



HAL
open science

La dysplasie rénale du chien : bilan bibliographique et étude rétrospective de 24 suspicions

Marion Beller

► **To cite this version:**

Marion Beller. La dysplasie rénale du chien : bilan bibliographique et étude rétrospective de 24 suspicions. Sciences du Vivant [q-bio]. 2024. dumas-04769263

HAL Id: dumas-04769263

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-04769263v1>

Submitted on 6 Nov 2024

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

ANNEE 2024 - Thèse n° 46

**LA DYSPLASIE RENALE DU CHIEN : BILAN
BIBLIOGRAPHIQUE ET ETUDE RETROSPECTIVE DE 24
SUSPICIONS**

THÈSE

Pour l'obtention du diplôme d'État de

DOCTEUR VÉTÉRINAIRE

Présentée et soutenue publiquement devant

l'UFR de médecine de Nantes

le 5 septembre 2024

par

Marion Andrée Lucienne BELLER

Président du Jury : Monsieur Jean-Claude DESFONTIS, Professeur à l'École Nationale Vétérinaire, Agroalimentaire et de l'Alimentation de Nantes – ONIRIS

Membre du jury : Madame Marion FUSELLIER, Professeur à l'École Nationale Vétérinaire, Agroalimentaire et de l'Alimentation de Nantes – ONIRIS

Monsieur Jérôme ABADIE, Maître de conférences à l'École Nationale Vétérinaire, Agroalimentaire et de l'Alimentation de Nantes - ONIRIS

ANNEE 2024 - Thèse n° 46

**LA DYSPLASIE RENALE DU CHIEN : BILAN
BIBLIOGRAPHIQUE ET ETUDE RETROSPECTIVE DE 24
SUSPICIONS**

THÈSE

Pour l'obtention du diplôme d'État de

DOCTEUR VÉTÉRINAIRE

Présentée et soutenue publiquement devant

l'UFR de médecine de Nantes

le 5 septembre 2024

par

Marion Andrée Lucienne BELLER

Président du Jury : Monsieur Jean-Claude DESFONTIS, Professeur à l'École Nationale Vétérinaire, Agroalimentaire et de l'Alimentation de Nantes – ONIRIS

Membre du jury : Madame Marion FUSELLIER, Professeur à l'École Nationale Vétérinaire, Agroalimentaire et de l'Alimentation de Nantes – ONIRIS

Monsieur Jérôme ABADIE, Maître de conférences à l'École Nationale Vétérinaire, Agroalimentaire et de l'Alimentation de Nantes - ONIRIS

Département BPSA Biologie, Pathologie et Sciences de l'Aliment		
Responsable : Emmanuel JAFFRES – Adjointe : Frédérique NGUYEN		
Pharmacologie et Toxicologie	Jean-Claude DESFONTIS (Pr) Yassine MALLEM (Pr) Hervé POULIQUEN (Pr)	Antoine ROSTANG (MC) Meg-Anne MORICEAU (CERC) Martine KAMMERER (PR émérite)
Physiologie fonctionnelle, cellulaire et moléculaire	Jean-Marie BACH (Pr) Lionel MARTIGNAT (Pr) Julie HERVE (MC HDR) Grégoire MIGNOT (MC)	Solenn GAVAUD (CERC)
Histologie et anatomie pathologique	Marie-Anne COLLE (Pr) Pierre CORDIER (CERC) Jérôme ABADIE (MC)	Laetitia JAILLARDON (MC) Frédérique NGUYEN (MC)
Biochimie alimentaire industrielle	Carole PROST (Pr) Joëlle GRUA (MC)	Clément CATANEO (MC) Alix KHALIL (MC) Laurent LE THUAUT (MC)
<u>Microbiotech</u>	Hervé PREVOST (Pr) Géraldine BOUE (MC) Nabila HADDAD (MC HDR) Emmanuel JAFFRES (MC HDR)	Mathilde MOSSER (MC) Boris MISERY (MC) Raouf TAREB (MC) Quentin PRUVOST (CEC)
PACENV = VET1	Eléonore BOUGUYON (PRAG) Nicolas BROSSAUD (PRAG)	Charlotte MOCQUARD (PRAG) Aurore CALVEL (PRAG)
Département SAESP Santé des Animaux d'Élevage et Santé Publique		
Responsable : Raphaël GUATTEO – Adjoint : Jean-Michel CAPPELIER		
Élevage, nutrition et santé des animaux domestiques	Nathalie BAREILLE (Pr) François BEAUDEAU (Pr) Christine FOURICHON (Pr)	Juan Manuel ARIZA CHACON (MC) Ségolène CALVEZ (Pr) Aurélien MADOUASSE (MC HDR) Nora NAVARRO-GONZALES (MC)
Infectiologie	Alain CHAUVIN (Pr) François MEURENS (Pr) Emmanuelle MOREAU (Pr) Nathalie RUVOEN-CLOUET (Pr) Pauline MAISONNASSE (CERC)	Albert AGOULON (MC) Suzanne BASTIAN (MC) Léa LOISEL (AERC) Kenny OBERLE (MC) Nadine RAVINET (MC)
Médecine des animaux d'élevage	Catherine BELLOC (Pr) Christophe CHARTIER (Pr émérite) Raphaël GUATTEO (Pr) Anne RELUN (MC)	Sébastien ASSIE (MC) Isabelle BREYTON (MC) Mily LEBLANC MARIDOR (MC) Maud ROUAULT (AERC)
Hygiène et qualité des aliments	Jean-Michel CAPPELIER (Pr) Louis DELAUNAY (CERC) Bruno LE BIZEC (Pr) Marie-France PILET (Pr)	Sofia STRUBBIA (MC) Fanny RENOIS-MEURENS (MC HDR)

Département DSC Sciences cliniques		
Responsable : Catherine IBISCH – Adjoint : Marion FUSELLIER		
Anatomie comparée	Eric BETTI (MC) Claude GUINTARD (MC)	
Pathologie chirurgicale et anesthésiologie	Eric AGUADO (Pr) Olivier GAUTHIER (Pr) Eric GOYENVALLE (Pr)	Pierre MAITRE (MC) Caroline TESSIER (MC) Gwénola TOUZOT-JOURDE (MC) Claire DEFOURMESTRAUX (MC)
Dermatologie, parasitologie des carnivores et des équidés, mycologie	Jacques GUILLOT (Pr) Emmanuel BENSIGNOR (Pr Ass)	Sabrina VIEU (AERC) Maria Dolores SANCHEZ (CERC)
Médecine interne, imagerie médicale et législation professionnelle vétérinaire	Anne COUROUCE (Pr) Jack-Yves DESCHAMPS (Pr) Françoise ROUX (Pr) Juan HERNANDEZ-RODRIGUEZ (Pr Ass) Nora BOUHSINA (MC)	Nicolas CHOUIN (MC) Amandine DRUT (MC) Marion FUSELLIER-TESSON (Pr) Catherine IBISCH (MC HDR) Aurélia LEROUX (MC) Odile SENECAT (MC)
Biotechnologies et pathologie de la reproduction	Jean-François BRUYAS (Pr) François FIENI (Pr)	Djemil BENCHARIF (Pr) Lamia BRIAND (Pr)
Département GPA Génie des procédés alimentaires		
Responsable : Vanessa JURY – Adjointe : Cyril TOUBLANC		
Lionel BOILLEREAUX (Pr) Sébastien CURET-PLOQUIN (Pr) Marie DE LAMBALLERIE (Pr) Francine FAYOLLE (Pr) Michel HAVET (Pr)	Alain LEBAIL (Pr) Olivier ROUAUD (Pr) Kévin CROUVISIER-URION (MC) Vanessa JURY (Pr) Emilie KORBEL (MC)	Jean-Yves MONTEAU (MC HDR) Eve-Anne NORWOOD (MC) Raphaël PORYLES (MC) Laurence POTTIER (MC) Cyril TOUBLANC (MC)
PAC-ING	Cyril Gaillard (PCEA)	
Département MSC Management, statistiques et communication		
Responsable : Samira ROUSSELIERE – Adjointe : Véronique CARIOU		
Mathématiques, statistiques, informatique	Chantal THORIN (PRAG) Evelyne VIGNEAU (Pr) Jean-Michel GALHARRET (MC stagiaire)	Véronique CARIOU (Pr) Benjamin MAHIEU (MC) Michel SEMENOU (MC)
Economie, gestion, législation	Pascal BARILLOT (MC) Ibrahima BARRY (MC) Florence BEAUGRAND (MC) Sibylle DUCHAINE (MC)	Jean-Marc FERRANDI (Pr) Sonia MAHJOUB (MC) Samira ROUSSELIERE (MC) Christophe PAPINEAU (Ens. Cont.)
Langues et communication	Marc BRIDOU (PLPA) David GUYLER (Ens. Cont.) Nathalie GOODENOUGH (PCEA) Patricia JOSSE (Ens. Cont.)	Shaun MEEHAN (Ens. Cont.) Linda MORRIS (PCEA) Ian NICHOLSON (ENS. Cont.)

Pr Ag : Professeur Agrégé, Pr : Professeur, MC : Maître de Conférence, MCC : MC contractuel,
PLPA : Professeur Lycée Professionnel Agricole, PCEA : Professeur Certifié Enseignement Agricole,
HDR : Habilité à Diriger des Recherches, CERC : Chargé d'Enseignement et de Recherche Contractuel, Ens.
Cont. : Enseignant Contractuel

La reproduction d'extraits de cette thèse est autorisée avec mention de la source. Toute reproduction partielle doit être fidèle au texte utilisée. Cette thèse devra donc être citée en incluant les éléments graphiques suivants :

- Nom et prénoms de l'auteur : Marion, Andrée, Lucienne BELLER
- Année de soutenance : 2024
- Titre de la thèse : La dysplasie rénale du chien : bilan bibliographique et étude rétrospective de 24 suspicions
- Intitulé du diplôme : Thèse de doctorat vétérinaire
- Université de soutenance : Faculté de Médecine de Nantes
- Ecole de soutenance : Oniris : Ecole Nationale Vétérinaire, Agroalimentaire et de L'alimentation Nantes Atlantique
- Nombre de pages : 88 p.

REMERCIEMENTS

A Monsieur Jean-Claude Desfontis,

Professeur, Unité de Pharmacologie et Toxicologie, ONIRIS

Qui nous fait l'honneur d'accepter la présidence de notre jury de thèse,

Hommages respectueux

A Monsieur Jérôme Abadie,

Maître de Conférences, Unité d'Histologie et Anatomie Pathologique, ONIRIS

Qui m'a fait l'honneur d'accepter l'assessorat de cette thèse,

Sincères remerciements

A Madame Marion Fusellier,

Professeur, Unité de Médecine interne, Imagerie médicale et Législation professionnelle vétérinaire

Qui m'a fait l'honneur d'encadrer et de diriger cette thèse, ONIRIS

Merci pour sa disponibilité sans réserve tout au long de ce travail, son accompagnement, sa patience et sa gentillesse.

TABLE DES MATIERES

REMERCIEMENTS	- 7 -
TABLE DES MATIERES	- 9 -
TABLE DES ANNEXES.....	- 11 -
TABLE DES FIGURES.....	- 12 -
TABLE DES TABLEAUX.....	- 14 -
LISTE DES ABREVIATIONS	- 15 -
INTRODUCTION	- 17 -
Partie 1 : Synthèse bibliographique	- 19 -
I. Néphrogenèse	- 19 -
A. Pronéphros	- 19 -
B. Mésonéphros	- 20 -
C. Métanéphros	- 22 -
II. Anatomie et histologie rénale	- 24 -
A. Anatomie du rein du chien.....	- 24 -
1. Localisation et anatomie externe du rein	- 24 -
2. Architecture interne du rein	- 27 -
B. Description histologique du rein	- 28 -
C. L'imagerie rénale	- 33 -
1. La radiographie	- 33 -
2. L'échographie	- 35 -
3. Le scanner	- 37 -
4. Imagerie par résonance magnétique	- 39 -
III. La dysplasie rénale	- 40 -
A. Pathogénie	- 40 -
B. Epidémiologie.....	- 42 -
C. Présentation clinique.....	- 44 -
D. Diagnostic	- 45 -
1. Examens biologiques	- 45 -
2. Examens d'imagerie.....	- 46 -
a) Radiographie	- 46 -
b) Echographie rénale.....	- 47 -
c) Doppler échographie (index de résistivité)	- 48 -
3. Examen anatomopathologique	- 49 -

Partie 2 : Etude rétrospective	- 54 -
I. Objectif de l'étude	- 54 -
II. Matériel et Méthodes	- 54 -
A. Population d'étude	- 54 -
1. Critères d'inclusion	- 54 -
2. Critères d'exclusion	- 54 -
3. Recueil des cas	- 54 -
B. Statistiques	- 55 -
III. Les résultats	- 59 -
A. Données anamnestiques	- 59 -
1. Races	- 59 -
2. Sexe	- 60 -
3. Ages	- 61 -
B. Signes cliniques	- 61 -
C. Démarche diagnostique	- 62 -
1. Examens complémentaires	- 62 -
a) Analyse biochimique	- 62 -
b) Analyse hématologique	- 65 -
c) Analyse urinaire	- 65 -
d) Echographie rénale	- 68 -
e) Histologie	- 69 -
2. Devenir des animaux	- 70 -
DISCUSSION	- 72 -
I. Inclusion des cas	- 72 -
II. Données épidémiologiques	- 72 -
III. Données cliniques et biologiques	- 74 -
IV. Génétique et enjeu pour l'avenir	- 77 -
CONCLUSION	79
BIBLIOGRAPHIE	80
ANNEXE	88

TABLE DES ANNEXES

Figure 1: Pyramide de l'evidence based-medicine autrement dit du niveau de preuve scientifique (Murad et al. 2016).....	88
---	----

TABLE DES FIGURES

Figure 1 : Subdivisions du mésoderme intermédiaire en zones qui formeront le pronéphros (1), le mésonéphros (2), et le métanéphros (3) (Courtesy Rüsse et Sinowatz 1998 dans Sinowatz 2009)	- 19 -
Figure 2 : Coupe transversale d'un embryon au stade pronéphros (McGeady et al. 2017)	- 20 -
Figure 3 : Coupes transversales d'un embryon au stade mésonéphros (McGeady et al. 2017)	- 21 -
Figure 4 : Développement du mésonéphros et atrophie du pronéphros (McGeady et al. 2017)	- 22 -
Figure 5 : Schéma illustrant différentes étapes du développement du métanéphros (Courtesy Rüsse et Sinowatz 1998 dans Sinowatz 2009)	- 23 -
Figure 6 : Localisation des reins par image radiographique chez un chien lors d'une urographie intraveineuse (Zwingenberger 2006)	- 24 -
Figure 7 : Schéma anatomique de la topographie du rein gauche en vue latérale gauche (Done et al. 2019)	- 25 -
Figure 8 : Schéma anatomique de la topographie du rein droit en vue latérale droite (Done et al. 2019)	- 26 -
Figure 9 : Rein droit, et les vaisseaux du hile. A, Bord médial; B, Face dorsale (Howard, Christensen 1993)	- 26 -
Figure 10 : Rein de chien en coupe dorsale (Schaller 2007)	- 27 -
Figure 11 : Coupe longitudinale du rein (Boyd, Paterson 1991)	- 27 -
Figure 12 : Coupe sagittale du rein (Degueurce, Robert 2010)	- 27 -
Figure 13 : Schéma montrant les différentes structures du néphron et du tube collecteur associées à la région du rein (Verlander 2006)	- 28 -
Figure 14 : Vues macroscopiques et microscopiques des structures rénales suivantes : cortex, médulla, corpuscule (Breshears, Confer 2017)	- 30 -
Figure 15 : Tubule contourné proximal d'un chien. Epon-Araldite, Azure II, bleu de méthylène (x1320) en ME (Verlander 2006)	- 31 -
Figure 16 : Transition entre le tubule proximal droit à la Anse grêle descendante de Henlé chez un chien. JB-4 plastic, HES et phloxine (x510) (Verlander 2006)	- 31 -
Figure 17 : Tubule contourné distal chez un chien. (Verlander 2006)	- 32 -
Figure 18 : Illustration de la vascularisation rénale (Breshears, Confer 2017)	- 33 -
Figure 19 : Radiographies en vue latérale gauche (A), latérale droite (B) et ventrodorsale (C) de l'abdomen d'un Bluetick coonhound âgé de 11 ans, et les radiographies annotées correspondantes aux vues latérale gauche (A1), latérale droite (B1), et ventrodorsale (C1). (Thrall, Robertson 2023)	- 34 -
Figure 20 : Types d'approches avec la sonde échographique et anatomie échographique physiologique du rein chez un chien. (Penninck, D'Anjou 2015)	- 36 -
Figure 21 : Intervalles normaux des ratios rein-aorte et rein-L5 (ou L6) chez le chien. La longueur maximale du rein est comparée au diamètre maximal de la lumière de l'aorte ou de la longueur des vertèbres L5 ou L6 (Penninck, D'Anjou 2015)	- 37 -
Figure 22 : Plan de coupe dorsal d'une image scanner de l'abdomen d'un chien immédiatement après injection intraveineuse d'un produit de contraste (Thrall, Robertson 2023)	- 38 -
Figure 23 : Images scanner normales d'un rein droit de chien, image en coupe transverse. (Schwarz, Saunders 2011)	- 39 -
Figure 24 : IRM en coupe dorsale d'un rein de chien (Wisner, Zwingenberger 2015)	- 40 -
Figure 25 : Echographie du rein gauche chez un chien présentant une dysplasie rénale (Seiler et al. 2010)	- 47 -
Figure 26 : Dysplasie rénale chez deux chiens (Penninck, D'Anjou 2015)	- 48 -
Figure 27 : Spectre de l'artère rénale (Bragato, Borges, Fioravanti 2017)	- 49 -
Figure 28 : Vue macroscopique de deux reins (Bruder et al. 2010)	- 50 -

Figure 29 : Observation au MO après coloration HE d'une biopsie rénale d'un chien atteint de dysplasie rénale (x40) (Seiler et al. 2010).....	- 51 -
Figure 30 : Lésion primaire de dysplasie (Bruder et al. 2010).....	- 51 -
Figure 31 : Changements compensatoires d'hypertrophie et d'hyperplasie glomérulaire; Malamute d'Alaska de 4 mois; coloration HE (Picut, Lewis 1987)	- 52 -
Figure 32 : Glomérules fœtaux et présence de changements compensatoires d'hypertrophie glomérulaire (*) chez un jeune chien atteint de néphropathie juvénile en MO après coloration (Grant Maxie 2016).....	- 52 -
Figure 33 : Graphique de répartition des individus de l'étude selon leurs races	- 60 -
Figure 34 : Camembert de répartition entre mâle et femelle des animaux de l'étude	- 60 -
Figure 35 : Graphique de la répartition de la totalité des individus de l'étude selon leur âge	- 61 -
Figure 36 : Box-plot des concentrations plasmatiques d'urée des animaux d'ONIRIS (n=21).....	- 62 -
Figure 37 : Box-plot des concentrations plasmatiques de créatinine des animaux d'ONIRIS (n=20)-	63
-	
Figure 38 : Box-plot des densités urinaires des animaux d'ONIRIS (n=16)	- 66 -
Figure 39 : Box-plot des pH urinaires des animaux de l'étude (n=15).....	- 67 -
Figure 40 : Box-plot des protéinuries chez les animaux de l'étude (n=15).....	- 67 -

TABLE DES TABLEAUX

Tableau I : Récapitulatif des races de chien décrites atteintes de dysplasie rénale	- 42 -
Tableau II : Valeurs de référence biochimique de LabOniris	- 57 -
Tableau III : Valeurs de référence hématologique de LabOniris	- 57 -
Tableau IV : Proportions des signes cliniques dans les cas issus de la base de données d'ONIRIS	- 61 -
Tableau V : Albuminémie et dosage des protéines totales chez les animaux d'ONIRIS	- 64 -
Tableau VI : Natrémie, kaliémie, chlorémie chez les animaux d'ONIRIS (n=16).....	- 64 -
Tableau VII : Données de la bandelette urinaire chez les animaux de l'étude (n=15)	- 66 -
Tableau VIII : Résultats des analyses du culot urinaire en microscopie optique chez les chiens de l'étude (n=10)	- 68 -
Tableau IX : Anomalies rénales visualisées à l'échographie chez les animaux d'ONIRIS	- 69 -

LISTE DES ABREVIATIONS

CHUVAC : Centre Hospitalier Universitaire Vétérinaire des Animaux de Compagnie

CKC : Cavalier King Charles

Cl⁻ : Chlore

COX : Cyclooxygénase

ERK : Extracellular signal-regulated Kinase

GR : Globule rouge

Hb : Hémoglobine

HE : Hématoxyline Eosine

Ht : Hématocrite

IP : Index de pulsatilité

IR : Index de résistivité

IRC : Insuffisance rénale chronique

IRM : Imagerie par Résonance Magnétique

ITU : Infection du Tractus Urinaire

JNK : c-Jun N-terminal Kinase

K⁺ : Potassium

KO : Knock-Out

MAPK : Mitogen-Activated Protein Kinases

ME : Microscopie électronique

MO : Microscopie optique

MRC : Maladie rénale chronique

Na⁺ : Sodium

ONIRIS : Ecole Nationale Vétérinaire Agroalimentaire et de l'Alimentation, Nantes-Atlantique

OMIA : Online Mendelian Inheritance in Animals

PAS : Acide Périodique de Schiff

PT : Protéines Totales

PUPD : Polyuro-Polydispsie

RPCU : Rapport Protéines/Créatinine urinaires

INTRODUCTION

Avec l'évolution de la place de l'espèce canine dans notre société, notamment à travers les pratiques d'élevage, des maladies héréditaires et congénitales ont émergé, parmi lesquelles un certain nombre affecte les reins (la dysplasie rénale, la néphrite héréditaire, la polykystose rénale, la télangiectasie...). Certaines de ces affections sont de plus en plus documentées dans la littérature scientifique, tandis que d'autres restent moins bien caractérisées. Parmi celles-ci, la dysplasie rénale, bien que peu fréquente, demeure un enjeu clinique majeur en raison de son caractère fatal pour les animaux atteints.

Chez l'homme, les anomalies congénitales rénales et du tractus urinaire surviennent environ pour 1 naissance sur 500 et sont responsables de 40 à 50% des maladies rénales terminales chez l'enfant (Rehman, Ahmed 2023). Chez les carnivores, la prévalence est mal définie. Dans une étude de *Bovee et al.* elle a été rapportée à 85% chez le Shih Tzu (Bovee 2003). Ces données suggèrent que la prévalence de la dysplasie rénale est probablement sous-estimée dans la population canine globale.

La pathogénie de cette affection reste encore mal renseignée car plusieurs gènes sont impliqués dans la dysplasie rénale. Des études cherchent à mettre au point des tests génétiques, mais ceux-ci restent non conclusifs ce jour. Il est donc crucial de savoir appréhender cette maladie, de sensibiliser les propriétaires car elle passe souvent inaperçue dans la phase précoce, les signes cliniques étant frustes. Les animaux atteints se présentent souvent avec une maladie rénale avancée, limitant les possibilités de prise en charge.

L'objectif de cette thèse est rassembler et consolider les données scientifiques sur la dysplasie rénale et d'explorer les moyens potentiels de limiter sa diffusion, que ce soit par l'intermédiaire de l'élevage canin ou de la recherche en facilitant la démarche diagnostique.

Ce travail commence par une synthèse des données bibliographiques concernant le développement embryonnaire du rein, l'anatomie et l'histologie rénale, suivi d'une présentation détaillée sur la dysplasie rénale incluant sa présentation clinique, les pistes de recherche concernant la pathogénie et les examens complémentaires pouvant contribuer à diagnostiquer la dysplasie rénale. Les prises en charge en hospitalisation et les traitements thérapeutiques ainsi que la physiologie rénale ne seront pas abordées dans cette thèse.

Dans une seconde partie, une étude rétrospective est présentée, basée sur les données cliniques et biologiques de 24 cas ayant été présentés au sein du CHUVAC d'ONIRIS.

Enfin, la dernière partie aborde les limites de l'étude ainsi que les défis diagnostiques. Une comparaison avec la littérature existante sera effectuée et des recommandations seront proposées pour améliorer la pratique vétérinaire afin de recueillir davantage d'informations sur cette affection.

Partie 1 : Synthèse bibliographique

Le développement du système uro-génital se divise en deux parties : d'une part le système urinaire et d'autre part le système génital. Ici, seul le développement du système urinaire sera abordé.

I. Néphrogenèse

L'organogénèse de l'appareil urinaire du chien se déroule en trois phases embryonnaires : le pronéphros, le mésonéphros et le métanéphros. Il convient de noter que ces termes sont conservés bien que ces structures ne soient plus considérées comme des structures successives distinctes mais comme des étapes morphologiques d'un même organe excréteur appelé l'holonéphros (McGeady et al. 2017).

Les deux premières étapes sont caractérisées par des structures primitives temporaires. En revanche, la troisième étape est marquée par le développement du rein adulte que l'on retrouve chez l'animal mature (Figure n°1) (Sinowatz 2009; McGeady et al. 2017).

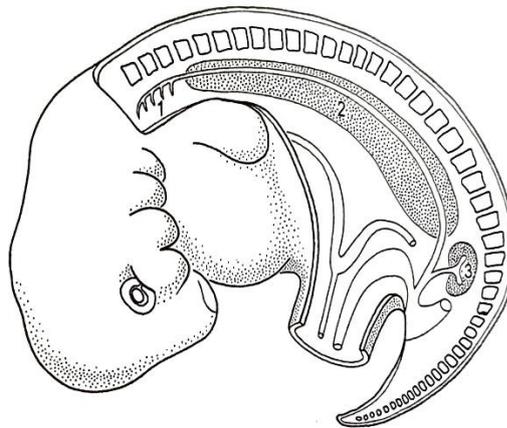


Figure 1 : Subdivisions du mésoderme intermédiaire en zones qui formeront le pronéphros (1), le mésonéphros (2), et le métanéphros (3) (Courtesy Rüsse et Sinowatz 1998 dans Sinowatz 2009)

A. Pronéphros

Le pronéphros est considéré comme un appareil excréteur primitif, fonctionnel chez quelques poissons tels que la lamproie ou la myxine. Cependant, chez le chien, c'est un organe transitoire.

Le pronéphros provient du mésoderme intermédiaire et se développe entre les somites 7 à 14. Sa différenciation débute lors de la 4^{ème} semaine du développement embryonnaire (Rehman, Ahmed 2023). Par la suite, un processus de segmentation aboutit à la formation de néphrotomes. Ce processus est très bref voire complètement absent chez les mammifères (Barone 1990). Ces structures forment des tubules pronéphriques dont la partie distale de chaque tubule fusionne pour

former un conduit commun appelé canal pronéphrique (Figure n°2). Ce canal s'étend jusqu'au cloaque.

