



HAL
open science

Pyélonéphrites chez les carnivores domestiques : médecine factuelle et comparée

Charlotte Despres

► **To cite this version:**

Charlotte Despres. Pyélonéphrites chez les carnivores domestiques : médecine factuelle et comparée. Sciences du Vivant [q-bio]. 2024. dumas-04772079

HAL Id: dumas-04772079

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-04772079v1>

Submitted on 7 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.

CAMPUS VÉTÉRINAIRE DE LYON

Année 2024 - Thèse n° 076

**PYELONEPHRITES CHEZ LES CARNIVORES
DOMESTIQUES : MÉDECINE FACTUELLE ET
COMPARÉE**

THESE

Présentée à l'Université Claude Bernard Lyon 1
(Médecine – Pharmacie)

Et soutenue publiquement le 11 octobre 2024
Pour obtenir le titre de Docteur Vétérinaire

Par

DESPRES Charlotte

CAMPUS VÉTÉRINAIRE DE LYON

Année 2024 - Thèse n° 076

**PYELONEPHRITES CHEZ LES CARNIVORES
DOMESTIQUES : MÉDECINE FACTUELLE ET
COMPARÉE**

THESE

Présentée à l'Université Claude Bernard Lyon 1
(Médecine – Pharmacie)

Et soutenue publiquement le 11 octobre 2024
Pour obtenir le titre de Docteur Vétérinaire

Par

DESPRES Charlotte

Liste des enseignants du Campus vétérinaire de Lyon (29-08-2024)

Mme	ABITBOL	Marie	Professeur
M.	ALVES-DE-OLIVEIRA	Laurent	Maître de conférences
Mme	ARCANGIOLI	Marie-Anne	Professeur
Mme	AYRAL	Florence	Maître de conférences
Mme	BECKER	Claire	Professeur
Mme	BELLUCO	Sara	Maître de conférences
Mme	BENAMOU-SMITH	Agnès	Maître de conférences
M.	BENOIT	Etienne	Professeur
M.	BERNY	Philippe	Professeur
Mme	BLONDEL	Margaux	Maître de conférences
M.	BOURGOIN	Gilles	Maître de conférences
Mme	BRASSARD	Colline	Maître de conférences (stagiaire)
M.	BRUTO	Maxime	Maître de conférences
M.	BRUYERE	Pierre	Maître de conférences
M.	BUFF	Samuel	Professeur
M.	BURONFOSSE	Thierry	Professeur
M.	CACHON	Thibaut	Maître de conférences
M.	CADORÉ	Jean-Luc	Professeur
Mme	CALLAIT-CARDINAL	Marie-Pierre	Professeur
Mme	CANNON	Leah	Maître de conférences (stagiaire)
M.	CHABANNE	Luc	Professeur
Mme	CHALVET-MONFRAY	Karine	Professeur
M.	CHANOIT	Guillaume	Professeur
M.	CHETOT	Thomas	Maître de conférences
Mme	DE BOYER DES ROCHES	Alice	Professeur
Mme	DE LIGNETTE-MULLER	Marie-Laure	Professeur
Mme	DJELOUADJI	Zorée	Professeur
Mme	ESCRIOU	Catherine	Maître de conférences
M.	FRIKHA	Mohamed-Ridha	Maître de conférences
M.	GALIA	Wessam	Maître de conférences
M.	GILLET	Benoit	Maître de conférences
Mme	GILLOT-FROMONT	Emmanuelle	Professeur
M.	GONTHIER	Alain	Maître de conférences
Mme	GREZEL	Delphine	Maître de conférences
Mme	HUGONNARD	Marine	Maître de conférences
Mme	JEANNIN	Anne	Inspecteur en santé publique vétérinaire
Mme	JOSSON-SCHRAMME	Anne	Chargée d'enseignement contractuelle
M.	JUNOT	Stéphane	Professeur
M.	KODJO	Angeli	Professeur
Mme	KRAFFT	Emilie	Maître de conférences
Mme	LAABERKI	Maria-Halima	Maître de conférences
Mme	LAMBERT	Véronique	Maître de conférences
Mme	LE GRAND	Dominique	Professeur
Mme	LEBLOND	Agnès	Professeur
Mme	LEDOUX	Dorothée	Maître de conférences
M.	LEFEBVRE	Sébastien	Maître de conférences
Mme	LEFRANC-POHL	Anne-Cécile	Maître de conférences
M.	LEGROS	Vincent	Maître de conférences
M.	LEPAGE	Olivier	Professeur
Mme	LOUZIER	Vanessa	Professeur
M.	LURIER	Thibaut	Maître de conférences
M.	MAGNIN	Mathieu	Maître de conférences
M.	MARCHAL	Thierry	Professeur
Mme	MOSCA	Marion	Maître de conférences
M.	MOUNIER	Luc	Professeur
Mme	PEROZ	Carole	Maître de conférences
M.	PIN	Didier	Professeur
Mme	PONCE	Frédérique	Professeur
Mme	PORTIER	Karine	Professeur
Mme	POUZOT-NEVORET	Céline	Professeur
Mme	PROUILLAC	Caroline	Professeur
M.	RACHED	Antoine	Maître de conférences
Mme	REMY	Denise	Professeur
Mme	RENE MARTELLET	Magalie	Maître de conférences
M.	ROGER	Thierry	Professeur
M.	SAWAYA	Serge	Maître de conférences
M.	SCHRAMME	Michael	Professeur
Mme	SERGENTET	Delphine	Professeur
Mme	STORCK	Fanny	Professeur
M.	TORTEREAU	Antonin	Maître de conférences
Mme	VICTONI	Tatiana	Maître de conférences
M.	ZENNER	Lionel	Professeur

Remerciements au jury

A Monsieur le Professeur Philippe BERNY,

De VetAgro Sup, Campus vétérinaire de Lyon

Pour m'avoir fait l'honneur d'accepter la présidence de mon jury de thèse,

Mes hommages respectueux.

A Madame la Docteure Marine HUGONNARD,

De VetAgro Sup, Campus vétérinaire de Lyon

Pour m'avoir proposé ce sujet de thèse,

Pour son encadrement et ses commentaires avisés tout au long de ce travail,

Mes remerciements chaleureux.

A Monsieur le Professeur Jean-Luc CADORE,

De VetAgro Sup, Campus vétérinaire de Lyon

Pour avoir accepté de faire partie de mon jury de thèse,

Et pour la qualité de son enseignement durant l'ensemble de notre cursus,

Mes sincères remerciements

Table des matières

Liste des annexes.....	11
Liste des figures.....	13
Liste des tableaux.....	15
Liste des abréviations.....	17
Introduction.....	19
Partie 1.....	21
Définitions et modalités diagnostiques et thérapeutiques des pyélonéphrites chez le chien et le chat.....	21
A. Rappels anatomiques et histologiques rénaux.....	21
1. Conformation externe.....	21
2. Conformation interne.....	22
B. Moyens de défense du tractus urinaire.....	23
1. Structure anatomique des voies urinaires.....	23
2. La barrière muqueuse.....	24
3. La miction.....	25
4. Composition de l'urine.....	25
5. Mise en jeu de la réponse immunitaire.....	25
6. Défenses rénales médullaires et corticales.....	26
C. Introduction aux pyélonéphrites.....	28
1. Définition de pyélonéphrite.....	28
2. Place des pyélonéphrites dans la classification des ITU.....	28
a. Simple ou compliquée.....	28
b. Présentation aiguë ou chronique.....	28
c. Atteinte bilatérale ou unilatérale.....	29
d. Cas particulier : pyonéphrose.....	29
D. Etiologie des pyélonéphrites.....	30
1. Les agents étiologiques des pyélonéphrites.....	30
a. Les bactéries.....	30
b. Les champignons.....	31
c. Les nématodes.....	32
d. Les virus.....	32
2. Facteurs prédisposants et pathogénie.....	32
a. Facteurs prédisposants et comorbidités.....	32
(1) Anomalies structurelles, fonctionnelles et métaboliques.....	32

(2) Comorbidités	33
(3) Actes médicaux.....	33
b. Voie de contamination	34
(1) Voie ascendante	34
(2) Voie hématogène ou lymphatique	34
c. Pathogénie.....	34
(1) Facteurs de virulence des bactéries	34
(2) Invasion du parenchyme rénal et évolution.....	35
E. Critères diagnostiques des pyélonéphrites	36
1. Suspicion épidémio-clinique	36
a. Commémoratifs et anamnèse	36
b. Examen clinique.....	37
2. Examens complémentaires.....	37
a. Analyses urinaires.....	37
b. Examens d'imagerie.....	38
c. Analyses sanguines	41
d. Examen histopathologique.....	42
(1) Biopsie rénale	42
(2) Autopsie (Jones, Hunt, King 1997; Zachary 2021)	43
(a) Lésions de la forme aiguë	43
(b) Lésions de la forme chronique	44
e. Diagnostic de certitude.....	44
3. Recommandations de l'ISCAID (Weese et al. 2019)	44
F. Prise en charge thérapeutique	45
1. Traitement non spécifique.....	45
2. Traitement spécifique.....	46
3. Pyélonéphrite réfractaire : drainage et néphrectomie.....	46
4. Suivi de l'animal	47
Partie 2	49
Analyse factuelle des données de la littérature sur les pyélonéphrites des carnivores domestiques .	49
A. Epidémiologie et étiologie des pyélonéphrites.....	50
1. Prévalence des pyélonéphrites chez les carnivores domestiques.....	50
2. Facteurs de risques et comorbidités.....	50
a. Anomalie anatomique ou fonctionnelle du tractus urinaire	51
b. Maladie rénale antérieure.....	51
c. Maladie systémique à l'origine d'une immunosuppression.....	52

3.	Etiologie	53
a.	Agents bactériens	53
b.	Agents fongiques	54
c.	Nématodes	54
B.	Moyens diagnostiques des pyélonéphrites utilisés en médecine vétérinaire	54
1.	Suspensions cliniques	54
a.	Signes cliniques utilisés comme critère de suspicion	54
b.	Recensement des signes cliniques observés dans le cas de pyélonéphrites diagnostiquées à l'histologie ou cytologie rénale	55
2.	Arguments biologiques	57
a.	Examen des urines	57
(1)	Méthodes de prélèvement	57
(2)	Examen cyto bactériologique des urines	57
b.	Analyses sanguines	58
(1)	Numération formule sanguine	58
(2)	Biochimie	58
3.	Arguments échographiques	59
4.	Confirmation diagnostique	61
a.	Biopsies et cytologies rénales	61
b.	En pratique : diagnostic basé sur un ensemble de critères	61
C.	Découvertes d'autopsie et analyses histopathologiques	62
1.	Atteinte unilatérale ou bilatérale	62
2.	Affection aiguë ou chronique	62
3.	Aspect macroscopique des reins	63
a.	Pyélonéphrite aiguë bactérienne	63
b.	Pyélonéphrite chronique bactérienne	63
c.	Pyélonéphrite fongique	64
d.	Pyélonéphrite parasitaire	65
4.	Analyse histologique	66
a.	Présence de pathogènes microscopiques	66
b.	Réaction inflammatoire	66
c.	Destruction du tissu rénal	67
(1)	Modifications structurelles	67
(2)	Nécrose	67
(3)	Ulcérations	67
d.	Cicatrisation des lésions rénales	68

(1) Fibrose	68
(2) Atrophie / épaissements	68
D. Prise en charge thérapeutique et pronostic	68
1. Traitement antibiotique.....	68
2. Traitement antifongique.....	70
3. Traitements adjuvants	70
a. Fluidothérapie	70
b. Pyélocentèse décompressive	70
4. Néphrectomie	70
5. Taux de survie et décision de fin de vie.....	71
E. Limites des données existantes dans la littérature actuelle	72
1. Peu d'articles centrés sur la pyélonéphrite	72
2. Manque de visibilité.....	72
3. Difficulté d'obtenir des corrélations	72
Partie 3	75
Regards croisés.....	75
A. Réalisation d'une enquête en médecine vétérinaire	75
1. Introduction et objectif de l'étude.....	75
2. Matériel et Méthode.....	75
3. Résultats.....	76
a. Vision des imageurs.....	76
b. Visions des internistes	77
c. Vision des anatomopathologistes	78
4. Discussion.....	78
B. Médecine humaine.....	79
1. Population atteinte	79
2. Etiologie	80
3. Critères diagnostiques et confirmation	80
4. Prise en charge thérapeutique.....	81
5. Données disponibles dans la littérature	83
Conclusion	85
Bibliographie.....	87
Annexes	97

Liste des annexes

Annexe 1: Classification IRIS de l'IRA pour les chiens et les chats (IRIS Kidney - Guidelines - IRIS Grading of AKI 2016)	97
---	----

Liste des figures

Figure 1 : Schéma anatomique des organes abdominaux et pelviens chez la chatte en vue latérale gauche (A) et chez le chat en vue latérale droite (B), (tractus urinaire encadré en couleur).....	21
Figure 2 : Schéma d'une coupe dorso-ventrale d'un rein de chien.....	22
Figure 3 : Schéma bilan des moyens de défense du système urinaire. Légende : THP = glycoprotéine Tamm-Horsfall, PAF= fraction prostatique antibactérienne.	27
Figure 4 : Pyélonéphrite aiguë dans un contexte de néphropathie chronique chez un chat. Hyperéchogénicité du cortex rénal avec disparition de la démarcation corticomédullaire. Le bassinnet(B) et l'uretère (U) sont sévèrement dilatés (10mm et 3,7mm respectivement) et renferment un contenu corpusculaire hyperéchogène (C) s'agglomérant en portion déclive.....	39
Figure 5 : Pyélonéphrite aiguë chez un chat sur fond de néphropathie chronique. Dilatation des diverticules du bassinnet (Distance A-A 4mm) et bords hyperéchogènes.....	40
Figure 6 : Schéma expliquant la méthode correcte et incorrecte de direction de l'aiguille de biopsie rénale. L'aiguille doit rester dans le cortex rénal.	42
Figure 7 : Pyélonéphrite aiguë. Foyers purulents irréguliers avec une zone périphérique hémorragique sur la capsule rénale. Sur la surface de coupe, stries radiales d'hémorragie corticale et bassinnet dilaté	43
Figure 8 : Pyélonéphrite chronique chez un chien. Parenchyme rénal atrophié avec des cicatrices..	44
Figure 9 : Pyélonéphrite chronique chez un chien. A : Deux grandes cicatrices visibles sur la capsule, en dépression (flèche). Les petites taches grises sont des régions d'inflammation chronique et de fibrose. B, coupe frontale : Les cicatrices corticales sont localisées aux pôles rénaux (flèche). Le reste du rein présente un motif pointillé de fibrose.	64
Figure 10 : Aspect macroscopique du rein droit : destruction du tissu rénal et présence de vers.....	65

Liste des tableaux

Tableau I : Maladies concomitantes fréquentes selon différentes études	52
Tableau II : Prévalence des principales bactéries responsables de pyélonéphrites dans différentes études (en %).....	53
Tableau III : Signes cliniques observés chez les animaux atteints de pyélonéphrite (confirmée à l'histologie ou cytologie) selon différentes études (en %) (NR : Non renseigné).....	56
Tableau IV : Type d'infiltration cellulaire interstitielle rénale selon différentes études (en %).....	66
Tableau V : Antibiotique choisi en première intention lors de pyélonéphrite chez le chat (en%)	69
Tableau VI : Indications d'hospitalisation en cas de pyélonéphrite aiguë	82

Liste des abréviations

BID : Bis in die, deux fois par jour

ECBU : Examen cyto bactériologique des urines

E. coli : Escherichia coli

THP : Glycoprotéine Tamm-Horsfall

IgA : Immunoglobuline de type A

IRA : Insuffisance rénale aiguë

IRM : Imagerie par résonance magnétique

ISCAID : International Society of Companion Animal Infectious Diseases

ITU : Infection du tractus urinaire

MRC : Maladie rénale chronique

NFS : Numération formule sanguine

PAF : Fraction protéique antibactérienne

PO : Per os

PUPD : Polyuro-polydipsie

SDMA : Diméthylarginine symétrique

SID : Semel in die, une fois par jour

INTRODUCTION

Les reins sont des organes essentiels dans le maintien de l'homéostasie de l'organisme. Ils permettent l'élimination des déchets de l'organisme par la formation de l'urine et contrôlent l'équilibre hydroélectrolytique et acido-basique du corps (Cotard, Crespeau, Chanard 1979). Ils assurent également une fonction hormonale importante (sécrétion d'hormones) : la parathormone et le calcitriol régulent le métabolisme phosphocalcique, le système rénine-angiotensine permet le maintien de la pression artérielle, l'érythropoïétine (EPO) stimule la formation de globules rouges (Gueutin, Deray, Isnard-Bagnis 2012; Crowell, Neuwirth, Mahaffey 1995). Leur atteinte peut donc entraîner des conséquences dramatiques sur l'organisme.

Les affections rénales des carnivores domestiques sont nombreuses. Les pyélonéphrites, inflammation rénale généralement d'origine infectieuse, en font partie (Ettinger, Feldman, Côté 2017). Cette maladie suscite souvent des débats au sein de la communauté vétérinaire, notamment concernant l'opportunité de son évocation diagnostique dans un contexte clinique donné, son diagnostic de certitude et sa fréquence réelle chez le chien et le chat : serait-elle surdiagnostiquée et excessivement évoquée ? ou au contraire sous-diagnostiquée ? Étonnamment, les informations concernant les pyélonéphrites sont rares dans la littérature vétérinaire tout comme dans la littérature humaine (Bouillon et al. 2018). L'objet de ma thèse est de réaliser une synthèse bibliographique sur les pyélonéphrites chez les carnivores domestiques en confrontant des données de médecine factuelle issues de la recherche clinique (études rétrospectives, cas témoin ou cas cliniques) et en les comparant avec les informations générales présentées dans les ouvrages vétérinaires ou les articles de synthèse. Plus en détail, cette thèse vise à définir la présentation clinique, l'épidémiologie, les étapes diagnostiques et les différentes options thérapeutiques des pyélonéphrites. Nous verrons que l'analyse critique de la littérature se révèle souvent un défi. En effet, en l'absence de mise en œuvre fréquente d'examens invasifs autorisant un diagnostic de certitude, c'est souvent sur la base de signes cliniques et d'examens complémentaires non spécifiques qu'est établi le diagnostic de pyélonéphrite. Nous restons donc dans un contexte de suspicion et non de confirmation et nous ne pouvons plus utiliser ces données pour décrire les signes cliniques, biologiques et les anomalies échographiques spécifiquement dus à l'affection.

Dans un premier temps, nous rappellerons l'anatomie, la physiologie et les moyens de défense des voies urinaires contre les agents infectieux puis, à partir des ouvrages vétérinaires et article consensus, nous présenterons les caractéristiques, modalités diagnostiques et thérapeutiques des pyélonéphrites chez les carnivores domestiques telles qu'elles sont habituellement présentées.

Dans un second temps, nous nous intéresserons à la médecine factuelle en réalisant une analyse critique des données de la littérature sur les pyélonéphrites des carnivores domestiques.

Dans un dernier temps, nous explorerons les approches distinctes des multiples acteurs de la prise en charge des pyélonéphrites chez les chiens et les chats au travers d'un questionnaire. Cela nous permettra de confronter les divergences et convergences de point de vue entre imageurs, internistes et anatomopathologistes, révélant ainsi la complexité diagnostique ainsi que l'importance d'une collaboration interdisciplinaire dans le diagnostic de cette affection. Enfin, nous nous intéresserons aux pyélonéphrites en médecine humaine, dans une perspective de pathologie comparée.

PARTIE 1

DEFINITIONS ET MODALITES DIAGNOSTIQUES ET THERAPEUTIQUES DES PYELONEPHRITES CHEZ LE CHIEN ET LE CHAT

A. Rappels anatomiques et histologiques rénaux

1. Conformation externe

L'appareil urinaire se subdivise en plusieurs parties : les reins, les uretères, la vessie et l'urètre (Bartges, Polzin 2011)(Figure 1).

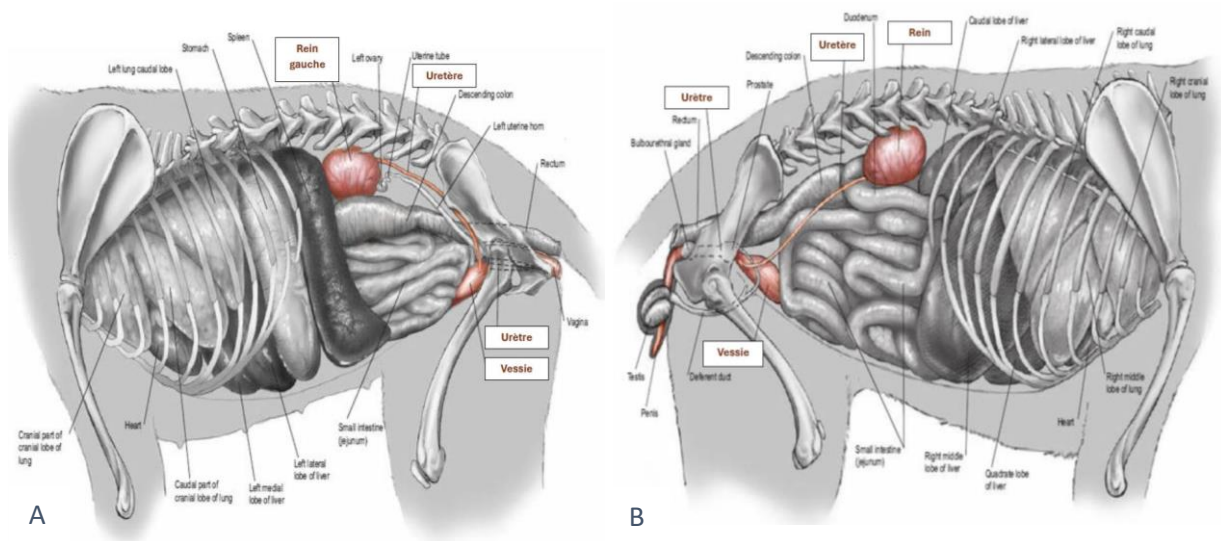


Figure 1 : Schéma anatomique des organes abdominaux et pelviens chez la chatte en vue latérale gauche (A) et chez le chat en vue latérale droite (B), (tractus urinaire encadré en couleur) (d'après McCracken, Kainer 2008).

Les reins sont en région sous lombaire, dorsaux à la cavité péritonéale. Ils sont situés dans une loge adipeuse permettant une légère mobilité en fonction des positions corporelles ou de la respiration (Grandage 1975). Le rein droit est plus crânial que le gauche, son pôle crânial étant en continuité avec le lobe caudé du foie. Chez le chien, le rein droit est localisé entre la treizième vertèbre thoracique et la deuxième vertèbre

lomulaire. Le rein gauche est généralement entre la deuxième et la quatrième vertèbre lomulaire (Crowell, Neuwirth, Mahaffey 1995). Son attache plus lâche lui permet d'être plus ou moins repoussé caudalement selon le remplissage de l'estomac (Boulocher, Torterau 2019). Chez le chat, les reins sont plus caudaux, le droit se situe entre la première et la quatrième vertèbre lomulaire tandis que le gauche est entre la deuxième et cinquième vertèbre lomulaire (Schummer, Nickel, Sack 1979).

Chez le chien comme le chat, les reins ont une forme de haricot et leur surface est lisse. Leur taille varie entre deux et trois fois la longueur de la deuxième vertèbre lomulaire. La partie latérale est convexe tandis que la surface médiane est concave, avec une zone échancrée appelée le hile d'où partent les vaisseaux, nerfs et l'uretère (Crowell, Neuwirth, Mahaffey 1995; Clarkson, Fletcher 2011).

2. Conformation interne

La section de la capsule rénale révèle une première couche externe foncée très vascularisée, le cortex, enveloppant la médulla, de couleur plus claire (*Figure 2*).

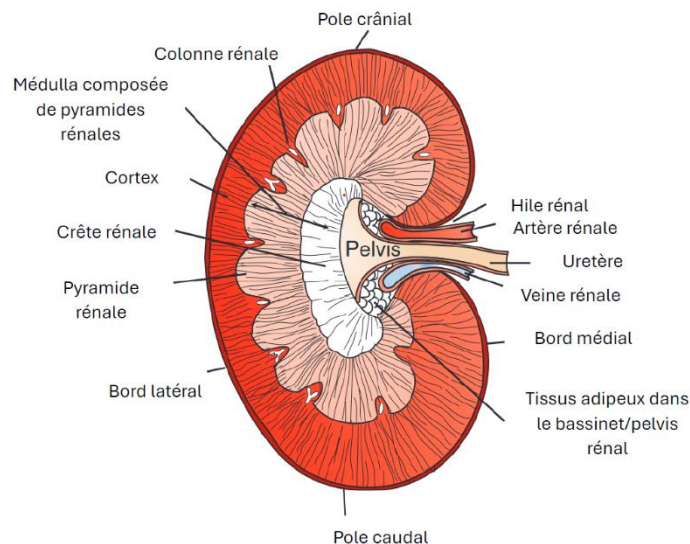


Figure 2 : Schéma d'une coupe dorso-ventrale d'un rein de chien. (D'après Constantinescu, Habel 2012)

Le néphron constitue l'unité anatomique et fonctionnelle du tissu rénal. Un rein mature de chat en possède environ 190 000 contre 400 000 chez le chien (Sellwood, Verney 1955). Il est divisé entre plusieurs sections : le corpuscule rénal, le tube proximal, la hanse de Henlé et le tube contourné distal. Chaque néphron est ensuite

drainé dans un canal collecteur. On distingue les néphrons corticaux, dont les glomérules sont situés dans le cortex avec une hanse de Henlé courte, et les néphrons juxta-médullaires dont la hanse de Henlé s'enfonce profondément dans la medulla (Crowell, Neuwirth, Mahaffey 1995; Clarkson, Fletcher 2011; Bartges, Polzin 2011).

