

## **Reins polykystiques observés chez des Cyprinidés d'un étang de l'Eure**

par P. BESSE, J. C. LEVADITI, P. DESTOMBES  
et Mme O. NAZIMOFF

Note présentée par M. GUILHON

---

En 1955 la propriétaire d'un étang situé dans l'Eure et réservé à l'élevage non contrôlé des Cyprinidés nous consulta parce que parmi les poissons, de nombreux individus nageaient en surface, couchés sur le côté ou même le ventre en l'air et finissaient par mourir, empêchés qu'ils étaient de gagner la profondeur.

Les premières constatations permettaient de préciser que l'abdomen de ces poissons rouges était d'autant plus volumineux et déformé qu'ils étaient plus âgés et que la déformation était compatible avec la vie, car pratiquement tous les cyprins parvenaient à l'état adulte. La reproduction, enfin, semblait normale, ce qui avait permis à la propriétaire de penser au caractère héréditaire de cette malformation.

A l'ouverture, l'abdomen était presque entièrement occupé par une énorme grappe de vésicules remplies d'un liquide séreux ou légèrement rosé, dont certaines atteignaient un demi-centimètre de diamètre. La masse tumorale s'implantait dans la région lombaire, faisait corps avec les reins et refoulait le reste des organes abdominaux : intestin, foie, rate, vessie natatoire, qui ne lui adhéraient jamais et dont l'aspect restait normal.

Sous l'influence du développement de la tumeur les animaux basculaient donc tant par déplacement du centre de gravité consécutif au refoulement de la vessie natatoire que par décalage des nageoires latérales, qui remplissent le rôle de balancier.

Ainsi se trouvait expliqué le phénomène qui avait attiré l'attention de la propriétaire ; restait à préciser la nature de cette tumeur.

Au cours des multiples nécropsies nous avons retrouvé différents stades de l'évolution de cette malformation : chez les jeunes, les vésicules sont toujours de petite taille et elles deviennent d'autant plus volumineuses que l'individu est plus âgé. Toutes ces constatations cadraient avec le diagnostic de maladie polykystique du rein, bien connue chez l'homme et chez quelques animaux domestiques. Restait à en contrôler l'histologie.

#### COMPTE RENDU HISTOLOGIQUE : EXAMEN V.698

Tissu rénal, reconnaissable à ses glomérules ainsi qu'à ses tubes sécréteurs et excréteurs, mais ces éléments sont constamment dissociés par des cavités kystiques inégales, optiquement vides, dont le diamètre peut atteindre plusieurs millimètres. Ces kystes sont bordés par un épithélium plat ou rarement cubique qui recouvre une mince bande fibreuse continue. En aucun point il n'existe de lésions glomérulaires ou épithéliales permettant d'invoquer une néphrite comme cause ou complication possible des lésions observées. Entre les tubes et les glomérules de Malpighi on voit des infiltrats histiocytaires et lymphocytoïdes interstitiels et des amas de macrophages à noyau latéral, à protoplasme globuleux entièrement brun, contenant des dépôts ferriques ou ferreux qui se colorent en bleu vif avec la technique de TURNBULL. Or, de tels amas existent normalement dans le rein de cyprinidés d'autres provenances (Examens S.547, S.617, T.58 et T.86) et ils ont été décrits dès 1907 par A. POLICARD et J. MAWAS (1) dans le rein, le foie et les membranes qui réunissent le tube digestif et les différents viscères de la cavité coelomique.

A cette occasion nous avons noté deux faits : d'une part ces amas de macrophages sidérophiles ressemblent à ceux de l'hémossidérose humaine (2) et, d'autre part, nous n'avons pu les retrouver chez d'autres espèces de poissons, telles la perche, l'omble chevalier ou la truite d'élevage.