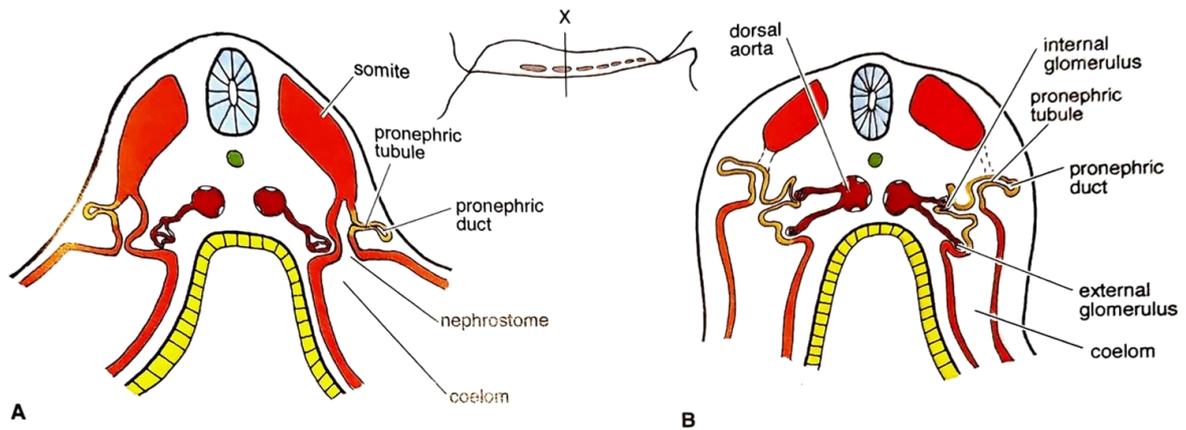


Figure 2 : Coupe transversale d'un embryon au stade pronéphros, A : d'un embryon au stade précoce de son développement, puis B : à un stade de développement plus avancé montrant la formation du canal pronéphrique et de glomérules internes et externes (McGeady et al. 2017)

B. Mésonéphros

Le mésonéphros succède au pronéphros. Chez les mammifères, c'est une structure transitoire (Sinowatz 2009). Il régresse à partir de 36 jours de gestation chez le chien (McGeady et al. 2017) et provient du mésoderme intermédiaire au niveau des somites 9 à 26 (Sinowatz 2009). Il se développe à partir du cordon néphrogène, du canal mésonéphrique et du réseau de capillaires glomérulaires. Le réseau de capillaires est issu de branches de l'aorte dorsale. Le mésonéphros se compose d'une partie latérale et d'une partie médiale.

Dans un premier temps, les tubules mésonéphriques vont former des tubules en forme de “S” par interaction avec les canaux pronéphriques. Concernant la partie médiale, l’invagination de la partie médiale de chaque tubule mésonéphrique autour d’un peloton capillaire glomérulaire induit la formation de la capsule de Bowman par l’épithélium du tubule mésonéphrique (Figure n°3).

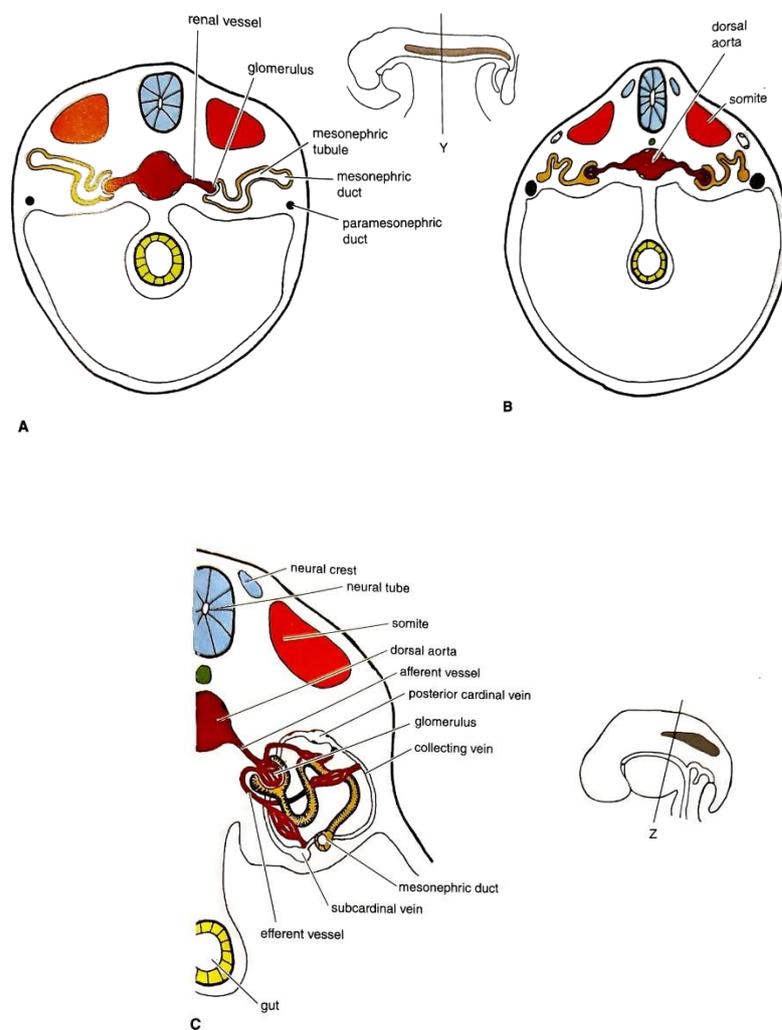


Figure 3 : Coupes transversales d’un embryon au stade mésonéphros, comme indiqué, montrant le développement du tubule et du canal mésonéphrique invagination de l’extrémité médiale de chaque tubule mésonéphrique par le réseau de capillaire glomérulaire induisant la formation de la capsule de Bowman A : à un stade de développement plus précoce et B : plus avancé, C : L’association de la capsule de Bowman et du réseau de capillaire glomérulaire forme le corpuscule rénal (McGeady et al. 2017)

L'association de la capsule de Bowman et du peloton capillaire glomérulaire forme le corpuscule rénal. Au même moment, l'extrémité latérale du chaque tubule mésonéphrique entre en contact avec le canal pronéphrique déjà existant qui à ce stade prend le nom de canal mésonéphrique (Sinowatz 2009). Ainsi, les structures pronéphriques s'atrophient (Figure n°4).

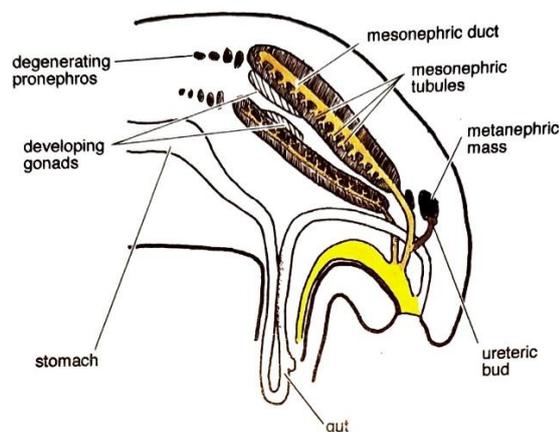


Figure 4 : Développement du mésonéphros et atrophie du pronéphros (McGeady et al. 2017)

Le mésonéphros est fonctionnel durant une courte période de temps. Par la suite, il dégénère pour ne laisser qu'une petite partie de tubules ainsi que la partie caudale du canal mésonéphrotique qui reste intacte. Les éléments constitutifs du mésonéphros, tels que le glomérule et les tubules, présentent des similitudes marquées tant au niveau structurel que fonctionnel avec ceux d'un néphron adulte. Néanmoins, l'anse de Henlé n'est pas présente. Les toxines sont éliminées du sang de la circulation fœtale, transportées au canal mésonéphrique par les tubules mésonéphriques qui s'abouchent au cloaque (Latshaw 1987).

C. Métanéphros

Le développement du métanéphros, qui donnera naissance au rein, est un processus complexe qui implique plusieurs étapes ainsi que l'interaction de différentes structures embryonnaires (Sinowatz 2009).

Au stade métanéphros, les reins proviennent de deux ébauches distinctes qui apparaissent à la fin de la période embryonnaire et fusionnent rapidement. La première ébauche est tubulaire et provient d'un bourgeon du canal mésonéphrique. Elle constituera l'essentiel de la médulla du rein. La seconde ébauche se développe à partir de la partie sacrée du cordon néphrogène. Elle fournit l'ensemble des néphrons et formera le cortex rénal (Picut, Lewis 1987; Sinowatz 2009).

Le métanéphros se développe à partir de 3 structures principales : le bourgeon urétéral (cellules épithéliales), le blastème métanéphrogène (cellules mésenchymateuses) et le réseau de capillaires glomérulaires (cellules endothéliales).

Le bourgeon urétéral, origine du canal mésonéphrique, dérivant du canal de Wolff, est une structure épithéliale à l'origine des voies excrétrices extra et intra-rénale à savoir : uretère, bassinnet, calices mineurs et majeurs, tubes collecteurs.

Le blastème métanéphrogène, d'origine métanéphrotique, donne naissance au système sécréteur qui regroupe les glomérules rénaux, tubes proximaux, distaux et anses de Henlé.

L'interaction réciproque entre le bourgeon urétéral et le blastème métanéphrogène est capitale dans le développement du rein. Initialement, le bourgeon urétéral se spécifie. Par la suite, il induit la formation d'une coiffe mésenchymateuse; un groupe de cellules précurseurs des néphrons condensé qui entoure le bourgeon urétéral à son extrémité (Faraj, Irizarry-Alfonzo, Puri 2019). Cette coiffe va se différencier en vésicules qui elles-mêmes vont donner des tubules en forme de "virgule" puis des tubules en forme de "S", et enfin les néphrons comprenant les corpuscules rénaux et tubules (Picut, Lewis 1987; Latshaw 1987).

Le processus de développement implique donc la formation de trois ébauches de segments : le segment supérieur qui donnera le tube distal (tube contourné et droit distal, partie ascendante de l'anse de Henlé), le segment moyen donnera le tube proximal (tube contourné et droit proximal, partie descendante de l'anse de Henlé) et enfin le segment inférieur qui formera la capsule rénale. Simultanément, les vésicules fusionnent avec le tube collecteur distal pour former le corpuscule rénal (Figure n°5).

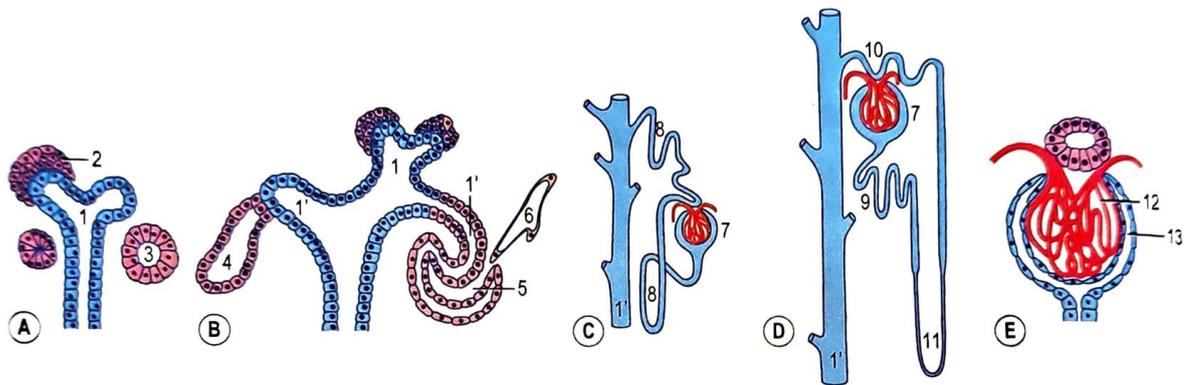


Figure 5 : Schéma illustrant différentes étapes du développement du métanéphros. A : en parallèle de la ramification du canal métanéphrique, les cellules mésenchymateuses environnantes se divisent en deux parties. Un groupe de cellules condensées subit des divisions successives pour former le tubule rénal. 1 : Le bourgeon urétéral avec deux ampoules ; 2 : Coiffe de tissu métanéphrique ; 3 : Vésicule rénale. B : La vésicule rénale forme un petit tubule en forme de « S ». Des capillaires (6) se développent dans une poche (5) au niveau de l'extrémité du tubule en « S » et se différencient en glomérule. 1 : Ampoule ; 1' : Tube collecteur ; 4 : Tubule rénal. C : Au stade où le tube collecteur (1') se divise, plusieurs néphrons formés de corpuscules rénaux (7) et de tubules rénaux (8) se développent. D : Le néphron est formé de tubules contournés proximal (9) et distal (10) connectés par l'anse de Henlé (11). E : Corpuscule rénal différencié. 12 : Glomérule ; 13 : Capsule de Bowman (Courtesy Rüsse et Sinowatz 1998 dans Sinowatz 2009)

Les néphrons ainsi formés correspondent à l'unité structurelle et fonctionnelle du rein. Ils sont composés d'une partie vasculaire à partir de laquelle le sang est filtré et d'une partie tubulaire qui recueille l'urine primitive (Dubuis-Grieder 2006).

Dans l'espèce canine, à la naissance, les reins sont immatures d'un point de vue structurel et fonctionnel. Au niveau fonctionnel, un chiot possède un débit de filtration glomérulaire, une perfusion rénale et une fraction de filtration inférieure à celle d'un chien adulte (Zoetis, Hurtt 2003). La formation de nouveaux néphrons se fait jusqu'à 2 semaines après la naissance (Eisenbrandt, Plemister 1979). La maturation des néphrons quant à elle se poursuit jusqu'à 6 mois ou plus (Latshaw 1987). Un rein de chien comprend un nombre, variable selon la taille de l'animal, d'environ 400 000 néphrons (Henrikson 1998).

II. Anatomie et histologie rénale

A. Anatomie du rein du chien

1. Localisation et anatomie externe du rein

Les reins sont des organes rouges-marrons, unilobés, pairs localisés en région rétro-péritonéale, ventrolatérale (Breshears, Confer 2017). Le rein droit est situé ventralement à la 13^{ème} vertèbre thoracique et la 2^{ème} vertèbre lombaire et le rein gauche ventralement à la 1^{ère} et la 3^{ème} vertèbres lombaires (Figure n°6). Par conséquent, le rein droit possède une position plus crâniale que le rein gauche.



Figure 6 : Localisation des reins par image radiographique chez un chien lors d'une urographie intraveineuse (Zwingenberger 2006)

Chez le chien, le rein possède une taille moyenne de 6 à 9 cm de long, 4 à 5 cm de large et 3 à 4 cm d'épaisseur associé à un poids moyen de 25 à 35g (Howard, Christensen 1993). Ils présentent deux pôles : crânial et caudal, deux bords : latéral convexe et médial concave et deux faces : ventrale et dorsale. Localisé au bord médial, le hile rénal se prolonge par le sinus rénal (Howard, Christensen 1993).

Etant donné leur emplacement dans la cavité abdominale, les reins sont en contact avec les organes environnants. La face cranio-latérale du rein gauche est en contact avec la rate, le grand omentum et la grande courbure de l'estomac. Crânialement, il est en contact avec le pancréas et la glande surrénale gauche. Dorsalement, il est en contact avec les muscles lombaires. Chez la chienne, caudalement, le rein gauche est en contact avec le côlon descendant et le mésovarium. Médialement, le rein gauche est en contact avec le colon descendant, mésocolon, le duodénum ascendant.

Le rein droit a son pôle crânial logé dans la fosse rénale du lobe caudé du foie. La glande surrénale droite est également en contact avec le pôle crânial. Médialement, il est proche de la veine cave caudale et, ventralement, avec le pancréas et le côlon ascendant (Figure n°7 et n°8) (Howard, Christensen 1993).

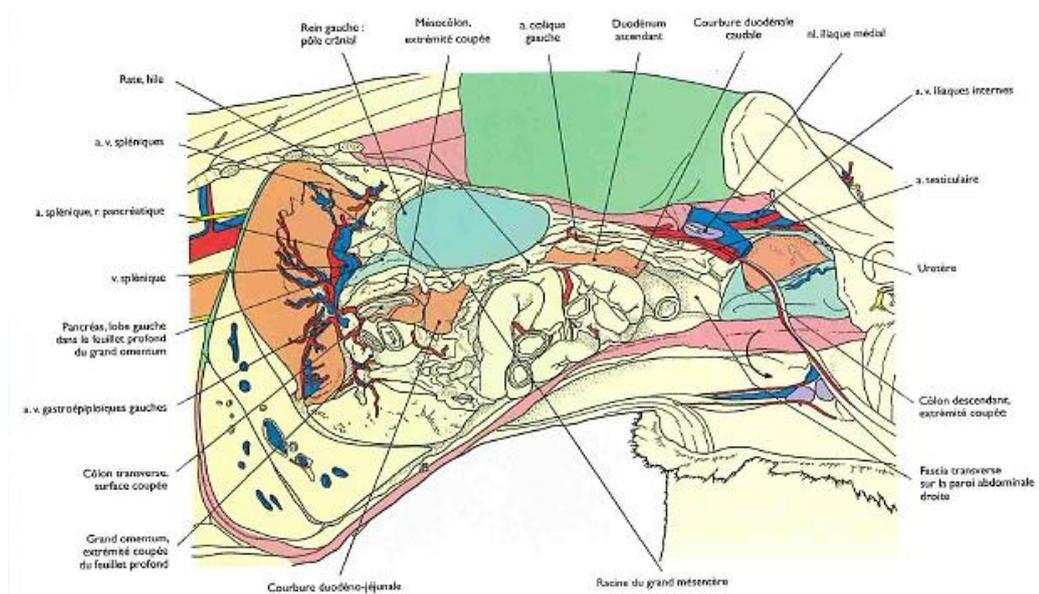


Figure 7 : Schéma anatomique de la topographie du rein gauche en vue latérale gauche (Done et al. 2019)

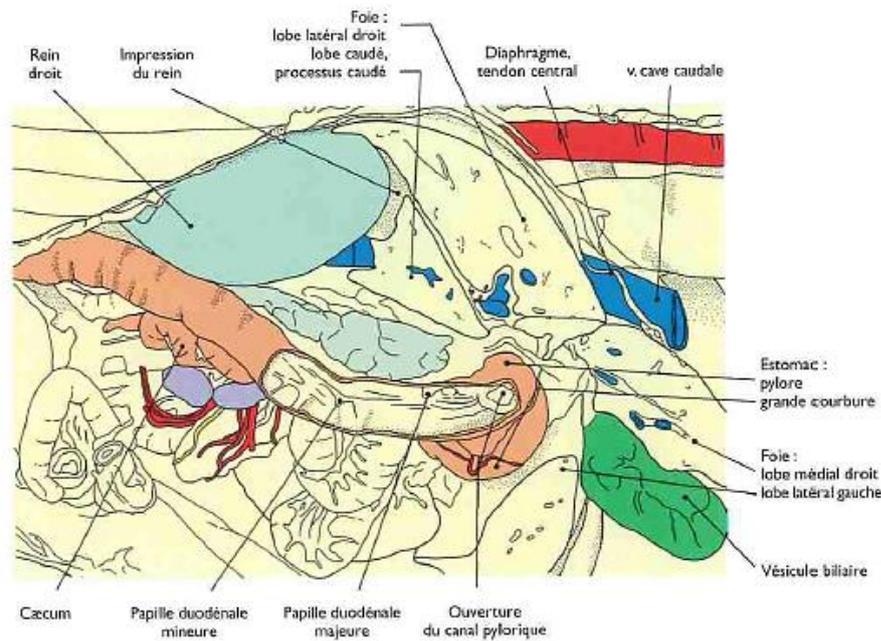


Figure 8 : Schéma anatomique de la topographie du rein droit en vue latérale droite (Done et al. 2019)

Le hile rénal se compose de l'uretère, de la veine et l'artère rénale, de vaisseaux lymphatiques et de nerfs (Figure n°9). De toutes ces structures, l'artère rénale est la plus dorsale et la veine la plus ventrale.

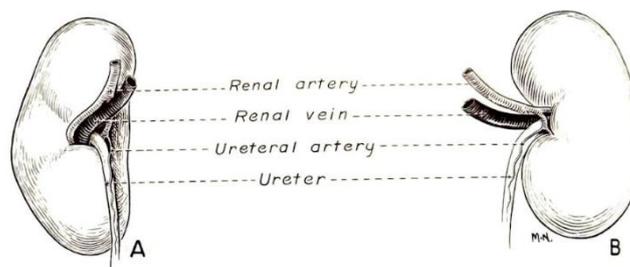


Figure 9 : Rein droit, et les vaisseaux du hile. A, Bord médial; B, Face dorsale (Howard, Christensen 1993)

Le rein possède une « double enveloppe ». Il est revêtu d'une capsule fibreuse recouvrant toute sa surface. Autour de celle-ci, se trouve une capsule adipeuse qui s'étend de la loge rénale jusqu'au sinus rénal.

2. Architecture interne du rein

Le rein est organisé fonctionnellement et anatomiquement en lobule. Chaque lobule représente un ensemble de néphrons séparés par les rayons médullaires. Chaque lobe forme une pyramide rénale. L'ensemble des pyramides rénales convergent au niveau du sinus rénal. L'espèce canine, comme les chats ou encore les chevaux, possède un rein unilobaire avec les papilles fusionnées qui donnent une unique crête rénale se terminant au niveau du bassinnet (Figure n°10) (Verlander 2006).

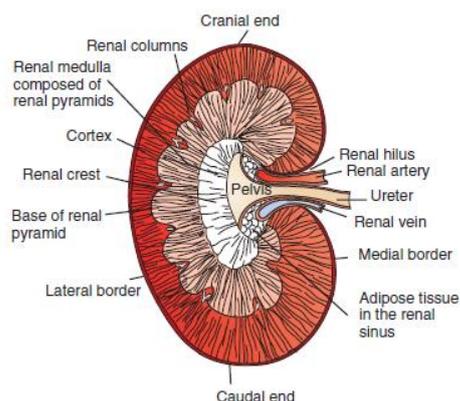


Figure 10 : Rein de chien en coupe dorsale (Schaller 2007)

Le parenchyme rénal est divisé en un cortex et une médulla. En règle générale, le ratio cortico-médullaire est de 1 : 2 ou 1 : 3 (Figure n°11 et n°12) (Breshears, Confer 2017; Grant Maxie 2016).

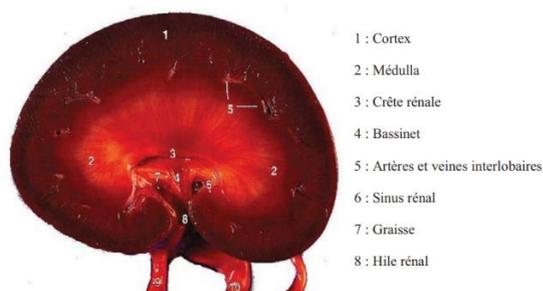


Figure 11 : Coupe longitudinale du rein (Boyd, Paterson 1991)

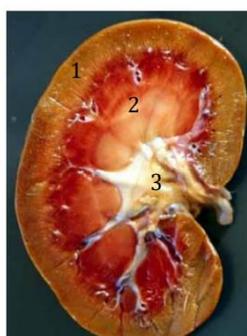


Figure 12 : Coupe sagittale du rein (Degueurce, Robert 2010)

Le cortex constitue la partie la plus externe du rein, est de couleur rouge-marron foncé et apparaît granuleux (en raison de la présence de nombreux corpuscules rénaux et tubules) (Howard, Christensen 1993). On y retrouve des stries en rayons (Breshears, Confer 2017). La médulla est de couleur plus claire que le cortex. Elle peut être subdivisée en médulla externe et interne.

B. Description histologique du rein

A l'histologie, en partant des structures les plus externes du cortex rénal, on retrouve les corpuscules rénaux et les tubules contournés proximaux et distaux (Figure n°13) (Verlander 2006). La médulla est divisée en médulla interne et médulla externe, l'artère arquée délimitant la jonction entre la médulla externe et le cortex rénal (Verlander 1998). Quant à la distinction entre la médulla interne et externe, elle se fait au niveau de la transition entre les anses de Henlé longues et courtes. Par conséquent, la médulla interne ne contient que des tubes collecteurs et des anses de Henlé ascendantes et descendantes grêles (Widmer, Mattoon, Vaden 2021). La papille ou la crête rénale constitue la portion terminale de la médulla interne, et se termine dans le bassinnet ou les calices (Verlander 2006).

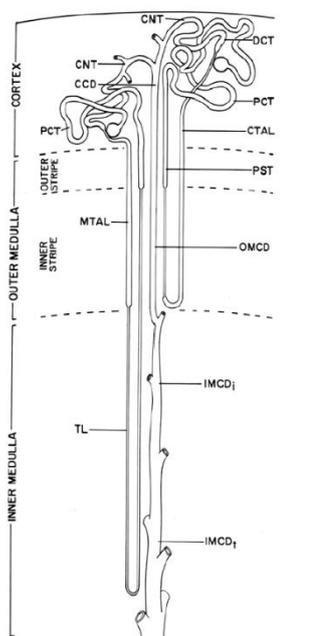


Figure 13 : Schéma montrant les différentes structures du néphron et du tube collecteur associées à la région du rein. Anse de Henlé longue (gauche) et courte (droite). Tube collecteur cortical (CCD); segment connecteur (CNT); anse ascendante corticale large (CTAL); tubule contourné distal (DCT); extrémité proximale du tube collecteur de la médulla interne (IMCDi); extrémité distale du tube collecteur de la médulla interne (IMCDt); anse ascendante large médullaire (MTAL); tube collecteur de la médulla externe (OMCD); tubule contourné proximal (PCT); tubule droit proximal (PST); anse grêle de Henlé (TL) (Verlander 2006)

L'unité fonctionnelle du rein est le néphron, formé du corpuscule rénal et des tubules rénaux (incluant le tubule contourné proximal, l'anse de Henlé et le tubule contourné distal) (Breshears, Confer 2017). Il existe différentes classifications des néphrons :

- par la localisation des glomérules : superficiel (près de la capsule), mi-cortical, ou juxtaglomérulaire (près de la médulla)
- par la taille de l'anse de Henlé : néphrons à anse courte ou néphrons à anse longue. (Verlander 2006)

Il est important de noter que les chiens et les chats ne présentent que des néphrons à anse longue (Henrikson 1998).

Le tubule urinaire est composé du néphron et du tube collecteur qui sont embryologiquement distincts du tubule rénal (Breshears, Confer 2017).

