

Intérêt de l'analyse histologique rénale pour le diagnostic, le pronostic et le traitement des néphropathies chez le chien et le chat

THESE
pour obtenir le grade de
DOCTEUR VETERINAIRE

DIPLOME D'ETAT

*présentée et soutenue publiquement en 2007
devant l'Université Paul-Sabatier de Toulouse*

par

Myriam, Marie-Claude LAQUET
Née le 16/02/1982, à Tarbes

Directeur de thèse : Monsieur le Professeur REGNIER Alain

JURY

PRESIDENT :

Mme ARLET-SUAU Elisabeth

Professeur à l'Université Paul-Sabatier de TOULOUSE

ASSESEUR :

Mr. REGNIER Alain

Mr. HENROTEAUX Marc

Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire de TOULOUSE

Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire de TOULOUSE

MEMBRE INVITE :

Mr. PAGES

Docteur en médecine vétérinaire

MINISTERE DE L'AGRICULTURE ET DE LA PECHE
ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE TOULOUSE

Directeur	: M.	A. MILON
Directeurs honoraires	M. M.	G. VAN HAVERBEKE P. DESNOYERS
Professeurs honoraires	M. M. M. M. M. M. Mme M. M. M. M.	L. FALIU C. LABIE C. PAVAU F. LESCURE A. RICO A. CAZIEUX V. BURGAT J. CHANTAL J.-F. GUELF M. EECKHOUTTE D. GRIESS

PROFESSEURS CLASSE EXCEPTIONNELLE

- M. **BRAUN Jean-Pierre**, *Physique et Chimie biologiques et médicales*
M. **DORCHIES Philippe**, *Parasitologie et Maladies Parasitaires*
M. **EUZEBY Jean**, *Pathologie générale, Microbiologie, Immunologie*
M. **TOUTAIN Pierre-Louis**, *Physiologie et Thérapeutique*

PROFESSEURS 1^{ère} CLASSE

- M. **AUTEFAGE André**, *Pathologie chirurgicale*
M. **BODIN ROZAT DE MANDRES NEGRE Guy**, *Pathologie générale, Microbiologie, Immunologie*
M. **CORPET Denis**, *Science de l'Aliment et Technologies dans les industries agro-alimentaires*
M. **DELVERDIER Maxence**, *Anatomie pathologique*
M. **ENJALBERT Francis**, *Alimentation*
M. **FRANC Michel**, *Parasitologie et Maladies Parasitaires*
M. **MARTINEAU Guy-Pierre**, *Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de basse-cour*
M. **PETIT Claude**, *Pharmacie et Toxicologie*
M. **REGNIER Alain**, *Physiopathologie oculaire*
M. **SAUTET Jean**, *Anatomie*
M. **SHELCHER François**, *Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de basse-cour*

PROFESSEURS 2[°] CLASSE

- Mme **BENARD Geneviève**, *Hygiène et Industrie des Denrées Alimentaires d'Origine Animale*
M. **BERTHELOT Xavier**, *Pathologie de la Reproduction*
M. **CONCORDET Didier**, *Mathématiques, Statistiques, Modélisation*
M. **DUCOS Alain**, *Zootecnie*
M. **DUCOS de LAHITTE Jacques**, *Parasitologie et Maladies parasitaires*
Mme **GAYRARD-TROY Véronique**, *Physiologie de la Reproduction, Endocrinologie*
M. **GUERRE Philippe**, *Pharmacie et Toxicologie*
Mme **HAGEN-PICARD Nicole**, *Pathologie de la Reproduction*
Mme **KOLF-CLAUW Martine**, *Pharmacie -Toxicologie*
M. **LEFEBVRE Hervé**, *Physiologie et Thérapeutique*
M. **LIGNEREUX Yves**, *Anatomie*
M. **PICAVET Dominique**, *Pathologie infectieuse*
M. **SANS Pierre**, *Productions animales*
Mlle. **TRUMEL Catherine**, *Pathologie médicale des équidés et des carnivores domestiques*

INGENIEUR DE RECHERCHE

- M. **TAMZALI Youssef**, *Responsable Clinique équine*

PROFESSEURS CERTIFIES DE L'ENSEIGNEMENT AGRICOLE

- Mme **MICHAUD Françoise**, *Professeur d'Anglais*
M. **SEVERAC Benoît**, *Professeur d'Anglais*

MAÎTRE DE CONFERENCES HORS CLASSE

- M. **JOUGLAR Jean-Yves**, *Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de basse-cour*

MAÎTRES DE CONFERENCES CLASSE NORMALE

- M. **ASIMUS Erik**, *Pathologie chirurgicale*
M. **BAILLY Jean-Denis**, *Hygiène et Industrie des Denrées Alimentaires d'Origine Animale*
Mme **BENNIS-BRET, Lydie**, *Physique et Chimie biologiques et médicales*
M. **BERGONIER Dominique**, *Pathologie de la Reproduction*
M. **BERTAGNOLI Stéphane**, *Pathologie infectieuse*
Mme **BOUCLAINVILLE –CAMUS, Christelle**, *Biologie cellulaire et moléculaire*
Mlle **BOULLIER Séverine**, *Immunologie générale et médicale*
Mme **BOURGES-ABELLA Nathalie**, *Histologie, Anatomie pathologique*
M. **BOUSQUET-MELOU Alain**, *Physiologie et Thérapeutique*
M. **BRUGERE Hubert**, *Hygiène et Industrie des Denrées Alimentaires d'Origine Animale*
Mlle **CADIERGUES Marie-Christine**, *Dermatologie*
Mme **DIQUELOU Armelle**, *Pathologie médicale des Equidés et des Carnivores*
M. **DOSSIN Olivier, (DISPONIBILITE)** *Pathologie médicale des Equidés et des Carnivores*
M. **FOUCRAS Gilles**, *Pathologie du bétail*
M. **GUERIN Jean-Luc**, *Elevage et Santé Avicoles et Cunicoles*
M. **JACQUIET Philippe**, *Parasitologie et Maladies Parasitaires*
M. **JAEG Jean-Philippe**, *Pharmacie et Toxicologie*
Mlle **LACROUX Caroline**, *Anatomie Pathologie, Histologie*
Mme **LETRON –RAYMOND, Isabelle**, *Anatomie pathologique*
M. **LYAZRHI Faouzi**, *Statistiques biologiques et Mathématiques*
M. **MATHON Didier**, *Pathologie chirurgicale*
M. **MEYER Gilles**, *Pathologie des ruminants*
Mme **MEYNAUD-COLLARD Patricia**, *Pathologie chirurgicale*
M. **MOGICATO Giovanni**, *Anatomie, Imagerie médicale*
M. **MONNEREAU Laurent**, *Anatomie, Embryologie*
Mme **PRIYMENKO Nathalie**, *Alimentation*
Mme **TROEGELER –MEYNADIER, Annabelle**, *Alimentation*
M. **VERWAERDE Patrick**, *Anesthésie, Réanimation*

MAÎTRES DE CONFERENCES CONTRACTUELS

- M. **CASSARD Hervé**, *Pathologie du bétail*
Mlle **GOSSOT Pauline**, *Pathologie Chirurgicale*
M. **NOUVEL Laurent-Xavier**, *Pathologie de la reproduction*
Mlle **RATTEZ Elise**, *Médecine*
M. **REYNOLDS Brice**, *Pathologie médicale des Equidés et Carnivores*
M. **VOLMER Romain**, *Infectiologie*

ASSISTANTS D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE CONTRACTUELS

- Mlle **BIBBAL Delphine**, *H.I.D.A.O.A Sciences de l'Alimentation*
M. **CONCHOU Fabrice**, *Imagerie médicale*
M. **CORBIERE Fabien**, *Pathologie des ruminants*
Mlle **PALIERNE Sophie**, *Chirurgie des animaux de compagnie*
M. **RABOISSON Didier**, *Productions animales*
M. **TREVENNEC Karen**, *Epidémiologie, gestion de la santé des élevages avicoles et porcins*

A notre président de jury :

Madame le Professeur Elisabeth ARLET-SUAU

Professeur des Universités

Praticien hospitalier

Médecine Interne

Qui nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de notre jury de thèse,
Hommages respectueux.

A notre jury de thèse :

Monsieur le Professeur Alain REGNIER

De l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

Physiopathologie oculaire

Qui nous a fait l'honneur d'accepter la direction de thèse,
Sincères remerciements.

Monsieur le Professeur Marc HENROTEAUX

De l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

Médecine

Qui nous a guidé et conseillé tout au long de cette étude,
Je lui adresse ma plus sincère reconnaissance pour sa bienveillance et le temps qu'il nous a accordé.

Monsieur le Docteur Pagès

Praticien vétérinaire diplômé ECVIM.

Qui nous a proposé ce sujet, a constitué la base de données et nous a soutenu pendant l'élaboration de ce travail,
Qu'il trouve ici le témoignage de mon plus profond respect.

Je remercie vivement

*Le Dr Pagès, sans qui ce projet n'aurait pu être mené à bien, pour son aide primordiale.
Rencontrer sa personnalité hors du commun m'a beaucoup apporté, tant sur le plan
professionnel que sur le plan personnel.*

La clinique de La Croix du Sud, pour leur accueil, leur amitié et leur soutien sans faille.

Le Pr Henroteaux, pour sa disponibilité, son aide constante et sa gentillesse.

Le Dr Verwaerde, pour son aide précieuse, ses conseils avisés et le temps qu'il m'a consacré.

Un grand Merci...

A mes parents, sans qui tout cela n'aurait pu être possible, pour leur dévouement et leur soutien.

A toute ma famille, pour leur aide et leur présence constante près de moi dans les bons moments comme dans les mauvais.

A Jérôme, bere eguneroko sostengu eta adoreagatik. Herrira itzultzea eta zurekin topo egiteaz zoriontsu, zure ondoan zahartzea espero dut. Biak batekila bizi gaitezen luzaroan !

A Jimbat, Malik, Caups, Brice, Floc, John, Arnaud, Alex et Cie pour leur amitié solide envers moi malgré le temps et la distance, et pour leur petit grain de folie bigourdan.

A Marie et Alex pour leur amitié sincère et leur soutien dans les moments difficiles.

A Emilie pour St.O.S. et tout le reste.

A Delph, François, J-B, Jojo, Lolo et Pascal pour leur patience et leur tolérance qui leur a permis de supporter mes retards et mon manque de disponibilité dans Câte Sèche.

A Franck, Annie et autres amis de Toulouse et d'ailleurs pour l'écoute et les encouragements.

Au Dr Fabriès, à Christine, Fabienne, Stéphanie et Cathy pour leur accueil à La Croix du Sud, leur aide et leur bonne humeur.

Au Dr Jean-Michel Gaye, pour ses bons conseils et son soutien.

Aux Drs Caussade, Hospital, Pieri et Thomas pour m'avoir donné envie de faire ce métier et m'avoir toujours encouragée.

A Laurette et Valérie pour leur soutien et leur accueil chaleureux au quotidien.

A Dédé et Calou qui m'ont appris qu'une patience sans limite était nécessaire envers les animaux...



*Ara Bigòrra,
País magnific on sòi nascuda,
Aras montanhas, aths arrius, aras vaths,
Aths poblants, ara tradicions qui m'an hargada.
Non desbrembiem eras nostas arradits.
Que son eras fondacions
sus era quaus e bastim cada dia eth noste avier.*

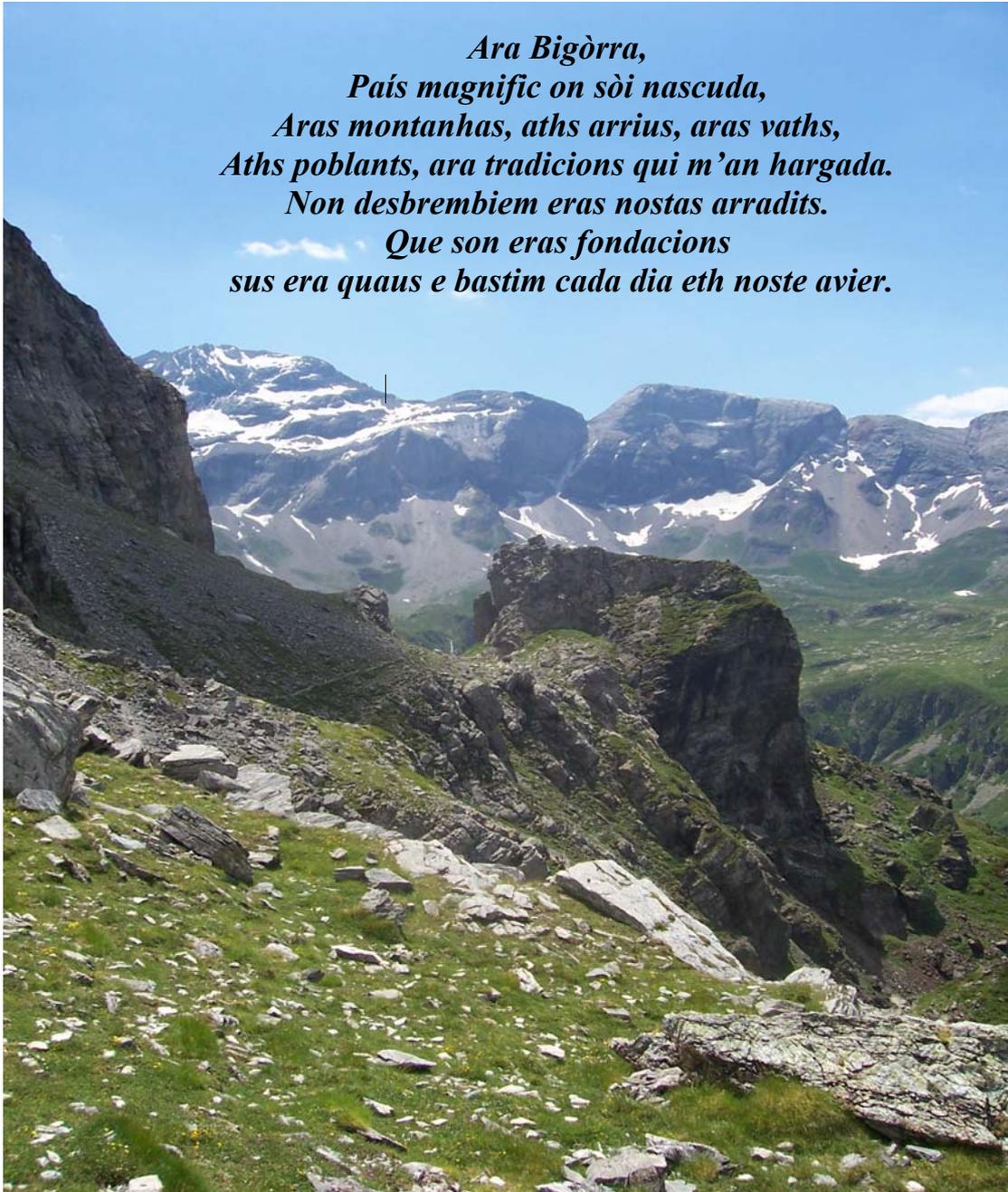


TABLE DES MATIERES

TABLE DES ILLUSTRATIONS :	9
INTRODUCTION :	11
I. LES NEPHROPATHIES :	13
I.1. Définition et classification	14
I.2. L'insuffisance rénale aiguë :	16
I.2.1. Etiologie et physiopathologie	16
I.2.2. Diagnostic	18
I.2.3. Traitement	20
I.2.4. Pronostic	22
I.3. L'insuffisance rénale chronique :	22
I.3.1. Etiologie et physiopathologie	23
I.3.2. Diagnostic	23
I.3.3. Traitement	25
I.3.4. Pronostic	27
I.4. Les glomérulopathies :	27
I.4.1. Etiologie et physiopathologie	28
I.4.2. Diagnostic	28
I.4.3. Traitement	30
I.4.4. Pronostic	30
I.5. L'hypertrophie rénale :	30
I.5.1. Etiologie et physiopathologie	30
I.5.2. Diagnostic	31
I.5.3. Traitement et pronostic	32
II. MATERIEL ET METHODES :	34
II.1. Présentation des cas	35
II.2. Examen clinique, de laboratoire et d'imagerie	36
II.3. Classement des cas par entité clinique rénale prédominante	39
II.4. Hypothèses lésionnelles	39
II.5. Examen histopathologique	41
III. RESULTATS :	45
II.1. Qualité des échantillons prélevés	46
II.2. Répartition des lésions observées à l'examen histologique	46
II.3. Comparaison avant/après biopsie	50
II.4. Modifications, après le résultat de l'histologie, dans le traitement instauré	57
II.5 Principales complications post-biopsie	58
IV. DISCUSSION :	59
CONCLUSION ET PERSPECTIVES :	66
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES :	68
ANNEXES :	75

TABLE DES ILLUSTRATIONS

TABLEAUX

Tableau 1 :	Agents étiologiques de l'insuffisance rénale aiguë.....	18
Tableau 2 :	Evaluation clinique de la déshydratation.....	21
Tableau 3 :	Supplémentation potassique en cas d'hypokaliémie.....	22
Tableau 4 :	Mesures échographiques de rein de taille normale chez le chien (Barr, 1990).....	32
Tableau 5 :	Répartition des chiens par sexe et par race.....	35
Tableau 6 :	Répartition des chiens par sexe et par âge.....	35
Tableau 7 :	Répartition des chats par sexe et par race.....	36
Tableau 8 :	Répartition des chats par sexe et par âge.....	36
Tableau 9 :	Valeurs usuelles des paramètres biochimiques étudiés.....	38
Tableau 10 :	Répartition des chats par méthode de prélèvement.....	41
Tableau 11 :	Répartition des chiens par méthode de prélèvement.....	41
Tableau 12 :	Lésions observées chez les chiens.....	47
Tableau 13 :	Lésions observées chez les chats.....	49
Tableau 14 :	Diagnostic et pronostic établis avant et après histologie chez le chien.....	50-51
Tableau 15 :	Comparaison de la répartition des chiens dans les différentes entités cliniques avant et après biopsie : pourcentage de concordance.....	52
Tableau 16 :	Comparaison de la répartition des chiens dans les différentes parties du rein atteintes avant et après biopsie : pourcentage de concordance.....	52
Tableau 17 :	Comparaison des pronostics établis chez le chien avant et après biopsie et pourcentages de concordance.....	53
Tableau 18 :	Diagnostic et pronostic établis avant et après histologie chez le chat.....	54-55
Tableau 19 :	Comparaison de la répartition des chats dans les différentes entités cliniques avant et après biopsie : pourcentage de concordance.....	56
Tableau 20 :	Comparaison de la répartition des chats dans les différentes parties du rein atteintes avant et après biopsie : pourcentage de concordance.....	56
Tableau 21 :	Comparaison des pronostics établis chez le chien avant et après biopsie et pourcentages de concordance.....	57

GRAPHIQUES

Graphique 1 :	Répartition des chiens selon le nombre de glomérules prélevés.....	46
Graphique 2 :	Répartition des chats selon le nombre de glomérules prélevés.....	46
Graphique 3 :	Répartition des lésions selon la partie du rein atteinte, en pourcentage, chez le chien.....	48
Graphique 4 :	Répartition des lésions selon la partie du rein atteinte, en pourcentage, chez le chat.....	48

PHOTOGRAPHIES

Photo 1 :	Ponction biopsie transcutanée chez le chat.....	42
Photo 2 :	Aiguille Tru-cut® à biopsie rénale.....	42
Photo 3 :	Fonctionnement d'une aiguille Tru-cut®.....	42
Photo 4 :	Bonne et mauvaise direction de l'aiguille.....	42
Photo 5 :	Direction de l'ouverture de la peau : cas du rein droit.....	43
Photo 6 :	Carotte de rein dans la logette de l'aiguille.....	43
Photo 7 :	Glomérule normal avec son pôle vasculaire.....	77
Photo 8 :	Nécrose tubulaire chez un chat suite à une intoxication aux AINS.....	77
Photo 9 :	Néphrose tubulaire oxalique suite à une intoxication à l'éthylène glycol chez un chien.....	77
Photo 10 :	Néphrite interstitielle suite à une leptospirose chez un chien.....	77
Photo 11 :	Lésions macroscopiques lors d'une leptospirose chez un chien.....	78
Photo 12 :	Granulome géant. Néphrite tubulo-interstitielle aiguë suite à une intoxication aux AINS chez le chat.....	78
Photo 13 :	Pyélonéphrite aiguë suite à une persistance du canal de l'Ouraque chez un chiot.....	78
Photo 14 :	Glomérulonéphrite aiguë et nécrose fibrinoïde chez un chien atteint de leptospirose.....	78
Photo 15 :	Pyonéphrose chronique chez un chat.....	79
Photo 16 :	Pyélonéphrite chronique chez un chat.....	79
Photo 17 :	Amyloïdose glomérulaire chez un chien.....	79
Photo 18 :	Lymphome cortical chez un chat.....	80
Photo 19 :	Autopsie sur un chat ayant subi une PBR 20 jours plus tôt : hématome sous-capsulaire.....	80

INTRODUCTION

L'analyse histologique des reins, de plus en plus fréquemment réalisée en médecine canine et féline depuis 1967, date de la première publication sur la ponction biopsie rénale en médecine vétérinaire par C.A. Osborne [29, 30, 31, 32, 33, 34, 35], a permis d'améliorer nos connaissances sur les différentes lésions rénales et sur les mécanismes physiopathologiques mis en cause dans les néphropathies. A partir de l'examen clinique, des examens de laboratoire, de l'imagerie médicale et des données épidémiologiques, le praticien peut définir un syndrome rénal, formuler des hypothèses lésionnelles, faire un pronostic et prescrire un traitement. L'objectif de cette étude est de comparer, avant et après biopsie, le pourcentage de diagnostic, de pronostic et de traitement exacts chez 54 chiens et 56 chats atteints d'une néphropathie. La biopsie est réalisée par la technique du trou de serrure chez le chien et par voie transcutanée, à l'aveugle, chez le chat ou au cours de l'examen nécropsique. Il est, de plus, intéressant d'identifier par la biopsie les différentes lésions rénales en cause et leur fréquence d'apparition dans ces deux espèces. Les complications observées après biopsies permettent de connaître les risques de cette technique même lorsque toutes les mesures de précaution ont été prises au préalable (respect des contre-indications, bilan pré-biopsie).