La zone médullaire contient les tubes collecteurs qui s'abouchent au niveau du bassinnet. L'urine s'accumule dans le bassinnet, considéré comme une dilatation de l'extrémité proximale de l'uretère.

Le bassinnet, situé au niveau du hile, est une structure en entonnoir distensible à paroi mince qui entoure la crête rénale, saillante dans le sinus rénal. Sa paroi est constituée de trois couches : une adventice externe de tissu conjonctif, une fine couche de muscle lisse et une muqueuse comportant un épithélium de transition aussi appelé urothélium.

A l'échographie, chez le chien et le chat, la hauteur du bassinnet mesure généralement moins de 2 mm en plan transverse. A l'inverse, les diverticules rénaux et l'uretère ne sont normalement pas visibles (Penninck, d'Anjou 2015).

Le bassinnet contient un ou plusieurs « pacemakers » qui déclenchent à intervalles réguliers la contraction péristaltique du muscle lisse des voies urinaires supérieures (Weiss 1978; Hannappel, Golenhofen 1974).

B. Moyens de défense du tractus urinaire

Il a été prouvé que la présence d'une flore bactérienne résidente dans l'urètre est physiologique (Osborne, Lees 1995). Cependant, il existe des mécanismes de défense afin de maintenir la stérilité des voies urinaires.

1. Structure anatomique des voies urinaires

La structure anatomique du tractus urinaire constitue une première défense contre les germes pathogènes. L'abouchement intra mural oblique des uretères à la paroi vésicale est tel que lorsque la vessie est pleine, les uretères se bouchent et forment un système anti-reflux, assurant ainsi la circulation unidirectionnelle de l'urine. Cette dernière est également assurée par un péristaltisme urétéral et urétral constant (Osborne, Lees 1995).

La longueur de l'urètre et la présence de zones urétrales de haute tension limitent les contaminations bactériennes ascendantes (Chabanne, Cadoré 2000; Hébert 2002; Chew, DiBartola, Schenck 2011). L'urètre des femelles est plus court et large que celui des mâles, elles présentent donc un risque d'infection plus élevé (Chew, DiBartola, Schenck 2011).

Les appareils génitaux sont en rapport étroit avec le bas appareil urinaire et peuvent donc jouer un rôle significatif dans la défense contre les infections. Chez les mâles, la prostate libère une substance bactéricide appelée fraction prostatique antibactérienne (PAF) composée de spermine, lysozyme et ions zinc (Stamey et al. 1968). Chez les femelles, le fluide vaginal est également antibactérien (Stamey 1980).

2. La barrière muqueuse

La muqueuse vésicale est recouverte d'une couche de glycosaminoglycanes empêchant l'adhérence des bactéries et facilitant ainsi leur évacuation mécanique lors de la miction (Schaeffer 2001). Elle possède des propriétés antimicrobiennes intrinsèques et sécrète localement des immunoglobulines A (IgA) spécifiques aux bactéries des muqueuses qui permettent une première réponse immunitaire. Le renouvellement et l'exfoliation naturelle des cellules urothéliales contribue à l'évacuation des microorganismes fixés à l'urothélium et minimise la colonisation de surface (Osborne, Lees 1995; Zachary 2021).

L'urothélium de l'urètre proximal contient des microplis qui piègent les bactéries ayant progressé jusque-là. Lors de la vidange de la vessie, la lumière urétrale est dilatée et les microplis sont aplatis ce qui permet d'évacuer les bactéries (Chabanne, Cadoré 2000; Osborne, Lees 1995).

Comme nous l'avons vu précédemment, l'urètre distal possède des germes commensaux. Ces derniers occupent les récepteurs à la surface des cellules urothéliales et utilisent les nutriments essentiels du milieu. Les germes pathogènes entrent alors en compétition avec la flore commensale. Leur installation et multiplication sont compromises. On appelle ce phénomène l'interférence bactérienne (Osborne, Lees 1995).

3. La miction

La miction est l'un des mécanismes de défense du tractus urinaire le plus important. Elle permet de réaliser un lavage mécanique unidirectionnel sous haute pression de l'urètre par un effet de chasse hydro-dynamique. La miction expulse les bactéries urétrales et les produits de leur métabolisme vers l'extérieur, limitant ainsi les risques de dommages de la muqueuse urétrale et de contamination bactérienne ascendante (Chabanne, Cadoré 2000). En conditions normales (fréquence mictionnelle, volume urinaire adapté, volume résiduel faible à nul), chaque miction permet d'éliminer plus de 99,9 % des germes (Norden, Green, Kass 1968).

4. Composition de l'urine

Les qualités physico-chimiques de l'urine sont défavorables aux contaminations bactériennes. Les facteurs les plus inhibiteurs sont une concentration élevée en urée et acides organiques, une osmolalité importante et un pH extrême.

L'urine contient également des protéines anti-adhérence comme la glycoprotéine Tamm-Horsfall (THP), produite par les cellules tubulaires de l'anse ascendante de Henlé et du tubule contourné distal (Schaeffer 2001). Cette mucoprotéine peut se lier aux fimbriae à la surface des bactéries, les empêchant ainsi de se fixer à l'uroépithélium (Osborne, Lees 1995). Elle agit de concert avec des peptides antimicrobiens sécrétés dans les urines (défensines, hepcidine, lactoferrine) (Bartges, Blanco 2001; Schaeffer 2001).

Des oligosaccharides à faible poids moléculaire présents dans les urines ont la capacité d'inhiber et de détacher *Escherichia coli* (E. coli) lié aux cellules épithéliales (Osborne, Lees 1995).

5. Mise en jeu de la réponse immunitaire

L'arrivée de pathogènes dans le tractus urinaire génère une réponse inflammatoire caractérisée par une infiltration de polynucléaires neutrophiles dans la muqueuse puis, à terme, dans l'urine. Les cellules uroépithéliales participent à la migration des neutrophiles dans l'urine en sécrétant des chimioattractants tels que des

cytokines IL-8. Les cellules phagocytaires expriment des récepteurs facilitant la reconnaissance et l'attachement des bactéries (Sobel 1997).

Une réponse humorale se déclenche dans les jours suivant l'infection. Les premiers anticorps sécrétés sont les IgM, suivis par les IgG. Le degré d'infection conditionne l'ampleur de la réponse immunitaire humorale (Neal 1999). Ces anticorps peuvent favoriser l'opsonisation bactérienne par les cellules phagocytaires et empêcher l'adhérence bactérienne à l'urothélium (Schaeffer 2001).

Le rôle protecteur de l'immunité à médiation cellulaire reste encore à débattre. Un tractus urinaire sain contient quelques lymphocytes T CD4+ et CD8+. Ces cellules T produisent des cytokines immunorégulatrices, notamment IL-4, IL-5, IL-10, IL-13 et stimulent la production d'IL-6 par les cellules épithéliales. Cependant l'élimination totale des lymphocytes T ne montre pas une augmentation de la fréquence des infections urinaires ou une modification de l'évolution des infections (Schaeffer 2001; Sobel 1997; Neal 1999).

6. Défenses rénales médullaires et corticales

Le cortex rénal est beaucoup plus résistant aux infections que la médulla. Les raisons de la sensibilité accrue de la médulla sont multiples : le faible débit sanguin freine la libération et migration d'anticorps, leucocytes et facteurs du complément, une osmolalité interstitielle élevée altère la réponse inflammatoire en inhibant la phagocytose des leucocytes, la concentration élevée en ammonium inhibe le système du complément et crée des interférences dans l'interaction antigène-anticorps (Chew, DiBartola, Schenck 2011; Cianciolo, Mohr 2016; Neal 1999; Osborne, Lees 1995).

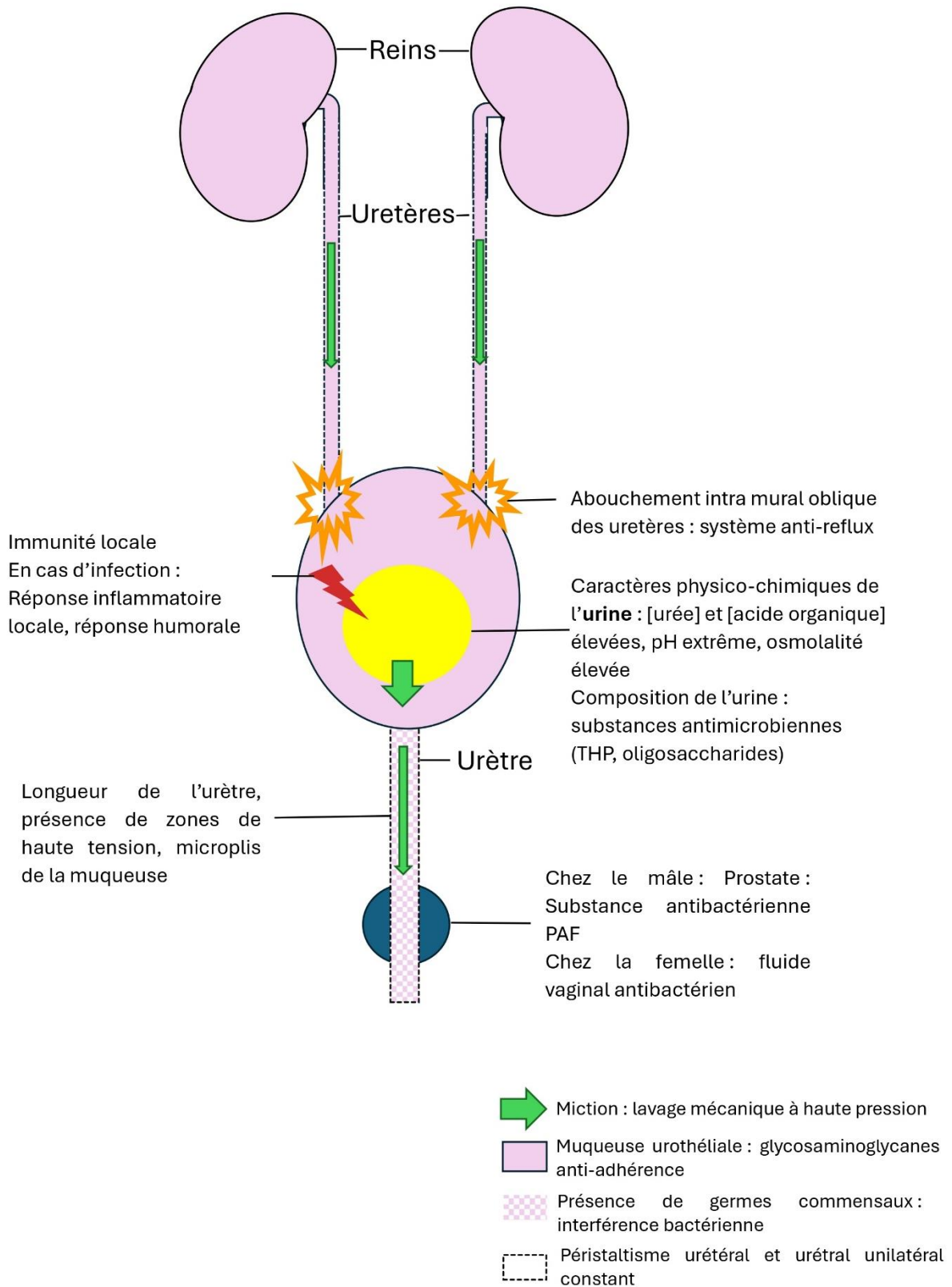


Figure 3 : Schéma bilan des moyens de défense du système urinaire. Légende : THP = glycoprotéine Tamm-Horsfall, PAF= fraction prostatique antibactérienne. (Source : C.Després)

C. Introduction aux pyélonéphrites

1. Définition de pyélonéphrite

Les pyélonéphrites sont décrites de différentes manières : certaines sources les définissent comme une inflammation du parenchyme rénal et de la cavité pyélique, le plus souvent résultant d'une infection ascendante du bas appareil urinaire (Ettinger, Feldman, Côté 2017 ; Weese et al. 2019 ; Jones, Hunt, King 1997 ; Crowell, Neuwirth, Mahaffey 1995 ; Parry 2005). D'autres les décrivent directement comme une prolifération bactérienne touchant le bassinet, le parenchyme rénal, les tubes collecteurs et un ou les deux uretères (Hébert, Bulliot 2014 ; Hébert 2004 ; Wong, Epstein, Westropp 2015). Cette variation dans les définitions permet déjà de mettre en évidence la complexité et les différentes façons d'appréhender cette maladie dans la communauté vétérinaire.

2. Place des pyélonéphrites dans la classification des ITU

a. Simple ou compliquée

L'International Society of Companion Animal Infectious Diseases (ISCAID) propose une classification des infections du tractus urinaire.

Les infections de l'appareil urinaire sont dites simples lorsqu'elles se produisent chez des individus en pleine santé, ne présentant pas d'anomalie anatomique ou fonctionnelle de l'appareil urinaire ni de comorbidités. Ce sont des infections aiguës, sporadiques (inférieur à trois épisodes par an) ou récurrentes.

Toutes les infections urinaires ne correspondant pas aux critères précédemment décrits sont définies comme compliquées. Ce sont donc des infections chez des animaux présentant des anomalies fonctionnelles ou anatomiques des voies urinaires ou des maladies concomitantes.

Les pyélonéphrites peuvent donc être qualifiées de simple ou compliquée, selon l'état de santé de l'animal atteint (Weese et al. 2019).

b. Présentation aiguë ou chronique

Les pyélonéphrites peuvent se présenter de façon aiguë ou chronique (Bouillon et al. 2018). Dans le cas d'une affection aiguë, les symptômes apparaissent

soudainement. A l'inverse, les symptômes évoluent lentement et peuvent s'aggraver avec le temps lors d'une affection chronique.

La présentation clinique des pyélonéphrites aiguës comporte généralement des signes de maladie systémique tels qu'une pyrexie, anorexie, abattement, douleurs lombaires et urémie (Parry 2005 ; Olin, Bartges 2015).

Les pyélonéphrites chroniques se présentent souvent de manière insidieuse. Les animaux atteints ne présentent parfois aucun signe clinique ou une fièvre intermittente et une azotémie évoluant lentement. L'absence d'anomalies urinaires ne permet pas d'exclure la pyélonéphrite ce qui peut rendre le diagnostic compliqué (Parry 2005 ; Olin, Bartges 2015).

c. Atteinte bilatérale ou unilatérale

L'atteinte peut concerner un seul ou les deux reins (Hébert, Bulliot 2014). Si elle est unilatérale, elle peut passer cliniquement inaperçue (Cianciolo, Mohr 2016).

En médecine humaine, les manifestations cliniques et de laboratoire sont plus importantes chez les patients atteints de pyélonéphrite aiguë bilatérale. L'évolution clinique et biologique est également moins favorable (Lee, Cho, Kim 2014).

d. Cas particulier : pyonéphrose

La pyonéphrose, aussi appelée pyélonéphrite obstructive, désigne un rein hydronéphrotique infecté. Elle est la complication de deux phénomènes distincts : une hydronéphrose suivie d'une infection ascendante ou une pyélonéphrite suivie d'une accumulation d'exsudat dans le bassinet rénal. Dans les deux cas de figure, l'obstruction de l'écoulement urinaire joue un rôle central (Choi et al. 2010).

Cette affection est peu décrite dans la littérature vétérinaire tout comme dans la littérature humaine. L'article de Cray regroupe quatre cas cliniques exposant le traitement de la pyonéphrose par le drainage des reins atteints et la pose d'une dérivation urétérale sous-cutanée chez des chats. Les quatre chats survivent à la période périopératoire (Cray et al. 2018). L'article de Szatmári réunit deux cas cliniques présentant le traitement concluant de deux chiens par drainage percutané échoguidé des reins (Szatmári, Ösi, Manczur 2001).

D. Etiologie des pyélonéphrites

1. Les agents étiologiques des pyélonéphrites

Les bactéries sont responsables de la majorité des pyélonéphrites. Cependant, les pyélonéphrites non bactériennes, bien que beaucoup plus rares, sont également décrites (Wolff 2024).

a. Les bactéries

Chez les chiens et chats, les pyélonéphrites sont majoritairement secondaires à la complication d'une infection bactérienne du bas appareil urinaire. Les bactéries présentes dans la vessie remontent vers les uretères puis vers l'un ou les deux reins jusqu'à infecter le parenchyme rénal. Les bactéries uropathogènes sont généralement des germes opportunistes provenant de la flore intestinale ou fécale qui remontent de la partie distale de l'appareil urinaire vers l'urètre proximal et la vessie (Ettinger, Feldman, Côté 2017). Ce sont parfois des bactéries issues de la flore environnementale ou de l'appareil génital (Olin, Bartges 2015).

Les bactéries disposent d'un matériel génétique qui encode des facteurs de virulence et d'affinité. La quantité de matériel génétique que peut posséder une bactérie est limitée, ainsi elle évolue en augmentant son affinité ou en augmentant sa virulence. De fait, les bactéries multirésistantes avec une affinité importante retrouvées dans des infections chroniques présentent souvent une virulence moindre (Ettinger, Feldman, Côté 2017). Leur capacité à survivre dans les urines, adhérer à l'urothélium, former un biofilm, vivre en intracellulaire et développer une résistance antimicrobienne impacte la virulence (Ettinger, Feldman, Côté 2017).

L'espèce bactérienne le plus souvent incriminée est E.coli (Ettinger, Feldman, Côté 2017 ; Marques et al. 2016 ; Ball et al. 2008 ; Ling et al. 2001 ; Zachary 2021). Elle représente 33 à 58 % des infections du tractus urinaire (Ball et al. 2008 ; Olin, Bartges 2015 ; Ling et al. 2001 ; Wong, Epstein, Westropp 2015 ; Marques et al. 2016). Lors d'infection, on retrouve en abondance les mêmes souches uropathogènes d'E.coli dans le tractus digestif. Contrairement aux souches intestinales, ces souches possèdent des facteurs de virulence leur permettant d'adhérer à la paroi du tractus urinaire et de se multiplier plus facilement (Ball et al. 2008). Elles disposent d'alpha-hémolysines et de fimbriae de type 1 dont les cibles sont des mannoses de l'urothélium et qui sont exprimés chez 100 % des bactéries responsables de pyélonéphrites et/ou

cystites. Les autres germes uropathogènes exprimant des molécules d'adhésion similaires avec une affinité forte pour le tissu rénal sont aussi des Gram négatif en majorité (Ettinger, Feldman, Côté 2017). Il n'est donc pas surprenant de remarquer qu'ils représentent 69 à 81 % des isolats bactériens de pyélonéphrites (Wong, Epstein, Westropp 2015 ; Bouillon et al. 2018).

Les autres espèces bactériennes les plus fréquemment isolées sont *Enterococcus spp.*, *Staphylococcus spp.* (notamment *Staphylococcus intermedius*), *Proteus spp.* (plus particulièrement *Proteus mirabilis*), *Enterobacter spp.* et *Klebsiella spp.*. On retrouve plus rarement *Pseudomonas spp.*, *Streptococcus spp.* ou *Corynebacterium spp.* (Wong, Epstein, Westropp 2015 ; Ball et al. 2008 ; Olin, Bartges 2015 ; Ling et al. 2001 ; Bouillon et al. 2018 ; Marques et al. 2016).

La majorité des infections ne met qu'une seule bactérie en cause, on parle d'infection monomicrobienne. Elles représentent 77 à 79 % des pyélonéphrites (Bouillon et al. 2018 ; Wong, Epstein, Westropp 2015). Certaines infections sont dites polymicrobiennes et impliquent deux isolats ou plus rarement trois.

b. Les champignons

Des contaminations fongiques peuvent être à l'origine de pyélonéphrites chez le chat et le chien. Ce phénomène est plus rare qu'une infection bactérienne. Il peut être secondaire à une infection du bas appareil urinaire ou à l'excrétion d'éléments fongiques dans les urines lors d'infections systémiques (Ball et al. 2008 ; Bouillon et al. 2018 ; Olin, Bartges 2015 ; Ling et al. 2001). Il survient chez des animaux temporairement ou durablement immunodéprimés présentant des comorbidités (Olin, Bartges 2015 ; McQuitty, Branter 2018).

Les espèces fongiques les plus souvent identifiées chez le chat comme chez le chien appartiennent au genre *Candida*, particulièrement *Candida albicans* (Jin, Lin 2005 ; Olin, Bartges 2015 ; Pressler et al. 2003). Ces champignons sont des espèces commensales du tractus gastrointestinal, génital et du haut appareil respiratoire chez les carnivores domestiques (Ettinger, Feldman 2010). Les autres espèces incriminées comprennent *Aspergillus spp.*, *Cryptococcus spp.* et plus rarement *Cladophialophora spp.* ou *Blastomyces spp.* (Ettinger, Feldman 2010 ; Olin, Bartges 2015 ; Day, Holt 1994 ; Coldrick et al. 2007).

c. Les nématodes

Des cas d'infection rénale par des nématodes ont été décrits, notamment *Diectophyma rénale* (Mesquita et al. 2014 ; De Freitas Tancredi et al. 2021 ; Greer et al. 2021). Ce ver rond colonise habituellement le rein droit mais peut se situer dans le rein gauche, la cavité abdominale, la vessie, le tissu sous-cutané ou les testicules. Cette infection est généralement asymptomatique mais la gravité des lésions dépend du nombre de parasites, de la durée d'infection, du nombre de reins touchés et la présence d'une maladie rénale concomitante (De Freitas Tancredi et al. 2021).

Le parasite est plus susceptible de se développer chez un animal à la suite d'une ingestion de ses hôtes paraténiques infectés (grenouilles et poissons) mais il arrive que l'étiologie de l'infestation demeure inconnue dans de nombreux cas (Mesquita et al. 2014).

d. Les virus

Il est de plus en plus reconnu que des virus sont responsables d'infections des voies urinaires chez l'Homme, en particulier des voies urinaires supérieures (*Symptoms & Causes of Kidney Infection - NIDDK 2017*). Leur rôle chez les animaux reste encore à étudier et déterminer. Plusieurs virus ont déjà été associés à des troubles rénaux chez les carnivores domestiques, notamment l'adénovirus canin et l'herpesvirus canin chez le chien et le calicivirus félin, le virus de l'immunodéficience féline, le virus leucémogène félin et le coronavirus félin chez le chat. Néanmoins, il n'a pas encore été possible d'établir de manière concluante des liens de causalité ou de comprendre les mécanismes lésionnels (Bartges, Polzin 2011).

2. Facteurs prédisposants et pathogénie

a. Facteurs prédisposants et comorbidités

(1) Anomalies structurelles, fonctionnelles et métaboliques

- Anomalies anatomiques : Des désordres anatomiques peuvent provoquer une obstruction ou une stase urinaire, entravant ainsi les mécanismes de défense locaux et favorisant l'installation de pathogènes. Une obstruction urétérale (sténose urétrale, urolithiase ou compression voisine par une tumeur), un

uretère ectopique ou un diverticule vésical vont empêcher l'écoulement urinaire normal. Des lésions fibrotiques cicatricielles rénales, une dysplasie rénale, une pyélectasie (due à des calculs rénaux ou urétéraux, caillots sanguins ou obstruction en aval par une hypertrophie prostatique par exemple) prédisposent également à une excrétion urinaire anormale (Crowell, Neuwirth, Mahaffey 1995 ; Ettinger, Feldman, Côté 2017).

- Anomalies fonctionnelles : Un reflux vésico-urétéral ou pyélo-tubulaire (reflux intra rénal du bassinnet aux canaux collecteurs) d'urine contaminée peut entraîner une contamination rénale. Une incompétence sphinctérienne ou une incontinence urinaire neurogène, en instaurant une perturbation du flux urinaire, vont promouvoir un développement bactérien (Hébert 2004 ; Crowell, Neuwirth, Mahaffey 1995).
- Anomalies métaboliques : La glucosurie ou une baisse d'osmolarité rend les voies urinaires plus vulnérables aux infections en créant un environnement favorable à la croissance bactérienne. Un débit sanguin rénal réduit peut entraîner une nécrose de la papille rénale, ce qui diminue les défenses rénales (Ettinger, Feldman, Côté 2017 ; Crowell, Neuwirth, Mahaffey 1995).

(2) Comorbidités

Une maladie systémique compromettant l'immunocompétence du tractus urinaire prédispose à l'installation d'une pyélonéphrite. Elle peut être endocrine (diabète sucré, syndrome de cushing) ou infectieuse (infection par le virus leucémogène félin, pyomètre, hépatite, myocardite, septicémie...). Les maladies rénales chroniques accroissent également le risque de développer une pyélonéphrite (Crowell, Neuwirth, Mahaffey 1995 ; Bouillon et al. 2018 ; Ettinger, Feldman, Côté 2017).

(3) Actes médicaux

Le sondage urinaire, la cystoscopie et les chirurgies des voies urinaires peuvent apporter des contaminants et affaiblir les défenses locales. Ainsi, ces interventions

médicales prédisposent aux infections du bas tractus urinaire, pouvant évoluer ensuite en pyélonéphrite (Hébert 2004).

b. Voie de contamination

(1) Voie ascendante

La voie de contamination la plus fréquente est la voie ascendante. Selon certaines définitions, c'est même la seule voie possible car une infection par la voie hématogène serait qualifiée de néphrite embolique (Crowell, Neuwirth, Mahaffey 1995).

