	55
3. Palpation	56
a. Les reins	56
b. Les uretères	57
c. La vessie	57
d. L'urètre.....	57
2. Diagnostic de certitude (de laboratoire)	58
A. Analyses sanguines	58
1. Exploration des fonctions glomérulaires et diagnostic de l'insuffisance rénale	58
2. Modifications électrolytiques lors d'insuffisance rénale	61
2. Exploration des fonctions tubulaires	61
B. Analyse d'urine	65
1. Dosage des enzymes urinaires	65
2. Dosage des protéines urinaires	65
IV. Examen complémentaire	66
1. Examen radiologique	66
2. Échographie	67
3. Cystocentèse	71
V. Traitement.....	71
1. Traitement de la cause	71
2. Traitement de l'insuffisance rénale	72
a. De la crise urémique	72

b. Visant à limiter la progression de l'IRC	72
3. Traitement de l'hyperparathyroïdie secondaire	72
4. Traitement de l'anémie	72
5. Complémentation vitaminique	72
6. Complémentation lipidique	72
7. Hémodialyse et transplantation	73
8. Traitement de l'insuffisance rénale chronique selon la classification I.R.I.S	74
VI. Evolution de l'IRC.....	74
VII. Pronostic	75
PARTIE EXPERIMENTALE	
I. Lieu et durée d'étude	77
II. Démarches cliniques	77
III. Le sujet concerné par l'étude	77
IV. Méthode de recherche	78
a. Protocole expérimental	78
b. Matériels utilisés	79
V. Résultats	79
a. Fiche d'examen clinique	79
b. Examen échographique	81
c. Hypothèse diagnostic	81
d. Diagnostic clinique	82
VI. Traitement	82
VII. Pronostic	82
VIII. Hospitalisation et suivi médicale	82
IX. Évolution	83
X. Autopsie et étude Anato-mo-pathologique des reins d'un cas clinique chez un chien	83
1. Observation macroscopique du rein prélevé	84
2. Technique de préparation d'un échantillon d'origine animale en laboratoire d'anatomie-pathologie	85
a. Fixation	85
b. Préparation avant inclusion (La déshydratation et imprégnation)	85
c. Inclusion	85
d. Coupe histologique	86
e. Fixation de la coupe sur la lame	87
f. Déparaffinage et réhydratation	88
g. Coloration à Hématoxyline Éosine.....	88
h. Montage.....	89
3. Observation et analyses des lames Histo-pathologiques	90
a. Zone corticale et médullaire	90
b. Le bassinet	93
1. Etude statistique des cas d'une M.R.C selon leur sexe	95
2. Etude statistique des cas d'une M.R.C selon leur race	96
3. Etude statistique des cas d'une M.R.C selon leur âge	96
XII. Conclusion	97
REFERENCE BIBLIOGRAPHIQUE.....	98

Table des Illustrations

❖ Figure :

➤ Partie bibliographique :

Figure 1: Topographie du rein droit et gauche	3
Figure 2 : description et topographie des reins du chat	5
Figure 3 : Anatomie et histologie rénale	9
Figure 4 : Rôle central de l'hypertension glomérulaire dans l'initiation et la progression de la lésion des néphrons	45
Figure 5 : Technique de palpation de l'appareil urinaire du chat	58
Figure 6 : Technique d'échographie des reins (1) et de la vessie (2)	69
Figure 7 : Quelques images échographiques de lésions rénales et vésicales	70
Figure 8 : Classification I.R.I.S du chien et du chat	76

➤ Partie expérimentale :

Figure 9 : Protocole expérimental.....	78
Figure 10: Fiche clinique du cas clinique.	79
Figure 11: posture anormale du la région lombaire et des postérieurs chez un chat souffrant de douleur au niveau de région abdominale	80
Figure 12: Mauvais état général et prostration du chat avec hyper salivation suite à l'existence d'une stomatite compatible à une insuffisance rénale	80
Figure 13 : Image échographique fortement anéchogène en coupe longitudinale de la vessie (V) et du rein droit (R). Notez l'irrégularité de la zone corticale avec dilatation de la zone du sinus rénal.....	81
Figure 14 : Réalisation de l'autopsie du cas décédé au niveau du service de la pathologie des carnivores de l'ISVT	84
Figure 15: Rein droit pâle et légèrement dure prélevé du cadavre du cas décédé ; notez une dégénérescence généralisée avec une légère hypertrophie de la zone corticale.....	84
Figure 16: Station d'inclusion au niveau du laboratoire d'anatomie-pathologie à l'ISV Tiaret	86
Figure 17 : Réalisation de la phase d'inclusion au niveau du laboratoire d'anatomie-pathologie à l'ISV Tiaret	86
Figure 18: Réalisation de coupe histologique du tissu rénal à l'aide d'un Microtome au niveau du laboratoire d'anatomie-pathologie à l'ISV Tiaret.	87
Figure 19 : Fixation de la coupe histologique sur lame par bac d'eau chaude	87
Figure 20: Séchage des lames après fixation des coupes sur lames	88
Figure 21: Lames Histo-pathologiques colorées prêtes à l'observation sous MO	89
Figure 22: Rein chien droit, Glomérule sous M.O (×40) HE	90
Figure 23: Rein chien , tubules distaux (a) et proximaux (b) sous M.O (×40) HE.....	91
Figure 24: Rein chien tissu interstitiel de la zone médullaire sous M.O (×10) HE	92
Figure 25: Rein chien tissu interstitiel de la zone médullaire sous M.O (×40) HE	92
Figure 26 : Rein chien la cavité pyélique sous M.O (×10) HE	93
Figure 27: Rein chien la cavité pyélique sous M.O (×40) HE	94
Figure 28 : Représentation graphique des cas souffrants d'une M.R.C repartit selon le sexe.....	95
Figure 29 : Représentation graphique des cas souffrants d'une M.R.C repartit selon la race.	96
Figure 30 : Représentation graphique des cas souffrants d'une M.R.C repartit selon l'âge.	96

❖ **Tableau :**

Tableau 1 : Traitement de l'insuffisance rénale chronique selon la classification I.R.I.S ,2006.....	74
Tableau 2 : Facteurs qui peuvent contribuer à l'évolution d'une IRC chez les mammifères.....	75
Tableau 3 : molécules médicamenteuses utilisées durant le suivi médical.	83

Liste des abréviations

- AINS: Anti-inflammatoire non stéroïdien.
- AMP : Adénosine monophosphate.
- Ca^{2+} : Calcium.
- CAMP : Cyclic adenosine monophosphate.
- Cl^- : Chlore.
- DFG : Débit de filtration glomérulaire.
- DFGi : Débit de filtration glomérulaire individuel.
- DPR : Débit plasmatique rénal.
- DPRi : Débit plasmatique rénal individuel .
- *FeLV* : *Feline Leukemia Virus*.
- GB :Globule Blanc.
- GGT : *gamma*-glutamyltranspeptidase.
- GR : Globule Rouge.
- Hb : Hémoglobine.
- Hc : Hématocrite.
- IECA : inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine.
- IRA : Insuffisance rénale aigue
- IRC : Insuffisance rénale chronique.
- IRIS : International Renal Inter est Society.
- IM : Intramusculaire.
- IV : Intraveineuse.
- K: potassium
- K_f : Coefficient de perméabilité.
- LEC : Liquide extra-cellulaire.
- MHz : Mega Hertz.
- M.O : Microscope Optique.
- Mosm : Milliosmole

- MRC : Maladie rénale chronique.
- NAG : *N*-acétylglucosamine.
- PAH : Acide para-aminohippurique.
- PO : Per os.
- PTH : Hormone parathyroïdienne (parathormone).
- RAA : Système rénine-angiotensine-aldostérone.
- SC : Sous-cutanée
- TFG : taux de filtration glomérulaire.

Introduction

L'insuffisance rénale chronique (IRC) est l'affection rénale la plus fréquente chez le chat. Elle représente, en effet, une des trois causes majeures de mortalité dans cette espèce. Elle est définie comme une perte progressive des fonctions rénales endocrines, métaboliques et d'homéostasie. Elle a toujours pour origine une néphropathie qui évolue, quel que soit le traitement, jusqu'au stade ultime du syndrome urémique et de la mort de l'animal. En raison de la forte prévalence de cette affection qui, à son stade terminal, est associée à une morbidité et une mortalité élevées, il est nécessaire de comprendre la physiopathologie de cette affection, avant de pouvoir envisager un traitement. Les travaux réalisés récemment ont permis de comprendre, chez le chat, les mécanismes mis en jeu dans la progression de l'I.R.C (FONTAINE-VERDIER *et al* ; 2003).

L'Objectif de cette étude est d'arriver à préciser la fréquence, de porter une réponse à la gravité, Le traitement de cette maladie et le rétablissement, mené par une étude anatomo-pathologique pour la détermination des lésions rénales en causes en prenant comme exemple un cas Suivis à l'institut Nationale Vétérinaire à Tiaret Reçus au service des pathologies des carnivores.

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

CHAPITRE I :

ANATOMIE ET HISTOLOGIE DE L'APPAREIL URINAIRE DU CHAT

L'appareil urinaire :

Groupe les organes (Organa urinaria) qui assurent l'élaboration et l'excrétion de l'urine. Il comprend une partie glandulaire constituée par les deux reins et des voies d'excrétion, dites voies urinaires. Ces constituants montrent dans les divers groupes de Vertébrés des dispositions différentes, qui correspondent aux étapes d'un même développement, dont l'achèvement est complet chez les Mammifères (BARONE ,2001).

I. Les reins :

Organes sécréteurs de l'urine, les reins (Renes) sont deux glandes volumineuses, l'une droite et l'autre gauche, situées dans la région lombaire crâniale et généralement appliquées contre la paroi dorsale de la cavité abdominale, de part et d'autre des gros vaisseaux qui longent la colonne vertébrale. Leur rôle ne se limite pas à l'extraction des produits de déchet et des substances étrangères transportées par le sang. Par l'élimination contrôlée de l'eau et des sels du plasma, ils maintiennent l'équilibre osmotique du sang et des tissus et régularisent la masse des liquides de l'organisme. Ils sont en conséquence le siège d'une circulation extrêmement active et pourvus d'un système vasculaire fortement spécialisé. Ils ont en outre des fonctions endocrines encore incomplètement connues : sécrétion de rénine (enzyme qui induit la proportion de l'angiotensine, puissant agent de l'augmentation de la pression artérielle) et d'un facteur érythropoïétique (BARONE ,2001).

a. Caractéristique physiques :

Ils sont proportionnellement plus volumineux : ils sont longs de 4 cm environ, larges de 3 cm et épais de 2,5, cm. Leur poids unitaire est de 8 à 5 grammes et les deux organes représentent environ 1/150^e du poids du corps. Brun-ocré chez le jeune, ils deviennent jaune-rosé chez l'adulte. Cette coloration est due à l'accumulation d'une grande quantité de gouttelettes lipidiques dans les parois des néphrons, en particulier dans les cellules du segment proximal. Il s'agit d'une surcharge normale et non pathologique, qu'on retrouve d'ailleurs dans les reins des autres félins, de même que la disposition particulière des veines. Dans ces animaux en effet, le système des veines capsulaires est très développé. On le voit se collecter sur chaque face du rein et former les affluents de quatre ou cinq grosses veines qui convergent vers le hile en s'imprimant dans des sillons de la surface, où elles restent très apparentes (BARONE ,2001).

b. Topographie :

Les reins sont plus volumineux en proportion et situés un peu plus caudalement chez le Chat. Le droit est placé en regard de la dernière côte et des trois premiers processus transverses lombaires, souvent même en regard des quatre premières vertèbres lombaires. Le gauche s'étend du niveau de l'extrémité crâniale de la deuxième vertèbre lombaire à celui de l'extrémité crâniale de la cinquième, mais il est plus mobile encore que chez le Chien et sa situation est relativement plus ventrale. (BARONE ,2001).

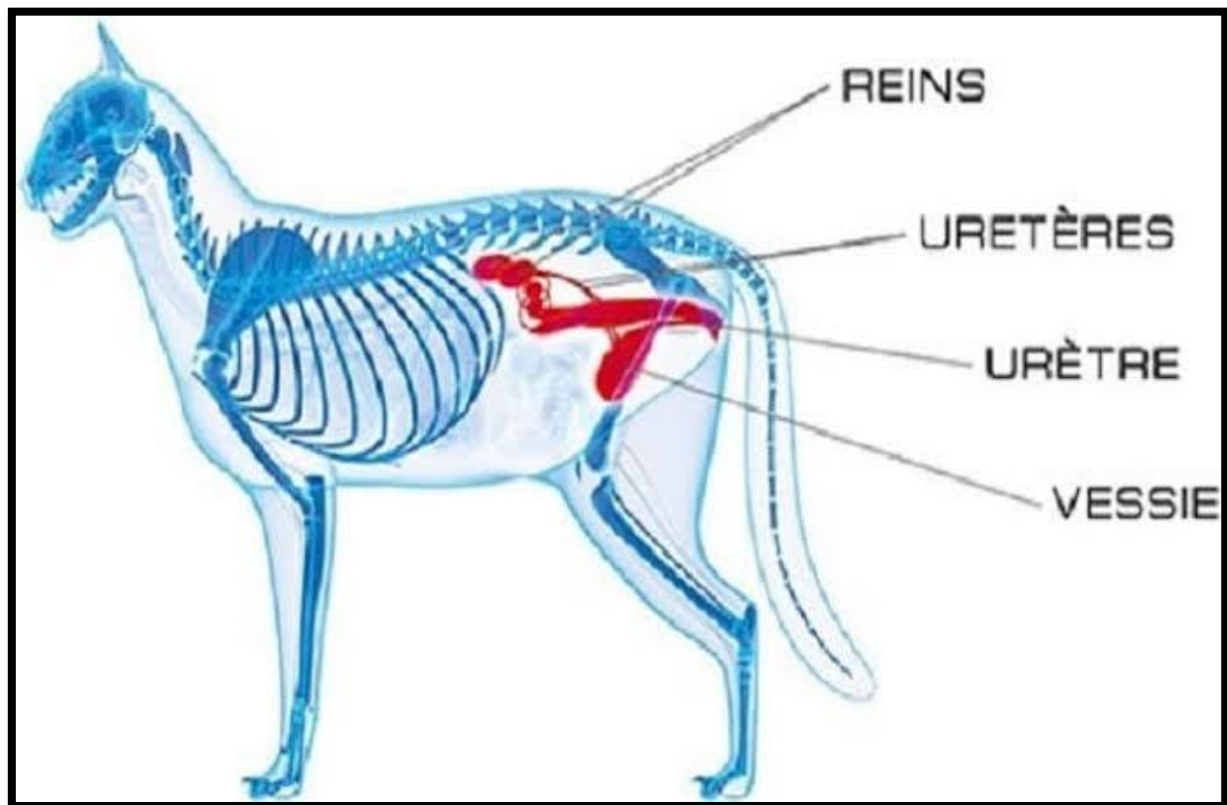


Figure 1: Topographie du rein droit et gauche (@1)

c. Moyens de fixité :

Chaque rein est maintenu dans une loge délimitée par deux minces fascias fibreux, l'un ventral et l'autre dorsal. Le fascia dorsal est adossé au fascia iliaca, qui le sépare des muscles de la paroi lombaire. Le fascia ventral est tapissé par le péritoine pariétal. Les deux lames s'unissent l'une à l'autre latéralement au rein, où elles se mettent en continuité avec le fascia transversalis. Médialement, le fascia ventral s'unit au tissu fibreux qui engaine l'aorte abdominale et la veine cave caudale, tandis que le fascia dorsal — anciennement « fascia rétrorénal, ou de Zuckerkandl » —

s'attache au ligament longitudinal ventral de la colonne vertébrale. La loge rénale est bien plus ample que l'organe qu'elle contient. Elle est unie à la capsule fibreuse de ce dernier par de nombreux tractus fibreux et par un tissu conjonctif abondant, chargé de graisse, qui constitue la capsule adipeuse (Capsula adiposa) du rein. Il est très facile de libérer le rein et de le déplacer lorsqu'on a ouvert sa loge. L'organe reste alors solidarisé aux gros vaisseaux juxta-vertébraux par son pédoncule vasculo-nerveux, souple et assez extensible (BARONE ,2001).

d. Conformation externe :

Les reins des Mammifères domestiques (évidemment le chat) sont conglomérés et leur surface est unie. En règle générale, chaque rein, plaqué contre la paroi lombaire, est aplati dorso-ventralement et un peu plus long que large. Il présente donc deux faces, deux bords et deux extrémités. Les faces sont l'une dorsale (Faciès dorsalis) et l'autre ventrale (Faciès ventralis). Elles sont légèrement convexes. Le bord latéral (Margo lateralis) est épais et convexe. Le bord médial (Margo medialis), plus court, est profondément échancré par le hile du rein (Hilumrenalis), qui donne accès au sinus rénal, décrit plus loin, et livre passage aux vaisseaux et nerfs de l'organe ainsi qu'à l'uretère. Le hile est en général un peu plus ouvert sur la face ventrale que sur l'autre. Les extrémités ou pôles sont l'une crâniale (Extremitas cranialis) et l'autre caudale (Extremitas caudalis). Elles sont arrondies et épaisses. (BARONE ,2001).

e. Conformation interne :

Les coupes pratiquées à travers un rein montrent que celui-ci est creusé d'une cavité, le sinus rénal, autour de laquelle le parenchyme est organisé en couches concentriques, différentes par la teinte et la texture. Le sinus rénal (Sinus renalis) est une cavité aplatie et allongée dans le même sens que le rein. Le hile s'ouvre à son bord médial. Il loge le bassinet et les principaux vaisseaux et nerfs de l'organe, le tout emballé dans un conjonctif lâche, plus ou moins graisseux, continu avec celui de la capsule adipeuse. Vidé de son contenu, il se montre limité par une paroi irrégulière, percée de multiples petits orifices par lesquels les vaisseaux et nerfs entrent dans le parenchyme ou en sortent. De façon variable avec l'espèce, des reliefs s'y montrent, cerclés à leur base par les insertions du bassinet : ce sont les papilles rénales (Papillae renalis). Multiples et distinctes dans certaines espèces, ces dernières sont dans d'autres confondues en une longue crête rénale (Crista renalis) — anciennement « papille commune » — qui s'étend sur tout le bord latéral du sinus. Sur le flanc et le sommet de ces papilles, de multiples petits orifices, les foramens papillaires (Foramina papillaria), marquent le débouché des conduits papillaires, par lesquels l'urine est déversée dans le bassinet. La région occupée par l'ensemble de ces orifices constitue l'area cribrosa.

Le parenchyme rénal est délimité par une capsule fibreuse qui couvre toute la surface de l'organe et se réfléchit dans le sinus par le hile. Sa teinte et sa texture ne sont pas homogènes. Il est plus foncé, brun rougeâtre et finement granuleux, piqueté de rouge (présence des corpuscules rénaux) dans sa partie périphérique, qui constitue le cortex du rein (Cortex renis). Il devient plus pâle, souvent jaune rosé avec un aspect fibreux et rayonné, dans sa partie profonde : c'est la médulla du rein (Medullarenis), qui entoure le sinus rénal. La délimitation des deux couches n'est pas linéaire : à leur jonction existe une étroite couche intermédiaire, remarquable par sa teinte sombre et la présence de nombreux gros vaisseaux. L'agencement du cortex et de la médulla varie en outre avec les espèces, en fonction de la persistance ou de l'effacement de la lobation (BARONE ,2001).

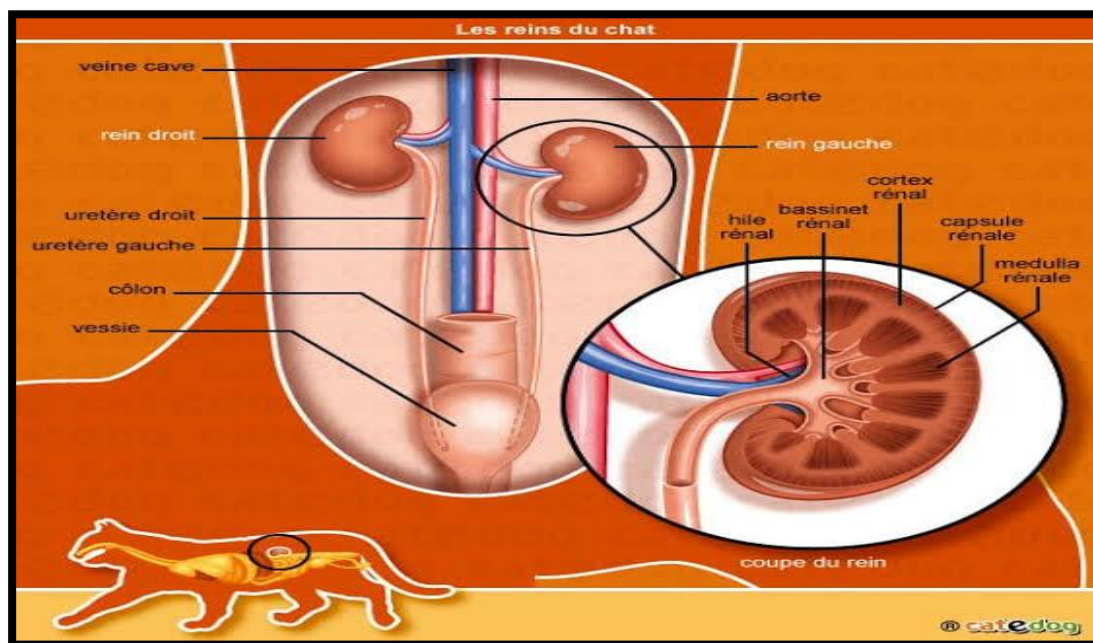


Figure 2 : description et topographie des reins du chat (@2)

f. Structure et histologie rénale :

Chaque lobe du rein est formé par le groupement d'un grand nombre de tubules rénaux (Tubulirenales) ou tubes urinaires. Véritables unités anatomiques et fonctionnelles du rein, ces tubes comportent des segments constants, toujours disposés dans le même ordre et caractérisés, outre leur topographie, par des structures et des fonctions définies. Chacun des tubules résulte du raccordement de deux parties d'origine différente. L'une est le néphron (Nephronum) proprement dit, qui est une production du cortex et comporte lui-même un corpuscule rénal et un tube néphronique. L'autre est le tube collecteur (Tubulus renalis colligens) ; il appartient surtout à la médulla, dans laquelle s'étend en outre une anse plus ou moins longue du tube néphronique. Toutes ces formations sont soutenues par

un conjonctif très délicat et pourvu d'un réseau vasculaire d'une extrême richesse. Fort discret dans le cortex, ce conjonctif devient plus abondant dans la médulla et surtout dans la région papillaire, où ses fibres tendent à prendre une disposition annulaire ou spiroïde. Il se densifie à la surface de l'organe en une capsule fibreuse bien différenciée (BARONE ,2001).

- **Capsule fibreuse :** Continue extérieurement avec la capsule adipeuse, la capsule fibreuse (Capsula fibrosa) est une membrane mince et blanchâtre, qui entoure complètement le rein et pénètre par le hile dans le sinus. Elle s'y continue par une mince couche conjonctive qui entoure les vaisseaux et les accompagne jusque dans le parenchyme. Sa face profonde délègue d'autre part dans le parenchyme de très fins tractus qui se raccordent au conjonctif propre (BARONE ,2001).
- **Corpuscule rénal :** D'un diamètre de un à trois dixièmes de millimètre selon l'espèce et le niveau (les plus superficiels étant les plus petits), chaque corpuscule rénal (Corpusculum rénale) — anciennement « corpuscule de Malpighi » — est globuleux, constitué par un petit glomérule artériel enveloppé d'une capsule creuse, laquelle est formée par l'origine dilatée et déprimée en cupule du tube du néphron. Il reçoit ainsi d'un côté l'implantation d'un pédoncule artériel qui caractérise son pôle vasculaire (Polus vascularis) et se continue à l'opposé par le tube du néphron au niveau de son pôle tubulaire (Polus tubularis) (BARONE ,2001).
- **Glomérule :** Le glomérule (Glomerulus corpusculirenalis) est alimenté par une artériole afférente qui se divise presque aussitôt en un bouquet de quatre à six capillaires circonvolutionnés en anses serrées. A la sortie de ce réseau, le sang est collecté par une artériole efférente (et non par une veine) qui accompagne l'artériole afférente dans le pôle vasculaire et après un bref trajet se résout à nouveau en capillaires dans le réseau inter-tubulaire du cortex. Chaque glomérule est donc constitué par un véritable réseau admirable capillaire, intercalé sur le trajet d'une artériole (BARONE ,2001).
- **La capsule glomérulaire (Capsula glomeruli) :** — anciennement «capsule de Bowman » — est disposée autour du glomérule à la façon d'une microscopique séreuse. Elle comporte en effet une paroi externe (Paries externus), qui délimite le corpuscule, et une paroi interne (Paries internus) ou glomérulaire, continues au niveau du pôle vasculaire autour duquel elles se réfléchissent l'une dans l'autre. Entre les deux parties se trouve une cavité étroite mais non virtuelle, la lumière capsulaire (Lumen capsulae) qui se continue par celle du tube contourné au niveau du pôle tubulaire (BARONE ,2001).

- **Le tubule contourné proximal** : (Tubuluscontortusproximalis) commence au pôle tubulaire du corpuscule par un col peu distinct, puis s'élève dans le cortex en décrivant des flexuosités. Il revient enfin jusqu'au voisinage du corpuscule, où il se poursuit par le tubule droit proximal. D'un calibre de l'ordre de 60 μm , il est formé d'un épithélium simple, à cellules cubiques ou pyramidales, délimitant une lumière étroite. La membrane basale est renforcée de fines fibrilles précollagènes. Les cellules possèdent un noyau basai et dans la partie supranucléaire, un chondriome très développé. Leurs faces sont très finement et profondément engrenées avec celles des cellules voisines, ce qui les rend à peu près indiscernables en microscopie optique. La surface libre porte des micro-invaginations et un ensemble de microvillosités serrées qui constitue leur « bordure en brosse ». Il en résulte un très important accroissement des possibilités d'échanges, en particulier pour la réabsorption des protides. Ce segment est spécialement riche en lipides chez les Carnivores adultes. Dans le tubule contourné proximal commencent les phénomènes de résorption sélective et aussi de sécrétion, qui se poursuivent et pour certains, s'achèvent dans le tubule droit proximal, à propos duquel nous les présenterons (BARONE ,2001).
- **Anse du néphron Anciennement nommé « anse de Henlé »** : ce segment (Ansa nephroni) est disposé en épingle à cheveux, il comporte deux branches rectilignes, l'une descendante et l'autre ascendante, parallèles et voisines l'une de l'autre. Il descend en général plus ou moins profondément dans la médulla, selon la longueur du néphron auquel ils appartiennent. Plusieurs types de néphrons peuvent en effet coexister dans un même rein. Un néphron long (Nephronumlongum, s.intramedullaris) est pourvu d'une anse qui descend dans la médulla jusqu'au voisinage de la papille. Au contraire, l'anse d'un néphron court (Nephronumbrevis, s. corticalis) atteint à peine, voire pas du tout, la médulla. La plupart des néphrons ont une anse de taille intermédiaire (Nephronainxermedia). Les néphrons longs commencent en général dans la partie profonde du cortex alors que les néphrons courts sont plus superficiels. La branche descendante est principalement formée par le tubule droit proximal (Tubulusrectusproximalis). Celui-ci présente une structure comparable à celle du tube contourné proximal. Son calibre est un peu plus faible dans la plupart des Mammifères. Il est au contraire plus large chez les Carnivores, où les lipides sont en revanche moins abondants que dans la partie contournée (BARONE ,2001).
- **Le tubule contourné distal (Tubuluscontortusdistalis)** : continue le segment précédent au-delà du corpuscule et forme de multiples flexuosités en s'élevant vers la surface du cortex. Ses caractères, comparables à ceux de la partie droite, varient toutefois avec l'espèce et le

niveau. Sa lumière s'élargit peu à peu et son épithélium, toujours cubique, devient en même temps plus bas et plus pauvre en inclusions. Ses cellules sont pourvues de quelques courtes microvillosités et leur base est comme cloisonnée par des plis parallèles que la basale délègue dans leur cytoplasme (BARONE ,2001).

- **Complexe juxtaglomérulaire :** Il s'agit d'une petite formation (Complexus juxtaglomerularis) située contre le pôle vasculaire du corpuscule rénal, dans l'espace triangulaire délimité par la partie terminale du tube droit distal et les artérioles afférente et efférente. Le tube du néphron y contribue par la macula densa, déjà décrite, qui occupe une petite surface ovale de sa paroi au contact de l'artériole afférente (BARONE .2001).
- **Tubes ou tubules collecteurs (Tubulirenales-colligentes) :** Reçoivent l'urine des néphrons et convergent de proche en proche pour la conduire au bassinet. On peut en reconnaître trois étages : tubes arqués, tubes droits et conduits papillaires. Chaque tubule arqué (Tubulus renali sarcuatus) continue un tube d'union et s'incurve vers la profondeur en pénétrant dans la partie radiée du lobule. Il se joint là à ses voisins, par paires ou par groupes de quatre à six. Il comporte comme la partie distale du néphron un épithélium simple à cellules cubiques. Mais celles-ci, encore basses, sont bien délimitées, avec un noyau central et un cytoplasme clair. Chaque tubule collecteur droit (Tubulus colligensrectus) provient de la convergence d'une vingtaine de tubes arqués dans la partie radiée du lobe. Il descend dans celle-ci puis traverse la couche externe de la médulla sans s'aboucher à ses voisins ni recevoir d'affluents. Il est encore formé d'un épithélium simple, à cellules cubiques et claires. Ces dernières deviennent de plus en plus hautes et chacune d'elles est pourvue d'un cil au centre de sa surface. C'est seulement dans la couche interne de la médulla que les collecteurs droits confluent deux à deux à angle aigu. Ce mode d'abouchement se répète cinq à huit fois à intervalles rapprochés, en donnant des conduits de plus en plus gros, racines des conduits papillaires. Les conduits papillaires (Ductus papillares) sont donc relativement courts et larges. Ils débouchent au sommet ou sur les flancs des papilles, où leurs orifices (Foramens papillaires) caractérisent l'area cribrosa. Dans ces conduits, l'épithélium, toujours simple, prend un aspect colonnaire, avec des cellules hautes, à noyau arrondi central ou parfois presque basal (BARONE ,2001) .