LES NEPHROPATHIES

I.1. DEFINITION ET CLASSIFICATION :

Le rein joue un rôle majeur dans la régulation des équilibres hydro-électrolytique et acido-basique. Il intervient aussi dans le contrôle endocrine de l'érythropoïèse, de la volémie, de l'homéostasie phosphocalcique et dans le catabolisme de nombreuses hormones protéiques (insuline, glucagon, parathormone, calcitonine, hormone de croissance, chaînes légères d'immunoglobulines,...). Son intégrité fonctionnelle est donc déterminante dans les échanges entre l'individu et son environnement. D'énormes progrès ont été réalisés ces dernières années dans la connaissance des différentes néphropathies, permettant d'améliorer leur diagnostic et leur thérapeutique.

Les animaux atteints de néphropathie peuvent présenter un tableau clinique très différent, allant de très peu de signes cliniques lors de maladie rénale, qui elle, est encore compensée, à un syndrome urémique lors d'insuffisance rénale au stade de la décompensation, quelle qu'en soit la cause et la durée antérieure d'évolution.

L'**urémie** est définie comme étant :

- une quantité anormale de toxines urémiques (urée, guanidine, acide urique, phosphates, sulfates, phénol) dans le sang, suite à une clairance diminuée, causée par une maladie rénale généralisée,
- et un syndrome toxique polysystémique, lié à une fonction rénale anormale.

Ce syndrome apparaît lorsque l'intégrité structurale et fonctionnelle des deux reins est compromise sévèrement, c'est-à-dire une réduction néphronique de plus de 75%.

Dans quelques cas, les crises urémiques peuvent être précipitées par des troubles pré-rénaux (insuffisance cardiaque, pancréatite aiguë, hypoadrénocorticisme) ou moins communément par des troubles post-rénaux (obstruction urétrale, hernie périnéale avec déplacement de la vessie, etc) chez des patients atteints auparavant d'insuffisance rénale compensée.

L'urémie est caractérisée par de multiples altérations métaboliques et physiologiques résultants de l'insuffisance rénale. Les signes cliniques peuvent varier d'un malade à un autre suivant la nature, la gravité, la durée et le rythme de progression de la maladie sous-jacente. L'insuffisance rénale peut être réversible ou irréversible, aiguë ou chronique, et oligurique, non-oligurique ou polyurique.

Les manifestations extra-rénales de l'urémie peuvent concerner :

- l'appareil respiratoire : dyspnée (anémie et acidose),

- le système cardiovasculaire : hypertension artérielle secondaire, tachycardie par anémie, degrés variables de bradycardie et de bloc cardiaque par hyperkaliémie, hypertrophie cardiaque gauche par hypertension chronique,
- le sang : anémie progressive non régénérative par manque d'érythropoïétine, degrés variables d'hypoplasie de la lignée rouge médullaire,
- le tube digestif : ulcères gingivaux par dégradation bactérienne de l'urée en ammoniac, muqueuses pâles par anémie, odeur ammoniacale de l'haleine, gastrite ulcérate hémorragique, vomissements par gastrite, entérocolite par surcroissance bactérienne anaérobie,
- le système endocrinien : hyperparathyroïdisme rénal secondaire : déminéralisation osseuse (crâne), fractures spontanées, douleurs, déformations osseuses, calcifications métastatiques et dystrophiques,
- le système nerveux : abattement, convulsions tétaniques par hypocalcémie (rare).

La polyurie-polydypsie fait place à une oligo-anurie avec une tendance à l'adypsie.

L'issue de cette phase ultime est la mort du patient.

L'urémie n'est pas synonyme d'insuffisance rénale ou d'azotémie.

L'**azotémie** est une concentration anormale d'urée, de créatinine et d'autres substances nitrogènes non protéiques dans le sang. C'est un résultat de laboratoire avec des causes fondamentalement différentes. Elle peut être due à une augmentation de production (par le foie pour l'urée, par les muscles pour la créatinine) ou à une diminution d'excrétion par le rein. Elle peut survenir lorsque la structure et la fonction rénale sont normales, lorsque seulement la fonction rénale est anormale et lorsque les deux sont anormales.

En résumé, la maladie rénale précède l'insuffisance rénale, qui elle, précède l'urémie. Dans certaines situations, la maladie rénale ne progresse pas en insuffisance rénale. Dans d'autres, les manifestations pré-rénales peuvent précipiter une crise urémique chez des patients atteints d'insuffisance rénale chronique. Chez des patients atteints de maladie rénale non traitée, l'urémie est toujours accompagnée d'une insuffisance rénale et d'une azotémie.

Le terme de **néphropathie** décrit :

- un dysfonctionnement rénal secondaire à une anomalie fonctionnelle (exemples : diabète insipide néphrogénique, cystinurie) sans altérations morphologiques détectables,
- des lésions rénales atteignant un rein ou les deux reins :
 - a. Anomalies morphologiques congénitales

- b. Infections
- c. Toxines endogènes ou exogènes
- d. Obstructions luminales acquises
- e. Tumeurs
- f. Autres

La néphropathie peut toucher le glomérule, le tubule, le tissu interstitiel ou/et les vaisseaux.

Dans cette étude, nous avons retenu un classement en fonction de l'image clinique soumise à la consultation :

- les insuffisances rénales aiguës (IRA)
- les insuffisances rénales chroniques (IRC)
- les glomérulopathies (GP)
- les hypertrophies rénales (HR)

Nous avons donc classé les néphropathies présentées par les animaux de notre échantillon dans ces différentes entités cliniques à partir des définitions de Polzin, Osborne et Ross [43], Cowgill et Francey [8], Vaden [50] et Cotard [7, 25, 26].

Ce classement a été réalisé en fonction des commémoratifs, des signes cliniques, biologiques, de l'imagerie médicale et de l'histologie.

I. 2. L'INSUFFISANCE RENALE AIGUË :

Afin d'assurer toutes ces fonctions de régulation, d'excrétion et de catabolisme, le rein reçoit 20% du débit cardiaque, ce qui le rend vulnérable aux toxiques et aux variations de débit sanguin. Une insuffisance rénale aiguë se met alors en place en quelques heures à quelques jours. Un diagnostic précoce et une prise en charge thérapeutique efficace permettent d'éviter des dommages rénaux importants.

I.2.1. Etiologie et physiopathologie:

Il existe de nombreux facteurs de risque dans le développement d'une insuffisance rénale aiguë, dont les plus importants sont la baisse du débit glomérulaire et les néphrotoxiques.

D'autres facteurs sont aussi à prendre en considération :

- un âge avancé,

- une déshydratation importante,
- une insuffisance rénale pré-existante,
- une chute du débit cardiaque,
- un traumatisme,
- des anomalies électrolytiques : hyponatrémie, hypokaliémie, hypocalcémie,
- une acidose métabolique,
- la prise de médicaments néphrotoxiques : furosémide, AINS, chimiothérapie,...
- des maladies concomitantes : néoplasies (hypercalcémie), anémie hémolytique (hémoglobinurie), insuffisance hépatique, pancréatite, insuffisance cardiaque, fièvre, sepsis,...

Dans notre étude, nous avons considéré les insuffisances rénales aiguës intrinsèques, qui sont le résultat de dommages affectant les tubules rénaux. Les lésions sont de deux types. Elles ont été divisées en deux catégories : néphrose et néphrite. Les glomérulonéphrites aiguës sont exceptionnelles chez les carnivores domestiques [35].

La néphrose tubulaire est due à un dépôt de substance amorphe qui entraîne une dégénérescence de l'épithélium tubulaire sans phénomène inflammatoire suite à une atteinte toxique ou ischémique (Tableau 1). Une azotémie pré-rénale prolongée, quelque soit son origine, cause une diminution du débit sanguin rénal, une ischémie responsable de lésions rénales. Des toxines peuvent induire une vasoconstriction rénale (AINS), interférer avec la respiration cellulaire (éthylène glycol, aminoglycosides) ou léser directement les tubules (hémoglobinurie), causant ainsi une néphrose puis une nécrose tubulaire. Les causes les plus fréquentes sont l'intoxication à l'éthylène glycol, l'ischémie et la décompensation aiguë d'une insuffisance rénale chronique.

La néphrite est l'atteinte lésionnelle qui peut conduire à la destruction des cellules tubulaires lors d'une inflammation. Cette inflammation rénale peut toucher la cavité pyélique (pyélonéphrite), la totalité du rein (pyonéphrite), les tubules rénaux (tubulite), l'interstitium (néphrite interstitielle) et les glomérules (glomérulonéphrite) (Tableau 1).

NEPHROSE	<p style="text-align: center;">ISCHEMIE RENALE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Déshydratation - Choc hypovolémique - Hémorragie, Trauma - Brûlures, sepsis, coup de chaleur - Diminution du débit cardiaque : insuffisance, tamponnade, arythmies - Thrombo-embolies, hypertension, vasculites - Hyperviscosité : myélome multiple,... - Hémoglobinurie, myoglobinurie - AINS 	<p style="text-align: center;">NEPHROTOXIQUES</p> <ul style="list-style-type: none"> - Ethylène glycol - Antibiotiques : aminoglycosides, tétracyclines IV, cyclosporine,... - Chimiothérapie : amphotéricine B, cisplatine, doxorubicine - Anesthésiques : methoxyflurane, chloroforme - Métaux lourds : plomb, zinc, arsenic, mercure,... - Hypercalcémie : néoplasies, hyperparathyroïdie, toxicité à la vitamine D - Autres causes : réaction aux produits de contraste radio iodés,...
NEPHRITE	<p style="text-align: center;">INFECTIONS</p> <ul style="list-style-type: none"> - Parasitose : Leishmaniose - Pyélonéphrite bactérienne : Leptospirose,... 	<p style="text-align: center;">INFLAMMATIONS</p> <ul style="list-style-type: none"> - Glomérulonéphrite - Allergie à un médicament

Tableau 1. Agents étiologiques de l'insuffisance rénale aiguë.

La phase de cicatrisation est constituée par des lésions de fibrose interstitielle, des minéralisations, des infiltrations cellulaires et une régénération tubulaire variable.

I. 2. 2. Diagnostic :

Les premiers signes de l'IRA ne sont pas spécifiques. On peut observer en moins d'une semaine une baisse soudaine de l'état général, une oligurie ou une anurie, une anorexie, des vomissements, de la diarrhée, une déshydratation. Dans les stades plus tardifs, d'autres signes apparaissent tels que de la faiblesse, de la dyspnée, des syncopes, une coagulation intravasculaire disséminée ou des coagulopathies, et un coma.

Le diagnostic de l'IRA est confirmé le plus souvent par les commémoratifs, l'examen clinique, l'analyse d'urine, l'analyse sanguine et les examens d'imagerie médicale.

- Commémoratifs :

L'interrogatoire du client est fondamental : ingestion de toxiques, de médicaments (AINS, IECA, aminoglycosides), état de choc, traumatisme, anesthésie...

Parfois, les commémoratifs permettent de suspecter une lésion chronique sous-jacente (perte de poids, PuPd, nocturie).

- Examen clinique :

L'examen général du malade met en évidence une anomalie de l'appareil cardiovasculaire, un trouble de l'hydratation, de l'état de conscience de l'animal et des signes cliniques révélés à la palpation abdominale. La déshydratation associée à la dilution des urines est le plus souvent une indication majeure du diagnostic. Une fréquence respiratoire augmentée peut être le signe d'une acidose métabolique, d'une hypovolémie, d'une anémie ou d'une thrombo-embolie. Une ataxie, de la faiblesse et un état dépressif sont communément associés à une azotémie.

Les muqueuses peuvent être sèches et collantes dans le cas d'une déshydratation ou humides lors de nausées et d'hyperhydratation. La couleur des muqueuses, des pétéchies et des ulcérations buccales sont des indications précieuses. Une anémie (hémolyse), un ictère (babésiose, leptospirose) ou une congestion (anomalie cardiovasculaire) sont recherchées. Le rythme cardiaque et l'intensité du pouls peuvent refléter une hypovolémie ou des arythmies, qui sont présentes lors de myocardites urémiques. Un examen du fond d'œil permet de révéler des signes d'hypertension, d'intoxication à l'éthylène glycol, d'hémorragies intra rétiniennes profondes (leptospirose), de syndrome d'hyperviscosité (gammopathie monoclonale), des rétinites exsudatives ou des dépôts de substances (glomérulonéphrites par dépôts d'immuns complexes, amyloïdose glomérulaire).

Lors de la palpation abdominale, les reins peuvent être de taille normale ou augmentée et sont souvent lisses et réguliers. D'autres anomalies peuvent être détectées : présence d'ascite, taille de la vessie, organomégalie.

- Analyse des urines :

Le prélèvement urinaire est effectué avant toute administration de solutés. On peut observer une glycosurie associée à une euglycémie, signe de déficit de réabsorption tubulaire. La densité urinaire est normale ou élevée (> 1.030 chez le chien et > 1.035 chez le chat) lors d'atteinte pré-rénale. Elle est diminuée lors d'insuffisance rénale intrinsèque. La présence de cylindres dans le sédiment urinaire signe une lésion rénale en train de se mettre en place, le plus souvent il s'agit d'une nécrose tubulaire. La présence de cristaux d'oxalate de calcium permet de suspecter une ingestion d'éthylène glycol ou une intoxication aux liliacés chez le chat.

La protéinurie est variable et signe une atteinte parenchymateuse. Le rapport Pu/Cu est le plus souvent inférieur à 1.5, signant une atteinte tubulo-interstitielle. Les fortes protéinuries, rapport > 2 et parfois > 5 sont l'indice de lésions glomérulaires et de certaines anomalies tubulaires (intoxication aux AINS, néphrose tubulaire par hypercalcémie).

- Analyse biochimique :

La créatinine sérique est brusquement augmentée et permet de connaître le degré de dysfonctionnement [8]:

- Dysfonction légère (> 40% de la fonction normale) : Créat < 25 mg/l
- Dysfonction modérée (entre 20 et 40% de la fonction normale) : 25 < Créat < 50 mg/l
- Dysfonction sévère (entre 10 et 20% de la fonction normale) : 50 < Créat < 100 mg/l
- Dysfonction extrême (<10% de la fonction normale) : Créat > 100 mg/l

Le potassium est variable. Dans la majorité des cas, il est augmenté (entre 5.5 et 9 mEq/l) et varie avec la sévérité et la cause de l'insuffisance rénale. Les troubles digestifs et l'administration de fluides et de diurétiques sont, chez les carnivores domestiques, de peu d'influence sur la kaliémie.

Le calcium est le plus souvent dans l'intervalle des valeurs de référence. Il peut diminuer fortement dans le cas d'intoxication à l'éthylène glycol (> 50 mg/L, < 70 mg/L). Il augmente lors de néphropathies hypercalcémiques (intoxication à la vitamine D, hyperparathyroïdie tertiaire, syndromes paranéoplasiques).

L'hémogramme peut montrer une anémie régénérative lors d'hémolyse (néphrose hémoglobinurique, lymphome), une leucocytose lors de néphrite infectieuse, d'intoxication à l'éthylène glycol, une thrombopénie (babésiose, ehrlichiose, leptospirose).

- Imagerie médicale :

La radiographie nous permet d'observer la taille des reins et de détecter d'éventuelles anomalies de structure (urolithiases). L'échographie fournit des détails sur la structure interne du rein et sur une dilatation potentielle du bassinet dans le cas d'une hydronéphrose, d'une obstruction des voies excrétrices ou de pyélonéphrite. Une hyperéchogénicité du cortex rénal traduit une intoxication à l'éthylène glycol, une hypercalcémie ou une leptospirose (signe du halo).

I. 2. 3. Traitement :

Le traitement doit être immédiatement mis en place afin d'augmenter la diurèse et de rétablir le débit de filtration glomérulaire. Il convient de mettre l'animal sous perfusion pour corriger au plus vite les déséquilibres hydro-électrolytiques et acido-basiques. En premier lieu, il est nécessaire d'interrompre l'absorption de toute substance néphrotoxique

(administration de substances émétisantes, absorbantes, antidotes). Il faut ensuite contrôler la diurèse, maintenir l'équilibre électrolytique, traiter les complications et maintenir l'équilibre nutritionnel.

- La déshydratation doit être corrigée dans les 6 heures. Le volume de soluté à administrer est évalué à partir du pourcentage de déshydratation estimé cliniquement et du poids de l'animal :

$\% \text{ déshydratation} \times \text{Poids (kg)} \times 1000 = \text{Quantité à administrer en ml, à répartir sur 6h}$

Le soluté de choix en première intention est une solution de NaCl 0.9%.

% de déshydratation	4 %	6 à 8 %	10 à 12 %
Souplesse cutanée	++	+	absence
Enfoncement du globe oculaire	0 à +	++	Cornée sèche
Humidité des muqueuses	++	collantes	sèches
Fréquence cardiaque	N	N à ↑	Tachycardie
Pouls	N	Peu frappé	Filant
Volume urinaire	++	+	Très diminué

Tableau 2. Evaluation clinique de la déshydratation.

- Pour corriger l'hyperkaliémie (au-dessus de 6.5 mmol/l), plusieurs protocoles existent : gluconate de Ca ml/kg 10% (0.5 ml/kg, administré lentement en IV), bicarbonate de sodium (1-2 mEq/kg IV) et glucose (2 g/ unité d'insuline injectée IV lente) associé à l'insuline rapide (0.25-5 UI/kg IV).
- La production d'urine doit être de 2 à 4 ml/kg/h. Si le volume est compris entre 1 et 2 ml/kg/h, la réhydratation est prolongée en administrant 3 à 5% du poids de l'animal en 6 heures. Lorsque le volume urinaire est inférieur à 1 ml/kg/h durant la phase de réhydratation, on doit avoir recours aux techniques de diurèse forcée : furosémide (2 à 4 mg/kg IV), mannitol (0.25 à 0.5 g/kg en 5 à 10 min).
- Les pertes d'origine digestives doivent être évaluées (entre 10 et 20 ml/kg/j) et les besoins de base sont estimés de 40 (chiens de grande race) à 60 ml/kg/j. Une hypokaliémie peut survenir lors de la reprise de la diurèse. Il convient de compléter en chlorure de potassium (inférieur à 0.5 mEq/kg/h).