Les reins peuvent être divisés en quatre unités structurales : le corpuscule rénal (glomérule et Capsule de Bowman), les tubules, l'interstitium et la vascularisation.

❖ Le corpuscule rénal (Figure n°14)

Le corpuscule rénal est formé par la capsule de Bowman associée au glomérule rénal.

- Le glomérule

Le glomérule est constitué d'un réseau complexe de capillaires fenestrés entouré par un endothélium. Cet ensemble est soutenu par le mésangium, composé d'une matrice de glycoprotéines, sécrétée par les cellules mésangiales, et de cellules contractiles (Breshears, Confer 2017; Mescher 2009; Verlander 2006; Bulger, Cronin, Dobyen 1979). Le réseau de capillaires glomérulaires se compose d'anastomoses de capillaires, caractérisées par un endothélium fenestré très fin. Le sang arrive par l'artériole afférente et repart par l'artériole efférente.

- La capsule de Bowman (ou capsule glomérulaire)

La capsule de Bowman entoure le glomérule. Elle est bordée par un épithélium pariétal s'apparentant à un épithélium simple squameux. Les capillaires glomérulaires sont recouverts par un épithélium viscéral composé de podocytes (Breshears, Confer 2017). La cavité entre ces 2 couches se nomme la chambre glomérulaire (Mescher 2009). La barrière glomérulaire se compose donc de podocytes (pédicelles des podocytes), d'une membrane basale glomérulaire ou lamina basale et de l'endothélium fenestré des capillaires glomérulaires (Breshears, Confer 2017).

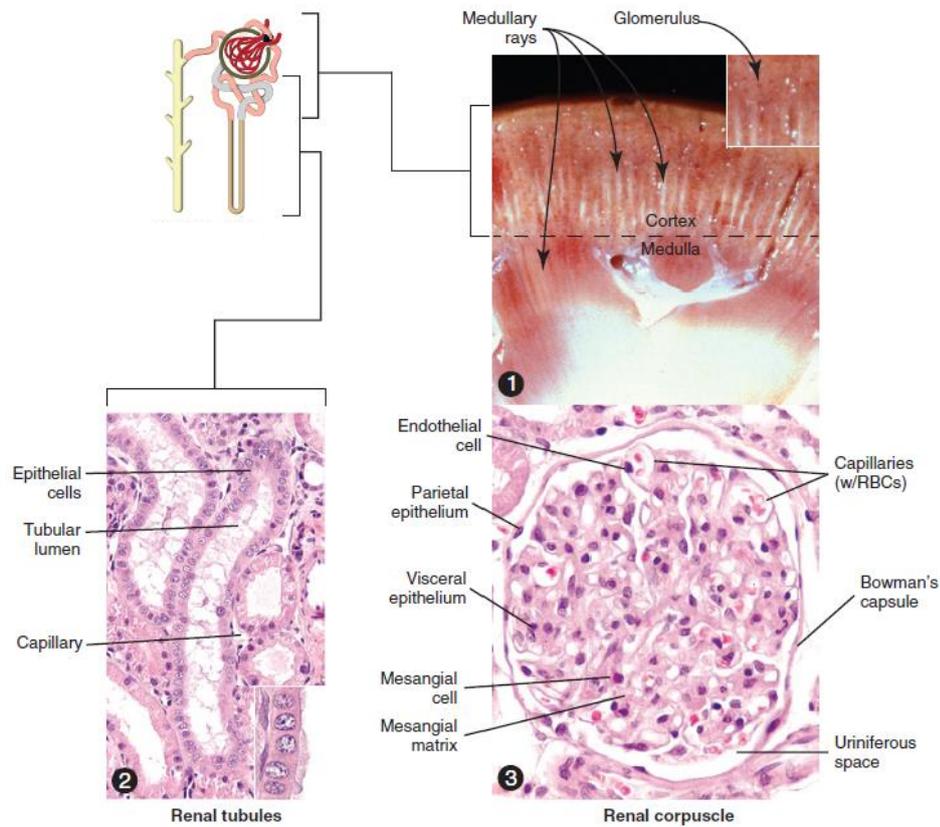


Figure 14 : Vues macroscopiques et microscopiques des structures rénales suivantes : cortex, médulla, corpuscule. 1, Les rayons médullaires sont visibles comme des stries dans le cortex interne du rein et se composent de tubes collecteurs et de canaux drainant les néphrons localisés dans la partie plus externe du cortex. Les glomérules sont difficiles à discerner dans un rein normal, mais ils peuvent apparaître sous la forme de points rouges (lors qu'ils sont gorgés de sang) ou de foyers granulaires blancs à gris, surtout lors de lésions inflammatoires ou cicatricielles glomérulaires. 2, Les tubules rénaux. 3, Le corpuscule rénal (Breshears, Confer 2017)

❖ Les tubules

Le système tubulaire rénal comprend un tubule proximal, une anse de Henlé et un tubule distal. Le tubule distal se termine dans le tube collecteur (Breshears, Confer 2017). Plusieurs tubes collecteurs convergent pour former un canal collecteur.

Le tube contourné proximal est formé par un épithélium cubique simple associé à une bordure en brosse, constituée de hautes villosités (Figure n°15) (Mescher 2009; Bulger, Cronin, Dobyen 1979).

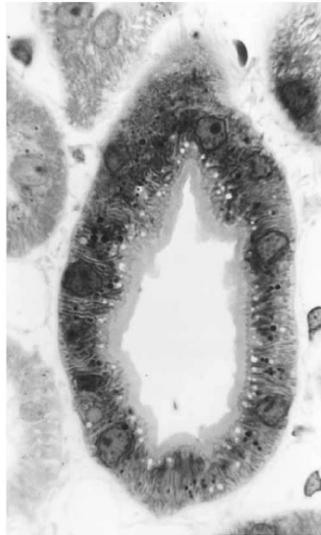


Figure 15 : Tubule contourné proximal d'un chien. Epon-Araldite, Azure II, bleu de méthylène (x1320) en ME (Verlander 2006)

L'anse de Henlé est composée d'une branche descendante large, d'une branche descendante grêle, d'une branche ascendante grêle et enfin d'une branche ascendante large. La branche descendante large possède le même épithélium que le tube contourné proximal. Les branches grêles descendantes et ascendantes sont bordées par un épithélium simple pavimenteux. La branche ascendante large comme le tube contourné distal sont un épithélium cubique simple dépourvu de bordure en brosse (Figure n° 16) (Mescher 2009; Bulger, Cronin, Dobyen 1979).

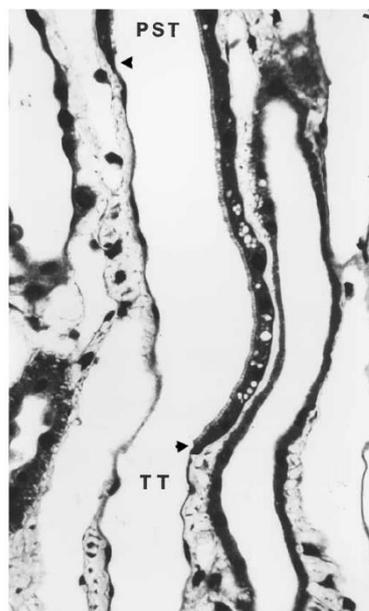


Figure 16 : Transition entre le tubule proximal droit à la Anse grêle descendante de Henlé chez un chien. L'épithélium cuboïde avec la bordure en brosse apicale du tubule proximal droit (PST) change pour un épithélium simple squameux d'une anse grêle de Henlé. JB-4 plastic, HES et phloxine (x510) (Verlander 2006)

Le tube contourné distal, comme mentionné précédemment, se compose d'un épithélium cubique simple dépourvu de bordure en brosse, mais dont les cellules font de petites projections apicales (Figure n°17) (Verlander 2006).



Figure 17 : Tubule contourné distal chez un chien. Les cellules du tubule contourné distal (DCT) sont dépourvues de bordure en brosse. A différencier du tubule contourné proximal (PCT) qui possède une bordure en brosse Epon-Araldire, Azure II, bleu de méthylène (x1320) en ME (Verlander 2006)

Le tube collecteur est un épithélium cubique à cylindrique simple dépourvu de bordure en brosse (Mescher 2009; Bulger, Cronin, Dobyán 1979). Le tube collecteur est composé d'un épithélium cubique simple mêlant différentes cellules : cellules principales, intercalées, du TCD et cellules des tubes collecteurs. Le canal collecteur est composé d'un épithélium cylindrique simple avec des cellules principales et intercalées pour la portion corticale et essentiellement des cellules principales pour la portion médullaire (Young, O'Dowd, Woodford 2015).

❖ L'interstitium

L'interstitium rénal se situe entre les tubules rénaux et les vaisseaux sanguins (Verlander 2006). Il se compose de fibroblastes, de tissu conjonctif et de matrice extracellulaire. Des vaisseaux sanguins, nerfs et vaisseaux lymphatiques peuvent également y être retrouvés (Breshears, Confer 2017). Il est peu visible au niveau du cortex rénal mais augmente en proportion graduellement vers la papille (Mescher 2009).

❖ La vascularisation

Chaque rein est alimenté par l'artère rénale, vaisseau dérivant de l'aorte abdominale. Cette artère se divise en artères interlobaires. Elles se ramifient pour former les artères arquées. Les artères arquées donnent naissance à plusieurs artères interlobulaires (Young, O'Dowd, Woodford 2015). Ces artères possèdent de petites branches qui deviennent les artérioles glomérulaires afférentes qui passent dans le corpuscule rénal pour en ressortir au niveau du pôle vasculaire comme des artérioles

efférentes. Les artérioles efférentes allant jusqu'à la médulla se nomment vasa recta et constituent un système microcirculatoire. Par la suite, les artérioles efférentes du reste du cortex convergent en veines interlobulaires qui se drainent en veines arquées puis veines interlobaires et enfin la veine rénale (Figure n°18) (Breshears, Confer 2017). La vascularisation rénale est majoritairement artérielle et de type terminale (Barone 2001).

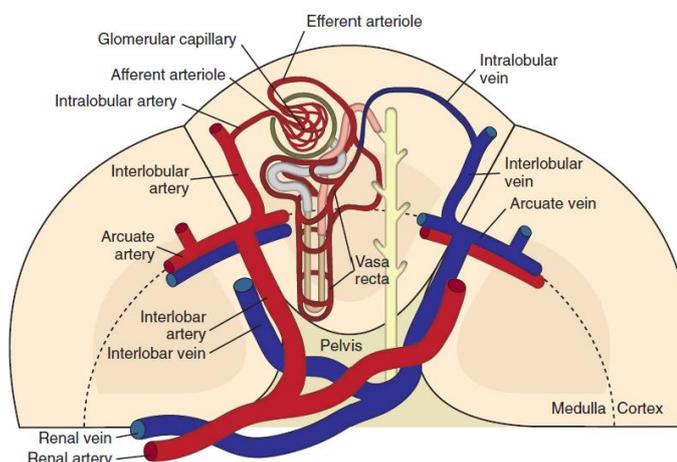


Figure 18 : Illustration de la vascularisation rénale (Breshears, Confer 2017)

C. L'imagerie rénale

L'imagerie permet de recueillir de façon non invasive des informations topographiques et morphologiques sur l'appareil urinaire. Les différentes modalités d'examen d'imagerie médicale apportent des informations distinctes et sont complémentaires.

1. La radiographie

A la radiographie, les reins sont pairs, symétriques entourés par un tissu adipeux rétropéritonéal (Berry, Nelson, Winter 2023). Les contours sont lisses et ils peuvent présenter une forme en haricot ou bien en ellipse (Coulson, Lewis 2010). Le rein est d'opacité tissulaire homogène.

Le rein droit se situe en regard de T12 à L1 ou T13 à L2. Son pôle crânial est généralement enchâssé dans la fosse rénale du lobe caudé du foie. Il est généralement difficile de bien voir le rein droit, car en vue latérale il se superpose avec le fundus de l'estomac et la tête de la rate, et en vue ventro-dorsale il rentre en contact avec le lobe caudé du foie (Barrett 2023; Berry, Nelson, Winter 2023). En vue latérale, le pôle caudal du rein droit se superpose au pôle crânial du rein gauche, ce qui se manifeste par une augmentation de l'opacité (Figure n°19) (Muhlbauer, Kneller 2013; Barrett 2023).

Le rein gauche est presque toujours un peu plus caudal et ventral que le rein droit. Etant donné la mobilité du rein gauche, sa position relative peut changer entre les 2 vues latérales (Thrall, Robertson 2023).

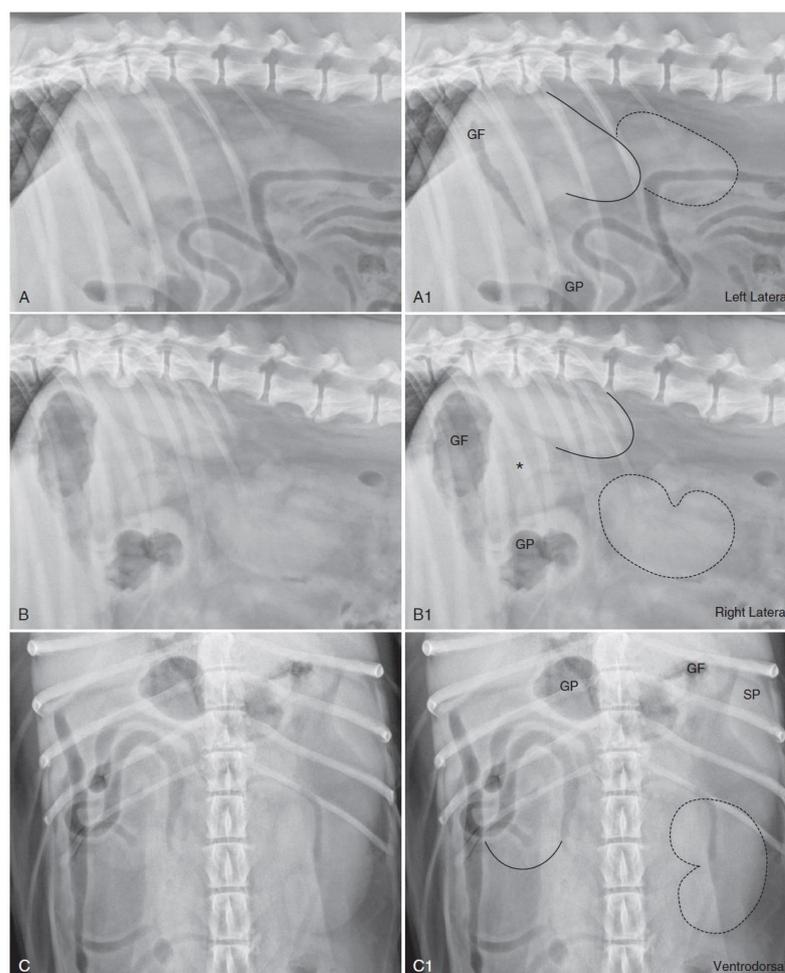


Figure 19 : Radiographies en vue latérale gauche (A), latérale droite (B) et ventrodorsale (C) de l'abdomen d'un Bluetick coonhound âgé de 11 ans, et les radiographies annotées correspondantes aux vues latérale gauche (A1), latérale droite (B1), et ventrodorsale (C1). Pour les images A1, B1, et C1, le rein gauche est entouré par les lignes en pointillées, et le rein droit par les lignes pleines. Sur la vue latérale droite (B, B1), le rein gauche est plus ventral que sur la vue latérale gauche (A, A1), et tous ses contours sont visibles. Sur la vue latérale gauche (A, A1), tous les contours du rein gauche ne peuvent être visualisés car son pôle crânial est superposé avec le rein droit. Le rein droit n'est jamais visualisé dans son intégralité ; car son pôle crânial est enchassé dans la fosse rénale du lobe caudé du foie, et donc la bordure du rein est effacée dans cette région. Sur la vue latérale droite (B, B1), l'opacité amorphe entre le rein droit, le fundus gastrique et le pylore gastrique (* B1) est probablement due à l'extrémité proximale de la rate. GF, fundus gastrique ; GP, pylore gastrique ; SP, rate (Thrall, Robertson 2023)

Le rein étant une structure avec une densité homogène, le détail anatomique ne peut pas être appréhendé en radiographie. Par exemple, la médulla interne et externe ne peuvent pas être différenciées (Berry, Nelson, Winter 2023).

Les reins gauche et droit sont de tailles similaires (Coulson, Lewis 2010). Deux descriptions de la taille peuvent être objectivées. La première correspond chez un chien adulte à une longueur du rein qui doit représenter 2,5 à 3,5 fois la longueur de la vertèbre L2, en vue ventrodorsale et en vue latérale. La deuxième correspond à une comparaison de la taille, la forme et des contours d'un rein par rapport à l'autre. Pour cette dernière, on évoque "deux reins de la même taille". Il est également possible de décrire "un rein plus gros que l'autre"... dans des situations pathologiques (Farrow 2003; Davidson 1977; Ackerman 1983).

Néanmoins, la taille d'un rein peut être influencée par plusieurs facteurs comme la race : brachycéphale, dolichocéphale et mésaticéphale. Ces derniers peuvent avoir un ratio longueur rein/vertèbre L2 >3,5. Elle peut également être influencée par la taille de l'animal : chez les chiens <10kg le ratio peut-être plus grand et à l'inverse plus petit chez les chiens >30kg en comparaison à la longueur de la vertèbre L2 (Lobacz et al. 2012).

D'autres informations peuvent être apportées par la radiographie avec produit de contraste. Elle comprend 3 temps. L'angiogramme apporte des informations sur la vascularisation. Le néphrogramme permet d'obtenir une meilleure visualisation des contours du rein. Pendant ce temps, la radio opacité des reins augmente uniformément. Enfin, le pyélogramme permet de visualiser le diverticule rénal, le bassinet, les uretères (Dennis et al. 2010).

2. L'échographie

L'échographie est un examen d'imagerie de choix pour évaluer les reins. Elle permet d'obtenir des informations sur la position, la taille, la forme, l'architecture et l'hémodynamique sans être invasif (Wynn 2014).

Concernant la technique d'examen, les sondes de 5 à 8 mHz sont adaptées pour la plupart des chiens. Le rein droit est souvent plus difficile à visualiser en raison de sa position plus crâniale et du contenu gazeux de l'intestin. Pour obtenir des images de bonne qualité, il est possible de réaliser l'abord entre 11ème et 12ème espace intercostal (Widmer, Mattoon, Vaden 2021).

Le rein gauche est au contact de la grande courbure de l'estomac et du lobe gauche du pancréas crânialement, au bord dorsomédial de la rate latéralement, à la glande surrénale gauche médialement (Nyland, Widmer, Mattoon 2017). Le rein droit est localisé dans la fosse rénale du lobe caudé du foie, ventralement on retrouve le duodénum descendant et le lobe pancréatique droit (Nyland, Widmer, Mattoon 2017).

Les reins ont des contours lisses et bien définis avec une fine bordure hyperéchogène qui représente la capsule rénale (Berry, Nelson, Winter 2023). Ils sont observés selon les plans longitudinal, transversal et dorsal.

Le cortex et la médulla peuvent être évalués échographiquement. Le cortex rénal se situe autour de la médulla. Il possède une échogénicité similaire à un peu plus faible à celle du parenchyme hépatique et encore plus faible que le parenchyme splénique (Widmer, Mattoon, Vaden 2021; Nyland, Widmer, Mattoon 2017). Il apparaît hyperéchogène à la médulla avec une bonne distinction cortico-médullaire (Berry, Nelson, Winter 2023). La médulla est la structure la moins échogène (Widmer, Mattoon, Vaden 2021). Elle apparaît comme des formes rondes hypoéchogènes. Au centre, le sinus rénal apparaît comme une bande hyperéchogène en raison de l'accumulation de gras (Wynn 2014). Le bassinet peut contenir un liquide anéchogène en petite quantité, avec une taille en son centre inférieure à 2mm (Berry, Nelson, Winter 2023; D'Anjou, Bédard, Dunn 2011) mais n'est normalement pas visualisé (Widmer, Mattoon, Vaden 2021).

Il est possible de distinguer la médulla externe de la médulla interne et du cortex rénal. Elle apparaît comme une bande hyperéchogène par rapport aux structures adjacentes. Cette bande hyperéchogène ne doit pas être confondue avec d'autres anomalies de la médulla (Widmer, Mattoon, Vaden 2021).

En coupe sagittale, trois régions peuvent être distinguées le sinus rénal associé au tissu adipeux du bassinnet, qui apparaît en forme de "V" hyperéchogène, la médulla hypoéchogène et une zone d'échogénicité intermédiaire qui correspond au cortex rénal (Figure n°20) (Widmer, Mattoon, Vaden 2021; Nyland, Widmer, Mattoon 2017; Konde et al. 1984; Wood, McCarthy 1990). Il est à noter que cette échogénicité peut varier selon la sonde utilisée (Platt et al. 1988).

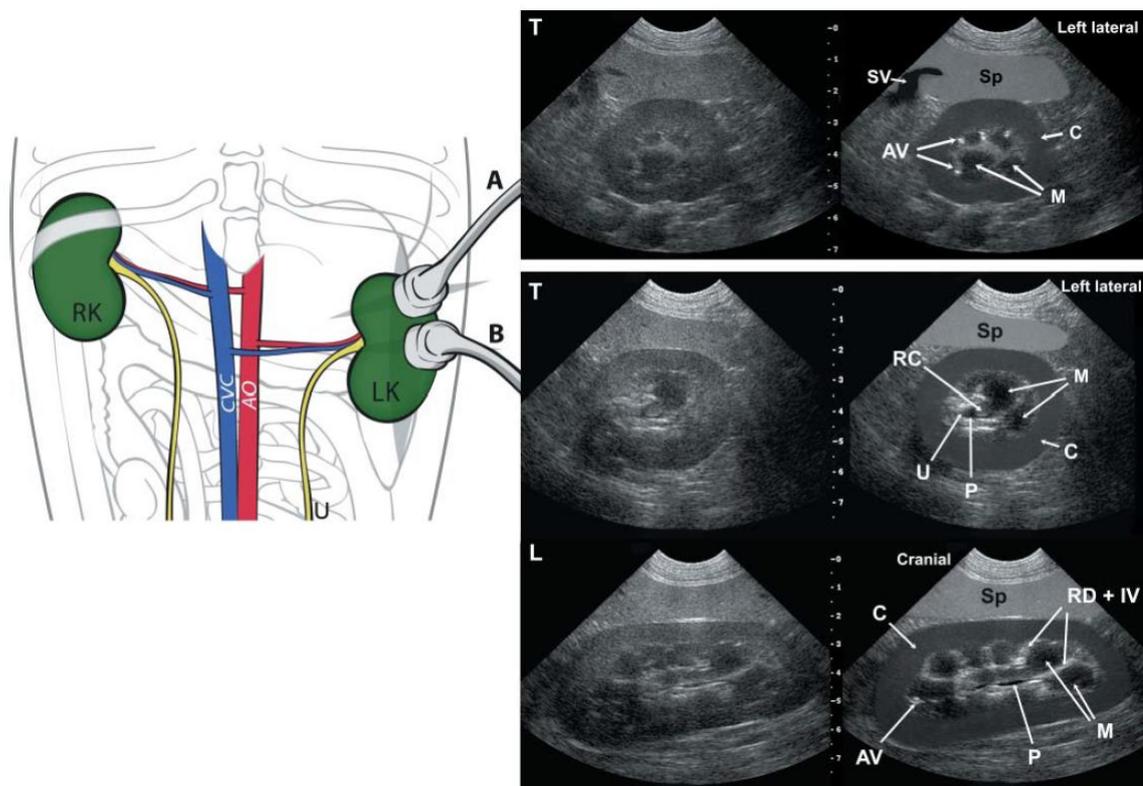


Figure 20 : Types d'approches avec la sonde échographique et anatomie échographique physiologique du rein chez un chien. En décubitus dorsal, pour le rein gauche une approche ventrolatérale est utilisée. La sonde est déplacée séquentiellement dans les plans transverse et longitudinal. AO, aorte ; CVC, veine cave caudale ; LK, rein gauche ; et RK, rein droit. A : coupe transverse (T) au pôle crânial du rein gauche. B : la sonde est placée sur la région du hile : coupe transverse (T) et longitudinale (L). AV, vaisseaux arqués ; C, cortex rénal ; M, médulla rénale ; P, bassinnet ; RC, crête rénale ; RD + IV, diverticules rénaux et vaisseaux interlobaires ; Sp, Foie ; SV, veine splénique ; U, uretère (Penninck, D'Anjou 2015)

La vascularisation peut également être visualisée à l'échographie. La veine et l'artère rénale peuvent être visualisées au niveau du hile rénal (D'Anjou, Bédard, Dunn 2011). Les artères rénales sont issues de la partie latérale de l'aorte et mesurent 3 à 4 mm de diamètre (Howard, Christensen 1993). Généralement, elles se subdivisent en branches dorsales et ventrales avant d'atteindre le rein. Chez 20% des chiens, une variation anatomique peut-être observée, les artères rénales peuvent se dupliquer, notamment l'artère rénale gauche. Les veines rénales sont localisées ventralement à leurs artères correspondantes. La veine rénale gauche est plus longue que la droite. Ces vaisseaux apparaissent comme des structures linéaires anéchogènes de diamètre uniforme s'étendant de la

médulla au cortex en coupe longitudinale. Les artères arquées et interlobaires peuvent parfois être discernées. Elles apparaissent comme des structures échogènes, par visualisation de la paroi des artères, parallèles localisées à la jonction corticomédullaire et au sein du cortex (Wood, McCarthy 1990; Widmer, Mattoon, Vaden 2021). En coupe transversale, il est possible d'apprécier de la longueur du diverticule et des vaisseaux car le plan de coupe passe selon le grand axe de ces structures.

A l'échographie, des mesures des différentes structures rénales peuvent être effectuées. La mesure qui nous intéresse le plus est celle des reins. Cependant, il n'existe pas de méthode standardisée pour déterminer la taille des reins physiologiques chez les chiens. Il est difficile d'obtenir une méthode de référence car il existe de nombreuses variations intra et inter-races (races, poids...) (Lobacz et al. 2012; Widmer, Mattoon, Vaden 2021; Berry, Nelson, Winter 2023). Il est établi qu'il existe une corrélation positive entre la longueur ou le volume du rein et le poids corporel. Plusieurs méthodes permettent d'obtenir des mesures de références, telles que l'utilisation du ratio longueur rénale et diamètre de l'aorte (Mareschal et al. 2007) ou de la longueur des vertèbres L5 ou L6 (Figure n°21) (Barella et al. 2012). Les intervalles de référence pour ces ratios sont respectivement 5,5-9,1 et 1,3-2,7. Toutefois, ces méthodes présentent certaines limites (Nyland et al. 1989; Barr 1990; Barr, Holt, Gibbs 1990; Felkai et al. 1992). Par exemple, la méthode de mesure longueur rénale-diamètre de l'aorte s'applique difficilement chez les jeunes animaux d'âge inférieur à 6 mois (Kawalilak, Pease, Nelson 2019).