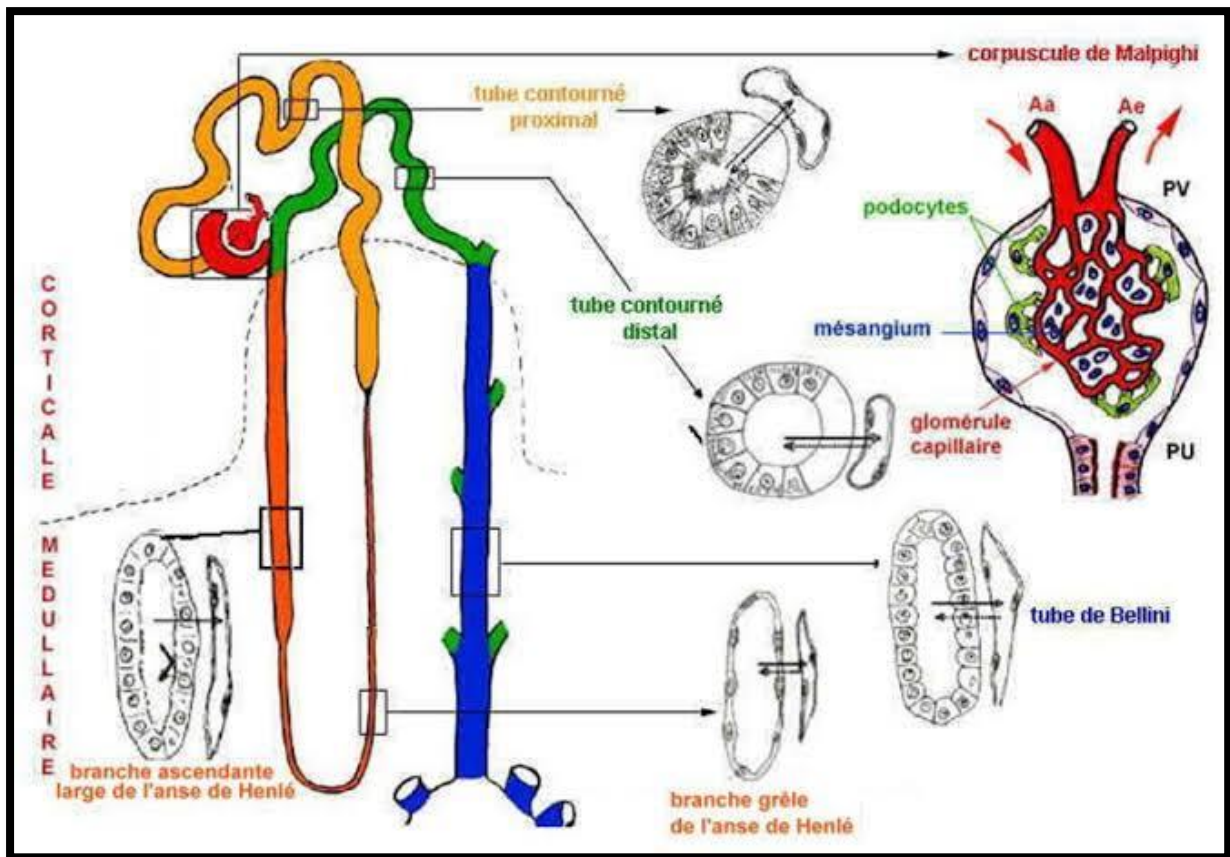


Figure 3 : Anatomie et histologie rénale (@3)

g. Vaisseaux et nerfs :

i. Vascularisation :

➤ **ARTÈRES :**

Chaque rein reçoit de l'aorte une artère rénale (A. renalis) qui se porte directement vers le hile. L'artère droite, qui croise la face dorsale de la veine cave caudale, est toujours plus longue que la gauche. Chaque artère se divise dans le hile du rein en rameaux qui desservent des territoires distincts ou segments rénaux (Segmenta renalia) Il existe en outre parfois de petites artères rénales accessoires, qui proviennent directement de l'aorte, voire d'une artère du voisinage. Dans tous les cas, chaque artère segmentaire se divise peu avant ou dès son entrée dans le parenchyme en artères interlobaires (Aa. interlobares) dont chacune s'enfonce à la limite de deux lobes adjacents et s'y divise de façon variable. Ces artères sont de type terminal, c'est-à-dire qu'elles sont destinées à des territoires définis, sans anastomose avec leurs voisines. Elles se terminent à la limite du cortex et de la médulla par un nombre variable d'artères arquées (Aa. arcuatus) qui s'irradient dans les lobes adjacents en suivant la base des pyramides rénales. Les artères arquées délèguent des rameaux dans

le cortex et dans la médulla. Les rameaux corticaux, les plus volumineux, sont les artères interlobulaires, qui s'élèvent à intervalles à peu près réguliers dans la partie contournée du cortex, où elles se divisent une ou plusieurs fois à angle aigu après un trajet plus ou moins long. La plupart s'épuisent avant d'atteindre la surface de l'organe ; d'autres s'élèvent au contraire jusque-là et délèguent de grêles rameaux capsulaires (Rami capsulares). Ce deuxième type d'artère semble desservir plus spécialement la partie la plus superficielle du cortex, alors que l'autre se distribue surtout à ses parties profonde et moyenne. Quelques rameaux perforants des artères capsulaires vont aussi s'anastomoser aux artérioles du voisinage. Sur les artérioles interlobulaires naissent, isolément ou par petits bouquets, des artérioles glomérulaires afférentes. La médulla est irriguée par les nombreux faisceaux de capillaires dont la grande majorité provient des artérioles efférentes citées ci-dessus. D'autres faisceaux peuvent provenir d'artérioles issues directement des artères interlobulaires, voire des artères arquées 13) peut-être après disparition des glomérules qui les alimentaient initialement. Tous ces capillaires descendent en droite ligne dans la médulla, parallèlement aux anses des néphrons, les uns à leur contact direct, les autres dans leurs intervalles. Après un trajet plus ou moins long, ils forment une anse et remontent tout aussi directement vers le cortex (BARONE, 2001).

➤ **Veine :**

La disposition des veines du rein ne reproduit que très incomplètement celle des artères. Il existe en effet de très importantes différences : il n'y a nulle part de veines glomérulaires ; le réseau veineux sous-capsulaire est très développé ; enfin, les veines arquées constituent de larges anastomoses entre veines interlobaires voisines. Contrairement à celui des artères, le système des veines du rein est en effet richement anastomosé. Il est aisé de l'injecter en totalité à partir d'une seule veine, alors que les territoires artériels adjacents ne peuvent se suppléer (BARONE, 2001).

➤ **Lymphatiques :**

Les vaisseaux lymphatiques des reins peuvent être divisés en deux groupes largement communicants, l'un superficiel et l'autre profond. Les lymphatiques superficiels drainent le péritoine, la capsule adipeuse, la capsule fibreuse et la partie adjacente du cortex. Ils s'anastomosent d'un plan à l'autre ou cheminent isolément pour aboutir aux nœuds lymphatiques rénaux, lombo-aortiques, parfois coeliaques, voire iliaques médiaux, sans passer par le hile. Les lymphatiques profonds drainent essentiellement le parenchyme rénal. Quelques-uns s'unissent à ceux de la surface. La plupart gagnent le hile de l'organe en suivant un trajet irrégulier et cheminent ensuite dans le pédoncule. Ils aboutissent finalement aux nœuds lymphatiques rénaux et lombo-aortiques (BARONE, 2001).

ii. Innervation :

Les reins ont une innervation très riche, uniquement fournie par les systèmes sympathique et parasympathique. Les nerfs proviennent principalement du plexus cœliaque, accessoirement des nerfs splanchniques et peut-être, de façon récurrente et pour une faible part, du plexus hypogastrique par les nerfs hypogastriques. Ils accompagnent l'artère et la veine rénales en échangeant des fibres et constituent le plexus rénal (Plexus renalis) qui pénètre par le hile. Un petit groupe plus crânial forme le plexus surrenalo-rénal, surtout connecté au nerf splanchnique et destiné plus à la glande surrenale qu'au rein (BARONE ,2001).

II. Voies d'excrétion de l'urine :

Les voies d'excrétion de l'urine ou voies urinaires conduisent ce liquide jusqu'au sinus uro-génital, qui le déverse à l'extérieur. Dans chaque rein, l'urine est recueillie par le bassinnet. De là, elle est portée par uretère jusqu'à la vessie, réservoir impair et médian où elle s'accumule. La contraction vésicale la chasse ensuite dans l'urètre, qui s'ouvre dans le sinus uro-génital. Chez le mâle, ce dernier est en quelque sorte annexé à l'urètre, qui comprend ainsi une partie urinaire très courte et une partie uro-génitale beaucoup plus longue (BARONE ,2001).

1. Bassinet ou pelvis rénal :

Pour beaucoup d'auteurs, le bassinnet ou pelvis rénal (Pelvis renalis) est une dépendance du rein parce qu'il est entièrement logé dans le sinus de cette glande. Il partage en fait les fonctions et la structure de l'uretère, qui le continue. Il forme ainsi la partie initiale des voies urinaires (BARONE ,2001).

a. Conformation :

Varie beaucoup en fonction de celle du rein et en particulier de la disposition des papilles. Lorsque celles-ci restent distinctes, le bassinnet est ramifié et délègue autour de chacune d'elles un diverticule ou calice rénal (Calixrenalis), qui la coiffe et prend insertion autour de sa base. Lorsque les papilles sont confondues en une crête rénale, il constitue au contraire un réceptacle simple et allongé comme cette dernière, qu'il entoure et dont il épouse la forme. Dans tous les cas, le bassinnet, allongé et aplati comme le rein, présente deux faces, deux bords et deux extrémités (BARONE ,2001).

b. Structure :

La paroi du pelvis rénal comporte trois tuniques, comme celle de l'uretère. Mais l'adventice est ici représentée par une simple densification du conjonctif du sinus rénal et la musculuse est réduite : ses plans de fibres sont peu distincts et au voisinage de l'insertion papillaire, ils ne sont plus représentés que par des faisceaux épars. La muqueuse est donc le constituant principal. Sa propria est

formée d'un conjonctif délicat, pourvu de nombreuses fibres élastiques. L'épithélium, porté par une membrane basale extrêmement mince, se raccorde sur l'area cribrosa à celui des conduits papillaires et prend peu à peu, en s'éloignant de la papille, les caractères de celui de l'uretère. Sur la papille, ainsi que dans les récessus terminaux,. Il s'agit, comme dans les autres parties des voies urinaires, d'un épithélium transitionnel (Epithélium transitionale) dont l'aspect varie (ici assez peu) selon que l'organe est vide ou distendu. Les cellules basales sont irrégulièrement cuboïdes, celles des couches intermédiaires (quand elles existent) irrégulièrement polyédriques et les plus superficielles, larges et claires, forment une assise pavimenteuse. Nombreuses au voisinage de la crête rénale, ces glandes se réduisent et se raréfient en approchant de l'uretère, qui en possède de semblables dans sa première partie. On trouvera planche 23 l'illustration de ces structures (BARONE ,2001).

c. Vaisseaux et aux nerfs :

Ils proviennent de ceux que loge le sinus rénal à destination du rein lui-même (BARONE ,2001).

2. L'uretère (Ureter) :

Est un conduit pair qui transporte l'urine du bassinet à la vessie. Long et étroit, il est blanchâtre et dépressible, plus ou moins aplati à l'état de vacuité. Chaque uretère descend contre la paroi lombaire puis contre celle du bassin, avant de s'engager entre la vessie et les organes génitaux pelviens. On lui reconnaît en conséquence deux parties, abdominale et pelvienne (BARONE ,2001).

❖ **Chez le mâle** ; il est d'abord placé sous le péritoine, puis porté par un très bref méso. Il passe dorsalement au conduit déférent, à son contact, puis croise par dehors la glande vésiculaire (absente chez les Carnivores) et s'engage dans la base du pli génital du péritoine pour gagner enfin, dans l'espace rétropéritonéal, la face dorsale de la vessie et se terminer non loin du col de ce réservoir (BARONE ,2001).

❖ **Chez la femelle** ; il s'engage dans la racine du ligament large, qui était plus latérale dans la région lombaire et qu'il rejoint à l'entrée du bassin. Dans ce ligament, il croise la face médiale des vaisseaux utérins, puis atteint le fond du cul-de-sac recto-génital du péritoine et passe ainsi dans le conjonctif rétropéritonéal. Là, il croise l'extrémité utérine du vagin puis s'insinue entre ce conduit et la face dorsale de la vessie, où il finit comme chez le mâle (BARONE ,2001).

a. Structure :

La paroi de l'uretère comporte trois tuniques : adventice, musculuse et muqueuse.

- L'adventice (Túnica adventitia) est formée de conjonctif dense, pourvu de fibres élastiques. Elle est continue avec celle du bassinet et avec la capsule fibreuse du rein. L'autre extrémité se raccorde au conjonctif périvésical. Elle délègue en outre à la partie du conduit située dans la

musculeuse vésicale une mince gaine que traversent des faisceaux musculaires unitifs et qui vient se perdre dans la sous-muqueuse de ce réservoir.

- La musculeuse (Tunicamusculosa) assure par un véritable péristaltisme la progression de l'urine, qu'elle projette dans la vessie par petits jets régulièrement espacés. Elle comporte trois plans de fibres. Le plan superficiel (Stratum superficiel longitudinale) est longitudinal, très faible et discontinu, souvent peu distinct. Le plan intermédiaire (Stratum circulare), de loin le plus important, est circulaire et épais ; c'est lui qui donne sa consistance au conduit. Quant au plan profond, longitudinal (Stratum profundum longitudinale), il est mince, mal délimité et plus ou moins intriqué avec les fibres circulaires les plus internes. Il n'y a pas de renforcement sphinctériel de la couche circulaire dans la partie terminale : les trois plans de fibres se confondent en un seul, qui s'amincit et se résout enfin en faisceaux irréguliers à la face interne du muscle vésical, en particulier au niveau du trigone vésical.
- La muqueuse (Tunicamucosa), continue avec celles du bassin et de la vessie, est pâle, mince, fortement plissée en long. Ses plis sont effaçables par la distension. Il n'y a pas de sous-muqueuse distincte. La propria mucosae se prolonge jusqu'entre les faisceaux profonds de la musculeuse. Elle est pourvue de fibres élastiques, qui deviennent plus nombreuses dans les plis de la muqueuse. L'épithélium est de type transitionnel (Epitheliumtransitionale) : il est stratifié et pavimenteux, plus épais que dans le bassin. Sa membrane basale est si mince qu'elle est pratiquement invisible (BARONE, 2001).

b. Les vaisseaux et nerfs :

Sont nombreux. Les artères proviennent de sources multiples. Elles forment des divisions longues et grêles qui accompagnent le conduit et vont à la rencontre les unes des autres. Il existe en général une artère urétérique crâniale, qui naît de la rénale ou de l'une de ses branches, une urétérique moyenne, fournie par la partie initiale de l'artère utérine chez la femelle, de la testiculaire chez le mâle et une urétérique caudale, qui provient de la prostatique chez le mâle et d'une des branches de la vaginale chez la femelle. Les divisions de ces artères forment un réseau superficiel autour de la musculeuse, puis un réseau profond dans la propria mucosae. Les veines forment des plexus analogues à ceux des artères et collectés par des vaisseaux satellites de ces dernières. Les lymphatiques sont drainés par les nœuds lymphatiques rénaux, lombo-aortiques et iliaques médiaux. Les nerfs proviennent des plexus végétatifs rénal, mésentérique caudal et hypogastrique, en particulier par l'intermédiaire du nerf hypogastrique. Ils forment dans l'adventice un plexus dont les mailles sont pourvues de quelques groupes cellulaires et d'où procèdent des rameaux destinés à la musculeuse et à la muqueuse. (BARONE, 2001).

3. La vessie urinaire (Vesica urinaria) :

Ou par abréviation vessie, est un réservoir impair, musculo-membraneux et très distensible, où s'accumule l'urine, que sa contraction chasse au moment des mictions. Constant dans la classe des Mammifères, cet organe dérive du canal vésicourétral (partie intra-embryonnaire du conduit allantoïdien). Il s'étend chez le fœtus jusqu'au voisinage de l'ombilic, où l'ouraque (Urachus) le raccorde à la partie extra-embryonnaire du conduit allantoïdien. Ce dernier passe dans le cordon ombilical et fait ainsi communiquer la cavité de la vessie avec celle de l'allantoïde. Après la naissance, son pôle crânial s'oblitère en même temps que les artères ombilicales, qu'elle entraîne avec leurs mésos en se retirant plus ou moins loin vers le bassin (BARONE ,2001).

a. Dimensions et capacité :

Il est presque impossible de les estimer de façon précise. Les résultats de la réplétion expérimentale sur le cadavre ont peu de rapport avec la capacité physiologique. Cette dernière est définie par la quantité d'urine présente dans la vessie lorsque survient le besoin d'uriner. Mais elle est égale à la moitié à peine ou même au tiers de celle atteinte au stade extrême de la rétention volontaire, Le tonus de la musculature diminue en effet beaucoup au cours de la distension lente et progressive. Lors des obstructions urétrales accidentelles (calculs urinaires par exemple), la capacité peut être portée très au-delà du maximum habituel. Chez le Chat, la vessie (alors très fragilisée) peut ainsi arriver jusqu'au contact de l'estomac, voire du foie. De façon générale, la capacité de la vessie est proportionnellement beaucoup plus élevée chez les Carnivores (BARONE ,2001).

b. Conformation extérieure :

Vide et contractée, la vessie montre une surface ridée. Elle est ferme au toucher, peu volumineuse et un peu étirée caudalement. Sa forme change dans l'état de relâchement et surtout pendant la réplétion. Examinée sur le cadavre après ablation d'intestin et dans un état moyen de distension, elle constitue un ovoïde à peu près régulier. Son gros pôle, dirigé crânialement, est l'apex ou vertex de la vessie (Apex, s. vertex vesicae). Il montre en son milieu une sorte de cicatrice légèrement acuminée, trace de l'oblitération de l'ouraque, d'où rayonnent, dans la plupart des espèces, trois plis péritonéaux : un ventral et médian où persiste parfois un vestige de l'ouraque et deux latéraux, portant les reliquats des artères ombilicales. L'autre extrémité, caudale, se continue par l'urètre de façon plus ou moins brusque: cette partie rétrécie est le col de la vessie (Cervix vesicae). La partie intermédiaire constitue le corps de la vessie (Corpus vesicae). Sa face dorsale montre, non loin du col, l'implantation symétrique des deux uretères m. Sur le vivant ou le cadavre non éviscéré, la vessie ne prend cette forme ovoïde que lorsqu'elle est en réplétion assez forte. Lorsqu'elle ne contient qu'une

petite quantité d'urine, son apex est affaissé et plus ou moins refoulé par la pression de l'intestin. (BARONE ,2001).

c. Conformation intérieure :

La cavité de la vessie est tapissée par une muqueuse pâle, blanc-rosé ou grisâtre, pourvue de plis irréguliers, plus ou moins marqués selon le degré de réplétion et effaçables par la distension. Chez les sujets âgés, elle prend parfois un aspect réticulé car elle se trouve soulevée par des faisceaux hypertrophiés de la musculature. La face dorsale montre, à petite distance du col, les deux ostiums urétériques, déjà décrits. Chacun d'eux est précédé d'une élévation de la muqueuse ou colonne urétérique (*Columna ureterica*), qui marque le cheminement sous-muqueux de la terminaison de l'uretère. Un troisième orifice, plus vaste et médian, correspond au col de la vessie : c'est l'ostium interne de l'urètre (*Ostium urethraeinternum*), qui donne accès à ce conduit, occupe le sommet d'un triangle dont la base est délimitée par les orifices des uretères et au niveau duquel la paroi montre des caractères particuliers : le trigone vésical (*Trigonumvesicae*) — anciennement « triangle de Lieutaud ». Celui-ci est bordé de chaque côté par un léger relief qui semble prolonger la colonne urétérique au-delà de l'ostium correspondant : c'est le pli interurétérique (*Plica ureterica*), qui tend à rejoindre sur le plan médian l'origine de la crête urétrale décrite plus loin. Le trigone vésical représente, avec la partie adjacente de l'urètre, un dérivé du segment terminal des conduits mésonéphriques de l'embryon. Ce segment est en effet absorbé au cours du développement par la paroi de la vessie, de façon à reporter dans ce réservoir l'ouverture des uretères primitivement abouchés aux conduits mésonéphriques (lesquels deviennent conduits déférents chez le mâle et régressent chez la femelle). Aussi la structure est-elle ici différente de celle des parties voisines. Le conjonctif sous muqueux y est peu abondant et la muqueuse, plus mince et plus adhérente, est lisse et dépourvue de plis (BARONE ,2001).

d. Topographie - rapports :

Les rapports de la vessie varient beaucoup d'une espèce à l'autre, en fonction, de la topographie. Ils seront précisés pour chaque espèce. Les Carnivores, chez lesquels elle est contenue en totalité dans l'abdomen, le col se trouvant au niveau du pubis, seule la partie voisine du col, située près de l'entrée du bassin, présente des rapports similaires avec les organes génitaux. Le reste du viscère repose sur la paroi abdominale ventrale et l'intestin (surtout le jéjunum) est son principal rapport. Toutefois, le contact direct des deux viscères est peu étendu, car le grand omentum se relève contre l'apex de la vessie et sépare presque partout celle-ci de l'intestin (BARONE ,2001).

e. Moyens de fixité :

Le péritoine revêt une partie plus ou moins grande de la vessie : sa totalité ou presque chez les Carnivores. Il la fixe en se réfléchissant sur les os pubis et les organes génitaux internes de façon à former des culs-de-sac caractéristiques et d'autre part en déléguant des ligaments qui se portent à la paroi. Ces derniers sont au nombre de trois, un médian et deux latéraux disposés de façon symétrique. Le cul-de-sac sont l'un vésicaux-pubien et l'autre vésico-génital. Enfin, les moyens de fixité les plus solides concernent la partie caudale de l'organe et sont extra-péritonéaux. Les trois ligaments ont une disposition qui varie avec les espèces. Le ligament médian de la vessie (Lig. vesicaemedianum) se porte de la face ventrale de l'apex et du corps à la symphyse pubienne et à la paroi abdominale. Plus ou moins étiré en direction crâniale, il tend à rejoindre l'ombilic, qu'il atteint effectivement chez le nouveau-né mais rarement chez l'adulte. Chez les Mammifères domestiques, toute trace de ce dernier disparaît en général et le ligament est mince, triangulaire ou falciforme et relativement ample (BARONE ,2001).

- Chaque ligament latéral de la vessie (Lig. vesicaelaterale) dérive du méso de l'artère ombilicale correspondante de l'embryon. Il se porte des parois latérales du bassin aux côtés de la vessie, où il tend à rejoindre son opposé et le ligament médian. Il renferme à son bord libre un grêle cordon fibreux, vestige de l'artère ombilicale oblitérée, qualifié de ligament rond de la vessie (Lig. teresvesicae). Ce vestige conserve chez les Carnivores une grêle lumière et émet une artère vésicale crâniale, par laquelle le sang est distribué à l'apex et au corps de l'organe. Avec le vestige de son artère, il se porte sur la paroi abdominale en direction de l'ombilic : il a pour cette raison été nommé « pli ombilical médial » (Plica umbilicalismedialis), par opposition au pli ombilical latéral, qui n'est pas reconnaissable chez les animaux (BARONE ,2001).
- Le cul-de-sac du péritoine situé ventralement et dorsalement à la vessie est des subdivisions d'une vaste excavation annulaire, dépendance de la cavité péritonéale, qui entoure ce viscère et se trouve incomplètement subdivisée par ses ligaments latéraux. Le cul-de-sac vésico-pubien (Excavatiopubovesicalis) est toujours le plus réduit moins net encore chez les Carnivores, où il est qualifié de « fosse supravésicale » (Fossasupravesicalis). Il est subdivisé en deux fossettes latérales et symétriques par le ligament médian et s'efface en partie lorsque la vessie se vide. Il est semblable dans les deux sexes. Le cul-de-sac vésico-génital (Excavatiovesicogenitalis) est toujours bien plus profond. Il est vésico-utérin chez la femelle et vésico-déférentiel chez le mâle. Les organes génitaux internes et leurs mésos le séparent du rectum et du cul-de-sac recto-génital, de façon beaucoup plus complète chez la femelle que chez le mâle (BARONE ,2001).

- La partie caudale de la vessie est évidemment la moins mobile. Mais le conjonctif qui l'enveloppe lorsqu'elle n'est pas revêtue par le péritoine se prête pourtant très aisément aux alternatives de réplétion et de vacuité, en raison de sa laxité et de abondance des lobules adipeux dont il est parsemé. Toutefois, des moyens d'attache supplémentaires se logent toujours dans le conjonctif rétropéritonéal. Ce sont d'une part a continuité avec les uretères et surtout avec l'urètre et d'autre part des faisceaux de fibres musculaires lisses qui se détachent de la tunique musculuse pour se porter sur es organes voisins. Tel est le muscle pubo-vésical (M. pubovesicalis) qui va du voisinage du col jusqu'au fascia obturateur, à la surface duquel il s'étale et se perd. D'autres faisceaux se portent, chez le mâle, du col à la musculuse du rectum et forment une partie du muscle recto-urétral (M. rectourethralis) (BARONE ,2001).

f. Structure :

La paroi de la vessie présente des caractères différents selon l'état : elle est beaucoup plus mince en distension que dans la vacuité. Elle est formée de trois tuniques : séreuse, musculuse et muqueuse. La séreuse (Tunica serosa) ne revêt la vessie de façon complète que dans les espèces où celle-ci est entièrement abdominale (Carnivores). Lorsque organe est en situation pelvienne ou abdomino-pelvienne, elle n'en couvre que l'apex et une partie plus ou moins étendue du corps. Ce revêtement péritonéal est très adhérent, inséparable de la musculuse au niveau de l'apex et du corps. En réalité, la disposition est irrégulière, l'orientation variant selon les niveaux et de nombreux faisceaux passant "une couche à l'autre. Les faisceaux longitudinaux superficiels sont surtout discernables sur les faces dorsale et ventrale du corps, tandis que ceux du plan profond ont souvent une disposition réticulaire. Dans la région de l'apex, les trois couches sont dus ou moins confondues et les faisceaux prennent une disposition spiroïde. Près du col, la couche superficielle se met en continuité avec les muscles pubo-vésical et -ecto-vésical, déjà mentionnés, tandis que la couche moyenne, plus ou moins oblique dans le reste de l'organe, tend à devenir circulaire. Toutefois, le « sphincter vésical », souvent mentionné, ne semble pas avoir de réalité anatomique, l'occlusion de l'urètre étant assurée par le muscle urétral, aidé par la richesse du col vésical en fibres élastiques. La muqueuse (Tunica mucosa) est de teinte pâle, jaune rosé. Elle est relativement mince et assez facile à détacher de la musculuse, sauf au niveau du trigone vésical, où elle est adhérente. Sa propria, pourvue de nombreuses fibres élastiques, revient lâche au voisinage de la musculuse, où elle tient lieu de sous-muqueuse. Elle permet ainsi à la muqueuse de former de nombreux plis lorsque l'organe est vide. Elle est totalement dépourvue de glandes, sauf dans le trigone, au voisinage du col, où ces rudiments en ont été décrits et comparés à des éléments prostatiques aberrants. - épithélium (Epithélium transitionnel) ressemble à celui des uretères : il est encore de type transitionnel, mais plus épais. Il est surtout remarquable par

sa plasticité, car ses cellules changent d'aspect selon que la vessie est vide ou distendue. Son assise de cellules basales, cubiques ou hautes, repose sur une membrane basale extrêmement mince. Au-dessus viennent quatre à huit rangées de cellules polyédriques claires, à gros noyau central, dont la forme varie selon les cas : pendant la distension, elles sont beaucoup plus plates et le nombre de leurs assises semble diminuer. Enfin, la surface est occupée par une assise de cellules aplaties, pourvues d'une cuticule qui ; oppose à la filtration de l'urine à travers la paroi. Complètement dénuée de pouvoir : absorption pendant la vie, la muqueuse vésicale laisse au contraire diffuser l'urine après la mort (BARONE ,2001).

g. Les vaisseaux et les nerfs :

Proviennent de sources multiples. Les artères sont en principe au nombre de deux de chaque côté : une artère vésicale crâniale, souvent double, provient de l'artère ombilicale et se distribue à l'apex et aux parties voisines elle est bien développée chez les Carnivores, L'artère vésicale caudale provient chez le mâle, de la prostatique et chez la femelle, de la vaginale ; Des rameaux accessoires peuvent provenir, dans les deux sexes, des artères de l'urètre (pour la région du col). Les rameaux forment un plexus superficiel à mailles larges et irrégulières, sous le péritoine ou dans l'adventice. De celui-ci naissent des branches qui traversent la musculature en lui abandonnant des divisions et gagnent la propria mucosae où elles alimentent un réseau beaucoup plus dense, qui fournit à son tour les capillaires sous épithéliaux. Les veines tirent leur origine d'un réseau muqueux, dont les efférents drainent au passage la musculature. Ces derniers aboutissent à un réseau superficiel qui échange de nombreuses anastomoses avec les plexus veineux de la région uréthroprostatique chez le mâle, du vagin et de la vulve chez la femelle. Les collecteurs ultimes accompagnent les troncs artériels. Les lymphatiques forment un réseau sous muqueux puis un réseau sous-séreux plus lâche. Les efférents se rendent aux nœuds lymphatiques ilio-pelviens et lombo-aortiques. Les nerfs proviennent du plexus pelvien sympathique) et des branches ventrales des nerfs sacraux (parasympathiques). Ils forment à la surface de l'organe un réseau lâche, d'où partent des branches qui se distribuent à la musculature en formant un plexus semé de petits amas de cellules ganglionnaires. Il existe en outre des fibres vasomotrices, qui courent autour des vaisseaux, et des fibres sensibles qui vont s'arboriser jusque dans l'épithélium. Les nerfs parasympathiques augmentent le tonus de la musculature, alors que le sympathique le diminue (BARONE ,2001).

4. L'urètre (Urethra) :

Est le conduit par lequel l'urine est expulsée de la vessie. Il commence au col de celle-ci par l'ostium interne de l'urètre (Ostium urethrae inter-num) et se termine à l'ostium externe de l'urètre (Ostium urethraeexternum) anciennement « méat urinaire ». Il est bref et exclusivement urinaire chez la

femelle, où son ostium externe s'ouvre sur le plancher du vestibule du vagin, à la limite du ; nus uro-génital et du vagin. Chez le mâle, il se continue directement par le sinus uro-génital, qu'il s'annexe en quelque sorte. Il devient ainsi fort long, son ostium externe étant reporté à l'extrémité libre du pénis, mais sa partie strictement urinaire est encore plus courte que chez la femelle (BARONE ,2001).

- **Urètre du male** ; Presque entièrement formé par le sinus uro-génital, ce conduit (Urethramasculinai sera étudié avec l'appareil génital. Il suffit d'indiquer que sa partie pré prostatique pars preprostatica) est seule urinaire et homologue de l'urètre féminin. Elle s'étend de l'ostium interne au colliculus séminal, élevation située sur la paroi dorsale de sa cavité et sur laquelle les conduits génitaux s'ouvrent par les orifices éjaculateurs. Ce colliculus se présente généralement comme un épaissement local de la crête urétrale, pli médian qui sera mieux décrit à propos de l'appareil génital mâle. Toute cette partie, couverte par la prostate, en partie ou complètement selon l'espèce, possède une muqueuse analogue à celle de la vessie. Elle est pourvue d'une double couche musculaire, dont la partie interne, formée de fibres lisses, est un prolongement du muscle vésical, tandis que la partie externe, formée de fibres striées éparses situées ventralement et sur les côtés, constitue le début du muscle urétral (BARONE ,2001).

- **L'urètre de la femelle (Urethrafeminina)** : Est long de quelques centimètres.

Ses parois, appliquées l'une contre l'autre au repos, sont extensibles, de sorte que le conduit peut admettre des sondes de calibre relativement grand. Il prolonge caudalement le col de la vessie entre le plancher pelvien et le vagin. Il s'accroche à la face ventrale de ce dernier après un court trajet et lui est uni par du tissu conjonctif dense. Sa partie caudale est couverte ventralement et sur les côtés par le muscle urétral (M. urethralis), mince expansion de fibres striées à orientation transversale et équivalente à une partie du sphincter urétral du mâle. Elle s'insinue ensuite obliquement dans la paroi du vestibule du vagin pour déboucher dans ce dernier, quelques millimètres caudalement à l'hymen (BARONE ,2001).

- **L'ostium externe de l'urètre** :

La paroi de l'urètre féminin est formée d'une musculature et d'une muqueuse. La musculature comporte, outre le plan superficiel et incomplet du muscle urétral, déjà cité, des faisceaux de fibres lisses formant une couche longitudinale externe et une couche circulaire profonde, simple expansion du muscle vésical. A la face dorsale du conduit, elle se soulève en une crête urétrale analogue à celle du mâle. Sa propria est riche en fibres élastiques. Elle est pourvue de nombreux vaisseaux dont les plus gros forment entre la muqueuse proprement dite et la musculature une couche caverneuse (Stratum cavernosum) : comparable à celle de la partie pelvienne de l'urètre masculin et dont l'importance augmente en approchant de l'ostium externe. L'épithélium, d'abord semblable à celui la

vessie, devient ensuite stratifié et pavimenteux comme celui du vestibule vaginal. Il délègue dans la propria des glandes urétrales (Glandulae urethrales) disséminées et racémeuses, représentant un faible équivalent de la prostate du mâle. Quelques -enfoncements simples, plus larges et moins profonds, constituent les lacunes urétrales (Lacunae urethrales). Quant aux vaisseaux urétraux et aux nerfs, ils ont même origine que ceux de la partie adjacente du vagin (BARONE ,2001).

