

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE.



MINISTÈRE D'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR
ET LA DE RECHERCHE SCIENTIFIQUE.

UNIVERSITÉ IBN KHALDOUN DE TIARET.

INSTITUT DES SCIENCES VÉTÉRINAIRES.



*Mémoire de fin d'étude en vue
de l'obtention du diplôme
de docteur vétérinaire*

Thème :

**Diagnostic différentiel du
Syndrome polyurie-polydipsie(PUPD) chez les
carnivores**

Présenter par :

Mr Berkate Menouar

Mr Boudghene Stambouli Riyad

Encadrer par :

Dr Khiati née bacha Salima

Année universitaire : 2018/2019.

REMERCIEMENT

Je tiens à adresser mes sincères remerciements :

A mon encadreur Dr Khiati née Bacha Salima

De l'institut vétérinaire de Tiaret

Qui m'a su m'encadrer et m'aider à finaliser ce travail.

Qu'il voit dans cet aboutissement le témoignage de ma gratitude.

A monsieur Benallou Bouabdellah

Directeur de l'institut vétérinaire de Tiaret

....et plus personnellement :

A Avant tout je remercie le DIEU le tout puissant qui ma

Donné les facultés, la volonté et ma donnée la force et la patiente

De réalisé ce travail.

A nos parents, pour leurs confiance et leurs soutiens au quotidien et qui ont sacrifié leurs jeunesse et qui n'ont jamais su dire non pour subvenir à nos besoin au cours de nos études, ce travail n'existerait sans vous par ce que vous avez veillé nos nuits et vous avez tous fait pour nous voir un jour réussir ; qu'il soit le témoignage de mon amour le plus sincère.

A nos sœurs et frères et toute la famille qui m'ont toujours entouré l'occasion de leur témoigner à nouveau mes sentiments.

A toute l'équipe de la clinique vétérinaire qui m'a accueilli qu'il voit dans cette thèse le signe de ma plus sincère reconnaissance.

A tous mes camarades d'études, Imad, Farouk, Hichem, Abdellah, Yassine, et mes amis de vie trop nombreux pour être tous cités, merci pour tous les souvenirs et merci d'être entrés dans ma vie, merci !

En fin on dédie ce modeste travail à notre promotion 2019

Sommaire

INTRODUCTION	6
ETUDE	7
BIBLIOGRAPHIQUE	7
A-1) Définition :	8
A-2) considération physiopathologiques :	8
A-4) la soif.	10
A-5) anatomie topographie du rein.	10
5-a) Facteur de réabsorption qui maintient l'équilibre hydro sodé :	11
A-6) Dilution et concentration de l'urine :	12
A-7) ALDOSTERONE :	14
7-a) Hormones natriurétiques :	15
A-8) Approche diagnostique :	15
8-a) Diurèse osmotique et diurèse aqueuse :	16
1) Diurèse osmotique :	16
2) Diurèse aqueuse :	17
-1-Epreuve de restriction hydrique :	17
-2-Epreuve a la vasopressine : (ADH exogène) :	18
-3-Test de Hickey-Hare au soluté salé hypertonique :	19
A-9) Syndromes polydipsique et polyuriques :	19
9-1)-Polydipsie primitive :	19
9-2)-Diabète insipide :	20
Insuffisance surrénalienne	21
B) Insuffisance rénale chronique	21
b-2) Etiologie :	21
b-2-1) Les malformations congénitales.	21
b-2-2) Les tumeurs rénales.	22
b-2-3) Les lésions d'origine vasculaire.	22
b-2-4) Les surcharges et les infiltrations du rein.	23
b-2-5) Les lésions inflammatoires du rein.	23
a) Les glomérulonéphrites.	23
Les facteurs étiologiques favorisant l'apparition d'I.R.C :	24
b) La néphrite interstitielle chronique.	25
c) Les pyélonéphrites.	25

Diagnostic :	27
Prise en charge thérapeutique :	27
Médicale :	28
Étude Expérimental e	29
1. Matériels et imagerie médical utilisés	30
3. Présentation des cas clinique.	32
Anamnèse	32
Examen générale.	32
Examen clinique : L'examen clinique nous montre :	32
Les examens complémentaires.	33
Discussion des examens complémentaires	34
Diagnostic clinique.	35
3.1.5-Traitement :	35
Présentation du cas clinique	36
Diagnostic clinique	38
Examen échographique :	38
	40
Interprétation	40
Traitement :	41
4. DISCUSSIONS	41
5. Conclusion	42
REFERENCES BIBLIOGRAPHIE:	43

INTRODUCTION

Le syndrome polyuro-polydipsique est défini par un débit urinaire augmenté, associé à une augmentation parallèle des apports liquidiens par voie orale (quantité d'eau + de 100 ml/kg /jour, et les valeurs usuelles entre 20-40ml/kg/jour).

Si les apports et les pertes urinaires hydriques ne parviennent plus à se compenser mutuellement, il apparaît un trouble de l'hydratation cellulaire qui se traduit en pratique par un trouble de natrémie et qui peut conduire à des complications majeures.

C'est le signe majeur de soi :

1) Diabète insipide ;

2) insuffisance rénale chronique

ETUDE

BIBLIOGRAPHIQUE

A) **Polyurie et polydipsie.**

A-1) Définition :

La polyurie est définie comme l'excrétion d'un volume excessif d'urine par unité de temps. Chez le chien on parle de polyurie pour volume urinaires supérieurs à 50 ml/kg/24h[1]. La polyurie accompagne en principe d'une pollakiurie (fréquence exagérée de miction, mais ne traduit pas toujours en polyurie).

La polydipsie définie chez le chien par une absorption d'eau supérieur à 100ml/kg/24h qui peut provoquer une polyurie.

La polyurie et polydipsie peuvent être induites par une sécrétion inadéquate d'ADH, par l'incapacité des tubules rénaux de répondre à l'ADH, par une diurèse osmotique ou par une polydipsie primitive.

Nous envisagerons d'abord les mécanismes physiologiques impliqués dans le maintien de l'équilibre liquidien et osmotique de l'individu sain.

A-2) considération physiopathologiques :

L'équilibre hydrique est conservé grâce à deux mécanismes :

L'adaptation des taux d'ADH et la régulation de la soif.

A-3) Sécrétion de l'hormone antidiurétique ADH :

ADH est secrète au niveau des noyaux de hypothalamus[2], c'est un polypeptide existant dans les granulations sécrétrices qui est mobilisé au long des annexes jusqu'au lobe postérieur de hypophyse ou il est mis en réserve de l'ADH ,et libère dans la circulation elle gagne le rein ou elle augmente la perméabilité à l'eau et à l'urée des tubes distaux et tubes collecteurs[3-5],elle possède une demi-vie sanguine (20 min),elle est métabolise surtout au niveau du foie et du rein.

La sécrétion de l'ADH est régie par la modification de l'os molarité de liquide extracellulaire ou du volume sanguin [6-7] grâce à un système d'osmorécepteurs.

Une augmentation de 2à3% d'os molalité plasmatique peut accroître la sécrétion d'ADH au point d'inhiber la diurèse acquise. Il faut une modification beaucoup plus importante de volume sanguin pour produire une même variation de la sécrétion d'ADH [8].

Chez animal prive d'eau la déperdition hydrique obligatoire continue rend le plasma hyper osmotique. Augmentation de os molalité du LEC stimule les osmorécepteurs cérébraux qui a leur tour

provoque une augmentation de sécrétion de ADH puis augmente la perméabilité des tubes distaux et collecteurs et déclenchent une anti-diurèse et la restauration éventuelle d'un plasma iso-osmotique [9-10].

Inversement si l'animal consomme une forte quantité d'eau son plasma devient hypo-osmotique, les taux d'ADH diminuent la perméabilité des tubes distaux et collecteurs s'est réduite une diurèse aqueuse s'installe.

Les composants hypophysaires aussi bien que les composants rénaux de système réagissent en quelques minutes pour maintenir l'équilibre hydrique.

La sécrétion d'ADH dépend aussi des variations du volume du sang circulant par le biais des barorécepteurs du système circulatoire. En général une augmentation de la pression ou du volume inhibe la libération d'ADH alors que leur diminution en accroît la quantité.

Les récepteurs des fortes pressions basses se situent dans l'oreillette gauche et dans les veines pulmonaires [12].

Les barorécepteurs cardio-pulmonaires font partie d'un arc réflexe qui déclenche au niveau du rein plusieurs compensatrices en réponse de variations du volume sanguin. La voie afférente de cet arc est le nerf vague la voie efférente implique des mécanismes nerveux et humoraux. Des variations de distensions de l'oreillette gauche entraînent des modifications de la libération d'ADH et activité nerveuse sympathique rénale [13-14].

Une réduction du volume sanguin efficace circulant et une baisse de pression exercée sur les barorécepteurs augmentent l'activité nerveuse du rein et celle des récepteurs d'ADH. Une plus grande activité nerveuse au niveau du rein diminue la perfusion rénale et la filtration glomérulaire et accroît la sécrétion de la rénine qui à son tour augmente l'aldostérone plasmatique.

Ces variations induisent la rétention du sel et de l'eau de façon à maintenir ou restaurer le volume du sang circulant. Des agents médicamenteux tels que la morphine et les barbituriques stimulent la libération de l'ADH, alors que phénytoïne et l'atropine et l'adrénaline la diminuent.

La peur et la douleur et l'excitation ont un rôle inhibiteur [1].

A-4) la soif.

La régulation de l'ADH n'est pas le seul facteur impliqué dans le maintien de l'équilibre hydrique. Même si la sécrétion de l'ADH est maximale, la déperdition obligatoire de l'eau organique entraîne une déshydratation si l'animal ne peut pas boire d'eau en quantité suffisante.

La soif qui est le facteur motivant d'une plus grande absorption d'eau et régulée par des centres situés dans l'hypothalamus. Elle est provoquée par une augmentation de l'osmolarité plasmatique [16], signalée par les osmorécepteurs hypothalamiques [17-19].

Les effets du volume sanguin sur la soif peuvent être consécutifs à une reflexe nerveuse déclenchée par sa réduction ou par une plus grande quantité d'angiotensine II.

A-5) anatomie topographique du rein.