Kaliémie (mmol/l)	Chlorure de potassium / l de perfusion en mEq
3.6 – 5.0	20
3.1 – 3.5	28
2.6 – 3.0	40
2.0 – 2.5	60
< 2.0	80

Tableau 3. Supplémentation potassique en cas d'hypokaliémie

- Le traitement des vomissement est réalisé à l'aide de métoclopramide (0.25 mg/kg deux fois/jour) et d'anti-acide : ranitidine (1-2 mg/kg deux fois/jour). Une antibiothérapie à base d'amoxicilline et acide clavulanique est prescrite (1 ml/10kg IM).
- Les besoins énergétiques sont comblés selon les formules suivantes par du Fortol® ou du a/d® : BEE (kcal EM/j) = 156 x P^{0.67} (P : poids vif en kg) chez le chien.

BEE (kcal EM/j) = 60 x P (kg) chez le chat.

1.2.4. Pronostic :

Il est dépendant de la forme observée, du stade de l'insuffisance rénale aiguë, des commémoratifs et de la rapidité de la mise en place du traitement. Les IRA parenchymateuses sont de plus mauvais pronostic, la mortalité est élevée (plus de 70%). A la biopsie rénale, des signes de régénérescence de l'épithélium basal sont parfois visibles et traduisent un bon pronostic.

I.3. L'INSUFFISANCE RENALE CHRONIQUE :

L'insuffisance rénale chronique est la perte progressive et irréversible des fonctions rénales sur une période d'au moins trois mois. Elle peut s'étaler sur plusieurs années (5-6 ans pour l'amyloïdose rénale [30, 36, 38]. Elle peut être définie comme un dommage rénal existant depuis au moins trois mois, avec ou sans diminution du débit de filtration glomérulaire, ou comme une réduction du débit de filtration glomérulaire de plus de 50% persistante depuis trois mois. Elle ne s'exprime cliniquement que lorsque plus des deux tiers de la fonction rénale sont lésés. Elle est donc plus fréquemment observée chez l'animal âgé.

I.3.1. Etiologie et physiopathologie :

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

On observe deux types de lésions : congénitales ou acquises. Les principales lésions congénitales ou acquises rencontrées chez le chat sont la polykystose chez le Persan, l'amyloïdose rénale chez l'Abyssin, et chez le chien, la polykystose, rare chez le Boxer, l'amyloïdose chez l'Epagneul breton, le Bruno du Jura, le Fauve de Bretagne, le Setter et le Sharpei, la dysplasie rénale, une glomérulonéphrite dans diverses races.

Les lésions acquises peuvent affecter préférentiellement une partie du rein :

- les glomérules : amyloïdose, glomérulonéphrite, glomérulosclérose
- le tissu interstitiel : néphropathie interstitielle
- le bassinet : pyélonéphrites
- le système collecteur : lithiases.

Les tumeurs sont rarement à l'origine d'IRC, sauf les lymphomes, fréquents chez le chat, qui par leur localisation bilatérale détruisent assez de parenchyme rénal pour créer une IRC.

Toute IRA peuvent lors de guérison partielle donner naissance à des lésions chroniques évoluant vers une IRC.

Chez le chat, des atteintes rénales peuvent être responsables de lésions subaiguës qui évoluent en 2-3 mois, par exemple, la néphropathie pyogranulomateuse du chat due à la Péritonite Infectieuse Féline, des dépôts d'immunoglobulines lors de myélome multiples chez le chien (rein kahlérien).

Le diabète sucré, l'hypercalcémie, l'hypokaliémie, l'hypertension et les infections du tractus urinaire sont des facteurs de risque.

I.3.2. Diagnostic :

- Commémoratifs

Lors d'IRC, les commémoratifs font état d'une PuPd, signe clé chez le chien, d'une nocturie, d'une diminution progressive de l'état général (amaigrissement, poil piqué, diminution de

l'appétit, apathie, troubles digestifs). Ces modifications sont intervenues progressivement et persistent depuis plus de trois semaines.

- Examen clinique

Les signes cliniques observés à l'examen clinique général sont :

- une déshydratation,
- des muqueuses pâles,
- des signes digestifs : vomissements, halitose, ulcères, diarrhées,

On peut observer aussi des signes oculaires (cécité brutale en relation avec des hémorragies rétiniennes ou un décollement rétinien), des signes musculo-squelettiques (fatigabilité, ostéodystrophie rénale, calcifications métastatiques), des signes cardiaques et pulmonaires (myocardite, péricardite, œdème pulmonaire), des signes nerveux (neuropathie, encéphalopathie, convulsions, coma) et des troubles de l'hémostase (saignements digestifs).

A la palpation abdominale, les reins sont soit de taille diminuée soit de taille normale dans le cas des glomérulopathies, avec un contour irrégulier et bosselé.

- Analyse des urines

La densité urinaire est diminuée : < 1.030 chez le chien, < 1.035 chez le chat. Le sédiment urinaire est non actif. La protéinurie est variable en fonction de la lésion rénale : forte protéinurie des lésions rénales (rapport Pu/Cu < 1.5 dans la plupart des autres lésions rénales).

- Analyse biochimique

La créatinine sérique est augmentée. Sa valeur permet de connaître la gravité de l'affection et de graduer l'insuffisance rénale en quatre étapes [43]:

- Stade 1 : Créat < 14 mg/l (chien), Créat < 16 mg/l (chat) : pas d'azotémie : PuPd, pas de signes cliniques de dysfonction rénale.
- Stade 2 : 14 < Créat < 20 mg/l (chien), 16 < Créat < 28 mg/l (chat) : azotémie légère : PuPd, appétit sélectif, perte de poids.
- Stade 3 : 21 < Créat < 50 mg/l (chien), 28 < Créat < 50 mg/l (chat) : azotémie moyenne : signes cliniques reflétant la perte de fonction rénale plus ou moins présents.
- Stade 4 : Créat > 50 mg/l (chien/chat) : azotémie sévère : signes cliniques correspondant à la perte de fonction rénale toujours présents.

Il est utile de sous-classer les patients selon la protéinurie et l'hypertension artérielle éventuellement présentes. Cela peut influencer le pronostic.

La diminution du potassium est fréquente (chez 20 à 30% des chats). La concentration en calcium est variable. Elle est rarement diminuée contrairement à l'idée reçue. Les concentrations en phosphates et en parathormone sont augmentées. Cette augmentation est proportionnelle à l'urémie. Ces paramètres permettent d'évaluer l'hyperparathroïdie associée à l'IRC.

La protidémie peut être normale, augmentée en cas de dysglobulinémie, ou diminuée en présence de syndrome néphrotique.

L'hémogramme montre une anémie non régénérative normochrome normocytaire.

- Imagerie médicale

La radiographie abdominale montre des petits reins, des reins de taille augmentée lors de lymphome ou de rein polykystique, des reins de taille normale lors de glomérulonéphrite ou d'amylose rénale dans 85% des cas [36, 38].

A l'échographie, lors d'hypotrophie rénale, on observe un parenchyme rénal hyperéchogène avec des difficultés à différencier le cortex de la médulla dans de nombreux cas, surtout dans les formes les plus avancées.

Lors de lymphome rénal, une grande variation de forme est observée chez le chien : hyperéchogénicité ou hypoéchogénicité des lésions lymphomateuses, dépôts nodulaires corticaux, épaissement cortical global, occlusion de la cavité pyélique et pyélectasie.

I.3.3. Traitement :

Le traitement de l'insuffisance rénale chronique a deux objectifs : diminuer les signes cliniques dus à l'azotémie par une approche médicale et ralentir la progression de la maladie en protégeant les néphrons sains restants par une approche diététique.

Le traitement médical consiste à traiter l'anorexie, les vomissements, l'anémie et l'hypertension artérielle.

- Une fluidothérapie est mise en place à base de Ringer Lactate afin de corriger les déséquilibres électrolytiques et acido-basiques. Chez le chat, des stimulants de l'appétit peuvent être administrés tels que :

- des benzodiazépines : diazépam (0.4-0.6 mg/kg/j VO en deux prises quotidiennes), oxazépam (0.4-0.8 mg/kg/j VO en deux prises quotidiennes)

- ou des sérotoninergiques : cyproheptadine (8 mg/kg/j VO en deux prises quotidiennes).

Dans cette indication, les corticoïdes sont à éviter en raison de leur effet néfaste sur le rein et de leurs propriétés ulcérogènes sur la muqueuse gastrique.

- Le traitement des vomissements implique l'utilisation :

- d'anti-vomitifs centraux : métoprololamide (Primperid® à 0.5-1 mg/kg/j VO en deux ou trois prises quotidiennes, 30 min avant les repas).

- d'anti-vomitifs périphériques qui inhibent les sécrétions acides : les anti-H2 tels que la cimétidine (5-10 mg/kg/j VO en deux prises quotidiennes pendant une semaine puis 2.5-5 mg/j en une seule prise quotidienne) ou la ranitidine (5 mg/j VO en trois prises quotidiennes).

Le sucralfate peut être ajouté en cas d'ulcérations gastriques à la dose de 0.25 à 0.5 g/animal avant chaque repas.

- L'érythropoïétine recombinante d'origine humaine (Eprex® à la dose de 100 unités/kg 3 fois par semaine, jusqu'à obtenir une hématocrite supérieure à 35% chez le chien et 30% chez le chat) a été utilisée dans le traitement de l'anémie dans quelques cas mais cela demeure exceptionnel en raison de son coût important et de la difficulté actuelle d'approvisionnement.

- L'hyperparathyroïdie secondaire peut être limitée par de l'hydroxyde d'aluminium (30-90 mg/kg/j VO en deux prises quotidiennes) ou par du calcitriol.

- Un inhibiteur de l'enzyme de conversion de l'angiotensine (IECA) est prescrit afin d'abaisser la pression intraglomérulaire et ainsi de freiner la glomérulosclérose et d'allonger la durée de vie des animaux malades :

- le bédazépril (IECA): 0.5 mg/kg/j VO en une prise quotidienne

- l'énalapril (IECA): 0.25 à 0.50 mg/kg/j VO en une ou deux prises quotidiennes

- l'amlopidine (inhibiteur calcique) : 0.05 à 0.25 mg/kg/j VO en une prise.

L'efficacité du bédazépril a été démontrée chez le chat.

Le traitement nutritionnel permet de ralentir l'évolution de la maladie et améliore le confort de vie de l'animal atteint. Cette alimentation est caractérisée :

- par une densité énergétique élevée pour éviter des rations trop volumineuses,

- par une teneur en protéines plus ou moins réduite chez le chien selon la gravité de l'IRC et proche de la valeur minimale nécessaire chez le chat,

- par une grande quantité d'acides gras poly-insaturés, surtout ceux de la série oméga-3,

- par un complément en fibres fermentescibles ou fructo-oligosaccharides,

- par une faible teneur en calcium (suffisamment pour couvrir les besoins : 0.8% de la matière sèche),

- par une très faible teneur en phosphore +/- un chélateur de phosphore,
- par une petite quantité de sodium non hyposodé (0.25 à 0.35 % de la matière sèche),
- par un complément en vitamine D₃ et en vitamines hydrosolubles, surtout du groupe B.

Le traitement nutritionnel doit être mis en place précocement. Il permet d'espacer les crises aiguës et retarde la décompensation rénale mais l'insuffisance rénale chronique n'en reste pas moins une maladie irréversible.

I.3.4. Pronostic :

Les facteurs permettant d'établir un pronostic sont :

- la nature de la maladie rénale primaire,
- la sévérité et la durée des signes cliniques et des complications dues à l'urémie,
- la sévérité de la perte de fonction rénale intrinsèque,
- du taux de progression de cette perte de fonction avec ou sans thérapie,
- de l'âge du patient,
- d'une éventuelle protéinurie et/ou hypertension.

La sévérité des signes urémiques est un bon facteur pronostique à court-terme. Les patients qui présentent une insuffisance rénale chronique stable, sans signes d'urémie ont toujours un bon pronostic à court-terme. Les chats en stades 2 et 3 d'IRC vivent environ 1 à 3 ans. Les chiens en stade 3 ont une durée de vie de 6 à 12 mois. La sévérité de l'atteinte de l'insuffisance rénale est déterminée par la valeur de la créatinine sérique. Celle-ci est un bon facteur pronostique à long-terme mais à court-terme, les signes cliniques sont plus fiables. Les insuffisances rénales chroniques progressent moins rapidement chez les chiens atteints de néphropathies congénitales, familiales, ou de dysplasie rénale. Le pronostic des lésions glomérulaires est beaucoup plus péjoratif que les maladies de type tubulo-interstitielle et que les pyélonéphrites.

I.4. LES GLOMERULOPATHIES :

Les glomérulonéphrites et les amyloïdoses, lésions fréquentes, surtout chez le chien, méritent que nous leur consacrons un chapitre dans cette étude.

I.4.1. Etiologie et physiopathologie:

Les glomérulonéphrites sont des atteintes du glomérule rénal, associées à la présence intraglomérulaire d'immuns-complexes et/ou de cellules inflammatoires.

Des complexes antigènes-anticorps solubles, circulants peuvent se déposer dans les glomérules ou des antigènes circulants viennent former des complexes in situ, avec des anticorps de la membrane basale des capillaires glomérulaires. Suite à ce phénomène, plusieurs facteurs, incluant l'activation du complément, l'infiltration des neutrophiles, des macrophages, des agrégats plaquettaires, l'activation des facteurs de coagulation et le dépôt de fibrine, contribuent à endommager les glomérules. Ceux-ci répondent par une prolifération cellulaire et un épaissement de la membrane basale glomérulaire. Au stade terminal, les glomérules se sclérosent, menant à une insuffisance rénale.

Les amyloïdoses sont caractérisées par le dépôt d'amyloïde, protéine fibrillaire insoluble dans différents organes et tissus, compromettant leur fonctionnement.

Le rein, la rate, le foie, les glandes surrénales, le pancréas et le tube digestif sont prédisposés au dépôt d'amyloïde. Des signes cliniques sont toujours associés au dépôt d'amyloïde dans les reins. Chez le chien, ces dépôts sont situés dans le glomérule, le tubule, l'interstitium et les vaisseaux dans des proportions variables et entraînent une protéinurie et un syndrome néphrotique. Toutefois, il est glomérulaire dans tous les cas excepté chez le Sharpeï ; on observe dans cette race deux localisations, soit glomérulaire, soit médullaire. Chez le chat, les dépôts colonisent en général l'interstitium médullaire, toutefois les cas observés sont aussi glomérulaires. La confusion est née de la description faite aux Etats-Unis des formes héréditaires d'une amyloïdose interstitielle médullaire.

Chez les chiens, les Beagles, les Colleys, les Fauves de Bretagne, les Setters, les Pointers, et chez les chats, les Abyssins, les Oriental Shorthair et les Siamois sont prédisposés. La plupart des animaux sont atteints après l'âge de 5 ans.

I.4.2. Diagnostic :

- Commémoratifs

Dans 75% des cas, il n'y a pas de signes précurseurs. Une anorexie, une léthargie, une PuPd, une perte de poids, des vomissements et de la diarrhée peuvent être observés. Les Sharpeï peuvent présenter des épisodes récurrents de forte fièvre et de douleurs articulaires qui disparaissent spontanément.

- Examen clinique

Les signes sont non spécifiques : perte de poids, léthargie, PuPd, anorexie et vomissements, lors d'évolution en IRC.

Chez le chat, les reins sont toujours petits, fermes et irréguliers. Chez le chien, les reins sont de taille normale ou augmentée.

Des signes de syndrome néphrotique peuvent être observés : ascite, oedèmes périphériques. Dans 40% des cas, il existe des phénomènes de thrombo-embolie au niveau pulmonaire (dyspnée) ou de l'artère fémorale ou iliaque (parésie caudale).

Les Sharpeï, les Shorthair orientaux et les Siamoïses peuvent présenter des signes hépatiques : jaunisse, cachexie,...

- Analyse des urines

Le signe caractéristique de ce syndrome est une protéinurie marquée et persistante, avec un rapport Pu/Cu > 1.5 dans un échantillon d'urine ne présentant pas de signes d'inflammation, ni d'hématurie macroscopique.

- Analyse biochimique

Une hypoalbuminémie, une hyperphosphatémie et une hypocalcémie sont présentes dans la majorité des cas. Le syndrome néphrotique (hypoalbuminémie, hypoprotéinémie, hypercholestérolémie) est variable selon les observations. Il a été observé dans 15% des cas et dans 49% des cas, sans oedèmes [50].

Une anémie arégénérative et une azotémie sont présentes lors d'IRC.

- Imagerie médicale

A l'échographie, les reins, dans 80% des cas, peuvent être de taille augmentée, avec une architecture parenchymateuse conservée, une dilatation du bassinet, due au syndrome PuPd, et une hyperéchogénicité du cortex et de la médulla, ou de taille normale, avec une échostructure anormale, une architecture parenchymateuse conservée et une hyperéchogénicité du cortex. On peut aussi observer un liseré hyperéchogène à la jonction corticomédullaire lors de glomérulonéphrite.

I.4.3. Traitement :

Le traitement consiste à corriger les troubles hydro-électrolytiques et acido-basiques, comme dans l'insuffisance rénale chronique, et à prendre en charge les signes d'urémie. Une attention particulière est portée sur la protéinurie. Des IECA sont prescrits.

I.4.4. Pronostic :

Le pronostic est variable et dépend d'une combinaison de facteurs. La progression de la maladie est en général assez lente et permet à l'animal de mener une vie relativement normale jusqu'au stade de décompensation. Les facteurs d'un mauvais pronostic sont : l'azotémie, un rapport protéines urinaires/créatinine urinaire très élevé, une hypertension systémique et des lésions tubulo-interstitielles marquées. La médiane de survie sur 53 chiens atteints de glomérulonéphrites ou d'amyloïdose est de 28 jours. Certains peuvent dépasser les trois ans de survie. Le temps de survie ne peut être corrélé aux paramètres biochimiques.

I.5. L'HYPERTROPHIE RENALE :

Les animaux présentant une hypertrophie rénale ont été classés à part car nous avons considéré que ce signe était repéré précocement par la clinique et nous permettait donc de cibler nos hypothèses diagnostiques.

I.5.1. Etiologie et physiopathologie:

Ce syndrome est caractérisé par une augmentation de taille d'un ou des deux reins. Elle peut être due :

- à un processus néoplasique (lymphome, carcinome, néphroblastome, sarcome, cystadénocarcinome),
- à un phénomène infectieux (phlegmon péri-rénal, leptospirose, PIF),
- à une hydronéphrose, secondaire à une obstruction urétrale ou à des uretères ectopiques,
- à une polykystose,
- à un hématome secondaire à un traumatisme,
- à une hypertrophie compensatrice,
- à une intoxication à l'éthylène glycol.

Les chats atteints par le virus FeIV sont prédisposés à développer un lymphome.

L'exposition à des maladies infectieuses, telle que la leptospirose ou la PIF, est un facteur de risque.

I.5.2. Diagnostic :

- Commémoratifs

Des signes non spécifiques sont décrits : léthargie, perte d'appétit et de poids, vomissements, diarrhée, PuPd, urines claires, boiterie dans de rares cas causée par une ostéopathie hypertrophique associée à une néoplasie rénale.

- Examen clinique

On observe de gros reins à la palpation abdominale, plus ou moins douloureux, une déshydratation, une pâleur des muqueuses et des ulcères buccaux.

- Analyse des urines

Dans les cas de néoplasie, une hématurie et une protéinurie peuvent être observées. Plus rarement, l'examen microscopique des urines montre des cellules tumorales.