CHAPITRE II :
LA PHYSIOLOGIE RENALE

I. Filtration glomérulaire :

Au passage du sang dans le glomérule, de l'eau et des substances dissoutes, à l'exception des protéines, passent par filtration hors des capillaires dans la capsule de Bowman. Normalement près de 20 % du plasma qui entre dans le glomérule est filtré. La filtration glomérulaire est la première étape de la formation de l'urine. Chaque minute, 125 ml de filtrat (liquide filtré) sont produits par l'ensemble des glomérules soit environ 180 litres chaque jour. Comme le volume total de plasma d'un adulte est d'environ 2,75 litres, le volume quotidien du filtrat glomérulaire est environ 65 fois le volume plasmatique. Si tout le filtrat glomérulaire était éliminé, il suffirait d'une trentaine de minutes pour que tout le plasma soit perdu sous forme d'urine. Bien évidemment, les choses ne se passent pas ainsi parce qu'il y a des transports de matière tout le long du tubule entre le sang des capillaires péri-tubulaires et le liquide contenu dans le tubule (SHEERWOOD ,2015).

II. Réabsorption tubulaire :

Pendant le passage du filtrat dans le tubule, de nombreuses substances de valeur pour l'organisme reviennent dans le plasma des capillaires péri-tubulaires. Ce mouvement sélectif de retour de substances contenues dans le tubule vers le plasma est la réabsorption tubulaire. Les substances réabsorbées ne sont pas perdues pour l'organisme ; elles sont apportées par les capillaires péri-tubulaires dans la circulation veineuse puis au cœur et recirculent. Environ 178,5 litres sur les 180 litres filtrés sont réabsorbés, la différence d'environ 1,5 litre arrive dans le bassinet et est éliminée sous forme d'urine. En règle générale, les substances nécessaires à l'organisme sont réabsorbées et les substances indésirables sont éliminées dans l'urine (SHEERWOOD ,2015).

III. Sécrétion tubulaire :

Le troisième processus rénal de base est la sécrétion tubulaire. Il s'agit du transport sélectif de substances du sang des capillaires péri-tubulaires vers la lumière du tubule ce qui est le second mode d'entrée dans celui-ci de substances contenues dans le plasma, le premier étant la filtration glomérulaire. Environ 20 % du plasma traversant les capillaires glomérulaires gagnent par filtration la capsule de Bowman, les 80 % restants gagnent les capillaires péri-tubulaires par l'artériole efférente. Certaines substances sont transférées sélectivement par la sécrétion tubulaire du plasma des capillaires péri-tubulaires vers la lumière du tubule. La sécrétion tubulaire est le mode d'élimination rapide de substances sélectionnées hors des 80 %

du plasma non filtré qui circule dans les capillaires péri-tubulaires et qui viennent s'ajouter à celles filtrées dans le glomérule et déjà présentes dans le tubule (SHEERWOOD ,2015).

IV. Excrétion d'urine :

L'excrétion d'urine permet l'élimination hors de l'organisme des substances qu'elle contient. C'est donc l'aboutissement des trois processus rénaux de base. Tous les constituants du plasma filtrés ou sécrétés et qui n'ont pas été réabsorbés restent dans les tubules et passent dans le bassinet pour être éliminés dans l'urine, (Ne pas confondre excrétion et sécrétion). Tout ce qui a été filtré puis réabsorbé plus tout ce qui n'a pas été filtré du tout arrive dans le sang veineux par les capillaires péri-tubulaires et reste donc dans l'organisme plutôt que d'être excrété dans l'urine (SHEERWOOD ,2015).

1. Excrétion de l'urine et clairance plasmatique :

Normalement, sur les 125 ml/min de filtrat glomérulaire, sont réabsorbés de sorte que la quantité d'urine définitive est de 1 ml/min. Il y a donc excrétion d'environ 1,5 litre d'urine par jour, chiffre à comparer aux 180 litres quotidiens de filtrat glomérulaire.

L'urine contient de grandes quantités de produits de déchet divers et des quantités variables de substances à élimination contrôlée dont le surplus est passé dans l'urine. Les substances utiles sont réabsorbées et conservées de sorte qu'il n'y en a pas dans l'urine

Une modification relativement faible de la quantité de filtrat réabsorbé peut entraîner un changement important du volume d'urine définitive. Par exemple, la réduction d'à peine 1% de la quantité réabsorbée, la faisant passer de 124 à 123 ml/min, entraîne le doublement de l'excrétion d'urine qui passe de 1 à 2 m/min.

La clairance rénale est le volume de plasma débarrassé d'une substance particulière par minute Par comparaison avec le plasma qui arrive dans les reins par l'artère rénale, le plasma qui en sort par les veines rénales manque des substances qui ont été laissées en arrière pour être éliminées dans l'urine. En excréant une substance, les reins débarrassent de cette substance le plasma qui les traverse. La clairance plasmatique rénale d'une substance est, par définition, le volume de plasma totalement débarrassé de cette substance par minute .Il ne s'agit pas de la quantité de substance retirée du plasma mais du volume de plasma dans lequel elle était contenue. La clairance d'une substance est un critère plus utile en pratique que son excrétion urinaire ; il est en effet plus important de connaître l'effet de l'excrétion urinaire sur les substances contenues dans les liquides de l'organisme que de savoir le volume et la composition des urines rejetées. La clairance plasmatique est une façon d'ex primer et de

comparer l'efficacité avec laquelle le rein soustrait différentes substances aux liquides du milieu intérieur.

La clairance rénale d'une substance qui est filtrée et n'est ni réabsorbée ni sécrétée est égale au DFG. Soit une substance X qui est filtrée librement dans le glomérule mais n'est ni réabsorbée, ni sécrétée. Si le filtrat glomérulaire est de 125 ml/min, toute la substance X contenue dans ces 125 ml reste dans le tubule et est excrétée. Chaque minute, 125 ml de plasma sont donc débarrassés de la substance X. (Des 125 ml/min du filtrat, 124 ml/min reviennent dans le plasma sans substance X du fait de la réabsorption et le ml/min perdu dans l'urine est en fin de compte remplacé par de l'eau ingérée ne contenant pas la substance X. Ainsi 125 ml/min de plasma dépourvu de substance X sont revenus dans le plasma ce qui correspond aux 125 ml de plasma qui ont été débarrassés de la substance X chaque minute).

Il n'y a pas de substance endogène ayant exactement le même comportement que la substance X. Toutes les substances naturelles contenues dans le plasma, même les déchets, sont réabsorbées ou sécrétées dans une certaine mesure. Cependant l'inuline (ne pas confondre avec l'insuline), un glucide exogène anodin existant dans l'ail et l'oignon, est filtrée librement et n'est ni réabsorbée ni sécrétée ; c'est donc la substance X idéale. L'inuline peut être injectée et sa clairance plasmatique est utilisée en pratique pour évaluer le DFG puisque le plasma regagne chaque minute un volume de liquide ne contenant pas d'inuline et égal au DFG ce qui équivaut bien au volume de plasma débarrassé d'inuline par minute.

La clairance rénale d'une substance qui est filtrée et réabsorbée mais n'est pas sécrétée est toujours inférieure au DFG.

Soit une substance filtrée dont une partie ou la totalité est réabsorbée et revient dans le plasma. Le volume de plasma débarrassé de cette substance par minute

- La clairance rénale de la substance est évidemment inférieure au DFG. Par exemple, la clairance du glucose est nulle normalement. En effet, tout le glucose filtré est réabsorbé de sorte que tout se passe comme si du glucose n'avait jamais quitté le plasma.

Dans le cas d'une substance filtrée dont une partie revient dans le plasma par réabsorption, le volume de plasma effectivement débarrassé de la substance est évidemment inférieur au DFG. Dans le cas de l'urée dont environ 50 % est réabsorbé, le volume de plasma débarrassé de l'urée par minute est la moitié du DFG soit 62,5 ml/min.

La clairance rénale d'une substance qui est filtrée et sécrétée mais qui n'est pas réabsorbée est toujours supérieure au DFG.

La sécrétion tubulaire augmente l'efficacité avec laquelle le rein retire une substance du plasma. Vingt pour cent seulement du plasma entrant dans les reins sont filtrés, les 80 % restants gagnent les capillaires péri-tubulaires sans avoir été filtrés. La sécrétion est le seul moyen qu'ont les reins pour soustraire au plasma une substance qui a échappé à la filtration avant qu'il ne regagne la circulation générale. Un exemple est celui de H^+ . Sont débarrassés d'ions H^+ non seulement le plasma filtré contenant des ions H^+ non réabsorbés mais aussi le plasma d'où proviennent les ions H^+ sécrétés. Par exemple si la quantité d'ions H^+ sécrétés est équivalente à celle présente dans 25 ml de plasma, la clairance des ions H^+ est de 150 ml/min si le DFG est égal à 125 ml/min. En effet chaque minute 125 ml de plasma perdent leurs ions H^+ par filtration et 25 ml les perdent par sécrétion. La clairance d'une substance sécrétée et non réabsorbée est toujours plus grande que le DFG.

Alors que l'inuline est utilisée en pratique pour mesurer le DFG, la clairance rénale d'une autre substance organique exogène, l'acide para-aminohippurique (PAH) est utilisable pour mesurer le débit plasmatique rénal. Comme l'inuline, le PAH est filtré librement et n'est pas réabsorbé, mais tout le PAH contenu dans le plasma qui a échappé à la filtration et circule dans les capillaires péri-tubulaires est sécrété par le système de transport des anions organiques du tubule proximal. Au total le PAH est enlevé de tout le plasma qui parcourt la circulation rénale, à la fois de la portion filtrée et réabsorbée sans le PAH et de la portion non filtrée et privée de PAH par la sécrétion tubulaire. Comme tout le plasma traversant les reins est débarrassé de PAH, la clairance du PAH est une estimation raisonnable du débit plasmatique rénal. Typiquement, le débit plasmatique rénal est de 625 ml/min et le débit sanguin rénal (plasma et globules rouges) est égal à 1 140 ml/min soit plus de 20 % du débit cardiaque.

La concentration de l'urine excrétée par les reins dépend du degré d'hydratation de l'organisme. Après avoir exposé le sort dans les reins des substances dissoutes dans le plasma, il convient de s'intéresser à celui de H_2O . L'osmolarité du LEC (concentration en substances dissoutes) dépend des quantités respectives d' H_2O et de substances dissoutes. Quand l'équilibre hydro-électrolytique est normal, les liquides de l'organisme sont isotoniques à l'osmolarité de 300 millions moles/litre. S'il y a trop de H_2O par rapport aux substances dissoutes, les liquides de l'organisme sont hypotoniques à une osmolarité inférieure à 300 mosm/litre. Dans le cas contraire de déficit en eau, les liquides de l'organisme sont trop concentrés, hypertoniques, et leur osmolarité est supérieure à 300 mosm/litre.

Sachant que la force motrice pour la réabsorption de l'eau sur toute la longueur du tubule rénal est la différence de pression osmotique entre la lumière du tubule et le liquide interstitiel alentour, on pourrait penser que l'urine a toujours la même concentration (osmolarité) que le LEC. Il en serait ainsi si l'osmolarité du liquide interstitiel périrubulaire était la même que celle des autres liquides de l'organisme. En pareil cas, la réabsorption de l'eau aurait lieu jusqu'à ce qu'il y ait équilibre osmotique entre le liquide contenu dans les tubules et le liquide interstitiel et il serait impossible de conserver H₂O en cas d'hypertonie et d'éliminer un excès d'H₂O en cas d'hypotonie.

Il y a heureusement un gradient osmotique dans la médullaire rénale. La concentration du liquide interstitiel augmente progressivement de 300 mosm/litre à la jonction du cortex et de la médullaire jusqu'à 1200 mosm/litre à l'extrémité de la pyramide médullaire au contact du bassinnet humain. C'est grâce à ce gradient osmotique que les reins sont capables par un mécanisme décrit plus loin d'excréter de l'urine dont l'osmolarité varie de 100 à 1200 mosm/litre selon l'état d'hydratation de l'organisme. En cas d'équilibre hydrique parfait, il y a formation d'1 ml/min d'urine isotonique. Quand il y a hyperhydratation (excès d' H₂O) de l'organisme, les reins peuvent produire un grand volume d'urine (jusqu'à 25 ml/min) diluée, hypotonique (100 mosm/litre). A l'opposé quand il y a déshydratation (manque d' H₂O) de l'organisme, les reins sont capables de produire un volume réduit (jusqu'à 0,3 ml/min) d'urine concentrée, hypertonique (jusqu'à 1 200 mosm/litre). Conservant ainsi H₂O dans l'organisme. C'est l'arrangement anatomique unique et les interactions fonctionnelles complexes des divers constituants des néphrons dans la médullaire qui sont responsables de l'établissement et de l'exploitation du gradient osmotique. L'anse de Henlé de la plus part des néphrons ne s'enfonce pas profondément dans la médullaire; celle de 20% des néphrons est longue et plonge dans toute la profondeur de la médullaire de sorte que l'extrémité de l'anse soit proche du bassinnet. Le débit du liquide tubulaire se fait à contre-courant car il a lieu en sens opposé dans les deux branches de l'anse qui sont parallèles et très proches l'une de l'autre. En plus le tube collecteur, dans lequel débouchent les deux variétés de néphrons, descend dans la médullaire dans son trajet vers le bassinnet. Cette disposition anatomique. Couplée aux particularités des systèmes de transport et de la perméabilité des différents segments du néphron, à un rôle essentiel dans la production d'urine de concentration variable selon le besoin de conservation ou d'élimination d'eau. En bref, les longues anses de Henlé sont responsables de l'établissement du gradient osmotique et le tube collecteur tire parti du gradient en association avec l'hormone antidiurétique pour produire une urine plus ou moins

concentrée. Cette organisation fonctionnelle est le mécanisme de contre-courant médullaire étudié en détail ci-dessous ;

Le gradient osmotique médullaire est établi par le mécanisme du contre-courant.

Il faut suivre le filtrat le long d'un néphron à anse longue pour comprendre le rôle de celle-ci dans l'établissement du gradient osmotique. Dès la formation du filtrat, la réabsorption obligatoire d'H₂O commence dans le tubule proximal du fait de la réabsorption active de Na⁺. De ce fait, à l'extrémité du tubule proximal, 65 % du filtrat glomérulaire a été réabsorbé et l'osmolarité des 35 % restants est toujours la même que celle des liquides de l'organisme de sorte que le liquide arrivant dans l'anse de Henlé est encore isotonique. Environ 15 % de l'eau filtrée vont être réabsorbés obligatoirement dans l'anse de Henlé à l'occasion de la constitution et de l'entretien du gradient osmotique et l'osmolarité du liquide tubulaire est modifiée pendant ce processus (SHEERWOOD ,2015).

2. Débit de filtration glomérulaire :

Il y a inégalité des pressions de part et d'autre de la membrane glomérulaire. La force favorisant la filtration est totalement due à la pression du sang dans le capillaire, soit 55 mm Hg. La somme des pressions s'opposant à la filtration est de 45 mm Hg. La différence nette correspond à une pression nette de filtration de 10 mm Hg et est suffisante pour causer le passage d'une grande quantité de liquide à travers la membrane glomérulaire dont la perméabilité est grande.

Normalement, environ 20 % du plasma entrant dans le glomérule sont filtrés sous l'influence de la pression nette de filtration de 10 mm Hg.

- Les reins reçoivent normalement 20 à 25 % du débit cardiaque :

Environ 20 % du plasma qui arrive dans les reins deviennent filtrat glomérulaire quand les glomérules et la pression de filtration glomérulaire sont normaux. Comme le DFG est en moyenne égal à 125 ml/min, le débit plasmatique rénal est d'environ 625 ml/min soit un débit sanguin rénal moyen de 1 140 ml/min étant donné que le sang contient 55 % de plasma (à l'hématocrite normal de 45 %.). Par conséquent environ 22 % du débit cardiaque moyen égal à 5000 ml/min au repos est destiné aux reins qui font moins de 1 % du poids total du corps.

C'est pour pouvoir exercer leur fonction excrétrice à partir de l'énorme quantité de plasma qui leur arrive afin d'assurer le maintien de la stabilité du milieu intérieur que les reins doivent recevoir continuellement une telle proportion, apparemment démesurée, du débit cardiaque. L'essentiel du sang ne sert pas à l'approvisionnement du tissu rénal mais est conditionné et

purifié par les reins. Il faut retenir que, au repos, 20 à 25 % du sang pompe chaque minute par le cœur ne contribuent pas à approvisionner les tissus mais vont à la station d'épuration rénale. Ceci est indispensable pour que les reins puissent contribuer en permanence à la régulation du volume et de la composition du milieu intérieur et à l'élimination des grandes quantités de déchets produits continuellement. (SHEERWOOD, 2015).

V. Réabsorption tubulaire :

Tous les constituants du plasma, à l'exception des protéines, sont filtrés de façon non sélective dans les glomérules. Outre les déchets et les substances excédentaires à éliminer, le filtrat glomérulaire contient des nutriments, des électrolytes et d'autres substances que l'organisme ne peut pas se payer le luxe de perdre dans l'urine. De fait la quantité ces substances passant chaque jour dans le filtrat glomérulaire est supérieure à leur contenu dans l'organisme. Le retour dans l'organisme de ces matériaux essentiels est accompli par la réabsorption tubulaire, c'est-à-dire par le transfert individuel de ces substances de la lumière du tubule aux capillaires péri-tubulaires.

La réabsorption tubulaire est considérable, très sélective et variable :

La réabsorption tubulaire est un processus très sélectif. A l'exception des protéines, la composition du filtrat glomérulaire est identique à celle du plasma. Dans la plupart des cas, la quantité de substance réabsorbée est celle qui est nécessaire au maintien de la composition et du volume normaux du milieu intérieur. En règle générale, les tubules ont une capacité de réabsorption forte pour les substances nécessaires à l'organisme et moindre pour celles qui n'ont pas d'intérêt pour lui. Pour cette raison, les substances filtrées utiles pour l'organisme, qui ont été réabsorbées totalement ou en grande partie, sont absentes ou présentes seulement en faible quantité dans l'urine. Dans le cas de substances essentielles, seul l'excédent est excrété dans l'urine et la capacité de réabsorption peut changer en fonction des besoins de l'organisme. À l'opposé, une forte proportion des déchets filtrés est excrétée dans l'urine ; ces déchets. Inutiles ou même dangereux s'ils s'accumulent dans l'organisme, ne sont pas réabsorbés et restent dans les tubules pour être éliminés dans l'urine. Du fait de la réabsorption dans le tubule de l'H₂O et d'autres substances de valeur, la concentration des produits de déchet augmente fortement dans le liquide tubulaire.

Des 125 ml/min de liquide filtré, 124 sont réabsorbés. Comparée à la filtration glomérulaire, la réabsorption tubulaire est considérable : les tubules réabsorbent chaque jour typiquement 99% de H₂O (environ 200 litres), 100 % du glucose (environ 1 kg) et 99,5 % du sel (environ 150 g).

- L'aldostérone stimule la réabsorption de Na^+ dans le tubule distal et le tube collecteur :

Dans le tubule proximal et l'anse de Henlé il y a réabsorption d'un pourcentage fixe de Na^+ quel que soit le stock de Na^+ dans l'organisme (quantité totale de Na^+ et non pas concentration de Na^+ dans les liquides de l'organisme). La réabsorption d'un petit pourcentage du Na^+ filtré est sous contrôle hormonal dans la partie distale du tubule. La réabsorption contrôlée varie inversement avec le stock de sodium dans l'organisme. S'il y a excès de Na^+ la réabsorption facultative est peu importante et le Na^+ en excès est éliminé dans l'urine et perdu pour l'organisme. Cependant en cas de manque de Na^+ , la réabsorption facultative est importante ce qui réduit la perte de Na^+ dans l'urine et le conserve dans l'organisme.

Le volume du LEC est le reflet de la quantité de Na^+ dans l'organisme (capital Na^+). Le sodium et l'anion Cl^- qui l'accompagnent (NaCl) sont responsables de 90 % de la pression osmotique du LEC. Il faut se souvenir que la pression osmotique correspond à une force qui attire et retient l'eau. Quand le capital Na^+ est supérieur à la normale et que le pouvoir osmotique est en conséquence accru, il y a rétention d'eau et augmentation du volume du LEC. Inversement quand le capital Na^+ est diminué et la pression osmotique réduite, moins d'eau est retenue dans le LEC dont le volume diminue. Comme le plasma est l'un des éléments du LEC une conséquence importante des modifications du volume de celui-ci est celle concomitante de la pression veineuse et de la pression artérielle qui sont augmentées en cas d'expansion et diminuées en cas de réduction du volume plasmatique. La régulation à long terme de la pression artérielle dépend en fin de compte des mécanismes de contrôle de l'excrétion du sodium (SHEERWOOD, 2015).

1. Activation du système rénine-angiotensine aldostérone :

Le système rénine-angiotensine-aldostérone (système RAA) est le principal système hormonal de contrôle de l'homéostasie de Na^+ . L'appareil juxtaglomérulaire sécrète l'hormone rénine dans le sang en réponse à la baisse de NaCl , du volume du LEC ou de la pression artérielle. Ces stimuli interdépendants de la sécrétion de rénine montrent bien la contribution de la conservation du volume plasmatique à la régulation au long cours de la pression artérielle. L'augmentation de la sécrétion de rénine entraîne une série d'événements intermédiaires qui causent finalement la réabsorption de Na^+ par le tubule distal. Le chlore suit passivement Na^+ grâce au gradient électrique causé par le transport actif de Na^+ . Le bénéfice ultime de la rétention du sel est l'augmentation de la pression osmotique et la rétention d'eau qui contribue à la remontée du volume plasmatique et de la pression sanguine.

De quelle façon le système RAA cause-t-il la réabsorption de Na^+ ? Une fois sécrétée dans le sang, la rénine active l'angiotensinogène en angiotensine 1. L'angiotensinogène est une protéine plasmatique synthétisée par le foie et présente en permanence dans le plasma à forte concentration. Au passage dans la circulation pulmonaire, l'angiotensine 1 est convertie en angiotensine 2 par l'enzyme de conversion de l'angiotensine (ECA, ACE en anglais) abondant dans les cellules endothéliales. L'angiotensine 2 est le stimulus essentiel de la sécrétion d'aldostérone par la glande corticosurrénale qui est une glande endocrine produisant différentes hormones en réponse à différents stimuli. (SHEERWOOD ,2015).

❖ **Fonctions du système rénine-angiotensine aldostérone :**

L'un des effets de l'aldostérone est d'augmenter la réabsorption de Na^+ par le tubule distal et le tube collecteur. Cet effet est dû à l'insertion de canaux Na^+ supplémentaires dans la membrane apicale et de transporteurs ATPase Na-K^+ supplémentaires dans la membrane basolatérale des cellules du tubule distal et du tube collecteur. La conséquence en est l'augmentation de l'entrée passive de Na^+ venant de la lumière dans la cellule tubulaire et de la sortie active de Na^+ de la cellule vers le plasma; soit une plus grande réabsorption de Na^+ . Le Cl^- suit passivement le long du gradient électrochimique établi par la réabsorption active de Na^+ . Le système rénine-angiotensine-aldostérone cause la rétention de sel et d'eau et, par conséquent, l'augmentation de la pression artérielle. Par un effet de rétroaction négative ce système corrige les perturbations qui sont à l'origine de la sécrétion de rénine, à savoir le manque de sel, la réduction du volume plasmatique et la baisse de la pression artérielle. En plus de son effet stimulant sur la sécrétion d'aldostérone, l'angiotensine 2 est un puissant vasoconstricteur qui fait monter la pression artérielle par le biais de l'augmentation de la résistance vasculaire systémique totale.

La situation opposée existe quand le capital Na^+ , le volume du LEC et du plasma, ou la pression artérielle sont supérieurs à leur valeur normale. En pareilles circonstances, la sécrétion de rénine est inhibée. Il n'y a par conséquent pas d'activation de l'angiotensinogène en angiotensine 1 puis 2 et pas de stimulation de la sécrétion d'aldostérone. En l'absence d'aldostérone la réabsorption facultative de Na^+ , qui porte sur une faible partie du nombre de fois que volume plasmatique total est filtré quotidiennement dans les glomérules cela aboutit en réalité à la perte d'une quantité appréciable de sodium .

En l'absence d'aldostérone la perte de Na^+ excrété dans l'urine peut atteindre 20 g par jour. En cas de sécrétion maximale d'aldostérone tout le Na^+ filtré-et par voie de conséquence tout le

Cl^- filtré-est réabsorbé. La sécrétion d'aldostérone et, par conséquent, la proportion de Na^+ conservé ou excrété varient entre ces deux situations extrêmes en fonction des besoins de l'organisme. Par exemple, si l'alimentation est normalement salée, l'excrétion de Na^+ dans l'urine est d'environ 10 g par jour ; elle augmente si l'alimentation est très salée et diminue en cas de régime pauvre en sel ou de perte excessive de Na^+ par la sueur. C'est en faisant varier la sécrétion de rénine en fonction du capital de Na^+ et de liquide de l'organisme que les reins ajustent avec précision la quantité de sel conservé ou éliminé de façon à maintenir le capital Na^+ , le volume du LEC et la pression artérielle à peu près constants malgré de grandes variations de la consommation de sel ou de la perte de liquides contenant du sel. Il n'est donc pas étonnant que quelques cas d'hypertension artérielle soient dus à l'augmentation d'activité du système rénine-angiotensine-aldostérone.

Beaucoup de médicaments diurétiques (causant l'augmentation de la production d'urine) favorisent la perte de liquide en inhibant la réabsorption tubulaire de Na^+ . Plus il y a de Na^+ excrété, plus d'eau est éliminée hors de l'organisme ce qui tend à réduire le volume du LEC. Les diurétiques sont utiles dans le traitement de l'insuffisance cardiaque congestive et aussi dans certains cas d'hypertension artérielle.

Des médicaments utiles dans ces affections sont les inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine qui bloquent l'action de l'ECA et la production d'angiotensine 2 ce qui interrompt l'activité de rétention de Na^+ et l'effet vasoconstricteur du système RAA.

Le glucose et les acides aminés sont réabsorbés par un transport actif secondaire dépendant de Na^+

De grandes quantités de molécules organiques de nutriments importants comme le glucose et les acides aminés sont filtrées quotidiennement et sont normalement réabsorbées en totalité dans le tubule proximal par des mécanismes dépendant de l'énergie et de Na^+ de sorte qu'il n'y en a normalement plus dans l'urine. Cette réabsorption complète et rapide les conserve dans l'organisme.

Bien que le glucose et les acides aminés se déplacent de la lumière du tubule vers le sang contre leur différence de concentration jusqu'à ce qu'il n'y en ait pratiquement plus dans le liquide tubulaire, leurs transporteurs ne consomment pas d'énergie par eux-mêmes. Il s'agit en effet d'un transport actif secondaire. Dans ce processus, des cotransporteurs spécialisés localisés dans le tubule proximal transfèrent simultanément Na^+ et une molécule organique particulière de la lumière vers la cellule. Le cotransporteur de la membrane luminale est le moyen de transport passif de Na^+ à travers cette membrane. La différence de concentration de

Na^+ entre la lumière et la cellule entretenue par la pompe ATPase $\text{Na}^+\text{-K}^+$ utilisatrice d'énergie de la membrane basolatérale entraîne le système de cotransport et déplace la molécule organique contre sa différence de concentration sans coût supplémentaire en énergie. En d'autres termes c'est la différence de concentration de Na^+ , et non pas l'ATP, qui est directement responsable du cotransport au cours duquel le transporteur charge ses passagers dans la lumière puis change de conformation et les dépose à l'intérieur de la cellule. Le transport de Na^+ se fait dans le sens de sa différence de concentration parce que sa concentration dans la cellule est faible (en raison de l'activité de la pompe $\text{Na}^+\text{-K}^+$) mais celui du glucose (ou d'un acide aminé) se fait contre la sienne parce que le glucose est concentré dans la cellule. Comme le processus global de transport du glucose et des acides aminés est coûteux en énergie on tend à le considérer comme un transport actif alors que l'énergie n'est pas utilisée directement pour les transférer. Fondamentalement, le glucose bénéficie d'un « transport gratuit » de la lumière vers la cellule grâce à l'énergie consommée pour la réabsorption active du Na^+ . Une fois dans la cellule, la diffusion passive du glucose et des acides aminés à travers la membrane basolatérale vers le sang où sa concentration est plus basse et facilitée par un autre transporteur qui ne consomme pas d'énergie.

Le phosphate est l'exemple d'une substance dont la réabsorption active par les reins assure la régulation.

Les reins contribuent directement au réglage de la concentration plasmatique de nombreux électrolytes, tels que le phosphate (PO_4^{-3}) et le calcium (Ca^{2+}) dont le seuil rénal est égal à la concentration normale dans le plasma. Le PO_4^{-3} servira d'exemple. Notre alimentation est généralement riche en PO_4^{-3} et les tubules rénaux sont capables de réabsorber tout le PO_4^{-3} filtré jusqu'à sa concentration normale dans le plasma mais pas au-delà. De ce fait, le PO_4^{-3} absorbé en excès passe dans l'urine et sa concentration dans le plasma reste normale. Plus il y a PO_4^{-3} absorbé en sus des besoins de l'organisme, plus il en est excrété. De cette façon, les reins contribuent à maintenir normale la concentration dans le plasma de PO_4^{-3} en éliminant ce qui est ingéré en excès.

À la différence de la réabsorption des nutriments organiques, celle de PO_4^{-3} et de Ca^{2+} est sous contrôle hormonal. L'hormone parathyroïdienne peut modifier leur seuil rénal de manière à ajuster la quantité conservée de ces électrolytes aux besoins momentanés de l'organisme.

La réabsorption active de Na^+ est responsable de la réabsorption passive de Cl^- , d' H_2O et d'urée. Ce n'est pas seulement la réabsorption secondaire active du glucose et des acides

aminés qui est liée à l'activité de la pompe Na^+ / K^+ de la membrane basolatérale des cellules tubulaires. La réabsorption passive de Cl^- , d' H_2O et d'urée est également liée à la réabsorption de Na^+ (SHEERWOOD ,2015).

2. Réabsorption de l'ion chlore :

L'ion chlore porteur d'une charge négative est réabsorbé par un mécanisme passif sous l'effet du gradient électrique créée par la réabsorption des ions sodium porteurs d'une charge positive. La quantité de Cl^- réabsorbé est fonction de la quantité de Na^+ réabsorbé et n'est donc pas contrôlée directement par les reins (SHEERWOOD ,2015).

3. Réabsorption de l'eau :

L'eau est réabsorbée passivement par osmose tout le long du tubule. Dans le tubule proximal l'eau suit par osmose le Na^+ réabsorbé grâce à la pompe $\text{Na}^+ - \text{K}^+$. Par ce mécanisme, 65 % de l'eau filtrée-soit environ 117 litres par 24 h-sont réabsorbés passivement avant l'extrémité du tubule proximal. Ni le tubule proximal, ni les autres segments du tubule, ne consomment d'énergie pour cette énorme réabsorption d' H_2O . Il y a aussi réabsorption obligatoire de 15 % de l'eau filtrée dans l'anse de Henlé. Cette réabsorption obligatoire de 80 % de l' H_2O a lieu quelle que soit la quantité d'eau dans l'organisme et n'est pas sujette à régulation. Une quantité variable des 20 % restants de l'eau filtrée est réabsorbée dans le tubule distal et le tube collecteur sous un contrôle hormonal direct en fonction des besoins de l'organisme.

Pour être réabsorbée, l' H_2O passe par des aquaporines qui sont des canaux à eau formés par des protéines spécifiques des cellules tubulaires. Les canaux à Ca^{2+} ne sont pas identiques dans tout le néphron. Ils sont ouverts en permanence dans le tubule proximal ce qui explique la grande perméabilité à l' H_2O de cette région. Dans le néphron distal, ils sont sous le contrôle de l'hormone antidiurétique ce qui rend compte de la variabilité de la réabsorption d' H_2O dans cette région. Le mécanisme de la réabsorption de H_2O en aval du tubule proximal est discuté plus loin. (SHEERWOOD ,2015).