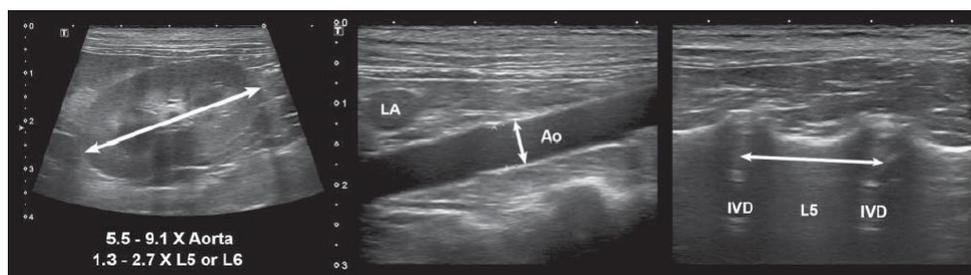


Figure 21 : Intervalles normaux des ratios rein-aorte et rein-L5 (ou L6) chez le chien. La longueur maximale du rein est comparée au diamètre maximal de la lumière de l'aorte ou de la longueur des vertèbres L5 ou L6 (Penninck, D'Anjou 2015)

Les reins du chien ont été décrit en période néonatale (de la naissance à 6 mois) (Farrow 2003; England 1996) :

- L'échogénicité corticale est augmentée pendant les 2 premières semaines de vie,
- La taille des reins (comparée à la taille du corps) est augmentée pendant les 3 premiers mois,
- La taille des reins devient proportionnelle à la taille du corps après les 3 premiers mois.

3. Le scanner

Un examen tomodensitométrique peut également être réalisé et permet d'évaluer la taille, la forme, la densité et la localisation des reins (Schwarz, Saunders 2011).

En effet, il permet d'obtenir une bonne visibilité des reins notamment du parenchyme rénal (Berry, Nelson, Winter 2023). Les reins apparaissent comme des organes d'atténuation (ou densité) tissulaire avec un aspect homogène (Figure n°22) (Seiler 2012).

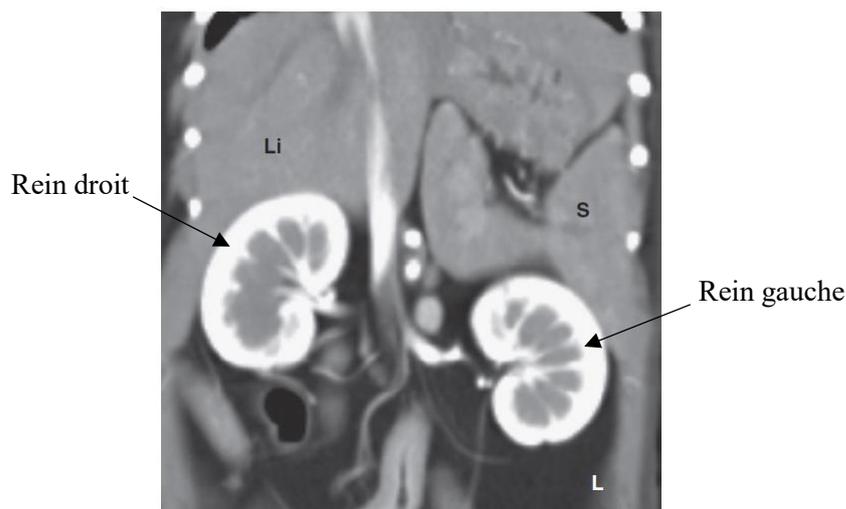


Figure 22 : Plan de coupe dorsal d'une image scanner de l'abdomen d'un chien immédiatement après injection intraveineuse d'un produit de contraste. L, gauche ; Li, foie ; S, rate (Thrall, Robertson 2023)

La taille des reins est positivement corrélée au poids, au diamètre de l'aorte et à la longueur du corps vertébral de L2. Ainsi, le ratio pour la longueur du rein par rapport au corps vertébral L2 est de 2,7 et celui pour la longueur du rein par rapport au diamètre de l'aorte est de 7,40 (Hoey et al. 2016).

Durant un examen tomодensitométrique rénal, trois temps sont réalisés après injection intraveineuse, via la veine céphalique ou jugulaire externe, de produit de contraste iodé à une dose de 400mg d'iode/kg de poids (Figure n°23). On note qu'il faut toujours réalisé un scanner pré-contraste. Ce dernier permet de visualiser des minéralisations ou encore des hémorragies rénales. Le premier temps est angiographique, réalisé directement post-injection, et permet l'évaluation corticomédullaire ainsi que des vaisseaux. Le début de cette étape permet l'évaluation de la vascularisation rénale ainsi que de son anatomie. Durant la phase initiale, le cortex réhausse avec un degré plus élevé que la médulla. On note qu'il existe des logiciels permettant de quantifier le volume rénal de manière assez précise mais ils restent peu utilisés en médecine vétérinaire (Wisner, Zwingenberger 2015; Schwarz, Saunders 2011).

Le deuxième temps est néphrographique, il ne nécessite pas de délai d'attente après l'injection du produit de contraste. Le cortex et la médulla réhaussent de manière homogène. Cela est dû à la collecte d'urine dans le bassinnet.

Le troisième temps est excrétoire (phase précoce et tardive) et se fait 2 à 4 min post-injection mais peut aller jusqu'à 20 min (Bertolini 2017). Le bassinnet et la médulla sont les structures qui réhaussent. L'uretère se remplit séquentiellement avec le produit de contraste montrant le péristaltisme durant ce temps.

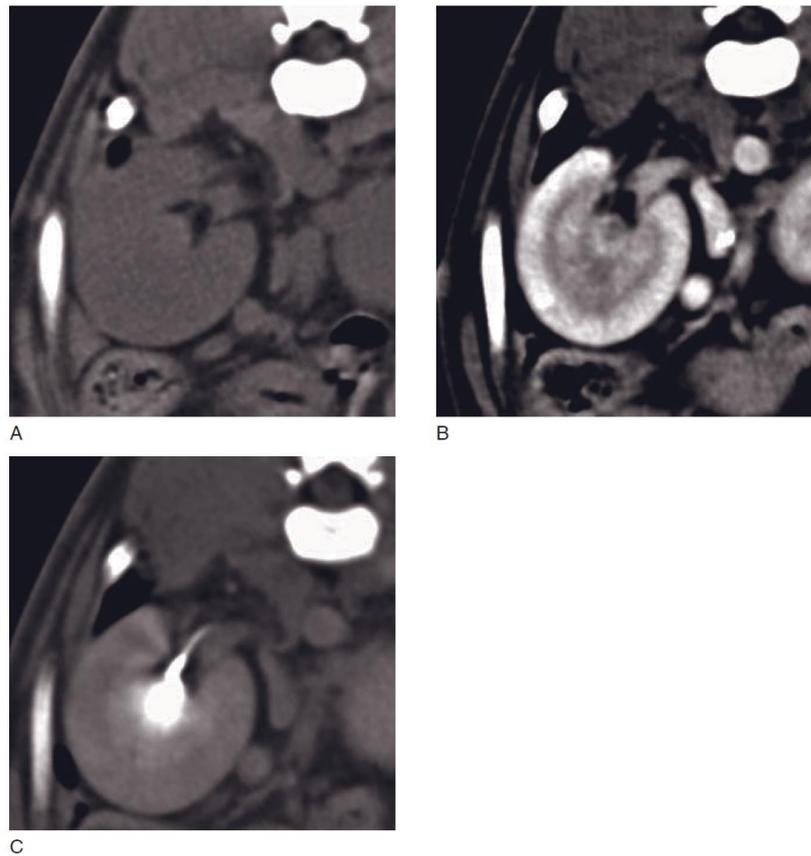


Figure 23 : Images scanner normales d'un rein droit de chien, image en coupe transverse. (A) Image en pré-contraste le parenchyme rénal apparait comme un tissu mou homogène. Le bassinnet est souvent hyperdense et est entouré par du tissu adipeux hilare hypoatténuant. L'uretère peut être identifié. (B) Dans la phase de début de prise de contraste parenchymateuse, le cortex rénal réhausse nettement. (C) Dans la phase excrétoire, le bassinnet et l'urètre réhaussent fortement. L'effet de durcissement du faisceau crée un halo sombre autour du bassinnet (Schwarz, Saunders 2011)

4. Imagerie par résonance magnétique

L'IRM avec utilisation d'un produit de contraste permet également d'obtenir des informations sur l'anatomie et la fonction du rein. Cependant, cet examen n'est que peu utilisé car il est onéreux et l'IRM peu disponible (Mai, Dennis, Paek 2018; Bartges et al. 2011).

La forme, la taille et la structure du rein peuvent être évaluées à IRM en images T1 et T2. Les reins apparaissent hyperintenses à la rate en T1 avec une médulla hypointense au cortex (Bartges et al. 2011) et isointenses à la rate en T2 (Wisner, Zwingenberger 2015) (Figure n°24).

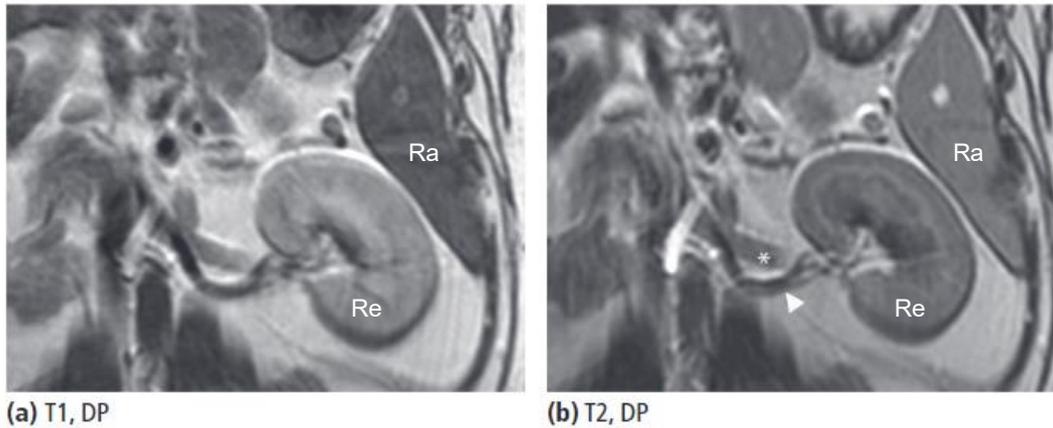


Figure 24 : IRM en coupe dorsale d'un rein de chien, a : image T1 le rein (Re) est hyperintense à la rate (Ra), b image en T2 le rein est isointense à la rate, visualisation de l'artère rénale (tête de flèche), et de la veine rénale (*) (Wisner, Zwingenberger 2015)

Des images dynamiques par résonance magnétique en néphro-urographie acquises immédiatement après injection IV de gadolinium à une dose de 0,1-0,3 mmol/kg ont été décrites chez le chien. Elles permettent l'évaluation de la vascularisation et quelques minutes après injection l'évaluation de la morphologie et de la structure du rein en image T1 post-contraste (Mai, Dennis, Paek 2018). Le gadolinium n'étant éliminé que par filtration sans réabsorption ou excrétion permet de mesurer la fonction rénale (Mai, Dennis, Paek 2018).

III. La dysplasie rénale

La dysplasie rénale est une affection congénitale caractérisée par une glomérulopathie causée par une anomalie de développement. Il s'agit d'un développement désorganisé du parenchyme rénal dû à une différenciation anormale (Daure 2011).

A. Pathogénie

La pathogénie des anomalies congénitales dépend de plusieurs facteurs : l'hôte et son environnement. Cependant, il existe un manque de connaissances scientifiques sur la pathogénie de l'interaction gène-environnement pouvant être responsable de maladie rénale congénitale (El-Dahr et al. 2000).

Lors de l'embryogenèse, la dysplasie survient lorsque l'interaction entre le bourgeon urétéral et le blastème métanéphrogène n'a pas eu lieu normalement, aboutissant à une différenciation métanéphrotique anormale et à la présence de structures anormales de néphrogenèse. Ainsi, la présence de canaux métanéphriques et la formation de dérivés dysontogéniques indiquent un échec de cette interaction. De plus, la présence de glomérules et de tubules fœtaux, ainsi que la persistance de mésenchyme ou d'épithélium anormal montrent que l'induction du blastème métanéphrogène a eu lieu mais a échoué par la suite et n'a pas mené à une différenciation complète (Picut, Lewis 1987).

Ces interactions sont régulées par l'expression génique. La régulation génétique du développement rénal étant d'une grande complexité, il n'est pas surprenant qu'un certain nombre de

mutations de différents gènes impliqués dans ce système entraîne une dysplasie rénale (Phua, Ho 2016).

Chez l'homme, plusieurs gènes intervenant dans la néphrogenèse montrent des mutations ou des modifications de leur expression lors de dysplasie rénale. De nombreuses recherches ayant différents modèles comme la souris ont révélé l'implication de certains gènes. Il a été montré que durant le développement embryonnaire, les embryons des souris KO-B2 possèdent un phénotype de dysplasie rénale : tubules dysplasiques, formation de kystes, architecture rénale anarchique (El-Dahr et al. 2000). Le gène codant pour le récepteur de la bradykinine B2 (associé à un environnement saturé en sel) semble donc avoir un impact sur ce développement. L'expression des Mitogen-Activated Protéine Kinases (MAPKs) semble également être responsable de malformations congénitales rénales chez l'Homme. De manière générale, les MAPKs jouent un rôle essentiel dans la prolifération, l'apoptose et la différenciation cellulaire (Omori et al. 2002). Cette superfamille comprend notamment extracellular-signal regulated kinase (ERK), c-Jun N-Terminal kinase (JNK), p38 qui semblent jouer un rôle dans le développement rénal. L'activation de certaines MAPKs (p38, ERK) semble participer à la prolifération exagérée des tubules dysplastiques et à la formation de kystes. Tandis que, la down-regulation d'autres de ces MAPKs (JNK) semble jouer un rôle dans la non différenciation des tubules dysplastiques (Omori et al. 2002). De plus, une dérégulation de l'expression du gène codant pour la cyclooxygenase- 2 (COX-2) apparaît comme étant impliquée dans la dysplasie rénale. L'expression tissu et temps spécifique du gène COX-2 joue un rôle dans le développement post-natal et le maintien de l'architecture et de la fonction rénale chez les souris. Par conséquent, une insuffisance COX-2 entraîne des malformations dans les phases terminales de la néphrogenèse (Whiteley, Bell, Rothman 2011; Norwood, Morham, Smithies 2000). Des études réalisées chez l'homme ont mis en évidence des hyperméthylations présentes pour certains cancers, où le niveau d'expression de COX-2 est diminué avec des niveaux de méthylations plus élevés (Whiteley 2014).

Chez le chien, comme dit précédemment l'étiologie exacte de la dysplasie rénale reste encore inconnue. Plusieurs études ont cependant montré qu'une origine héréditaire de la dysplasie rénale est probable. Des recherches récentes soulèvent l'hypothèse d'une variation de méthylation d'une séquence promotrice du gène COX-2 chez les chiens atteints de dysplasie rénale (Whiteley 2014). De plus, une étiologie infectieuse est également suspectée. Une étude a révélé que l'herpès virus canin pouvait être ainsi responsable de lésions spécifiques de dysplasie rénale (Percy et al. 1971).

Le mode de transmission de la dysplasie rénale semble être une transmission héréditaire dominante avec une pénétrance incomplète (Whiteley, Bell, Rothman 2011; Bovee 2003). Une transmission dominante signifie qu'une seule copie du gène est nécessaire pour induire la maladie. La pénétrance quant à elle se réfère à la fréquence du phénotype (ou certaines caractéristiques de la maladie) observée. Concernant la dysplasie, la pénétrance est faible. Elle est estimée entre 2 et 5%, c'est-à-dire qu'un petit nombre d'individus porteur de la mutation montrera des signes de la maladie. Cependant, ils peuvent la transmettre (Bovee 2003). Une étude réalisée par Whiteley qui évalue les différents niveaux de méthylation du gène COX-2 chez des chiens atteints de dysplasie confirme le mode de transmission héréditaire dominant avec une pénétrance incomplète car le degré de méthylation varie selon les cliniques des animaux atteints (Whiteley 2014).

Chez le Lhasa Apso et le Shih Tzu, la dysplasie rénale a été reconnue comme héréditaire dans certaines études. Chez les autres races, elle est décrite comme familiale (Bovee 2003).

On note que chez l’homme, 90% des dysplasies rénales sont associées à des anomalies du tractus urogénital (obstruction du tractus urinaire associée à des anomalies extra-rénales) ce qui n’est pas le cas chez l’espèce canine (Picut, Lewis 1987).

B. Epidémiologie

Les glomérulopathies (incluant la dysplasie rénale mais aussi d’autres affections) représentent à elles seules dans l’espèce canine 50 à 90% des causes d’insuffisance rénale (Macdougall et al. 1986; Müller-Peddinghaus, Trautwein 1977). Il n’existe pas de prévalence exacte pour la dysplasie rénale chez le chien. Néanmoins, la prévalence de la dysplasie rénale chez le Shih Tzu est relativement élevée en Amérique du Nord. Elle est estimée à 85% (Bovee 2003). Dans la majorité des études, les 2 sexes sont représentés et il n’y a pas de différence de prévalence entre mâle et femelle (Cavalera et al. 2021; Hoppe et al. 1990).

La dysplasie rénale est une maladie rénale relativement commune et a déjà été observée dans de nombreuses races incluant le Malamute d’Alaska (Vilafranca, Ferrer 1994), le Bedlington terrier, le Chow Chow (Brown et al. 1990), le Cocker Spaniel, le Doberman Pinschers, le Spitz Loup (Keeshonden), le Lhasa Apso (O’Brien et al. 1982), le Schnauzer nain (Morton et al. 1990), le Chien d’élan norvégien gris, le Samoyède, le Shih Tzu, le Terrier irlandais à poil doux (Vaden, Littman, Cianciolo 2013; Nash, Kelly, Gaskell 1984; Littman et al. 2000), le Grand Caniche (DiBartola, Chew, Boyce 1983), le Golden Retriever (De Moraes, DiBartola, Chew 1996; Kerlin, Van Winkle 1995; Miyamoto et al. 1997), le Kooikerhondje (Schulze et al. 1998), le Boxer (Hoppe, Karlstam 2000; Brum et al. 2008; Cavalera et al. 2021; Peeters et al. 2000), le Corgi (Le et al. 2022), le Beagle (Bruder et al. 2010), le Labrador (Raval et al. 2015), le CKC (Tusa, Levy 2022), le Colley, le Rottweiller, le Lévrier Irlandais (Peeters et al. 2000), le Dalmatien (Dixon 1997), le Briard (Font et al. 1991), le Bull mastiff (Abraham, Beck, Slocombe 2003), le Bichon (Cruz et al. 2019), le Braque de Weimar (Roels, Schoofs, Ducatelle 1997), le Border Terrier (Darrigrand-Haag et al. 1996) (Lees 1996; Bartges, Polzin, Lees 2011). Ce phénomène apparaît donc de manière sporadique dans un certain nombre de races (Ackerman 2015). Les races répertoriées sont récapitulées dans le Tableau I ci-dessous.

Tableau I : Récapitulatif des races de chien décrites atteintes de dysplasie rénale

RACES	REFERENCES
MALAMUTE D’ALASKA	Vilafranca, Ferrer 1994
BEDLINGTON TERRIER	

CHOW CHOW	Brown et al. 1990
COCKER SPANIEL	
DOBERMAN PINSCHER	
SPITZ LOUP	O'Brien et al. 1982
LHASSA APSO	
SCHNAUZERS NAINS	Morton et al. 1990
CHIEN D'ELAN NORVEGIEN GRIS	
SAMOYEDE	Vaden, Littman, Cianciolo 2013 ; Nash, Kelly, Gaskell 1984 ; Littman et al. 2000
SHIH TZU	
TERRIER IRLANDAIS A POIL DOUX	
GRAND CANICHE	DiBartola, Chew, Boyce 1983
GOLDEN RETRIEVER	De Morais, DiBartola, Chew 1996 ; Kerlin, Van Winkle 1995 ; Miyamoto et al. 1997
KOOIKERHONDJE	Schulze et al. 1998
BOXER	Hoppe, Karlstam 2000; Brum et al. 2008; Cavalera et al. 2021; Peeters et al. 2000
CORGI	Le et al 2022
BEAGLE	Bruder et al. 2010
LABRADOR	Raval et al. 2015

CKC	Tusa, Levy 2022
DALMATIEN	Dixon 1997
BRIARD	Font et al. 1991
BULL MASTIFF	Abraham, Beck, Slocombe 2003
BICHON	Cruz et al. 2019
BORDER TERRIER	Darrigrand-Haag et al. 1996
COLLEY	
ROTTWEILER	Peeters et al. 2000
LEVRIER IRLANDAIS	
BRAQUE DE WEIMAR	Roels, Schoofs, Ducatelle 1997

C. Présentation clinique

La présentation clinique des chiens atteints de dysplasie rénale est semblable à celle d'une maladie rénale chronique. Les chiens atteints de dysplasie rénale sont souvent cliniquement normaux pendant une période prolongée avant de manifester des signes d'insuffisance rénale. L'âge d'apparition de ces signes s'étend de 4 semaines à 5 ans. Cependant la plupart des animaux les manifeste avant l'âge de 2 ans (Greco 2001) avec un pic d'apparition à l'âge d'1 an (Bartges, Polzin, Lees 2011).

Dans le cas d'une insuffisance rénale chronique, ici conséquence de la dysplasie rénale, les signes de la maladie n'apparaissent que lorsqu'au moins 75% des néphrons deviennent non fonctionnels (Daure 2011). Il est possible d'avoir 2 types de présentations : des chiens cliniques de la maladie et d'autres non cliniques mais dont les analyses hématologique, biochimique et urinaire attestent d'une maladie rénale. Ces derniers peuvent vivre plusieurs années avec une augmentation progressive de l'azotémie et de l'anémie (Ohara et al. 2001).

Concernant la part des chiens cliniques, le tableau clinique est varié et il n'existe pas de données bibliographiques qui décrivent avec précision les signes cliniques. Les signes cliniques précoces d'une maladie rénale chronique peuvent être subtils. Les animaux présentent (Greco 2001) :

- Des symptômes généraux : un appétit sélectif, une croissance faible, une croissance des poils faible, une perte de poids,
- Des symptômes urinaires : une polyuro-polydipsie faible à modérée.

Cependant, les chiens présentés en consultation ont souvent des signes cliniques d'une insuffisance rénale chronique (Morton et al. 1990; Olenick 1999; Ohara et al. 2001; Schulze et al. 1998; Kerlin, Van Winkle 1995; Picut, Lewis 1987; Lucre et al. 1980; De Morais, DiBartola, Chew 1996; Vaden, Littman, Cianciolo 2013) :

- Des symptômes généraux : un retard de croissance, une déshydratation plus ou moins sévère, une apathie ou encore des muqueuses pâles (Lobetti, Pearson, Jimenez 1996),
- Des symptômes urinaires : une polyuro-polydipsie, une infection urinaire concomitante (de Morais, DiBartola, Chew 1996),
- Des symptômes digestifs : des vomissements, de la diarrhée,
- Des symptômes cardiovasculaires : une hypertension artérielle (de Morais, DiBartola, Chew 1996)

Certains chiens peuvent également présenter d'autres signes comme des crises convulsives (Kerlin, Van Winkle 1995).

Il est possible de graduer les lésions rénales et de les corrélérer positivement à la présentation clinique de l'animal atteint. Lorsque la proportion de glomérules fœtaux au sein du parenchyme dépasse 25%, des lésions rénales sévères sont présentes, conduisant à une présentation clinique modérée à sévère chez le chien. En revanche, une proportion de glomérules fœtaux comprise entre 11 et 25%, des lésions rénales modérées sont présentes, l'animal a un risque de développement ultérieur d'une insuffisance rénale à l'âge adulte. Lorsque la proportion des glomérules fœtaux est inférieure à 10%, des lésions rénales légères sont présentes et l'animal sera généralement asymptomatique (Bovee 2003; Seiler et al. 2010).

D. Diagnostic

1. Examens biologiques

Différents examens biologiques peuvent être réalisés afin d'explorer l'hypothèse de la dysplasie rénale. Ces examens permettent de mettre en évidence des anomalies rénales à divers niveaux biologiques (imagerie, biochimique...) néanmoins ils présentent des limites. Ces examens ne permettent pas d'établir un diagnostic de certitude de la dysplasie rénale, mais uniquement de mettre

en évidence une insuffisance rénale. Seul l'examen anatomopathologique peut déterminer avec certitude si l'animal est atteint d'une dysplasie rénale.

❖ Les analyses hématologiques

Les analyses hématologiques révèlent une anémie normochrome dans au moins 80% des « case report » (Greco 2001; Morton et al. 1990; De Morais, DiBartola, Chew 1996) pouvant être arégénérative (De Morais, DiBartola, Chew 1996; Lobetti, Pearson, Jimenez 1996; Ohara et al. 2001; Schulze et al. 1998; Lucre et al. 1980).

❖ Les analyses biochimiques

Les analyses biochimiques sont très en faveur d'une insuffisance rénale chronique avec une azotémie, une hyperphosphatémie, une acidose métabolique (Ohara et al. 2001; Schulze et al. 1998; Kerlin, Van Winkle 1995; Lucre et al. 1980; Brown et al. 1990). Une hypercalcémie peut également être présente (Lobetti, Pearson, Jimenez 1996; de Morais, DiBartola, Chew 1996) ainsi qu'une hyperkaliémie, une hypercréatininémie (Ohara et al. 2001; Kerlin, Van Winkle 1995) une hypoalbuminémie, une hypoprotéinémie (Vaden, Littman, Cianciolo 2013; Olenick 1999; Kerlin, Van Winkle 1995), et une hypokaliémie (Kerlin, Van Winkle 1995).

La mesure de la créatinémie est la méthode la plus répandue et utilisée en pratique vétérinaire pour évaluer la fonction rénale. Cependant, il ne s'agit pas d'un marqueur précis de l'insuffisance rénale puisqu'environ 75% des néphrons doivent être atteints pour qu'il y ait une variation significative de la concentration en créatinine (Daure 2011).