L'unité fonctionnelle fondamentale du rein (le néphron) contient des segments tubulaires qui varient dans leurs structures et leur mode de transport (fig.01) : ce sont les tubes contournés proximaux, les branches descendantes et ascendantes de l'anse de Henlé, et les tubes contournés distaux. Un grand nombre de néphrons sont reliés aux tubes collecteurs.

Ces éléments fondamentaux se retrouvent dans les reins de tous

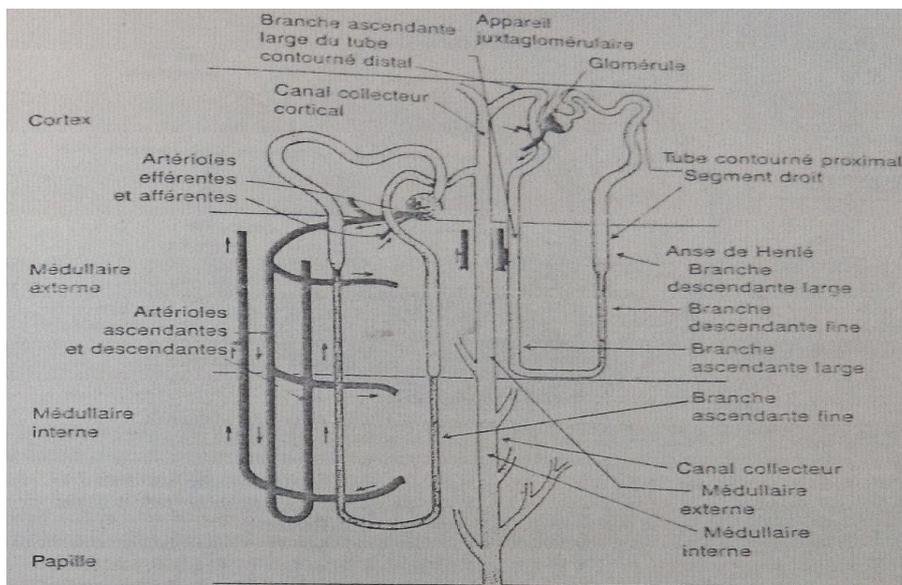


Figure-1 : Représentation schématique du néphron juxta glomérulaire et cortical externe on figure les artérioles efférente descendantes et ascendantes

5-a) Facteur de réabsorption qui maintient l'équilibre hydro sodé :

La quantité d'eau et des sels filtrés au niveau de glomérules rénaux est plus de cent fois supérieure à l'absorption journalière et aux pertes urinaires [21]. L'équilibre hydro sodé exige donc la réabsorption exacte de ces substances. Les mécanismes qui régissent cette réabsorption varient selon les différents segments tubulaires rénaux. Près de 70% du sodium filtré sont réabsorbés au niveau du tube proximal, la réabsorption du cation est équilibrée par celle de l'anion [22].

Des solutés organiques tels que les acides aminés, glucose, lactate sont aussi réabsorbés en Co-transport avec une partie de sodium [23]. L'activité de la sodium-potassium ATPase dans les cellules du tube proximal constitue une force motrice primaire pour la réabsorption de sodium [24]. Le transport du sodium par ce système actif dans l'espace qui sépare les cellules tubulaires crée une petite force osmotique qui facilite la réabsorption passive de l'eau à partir de la lumière des tubes.

La mobilisation de l'eau et du sodium à partir de cette lumière serait aussi facilitée par la présence d'une pression osmotique relativement élevée induite par les protéines plasmatiques et par une pression hydrostatique basse à l'intérieur des capillaires péri-tubulaires situés autour des tubes proximaux [26-27].

Des variations de l'importance relative des pressions dans les capillaires perturbées exercent un effet régulier sur la réabsorption du sodium par les tubes proximaux.

Normalement, la filtration au niveau du tube proximal induit la réabsorption de près de 70% de l'eau et de sodium filtrés et la principale modification de la composition du liquide tubulaire se traduit par la réduction significative des solutés organiques et du bicarbonate.

Les anses de Henlé comprennent des branches descendantes fines et des branches ascendantes fines et larges (figure 0). Les longueurs relatives de ces segments varient selon la population de néphrons des reins d'espèces différentes [28].

Dans notre étude du traitement du sodium, de l'eau et de l'urée par l'anse, nous nous bornerons donc à résumer la seule métabolisation des solutés de l'eau au niveau d'un segment tubulaire au lieu d'analyser en détail les mécanismes qui la régissent.

Le liquide tubulaire qui quitte l'anse de Henlé pour pénétrer dans le tube contourné distal est toujours hypotonique chez l'animal normal. Cette solution hypotonique provient de la réabsorption active

du chlorure de sodium par branche ascendant large qui relative imperméables a l'eau [32] (fig0) et qui du retrait des solutions de la rétention l'eau.

Le transport active du chlorure de sodium est particulier du point de vue pharmacologique, ainsi des agents non inhibition spécifique que des agents tels que le furosémide [33].

La régulation des substances réabsorbe se fait par l'aldostérone et l'hormone antidiurétique.

L'aldostérone accroît la perméabilité au sodium des cellules tubulaire, augmente l'activité de la sodium-potassium ATP ase nécessaire à la réabsorption du sodium [34,35].

En absence d'aldostérone ces deux effets diminuent pour permettre une plus grande excrétion du sodium urinaire.

La réabsorption des cations sodium est surtout équilibre électriquement soit par la résorption du chlorure soit par la sécrétion d'hydrogène ou potassium. L'hormone antidiurétique accroît la perméabilité a l'eau des cellules tubulaire [36-37] afin que cette « l'eau libre » puisse être réabsorbe à partir du liquide hypotonique de la branche ascendante de l'anse de Henlé.

Cette eau libre retourne dans la circulation et réduit l'os molalité du liquide extracellulaire .Au cours des périodes ou le volume du liquide extracellulaire est réduit aldostérone et l'hormone antidiurétique augmente afin de déclencher la réabsorption du sodium et de l'eau qui permettra au liquide extracellulaire de redevenir normal.

A-6) Dilution et concentration de l'urine :

Le pouvoir d'excitateur hypotonique ou diluée dépend surtout de deux facteurs : la production d'un liquide tubulaire hypotonique grâce à la réabsorption active du chlorure de sodium à partir des branches ascendantes larges et imperméables à l'eau de l'anse de Henlé.

La baisse de taux plasmatique d'ADH qui conserve et des tubes collecteurs.

La combinaison de ces deux facteur permet au liquide hypotonique qui peintre dans le tube distale de rester hypotonique.

Tout facteur pathologique qui empêche soit une régulation appropriée des taux d'ADH soit la production de liquide hypotonique par la branche ascendante large de anse de Henlé peut émécher l'excrétion d'une urine diluée ou hypotonique.

Le pouvoir du rein de produire et excréter une urine hypertonique ou concentrée dépend surtout de la production et maintien d'un gradient osmotique dans le liquide interstitiel de la médulla, de la présence d'ADH, et de la faculté de réponse des tubes distaux et contournée à l'ADH.

Puisque le gradient osmotique existe à l'intérieur de la médulla on voit aisément comment l'eau peut être réabsorbée sous action de l'ADH à partir des tubes distaux et collecteur pour produire une urine hypertonique.

Le degré de concentration osmolaire maximum de l'urine serait réduit par l'importance du gradient osmotique et par le degré d'équilibres tubulaires interstitiels.

On ne sait pas exactement comment le gradient osmotique des liquides interstitiels de la médulla rénale est produit et conservé [29-31].

On connaît cependant certains aspects de ces mécanismes et on peut expliquer certains troubles du gradient. La composition des liquides interstitiels est particulière en ce qu'un pourcentage important de leur osmolarité totale relève de la présence d'urée en plus du chlorure de sodium. Au cours de divers états physiologiques et pathologiques [38-39], l'urée peut être responsable de 20 à 50% de l'osmolarité totale.

On a récemment émis l'idée que le chlorure de sodium est réabsorbé passivement de la branche fine vers l'interstitiel. Cette réabsorption passive est rendue possible par un gradient de concentration du chlorure de sodium entre le liquide limal de la branche ascendante fine et l'interstitium. On pense que la concentration du chlorure de sodium dans la lumière de la branche fine est augmentée par la réabsorption de l'eau qui provient de la branche descendante imperméable aux solutés.

Le modèle passif de la multiplication à contre-courant a été modifié pour expliquer comment la branche fine de l'anse de Henlé fonctionne sans le transport actif du sel [40].

L'urée est ajoutée et séquestrée dans l'interstitium de la médulla rénale par le biais d'un processus cyclique qui implique l'interstitium, les anses de Henlé, les tubes distaux, les tubes collecteurs et les artérioles efférents des glomérules qui sont profonds [9].

Le liquide tubulaire qui pénètre dans la branche descendante de l'anse de Henlé contient de l'urée provenant de la filtration glomérulaire, une quantité supplémentaire d'urée vient s'ajouter du fait d'un gradient de concentration uréique entre l'interstitium et le liquide de l'anse, le tube distal et les canaux collecteurs corticaux qui reçoivent ce liquide sont relativement imperméables à l'urée et celle qu'ils contiennent ne peut pas donc s'échapper dans l'interstitium du cortex rénal. Au cours de l'anti-diurèse, l'osmolarité du liquide tubulaire du tube distal et du canal collecteur augmente avec la réabsorption de l'eau sous l'influence de l'ADH,

Lorsque le liquide traverse la portion médullaire du cana collecteur, le retrait de l'eau augmente la concentration de l'urée qui dépasse celle de l'interstitium, l'urée peut alors diffuser du nouveau dans l'interstitium depuis le canal collecteur, pour ensuite rediffuser dans l'anse de Henlé et recommencer le cycle, Sa concentration dans l'interstitium médullaire est maintenue par le débit à contre-courant des artérioles.

Pendant les périodes de privation ou de ou de restriction hydrique, le gradient osmotique atteint son maximum grâce à une réduction initiale de l'excrétion fractionnée de l'urée et par sa rétentions dans la médullaire rénale : l'eau est réabsorber dans l'interstitium médullaire hyper osmotique et augmente ainsi la concentration osmotique de l'urée (fig.5-7). Dans le cas d'une polydipsie primaire ou d'une surcharge hydrique.