4. Réabsorption de l'urée :

La réabsorption passive de l'urée, comme celle de Na^+ et Cl^- , est aussi liée à la réabsorption active de Na^+ . L'urée est un produit de déchet provenant du métabolisme des protéines. La réabsorption par osmose de l'eau dans le tubule proximal, liée à la réabsorption active de Na^+ , cause une différence de concentration de l'urée qui entraîne la réabsorption passive de ce déchet azoté. Du fait de l'importante réabsorption d'eau dans le tubule proximal, le filtrat initial de 125 ml/min est réduit à 44 ml/min à l'extrémité de celui-ci, 65 %, soit 81 ml d' H_2O ayant

été réabsorbés. Les substances filtrées mais non réabsorbées sont donc de plus en plus concentrées dans le liquide tubulaire au fur et à mesure que l'eau est réabsorbée. C'est le cas de l'urée. La concentration de l'urée dans le filtrat glomérulaire est la même que dans le plasma. La quantité d'urée contenue dans les 125 ml du filtrat initial et dans les 44 ml restants à l'extrémité du tubule proximal est inchangée ce qui correspond au triplement environ de sa concentration dans la lumière du tubule. Par conséquent, la concentration de l'urée est devenue beaucoup plus forte dans le tubule que dans les capillaires péri-tubulaires et l'urée diffuse passivement du tubule vers le sang du fait de la différence de concentration. Toutefois, la paroi du tubule n'est pas très perméable à l'urée de sorte que seulement 50 % environ de l'urée est réabsorbés passivement de cette façon.

Bien que la réabsorption de l'urée ne soit que de 50 % de la quantité filtrée à chaque passage dans le néphron, ceci suffit. Ce n'est qu'en cas d'insuffisance rénale, quand la réabsorption d'urée est très réduite à moins de 50 %, que la concentration d'urée dans le plasma augmente. L'augmentation de la concentration d'urée dans le plasma a été l'une des premières caractéristiques biologiques d'insuffisance rénale identifiée et la mesure de l'urée sanguine a été l'un des premiers marqueurs d'insuffisance rénale utilisé. On sait maintenant que les conséquences les plus sérieuses de l'insuffisance rénale ne sont pas dues à la rétention de l'urée, elle-même peu toxique, mais sont liées à l'accumulation dans l'organisme d'autres substances qui ne sont pas excrétées en quantité adéquate faute d'être suffisamment sécrétées, plus particulièrement H^+ et K^+ . Cependant, on parle encore couramment d'urémie (excès d'urée dans le sang) pour qualifier l'insuffisance rénale, même si la rétention d'urée n'est pas le phénomène le plus menaçant dans cette situation.

En règle générale, les produits de déchets ne sont pas réabsorbés.

Les produits de déchet filtrés autres que l'urée, comme les phénols et la créatinine, sont eux aussi concentrés dans le liquide contenu dans le tubule au fur et à mesure que l'eau en sort, mais ils ne sont pas réabsorbés passivement à la différence de l'urée.

Les molécules d'urée étant les plus petites des molécules de déchet sont les seules qui peuvent être réabsorbées en raison de ce processus de concentration ; les autres ne le sont pas parce qu'elles ne peuvent pas traverser la paroi du tubule. En conséquence, les produits de déchet qui ne sont pas réabsorbés restent dans la lumière du tubule et sont concentrés et excrétés dans l'urine. Cette excrétion des déchets, bien qu'elle ne soit pas soumise à un contrôle physiologique, est suffisante quand la fonction rénale est normale.

Ainsi s'achève la description de la réabsorption tubulaire ; il est temps de passer à l'étude de l'autre processus de base accompli par le tubule, la sécrétion tubulaire (SHEERWOOD, 2015).

VI. Sécrétion tubulaire :

La sécrétion tubulaire est un transport par l'épithélium au même titre que la réabsorption mais elle a lieu en sens opposé. La sécrétion tubulaire, qui est le transfert individuel de substances des capillaires tubulaires vers la lumière du tubule, est le second mode d'entrée dans le tubule de certaines substances et peut être considérée comme un mécanisme additionnel accélérant leur élimination hors de l'organisme. Tout ce qui arrive dans la lumière du tubule, que ce soit par réabsorption ou sécrétion, et qui n'est pas réabsorbé, est éliminé dans l'urine.

Les plus importantes des substances sécrétées par le tubule sont l'ion hydrogène (H^+), l'ion potassium (K^+) et les anions et cations et anions organiques parmi lesquels il y a de nombreuses substances étrangères à l'organisme.

La sécrétion de l'ion hydrogène est importante pour l'équilibre acido-basique :

La sécrétion tubulaire des ions H^+ est essentielle pour la régulation de l'équilibre acido-basique de l'organisme comme on le verra dans le chapitre suivant. Les ions H^+ sont ajoutés au liquide filtré par sécrétion dans les tubules proximal et distal et dans le tube collecteur. L'importance de la sécrétion d'ions H^+ dépend de l'acidité du milieu intérieur. En cas d'acidité excessive, la sécrétion d'ions H^+ augmente ; elle diminue en cas contraire.

La sécrétion de potassium est contrôlée par l'aldostérone :

Le potassium est l'exemple d'une substance dont le transfert se fait en sens opposé dans différents segments du tubule ; il est réabsorbé activement dans le tubule proximal et sécrété dans le tubule distal et le tube collecteur. La plupart des ions K^+ sont réabsorbés de façon obligatoire, non contrôlée dans le tubule proximal alors que leur sécrétion plus loin dans le néphron est variable et contrôlée.

En cas de déplétion en K^+ , la sécrétion de K^+ dans le tubule distal est réduite au minimum de sorte que seule est excrétée la petite quantité de K^+ filtré qui a échappé à la réabsorption. De cette façon, le K^+ , qui sans cela aurait été perdu par l'organisme. Est conservé dans celui-ci. À l'opposé quand la concentration de K^+ dans le plasma est trop forte, du K^+ est sécrété par le tubule en quantité voulue pour en abaisser la concentration plasmatique jusqu'à sa valeur normale. C'est donc la sécrétion et non pas la filtration ou la réabsorption de K^+ qui fait partie

du système de régulation qui maintient à sa valeur normale la concentration plasmatique de K^+ (SHEERWOOD, 2015).

VII. Rôles du système de sécrétion d'ions organiques :

Ces systèmes ont deux rôles importants. Premièrement, ils ajoutent une certaine quantité d'un ion organique particulier à la quantité filtrée déjà présente dans le liquide tubulaire et en favorisent donc l'excrétion. Parmi les ions organiques excrétés, il y a certains messagers chimiques présents dans le sang comme les prostaglandines, l'histamine et la noradrénaline qui, ayant rempli leur rôle, doivent être éliminés rapidement afin que leurs effets ne soient pas anormalement durables.

Deuxièmement, la sécrétion par le tubule proximal d'ions organiques est importante pour l'élimination hors de l'organisme de nombreuses substances étrangères. Le système est capable de sécréter un grand nombre d'ions organiques différents, aussi bien endogènes (produits dans l'organisme) qu'exogènes (étrangers à l'organisme) véhiculés par le sang. Cette absence de sélectivité accélère l'élimination de nombreuses substances organiques exogènes y compris des additifs alimentaires, des polluants de l'environnement (comme des pesticides), des médicaments et d'autres substances organiques sans valeur nutritive qui auraient pénétré dans l'organisme.

L'excrétion des substances étrangères n'est pas soumise à un dispositif de contrôle et les transporteurs n'arrivent pas à augmenter leur activité sécrétoire en présence d'une quantité excessive de ces ions organiques. De nombreux médicaments, par exemple la pénicilline et les anti-inflammatoires non spécifiques (AINS) sont éliminés hors de l'organisme par le système de sécrétion des ions organiques du tubule proximal. Afin que la concentration de ces drogues reste à une valeur efficace il faut les administrer de façon répétée de façon à tenir compte de leur élimination rapide. (SHEERWOOD, 2015).

VIII. Propriétés des branches descendante et ascendante de l'anse de Henlé :

Les différences fonctionnelles entre le segment descendant d'une anse de Henlé longue (dans laquelle le liquide coule vers la profondeur de la médulla) et le segment ascendant (dans lequel le liquide remonte dans la médulla vers le tubule distal) sont la base même de la constitution du gradient osmotique du liquide interstitiel de la médulla (SHEERWOOD, 2015).

❖ Le segment descendant:

- est très perméable à H_2O .

- ne réabsorbe pas activement Na^+ (c'est le seul segment de néphron qui ne réabsorbe pas de Na^+) (SHEERWOOD ,2015).

❖ **Le segment ascendant:**

- transporte activement NaCl hors de la lumière tubulaire vers le liquide interstitiel,
- est toujours imperméable à H_2O de sorte que le sel quitte le liquide tubulaire sans entrainer H_2O à sa suite (SHEERWOOD ,2015).

IX. Mécanisme multiplicateur du contre-courant :

- Le débit à contre-courant et la proximité des deux branches de l'anse sont à l'origine d'interactions entre celles-ci. Le débit est bien entendu continu dans l'anse, mais pour faciliter la compréhension, on peut le décomposer en étapes successives, un peu comme on le ferait en projetant un dessin animé au ralenti de façon à en examiner les images une par une.
- **Etat initial** . Avant la constitution du gradient osmotique, l'osmolarité du liquide interstitiel médullaire est de 300 mosm/litre comme celle des autres liquides de l'organisme. Première étape . La pompe Na de la branche ascendante est responsable du transport actif de NaCl hors du tubule (extrusion) jusqu'à ce que l'osmolarité du liquide Interstitiel voisin dépasse de 200 mosm/litre celle du liquide contenu dans cette branche. L'extrusion de sel par la pompe du segment ascendant rend le liquide Interstitiel hypertonique. H_2O ne peut pas sortir par osmose de la branche ascendante puis qu'elle est imperméable à l'eau. Cependant H_2O diffuse de la branche descendante vers le liquide interstitiel ; en effet le liquide qui vient du tubule proximal étant isotonique, et le segment descendant étant perméable à H_2O , il y a diffusion passive par osmose hors du segment descendant jusqu'à l'égalisation de l'osmolarité du liquide interstitiel et du liquide contenu dans le segment. Le liquide tubulaire devient donc hypertonique dès son entrée dans l'anse car il a perdu de l' H_2O . A l'équilibre, l'osmolarité du liquide est de 200 mosm/litre dans la branche ascendante de l'anse et de 400 mosm/litre dans le liquide interstitiel et dans le segment descendant de l'anse.
- **Deuxième étape** . Faisons avancer la colonne de liquide contenue dans l'anse de Henlé. Du liquide d'osmolarité égale à 200 mosm/litre quitte l'extrémité du segment ascendant et entre dans le tubule distal tandis que du liquide d'osmolarité égale à 300 mosm/litre entre dans le segment descendant en provenance du tubule proximal. En même temps, du liquide d'osmolarité égale à 400 mosm/litre venant de la branche descendante franchit le

virage de l'anse, gagne la branche ascendante et fait face à du liquide de même osmolarité dans la branche descendante. Il faut noter que la différence d'osmolarité de 200 mosm/litre a été perdue à la base et à la pointe de l'anse.

- **Troisième étape** . Le pompage de Na^+ par la branche ascendante reprend et transporte du NaCl tandis que H_2O diffuse hors du segment descendant jusqu'au rétablissement d'une différence osmotique de 200 mosm/litre entre le segment ascendant, d'une part, le liquide interstitiel et le segment descendant d'autre part, et ceci à chaque niveau transversal de la médullaire. Il faut bien comprendre que la concentration du liquide augmente progressivement dans la branche descendante et diminue dans la branche ascendante.
- **Quatrième étape** . Avec une nouvelle avancée du liquide tubulaire, la différence de concentration de 200 mosm/litre est à nouveau abolie à tous les niveaux.
- **Cinquième étape** . A chaque niveau transversal de la médullaire la différence osmotique de 200 mosm/litre est rétablie du fait du pompage de Na^+ hors du segment ascendant et de la diffusion d' H_2O hors du segment descendant.
- **Sixième étape** et suite . Avec une nouvelle avancée du liquide et la poursuite de ce processus à étapes, le liquide de la branche descendante devient de plus en plus hyper tonique jusqu'à atteindre l'osmolarité maximale de 1 200 mosm/litre à l'extrémité de celle-ci, soit quatre fois celle des liquides de l'organisme. Comme il y a toujours équilibre entre le liquide interstitiel et celui de la branche descendante, un gradient de concentration allant de 300 à 1 200 mosm/litre est établi dans le liquide interstitiel. Inversement l'osmolarité du liquide contenu dans le segment ascendant diminue du fait de l'expulsion de sel que l'eau ne peut pas suivre. De fait, le liquide devient même hypotonique à la sortie du segment ascendant et à l'entrée dans le tubule distal son osmolarité est de 100 mosm/litre. soit le tiers de celle des liquides de l'organisme.
- Il faut bien comprendre que, à chaque niveau transversal de la médullaire, il y a une différence d'osmolarité de 200 mosm/litre seulement entre la branche ascendante et le liquide interstitiel, mais qu'il y a un gradient osmotique beaucoup plus important entre la base et le sommet de la médullaire. Alors même que la pompe du segment ascendant ne crée qu'une différence de 200 mosm/litre à chaque niveau transversal, cet effet est multiplié par le contre-courant dans l'anse de Henlé au point de créer un gradient longitudinal beaucoup plus important. Ce mécanisme de concentration dû à l'anse de Henlé porte le nom d'effet multiplicateur du contre-courant.

- Cet effet multiplicateur a été décrit jusqu'ici comme une suite discontinue d'instantanés de façon à en faciliter la compréhension. Il faut cependant réaliser que le gradient osmotique médullaire, une fois établi, est invariable à cause de l'écoulement continu de liquide dans le tubule, du transport actif de Na^+ par le segment ascendant de l'anse et des transports passifs du segment descendant (SHEERWOOD ,2015).

➤ **Effet bénéfique du contre-courant multiplicateur :**

À première vue ce qui arrive au liquide tubulaire dans l'anse de Henlé pourrait sembler futile. Le liquide isotonique qui entre dans l'anse devient de plus en plus concentré en parcourant le segment descendant pour être dilué progressivement en remontant dans le segment ascendant pour finalement sortir de celui-ci avec une osmolarité de 100 mosm/litre. Quelle est la raison de ce quadruplement de concentration suivi, après le virage au sommet de l'anse, de dilution progressive amenant la concentration au tiers de ce qu'elle était à l'entrée dans l'anse ? L'intérêt d'un tel mécanisme est double. Premièrement, il crée un gradient longitudinal de concentration dans la médullaire et ce gradient est mis à profit par le tube collecteur de sorte que l'excrétion d'urine plus concentrée que les liquides de l'organisme est possible. Deuxièmement, le fait que le liquide entrant dans les segments distaux du néphron est hypotonique rend possible l'excrétion d'urine plus diluée que les liquides de l'organisme.

- C'est dans les segments terminaux du néphron qu'a lieu la réabsorption ajustable d' H_2O dépendant de l'hormone antidiurétique
- Par suite de la réabsorption obligatoire de 65 % de l'eau filtrée dans le tubule proximal et de 15 % dans le segment ascendant de l'anse de Henlé, il reste dans la lumière 20 % de l'eau filtrée qui est l'objet de réabsorption sous contrôle hormonal dans le tubule contourné distal et le tube collecteur. Il s'agit encore d'un volume important d'eau susceptible d'être réabsorbée : 20 % du DFG de 180 litres/jour 36 litres/jour dont le degré de réabsorption dépendent de l'état d'hydratation de l'organisme. Ce volume correspond à environ 13 fois le volume de plasma circulant.
- Le liquide quittant l'anse de Henlé et entrant dans le tube contourné distal est hypotonique (100 mosm/litre) par rapport au liquide interstitiel du cortex (300 mosm/litre) dans lequel est situé le tube contourné distal. Celui-ci débouche dans le tube collecteur qui est entouré de liquide interstitiel dont la concentration augmente de 300 à 1 200 mosm/litre au fur et à mesure qu'il descend dans la médullaire (SHEERWOOD ,2015).

X. Rôle de l'hormone antidiurétique (vasopressine) :

- Pour qu'il y ait réabsorption d' H_2O dans une partie du tubule, deux critères doivent être satisfaits :
- il doit y avoir une différence de pression osmotique de part et d'autre de la paroi du tubule ;
- Et la paroi doit être perméable à H_2O . Le tubule distal et le tube collecteur sont imperméables à H_2O en l'absence d'hormone antidiurétique, ou vasopressine, l'hormone qui les rend perméables. L'hormone antidiurétique est produite dans le corps cellulaire de neurones spécialisés de l'hypothalamus, puis stockée dans les terminaisons neuronales de l'hypophyse postérieure qui est reliée à l'hypothalamus par la tige pituitaire qui contient les axones des neurones. La sécrétion d'hormone antidiurétique dans le sang par l'hypophyse postérieure est commandée par l'hypothalamus et soumise à un rétrocontrôle négatif. La sécrétion d'hormone antidiurétique est stimulée quand le LEC est hypertonique et que la conservation d' H_2O est nécessaire; elle est inhibée quand le LEC est hypotonique et qu'un excès d'eau doit être éliminé dans l'urine (la rétroaction s'exerce sur des neurones de l'hypothalamus qui fonctionnent comme des osmorecepteurs spécialisés, NdT).
- L'hormone antidiurétique gagne par la circulation la membrane basolatérale des cellules du tubule distal et du tube collecteur. Là elle se lie à des récepteurs spécifiques ce qui active le système de l'AMP cyclique (CAMP) dans les cellules tubulaires ce qui, finalement, augmente la perméabilité à H_2O , de la membrane luminale au pôle opposé des cellules grâce à l'insertion d'aquaporines. En l'absence de celles-ci la membrane luminale est imperméable à H_2O . Une fois que H_2O est entrée dans la cellule tubulaire par les canaux à H_2O dépendant de l'hormone antidiurétique, elle en sort par la membrane basolatérale (qui est toujours perméable à H_2O) pour gagner le liquide interstitiel en suivant passivement la différence de pression osmotique. C'est en facilitant l'entrée d' H_2O venant du liquide interstitiel dans les cellules tubulaires que les aquaporines supplémentaires permettent l'augmentation la réabsorption d' H_2O du filtrat vers l'interstitium. La réponse à l'hormone anti diurétique est graduelle: plus il y a de vasopressine, plus la perméabilité du tube distal et du tube collecteur à H_2O augmente. Les canaux H_2O ne sont pas permanents ; leur nombre régresse et, par conséquent, la perméabilité à H_2O diminue quand il y a moins de vasopressine et d'AMP cyclique.

- L'hormone antidiurétique modifie la perméabilité à H₂O dans les segments distaux du néphron, surtout celle du tube collecteur. Elle n'a pas d'influence sur les 80 % d'H₂O dont la réabsorption est obligatoire et incontrôlée dans le tubule proximal et l'anse de Henlé dont la branche ascendante est imperméable à H₂O même en présence d'hormone antidiurétique (SHEERWOOD, 2015).

XI. Régulation de la réabsorption d'H₂O en cas de déficit hydrique :

- ❖ En cas d'augmentation de la sécrétion d'hormone antidiurétique en réponse au déficit en H₂O et d'accroissement consécutif de la perméabilité à H₂O du tubule distal et du tube collecteur, le liquide tubulaire hypotonique perd progressivement de plus en plus d'eau vers le liquide interstitiel au cours de son passage d'abord à travers le cortex isotonique puis à travers la médullaire de plus en plus hypertonique en direction du bassinet. Dans le cortex isotonique (300 mosm/litre) le liquide tubulaire initialement hypotonique (100 mosm/litre) perd de l'eau par osmose jusqu'à devenir isotonique à l'extrémité du tubule distal. Le long du tubule collecteur le liquide devenu isotonique est entouré de liquide interstitiel d'osmolarité supérieure; il perd de l'eau par osmose et ce phénomène se poursuit tout le long du tube collecteur.
- ❖ Sous l'effet de la stimulation maximale par l'hormone anti diurétique, l'osmolarité du liquide atteint jusqu'à 1 200 mosm/litre à l'extrémité du tube collecteur. A partir de là, il n'y a plus de modification du liquide tubulaire qui est devenu l'urine définitive. Du fait de la réabsorption maximale stimulée par l'hormone antidiurétique, il y a excrétion d'un petit volume d'urine dont la concentration maximale est de 1 200 mosm/litre. Le débit urinaire peut être aussi faible que 0,3 ml/min soit environ le tiers du débit normal de 1 ml/min. L'eau réabsorbée, gagnée par le liquide interstitiel passe dans les capillaires péri-tubulaires d'où elle gagne la circulation générale ; elle est donc conservée dans l'organisme.
- ❖ Il faut bien réaliser que l'hormone antidiurétique, qui favorise la conservation d'eau dans l'organisme, ne peut pas supprimer complètement l'excrétion d'urine même si le sujet ne prend aucune boisson. En effet un volume minimal d'urine est indispensable pour éliminer les déchets. Ensemble, les produits de déchet et d'autres constituants de l'urine correspondent à une charge osmotique de 600 mosm/litre qui doit être éliminée quotidiennement dans l'urine. Comme la concentration maximale de celle-ci correspond à 1 200 mosm/litre, le débit minimal d'urine nécessaire à l'excrétion de cette charge osmolaire est de 0,5 litre par jour soit 0,3 ml/min (600 mosm/jour + 1 200 mosm/litre 0,5

litre/jour). Ainsi, en cas de stimulation maximale par l'hormone antidiurétique, 99,8 % des 180 litres quotidiens de filtrat glomérulaire sont réabsorbés ce qui correspond à la perte obligatoire de 0,5 litre d'urine chaque jour.

- ❖ C'est le gradient osmotique médullaire qui rend possible la concentration considérable de l'urine. Si ce gradient n'existait pas, les reins ne pourraient pas produire d'urine plus concentrée que les liquides de l'organisme quelle que soit la quantité d'hormone antidiurétique sécrétée parce que la seule force motrice de la réabsorption d'eau est la différence de pression osmotique (concentration de l'eau) existant entre le liquide tubulaire et le liquide interstitiel. (SHEERWOOD ,2015).

XII. Régulation de la réabsorption d'H₂O en cas d'excès d'H₂O :

- Inversement, en cas a ingestion excessive d'eau, le surplus d' H₂O doit être éliminé sans perte excessive de substances dissoutes nécessaires à l'homéostasie. En pareil cas, il n'y a pas de sécrétion d'hormone antidiurétique de sorte que le tubule distal et le tube collecteur restent imperméables à H₂O. Le liquide entrant dans le tubule distal est hypotonique (100 mosm/litre), puisqu'il a perdu du sel mais pas d'eau dans la branche ascendante de l'anse de Henlé. Au cours du passage de ce liquide hypotonique dans le tubule distal et le tube collecteur, le gradient osmotique médullaire est sans effet sur lui du fait de l'imperméabilité à H₂O de ces segments distaux du néphron. En d'autres mots, il n'y a pas perte d'eau par le liquide tubulaire bien que celui-ci soit hypotonique par rapport au liquide interstitiel. Au total, en l'absence d'hormone antidiurétique, les 20 % du filtrat initial qui atteint le tubule distal ne donnent pas lieu à réabsorption d'eau. Cependant, l'excrétion de déchets et d'autres substances dissoutes dans l'urine ne change pas. Le résultat brut est l'excrétion d'un grand volume d'urine diluée ce qui contribue à éliminer l'eau en excès dans l'organisme. L'osmolarité de l'urine peut être aussi faible que 100 mosm/litre, la même que dans le liquide entrant dans le tubule distal. Le débit d'urine peut atteindre 25 ml/min en l'absence d'hormone antidiurétique, soit 25 fois plus que le débit normal de 1 ml/min.
- La possibilité d'excréter de l'urine moins concentrée que les liquides de l'organisme dépend du fait que le liquide entrant dans le tubule distal est hypotonique en raison du transport actif de Na, accompagné par Cl⁻ mais pas par H₂O hors du segment ascendant de l'anse de Henlé. Ainsi l'anse de Henlé Joue un rôle essentiel dans l'excrétion d'urine d'osmolarité variable allant de 100 à 1 200 mosm/litre en étant responsable de

l'établissement du gradient osmotique médullaire et de la dilution du liquide entrant dans le tubule distal.

- Il faut bien comprendre que le rein est capable de retenir ou d'éliminer de l'eau libre (c'est-à-dire de l'eau qui n'est pas accompagnée par des substances dissoutes) grâce aux effets combinés du gradient osmotique longitudinal de la médullaire et des variations de perméabilité à l'eau des segments distaux du néphron dues à l'hormone antidiurétique. De l'eau libre peut être réabsorbée sans substance dissoute pour corriger l'hypertonie des liquides de l'organisme. Inversement, de grandes quantités d'eau libérée (diurèse hydrique) peuvent être éliminées pour corriger l'hypotonie des liquides de l'organisme. La diurèse aqueuse est le moyen de compensation normal de l'ingestion excessive H₂O (SHEERWOOD ,2015).

CHAPITRE III :

L'INSUFFISANCE RENALE CHRONIQUE

L'insuffisance rénale chronique :

L'insuffisance rénale chronique (IRC) est une réduction progressive et irréversible des fonctions rénales (excrétrices, endocriniennes...). En général, il est admis qu'environ les 3/4 des reins doivent être non fonctionnels pour que des signes cliniques apparaissent. Biologiquement, l'IRC se traduit par une augmentation systématique de l'azotémie et de la créatininémie et d'une baisse de la densité urinaire. Il est rare de déterminer la cause de l'IRC. Elle peut être congénitale (polykystose rénale), familiale ou acquise (néphrite interstitielle, amyloïdes, lymphome, pyélonéphrite chronique, néphrolithiases). Les effets de l'insuffisance rénale sur l'organisme sont multiples digestifs, urinaires, ophtalmologiques, musculaires, cardiovasculaires, endocriniens (HEBERT *et al* ; 2010).

I. Etiologie :

L'insuffisance rénale chronique (IRC) est une affection fréquente chez les carnivores domestiques. Elle se caractérise par une incapacité des reins à réaliser normalement leurs fonctions. Elle est le résultat d'une grande variété de maladies qui conduisent, progressivement, à la destruction de plus des 3/4 de la masse rénale fonctionnelle. De nombreuses causes génèrent une atteinte réversible ou non des reins et entraînent une insuffisance rénale intrinsèque. L'atteinte fonctionnelle de 60 à 70 % des néphrons conduits à une incapacité du rein à concentrer les urines, se traduisent par une densité faible et un syndrome polyuro-polydipsique. Ensuite, la capacité de filtration est diminuée et les molécules toxiques s'accumulent (MEDAILLE *et al* ; 2008).

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: elle peut être congénitale ou héréditaire, ou une conséquence de maladies qui endommagent les glomérules, les tubules, le tissu interstitiel ou les vaisseaux rénaux (Tableau 1). Les lésions des glomérules, des tubules, du tissu interstitiel ou des vaisseaux aboutissent de toute façon à la destruction des néphrons qui sont remplacés par du tissu cicatriciel fibreux (PIBOT *et al* ; 2006).

❖ Étiologie de l'I.R.C chez le chat :

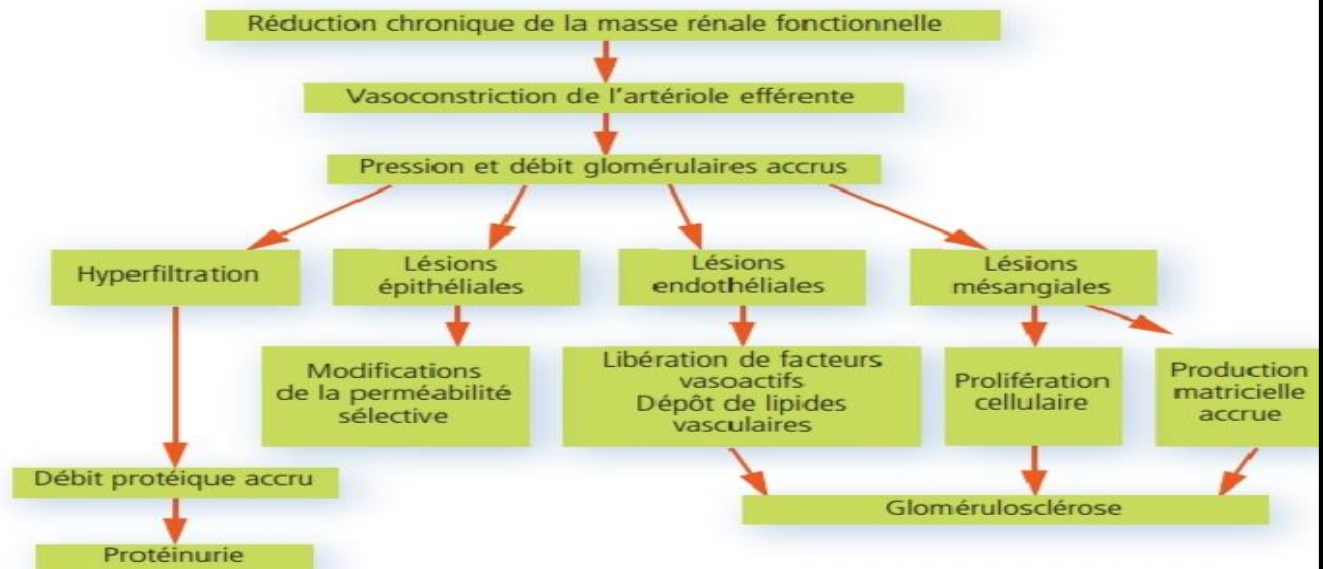
- Néphrite interstitielle chronique idiopathique
- IRA irréversible
- Lymphosarcome rénal
- Maladie poly kystique rénale familiale chez le Persan.
- Congénitale
- Glomérulonéphrite
- Hydronéphrose bilatérale

- Amyloïdose chez le chat Abyssin
- Pyélonéphrite (SCHAER, 2006).
- Des causes congénitales et héréditaires d'insuffisance rénale chronique peuvent être envisagées en se basant sur la race, les antécédents familiaux et la date du début de la maladie rénale. (MEDAILLE *et al* ; 2008).

II. Physiopathologie de l'insuffisance rénale chronique :

La plupart des néphrons d'un rein malade entrent dans l'une des deux catégories suivantes: soit ce sont des néphrons non fonctionnels à la suite de la dégénérescence partielle ou totale de leur structure, soit ce sont des néphrons non encore lésés et fonctionnels. La fonction rénale résulte du nombre de néphrons fonctionnels qui subsistent. À mesure que leur nombre diminue, des adaptations se produisent. Lorsque des néphrons sont endommagés et deviennent non fonctionnels, les néphrons sains restants augmentent de taille et accroissent leur charge de travail pour compenser les pertes; ce phénomène est connu sous le nom de la théorie de l'hyperfiltration (Figure1). L'hypertrophie et l'hyperfiltration des néphrons constituent un mécanisme adaptatif visant à compenser la réduction du nombre de néphrons.

Néanmoins, l'augmentation chronique de la pression capillaire glomérulaire et du débit plasmatique glomérulaire endommage l'endothélium, le mésangium et l'épithélium. Les lésions du glomérule sont favorisées par la production de matrice mésangiale, le dépôt glomérulaire de lipides circulants et la thrombose capillaire. Elles s'aggravent avec les lésions tubulo-interstitielles, l'ammoniogénèse tubulaire accrue et la minéralisation des tissus mous qui conduisent finalement à la sclérose. À chaque fois que de nouveaux néphrons sont détruits, un mécanisme de compensation se met en place, à l'origine d'un cercle vicieux d'adaptation et de lésions qui s'auto-entretient (Figure1) (PIBOT *et al* ; 2006).



L'augmentation du débit de filtration dans le néphron est surtout due à l'action vasoconstrictrice de l'angiotensine II sur l'artériole efférente, qui a pour conséquence d'augmenter la pression de filtration. Il en résulte une augmentation du débit sanguin dans les capillaires glomérulaires et de la pression hydrostatique capillaire : davantage de plasma est ainsi filtré par chaque néphron survivant.

Figure 4 : Rôle central de l'hypertension glomérulaire dans l'initiation et la progression de la lésion des néphrons (FONTAINE-VERDIER *et al*;2003).

1. Les adaptations rénales observées à la suite d'une réduction néphronique expérimentale :

Pour comprendre les mécanismes physiopathologiques impliqués lors d'IRC, de nombreuses expérimentations permettant de réduire la masse rénale fonctionnelle ont été conduites dans différentes espèces, et en particulier chez le rat. Certains modèles de réduction néphronique ont été réalisés par une néphrectomie unilatérale. D'autres modèles ont consisté à associer une néphrectomie unilatérale à une ligature d'une ou plusieurs artères collatérales de l'artère rénale du rein restant en place. Ces différents modèles présentent l'avantage de pouvoir étudier l'évolution de l'IRC en évitant les conséquences éventuelles de l'affection rénale primaire. Ainsi, les facteurs intrinsèques rénaux, impliqués dans la progression de l'IRC, peuvent être identifiés. Les études expérimentales de réduction néphronique ont révélé qu'il existe des adaptations fonctionnelles et structurales à la perte de tissu fonctionnel (FONTAINE-VERDIER *et al* ; 2003).

a. Les adaptations fonctionnelles :

Des expériences de réduction néphronique, réalisées chez le rat, ont montré que les néphrons de la masse rénale résiduelle étaient capables d'augmenter leur capacité de filtration glomérulaire : on parle d'hyperfiltration. Ce phénomène résulte, en partie, d'une augmentation du débit plasmatique rénal. Il est également associé à une hypertension glomérulaire. Ces phénomènes ont été étudiés chez le rat Wistar qui possède des néphrons sous-capsulaires, donc facilement accessibles à l'exploration.