- Analyse biochimique

Une leucocytose est observée chez les malades atteints d'hypertrophie rénale d'origine infectieuse, inflammatoire ou tumorale. Dans les cas où une insuffisance rénale chronique est associée, on peut observer une anémie arégénérative, une hyperphosphatémie et une azotémie. Une hyperglobulinémie peut être présente dans les troubles infectieux ou inflammatoires, par exemple dans la PIF.

- Autres analyses

Les chats présentant une hypertrophie rénale doivent être testés pour le FeIV.

Une électrophorèse des protéines sériques peut être effectuée afin de différencier les hyperglobulinémies monoclonales des polyclonales chez les malades atteints d'hyperglobulinémie. Enfin, dans les suspicions de leptospirose, une PCR doit être réalisée.

- Imagerie médicale

Cette hypertrophie est quantifiée par la mesure de la longueur des reins lors de l'échographie ou sur la radiographie abdominale. On considère qu'il y a une hypertrophie rénale lorsque la longueur du rein dépasse 3 à 3.5 fois la longueur de la seconde vertèbre lombaire mesurée sur la radio chez le chien et le chat respectivement. Une radiographie pulmonaire est indiquée dans les cas de néoplasie afin de détecter la présence éventuelle de métastases.

A l'échographie, la longueur du rein dépend du poids du chien (cf. Tableau 4) et ne doit pas dépasser 4.7 cm de longueur et 2.8 cm de large chez le chat.

L'échographie permet d'identifier les causes potentielles d'hypertrophie rénale : rein polykystique, pseudokystes péri-rénaux, tumeur, abcès et hématome sous-capsulaire.

Poids (kg)	Longueur minimale (cm)	Longueur maximale (cm)	Valeur moyenne (cm)
0-4	3.2	3.3	3.2
5-9	3.2	5.2	4.4
10-14	4.8	6.4	5.6
15-19	5.0	6.7	6.0
20-24	5.2	8.0	6.5
25-29	5.3	7.8	6.9
30-34	6.1	8.7	7.2
35-39	6.6	9.3	7.6
40-44	6.3	8.4	7.6
45-49	7.6	9.1	8.5
50-59	7.5	10.6	9.1
60-69	8.3	9.8	9.0

Tableau 4. Mesures échographiques de reins de taille normale chez le chien (Barr, 1990)

I.5.3. Traitement et pronostic:

Le traitement et le pronostic dépendent de l'affection rénale. Une réhydratation est effectuée si nécessaire. Les tumeurs bilatérales ne peuvent être traitées chirurgicalement. Dans ce cas, seuls les lymphosarcomes sont l'objet d'une thérapeutique médicale. La vincristine (0.5 mg/m²/IV, 1 fois par semaine pendant 4 semaines) associée à la prednisolone (1 mg/kg/j/PO) peuvent donner des rémissions de longue durée, surtout chez le chat.

Lors de tumeurs unilatérales, une néphrectomie et une urétérectomie peuvent être effectuées, après avoir vérifié la fonction rénale et réalisé une radiographie des poumons. Cette exérèse présente plus ou moins de risques selon le caractère invasif de la tumeur.

Le pronostic est mauvais dans les cas de tumeurs rénales. Elles sont le plus souvent bilatérales et découvertes trop tardivement. Le pronostic est aggravé lorsque des métastases ganglionnaires sont présentes.

MATERIEL ET METHODES

I.1. Présentation des cas :

110 cas cliniques sont recrutés pour cette étude entre janvier 2000 et octobre 2006 ; ils sont issus de la clientèle propre d'une clinique privée (clinique vétérinaire La Croix du Sud - Drs Pagès J.P. et Fabriès L. - St Orens de G., 31, France), ou sont référés dans cette même clinique par d'autres praticiens.

Sur la base des commémoratifs et de l'examen clinique, ces animaux sont suspectés d'être atteints d'une néphropathie. Des examens complémentaires sont alors effectués afin d'établir au mieux le diagnostic et le pronostic et de dispenser à ces malades le traitement le plus adéquat.

CHIENS

54 chiens sont répartis dans 31 races différentes, âgés de 4 mois à 15 ans (moyenne : 7.6 ans).

On compte 31 mâles et 23 femelles (Tabl. 5 et 6).

Tableau 5. Répartition des chiens par sexe et par race.

RACES	Mâles	Femelles
Basset art.	1	-
Berger all.	1	-
Bichon	1	-
Bouv. des Fl.	-	1
Bouv. Bernois	2	-
Boxer	2	4
Braque	2	-
Bull Terrier	1	-
Caniche	2	3
Colley	-	2
Dalmatien	1	-
Doberman	-	1
Dogue de Bx	1	-
Fauve de Br.	1	1
Fox terrier	1	-
Gasc. St Ong	-	1
Golden Ret.	1	1
Jack russel	-	1
Labrit	2	1
Lhassa apso	1	1
Malinois	1	-
Mont. d. Pyr.	1	-
Pointer	2	-
Porcelaine	-	1
Rottweiler	1	-
Schnauzer	-	1
Setter	3	1
Sharpei	-	2
Whippet	1	-
WH WT	-	1
Yorkshire	2	-

Tableau 6. Répartition des chiens par sexe et par âge.

AGES	Mâles	% / mâles	Femelles	% / femelles	% / TOTAL
0-2	5	16 %	2	9 %	13 %
2-5	3	10 %	4	17 %	13 %
5-10	13	42 %	10	43 %	42 %
10-15	10	32 %	5	22 %	28 %
>15	0	0	2	9 %	4 %

CHATS

Au nombre de 56, les chats sont majoritairement du type européen.

On compte 34 mâles et 22 femelles, âgés de 2,5 mois à 19 ans (moyenne : 10.3 ans). (Tabl. 7 et 8).

Tableau 7. Répartition des chats par sexe et par race.

RACES	Mâles	Femelles
Européen	26	17
Siamois	2	2
Oriental	2	1
Sacré de Birmanie	2	-
Persan	-	1
Chartreux	1	-
Norvégien	1	-
Angora turc	-	1

Tableau 8. Répartition des chats par sexe et par âge.

AGES	Mâles	% / mâles	Femelles	% / femelles	% / TOTAL
0-2	1	3 %	2	9 %	5 %
2-5	4	12 %	2	9 %	11 %
5-10	10	29 %	7	32 %	30 %
10-15	15	44 %	6	27 %	38 %
>15	4	12 %	5	23 %	16 %

1.2. Examen clinique, de laboratoire et d'imagerie :

- **Commémoratifs [13]:**

Les éléments suivants sont particulièrement pris en compte :

- le signalement médical de l'animal (âge, race, sexe, poids)
- le stade de l'affection (aigu ou chronique) et l'évolution clinique (amélioration, stabilisation ou aggravation de l'état clinique)
- la réponse à un éventuel traitement antérieur
- l'environnement de l'animal (lieu de vie ; voyages ; utilisation : travail, élevage, exposition, compagnie ; exposition à d'autres animaux ; statut vaccinal ; alimentation ; antécédents ; exposition de l'animal à des toxiques)
- la prise de boisson en quantité et en fréquence
- la description de la miction
- la prise de médicaments pour une affection autre concomitante.

• **Examen clinique** [13]:

a). L'examen général :

- l'état général de l'animal (état d'embonpoint, psychisme, état du poil)
- les grandes fonctions : température périphérique et centrale, circulation centrale et périphérique (pouls fémoral, muqueuses, TRC), respiration et nœuds lymphatiques.

b). Les examens cliniques spéciaux, orientant éventuellement vers la présence d'une néphropathie :

- le degré d'hydratation, la recherche d'épanchements cavitaires et d'oedèmes sous-cutanés,
- la cavité buccale : couleur de la muqueuse, ulcères, nécrose du bout de la langue,
- le fond d'oeil : tortuosités vasculaires, œdème, décollement, hémorragie de la rétine,
- des signes éventuels d'ostéodystrophie : élargissement et déformation de la mandibule et du maxillaire chez les jeunes chiens,
- les reins : taille, consistance, forme, et une douleur éventuelle à la palpation,
- la vessie : le degré de distension, la présence éventuelle d'une masse, d'un épaississement de la paroi,
- la prostate, le pénis et les testicules chez le mâle, la vulve chez la femelle.

• **Analyse des urines** [10, 13, 41]:

Les urines sont prélevées par cystocentèse dans la plupart des cas ou par miction spontanée. La couleur, la turbidité et l'odeur sont observées avant toute analyse. La densité urinaire est relevée au réfractomètre. L'analyse chimique se fait à l'aide d'une bandelette (Multistix 8 SG, Bayer). Si une protéinurie est observée, une réaction de Heller est effectuée afin de la mesurer semi-quantitativement (1 mm d'épaisseur de l'anneau correspond à une + de protéines). Après examen microscopique du sédiment urinaire, si le sédiment urinaire est actif, le rapport Protéines/Créatinine urinaire (Pu/Cu) est effectué (dosage des protéines par le Rouge de Pyrogallol, créatinine dosée par la réaction de Jaffé) (Laboratoire Bio St O, St Orens de G, 31, France)

L'analyse microscopique comprend :

- l'observation d'une goutte d'urine entre lame et lamelle au microscope photonique (x40),
- la centrifugation d'urine (pendant 5 min à 1500 rpm) et lecture du sédiment urinaire en examen direct entre lame et lamelle et après coloration (May Grünwald-Giemsa).

Si des bactéries sont observées et pour des urines de densité urinaire < 1.020, l'échantillon est mis en culture pour un examen bactériologique (Laboratoire Bio St O, St Orens de G., 31, France).

- **Analyses sanguines** [6, 13] :

La créatinine est le paramètre de choix pour explorer et assurer le suivi de la fonction rénale. Nous avons aussi choisi de doser d'autres marqueurs essentiels comme le potassium, le calcium, les protéines totales et le sodium. Ces paramètres sont mesurés au laboratoire Bio St O à l'aide du BP540, pH diagnostic® (créatinine, protéines totales, calcium) et du Vet Lyte®, Idexx (potassium, sodium) à partir d'un prélèvement sanguin effectué à la veine jugulaire ou céphalique par dispositif sous vide (Valeurs usuelles utilisées : cf. Tabl. 9). Un hémogramme est également effectué (numération des cellules sanguines et plaquettes) (Coulter T540®, Beckman). Un frottis à partir de sang périphérique est réalisé et coloré au May Grünwald Giemsa.

Tableau 9. Valeurs usuelles des paramètres biochimiques étudiés

	Créatinine (mg/L)	Protéines totales (PT) (g/L)	Sodium(Na) (mmol/L)	Potassium (K) (mmol/L)	Calcium (Ca) (mg/L)
Valeurs usuelles chez le chien	4 - 12	55 - 75	138 – 152	3.4 – 5.1	88 - 113
Valeurs usuelles chez le chat	7 -18	60 -80	141 -155	4.2 - 5.9	74 - 111

Les facteurs de coagulation sont mesurés s'il y a suspicion de coagulopathie (albumine sérique < 15 g/L).

Pour les cas présentant des signes évocateurs de leptospirose ou de péritonite infectieuse féline, la recherche de ces agents infectieux a été faite par sérologie, par PCR et parfois par MAT pour la leptospirose. Dix chats ont été testés FeIV/FIV (SNAP® Combo Plus FeIV/FIV, Idexx).

- **Imagerie médicale** [4, 13]:

Une radiographie abdominale et/ou une échographie rénale ont été effectuées dans chaque cas. La radiographie nous a permis de distinguer le contour des reins, d'observer des minéralisations rénales éventuelles et d'évaluer la taille des reins. La longueur du rein normal

chez le chien est égale à 2.5 à 3.5 fois la longueur du corps vertébral de la deuxième vertèbre lombaire (L2) sur une vue ventro-dorsale et chez le chat, à 2 à 3 fois cette longueur.

L'échographie rénale nous renseigne la taille, le contour, la distinction corticomédullaire, l'échogénicité du parenchyme (corticale et médullaire), le rapport des épaisseurs relatives corticomédullaire, et l'aspect du bassinet. Chez le chat, les reins normaux mesurent entre 3.5 et 4.5 cm de longueur. Chez le chien, leur longueur varie selon le poids de l'animal de 3.2 à 9 cm [4].

I.3. Classement des cas par entité clinique rénale prédominante:

Les animaux sont classés dans les entités décrites dans la première partie selon les signes cliniques, biologiques, radiographiques et échographiques. On observe, dans certains cas, une combinaison de deux syndromes, notamment lorsque les glomérulopathies et les hypertrophies rénales sont évoluées et compliquées d'une insuffisance rénale chronique.

I.4. Hypothèses lésionnelles :

a). Avant biopsie :

Une fois ces animaux classés, nous avons pu suspecter en particulier une ou plusieurs lésions rénales responsables de la néphropathie en question. Ces hypothèses ont été élaborées d'après l'expérience du clinicien, (Dr Pagès, spécialiste en médecine interne et référant en néphrologie) et d'après les différentes études menées depuis 40 ans sur la physiopathologie et l'aspect lésionnel des néphropathies grâce à l'histologie rénale. Cette classification prend en compte les commémoratifs, l'âge, la race et le sexe de l'animal (prédispositions raciales, néphropathies congénitales et héréditaires) et l'incidence des lésions connues dans chacun des syndromes urinaires.

L'insuffisance rénale aiguë met en jeu le plus souvent des lésions de nécrose tubulaire ou de nécrose papillaire [20]. On observe plus rarement une néphrite interstitielle aiguë ou une glomérulonéphrite aiguë.

Les lésions observées dans l'insuffisance rénale chronique sont la néphrite interstitielle chronique, les néphropathies tubulo-interstitielles chroniques ayant entre autres, pour origine des maladies héréditaires et congénitales, les pyélonéphrites chroniques. Le rein

en phase terminale d'IRC est scléro-atrophique et présente une fibrose avancée de tous ses constituants.

Les lésions rencontrées lors de glomérulopathie sont l'amyloïdose rénale [30, 37, 39] et les glomérulonéphrites (membraneuse, proliférative, membrano-proliférative) [21]. Chez le Sharpeï [11, 14, 17, 23, 48], les abyssins et les siamois [14, 17, 23, 34], l'origine héréditaire de l'amylose rénale est reconnue. D'après une étude menée par le Dr Pagès [37, 39], les chiens de chasse (Beagle, Epagneul breton, Setter, Fauve de Bretagne,...) sont prédisposés aux lésions d'amylose.

Les glomérulonéphrites sont surtout la conséquence de phénomènes immunitaires (anticorps anti-membrane, dépôts d'immuns complexes). Elles peuvent être associées à des affections intercurrentes. Chez le chat atteint du FIV, il y a une forte prévalence des glomérulonéphrites membraneuses. Les Labrador et les Golden retrievers sont prédisposés aux glomérulonéphrites membrano-prolifératives. La glomérulosclérose est une lésion terminale.

L'hypertrophie rénale peut être causée par une tumeur rénale, un lymphome, un abcès, une polykystose, surtout chez les chats Persans [49], un kyste péri-rénal, une hydronéphrose, une pyélonéphrite. Les tumeurs primitives sont rares et le plus souvent malignes (dans 90% des cas) [12]. Les néphroblastomes sont des tumeurs congénitales rares. Les tumeurs métastatiques, fréquentes, intéressent le plus souvent les deux reins. On suspecte une tumeur rénale chez le chien âgé, présentant une hématurie totale, une distension abdominale, un amaigrissement. Une hyperthermie récurrente, une anémie et/ou une polyglobulie peuvent être observées.

b). Après biopsie :

L'examen histologique effectué par la suite nous a permis de comparer la pertinence des hypothèses cliniques retenues avec le diagnostic histopathologique d'après les échantillons rénaux fournis.

I.5. Examen histopathologique :

• La ponction-biopsie rénale a été effectuée dans 57 cas de néphropathie canine et féline (Tabl. 10 et 11), présentant un ou plusieurs de ces éléments [19, 35, 36, 40, 44, 47, 51, 53] :

- une protéinurie marquée et persistante,
- une insuffisance rénale clinique

- une hématurie isolée
- une suspicion de néoplasie rénale
- une suspicion de maladie congénitale.

Avant la biopsie, un bilan complet et une exploration cardiovasculaire (électrocardiogramme et mesure de la pression artérielle) ont été effectués.

• Dans 53 cas, la ponction biopsie rénale n'a pas été effectuée pour une ou plusieurs raisons :

- un état clinique de l'animal incompatible avec l'intervention (animal très débilité, troubles de la coagulation, diminution sévère et bilatérale de la taille des deux reins). Les risques de complications étaient jugés trop importants par rapport au bénéfice possible de l'examen histologique,

- un propriétaire refusant l'intervention.

Dans ces cas, l'analyse histologique a été réalisée en post-mortem, en prélevant les reins lors de l'autopsie.

Tableau 10. Répartition des chats par méthode de prélèvement

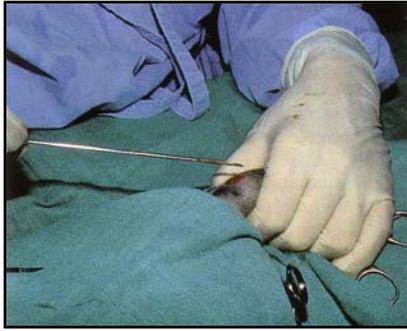
BIOPSIE RENALE	
Transcutané	29
NECROPSIE	28
TOTAL	57

Tableau 11. Répartition des chiens par méthode de prélèvement

BIOPSIE RENALE	
Technique du trou de serrure	23
Laparotomie	2
Néphrectomie	3
TOTAL BIOPSIES	28
NECROPSIE	26
TOTAL	54

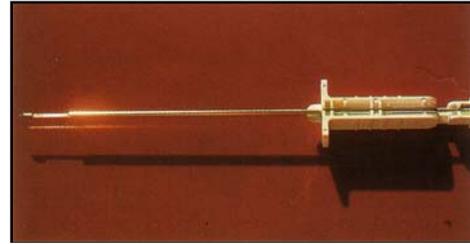
- 29 chats ont été biopsiés par la méthode transcutanée.

L'animal est placé en décubitus latéral droit sous anesthésie générale. La peau est préparée chirurgicalement à l'endroit de la ponction. Le rein gauche est immobilisé par taxis externe. Une petite incision est pratiquée sur le site de biopsie afin de faciliter l'entrée de l'aiguille (Photo 1).



Cliché J-P Pagès

Photo 1. Ponction biopsie transcutanée chez le chat. (la main gauche maintient le rein par taxis externe)



Cliché J-P Pagès

Photo 2. Aiguille Tru-cut® à biopsie rénale

L'aiguille, une Tru-cut® 14G (Photo 2), est avancée à travers l'incision, dans la cavité péritonéale et positionnée contre la capsule rénale. La section automatique d'une carotte rénale est effectuée par pression au moment de la perforation du rein (Photo 3).

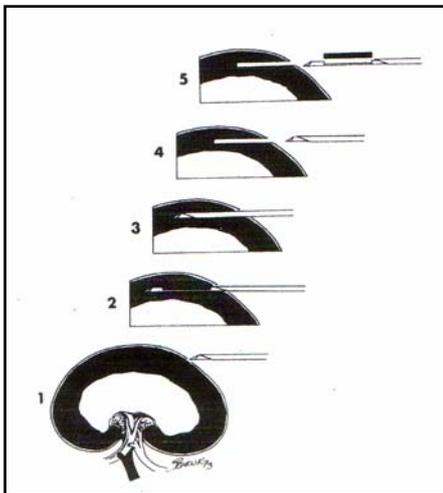


Photo 3. Fonctionnement d'une aiguille Tru-cut®.