L'excrétion fractionnée de l'urée et du médullaire rénal réduit finalement l'amplitude du gradient osmotique, dans la polydipsie primaire d'urée qui arrive dans l'anse de Henlé à partir de l'interstitium rénale ne peut pas être reprise au canal collecteur puisque le liquide qui s'y trouve restehypotonique.

A-7) ALDOSTERONE :

C'est une hormone stéroïdienne qui se forme dans la zone glomérule de la corticosurrénale, elle a pour principale fonction physiologique de stimuler la résorption du sodium et la sécrétion du potassium par le rein. A la différence d'autres hormones fabriquées par la corticosurrénale, sa sécrétion n'est pas régie par le lobe antérieur de l'hypophyse mais surtout par les taux circulant du sodium et du potassium et par l'angiotensine 2.

Une baisse de la kaliémie réduit la sécrétion de l'aldostérone alors que son augmentation l'accroit par suite de l'action directe du potassium sur la corticosurrénale, la glande surrénale est très sensible aux variations de la kaliémie (41) .des fortes augmentations de la natrémie réduisent la sécrétion d'aldostérone et de fortes baisses l'augmentent. Les variations de l'absorption du sel de la natrémie sont surtout provoquées par des variations de la sécrétion de la rénine et donc des taux d'angiotensine 2.

La rénine est sécrétée par les cellules granuleuses de l'appareil juxta glomérulaire du rein qui semblent associées aux artérioles afférentes. C'est un enzyme protéolytique qui clive un décapeptide appelé angiotensine 1 à partir de l'Angiotensinogène qui est un alpha 2 globuline plasmatique produite au niveau hépatique. L'angiotensine 1 est transformer en un octapeptide, l'angiotensine 2 grâce au clivage enzymatique de deux acides terminaux, l'angiotensine 2 possède deux fonctions importante :

Elle est un vasoconstricteur extrêmement puissant qui accroît la résistance périphérique en agissant sur la musculature lisse des artérioles périphériques.

Elle stimule la sécrétion de l'aldostérone par la zone glomérulaire de la corticosurrénale en induisant ainsi l'expansion du compartiment liquidien extracellulaire (42).

Ses deux effets tendent donc à élever la pression artérielle, libération de la rénine à partir des cellules juxta glomérulaire des artérioles afférentes mais le détail de ce processus reste controversé et on ignore s'il intéresse le sodium le chlore ou les deux de même qu'on ne sait pas si le signal envoyé à la macula est représenté par la concentration en sodium ou en chlore.

D'autres facteurs moins importants peuvent interférer avec libération de la rénine. L'hormone anti diurétique inhibe la sécrétion de la rénine selon un mécanisme indépendant de ceux que nous avons étudiés. Une augmentation de la kaliémie diminue la libération de la rénine alors que sa diminution l'augmente et le potassium peut exercer des effets indirects qui sont en rapport avec le traitement rénal de chlorure de sodium. Les prostaglandines E augmentent les taux de rénine (49) : elle pourrait agir soit directement (50) soit indirectement (51).

7-a) Hormones natriurétiques :

Les données expérimentales tendent de plus en plus à prouver que les hormones autres que l'aldostérone influencent l'excrétion du sodium (52,53). L'aldostérone est aussi antinatriurique et agit à long terme sur l'équilibre sodique. Par contre les hormones natriurétiques semblent agir à court terme. Ces hormones présenteraient diverses structures et proviendraient de sites variés. On a signalé récemment que des extraits d'oreillettes de rat administrés à des rats par voie intraveineuse augmentent leur excrétion hydrosodée (54). L'importance physiologique de cette substance et les facteurs qui la contrôlent font l'objet de recherches intensives et on a préparé des hormones natriurétiques synthétiques.

A-8) Approche diagnostique :

Le premier stade du bilan d'un animal éventuellement polydipsie-polyurique consiste à vérifier la présence de la polyurie et de la polydipsie (55) on place l'animal dans une cage métabolique et on mesure les ingestas aqueux et les excréta urinaires. Si on ne dispose pas d'une cage métabolique, on mesure les ingestas aqueux et on dose à plusieurs reprises le poids spécifique de l'urine.

Il est préférable de ne pas avoir recours à la sonde urinaire à demeure à cause du risque d'infection. L'étiologie de la polydipsie et de la polyurie peut souvent être déterminée par un interrogatoire minutieux par l'examen clinique et par examens biologiques de routine qui comprennent au minimum un hémogramme, une analyse d'urine, un dosage de l'azotémie ou de la créatinémie et de la glycémie, une mesure de l'alanine amino-transférase, des phosphates alcalines et des protéines sériques totales.

On peut effectuer un algorithme des diagnostics différentiels des syndromes polyuriques à l'aide de l'anamnèse, de l'examen clinique, des données biologiques fondamentales et des questions suivantes :

La principale substance responsable de la polyurie est-elle l'eau ou le soluté ?

Le problème pathologique principal est-il l'apport excessif du matériau par le rein ?

Le trouble sous-jacent est-il rénal ou extra-rénal ?

Les principaux points de croisement de l'algorithme donnent les réponses de ces questions fondamentales. Bien que cet algorithme ne soit pas complet, il recherche à englober une partie des difficultés diagnostiques les fréquemment rencontrées en clientèle.

8-a) Diurèse osmotique et diurèse aqueuse :

Une diurèse osmotique se traduit par une polyurie associée à la présence de plus grandes quantités de solutés non résorbés dans la lumière. La diurèse aqueuse, la polyurie est provoquée par une moindre résorption d'une eau exempte de soluté. L'hypoosmolarité qualifie une osmolarité urinaire inférieure à celle du plasma et équivaut à un poids spécifique de l'urine de 1.001 à 1.007. L'isohydrurie montre une osmolarité urinaire égale à celle du plasma et équivalente à un poids spécifique urinaire de 1.008 à 1.012.

On distingue une diurèse osmotique d'une diurèse aqueuse en déterminant le poids spécifique de l'urine qui est isohydrurique lors d'une diurèse osmotique et hypoosmolarité pour une diurèse aqueuse. Si la diurèse est à la fois osmotique et aqueuse. Le poids spécifique de l'urine se situe dans la gamme isohydrurique. Il est rare que la diurèse osmotique soit prescrite lors de l'analyse des urines des 24 heures. Les causes non électrolytiques d'une diurèse osmotique sont l'hyperglycémie et l'hyperazotémie alors que le sodium en est la cause électrolytique la plus habituelle.

1) Diurèse osmotique :

Lorsque on a établi que le sodium est à l'origine de la diurèse osmotique, il faut faire la différence entre son grand apport et sa trop grande déperdition au niveau du rein. Dans le premier cas l'origine du sodium est généralement iatrogène et se décèle par l'interrogatoire et par la présence hypo azotémie et d'une hypo créatinémie pour une pression artérielle normale ou élevée.

Par contre une déperdition excessive du sodium au niveau du rein se traduit par une rétraction volumique caractérisée par une augmentation de l'azotémie ou de la créatinémie et par le signe d'une rétention sodée.

Bien que cette déperdition excessive se situe au niveau du rein elle peut être influencée par des hormones extrarénales telles que les hormone natriurétiques, on peut aussi l'observer à la suite de l'administration de diurétique, si le bicarbonate est à l'origine d'une diurèse osmotique il faut distinguer son apport excessif de sa déperdition excessive au niveau du rein provient habituellement d'un traitement institué une acidose ou pour alcaliser des urines lors d'un traitement d'une lithiase .

Comme l'ampoule standard de bicarbonate de sodium, il est assez facile de provoquer une diurèse osmotique en corrigeant une acidémie. Une diurèse osmotique non électrolytique est presque toujours induite par le glucose ou par l'urée, mais elle peut aussi de l'usage thérapeutique d'autres substances non électrolytiques telles que le mannitol et les acides aminés.

L'analyse des urines révélera pourtant la présence d'électrolytes qui non pas été résorbés du fait de la trop grande rapidité du débit urinaire. la glycosurie primitive rénale est un exemple de déperdition rénale excessive d'un substrat non électrolytique.

2) Diurèse aqueuse :

Si le poids spécifique de l'urine évoque une diurèse aqueuse, le premier stade du diagnostic consiste à déterminer s'il s'agit d'un excès d'apport ou de débit au niveau du rein (fig. 5-8) le dosage du taux d'ADH sera fiable on le combine avec un test de concentration mais il n'est pas d'un usage facile chez le chien et le chat (57).

-1-Epreuve de restriction hydrique :

Elle vise à provoquer une déshydratation suffisante pour stimuler au maximum la libération d'ADH à partir de la posthypophyse. Une libération maximale se produit lorsque l'osmolarité plasmatique double ou triple.

L'ADH induit une réabsorption de l'eau au niveau des tubes distaux et de canaux collecteurs et le rein produit une urine concentrée si sa réponse est normale (56) .a chaque mesure de la densité, la vessie doit être absolument vidée afin que le dosage traduise l'urine la plus récente.

Les variations de l'hydratation sont décelées grâce aux paramètres suivants : poids du corps, hématocrite, azotémie et l'élasticité cutanée. Aucun de ces paramètres n'est parfaitement fiable en soi et on se base donc sur leur estimation globale.

La durée nécessaire de la restriction hydrique est variable, les chiens peuvent perdre 5 pour cent de leur poids en quelques heures du fait de la diurèse obligatoire. L'interprétation peut être difficile si l'animal polyurique concentre son urine jusqu'à atteindre une densité égale ou supérieure à 1.025, on posera le diagnostic de polydipsie psychogène. Dans le cas d'une densité maximum de 1.008 à 1.019, on évoquera une insuffisance rénale ou un diabète insipide hypophysaire partiel et on fera la différence grâce à la réaction d'ADH exogène.

Si le chien continue à produire une urine hyposténurique après une stimulation maximale de la libération d'ADH, on pensera à un diabète insipide hypophysaire à un diabète insipide néphrogénique.