Des études par microponction ont montré que le taux de filtration glomérulaire individuel (TFGi) ainsi que le débit plasmatique rénal individuel (DPRi) de chaque néphron encore fonctionnel augmentaient à la suite d'une néphrectomie unilatérale (FONTAINE-VERDIER *et al* ; 2003).

b. Les adaptations structurales :

La réduction néphronique s'accompagne aussi de modifications structurales. En effet, après une néphrectomie unilatérale, le poids et la taille du rein controlatéral augmentent : cela correspond à une hypertrophie rénale. Il n'y a pas formation de nouveaux néphrons, la capacité à générer de nouveaux néphrons étant perdue avant ou juste après la naissance. Cette hypertrophie précède l'hyperfiltration glomérulaire. Des études morphologiques ont montré que la masse rénale résiduelle est remaniée : par rapport à la structure normale d'une cellule épithéliale, appelée podocyte, on observe lors d'IRC une fusion des pédicelles et une expansion mésangiale (FONTAINE-VERDIER *et al* ; 2003).

2. Les différentes théories expliquant le rôle de ces «adaptations» dans l'évolution de l'IRC :

- Depuis cinquante ans, différentes théories ont été proposées pour expliquer les mécanismes de progression de l'IRC chez les mammifères. Toutes reconnaissent l'existence des adaptations fonctionnelles et structurales décrites précédemment, mais divergent quant à l'interprétation de leur rôle dans l'évolution de l'IRC (FONTAINE-VERDIER *et al* ; 2003).

a. La théorie du phénomène de «magnification» :

Une des premières théories, dite du «néphron sain», a été tout d'abord proposée dans les années 1970, par BRICKER et ses collaborateurs. Selon cette théorie, tout néphron lésé au niveau glomérulaire ou au niveau tubulaire devient inactif. La fonction rénale résiduelle résulte de l'activité des néphrons demeurés intacts. Il a été proposé, à partir de cette théorie, que chaque néphron, demeuré sain, augmentait sa réponse excrétrice de façon inversement proportionnelle au nombre de néphrons sains. Cette adaptation a été qualifiée de «phénomène de magnification». Les néphrons qui ne sont pas lésés permettraient ainsi de préserver l'excrétion d'eau et de nutriments dans les phases précoces de l'IRC. L'hyperfiltration glomérulaire des néphrons sains permettrait de minimiser la réduction du taux de filtration glomérulaire (TFG) et de compenser la perte fonctionnelle liée à la réduction néphronique. Dans cette théorie, l'hypertrophie rénale qui précède l'hyperfiltration glomérulaire est interprétée comme un phénomène compensateur. Ainsi, avant les années 1980, les modifications fonctionnelles (hyperfiltration et hypertension glomérulaires) et structurales (hypertrophie rénale) consécutives à la réduction néphronique sont considérées comme des adaptations bénéfiques permettant de compenser la perte rénale fonctionnelle (FONTAINE-VERDIER *et al* ; 2003).

b. La théorie de «l'hyperfiltration» :

Dans les années 1980, l'interprétation des modifications fonctionnelles et structurales dans la progression de l'IRC est remise en cause par une nouvelle théorie, dite de «l'hyperfiltration». Selon cette théorie, l'hyperfiltration et l'hypertrophie rénales sont considérées, à long terme, comme délétères. En effet, si elles peuvent conduire, en début d'évolution de l'IRC, à améliorer à court terme la fonction rénale, elles deviennent rapidement des facteurs aggravants. A partir d'un certain seuil de réduction néphronique, appelé le seuil critique, ces phénomènes compensatoires sont mal supportés par le rein et contribuent directement aux lésions rénales de sclérose glomérulaire. Trois stades de l'IRC sont ainsi définis:

- **au stade I**, l'affection rénale primaire est présente mais la diminution de la quantité de néphrons fonctionnels est partiellement masquée par l'augmentation temporaire du TFGi des néphrons intacts, ce qui a tendance à stabiliser le TFG global.
- **au stade II**, l'hyperfiltration et l'hypertrophie glomérulaires des néphrons encore fonctionnels provoquent des lésions de sclérose glomérulaire et le TFG global diminue progressivement.
- **au stade III**, le syndrome urémique apparaît. Les toxines urémiques et les facteurs pré-rénaux engendrent des variations erratiques du TFG global. Cette théorie, proposée à partir d'études de réduction néphronique réalisées chez le rat Wistar, permet d'expliquer les modifications observées après une réduction néphronique dans cette espèce, à savoir une augmentation de la filtration glomérulaire (hyperfiltration glomérulaire), une augmentation de la pression hydrostatique capillaire glomérulaire à l'origine d'une hypertension glomérulaire, une augmentation du débit plasmatique perfusant les capillaires glomérulaires (hyper perfusion glomérulaire) et une diminution de la résistance vasculaire rénale (vasodilatation rénale). (FONTAINE-VERDIER *et al*; 2003).
- Selon cette théorie, toutes les modifications hémodynamiques observées sont liées. En effet, la diminution du nombre de néphrons fonctionnels entraîne une diminution de la résistance vasculaire rénale (vasodilatation). Cette vasodilatation rénale est associée à une augmentation du débit perfusant le capillaire glomérulaire et à une augmentation de la pression glomérulaire, toutes deux responsables d'une augmentation de la filtration glomérulaire. Cette hyperfiltration est très probablement responsable de l'apparition des lésions de glomérulosclérose associées à la réduction néphronique. D'autres arguments ont permis d'étayer cette théorie. Il a été montré, chez le rat, qu'une restriction protéique ou qu'un traitement avec des inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine (IECA), en diminuant la pression glomérulaire, permet d'éviter l'apparition du phénomène d'hyperfiltration et, par conséquent, limite la sclérose glomérulaire.

- Enfin, les études de réduction néphronique suggèrent également que l'hypertension artérielle systémique puisse aussi contribuer à l'évolution des lésions rénales. En effet, chez le rat sain, une hypertension systémique n'entraîne pas une hypertension glomérulaire, puisqu'il existe chez l'animal sain un mécanisme rénal d'autorégulation vasculaire qui crée une vasoconstriction préglomérulaire protégeant les capillaires glomérulaires de barotrauma en réponse à une hypertension. Ce mécanisme limite les effets des changements de la pression sanguine systémique sur le DRP, le TFG et le flux sanguin cortical en ajustant le tonus des artérioles préglomérulaires.
- Lors d'IRC, ce système d'autorégulation vasculaire rénale est perturbé : la dilatation de l'artériole afférente consécutive à la réduction néphronique favorise la transmission des hautes pressions aux capillaires glomérulaires et l'apparition de lésions hypertensives artérielles, artériolaires et glomérulaires. Lors d'IRC, ces modifications hémodynamiques sont à l'origine d'une destruction progressive des néphrons résiduels par sclérose. Ces hypothèses expliquent d'autres résultats obtenus, à savoir que la restriction protéique et les traitements anti-hypertenseurs permettent d'améliorer la capacité d'autorégulation rénale et de diminuer ainsi l'apparition des lésions glomérulaires, chez le rat. L'hypertrophie glomérulaire semble contribuer également aux lésions de sclérose glomérulaire, car elle s'accompagne d'une altération de la structure des podocytes et d'une diminution de leur densité. Après réduction néphronique, le glomérule augmente de volume mais les podocytes ne peuvent pas accompagner cette croissance puisqu'ils sont incapables de se diviser. La diminution progressive de la densité des podocytes est responsable de la dénudation focale de la membrane basale. Ces lésions associées à l'hyperfiltration altèrent alors la perméabilité sélective de la membrane basale glomérulaire aux macromolécules, en particulier aux protéines. Elles sont responsables de l'apparition d'une protéinurie.
- A son tour, la protéinurie favorise l'apparition de lésions de glomérulosclérose. Le flux de protéines à travers la membrane basale engendre des lésions cellulaires, une prolifération mésangiale et une augmentation de la matrice mésangiale. De plus, des protéines sont réabsorbées au niveau tubulaire proximal par différents processus d'endocytose et certaines s'accumulent dans des lysosomes. Cette surcharge protéique est responsable de lésions cellulaires tubulaires par rupture des lysosomes, à l'origine d'une réaction inflammatoire locale qui facilite la migration de cellules ayant la capacité de synthétiser des substances stimulant la prolifération des fibroblastes et le dépôt de matrice extra-cellulaire comme le facteur de croissance plaquettaire et le facteur de croissance β . L'ensemble de ces phénomènes est responsable d'une

fibrose interstitielle. La protéinurie apparaît donc comme un facteur de progression des lésions rénales. En résumé, cette théorie de «l'hyperfiltration», formulée à partir d'études menées chez des rongeurs, permet d'expliquer la détérioration progressive du TFG observée lors de néphropathies spontanées, même après traitement de la cause primaire de l'affection rénale. Ce déclin fonctionnel s'observe également lors réduction néphronique expérimentale. Aussi, la progression de l'IRC semble se produire indépendamment de la cause de départ et se poursuivre même si cette cause disparaît. Cette théorie permet de comprendre la présence constante de lésions de glomérulosclérose observées au niveau des néphrons résiduels lors d'affections rénales avancées. De plus, elle propose un lien de cause à effet entre les éléments structuraux (hypertrophie et sclérose glomérulaires) et les modifications fonctionnelles (hypertension et hyperfiltration glomérulaires) rencontrés lors d'une diminution de la masse rénale fonctionnelle :

- les modifications hémodynamiques et structurales conduisent à des lésions de glomérulosclérose qui viennent s'ajouter aux lésions initiales et participent ainsi au dysfonctionnement rénal progressif,
- ces changements semblent directement proportionnels au degré de réduction néphronique : plus la perte de masse rénale fonctionnelle est importante, plus les modifications hémodynamiques sont importantes et précoces. Néanmoins, cette théorie de «l'hyperfiltration» a été énoncée à partir de résultats d'études menées chez les rongeurs. Les chercheurs ont ensuite tenté de transposer cette théorie chez les carnivores domestiques. Cependant, les résultats expérimentaux ont mis en évidence les limites de cette théorie chez ces derniers. En effet, des études cliniques ont permis de confirmer l'existence d'un déclin du TFG chez des chiens atteints d'affections rénales chroniques spontanées mais si cette diminution fonctionnelle a été parfois progressive, elle a été plus fréquemment erratique. De plus, des études expérimentales de réduction néphronique ont été réalisées chez le chien, pour connaître l'évolution à long terme des fonctions rénales. Ces expériences ont confirmé l'existence de lésions de glomérulosclérose. Mais, contrairement à ce qui a pu être observé chez les rongeurs, chez le chien, le TFG est resté souvent stable sauf lors de réductions sévères (supérieures à $\frac{3}{4}$ de la masse rénale fonctionnelle). Les études de réduction néphronique et les affections rénales spontanées décrites chez le chat ont été peu nombreuses, mais leurs résultats ont été similaires à ceux obtenus dans l'espèce canine.
- Une autre théorie (dite des «forces opposées») a donc été proposée pour expliquer la stabilité apparente de la fonction rénale malgré la présence de lésions rénales, secondaires à la réduction néphronique, chez les carnivores domestiques (FONTAINE-VERDIER *et al*; 2003).

c. Théorie des « forces opposées » :

- Selon la théorie des «forces opposées», l'hyperfiltration et l'hypertrophie rénales ne sont pas toujours considérées comme des adaptations qui risquent d'avoir un effet délétère. Elles auraient un rôle mixte dans l'évolution de l'affection rénale chez les chiens et les chats : elles peuvent avoir pour effet soit d'augmenter la filtration rénale donc le TFG, soit de favoriser l'auto-entretien des lésions de glomérulo-sclérose et donc de diminuer, dans un second temps, le TFG. Ces deux effets s'opposent ou s'équilibrent et ainsi, selon les circonstances, peuvent améliorer la fonction rénale, la stabiliser ou l'aggraver. Pour étudier les hypothèses présentées dans la théorie des «forces opposées», de nombreuses expériences de réduction néphronique ont été réalisées chez le chien et le chat. Ces études montrent que les adaptations fonctionnelles (hyperfiltration rénale) et structurales (hypertrophie rénale) à une réduction néphronique expérimentale existent dans ces deux espèces, mais sans avoir les mêmes conséquences sur l'évolution des fonctions et des lésions rénales, que chez les rongeurs. En effet, même si on observe à la suite d'une réduction néphrotique, chez les carnivores comme chez les rongeurs, une augmentation de la pression glomérulaire, une hyperfiltration glomérulaire et une hypertension artérielle systémique, les modalités donc les conséquences de ces phénomènes semblent être très différentes, en fonction de l'espèce considérée. Chez le chat, l'augmentation de la pression glomérulaire, après réduction néphronique, semble favoriser l'apparition de lésions de sclérose glomérulaire. En effet, les IECA permettent de stabiliser la pression des capillaires glomérulaires et de limiter les lésions de glomérulosclérose. De plus, les IECA stabilisent ou accroissent le TFG et le DRP chez le chat. Néanmoins, chez les carnivores domestiques, contrairement au rat, la pression hydrostatique capillaire et la protéinurie ne sont importantes que lors de réductions sévères de la masse rénale fonctionnelle et l'hypertension glomérulaire reste importante après une restriction protéique. Il n'est donc pas prouvé que restreindre l'apport protéique dans l'alimentation puisse ralentir la progression des lésions rénales. A l'inverse, la mise en place d'une restriction protéique peut prévenir les lésions de glomérulosclérose et la protéinurie, chez le chat, mais elle ne semble pas avoir d'effet sur l'évolution du TFG.
- L'hyperfiltration glomérulaire liée à une réduction néphrotique, engendre des lésions de glomérulosclérose chez le chien et le chat, mais ce phénomène est beaucoup moins marqué que chez le rat. Les carnivores domestiques pourraient bénéficier de l'augmentation de la filtration rénale sans subir obligatoirement les effets délétères de l'hyperfiltration sur les structures rénales. Dans ces espèces, l'hypertension glomérulaire ne serait pas obligatoirement néfaste, elle pourrait avoir aussi un effet bénéfique sur les fonctions rénales en augmentant la pression de filtration et donc le taux de filtration des néphrons résiduels. A la suite d'une réduction néphronique chez le chien et le chat, même si on observe une hypertension artérielle systémique, sa contribution au

développement de lésions rénales n'est pas encore déterminée dans ces espèces. En effet, la réduction néphronique s'accompagne d'une diminution de la résistance préglomérulaire et d'une baisse de l'autorégulation vasculaire rénale lors de diminutions sévères de la masse rénale fonctionnelle, chez les carnivores domestiques. Ce processus rend le glomérule plus sensible à l'hypertension artérielle systémique. De plus, une hypertension artérielle systémique n'est pas systématiquement observée chez les carnivores domestiques après réduction néphrotique expérimentale (contrairement au rat), bien qu'elle soit couramment rencontrée chez les chiens et les chats atteints d'affections rénales spontanées. Ainsi, le choix du modèle de réduction néphronique, pour l'étude des effets de la pression artérielle systémique sur les structures rénales, n'est peut être pas approprié chez les carnivores. D'autres modèles sont en cours d'évaluation ; ils consistent à associer une réduction néphrotique à un modèle d'hypertension systémique en utilisant soit un inhibiteur de la synthèse de l'oxyde nitrique, soit une technique dite de «Page» qui consiste à créer une hypertension systémique en enveloppant un des reins dans du papier cellophane. D'après les résultats d'études utilisant ces modèles, il est fortement probable que l'hypertension systémique, si elle est sévère, contribue en effet au développement des lésions rénales chez les carnivores domestique. L'hypertrophie glomérulaire observée chez les carnivores, semble néanmoins avoir des conséquences fonctionnelles différentes en fonction de l'espèce considérée. En effet, chez le chien et chez le chat, l'augmentation de taille des glomérules, en réponse à une réduction néphronique, est associée à une augmentation du coefficient d'ultrafiltration des capillaires glomérulaires (Kf). Or, un des principaux déterminants de ce coefficient est la surface de la paroi capillaire et chez les carnivores domestiques, contrairement au rat, l'hypertrophie glomérulaire accroît cette surface et augmente ainsi le TFG (le TFG au niveau de chaque néphron (TFGi) est équivalent au produit de Kf et de la pression nette de filtration (Pf)). Ce bénéfice n'existe pas chez le rat dont les néphrons augmentent de taille sans accroissement de la surface de filtration. Les études réalisées chez le rat Wistar montrent que l'augmentation du TFGi est due à l'augmentation de la pression nette de filtration sans changement apparent de Kf et la présence d'un équilibre de filtration à la surface de filtration rend le TFGi fortement dépendant de la Pf et beaucoup moins dépendant de Kf. A l'inverse, chez le chien et le chat, la pression nette de filtration ne s'annule pas avant la fin du capillaire glomérulaire (déséquilibre de filtration) donc les changements de Kf peuvent conduire à des modifications du TFG.

- Enfin, différents facteurs de croissance tels que le facteur de croissance plaquettaire et le facteur de croissance d'origine épidermique sont mitogènes pour les cellules mésangiale dans l'espèce canine et pourraient contribuer à la progression des affections rénales. La restriction protéique et

certaines traitements antihypertenseurs pourraient réduire l'augmentation de taille des glomérules (FONTAINE-VERDIER *et al* ; 2003).

III. Diagnostic :

1. Diagnostic clinique :

a. Symptômes :

➤ **Singes d'appel :**

- Polydipsie
- Polyurie
- Oligurie/anurie
- Strangurie
- Pollakiurie
- Hématurie
- Haleine fétide
- Incontinence vésicale
- Rétention vésicale (SCHREY *et al* ; 2010).

➤ **Symptômes généraux:**

- Anorexie
- Amaigrissement
- Abattement (HEBERT *et al* ; 2010).

➤ **Symptômes digestifs:**

- Vomissement
- Diarrhée (HEBERT *et al* ; 2010).

➤ **Symptômes urinaires :**

- Syndrome polyuro-polydipsique
- Nocturie (HEBERT *et al* ; 2010).

➤ **Symptômes musculaires :**

- Fatigabilité musculaire
- Myopathie hypokaliémique (ventroflexion du cou chez le chat) (HEBERT *et al* ; 2010).

➤ **Symptômes liés à l'hypertension artérielle:**

- Ophtalmologiques (hyphéma, décollement et hémorragie de rétine).
- Cardiaques (cardiomyopathie hypertrophique).
- Troubles de la coagulation.

- Saignements digestifs (méléna, hématochezie) (HEBERT *et al* ; 2010).

b. Méthodes d'examen de l'appareil urinaire :

1. Anamnèse :

L'anamnèse devrait être étudiée par un vétérinaire chargé d'établir le diagnostic, car c'est lui qui peut évaluer les remarques du propriétaire et les mettre à leur juste place. Des malentendus, par suite du manque de connaissances du propriétaire, peuvent être sources d'erreurs, et cela peut se produire d'autant plus qu'un non-professionnel recueille l'anamnèse. Des récits incomplets ou erronés ont souvent pour conséquence un diagnostic faux. Le vétérinaire doit faire la différence entre les observations du propriétaire et la façon dont celui-ci les interprète. Les observations du propriétaire peuvent être exactes mais ses interprétations fausses. Le personnel et les propriétaires ont tendance à ne pas porter d'attention suffisante à certains aspects du problème, et à exagérer l'importance de certains autres. Il se peut que cette observation suggère un diagnostic définitif, comme, par exemple, lorsque le propriétaire observe le passage de calculs pendant la miction. Le plus souvent l'historique laisse supposer certaines possibilités de diagnostic qu'un examen clinique, des données de laboratoire, une radiographie ou d'autres techniques de diagnostic doivent confirmer (OSBORNE *et al* ; 1976).

➤ Questions relatives à la consommation d'eau :

Le questionnaire qui a trait à la consommation de l'eau est particulièrement important parce que, en général, la polyurie et la polydipsie compensatoire sont les premières manifestations cliniques de maladies rénales évolutives chroniques. Quelques questions suivent, que l'on devrait toujours poser au sujet d'animaux qui pourraient avoir une maladie rénale (OSBORNE *et al* ; 1976).

a. Votre animal boit-il plus ou moins d'eau qu'avant ?

1. On n'approfondira pas une réponse négative. Cependant, selon les circonstances, ce genre de réponse n'élimine pas la possibilité de changements importants dans la consommation de l'eau.
2. Une réponse qui indique que le malade boit plus d'eau que d'habitude peut impliquer de nombreuses raisons, dont :
 - a) Toutes les maladies rénales chroniques généralisées.
 - b) La phase polyurique d'une néphrose aiguë généralisée.
 - c) Les vomissements.
 - d) La diarrhée.
 - e) Le pyomètre.
 - f) L'hypercorticisme surrénal.
 - g) Le diabète sucré.
 - h) Le diabète insipide

- i) Le diabète rénal insipide.
 - j) L'administration de certaines drogues comme :
 - les diurétiques,
 - les glucocorticoïdes,
 - le chlorure de sodium.
 - k) La polydypsie psychogène.
 - l) Une température élevée.
 - m) Un effort excessif.
 - n) Certaines maladies du foie.
 - o) D'autres causes.
- b. Les causes de la polydypsie peuvent être confirmées ou éliminées, sans nécessité de données de laboratoire, par des questions plus précises.

➤ **Questions relatives à l'évacuation de l'urine :**

1. Votre animal urine-t-il plus que d'habitude ?
2. Si la miction n'est pas plus importante, mais si le malade est atteint de polydypsie, il est évident qu'il doit y avoir une perte d'eau, plus importante que la normale, à travers d'autres systèmes, comme par exemple le système respiratoire, ou gastro-intestinal. Sinon, le propriétaire peut s'être trompé quant à la consommation d'eau de son animal.
3. Si le volume d'urine excrété est plus important, on doit penser aux maladies qui ont un rapport avec la polydypsie.
4. Votre animal passe-t-il la nuit sans uriner?
 - Certains propriétaires sont plus impressionnés par l'énurésie nocturne que par la polyurie. S'il s'agit d'énurésie nocturne, on doit penser aux causes de polyurie et de polydypsie. Il est important de définir exactement le laps de temps pendant lequel l'animal n'urine pas. Selon les circonstances, cette période peut n'être que de quelques heures ou durer de 12 à 14 heures. (OSBORNE *et al* ; 1976).

➤ **Questions concernant la fréquence des mictions :**

- i. Le volume d'urine excrété par votre animal est-il plus important, ou bien essaye-t-il d'uriner souvent?
 1. S'il s'agit de polyurie il évacue souvent de grandes quantités d'urine. On doit alors penser, comme diagnostic possible, à de nombreuses maladies qui ont rapport avec la polydypsie.
 2. Si le malade urine fréquemment, mais de petites quantités d'urine, le problème est probablement en relation avec une maladie qui provoque l'irritation de la vessie ou de l'urètre.

3. L'écoulement de l'urine de votre animal est-il normal pendant la miction?

- Une réponse négative implique l'occlusion partielle de l'urètre, qui peut être provoquée par de nombreuses maladies, dont les plus fréquentes sont les calculs et l'atrésie de l'urètre.

ii. Votre animal souffre-t-il en urinant?

- La douleur qui accompagne la miction est la conséquence de maladies qui causent une irritation de la vessie ou de l'urètre (OSBORNE *et al* ; 1976).

➤ **Questions concernant l'apparence générale de l'urine :**

i. Etes-vous présent lorsque votre animal urine? Si oui combien de fois urine-t-il?

1. Si la réponse est négative le vétérinaire ne peut pas savoir grand-chose sur l'aspect de l'urine de la part du propriétaire.

2. Y a-t-il du sang dans l'urine?

- Une réponse négative n'élimine pas la possibilité d'hématurie car les propriétaires n'observent pas toujours de très près l'urine de leurs animaux. Une réponse affirmative est d'une très grande importance.

3. A quel moment de la miction y a-t-il du sang?

- Du sang, qui vient de l'utérus ou du vagin chez la femelle, de la prostate ou de l'urètre chez le mâle, peut provenir d'une hémorragie lors du passage de l'urine. Le sang qui vient de ces organes arrive souvent au début ou indépendamment des mictions.
- L'expérience a montré qu'une hématurie importante a plus de chances d'être en relation avec des maladies de la vessie qu'avec des maladies du rein.
- En cas de maladies de la vessie on observe du sang en fin de miction. Le poids spécifique des globules rouges est souvent plus important que celui de l'urine, ce qui favorise la sédimentation des globules rouges dans les parties déclives de la vessie quand le malade est immobile. Les malades actifs atteints d'hématurie importante ont d'habitude une urine qui contient du sang pendant toute la durée de la miction (OSBORNE *et al* ; 1976).

2. Inspection:

Indication :

- Fait intégralement partie de l'examen général

➤ **Méthode :**

Technique :

- Observation de l'attitude et de la position du corps, de l'état d'embonpoint
- et de la respiration dans le calme
- Observation des muqueuses buccales

- Observation de la vulve ou du pénis
- Observation du pelage

Observations :

- **Physiologiques**

- Respiration costo-abdominale, fréquence respiratoire de 10-30/min
- Couleur des muqueuses : roses

- **Pathologique : Muqueuse buccale ;**

- Pâle (anémie)
- Ulcères (SCHREY *et al* ; 2010).

3. Palpation :

Indication :

- Fait intégralement partie de l'examen général

a. Les reins :

- D'habitude chez le chat la palpation des deux reins est possible. Chez le chien, la palpation du rein gauche est souvent possible, mais pas celle du rein droit, même en cas de maladie (voir chapitre 1, Anatomie rénale pour revoir la taille et la position des reins).

➤ **Technique de la palpation du rein :**

Placer le malade dans différentes positions est très pratique pour localiser les reins. On recommande les positions suivantes :

- Debout.
- Coucher sur le côté (droit et gauche).
- Renversé sur le dos.
- L'emploi de tranquillisants, de calmants ou même d'anesthésiques peut être indiqué pour faciliter la palpation des reins chez des sujets indociles.

➤ **Lorsqu'on peut palper l'un des deux reins, ou les deux, on doit essayer de déterminer :**

- La taille.
- La consistance.
- Si la surface est lisse.
- La forme.
- La présence ou l'absence de douleur
- Certains auteurs ont exagéré la présence de la douleur dans les maladies rénales. La plupart des maladies rénales n'augmentent pas la sensibilité de ces organes. En outre la douleur, dans la

région que les reins occupent normalement, peut être occasionnée par des troubles non rénaux (exemple: les maladies du disque inter vertébral). La douleur liée à une maladie rénale n'apparaît que lorsque le parenchyme rénal est tuméfié, et qu'alors la capsule rénale est distendue. S'il y a douleur dans les reins, il faut employer des méthodes plus sûres pour détecter la maladie (SCHREY *et al* ; 2010).

b. Les uretères :

- Chez le chat on ne peut pas palper les uretères normaux par un examen clinique. A de rares exceptions près, il en est de même pour des uretères normaux (SCHREY *et al* ; 2010).

c. La vessie :

- On peut palper la vessie chez la plupart des chiens et des chats .La position et la taille varient avec le degré de distension. La vessie se déplace vers l'avant et vers le bas, dans l'abdomen, quand elle est distendue par l'urine, et se rétracte vers le pubis quand elle est vide.
- On doit pouvoir déterminer par palpation abdominale:
 - La position de la vessie.
 - La consistance.
 - Le degré de distension.
 - L'épaisseur de la paroi vésicale.
 - Les contractions des muscles de la vessie.
 - La présence ou l'absence de calculs.
 - Des masses anormales à l'intérieur ou proches de la vessie (SCHREY *et al* ; 2010).

d. L'urètre:

- Chez les chiennes ou les chattes, on ne peut pas palper l'urètre par un examen clinique.
- a. On peut inspecter l'orifice urétral externe à l'aide d'un endoscope vaginal.
- b. On peut examiner la lumière urétrale de chiens de grande et moyenne taille à l'aide d'un cystouréthroscope
- Chez les chats mâles on limite l'examen clinique de l'urètre à l'inspection de la partie distale de l'urètre pénien.
- L'urètre des chiens mâles peut être examiné par inspection et palpation.
- a. L'inspection de l'orifice urétral externe est possible en faisant sortir le pénis du prépuce.
- b. La palpation de la partie périnéale de l'urètre, juste sous la peau, est possible.
- c. On peut examiner l'urètre pelvien, à travers la paroi du rectum par palpation digitale (SCHREY *et al* ; 2010).

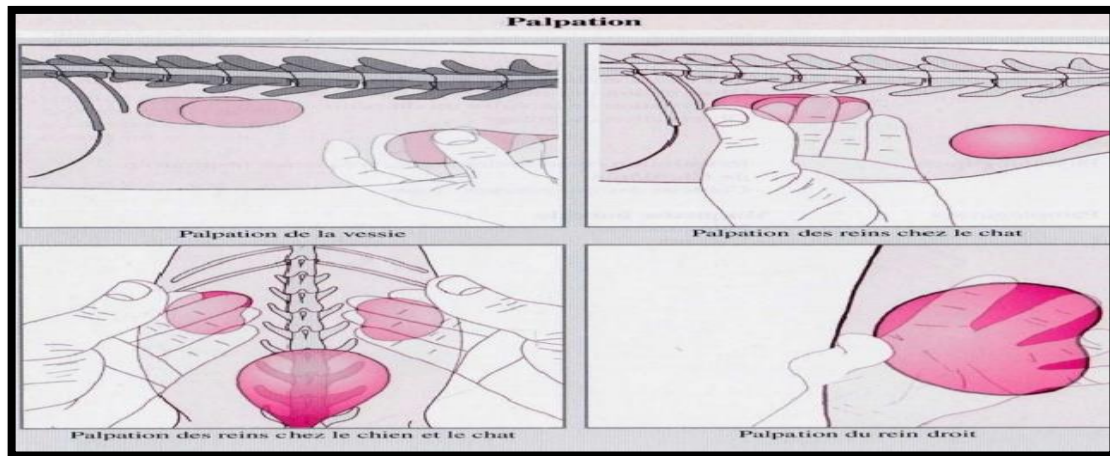


Figure 5 : Technique de palpation de l'appareil urinaire du chat (SCHREY *et al* ; 2010).

2. Diagnostic de certitude (de laboratoire) :

A. Analyses sanguines :

- Augmentation systématique de l'urée et de la créatinine, parfois hyperphosphatémie, hypo ou hypercalcémie, hypoalbuminémie et hypoprotéïnémie lors de lésions glomérulaires, hypercholestérolémie, anémie arégénérative, hypo ou hyperkaliémie (MEDAILLE *et al* ; 2008).