Lorsque la vessie est déjà contaminée, l'infection peut se propager par les uretères jusqu'aux reins par un reflux vésico-urétéral d'urine contaminée. Chez un animal normal, ce reflux est minime voire inexistant. Des facteurs prédisposants et de comorbidités facilitent l'implantation du foyer pathogène en diminuant les défenses du tractus urinaire (Ettinger, Feldman, Côté 2017 ; Crowell, Neuwirth, Mahaffey 1995).

(2) Voie hématogène ou lymphatique

Les agents pathogènes envahissent le parenchyme rénal en empruntant le réseaux sanguin ou lymphatique lors d'une propagation d'un foyer infectieux primaire comme une endocardite, une spondylodiscite, une métrite ou encore une pneumonie (Hébert 2004 ; Ettinger, Feldman, Côté 2017). Ce processus résulte d'abord en une néphrite embolique mais les lésions progressent parfois au parenchyme rénal et deviennent indistinguables des lésions de pyélonéphrite par voie ascendante (Crowell, Neuwirth, Mahaffey 1995).

c. Pathogénie

(1) Facteurs de virulence des bactéries

Les bactéries développent des facteurs de pathogénicité leur conférant la capacité de contourner les mécanismes de défense de l'appareil urinaire de l'hôte. Les facteurs de virulence facilitent l'adhésion, la multiplication et la pérennité des bactéries (Osborne, Lees 1995).

Les facteurs de virulence les plus étudiés chez les bactéries uropathogènes sont ceux d'E.coli, la bactérie uropathogène la plus répandue. La production de son hémolysine permet la libération de fer libre qui va se lier à l'aérobactine et stimuler la croissance bactérienne. Elle possède à sa surface des antigène O et K qui inhibent la phagocytose et le système du complément et qui augmentent l'inflammation des tissus (Osborne, Lees 1995).

Nous avons vu précédemment que E. coli et de nombreuses bactéries Gram négatif produisent des adhésines fimbriae filamenteuses leur permettant de se fixer aux parois urinaires. Il existe également d'autres adhésines non filamenteuses assurant le même rôle chez des Gram positif (Freney, Riegel 2019).

Les bactéries *Proteus spp.*, *Staphylococcus spp.*, et certaines *Klebsiella spp.* augmentent la concentration en ammoniac du milieu en libérant une uréase. L'ammonium provoque des dommages tissulaires et peut former des urolithes de phosphate ammoniaco magnésien, favorisant les infections urinaires. *Pseudomonas spp.* possède une capsule de polysaccharides mucoïdes lourds gênant la fixation d'anticorps (Osborne, Lees 1995).

(2) Invasion du parenchyme rénal et évolution

Lors d'infection ascendante, l'urine contaminée atteint d'abord le bassinnet. Le mécanisme de propagation de l'agent infectieux du bassinnet au parenchyme par les papilles rénales n'est pas encore renseigné chez les carnivores domestiques. Les signes précoces d'atteinte du parenchyme sont la présence de cellules inflammatoires dans les tissus avoisinant le bassinnet et le fornix (Crowell, Neuwirth, Mahaffey 1995).

Au moyen de ses facteurs de virulence, l'agent infectieux s'attaque aux cellules environnantes et aux cellules de l'immunité. L'ischémie, la vasoconstriction rénale et les enzymes lysosomales libérées par les neutrophiles lésés entraînent la nécrose des tissus (Crowell, Neuwirth, Mahaffey 1995). Lorsque la glycoprotéine Tamm-Horsfall atteint les tissus interstitiels, elle agit comme un stimulus antigénique. THP stimule donc la réponse inflammatoire neutrophilique et intensifie les dommages rénaux (Horton et al. 1990 ; Crowell, Neuwirth, Mahaffey 1995).

Les phénomènes inflammatoires et de nécrose entraînent l'apparition d'une fibrose cicatricielle rénale en cas de pyélonéphrite chronique (Zachary 2021 ; Crowell, Neuwirth, Mahaffey 1995 ; Jones, Hunt, King 1997). A terme, le rein est de plus en

plus atrophié jusqu'à atteindre le stade de rein terminal. Ce stade conduit au décès de l'animal en raison de l'urémie.

E. Critères diagnostiques des pyélonéphrites

1. Suspicion épidémio-clinique

a. Commémoratifs et anamnèse

Le signalement de l'animal, son espèce, sa race, son sexe, son âge, sont déjà riches en informations. En effet, les animaux atteints sont en majorité des femelles, ce qui est probablement lié à l'anatomie de l'appareil urinaire féminin (Chew, DiBartola, Schenck 2011 ; Cianciolo, Mohr 2016).

L'environnement dans lequel évolue l'animal peut être révélateur de son exposition à certains pathogènes, notamment les champignons et nématodes (Ettinger, Feldman, Côté 2017). Par exemple, un animal vivant à proximité de plans d'eau avec un comportement prédateur aura une probabilité plus élevée d'avoir été en contact avec *Dioctophyma renale* qu'un autre animal (Mesquita et al. 2014). De la même façon, un animal ayant été en hospitalisation aura pu contracter une infection nosocomiale.

Il est ensuite intéressant de se renseigner sur les voyages récents, le régime alimentaire, les antécédents médicaux et/ou familiaux et les traitements de l'animal afin d'évaluer des éventuels facteurs de risque (Ettinger, Feldman, Côté 2017).

Enfin, il s'agit d'évaluer les signes cliniques repérés par le propriétaire de l'animal. Malheureusement, les signes cliniques associés à la pyélonéphrite sont souvent frustes et non spécifiques (Weese et al. 2019). Elle peut même être subclinique. Des symptômes compatibles avec une pyélonéphrite sont :

- Polyuro-polydipsie (PUPD)
- Hyperthermie
- Douleur abdominale ou douleur à la palpation rénale
- Signes urinaires : Dysurie, hématurie, strangurie, pollakiurie si une infection urinaire basse est associée
- Signes digestifs : Anorexie, vomissements

- Abattement

Lors de pyélonéphrite chronique, les animaux sont souvent asymptomatiques ou présentent une PUPD (Hébert, Bulliot 2014). Les pyélonéphrites aiguës sont associées aux signes cliniques précédemment cités (Weese et al. 2019 ; Hébert, Bulliot 2014 ; Ettinger, Feldman, Côté 2017 ; Crowell, Neuwirth, Mahaffey 1995).

b. Examen clinique

Lors de l'examen clinique, la palpation abdominale est d'un grand intérêt, plus particulièrement la réponse de l'animal face à celle-ci. Des manifestations d'inconfort ou de douleur pourraient refléter une douleur rénale.

La prise de la température et l'appréciation de l'état général du chien ou du chat seront aussi indicatives.

Il est également important de se rappeler les comorbidités favorisant la maladie afin de repérer d'éventuelles anomalies associées à l'examen clinique (Ettinger, Feldman, Côté 2017).

2. Examens complémentaires

a. Analyses urinaires

L'analyse d'urine fait partie des examens incontournables dans la démarche diagnostique puis thérapeutique des pyélonéphrites.

Les anomalies habituellement retrouvées sont une hyposthénurie, une hématurie, une pyurie, une protéinurie et une leucocyturie (Hébert, Bulliot 2014 ; Hébert 2004). Un examen cyto bactériologique des urines (ECBU) est indispensable pour confirmer la présence de germes dans les urines puis réaliser un antibiogramme.

Une bactériurie et pyurie sont évocateurs d'une infection du tractus urinaire (ITU) mais ne permettent pas de localiser l'infection au niveau des reins si l'urine a été récoltée par cystocentèse (Crowell, Neuwirth, Mahaffey 1995). La méthode de choix pour la récupération d'urines est la pyélocentèse mais un prélèvement effectué par cystocentèse est acceptable lorsque les antécédents, l'examen clinique et l'imagerie suggèrent une pyélonéphrite (Ettinger, Feldman, Côté 2017). La pyélocentèse, effectuée à l'aide d'un guidage échographique, permet de récolter de l'urine

directement du bassinet rénal en insérant une aiguille à travers le parenchyme rénal (Etedali, Reetz, Foster 2019). Toutefois, la pyélocentèse est une procédure invasive, présentant des risques de fuite urinaire et de péritonite rétropéritonéale et est donc rarement réalisée (Etedali, Reetz, Foster 2019).

b. Examens d'imagerie

L'échographie est très utile pour évaluer l'aspect des deux reins. Une image anormale évocatrice de pyélonéphrite montrera un cortex hyperéchogène diffus, une diminution de la distinction cortico-médullaire, une dilatation de la cavité pyélique et de l'uretère proximal (*Figure 4*). Des néphrolithes sont présents lorsque la pyélonéphrite est associée à une urolithiase (Berry, Nelson, Winter 2023). L'urine peut également présenter des zones d'échogénicité localisées dues à la présence d'érythrocytes, de leucocytes et d'autres débris inflammatoires (Widmer, Biller, Adams 2004).

Les uretères ne sont normalement pas observés chez les chiens et chats avec une fonction rénale normale (Penninck, d'Anjou 2015). De plus, le bassinet n'est pas ou peu dilaté chez ces animaux (cavité pyélique <3 mm) (Berry, Nelson, Winter 2023). Sa dilatation augmente en cas d'insuffisance rénale, de pyélonéphrite ou d'obstruction du flux. En moyenne, la dilatation atteint 5,6 mm chez les chiens et 4,6 mm chez les chats avec des valeurs extrêmes atteignant 12 mm (*Figure 5*). Lors de pyélonéphrite débutante ou légère, on n'aperçoit pas toujours de pyélectasie (D'anjou, Bédard, Dunn 2011).

Lors de pyélonéphrite aiguë, une néphromégalie peut être objectivée (Hébert, Bulliot 2014).

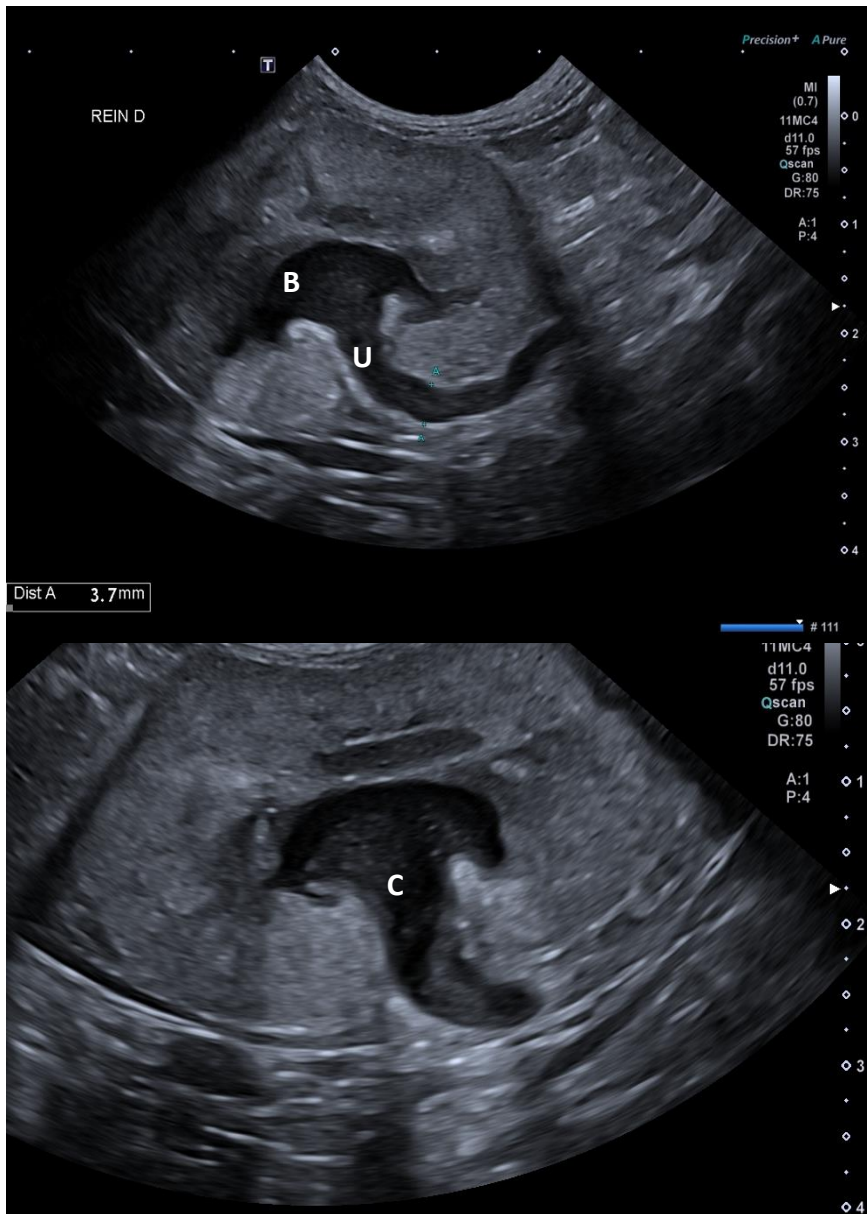
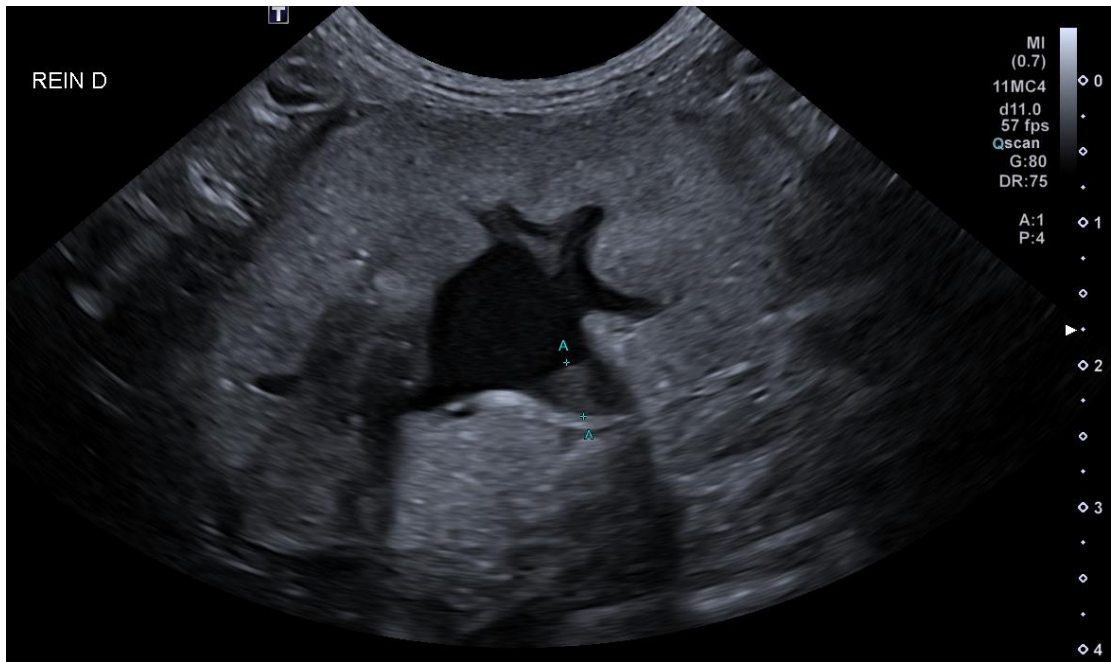


Figure 4 : Pyélonéphrite aiguë dans un contexte de néphropathie chronique chez un chat. Hyperéchogénicité du cortex rénal avec disparition de la démarcation corticomédullaire. Le bassinnet(B) et l'uretère (U) sont sévèrement dilatés (10mm et 3,7mm respectivement) et renferment un contenu corpusculaire hyperéchogène (C) s'agglomérant en portion déclive (Source : Imagerie VetAgro Sup L22-8074)



*Figure 5 : Pyélonéphrite aiguë chez un chat sur fond de néphropathie chronique. Dilatation des diverticules du bassinet (Distance A-A 4mm) et bords hyperéchogènes.
(Source : Imagerie VetAgro Sup L22-8074)*

Dans certains cas de pyélonéphrites chroniques, le bassinet et les diverticules subissent une déformation en raison du remodelage par du tissu fibreux, se traduisant par une périphérie hyperéchogène à l'échographie (Penninck, d'Anjou 2015).

La radiographie de contraste peut permettre d'identifier une anomalie anatomique (rétrécissement de conduit) ou fonctionnel (reflux vésico-urétéral, calcifications) prédisposant aux pyélonéphrites (Ettinger, Feldman, Côté 2017).

Vignette clinique : cas L22-8074 observé à VetAgro Sup en janvier 2024

Commémoratifs et anamnèse : Babayaga chatte européenne entière de 4 ans non vaccinée présentée aux urgences vétérinaires pour anorexie et abattement évoluant depuis 24h, le 01/01. Perte de 400 g depuis la dernière visite (07/12/23).

- Contexte d'anémie arégénérative suspectée dysimmunitaire depuis novembre 2022, prise en charge par de la prednisolone (1 mg/kg PO SID).
- Suspicion de pyélonéphrite prise en charge par injections d'amoxicilline dans un contexte de néphropathie chronique évolutive intensément protéinurique en mars 2023.

Signes cliniques remarquables à l'admission : Tachycardie à 240 battements par minute, abattement.

Examens complémentaires :

- Analyses sanguines : Biochimie : azotémie marquée (Urée indosable, Créatinine = 525µmol/L) et hyperglycémie modérée (Glycémie = 2,430 g/L), NFS : anémie arégénérative discrète, ionogramme dans les valeurs usuelles
- Analyse urinaire par cystocentèse : E.coli sensible à Amoxicilline / acide clavulanique
- Echographie uro-génitale : Bilatéralement : reins de taille normale, bosselé, hyperéchogénicité du cortex rénal et des graisses périphériques, disparition de la démarcation cortico-médullaire, dilatation du bassinet et ses diverticules. Contenu pyélique corpusculaire hyperéchogène (*Figure 4*), (*Figure 5*).

Diagnostic : Pyélonéphrite aiguë dans un contexte de néphropathie chronique intensément protéinurique et non hypertensive

Plan thérapeutique : A partir du 05/01 antibiothérapie à domicile (amoxicilline acide clavulanique 15mg/kg PO BID) jusqu'au contrôle (14 jours)

Evolution clinique : Hypokaliémie manifestée par un état de faiblesse généralisée et nécessitant une hospitalisation le 06/01, échographie de contrôle en amélioration
Dégradation clinique importante malgré la prise en charge médicale (prostration, anorexie et abattement) motivant une décision médicale de fin de vie le 23/01.

c. Analyses sanguines

La numération formule sanguine (NFS) n'a pas de valeur diagnostique pour les pyélonéphrites mais peut tout de même être indicative et avoir un impact sur la prise en charge de l'animal, particulièrement lors de maladie concomitante (Ettinger, Feldman, Côté 2017). Des anomalies des globules blancs, de la leucopénie à la leucocytose (préférentiellement neutrophilique) peuvent être présentes (Hébert 2004). Cette leucocytose peut contribuer à exclure la vessie comme siège de l'infection. En effet, une cystite bactérienne n'est généralement pas accompagnée de leucocytose (Finco, Barsanti 1979).

Il est courant mais pas systématique que la biochimie sanguine présente des anomalies. L'urée est un déchet azoté et la créatinine provient de la dégradation musculaire de la phosphocréatine. L'urée, la créatinine et d'autres composés azotés

non protéiques sont normalement excrétés par filtration glomérulaire. Une diminution de cette dernière entraîne une accumulation de ses composés azotés dans le sang, appelée azotémie (Ettinger, Feldman, Côté 2017 ; Bartges, Polzin 2011). Une azotémie peut être remarquable si les deux reins sont sévèrement atteints ou si une MRC est préexistante (Crowell, Neuwirth, Mahaffey 1995).

Selon la présence de comorbidités, d'autres paramètres peuvent s'avérer utiles. Par exemple, les phosphatases alcalines et alanine aminotransférase seront augmentées lors d'un syndrome de Cushing (Behrend et al. 2013).

d. Examen histopathologique

(1) *Biopsie rénale*

La biopsie rénale est une procédure rare avec un risque de complications (hémorragies) (Ettinger, Feldman, Côté 2017 ; Crowell, Neuwirth, Mahaffey 1995 ; Vaden 2005). En outre, la pyélonéphrite peut constituer une contre-indication à la biopsie rénale en raison du risque de propagation d'agents infectieux vers l'abdomen (Vaden 2004).

Un prélèvement de biopsie cortical adéquat contient au minimum cinq glomérules. Il faut éviter la médulla et le bassinnet pour éviter des dommages aux gros vaisseaux de la zone) (*Figure 6*)(Crowell, Neuwirth, Mahaffey 1995; Vaden 2005).

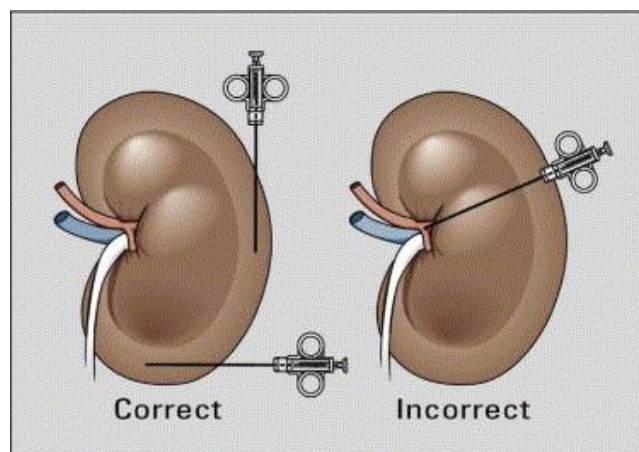


Figure 6 : Schéma expliquant la méthode correcte et incorrecte de direction de l'aiguille de biopsie rénale. L'aiguille doit rester dans le cortex rénal. (Source : Vaden, 2005)

Les résultats histologiques ne sont pas toujours concluants car la zone prélevée est très réduite. On peut toutefois apercevoir des lésions microscopiques telles qu'une

fibrose interstitielle (cas de pyélonéphrite chronique) ou la présence de neutrophiles (pyélonéphrite aiguë) (Crowell, Neuwirth, Mahaffey 1995).

(2) Autopsie (Jones, Hunt, King 1997 ; Zachary 2021)

(a) Lésions de la forme aiguë

Le rein présente une inflammation généralisée impliquant le parenchyme, les canaux collecteurs, les calices et le bassinnet. L'atteinte s'étend souvent aux uretères.

Macroscopiquement, le rein est de taille augmentée, du pus et des zones hémorragiques et de nécrose peuvent être distinguables (*Figure 7*). L'atteinte peut être focale ou diffuse.

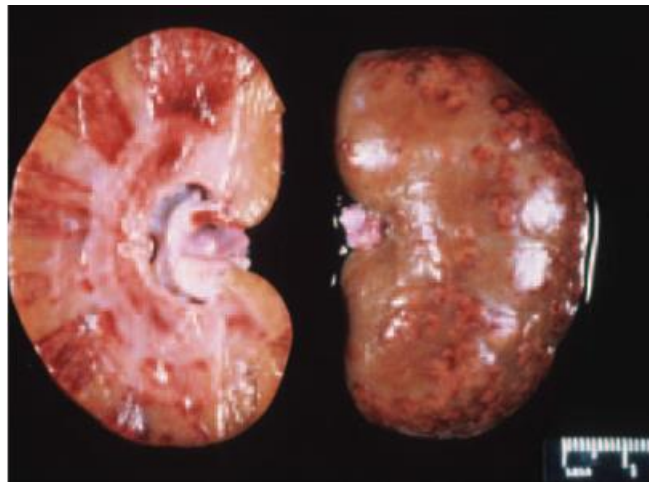


Figure 7 : Pyélonéphrite aiguë. Foyers purulents irréguliers avec une zone périphérique hémorragique sur la capsule rénale. Sur la surface de coupe, stries radiales d'hémorragie corticale et bassinnet dilaté (Source : Parry, 2005)

Microscopiquement, les lésions les plus sévères se localisent dans la médulla interne : épithélium desquamé et nécrosé, présence de fibrine, neutrophiles, débris nécrotiques et bactéries. La lumière des tubules renferme un infiltrat neutrophilique et des colonies bactériennes (cas de pyélonéphrite bactérienne). L'interstitium rénal contient de nombreux neutrophiles. Les néphrons sont généralement épargnés mais la présence de neutrophiles et de cylindres granuleux ou leucocytaires dans les néphrons indique l'extension de l'infection. On peut aussi observer hémorragies, œdèmes ou abcès.

(b) Lésions de la forme chronique

Macroscopiquement, le rein est atrophié (*Figure 8*). Dans les cas très avancés, le rein est très atrophié, de petite taille et fibreux. La fibrose résultant de l'inflammation tubulo-interstitielle entraîne une cicatrisation inégalement distribuée ce qui peut donner une apparence nodulaire aux reins.