Les diabètes insipides hypophysaires répondent à l'administration d'ADH exogène, ce qui n'est pas le cas du diabète insipide néphrogénique et du Wash out médullaire rénale. Les taux de l'osmolarité du sérum et de l'urine peuvent donner des renseignements fiables. L'osmolarité sérique normale du chien et du chat est e 280 à 310mOsm/kg d'eau, il est inutile de procéder à une épreuve de restriction hydrique. Si cette osmolarité est inférieure à 290 mOsm/kg d'eau, on peut poser le diagnostic de polydipsie primitive. l'osmolarité urinaire doit être plus élevée que l'osmolarité sérique et si leur rapport est supérieure à 3 :1 le pouvoir de concentration du rein est normal dans le cas du diabète insipide , ce rapport est habituellement inferieure a 1.8-1.0 (1)

-2-Epreuve a la vasopressine : (ADH exogène) :

On la réalise en l'administrant par voie intraveineuse de l'ADH aqueuse dans une solution aqueuse de dextrose à 5%. La posologie de l'ADH est de 10 mU/kg injectes en plus de60 minutes. On prépare la solution en ajoutant 5 unités de l'ADH en solution aqueuse a 1 litre de solution aqueuse de dextrose a 5% ce qui donne une dose de 2 ml/kg. On prélevé des échantillons d'urines a 30.60 et 90 minutes du début de la perfusion en veillant à ce que la vessie soit chaque fois complètement vidée 0.

L'animal dont l'urine a un poids spécifique inferieure a 1.008 avant l'administration de l'ADH exogène et de 1.012 après la perfusion présente un diabète insipide hypophysaire partielle .l'animal qui est

hyposthénurique au début et qui ne peut pas élever le poids spécifique au-dessus de 1.012 présente probablement un diabète insipide néphrogénique ou important washout du soluté médullaire l'animale isosthénurique au début qui ne répond pas à l'administration d'ADH exogène peut être atteint d'une infection rénale intrinsèque généraliser . On peut remplacer l'ADH aqueuse par une solution huileuse de tanate de pétrés sine dont la date de péremption doit être vérifiée et que l'on mélangera soigneusement avant de l'injecter par voie intramusculaire. On mesurera l'osmolarité urinaire 9 et 12 heures après l'injection.

Un poids spécifique à 1.025 traduit un pouvoir de concentration valable. Que l'on injecte l'un ou l'autre produit, on prendra soin d'éviter une intoxication hydrique qui surviendrait si on permettait au chien de boire une quantité excessive d'eau après l'épreuve.

-3-Test de Hickey-Hare au soluté salé hypertonique :

Il représente une alternative à l'épreuve de restriction hydrique et implique l'administration de sérum salé hypertonique pour augmenter l'osmolalité sérique et stimuler la libération de l'ADH(58)

A-9) Syndromes polydipsique et polyuriques :

Certains syndromes spécifiques ont été inclus dans l'algorithme diagnostique (fig-5-8) soit parce qu'ils illustrent un concept physiopathologique, soit parce qu'ils sont cliniquement importants.

9-1)-Polydipsie primitive :

Le problème essentiel de cette diurèse osmotique est une ingestion hydrique excessive. La polyurie n'est qu'une réponse compensatrice. Les troubles spécifiques englobent la polydipsie psychogénique, des lésions du système nerveux central, et des réactions médicamenteuses indésirables.

La forme la plus commune est la polydipsie du chien et la forme psychogénique dont la pathologie est mal connue. Ce trouble a été signalé chez le chat(59). Son apparition est parfois associée au stress psychologique.

L'osmolarité sérique est normale ou légèrement diminuée (285-298 mOsm/kg d'eau) et l'urine est hyposthénurique. Le diagnostic se fait surtout par élimination car les données biologiques fondamentales sont normales et l'animal peut concentrer son urine à un poids spécifique supérieure à 1.025 pendant

l'épreuve de restriction hydrique .ce cycle autoentretenu polydipsie-polyurie sera interrompu par l'épreuve de restriction aqueuse ou par la restriction progressive des ingesta aqueux étalée sur 3 à 10 semaines.

9-2)-Diabète insipide :

En face d'une excrétion hydrique primitive excessive c'est-à-dire un diabète insipide, il faut distinguer les troubles rénaux des troubles extrarénaux. Les animaux porteurs d'un diabète insipide hypophysaire ne présente pas de troubles rénaux et réagissent à l'ADH exogène alors que ceux qui ont un diabète insipide néphrogénique ont des lésions rénales et ne répondent pas à l'ADH exogène.

Le diabète insipide hypophysaire est un syndrome rare que l'on a associé à des lésions primitives ou métastatiques de l'hypothalamus ou de la posthypophyse (60—62), à des traumatisme crâniens (63), à des atteintes inflammatoires du système nerveux central, à des mécanisme auto-immuns(64) et à des causes idiopathies (65).

Il est provoqué par la production ou libération inadéquates d'ADH. Les taux plasmatiques d'ADH. Les taux plasmatiques d'ADH peuvent être indécélabes (on parle de diabète insipide hypophysaire complet) ou diminués (diabète insipide hypophysaire partiel) l'absence complet d'ADH donne lieu à une urine hyposthénurique alors qu'un déficit partiel engendre une urine isosthénurique ou faiblement concentrée. Le traitement classique consiste à administrer une forme retard d'ADH (solution huileuse de tanate de Pitressine) à intervalle suffisant pour contrôler la polyurie et pouvant varier de 12 heures à 7 jours selon les animaux. On dispose d'analogues synthétiques (1-désamino-8-D-arginine vasopressine) dont le coût est plus souvent prohibitif [66].

Le traitement d'appoint [1] implique la réduction de l'apport d'eau au néphron distale et l'accroissement de la libération de l'ADH endogène ou de la réponse. La chlorothiazane induit une légère déplétion volumique extracellulaire et une réduction de la filtration glomérulaire, ce qui diminue l'apport hydrique au néphron distal. La chloropropamide, le clofibrate et la carbamazépine sont des agents hormonaux qui peuvent stimulés l'effet ou la libération de l'ADH.

On ne dispose pas de publications concernant leur utilisation clinique.

L'appellation *diabète insipide néphrogénique* englobe divers trouble marqués par un manque de concentration de l'urine malgré des concentrations adéquates d'ADH [67]. Le traitement du diabète insipide néphrogénique acquis consiste à corriger l'affection sous-jacente.

Insuffisance surrénalienne

La polyurie de l'insuffisance surrénale relève d'un trouble du pouvoir de concentration maximale de l'urine. La modification du transport du soluté par la branche ascendante large de l'anse de Henlé abaisse la concentration osmotique dans l'intestin médullaire [71]. On a prouvé une baisse de la réactivité à l'ADH et de l'accumulation du cAMP (adénosine-monophosphate cyclique) dans des canaux collecteurs corticaux isolés et perfusés [72]. Ces altérations s'améliorent sous l'effet de glucocorticoïdes de substitution.

B) Insuffisance rénale chronique

b-1) définition :

La maladie rénale chronique est une perte progressive et irréversible des fonctions excrétrice et endocrinien du rein.

L'insuffisance rénale chronique est la conséquence d'une néphropathie, les néphropathies peuvent atteindre les glomérules, les tubules, le tissu interstitiel, les vaisseaux ou encore être mixtes, une néphropathie peut régresser, persister ou évoluer, elle peut ou non provoquer une insuffisance rénale.

b-2) Etiologie :

L'insuffisance rénale chronique peut avoir des origines variées. En pratique, il n'est pas rare que la cause initiale reste indéterminée. En effet, quel que soit la localisation des premières lésions du néphron (le glomérule dans les glomérulopathies, le tubule dans les tubulopathies, le tissu interstitiel dans les néphropathies interstitielles, les vaisseaux dans les néphropathies vasculaires), les modifications histologiques observées lors de stades avancés sont les mêmes, et sont souvent non spécifiques [73].

Voici donc les différentes formes anatomo-pathologiques conduisant à l'insuffisance rénale chronique.

b-2-1) Les malformations congénitales.

Les malformations congénitales sont peu fréquentes chez le chien. On peut en

Distinguer trois majeures : la dysplasie rénale, les reins poly kystiques et l'hydronéphrose.

***La dysplasie rénale** : aussi appelée hypoplasie corticale, résulte d'un développement anormal du cortex rénal dont l'épaisseur est réduite.

On note la formation de kystes à la jonction cortico-médullaire et le développement d'une sclérose interstitielle non-inflammatoire. Elle se traduit par une IRC pouvant apparaître jusqu'à l'âge de 5 ans [74].

- **Les reins poly kystiques** : résultent de la dilatation (kystes) des segments du tube urinaire dans le cortex, en raison du défaut d'abouchement de ceux-ci lors de l'organogenèse. Lors d'atteinte bilatérale, ils sont susceptibles d'entraîner une IRC irréversible en détruisant la quasi-totalité du parenchyme rénal.

- **L'hydronéphrose** : résulte d'une rétention d'urine dans le bassinet provoquée par une atrésie ou un coude anormal de l'urètre. Elle peut être acquise suite à une obstruction des voies urinaires. Dans sa forme congénitale, elle est généralement unilatérale et provoque donc rarement une IRC. Dans sa forme acquise, elle est souvent bilatérale et à l'origine d'une IRC.

b-2-2) Les tumeurs rénales.

Les tumeurs primitives sont rares et, le plus souvent, malignes (90 % d'après DEVAUCHELLE). Etant généralement unilatérales, elles ne provoquent pas d'IRC mais peuvent, comme dans le cas de l'adénocarcinome rénal, s'étendre rapidement à distance. Les tumeurs secondaires (métastases) relèvent du stade de cancer généralisé et sont fréquentes en raison de la forte vascularisation du rein.

On peut également trouver une infiltration lymphomatose bilatérale accompagnant l'évolution d'un lymphosarcome. Toutes les atteintes bilatérales sont susceptibles d'entraîner un état d'IRC.

b-2-3) Les lésions d'origine vasculaire.

L'IRC peut être provoquée par l'ischémie rénale chronique, appelée aussi néphroangiosclérose [75] ou néphrosclérose ([76]).

Elle résulte d'une réduction progressive de l'irrigation artérielle entraînant une sclérose segmentaire du rein sans signes évidents d'inflammation. On considère qu'elle est provoquée par des lésions d'artériosclérose. La néphroangiosclérose semble avoir été longtemps confondue avec la néphrite interstitielle chronique. Elle apparaît chez le chien à partir de 6 à 7 ans et s'aggrave avec l'âge.

b-2-4) Les surcharges et les infiltrations du rein.