❖ L'analyse urinaire

L'analyse urinaire révèle une isosthénurie car le rein n'est plus capable de concentrer les urines ainsi qu'une absence de sédiments. Une protéinurie peut-être faible à modérée cependant elle n'est pas systématique (Greco 2001; Morton et al. 1990; Lobetti, Pearson, Jimenez 1996; Olenick 1999; Vaden, Littman, Cianciolo 2013; Lucre et al. 1980). La réalisation d'un RPCU permet d'orienter un peu plus le diagnostic en caractérisant la protéinurie. Une glucosurie peut également être présente mais reste rare (Bartges, Polzin, Lees 2011).

2. Examens d'imagerie

a) Radiographie

La radiographie n'est pas l'examen de choix, les animaux présentés étant souvent jeunes, le contraste radiographique n'est pas optimal. Cependant, elle peut permettre d'évaluer des signes secondaires à une insuffisance rénale chronique causée par la dysplasie rénale comme l'ostéopénie due à une hyperphosphatémie lors d'une parathyroïdie secondaire rénale (Lobetti, Pearson, Jimenez 1996). Les anomalies de la silhouette rénale retrouvées en radiographie chez des chiens atteints de

dysplasie rénale peuvent être une diminution de taille de la silhouette rénale ainsi qu'une modification de la forme.

L'examen peut être complété par une radiographie avec produit de contraste. Lors de l'urographie excrétoire, les anomalies observables incluent des phases allongées ainsi qu'un ratio corticomédullaire diminué. Bien que le système rénal collecteur soit normal, il peut sembler élargi en raison de la diminution du parenchyme rénal (Muhlbauer, Kneller 2013).

b) Echographie rénale

L'échographie est l'examen d'imagerie de première intention pour l'exploration des reins. Les reins peuvent être, en cas de dysplasie rénale, de taille normale à réduite. Les changements échographiques visibles dépendent de l'évolution de la maladie.

En début d'évolution de la maladie, la jonction cortico-médullaire est atténuée, le cortex et parfois la médulla sont hyperéchogènes par rapport aux structures environnantes, les reins présentent une taille réduite avec des contours lisses (Seiler 2012). L'échogénicité de la médulla peut être augmentée de façon diffuse ou focale, sous la forme de ponctuations hyperéchogènes.

Les chiens souffrant de dysplasie rénale à un stade avancé présentent des anomalies similaires à celles observées chez les animaux atteints d'autres maladies provoquant une maladie rénale chronique. Ces anomalies comprennent des reins de taille réduite, aux contours irréguliers en raison de la présence infarci, une hyperéchogénicité généralisée du cortex et de la médulla souvent associée à une diminution ou une absence de la jonction corticomédullaire (Figure n°25) (Seiler et al. 2010; Picut, Lewis 1987; Penninck, D'Anjou 2015). Il est également possible d'observer une hypoéchogénicité médullaire diffuse généralisée ainsi que la présence de foyers hyperéchogènes multifocaux (Widmer, Mattoon, Vaden 2021).

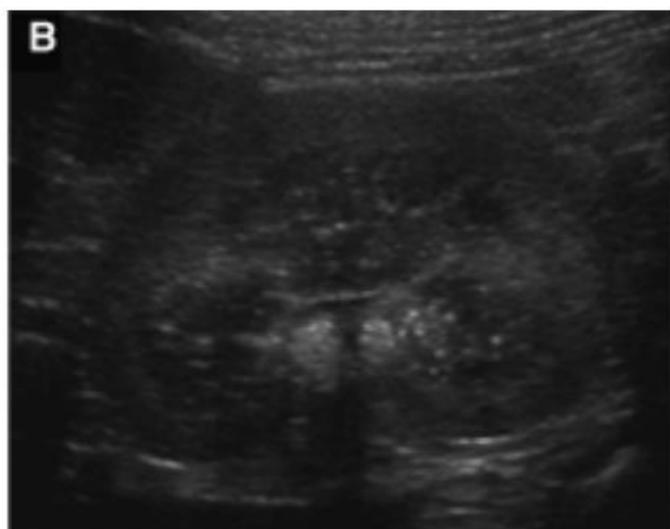


Figure 25 : Echographie du rein gauche chez un chien présentant une dysplasie rénale. Modifications modérées : diminution du contraste corticomédullaire et ponctuations hyperéchogènes dans la médulla (Seiler et al. 2010)

Les anomalies échographiques les plus observées sont la diminution du contraste de la jonction corticomédullaire ainsi qu'une hyperéchogénicité multifocale (sous forme de ponctuations) ou diffuse de la médulla (Figure n°26) (Seiler et al. 2010).

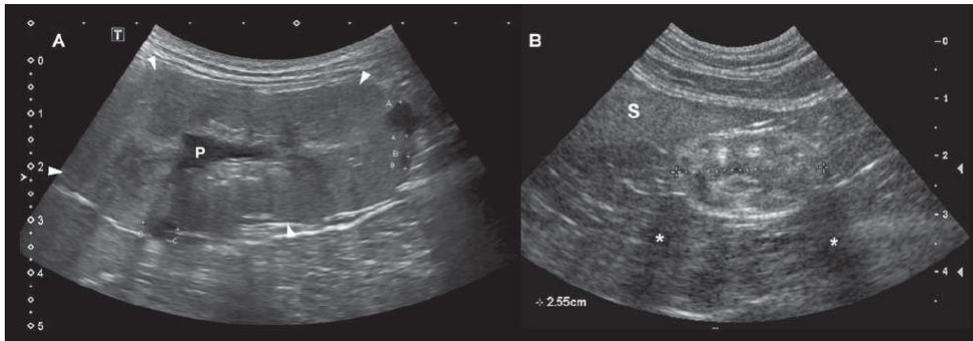


Figure 26 : Dysplasie rénale chez deux chiens. A : coupe longitudinale du rein gauche (flèches blanches) chez un Labrador retriever de 10 mois atteint d'une dysplasie bilatérale. Les deux reins sont déformés, plus petit que la normale, et le contraste cortico-médullaire est atténué. De nombreux kystes anéchogènes de formes sphériques sont présents (entre les curseurs) et le bassin (P) est dilaté et déformé. B : Chez un autre chien croisé adulte, le rein gauche est de petite taille et hyperéchogène en comparaison au foie. Des cônes d'ombres sont également observés (*). (Penninck, D'Anjou 2015)

Chez les animaux atteints de dysplasie rénale, il est également possible de visualiser des kystes rénaux. Les caractéristiques échographiques d'un kyste sont des lésions à contour ovale ou circulaire, un contenu anéchogène, une paroi lisse, fine et hyperéchogène. On note que plus les animaux sont âgés, plus ils présentent un nombre de kystes important et de taille plus grande (Bragato, Borges, Fioravanti 2017).

Toutes ces anomalies échographiques étant retrouvées dans diverses affections rénales (pyélonéphrite, glomérulonéphrite, néphrocalcinose...), il est nécessaire de réaliser une biopsie pour un diagnostic précis (Bragato, Borges, Fioravanti 2017). Il a été montré que l'intensité de ces altérations échographiques est corrélée à la sévérité de l'atteinte glomérulaire, évaluée histologiquement (Widmer, Mattoon, Vaden 2021).

c) Doppler échographie (index de résistivité)

Des informations supplémentaires sur l'état de perfusion rénale et des lésions du parenchyme peuvent être apportées par le doppler rénal. Il reste très peu utilisé en médecine vétérinaire pourtant la perfusion pourrait être un des premiers signes d'une altération de la fonction rénale. Le Doppler pulsé est le mode le plus utile pour évaluer la perfusion du parenchyme rénal en calculant l'index de résistivité (IR) et l'index de pulsativité (IP) (Bragato, Borges, Fioravanti 2017). L'index de résistivité est la mesure de la résistance vasculaire de l'artéiole obtenue grâce à l'utilisation du Doppler. Il se calcule en prenant le pic de la vélocité systolique et la vélocité en fin de diastole (Figure n°27) (Morrow et al. 1996; Mastorakou, Robbins, Bywaters 1993; Nyland et al. 1993).

$$IR = \frac{(\text{pic de vitesse systolique}) - (\text{vitesse télédiastolique})}{(\text{pic de vitesse systolique})}$$

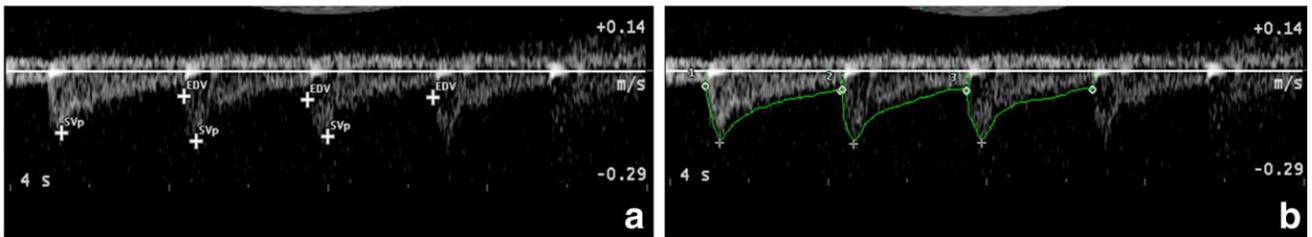


Figure 27 : Spectre de l'artère rénale : a- Annotation du pic de vitesse systolique et la vitesse télédiastolique (curseur +) en flux pulsé afin de calculer l'index de résistivité. B- Délimitation de la vitesse moyenne (trait vert) en flux pulsé afin de calculer l'index de pulsatilité (Bragato, Borges, Fioravanti 2017)

La mesure de l'index de résistivité est très spécifique (96%) et permet de détecter les modifications rénales avant les lésions du parenchyme (Morrow et al. 1996). Chez un animal sain, il est en moyenne de 0,62.

Au stade précoce de la maladie, l'index de résistivité rénale est souvent dans les normes (entre 0,56 et 0,67) (Seiler et al. 2010). Le diagnostic clinique d'une dysplasie rénale est associé à une augmentation significative de l'index de résistivité rénal (en moyenne égal à 0,73) (Morrow et al. 1996).

La mesure de l'index de résistivité reste tout de même un paramètre non spécifique mais permet d'ajouter un élément clinique en faveur de la dysplasie rénale. L'association d'une échographie (B-mode) normale et d'un index de résistivité supérieur à 0,70 est en faveur d'une maladie rénale active tubulointerstitielle ou glomérulaire et devrait pousser vers des investigations comme la biopsie (Morrow et al. 1996). La sévérité des anomalies échographiques du parenchyme rénal additionnée à la valeur de la résistance périphérique ont une valeur pronostique et permettent d'optimiser le plan thérapeutique. Plus précisément chez l'homme, la présence de reins aux contours irréguliers (commun dans les IRC avancées), la perte du contraste corticomédullaire, la diminution de taille des reins et un IR élevé (supérieur à 0,80) constituent des pronostics défavorables (Bragato, Borges, Fioravanti 2017). Cela pourrait être applicable à l'espèce canine, néanmoins il manque des données scientifiques.

3. Examen anatomopathologique

Le diagnostic de certitude de la dysplasie rénale repose sur la biopsie rénale. A l'heure actuelle, aucun test génétique n'est disponible pour éliminer la nécessité de procédures diagnostiques plus invasives. La biopsie rénale est donc la méthode la plus sûre (Seiler et al. 2010; Vaden 2005).

❖ Aspect macroscopique

A l'examen macroscopique, les reins sont petits, lobulés et/ou bosselés, pâles, fermes (Figure n°28). Le cortex est fin et irrégulier. Le ratio cortico-médullaire est réduit. La surface est irrégulière et la capsule est adhérente à la surface sous-capsulaire. De la fibrose peut s'étendre du cortex à la médulla. Des kystes corticaux et médullaires (médulla externe) peuvent être mis en évidence (Picut, Lewis 1987; Lobetti, Pearson, Jimenez 1996; Morton et al. 1990; Schulze et al. 1998; Kerlin, Van Winkle 1995; Bruder et al. 2010; Ohara et al. 2001; Hoppe et al. 1990; Hoppe, Karlstam 2000; Lucre et al. 1980).



Figure 28 : Vue macroscopique de deux reins. Le rein de gauche est normal et le rein de droite est atteint de dysplasie rénale (Bruder et al. 2010)

On notera que chez certains animaux d'autres anomalies peuvent être observées comme une hyperplasie de la glande parathyroïde, une fibrose ostéodystrophique, une minéralisation gastrique et cardiaque (Vilafranca, Ferrer 1994; Kerlin, Van Winkle 1995; Lucre et al. 1980).

❖ Aspect microscopique

Les prélèvements histologiques sont analysés en microscopie optique après coloration. La coloration principale est l'hématoxyline éosine (HE). Cependant d'autres colorations sont utilisées en routine (acide périodique de Schiff hématoxyline, trichrome de Masson et le rouge de Congo) et permettent l'évaluation de différentes anomalies (Bartges, Polzin, Brown 2011). Les anomalies histologiques pouvant être observées en microscopie optique sont regroupées en lésions primitives, changements compensatoires, lésions dégénératives et inflammatoires.

Picut et Lewis (1987) ont élaboré 5 critères histologiques relatifs à la dysplasie rénale : le développement asynchrone des néphrons, la persistance du mésenchyme fœtal, la persistance des canaux métanéphriques, la présence d'un épithélium tubulaire atypique et une métaplasie dysontogénique (Picut, Lewis 1987). La présence d'un des 5 critères est nécessaire pour établir le diagnostic de dysplasie rénale.

Les lésions dites primaires correspondent à la différenciation asynchrone des néphrons, ce qui signifie qu'au sein du rein, on observe la présence de glomérules fœtaux et/ou immatures associés à des structures rénales immatures au sein d'un rein mature (Figure n°29). La présence de glomérules fœtaux constitue le type de lésion le plus fréquemment observée. Les glomérules et tubules fœtaux s'étendent, pour la plupart du temps, de la surface sous capsulaire à la jonction cortico-médullaire, et sont associés à des degrés variables de fibrose interstitielle et de prolifération des artéioles.

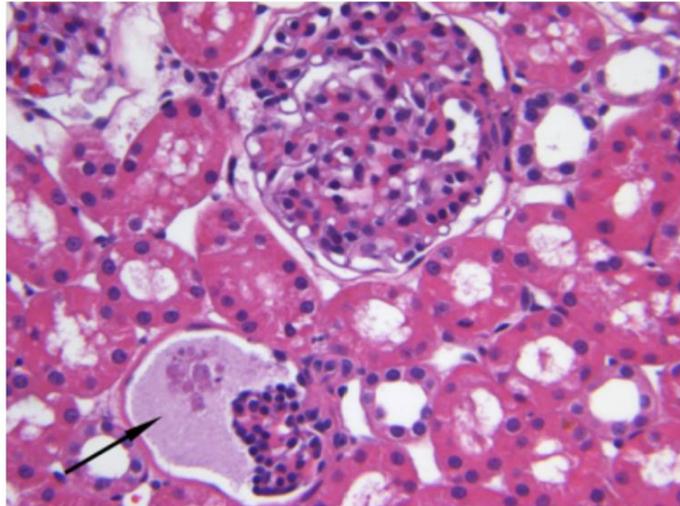


Figure 29 : Observation au MO après coloration HE d'une biopsie rénale d'un chien atteint de dysplasie rénale. Présence de deux glomérules, un premier large normalement développé et un second petit glomérule fœtal avec une dilatation de la capsule de Bowman (flèche noire) (x40) (Seiler et al. 2010)

A l'histologie, les canaux métanéphriques sont reconnaissables par la présence d'un long épithélium cylindrique pseudostratifié associés à une dilatation de ces canaux (Figure n°30). L'épithélium atypique est caractérisé par un épithélium cuboïde pouvant avoir une conformation adénomatoïde. Enfin, la métaplasie dysontogénique présente lors de dysplasie rénale peut être d'origine osseuse ou cartilagineuse mais elle reste rarement observée chez les animaux domestiques (Grant Maxie 2016).

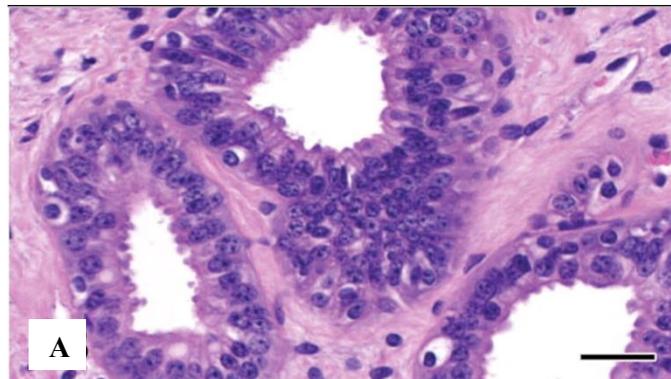


Figure 30 : Lésion primaire de dysplasie : A, Persistance de canaux métanéphriques chez un chien Beagle de 9 mois. Coloration HE (x200); bar = 25 µm (Bruder et al. 2010)

Les changements compensatoires regroupent l'hypertrophie et l'hyperplasie du réseau capillaire glomérulaire (Figure n°31 et 32) (Picut, Lewis 1987).

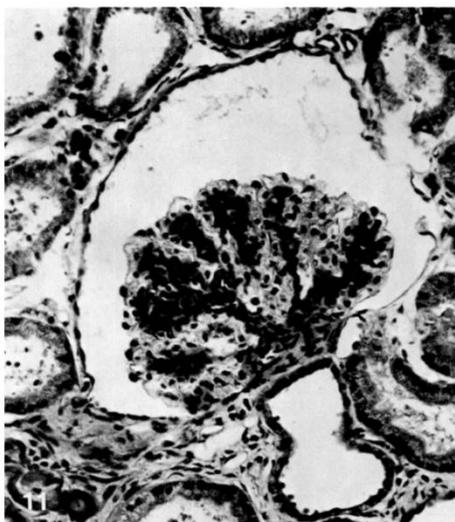


Figure 31 : Changements compensatoires d'hypertrophie et d'hyperplasie glomérulaire; Malamute d'Alaska de 4 mois; coloration HE (Picut, Lewis 1987)

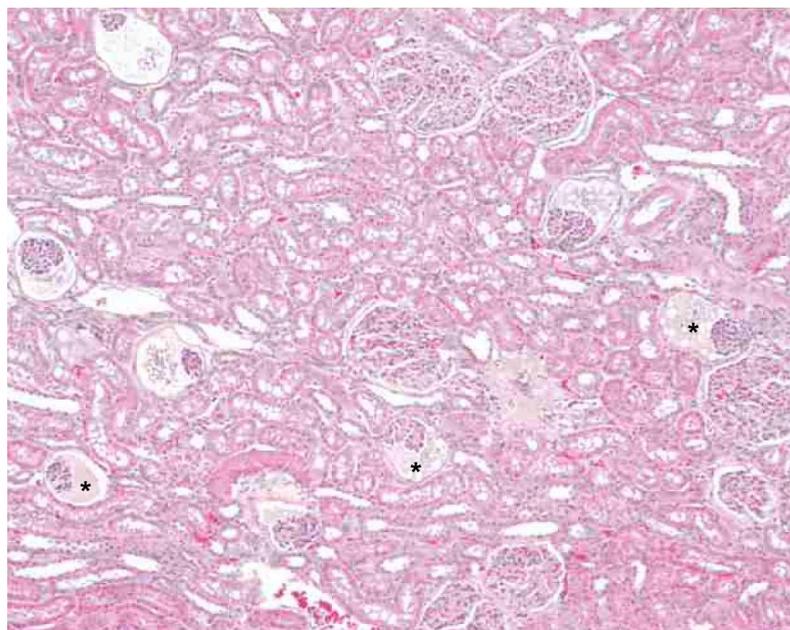


Figure 32 : Glomérules fœtaux et présence de changements compensatoires d'hypertrophie glomérulaire (*) chez un jeune chien atteint de néphropathie juvénile en MO après coloration (Grant Maxie 2016)

Enfin, les lésions dégénératives et inflammatoires peuvent être multiples : fibrose interstitielle, néphrite, minéralisation dystrophique, atrophie kystique glomérulaire, tubules microkystiques, rétention kystique, lipidose glomérulaire, infiltration lymphocytaire et/ou plasmocytaire (Schulze et al. 1998; Picut, Lewis 1987). Chez les animaux domestiques atteints de dysplasie, des anomalies urétérales sont souvent concomitantes et donc il n'est pas rare d'observer des lésions de pyélonéphrite (Grant Maxie 2016). Ces lésions ne sont pas spécifiques de la dysplasie rénale. Elles peuvent être retrouvées dans d'autres maladies rénales. Toutefois, dans les cas les plus avancés, ces lésions sont dominantes. L'interprétation histologique peut être rendue difficile par la présence de fibrose interstitielle pouvant masquer les lésions de dysplasie rénale (Picut, Lewis 1987).

Partie 2 : Etude rétrospective

I. Objectif de l'étude

Comme mentionné précédemment, le diagnostic de la dysplasie rénale pose des difficultés en raison des différentes présentations de la maladie. En outre, peu d'études décrivent en détail la dysplasie générale sous tous ses aspects (examens hématologique, biochimique, échographique...), se concentrant souvent sur l'histologie. Aucun signe pathognomonique ni d'examen d'imagerie ne permet un diagnostic de certitude de dysplasie rénale. Dans la pratique quotidienne de la médecine vétérinaire, la dysplasie rénale reste un diagnostic rarement établi. Dans ce contexte, cette étude vise à recenser les cas cliniques provenant de suspicion ou de diagnostic avéré de dysplasie rénale, collectés dans la base de données (CLOVIS, SIRIUS) du CHUVAC d'ONIRIS de 2006 à 2023 et d'en extraire les informations principales concernant l'ensemble des données répertoriées (signes cliniques, examens complémentaires...).

II. Matériel et Méthodes

A. Population d'étude

L'étude porte sur les suspicions de dysplasie rénale chez le chien à ONIRIS répertoriés entre les années 2006 et 2023.

1. Critères d'inclusion

Les critères d'inclusion de cette étude rétrospective sont :

- Animal appartenant à l'espèce canine
- Animal ayant une suspicion de dysplasie rénale ou une dysplasie rénale avérée
- Dates inclusion : 2006 à 2023

2. Critères d'exclusion

Un seul critère d'exclusion a été mis en place : il s'agit des animaux dont l'histologie a révélé par la suite une maladie autre que la dysplasie rénale.

3. Recueil des cas

Le recueil des cas s'est déroulé en plusieurs étapes :

- Recherches de cas par le biais du logiciel de gestion Clovis© puis Sirius© de ONIRIS avec les mots clés “dysplasie rénale”, “biopsie rénale”, “malformation rénale”, “glomérulopathie”, “malformation congénitale”
- Recherches des examens échographiques associés aux cas cliniques
- Récupération des dossiers cliniques des animaux inclus dans l’étude. Les dossiers ont été lus dans leur intégralité pour dans un premier temps analyser la prise charge globale et ensuite récupérer les données intéressantes. Les données sélectionnées ont été intégrées sur des tableurs du logiciel Excel©.

Les informations suivantes ont été enregistrées à partir des dossiers médicaux pour l’analyse

:

- L’espèce : chien
- La race
- Le sexe : mâle ou femelle
- L’âge : lors de la première présentation en consultation
- Le motif de consultation
- Les signes cliniques présents au moment de la prise en charge
- Les examens complémentaires réalisés :
 - Analyse biochimique : urée plasmatique (g/L), créatinine plasmatique (mg/L), albumine (g/L), protéine totale (g/L), Na (mmol/L), K (mmol/L), Cl (mmol/L)
 - Analyse hématologique : hématicrite (%), globules rouges ($10^6/uL$), Hémoglobine (g/L), réticulocytes (K/uL),
 - Analyse urinaire : densité urinaire, pH, protéinurie, glucosurie, leucocyturie, hémoglobinurie, cétonurie, nitriturie, bilirubinurie, RPCU, résultats d’uroculture, analyse du culot urinaire
 - Echographie rénale : la taille, l’échogénicité, la structure, la définition de la jonction corticomédullaire
- La réalisation d’une histologie : oui ou non
- La suspicion diagnostique ou le diagnostic de la glomérulopathie
- Le devenir de l’animal : euthanasie ou non

B. Statistiques

Les variables analysées sont à la fois quantitatives discrètes et continues (âge, créatinine, densité urinaire...) et qualitatives (sexe, race..).

- Les variables quantitatives discrètes continues

Les paramètres provenant des dossiers médicaux retenus sont :

- L'âge de l'animal au moment de la consultation (en mois)
- Le temps de survie de l'animal à partir de l'émission de la suspicion ou du diagnostic (en jour)
- La concentration plasmatique en urée (en g/L)
- La concentration plasmatique en créatinine (en mg/L)
- La concentration plasmatique en hémoglobine (en g/dL)
- L'hématocrite (en %)
- La concentration plasmatique en albumine (en g/L)
- La concentration plasmatique en protéines totales (en g/L)
- La concentration plasmatique en sodium (en mmol/L)
- La concentration plasmatique en potassium (en mmol/L)
- La concentration plasmatique en chlore (en mmol/L)
- La concentration plasmatique en phosphate (en mg/L)
- La densité urinaire (sans unité)

L'âge est exprimé en mois, calculé en fonction du mois et de l'année de naissance de l'animal. Le jour de naissance a été pris en compte lorsque celui-ci était disponible. L'âge a été arrondi au mois supérieur si celui était au minimum égal à X,5 mois et au mois inférieur si il était égal à moins de X,5 mois. Des résultats de certains examens complémentaires n'étaient pas précisés dans les dossiers médicaux des animaux issus de la base de données d'ONIRIS. Pour certains paramètres comme la concentration d'urée plasmatique, lorsque la mesure dépassait les capacités analytiques de l'analyseur, on a donc attribué à l'animal la valeur maximale que l'analyseur avait la capacité à mesurer. Lorsque des valeurs n'étaient pas exprimées dans la bonne unité, des conversions ont été réalisées.

➤ Les variable catégorielles

Les paramètres provenant des dossiers médicaux retenus sont :

- Le sexe de l'animal : mâle ou femelle
- La race de l'animal
- Les signes cliniques : dysorexie, anorexie, PUPD, vomissement, abattement, amaigrissement, pâleur des muqueuses, diarrhée, autres signes cliniques
- La concentration sérique en urée : hyperurémie, intervalle de référence
- La concentration sérique en créatinine : hypercréatininémie, intervalle de référence
- La concentration sérique en albumine : hypoalbuminémie, intervalle de référence, hyperalbuminémie
- La concentration sérique en protéines totales : hypoprotéinémie, intervalle de référence, hypoprotéinémie
- La concentration sérique en sodium : hypernatrémie, intervalle de référence, hyponatrémie
- La concentration sérique en potassium : hyperkaliémie, intervalle de référence, hypokaliémie

- La concentration sérique en chlore : hyperchlorémie, intervalle de référence, hypochlorémie
- La concentration sérique en phosphate : hyperphosphatémie, intervalle de référence
- La densité urinaire : hyposthénurie, isosthénurie, hypersthénurie
- Les mesures échographiques rénales : diminuée, normale, augmentée
- Les anomalies échographiques
- Les lésions histologiques : lésions primaires, lésions dégénératives, lésions inflammatoires
- La décision d'euthanasie

Dans certains cas, une valeur qualitative était uniquement renseignée « augmentée », « diminuée »... Elle a donc été référencée comme telle.