Figure 8 : Pyélonéphrite chronique chez un chien. Parenchyme rénal atrophié avec des cicatrices (Source : A.Koehne)

Microscopiquement, on retrouve la plupart des éléments cités pour la pyélonéphrite aiguë auxquels se rajoutent une fibrose médullaire et corticale et une nécrose médullaire extensive. L'interstitium contient des plasmocytes, des neutrophiles et lymphocytes. Les tubules peuvent être atrophiés et la paroi des vaisseaux épaissie (Zachary 2021 ; Jones, Hunt, King 1997).

e. Diagnostic de certitude

L'histopathologie rénale et la cytologie et culture d'urine issue du bassinet rénal sont reconnues comme les méthodes de référence pour le diagnostic des pyélonéphrites. Cependant ces procédures sont invasives et donc rarement réalisées (Parry 2005).

3. Recommandations de l'ISCAID (Weese et al. 2019)

L'International Society of Companion Animal Infectious Diseases (ISCAID) a publié en 2019 ses recommandations diagnostiques concernant les pyélonéphrites. Les pyélonéphrites peuvent causer rapidement des lésions rénales graves, le diagnostic rapide de l'affection est donc crucial.

Une culture urinaire bactérienne aérobie positive, accompagnée de signes cliniques systémiques tels que fièvre, abattement, PUPD, douleur rénale à la palpation abdominale, azotémie, cylindrurie et neutrophilie périphérique, permet de suspecter une pyélonéphrite aiguë. L'urine doit être préférentiellement récoltée par cystocentèse. Si la culture bactérienne urinaire est négative, la pyélocentèse doit être envisagée. Il semble étonnant que l'ISCIAD privilégie d'abord la cystocentèse plutôt que la pyélocentèse, compte tenu des autres données de la littérature. Cette préférence pourrait s'expliquer par la plus grande facilité d'accès et de réalisation de la cystocentèse pour les vétérinaires généralistes.

Les résultats d'autres examens complémentaires peuvent renforcer la suspicion diagnostique mais doivent être interprétés avec prudence en raison de leur manque de spécificité. Par exemple, la dilatation du bassinet rénal et/ou l'émoussement de la papille rénale peuvent être évocateurs de pyélonéphrites mais peuvent aussi être observés chez des animaux sains ou atteints d'autres maladies rénales (D'anjou, Bédard, Dunn 2011 ; Jakovljevic et al. 1999). De même, une élévation de la concentration en créatinine ou en diméthylarginine symétrique (SDMA) soutient l'hypothèse d'une lésion rénale, bien que celle-ci puisse résulter de diverses causes (Dahlem et al. 2017).

F. Prise en charge thérapeutique

1. Traitement non spécifique

Si l'animal montre des signes de maladie systémique sévère, une stabilisation peut être nécessaire : généralement une perfusion de fluides et d'électrolytes en intraveineuse pour le soutien hémodynamique est réalisée (Ettinger, Feldman, Côté 2017).

Les facteurs prédisposants ou les comorbidités contribuant au développement de la pyélonéphrite doivent être traités ou supprimés. Certains désordres anatomiques comme un diverticule vésicale ou la présence d'urolithes peuvent être traités chirurgicalement ou médicalement (Crowell, Neuwirth, Mahaffey 1995). Si l'animal atteint présente un syndrome de Cushing ou un diabète sucré, un traitement médical doit être initié.

2. Traitement spécifique

○ Pyélonéphrite bactérienne :

Une antibiothérapie adaptée selon les résultats de la culture bactérienne et de l'antibiogramme doit être mise en place. Chez les animaux sévèrement atteints, le choix de l'antibiothérapie est d'abord empirique et l'administration est parentérale. Lorsque l'animal est stable, il est mieux d'attendre les résultats de l'antibiogramme avant d'entamer un traitement (Ettinger, Feldman, Côté 2017).

L'antibiotique choisi doit avoir une élimination urinaire, être bactéricide et non néphrotoxique (par exemple amoxicilline/acide clavulanique, sulfamide/triméthoprimine ou marbofloxacine). La durée recommandée du traitement antibiotique était auparavant longue : trois à quatre semaines pour une pyélonéphrite aiguë contre quatre à huit semaines dans le cas d'une chronique (Hébert, Bulliot 2014; Weese et al. 2011). Les nouvelles recommandations de l'ISCIAD préconisent dorénavant une durée de 10 à 14 jours de traitement (Weese et al. 2019). Il faut vérifier la stérilité de l'ECBU avant l'arrêt du traitement et reconstrôler une à deux semaines après la fin du traitement afin de ne pas manquer une rechute (Weese et al. 2019 ; Crowell, Neuwirth, Mahaffey 1995 ; Ettinger, Feldman, Côté 2017).

L'ISCIAD recommande l'utilisation de fluoroquinolones ou de céphalosporine troisième génération en attendant les résultats de la culture urinaire (Weese et al. 2019). L'antibiotique choisi doit être efficace contre les bactéries gram négatives puisqu'elles sont les agents infectieux les plus fréquents (Olin, Bartges 2015).

○ Pyélonéphrite fongique :

Un traitement antifongique spécifique à l'espèce isolée doit être administré. La majorité des infections fongiques sont dues à *Candida* spp. et la plupart des souches sont sensibles au fluconazole (Kauffman 2014; Jin, Lin 2005; Olin, Bartges 2015; Pressler et al. 2003).

3. Pyélonéphrite réfractaire : drainage et néphrectomie

Un traitement alternatif est le drainage percutané échoguidé du rein atteint. Une aiguille spinale perce le bassinet à travers le parenchyme rénal, opposé au hile, sous guidage échographique et sous sédation. Un échantillon de liquide est récolté afin de l'analyser. Une vidange de la cavité peut ensuite être réalisée, un rinçage avec de l'eau

saline facilite la vidange s'il y a présence d'un pus épais. Le bassinnet est ensuite lavé à plusieurs reprises avec une solution antiseptique jusqu'à ce que le liquide obtenu soit propre. Enfin, si nécessaire, des antibiotiques peuvent être instillés directement dans le bassinnet (Szatmári, Ösi, Manczur 2001 ; Penninck, Finn-Bodner 1998). Cette procédure doit être répétée tous les jours jusqu'à ce que le diamètre de la cavité pyélique soit réduit par deux ou soit trop petit pour être ponctionné. Un traitement antibiotique systémique parentéral ou oral doit être poursuivi pendant quatre à six semaines jusqu'à ce que l'ECBU revienne négatif (Szatmári, Ösi, Manczur 2001).

La néphrectomie unilatérale est le traitement de derniers recours en cas d'échec thérapeutique malgré un traitement approprié, de rechutes récurrentes ou lorsqu'on suppose l'existence d'un néphrolithe agissant comme réserve bactérienne (Ettinger, Feldman, Côté 2017). Avant d'entamer toute procédure, il faut s'assurer que le rein controlatéral peut assurer toute la fonction rénale. La mesure du débit de filtration glomérulaire et des paramètres biochimiques rénaux sera indicative. Une azotémie persistante pourrait suggérer que les deux reins sont affaiblis et serait donc une contre-indication. Une complication à long terme de la néphrectomie est le développement d'une insuffisance rénale chronique. Il est donc prudent de surveiller de près l'animal afin d'assurer un diagnostic précoce d'une éventuelle maladie rénale chronique (MRC) et entamer rapidement un traitement (Johnson et al. 2024).

4. Suivi de l'animal

Les animaux atteints de pyélonéphrite doivent avoir au moins un à deux rendez-vous de suivi afin de s'assurer de la bonne évolution clinique de l'animal. Un contrôle des paramètres rénaux doit être réalisé une à deux semaines après l'arrêt des traitements antibactériens puis dès l'apparition d'un nouveau signe clinique évocateur d'atteinte urinaire. Ces contrôles permettent également d'évaluer l'étendue de la perte fonctionnelle rénale (Weese et al. 2019 ; Ettinger, Feldman, Côté 2017).

PARTIE 2

ANALYSE FACTUELLE DES DONNEES DE LA LITTERATURE SUR LES PYELONEPHRITES DES CARNIVORES DOMESTIQUES

La littérature vétérinaire, tout comme humaine, manque de données sur les pyélonéphrites. Il existe seulement deux études rétrospectives chez le chien (Bouillon et al. 2018; Wettimuny 1967) et autant chez le chat (Cheney, Palerme, Van Vertloo 2018; Whitehouse, Ostronic, Viviano 2024). Les autres informations proviennent de rapports de cas cliniques ou d'études rétrospectives combinant divers cas d'ITU dont des pyélonéphrites.

L'étude rétrospective de Bouillon décrit les signes cliniques, les résultats des tests diagnostiques et identifie les facteurs de risques chez 47 chiens dont la pyélonéphrite a été diagnostiquée par histopathologie (Bouillon et al. 2018).

L'étude rétrospective de Wettimuny décrit les lésions histopathologiques observées à l'autopsie dans 14 cas de pyélonéphrites rencontrés lors d'une enquête sur les néphropathies canines menée chez 178 chiens (Wettimuny 1967).

L'étude rétrospective de Cheney aspire à caractériser les signes cliniques et modifications clinico-pathologiques et échographiques chez 17 chats atteints de pyélonéphrite. Le diagnostic est confirmé par histopathologie post-mortem (Cheney, Palerme, Van Vertloo 2018).

L'étude rétrospective de Whitehouse vise à décrire les signes cliniques, les modifications microbiologiques, les traitements et le pronostic dans une population de 32 chats suspectés de pyélonéphrite aiguë. Les chats sont inclus dans l'étude à condition d'avoir une culture d'urine positive et un diagnostic clinique d'insuffisance rénale aiguë (Whitehouse, Ostronic, Viviano 2024).

Notre analyse ci-après s'appuie majoritairement sur ces quatre études. Nous utiliserons également des cas cliniques et autres études rétrospectives évoquant les pyélonéphrites.

A. Epidémiologie et étiologie des pyélonéphrites

1. Prévalence des pyélonéphrites chez les carnivores domestiques

Il est difficile d'avoir une idée précise de la prévalence des pyélonéphrites chez les carnivores domestiques car elle est peu documentée. En effet, son diagnostic définitif est compliqué à établir et les signes cliniques qui lui sont associés sont très variables (Weese et al. 2019).

La pyélonéphrite n'est pas une affection très fréquente. A l'autopsie, elle est diagnostiquée chez 0,4 à 1,3 % des chiens (Bouillon et al. 2018) et 0,6 % des chats (Lucke 1968). Parmi un large échantillonnage d'urines chez le chat (n=2603), 20% présentaient une bactériologie positive (n=532) dont 1,2% étaient attribuables à une pyélonéphrite aiguë (n=32) (Whitehouse, Ostronic, Viviano 2024).

Chez les animaux souffrant d'une ITU, la prévalence de pyélonéphrite s'élève de 6 à 15,4 % chez les chats (Whitehouse, Ostronic, Viviano 2024 ; Koontz, Epstein, Westropp 2023) contre 5 % chez les chiens (Wong, Epstein, Westropp 2015).

Parmi les chats atteints d'une insuffisance rénale aiguë, 32% ont une culture d'urine positive (Siu et al. 2022) dont 5,3 à 24 % est attribué à une pyélonéphrite (Segev et al. 2013 ; Siu et al. 2022) contre 2 % chez le chien (Vaden, Levine, Breitschwerdt 1997).

Les femelles sont les plus touchées par cette maladie : 70 % de femelles chez le chien (Bouillon et al. 2018 ; Choi et al. 2010), 82 à 90 % chez le chat (Cheney, Palerme, Van Vertloo 2018 ; Whitehouse, Ostronic, Viviano 2024 ; White et al. 2013). Dans les deux espèces, 55 à 100 % des femelles atteintes sont stérilisées (Cheney, Palerme, Van Vertloo 2018 ; Bouillon et al. 2018 ; Wong, Epstein, Westropp 2015 ; Whitehouse, Ostronic, Viviano 2024 ; Quimby et al. 2017 ; White et al. 2013).

Les animaux les plus touchés sont âgés : l'âge moyen est de 9,7 ans chez le chien (D'anjou, Bédard, Dunn 2011) et 9 à 15 ans chez le chat (D'anjou, Bédard, Dunn 2011 ; Whitehouse, Ostronic, Viviano 2024 ; Cheney, Palerme, Van Vertloo 2018 ; Quimby et al. 2017).

2. Facteurs de risques et comorbidités

Les carnivores domestiques en bonne santé avec un tractus urinaire normal sont résistants à l'induction expérimentale de pyélonéphrite bactérienne (Kelly, Lucke,

McCullagh 1979 ; Scott 1964 ; Harrison et al. 1973 ; Gold, Jeffs, Wilson 1968). Les animaux atteints de pyélonéphrite présentent en général des comorbidités et facteurs prédisposants à l'installation de la maladie (Bouillon et al. 2018).

a. Anomalie anatomique ou fonctionnelle du tractus urinaire

Comme nous l'avons vu précédemment, tous les mécanismes empêchant le bon écoulement urinaire ou entravant les mécanismes de défense sont des facteurs prédisposants aux infections rénales. Cela est vérifié dans la littérature vétérinaire ; la majorité des animaux atteints de pyélonéphrite présentent une anomalie du tractus urinaire telle que : une obstruction urétérale (19 à 28,6 %) (McQuitty, Branter 2018 ; Bouillon et al. 2018 ; Wettimuny 1967), des urolithiases (6 à 27 %) (Bouillon et al. 2018; Whitehouse, Ostronic, Viviano 2024), une tumeur du tractus urinaire (Bouillon et al. 2018), toute altération de l'uroépithélium ou autre défaut anatomique (uretère ectopique, uretère rétrocave) (Robin, Maurey 2015 ; Bouillon et al. 2018) ou le port de sonde urinaire (Barsanti et al. 1992).

Une étude portant sur un groupe de 178 chiens atteints de néphrite a révélé une incidence de 8 % de pyélonéphrite dont 28,6 % étaient associées à une obstruction des voies urinaires (Wettimuny 1967).

La correction de ces anomalies ne retire pas nécessairement la prédisposition. Les chirurgies causent des anomalies de la paroi des voies urinaires ce qui compromet les mécanismes de défense. Une pyélonéphrite est suspectée ou diagnostiquée chez 1,5 à 4 % des chats après correction chirurgicale d'une obstruction urétérale (Berent et al. 2014; Kopecny et al. 2019).

b. Maladie rénale antérieure

La préexistence d'une maladie rénale chronique est également un facteur de risque. Les cultures d'urines positives chez les chien et chats atteints de MRC sont fréquentes : respectivement 18 à 32 % (Foster, Krishnan, Cole 2018; Alasmar et al. 2023; Lamoureux et al. 2019) et 22 % (Mayer-Roenne, Goldstein, Erb 2007). Chez 8,8 % des chiens (Foster, Krishnan, Cole 2018) et 5 % des chats (DiBartola et al. 1987; White et al. 2013), ces ITU sont des pyélonéphrites (diagnostic de suspicion sur la base de signes cliniques, biologiques et échographiques évocateurs). Parmi un

échantillon de chats avec un diagnostic de pyélonéphrite, 53 % étaient déjà affectés par une MRC (Whitehouse, Ostronic, Viviano 2024).

Lorsqu'une affection rénale aiguë s'ajoute à une affection chronique préexistante, on parle d' « IRA sur IRC ». La pyélonéphrite en est une cause fréquente (Monaghan, Nolan, Labato 2012 ; Worwag, Langston 2008), elle représente environ 8 % des cas chez le chat (Chen et al. 2020).

c. Maladie systémique à l'origine d'une immunosuppression

La littérature issue de la recherche clinique appuie encore une fois les données trouvées dans les ouvrages vétérinaires ; les animaux présentant une pyélonéphrite ont très souvent une maladie concomitante qui les a prédisposés à une infection telle qu'une maladie inflammatoire ou une maladie à l'origine d'une immunosuppression systémique (*Tableau I*).

Tableau I : Maladies concomitantes fréquentes selon différentes études

Maladies inflammatoires (Bouillon et al. 2018; Whitehouse, Ostronic, Viviano 2024)	<ul style="list-style-type: none"> – Hépatite – Cholangite – Myocardite 	<ul style="list-style-type: none"> – Pancréatite aiguë – Pyomètre – Méningite 	<ul style="list-style-type: none"> – Prostatite – Splénite – Péritonite
Maladies métaboliques (Bouillon et al. 2018; Whitehouse, Ostronic, Viviano 2024)	<ul style="list-style-type: none"> – Hyperadrénocorticisme/Cushing (Forrester et al. 1999; Galvao, Chew, Drost 2013; Heseltine, Panciera, Saunders 2003) – Diabète sucré (Galvao, Chew, Drost 2013; Forrester et al. 1999; Moon, Biller, Smee 2014; Heseltine, Panciera, Saunders 2003; Kim et al. 2017) – Hyperthyroïdie (Galvao, Chew, Drost 2013) 		
Néoplasie	<ul style="list-style-type: none"> – Néoplasies du tractus urinaire (Jergens, Miles, Turk 1988; Bouillon et al. 2018) – Néoplasies non liées à l'appareil urinaire (Bouillon et al. 2018) 		

3. Etiologie

a. Agents bactériens

La plupart des agents infectieux impliqués dans les pyélonéphrites sont des bactéries, notamment *E. coli* dont la prévalence varie de 35 à 90 % selon les études (Bouillon et al. 2018 ; Wong, Epstein, Westropp 2015 ; Whitehouse, Ostronic, Viviano 2024 ; Foster, Krishnan, Cole 2018 ; Koontz, Epstein, Westropp 2023 ; White et al. 2013 ; Cheney, Palerme, Van Vertloo 2018 ; Robin, Maurey 2015 ; Galvao, Chew, Drost 2013 ; Gould et al. 2016).

Les autres bactéries fréquemment isolées comportent : *Staphylococcus spp.* (le plus souvent des coagulases positives), *Streptococcus spp.*, *Klebsiella pneumoniae*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Proteus mirabilis*, *Enterobacter spp.* et *Corynebacterium spp.* (Tableau II).

Tableau II : Prévalence des principales bactéries responsables de pyélonéphrites dans différentes études (en %)

	Bouillon et al. 2018	Wong, Epstein, Westropp 2015	Whitehouse, Ostronic, Viviano 2024	Foster, Krishnan, Cole 2018	Koontz, Epstein, Westropp 2023	Wettimuny 1967	White et al. 2013	Cheney, Palerme, Van Vertloo 2018	Robin, Maurey 2015	Galvao, Chew, Drost 2013	Gould et al. 2016
Nombre total d'isolats bactériens	35	86	38	16	65	14	5	4	1	1	1
<i>E.coli</i>	37	58,1	89,4	75	55,4	35	80	75	100	100	100
<i>Staphilococcus spp.</i>	20	7		12,5	2,6						
<i>Streptococcus spp.</i>	14,3		2,6	6,25			20				
<i>Enterococcus spp.</i>	88,6	9,3			26						
<i>Proteus mirabilis</i>	5,7	7	7,8								
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	5,7	2,3			7,7						
<i>Klebsiella pneumoniae</i>		2,9		6,25	2,2						
<i>Enterobacter spp.</i>		7									
<i>Corynebacterium urealyticum</i>					1,5						

On retrouve plus anecdotiquement les germes bactériens suivant : *Acinetobacter baumannii*, *Alcaligenes faecalis*, *Pasteurella spp.*, *Providencia rettgeri*, *Stenotrophomonas maltophilia*, *Aerococcus viridans*, *Lactobacillus spp.*, *Lactococcus spp.*, *Micrococcus spp.*, *Citrobacter spp.*, *Salmonella enteritidis*, *Serratia marcescens* et *Yersinia enterocolitica* (Wong, Epstein, Westropp 2015).

b. Agents fongiques

Il existe très peu d'études ou rapport de cas clinique portant sur des pyélonéphrites fongiques chez les carnivores domestiques. Les rares articles à ce sujet incriminent *Candida spp.* (*Candida albicans* le plus souvent) (McQuitty, Branter 2018; Pressler et al. 2003 ; Heseltine, Panciera, Saunders 2003 ; Alves et al. 2020 ; Kim et al. 2017), *Cladophialophora bantiana* (Coldrick et al. 2007), *Cryptococcus neoformans* (Newman, Langston, Scase 2003), *Fusarium spp.* (Day, Holt 1994), *Rasamsonia argillacea* (Polak et al. 2023) ou *Paecilomyces variotii* (Tappin et al. 2012).

c. Nématodes

Dans la littérature, 18 cas d'infection par *Diocotophyma renale* sont renseignés, localisés au Brésil et au Canada (Mesquita et al. 2014; Greer et al. 2021).

B. Moyens diagnostiques des pyélonéphrites utilisés en médecine vétérinaire

1. Suspensions cliniques

De nombreuses études se fondent sur la présence de certains signes cliniques pour sélectionner les cas à inclure. Cependant, puisque nous avons vu que les symptômes de pyélonéphrites pouvaient être très variables, la méthodologie peut être critiquable et nous ne pouvons pas les utiliser pour décrire les signes cliniques spécifiquement associés aux pyélonéphrites.

a. Signes cliniques utilisés comme critère de suspicion

La présence simultanée de certains signes cliniques est souvent considérée comme suggérant la possibilité d'une pyélonéphrite.

Certains sont des signes cliniques systémiques très peu spécifiques :

- Anorexie ou dysorexie (Whitehouse, Ostronic, Viviano 2024 ; Gould et al. 2016 ; Heseltine, Panciera, Saunders 2003 ; Kim et al. 2017 ; Coldrick et al. 2007)

- Vomissements (Whitehouse, Ostronic, Viviano 2024 ; Heseltine, Panciera, Saunders 2003 ; Kim et al. 2017)
- Abattement (Whitehouse, Ostronic, Viviano 2024 ; Heseltine, Panciera, Saunders 2003 ; Kim et al. 2017 ; Gould et al. 2016)
- Fièvre (Coldrick et al. 2007 ; Heseltine, Panciera, Saunders 2003 ; Foster, Krishnan, Cole 2018 ; White et al. 2013 ; Whitehouse, Ostronic, Viviano 2024)
- Douleur abdominale (Coldrick et al. 2007 ; Gould et al. 2016 ; Foster, Krishnan, Cole 2018 ; White et al. 2013 ; Whitehouse, Ostronic, Viviano 2024)
- PUPD (Whitehouse, Ostronic, Viviano 2024 ; Kim et al. 2017)

D'autres sont des signes d'inflammation du bas appareil urinaire ne signifiant pas nécessairement qu'il y a une atteinte haute :

- Malpropreté (Kim et al. 2017; Whitehouse, Ostronic, Viviano 2024)
- Strangurie (Galvao, Chew, Drost 2013 ; Whitehouse, Ostronic, Viviano 2024)
- Hématurie (Kim et al. 2017 ; Galvao, Chew, Drost 2013 ; Whitehouse, Ostronic, Viviano 2024)
- Pollakiurie (Whitehouse, Ostronic, Viviano 2024)

b. Recensement des signes cliniques observés dans le cas de pyélonéphrites diagnostiquées à l'histologie ou cytologie rénale

Deux études rétrospectives (Bouillon et al. 2018 ; Cheney, Palerme, Van Vertloo 2018) et cinq cas cliniques (Robin, Maurey 2015 ; Newman, Langston, Scase 2003 ; Day, Holt 1994 ; McQuitty, Branter 2018 ; Tappin et al. 2012) ont rapporté des cas de pyélonéphrite diagnostiqués par cytologie rénale ou histologie rénale. On retrouve les mêmes signes cliniques mentionnés précédemment ainsi que quelques inédits (*Tableau III*). Les signes cliniques les plus récurrents sont : abattement, signes digestifs (vomissements, diarrhée, anorexie), fièvre, douleur abdominale/rénale, PUPD et signes d'atteintes du bas appareil urinaire (hématurie, pollakiurie).

Tableau III : Signes cliniques observés chez les animaux atteints de pyélonéphrite (confirmée à l'histologie ou cytologie) selon différentes études (en %) (NR : Non renseigné)

	Bouillon et al. 2018	Cheney, Palerme, Van Vertloo 2018	Regroupement des cas cliniques
Effectif	47	17	5
Anorexie ou dysorexie	57	41	80
Léthargie/Abattement	51	35	60
Vomissement	36	29	20
Diarrhée	28	NR	NR
Fièvre	21	11,7	20
Douleur abdominale/rénale	17	17,6	20
Souffle cardiaque	2	35	20
PUPD	17	NR	60
Périurie/malpropreté	11	NR	20
Strangurie	13	NR	NR
Hématurie	11	NR	20
Pollakiurie	2	NR	20
Déshydratation	26	NR	20
Amyotrophie	NR	47	NR
Hypothermie	NR	35	NR
Amaigrissement	4	NR	20
Signes neurologiques	15	NR	NR
Dyspnée	9	NR	20

D'autres signes cliniques moins fréquents, qui ne sont pas nécessairement associés à la pyélonéphrite, sont signalés : dyspnée, parésie, pertes vaginales, anurie, boiterie ou douleurs dorsales (Bouillon et al. 2018).

Certains chiens montraient uniquement des signes d'atteinte du bas appareil urinaire (incluant hématurie, pollakiurie, strangurie, périurie et dysurie : 17 %), d'autres des signes d'ITU haute (incluant fièvre, douleur lombaire, douleur abdominale, polyurie et polydipsie : 28 %) et certains des signes d'atteinte haute et basse (17 %). Une majorité (38 %) manifestait uniquement des signes systémiques non spécifiques et ne montrait aucun signe d'atteinte urinaire (Bouillon et al. 2018).

L'ensemble de ces données confirment l'imprédictibilité des signes cliniques imputables à la maladie. L'observation ou l'absence de certains signes cliniques seule ne permet pas de confirmer ou réfuter un diagnostic de pyélonéphrite.