Chez le chien diabétique, il est possible de trouver une surcharge glyco-génique du rein au niveau du TCD. Il peut également s'installer une glomérulopathie due à l'épaississement des membranes basales par le dépôt de glycoprotéines aboutissant à une glomérulosclérose nodulaire non-inflammatoire (CRESPEAU et FONTAINE [57]).

L'amyloïdose est une infiltration du rein par une substance amorphe glycoprotéique, l'amyloïde. Ce dépôt peut concerner d'autres organes tels que le foie ou la rate (DIBARTOLA *et al.* [64]).

Une prédisposition héréditaire ou raciale a été mise en évidence chez le Shar-Pei, le beagle, l'épagneul breton, le fauve de Bretagne et le Bruno du Jura [78], Les glycoprotéines formant les dépôts d'amyloïde se concentrent en premier lieu au niveau des glomérules où retrouvent des dépôts dans 100 % des cas.

L'amyloïde touche les tubules urinaires dans 25 % des cas d'après ces mêmes auteurs. L'incidence de l'amyloïdose parmi les affections rénales varie selon les auteurs entre 8 et 29,5 % [79]. D'après PAGES et TROUILLET [150,151], l'incidence de l'amyloïdose varie avec l'âge.

Elle croît jusqu'à atteindre un maximum pour la tranche d'âge de 5 à 8 ans puis, décroît de 29,5 % avant 9 ans à 9 % après 11 ans. L'amyloïdose aboutit à un état d'IRC, souvent précédé d'une protéinurie importante (BIEWENGA et GRUYS [16], DIBARTOLA *et al.* [63]) et, dans 20 % des cas d'après PAGES et TROUILLET [150], d'un syndrome néphrotique.

b-2-5) Les lésions inflammatoires du rein.

a) Les glomérulonéphrites.

Les lésions glomérulaires représenteraient 52 % des affections rénales (amyloïdose incluse). Constatent également une fréquence supérieure à 50 % mais aussi une relative constance des glomérulonéphrites (GN) en fonction de l'âge des sujets (de 22,7 % à 28 % des lésions observées).

La grande majorité des glomérulonéphrites résulte d'un trouble immunitaire. Les GN immunologiques sont généralement diffuses. S'il est parfois possible de les rattacher à une cause connue comme un pyromètre, une leptospirose, un adénovirus, une dirofilariose ou un processus tumoral, les origines de la grande majorité des GN restent indéterminées ; on les qualifie alors de primitive ou d'idiopathique. Différents types de GN peuvent coexister dans un même rein.

Évoluant tout d'abord sur un mode aigu, elles sont susceptibles de se prolonger sur un mode subaiguë ou chronique. Parmi celles-ci, les plus communes sont la GN extra-membraneuse (ou membraneuse) et la GN proliférative (mésangio-proliférative ou membranes proliférative) [81] Les GN extra membraneuses se caractérisent par un épaissement de la membrane basale glomérulaire, du au dépôt d'immuns complexes sur le versant externe de celle-ci, avec peu de signes d'inflammation associée. C'est pourquoi certains auteurs comme JAENKE et préfèrent le terme de néphropathie ou glomérulopathies.

Elles sont associées à une protéinurie importante (380 mg/kg/j) D'après MOREAU, elles sont idiopathiques dans 70 % des cas et évoluent vers la sclérose glomérulaire dans 85 % des observations. Les GN mésangio-prolifératives se caractérisent par une prolifération des cellules mésangiales et une majoration de la matrice mésangiales (Si les lésions s'étendent sous l'endothélium capillaire et la membrane basale glomérulaire, elles peuvent alors provoquer la sténose des capillaires et on qualifie ces GN de membrano-prolifératives.

Lors d'une évolution chronique, on aboutit au stade ultime des glomérulonéphrites chroniques. Elles sont caractérisées par la désorganisation de la structure glomérulaire avec une sclérose plus ou moins étendue du glomérule et de la zone péri-glomérulaire.

Les facteurs étiologiques favorisant l'apparition d'I.R.C :

- Une I .R.A qui non traité à passer à la phase chronique.
- Tumeur rénale ; lithiase rénale ; prostatite chronique (rare chez le chat), anémie chronique avec souffrance rénale.
- **Âge**
La probabilité de développer une maladie rénale augmente avec l'âge chez le chien et chez le chat (plus de 5ans), cette probabilité double entre 10 et 15 ans.
- **Race**
La maladie rénale se rencontre plus fréquemment chez les chats de races petites ex : Siamois, Bleu Russe et Brumeus. ainsi que certaines races de chiens sont également plus sujets à développer une I.R.C ex : caniche et les Dobermans.
-
- **Environnement souillé en permanence par des produit chimiques** : d'où une exposition prolongé à certaines substances chimiques courantes ex :(désinfectants à base de phénols, liquide antigel etc....),
- Traitement prolongé par des : médicaments Néphro-toxiques ex : aminosides, phénylbutazone, etc....

Alimentation ce facteur semble avoir une très forte influence sur la prédisposition à développer une I.R.C surtout chez l'espèce féline et cela en relation avec les habitudes alimentaires de cette dernière : régime trop encombré et trop riche en phosphore, en protéine et en albumine.

Les portions suivantes du néphron n'étant plus correctement assurée, celles-ci dégèrent et une fibrose des tubules et de l'interstitium se développent.

b) La néphrite interstitielle chronique.

c)

La néphrite interstitielle chronique a longtemps été considérée comme la lésion rénale la plus fréquente chez le chien. Elle semble avoir été confondue avec les lésions de Glomérulonéphrite chronique et de néphroangiosclérose estimant sa fréquence à 58,3 % [83] l'évaluent à 10,5 % et donnent des fréquences de 8,3 % avant 9 ans et de 12,6 % de 9 à 18 ans.

Elle est caractérisée par une sclérose étendue à l'ensemble du tissu conjonctif interstitiel associée à la persistance d'infiltrats inflammatoires.

c) Les pyélonéphrites.

La pyélonéphrite est une lésion inflammatoire suppurée du rein débutant dans le Bassinet puis s'étendant dans l'ensemble du parenchyme rénal. Elle fait suite à une infection ascendante des voies urinaires et évolue fréquemment vers la chronicité.

L'inflammation provoque une destruction progressive de la médullaire puis de la corticale du rein. Si l'atteinte est bilatérale, la destruction du parenchyme entraîne une insuffisance rénale chronique irréversible.

Pathogénie et symptomatologie d'I.R.C :

Ces deux schémas montrent la relation entre les métabolites azotés et non azotés avec les manifestations cliniques d'I.R.C ainsi que les conséquences biologiques (complications) d'une insuffisance rénale chronique :

**métabolites azotés: urée
céatinine
Acide guanidoacétique**

urée dans la salive et le suc digestif: anorexie, vomissement, diarrhée, ulcération de la muqueuse buccale, stomatite ; perte de poids

- *Polyurie+polydipsie
- *hémolyse et fragilité capillaire
- *anomalie plaquettaire (thrombopénie)
- *Troubles neurologiques: (ataxie, épilepsie, tremblements musculaires, agitation, coma, cécité d'origine nerveuse).
- *immunodépression

**métabolites non azotés
1-Acide sulfurique
2-phosphate**

1) =
Acidose métabolique

- 2) =
- *Ostéodystrophie rénale par perte de Ca dans les urines.
 - *hyperparathyroïdisme secondaire.
 - *calcification rénale.

*perturbation de la sécrétion de l'erythropoétine
=
Anémie arégenerative;
(par hypoplasie médullaire)
*Perturbation de la synthèse du précurseur de la vitamine D3 par les reins

*Le volume des reins peut être augmenté ou au contraire diminué
*Plapation rénale peut ou pas douloureuse.
*mauvais état général.

*Perturbation du métabolisme basale suite à l'accumulation des métabolites azotés et non azotés (voir ci-dessus).
*Trouble de la pression sanguine (hypertension ou hypotension dans les stades finaux de la maladie).
*lésions des glomérules d'où polyurie avec fuite (protéinurie, glycosurie).

I.R.C

Diagnostic :

Clinique : se base sur l'observation des symptômes évocateurs qui apparaissent progressivement :

- Augmentation de la soif et de la production d'urine.
- Diminution de l'appétit
- Perte de poids
- Mauvaise haleine
- Vomissements, et moins fréquemment, diarrhées
- Ulcérations multiples dans la cavité buccale.
- Asthénie permanent.
- A la palpation ; les reins sont soit de taille normale, augmenté et plus fréquemment diminué (atrophie).
- Présence éventuelle de troubles nerveux, surinfections secondaires et de pathologies opportuniste.

IMPORTANT

Les signes de l'I.R.C peuvent varier mais l'augmentation de la soif est presque toujours le premier signe d'alerte, et ne doit pas être ignoré.

Les Symptômes biologiques (sanguin) sont liés aux différentes perturbations humorales (voire schémas).

Diagnostic complémentaire : Echographie, radiographie (mise en évidence de l'atrophie ou de l'hyperatrophie rénale ainsi que les modifications tissulaires du parenchyme rénale).

Prise en charge thérapeutique :

Elle se divise en deux catégories :

Un Traitement diététique, et un traitement médicale symptomatique permettant d'atteindre les objectifs suivants :

- Ralentir l'évolution de l'I.R.C (éviter la destruction totale du rein).
- Corriger ou réduire la gravité les troubles métaboliques installés, ainsi que les différentes lésions organiques.
- Conserver la fonction rénale et réguler la diurèse.
- Prévenir les complications secondaires rénale ; essentiellement les infections urinaires et les obstructions lithiasiques.

Le traitement se résume comme suis :

- Contrôle rigoureux des apports en phosphore et en protéines dans l'alimentation qui doivent être réduit et même remplacés par un aliment facilement digérable ex : supprimer le poisson ; les œufs, réduire l'apport viandeux, et conseiller le lait, le riz bouillie, les viandes blanches.

- L'aliment doit être obligatoirement désodé (Na Cl dans l'aliment).
- L'apport en eau doit être à volonté.