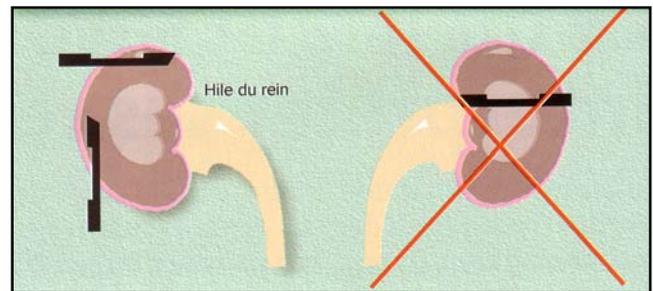


Photo 4. Bonne et mauvaise direction de l'aiguille.

L'axe longitudinal de l'aiguille est dirigé loin des vaisseaux et du bassinnet pour éviter d'endommager ces structures (Photo 4). L'aiguille utilisée ne doit pas être émoussée par des utilisations successives. Le matériel doit être de bonne qualité afin d'obtenir de bons prélèvements.

23 chiens ont été prélevés selon la technique du trou de serrure. Cette méthode est utilisée préférentiellement chez le chien car le rein est plus difficile à palper et à immobiliser par taxis externe. L'animal est placé en décubitus latéral droit, colonne vertébrale en face du chirurgien, sous anesthésie générale. La peau est préparée chirurgicalement sur le site de la ponction. Une incision cutanée, oblique, paralombaire, est pratiquée, assez grande pour

pouvoir entrer son index afin de sentir le pôle caudal du rein gauche, juste en arrière de la dernière côte et sous le bord ventral des muscles lombaires (Photo 5).

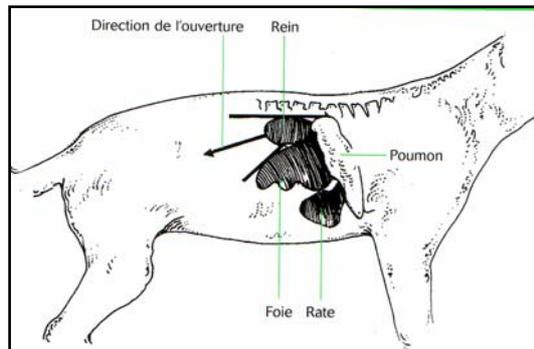
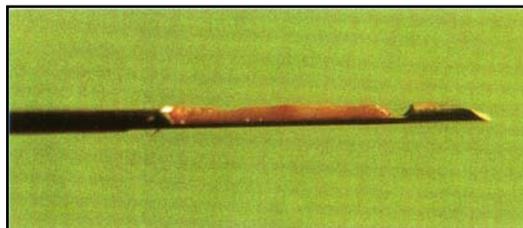


Photo 5. Direction de l'ouverture de la peau : cas du rein droit

Le tissu sous-cutané, le muscle et le péritoine sont disséqués à l'aide de ciseaux pointus. En insérant l'index dans l'incision, le chirurgien peut évaluer la taille, la position, le contour et la consistance du rein. Une incision adjacente à celle du trou de serrure est effectuée afin d'y faire passer l'aiguille qui sera guidée à l'aide de l'index dans la cavité péritonéale, vers le rein. Le rein est immobilisé en le déplaçant contre la paroi abdominale. Une fois l'aiguille placée sur la capsule rénale, le rein est biopsié (Photo 6).



Cliché J-P Pagès

Photo 6. Carotte de rein dans la logette de l'aiguille.

Pour restreindre le risque d'hémorragie, une compression est effectuée avec l'index à l'endroit de la biopsie pendant 3 à 5 minutes.

2 chiens ont été biopsiés lors d'une laparotomie dans le cas d'une splénectomie et dans le cas d'une reperméabilisation des uretères par transplantation, 3 autres lors d'une néphrectomie pratiquée dans 2 cas de suspicion de néoplasie et un cas de pyonéphrite.

Après la biopsie, les animaux sont gardés en hospitalisation afin d'assurer une fluidothérapie d'au moins 24h et d'observer les éventuelles complications induites.

Les échantillons obtenus sont conservés dans du liquide de Bouin pour examen histopathologique (Laboratoire d'anatomopathologie Les Feuillants, Toulouse, 31, France) accompagnés des commémoratifs précis. Ils sont inclus en paraffine et coupés à une épaisseur de 4 μm , puis colorés à l'hématoxyline éosine. Cette coloration convient pour les éléments du parenchyme rénal, à l'exception de modifications plus subtiles du glomérule, notamment au niveau des parois des capillaires glomérulaires. D'autres colorations peuvent être utilisées pour compléter l'examen [9] :

- l'Acide Périodique de Schiff : cette réaction permet de mieux visualiser les membranes basales, glomérulaires et tubulaires, et celle de la matrice mésangiale.
- le Rouge Congo met en évidence la substance amyloïde
- le trichrome de Masson colore les fibres de collagène
- l'imprégnation argentique est utilisée pour visualiser les membranes basales et celles des leptospires.

Les études immunohistochimiques n'ont pas été utilisées dans cette étude car elles ne sont pas effectuées en pratique courante.

L'observation des échantillons colorés se fait au microscope photonique.

Un compte-rendu comprenant le diagnostic lésionnel et les hypothèses étiologiques nous est retourné par l'anatomopathologiste.

RESULTATS

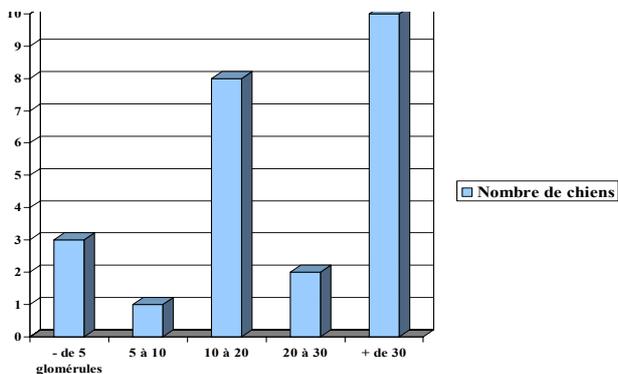
II.1. Qualité des échantillons prélevés :

Sur les 25 chiens prélevés par ponction biopsie ou par laparotomie, le nombre de glomérules obtenus variait de 3 à 66, avec une moyenne de 27 glomérules par échantillon (Graph. 1). Le nombre de glomérules était inconnu pour un seul échantillon.

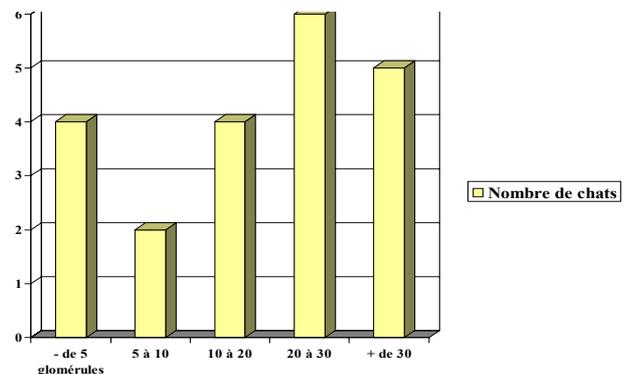
Le compte-rendu d'anatomopathologie ne nous a pas donné le nombre de glomérules obtenus dans 8 cas sur 29 chats biopsiés. Dans les autres échantillons, ce nombre variait de 2 à 45 glomérules, avec une moyenne de 21 par échantillon (Graph. 2).

12% des biopsies sur les chiens et 13.8% des biopsies sur les chats comprenaient moins de 5 glomérules. Ces prélèvements étaient essentiellement médullaires.

Graphique 1. Répartition des chiens selon le nombre de glomérules prélevés



Graphique 2. Répartition des chats selon le nombre de glomérules prélevés



II.2. Répartition des lésions observées à l'examen histologique :

a). Chez le chien (Tabl. 12), les lésions glomérulaires sont les plus fréquentes, avec un fort écart entre les lésions d'amyloïdose et de glomérulonéphrite. En effet, l'amyloïdose a été la lésion la plus rencontrée (16.7%).

Les lésions tubulaires et les lésions interstitielles sont en proportion importante avec une prédominance des néphrites interstitielles chroniques (14.9%) et des nécroses tubulaires (11.2%).

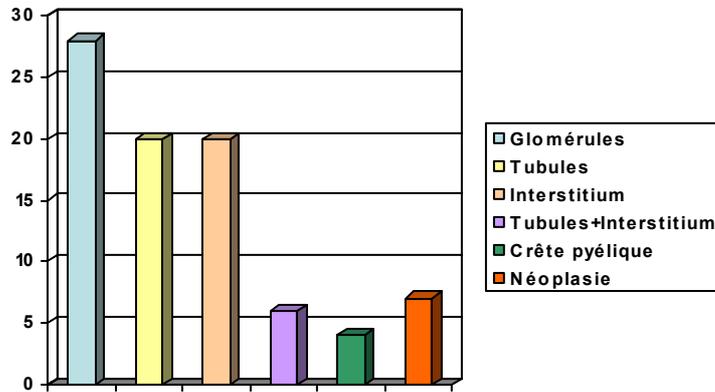
4% des biopsies ont montré qu'il n'y avait pas de lésion rénale malgré la suspicion clinique.

On note la forte représentation de la dysplasie rénale (7.4%) dans notre étude.

Tableau 12. Lésions observées chez les chiens

Partie atteinte	Type de lésion	Nombre de cas	%
GLOMERULE 15 cas (28%)	Amyloïdose	9	16.7%
	Glomérulonéphrite mésangiale	1	5 9.4%
	Glomérulonéphrite mésangio-proliférative	1	
	Glomérulonéphrite membrano-proliférative	1	
	Glomérulonéphrite segmentaire et focale	1	
	Glomérulonéphrite à croissants multiples	1	
	Glomérulosclérose	1	1.8%
TUBULES 11 cas (20%)	Nécrose tubulaire	6	11.2%
	Néphrose tubulaire	1	1.8%
	Tubulonéphrose oxalique	1	1.8%
	Néphrocalcinose	3	5.6%
Néphropathie tubulo-interstitielle (6%)		3	5.6%
INTERSTITIUM 11 cas (20%)	Néphrite interstitielle aiguë	2	3.7%
	Néphrite interstitielle chronique	8	14.9%
	Néphroangiosclérose	1	1.8%
CRÊTE PYELIQUE 2 cas (4%)	Pyélonéphrite	2	3.7%
NEOPLASIE 4 cas (7%)	Néphroblastome	2	3.7%
	Tumeur embryonnaire maligne	1	1.8%
	Lymphome	1	1.8%
LESIONS DIVERSES 6 cas (11%)	Pyonéphrite	1	1.8%
	Dysplasie rénale	4	7.4%
	Phlegmon péri-rénal	1	1.8%
SANS RESULTAT 2 cas (4%)	Pas de lésion	2	3.7%

Graphique 3. Répartition des lésions selon la partie du rein atteinte, en pourcentage, chez le chien



b). Chez le chat (Tabl. 13), les résultats sont très différents. Les lésions interstitielles, tubulaires et tubulo-interstitielles sont majoritaires (Graph. 4).

La néphrite interstitielle chronique est la lésion la plus récurrente, suivie de la néphropathie tubulo-interstitielle aspécifique et de la néphrocalcinose. La nécrose tubulaire est observée moins fréquemment que chez le chien contrairement au lymphome. Dans 3.2 % des cas, la fibrose très étendue au niveau de tous les constituants ne nous permet pas d'identifier une lésion rénale primitive.

Aucune lésion n'a été observée dans 3.2% des cas.

Graphique 4. Répartition, en pourcentage, des lésions selon la partie du rein atteinte chez le chat

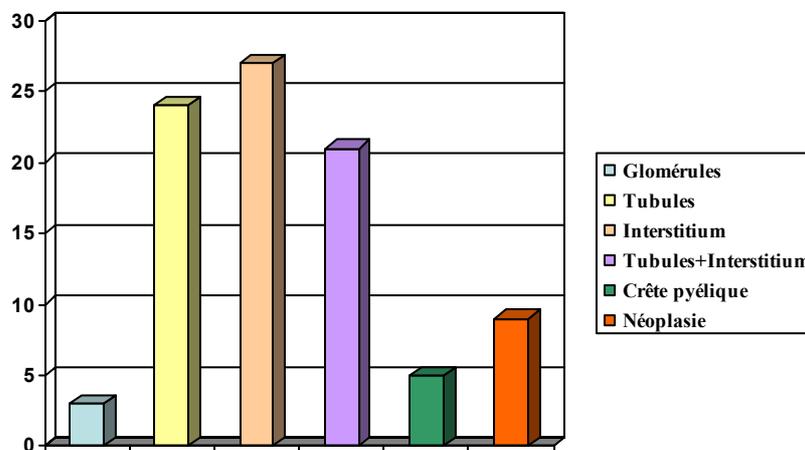


Tableau 9. Lésions observées chez les chats

Partie atteinte	Lésion	Nombre de cas	%
GLOMERULES 2 cas (3%)	Glomérulonéphrite membrano-proliférative	1	1.6%
	Glomérulocystose	1	1.6%
TUBULES 15 cas (24%)	Nécrose tubulaire	5	7.9%
	Néphrocalcinoïse	8	12.6%
	Tubulopathie non nécrosante	2	3.2%
TUBULES+ INTERSTITIUM 13 cas (21%)	Aspécifique	10	15.8%
	D'origine lithiasique	1	1.6%
	Subaiguë	2	3.2%
INTERSTITIUM 17 cas (27%)	Néphrite interstitielle aiguë	1	1.6%
	Néphrite interstitielle chronique	12	19%
	Néphrite interstitielle granulomateuse	3	4.8%
	Néphroangiosclérose	1	1.6%
CRÊTE PYELIQUE 3 cas (5%)	Pyélonéphrite	3	4.8%
NEOPLASIE 6 cas (9%)	Carcinome	1	1.6%
	Sarcome	1	1.6%
	Lymphome	4	6.3%
LESIONS DIVERSES 5 cas (8%)	Pyonéphrite	1	1.6%
	Pyonéphrose	1	1.6%
	Inflammation septique sur rein immature	1	1.6%
	Rein terminal	2	3.2%
SANS RESULTAT 2 cas (3%)	Pas de lésion	2	3.2%

II.3. Comparaison avant/après biopsie :

Les tableaux 14 et 18 présentent le diagnostic et le pronostic retenus à partir de la clinique, des examens de laboratoire et de l'imagerie médicale, et le diagnostic ainsi que le pronostic retenus par les anatomopathologistes.

Tableau 14. Diagnostic et pronostic établis avant et après histologie chez le chien

CHIEN	DIAGNOSTIC AVANT HISTOLOGIE		PRONOSTIC	DIAGNOSTIC APRES HISTOLOGIE		PRONOSTIC
	SYNDROME	LESION		SYNDROME	LESION	
Courtois	IRC	Lésions de type tubulo-interstitielle	Favorable	IRA	Nécrose tubulaire segmentaire	Favorable
Crosnier	IRA	Nécrose tubulaire	Réservé	IRA	Signes de souffrance tubulaire aiguë sans nécrose	Favorable
Raisse	IRA	Nécrose tubulaire	Favorable	IRA	Néphrite interstitielle subaiguë, modérée	Favorable
Belhon	IRA	Pyonéphrite	Favorable	IRA	Pyonéphrite sans caractère spécifique	Favorable
Soulet	IRA	Néphropathie interstitielle aiguë d'origine immunoallergique	Défavorable	IRA	Néphropathie tubulo-interstitielle. En accord avec étiologie iatrogène.	Défavorable
Mouroux	IRA	Néphrocalcinose	Défavorable	IRA	Néphrocalcinose	Défavorable
Decoux	IRA	Pyélonéphrite	Favorable	IRA	Pyélonéphrite aiguë d'évolution suppurative	Favorable
Di Falco	IRA	Nécrose tubulaire	Réservé	IRA	Aspect de tubulopathie en phase régénérative	Favorable
Gleizes	IRA + GP	Glomérulonéphrite aiguë	Réservé	IRA	Néphrose tubulaire aiguë	Favorable
Lopez	IRA	Pyélonéphrite	Défavorable	IRA	Importante pyélonéphrite aiguë nécrotico-suppurative	Défavorable
Fraysse	IRA	Néphrose tubulaire	Favorable	IRA	Parenchyme cortico-médullaire sensiblement normal	Favorable
Gend. Nat	IRA → IRC	Nécrose ou néphrose tubulaire	Réservé	IRA → IRC	Importante fibrose interstitielle peu inflammatoire	Réservé
Quadrone	IRA	Leptospirose. Nécrose tubulaire	Défavorable	IRA	Reins de choc	Défavorable
Murat	IRA+HR	Leptospirose. Nécrose corticale	Défavorable	IRA	Nécrose corticale massive et diffuse	Défavorable
Carenini	IRA	Néphrocalcinose 2ndaire à un processus néoplasique pulmonaire	Réservé	IRA	Néphropathie tubulaire dans le cadre d'une néphrocalcinose, avec fibrose interstitielle modérée	Réservé
Vanhecke	IRA	Nécrose tubulaire	Réservé	IRA	Nécrose tubulaire d'intensité modérée	Défavorable
Mendez	IRC	Reflux urétero-vésical du à un diverticule ouraquiën. Pyélonéphrite	Défavorable	IRC	Diverticule ouraquiën. Fibrose interstitielle	Favorable
Lefebvre	IRC	Lithiase pyélique. Pyélonéphrite	Défavorable	IRC	Importante lithiase pyélique. Importante néphrite chronique interstitielle. Dysplasie tubulaire.	Défavorable
Soudain	IRC	Néphrite interstitielle chronique	Réservé	IRC	Importante néphrite interstitielle chronique en phase active	Réservé
Saissac	IRC+GP	?	Défavorable	IRC	Importante néphrite interstitielle chronique mutilante	Défavorable
Monget	IRC	Néphropathie congénitale ou secondaire à une IRA ancienne	Défavorable	IRC	Dysplasie rénale	Défavorable