2. Arguments biologiques

a. Examen des urines

(1) *Méthodes de prélèvement*

La cystocentèse est la technique la plus couramment utilisée pour prélever de l'urine (Galvao, Chew, Drost 2013 ; Gould et al. 2016 ; Heseltine, Panciera, Saunders 2003 ; Kim et al. 2017 ; Coldrick et al. 2007 ; Newman, Langston, Scase 2003 ; Bouillon et al. 2018 ; White et al. 2013 ; Foster, Krishnan, Cole 2018 ; Quimby et al. 2017 ; Siu et al. 2022). Cette méthode de prélèvement était utilisée dans 57 % des cas dans l'étude rétrospective sur les pyélonéphrites du chien de Bouillon et al. (2018), contre 21 % par sondage urinaire et 21 % par taxis. Elle fait parfois partie des critères d'inclusion dans les études pour garantir la qualité optimale du prélèvement urinaire (Foster, Krishnan, Cole 2018 ; White et al. 2013; Siu et al. 2022).

La pyélocentèse est l'examen de choix pour distinguer une infection rénale d'une infection des voies urinaires inférieures. Cependant, elle est plus rarement réalisée (Robin, Maurey 2015 ; Tappin et al. 2012). En effet, elle présente un taux de complications de 18 % (hémorragies périnéales, hémorragie dans le bassin) (Etedali, Reetz, Foster 2019). Dans la même étude, la comparaison de cultures bactériennes d'urine obtenue par cystocentèse ou par pyélocentèse a révélé que la pyélocentèse n'offrait pas un rendement diagnostique supérieur. Ceci pourrait être lié au fait qu'un antibiotique avait déjà été administré avant la pyélocentèse chez un grand nombre animaux (Etedali, Reetz, Foster 2019).

(2) *Examen cyto bactériologique des urines*

Plusieurs anomalies sont identifiables à l'examen microscopique des urines. Une hématurie microscopique est souvent détectée chez les chiens (77 %) et chats atteints de pyélonéphrite (Bouillon et al. 2018 ; Mesquita et al. 2014 ; McQuitty, Branter 2018 ; Galvao, Chew, Drost 2013 ; Tappin et al. 2012).

On retrouve aussi une pyurie, chez 77 % des chiens (Bouillon et al. 2018) et 56 % des chats (Whitehouse, Ostronic, Viviano 2024) (McQuitty, Branter 2018 ; Kim et al. 2017 ; Coldrick et al. 2007).

Un indicateur potentiel d'insuffisance rénale est l'isosthénurie, retrouvée fréquemment dans la littérature (McQuitty, Branter 2018 ; Gould et al. 2016 ; Galvao, Chew, Drost 2013 ; Whitehouse, Ostronic, Viviano 2024).

On retrouve également de la protéinurie (Galvao, Chew, Drost 2013 ; Gould et al. 2016) et leucocyturie (Gould et al. 2016).

Pour les pyélonéphrites bactériennes, une bactériurie est visualisable dans le sédiment urinaire dans 68 à 100 % des cas (Bouillon et al. 2018 ; Whitehouse, Ostronic, Viviano 2024 ; Cheney, Palerme, Van Vertloo 2018 ; Robin, Maurey 2015 ; Kim et al. 2017).

Dans le cas de pyélonéphrites fongiques, on peut observer la présence d'hyphes (Coldrick et al. 2007 ; Tappin et al. 2012).

b. Analyses sanguines

(1) Numération formule sanguine

Une des anomalies majeures retrouvée à la NFS est une anémie retrouvée chez 57 à 70 % des chats (Cheney, Palerme, Van Vertloo 2018 ; Whitehouse, Ostronic, Viviano 2024) et 44 % des chiens (Bouillon et al. 2018) (Mesquita et al. 2014 ; Galvao, Chew, Drost 2013 ; Day, Holt 1994 ; Robin, Maurey 2015 ; Tappin et al. 2012).

Une leucocytose est généralement observée, chez 36 % des chats (Whitehouse, Ostronic, Viviano 2024) et 56 % des chiens (Bouillon et al. 2018). Le plus souvent elle est neutrophilique (68%) (Whitehouse, Ostronic, Viviano 2024 ; Gould et al. 2016; Mesquita et al. 2014).

(2) Biochimie

L'azotémie est fréquemment retrouvée chez les animaux atteints de pyélonéphrite : 29 à 100% selon les études (Cheney, Palerme, Van Vertloo 2018 ; Bouillon et al. 2018 ; Newman, Langston, Scase 2003 ; McQuitty, Branter 2018 ; Robin, Maurey 2015 ; Gould et al. 2016 ; Whitehouse, Ostronic, Viviano 2024). L'International Renal Interest Society a développé un consensus permettant de classer et grader la sévérité des insuffisances rénales aiguës (qui peuvent être déclenchées par des pyélonéphrites) (*IRIS Kidney - Guidelines - IRIS Grading of AKI 2016*) (*Annexe 1*). Elle peut être plus ou moins marquée ; dans une étude sur des chats atteints de pyélonéphrite aiguë, 28 % des animaux étaient IRIS grade II, 41 % grade III et 12 % grade V (Whitehouse, Ostronic, Viviano 2024). Il arrive aussi qu'aucune azotémie ne soit présente (Mesquita et al. 2014 ; Galvao, Chew, Drost 2013 ; Day, Holt 1994 ; Coldrick et al. 2007).

On peut retrouver d'autres anomalies à l'analyse biochimique du sang telles qu'une hyperphosphatémie (Cheney, Palerme, Van Vertloo 2018 ; Gould et al. 2016) ou une hypercholestérolémie (Gould et al. 2016 ; Tappin et al. 2012).

Les anomalies retrouvées à la biochimie et à NFS sont donc variables d'un individu à l'autre. Comme pour les signes cliniques, leur présence ou absence ne permet pas de confirmer ou infirmer une pyélonéphrite.

3. Arguments échographiques

Les signes échographiques retrouvés le plus fréquemment sont :

- Pyélectasie (unilatérale ou bilatérale) : 50 à 100 % avec une dilatation très variable jusqu'à 15 mm ou plus (pour rappel, la cavité n'excède normalement pas les 3 mm) (Quimby et al. 2017; Cheney, Palerme, Van Vertloo 2018 ; Whitehouse, Ostronic, Viviano 2024 ; Foster, Krishnan, Cole 2018 ; D'anjou, Bédard, Dunn 2011 ; Neuwirth et al. 1993 ; Bouillon et al. 2018 ; Tappin et al. 2012 ; Robin, Maurey 2015 ; McQuitty, Branter 2018 ; Kim et al. 2017 ; Heseltine, Panciera, Saunders 2003 ; Gould et al. 2016 ; Galvao, Chew, Drost 2013 ; Coldrick et al. 2007)
- Dilatation urétérale proximale (unilatérale ou bilatérale) : 41 à 46 % (pour rappel, la cavité urétérale est normalement non visible) (Neuwirth et al. 1993 ; Quimby et al. 2017 ; Bouillon et al. 2018 ; Whitehouse, Ostronic, Viviano 2024 ; Tappin et al. 2012 ; Robin, Maurey 2015 ; McQuitty, Branter 2018 ; Galvao, Chew, Drost 2013)
- Ligne hyperéchogène dans la paroi du bassinnet (Foster, Krishnan, Cole 2018 ; Neuwirth et al. 1993)
- Diminution de la distinction cortico-médullaire : environ 14 % (Bouillon et al. 2018 ; McQuitty, Branter 2018 ; Coldrick et al. 2007)
- Hyperéchogénicité rénale : 7 à 40 % (Bouillon et al. 2018 ; Foster, Krishnan, Cole 2018 ; Whitehouse, Ostronic, Viviano 2024)
- Présence de matériel échogène dans le bassinnet : 15 % (Whitehouse, Ostronic, Viviano 2024 ; Foster, Krishnan, Cole 2018 ; Tappin et al. 2012; Kim et al. 2017)

- Graisses hyperéchogènes en périphérie rénale (Foster, Krishnan, Cole 2018)
- Rénomégalie : 14 à 15 % (Bouillon et al. 2018 ; Whitehouse, Ostronic, Viviano 2024 ; Foster, Krishnan, Cole 2018 ; McQuitty, Branter 2018)
- Rein de petite taille : 10 % (Bouillon et al. 2018 ; McQuitty, Branter 2018)
- Minéralisations rénales (Cheney, Palerme, Van Vertloo 2018)

Il arrive également qu'aucune anomalie évocatrice de pyélonéphrite ne soit détectée, dans environ 38 % des cas (Bouillon et al. 2018 ; Newman, Langston, Scase 2003).

Lorsqu'on oppose des chiens sains avec des chiens atteints de pyélonéphrite induite expérimentalement, l'échographie est un test très spécifique (100 %) avec une bonne sensibilité (82%) (Neuwirth et al. 1993). Toutefois, les signes échographiques évocateurs de pyélonéphrites sont aussi souvent associés aux obstructions du tractus urinaire ou aux maladies rénales chroniques. L'interprétation d'une dilatation de la cavité pyélique peut donc s'avérer difficile (Quimby et al. 2017).

Il n'y a pas de différence significative dans la mesure de dilatation du bassinet entre des chats atteints de MRC et des chats atteints de pyélonéphrite. De plus, les degrés de dilatation du bassinet entre des chats atteints de pyélonéphrite et des chats avec une obstruction urétérale se chevauchent largement. Généralement, les valeurs maximales de dilatation (>13mm) sont imputées aux obstructions (D'anjou, Bédard, Dunn 2011 ; Quimby et al. 2017).

La radiographie, dans certains cas particuliers, peut être un examen d'intérêt. Par exemple, elle a permis d'observer des lucarnes gazeuses dans le rein gauche d'un chat, orientant le diagnostic vers une pyélonéphrite emphysémateuse (Gould et al. 2016).

4. Confirmation diagnostique

a. Biopsies et cytologies rénales

L'analyse cytologique ou histologique rénale permet de confirmer définitivement le diagnostic de pyélonéphrite. Cependant, elle est très rarement réalisée du vivant de l'animal.

Un seul article (McQuitty, Branter 2018), cas clinique chez un chat, mentionne la réalisation d'une cytologie du parenchyme rénal. La lecture de la lame révèle une inflammation modérée mixte de neutrophiles, macrophages et éosinophiles ainsi que la présence d'organismes fongiques.

Un autre article, cas clinique chez un chien, fait référence à une biopsie rénale (Tappin et al. 2012). Une pyélonéphrite fongique est mise en évidence à la suite d'une culture d'urine récoltée par pyélocentèse. Une laparotomie était ensuite réalisée afin de lever une obstruction rénale et urétérale par un granulome fongique. L'aspect externe des reins était normal. L'examen histopathologique de la biopsie dévoile une néphrite interstitielle modérée chronique sans trace de matériel fongique dans le parenchyme rénal.

Dans l'étude rétrospective de Bouillon, l'examen histologique est considéré comme test de référence et la pyélocentèse est présentée comme une alternative acceptable. Seuls les cas présentant des résultats histologiques compatibles avec une pyélonéphrite bactérienne étaient inclus dans l'étude, c'est-à-dire s'il y avait des signes d'infiltration leucocytaire dans la médulla profonde, généralement avec des stries radiales s'étendant vers la médulla superficielle, avec ou sans atteinte de l'épithélium pelvien (Bouillon et al. 2018).

b. En pratique : diagnostic basé sur un ensemble de critères

L'ISCAID propose un diagnostic provisoire de pyélonéphrite reposant sur une culture d'urine positive dans un contexte de signes cliniques systémiques tels que de la fièvre, PUPD, douleur rénale ou abdominale à la palpation ; une azotémie, une cylindrurie et une neutrophilie périphérique avec ou sans déviation à gauche (Weese et al. 2019).

Ainsi, en pratique, le diagnostic de la pyélonéphrite repose généralement sur la présence d'un ensemble de critères :

- Culture d'urine positive par cystocentèse et plus rarement pyélocentèse (Whitehouse, Ostronic, Viviano 2024 ; Kopecny et al. 2019 ; Chen et al. 2020 ; Koontz, Epstein, Westropp 2023)
- Présence d'au moins un signe clinique évocateur d'une atteinte non cantonnée aux voies urinaires basses : anorexie, vomissements, PUPD, abattement, fièvre, douleur rénale ou abdominale (Whitehouse, Ostronic, Viviano 2024 ; Kopecny et al. 2019 ; White et al. 2013 ; Wong, Epstein, Westropp 2015 ; Foster, Krishnan, Cole 2018 ; Koontz, Epstein, Westropp 2023)
- Azotémie progressive qui s'améliore après initiation du traitement (Kopecny et al. 2019 ; Whitehouse, Ostronic, Viviano 2024 ; McQuitty, Branter 2018 ; Foster, Krishnan, Cole 2018)
- Signes échographiques compatibles avec une pyélonéphrite (Chen et al. 2020 ; Wong, Epstein, Westropp 2015 ; Foster, Krishnan, Cole 2018 ; Koontz, Epstein, Westropp 2023)

C. Découvertes d'autopsie et analyses histopathologiques

1. Atteinte unilatérale ou bilatérale

Dans la majorité des cas, les deux reins sont affectés, avec 86 à 100 % d'atteinte bilatérale selon les études (Bouillon et al. 2018 ; Wettimuny 1967 ; Newman, Langston, Scase 2003 ; Robin, Maurey 2015).

2. Affection aiguë ou chronique

Le plus souvent, les lésions rénales sont de nature chronique (Robin, Maurey 2015 ; Newman, Langston, Scase 2003 ; McQuitty, Branter 2018). Chez le chien, lors de pyélonéphrite bactérienne, l'atteinte est chronique dans 55 % des cas contre 26 % de cas aiguë et 19 % des cas subaiguë (Bouillon et al. 2018).

3. Aspect macroscopique des reins

Selon le type d'atteinte rénale, les lésions macroscopiques et microscopiques observables peuvent varier.

a. Pyélonéphrite aiguë bactérienne

Huit cas de pyélonéphrite aiguë ont été étudiés lors d'une enquête sur les néphrites canines (Wettimuny 1967). L'atteinte était bilatérale dans 75 % des cas mais toujours plus marquée sur un des deux reins. Lors de l'observation à l'œil nu, les reins lésés étaient de taille augmentée et congestionnés. La capsule rénale se retirait facilement et révélait une surface corticale mouchetée, avec des zones suppurées de 2 à 3 mm de diamètre. La coupe de ces foyers suppuratifs dévoilait un centre nécrotique. A la section du cortex, on découvrait des stries linéaires blanchâtres s'étendant du cortex à la médulla. La cavité pyélique et l'uretère étaient dilatés et contenaient un matériel parfois purulent.

b. Pyélonéphrite chronique bactérienne

Dans la même étude que celle ci-dessus, six cas de pyélonéphrite chronique étaient observés. Cette fois, les reins étaient fermes et de petite taille, à cause de la fibrose (*Figure 9*). La capsule rénale était adhérente au cortex. La surface corticale était irrégulière, tachetée et présentait des zones en dépression. A la section, des stries radiales de fibrose traversaient le cortex. Le bassinnet était dilaté par un contenu granuleux ou du pus. Sa paroi était épaissie et recouverte de fibrine (Wettimuny 1967).

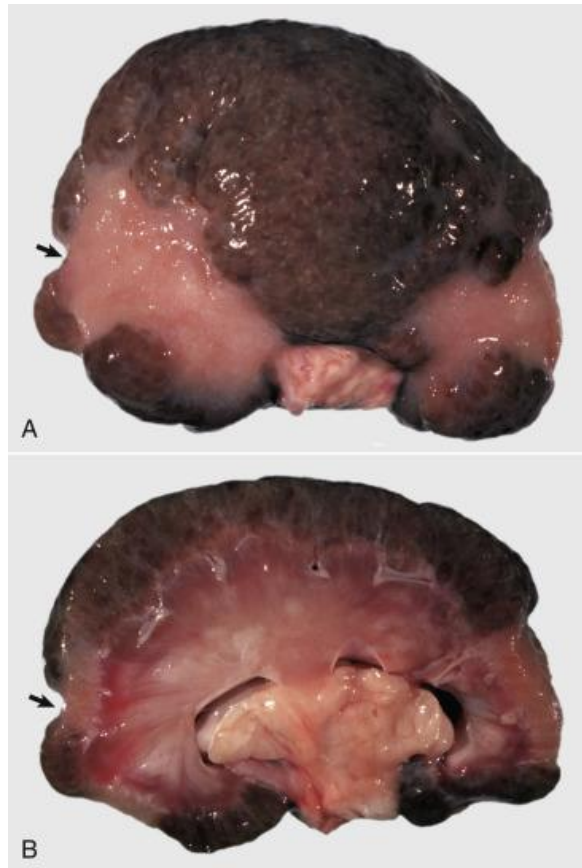


Figure 9 : Pyélonéphrite chronique chez un chien. A : Deux grandes cicatrices visibles sur la capsule, en dépression (flèche). Les petites taches grises sont des régions d'inflammation chronique et de fibrose. B, coupe frontale : Les cicatrices corticales sont localisées aux pôles rénaux (flèche). Le reste du rein présente un motif pointillé de fibrose. (Source : Dr A. Confer, Center of Veterinary Health Sciences, Oklahoma State University)

c. Pyélonéphrite fongique

La morphologie du ou des reins atteints est variable selon l'organisme fongique à l'origine de l'infection et sa pathogénie.

Dans le cas clinique de Newman, l'agent infectieux identifié était *Cryptococcus neoformans*. À l'autopsie, le cortex enfermait de nombreux nodules pâles, en relief, de 1 à 5 mm de diamètre et la médulla présentait une zone de nécrose nodulaire coalescente s'étendant jusqu'au bassinnet, remplie d'un exsudat suppuratif (Newman, Langston, Scase 2003).

Dans le cas d'un chien rapporté par Day et Holt, le rein atteint avait une apparence très différente. Le rein était de très grande taille (10x10x15cm) et déformé (origine de l'uretère non déterminable). Son pôle caudal était envahi par une unique et

large masse qui s'étendait à la musculature lombaire, les intestins, le pancréas et des nœuds lymphatiques locaux. Après section, la surface de la masse présentait l'aspect d'un granulome fongique avec un centre nécrotique, séparé du reste de l'organe par une épaisse bande de tissus conjonctif. Le reste du tissu rénal était modifié : zones inflammatoires au sein d'une matrice de tissus conjonctif dense (Day, Holt 1994).

d. Pyélonéphrite parasitaire

Macroscopiquement, on observe les nématodes occupant le rein. La structure du cortex et la médulla sont partiellement ou complètement détruits, laissant place aux parasites (Mesquita et al. 2014) (Figure 10).

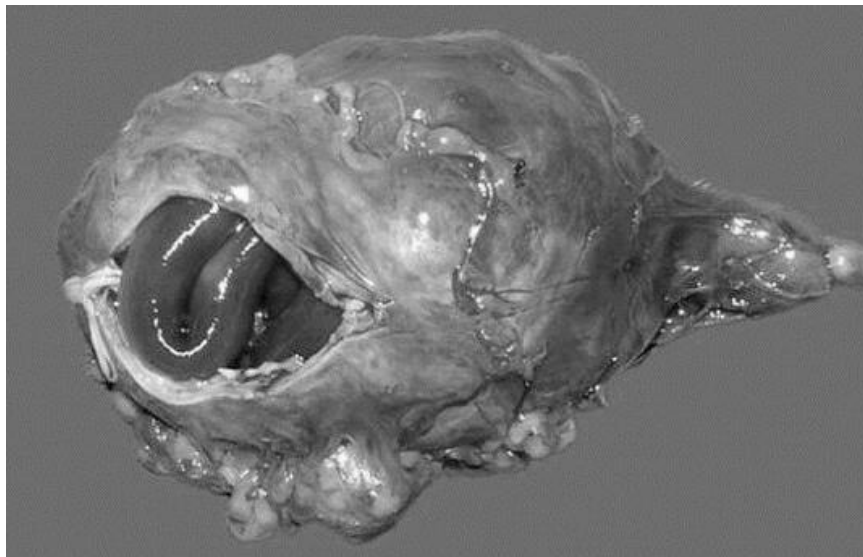


Figure 10 : Aspect macroscopique du rein droit : destruction du tissu rénal et présence de vers (Source : Mesquita et al. 2014)

Finalement, les anomalies rénales macroscopiques liées aux pyélonéphrites bactériennes décrites dans ces études sont en adéquation avec les descriptions retrouvées dans les ouvrages vétérinaires. Aucune description n'avait été réalisée auparavant pour les pyélonéphrites fongiques ou parasitaires.

4. Analyse histologique

a. Présence de pathogènes microscopiques

Dans le cas des pyélonéphrites bactériennes, des bactéries sont observées au sein du tissu rénal dans 17 à 35 % des cas (Cheney, Palerme, Van Vertloo 2018 ; Bouillon et al. 2018 ; Wettimuny 1967).

L'infection rénale par *Cryptococcus neoformans* est plus prééminente dans la médulla, où on retrouve des agrégats de levures bourgeonnantes. La taille des levures est comprise entre 5 et 15 µm (Newman, Langston, Scase 2003).

Toutefois, il est fréquent qu'aucun organisme ne soit observé et que les cultures fongiques ou bactériennes soient négatives (Bouillon et al. 2018 ; McQuitty, Branter 2018).

b. Réaction inflammatoire

Lors de pyélonéphrite aiguë, une réaction inflammatoire diffuse englobe le ou les reins. On parle alors de pyélonéphrite active, retrouvée dans 83 % des cas à l'histologie dans l'étude rétrospective de Bouillon (Bouillon et al. 2018). On observe une infiltration de cellules inflammatoires dans le tissu interstitiel : autour des glomérules, des tubules et des vaisseaux sanguins, depuis le cortex à la médulla (Wettimuny 1967). Cet infiltrat inflammatoire est un mélange de neutrophiles, plasmocytes et lymphocytes. Un type de cellules est généralement majoritaire, on parle alors d'infiltrat neutrophilique, infiltrat lympho-plasmocytaire, infiltrat lympho-neutrophilique ou infiltrat mixte (neutrophiles + lymphocytes + plasmocytes) (Bouillon et al. 2018 ; Cheney, Palerme, Van Vertloo 2018)(*Tableau IV*).

Tableau IV : Type d'infiltration cellulaire interstitielle rénale selon différentes études (en %)

Type d'infiltrat	Neutrophilique	Lympho-plasmocytaire	Lympho-neutrophilique	Mixte (neutrophiles, lymphocytes, plasmocytes)
Bouillon et al. 2018	38	17	6	38
Cheney, Palerme, Van Vertloo 2018	41	35		23

c. Destruction du tissu rénal

(1) *Modifications structurelles*

Les infiltrations cellulaires altèrent la structure des tissus environnants. Les cellules inflammatoires écartent les tubules les uns des autres et réduisent la lumière tubulaire par compression. Certains tubules sont parfois remplis de polynucléaires et d'autres contiennent des cylindres granuleux ou hyalins (Wettimuny 1967). Les cylindres urinaires sont des structures microscopiques formées de protéines coagulées (THP) dont l'agrégation est favorisée par un pH intra-tubulaire faible, une concentration de protéine importante et une osmolalité élevée. Les cylindres hyalins peuvent être présents chez un individu sain mais également lors de maladies rénales. La présence de cylindres granuleux est toujours révélatrice d'une lésion rénale (Caleffi, Lippi 2015).

La lumière de la cavité pyélique et des uretères peuvent aussi contenir un mélange de cellules : érythrocytes, cellules inflammatoires (lymphocytes, polynucléaires) et débris cellulaires (Wettimuny 1967). D'après l'étude de Bouillon, la présence de neutrophiles dans la lumière urétérale est observée chez 65 % des animaux étudiés (Bouillon et al. 2018).

(2) *Nécrose*

Comme nous l'avons vu précédemment, l'inflammation rénale entraîne une ischémie locale des tissus infectés à laquelle on ajoute les facteurs de virulence des agents infectieux et la réponse inflammatoire. L'ensemble de ses mécanismes endommage les cellules rénales et provoque la nécrose des tissus. Les régions de nécrose sont diverses : épithélium du bassinet (Wettimuny 1967), paroi des capillaires des glomérules (Mesquita et al. 2014). Ces zones de nécroses sont multinodulaires à coalescentes (Newman, Langston, Scase 2003).

(3) *Ulcérations*

L'inflammation et la nécrose des tissus affaiblit la surface de la muqueuse rénale, la rendant plus vulnérable aux dommages tels que des ulcérations. Ces dernières sont mentionnées au niveau du bassinet chez Bouillon chez 48 % des animaux à l'histologie (Bouillon et al. 2018).

d. Cicatrisation des lésions rénales

(1) *Fibrose*

On aperçoit de la fibrose dans les formes chroniques de pyélonéphrite, lorsque l'inflammation prolongée conduit à une accumulation de tissu cicatriciel. Les lésions sont alors confinées aux zones de cicatrisation. Comme observé macroscopiquement, on retrouve des stries radiales de fibrose, du cortex à la médulla. Les glomérules y sont entassés avec leur membranes basales épaissies et une fibrose périglomérulaire marquée. C'est au niveau de ces stries fibrosées qu'une infiltration diffuse de cellules inflammatoires est présente (Wettimuny 1967).

La fibrose se situe principalement au niveau du tissu interstitiel ; on parle donc de fibrose chronique interstitielle (McQuitty, Branter 2018).