Médicale :

1)- Apport en Vit D et Vit du groupe B (B1, B6, B12) par voie orale par l'emploi de complexes vitaminés ex : Hydrosol[®] : 2 à 4 gouttes /kg /j.

On peut également utiliser des complexes vitaminés injectables ex :

- Duphafrale[®] : 1 à 2 fois /semaine.
- Fercobsang[®] (produit très efficace) : 1 à 2gouttes /Kg /j par voie orale ou en S.C à raison de 1ml /10kg deux fois par semaine.

2)- Compenser la perte en calcium urinaire par un apport médicamenteux de gluconate de calcium à la dose de 100mg /kg/j par voie orale sous forme de comprimés ou à la dose de 5 à 10 ml /kg en SC de gluconate de calcium sous sa forme injectable.

3)- Cette thérapie doit être associée à la correction du déséquilibre hydro électrolytique et acido-basique

4)- Traiter les vomissements par l'emploi d'anti vomitifs et des modificateurs de la sécrétion gastrique :

- Méthoclopramide (Primperan[®]) : 1mg/kg/j par voie orale ou en Sc.
- Les Antihistaminiques Anti H2 (Tagamet[®]) : par voie orale 10 mg/kg/j.

5)- Lutter contre l'hyperphosphorémie par l'emploi :

- Hydroxyde d'alumine (Maalox[®]) : 50mg/kg/j en 2 prises par voie orale ce produit s'oppose à l'absorption gastrique du phosphore.
- La régulation du métabolisme calcique cité ci-dessus évite l'aggravation de l'hyperparathyroïdisme secondaire.

6)- L'emploi des corticoïdes 2mg/ kg 2 fois / semaine. Joue un rôle important mais reste limité à des doses rationnelles ; associé à une antibiothérapie préventive des surinfections bactériennes,

Les corticoïdes réduisent le risque de sclérose glomérulaire qui aggrave l'I.R.C, et stoppent l'effet de l'inflammation chronique et de l'hypertension intra glomérulaire.

L'association d'une corticothérapie à des vasodilatateurs périphérique ex Frécardyle[®], calmagine[®] en injection IM ou SC en 1 à 2 prise deux fois par semaine vise à lutté contre l'hypertension glomérulaire et améliore ainsi la situation rénale défectueuse.

Lutté contre l'anémie par l'emploi d'Erythropoïétine (Eprex[®]) : 100 UI/kg en SC tous les 2 jours.

Dans les cas graves (choc) ou dans l'I.R.C décompensé le recoure à la dialyse péritonéale est obligatoire.

Étude Expérimentale

1. Matériels et imagerie médical utilisés



Figure 1 : Echographe Dramenski muni d'une sonde linéaire



Figure 2 : Analyseur biochimique VETTEST 8008



Figure 3 : Bandelettes urinaire



Figure 4: *Sérum glucose 5% et salé 0.9% Potence*



Figure 5 : *Porte tube et tubes de prélèvement*

Alcool, Bétadine, Compresses non stériles, Aiguilles et seringues Gants stérile



Figure 6 : Stéthoscope

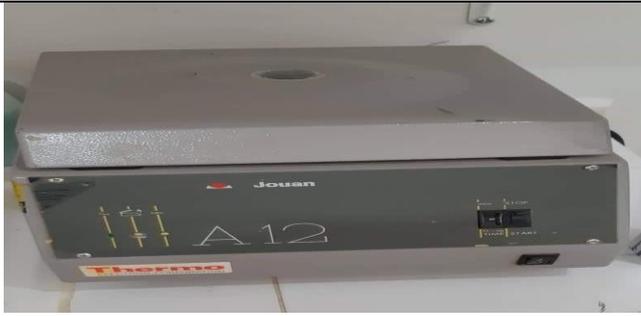


Figure 7 : Centrifugeuse



Figure 7 : Thermomètre

2. Produits Médicamenteux



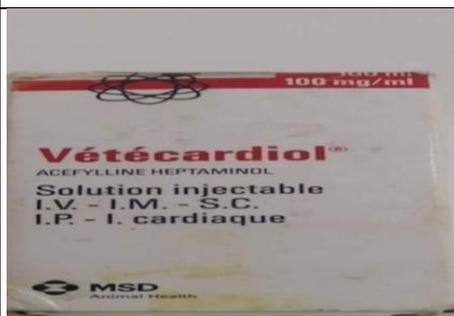
cortaméthasone- -Anti inflammatoire stéroïdien



fercosang : multivitaminés+ fer



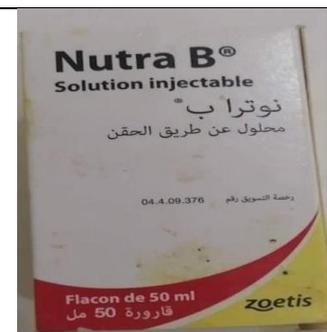
Lhiflunex AINS



. Analeptique cardio-respiratoire



Furosémide 5% diurétique



complexe vitaminique B

3.

Présentation des cas clinique.
(Premier cas)

Anamnèse



Figure17 : Mistie chatte européenne de robe noir et blanche

Misti chatte européenne, âgée de 11 ans née le 01/04/2008 de robe noire et blanc, est présentée le 15/03/2019 en consultation urgente selon son propriétaire Misti présente des vomissements une prostration et une polyurie- polydipsie.

Examen générale.

A l'examen général on a remarqué une chatte maigre, avec un pelage sale, une anorexie intermittente, vomissement, altération de l'état général et des troubles digestifs.

Examen clinique : L'examen clinique nous montre :

- **Température** : Une hypothermie 36°C ;

-**Examen respiratoire révèle** : une tachypnée ;

-**Examen cardiaque révèle** : une tachycardie compensatrice

- Les muqueuses oculaires et buccales sont pâles

-**Examen digestif révèle** : Palpation abdominale douloureuse localisée surtout au niveau de la région lombaire.

-**Examen urinaire révèle** : Les reins sont atrophiés.

-**Examen du système nerveux** : présence des signes nerveux ataxiques.

Les examens complémentaires.

Examen sanguin :

PARAMETRES	RESULTATS	VALEURS NORMAL
UREE	1,91 g/l	0.14-0.56 g/l
CREATININE	17 mg/l	8.24 mg/l
CHOLESTEROL	1.97 g/l	1.6-2.40 g/l
TGO(ASAT)	281 UI/l	+39 UI/l
TGP(ALAT)	135U/l	12-130 U/l
PAL	16,3U/l	-460 U/l
ALPHA AMYLAEMIE	2041U/L	+2000 U/l
LIPASEMIE	84,9U/l	+250 UI/l

Examen urinaire :

PARAMETRES	RESULTATS	VALEURS NORMAL
DENSITE	1,025	Supérieur a 1.035
LEUCOSYTES	+500	
PH	6	5.5

On a effectué un prélèvement urinaire en stimulant la diurèse par stimulation vaginale



Figure 18 : BANDELETTES URINAIRES

- Les autres valeurs sont normales.

Discussion des examens complémentaires

L'augmentation isolée de l'urée 1.91 est due à une diminution de la perfusion rénale, l'hypovolémie est compensée par l'action de l'ADH et maintient la densité urinaire supérieure à 1.035 ce qui permet le diagnostic de l'insuffisance rénale chronique la densité de Mistie. Est de 1.025 la densité usuelle est supérieure 1.035 chez le chat, lors de la présence de polyurie polydipsie avec densité urinaire diminuée et augmentation de l'urée sanguine qui est 1.91g/l dont usuelle est de (0.14-0.56g/l) indique l'affection rénale.

La créatinine de valeur 17mg/l est augmentée dont la valeur usuelle est de (8.24mg/l) en cas de maladie rénale les deux valeurs sont augmentées de façon parallèle, ils sont indicateurs du dysfonctionnement glomérulaire mais non de la nature des lésions, c'est pour cela l'interprétation de ces valeurs doit être jumelée à la mesure de la densité urinaire par les bandelettes urinaires et éventuellement l'ionogramme.

Donc dans le cas de Mistie augmentation de l'urée + créatinine et une légère baisse de la densité signale une insuffisance rénale dont 2/3 des néphrons sont atteints, ça doit être chronique.

Si l'animale est déshydratée et polyurique et la densité urinaire est inférieure à 1.030 et supérieure à 1.007 le diabète insipide est exclu.

Il faut envisager par priorité une insuffisance rénale, pyométrie, pyélonéphrite (hyperthyroïdie, hypercalcémie, maladie d'Addison) ce n'est pas le cas de Mistie puisqu'elle n'a pas une glycosurie élevée, dans ce cas il faut envisager un test de privation hydrique (recherche d'un diabète insipide partiel) ce test facile à réaliser est parfois difficile à interpréter. Si la DU est inférieure à 1.007, les hypothèses les plus probables sont :

- Chez le chat : un diabète insipide, en pratique, on retient que la détermination de la densité urinaire a 3 intérêts :

1. Interprétation d'autres paramètres d'analyse urinaire : cylindrurie, protéinurie ;
2. Exploration des syndromes polyurie-polydipsie ;
3. Détermination de l'origine de l'hyperurémie.

Leucocyte dans les urines est augmenté +500 indique une contamination sanguine ou affection du tractus urinaire c'est pour ça qu'il est conseillé de vérifier la présence de leucocyte dans le sédiment urinaire.

Le pH urinaire est de 6 dont les valeurs usuelle est (5.5a7) urine alcalin signe de la présence des grains de sable de nature phosphate de calcium et phosphate ammoniacaux-magnésium par contre si les urine était acide chose qui n'est pas trouvé chez Mistie cela signifiera une formation des cristaux, le ph alcalin de Misti indique la présence d'une affection urinaire a germe producteur d'uréase.

La valeur du cholestérol 1.97g/l alors que la valeur usuelle est de (1.6-2.4g/l) ainsi l'amylasemie légèrement élevé et lypasémie, normale sa sous-entend que l'animal ne présente pas de pancréatite alors que l'augmentation du TGO 281Ui/l sachant que sa valeur est (+39UI/l) est un signe pathognomonique d'une hépatite ou pancréatite mais lors d'une pancréatite on trouve le taux du cholestérol élevé .ainsi une hyperglycémie

L'augmentation des deux paramètres ASAT+ALAT confirme une infection hépatique de mistie donc le TGO ça doit être une obstruction duodéanal ou une cholystite.