CHIEN	DIAGNOSTIC AVANT HISTOLOGIE		PRONOSTIC	DIAGNOSTIC APRES HISTOLOGIE		PRONOSTIC
	SYNDROME	LESION		SYNDROME	LESION	
Chluda	IRC	Néphrite interstitielle chronique	Réservé	IRC	Néphropathie tubulo-interstitielle chronique	Défavorable
Uchwat	IRC	NIC. Néphrocalcinose	Réservé	IRC	Néphrite interstitielle aspécifique	Favorable
Dagnac	IRC	Polykystose rénale	Défavorable	IRC	NIC sur rein malformatif polykystique	Défavorable
Charrier	IRA+GP	Hyperparathyroïdie 2ndaire à la maladie de Cushing. Néphrocalcinose	Réservé	IRC	NIC avec dépôts calciques, en rapport avec l'hyperparathyroïdie	Défavorable
Baudot	IRC	Néphropathie congénitale	Réservé	IRC	Maladie glomérulokystique associée à une néphropathie tubulo-interstitielle évoluée	Défavorable
Brahimi	IRC	Néphrocalcinose à un stade avancé	Réservé	IRC	Néphrocalcinose avec fibrose interstitielle sub-terminale	Défavorable
Vandrebeck	IRC	2ndaire à une IRA due à un toxique	Réservé	IRC	Lithiase oxalique massive, probablement exogène, avec fibrose interstitielle très mutilante	Défavorable
Arin	IRC	Néphrite interstitielle chronique	Réservé	IRC	NIC au stade de fibrose diffuse terminale. Néphroangiosclérose.	Défavorable
Cellier	IRC	?	Défavorable	IRC	Dysplasie polykystique du rein avec fibrose interstitielle majeure	Défavorable
Mancet	IRC+GP	Néphrocalcinose	Défavorable	IRC	Néphrocalcinose évoluée	Défavorable
Jammes	IRC	Pyélonéphrite due à un reflux urétérovésical	Réservé	IRC	Néphrite interstitielle chronique non spécifique	Réservé
Brandet	IRC	?	Réservé	IRC	Dysplasie kystique complexe, à dominante médullaire, du type rein en éponge. Importante néphrocalcinose associée avec urolithiases	Réservé
Rouquet	IRC	Néphropathie congénitale	Défavorable	IRC	Dysplasie rénale. Importante fibrose interstitielle et atrophie tubulaire	Défavorable
Hansen	GP	Tumeur de la rate. Infection du tractus urinaire. ?	Défavorable	GP	Hémangiome splénique rompu. Glomérulosclérose importante.	Réservé
Lafage	GP	?	Défavorable	GP	Amylose rénale	Défavorable
Galvan	GP	Amylose rénale glomérulaire 2daire à une fièvre périodique du Sharpeï. Syndrome néphrotique	Défavorable	GP	Amylose rénale massive	Défavorable
Mirande	GP	Amylose rénale	Défavorable	GP	Amylose rénale	Défavorable
Calamelli	GP+IRC	Amylose rénale	Réservé	GP+IRC	Amylose rénale	Défavorable
Ciancia	GP+IRC	Glomérulonéphrite chronique familiale	Réservé	GP+IRC	Glomérulonéphrite mésangioproliférative	Réservé
Faro	IRC	Néphropathie associée à une gammopathie monoclonale	Défavorable	GP+IRC	Amylose rénale évoluée, probablement en rapport avec la prolifération myélomateuse médullaire	Défavorable
Pons	GP+IRC	Néphrite interstitielle chronique+glomérulonéphrite	Défavorable	GP+IRC	Glomérulonéphrite membrano-proliférative chronique	Défavorable
Fabre	IRC	Pyélonéphrite chronique	Défavorable	GP+IRC	Amyloïdose glomérulaire diffuse	Défavorable
Fajeau	GP+IRC	?	Réservé	GP+IRC	Glomérulonéphrite à croissants multiples. Néphrocalcinose associée. Fibrose sub-terminale	Défavorable
Rouanet	GP+IRC	Amylose rénale. Syndrome néphrotique	Défavorable	GP+IRC	Amylose rénale floride	Défavorable
Rieu	IRA sur GP	Glomérulonéphrite chronique	Réservé	GP	Importante glomérulonéphrite segmentaire et focale. Dystrophie tubulaire	Défavorable
Gillain	IRA	?	Favorable	GP+IRA	Glomérulonéphrite mésangiale non fibrogène	Favorable
Maurel	IRA sur GP	Babésiose sur GP chronique	Défavorable	IRA sur GP	Amylose glomérulaire massive	Défavorable
Tourrou	G	Amylose rénale	Défavorable	GP	Amylose rénale massive	Défavorable
Mouton	HR	Tumeur rénale et métastases sous-lombaire	Défavorable	HR	Néphroblastome	Défavorable
Beis	HR	Tumeur rénale	Défavorable	HR	Tumeur embryonnaire rénale maligne	Défavorable
Jammet	HR	Tumeur rénale	Réservé	HR	Néphroblastome	Défavorable
Escots	HR	Tumeur de la capsule rénale, suspicion lymphome	Réservé	HR	Phlegmon péri-rénal	Favorable
Corbel	GP	Lésions glomérulaires peu mutilantes	Favorable	-	Pas de lésion	Favorable

- Néphropathies canines :

Les chiens ont été classés dans les différentes entités cliniques d'après la clinique, la biologie et l'imagerie médicale. **79.6 %** des cas sont concordants avec le résultat de l'histologie, notre référence. Ce classement est fiable pour les hypertrophies rénales, les insuffisances rénales aiguës et chroniques et les glomérulopathies à plus de 80% (Tableau 15).

Tableau 15. Comparaison de la répartition des chiens dans les différentes entités cliniques avant et après biopsie : pourcentages de concordance.

	IRC	IRA	GP	HR	IRC+GP	IRA+GP	IRA+HR	Pas de lésion
Nombre de chiens classés d'après la clinique, la biologie et l'imagerie médicale	18	14	6	4	7	4	1	0
Nombre de chiens classés d'après l'analyse histologique	18	16	6	4	7	2	0	1
Nombre de cas concordants	15	13	5	4	5	1	0	0
% de concordance	83.3	92.8	83.3	100	71.4	25	0	0

Les hypothèses lésionnelles ont été confirmées dans **57 %** des cas (Tableau 16). Les lésions glomérulaires et les néoplasies sont les lésions les mieux diagnostiquées. Néanmoins, l'histologie reste importante pour différencier les amyloïdoses des glomérulonéphrites et caractériser les tumeurs. Les suspicions de lymphome ont été confortées à 80 %.

Tableau 16. Comparaison de la répartition des chiens dans les différentes partie du rein atteintes avant et après biopsie : pourcentages de concordance.

	Glomérules	Tubules	Interstitium	Tub+Int	Pyélonéphrite	Néoplasie	Divers	Non déterminé	Pas de lésion
Nombre de chiens classés avant biopsie	13	14	5	2	6	4	5	5	0
Nombre de chiens classés après biopsie	15	11	11	3	2	3	6	0	2
Nombre de cas concordants	11	8	3	0	2	3	4	0	0
% de concordance	84.6	57	60	0	33.4	75	80	0	0

Les pronostics établis avant l'analyse histologique se sont révélés exacts dans 66.7 % des cas (Tableau 17). Tous les pronostics estimés favorables avant la biopsie l'étaient réellement. Par contre, 5 pronostics réservés et 1 pronostic défavorable avant biopsie étaient en réalité favorables. Sur 34 cas où le pronostic était défavorable d'après la biopsie, seuls 23 avaient été déterminés avant l'analyse. 2 cas avait été prédits défavorables alors qu'un cas était en fait réservé et l'autre favorable. La majorité des pronostics réservés se sont révélés défavorables, seulement 6 sont restés réservés après la biopsie.

Tableau 17. Comparaison des pronostics établis chez le chien avant et après biopsie et pourcentage de concordance.

Avant Après biopsie	Nombre de pronostics favorables	Nombre de pronostics défavorables	Nombre de pronostics Réservés	Total, après biopsie	Pourcentage de concordance/ biopsie
Nombre de pronostics favorables	7	1	5	13	53
Nombre de pronostics défavorables	0	23	11	34	67.6
Nombre de pronostics réservés	0	1	6	7	85.7
Total, avant biopsie	7	25	22		
Pourcentage de concordance/ avant biopsie	100	92	27.3		

Tableau 18. Diagnostic et pronostic établis avant et après histologie chez le chat

CHAT	DIAGNOSTIC AVANT HISTOLOGIE		PRONOSTIC	DIAGNOSTIC APRES HISTOLOGIE		PRONOSTIC
	SYNDROME	LESION		SYNDROME	LESION	
Solilo	IRA	Nécrose tubulaire	Réservé	IRA	Néphropathie tubulo-interstitielle granulomateuse et nécrosante très sévère	Défavorable
Riva	IRA	Nécrose tubulaire ou papillaire, sous AINS	Défavorable	IRA	Néphrocalcinose tubulaire et nécrose tubulaire	Défavorable
Couzalet	IRA	Nécrose tubulaire, sous AINS	Réservé	IRA	Tubulopathie aiguë nécrosante de caractère toxique	Favorable
Costes	IRA	Pyonéphrite	Favorable	IRA	Néphrite interstitielle abcédée aspécifique	Favorable
Sergeant	IRA	Nécrose tubulaire	Favorable	IRA	Tubulopathie aiguë non nécrosante	Favorable
Deleris	IRC	Néphrite interstitielle chronique	Défavorable	IRA	Aspect de tubulopathie en phase régénérative	Favorable
Vergos D	GP+HR	Glomérulonéphrite. FeIV+. PIF+	Défavorable	IRA	Nécrose tubulaire et microabcès	Défavorable
Pradelles	IRA	?	Défavorable	IRA	Lésions d'inflammation septique sur rein immature	Défavorable
Offer	IRA	Nécrose tubulaire	Défavorable	IRA	Pyonéphrite aiguë nécrosante non spécifique	Défavorable
Chazottes	IRA	Nécrose tubulaire	Défavorable	IRA	Néphrocalcinose	Défavorable
Stierle F	IRA	?	Défavorable	IRA	Importante néphrite tubulo-interstitielle subaiguë	Réservé
St Gaud.	IRA	Lésions glomérulaires	Défavorable	IRA	Tubulopathie nécrosante sévère (toxique)	Défavorable
Baillarger	IRC	PKD	Défavorable	IRC+GP	NIC marquée, associée à de nombreux kystes corticaux et à une GN membrano-proliférative marquée évoluant vers une forme sclérohyaline	Défavorable
Enault P	IRC	Néphrite interstitielle chronique	Réservé	IRC	Néphropathie tubulo-interstitielle modérée	Favorable
Pradères	IRC	NIC en phase terminale	Défavorable	IRC	Importante NIC fibrogène vue à un stade terminal	Défavorable
Le Mehaute	IRC	NIC en phase terminale	Défavorable	IRC	Importante néphropathie tubulo-interstitielle	Défavorable
De Caso	IRC	NIC+Néphrocalcinose	Défavorable	IRC	Tubulopathie en rapport avec une calcinose. Discrète NIC	Favorable
Braun	IRC	Néphrite interstitielle chronique	Défavorable	IRC	NIC + Néphropathie tubulaire aiguë sans nécrose	Défavorable
Rothwell	IRC	Néphrite interstitielle chronique	Réservé	IRC	Néphropathie mixte, sévère	Réservé
Nayet	IRC	NIC en phase terminale	Défavorable	IRC	Reins terminaux vus au stade de fibrose avancée de l'ensemble des constituants	Défavorable
Castellano	HR + IRC	Lymphome cortical	Défavorable	IRC	Néphrite interstitielle granulomateuse	Défavorable
Porcell	IRC	Néphrite interstitielle chronique. FIV+	Défavorable	IRC	Néphropathie tubulo-interstitielle aspécifique	Défavorable
Duvaux	IRC+GP	Glomérulonéphrite	Défavorable	IRC	Importante NIC fibrogène	Défavorable
Lallemand	IRC	Néphrite interstitielle chronique	Défavorable	IRC	NIC fibrogène vue à un stade très évoluée. Stigmates pyonéphrotiques	Défavorable
Zekri	IRC	? FIV+	Défavorable	IRC	Néphropathie tubulo-interstitielle d'évolution subaiguë	Défavorable
Valdiguié	IRC	Néphrite interstitielle chronique	Défavorable	IRC	NIC aspécifique	Défavorable
Privat	IRC+GP	Glomérulonéphrite. FIV+	Réservé	IRC	Néphrite interstitielle chronique diffuse	Défavorable
Plault	IRC	? FIV+	Défavorable	IRC	Rein terminal vu au stade de fibrose avancée de tous ses constituants	Défavorable
Couronne	IRC	Néphrite interstitielle chronique	Défavorable	IRC	Néphropathie tubulo-interstitielle fibrogène très évoluée sur néphrocalcinose probablement ancienne	Défavorable
Meyzonnat	IRC	NIC, poussée d'IRA suite métrite	Défavorable	IRC	Néphrite interstitielle chronique	Favorable
Katz	IRA	?	Réservé	IRC	Néphrocalcinose d'importance moyenne	Défavorable
Molina	IRC	NIC en phase terminale	Défavorable	IRC	Importante NIC fibrogène	Défavorable
Mieres	IRC	Néphrite interstitielle chronique	Défavorable	IRC	Pyonéphrose massive	Défavorable
Gomar	IRC	NIC + Néphrocalcinose	Défavorable	IRC	NIC fibrogène très évoluée sur néphrocalcinose importante	Défavorable
Fedou	IRC	Néphrite interstitielle chronique	Défavorable	IRC	Rein terminal de pyélonéphrite subaiguë évoluée	Défavorable
Louis	IRC	? FIV+	Défavorable	IRC	Néphroangiosclérose	Défavorable

CHAT	DIAGNOSTIC AVANT HISTOLOGIE		PRONOSTIC	DIAGNOSTIC APRES HISTOLOGIE		PRONOSTIC
	SYNDROME	LESION		SYNDROME	LESION	
Denux	IRC	Pyélonéphrite. Lithiases rénales.	Réservé	IRC	Importante néphropathie tubulo-interstitielle d'étiologie lithiasique	Défavorable
Passuello	IRC	Néphrite interstitielle chronique	Défavorable	IRC	Importante néphropathie tubulo-interstitielle fibrogène non spécifique	Défavorable
Courrège	IRC	Néphrite interstitielle chronique	Réservé	IRC	Néphropathie tubulo-interstitielle chronique intense avec fibrose cicatricielle très marquée	Défavorable
Berge	IRC	Pyélonéphrite	Réservé	IRC	Pyélonéphrite évoluée	Défavorable
Jean	IRC+GP	Glomérulonéphrite membranaire. FIV+	Défavorable	IRC	Néphropathie tubulo-interstitielle sévère	Défavorable
Doumayrou	IRC+GP	Glomérulonéphrite membranaire. FIV+	Défavorable	IRC	Néphrocalcinose très importante, avec atteinte tubulo-interstitielle sévère	Défavorable
Ardit	IRC	Néphrite interstitielle chronique	Défavorable	IRC	Néphrocalcinose+remaniements fibro-inflammatoires importants et atrophie corticale	Défavorable
Sarrailh	IRC+GP	Glomérulonéphrite+Néphrocalcinose. FIV+	Défavorable	IRC	NIC associée à la présence de dépôts calciques interstitiels d'origine iatrogène	Défavorable
Stierle H	HR+IRC	Pyélonéphrite	Défavorable	IRC	Pyélonéphrite chronique non spécifiques, avec altérations tubulaires majeures	Défavorable
Bernard	GP+IRC	Glomérulonéphrite avancée	Défavorable	GP+IRC	Néphropathie glomérulo-tubulaire avancée dans le cadre d'une néphrocalcinose	Défavorable
Henaud	GP+IRC	?	Défavorable	GP+IRC	Importante néphropathie tubulo-interstitielle fibrogène avec glomérulocystose	Défavorable
Gilhardi	HR	Tumeur rénale	Défavorable	HR	Processus tumoral sarcomatoïde indifférencié	Défavorable
Bouyrie	HR+IRC	Lymphome	Réservé	HR+IRC	Volumineuse localisation lymphomateuse immunoblastique dans l'un des reins. Importante NIC bilatérale avec mutilation glomérulaire partielle	Défavorable
Bastardy	HR+IRC	Lymphome	Réservé	HR+IRC	Lymphome à grandes cellules de type immunoblastiques	Réservé
Enault M	HR+IRC	Lymphome rénal	Défavorable	HR+IRC	Lymphome à grandes cellules immunoblastiques	Défavorable
Pasquie	HR+IRC	Tumeur rénale. Phase terminale	Défavorable	HR+IRC	Carcinome peu différencié adénoépidermoïde envahissant le rein et le tissu péri-rénal	Défavorable
Challancin	HR+IRC	Hydronéphrose	Défavorable	HR+IRC	Dilatation pyélocalicelle avec remaniements inflammatoires et néphropathie xanthogranulomateuse	Défavorable
Delage	HR+IRC	Lymphome	Défavorable	HR+IRC	Lymphome rénal de haut grade de malignité	Défavorable
Cochard	GP	Glomérulonéphrite. FIV+	Réservé	-	Pas de lésion	Favorable
Vergos M	HI	?	Réservé	-	Pas de lésion	Favorable

- Néphropathies félines :

On observe **76.8 %** de concordance dans le classement des chats dans les différentes entités cliniques entre les estimations faites avant biopsie et les résultats de l'analyse histologique. La concordance dans le classement des hypertrophies rénales, les insuffisances rénales aiguës et chroniques est supérieure à 80 %.

Tableau 19. Comparaison de la répartition des chats dans les différentes entités cliniques avant et après biopsie : pourcentages de concordance.

	IRC	IRA	GP	HR	HR+IRC	GP+IRC	GP+HR	Pas de lésion
Nombre de chats classés d'après la clinique, la biologie et l'imagerie médicale	26	11	2	1	8	7	1	0
Nombre de chats classés d'après l'analyse histologique	32	12	0	1	6	3	0	2
Nombre de cas concordants	24	10	0	1	6	2	0	0
% de concordance	92.3	90.9	0	100	75	28.5	0	0

Les hypothèses lésionnelles n'ont été confirmées que dans **39 %** des cas (Tableau 20). Seules les néoplasies ont été diagnostiquées à plus de 80 %. 2 cas sur 3 de lésions tubulaires ont été repérés avant l'analyse histologique. La biopsie semble essentielle pour diagnostiquer les lésions tubulo-interstitielles. Une pyélonéphrite sur deux n'a pas été diagnostiquée avant la biopsie.

Tableau 20. Comparaison de la répartition des chats dans les différentes parties du rein atteintes avant et après biopsie : pourcentages de concordance.

	Glomérules	Tubules	Interstitium	Tub+Int	Pyélonéphrite	Néoplasie	Divers	Non déterminé	Pas de lésion
Nombre de chats classés avant biopsie	9	6	20	0	4	7	2	8	0
Nombre de chats classés après biopsie	2	15	17	13	3	6	5	0	2
Nombre de cas concordants	1	4	9	0	2	6	0	0	0
% de concordance	11	66.7	45	0	50	85.7	0	0	0

Les pronostics établis avant l'analyse histologique se sont révélés exacts dans 73.2 % des cas (Tableau 21). Tous les pronostics estimés favorables avant la biopsie l'étaient réellement. Par contre, 3 pronostics défavorables et 4 pronostics réservés, estimé avant biopsie, étaient en réalité favorables. Sur 44 cas où le pronostic était défavorable d'après la biopsie, 37 avaient été déterminés avant l'analyse. 4 cas avaient été prédits défavorables alors

qu'un cas était en fait réservé et 3 cas était de pronostic favorable. La majorité des pronostics réservés se sont révélés défavorable, seuls 15.4 % sont restés réservés après la biopsie.

Tableau 17. Comparaison des pronostics établis chez les chats avant et après biopsie et pourcentage de concordance.

Avant Après biopsie	Nombre de pronostics favorables	Nombre de pronostics défavorables	Nombre de pronostics Réservés	Total, après biopsie	Pourcentage de concordance/ biopsie
Nombre de pronostics favorables	2	3	4	9	22.2
Nombre de pronostics défavorables	0	37	7	44	84
Nombre de pronostics réservés	0	1	2	3	66.6
Total, avant biopsie	2	41	13		
Pourcentage de concordance/ avant biopsie	100	90.2	15.4		

II.4. Modifications, après le résultat de l'histologie, dans le traitement instauré :

Ces modifications ne concernent que les traitements spécifiques de certaines néphropathies. Elles portent surtout sur la conduite du traitement et la motivation du propriétaire à l'appliquer chez son animal, suite au pronostic retenu.

- Chez le chat, le maintien d'un traitement ou son arrêt (euthanasie demandée par le propriétaire) a été décidé dans 8 cas des 29 chats biopsiés (27.6%).
- Chez le chien, les modifications concernent 10 animaux sur 28 biopsiés soit 35.7%, dont un cas où la lésion n'était pas déterminée avant histologie (3.6%).

II.5. Principales complications post-biopsie :

- une hématurie microscopique chez 71.8% des chiens et 72.5% des chats.
- une hématurie macroscopique chez 5.8% des chiens et chez 4.7% des chats.

Ces complications ont été observées dans les 24h après la biopsie.

Aucun cas n'a présenté une hémorragie sévère nécessitant une transfusion sanguine, ou une hydronéphrose post-obstructive dans les 6 jours suivant la biopsie rénale.

Nous n'avons pas constaté de décès suite à la ponction biopsie rénale.

DISCUSSION

- La qualité des biopsies est essentielle. Elle dépend de nombreux facteurs tels que l'expérience du chirurgien, le type d'aiguille utilisée, la technique employée, et le type d'anesthésie.

En effet, une anesthésie générale améliore considérablement la qualité des échantillons car il est important que l'animal reste bien immobile pendant la biopsie.