1. Exploration des fonctions glomérulaires et diagnostic de l'insuffisance rénale :

- Deux approches sont possibles dans l'évaluation de la fonction rénale : le dosage ponctuel d'un constituant biologique présent dans le plasma et éliminé préférentiellement par filtration glomérulaire ou le suivi par des dosages répétés de la cinétique d'épuration plasmatique d'une molécule exogène ou endogène. Les dosages de paramètres connus comme marqueurs de la fonction rénale sont faciles à réaliser. Le suivi d'une clairance est plus compliqué mais tend à se généraliser car il permet de diagnostiquer précocement une diminution du débit de filtration glomérulaire.
 - **L'azotémie** : est l'augmentation anormale des concentrations d'urée (et créatinine) dans le plasma
 - **L'urémie** : est un terme souvent utilisé pour désigner l'ensemble des signes cliniques liés à une insuffisance rénale
- L'azotémie présente dans les insuffisances rénales intrinsèques n'est pas pathognomonique, dans la mesure où une augmentation des concentrations plasmatiques de l'urée et de la créatinine est également observée lors d'affections pré-rénales (déshydratation, hypovolémie, insuffisance cardiaque, alimentation très protéique, hémorragie gastro-intestinale, cachexie) et d'affections post-rénales (rupture voie urinaire, obstruction urinaire).
 - **Les marqueurs ponctuels de l'azotémie** :

- L'urée et la créatinine sont les marqueurs plasmatiques communément utilisés pour révéler l'accumulation dans l'organisme, par défaut de filtration, des molécules toxiques du catabolisme protéique.
- **L'urée** : Principal catabolite chez les mammifères et excrété par le rein dans l'urine, cette petite molécule non liée à des protéines de transport est produite par dégradation de l'ammoniac dans le foie. Elle est librement et rapidement filtrée du plasma vers l'urine par le glomérule rénal et partiellement réabsorbée au niveau de l'anse de Henlé. .
- La concentration plasmatique d'urée augmente progressivement, de façon non linéaire avec la réduction du DFG. De fait, il faut une réduction d'environ 50 % du DFG pour voir apparaître augmentation significative de la concentration d'urée. Par ailleurs, sa concentration plasmatique varie également en fonction de nombreux facteurs rénaux. Le suivi de la concentration d'urée est donc un marqueur peu sensible, et d'une spécificité variable, de l'insuffisance rénale.
- D'un dosage très facile en chimie sèche ou en chimie liquide, il est généralement associé à celui de créatinine plasmatique.
- **La créatinine** : Catabolite de la créatine et créatine-phosphate présente dans les muscles
- Sa concentration augmente au-delà des valeurs usuelles quand les trois quarts des néphrons sont atteints. Il existe également une élimination intestinale physiologique de la créatinine qui n'est pas négligeable, en particulier chez l'animal insuffisant rénal La valeur de la créatininémie, qui est fonction de la masse musculaire de l'animal, reste stable chez un individu, bien qu'il soit préférable de la mesurer chez un sujet à jeun et hors effort musculaire intense.
- Son dosage largement répandu est généralement basé sur le principe de la réaction de Jaffe qui n'est pas spécifique (nombreuses interférences analytiques) et assez imprécise, ce qui conduit à obtenu de valeurs usuelles extrêmement variables d'une technique à l'autre.
- La surveillance de la progression d'une insuffisance rénale par la mesure de la creatininemie doit s'appuyer sur des valeurs obtenues par la même méthode de dosage.
- Les méthodes de dosages par méthode de Jaffe modifiée ou par méthode enzymatique sur les automates de chimie liquide sont d'une bonne qualité analytique (MEDAILLE *et al* ; 2008).
- **Moyens diagnostiques de la réduction de filtration glomérulaire :**
- **Dosages uniques de l'urée et créatinine plasmatiques/sériques :**
- Ces deux paramètres rénaux sont des marqueurs tardifs, peu sensibles, de la réduction du débit de filtration glomérulaire et donc de l'insuffisance rénale débutante.

- Chez un animal déshydraté, l'urée est plus fortement réabsorbée, ce qui tend à sous-estimer le DFG et donc à conclure à tort à une insuffisance rénale (la créatinine, elle, restant constante chez l'animal quel que soit son état d'hydratation)
- A contrario, la valeur de la concentration d'urée aura tendance à s'abaisser rapidement chez un animal polydispique ou maintenu sous réanimation hydro-électrolytique, alors que la créatine reflétera plus justement le niveau de filtration glomérulaire
- La créatinine (n'étant pas réabsorbée par les tubules) est donc un meilleur marqueur du DFG mais en revanche par son élimination extra-rénale, les variations de sa concentration ne sont pas en corrélées à la gravité de l'insuffisance rénale, surtout en phase terminale.
- **Mesure du rapport urée/créatinine :**
 - Chez les carnivores, seul un rapport élevé dû à une concentration augmentée de l'urée est évocateur d'une déshydratation ou plus largement d'une urémie pré-rénale
- **Suivi de la cinétique des valeurs plasmatiques de la créatinine :** Si la créatininémie n'est pas un marqueur sensible de la diminution de la filtration glomérulaire, en revanche, le suivi de sa valeur chez l'animal insuffisant rénal chronique permettrait de surveiller l'évolution de la maladie et l'effet des traitements ou des mesures diététiques.
- **La mesure du DFG par l'utilisation des clairances glomérulaires :** Déterminer le débit de filtration glomérulaire est l'examen de choix pour le diagnostic du dysfonctionnement rénal
 - Le DFG est généralement corrélé à la masse fonctionnelle rénale Le DFG, également appelé taux de filtration glomérulaire, est le volume de plasma transitant dans les glomérules par unité de temps Il est exploré par la clairance rénale d'une molécule, ce qui correspond au volume de plasma complètement épuré par le rein de cette substance par unité de temps. Pour les clairances rénales, il faut choisir une molécule
 - totalement épurée par le rein et ni sécrétée, ni réabsorbée.
 - La clairance de référence est la clairance de l'inuline (polyfructosane naturel) difficile à mettre en œuvre.
 - La clairance de la créatinine permet une évaluation infante bien qu'imparfaite : elle peut s'appuyer soit sur le dosage de la créatinine endogène dans les urines et dans le plasma, soit sur le dosage de créatinine exogène (apport intraveineux) uniquement dans le plasma.
 - La clairance du iohexol a fait l'objet de travaux récents qui ont montré son intérêt pour la détection précoce de la réduction du DFG Le protocole (injection de iohexol et 4 prises de sang sur 4 heures) est simple mais le dosage sanguin du produit est complexe et peu répandu.

- La mesure de la clairance de la créatinine exogène est un excellent compromis entre valeur diagnostique et difficulté technique à l'avenir, une commercialisation de créatinine stérile et du protocole de réalisation de la clairance exogène de la créatinine permettrait un diagnostic de l'insuffisance rénale (MEDAILLE *et al* ; 2008).

2. Modifications électrolytiques lors d'insuffisance rénale :

Du fait du rôle important du rein dans le maintien de l'homéostasie électrolytique, le calcul des fractions d'excrétion des différents ions peut être d' un apport diagnostique intéressant lors d'insuffisance rénale

- On peut calculer la clairance fractionnelle urinaire des différents ions-sodium, potassium, chlore, calcium phosphate magnésium en la rapportant à la créatinine urinaire et en l'exprimant en pourcentage Le sodium, le calcium et le chlore ont une fraction d'excrétion < 1 Le potassium et le phosphore sont fortement excrétés, respectivement 24 et 73%.
- Ces fractions sont encore utilisées et peu documentées. Elles peuvent être utiles dans le diagnostic d'affections tubulaires (ex syndrome de Fanconi), la surveillance d'animaux recevant des médicaments nephrotoxiques ou le diagnostic différentiel des azotémies pré-rénales et rénales (excrétion du Na⁺ 1% pré-rénale - attention aux exceptions) Elles nécessitent de vérifier que l'apport alimentaire est correct pour les ions à mesurer.
- Dans le plasma, la plupart des concentrations de ces ions sont relativement stables jusqu'au stade terminal d'insuffisance rénale. On note une hyperkaliémie chez le chien en anurie En revanche, le chat peut présenter une hypokaliémie par pertes rénales au cours de son IRC si son alimentation est pauvre en potassium.
- La concentration de phosphates est fréquemment et précocement augmentée parallèlement à la réduction du DFG l'augmentation progressive s'accompagne d'une hypocalcémie modérée, casant une hypersécrétion de PTH (hyperparathyroïdie secondaire) qui corrige momentanément les 2 concentrations.
- Au fur et à mesure de l'aggravation de l'IRC. l'hypocalcémie et l'hyperphosphatémie ne sont plus corrigés (MEDAILLE *et al* ; 2008).

2. Exploration des fonctions tubulaires :

- L'atteinte sélective des tubules rénaux (tubulopathie) est rare mais est reconnue chez le chien soit tant d'origine génétique avec le syndrome de Fanconi écrit chez le Basenji et le Labrador, soit acquise intoxication aux métaux lourds, surdosage tetracyclines ou azathioprine).
- L'exploration de l'atteinte tubulaire associée à l'insuffisance rénale repose sur l'évaluation de la capacité du rein à concentrer l'urine.

- La mesure de la densité urinaire à l'aide d'un réfractomètre à plusieurs moments de la journée donne une bonne approche de la réabsorption tubulaire d'eau (densité physiologique comprise entre 1.015 et 1.045 dans la journée isosthénurie anormale < 1.010 densité anormalement faible < 1,025 systématiquement)
- Cette mesure simple à réaliser est la première approche du diagnostic différentiel de l'origine de l'azotémie (prérénale, rénale, postreñale) (MEDAILLE *et al* ; 2008).

➤ **Hémogramme :**

A. Nombre d'érythrocytes (GR par cm). Hématocrite (HC), taux d'hémoglobine (Hb) :

- On trouve communément, chez les malades atteints de maladie rénale chronique progressivement généralisée et irréversible, une anémie progressive, normo cytosique, normochrome, non régénérative. Parce que, chez les chiens, le facteur stimulant la production d'érythrocytes vient des reins, la destruction généralisée du parenchyme rénal s'accompagne généralement d'une hypoplasie de la moelle osseuse et d'une anémie non régénérative. L'anémie non régénérative qui accompagne l'urémie a également pour cause une diminution du temps de vie des globules rouges.
- Les chiffres de HC, Hb et GR augmentent nettement chez les malades déshydratés cliniquement. Si le malade est anémique et déshydraté, les chiffres de HC, Hb et le nombre total de GR peuvent paraître dans les limites de la normale. Pour éviter une interprétation erronée de telles conclusions, il faut toujours apprécier les résultats de l'hémogramme en fonction de ceux d'un examen clinique. L'évaluation de la concentration des protéines totales dans le sérum peut aussi aider à juger l'état d'hydratation du malade).
- Plus rarement, une anémie non régénérative associée à une infection grave et prolongée du système urinaire peut se développer (anémie d'infection). On n'a pas trouvé la cause d'anémies non régénératives liées une infection prolongée.
- Lorsqu'une perte importante de sang survient avec une maladie primitive du système urinaire, on peut observer une anémie régénérative, à condition qu'une quantité suffisante d'érythropoïétine soit produite (OSBORNE *et al* ; 1976).

B. Numération des globules blancs (GB par cm) :

- En général, les maladies inflammatoires primitives du tractus urinaire du chien et du chat ne déterminent pas d'altérations notables des GB. Parce que la masse totale de tissu concerné n'est pas importante par rapport au corps entier, il n'y a généralement pas une stimulation suffisante de la moelle osseuse pour produire une grande quantité de leucocytes. La pyonéphrose, la

pyélonéphrite généralisée et de gros abcès sur un seul rein ou sur les deux sont des exemples de maladies rénales primitives qui s'accompagnent d'une neutrophilie immature.

- Les maladies polysystémiques, comme l'endocardite bactérienne, le pyomètre et la leptospirose, qui touchent l'appareil urinaire en plus d'autres appareils et tissus, s'accompagnent souvent d'hyperleucocytose.
- Les maladies chroniques rénales généralisées s'accompagnent souvent d'une neutrophilie mature (à peu près 20.000 à 30.000 GB par mm³) et d'une lymphopénie. On explique ce fait par la production plus importante d'hormones corti-cosurrénales en réponse au stress (OSBORNE *et al* ; 1976).

➤ **pH du sang :**

- Les malades qui souffrent d'insuffisance rénale ont souvent une acidose métabolique. Dans la plupart des cas de maladies rénales généralisées, le taux d'acidité de l'urine est à son maximum. L'acidose métabolique se développe quand la quantité de H⁺ sécrétée par les cellules tubulaires est réduite. Cette réduction est due à l'insuffisance de la production d'ammoniaque tubulaire rénale (voir chap2). La concentration maximum de H⁺ contre laquelle le mécanisme de transport tubulaire peut sécréter des ions hydrogène correspond à un pH d'à peu près 4,5 à 5,0. L'acidose métabolique liée à l'insuffisance rénale peut aussi être provoquée par l'impossibilité des reins à excréter la quantité adéquate des produits acides issus de la digestion et du métabolisme, et par la perte de la faculté des reins de conserver les électrolytes tampons comme le bicarbonate (OSBORNE *et al* ; 1976).
- Quand les systèmes tampons du corps peuvent compenser l'acidose, le pH du sang reste dans des limites normales.
- Quand le pH du sang est normal, on peut reconnaître l'état d'acidose compensée par une concentration anormalement basse du bicarbonate dans le plasma.
- Quand les systèmes tampons du corps ne peuvent pas compenser complètement l'acidose métabolique, le pH du sang est au-dessous de la normale.
- Un pH sanguin au-dessous de 6,8 ou 7,0 est habituellement fatal.

➤ **L'amylase du sérum :**

- Parce que l'amylase dépend de l'excrétion rénale pour être éliminée du sang, les concentrations d'amylase du sérum sont habituellement élevées chez les chats et les chiens urémiques. Il n'y a pas de relations évidentes entre le degré d'amylasémie et les concentrations du sérum en AUS ou en créatinine. Chez l'homme on peut déterminer l'amylasémie du sérum par des méthodes saccharogéniques ou amyloclastiques. Cependant chez les chiens, on n'utilisera que les méthodes

amyloclastiques. Des taux importants de maltase dans le sérum du chien contribuent à donner des valeurs fausses à la concentration de l'amylase quand cette dernière est déterminée par des méthodes saccharogéniques basées sur le taux d'apparition de groupes réducteurs. Les méthodes amyloclastiques de détermination de l'amylasémie sont basées sur le taux de la disparition de substrat indiquée par le changement de la couleur de l'amidon foncé, de la viscosité ou de la turbidité. Ainsi les méthodes amyloclastiques de détermination de l'amylase chez le chien éliminent les variations provoquées par la présence de maltase (OSBORNE *et al* ; 1976).

➤ **Phosphatase alcaline :**

- Bien que l'on ait dit que la phosphatase alcaline est excrétée normalement par les reins chez le chat, la concentration du sérum en phosphatase alcaline ne s'est rarement, sinon jamais, accrue en cas d'insuffisance rénale chez les chats (OSBORNE *et al* ; 1976).

➤ **Le cholestérol :**

- L'hypercholestérolémie est souvent trouvée, mais non toujours, chez les chiens atteints de maladies rénales généralisées. Les malades atteints de maladie rénale et ayant un taux de cholestérol élevé ont habituellement un pourcentage normal (60% à 80%) d'ester de cholestérol. Chez le chien les mécanismes qui provoquent l'hypercholestérolémie restent obscurs. On a interprété des résultats d'expériences pour suggérer que l'hyperalbuminémie qui est secondaire à l'albuminurie peut jouer un rôle dans la pathogénie. Des observations cliniques et expérimentales ont révélées que chez les chiens l'hypercholestérolémie survient souvent dans les cas de maladies primitives, ou secondaires généralisées des glomérules comportant une protéinurie (c'est-à-dire l'amyloïdose rénale, une glomérulonéphrite associée à un pyometre, la glomérulonéphrite membraneuse, la néphrite néphrotoxique sérique) (OSBORNE *et al* ; 1976).

➤ **Les protéines du sérum :**

- Les maladies rénales généralisées qui provoquent des lésions diffuses des parois capillaires glomérulaires s'accompagnent souvent de protéinurie.
 - La première protéine du plasma à traverser les glomérules en quantités importantes est l'albumine (poids moléculaire 68.000). De plus petites quantités de globulines du plasma passent aussi dans l'urine mais les globulines qui ont un poids moléculaire élevé sont retenues dans le système vasculaire du sang. L'hypoalbuminémie peut se produire en cas d'albuminurie grave. Si la perte de l'albumine du plasma est suffisamment importante pour provoquer une nette modification de la pression osmotique colloïdale, un syndrome néphrotique peut s'ensuivre.
- 1- Les maladies infectieuses peuvent compter d'une augmentation légère ou modérée des globulines sériques, peut s'accompagner d'augmentations faibles ou importantes des gouttes du sérum, et st

les reins sont touchés par la glomérulonéphrite, il peut s'ensuivre une diminution du taux d'albumine du sérum.

- 2- L'évaluation de la concentration des protéines totales du sérum, dépendamment de sa composition en albumine et globulines, chez les malades qui ont une concentration de globulines élevée (OSBORNE *et al* ; 1976).

B. Analyse d'urine :

1. Dosage des enzymes urinaires :

- Lors de néphropathie tubulaire, l'élimination de la GGT de la NAG est précocement et fortement enter, ce qui pourrait permettre le diagnostic d'insuffisance rénale aigue par exemple d'origine toxique (MEDAILLE *et al* ; 2008).

2. Dosage des protéines urinaires :

- Un cas sur deux d'insuffisance rénale chronique est consécutif à une atteinte glomérulaire Cette dernière est souvent due à un dépôt glomérulaire d'immuns-complexes et se traduit par une protéinurie constante avec un sédiment urinaire non modifié
- La direction des protéinuries par 2 méthodes de screening (bandelettes urinaires et réaction de Heller) permet de confirmer la persistance de la protéinurie (3 recherches positives a 2 semaines d'inter Dans ce cas, st aucune cause évidente n'est connue (infection ou inflammation du bas appareil urinaire ou génital), un examen du culot urinaire et un dosage quantitatif de la proteinurie sont crues, s possible sur des urines obtenues par cystocentèse.
- La protéinurie physiologique est de l'ordre de 15 mg/kg/jour ce qui correspond à un rapport pro en créatinine urinaire (plus facile à obtenir que des urines sur 24H) inférieur ou égal à 0.5.
- De façon schématique, une protéinurie persistante avec un rapport P/C urinaire > 5 sont fortement évocateurs d'une affection glomérulaire Un rapport compris entre 2 et 5 est compatible avec une affection pré-rénale, tubulaire ou glomérulaire modérée Entre 1 et 2 une origine fonctionnelle ou tubulaire est recherchée.
- Dans tous les cas, l'examen du culot urinaire est nécessaire pour exclure une origine non rénale à la protéinurie (MEDAILLE *et al* ; 2008).

➤ Mécanismes des protéinuries :

- Le syndrome néphrotique est l'expression d'une maladie glomérulaire marquée. Les symptômes classiques sont la protéinurie, l'hypoalbuminémie, l'hypercholestérolémie accompagnes généralement d'œdèmes déclives.
- La lipidurie du syndrome néphrotique de l'homme n'est pas pathognomonique chez le chien ou le chat, ces derniers ayant fréquemment une lipidurie physiologique L'électrophorèse des protéines

urinaires et l'examen histologique de biopsie rénale sont des examens complémentaires de 2^e intention dans la recherche de l'étiologie de la glomérulonéphrite (ex : amyloïdose). Les autres examens biologiques varient en fonction des maladies sous-jacentes suspectées (MEDAILLE *et al* ; 2008).

IV. Examen complémentaire :

1. Examen radiologique :

- **Indication :** Affections des voies rénales ou vésicale .

- **Méthode :**

- Peser le ratio risque/bénéfices (en cas de dyspnée)
- Planifier et discuter du déroulement avec les assistants et les propriétaires de l'animal.
- Questionner le propriétaire (grossesse ? limite d'âge ?)
- Manipuler l'animal correctement et dans le calme
- Le cas échéant, distraire l'animal
- Prendre si possible deux incidences
- L'incidence oblique permet d'observer les uretères (urographie excrétrice) (SCHREY *et al* ; 2010).

- **Observations :**

- **Physiologiques :**

- ❖ **Reins :**

- Position : le rein droit est plus crânial que le rein gauche
- Taille chez le chat 2,5-3;0 fois la longueur de la deuxième vertèbre lombaire (L2)

- **Pathologiques :**

- ❖ **Reins :**

- Augmentation (unilatérale ou bilatérale) de la taille des reins (néphromégalie)
- Diminution de la taille des reins
- Calculs rénaux
- Hémorragie rénale, hématome rétropéritonéal

- ❖ **Uretères :**

- Calculs

- ❖ **Vessie :**

- Calculs, urolithiase

- Cystite emphysémateuse

❖ **Urètre :**

- Calculs
- Déchirure de l'urètre (urétrographie)
- Rétrécissement urétral (urétrographie) (SCHREY *et al* ; 2010).

2. Échographie :

- **Indication :** Affection des voies urinaires d'origine inconnue.

- **Méthode :**

- **Préparation :**

- Décubitus dorsal
- Le cas échéant, tonte des poils
- Gel échographique
- Sonde sectorielle ou linéaire, 5-7 MH

- **Technique :**

- Placer la sonde perpendiculaire
- Tourner la sonde sur 90°

- **Déroulement :**

- Rein gauche → vessie → rein droit

- **Observations :**

- **Physiologique :-** Aucun signe particulier (RAS)

- **Pathologique :**

❖ **Rein :**

- Hémorragie, hématome, abcès rétropéritonéaux
- Tumeur
- Calculs
- Rein « cirrhotique »
- Infarctus
- Calcification
- Kyste (isolé, polykystique)
- Abcès
- Hypoplasie/aplasie

- Hydronéphrose
- Pyélonéphrite

❖ **Uretère :**

- Dilatation (hydronéphrose)
- Tumeur
- Calcul

❖ **Vessie :**

- Cystite
- Tumeur
- Calcul
- Diverticule de l'Ouraque
- Rupture (SCHREY *et al* ; 2010).

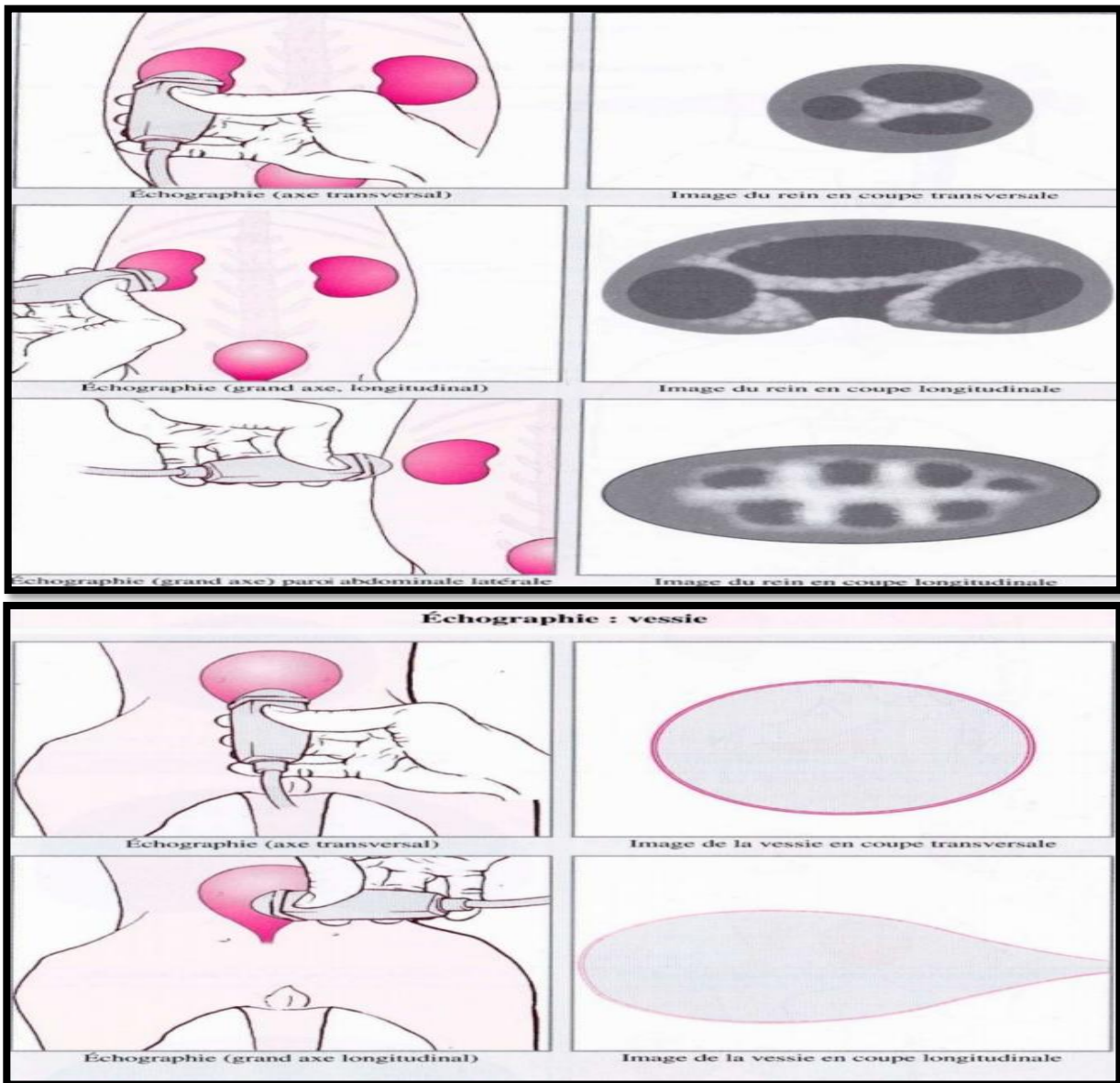
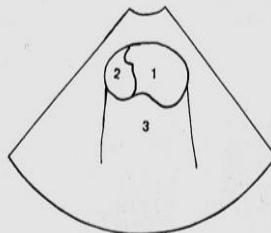
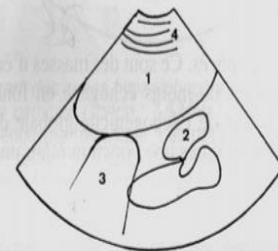
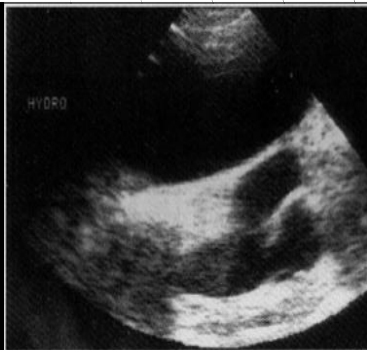


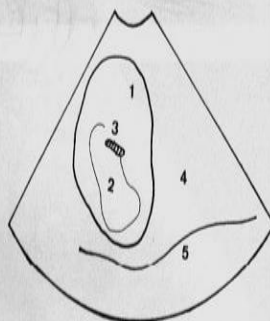
Figure 6 : Technique d'échographie des reins (1) et de la vessie (2) (SCHREY *et al* ;2010).



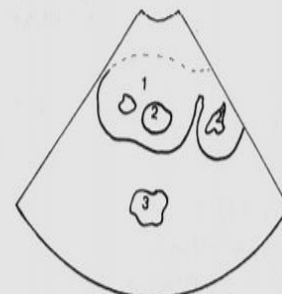
— Hydronéphrose bilatérale chez un chat (sonde : 7,5 MHz). 1 : dilatation importante du bassin, 2 : parenchyme rénal ; 3 : renforcement postérieur. (Laboratoire d'ultrasonographie ENVL.)



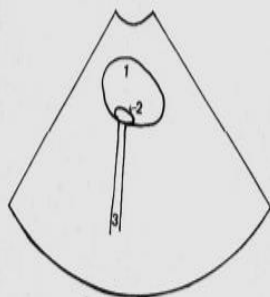
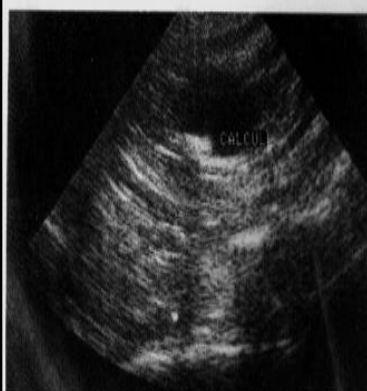
— Urèteres dilatés chez un chien mâle présentant de nombreux calculs vésicaux (prof. : 13 cm). 1 : vessie ; 2 : urèteres dilatés ; 3 : colon ; 4 : réverbération. (Laboratoire d'ultrasonographie ENVL.)



— Image échographique de reins montrant des zones hyperéchogènes correspondant à des zones de calcifications dans la corticale (sonde : 7,5 MHz ; prof. : 6 cm). La corticale est plus échogène que le parenchyme hépatique. Les deux reins sont atteints par ces calcifications chez ce chien teckel de 7 ans. 1 : corticale ; 2 : médullaire ; 3 : hile ; 4 : foie ; 5 : diaphragme. (Laboratoire d'ultrasonographie ENVL.)



— Abscès rénal. Image du rein droit d'une chienne croisée épagneul présentant de nombreux abcès abdominaux. Certains étaient localisés sur les reins. 1 : parenchyme rénal ; 2 : abcès rénal ; 2' : abcès splénique ; 3 : vésicule biliaire. (Laboratoire d'ultrasonographie ENVL.)



— Calcul vésical chez un chat (prof. : 8 cm). Ce calcul a été difficile à voir car le chat urinait sans arrêt et la vessie n'a jamais été dilatée. Il a été identifié en le faisant bouger, pour cela nous avons fait tourner le chat de nombreuses fois. 1 : lumière ; 2 : calcul ; 3 : cône d'ombre. (Dr Lorient, Clinique vétérinaire de Belleville-sur-Saône).



— Épaississement localisé de la paroi vésicale, compatible avec une tumeur de la paroi (prof. : 8 cm). 1 : lumière avec sonde urinaire ; 2 : paroi vésicale épaissie localement ; 3 : renforcement postérieur ; 4 : colon. (Laboratoire d'ultrasonographie ENVL.) s : sonde urinaire.

Figure 7 : Quelques images échographiques de lésions rénales et vésicales (LORIOT *et al* ; 1995).

3. Cystocentèse :

- **Indications :**

- Prélèvement stérile d'urine
- Diminution de la pression lors d'obstruction des voies urinaires (chat mâle)

- **Méthode :**

- **Préparation :**

- Animal debout ou couché sur le dos
- Séparer les poils de part et d'autre et désinfecter la peau

- **Technique :**

- ❖ **Animal debout :**

- Immobiliser la vessie manuellement
- Introduire une aiguille montée sur seringue dans la paroi latérale de l'abdomen entre le majeur et l'annulaire en direction du pouce de la main qui immobilise la vessie
- Aspirer
- Retirer l'aiguille montée sur la seringue en suivant le même angle

- ❖ **Animal en décubitus dorsal :**

- Immobiliser la vessie avec la sonde échographique
- Ponction paramédiane de la vessie sous contrôle échographique
- Aspirer
- Retirer l'aiguille montée sur la seringue selon le même angle

- **Complications :**

- Perforation de l'intestin
- Perforation de l'aorte
- Infection (SCHREY *et al* ; 2010).

V. Traitement:

1. Traitement de la cause :

- Lithiase rénale, tumeur rénale, pyélonéphrite (HEBERT *et al* ; 2010).

2. Traitement de l'insuffisance rénale:

a. De la crise urémique :

- Fluidothérapie visant à corriger la déshydratation, les troubles ioniques (hyperkaliémie, acidose), les pertes digestives et apporter les besoins d'entretien quotidiens (perfusion de ringer glucosé 40-60 ml/kg/j pour les besoins d'entretien).
- Alimentation entérale assistée (HEBERT *et al* ; 2010).

b. Visant à limiter la progression de l'IRC :

- Alimentation hypo-protéique et hypo-phosphorée
- Diminuer l'hyperphosphatémie et donc les risques d'hyperparathyroïdie secondaire rénale si l'alimentation spécifique ne suffit pas : chélateurs de phosphore
- Hydroxyde d'aluminium 50-90 mg/kg 1 fois par jour PO ou carbonate de calcium 90-150 mg/kg avec les repas.
- Traitement de l'hypertension artérielle (HEBERT *et al* ; 2010).

3. Traitement de l'hyperparathyroïdie secondaire :

- Réduire l'apport en phosphore (régime et chélateurs de phosphore)
- Calcitriol 1,5-3,5 mg/kg une fois par jour PO). Il est conseillé de ne le présenter que chez les animaux ayant une phosphatémie normale (HEBERT *et al* ; 2010).

4. Traitement de l'anémie :

- Traitement des saignements digestifs
- Erythropoïétine 100 UI/kg SC tous les 2 jours jusqu'à obtention d'un hémocrite compris entre 55-40 chez le chien et 30-35 chez le chat. La dose par la suite peut être réduite à 50 UI/kg tous les deux jours (HEBERT *et al* ; 2010).

5. Complémentation vitaminique :

- Une complémentation alimentaire par des vitamines du groupe B et de la vitamine C s'effectue chez l'homme atteint d'urémie parce qu'il a tendance à présenter un déficit en acide folique, en pyridoxine et en acide ascorbique. Les mêmes recommandations sont faites chez le chien et le chat bien qu'on ne dispose d'aucune donnée définitive concernant les besoins chez ces espèces (SCHREY *et al* ; 2010).