Diagnostic clinique.

Chat souffrant d'une insuffisance rénale chronique au dernier stade aggraver par une infection hépatique.

3.1.5-Traitement :

- Traitement de crise urémique :
- Fluidothérapie : sérum glucosé (2/3) + sérum sale (1/3) pour réguler la diurèse également pour réhydraté l'animal et corriger le déséquilibre hydro-électrolytique
- Corthamétasone : pour lutter contre l'œdème rénal et l'inflammation 2mg/kg
- L'emploi d'un anti vomitif primpéran
- Antibiothérapie pour prévenir les infections par l'emploi du fatromycine
- Emploi de Neutra B
- Mesures diététique :
- Régime hypo-protéique hyper calorique apport en eau à volonté

Remarque : Après un jour du traitement la chatte a eu une aggravation des troubles digestifs, Troubles nerveux, respiration lente et profonde, choc urémique puis un coma urémique évoluant vers la mort.

Deuxième cas

Présentation du cas clinique

Anamnèse

TACHAKI est un chat local âgé 2 ans de robe jaune il s'est présenté à la clinique le 26/02/2019 qui souffrait d'un état de choc et d'un amaigrissement important, Selon Le propriétaire indique que son chat buvait beaucoup d'eau et urinait aussi trop et durant ces dernier temps il ne mangeait plus, il ne buvait plus d'eau non plus et vomit souvent



Figure 1 Takashi âgé de 2 ans robe jaune

Examen clinique :



Figure 19 : Takashi en décubitus latérale



Figure 20 : muqueuses buccales ictériques
pétéchiiales



Figure 22 : plis de peau persistant



Figure 21 : muqueuse oculaire jaunâtre
ictérique et mydriase

L'examen clinique nous montre les symptômes suivants :

- Le chat est en décubitus
- Plis de peau persistents (déshydratation estimée à 12%) TRC+3s avec une hypokaliémie et alcalose métabolique (ventro- flexion de la tête) ;
 - o Hypertrophie des ganglions pré scapulaire et sous maxillaire ;
 - o Hypothermie grave (33°C) ;
 - o Examen cardiaque nous révèle : fréquence cardiaque élevée (120 b/m), une décompensation cardiaque tardive suite à la déshydratation intra cellulaire ;
 - o Examen du système respiratoire nous révèle : tachypnée, respiration de type abdominale ;
 - o **Examen du système digestif** : odeur urémique avec une stomatite, une gingivite

Avec une muqueuse buccale jaunâtre ;

- o **Examen de l'œil et de la vision** : mydriases bilatérales avec muqueuse oculaire jaunâtre et réflexe oculaire conservé
- o Examen du système nerveux : ventro-flexion de la tête suite à l'hypokaliémie et coma due à une 'augmentation de l'urée (phase finale).
- o Examen urinaire : hypertrophie bilatérales des reins avec un aspect dur
- o Examen du système locomoteur : en assiste à un déséquilibre à la marche
- o

Diagnostic clinique

Insuffisance rénale chronique aggravée par une atteinte hépatique concomitante cela peut être du soit à un Shunt -Porto systémique du jeune Age du chat ou bien une atteinte virale la felv ou fiv

Examen échographique :

Réalisation échographique et interprétation :



Figure 26 : Application du gel de conduction et utilisation D'une sonde linéaire

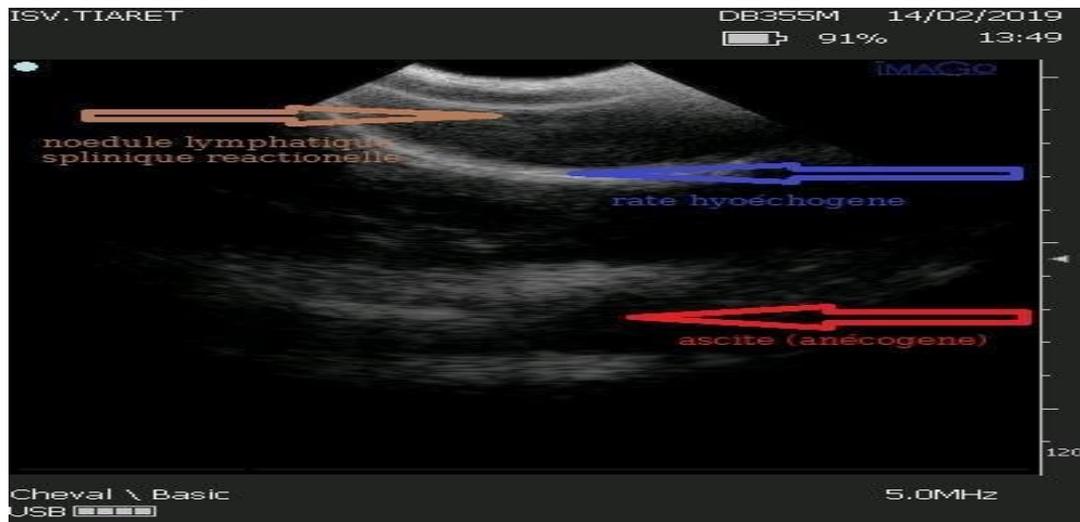


Figure 29 : coupe transversale de la rate

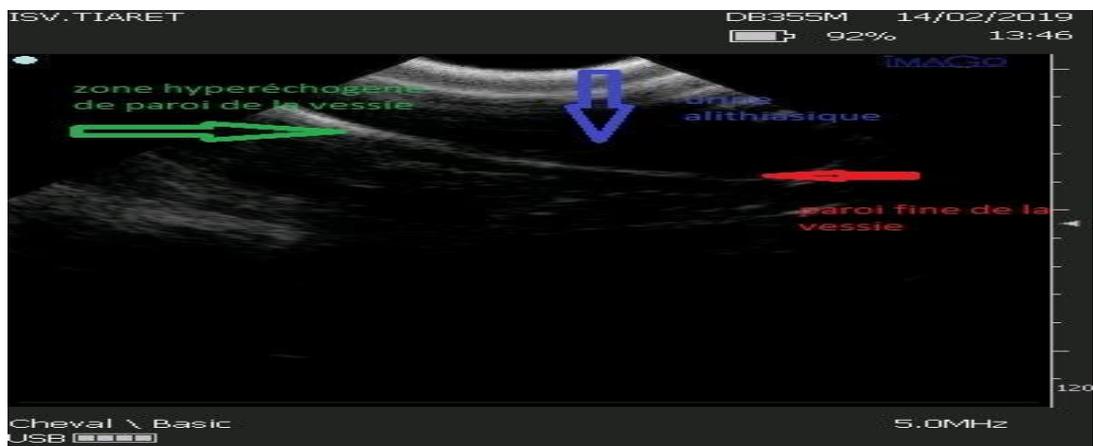


Figure 28 : coupe longitudinale de la vessie



Figure 27 : coupe transversale du foie

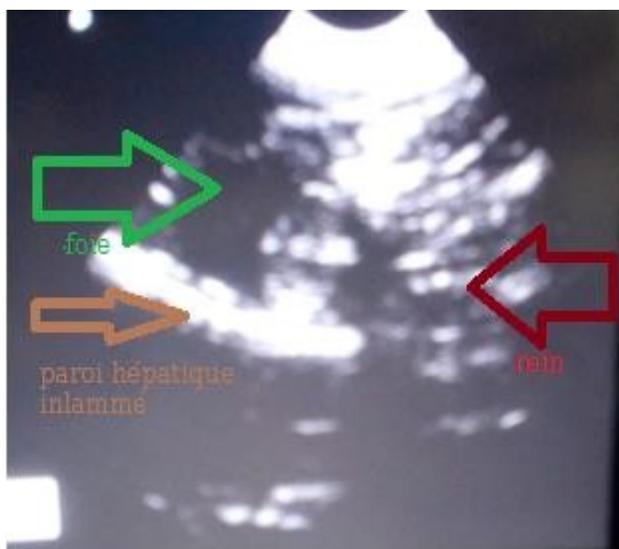


Figure 30 : la partie gauche aspect du foie qui contient des liquides anéchogène ça doit être un hépatome vue la congestion importante de l'organe et l'épaississement de sa paroi hépatique inflammée

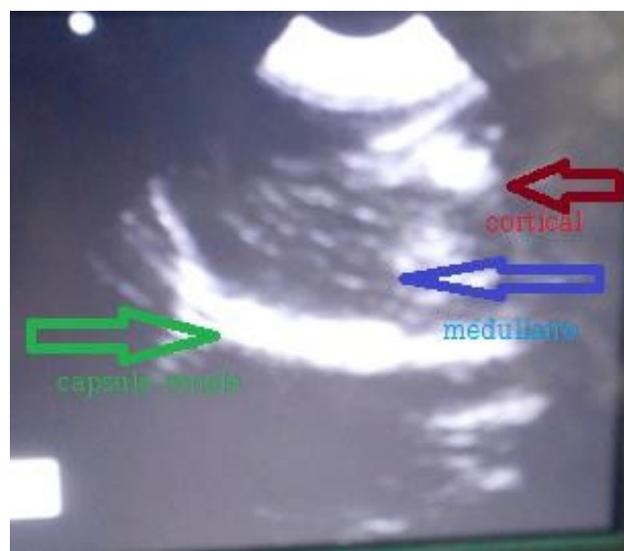


Figure 31 : dédoublement de la paroi de la capsule rénale signe d'une glomérulonéphrite interstitiel chez le chat, différenciation cortico-médullaire visible

Interprétation

Figure 27 : veine porte et veine cave caudal, présente une hyperéchogénité de la paroi avec une vasodilatation vue l'inflammation importante et la congestion du parenchyme hépatique qui a l'aspect hypoéchogène.

-Figure 28 : coupe longitudinale de la vessie montre une vessie vide avec une paroi fine soit une rétention d'urine suite à un obstacle au niveau de l'urètre (une urétrite sténosante) ou bien une oligoanurie concomitante a une insuffisance rénale chronique suite à une diminution de la production d'urine signe de stade final du choc décompenser urémique.