Plusieurs études ont montré que la qualité mais aussi le risque de complications variaient selon l'expérience du praticien. Dans notre étude, le médecin vétérinaire spécialiste pratique des ponctions biopsies rénales depuis 40 ans avec la même technique, ce qui lui confère une très bonne expérience dans le geste. Ceci explique les 88% d'échantillons contenant plus de 5 glomérules chez les chiens et 86.2% chez les chats. Ces résultats sont comparables à l'étude de Vaden [54]. D'après plusieurs publications [34, 44, 58, 59], un échantillon est considéré comme représentatif lorsqu'il contient entre 5 et 10 glomérules au minimum. Osborne [32] et Minkus [27] pensent qu'il est difficile d'établir arbitrairement un nombre de glomérules minimum et que la valeur de l'interprétation est dépendante de l'exactitude avec laquelle on peut relier les modifications observées dans l'échantillon et celles présentes sur les deux reins.

Tous s'accordent sur le fait qu'un seul glomérule permet de déceler certaines pathologies telle que l'amyloïdose. Trois études [19, 27, 32] montrent qu'il existe une forte corrélation entre les résultats de la biopsie et ceux de l'autopsie (96% [32], 91% [19], 95% chez le chat et 91.9% chez le chien [27]).

Hormis les lésions focales qui ne peuvent pas être repérées à l'aide des techniques de biopsies utilisées dans cette étude, on peut donc considérer que la biopsie a une valeur diagnostique forte.

L'aiguille utilisée dans cette étude est une Tru-Cut 14G. D'après les publications comparant les différents types d'aiguille [57, 59], celle-ci permet d'obtenir des échantillons de bonne qualité.

Par contre, il existe des divergences concernant la taille de l'aiguille : dans l'étude de Minkus [27], l'aiguille 14G ramène des carottes non fragmentées avec un nombre de glomérules plus important qu'avec les autres, alors que les meilleurs résultats dans l'étude de Vaden [54] ont été obtenus à l'aide d'une aiguille 16G. Zatelli [58] remarque que la 18G est plus sécuritaire que la 14G, le risque d'hémorragie étant accru avec la 14G.

L'entretien et le nombre d'utilisations d'une même aiguille sont des facteurs importants pour la réussite de la biopsie.

- Les techniques utilisées :
 - Percutanée en aveugle et celle du « trou de serrure », sont les plus simples à effectuer en pratique. Elles demandent un certain entraînement mais demandent très peu de matériel. La technique du « trou de serrure » a pour avantages un examen digital de la surface du rein, ce qui permet de reconnaître certaines lésions focales qui évoluent à la surface de la capsule rénale, une certaine précision du site de biopsie et ainsi l'acquisition facilitée d'un échantillon de bonne qualité, une palpation du rein controlatéral chez de nombreux patients, l'opportunité d'avoir plus facilement de multiples biopsies pouvant mieux représenter le rein en général, la détection immédiate de saignements et la possibilité d'effectuer un pression digitale pour limiter l'hémorragie [32].
 - Les techniques les plus appropriées pour détecter des lésions focales sur le rein, limite principale de la ponction biopsie, sont celles où l'on peut mieux visualiser le rein : la laparoscopie et la ponction échoguidée.

L'inconvénient majeur de ces techniques pour un simple praticien est le coût du matériel et sa manipulation qui demande une grande habitude et une certaine habileté. Les deux techniques que nous avons utilisées suffisent à obtenir de bons échantillons et n'obtiennent pas de mauvais résultats lors de leur comparaison aux autres techniques plus complexes lors de différentes études. La technique du trou de serrure standard a été comparée à des variantes de cette technique et à la laparoscopie [56]. La technique standard a donné le plus grand nombre d'échantillons de bonne qualité avec très peu de complications associées. Elle apparaît donc comme la plus adaptée à la pratique courante.

La technique percutanée en aveugle chez le chat présente les mêmes avantages (simplicité, peu de matériel, sécurité) et les résultats observés sont très satisfaisants [28]. Rappelons toutefois l'expérience du chirurgien pour obtenir des résultats de qualité interprétable.

- La ponction biopsie rénale est indiquée unanimement [3, 18, 19, 29, 33, 35, 46, 47, 53, 54, 58] dans les cas suivants :
 - Une protéinurie persistante et significative, situation la plus courante chez le chien [54],
 - Une incapacité à concentrer les urines en présence d'azotémie, cas le plus fréquent chez le chat [54]
 - Augmentation de la taille du rein sans obstruction urinaire.

Certains auteurs pensent que la biopsie rénale est contre-indiquée lors de tumeur rénale, de pyélonéphrite ou d'urémie importante. Dans sa publication sur la biopsie rénale en 1974 [33], Osborne dément ces contre-indications. D'après lui, les animaux urémiques traités avec beaucoup d'attention peuvent tolérer une anesthésie gazeuse sans complications. Jeraj [19] le confirme dans son étude en comparant les complications observées sur des animaux urémiques et non urémiques. D'autre part, les possibilités d'une greffe de cellules tumorales à partir d'un foyer cancéreux, via la route du prélèvement, sont réelles mais des études expérimentales et les données de l'expérience clinique tiennent cette éventualité comme exceptionnelle. Nous n'avons pas observé ce genre de complications dans les 10 cas présentant des tumeurs rénales quelque soit la nature de la tumeur (4 chiens et 6 chats). De la même façon, les 5 cas de pyélonéphrite (2 chiens et 3 chats) n'ont pas présenté de signes de dissémination de l'infection après biopsie.

Nous avons respecté les contre-indications telles que ne pas prélever un rein en phase terminale d'insuffisance rénale chronique, le rein d'un animal présentant des troubles de la coagulation et un rein solitaire, bien que plusieurs études [27, 28, 44] démontrent que la biopsie rénale n'entraîne pas de dégradation significative de la fonction rénale. Un minimum de risques a été pris et nous avons préféré attendre l'autopsie pour analyser le rein lorsque l'animal n'était pas en assez bonne condition physique et que l'issue se présentait fatale dans un court délai.

- Cette conduite nous a permis d'éviter des complications majeures telles que l'hémorragie sévère et la mort. L'hydronephrose a été contrée par une fluidothérapie continue sur 24h après la biopsie afin d'éviter la formation de caillots de sang dans la cavité pyélique qui pourraient faire obstruction au flux urinaire. La majorité des animaux ont présenté une hématurie microscopique (71.8% chez les chiens et 72.5% chez les chats) et quelques uns, une hématurie macroscopique sur 24h (5.8% chez les chiens et 4.7% chez les chats).

Des résultats comparables ont été décrits dans les études de Vaden [53, 54], de Yamamoto [57], de Grauer [15], de Jeraj [19], de Nash [28] et de Minkus [27].

La mortalité est très faible : de 0 [47] à 3% [38].

Le risque d'hémorragie sévère est plus représenté mais toutes les études s'accordent sur le fait qu'une expérience insuffisante du praticien, une mauvaise technique et une qualité médiocre du matériel sont à l'origine de cette complication. Dans la plupart des cas, l'hémorragie sévère fait suite à une mauvaise manipulation ou à un prélèvement mal orienté dans le rein.

L'hématurie n'est pas nécessairement causée par la ponction biopsie rénale comme le montre une étude de Nash [28], où deux témoins préparés comme pour être biopsiés mais non prélevés ont présenté une hématurie microscopique pendant 24h pour un cas et une hématurie macroscopique pendant 48h pour l'autre cas. Ces deux chats ne présentaient pas d'hématurie avant la manipulation. Les auteurs pensent que cette hématurie proviendrait du taxis externe imprimé sur la vessie pour obtenir l'urine.

Les complications entraînées par la ponction biopsie rénale semblent donc être assez limitées. Elles ne dépendent pas de la néphropathie en cause mais plutôt de facteurs humains.

- Les lésions les plus fréquemment observées dans notre étude chez le chien sont les lésions glomérulaires (28%) avec une forte proportion d'amyloïdose (16.7%). Ces résultats contrastent avec ceux publiés aux Etats-Unis [27, 59] où le pourcentage d'amyloïdose est beaucoup plus faible. Par contre, ils concordent avec deux études françaises menées par le Dr Pagès en 1988 [36] et en 1990 [38]. Ceci peut être dû à une forte proportion de chiens de chasse dans notre clientèle, ces chiens montrant une certaine prédisposition à développer cette lésion d'après le Dr Pagès [37, 39], et une attention particulière aux signes précurseurs en effectuant une analyse d'urine de routine pour une détection précoce des protéinuries. Dans l'étude de Zatelli sur 229 chiens [58], les lésions glomérulaires sont très représentées (75%) mais sont constituées majoritairement de glomérulonéphrites (91%). Les amyloïdoses représentent seulement 6.1% des lésions totales. Les tubules et l'interstitium sont touchés respectivement dans 20% des cas dans notre étude, ce qui est très inférieur aux études américaines effectuées.

Chez le chat, les lésions interstitielles représentent 27% des lésions observées, suivies des lésions tubulaires (24%) et tubulo-interstitielles (21%). Contrairement aux chiens, les lésions glomérulaires sont rares (3%). Ces résultats sont comparables aux études de Minkus [27] et Barr [1]. Le pourcentage d'insuffisance rénale chronique est très important chez le chat (57%). Les propriétaires amènent souvent leur chat à la consultation lorsque la fonction rénale est déjà très déficiente, le syndrome PuPd étant moins visible que chez le chien. Les signes d'appels pour le propriétaire sont l'anorexie et l'amaigrissement, signes tardifs.

La clinique, le laboratoire et l'imagerie nous ont permis de classer ces cas dans les entités cliniques rénales correspondantes à 79.6% chez les chiens et à 76.8 % chez les chats. L'insuffisance rénale aiguë est une entité clinique très bien diagnostiquée (92.8 %). L'insuffisance rénale chronique et les glomérulopathies ont été diagnostiquées à 83.3 %. Le diagnostic de l'entité clinique devient plus difficile lorsque le cas présente une association de

deux syndromes. Les erreurs les plus conséquentes sont les insuffisances rénales chroniques classées comme insuffisance rénale aiguë ou inversement. En effet, il n'est pas toujours évident de distinguer les deux syndromes [31]. Les conséquences (lésions irréversibles ou réversibles) sont très importantes pour le pronostic et le traitement d'où l'intérêt de l'analyse histologique.

Les lésions ont été plus fréquemment identifiées chez le chien (57 %) car notre confrère possède une plus grande expérience des néphropathies dans cette espèce. Par contre, nos hypothèses lésionnelles n'ont été confirmées que dans un peu plus d'un cas sur trois chez le chat (39 %). Il est apparemment plus difficile d'établir un diagnostic lésionnel dans cette espèce. Les néphropathies tubulo-interstitielles n'ont pas été diagnostiquées. A l'inverse, les néphrites interstitielles chroniques et les glomérulopathies membraneuses ont été sur-diagnostiquées. Les suspicions de glomérulonéphrites étaient rattachées à la contamination par le FIV de l'animal. Seulement une pyélonéphrite sur trois a été diagnostiquée. La biopsie semble indispensable à la caractérisation de la lésion, car même dans les lésions bien diagnostiquées, telles que glomérulaires ou néoplasiques, elle permet de différencier amyloïdose de glomérulonéphrite et de déterminer la nature exacte de la tumeur ; ce qui n'est pas négligeable en ce qui concerne l'élaboration du pronostic.

- Le pronostic estimé avant histologie correspond à celui donné par les anatomopathologistes dans 66.7 % des cas chez le chien et 73.2 % des cas chez le chat. Dans les néphropathies observées, 63% des chiens et 79% des chats ont un pronostic défavorable. Il est donc important de bien évaluer ce dernier afin d'avoir les arguments étayés pour convaincre le propriétaire de l'animal malade pour une prise en charge thérapeutique qui peut être longue et coûteuse. Les erreurs majeures consistent à avoir déterminé un pronostic défavorable et amener le propriétaire à euthanasier son animal alors que celui-ci était favorable ou réservé : dans 3 % des cas chez le chien et dans 7 % des cas chez les chats. Idem pour les pronostics réservés : 23 % des pronostics réservés étaient en fait favorable chez le chien, 30 % chez le chat, ce qui n'est pas négligeable dans la prise en charge thérapeutique de l'animal. De plus, la biopsie a permis de reclasser la majorité des pronostics réservés et donc de faciliter la prise de décision.

L'analyse histologique représente donc une aide pronostique importante pour poser un pronostic et elle nous évite de parfois imposer par erreur un lourd traitement ou a contrario de décourager le propriétaire et/ou d'euthanasier l'animal alors que la situation est critique mais pas désespérée.

- Le traitement a été modifié dans 27.6% des chats et dans 35.7% des chiens. Ces résultats sont inférieurs à l'étude menée par Richards [45]. La biopsie a permis d'identifier une amyloïdose, ce qui nous interdit l'utilisation de corticoïdes et rend le pronostic défavorable. Deux pyélonéphrites étaient en réalité une néphrite interstitielle chronique et une fibrose interstitielle. Dans deux cas, les conclusions de l'analyse histologique ont été favorables : dans un cas, il n'y avait pas de lésion alors que des lésions glomérulaires étaient suspectées et dans l'autre, il s'agissait d'un phlegmon péri-rénal et non pas d'une tumeur rénale.

La découverte de l'existence d'une néphropathie a tout intérêt à être précoce pour prendre en charge le plus tôt possible la dégradation de la fonction rénale [16, 24]. L'analyse d'urine est l'élément-clé qui permet de déceler un trouble rénal en observant surtout la densité urinaire et la protéinurie. La palpation abdominale est importante afin de détecter une augmentation, une diminution de taille ou une structure rénale irrégulière. L'échographie est une aide précieuse pour observer les modifications de la structure interne du rein [55].

La ponction à l'aiguille fine est un geste simple à effectuer, rapide, sans complications, peu coûteux et elle est moins invasive que la ponction biopsie rénale. Elle est particulièrement utile pour le diagnostic d'inflammation, d'origine infectieuse bactérienne ou virale et celui de néoplasme tel que lymphome, carcinome et tumeurs métastatiques [5].

**CONCLUSION
ET
PERSPECTIVES**

Cette étude nous a permis d'apprécier l'intérêt majeur de réaliser des analyses histologiques rénales en pratique courante. Des nombreux cliniciens hésitent à pratiquer la biopsie rénale par méconnaissance de sa technique et par manque d'expérience.

Les techniques que nous avons utilisées sont simples et avec expérience, elles permettent d'obtenir de bons résultats.

Grâce au résultat histologique, le pronostic est modifié dans quasi 50% des cas et le traitement dans un cas sur trois, ce qui montre l'intérêt non négligeable de la biopsie rénale pour le devenir du patient. Les données de l'examen clinique, du laboratoire et de l'imagerie ainsi que les connaissances recueillies par les différentes études précédentes à l'aide de l'histologie ne suffisent pas à établir un diagnostic lésionnel, un pronostic et un traitement exacts dans tous les cas. Elles permettent néanmoins de définir plus précisément le syndrome rénal en cause et de mettre en place précocement une thérapeutique plus adaptée au cas.

Un autre critère sur lequel il nous paraît important d'insister est l'intérêt de diagnostiquer une néphropathie le plus précocement possible. Pour ce faire, trop de praticiens négligent l'analyse des urines, qui est pourtant essentielle au diagnostic précoce d'une maladie rénale. C'est un geste simple et peu coûteux qui devrait être effectué en routine, surtout dans le cadre gériatrique.

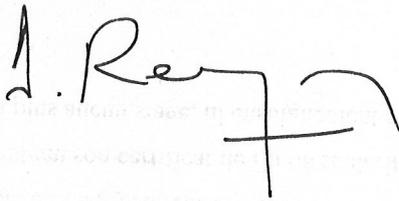
AGREMENT ADMINISTRATIF

Je soussigné, A. MILON, Directeur de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse, certifie que
Melle LAQUET, Myriam, Marie-Claude
a été admis(e) sur concours en : 2002
a obtenu son certificat de fin de scolarité le : **14 JUIN 2007**
n'a plus aucun stage, ni enseignement optionnel à valider.

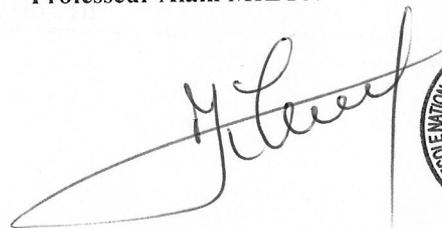
AGREMENT SCIENTIFIQUE

Je soussigné, Alain REGNIER, Professeur de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse,
autorise la soutenance de la thèse de :
Melle LAQUET, Myriam, Marie-Claude
intitulée :
*« Intérêt de l'analyse histologie rénale pour le diagnostic, le pronostic et le traitement des néphropathies chez le
chien et le chat »*

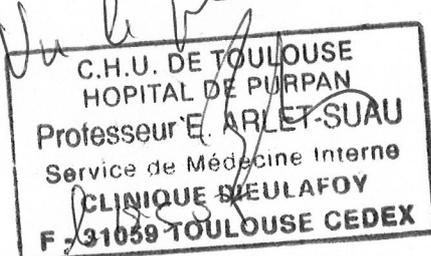
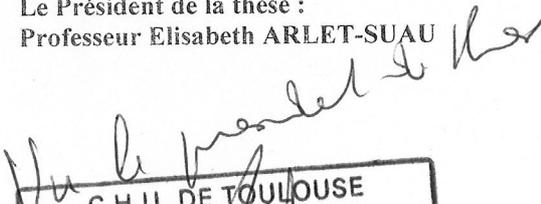
Le Professeur
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse
Professeur Alain REGNIER



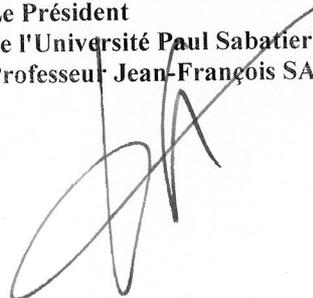
Vu :
Le Directeur
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse
Professeur Alain MILON



Vu :
Le Président de la thèse :
Professeur Elisabeth ARLET-SUAU



Vu le : **14 JUIN 2007**
Le Président
de l'Université Paul Sabatier
Professeur Jean-François SAUTEREAU



**REFERENCES
BIBLIOGRAPHIQUES**

1. BARR F.
Percutaneous biopsy of abdominal organs under ultrasound guidance.
J. Small Anim. Pract., Mars 1995, **36**, 6, 105-113.
2. BARTGES J. W.
Urinary tract infection.
In: ETTINGER S. J., FELDMAN E. C.
Textbook of veterinary internal medicine. Sixth edition.
Saint-Louis: Elsevier, 2005, 1800-1807.
3. BARTGES J. W., OSBORNE C. A.
Canine and feline renal biopsy.
In: ETTINGER S. J., FELDMAN E. C.
Textbook of veterinary internal medicine. Sixth edition.
Saint-Louis: Elsevier, 2005, 277-302.
4. BESSO J., RUEL Y.
Techniques d'imagerie des reins et des uretères.
Urol. et néphrol. des carn. dom. Pt. Vét., 2001, **32**, 52-59.
5. BORJESSON D. L.
Renal cytology.
Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract., Janv 2003, **33**, 1, 119-134.
6. BRAUN J-P., LEFEBVRE H., GUELFY J-F., et al.
Les analyses d'hématologie et de biochimie sanguine.
Urol. et néphrol. des carn. dom. Pt. Vét., 2001, **32**, 26-29.
7. COTARD J-P.
Aspects cliniques et traitement médical de l'IRC.
Urol. et néphrol. des carn. dom. Pt. Vét., 2001, **32**, 70-74.
8. COWGILL L. D., FRANCEY T.
Acute uremia.
In: ETTINGER S. J., FELDMAN E. C.
Textbook of veterinary internal medicine. Sixth edition.
Saint-Louis: Elsevier, 2005, 1731-1751.
9. DELVERDIER M.
Biopsie rénale chez les carnivores domestiques. Ce qu'il faut savoir pour interpréter ses résultats.
Urol. et néphrol. des carn. dom. Pt. Vét., 2001, **32**, 38-43.
10. DESCHAMPS J-Y.
La densité urinaire: intérêt clinique.
Urol. et néphrol. des carn. dom. Pt. Vét., 2001, **32**, 22-24.
11. DESCHAMPS J-Y.
Le syndrome néphrotique chez le chien et chez le chat.