6. Complémentation lipidique :

- L'ajustement alimentaire des lipides peut modifier le TFG et l'évolution de l'IRC. Selon une publication portant sur des chiens atteints d'IRC spontanée, il se produit une augmentation marquée du TFG lors de complémentation par des acides gras poly-insaturés n-6 par

comparaison à l'administration d'acides gras poly-insaturés n-3. Une autre publication, portant sur des chiens atteints d'IRC expérimentalement induite, vient conforter cette observation. Dans cette étude, la complémentation par des acides gras poly insaturés n-3 réduit l'hypertension glomérulaire et préserve la structure et la fonction rénales par comparaisons aux chiens témoins complémentés par des acides gras poly-insaturés n-6. De ce fait, la complémentation alimentaire par des acides gras poly-insaturés n-6 peut augmenter le TGF et non pas figer le stade évolutif de l'IRC. D'autres études sont nécessaires pour élucider les risques et les avantages de la complémentation par les acides gras poly-insaturés dans l'alimentation du chien et du chat atteints d'IRC (SCHREY *et al* ; 2010).

7. Hémodialyse et transplantation :

- Le traitement d'entretien du chien et du chat atteint d'IRC par hémodialyse, 2 à 3 fois par semaine, ne peut s'effectuer que dans quelques centres spécialisés aux USA et cette procédure est techniquement impossible chez les plus petits chiens. Cependant, à long terme, le maintien d'un accès vasculaire fiable ainsi que le coût de l'équipement, des fournitures et des techniciens spécialisés restent les principaux obstacles au développement de son utilisation.
- La transplantation rénale s'accompagne d'un certain succès chez le chat, qui reste limité chez le chien à cause des problèmes de rejets. Les immunosuppresseurs et le sérum anti-lymphocyte sont utilisés pour contrôler les rejets et, dans les quelques centres qui utilisent cette technique, les résultats sont assez encourageants du point de vue de l'augmentation de la survie. Cette technique reste onéreuse.

- **Ajustement des doses médicamenteuses lors d'IRC :**

Les effets indésirables des médicaments sont plus fréquents chez les animaux atteints d'IRC. Les médicaments dont l'excrétion est principalement - rénale ont tendance à s'accumuler à des concentrations plasmatiques supérieures à celles désirées si on administre des doses normales. De même, la distribution des médicaments et leur liaison protéiques sont modifiées lors d'azotémie de telle sorte que les effets indésirables augmentent.

Les médicaments qui sont peu excrétés par les reins ont moins de risque de poser problèmes. Les médicaments dont l'excrétion est principalement rénale peuvent être:

- 1) inoffensifs même à des concentrations sanguines très hautes.
 - 2) Toxiques aux fortes concentrations plasmatiques, ou même pire, néphrotoxiques aux fortes concentrations plasmatiques.
- Lorsque les médicaments sont excrétés principalement par les reins, il faut ajuster la dose en se basant, dans l'idéal, sur la mesure de la concentration sanguine en ces médicaments ou en

estimant la fraction de clairance totale de ces médicaments (Cf) à l'aide de la mesure précise du TFG du patient (SCHREY *et al* ; 2010).

8. Traitement de l'insuffisance rénale chronique selon la classification I.R.I.S :

Tableau 1 : Traitement de l'insuffisance rénale chronique selon la classification I.R.I.S ,2006 (@4).

	Stade 1	Stade 2	Stade 3	Stade 4
Recommandations thérapeutiques	<ul style="list-style-type: none"> - Utiliser les médicaments potentiellement néphrotoxiques avec précaution. - Corriger les anomalies pré-rénales et post-rénales. - Eau fraîche disponible à volonté. -Surveiller les fluctuations de la créatinine et de la SDMA pour documenter la stabilité ou la progression de la maladie -Rechercher et traiter toute maladie sous-jacente ou complications -Traiter l'hypertension si la pression artérielle systolique est constamment > 160 ou en cas de signe de lésion d'un organe cible -Traiter la protéinurie persistante avec une diète thérapeutique rénale et des médicaments (UPC > 0,5 chez le chien ; UPC > 0,4 chez le chat) -Maintenir le taux de phosphore < 4,6 mg/dL (<1,5 mmol/L) Si nécessaire, utiliser une diète thérapeutique rénale plus un chélateur du phosphore 	<ul style="list-style-type: none"> -Identique au stade 1 -Diète thérapeutique rénale. -Traiter l'hypokaliémie chez le chat. 	<ul style="list-style-type: none"> -Identique au stade 2 -Maintenir le taux de phosphore < 5,0 mg/dL (< 1,6 mmol/L) -Traiter l'acidose métabolique . -Envisager un traitement de l'anémie . -Traiter les vomissements, l'inappétence et les nausées. -Une augmentation des volumes de fluides administrés par voie parentérale ou sous-cutanée peut être nécessaire pour maintenir l'état d'hydratation . -Envisager un traitement à base de calcitriol chez le chien . 	<ul style="list-style-type: none"> - identique au stade 3 -Maintenir le taux de phosphore < 6,0 mg/dL (< 1,9 mmol/L). -Envisager une sonde alimentaire pour favoriser la nutrition et l'hydratation et faciliter le traitement .

VI. Evolution de l'IRC:

La fonction rénale décline en général progressivement chez les patients atteints d'IRC quelle qu'en soit la cause primaire et même si cette dernière a disparu depuis longtemps. Les facteurs qui peuvent contribuer à l'évolution spontanée de l'IRC chez les mammifères sont présentés dans le tableau 2. Même si l'hyper tension glomérulaire est décrite chez le chien atteint d'IRC, on ne sait pas clairement quel est son rôle dans l'évolution de l'IRC dans cette espèce. De plus, il ne semble pas que la

restriction protéique modérée de l'alimentation ralentisse l'évolution de la maladie rénale chez le chien et le chat, contrairement aux autres espèces. Il est décrit que la restriction alimentaire en phosphates limite la perte progressive de la fonction rénale chez le chien et empêche la minéralisation rénale chez le chat. Les effets de l'hypertension systémique et de l'ammoniogenèse rénale sur l'évolution de l'IRC n'ont pas été étudiés chez le chien et le chat (SCHREY *et al* ; 2010).

Tableau 2 : Facteurs qui peuvent contribuer à l'évolution d'une IRC chez les mammifères (SCHREY *et al* ; 2010) .

Facteurs	Association clinique
Hypertension glomérulaire	<ul style="list-style-type: none"> • Régime riche en protéine • Régime riche en calories • Régime riche en acides gras n-6
Minéralisation rénale	<ul style="list-style-type: none"> • Phosphore alimentaire • Hyperparathyroïdie secondaire rénale
Hypertension systémique	<ul style="list-style-type: none"> • Forte absorption de sodium
Ammoniogenèse rénale	<ul style="list-style-type: none"> • Acidose métabolique • Hypokaliémie

- Surveillance de l'évolution de l'IRC La vitesse d'évolution d'une IRC peut être suivie par la mesure en série du TFG. Sauf si on utilise la scintigraphie qui nécessite un équipement spécifique onéreux, la mesure précise du TFG, au sein de la clinique, par les méthodes de clairance est fastidieuse. Il a été suggéré d'établir le diagramme de l'inverse de la créatinine sérique en fonction du temps pour estimer la vitesse d'évolution de l'IRC. Malheureusement, ce diagramme est assez peu précis et sa valeur semble limitée. Il faut faire particulièrement attention aux facteurs connus (ou supposés) qui contribuent à l'évolution de l'IRC, par exemple à l'importante absorption alimentaire de phosphore et à l'hypertension grave chez le chien ou à l'hypokaliémie chez le chat (SCHREY *et al* ; 2010).

VII. Pronostic :

La classification I.R.I.S. des maladies rénales chroniques des carnivores domestiques crée quatre stades en fonction de la créatininémie, afin de faciliter la démarche pronostique.

La classification n'est valable que pour les maladies rénales chroniques.

La définition des stades repose sur la valeur de la créatininémie.

L'évaluation de la protéinurie et de la pression artérielle systémique est nécessaire lors de maladies rénales chroniques (LEFEBVRE *et al* ; 2008).

Stade	Fonction rénale résiduelle*	Créatinine plasmatique		Terminologie ancienne	Signes biologiques et cliniques, physiopathologie
		Chien	Chat		
1	• Entre 100 et 33 p. cent	< 125 $\mu\text{mol/l}$ (14 mg/l)	< 140 $\mu\text{mol/l}$ (16 mg/l)	- Sujet à risque rénal ou asymptomatique	- Non azotémique - Possibilité d'inaptitude à concentrer les urines, de lésions rénales échographiques, ...
2	• Entre 33 et 25 p. cent	125-179 $\mu\text{mol/l}$ (14-20 mg/l)	140-249 $\mu\text{mol/l}$ (16-28 mg/l)	- I.R.C.** débutante	- Azotémie légère - Développement de l'hyperparathyroïdisme et des déséquilibres hydro-électrolytiques
3	• Entre 25 et 10 p. cent	180-439 $\mu\text{mol/l}$ (21-50 mg/l)	250-439 $\mu\text{mol/l}$ (29-50 mg/l)	- I.R.C.** urémique	- Azotémie modérée à sévère - Signes cliniques présents (ex. : gastrite urémique, anémie, ...)
4	• Moins de 10 p. cent	≥ 440 $\mu\text{mol/l}$ (50 mg/l)	≥ 440 $\mu\text{mol/l}$ (50 mg/l)	- I.R.C.** terminale	- Azotémie sévère - Signes cliniques sévères, crises urémiques

Figure 8 : Classification I.R.I.S du chien et du chat (LEFEBVRE *et al* ; 2008).

PARTIE EXPERIMENTALE

I. Lieu et durée d'étude :

- Notre étude expérimentale d'un cas clinique félin qui présentait des symptômes attribués à une atteinte de l'appareil urinaire , a lieu au niveau du service des pathologies des carnivores de l'institut des sciences vétérinaires de l'université IBN KHALDOUN de TIARET , durant la période comprise entre novembre 2020 et mai 2021 .

II. Démarches cliniques :

- À fin de rassembler les informations cliniques du diagnostic établi, une fiche d'examen clinique a été conçu dans le but de recueillir le maximum de données par ce cas bien défini.
- Après ce diagnostic confirmé par les signes d'appel et échographie abdominale dont la visualisation de l'état de l'appareil urinaire de ce cas aboutissant à une hospitalisation.
- Devant le refus du propriétaire du chat de nous permettre à procéder à une autopsie et devant l'absence d'un rein à étudier; néanmoins une solution d'un rein de remplacement d'un chien atteint d'une I.R.C mort par une euthanasie justifiée a été utiliser dans cette étude.

III. Le sujet concerné par l'étude :

Chat mâle, âge 2 ans, non vacciné et non castré qui présentait des signes cliniques compatible avec une évolution chronique d'une pathologie dont une I.R.C ou M.R.C est fortement suspectée.

IV. Méthode de recherche:

a. Protocole expérimental :

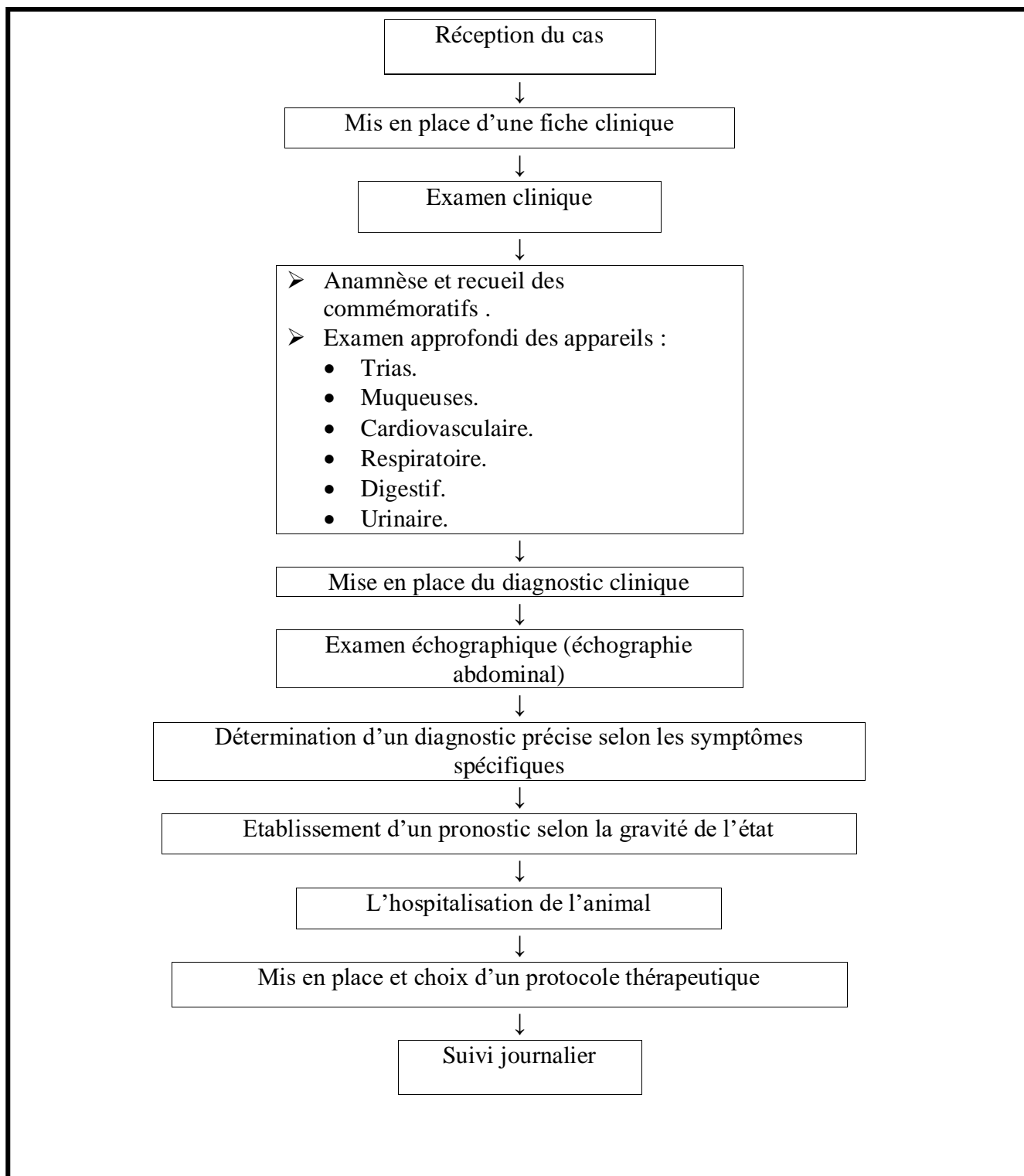


Figure 9 : Protocole expérimental.

b. Matériels utilisés :

- Thermomètre.
- Stéthoscope.
- Seringues jetables.
- Perfuseur.
- Ciseau.
- Coton.
- Matériel échographique :
- Un échographe transportable IMAGO-S. Muni d'une sonde sectorielle 5Mhz .
- Gel pour examen échographique.

V. Résultats :

a. Fiche d'examen clinique :

Signalement de l'animal :	
Nom : Grisou	Age : 2 ans
Espèce : féline	sexe : mâle
Race : Locale	robe : Fauve

Motif de consultation :

- **Anamnèse générale :** Anorexie, dysurie, prostration, polydipsie, vomissement fréquent et répété.
- **Moment d'apparition :** Plus de deux semaines.
- **Antécédent médicaux :** Aucun, chat non vacciné.

Symptômes alarmants :

- **Etat général :** Mauvais état général et position campée des membres postérieurs.
- **Température :** 37.5°C.
- **Muqueuses oculaire :** pâle et apparition de la troisième paupière.
- **Muqueuses buccales :** pâle.
- **Défécation :** légère constipation.
- **Appareil digestif :** douleur abdominale et Halitose.
- **Appareil cardiovasculaire :** B1 et B2 rythmiques et audibles.
- **Reins et appareil urinaire :** douleur lombaire à la palpation, et hématurie intermittente.

Figure 10: Fiche clinique du cas clinique.



Figure 11: posture anormale du la région lombaire et des postérieurs chez un chat souffrant de douleur au niveau de région abdominale (Photographie avec l'aimable autorisation du Dr. Slimani K.M).



Figure 12: Mauvais état général et prostration du chat avec hyper salivation suite à l'existence d'une stomatite compatible à une insuffisance rénale (Photographie avec l'aimable autorisation du Dr. Slimani K.M).

b. Examen échographique :

Nous avons réalisé une exploration abdominale afin de confirmer l'atteinte de l'appareil urinaire à l'aide d'un échographe transportable IMAGO-S. muni d'une sonde sectorielle 5Mhz et un gel pour examen échographique donc on a constaté :

- Vessie fortement distendue.
- Hypertrophie du rein droit.
- Paroi vésicale épaisse.

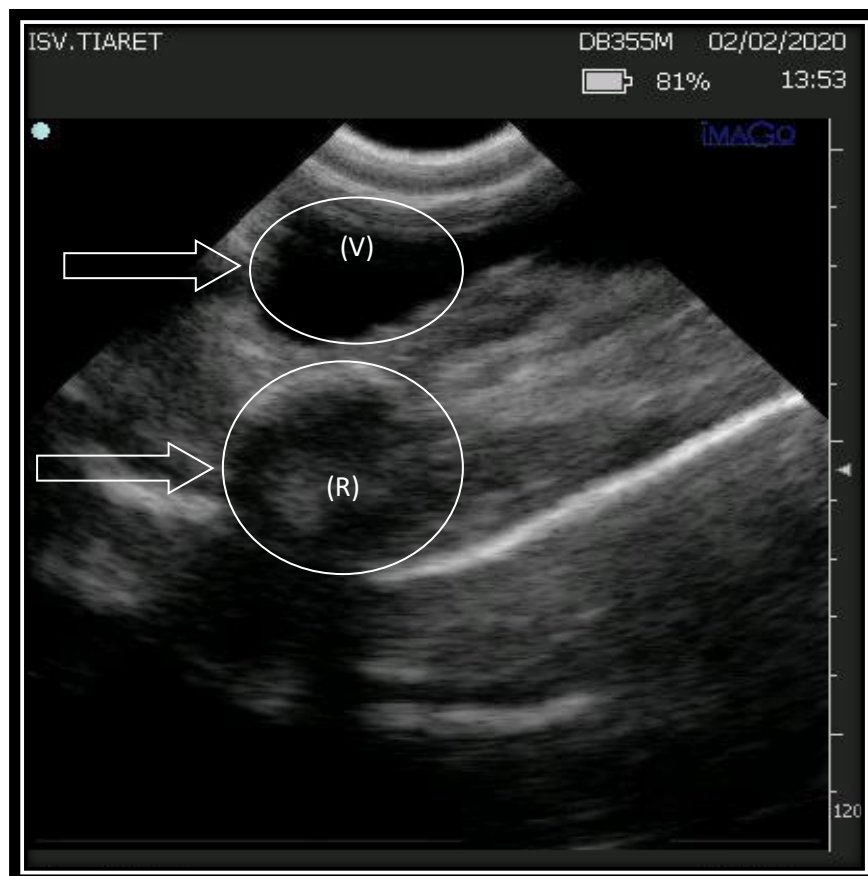


Figure 13 : Image échographique fortement anéchogène en coupe longitudinale de la vessie (V) et du rein droit (R). Notez l'irrégularité de la zone corticale avec dilatation de la zone du sinus rénal.

c. Hypothèse diagnostic :

- Suspicion d'un Syndrome Urinaire Félin (S.U.F) compliqué.
- Une insuffisance rénale aigue (IRA).
- Une FeLV.
- Un syndrome de typhus de chat.
- Une insuffisance rénale chronique.

d. Diagnostic clinique :

En fonction des éléments de l'anamnèse, ainsi que la durée d'évolution de la pathologie avec les résultats de l'examen échographique, une maladie rénale chronique (MRC) était l'atteinte la plus probable chez ce cas.

L'état de l'animal fortement dégradé avec une déshydratation ont empêchés toute tentative d'une prise de sang afin de déterminé les taux de l'urée et de la créatinine qui constituent des éléments clé dans le diagnostic d'une atteinte rénale.

VI. Traitement :

Vue la nécessité d'intervenir d'urgence, la thérapie était instaurée dans l'immédiat suivant le protocole de réanimation classique et traitement de préservation des fonctions vitales de l'animal par le billet de :

- 250ml de Sérum salé ® 0,9% en IV.
- 250ml de Sérum glucosé ® 5% en IV.
- 0,5 CC d'AZIUM ® en IM.
- 2 CC d'AMPICILINE en IM.

VII. Pronostic :

➤ Réserve voir sombre.

VIII. Hospitalisation et suivi médicale :

Vue la gravité de l'état générale de ce cas, une hospitalisation de l'animal durant une semaine avec une prise en charge thérapeutique journalière été nécessaire afin d'instauré un suivi régulier.

Tableau 3 : molécules médicamenteuses utilisées durant le suivi médical.

Type de molécule	Nom commercial	Principe actif	Posologie	Voie d'administration
Antibiotique	flacon uni dose Hefrotrim®	Sulfamide, Triméthoprim	0.1 à 0.2 ml/kg	IM
	Flazol® 500mg	Métronidazole	15 mg /kg	Orale
Anti-inflammatoire	Cortamethazone®	Dexamethazone	0.25 a 0.5ml/5kg de poids vif.	IV et IM.
Multivitaminé	Fercobsang®	Fe, cobalt, cuivre, B1, B6, B12.	1.5/10kg.	Orale et SC.
	Vitamine C® : vetoquinol	Acide ascorbique.	1 à 5ml	IV, IM et orale
	MethioB12®	Acetylmethionine, Arginine chlorhydrate	1 à 2ml.	IV, IM, orale et SC.
Sérum cristalloïde	Serum glucose® 5% : Flacon 500ml	Glucose monohydrate, glucose anhydride	5 a 10ml/kg dose d'entretien, calcul de la dose selon le pourcentage de la déshydratation	IV et SC.
Analeptique cardio-respiratoire	Serum sale® 0,9% : Flacon 500ml.	Chlorure de sodium,	70ml/kg.	IV et SC
Spasmolytique	Calmagine®	Dipyron	1ml/2.5 à 5kg.	IV, IM, SC.

IX. Évolution :

En raison d'une dégradation grave de l'état général du chat au cours de son hospitalisation ainsi que l'absence d'une réponse favorable au suivi médicale tout en tenant compte de l'irréversibilité de la MRC, l'euthanasie était justifiée. Une autopsie quoique intéressante pour ce cas n'a pas été réalisée suite au refus du propriétaire de céder son chat.

X. Autopsie et étude Anato-mo-pathologique des reins d'un cas clinique chez un chien :

Nous avons réalisé une étude anato-mo-pathologique et au niveau de laboratoire d'anatomie pathologique de l'institut des sciences vétérinaire Tiaret, après une autopsie réalisée sur un chien Bichon croisé âgé de 8 ans mort suite à l'évolution d'une forme subaiguë de botulisme avec des répercussions graves sur les reins et le foie .



Figure 14 : Réalisation de l'autopsie du cas décédé au niveau du service de la pathologie des carnivores de l'ISVT (Photographie avec l'aimable autorisation du Dr. Slimani K).

1. Observation macroscopique du rein prélevé :

Lors de l'examen visuel du rein prélevé on a remarqué ;

- Un rein d'aspect légèrement dur, de couleur pâle
- Nous avons constaté une dégénérescence généralisée avec une légère hypertrophie de la zone corticale.



Figure 15: Rein droit pâle et légèrement dure prélevé du cadavre du cas décédé ; notez une dégénérescence généralisée avec une légère hypertrophie de la zone corticale. (Photographie avec l'aimable autorisation du Dr. Slimani.K).

2. Technique de préparation d'un échantillon d'origine animale en laboratoire d'anatomie-pathologie :

Pour rendre visible ce que l'on veut observer, il est nécessaire de mettre en œuvre des techniques diverses (préparation des échantillons) que l'on applique au matériel. Pour l'observation en MO, les coupes examinées sont le fruit de procédures techniques qui requièrent plusieurs étapes successives.

a. Fixation :

Mettre le rein dans un bain de formol à 10% entre 24h et 48h. (Il est préférable de la laisser 48h). Il faut veiller à préparer un bain qui représente 10 fois la masse de la pièce à fixer. Prélever un fragment du rein à étudier, le positionner dans une cassette que l'on ferme.

b. Préparation avant inclusion (La déshydratation et imprégnation) :

En utilisant automate d'imprégnation ;

- Éliminer l'eau intracellulaire, pour pouvoir réaliser une coupe fine par la suite sans perdre la structure cellulaire initiale au moment de la rupture de la membrane plasmique (sortie d'eau brutale) Ceci par passage du prélèvement dans des bains d'alcool de concentrations croissantes (de l'alcool à dilué 50° jusqu'à l'alcool absolu à 100°). Cette étape prépare l'inclusion, vu que la paraffine est hydrophobe.
- Par le passage du prélèvement dans un liquide intermédiaire afin d'en éliminer les traces d'alcool absolu. On utilise dans cette étape d'imprégnation le xylène.
- Imprégnation de l'échantillon par immersion dans de la paraffine en fusion pour laver les excès de solvant.

c. Inclusion :

Placer le moule métallique contenant l'échantillon préalablement à la station d'inclusion. L'inclusion consiste à enrober l'échantillon de paraffine liquide à 56°C et à l'immerger dans un moule puis on place l'inclusion dans la zone de refroidissement. Une fois refroidie, la paraffine se solidifie. Après démoulage, on obtient un bloc dur comprenant la cassette et l'échantillon figé dans la paraffine.



Figure 16: Station d'inclusion au niveau du laboratoire d'anatomie-pathologie à l'ISV Tiaret (Photographie avec l'aimable autorisation du Dr. Chikhaoui Mira).

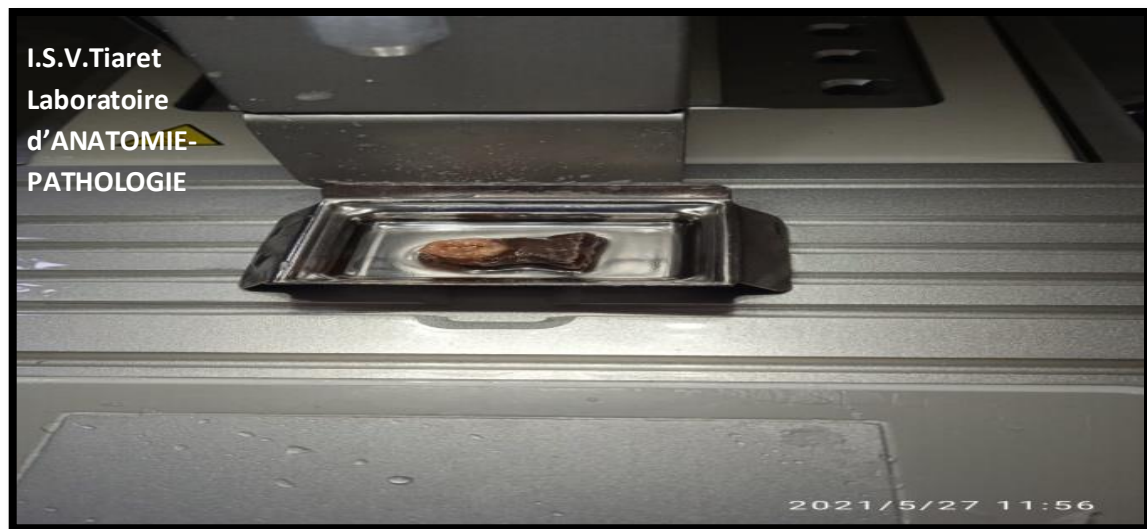


Figure 17 : Réalisation de la phase d'inclusion au niveau du laboratoire d'anatomie-pathologie à l'ISV Tiaret (Photographie avec l'aimable autorisation du Dr. Chikhaoui Mira).

d. Coupe histologique :

En utilisant un microtome ;

- Reculer le porte objet au maximum.
- Placer le bloc dans le porte objet sans le fixer.
- Placer la rasoir face gravée vers l'extérieur : le fixer (face à couper dans un plan vertical, parallèle au fil du rasoir, les deux arêtes du bloc les plus longues horizontalement).
- Dégrossir à la main.
- Régler l'épaisseur des coupes (5 μm).
- Mettre le cliquet.
- Couper.



Figure 18: Réalisation de coupe histologique du tissu rénal à l'aide d'un Microtome au niveau du laboratoire d'anatomie-pathologie à l'ISV Tiaret (Photographie avec l'aimable autorisation du Dr. Chikhaoui Mira).

e. Fixation de la coupe sur la lame :

- On utilise un bac d'eau chaude qui permet à la coupe de bien glisser sur la lame.
- On dépose alors la coupe histologique sur la lame. On égoutte la lame, en renversant simplement l'eau.
- On place la lame droite pour bien faire sécher.
- Il est conseillé de placer la lame dans une étuve à 56°C pendant 1 h ; cela permettra de faciliter d'enlever le reste de paraffine et de bien permettre la fixation de la coupe sur la lame.

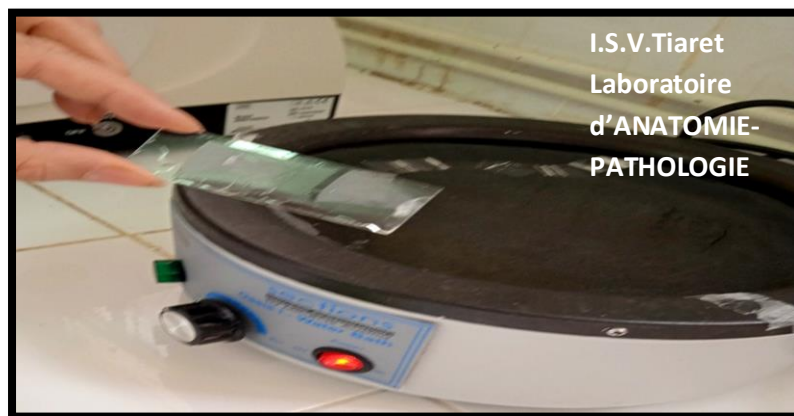


Figure 19: Fixation de la coupe histologique sur lame par bac d'eau chaude (Photographie avec l'aimable autorisation du Dr. Chikhaoui Mira).

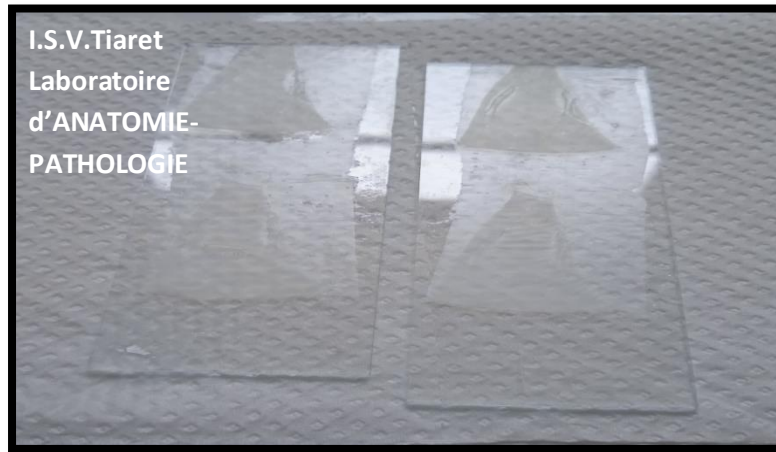


Figure 20: Séchage des lames après fixation des coupes sur lames (Photographie avec l'aimable autorisation du Dr. Chikhaoui Mira).

f. Déparaffinage et réhydratation :

- Le déparaffinage ; par immersion des lames dans plusieurs bains de xylène pendant 5 min, afin d'obtenir la liquéfaction et donc l'élimination de la paraffine périphérique.
- La réhydratation permet l'élimination de la paraffine intracellulaire, en immergeant les lames dans des bains d'alcool de degrés décroissant (de l'alcool à 100° jusqu'à l'alcool à 50°) pendant 5 min, puis dans de l'eau distillée.

g. Coloration à Hématoxyline Éosine :

- Bain à l'Hématoxyline, permet de colorer les noyaux → 15 min.
- Rinçage à l'eau du robinet.
- Trempage dans Acide/Alcool 2 à 3 fois pour éliminer l'excès de colorant.
- Bain à l'éosine, permet de colorer le cytoplasme en rose → 20 minutes.
- Rinçage à l'eau du robinet.
- Bains d'alcool de degrés croissant pour une déshydratation → 5 min.
- Bain de Xylène pour assurer une clarification → 5 min.

h. Montage :

On place une goutte de résine synthétique ‘Baume de Canada’ dont l’indice de réfraction est proche de celui du verre sur la lame, puis on dépose la lamelle que l’on fixe soigneusement avec une pince et laisser sécher au moins 24 h. On obtient ainsi, une lame histo-pathologique prête à être observée au microscope optique.