Le contrôle histologique confirme donc qu'il s'agit là de reins polykystiques et il est une occasion de retrouver chez

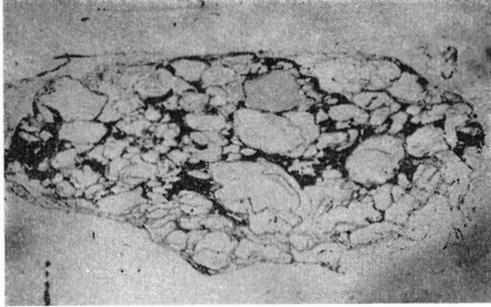


Fig. 1. — Coupe de rein polykystique de cyprin, photographiée à l'agrandissement  $\times 2$  et qui révèle le diamètre inégal des différentes vésicules, séparées par des restes de tissu rénal.

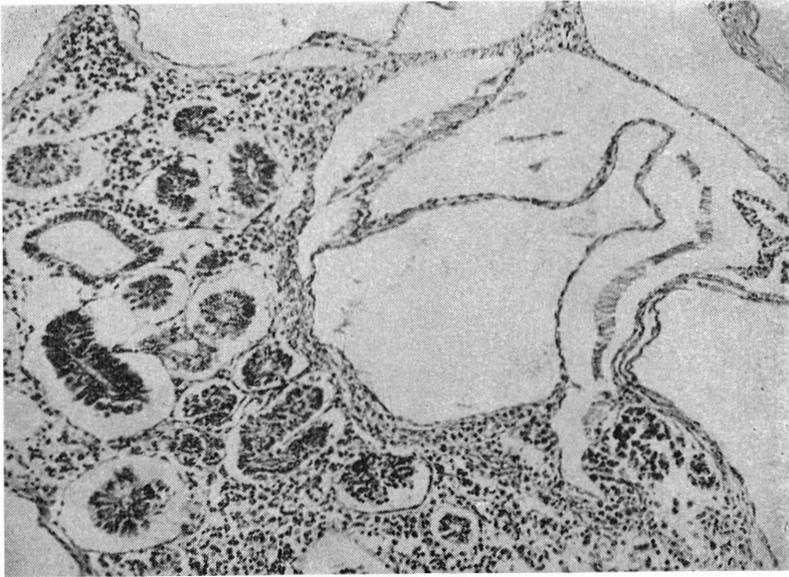


Fig. 2. — Rein polykystique de cyprin. Zone de tissu rénal reconnaissable à deux glomérules et à des tubes compris dans un groupe de kystes recouverts d'un épithélium pavimenteux et séparés par de la fibrose. Examen V.698 - Hémalun-éosine-safran - Oc.6, Ob.12, Gt  $\times 135$  (Ecran Wratten : 15).

les cyprins un métabolisme particulier du fer avec images microscopiques ressemblant histologiquement à celles de l'hémossidérose humaine.

#### DISCUSSION

Il n'a pas été possible de retrouver dans la bibliographie française et étrangère de semblables observations sur la maladie polykystique des reins chez les Cyprinidés ou d'autres espèces de poissons. Par contre, la maladie polykystique a été étudiée et ses caractères nettement individualisés, surtout chez l'homme (3) mais aussi chez les animaux domestiques, comme le porc, le veau (4) et même le poulet (5). Elle n'est pas à proprement parler une malformation kystique d'embryon, mais répondrait à une imperfection congénitale des reins, dont le système canaliculaire se transforme en une série de cavités plus ou moins volumineuses.

Cette maladie polykystique diffère de celle à kystes uniques, volumineux, à parois lisses, d'un diamètre souvent supérieur à celui d'un rein normal, qui se rencontrent aussi bien chez l'homme que chez quelques animaux domestiques.

En ce qui concerne les cyprins, la maladie n'atteint que le rein, alors que chez l'homme elle peut toucher également le foie et le pancréas.

Nos constatations histologiques ne nous ont malheureusement pas apporté de faits pouvant servir d'arguments dans la discussion de la genèse de la maladie polykystique.

Deux hypothèses ont, en effet, été émises :

L'une, celle de LAMBERT, ou théorie du néphron kystique fonctionnel, évoque un défaut de jonction chez l'embryon de l'ébauche rénale supérieure sécrétoire et inférieure excrétoire dont la coaptation incomplète obturerait les tubes sécréteurs en aval de leur naissance dans les glomérules.