Urol. et néphrol. des carn. dom. Pt. Vét., 2001, **32**, 80-87.

12. DEVAUCHELLE P.

Les tumeurs des reins, de la vessie et de la prostate.

Urol. et néphrol. des carn. dom. Pt. Vét., 2001, **32**, 132-139.

13. DIBARTOLA S. P.

Renal disease: clinical approach and laboratory evaluation.

In: ETTINGER S. J., FELDMAN E. C.

Textbook of veterinary internal medicine. Sixth edition.

Saint-Louis: Elsevier, 2005, 1716-1730.

14. DIBARTOLA S. P.

Familial renal disease in dogs and cats.

In: ETTINGER S. J., FELDMAN E. C.

Textbook of veterinary internal medicine. Sixth edition.

Saint-Louis: Elsevier, 2005, 1819-1824.

15. GRAUER G. F., TWEDT D. C., MERO K. N.

Evaluation of laparoscopy for obtaining renal biopsy specimens from dogs and cats.

J. Am. Vet. Med. Assoc., Sept 1983, **183**, 6, 677-679.

16. GRAUER G. F.

Early detection of renal damage and disease in dogs and cats.

Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract., Mai 2005, **35**, 3, 581-596.

17. GRECO D. S.

Congenital and inherited renal disease of small animals.

Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract., Mars 2001, **31**, 2, 393-399.

18. HAMBURGER J. , CROSNIER J., GRÜNFELD J-P.

Biopsie rénale.

In: HAMBURGER J. , CROSNIER J., GRÜNFELD J-P.

Néphrologie.

Paris : Flammarion médecine science, 1979, 148-150.

19. JERAJ K., OSBORNE C. A., STEVENS J. B.

Evaluation of renal biopsy in 197 dogs and cats.

J. Am. Vet. Med. Assoc., Août 1982, **181**, 4, 367-369.

20. KERL M. E.

Renal tubular diseases.

In: ETTINGER S. J., FELDMAN E. C.

Textbook of veterinary internal medicine. Sixth edition.

Saint-Louis: Elsevier, 2005, 1824-1830.

21. KRAKOWKA S.

Glomerulonephritis in dogs and cats.

Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract., Nov 1978, **8**, 4, 629-639.

22. KRUGER J. M., OSBORNE C. A., NACHREINER R. F. et al.
Hypercalcemia and renal failure.
Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract., Nov 1996, **26**, 6, 1417-1445.
23. LEES G. E.
Congenital renal disease.
Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract., Nov 1996, **26**, 6, 1379-1399.
24. LEES G. E.
Early diagnosis of renal disease and renal failure.
Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract., Jul 2004, **34**, 4, 867-885.
25. MAUREY C., COTARD J-P.
Diagnostic de l'insuffisance rénale aiguë.
Urol. et néphrol. des carn. dom. Pt. Vét., 2001, **32**, 60-64.
26. MAUREY C., COTARD J-P.
Traitement et prévention de l'insuffisance rénale aiguë.
Urol. et néphrol. des carn. dom. Pt. Vét., 2001, **32**, 65-69.
27. MINKUS G., REUSCH C., HÖRAUF A. et al.
Evaluation of renal biopsies in cats and dogs-histopathology in comparison with clinical data.
J. Small Anim. Pract., 1994, **35**, 465-472.
28. NASH A. S., BOYD J. S., MINTO A. W. et al.
Renal biopsy in the normal cat: an examination of the effects of a single needle biopsy.
Res. Vet. Sci., Mai 1983, **34**, 3, 347-356.
29. OSBORNE C. A., FINCO D. R., LOW D.G., PERMAN V.
Percutaneous renal biopsy in the dog and cat.
J.Am.Vet.Med.Assoc., Dec 1967, **151**, 11, 1474-1480.
30. OSBORNE C. A., JOHNSON K. H., PERMAN V., SCHALL W. D.
Renal amyloidosis in the dog.
J.Am.Vet.Med.Assoc., Sept 1968, **153**, 6, 669-688.
31. OSBORNE C. A., FINCO D. R., LOW D.G. et al.
Reversible versus irreversible renal disease in the dog.
J.Am.Vet.Med.Assoc., Dec 1969, **155**, 12, 2062-2078.
32. OSBORNE C. A.
Clinical evaluation of needle biopsy of the kidney and its complications in the dog and cat.
J.Am.Vet.Med.Assoc., Avril 1971, **158**, 7, 1213-1228.
33. OSBORNE C. A., STEVENS J. B., PERMAN V.
Kidney biopsy.
Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract., Mai 1974, **4**, 2, 351-365.

34. OSBORNE C. A., FINCO D. R., CARROLL C. C.
Canine and feline nephrology and urology.
Media: Williams and Wilkins, 1995, 960 p.
- OSBORNE C. A., BARTGES J. W., POLZIN D. J., et al.
Percutaneous needle biopsy of the kidney. Indications, Applications, Technique and complications.
Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract., Nov 1996, **26**, 6, 1461-1504.
35. PAGES J-P., TROUILLET J-L.
Etude anatomopathologique de 142 néphropathies canines et félines : intérêt de la biopsie rénale en pratique courante.
Prat. Med. Chir. Anim. Cie, Mai 1988, **23**, 3, 177-193.
36. PAGES J-P., TROUILLET J-L.
Amylose rénale chez le chien : analyse de 35 observations.
Prat. Méd. Chir. Anim. Comp., 1988, **23**, 311-318.
37. PAGES J-P., TROUILLET J-L.
Les maladies rénales chez le vieux chien. Etude de 111 examens histopathologiques de chiens âgés de plus de 9 ans.
Prat. Med. Chir. Anim. Cie, Sept 1990, **25**, 5, 559-563.
38. PAGES J-P., MOREAU G., TROUILLET J-L. et al.
Lésions rénales de l'amylose chez le chien et le chat. Etude de 73 observations (1982-1991).
Prat. Med. Chir. Anim. Cie, Sept 1991, **26**, 5, 527-532.
39. PAGES J-P.
La ponction-biopsie rénale : le geste.
Urol. et néphrol. des carn. dom. Pt. Vét., 2001, **32**, 32-37.
40. PECHEREAU D.
Une fenêtre sur le système urinaire.
Urol. et néphrol. des carn. dom. Pt. Vét., 2001, **32**, 16-21.
41. PECHEREAU D.
Infections urinaires chez le chat.
Urol. et néphrol. des carn. dom. Pt. Vét., 2001, **32**, 16-21.
42. POLZIN D. J., OSBORNE C. A., ROSS S.
Chronic kidney disease.
In: ETTINGER S. J., FELDMAN E. C.
Textbook of veterinary internal medicine. Sixth edition.
Saint-Louis: Elsevier, 2005, 1756-1785
43. RAWLINGS C. A., DIAMOND H., HOWERTH E.W., et al.

Diagnostic quality of percutaneous kidney biopsyspecimens obtained with laparoscopy versus ultrasound guidance in dogs.

J.Am.Vet.Med.Assoc., Août 2003, **223**, 3, 317-321.

44. RICHARDS N. T., DARBY S., HOWIE A. J.

Knowledge of renal histology alters patient management in over 40% of cases.

Nephrol. Dial. Transplant., 1994, **9**, 1255-1259.

45. SCOTT R.C., GREENE R. W.

Renal biopsy.

In: BOVEE K. C.

Canine nephrology.

Media: Williams and Wilkins, 1984, 315-328.

46. TANG S., LI J. H. C., LUI S. L. et al.

Free-hand, ultrasound-guided percutaneous renal biopsy : experience from a single operator.

Eur. J. Radiol., Janv 2002, **41**, 1, 65-69.

47. TESTAULT I.

Les maladies rénales héréditaires du chien et du chat.

Urol. et néphrol. des carn. dom. Pt. Vét., 2001, **32**, 92-94.

48. TESTAULT I.

La maladie polykystique du chat persan.

Urol. et néphrol. des carn. dom. Pt. Vét., 2001, **32**, 88-90.

49. VADEN S. L.

Glomerular disease.

In: ETTINGER S. J., FELDMAN E. C.

Textbook of veterinary internal medicine. Sixth edition.

Saint-Louis: Elsevier, 2005, 1786-1800.

50. VADEN S. L.

Renal biopsy: methods and interpretation.

Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract., Jul 2004, **34**, 4, 887-908.

51. VADEN S. L.

New and unusual causes of acute renal failure in dogs and cats.

Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract., Jul 2004, **34**, 4, 909-922.

52. VADEN S. L.

Renal biopsy of dogs and cats.

Clin. Tech. Small Anim. Pract., Fev 2005, **20**, 1, 11-22.

53. VADEN S. L., LEVINE J. F., LEES G. E. et al.

Renal biopsy: a retrospective study of methods and complications in 283 dogs and 65 cats.

J. Vet. Intern. Med., Nov 2005, **19**, 6, 794-801.

54. WALTER P. A., JOHNSTON G. R., FEENEY D. A., O'BRIEN T.D.

Applications of ultrasonography in the diagnosis of parenchymal kidney disease in cats: 24 cases (1981-1986).

J.Am.Vet.Med.Assoc., Jan 1988, **192**, 1, 92-98.

55. WISE L. A., ALLEN T. A., CARTWRIGHT M.

Comparison of renal biopsy techniques in dogs.

J.Am.Vet.Med.Assoc., Oct 1989, **195**, 7, 935-939.

56. YAMAMOTO K., ISHIYAMA N., YAMAGA Y. et al.

Ultrasound-guided techniques for biopsy of the kidney of the medium-sized dog.

J. Vet. Med. Sci., Avril 1991, **53**, 2, 345-346.

57. ZATELLI A., BONFANTI U., SANTILLI R., et al.

Echo-assisted percutaneous renal biopsy in dogs. A retrospective study of 229 cases.

The Vet. Journal, Nov 2003, 166, 3, 257-264.

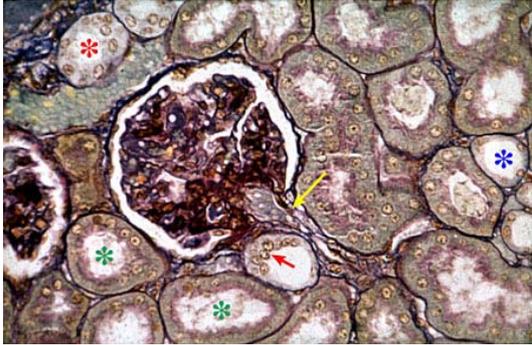
58. ZATELLI A., D'IPPOLITO P., ZINI E.

Comparison of glomerular number and specimen length obtained from 100 dogs via percutaneous echo-assisted renal biopsy using two different needles.

Vet. Radiol. Ultrasound, Sep 2005, 46, 5, 434-436.

ANNEXES

REIN NORMAL



<http://stud.eao.chups.jussieu.fr>

Photo 7. Glomérule avec son pôle vasculaire

Flèche jaune : artère glomérulaire

Flèche rouge : macula densa

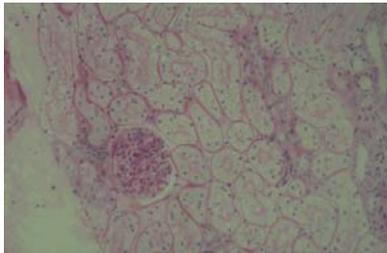
Astérisques vertes : lumière de tubes contournés proximaux

Astérisque rouge : lumière de tube contourné distal

Astérisque bleue : lumière d'une anse de Henlé

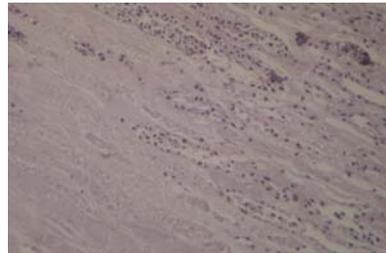
INSUFFISANCE RENALE AIGUE

Cliché J-P Pagès



8a

Cliché J-P Pagès



8b

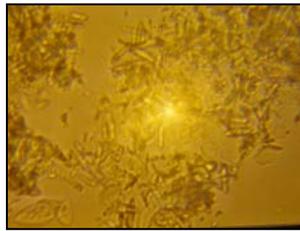
Photos 8a et 8b. Nécrose tubulaire chez un chat suite à une intoxication aux AINS.

Cliché J-P Pagès



9a : coupe longitudinale de rein

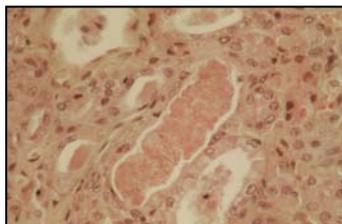
Cliché J-P Pagès



9b : cristaux d'oxalate de calcium

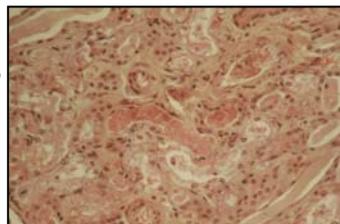
Photos 9a et 9b. Néphrose tubulaire oxalique suite à une intoxication à l'éthylène glycol chez un chien.

Cliché J-P Pagès



10a

Cliché J-P Pagès

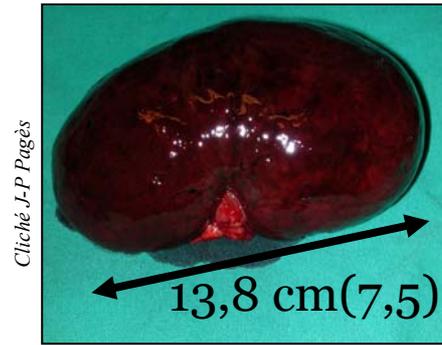


10b

Photos 10a et 10b. Néphrite interstitielle suite à une leptospirose chez un chien.



11a



11b

Photos 11a et 11b. Lésions macroscopiques lors d'une leptospirose chez un chien.

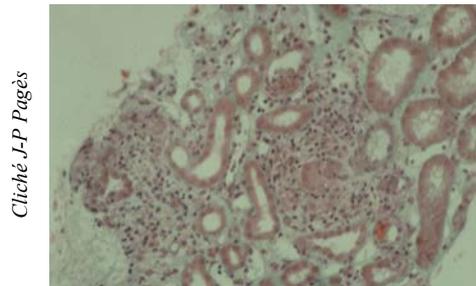


Photo 12. Granulome géant. Néphrite tubulo-interstitielle aiguë suite à une intoxication aux AINS chez un chat.



13a

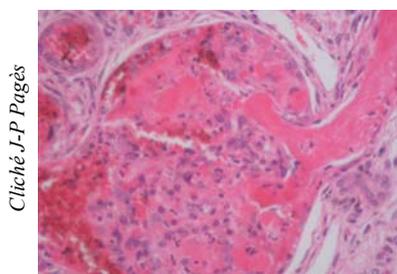


13b

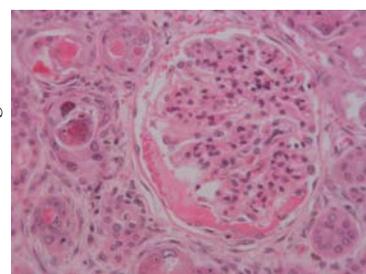


13c

Photos 13 a, b, c. Pyélonéphrite aiguë suite à une persistance du canal de l'Ouraque chez un chiot.



14a



14b

Photos 14 a et b. Glomérulonéphrite aiguë et nécrose fibrinoïde chez un chien atteint de leptospirose.

INSUFFISANCE RENALE CHRONIQUE

Cliché J-P Pagès



15a : ouverture de la capsule rénale

Cliché J-P Pagès



15b : coupe longitudinale à l'échographie

Photos 15 a et b. Pyonéphrose chronique chez un chat.

Cliché J-P Pagès



16a

Cliché J-P Pagès



16b

Photos 16 a et b. Pyélonéphrite chronique chez un chat.

a : Coupe sagittale du rein

b : coupe longitudinale à l'échographie

GLOMERULOPATHIE

Cliché J-P Pagès



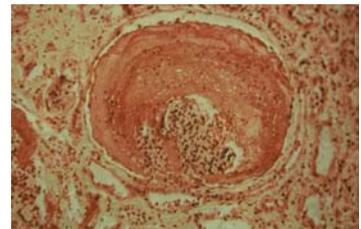
17a

Cliché J-P Pagès



17b

Cliché J-P Pagès



17c

Photos 17 a, b, c. Amyloïdose glomérulaire chez un chien.

a : Piqueté jaune sur le rein

b : Coupe sagittale

c : Dépôt d'amyloïde dans un glomérule

HYPERTROPHIE RENALE

Cliché J-P Pagès



18a

Cliché J-P Pagès



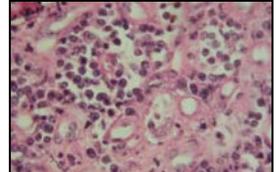
18b

Cliché J-P Pagès



18c

Cliché J-P Pagès



18d

Photos 18 a, b, c et d. Lymphome cortical chez un chat.
a : comparaison de la taille du rein à la normale
b : coupe longitudinale à l'échographie
c : coupe sagittale du rein
d : histologie après coloration

COMPLICATIONS

Cliché J-P Pagès

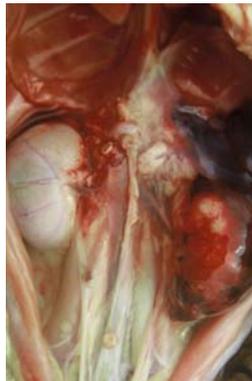


Photo 19. Autopsie sur un chat ayant subi une ponction biopsie rénale 20 jours plus tôt : hématome sous-capsulaire.

Toulouse, 2007

NOM : LAQUET

Prénom : Myriam

TITRE :

INTERET DE L'ANALYSE HISTOLOGIQUE RENALE DANS LE DIAGNOSTIC, LE PRONOSTIC ET LE TRAITEMENT DES NEPHROPATHIES CHEZ LE CHIEN ET CHEZ LE CHAT.

RESUME :

Sur la base des connaissances acquises sur l'histologie rénale pendant ces 40 dernières années, l'examen clinique, les examens de laboratoire et l'imagerie médicale permettent de détecter une maladie rénale et d'établir avec plus ou moins d'exactitude un diagnostic, un pronostic et un traitement adéquats. L'objectif de notre étude est d'évaluer l'intérêt de la biopsie rénale en pratique courante. Elle porte sur 54 chiens et 56 chats atteints de néphropathies diverses. Les syndromes rénaux ont été déterminés avec exactitude dans 77% des cas dans les deux espèces. Les hypothèses lésionnelles n'ont été confirmées que dans 57% des chiens et dans 39% des chats. Les pronostics émis avant/après histologie concordent à 67% chez le chien et à 73% chez le chat. Quant à la thérapeutique, elle a été modifiée, suite au résultat histopathologique, dans 37.5% des cas canins et dans 27.6% des cas félines. La biopsie rénale peut donc apporter un complément d'information important en néphrologie canine et féline.

MOTS-CLES : biopsie rénale – néphropathie – chien – chat.

ENGLISH TITLE :

HISTOLOGICAL EVALUATION OF RENAL TISSUE AS AN AID FOR DIAGNOSIS, PROGNOSIS AND TREATMENT IN CANINE AND FELINE NEPHROPATHIES.

ABSTRACT :

A nephropathy can be suspected on the basis of clinical examination, laboratory data, radiology and echography. The increasing knowledge of renal histology for the last forty years has considerably improved the accuracy of the diagnosis and hence the reliability of prognosis and treatment in canine and feline nephrology. The aim of our study was to evaluate the interest of renal biopsy in current practice; therefore, we studied 54 dogs and 56 cats suffering from different nephropathies. Based on a clinical evaluation a specific diagnosis was considered in 77% of the cases (dogs and cats) and confirmed after renal biopsy in 57% of the dogs and 39% of the cats. Considering prognosis the agreement before and after biopsy was 67% in dogs and 73% in cats. About treatment a modification had to be done after biopsy in 37.5% dogs and 27.6% cats. These results suggest that knowledge of renal histology is essential in the management of patients with renal disease.

KEYWORDS : Renal biopsy – nephropathy – dog – cat.