-Figure 29 : coupe transversale de la rate réalisée dorsalement en positionnant la sonde en arrière du dernière espace intercostale ventrale ment au muscle sous lombaire, la capsule est bien visible d'aspect hypo échogène, la paroi d'aspect hyperéchogène signe d'une splénite, présence de liquide dans le péritoine signe d'ascite, l'hyperéchogénésite du péritoine signale la présence de la péritonite ou bien renseigne de l'aspect mésentérique

-Figure 30 : la partie gauche aspect du foie qui contient des liquides anéchogène sa doit être un hépatome vue la congestion importante de l'organe et l'épaississement de la paroi hépatique inflammée

-Figure 31 : dédoublement de la paroi de la capsule rénale signe d'une glomérulonéphrite interstitiel chez le chat, différenciation cortico-médullaire visible

Traitement :

- Fluidothérapie :
 - Sérum Salé et Glucosé pour diminué DH
- Mesures diététique :
 - Régime hypo-protéique.
- VETECARDIOLE
- CORTAMETHASONE
- Anti vomitif, PRIMPERAN.
- FUROMED.
- Nutra B.

4. DISCUSSIONS

1^{er} cas :

Vue l'Age avancé de Mistie la polyurie-polydipsie et la diminution de la concentration des urines par le rein en relation avec des lésions étendu +70% du parenchyme rénale est irréversible, et sur le plan biologique par une augmentation permanente de l'urée de la créatinine sanguin avec une baisse de la densité urinaire signe insuffisance rénale chronique

2^{ème} cas :

D'après les examens échographiques effectués et vu du jeune âge l'affection rénale concomitante avec une affection hépatique signe majeur de polyurie polydipsie sur l'origine doit être virale soit atteinte par la FeLV ou FIV ou bien un processus toxique

5. Conclusion

La polyurie-polydipsie est une augmentation de la quantité d'eau consommée et de la quantité d'urines émises quotidiennement.

La polyurie se définit par une production d'urines supérieure à 45ml/kg/j chez le chien et 40ml/kg/j chez le chat. La polydipsie comme une consommation d'eau supérieure à 90ml/kg/j chez le chien et 45ml/kg/j chez le chat.

La plupart du temps, la PUPD est liée à une incapacité du rein à conserver l'eau et à concentrer l'urine et la polydipsie est alors compensatoire. Moins fréquemment, la polydipsie est primaire et la polyurie compensatoire

La polyurie peut être secondaire à une diurèse osmotique, un déficit en hormone antidiurétique (ADH) ou à une insensibilité du rein à l'ADH

La polydipsie primaire est due à des troubles comportementaux ou neurologiques. La physiologie est multifactorielle.

L'échographie est l'examen de choix pour la plupart des affections à l'origine d'une PUPD : pyomètre, tumeur abdominale ou des parathyroïdes lors d'hypercalcémie, par exemple, elle est aussi très utile pour l'exploration des lésions rénales (lors d'insuffisance rénale), hépatiques (lors d'insuffisance hépatique ou shunt) ou surrénalienne (hypercorticisme).

La radiographie est rarement diagnostique lors d'affection abdominale, elle est utile lors d'hypercalcémie (recherche de lésions osseuses lors de myélome multiple ou recherche de masse médiastinale lors de lymphome thymique).

Le scanner et l'IRM sont indiqués lors de diabète insipide d'origine centrale, lors d'hypercorticisme hypophysaire ou, de façon plus générale, pour le bilan d'extension d'une tumeur.

La scintigraphie est parfois utilisée en complément lors d'hyperthyroïdie et de shunt porto-systémique.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIE:

- [1] HARDY RM-disorders of water metabolism vet.clin.N.am 1982,353.
- [2] HANDLER JS ORLOFF J-antidiuretic hormone annu.Rev.Physiol, 43,191.611
- [3] GAUER OH HENRY JP-neuro-hormonal-control of plasma volume. Int. Rev.physiol, 9,1976,45
- [4] SCHAFER JA ANDROLI TE- cellular constraints to diffusion 51, 1972,1264
- [5] GRANTHAM JJ- action of anti-diuretic hormone in the mammalian kidney.in.rev physio, 6, 1974,247
- [6] SCHRIER RW BERL T ANDERSON RJ-chemotic and nanosomic control of vasopressin release .am.j.physiol, 236.1979.f321
- [7] DUNN FL BRENNAN TJ, NELSON AE –the role of blood and osmolality j, clin, invest, 52.1973.3212
- [8] BIE P-osmoresptors vasopressin control of renal water excretion physiol.rev, 60.190.961
- [9] LASSITER WE.GOTTSCHLK CW, MYLLE M-micro puncture study of net tubular Trans tubular am j, physiol.200.1961.1139
- [10] IMBERT TOBOUL M, CHARBARDE D, MONTEGUT M-vasopressin dependent adrenalytecyclase activities. Endocrinology .102.1978.1254
- [11] SHARE L- vasopressin: its bioassay and the physiological control of its release am, 42, med 1967,701, and I
- [12] GILLESSPIE DJ, SANDBERG RL, KOKE TI- effect of left atrial receptors on excretion of sodium and water in the dog, am j, physiol.225.1973.706
- [13] DETORRENTE A, ROBERTSON FL, MCDONALD KM T AL –mechanism of diuretic response to increased left atrial pressure in the anesthetized dog .kid.ney.int...1975.335
- [14] ZEHR JE, HASBARGEN JA, KURZ KD-reflex suppression of renin secretion during diction of cardiopulmonary receptors in dog .cirs.res.38.1976.232
- [15] KARIM F, KIDD C, MALPERS CM, ET AL –the of fests of stimulation of the left atrial receptors.j.physiol.227.1972.243
- [16] FITZSIMMONS JT-the physiologique basis of thirst .kidney int .10.1976.3

- [17] MENNINGER PR, FRAZIER DT-effects of blood volume and arterial stretch on hypothalamic single unit activity .am.j.physiol.223.1972.288
- [18] ZIMMERMAN MB, BLAINE EH, STICKER EM-water intake in hypovolemia sheep.science.211.1981.489
- [19] REID IA-actions of angiotensin 2 on the brain: mechanism and physiology role.am.j.physiol.246.1984.f533
- [20] JAMESON RL –urine concentration and dilution the role of antidiuretic hormone Philadelphia . 1981
- [21] DEW ARDENER HE-the control handling of sodium excretion am.j.physiol.235.1978.f163
- [22] BURG MB-rebell handling of sodium, chloride water amino acids: the kidney wbsaunders philadelphia.1981
- [26] KNOX FG, MERTZ JI BURNETT JG, HARAMATI H-role of hydrostatic and oncotic pressures in renal sodium reabsorption .circ.res.52.1983.491
- [27] WOLGAST M, LARSON M, NYGEN K-functional characteristics of the renal interstitium am.j.physiol.241.1981.f105
- [28] WILHELM K-structural organization of the renal medulla am.j.physiol.241.1981.r3
- [29] BERLINGER RW-mechanism of urine concentration .kidney int.22.1982.202
- [30] STEPHENSON JL-the renal concentrating mechanism fundamental theoretical .fed .proc.42.1983.2386
- [32] KOKKO JP –membrane characteristic governing salt and water in the loop of Henle am.j.physiol.42.1974.25
- [33] BURGM, STONER L, CARDINAL J-furosemide effect on isolated perfused tubules am.j.physiol.225.1973.119
- [38] GILBERT RM, WEBER H, TURCHIN L-a study of the intrarenal recycling of urea in the rat with chronic experimental pyelonephritis am.j.physiol.58.1976.1348
- [39] SCHMIDT NIELSEN B, GRAVES B, ROTH J-water removal and solute addition determining increases in renal medullary osmolality am.j.physiol.244.1983.f472
- [40] BERLINER RW-mechanisms of urine concentration.kidney int.22.1982.202
- [41] FRASER R, BROWN JJ, LAVER AF-control of aldosterone secretion clinics .56.1979.389
- [42] SEELY JF, LEVY M-control of extracellular fluid volume Philadelphia 1981
- [49] KNOX FG, MERTZ JI BURNETT JG, HARAMATI H-role of hydrostatic and oncotic pressures am.j.physiol.221.1983.216
- [50] SCHERYNERS, SANDERS E-renin release selectively stimulated by prostaglandin am.j.physiol.241.1982.f276

- [51]YUNJ, KELLY GK, BARTTER FC, SMITH H-role of prostaglandins in control of Renin secretion
.circ.res.40.1977.459
- [55]SINGER L-differential diagnosis of polyuria and diabetes insipidus med clin n.am. 65. [2].1981.303
- [57] MILLIS JJ SPUCE B, BAYLIS PH –a comparison of diagnostic methods of differentiate diabetes .act
endocrinol.104.1983.410
- [58] LAGE AL-nephrogenic diabetes insipidus in Krakow Philadelphia 1977
- [59]COTTER SM-polyuria and polydipsia Philadelphia 1983
- [62] MADEWALL BR, OSBORNE CA, NORRDIN RA _clincopathologie aspect of diabetes insipidusam.j.hosp
.assoc .11.1975.497
- [63] KERN KB, meislinhw-diabetes insipidus: occurrence after minor head trauma 1976.69
- [65]COURT MH, WATSON AGJ-idiopathic-nephrotic diabetes insipidus in a cat auct vet 1983.245
- [67]JOLES JA, GRUYS E-nephrogenic diabetes dog with renal medullary lesions j.am.vet assoc.174.1976.830
- [71] COOKE RC, steenuburgw –effects of aldosterone and cortisol on the renal concentration mechanisms
j.lab.clin med .2.1973.784
- [72] SCHAWARTZ MJ, KOKKO JP-urinary concentrating defect in adrenal insufficiency j .clin.66.1980.234
- [73](Costard, 1993).
- [74],[75]CRESPEAU et FONTAINE
- [76]JONES *et al.*
- [78]BOWLES et MOSIER, et PAGES *et al.* DIBARTOLA *et al.*
- [79]MACDOUGALL *et al.* , PAGES et TROUILLET et PAGES *étal.*
- [80]JONES *et al.* , *et al.* MACDOUGALL MOREAU
- [81]CRESPEAU et FONTAINE, JONES *et al.* , MOREAU.
- [82]CRESPEAU et FONTAINE [57], MOREAU [131]