L'autre hypothèse, plus récente, verrait plutôt à leur origine l'existence de segments de tubes aveugles aux deux extrémités, non rattachés à des glomérules et qui ne peuvent éliminer leur propre sécrétion (3).

Les circonstances biologiques d'apparition de cette malformation permettent enfin d'envisager une hypothèse pathogénique :

Cet étang est un milieu biologique clos sans apport aucun de nouvelles souches de cyprins. La reproduction se fait donc entre individus qui s'acheminent infailliblement vers l'état nomozygote.

On sait que cet état est le facteur essentiel permettant aux gènes létaux récessifs, jusque-là masqués par un allèle normal, de se manifester.

La découverte d'une maladie polykystique chez les cyprins de ce milieu fermé nous semble apporter un excellent exemple de maladie héréditaire, révélée par la consanguinité.

D'autres malformations sont vraisemblables, mais n'ont pas été jusqu'ici constatées dans ce milieu éminemment favorable à l'étude génétique d'un tel problème de pathologie générale et comparée.

Chez l'homme, l'ancien traité de LETULLE ne signalait-il pas déjà la coexistence de maladie polykystique avec d'autres maladies congénitales, hydrocéphalie, encéphalocèle, bec de lièvre, anomalies du développement des membres ? (6).

#### CONCLUSION

Il paraît possible de conclure à l'existence de la maladie polykystique des reins chez des cyprinidés d'un étang de l'Eure. L'affection est survenue dans un milieu clos sans apport aucun de nouvelles souches de cyprins et elle semble de caractère héréditaire. L'histologie ne révèle pas de différences fondamentales entre cette affection et les autres maladies polykystiques des reins bien connues chez l'homme et observées également chez le porc et le poulet.

*Laboratoire de Pathologie pisciaire  
des Eaux et Forêts et Institut Pasteur.*

#### BIBLIOGRAPHIE

- (1) POLICARD (A.) et MAWAS (J.), in « Traité d'Hématologie » de J. JOLLY. Maloine et fils éditeurs, Paris 1923, p. 596.
- (2) CAZAL (P.) et MIROUZE (J.). — Pathologie et Biologie, 1958, vol. 6 (Nlle série), p. 845-855.
- (3) ANDERSON (W.A.D.). — « Pathology », 2<sup>e</sup> édition, Kimpton édit. Londres, 1953.

- (4) NIEBERLE (K.) et COHRS (P.). — Lehrbuch der Speziellen Pathologischen Anatomie der Haustiere. G. Fischer, Iéna édit., 1931.
- (5) TABORDA DUARTE (A.). — Revista de Ciencias Veterinarias, 1954, 49, 321-325.
- (6) LETULLE (M.). — Anatomie pathologique. Masson et cie, édit. Paris 1931, T. III, p. 1931.

---

#### DISCUSSION

M. DECHAMBRE. — Il n'a pas été fait d'observation sur le développement de la maladie au cours des différents âges des poissons ?

M. GUILHON. — Si, les auteurs ont observé des animaux relativement jeunes, mais ces animaux ne mouraient pas immédiatement ; par conséquent la tumeur pouvait se développer et prendre une importance considérable qui obligeait les poissons à prendre une position anormale.

M. DECHAMBRE. — Les auteurs n'ont pas fait de recherches sur les jeunes avant l'apparition des symptômes ?

M. GUILHON. — Le texte ne le laisse pas supposer.

M. DRIEUX. — Je voudrais, à propos de cette excellente étude histologique, faire une remarque relativement à l'emploi du terme macrophage. Lorsque nous parlons de macrophage cela évoque généralement une cellule se manifestant dans des états inflammatoires ; comme on souligne l'absence du caractère inflammatoire de ces lésions, le terme de macrophage ne me paraît peut-être pas tout à fait heureux puisqu'il s'agit de grandes cellules qui ont absorbé du fer ; si on les appelait des sidérophages, ce serait aussi significatif et cela ne laisserait entendre aucune idée d'inflammation. .

A-t-on recherché les parasites ?

M. GUILHON. — Non, les auteurs n'en parlent pas.

---