(2) *Atrophie / épaissements*

Une fibrose excessive peut aboutir à une atrophie (par une compression et destruction) ou un épaissement (accumulation de tissu conjonctif) des structures rénales normales. Certains glomérules sont atrophiés (Mesquita et al. 2014; Wettimuny 1967) et d'autres hypertrophiés (Wettimuny 1967). La plupart des glomérules sont déformés, de petite taille et hyalinisés (Wettimuny 1967).

D. Prise en charge thérapeutique et pronostic

1. Traitement antibiotique

Le premier traitement antibiotique administré est généralement empirique (environ 88 % des cas (Whitehouse, Ostronic, Viviano 2024)) car les résultats de la culture bactérienne et de l'antibiogramme ne sont pas encore disponibles. L'antibiotique est utilisé en monothérapie ou en association avec un autre. La voie d'administration varie selon la gravité de l'état de l'animal. Un animal en mauvais état général nécessitant une hospitalisation et une surveillance accrue recevra les traitements par voie veineuse tandis qu'un animal plus stable sera traité par voie entérale (McQuitty, Branter 2018 ; Newman, Langston, Scase 2003 ; Coldrick et al. 2007 ; Polak et al. 2023 ; Galvao, Chew, Drost 2013 ; Gould et al. 2016 ; Heseltine, Panciera, Saunders 2003).

Les antibiotiques choisis font partie de la famille des pénicillines ou des fluoroquinolones (*Tableau V*) :

- Ampicilline/sulbactam 22 à 30 mg/kg BID ou q8h (McQuitty, Branter 2018 ; Gould et al. 2016 ; Heseltine, Panciera, Saunders 2003)
- Amoxicilline / acide clavulanique 10 mg/kg BID (Coldrick et al. 2007)

Certains des antibiotiques choisis sont des antibiotiques d'importance critique. Leur prescription et leur délivrance sont encadrées (*Arrêté du 18 mars 2016 fixant la liste des substances antibiotiques d'importance critique - Légifrance 2016*) :

- Enrofloxacin 5 à 12 mg/kg SID (Polak et al. 2023 ; Galvao, Chew, Drost 2013 ; Gould et al. 2016 ; Heseltine, Panciera, Saunders 2003)
- Ciprofloxacin 4 mg/kg SID (Newman, Langston, Scase 2003)
- Pradofloxacin (Whitehouse, Ostronic, Viviano 2024)

Tableau V : Antibiotique choisi en première intention lors de pyélonéphrite chez le chat (en%) (D'après Whitehouse, Ostronic, Viviano 2024)

	Ampicilline/ Sulbactam	Amoxicilline/Acide clavulanique	Enrofloxacin	Pradofloxacin
Whitehouse, Ostronic, Viviano 2024	43,3	16,7	13,3	26,7

Dans 39 % des cas, l'antibiothérapie est réadaptée suite aux résultats de la culture bactérienne et de l'antibiogramme (Whitehouse, Ostronic, Viviano 2024).

La médiane de durée de traitement était d'environ de 29 jours dans l'article de Whitehouse, Ostronic, Viviano 2024) mais se poursuivait fréquemment jusqu'à six semaines dans l'article de Foster, Krishnan, Cole 2018) ce qui est conforme aux anciennes recommandations des ouvrages vétérinaires (Hébert, Bulliot 2014) mais pas aux nouvelles recommandations de l'ISCAID 2019. Comme expliqué plus tôt, l'ISCAID recommande désormais des durées de traitement antibiotique plus courtes (10 à 14 jours), comparables à celles recommandée en médecine humaine.

2. Traitement antifongique

En cas d'infections fongiques, exceptionnelles en France, les antifongiques majoritairement utilisés sont le fluconazole (Heseltine, Panciera, Saunders 2003 ; Kim et al. 2017 ; McQuitty, Branter 2018) et l'itraconazole (Tappin et al. 2012 ; Polak et al. 2023 ; Coldrick et al. 2007) à des doses respectives de 5 à 10 mg/kg et 4 à 5 mg/kg PO SID ou BID. L'amphotéricine B est également évoquée (Tappin et al. 2012).

Si les résultats d'un traitement antifongique seul ne sont pas concluants, une néphrotomie peut être réalisé afin d'évacuer le matériel fongique présent dans le bassinnet (Tappin et al. 2012).

3. Traitements adjuvants

a. Fluidothérapie

La fluidothérapie est un traitement de soutien rénal administré quasi systématiquement chez les animaux hospitalisés atteints de pyélonéphrite a fortiori en cas d'insuffisance rénale aiguë. Elle permet de diluer les urines, de réhydrater l'animal et de corriger d'éventuels déséquilibres électrolytiques ou acido-basiques (McQuitty, Branter 2018 ; Gould et al. 2016 ; Heseltine, Panciera, Saunders 2003).

b. Pyélocentèse décompressive

Lors d'un cas de pyélonéphrite emphysémateuse chez un chat rapporté par Gould, un rein présentait une hydronéphrose sévère après trois jours d'hospitalisation. Il est alors décidé de réaliser une pyélocentèse décompressive échoguidée sous anesthésie générale afin de diminuer la pression subie par le rein. Par la suite, des signes marqués d'un processus obstructif motivent la pose d'un stent urétéral. Ces deux interventions permettent une résolution de l'azotémie et un rétablissement de l'état clinique normal du chat pour une durée de neuf mois post-opératoire (Gould et al. 2016).

4. Néphrectomie

La néphrectomie du rein lésé est parfois la seule thérapeutique envisageable. Dans le cas de l'infestation rénale par *Dioctophyma renale*, le rein droit de huit chiens

était complètement détruit et occupé par les parasites. Il a été retiré chirurgicalement et la fonction du rein gauche a compensé celle du droit (Mesquita et al. 2014).

Quand il n'y a plus d'autre alternative et que les traitements précédents sont un échec, le dernier recours reste la néphrectomie du rein lésé. C'est le cas du chat atteint de pyélonéphrite emphysémateuse rapporté par Gould ; neuf mois après des traitements antibiotiques, de la fluidothérapie, une pyélocentèse décompressive et la pose d'un stent urétéral, on observe une hydronéphrose très sévère du rein gauche. Il est supposé qu'il ne contient presque plus de tissu fonctionnel et une néphrectomie est réalisée (Gould et al. 2016).

Dans ces deux cas, il est vérifié au préalable que le rein restant est capable d'assurer la fonction rénale seul (valeurs d'urée et créatinine dans les valeurs de référence, échographie du rein controlatéral normale).

5. Taux de survie et décision de fin de vie

La plupart des cas cliniques retranscrits dans la littérature aboutissent sur une euthanasie de l'animal (McQuitty, Branter 2018 ; Newman, Langston, Scase 2003 ; Coldrick et al. 2007 ; Polak et al. 2023 ; Day, Holt 1994 ; Heseltine, Panciera, Saunders 2003 ; Robin, Maurey 2015). Il ne faut cependant pas perdre de vue que ces cas sont généralement des cas de pyélonéphrites compliquées par des maladies concomitantes ou par le caractère insolite du pathogène ou de la présentation clinique. Par exemple, la plupart des cas cliniques évoqués mettent en cause un organisme fongique alors que nous avons vu que la majorité des pyélonéphrites était bactérienne. L'espérance de survie avant euthanasie varie de quelques jours (Robin, Maurey 2015 ; Heseltine, Panciera, Saunders 2003) à quelques mois (deux à 11) (Newman, Langston, Scase 2003 ; Coldrick et al. 2007 ; Day, Holt 1994 ; Polak et al. 2023).

D'après l'étude rétrospective de Whitehouse, 94 % des chats atteints de pyélonéphrites survivent et rentrent chez eux. Au contrôle à 3 mois, 62 % sont indiqués toujours vivants. Il est impossible de conclure sur le devenir des 28 % restants car beaucoup sont perdus de vue (Whitehouse, Ostronic, Viviano 2024).

Les animaux préalablement atteints de MRC ont un pronostic médiocre car un dysfonctionnement rénal est préexistant. Moins d'un mois après le diagnostic, 61 % des chiens sont euthanasiés alors qu'ils reçoivent toujours une antibiothérapie. Parmi

les survivants, 80 % survivent deux à huit mois supplémentaires (Foster, Krishnan, Cole 2018).

La néphrectomie semble démontrer son efficacité puisque tous les animaux ayant subi l'intervention y survivent. Il n'y a toutefois pas d'information concernant l'évolution à moyen et long terme (Mesquita et al. 2014 ; Gould et al. 2016).

E. Limites des données existantes dans la littérature actuelle

1. Peu d'articles centrés sur la pyélonéphrite

A ce jour, il existe un nombre très limité d'études rétrospectives centrées sur la pyélonéphrite : deux pour les chats (Whitehouse, Ostronic, Viviano 2024 ; Cheney, Palerme, Van Vertloo 2018) et deux pour les chiens (Bouillon et al. 2018 ; Wettimuny 1967).

En ce qui concerne les articles de type cas clinique, ils regroupent une douzaine de cas mais font surtout état des cas particuliers ou originaux. Par exemple, contrairement à ce qui est normalement attendu en terme d'incidence, il y a plus de cas rapportés de pyélonéphrites fongiques (Coldrick et al. 2007 ; Heseltine, Panciera, Saunders 2003 ; Kim et al. 2017 ; McQuitty, Branter 2018 ; Newman, Langston, Scase 2003 ; Polak et al. 2023 ; Tappin et al. 2012; Day, Holt 1994) que de pyélonéphrites causées par *E. coli* (Galvao, Chew, Drost 2013 ; Robin, Maurey 2015).

Enfin, certains de ces articles ont été écrits il y a plus de 50 ans (Wettimuny 1967 ; Gold, Jeffs, Wilson 1968 ; Kelly, Lucke, McCullagh 1979).

2. Manque de visibilité

Certaines études incluent des cas de pyélonéphrites sans exposer les arguments cliniques, de laboratoire ou histologiques qui leur ont permis d'établir le diagnostic (Segev et al. 2013).

3. Difficulté d'obtenir des corrélations

Il n'est pas aisé de dégager des généralités en croisant les données des différents articles trouvés. En effet, il est rare que les critères d'inclusion soient

identiques (histologie ou combinaison d'imagerie, de signes cliniques et de laboratoire). Lorsque ces derniers le sont, il arrive que les espèces recrutées ne soient pas les mêmes (étude canine ou féline).

Au sein même d'une étude, les chercheurs ont également du mal à établir des liens entre les données cliniques et paracliniques. Par exemple, l'étude de Bouillon ne permet pas d'identifier de relations entre les principaux signes cliniques (douleur abdominale, fièvre, signes d'ITU haute ou basse), la chronicité/gravité histologique (degré d'infiltration tissulaire) et les caractéristiques histopathologiques de la pyélonéphrite (active ou inactive) ou encore entre la présence ou non d'azotémie ou leucocytose et la gravité et la durée de la pyélonéphrite. De ce fait, la présentation clinique et biologique de l'animal n'est pas indicative de la gravité ou durée de la pyélonéphrite. Cette constatation met en lumière la difficulté que pose le diagnostic de la pyélonéphrite (Bouillon et al. 2018).

En médecine humaine, des miARNs tissulaires sont étudiés en tant que biomarqueurs de lésions rénales. Ils présentent un potentiel discriminatoire dans le diagnostic de la pyélonéphrite aiguë lors d'allogreffes (Oghumu et al. 2014). A l'avenir, des biomarqueurs spécifiques non invasifs (miARNs présents dans les urines) pourraient être utilisés pour le diagnostic de pyélonéphrite chez les carnivores domestiques. Des recherches futures devront déterminer si l'augmentation de la concentration du miR16 est spécifiquement liée aux pyélonéphrites, à l'infection par le pathogène *E. coli*, ou aux deux (Jessen et al. 2020).

PARTIE 3

REGARDS CROISES

A. Réalisation d'une enquête en médecine vétérinaire

1. Introduction et objectif de l'étude

Nous avons constaté précédemment que le diagnostic des pyélonéphrites demeure un défi au sein de la profession vétérinaire et que les tests diagnostiques de référence sont rarement mis en œuvre. L'incidence semble rare (Bouillon, 2018). Pourtant, et particulièrement lors de l'observation de dilatation pyélique à l'échographie, l'évocation diagnostique de pyélonéphrite est fréquente. Nous avons souhaité croiser les regards entre les disciplines susceptibles d'intervenir dans le diagnostic ou l'évocation diagnostique de la maladie en milieu hospitalo-universitaire vétérinaire. Une collaboration et des échanges entre les différentes spécialités vétérinaires, notamment entre les internistes, imageurs et anatomopathologistes, semble primordiale pour mieux diagnostiquer la maladie. Nous nous sommes alors interrogés sur les potentiels désaccords ou opinions divergentes pouvant exister entre les disciplines sur les critères diagnostiques de cette maladie. C'est ainsi que nous avons décidé d'interroger des représentants de ces différentes disciplines au sein du CHUVAC de VetAgro Sup. Le questionnaire visait également à comparer les méthodes diagnostiques pratiques aux recommandations diagnostiques présentes dans la littérature vétérinaire.

2. Matériel et Méthode

La base principale du questionnaire était la même pour tous afin de pouvoir réellement comparer les réponses. Selon la spécialité du praticien, des questions supplémentaires étaient parfois ajoutées.

Les questions communes étaient les suivantes :

1. Quelle est votre définition d'une pyélonéphrite ?
2. Comment diagnostiquez-vous une pyélonéphrite ?
3. Selon vous, sur quoi repose le diagnostic de certitude d'une pyélonéphrite ?

Les spécialistes de médecine interne répondaient également à :

1. Dans quelle situation clinique suspectez-vous une pyélonéphrite ?
2. Vous est-il arrivé d'être en désaccord avec un imageur concernant un diagnostic de pyélonéphrite ? Est-ce une situation rare, assez fréquente ou fréquente ? Si oui, sur quoi se fonde ce désaccord ?

Enfin, pour les imageurs, une question supplémentaire était :

- Pensez-vous qu'un diagnostic de pyélonéphrite puisse être fait par imagerie seule ? Si oui, en fonction de quels critères ?

3. Résultats

Ce questionnaire a été diffusé par mail via un formulaire google à 11 personnes. Le taux de réponse est de 90% (10 réponses reçues).

Trois imageurs, quatre internistes et trois anatomopathologistes ont répondu à ces questions. Tous ces praticiens exercent au CHUVAC de VetAgro Sup excepté un imageur provenant de Sonhar à Ecully, centre d'imagerie médicale vétérinaire.

a. Vision des imageurs

Les imageurs définissaient la pyélonéphrite comme une inflammation du rein dans un contexte d'infection.

Le diagnostic de la pyélonéphrite reposait sur la clinique de l'animal, les analyses urinaires et sanguines et les observations à l'échographie : hyperéchogénicité des graisses du hile rénal, pyélectasie, épaissement de la paroi du bassinet, atténuation de la jonction cortico-médullaire et augmentation de l'échogénicité de la médulla.

L'ensemble des spécialistes en imagerie convenaient qu'un diagnostic de pyélonéphrite ne peut pas reposer uniquement sur des examens d'imagerie. L'échographie permettait d'avoir une très forte suspicion mais elle devait ensuite être corrélée aux signes cliniques et autres examens de laboratoire.

Le diagnostic de certitude était fondé sur l'analyse d'urine récoltée par pyélocentèse.

b. Visions des internistes

Deux spécialistes de médecine interne définissaient la pyélonéphrite comme une infection bactérienne du parenchyme rénal. Deux autres la définissaient comme une inflammation de la cavité pyélique et du parenchyme rénal, le plus souvent infectieuse.

Une pyélonéphrite aiguë était suspectée chez un animal fébrile, douloureux à la palpation des reins, avec des signes d'ITU (strangurie, pollakiurie, hématurie), une analyse d'urine modifiée (protéinurie, bactériurie) et des images échographiques évocatrices. Tous ces signes cliniques n'étaient pas nécessairement présents simultanément. Le tableau clinique était légèrement plus subtil lors de pyélonéphrite chronique ; on pouvait la suspecter lors d'une azotémie progressive, avec des modifications échographiques rénales et en présence de facteurs favorisants.

Pour trois praticiens, la bactériologie positive sur un prélèvement issu de pyélocentèse permettait d'établir un diagnostic de certitude. Pour deux praticiens, l'histologie rénale permettait d'établir un diagnostic de certitude. Enfin, pour un praticien, l'échographie du parenchyme rénal le permettait. Cependant, la pyélocentèse et l'histologie étaient rarement réalisées. A défaut, les critères de suspicions évoqués précédemment finissaient par se confondre avec les critères diagnostiques : tableau clinique évocateur, images échographies, ECBU positif.

Les spécialistes de médecine interne étaient en désaccord avec les imageurs assez fréquemment (trois internistes) à fréquemment (un interniste). Ce désaccord se fondait sur :

- Des suspicions échographiques uniquement sur la base d'une dilatation pyélique mais pas d'atteinte parenchymateuse
- Des modifications échographiques discrètes

- La présence d'images échographiques compatibles avec une pyélonéphrite mais sans atteinte clinique ou biologique associée.

c. Vision des anatomopathologistes

La pyélonéphrite était unanimement définie comme une inflammation du bassinet avec ou sans extension aux structures adjacentes.

A l'histologie, on reconnaissait une pyélonéphrite par la présence de cellules inflammatoires dans le bassinet, les tubules rénaux et l'interstitium rénal.

Le diagnostic de certitude reposait sur une analyse histologique sur biopsie ou à l'autopsie.

4. Discussion

Lorsque l'on regarde l'ensemble des réponses au questionnaire, on s'aperçoit que tous les praticiens ont globalement la même définition de pyélonéphrite. Ils ont également tous conscience que le diagnostic de la pyélonéphrite est délicat et épineux.

On remarque assez rapidement que la spécialisation dans une discipline influence les réponses obtenues. Tous les imageurs déclarent que la pyélocentèse (échoguidée) permet d'établir un diagnostic de certitude. L'ensemble des anatomopathologistes affirme que l'histologie le permet. Les internistes sont plus pondérés : ils reconnaissent que l'histologie et la pyélocentèse sont les examens permettant d'avoir un diagnostic de certitude de la pyélonéphrite mais qu'ils sont rarement réalisés. Les réponses, classées par discipline, sont relativement homogènes.

Quelques différences intra-spécialisation sont toutefois observées, par exemple concernant le diagnostic de certitude de la pyélonéphrite chez les médecins.

Les réponses récoltées sont conformes avec les recommandations de la littérature vues précédemment. On remarque une absence de référence à la pyélonéphrite d'origine fongique ou parasitaire dans les réponses du questionnaire. Cette lacune pourrait s'expliquer par le contexte géographique du CHUVAC qui n'est pas propice à cette catégorie d'infections.

B. Médecine humaine

En médecine humaine, les pyélonéphrites aiguës sont des infections rénales graves et relativement fréquentes (Yu et al. 2024 ; Smith et al. 2022). Non traitées, elles peuvent provoquer un sepsis, un choc septique et la mort (Smith et al. 2022). Elles présentent de nombreuses similitudes avec les pyélonéphrites des carnivores domestiques, en particulier les mêmes difficultés et défis diagnostiques.

1. Population atteinte

Tout comme chez les carnivores domestiques, c'est la femme qui est le plus touchée par les pyélonéphrites : incidence de 0,12 % pour la femme contre 0,02 % chez l'homme (Czaja et al. 2007). Les femmes jeunes et sexuellement actives sont les plus affectées par les pyélonéphrites aiguës ; ceci s'explique par l'incidence plus élevée des infections urinaires dans cette population (Belyayeva, Leslie, Jeong 2024). L'incidence la plus élevée concerne les femmes entre 15 et 29 ans (Herness, Buttolph, Hammer 2020). Cependant, les pyélonéphrites peuvent concerner des patients de n'importe quel âge et des deux sexes (Piccoli et al. 2011 ; Raz et al. 2003 ; Drai, Bessede, Patard 2012 ; ARZE et al. 1982 ; Czaja et al. 2007).

Contrairement aux patients à quatre pattes, l'incidence des pyélonéphrites aiguës chez l'Homme est environ dix fois supérieure à celle des pyélonéphrites chroniques. Effectivement, au sein d'une population féminine, le taux annuel de pyélonéphrites aiguës est de 12 à 17 cas pour 10 000 individus tandis que celui des pyélonéphrites chroniques est de 15 à 20 cas pour 100 000 individus. Cependant, la tendance s'inverse lorsque l'on s'intéresse aux patients hospitalisés : l'incidence chez des patients hospitalisés est de 3 à 4 cas pour 10 000 pour les pyélonéphrites aiguës contre 73 cas pour 100 000 pour les pyélonéphrites chroniques (Vafoeva 2020 ; Czaja et al. 2007 ; Lager, Abrahams 2012 ; Belyayeva, Leslie, Jeong 2024). Cela peut s'expliquer par le fait que les patients atteints de pyélonéphrite aiguë sont très rarement hospitalisés. En effet, la prise en charge ambulatoire est recommandée chez les individus souffrant d'une pyélonéphrite non compliquée, capables de prendre un traitement par voie orale et ne montrant pas de signe de sepsis (Herness, Buttolph, Hammer 2020).

2. Etiologie

E. coli est le pathogène le plus fréquemment responsable de pyélonéphrite : il est responsable de 95 % des cas de pyélonéphrite non compliquée et 77% des cas de pyélonéphrite compliquée (Herness, Buttolph, Hammer 2020 ; Hooton, Stamm 1997).

Les autres bactéries concernées comprennent *Staphylococcus spp* (en particulier *Staphylococcus saprophyticus*), *Klebsiella spp.*, *Citrobacter spp.*, *Enterococcus spp.*, *Proteus spp.* ou encore *Pseudomonas spp.* (Czaja et al. 2007 ; Chishti et al. 2010 ; Hooton, Stamm 1997).

Des infections par *Candida spp.* sont également possibles (Smith et al. 2022).

De la même façon que chez les carnivores domestiques, les infections par voie ascendante sont les modes de contamination les plus fréquents (Drai, Bessedé, Patard 2012).

3. Critères diagnostiques et confirmation

Tout comme en médecine vétérinaire, il semble qu'il n'y ait pas de consensus clair concernant les critères diagnostiques (Johnson, Russo 2018). Les patients atteints de pyélonéphrite aiguë présentent souvent des signes d'inflammation systémique (fièvre, fatigue, frissons), des douleurs lombaires et signes d'inflammation urinaire (dysurie, pollakiurie, strangurie) (Yu et al. 2024 ; Smith et al. 2022 ; Chishti et al. 2010 ; Drai, Bessedé, Patard 2012 ; Hooton, Stamm 1997). En cas de pyélonéphrite chronique, les symptômes peuvent être absents ou inclure de la fièvre, des malaises et des douleurs au flanc (Talha 2024). Le diagnostic des pyélonéphrites demeure un défi car les présentations cliniques sont souvent frustes, d'autant plus lorsque les patients sont référés à l'hôpital après quelques jours de traitement empirique (Piccoli et al. 2011).

On suspecte une pyélonéphrite aiguë chez des patients douloureux au niveau des flancs, avec ou sans fièvre, avec ou sans symptômes mictionnels et avec une pyurie et/ou une bactériurie à l'analyse d'urine. Dans ce cas de figure, une culture urinaire mettant en évidence la prédominance d'un uropathogène constitue le diagnostic de certitude (Smith et al. 2022).

Des antécédents d'ITU récurrentes et de pyélonéphrites aiguës chez un patient peuvent conduire à suspecter une pyélonéphrite chronique. Toutefois, cela ne

s'applique pas à la majorité des patients. Généralement, une analyse et culture d'urine ainsi que des examens d'imagerie sont réalisés dans cette situation (Talha 2024).

Chez un patient présentant une ITU non compliquée, des examens d'imagerie ne sont pas appropriés lors d'une première présentation de suspicion de pyélonéphrite aiguë (Herness, Buttolph, Hammer 2020 ; Smith et al. 2022 ; Yu et al. 2024).

Les ITU compliquées ou les patients considérés « à haut risque » d'ITU compliqués englobent ceux présentant des anomalies congénitales anatomiques ou fonctionnelles du tractus urinaire, une réponse insuffisante au traitement initial d'ITU ou de pyélonéphrite aiguë, des antécédents de pyélonéphrite, une infection par des organismes multirésistants, une infection nosocomiale, une urolithiase, un antécédent de chirurgie rénale, un âge avancé, une grossesse, une maladie systémique à l'origine d'une immunosuppression ou un diabète (Smith et al. 2022). Dans ces situations, un scanner de l'abdomen et du bassin avec produit de contraste ou un examen IRM (Imagerie par Résonance Magnétique) de l'abdomen et du bassin est recommandé pour diagnostiquer une pyélonéphrite (Smith et al. 2022). L'examen échographique doit être favorisée chez la femme enceinte (non invasif, non irradiant et indolore) (Castaigne, Georges, Jouret 2022).

Nous avons vu dans la deuxième partie que la réalisation d'un scanner ou d'une IRM dans le cas de pyélonéphrite chez les carnivores domestiques est inexistante. Ceci s'explique par plusieurs facteurs : cliniques moins équipées, animaux pas forcément référés dans les plus grands centres équipés, coût de l'examen très élevé, manque de moyens des propriétaires.

4. Prise en charge thérapeutique

La prise en charge thérapeutique est souvent plus précoce en médecine humaine. Chez l'Homme, l'intervalle médian entre le début des symptômes et la prise en charge thérapeutique est de trois jours (Piccoli et al. 2011). Dans les études vétérinaires analysées précédemment, il était fréquent que les animaux soient pris en charge plusieurs jours à plusieurs semaines après le début des symptômes cliniques. De plus, cette prise en charge peut être limitée par le budget des propriétaires.