Pour les valeurs de référence biochimiques et hématologiques, celles de l'analyseur de LabOniris ont été retenues, et sont référencées dans les tableaux II et III ci-dessous.

Tableau II : Valeurs de référence biochimique de LabOniris

PARAMETRES (UNITES)	INTERVALLE DE VALEURS
UREE (G/L)	0,2-0,6
CREATININE (MG/L)	0-12
ALBUMINE (G/L)	27-40
PROTEINES TOTALES (G/L)	60-80
SODIUM (MMOL/L)	145-160
POTASSIUM (MMOL/L)	3,8-5,2
CHLORE (MMOL/L)	105-115
PHOSPHATES (MG/L)	25-60

Tableau III : Valeurs de référence hématologique de LabOniris

PARAMETRES (UNITES)	INTERVALLE DE VALEURS
GLOBULES ROUGES (10.6/UL)	5.5-8.5
HEMOGLOBINE (G/L)	120-180
HEMATOCRITE (%)	37-55

Sur certaines valeurs numériques, des conversions d'unités ont été nécessaires pour homogénéiser les données et pouvoir les comparer (Ettinger, Feldman, Côté 2017; Bellier, Cordonnier 2010).

Certaines variables quantitatives ont été traduites en variables qualitatives :

- L'urémie :
 - $0,2 \text{ g/L} < [\text{urée}] < 0,6 \text{ g/L}$: urémie normale
 - $0,6 \text{ g/L} < [\text{urée}]$: hyperurémie
- La créatininémie :
 - $10 \text{ mg/L} < [\text{créatinine}] < 12 \text{ mg/L}$: créatininémie normale
 - $12 \text{ mg/L} < [\text{créatinine}]$: hypercréatininémie
- La densité urinaire :
 - densité $< 1,008$: hyposthénurie
 - $1,008 < \text{densité} < 1,012$: isosthénurie
 - Densité $> 1,012$: hypersthénurie
 - Densité urinaire normale chez chien $> 1,025$
- L'hémoglobinémie :
 - $\text{Hb} < 12 \text{ g/dL}$: anémie
- L'hématocrite
 - $\text{Ht} < 37\%$: diminuée
 - $37\% < \text{Ht} < 55\%$: normale
- La numération de globules rouges
 - $5,5 < \text{GR} < 8,5$: norme
- L'albuminémie :
 - $27 \text{ g/L} < [\text{albumine}] < 32 \text{ g/L}$: albuminémie normal
 - $[\text{albumine}] < 27 \text{ g/L}$: hypoalbuminémie
- Le dosage des protéines totales :
 - $60 \text{ g/L} < [\text{PT}] < 80\text{g/L}$: intervalle de référence
 - $[\text{PT}] < 60 \text{ g/L}$: hypoprotéinémie
 - $[\text{PT}] > 80 \text{ g/L}$: hyperprotéinémie
- La natrémie :
 - $[\text{Na}^+] < 145 \text{ mmol/L}$: hyponatrémie
 - $145 \text{ mmol/L} < [\text{Na}^+] < 160 \text{ mmol/L}$: normonatrémie
 - $160 \text{ mmol/L} < [\text{Na}^+]$: hypernatrémie

- La kaliémie :
 - $[K^+] < 3,8 \text{ mmol/L}$: hypokaliémie
 - $3,8 \text{ mmol/L} < [K^+] < 5,2 \text{ mmol/L}$: normokaliémie
 - $5,2 \text{ mmol/L} < [K^+]$: hyperkaliémie
- La chlorémie
 - $[Cl^-] < 105 \text{ mmol/L}$: hypochlorémie
 - $105 \text{ mmol/L} < [Cl^-] < 115 \text{ mmol/L}$: normochlorémie
- La phosphatémie
 - $25 \text{ mg/L} < [\text{Phosphate}] < 60 \text{ mg/L}$: normophosphatémie
 - $60 \text{ mg/L} > [\text{Phosphate}]$: hyperphosphatémie
- La taille des reins :
 - Taille $< 5 \text{ cm}$: diminuée
 - Taille $> 9 \text{ cm}$: augmentée
 - $5 \text{ cm} < \text{taille} < 9 \text{ cm}$: normale

Pour ce paramètre, les variations de race et de poids n'ont pas été précisées.

Selon les paramètres étudiés, le nombre d'individus au sein de la population de l'étude peut varier. Pour les tests statistiques réalisés, le logiciel utilisé est GraphPad Prism. Le seuil de significativité pris est une p-value $< 0,05$.

III. Les résultats

A. Données anamnestiques

La population retenue est composée de 24 chiens au total. 3 patients ont été exclus car l'histologie a conclu à une autre affection rénale que celle de l'étude.

1. Races

Dans cette étude, on trouve une grande diversité de races de chiens. On comptabilise 18 races de chiens ainsi qu'un chien issu de croisement (Figure n°33).

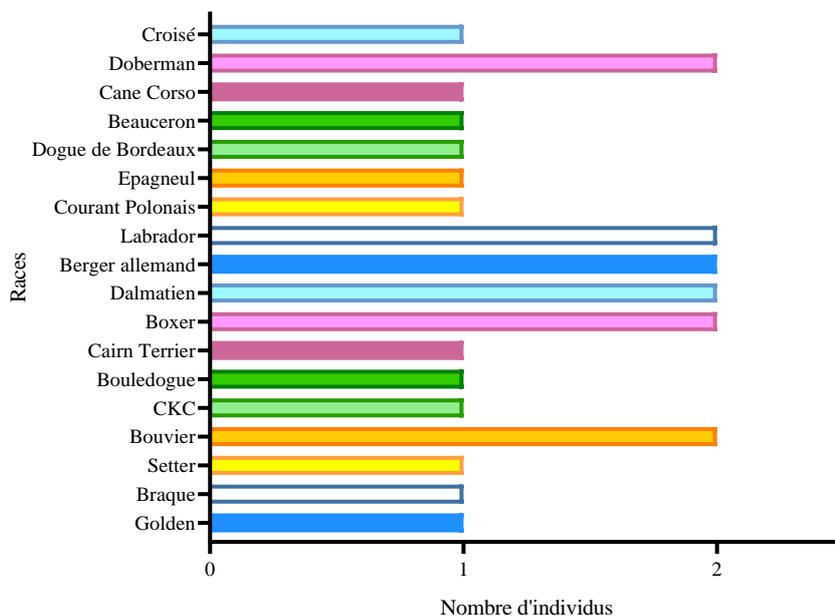


Figure 33 : Graphique de répartition des individus de l'étude selon leurs races

Les principales races qui ressortent sont : le Boxer, le Doberman, le Labrador, le Berger Allemand, le Dalmatien et le Bouvier.

2. Sexe

Au sein des cas issus de la base de données d'ONIRIS, la répartition des sexes est : 67% (n=16) des cas sont des femelles et 33% (n=8) des cas sont des mâles (Figure n°34).

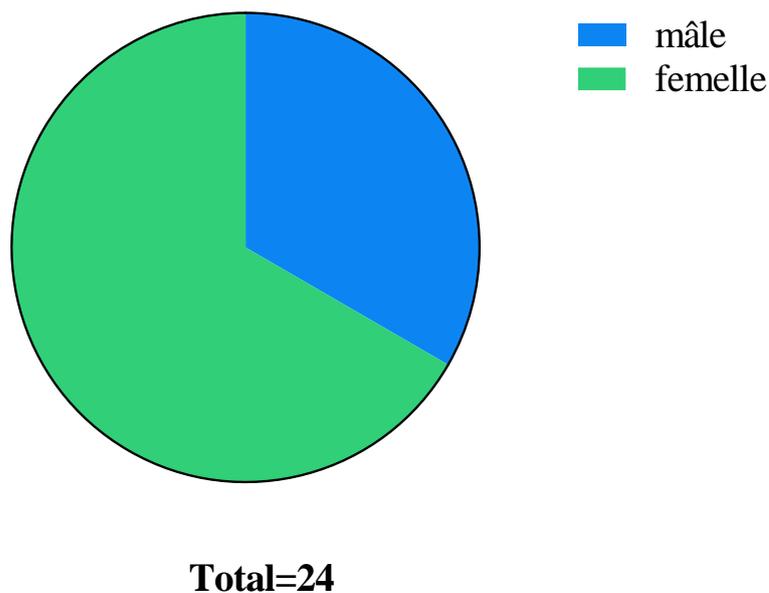


Figure 34 : Camembert de répartition entre mâle et femelle des animaux de l'étude

3. Ages

L'âge moyen des chiens présentés en consultation à ONIRIS est de 21 mois.

La courbe ne semble pas suivre une loi normale (Figure n°35). Néanmoins, deux tendances ressortent avec un premier groupe entre l'âge de 9 et 12 mois et un deuxième groupe entre 29 et 36 mois. On peut également noter que 50% (n=12) ont 1 an ou moins au moment de la consultation et 75% (n=18) ont 2 ans et demi ou moins. On distingue que la majorité des animaux est présentée avant l'âge de 18 mois.

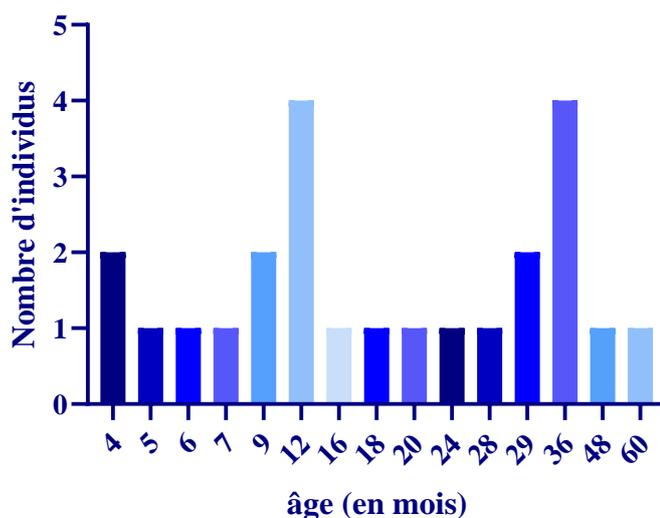


Figure 35 : Graphique de la répartition de la totalité des individus de l'étude selon leur âge

B. Signes cliniques

Une grande diversité de symptômes a pu être observée. Pour pouvoir répertorier ces signes cliniques, un groupement ces derniers a été appliqué :

- Un abattement, une apathie, une léthargie ont été considérés comme « abattement »
- Un amaigrissement, une maigreur, une perte de poids ont été considérés comme « amaigrissement »

Parmi les 24 animaux, trois signes cliniques sont majoritaires le premier est la perte d'appétit (dysorexie, anorexie) pour 83% (n=20) des animaux, le second est la polyuro-polydipsie pour 58% (n=14) des animaux, le troisième est l'amaigrissement pour 42% (n=10) des animaux.

L'ensemble des signes cliniques rapportés ou constatés associés à leur fréquence est répertorié dans le tableau IV.

Tableau IV : Proportions des signes cliniques dans les cas issus de la base de données d'ONIRIS

SIGNES CLINIQUES	FREQUENCE (%)
PERTE D'APPETIT	83
POLYURO-POLYDISPSIE	58

AMAIGRISSEMENT	42
VOMISSEMENT	33
ABATTEMENT	29
PALEUR DE MUQUEUSE	21
AUTRES (CRISE CONVULSIVE, DEFAUT DE CROISSANCE...)	13
DIARRHEE	8

On note tout de même que d'autres signes cliniques peuvent être observés. Ils sont présents chez 13% (n=3) des animaux atteints issus de la base de données d'ONIRIS et peuvent se manifester par de l'amyotrophie, des crises convulsives ou un défaut de croissance. Ce sont des signes à considérer car ils concernent une part non négligeable des animaux. Le signe clinique le moins fréquent est la diarrhée.

C. Démarche diagnostique

1. Examens complémentaires

a) Analyse biochimique

❖ Urée

Pour les animaux de l'étude, l'urémie plasmatique a été mesurée chez presque tous les animaux sauf 1. On note que 96% (n=22) des chiens présentent une urémie plasmatique augmentée. Elle est en moyenne à 3,41 g/L avec un minimum à 0,2g/L et un maximum à 7,421 g/L. La médiane est à 2,7 g/L (Figure n°36).

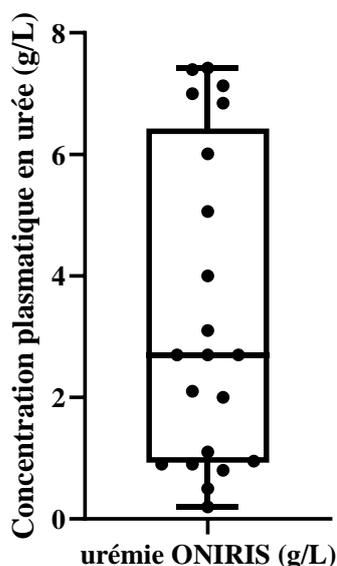


Figure 36 : Box-plot des concentrations plasmatiques d'urée des animaux d'ONIRIS (n=21)

❖ Créatinine

Pour les animaux de l'étude issu de la base de données d'ONIRIS, la créatininémie a également été mesurée chez la quasi-totalité des animaux sauf 1. 87% (n=17) des animaux présentent une créatinine plasmatique augmentée. La créatininémie est normale chez les 13% (n=3) des animaux restants. Elle est en moyenne à 86,59 mg/L avec un minimum à 6,6 mg/L et un maximum à 277,2 mg/L. La médiane est à 74,60 mg/L (Figure n°37).

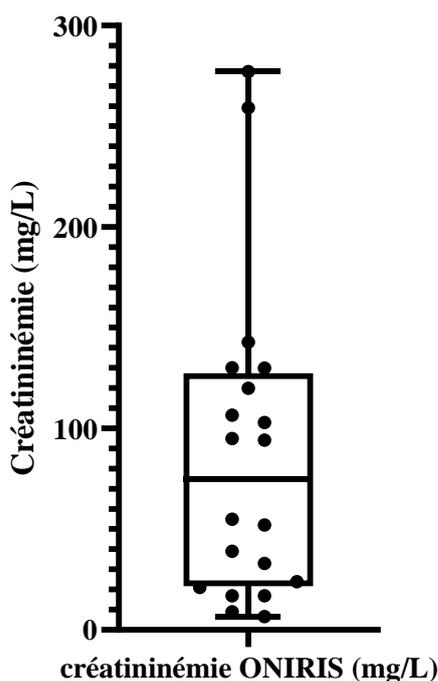


Figure 37 : Box-plot des concentrations plasmatiques de créatinine des animaux d'ONIRIS (n=20)

Sur la population totale, 87% (n=20) des animaux atteints possèdent une augmentation simultanée de l'urée et de la créatinine. 96% (n=22) présentent une augmentation d'au moins 1 de ces 2 paramètres.

❖ Albumine et protéines totales

Pour les animaux de l'étude, la protéinémie est mesurée par l'intermédiaire de deux paramètres : l'albuminémie (g/L) et les protéines totales (g/L). L'albuminémie et les protéines totales ont été mesurées respectivement sur 54% (n=13) et 62,5% (n=15) des animaux. Ainsi l'analyse de l'albumine montre que tous les animaux se situent dans l'intervalle de référence. Le dosage des protéines totales révèle que la majorité des animaux possède une protéinémie normale soit 73% (n=11), 7% (n=1) présentent une hyperprotéinémie, 20% (n=3) une hypoprotéinémie. Les résultats sont regroupés dans le Tableau V.

Tableau V : Albuminémie et dosage des protéines totales chez les animaux d'ONIRIS

		Pourcentage du nombre de chiens présentant l'anomalie/nombre de chiens avec une mesure disponible
ALBUMINEMIE	Hypoalbuminémie	0% (n=0)
	Intervalle de référence	100% (n=13)
PROTEINES TOTALES	Hypoprotéinémie	20% (n=3)
	Intervalle de référence	77% (n=11)
	Hyperprotéinémie	7% (n=1)

❖ Ionogramme

Concernant les animaux de l'étude, le ionogramme a été établi par la mesure de la natrémie, la kaliémie et de la chlorémie.

La natrémie, la kaliémie et la chlorémie ont été mesurées chez 62,5% (n=15) des animaux . Sur cette population, seul 1 animal présente une hyponatrémie (127,4 mmol/L), le reste étant dans l'intervalle de référence. Pour la kaliémie, seul 1 animal présente une hyperkaliémie, le reste étant dans l'intervalle de référence. Enfin, pour la chlorémie, 13% (n=2) sont en hypochlorémie et 47% (n=7) présentent une hyperchlorémie. Le reste des animaux n'a pas d'anomalie de la chlorémie (Tableau VI).

Tableau VI : Natrémie, kaliémie, chlorémie chez les animaux d'ONIRIS (n=16)

		Pourcentage du nombre de chiens présentant l'anomalie/nombre de chiens avec une mesure disponible
NATREMIE	Hyponatrémie	7% (n=1)
	Intervalle de référence	93% (n=14)
KALIEMIE	Intervalle de référence	93% (n=14)
	Hyperkaliémie	7% (n=1)
CHLOREMIE	Hypochlorémie	13% (n=2)
	Intervalle de référence	40% (n=6)
	Hyperchlorémie	47% (n=7)

La phosphatémie a également été dosée. Parmi les 24 chiens de l'étude, la phosphatémie a été mesurée chez 46% (n=11) d'entre-eux. Les résultats montrent que 73% des animaux présentent une

hyperphosphatémie et les 27% restants ont une phosphatémie dans l'intervalle de référence. En moyenne, elle est égale à 124,8 mg/L avec un minimum à 53 mg/L et un maximum à 274,6 mg/L.

b) Analyse hématologique

L'hématocrite a été mesurée chez 63% (n=15) des animaux de l'étude. Elle est diminuée chez 80% (n=12) des animaux avec une variation allant de 10,9% à 30%, et se situe dans l'intervalle de référence chez le reste des animaux.

La concentration en hémoglobine a été prise en compte afin de savoir si les animaux présentaient une anémie. Une anémie est présente chez 8 animaux sur 11 ayant eu une mesure de l'hémoglobine sanguine. Deux chiens atteints présentaient une anémie sévère à 4,4g/dL et 5,1 g/dL.

Le nombre de réticulocytes présent a été mesuré chez 29% (n=7) des animaux atteints. Chez 100% des animaux de l'étude présentant une anémie et ayant eu la mesure du nombre de réticulocyte, l'anémie peut être qualifiée de non régénérative. Une transfusion a été réalisée chez 1 chien.

c) Analyse urinaire

L'analyse urinaire comprend la mesure de la densité urinaire, l'analyse urinaire à la bandelette urinaire, l'analyse de l'urine en microscopie optique ainsi que la mesure RPCU lorsque celui-ci semblait nécessaire. Elle permet d'orienter le diagnostic vers l'atteinte rénale. Pour un chien atteint de dysplasie rénale, on s'attend à avoir une protéinurie marquée (glomérulopathie).

La mesure de la densité urinaire a été effectuée avec un réfractomètre. Elle a été réalisée chez 79% (n=19) des chiens issus de la base de données d'ONIRIS. 42% (n=8) des animaux présentent une hyposthénurie, 37% (n=7) une isosthénurie et 21% (n=4) une hypersthénurie (Figure n°38).

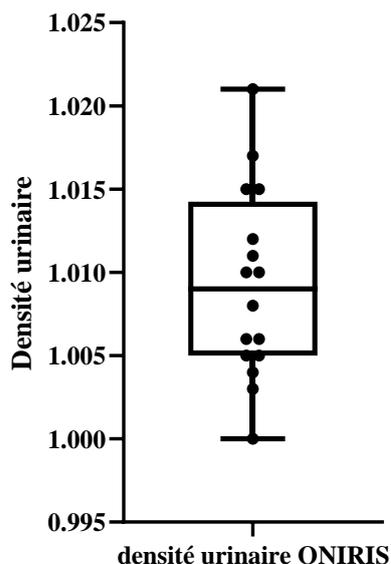


Figure 38 : Box-plot des densités urinaires des animaux d'ONIRIS (n=16)

Une bandelette urinaire a été réalisée chez 62,5% des chiens (n=15). Les méthodes de prélèvement varient : cystocentèse, miction spontanée ou sondage. Chez tous les animaux récoltés, l'urine est jaune pâle à transparente.

Les résultats des données de la bandelette figure dans le tableau VII ci-dessous.

Tableau VII : Données de la bandelette urinaire chez les animaux de l'étude (n=15)

PLAGES	PROPORTION D'INDIVIDUS % (N)
LEUCOCYTURIE	47% (n=7)
NITRITURIE	0% (n=0)
PROTEINURIE	80% (n=12)
GLUCOSURIE	0% (n=0)
CETONURIE	0% (n=0)
BILIRUBINURIE	0% (n=0)
HEMOGLOBINURIE	40% (n=6)

Une hémoglobinurie est présente chez 40% des animaux. Elle est probablement due à la méthode de prélèvement de l'urine (cystocentèse). Enfin, une leucocyturie est présente chez 47% des individus.

La majorité des animaux (n=8) présentent un pH urinaire de 5. 5 animaux ont un pH urinaire de 6 (Figure n°39).

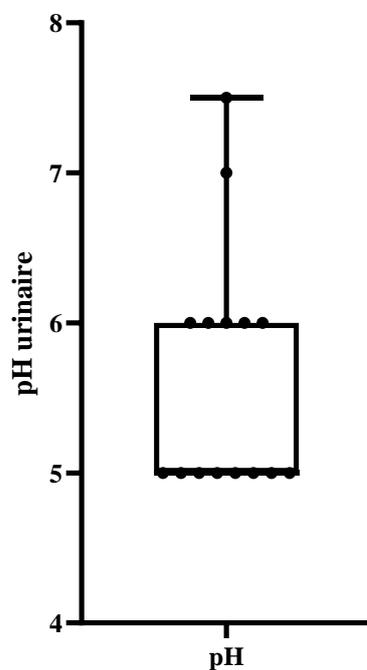


Figure 39 : Box-plot des pH urinaires des animaux de l'étude (n=15)

80% des chiens présentent une protéinurie à la bandelette. Elle est plus ou moins marquée selon les animaux. Elle est en moyenne de 2+ à la bandelette (Figure n°40).

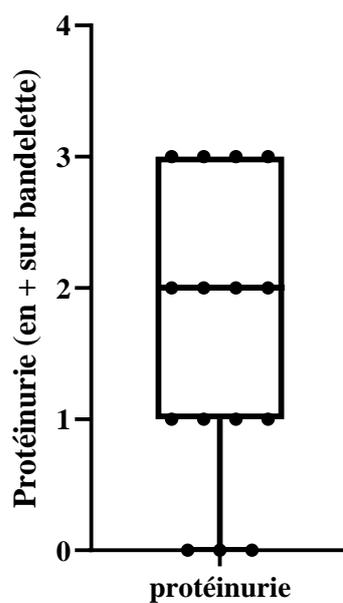


Figure 40 : Box-plot des protéinuries chez les animaux de l'étude (n=15)

Pour confirmer cette protéinurie, un RCPU a été réalisé chez 7 d'entre eux, soit 29% (n=7) animaux issus de la base de données d'ONIRIS. Une mesure unique de RPCU a été faite pour la plupart des animaux. On retrouve une seule mesure égale à 1, les autres résultats sont étant tous supérieurs à 1. La protéinurie a été confirmée chez 5 d'entre eux (supérieur à 1). Cette dernière est douteuse chez 1 animal (égale 1).

L'analyse du culot urinaire a révélé des cristaux en petite quantité chez un seul animal. Il s'agit de struvites. Pour 2 animaux, des bacilles ont pu être observé à l'étalement coloré (coloration rapide) pour l'un il s'agissait sûrement de contamination (miction spontanée et acellulaire) et pour l'autre d'une ITU (présence de cellules inflammatoires, ECBU positif par la suite). Les résultats des analyse du culot urinaire sont récapitulées ci-dessous dans le tableau VIII.

Tableau VIII : Résultats des analyses du culot urinaire en microscopie optique chez les chiens de l'étude (n=10)

TYPE D'ANALYSE	RESULTATS	NOMBRE D'INDIVIDUS ATTEINTS
Culot urinaire	Absence d'anomalie	100% (n=10)
Examen lame/lamelle	Cristaux	10% (n=1)
	Absence d'anomalie	90% (n=9)
Examen étalement coloré	Bactéries, cellules	20% (n=2)
	Absence d'anomalie	80% (n=8)

Des recherches d'agents infectieux ont été réalisées chez plusieurs animaux de l'étude. L'ECBU en laboratoire est revenu positif pour 1 animal à la bactérie *Escherichia Coli*.

d) Echographie rénale

Une échographie rénale a été réalisée chez 96% (n=23) des chiens issus de la base de données d'ONIRIS. Un animal n'a pas de donnée échographique abdominale répertoriée. Parmi la population, il y a 44 reins suspects de lésions. Deux animaux présentaient une agénésie d'un des deux reins à l'échographie. Le tableau récapitule les lésions décrites sur le nombre de reins total et non le nombre d'animaux. Les lésions les plus fréquemment observées sont récapitulées dans le tableau IX.

Tableau IX : Anomalies rénales visualisées à l'échographie chez les animaux d'ONIRIS

ANOMALIES ECHOGRAPHIQUES	NOMBRE DE REINS ATTEINTS
CORTEX HYPERECHOGENE	15
MEDULLA HYPERECHOGENE	11
DIMINUTION DE LA TAILLE	7
AUGMENTATION DE LA TAILLE	3
AGENESIE RENALE	2
ARCHITECTURE RENALE MODIFIEE	13
ATTENUATION DE LA JONCTION CORTICO-MEDULLAIRE	21
REINS BOSSELES	6
PYELECTASIE	10
KYSTES	9
DILATATION URETERALE	2
PONCTUATIONS HYPERECHOGENES	5
HEMATOME SOUS CAPSULAIRE	1

Dans la cohorte, l'anomalie la plus récurrente est l'atténuation de la jonction cortico-médullaire, vient ensuite une hyperéchogénicité du cortex et/ou de la médulla et enfin une architecture rénale globale modifiée.

On retrouve 2 atteintes unilatérales et 21 atteintes bilatérales.