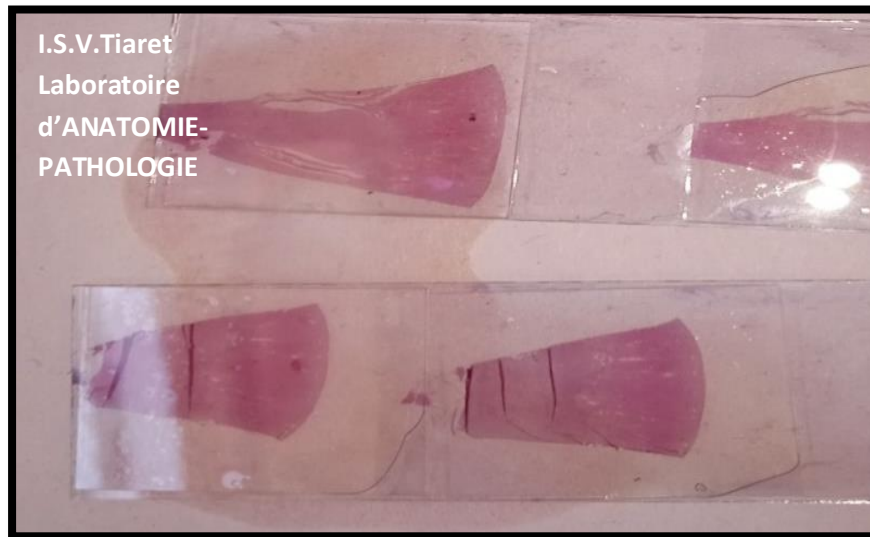


Figure 21: Lames Histo-pathologiques colorées prêtes à l’observation sous MO (Photographie avec l’aimable autorisation du Dr. Chikhaoui Mira).

3. Observation et analyses des lames Histo-pathologiques :

a. Zone corticale et médullaire :

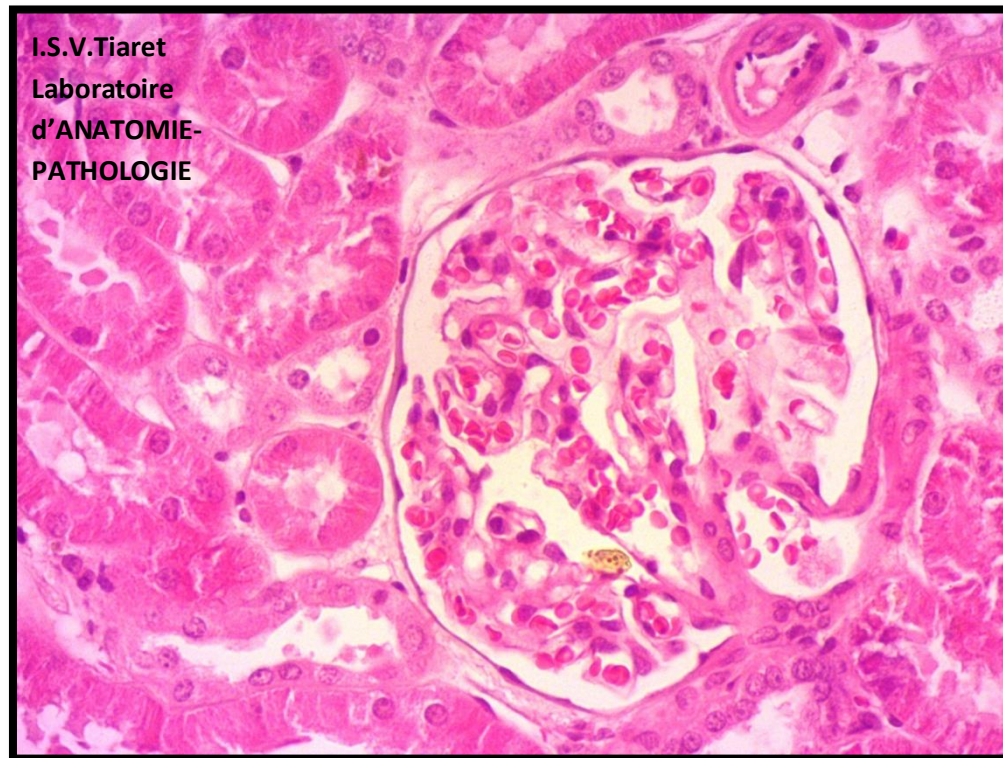


Figure 22: Rein chien droit, Glomérule sous M.O ($\times 40$) HE (Photographie avec l'aimable autorisation du Dr. Chikhaoui Mira).

- **Observation :**

- Capillaires dilatés du Glomérule avec présence d'un grand nombre de globules rouges.

- **Interprétation :**

- Glomérule congestionné.

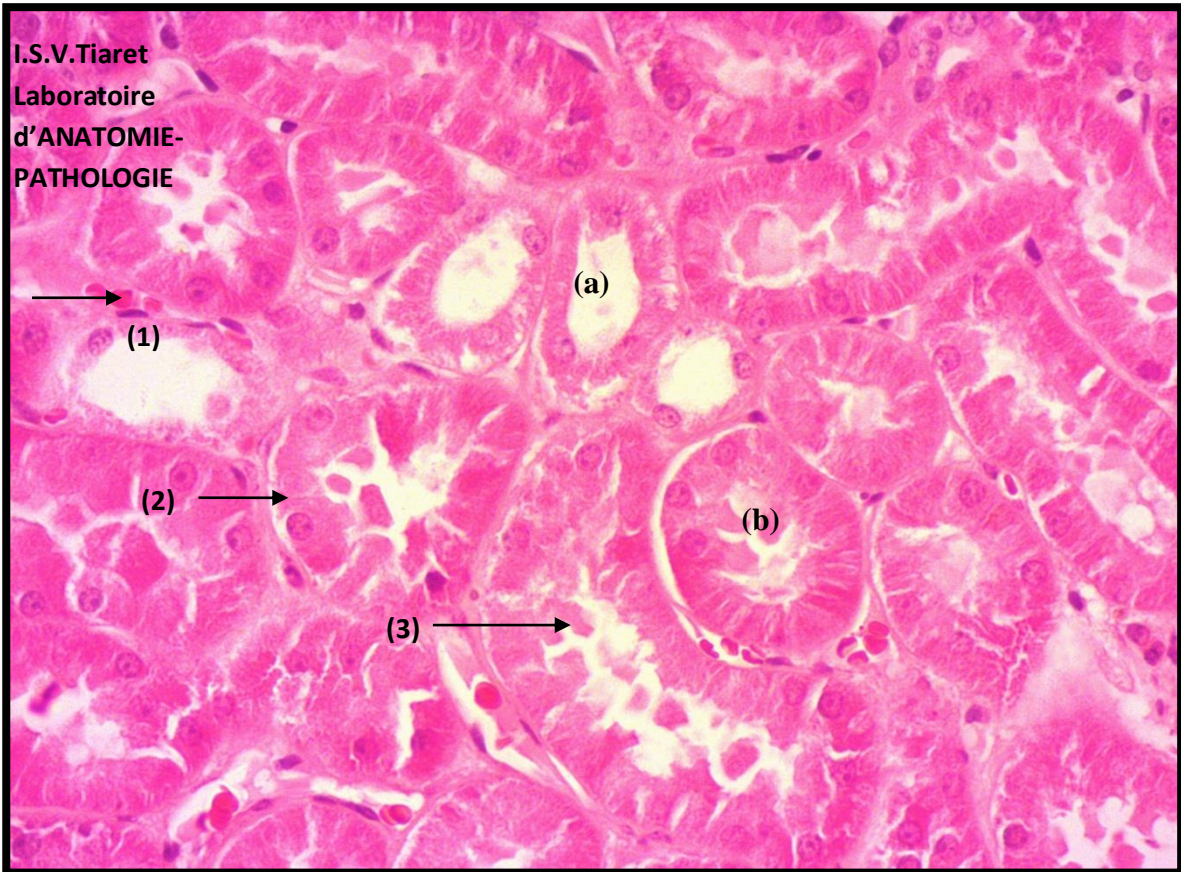


Figure 23: Rein chien , tubules distaux (a) et proximaux (b) sous M.O ($\times 40$) HE(Photographie avec l'aimable autorisation du Dr. Chikhaoui Mira).

● **Observation :**

- Présence d'un petit nombre de globules rouges au niveau interstitiel (1).
- Cellules des tubules proximaux et distaux dilatées, remplies par un matériel (Éosinophile) et dépourvues de noyau(2).
- Présence de débris cellulaires au niveau de la lumière du tubule proximal (3).

● **Interprétation :**

- Une petite hémorragie inter-tubulaire associée avec une nécrose des cellules tubulaires.

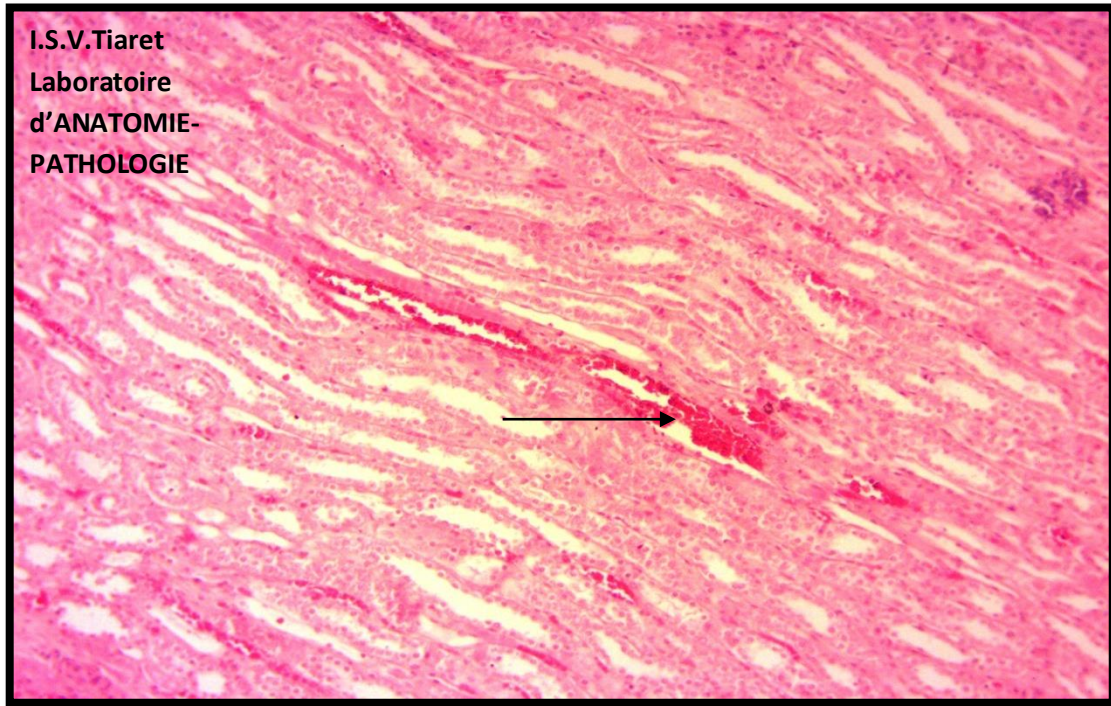


Figure 24: Rein chien tissu interstitiel de la zone médullaire sous M.O ($\times 10$) HE

(Photographie avec l'aimable autorisation du Dr. Chikhaoui Mira).

● **Observation :**

- Présence d'un grand nombre de globules rouges dans le tissu interstitiel de la zone médullaire.

● **Interprétation :**

- Hémorragie au niveau de la zone médullaire.

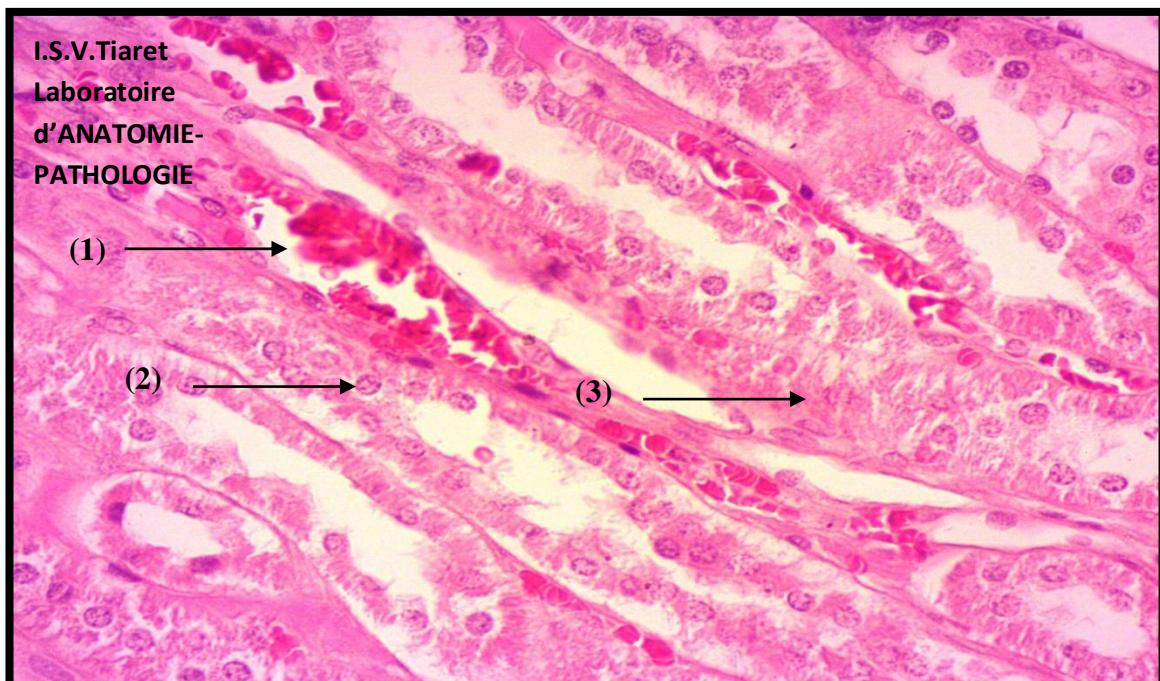


Figure 25: Rein chien tissu interstitiel de la zone médullaire sous M.O ($\times 40$) HE (Photographie avec l'aimable autorisation du Dr. Chikhaoui Mira).

- **Observation :**

- Capillaires dilatés contenant un grand nombre de globule rouges (1).
- Présence d'un grand nombre de neutrophiles dans le tissu interstitiel de la zone médullaire (2).
- Tissu détruit avec présence de débris cellulaires (3).

- **Interprétation :**

- Congestion
- Néphrite interstitielle aigüe associée à une nécrose des cellules tubulaires.

b. Le bassinet :

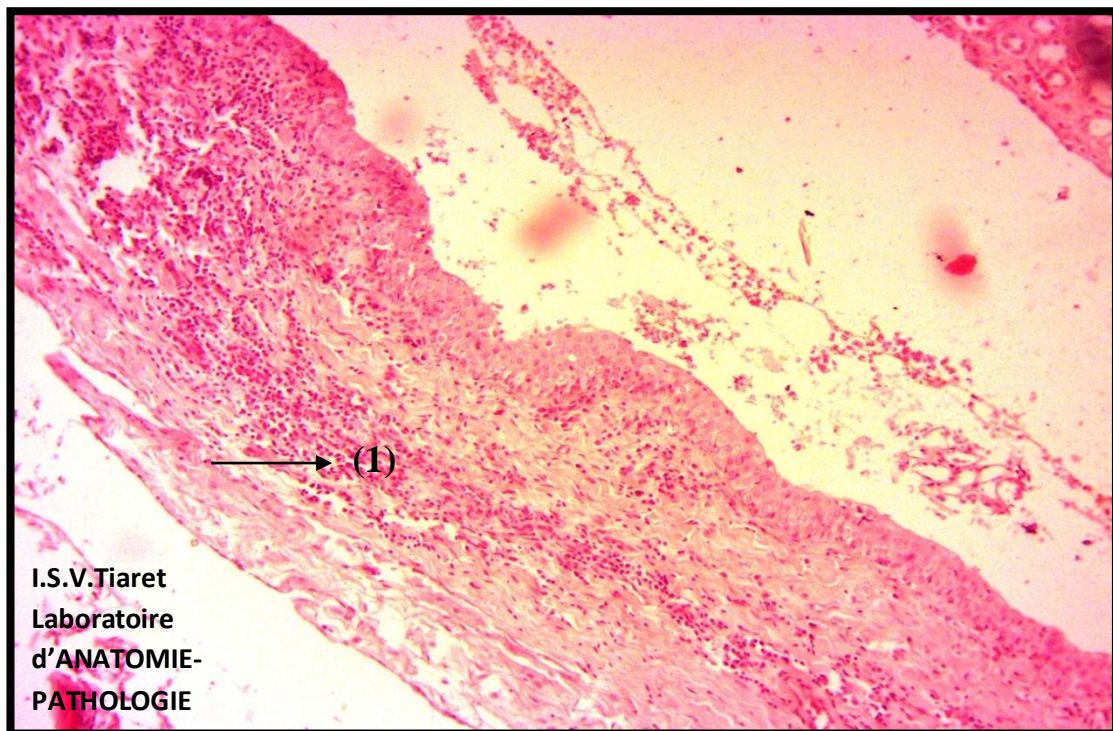


Figure 26 : Rein chien la cavité pyélique sous M.O (×10) HE (Photographie avec l'aimable autorisation du Dr. Chikhaoui Mira).

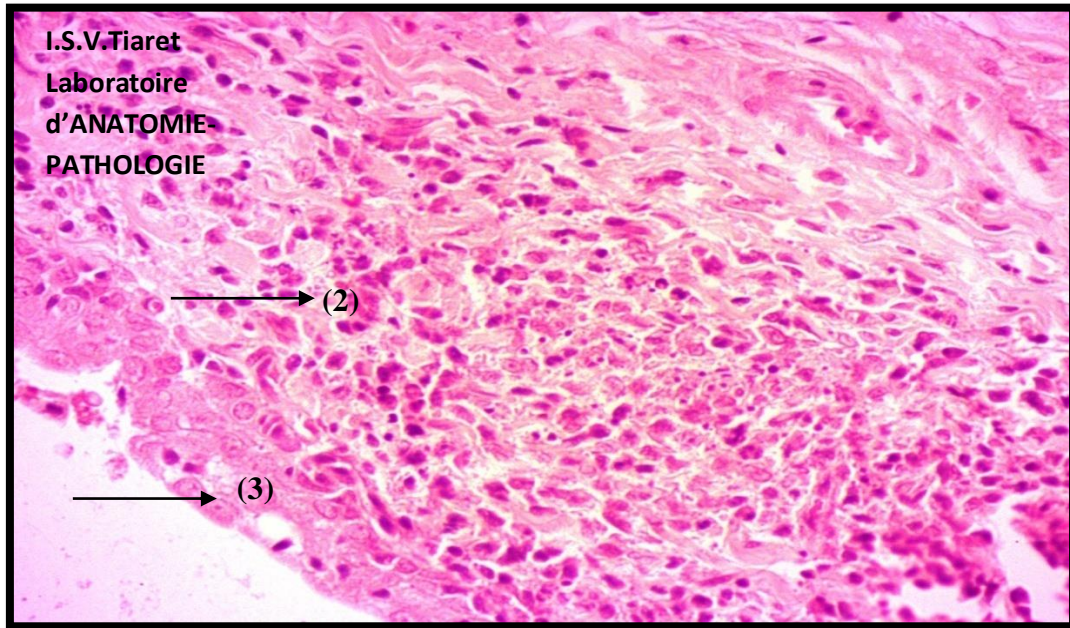


Figure 27: Rein chien la cavité pyélique sous M.O ($\times 40$) HE (Photographie avec l'aimable autorisation du Dr. Chikhaoui Mira).

● **Observation :**

- Présence d'un infiltrat inflammatoire (1).
- Présence d'un grand nombre de neutrophiles (2).
- Tissu détruit avec présence de débris cellulaires (3).

● **Interprétation :**

- Pyélonéphrite aigüe.

XI. Étude statistique :

Étude réalisé au niveau du service des pathologies des carnivores à l'ISV Tiaret des cas totaux; 30 cas espèce féline souffrants d'une M.R.C consultés depuis 2014 jusqu'à 2021 :

1. Etude statistique des cas d'une M.R.C selon leur sexe :

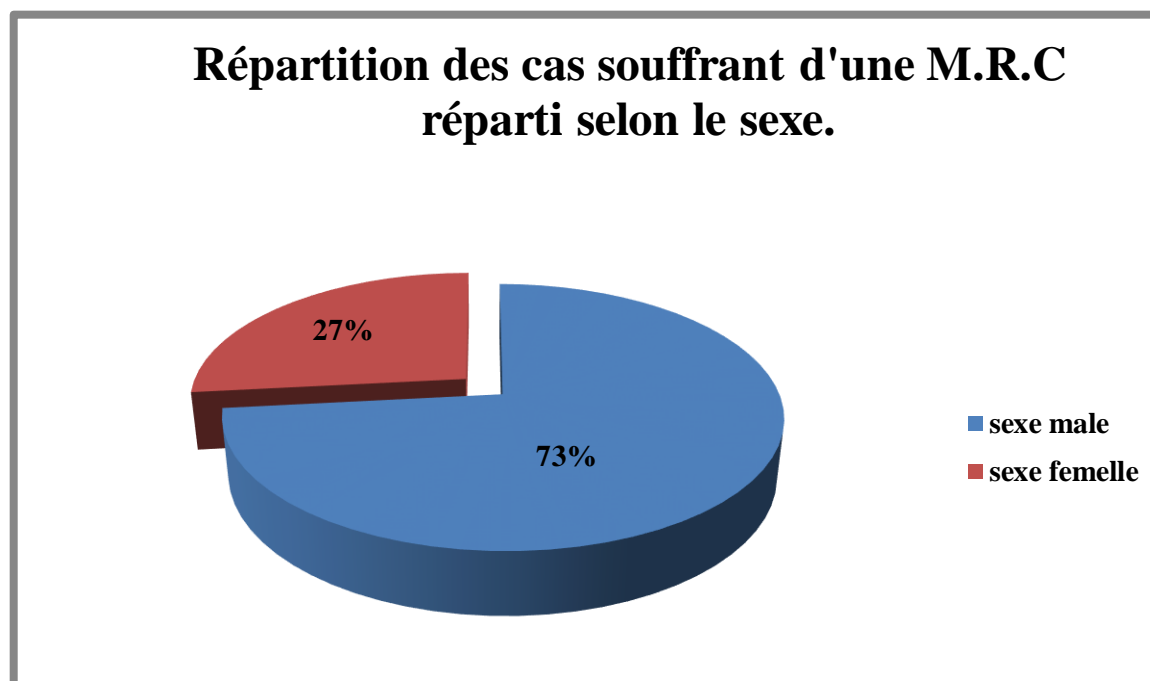


Figure 28 : Représentation graphique des cas souffrants d'une M.R.C reparti selon le sexe.

- **Discussion:** Nous constatant que la fréquence des sujets atteints mâles (73%) est élevée par rapport au femelles qui représente (27%) des cas totaux Donc les sujets mâles sont prédisposés à être atteints d'une insuffisance rénale chronique par rapport aux femelles.

2. Etude statistique des cas d'une M.R.C selon leur race :

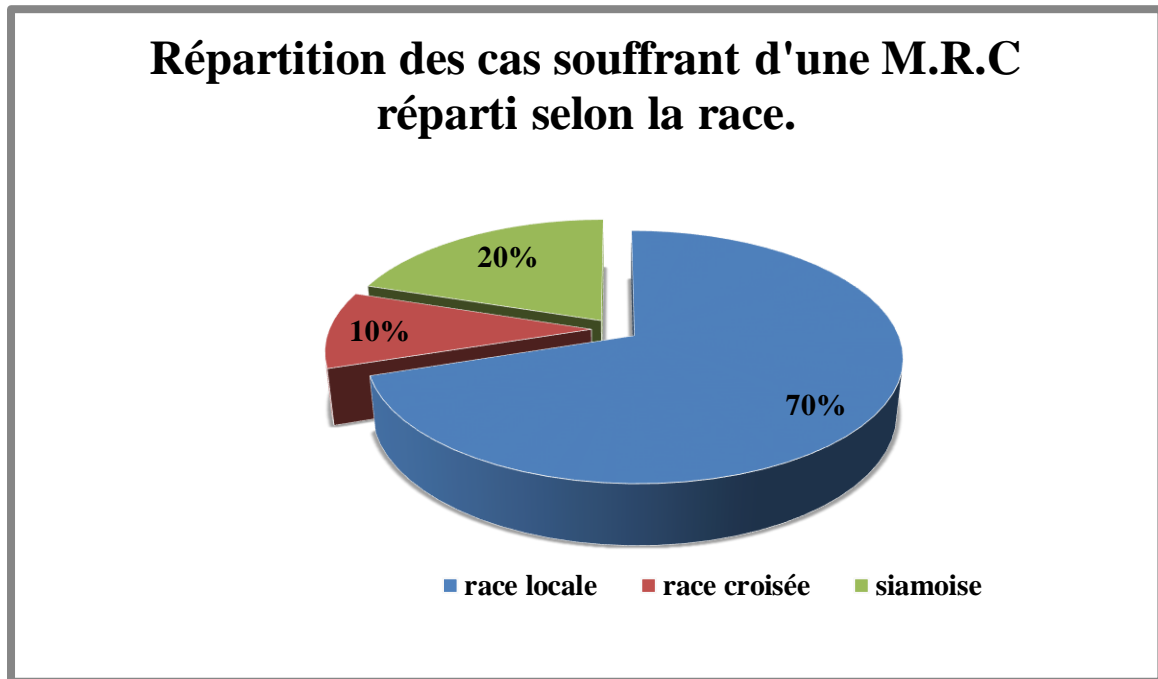


Figure 29 : Représentation graphique des cas souffrants d'une M.R.C reparti selon la race.

- **Discussion :**

la race locale est largement prédominante (70%) par rapport à la race siamoise et les races croisées qui représente environ plus du quart (30%) donc la prédominance de M.R.C chez la race locale.

3. Etude statistique des cas d'une M.R.C selon leur âge :

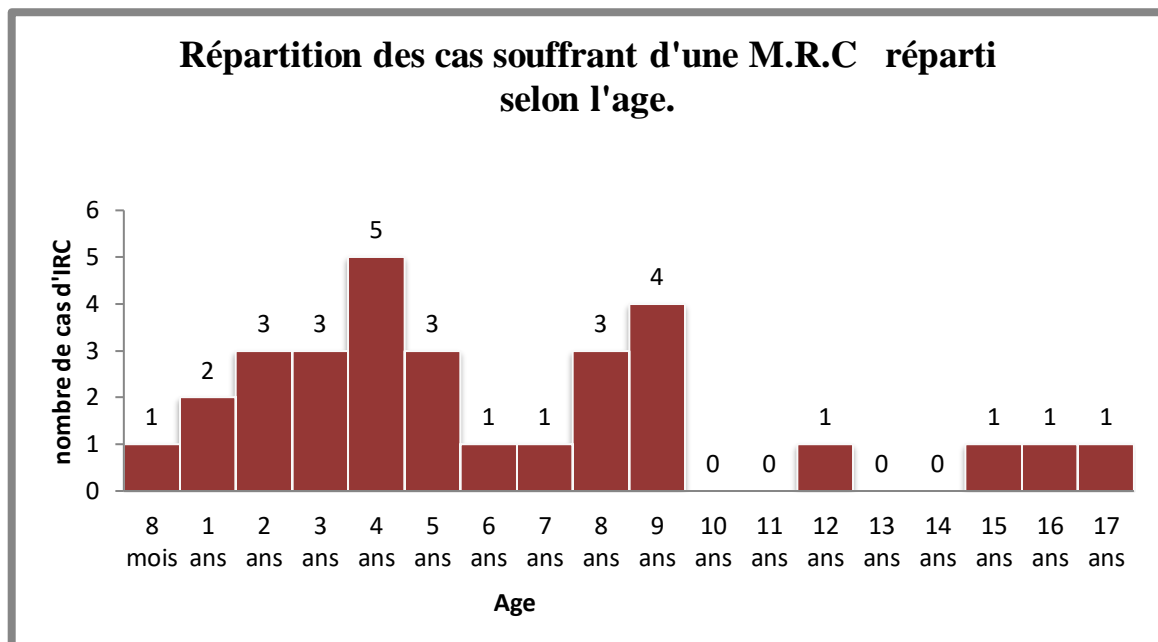


Figure 30 : Représentation graphique des cas souffrants d'une M.R.C reparti selon l'âge.

- **Discussion :**

Nous constatons que les chats âgés entre 2 à 5 ans sont les prédisposés à une M.R.C. Nous constatons aussi une incidence entre 8 ans et 9 ans.

XII. Conclusion :

L'insuffisance rénale chronique est une maladie mortelle, à fréquence élevée essentiellement chez les chats âgés entre (2 ans et 5ans) et (entre 7 ans et 9 ans) dont l'évolution et la fréquence de cette maladie varie selon son stade I.R.I.S.

L'étude statistique permet au vétérinaire d'informer les propriétaires sur les risques de l'insuffisance rénale chronique chez les races concernées et donner des conseils préventifs ;

- Un Régime alimentaire adéquat.
- Une Amélioration de la qualité de vie.
- Eviter l'automédication qui entraîne des dégradations grave chez l'animal.
- Une surveillance et observation régulières des chats adoptés.

REFERENCE BIBLIOGRAPHIQUE

- 1- BARONE ROBERT *Anatomie comparée des mammifères domestiques, tome 4, Vigot, Paris, 2001.*
- 2- CARL A. OSBORNE, DONALD G. LOW, DELMAR R. FINCO, *Urologie du chien et du chat, Éditions Vigot, 1976.*
- 3- CHRISTINE MEDAILLE, ALEXANDRA BRIEND-MARCHAL, *Guide pratique des analyses biologiques vétérinaires, Éditions MED'COM, 2008.*
- 4- CHRISTIAN F. SCHREY, *Examen clinique et soins chez le chien et le chat: guide illustré des gestes et techniques, Éditions du Point Vétérinaire, 2010.*
- 5- FABRICE HEBERT ET CHRISTOPHE BULLIOT, *Guide pratique de Médecine interne chien, chat, NAC, Éditions MED'COM, 2010.*
- 6- FONTAINE-VERDIER E, PRIYMENKO N. *Physiopathologie de l'insuffisance rénale chronique chez les carnivores domestiques : les différentes théories. Rev Med Vet, 2003.*
- 7- HERVE LEFEBVRE JEAN-LOUIS POUCHELON, *le nouveau praticien vétérinaire, Éditions NEVA, 2008.*
- 8- NATHALIE LORIOT, STEPHANE MARTINOT, MICHEL FRANCK, *Echographie abdominale du chien et du chat Bibliothèque du vétérinaire spécialiste des animaux de compagnie, Masson, 1995.*
- 9- PASCALE PIBOT, VINCENT BIOURGE, DENISE ELLIOTT, *Encyclopédie de la nutrition clinique canine, Éditions Royal Canin, 2006.*
- 10- MICHAEL SCHAER, *Médecine clinique du chien et du chat, Elsevier Masson, 2006.*
- 11- SHEERWOOD LAURALEE, *Physiologie humaine, Éditions Boeck Supérieur, 2015.*
- 12- @ 1 : <http://www.races-de-chat.fr/anatomie/systeme-urinaire-chat/>
- 13- @ 2 : <https://catedog.com/chat/03-sante-chat/00-anatomie-du-chat/anatomie-urinaire-reins-vessie-penis-chat/>
- 14- @ 3 : <https://histologie.univ-nantes.fr/rappels-danatomie-et-de-physiologie-lappareil-urinaire/>
- 15- @ 4 : <http://www.iris-kidney.com/guidelines/recommandations.html>