Comme évoqué plus tôt, en cas de pyélonéphrite aiguë non compliquée, la prise en charge ambulatoire est préconisée. Les indications d'hospitalisation sont listées ci-dessous (*Tableau VI*).

Tableau VI : Indications d'hospitalisation en cas de pyélonéphrite aiguë
(D'après Smith et al.2022)

Indication absolue	Indication relative
<ul style="list-style-type: none"> - Obstruction concomitante des voies urinaires - Echec du traitement ambulatoire - Intolérance aux antibiotiques per os - Grossesse - Comorbidité instable - Sepsis 	<ul style="list-style-type: none"> - Fragilité ou faible soutien social - Infection nosocomiale - Infection par organisme multirésistant - Douleur intense et réfractaire - Observance des soins non fiable - Comorbidité importante - Immunosuppression

Il est recommandé de choisir l'antibiothérapie selon les résultats de la culture bactérienne et de l'antibiogramme. Cependant, s'ils ne sont pas disponibles et que l'état du patient ne permet pas d'attendre, un traitement empirique est entamé (Smith et al. 2022).

En cas d'antibiothérapie orale de première intention, les recommandations internationales préconisent des fluoroquinolones (ciprofloxacine) ou une association triméthoprim/sulfaméthoxazole (Gupta et al. 2011 ; Herness, Buttolph, Hammer 2020). Malgré la publication de ces recommandations, les études démontrent une grande variation dans les pratiques de prescription (Gupta et al. 2011).

Les patients hospitalisés reçoivent une antibiothérapie parentérale : une fluoroquinolone (ciprofloxacine, lévofloxacine), un aminoside (gentamicine, plazomicine) avec ou sans ampicilline, des bêta-lactamines à spectre étendu (céphalosporines : céfépime, ceftriaxone, ceftazidime, ceftozolane ou pénicillines : piperacilline) ou un carbapénème (ertapénem, imipénem, meropénem) (Gupta et al. 2011 ; Herness, Buttolph, Hammer 2020 ; Belyayeva, Leslie, Jeong 2024).

Selon le traitement choisi, la durée d'antibiothérapie varie de cinq à 14 jours (Herness, Buttolph, Hammer 2020 ; Belyayeva, Leslie, Jeong 2024). En moyenne, le traitement ambulatoire est moins long que celui en hospitalisation : environ sept jours

et 14 jours respectivement (Ki et al. 2004). On remarque que les traitements sont généralement beaucoup plus longs en médecine vétérinaire (quatre à six semaines). Nous pouvons nous demander si cela est lié au caractère chronique fréquent des pyélonéphrites chez les animaux, ainsi qu'à leur association quasi systématique avec des facteurs favorisants et des comorbidités ou à des habitudes de prescription infondées.

5. Données disponibles dans la littérature

Certaines données dans la littérature sont manquantes ou difficiles à trouver, par exemple les données épidémiologiques sur l'incidence sont limitées (Czaja et al. 2007). La plupart des études se concentrent principalement sur les pyélonéphrites en hospitalisation. Très peu d'études sont basées sur des patients ambulatoires (Czaja et al. 2007; Scholes et al. 2005; Ki et al. 2004) alors que c'est la situation la plus rencontrée.

Cependant, l'accès à des bases de données afin de réaliser des études rétrospectives est plus facile en médecine humaine. De plus, elles comprennent généralement plus de précisions que chez les vétérinaires. Par exemple, dans les études de Czaja et de Ki, on démontrait des tendances saisonnières pour les pyélonéphrites aiguës chez la femme (incidence plus importante à la fin de l'été) (Czaja et al. 2007; Ki et al. 2004). Il est également plus aisé de faire des suivis à long terme en humaine. En effet, il est plus rare qu'un patient ne vienne pas à son rendez-vous de contrôle et l'espérance de vie de l'Homme est beaucoup plus longue que celle des carnivores domestiques. De fait, les informations concernant des potentielles séquelles à long terme sont disponibles en médecine humaine : développement de cicatrices rénales (46% des patientes), hypertension (20%) ou filtration glomérulaire diminuée (6%) (Raz et al. 2003).

CONCLUSION

Les pyélonéphrites sont des inflammations du parenchyme rénal et du bassinet, liées à une infection généralement bactérienne et d'origine ascendante. La prise en charge diagnostique et thérapeutique des pyélonéphrites chez les carnivores domestiques demeure un défi pour les vétérinaires. Cette thèse visait à faire un état des lieux des connaissances sur cette entité en rassemblant et analysant les informations des études cliniques vétérinaires la concernant, permettant ainsi une vision dépassant les présentations et recommandations généralement admises dans les ouvrages et articles de synthèse.

Au bilan, les études cliniques sont particulièrement peu nombreuses. Les pyélonéphrites, bien que souvent évoquées en pratique quotidienne, semblent plutôt rares chez les carnivores domestiques et devraient en toute rigueur être distinguées des pyonéphroses survenant sur un phénomène obstructif. Les signes cliniques et biologiques des pyélonéphrites sont multiples, frustes et inconstants. De plus, les arguments échographiques ne sont ni spécifiques ni systématiques. Pourtant, c'est bien souvent sur cet examen que repose l'évocation diagnostique en médecine vétérinaire, ce qui n'est pas nécessairement le cas en médecine humaine. L'analyse d'urine récoltée par pyélocentèse ou l'analyse histologique du parenchyme rénal permettent d'établir un diagnostic de certitude. Cependant, ces examens sont très rarement réalisés. Ils ne le sont pas non plus en médecine humaine, sauf pour la pyélocentèse lorsqu'elle correspond à un acte thérapeutique à visée décompressive. De fait, le diagnostic des pyélonéphrites repose généralement sur un ensemble de critères cliniques, biologiques et d'imagerie médicale. Les critères de suspicion se confondent alors avec les critères diagnostiques ce qui amène une certaine confusion dans la caractérisation de la maladie. Le traitement des pyélonéphrites repose principalement sur une antibiothérapie qui doit être adaptée selon l'agent pathogène. Une réponse satisfaisante au traitement est un argument diagnostique supplémentaire bien qu'une simple ITU éventuellement associée à une autre maladie ne puisse être écartée. Les carnivores domestiques atteints de pyélonéphrite présentent le plus souvent des facteurs prédisposants (anomalies anatomiques ou fonctionnelles des voies urinaires) ou des affections intercurrentes (maladies métaboliques, maladie endocrine, maladie infectieuse, MRC). Très peu de données concernent le pronostic à moyen et long terme des animaux après guérison.

La collaboration des praticiens des différentes spécialités (médecine interne, imagerie, anatomopathologie) est nécessaire pour assurer une meilleure compréhension et prise en charge des pyélonéphrites chez les carnivores domestiques.

Les pyélonéphrites humaines présentent de très nombreuses similarités avec celles des carnivores domestiques. Les examens d'imagerie sont réservés aux patients à haut risque (diabétiques, atteinte de pyélonéphrites récurrentes, anomalies du tractus urinaire, urolithiase etc) avec une large préférence pour le scanner avec ou sans produit de contraste pour les pyélonéphrites aiguës. Les durées de traitement sont amoindries par rapport à celles longtemps utilisées en médecine vétérinaires qui tendent aujourd'hui à s'aligner sur les recommandations de médecine humaine.

En médecine vétérinaire, comme en médecine humaine, les données disponibles dans la littérature comportent certaines lacunes. Ces dernières pourraient être complétées dans les années à venir. Ainsi, il est fondamental de poursuivre les recherches dans ce domaine afin d'assurer des pratiques optimales pour nos animaux de compagnie.

BIBLIOGRAPHIE

ALASMAR, Mohammed, EL-KHODERY, Sabry, YOUSSEF, Mohamed et EL-ASHKER, Maged, 2023. A narrative review of current perspectives on urinary tract infections in dogs and cats. *CABI Reviews* [en ligne]. 27 octobre 2023. Vol. 2023. [Consulté le 27 février 2024]. Disponible à l'adresse : <https://www.cabidigitallibrary.org/doi/10.1079/cabireviews.2023.0029>

ALVES, Rodrigo Cruz, CARNEIRO, Rosileide dos Santos, KOMMERS, Glaucia Denise, SOUZA, Almir Pereira de, GALIZA, Glauco José Nogueira de et DANTAS, Antônio Flávio Medeiros, 2020. Systemic Candidosis in Dogs Associated with Canine Distemper Virus. *Acta Scientiae Veterinariae* [en ligne]. 1 janvier 2020. Vol. 48. [Consulté le 10 avril 2024]. Disponible à l'adresse : <https://seer.ufrgs.br/index.php/ActaScientiaeVeterinariae/article/view/103056>

Arrêté du 18 mars 2016 fixant la liste des substances antibiotiques d'importance critique - Légifrance, 2016. [en ligne]. [Consulté le 4 septembre 2024]. Disponible à l'adresse : <https://www.legifrance.gouv.fr/jorf/id/JORFTEXT000032291325/>

ARZE, R. S., RAMOS, J. M., OWEN, J. P., MORLEY, A. R., ELLIOTT, R. W., WILKINSON, R., WARD, M. K. et KERR, D. N. S., 1982. The Natural History of Chronic Pyelonephritis in the Adult. *QJM: An International Journal of Medicine*. 1 octobre 1982. Vol. 51, n° 4, pp. 396-410.

BALL, Katherine R., RUBIN, Joseph E., CHIRINO-TREJO, M. et DOWLING, Patricia M., 2008. Antimicrobial resistance and prevalence of canine uropathogens at the Western College of Veterinary Medicine Veterinary Teaching Hospital, 2002–2007. *The Canadian Veterinary Journal*. octobre 2008. Vol. 49, n° 10, pp. 985-990.

BARSANTI, J. A., SHOTTS, E. B., CROWELL, W. A., FINCO, D. R. et BROWN, J., 1992. Effect of Therapy on Susceptibility to Urinary Tract Infection in Male Cats with Indwelling Urethral Catheters. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 1992. Vol. 6, n° 2, pp. 64-70.

BARTGES, Joe et BLANCO, L., 2001. Bacterial urinary tract infection in cats. *Compend Standard Care*. 1 janvier 2001. Vol. 3, pp. 1-5.

BARTGES, Joe et POLZIN, David James (éd.), 2011. *Nephrology and urology of small animals*. Chichester, West Sussex, UK ; Ames, Iowa : Wiley-Blackwell. ISBN 978-0-8138-1717-0. SF992.K53 N47 2011

BEHREND, E.n., KOOISTRA, H.s., NELSON, R., REUSCH, C.e. et SCOTT-MONCRIEFF, J.c., 2013. Diagnosis of Spontaneous Canine Hyperadrenocorticism: 2012 ACVIM Consensus Statement (Small Animal). *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 2013. Vol. 27, n° 6, pp. 1292-1304.

BELYAYEVA, Mariya, LESLIE, Stephen W. et JEONG, Jordan M., 2024. Acute Pyelonephritis. In : *StatPearls* [en ligne]. Treasure Island (FL) : StatPearls Publishing. [Consulté le 2 septembre 2024]. Disponible à l'adresse : <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK519537/NBK519537>

BERENT, Allyson C., WEISSE, Chick W., TODD, Kimberly et BAGLEY, Demetrius H., 2014. Technical and clinical outcomes of ureteral stenting in cats with benign ureteral obstruction: 69 cases (2006-2010). *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 1 mars 2014. Vol. 244, n° 5, pp. 559-576.

BERRY, Clifford R., NELSON, Nathan et WINTER, Matthew D. (éd.), 2023. *Atlas of small animal diagnostic imaging*. Hoboken, NJ : Wiley. ISBN 978-1-118-96440-8. SF757.8

- BOUILLON, J., SNEAD, E., CASWELL, J., FENG, C., HÉLIE, P. et LEMETAYER, J., 2018. Pyelonephritis in Dogs: Retrospective Study of 47 Histologically Diagnosed Cases (2005–2015). *Journal of Veterinary Internal Medicine*. janvier 2018. Vol. 32, n° 1, pp. 249-259.
- BOULOCHER, Caroline et TORTERAU, Antonin, 2019. Anatomie, histologie et imagerie de l'appareil urinaire. . Notes de cours de première année. Marcy l'étoile. décembre 2019.
- CALEFFI, Alberta et LIPPI, Giuseppe, 2015. Cylindruria. *Clinical Chemistry and Laboratory Medicine (CCLM)*. 1 novembre 2015. Vol. 53, n° s2, pp. s1471-s1477.
- CASTAIGNE, J, GEORGES, B et JOURET, F, 2022. Vignette diagnostique de l'étudiant : La pyélonéphrite aiguë. *Revue Médicale de Liège*. 2022. Vol. 77, n° 9, pp. 544-547.
- CHABANNE, Luc et CADORÉ, 2000. Conduite à tenir devant une cystite chez le chien. *Le nouveau praticien vétérinaire (Canine-féline)*. 2000. N° 2, pp. 11-14.
- CHEN, Hilla, DUNAEVICH, Asia, APFELBAUM, Naama, KUZL, Sharon, MAZAKI-TOVI, Michal, AROCH, Itamar et SEGEV, Gilad, 2020. Acute on chronic kidney disease in cats: Etiology, clinical and clinicopathologic findings, prognostic markers, and outcome. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 2020. Vol. 34, n° 4, pp. 1496-1506.
- CHENEY, Adrienne, PALERME et VAN VERTLOO, 2018. 2018 ACVIM Forum Research Abstract Program. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 2018. Vol. 32, n° 6, pp. 2144-2309.
- CHEW, Dennis J., DIBARTOLA, Stephen P. et SCHENCK, Patricia A., 2011. Chapter 8 - Cystitis and Urethritis: Urinary Tract Infection. In : CHEW, Dennis J., DIBARTOLA, Stephen P. et SCHENCK, Patricia A. (éd.), *Canine and Feline Nephrology and Urology (Second Edition)* [en ligne]. Saint Louis : W.B. Saunders. pp. 240-271. [Consulté le 27 mars 2024]. ISBN 978-0-7216-8178-8. Disponible à l'adresse : <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/B9780721681788100089>
- CHISHTI, Aftab S., MAUL, Erich C., NAZARIO, Rubén J., BENNETT, Jeffrey S. et KIESSLING, Stefan G., 2010. A guideline for the inpatient care of children with pyelonephritis. *Annals of Saudi Medicine*. 2010. Vol. 30, n° 5, pp. 341-349.
- CHOI, Jihye, JANG, Jaeyong, CHOI, Heeyeon, KIM, Hyunwook et YOON, Junghee, 2010. Ultrasonographic Features of Pyonephrosis in Dogs. *Veterinary Radiology & Ultrasound*. 2010. Vol. 51, n° 5, pp. 548-553.
- CIANCIOLO, Rachel E. et MOHR, F. Charles, 2016. Chapter 4 - Urinary System. In : MAXIE, M. Grant (éd.), *Jubb, Kennedy & Palmer's Pathology of Domestic Animals: Volume 2 (Sixth Edition)* [en ligne]. W.B. Saunders. pp. 376-464.e1. [Consulté le 17 avril 2024]. ISBN 978-0-7020-5318-4. Disponible à l'adresse : <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/B9780702053184000103>
- CLARKSON, Christina E. et FLETCHER, Thomas F., 2011. Anatomy of the Kidney and Proximal Ureter. In : BARTGES, Joe et POLZIN, David J. (éd.), *Nephrology and Urology of Small Animals* [en ligne]. 1. Wiley. pp. 1-9. [Consulté le 16 février 2024]. ISBN 978-0-8138-1717-0. Disponible à l'adresse : <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/9781118785546.ch1>
- COLDRICK, O., BRANNON, C. L., KYDD, D. M., PIERCE-ROBERTS, G., BORMAN, A. M. et TORRANCE, A. G., 2007. Fungal pyelonephritis due to *Cladophialophora bantiana* in a cat. *Veterinary Record*. novembre 2007. Vol. 161, n° 21, pp. 724-728.

CONSTANTINESCU, Gheorghe M. et HABEL, Robert Earl (éd.), 2012. *Illustrated veterinary anatomical nomenclature*. 3., rev. ed. Stuttgart : Enke. ISBN 978-3-8304-1086-7.

COTARD, J.P, CRESPEAU, F et CHANARD, J, 1979. Recueil de médecine vétérinaire publié par le corps enseignant de l'école d'Alfort, Numéro spécial : Néphrologie et urologie des carnivores domestiques. . 1979. Vol. 155, n° 4. 8895.28

CRAY, Megan, BERENT, Allyson C., WEISSE, Chick W. et BAGLEY, Demetrius, 2018. Treatment of pyonephrosis with a subcutaneous ureteral bypass device in four cats. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 15 mars 2018. Vol. 252, n° 6, pp. 744-753. DOI 10.2460/javma.252.6.744.

CROWELL, W. A., NEUWIRTH, L. et MAHAFFEY, M., 1995. Chapitre 25 : Pyelonephritis. In : OSBORNE, Carl A. et FINCO, Delmar R. (éd.), *Canine and feline nephrology and urology*. Baltimore : Williams & Wilkins. pp. 484-490. ISBN 978-0-683-06666-1. SF992.K53 C35 1995

CZAJA, Christopher A., SCHOLES, Delia, HOOTON, Thomas M. et STAMM, Walter E., 2007. Population-Based Epidemiologic Analysis of Acute Pyelonephritis. *Clinical Infectious Diseases*. 1 août 2007. Vol. 45, n° 3, pp. 273-280.

DAHLEM, D. P., NEIGER, R., SCHWEIGHAUSER, A., FRANCEY, T., YERRAMILI, M., OBARE, E. et STEINBACH, S. M. L., 2017. Plasma Symmetric Dimethylarginine Concentration in Dogs with Acute Kidney Injury and Chronic Kidney Disease. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. mai 2017. Vol. 31, n° 3, pp. 799-804. DOI 10.1111/jvim.14694.

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*. 2011. Vol. 52, n° 1, pp. 88-94.

DAY, M. J. et HOLT, P. E., 1994. Unilateral Fungal Pyelonephritis in a Dog. *Veterinary Pathology*. 1 mars 1994. Vol. 31, n° 2, pp. 250-252.

DE FREITAS TANCREDI, Michelle Goldan, TANCREDI, Ian Philippo, DE OLIVEIRA, Luiz Joel, DE OLIVEIRA, Allison Luiz, BRAGA, Ísis Assis, SATURNINO, Klaus Casaro et RAMOS, Dirceu Guilherme de Souza, 2021. Occurrence of ectopic *Dioctophyma renale* in a Bolivian dog. *Veterinary Parasitology: Regional Studies and Reports*. 1 juillet 2021. Vol. 25, pp. 100604.

DIBARTOLA, S. P., RUTGERS, H. C., ZACK, P. M. et TARR, M. J., 1987. Clinicopathologic findings associated with chronic renal disease in cats: 74 cases (1973-1984). *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 1 mai 1987. Vol. 190, n° 9, pp. 1196-1202.

DRAI, J., BESSEDE, T. et PATARD, J.-J., 2012. Prise en charge des pyélonéphrites aiguës. *Progrès en Urologie*. novembre 2012. Vol. 22, n° 14, pp. 871-875.

ETEDALI, Nahvid M., REETZ, Jennifer A. et FOSTER, Jonathan D., 2019. Complications and clinical utility of ultrasonographically guided pyelocentesis and antegrade pyelography in cats and dogs: 49 cases (2007–2015). *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 1 avril 2019. Vol. 254, n° 7, pp. 826-834.

ETTINGER, Stephen J. et FELDMAN, Edward C. (éd.), 2010. *Textbook of veterinary internal medicine: diseases of the dog and the cat*. 7th ed. St. Louis, Mo : Elsevier Saunders. ISBN 978-1-4160-6593-7. SF991 .T48 2010

ETTINGER, Stephen J., FELDMAN, Edward C. et CÔTÉ, Etienne (éd.), 2017. *Textbook of veterinary internal medicine: diseases of the dog and the cat*. Eighth edition. St. Louis, Missouri : Elsevier. ISBN 978-0-323-31239-4.

FINCO, Delmar R. et BARSANTI, Jeanne A., 1979. Bacterial Pyelonephritis. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*. 1 novembre 1979. Vol. 9, n° 4, pp. 645-660.

FORRESTER, S. D., TROY, G. C., DALTON, M. N., HUFFMAN, J. W. et HOLTZMAN, G., 1999. Retrospective evaluation of urinary tract infection in 42 dogs with hyperadrenocorticism or diabetes mellitus or both. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 1999. Vol. 13, n° 6, pp. 557-560. DOI 10.1892/0891-6640(1999)013<0557:reouti>2.3.co;2.

FOSTER, Jonathan D., KRISHNAN, Harathi et COLE, Stephen, 2018. Characterization of subclinical bacteriuria, bacterial cystitis, and pyelonephritis in dogs with chronic kidney disease. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 15 mai 2018. Vol. 252, n° 10, pp. 1257-1262.

FRENEY, Jean et RIEGEL, Philippe, 2019. Chapitre 13 : Facteurs de virulence bactériens et mécanismes de pathogénicité associés. In : *Précis de bactériologie clinique*. 3e éd. Paris : Éditions Eska. pp. 193-229. ISBN 978-2-7472-2806-0. 616.920 1

GALVAO, Joao Felipe de Brito, CHEW, Dennis J. et DROST, Wm Tod, 2013. What Is Your Diagnosis? *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 1 novembre 2013. Vol. 243, n° 9, pp. 1251-1253.

GOLD, A. C., JEFFS, R. D. et WILSON, R. B., 1968. Experimental Pyelonephritis in Dogs. *Canadian Journal of Comparative Medicine*. avril 1968. Vol. 32, n° 2, pp. 450-453.

GOULD, Emily N, COHEN, Todd A, TRIVEDI, Sameer R et KIM, James Y, 2016. Emphysematous pyelonephritis in a domestic shorthair cat. *Journal of Feline Medicine and Surgery*. 1 avril 2016. Vol. 18, n° 4, pp. 357-363.

GRANDAGE, J., 1975. Some effects of posture on the radiographic appearance of the kidneys of the dog. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 15 janvier 1975. Vol. 166, n° 2, pp. 165-166.

GREER, Tyler, AMARO, Alexandra Anick, WILSON, Dave et SMRDELJ, Magdalena, 2021. Giant Red Kidney Worm (*Diocotophyma renale*) Screening and Treatment Protocol and Aberrant Worm Migration in Dogs from Ontario and Manitoba, Canada. *Journal of Parasitology*. avril 2021. Vol. 107, n° 2, pp. 358-363.

GUEUTIN, Victor, DERAY, Gilbert et ISNARD-BAGNIS, Corinne, 2012. Physiologie rénale. *Bulletin du Cancer*. 1 mars 2012. Vol. 99, n° 3, pp. 237-249.

GUPTA, Kalpana, HOOTON, Thomas M., NABER, Kurt G., WULLT, Björn, COLGAN, Richard, MILLER, Loren G., MORAN, Gregory J., NICOLLE, Lindsay E., RAZ, Raul, SCHAEFFER, Anthony J., SOPER, David E., INFECTIOUS DISEASES SOCIETY OF AMERICA, et EUROPEAN SOCIETY FOR MICROBIOLOGY AND INFECTIOUS DISEASES, 2011. International clinical practice guidelines for the treatment of acute uncomplicated cystitis and pyelonephritis in women: A 2010 update by the Infectious Diseases Society of America and the European Society for Microbiology and Infectious Diseases. *Clinical Infectious Diseases: An Official Publication of the Infectious Diseases Society of America*. 1 mars 2011. Vol. 52, n° 5, pp. e103-120.

HANNAPPEL, J. et GOLENHOFEN, K., 1974. Comparative studies on normal ureteral peristalsis in dogs, guinea-pigs and rats. *Pflügers Archiv*. 1 mars 1974. Vol. 348, n° 1, pp. 65-76.

HARRISON, Lloyd, CASS, Alexander, BULLOCK, Bill, BOYCE, William et COX, Clair, 1973. Experimental pyelonephritis in dogs Result of urinary infection and vesicoureteral reflux. *Urology*. 1 mai 1973. Vol. 1, n° 5, pp. 439-443.

HÉBERT, Fabrice, 2002. Affections du bas appareil urinaire des carnivores domestiques. *La Dépêche*. 2002. N° 79, pp. 11.

HÉBERT, Fabrice, 2004. *Guide pratique d'uro-néphrologie vétérinaire*. Paris : Éd. Med'com. Guide pratique. ISBN 978-2-914738-28-6. 636.089 66

HÉBERT, Fabrice et BULLIOT, Christophe, 2014. *Guide pratique de médecine interne chien, chat et NAC*. 4e édition. Paris : Éd. Med'com. ISBN 978-2-35403-113-8.

HERNESS, Joel, BUTTOLPH, Amelia et HAMMER, Noa C., 2020. Acute Pyelonephritis in Adults: Rapid Evidence Review. *American Family Physician*. 1 août 2020. Vol. 102, n° 3, pp. 173-180.

HESELTINE, Johanna C., PANCIERA, David L. et SAUNDERS, Geoffrey K., 2003. Systemic candidiasis in a dog. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 15 septembre 2003. Vol. 223, n° 6, pp. 821-824, 810.

HOOTON, Thomas M. et STAMM, Walter E., 1997. DIAGNOSIS AND TREATMENT OF UNCOMPLICATED URINARY TRACT INFECTION. *Infectious Disease Clinics of North America*. 1 septembre 1997. Vol. 11, n° 3, pp. 551-581.