Suite à la visualisation des lésions rénales à l'examen échographique, l'hypothèse de la dysplasie rénale a pu être émise chez 100% des animaux de l'étude. L'échographie n'a pas permis le diagnostic de certitude de la dysplasie rénale.

e) Histologie

Lorsque la dysplasie rénale faisait partie des hypothèses principales, une biopsie rénale a été proposée aux propriétaires. Elle est nécessaire pour préciser le diagnostic. Les prélèvements ont été observés en microscopie optique après coloration HE et/ou PAS.

Sur les 24 animaux inclus dans l'étude et présentés en consultation au Centre Hospitalier d'ONIRIS, 13% (n=3) des propriétaires ont accepté la réalisation de biopsies rénales. Sur l'ensemble des animaux ayant eu des biopsies rénales, 1 seul animal présente une dysplasie rénale objectivée à l'histologie, 1 présente des biopsies non conclusives et 1 cas dont les résultats d'histologie n'ont pas été répertoriés. Les résultats histologiques montrent la présence de glomérules immatures, de dilatation de la capsule de Bowman, d'atrophie glomérulaire kystique.

On note que chez certains animaux, de l'immunofluorescence a été réalisée en parallèle de la lecture histologique. Cette analyse est à chaque fois revenue négative.

2. Devenir des animaux

Parmi l'intégralité des cas inclus dans l'étude, 46% (n=11) sont morts par euthanasie ou suite à des complications. Pour les animaux issus de la base données d'ONIRIS, le devenir de 29% (n=7) d'entre eux reste inconnu (pas de consultation de suivi à ONIRIS). La majorité des animaux sont euthanasiés dès la 1^{ère} consultation souvent en raison du pronostic négatif établi. Un seul animal atteint de dysplasie rénale est encore en vie avec une dernière consultation datant de mars 2024.

DISCUSSION

I. Inclusion des cas

Comme cela a été discuté dans l'étude bibliographique, les données scientifiques au sujet de la dysplasie rénale sont éparpillées. La synthèse des données bibliographiques s'est avérée difficile. De plus, les données chiffrées sont difficilement interprétables pour plusieurs raisons. Dans la littérature, un nombre significatif de données brutes étaient manquantes et seules les moyennes avec les valeurs minimales et maximales étaient disponibles. Les populations étudiées (population unique de Shih Tzu, de Boxer...) et les pays où les études ont été réalisées (Japon, Suède, Etat-Unis...) différaient également. Par conséquent, il n'a donc pas été possible de créer une population unique en rassemblant les données de la littérature avec celles issues de la base de données afin de réaliser une méta-analyse.

A propos de notre population d'étude, la cohorte de cas issue de la base de données d'ONIRIS est restreinte, avec seulement 24 cas référencés au total. Les cas cliniques répertoriés présentent des dates de primo-consultation très dispersées dans le temps. De ce fait, lors de la lecture des dossiers médicaux, plusieurs informations étaient manquantes. Les données numériques n'étaient pas toujours présentes ou seule la mention « augmentée », « bon » etc étaient renseignées. Ces mentions étaient enregistrées comme indiquées sans pour autant vérifier l'exactitude des valeurs associées. On peut noter que les dossiers des patients provenant d'ONIRIS étaient plus complets que ceux trouvés dans la littérature. Ceci peut s'expliquer par le fait que lors de la publication des articles, les auteurs n'ont gardé que les informations qu'ils estimaient pertinentes pour leur étude de cas. Enfin, il est important de rappeler que la majorité des cas retenus sont des cas de suspicion de dysplasie rénale, à l'exception d'un cas confirmé.

Concernant le niveau de preuve avancé, il reste faible, car beaucoup des articles sont issus d'étude de cas constituée de cas sporadiques. Il en va donc de la diminution de la significativité des conclusions avancées. La pyramide d'evidence based-medicine est retrouvée en annexe, elle associe la force niveau de preuve aux études scientifiques. Le niveau de preuve varie entre le troisième et le quatrième fonction des articles.

II. Données épidémiologiques

D'après une étude à partir de la base de données à l'université Purdue réalisée entre 1983 et 1992, parmi les chiens atteints de maladies rénales chroniques 18% des chiens ont moins de 4 ans (Ettinger, Feldman, Côté 2017). Comme indiqué précédemment dans la partie bibliographie (cf III.B), il n'existe pas de prévalence de la dysplasie rénale pour l'espèce canine, néanmoins elle est répertoriée comme étant une maladie rare. En revanche, la prévalence de la dysplasie rénale est probablement sous-estimée car les biopsies rénales, étant le diagnostic de certitude, ne sont pas faites chez tous les animaux. Aussi, certains animaux peuvent être atteints de dysplasie rénale sans pour autant développer des signes cliniques car ils possèdent un nombre de glomérules immatures faible

par exemple (cf partie III.C). Ces animaux ne sont pas présentés en consultation car ils sont asymptomatiques et donc non comptabilisés dans les études statistiques. En effet, comme il s'agit d'une maladie potentiellement héréditaire (cf III.A), la proportion de certaines races au sein de certains pays pourrait biaiser la prévalence de la dysplasie rénale dans un sens ou dans l'autre. Par exemple, l'étude de 2003 de Bovee *et al.* rapporte que la prévalence chez le Shih Tzu est de 85% (Bovee 2003). Alors que dans une autre étude rétrospective sur 173 chiens atteints de MRC, dont 31 ont eu une biopsie, montrent que 16% sont atteints d'une néphropathie congénitale (Carlet 2014).

Lors de la prise des commémoratifs, il serait intéressant d'envisager de renseigner le pedigree des animaux atteints de dysplasie rénale pour permettre un traçage de celle-ci dans le but de déterminer un caractère héréditaire ou familial de la maladie.

Dans notre étude, l'âge moyen des chiens atteints présentés en consultation est de 21 mois. La moyenne d'âge est un peu plus élevée que celle décrite dans la littérature qui en moyenne de 12 mois (cf - 44 -III.C). Cette différence peut s'expliquer par le fait que la moyenne d'âge décrite dans la littérature provient en partie issue d'études prospectives, pour lesquelles les animaux sont suivis dès leur plus jeune âge contrairement à notre étude où les animaux sont présentés à l'hôpital lorsque des signes cliniques marqués apparaissent. Une tendance semble ressortir de notre étude et être en accord avec la littérature indiquant que la majorité des animaux suspects de dysplasie rénale sont présentés avant 2 ans d'âge comme l'indique l'étude de *Greco et al.* Il en résulte qu'un jeune animal présenté pour une néphropathie doit faire suspecter une maladie rénale congénitale ou familiale telle que la dysplasie rénale. Néanmoins, il est important de noter que toutes les classes d'âge peuvent être atteintes.

La prévalence de la dysplasie rénale n'est pas différente entre mâles et femelles dans notre étude. Ces observations rejoignent celles faites par *Cavalera et al.* ou encore *Hoppe et al.* chez le chien.

Les populations de Shih Tzu, de Lhasa Apso sont celles que l'on retrouve le plus dans la littérature (cf III.B). Les résultats des données issues d'ONIRIS contredisent cette observation. Aucun Shih Tzu et Lhasa Apso ne sont répertoriés. La question de la sur-représentation de ces races dans la littérature peut être soulevée car elles sont spécifiquement sélectionnées dans les « case report ». En revanche, le Bouvier et le Boxer sont des races qui ont déjà été évoquées dans la littérature (cf III.B) et qui sont en proportion plus élevée dans notre étude. Il serait peut-être intéressant d'étudier la dysplasie rénale chez ces races. De nouvelles races jusque-là non documentées ressortent telles que le Berger Allemand. Cela pourrait constituer une piste pour des études plus spécifiques, avec un nombre d'individu plus important afin d'obtenir des résultats avec un niveau de preuve plus élevé.

Enfin, la moyenne de survie est difficilement exploitable car il s'agit d'une maladie rare et donc peu de cas sont renseignés. Dans notre étude, près de la moitié des animaux sont euthanasiés souvent dès la 1^{ère} consultation. Les chiens sont pour la plupart reçus aux services des urgences témoignant de leur état critique. La survie chez ces animaux est dépendante des répercussions biologiques dues à l'insuffisance rénale chronique causée la dysplasie rénale (Carlet 2014). Chez les chiens atteints de dysplasie rénale présentant des signes cliniques, le pronostic est défavorable.

D'après l'étude de *Ohara et al.*, le pronostic semble meilleur chez les animaux atteints de dysplasie rénale et non cliniques (Ohara et al. 2001). Cependant, les lésions rénales étant irréversibles la survie de l'animal dépendra de l'évolution des lésions rénales.

III. Données cliniques et biologiques

Le diagnostic de la dysplasie rénale est essentiellement un diagnostic d'exclusion, nécessitant d'éliminer au préalable d'autres hypothèses cliniques. Cela implique la réalisation d'un ECBU, d'une PCR en plus des examens de routine tels que les analyses hématologique et biochimique. L'analyse urinaire constitue un examen complémentaire pertinent. En cas de protéinurie détectée à la bandelette, la mesure du RPCU doit être envisagé afin de caractériser au mieux l'origine de cette protéinurie.

❖ Signes cliniques

Les signes cliniques potentiellement associés à une dysplasie rénale sont divers. C'est l'insuffisance rénale résultante de la dysplasie rénale qui est responsable de l'apparition des signes cliniques chez les chiens atteints à des stades avancés. Les signes rapportés par les propriétaires lors de la première consultation sont donc une PUPD, une perte d'appétit, des troubles digestifs (vomissements, diarrhée), une baisse d'état général. Les signes cliniques observés en consultation quant à eux sont une pâleur des muqueuses, une déshydratation, un défaut de croissance. Ce dernier n'est pas réellement rapporté par les propriétaires. Tous ces signes cliniques sont décrits dans la littérature (cf III.C) dans des proportions relativement similaires. Dans notre étude, la perte d'appétit est le signe le plus fréquent. La littérature vétérinaire quant à elle décrit la PUPD comme étant le signe clinique prédominant avec environ 80% d'animaux le présentant. La perte d'appétit reste tout de même un signe clinique fréquent environ 30% de chiens le présentant. Par conséquent, si un jeune chien présente un de ces signes, la dysplasie rénale doit faire partie des hypothèses à envisager. Dans sa pratique le vétérinaire doit être minutieux lors de la prise des commémoratifs et de l'anamnèse. Rappelons, que l'on parle de PUPD dès lors d'un chien a une prise boisson supérieure à 100mL/kg/j. Il est important que les propriétaires puissent estimer le volume d'eau bu par leur animal. Pour un chien de 10kg, cela équivaut à 1 bouteille d'eau d'1L. Les données récoltées au cours de notre étude révèlent la présence d'autres signes cliniques plus spécifiques comme un défaut de croissance ou des crises convulsives, également retrouvés dans la littérature. L'ostéodystrophie (de la face notamment) est aussi décrite dans la littérature scientifique or elle n'a jamais été répertoriée dans notre étude. La proportion de la présence de ces signes cliniques diffère : 13% dans notre étude contre 60% dans la littérature (cf III.C). Cette différence peut être attribuée au fait que, dans le cadre de la collecte des données d'ONIRIS, les informations anamnestic-cliniques et les signes cliniques sont rapportés par les propriétaires des animaux. Ainsi, des signes tels qu'un défaut de croissance ou une ostéodystrophie peuvent ne pas être aisément identifiables. De plus, lors des consultations au CHUVAC d'ONIRIS, une structure universitaire, les comptes-rendus sont rédigés par des étudiants. Bien que ces comptes-rendus soient relus par plusieurs professionnels, des pertes d'informations demeurent possibles.

❖ Analyse biochimique

La créatininémie et l'urémie sont des paramètres augmentés chez la majorité des animaux de l'étude. Ces résultats sont en accord avec les descriptions de la littérature (cf III.D.1). La plupart des animaux de l'étude présentent une augmentation conjointe de l'urémie et de la créatininémie. L'albuminémie a été retrouvée en majorité dans l'intervalle de référence. Les résultats du dosage des protéines totales se situent en majorité dans l'intervalle de référence cependant on retrouve 20% des animaux en hypoprotéinémie. Ces deux paramètres ont rarement été mesurés dans la littérature. Ils ne semblent pas être pertinents pour le diagnostic de la dysplasie rénale de les mesurer d'autant plus que dans notre étude, la majorité des animaux qui se situent dans l'intervalle de référence. Comme la prise en charge des animaux est réalisée dans un centre hospitalier universitaire, les dossiers des animaux sont riches en données d'analyses biologiques.

Concernant les résultats du ionogramme, on constate que 47% des chiens présente une hyperchlorémie. Elle est très probablement conséquence de la déshydratation et de l'insuffisance rénale. Par ailleurs, la phosphatémie a été mesurée chez plusieurs animaux de l'étude, c'est un paramètre à prendre en compte car un dérèglement peut avoir des répercussions fatales sur l'animal. La phosphatémie est le paramètre ionique principal que l'on retrouve dans la littérature. Les résultats obtenus rejoignent parfaitement ceux de la littérature, où 100% des chiens ayant eu cette analyse présentent une hyperphosphatémie. Le calcium intervient dans la balance phospho-calcique, néanmoins le calcium (total ou ionisé) n'a été que rarement mesuré pour les animaux de l'étude ainsi que dans la littérature.

Chez tous les animaux de l'étude ayant eu une analyse urinaire, les urines sont jaunes pâles/claires à transparentes. Cette observation concorde avec les résultats de la densité urinaire qui permet de conclure à des urines hyposthénuriques. Notre étude met en évidence que la protéinurie est fréquente chez les chiens suspects de dysplasie rénale. De ce fait, 80% des chiens présentent une protéinurie à la bandelette urinaire. Elle peut être plus ou moins marquée. L'analyse urinaire est un examen simple de réalisation et souvent peu coûteuse pour les propriétaires. Elle permet d'apporter un certain nombre de réponse sans être pour autant spécifique permettant d'orienter la prise de décision vers des examens complémentaires plus invasifs. De plus, la protéinurie représente un facteur pronostique chez le chien au travers du RPCU. En effet, un animal possédant un RPCU supérieur à 1 présente un risque relatif de développer une crise urémique ou de décès trois fois plus élevé qu'un chien ayant un RPCU inférieur à 1 (Jacob et al, 2005).

La recherche d'agents infectieux responsables d'ITU peut être pertinente, elles peuvent aggraver les lésions rénales déjà présentes. Dans une démarche diagnostique, il est nécessaire d'éliminer ces causes infectieuses potentielles. Dans notre étude, la réalisation d'un ECBU est rapportée chez 2 animaux au total. Cet examen a permis de révéler la présence *Escherichia Coli* chez un chien. Dans la littérature, l'ECBU est documenté et semble plus fréquent. Dans l'article de *Abraham et al.* datant de 2003, l'ECBU révèle également la présence *Escherichia Coli*. D'autres articles rapportent la réalisation d'un ECBU avec des résultats négatif (Hoppe, Karlstam 2000; Lobetti, Pearson, Jimenez 1996). Les ITU d'origine bactérienne par exemple sont donc à rechercher chez certains patients (à relier avec la clinique), d'autant plus qu'elles peuvent être responsables de lésions rénales visibles à l'histologie.

❖ Analyse hématologique

Une anémie non régénérative a été mise en évidence chez les chiens de l'étude. Ces résultats sont concordants avec ceux de la littérature (cf III.D.1). Il faut noter que l'anémie a été recherchée chez 11 chiens sur 24 seulement. Chez quatre chiens présentant une anémie, l'observation clinique de la pâleur des muqueuses est confirmée. On note que dans la littérature l'anémie est très peu recherchée mais elle est répertoriée de manière courante.

❖ Examen d'imagerie

L'exploration des reins par échographie chez des chiens atteints de dysplasie dans l'étude constituait un des examens de première intention. En revanche, il n'est pas l'examen de choix dans la littérature. Moins de 50% des animaux issus de « case report » ont eu un examen d'imagerie. Cependant, les anomalies retrouvées dans l'étude semblent s'accorder avec celles décrites dans la partie bibliographie (cf III.D.2.b) en d'autres termes on retrouve une atténuation de la jonction corticomédullaire associée à une hyperéchogénicité du cortex et de la médulla ainsi qu'une architecture rénale modifiée. Les lésions rénales sont presque exclusivement bilatérales dans notre étude. Cela peut *a priori* assombrir le pronostic, car aucun rein ne peut compenser l'autre. Lors de la réalisation de l'échographie abdominale, la mesure de l'index de résistivité n'est presque, voire pas réalisée. Dans notre échantillon, chez aucun animal cette mesure n'a été prise. Dans la littérature, on ne retrouve que très peu de cas avec une mesure de l'index de résistivité comme dans l'étude de *Seiler et al* publiée de 2010 ou encore celle de *Morrow et al.* de 1996. La mesure de cet index peut-être une méthode non invasive de plus à mettre en place pouvant apporter des informations supplémentaires sur la viabilité des reins et éventuellement des données pronostiques.

❖ Biopsie

Pour la plupart des chiens appartenant à notre étude, la biopsie rénale a été indiquée après la réalisation d'une échographie avec des signes montrant une modification de l'échogénicité et/ou de l'architecture d'au moins 1 rein. Toutefois, la réalisation de biopsies rénales reste peu pratiquée. C'est la plus grosse limite de notre étude. Les propriétaires sont souvent peu motivés au vu du pronostic négatif ainsi que de l'information à la clé sans thérapeutique curative derrière. Pour pouvoir être mieux renseigné sur la dysplasie rénale (prévalence, prédisposition raciale, ect), la biopsie rénale reste un acte crucial. Il pourrait être envisageable d'essayer d'orienter le discours médical vers la recherche et le manque d'informations scientifiques concernant cette maladie en plus de la valeur diagnostique qu'elle apporte. Dans la littérature, la décision de réalisation d'une biopsie était souvent prise après réalisation des examens biochimique et hématologique ainsi que la prise des commémoratifs sans examen d'imagerie médicale nécessairement. Les anomalies histologiques les plus fréquemment retrouvées sont la différenciation asynchrone (environ 100% des chiens), l'hypertrophie glomérulaire et/ou tubulaire (environ 70% des chiens) et enfin la persistance du mésenchyme (environ 60% des chiens) (cf III.D.3). Les anomalies histologiques retrouvées pour le cas unique de dysplasie rénale avérée sont concordantes avec la littérature (critères établis de la dysplasie rénale). On note que dans la littérature, il est rapporté que pour certaines biopsies, l'interprétation peut être rendue difficile à cause des lésions secondaires notamment la fibrose et/ou nécrose. C'est le cas pour une biopsie réalisée dans notre étude où aucune certitude de l'analyse histologique n'a pu être tirée au vu de l'état du prélèvement disponible. De plus, dans la littérature plus d'un tiers des échantillons lus présentent de la fibrose. Si la biopsie est envisagée, il serait donc

intéressant de la réaliser lors de stade plus précoce pour qu'elle soit interprétable et permette de définir l'affection primitive mais après l'âge de 3 mois car le rein du chien poursuit son développement jusqu'à cet âge. Si la biopsie n'est pas envisagée par le propriétaire ou au vu de l'état instable de l'animal des analyses histopathologiques post-mortem peuvent d'être envisageable afin d'obtenir un diagnostic de certitude.

Au cours de l'analyse histologique, la technique d'immunofluorescence a également été utilisée afin d'exclure les hypothèses de néphropathie à médiation immune.

De manière plus générale, la biopsie rénale est indiquée lorsque les animaux présentent une protéinurie marquée avec suspicion d'une glomérulopathie sans IRC avancée (Baldureaux 2021). Il pourrait être intéressant de mesurer la protéinurie par RPCU de manière systématique pour aider à la prise de décision de la réalisation d'une biopsie.

Dans cette étude, il n'a pas été mis en évidence de facteurs pronostics négatif ou positif, bien qu'on puisse noter que l'âge moyen de la mort de l'animal est proche de celui de l'âge à la consultation. La prévention de la dysplasie rénale ou encore son diagnostic précoce reste un vrai enjeu médical contenu de la fatalité de cette maladie.

IV. Génétique et enjeu pour l'avenir

La réalisation d'études génétiques pour les potentiels gènes pouvant être impliqués dans la dysplasie rénale chez le chien pourrait être une piste de recherche intéressante d'autant plus que certains gènes n'ont été identifiés que chez le modèle de la souris. Ces avancées scientifiques pourront profiter au monde vétérinaire mais également à la médecine humaine. Un projet qui pourrait s'inclure dans le modèle One Health.

On notera qu'un test génétique est commercialisé au Canada par le laboratoire DOGenes (www.dogenes.com) pour différentes races. Néanmoins, selon le site OMIA (Online Mendelian Inheritance in Animals), les résultats obtenus par *Whiteley et al.* dans leurs études de 2011 et 2014 sont discutés. Le test génétique ne reposant que sur ces seuls travaux reste aujourd'hui controversé.

Actuellement il n'existe pas de traitement curatif envisageable en médecine vétérinaire. Le traitement reste principalement palliatif, avec une forte composante hygiénique. La transplantation rénale constitue le seul moyen potentiellement curatif bien qu'elle ne soit pas une pratique répandue en médecine vétérinaire. En revanche, il est possible d'intervenir pour réduire l'incidence de cette maladie. Il est important de mettre en œuvre des mesures de prévention notamment au sein des élevages canins comme à celles appliquées pour la dysplasie des hanches, maladie cardiaque, etc pour espérer limiter l'incidence cette maladie. Cette approche est pertinente si l'on admet que la dysplasie rénale suive potentiellement une transmission génétique. Une étude de *Bovee* datant de 2003 chez le Shih Tzu, a montré que la mise en place d'un élevage sélectif basé sur la réalisation de biopsies rénales sur les reproducteurs limitait la naissance de chiots affectés mais ne permettait pas d'éliminer la transmission de la maladie. Il montre également que le croisement de deux chiens atteints de dysplasie rénale avec un faible pourcentage de glomérule fœtaux (1 à 5%) pouvait engendrer une descendance souffrant d'une forme sévère de la maladie. En admettant que cette

maladie suive un mode de transmission génétique héréditaire, il serait pertinent établir un registre des cas atteints en les associant aux pedigrees de chaque animal .

CONCLUSION

La dysplasie rénale demeure une maladie mal connue, tant sur le plan de sa pathogénie que de son étiologie. Cette thèse a permis de fournir des informations sur le tableau clinique ainsi que sur la démarche à suivre afin de sélectionner manière optimale les examens complémentaires. Il est cependant notable que la dysplasie reste une maladie pour laquelle un diagnostic de certitude est difficilement et rarement établi dès la première consultation. En effet, les chiens présentés en primo-consultation sont souvent en décompensation avec une maladie à un stade avancé, par conséquent un pronostic défavorable. Il est donc crucial lors de primo consultation d'un jeune chiot, d'informer les propriétaires sur la PUPD, un des signes d'appel de la dysplasie rénale, surtout dans le cas de races référencées pour cette maladie. En présence d'une forte suspicion clinique et si l'état général du patient le permet, la biopsie rénale peut s'avérer être l'examen complémentaire de choix, permettant ainsi d'établir un diagnostic de certitude de la dysplasie rénale. Cependant, les examens d'imagerie médicale, notamment l'échographie, fournissent des éléments diagnostiques supplémentaires en faveur de la dysplasie rénale ainsi qu'une vision globale de la sévérité de l'atteinte rénale. Actuellement, il n'existe pas de traitement curatif en médecine vétérinaire pour cette affection. C'est pourquoi la recherche reste un enjeu central, notamment en explorant les pistes génétiques. Le développement de la chirurgie en médecine vétérinaire laisse penser que la transplantation rénale pourrait potentiellement être envisageable à l'avenir, augmentant ainsi l'espérance de vie des animaux atteints de dysplasie rénale.

BIBLIOGRAPHIE

ABRAHAM, La, BECK, C et SLOCOMBE, Rf, 2003. Renal dysplasia and urinary tract infection in a Bull Mastiff puppy. *Australian Veterinary Journal*. Vol. 81, no 6, pp. 336-339. DOI 10.1111/j.1751-0813.2003.tb11507.x.

ACKERMAN, Lowell, 2015. Tufts' Canine and Feline Breeding and Genetics Conference, 2005. *VIN.com* [en ligne]. Disponible à l'adresse : <https://www.vin.com/doc/?id=6694800>

ACKERMAN, N., 1983. *Radiology of urogenital diseases in dogs and cats*. Davis, Calif : Venture Press.

BALDUREAUX, Clément, 2021. *Place de la biopsie rénale dans la prise en charge des néphropathies du chien et du chat en 2021* [en ligne]. Thèse . VetAgro Sup campus vétérinaire de lyon. Disponible à l'adresse : https://www2.vetagro-sup.fr/bib/fondoc/th_sout/dl.php?file=2021lyon042.pdf

BARELLA, G. et al., 2012. A new method for ultrasonographic measurement of kidney size in healthy dogs. *Journal of Ultrasound*. Vol. 15, no 3, pp. 186-191. DOI 10.1016/j.jus.2012.06.004.

BARONE, R., 1990. Splanchnologie II, Appareil uro-génital, Foetus et ses annexes, Péritoine et topographie abdominale. In : *Anatomie comparée des carnivores domestiques*.

BARR, F. J., 1990. Evaluation of ultrasound as a method of assessing renal size in the dog. *Journal of Small Animal Practice*. Vol. 31, no 4, pp. 174-179. DOI 10.1111/j.1748-5827.1990.tb00762.x.

BARR, F. J., HOLT, P. E. et GIBBS, C., 1990. Ultrasonographic measurement of normal renal parameters. *Journal of Small Animal Practice*. Vol. 31, no 4, pp. 180-184. DOI 10.1111/j.1748-5827.1990.tb00764.x.

BARRETT, Esther, 2023. Chapter 6: Radiology of the abdomen. In : *Radiography and Radiology A Foundation Manual*, pp. p176-239. 1st edition. BSAVA. ISBN 978-1-905319-44-2.

BARTGES, Joe et al., 2011. Computed tomography and magnetic resonance imaging of the urinary tract. In : *Nephrology and Urology of Small Animals*, pp. 146-160. Wiley Blackwell.

BARTGES, Joe, POLZIN, David J. et BROWN, 2011. Renal pathology. In : *Nephrology and Urology of Small Animals*, pp. 215-228. Wiley Blackwell.

BARTGES, Joe, POLZIN, David J. et LEES, George E., 2011. Chapter 56 : Congenital kidney diseases. In : *Nephrology and Urology of Small Animals*, pp. p568-576. Wiley Blackwell.

BELLIER, Sylvain et CORDONNIER, Nathalie, 2010. Les valeurs usuelles en hématologie vétérinaire. *Revue Francophone Des Laboratoires*. Vol. 2010, no 420, pp. 27-42. DOI 10.1016/S1773-035X(10)70419-6.

BERRY, Clifford. R, NELSON, Nanthan C. et WINTER, Matthew D., 2023. *Atlas of small animal diagnostic imaging*. 1st edition. Wiley Blackwell. ISBN 9781118964403.