HORTON, Jeffrey K., DAVIES, Malcolm, TOPLEY, Nicholas, THOMAS, David et WILLIAMS, John D., 1990. Activation of the inflammatory response of neutrophils by Tamm-Horsfall glycoprotein. *Kidney International*. 1 février 1990. Vol. 37, n° 2, pp. 717-726.

IRIS Kidney - Guidelines - IRIS Grading of AKI, 2016. [en ligne]. [Consulté le 15 avril 2024]. Disponible à l'adresse : <http://www.iris-kidney.com/guidelines/grading.html>

JAKOVLJEVIC, S., RIVERS, W. J., CHUN, R., KING, V. L. et HAN, C. M., 1999. Results of renal ultrasonography performed before and during administration of saline (0.9% NaCl) solution to induce diuresis in dogs without evidence of renal disease. *American Journal of Veterinary Research*. avril 1999. Vol. 60, n° 4, pp. 405-409.

JERGENS, A. E., MILES, K. G. et TURK, M., 1988. Bilateral pyelonephritis and hydroureter associated with metastatic adenocarcinoma in a dog. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 15 octobre 1988. Vol. 193, n° 8, pp. 961-963.

JESSEN, Lisbeth R., NIELSEN, Lise N., KIELER, Ida N., LANGHORN, Rebecca, REEZIGT, Bert J. et CIRERA, Susanna, 2020. Stability and profiling of urinary microRNAs in healthy cats and cats with pyelonephritis or other urological conditions. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 2020. Vol. 34, n° 1, pp. 166-175.

JIN, Yipeng et LIN, Degui, 2005. Fungal urinary tract infections in the dog and cat: a retrospective study (2001-2004). *Journal of the American Animal Hospital Association*. 2005. Vol. 41, n° 6, pp. 373-381.

JOHNSON, Carley, PIEGOLS, Hunter, LAPSLEY, Janis et SELMIC, Laura E., 2024. Unilateral nephrectomy in dogs is associated with a high rate of intraoperative and postoperative complications. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 27 mars 2024. Vol. 1, n° aop, pp. 1-7.

JOHNSON et RUSSO, 2018. Acute Pyelonephritis in Adults. *New England Journal of Medicine*. 4 janvier 2018. Vol. 378, n° 1, pp. 48-59.

JONES, Thomas Carlyle, HUNT, Ronald Duncan et KING, Norval W., 1997. *Veterinary pathology*. 6th ed. Baltimore, Md : Williams & Wilkins. ISBN 978-0-683-04481-2. SF769 .J65 1996

KAUFFMAN, Carol A., 2014. Diagnosis and Management of Fungal Urinary Tract Infection. *Infectious Disease Clinics of North America*. 1 mars 2014. Vol. 28, n° 1, pp. 61-74.

KELLY, D. F., LUCKE, V. M. et MCCULLAGH, K. G., 1979. Experimental pyelonephritis in the cat: 1. Gross and histological changes. *Journal of Comparative Pathology*. 1 janvier 1979. Vol. 89, n° 1, pp. 125-139.

KI, Moran, PARK, Taesung, CHOI, Boyoul et FOXMAN, Betsy, 2004. The epidemiology of acute pyelonephritis in South Korea, 1997-1999. *American Journal of Epidemiology*. 15 novembre 2004. Vol. 160, n° 10, pp. 985-993.

KIM, Minchul, LEE, Hyekyung, HWANG, Sun-Young, LEE, Inhyung et JUNG, Won Hee, 2017. Azole Resistance Caused by Increased Drug Efflux in *Candida glabrata* Isolated from the Urinary Tract of a Dog with Diabetes Mellitus. *Mycobiology*. 1 décembre 2017. Vol. 45, n° 4, pp. 426-429. DOI 10.5941/MYCO.2017.45.4.426.

KOONTZ, Caitlan W., EPSTEIN, Steven E. et WESTROPP, Jodi L., 2023. Antimicrobial susceptibility patterns from urinary isolates obtained from cats (2013-2020). *Journal of Veterinary Internal Medicine*. mai 2023. Vol. 37, n° 3, pp. 1077-1087.

KOPECNY, Lucy, PALM, Carrie A., DROBATZ, Kenneth J., BALSAL, Ingrid M. et CULP, William T. N., 2019. Risk factors for positive urine cultures in cats with subcutaneous ureteral bypass and ureteral stents (2010-2016). *Journal of Veterinary Internal Medicine*. janvier 2019. Vol. 33, n° 1, pp. 178-183.

LAGER, Donna J. et ABRAHAMAS, Neil, 2012. *Practical Renal Pathology, A Diagnostic Approach E-Book: A Volume in the Pattern Recognition Series*. Elsevier Health Sciences. ISBN 978-1-4557-3786-4.

LAMOUREUX, Anaïs, DA RIZ, Fiona, CAPPELLE, Julien, BOULOUIS, Henri-Jean, BENCHEKROUN, Ghita, CADORÉ, Jean-Luc, KRAFFT, Emilie et MAUREY, Christelle, 2019. Frequency of bacteriuria in dogs with chronic kidney disease: A retrospective study of 201 cases. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 2019. Vol. 33, n° 2, pp. 640-647.

LEE, Yu-Ji, CHO, Seong et KIM, Sung Rok, 2014. Unilateral and bilateral acute pyelonephritis: differences in clinical presentation, progress and outcome. *Postgraduate Medical Journal*. 1 février 2014. Vol. 90, n° 1060, pp. 80-85.

LING, Gerald V., NORRIS, Carol R., FRANTI, Charles E., EISELE, Pamela H., JOHNSON, Deedra L., RUBY, Annette L. et JANG, Spencer S., 2001. Interrelations of Organism Prevalence, Specimen Collection Method, and Host Age, Sex, and Breed among 8,354 Canine Urinary Tract Infections (1969–1995). *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 2001. Vol. 15, n° 4, pp. 341-347.

LUCKE, Vanda M., 1968. Renal disease in the domestic cat. *The Journal of Pathology and Bacteriology*. 1968. Vol. 95, n° 1, pp. 67-91.

MARQUES, Cátia, GAMA, Luís Telo, BELAS, Adriana et BERGSTRÖM, Karin, 2016. European multicenter study on antimicrobial resistance in bacteria isolated from companion animal urinary tract infections. *BMC Veterinary Research*. 22 septembre 2016. Vol. 12, pp. 213.

- MAYER-ROENNE, Bettina, GOLDSTEIN, Richard E. et ERB, Hollis N., 2007. Urinary tract infections in cats with hyperthyroidism, diabetes mellitus and chronic kidney disease. *Journal of Feline Medicine and Surgery*. avril 2007. Vol. 9, n° 2, pp. 124-132.
- MCCRACKEN, Thomas et KAINER, Robert A., 2008. *Color atlas of small animal anatomy: the essentials*. 1st ed. Ames, Iowa : Blackwell Pub. ISBN 978-0-7817-4391-4. SF751 .M33 2008
- MCQUITTY, Rebecca G. et BRANTER, Erinne M., 2018. Treatment of fungal pyelonephritis and ureterolithiasis with a subcutaneous ureteral bypass system and systemic antifungal medication in a cat. *Veterinary Medicine : Research and Reports*. 2018. Vol. 9, pp. 73.
- MESQUITA, L. R., RAHAL, S. C., FARIA, L. G., TAKAHIRA, R. K., ROCHA, N. S., MAMPRIM, M. J. et OLIVEIRA, H. S., 2014. Pre- and post-operative evaluations of eight dogs following right nephrectomy due to *Diocetophyma renale*. *The Veterinary Quarterly*. 2014. Vol. 34, n° 3, pp. 167-171.
- MONAGHAN, Kelly, NOLAN, Benjamin et LABATO, Mary, 2012. Feline acute Kidney injury: 1. Pathophysiology, etiology and etiology-specific management considerations. *Journal of Feline Medicine and Surgery*. 1 novembre 2012. Vol. 14, n° 11, pp. 775-784.
- MOON, Rachel, BILLER, David S. et SMEE, Nicole M., 2014. Emphysematous Cystitis and Pyelonephritis in a Nondiabetic Dog and a Diabetic Cat. *Journal of the American Animal Hospital Association*. 1 mars 2014. Vol. 50, n° 2, pp. 124-129.
- NEAL, Durwood E., 1999. HOST DEFENSE MECHANISMS IN URINARY TRACT INFECTIONS. *Urologic Clinics of North America*. 1 novembre 1999. Vol. 26, n° 4, pp. 677-686.
- NEUWIRTH, L., MAHAFFEY, M., CROWELL, W., SELCER, B., BARSANTI, J., COOPER, R. et BROWN, J., 1993. Comparison of excretory urography and ultrasonography for detection of experimentally induced pyelonephritis in dogs. *American Journal of Veterinary Research*. mai 1993. Vol. 54, n° 5, pp. 660-669.
- NEWMAN, Shelley J., LANGSTON, Cathy E. et SCASE, Timothy J., 2003. Cryptococcal pyelonephritis in a dog. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 15 janvier 2003. Vol. 222, n° 2, pp. 180-183.
- NORDEN, C. W., GREEN, G. M. et KASS, E. H., 1968. Antibacterial mechanisms of the urinary bladder. *The Journal of Clinical Investigation*. décembre 1968. Vol. 47, n° 12, pp. 2689-2700.
- OGHUMU, Steve, BRACEWELL, Anna, NORI, Uday, MACLEAN, Kirsteen H., BALADA-LASAT, Joan-Miquel, BRODSKY, Sergey, PELLETIER, Ronald, HENRY, Mitchell, SATOSKAR, Abhay R., NADASDY, Tibor et SATOSKAR, Anjali A., 2014. Acute pyelonephritis in renal allografts: a new role for microRNAs? *Transplantation*. 15 mars 2014. Vol. 97, n° 5, pp. 559-568.
- OLIN, Shelly J. et BARTGES, Joseph W., 2015. Urinary Tract Infections: Treatment/Comparative Therapeutics. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*. 1 juillet 2015. Vol. 45, n° 4, pp. 721-746.
- OSBORNE, Carl A. et LEES, George E., 1995. Bacterial Infections of the Canine and Feline Urinary Tract. In : *Canine and Feline Nephrology and Urology*. pp. 759-792.
- PARRY, Nicola M A, 2005. Pyelonephritis in small animals. *UK Vet*. juillet 2005. Vol. 10, n° 6, pp. 1-5.

PENNINCK, Dominique et D'ANJOU, Marc-André (éd.), 2015. *Atlas of small animal ultrasonography*. Second edition. Ames, Iowa, USA : John Wiley & Sons Inc. ISBN 978-1-118-35998-3. SF772.58 .A85 2015

PENNINCK, Dominique G. et FINN-BODNER, Susan T., 1998. Updates in Interventional Ultrasonography. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*. 1 juillet 1998. Vol. 28, n° 4, pp. 1017-1040.

PICCOLI, Giorgina Barbara, CONSIGLIO, Valentina, DEAGOSTINI, Maria Chiara, SERRA, Melania, BIOLCATI, Marilisa, RAGNI, Francesca, BIGLINO, Alberto, DE PASCALE, Agostino, FRASCISCO, Mauro Felice, VELTRI, Andrea et PORPIGLIA, Francesco, 2011. The clinical and imaging presentation of acute « non complicated » pyelonephritis: A new profile for an ancient disease. *BMC Nephrology*. 15 décembre 2011. Vol. 12, n° 1, pp. 68.

POLAK, S., KARALUS, W., WORTH, A. J. et CAVE, N. J., 2023. Disseminated *Rasamsonia argillacea* infection in a dog. *New Zealand Veterinary Journal*. septembre 2023. Vol. 71, n° 5, pp. 267-274.

PRESSLER, Barrak M., VADEN, Shelly L., LANE, India F., COWGILL, Larry D. et DYE, Janice A., 2003. *Candida* spp. Urinary Tract Infections in 13 Dogs and Seven Cats: Predisposing Factors, Treatment, and Outcome. *Journal of the American Animal Hospital Association*. 1 mai 2003. Vol. 39, n° 3, pp. 263-270.

QUIMBY, Jessica M, DOWERS, Kristy, HERNDON, Andrea K et RANDALL, Elissa K, 2017. Renal pelvic and ureteral ultrasonographic characteristics of cats with chronic kidney disease in comparison with normal cats, and cats with pyelonephritis or ureteral obstruction. *Journal of Feline Medicine and Surgery*. 1 août 2017. Vol. 19, n° 8, pp. 784-790.

RAZ, Raul, SAKRAN, Waheeb, CHAZAN, Bibiana, COLODNER, Raul et KUNIN, Calvin, 2003. Long-Term Follow-Up of Women Hospitalized for Acute Pyelonephritis. *Clinical Infectious Diseases*. 15 octobre 2003. Vol. 37, n° 8, pp. 1014-1020.

ROBIN, E. et MAUREY, C., 2015. Pyélonéphrite chronique chez un chat associée à des malformations de l'appareil urinaire. *Revue Vétérinaire Clinique*. 1 avril 2015. Vol. 50, n° 2, pp. 72.

ROBIN, Elisabeth, COSTE, Margaux et MAUREY, Christelle, 2019. Bilateral Pyelonephritis in a Cat with Multiple Urinary Malformations Including Ureteral Pseudodiverticulosis | *Journal of the American Animal Hospital Association*. 2019. Vol. 55, n° 6, pp. 314-317.

SCHAEFFER, Anthony J., 2001. What Do We Know about the Urinary Tract Infection-Prone Individual? *The Journal of Infectious Diseases*. 1 mars 2001. Vol. 183, n° Supplement_1, pp. S66-S69.

SCHOLES, Delia, HOOTON, Thomas M., ROBERTS, Pacita L., GUPTA, Kalpana, STAPLETON, Ann E. et STAMM, Walter E., 2005. Risk factors associated with acute pyelonephritis in healthy women. *Annals of Internal Medicine*. 4 janvier 2005. Vol. 142, n° 1, pp. 20-27.

SCHUMMER, August, NICKEL, R. et SACK, Wolfgang Otto, 1979. *The Viscera of the domestic mammals*. Second revised edition. Berlin Heidelberg : Springer-Verlag. ISBN 978-1-4757-6816-9.

SCOTT, John E. S., 1964. An Experimental Study of Urinary Infection and Vesico-Ureteric Reflux. *British Journal of Urology*. 1964. Vol. 36, n° 4, pp. 501-509.

SEGEV, G., NIVY, R., KASS, P.h. et COWGILL, L.d., 2013. A Retrospective Study of Acute Kidney Injury in Cats and Development of a Novel Clinical Scoring System for Predicting Outcome for Cats Managed by Hemodialysis. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 2013. Vol. 27, n° 4, pp. 830-839.

SELLWOOD, R. V. et VERNEY, E. B., 1955. Enumeration of glomeruli in the kidney of the dog. *Journal of Anatomy*. janvier 1955. Vol. 89, n° Pt 1, pp. 63-68.

SIU, Kenneth, DIAZ, Amanda, CHADWICK, Abigail, KEYS, Deborah, SHROPSHIRE, Sarah et SUMMERS, Stacie C, 2022. Urine bacterial culture growth and association with urine sedimentation and clinical findings in cats with acute kidney injury. *Journal of Feline Medicine and Surgery*. 1 octobre 2022. Vol. 24, n° 10, pp. e295-e301.

SMITH, Andrew D., NIKOLAIDIS, Paul, KHATRI, Gaurav, CHONG, Suzanne T., DE LEON, Alberto Diaz, GANESHAN, Dhakshinamoorthy, GORE, John L., GUPTA, Rajan T., KWUN, Richard, LYSHCHIK, Andrej, NICOLA, Refky, PURYSKO, Andrei S., SAVAGE, Stephen J., TAFFEL, Myles T., YOO, Don C., DELANEY, Erin W. et LOCKHART, Mark E., 2022. ACR Appropriateness Criteria® Acute Pyelonephritis: 2022 Update. *Journal of the American College of Radiology*. 1 novembre 2022. Vol. 19, n° 11, Supplement, pp. S224-S239.

SOBEL, Jack D., 1997. PATHOGENESIS OF URINARY TRACT INFECTION: Role of Host Defenses. *Infectious Disease Clinics of North America*. 1 septembre 1997. Vol. 11, n° 3, pp. 531-549.

STAMEY, T. A., FAIR, W. R., TIMOTHY, M. M. et CHUNG, H. K., 1968. Antibacterial Nature of Prostatic Fluid. *Nature*. mai 1968. Vol. 218, n° 5140, pp. 444-447.

STAMEY, Thomas A., 1980. *Pathogenesis and treatment of urinary tract infections* [en ligne]. Baltimore : Williams & Wilkins. [Consulté le 27 mars 2024]. ISBN 978-0-683-07909-8. Disponible à l'adresse : <http://archive.org/details/pathogenesisistrea00stam>

Symptoms & Causes of Kidney Infection - NIDDK, 2017. *National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases* [en ligne]. [Consulté le 21 août 2024]. Disponible à l'adresse : <https://www.niddk.nih.gov/health-information/urologic-diseases/kidney-infection-pyelonephritis/symptoms-causes>

SZATMÁRI, Viktor, ÖSI, Zsófia et MANCZUR, Ferenc, 2001. Ultrasound-guided percutaneous drainage for treatment of pyonephrosis in two dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 1 juin 2001. Vol. 218, n° 11, pp. 1796-1799.

TALHA, H.Imam, 2024. Chronic Pyelonephritis (Chronic Infective Tubulointerstitial Nephritis). *Merck Manual Professional Edition* [en ligne]. janvier 2024. [Consulté le 25 avril 2024]. Disponible à l'adresse : <https://www.merckmanuals.com/professional/genitourinary-disorders/urinary-tract-infections-utis/chronic-pyelonephritis>

TAPPIN, S. W., FERRANDIS, I., JAKOVLJEVIC, S., VILLIERS, E. et WHITE, R. a. S., 2012. Successful treatment of bilateral Paecilomyces pyelonephritis in a German shepherd dog. *The Journal of Small Animal Practice*. novembre 2012. Vol. 53, n° 11, pp. 657-660.

VADEN, Shelly L, 2004. Renal biopsy: methods and interpretation. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*. 1 juillet 2004. Vol. 34, n° 4, pp. 887-908.

VADEN, Shelly L., 2005. Renal biopsy of dogs and cats. *Clinical Techniques in Small Animal Practice*. 1 février 2005. Vol. 20, n° 1, pp. 11-22.

VADEN, Shelly L., LEVINE, Jay et BREITSCHWERDT, Edward B., 1997. A Retrospective Case-Control of Acute Renal Failure in 99 Dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 1997. Vol. 11, n° 2, pp. 58-64.

VAFOEVA, N.A., 2020. Features of the Clinical Picture of Chronic Pyelonephritis in Woman. *Journal of science and education*. 2020. N° 18-2 (96), pp. 92-94.

WEESE, J. Scott, BLONDEAU, Joseph, BOOTHE, Dawn, GUARDABASSI, Luca G., GUMLEY, Nigel, PAPICH, Mark, JESSEN, Lisbeth Rem, LAPPIN, Michael, RANKIN, Shelley, WESTROPP, Jodi L. et SYKES, Jane, 2019. International Society for Companion Animal Infectious Diseases (ISCAID) guidelines for the diagnosis and management of bacterial urinary tract infections in dogs and cats. *The Veterinary Journal*. 1 mai 2019. Vol. 247, pp. 8-25.

WEESE, J. Scott, BLONDEAU, Joseph M., BOOTHE, Dawn, BREITSCHWERDT, Edward B., GUARDABASSI, Luca, HILLIER, Andrew, LLOYD, David H., PAPICH, Mark G., RANKIN, Shelley C., TURNIDGE, John D. et SYKES, Jane E., 2011. Antimicrobial use guidelines for treatment of urinary tract disease in dogs and cats: antimicrobial guidelines working group of the international society for companion animal infectious diseases. *Veterinary Medicine International*. 2011. Vol. 2011, pp. 263768. DOI 10.4061/2011/263768.

WEISS, Robert M., 1978. Ureteral function. *Urology*. 1 août 1978. Vol. 12, n° 2, pp. 114-133.

WETTIMUNY, S. G. De. S., 1967. Pyelonephritis in the dog. *Journal of Comparative Pathology*. 1 avril 1967. Vol. 77, n° 2, pp. 193-197.

WHITE, Joanna D, STEVENSON, Mark, MALIK, Richard, SNOW, David et NORRIS, Jacqueline M, 2013. Urinary tract infections in cats with chronic kidney disease. *Journal of Feline Medicine and Surgery*. 1 juin 2013. Vol. 15, n° 6, pp. 459-465.

WHITEHOUSE, William H., OSTRONIC, Abby L. et VIVIANO, Katrina R., 2024. Acute pyelonephritis in cats is frequently caused by *Escherichia coli* resistant to potentiated penicillins but has a better prognosis than other causes of acute kidney injury. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 1 février 2024. Vol. 262, n° 2, pp. 232-240.

WIDMER, William R., BILLER, David S. et ADAMS, Larry G., 2004. Ultrasonography of the urinary tract in small animals. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 1 juillet 2004. Vol. 225, n° 1, pp. 46-54.

WOLFF, 2024. Chapter 304 : Pyelonephritis. In : ETTINGER, Stephen J., CÔTÉ, Etienne et FELDMAN, Edward C. (éd.), *Ettinger's Textbook of Veterinary Internal Medicine*. 9th ed. ISBN 978-0-323-77931-9.

WONG, C., EPSTEIN, S.e. et WESTROPP, J.I., 2015. Antimicrobial Susceptibility Patterns in Urinary Tract Infections in Dogs (2010–2013). *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 2015. Vol. 29, n° 4, pp. 1045-1052.

WORWAG, Stefanie et LANGSTON, Cathy E., 2008. Acute intrinsic renal failure in cats: 32 cases (1997–2004). *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 1 mars 2008. Vol. 232, n° 5, pp. 728-732.

YU, Jessica, SRI-GANESHAN, Muhuntha, SMIT, De Villiers et MITRA, Biswadev, 2024. Ultrasound for acute pyelonephritis: a systematic review and meta-analysis. *Internal Medicine Journal*. 2024. Vol. 54, n° 7, pp. 1106-1118. DOI 10.1111/imj.16347.

ZACHARY, James F., 2021. *Pathologic basis of veterinary disease*. 7. Philadelphia : Elsevier, Inc. ISBN 978-0-323-71313-9.

ANNEXES

Annexe 1: Classification IRIS de l'IRA pour les chiens et les chats (IRIS Kidney - Guidelines - IRIS Grading of AKI 2016)

Grading of acute kidney injury (2016)

Table 1: IRIS AKI Grading Criteria

AKI Grade	Blood Creatinine	Clinical Description
Grade I	<1.6 mg/dl (<140 µmol/l)	Nonazotemic AKI: a. Documented AKI: (historical, clinical, laboratory, or imaging evidence of AKI, clinical oliguria/anuria, volume responsiveness‡) and/or b. Progressive nonazotemic increase in blood creatinine: ≥ 0.3 mg/dl (≥ 26.4 µmol/l) within 48 h c. Measured oliguria (<1 ml/kg/h)# or anuria over 6 h
Grade II	1.7 – 2.5 mg/dl (141 – 220 µmol/l)	Mild AKI: a. Documented AKI and static or progressive azotemia b. Progressive azotemic: increase in blood creatinine; ≥ 0.3 mg/dl ≥ 26.4 µmol/l) within 48 h), or volume responsiveness‡ c. Measured oliguria (<1 ml/kg/h)# or anuria over 6 h
Grade III	2.6 – 5.0 mg/dl (221 – 439 µmol/l)	
Grade IV	5.1 – 10.0 mg/dl (440 – 880 µmol/l)	Moderate to Severe AKI: a. Documented AKI and increasing severities of azotemia and functional renal failure
Grade V	>10.0 mg/dl (>880 µmol/l)	

(‡Volume responsive is an increase in urine production to >1 ml/kg/h over 6 h; and/or decrease in serum creatinine to baseline over 48 h)

Pyélonéphrites chez les carnivores domestiques : médecine factuelle et comparée

Auteur

DESPRES Charlotte

Résumé

Les pyélonéphrites sont des inflammations rénales, généralement d'origine infectieuse. Cette maladie suscite souvent des débats au sein de la communauté vétérinaire, notamment concernant l'opportunité de son évocation diagnostique dans un contexte clinique donné, son diagnostic de certitude et sa fréquence réelle chez le chien et le chat.

Cette thèse avait pour objectif de réaliser une synthèse bibliographique en confrontant des données de médecine factuelle issues de la recherche clinique et en les comparant avec les informations générales présentées dans les ouvrages vétérinaires ou les articles de synthèse.

Notre synthèse a montré que le diagnostic des pyélonéphrites repose généralement sur un ensemble de critères cliniques, biologiques et d'imagerie médicale. Les critères de suspicion se confondent alors avec les critères diagnostiques ce qui amène une certaine confusion dans la caractérisation de la maladie.

De plus, les carnivores domestiques atteints de pyélonéphrite présentent le plus souvent des facteurs prédisposants ou des affections intercurrentes.

La collaboration des praticiens des différentes spécialités (médecine interne, imagerie, anatomopathologie) est nécessaire pour assurer une meilleure compréhension et prise en charge des pyélonéphrites chez les carnivores domestiques.

Mots-clés

Pyélonéphrite, Rein, Carnivore domestique

Jury

Président du jury : **Monsieur le Professeur BERNY Philippe**

Directeur de thèse : **Madame la Docteure HUGONNARD Marine**

2ème assesseur : **Monsieur le Professeur CADORE Jean-Luc**