BERTOLINI, Giovanna, 2017. The Urinary System. In : *Body MDC in Small Animals Basic Principales, Technology, and Clinical Applications*, p. p199. Springer.

- BOVEE, Kenneth C., 2003. Renal Dysplasia in Shih Tzu Dogs. *World Small Animal Veterinary Association World Congress Proceedings* [en ligne]. Disponible à l'adresse : <https://www.vin.com/doc/?id=6346982>
- BRAGATO, Nathália, BORGES, Naida Cristina et FIORAVANTI, Maria Clorinda Soares, 2017. B-mode and Doppler ultrasound of chronic kidney disease in dogs and cats. *Veterinary Research Communications*. Vol. 41, no 4, pp. 307-315. DOI 10.1007/s11259-017-9694-9.
- BRESHEARS, Melanie A. et CONFER, Anthony W., 2017. The Urinary System. *Pathologic Basis of Veterinary Disease*. pp. 617-681.e1. DOI 10.1016/B978-0-323-35775-3.00011-4.
- BROWN, Cathy A. et al., 1990. Suspected familial renal disease in Chow Chows. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. Vol. 196, no 8, pp. 1279-1284. DOI 10.2460/javma.1990.196.08.1279.
- BRUDER, Marc C. et al., 2010. Renal Dysplasia in Beagle Dogs: Four Cases. *Toxicologic Pathology*. Vol. 38, no 7, pp. 1051-1057. DOI 10.1177/0192623310382558.
- BRUM, K. B. et al., 2008. Renal dysplasia in a Boxer dog: case report. *Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia*. Vol. 60, pp. 1084-1088. DOI 10.1590/S0102-09352008000500007.
- BULGER, R. E., CRONIN, R. E. et DOBYAN, D. C., 1979. Survey of the morphology of the dog kidney. *The Anatomical Record*. Vol. 194, no 1, pp. 41-65. DOI 10.1002/ar.1091940104.
- CARLET, Camille, 2014. *Analyse rétrospective des données épidémiologiques, cliniques et paracliniques de 173 cas de maladies rénales chroniques chez le chien*. . Thèse . Ecole Vétérinaire de Maison Alfort.
- CAVALERA, Maria et al., 2021. Clinical and Histopathological Features of Renal Maldevelopment in Boxer Dogs: A Retrospective Case Series (1999–2018). *Animals*. Vol. 11, p. 810. DOI 10.3390/ani11030810.
- COULSON, Arlene et LEWIS, Noreen, 2010. *Atlas d'anatomie radiographique du chien et du chat*. Med'Com. ISBN 978-2-35403-064-3.
- CRUZ, Thais et al., 2019. Renal Dysplasia in a Maltese dog. *Acta Scientiae Veterinariae*. Vol. 47. DOI 10.22456/1679-9216.93264.
- D'ANJOU, Marc-André, BÉDARD, Agathe et DUNN, Marilyn E., 2011. Clinical significance of renal pelvic dilatation on ultrasound in dogs and cats. *Veterinary Radiology & Ultrasound: The Official Journal of the American College of Veterinary Radiology and the International Veterinary Radiology Association*. Vol. 52, no 1, pp. 88-94.
- DARRIGRAND-HAAG, Ruth A. et al., 1996. Congenital Fanconi Syndrome Associated With Renal Dysplasia in 2 Border Terriers. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. Vol. 10, no 6, pp. 412-419. DOI 10.1111/j.1939-1676.1996.tb02090.x.
- DAURE, Evence, 2011. *Les glomérulopathies juvéniles du chien*. . Thèse . Université Paul-Sabatier de Toulouse.

- DAVIDSON, A.J, 1977. *Radiologic diagnosis of renal parenchymal disease*. Philadelphia : WB Saunders.
- DE MORAIS, H. S., DIBARTOLA, S. P. et CHEW, D. J., 1996. Juvenile renal disease in golden retrievers: 12 cases (1984-1994). *Journal of the American Veterinary Medical Association*. Vol. 209, no 4, pp. 792-797.
- DENNIS, Ruth et al., 2010. *Handbook of small animal radiology and ultrasound, techniques and differential diagnoses*. 2nd edition. Saunders. ISBN 978-0-7020-2894-6.
- DIBARTOLA, S. P., CHEW, D. J. et BOYCE, J. T., 1983. Juvenile renal disease in related Standard Poodles. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. Vol. 183, no 6, pp. 693-696.
- DIXON, C. E., 1997. Juvenile nephropathy in a dalmatian. *The Veterinary Record*. Vol. 140, no 7, p. 184. DOI 10.1136/vr.140.7.184.
- DONE, Stanley H. et al., 2019. *Précis d'anatomie du chien et du chat*. Med'Com.
- DUBUIS-GRIEDER, C, 2006. *Organogénèse de l'appareil urinaire*. .
- EISENBRANDT, D. L. et PHEMISTER, R. D., 1979. Postnatal development of the canine kidney: quantitative and qualitative morphology. *The American Journal of Anatomy*. Vol. 154, no 2, pp. 179-193. DOI 10.1002/aja.1001540205.
- EL-DAHR, Samir S. et al., 2000. Bradykinin B2 null mice are prone to renal dysplasia: gene-environment interactions in kidney development. *Physiological Genomics*. Vol. 3, no 3, pp. 121-131. DOI 10.1152/physiolgenomics.2000.3.3.121.
- ENGLAND, Gray C.W., 1996. Renal and Hepatic Ultrasonography in the Neonatal Dog. *Veterinary Radiology & Ultrasound*. Vol. 37, no 5, pp. 374-382. DOI 10.1111/j.1740-8261.1996.tb01246.x.
- ETTINGER, Stephen J., FELDMAN, Edward D. et CÔTÉ, Etienne, 2017. *Textbook of veterinary internal medicine*. 8th edition. Saunders. ISBN 978-0-323-31211-0.
- FARAJ, Rawah, IRIZARRY-ALFONZO, Angela et PURI, Pawan, 2019. Molecular characterization of nephron progenitors and their early epithelial derivative structures in the nephrogenic zone of the canine fetal kidney. *European Journal of Histochemistry : EJH*. Vol. 63, no 3, p. 3049. DOI 10.4081/ejh.2019.3049.
- FARROW, Charles S., 2003. Chapter 70 Kidney, ureteral, bladder, prostatic, and urethral disease. In : *Veterinary diagnostic imaging : the dog and cat*. 1st edition. Mosby. ISBN 978-0-323-01205-8.
- FELKAI, C.s. et al., 1992. Ultrasonographic Determination of Renal Volume in the Dog. *Veterinary Radiology & Ultrasound*. Vol. 33, no 5, pp. 292-296. DOI 10.1111/j.1740-8261.1992.tb00146.x.
- FONT, A. et al., 1991. Renal dysplasia in a Brie sheepdog. *Journal of Small Animal Practice*. Vol. 32, no 12, pp. 640-642. DOI 10.1111/j.1748-5827.1991.tb00909.x.
- GRANT MAXIE, M., 2016. *Jubb, Kennedy, and Palmer's Pathology of Domestic Animals*. 6. Elsevier.

- GRECO, D. S., 2001. Congenital and inherited renal disease of small animals. *The Veterinary Clinics of North America. Small Animal Practice*. Vol. 31, no 2, pp. 393-399, viii. DOI 10.1016/s0195-5616(01)50211-9.
- HENRIKSON, Charles, 1998. Chapter 11: Urinary Sytem. In : *Textbook of veterinary histology*. 5th edition. Dellmann's.
- HOEY, Seamus E. et al., 2016. Use of computed tomography for measurement of kidneys in dogs without renal disease. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. Vol. 248, no 3, pp. 282-287. DOI 10.2460/javma.248.3.282.
- HOPPE, A. et al., 1990. Progressive nephropathy due to renal dysplasia in shih tzu dogs in Sweden: A clinical pathological and genetic study. *Journal of Small Animal Practice*. Vol. 31, no 2, pp. 83-91. DOI 10.1111/j.1748-5827.1990.tb00728.x.
- HOPPE, A. et KARLSTAM, E., 2000. Renal dysplasia in boxers and Finnish harriers. *Journal of Small Animal Practice*. Vol. 41, no 9, pp. 422-426. DOI 10.1111/j.1748-5827.2000.tb03237.x.
- HOWARD, Evans E. et CHRISTENSEN, George C., 1993. The Urogenital System. In : *Miller's Anatomy of the dog*. 3rd edition. Saunders. ISBN 978-0-7216-3200-1.
- KAWALILAK, Lukas T., PEASE, Anthony P. et NELSON, Nathan C., 2019. Evaluation of ultrasonographically determined ratios of kidney length to aorta diameter for assessment of kidney size in healthy young dogs. *American Journal of Veterinary Research*. Vol. 80, no 8, pp. 764-770. DOI 10.2460/ajvr.80.8.764.
- KERLIN, R. L. et VAN WINKLE, T. J., 1995. Renal dysplasia in golden retrievers. *Veterinary Pathology*. Vol. 32, no 3, pp. 327-329. DOI 10.1177/030098589503200319.
- KONDE, Linda J. et al., 1984. Ultrasonographic Anatomy of the Normal Canine Kidney*. *Veterinary Radiology*. Vol. 25, no 4, pp. 173-178. DOI 10.1111/j.1740-8261.1984.tb02138.x.
- LATSHAW, William K., 1987. *Veterinary developmental anatomy : a clinically oriented approach*. B. C. Decker. ISBN 978-0-941158-98-5.
- LE, Trung Quang et al., 2022. Case report: BCL-2 and CD31 immunoexpression related to clinical and histopathological evaluation of renal dysplasia in a Welsh Corgi Puppy. *Frontiers in Veterinary Science*. Vol. 9, p. 995765. DOI 10.3389/fvets.2022.995765.
- LEES, George E., 1996. Congenital Renal Diseases. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*. Vol. 26, no 6, pp. 1379-1399. DOI 10.1016/S0195-5616(96)50133-6.
- LITTMAN, Meryl P. et al., 2000. Familial Protein-Losing Enteropathy and Protein-Losing Nephropathy in Soft Coated Wheaten Terriers: 222 Cases (1983–1997). *Journal of Veterinary Internal Medicine*. Vol. 14, no 1, pp. 68-80. DOI 10.1111/j.1939-1676.2000.tb01502.x.
- LOBACZ, Monika Anna et al., 2012. Effect of Breed, Age, Weight and Gender on Radiographic Renal Size in the Dog. *Veterinary Radiology & Ultrasound*. Vol. 53, no 4, pp. 437-441. DOI 10.1111/j.1740-8261.2012.01937.x.

- LOBETTI, R. G., PEARSON, J. et JIMENEZ, M., 1996. Renal dysplasia in a Rhodesian ridgeback dog. *Journal of Small Animal Practice*. Vol. 37, no 11, pp. 552-555. DOI 10.1111/j.1748-5827.1996.tb02319.x.
- LUCRE, V. M. et al., 1980. Chronic renal failure in young dogs—possible renal dysplasia. *Journal of Small Animal Practice*. Vol. 21, no 3, pp. 169-181. DOI 10.1111/j.1748-5827.1980.tb01229.x.
- MACDOUGALL, D. F. et al., 1986. Canine chronic renal disease: prevalence and types of glomerulonephritis in the dog. *Kidney International*. Vol. 29, no 6, pp. 1144-1151. DOI 10.1038/ki.1986.120.
- MAI, Wilfried, DENNIS, Ruth et PAEK, Matthew, 2018. Chapter 10 Abdominal MRI. In : *Diagnostic MRI in dogs and cats*, p. p723. CRC Press.
- MARESCHAL, Augustin et al., 2007. Ultrasonographic measurement of kidney-to-aorta ratio as a method of estimating renal size in dogs. *Veterinary Radiology & Ultrasound: The Official Journal of the American College of Veterinary Radiology and the International Veterinary Radiology Association*. Vol. 48, no 5, pp. 434-438. DOI 10.1111/j.1740-8261.2007.00274.x.
- MASTORAKOU, I, ROBBINS, M E C et BYWATERS, T, 1993. Resistance and pulsatility Doppler indices: how accurately do they reflect changes in renal vascular resistance. *The British Journal of Radiology*. Vol. 66, no 787, pp. 577-580. DOI 10.1259/0007-1285-66-787-577.
- MCGEADY, T.A et al., 2017. Urinary system. In : *Veterinary embryology*, p. p240. 2nd edition. Wiley Blackwell. ISBN 978-1-118-94061-7.
- MESCHER, Anthony, 2009. *Junqueira's basic histology : Text and Atlas*. 12th edition. McGraw-Hill Medical. ISBN 978-0-07-160431-4.
- MIYAMOTO, T. et al., 1997. A control of a golden retriever with renal dysplasia. *The Journal of Veterinary Medical Science*. Vol. 59, no 10, pp. 939-942. DOI 10.1292/jvms.59.939.
- MORROW, Karen L. et al., 1996. Comparison of the Resistive Index to Clinical Parameters in Dogs with Renal Disease. *Veterinary Radiology & Ultrasound*. Vol. 37, no 3, pp. 193-199. DOI 10.1111/j.1740-8261.1996.tb01220.x.
- MORTON, L. D. et al., 1990. Juvenile renal disease in miniature schnauzer dogs. *Veterinary Pathology*. Vol. 27, no 6, pp. 455-458. DOI 10.1177/030098589902700612.
- MUHLBAUER, M.C et KNELLER, S.K, 2013. Chapter 6 Abdomen, Urinary tract. In : *Radiography of the dog and cat : guide to making and interpreting radiographs*, pp. 388-389. 1st edition. Wiley Blackwell. ISBN 978-1-118-54747-2.
- MÜLLER-PEDDINGHAUS, R. et TRAUTWEIN, G., 1977. Spontaneous glomerulonephritis in dogs. I. Classification and immunopathology. *Veterinary Pathology*. Vol. 14, no 1, pp. 1-13. DOI 10.1177/030098587701400101.
- MURAD, M. Hassan et al., 2016. New evidence pyramid. *Evidence-Based Medicine*. Vol. 21, no 4, pp. 125-127. DOI 10.1136/ebmed-2016-110401.

- NASH, A. S., KELLY, D. F. et GASKELL, C. J., 1984. Progressive renal disease in Soft-coated Wheaten Terriers: possible familial nephropathy. *Journal of Small Animal Practice*. Vol. 25, no 8, pp. 479-487. DOI 10.1111/j.1748-5827.1984.tb03420.x.
- NORWOOD, V. F., MORHAM, S. G. et SMITHIES, O., 2000. Postnatal development and progression of renal dysplasia in cyclooxygenase-2 null mice. *Kidney International*. Vol. 58, no 6, pp. 2291-2300. DOI 10.1046/j.1523-1755.2000.00413.x.
- NYLAND, Thomas G. et al., 1989. Ultrasonic Determination of Kidney Volume in the Dog. *Veterinary Radiology*. Vol. 30, no 4, pp. 174-180. DOI 10.1111/j.1740-8261.1989.tb00771.x.
- NYLAND, Thomas G. et al., 1993. Diagnosis of Urinary Tract Obstruction in Dogs Using Duplex Doppler Ultrasonography. *Veterinary Radiology & Ultrasound*. Vol. 34, no 5, pp. 348-352. DOI 10.1111/j.1740-8261.1993.tb02018.x.
- NYLAND, Thomas G.;, WIDMER, William R. et MATTOON, John S., 2017. Chapitre 16 : Appareil urinaire. In : *Diagnostic échographique chez les carnivores domestiques*. Med'Com. ISBN 978-2-35403-252-4.
- O'BRIEN, Timothy D. et al., 1982. Clinicopathologic manifestations of progressive renal disease in Lhasa Apso and Shih Tzu dogs. *JAVMA*. Vol. 180, no 6.
- OHARA, K. et al., 2001. Renal dysplasia in a Shih Tzu dog in Japan. *The Journal of Veterinary Medical Science*. Vol. 63, no 10, pp. 1127-1130. DOI 10.1292/jvms.63.1127.
- OLENICK, C L, 1999. Congenital renal dysplasia and psychogenic polydipsia in a Bernese mountain dog. *The Canadian Veterinary Journal*. Vol. 40, no 6, pp. 425-426.
- OMORI, Sayu et al., 2002. Expression of mitogen-activated protein kinases in human renal dysplasia. *Kidney International*. Vol. 61, no 3, pp. 899-906. DOI 10.1046/j.1523-1755.2002.00196.x.
- PEETERS, D. et al., 2000. Juvenile nephropathy in a Boxer, a Rottweiler, a Collie and an Irish Wolfhound. *Australian Veterinary Journal*. Vol. 78, no 3, pp. 162-165. DOI 10.1111/j.1751-0813.2000.tb10584.x.
- PENNINCK, Dominique et D'ANJOU, Marc-André, 2015. 10. Kidneys and Ureters. In : *Atlas of Small Animal Ultrasonography*, pp. 331-362. 2nd edition. Wiley Blackwell. ISBN 978-1-118-35998-3.
- PHUA, Yu Leng et HO, Jacqueline, 2016. Renal Dysplasia in the Neonate. *Current opinion in pediatrics*. Vol. 28, no 2, pp. 209-215. DOI 10.1097/MOP.0000000000000324.
- PICUT, C. A. et LEWIS, R. M., 1987. Microscopic features of canine renal dysplasia. *Veterinary Pathology*. Vol. 24, no 2, pp. 156-163. DOI 10.1177/030098588702400209.
- PLATT, JF et al., 1988. The inability to detect kidney disease on the basis of echogenicity. *American Journal of Roentgenology*. Vol. 151, no 2, pp. 317-319. DOI 10.2214/ajr.151.2.317.
- RAVAL, S.H. et al., 2015. Renal dysplasia in labrador male dog: A case report. *Indian Journal of Veterinary Pathology*. Vol. 39, no 1, p. 87. DOI 10.5958/0973-970X.2015.00020.6.

- REHMAN, Sana et AHMED, Danish, 2023. *Embryology, Kidney, Bladder, and Ureter* [en ligne]. Treasure Island (FL) : StatPearls Publishing. Disponible à l'adresse : <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK547747/> [consulté le 9 novembre 2023].
- ROELS, S., SCHOOF, S. et DUCATELLE, R., 1997. Juvenile nephropathy in a Weimaraner dog. *Journal of Small Animal Practice*. Vol. 38, no 3, pp. 115-118. DOI 10.1111/j.1748-5827.1997.tb03331.x.
- SCHALLER, Oskar, 2007. Spalchnologia, Splanchnology, Apparatus urogenitalis, Urogenital apparatus. In : *Illustrated veterinary anatomical nomenclature*, pp. 194-200. 2nd edition. Germany : Enke Verlag.
- SCHULZE, C. et al., 1998. Renal dysplasia in three young adult Dutch kooiker dogs. *The Veterinary Quarterly*. Vol. 20, no 4, pp. 146-148. DOI 10.1080/01652176.1998.9694861.
- SCHWARZ, Tobias et SAUNDERS, J., 2011. 32. Urinary System. In : *Veterinary Computed Tomography*. 1st edition. Wiley Blackwell. ISBN 978-0-8138-1747-7.
- SEILER, Gabriela S. et al., 2010. ULTRASONOGRAPHIC FINDINGS IN CAIRN TERRIERS WITH PRECLINICAL RENAL DYSPLASIA: Ultrasound of Preclinical Renal Dysplasia. *Veterinary Radiology & Ultrasound*. Vol. 51, no 4, pp. 453-457. DOI 10.1111/j.1740-8261.2010.01674.x.
- SEILER, Gabriela S., 2012. Section V : The Abdominal Cavity: Canine and Feline; 38 The Kidneys and Ureters. In : *Textbook of Veterinary Diagnostic Radiology*, p. 864. 6th edition. Saunders. ISBN 978-1-4557-0365-4.
- SINOWATZ, Fred, 2009. Development of the Urogenital System. In : *Essentials of domestic animal embryology*, p. 472. Saunders. ISBN 978-0-7020-2899-1.
- THRALL, Donald et ROBERTSON, Ian, 2023. *Atlas of normal radiographic anatomy and anatomic variants in the dog and cat*. 3rd edition. Elsevier.
- TUSA, Nicole V. et LEVY, Nyssa A., 2022. Congenital bilateral renal dysplasia in a Cavalier King Charles Spaniel. *Veterinary Record Case Reports*. Vol. 10, no 3, p. e390. DOI 10.1002/vrc.2.390.
- VADEN, Shelly L., 2005. Renal biopsy of dogs and cats. *Clinical Techniques in Small Animal Practice*. Vol. 20, no 1, pp. 11-22. DOI 10.1053/j.ctsap.2004.12.003.
- VADEN, Shelly L., LITTMAN, Meryl P. et CIANCIOLO, Rachel E., 2013. Familial renal disease in soft-coated wheaten terriers. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care (San Antonio, Tex.: 2001)*. Vol. 23, no 2, pp. 174-183. DOI 10.1111/vec.12027.
- VERLANDER, J. W., 1998. Normal ultrastructure of the kidney and lower urinary tract. *Toxicologic Pathology*. Vol. 26, no 1, pp. 1-17. DOI 10.1177/019262339802600101.
- VERLANDER, J. W., 2006. Urinary System. In : *Textbook of veterinary histology*, p. 212. sixth edition. Dellmann's.
- VILAFRANCA, M. et FERRER, L., 1994. Juvenile Nephropathy in Alaskan Malamute Littermates. *Veterinary Pathology*. Vol. 31, no 3, pp. 375-377. DOI 10.1177/030098589403100311.

- WHITELEY, Mary H., 2014. Allelic variation in the canine Cox-2 promoter causes hypermethylation of the canine Cox-2 promoter in clinical cases of renal dysplasia. *Clinical Epigenetics*. Vol. 6, no 1, p. 7. DOI 10.1186/1868-7083-6-7.
- WHITELEY, Mary H., BELL, Jerold S. et ROTHMAN, Debby A., 2011. Novel Allelic Variants in the Canine Cyclooxygenase-2 (Cox-2) Promoter Are Associated with Renal Dysplasia in Dogs. *PLoS ONE*. Vol. 6, no 2, p. e16684. DOI 10.1371/journal.pone.0016684.
- WIDMER, William R., MATTOON, John S. et VADEN, Shelly L., 2021. Urinary Tract. In : *Small Animal Diagnostic Ultrasound*, p. 583. 4th edition. Elsevier.
- WISNER, Erik R. et ZWINGENBERGER, Allison L., 2015. 5.8 Urinary Tract. In : *Atlas of small animal CT and MRI*. Wiley Blackwell.
- WOOD, A.K et MCCARTHY, P.H, 1990. Ultrasonographic-anatomic correlation and an imaging protocol of the normal canine kidney. *American journal of veterinary research* [en ligne]. Vol. 51, no 1. Disponible à l'adresse : <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/2405751/> [consulté le 25 mars 2024].
- WYNN, Susan, 2014. World Small Animal Veterinary Association World Congress Proceedings, 2001. *VIN.com* [en ligne]. Disponible à l'adresse : <https://www.vin.com/doc/?id=6327178>
- YOUNG, Barbara, O'DOWD, Geraldine et WOODFORD, Philip, 2015. Chapitre 16 Appareil urinaire. In : *Atlas d'histologie fonctionnelle de Wheater*, pp. 292-317. 6th. De Boeck Supérieur.
- ZOETIS, Tracey et HURTT, Mark E., 2003. Species comparison of anatomical and functional renal development. *Birth Defects Research Part B: Developmental and Reproductive Toxicology*. Vol. 68, no 2, pp. 111-120. DOI 10.1002/bdrb.10013.

ANNEXE



Figure 1: Pyramide de l'evidence based-medicine autrement dit du niveau de preuve scientifique (Murad et al. 2016)

Vu : **Le Directeur de Thèse**

De l'Ecole Nationale Vétérinaire,
Agroalimentaire et de l'Alimentation
Oniris

Professeur Marion Fusellier



Vu : **La Directrice Générale**

De l'Ecole Nationale Vétérinaire,
Agroalimentaire et de l'Alimentation
Oniris
Laurence Deflesselle



Pour la Directrice Générale
et par délégation
Responsable du Service des
Formations Vétérinaires-Masters
Karine ROLLAND

Nantes, le 4/07/2024

Vu :

Le Président de la Thèse

Professeur Jean-Claude DESFONTIS



Vu :

Le Doyen de la Faculté de
Médecine de Nantes

Professeur Antoine HAMEL



Vu et permis d'imprimer

NOM : BELLE R
Prénom : Marion

Marion BELLER

LA DYSPLASIE RENALE DU CHIEN : BILAN BIBLIOGRAPHIQUE ET ETUDE RETROSPECTIVE DE 24 SUSPICIONS

RENAL DYSPLASIA IN DOGS : LITERATURE REVIEW AND RETROSPECTIVE STUDY OF 24 SUSPECTED CASES

Thèse d'État de Doctorat Vétérinaire : Nantes, le 05/09/2024

RESUME

Ce travail se compose d'une partie bibliographie ainsi que d'une étude rétrospective.

La partie bibliographie fait une synthèse des connaissances actuelles concernant la dysplasie rénale chez le chien, notamment en ce qui concerne sa pathogénie, son épidémiologie ainsi que la démarche diagnostique pouvant être envisageable.

Une étude rétrospective portant sur 24 chiens ayant une suspicion de dysplasie rénale admis à l'Ecole Vétérinaire de Nantes (Oniris) entre 2006 et 2023 a permis d'analyser diverses données : épidémiologiques, cliniques et paracliniques.

La majorité des chiens sont présentés avant l'âge de 2 ans en consultation, sans différence notable entre les sexes. Le tableau clinique principal comprend une PUPD, une perte d'appétit et des troubles digestifs tels que diarrhée et vomissements. Néanmoins, d'autres signes cliniques, bien que moins fréquents, sont également à considérer et ne doivent pas être négligés : une ostéodystrophie de la face, un défaut de croissance ou encore des crises convulsives. A ce jour, aucun examen complémentaire ne permet d'établir un diagnostic de certitude de la dysplasie rénale, à l'exception de la biopsie rénale. Les autres examens permettent de confirmer l'atteinte rénale sans être spécifiques, et facilitent ainsi la prise en charge médicale et le suivi du patient. Le diagnostic de la dysplasie rénale repose sur la présence d'au moins un des cinq critères histologiques suivant : la présence de glomérules fœtaux ou immatures, la persistance du mésenchyme fœtal, la persistance des canaux métanéphriques, la présence d'un épithélium tubulaire atypique et enfin une métaplasie dysontogénique.

MOTS CLES :

- Dyplasie rénale
- Chien
- Cas clinique
- Malformations et maladies congénitales héréditaires et néonatales
- Maladie rénale chronique
- Glomérulopathie
- Histologie

DATE DE SOUTENANCE : 05/09/2024