

Dysplasie Rénale chez le Boxer

Présentation scientifique

Association Française du Boxer

Anais Oudin

Avril 2026



Qu'est-ce que la dysplasie rénale ?

Étymologie

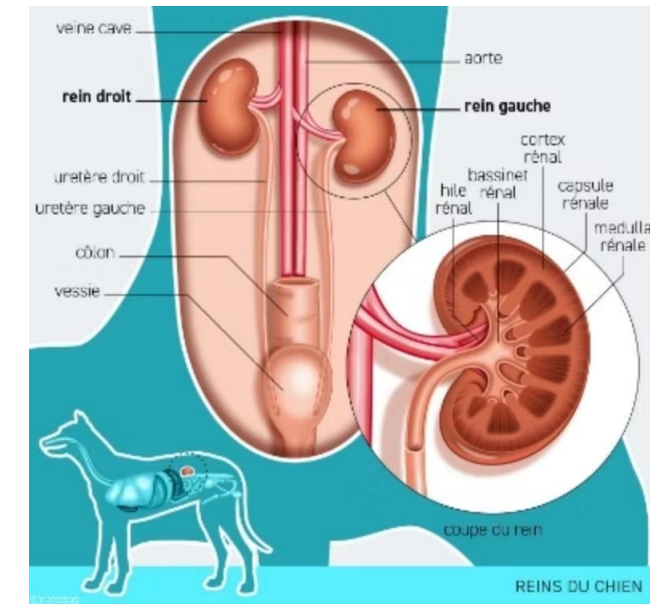
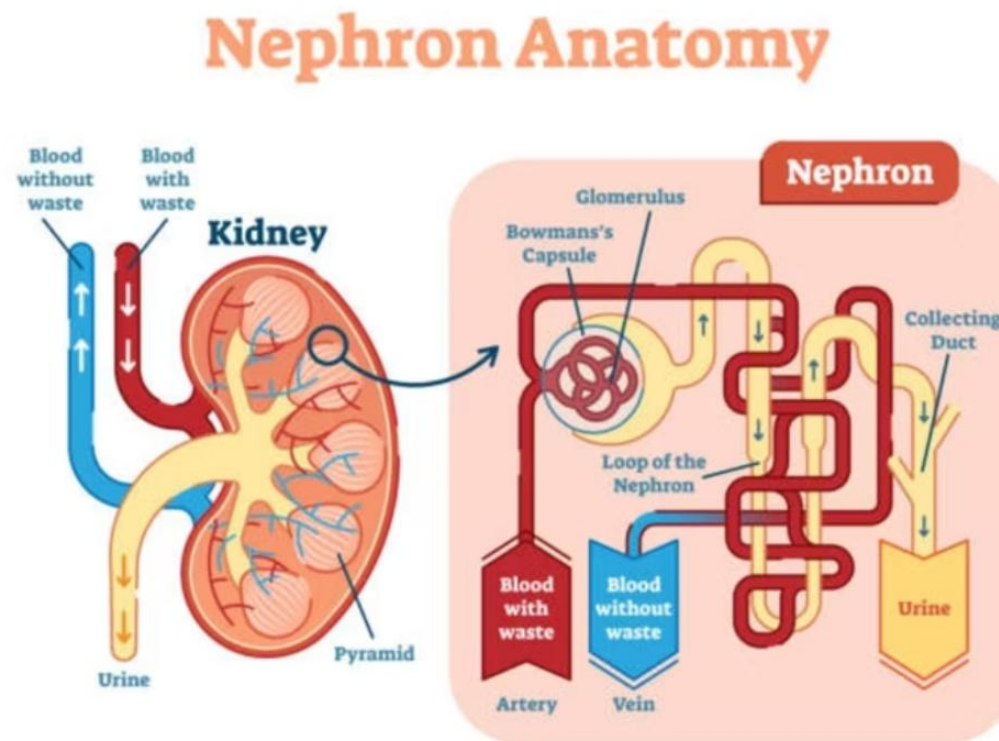
« **dys-** » → anormal, défectueux « **plasis** » → formation, façonner

Définition

Malformation **congénitale** des reins, présente dès la naissance, dans laquelle le tissu rénal se développe de façon anormale et fonctionne mal.

Conséquence

Les néphrons et glomérules restent **immatures** et ne filtrent pas correctement les déchets du sang, pouvant entraîner une insuffisance rénale dès le jeune âge.



La dysplasie peut ne pas être détectable selon le degrés d'atteinte du rein .

Un chien ne devient pas dysplasique rénale suite à d'autre pathologies, ils naissent avec cette malformation plus ou moins importante.

Diagnostic de la dysplasie rénale

Le diagnostic est généralement établi **avant l'âge de 2 ans**, parfois même avant 1 an selon les témoignages d'éleveurs.

Premiers signes cliniques

- ➔ Retards de croissance et difficultés d'apprentissage de la propreté
- ➔ Soif excessive, polyurie (urines très fréquentes)
- ➔ Amaigrissement, vomissements, fatigue, chien moins dynamique

Examens complémentaires

Analyse de sang

Analyse d'urine

Échographie rénale

Biopsie rénale

Diagnostic — Analyses sanguines

Plusieurs biomarqueurs permettent d'évaluer la fonction rénale. Leurs valeurs sont comparées aux normes canines de référence.

| Paramètre | Dysplasie rénale |
|-----------------|-------------------------|
| Urée | ↑ Plus élevée |
| Créatinine | ↑ Plus élevée |
| Phosphore | ↑ Plus élevée |
| Globules rouges | ↓ Plus bas si anémie |
| SDMA | ↑ Au-dessus de 19 µg/dL |

Diagnostic — Analyses d'urine

Densité urinaire

Évalue la capacité du rein à **concentrer l'urine** — un rein dysplasique produit une urine plus diluée.

Bandelette urinaire

Recherche de **protéines**, glucose, sang et autres anomalies urinaires.

RPCU

Rapport protéines/créatinine urinaire pour **quantifier la protéinurie**. Valeur normale : $< 0,2$.

ECBU / Culture

Indispensable pour **écarter une infection urinaire** ou une pyélonéphrite avant de conclure.



Diagnostic — Échographie rénale

REINS NORMAUX

- Forme en "haricot", régulière et symétrique
- Contours lisses, sans déformation
- Limite nette entre cortex et médullaire
- Aucun kyste ni cavité dilatée

REINS DYSPLASIQUES

- Forme irrégulière, parfois réduite
- Contours bosselés ou non nets
- Perte de la limite cortex/médullaire — aspect hétérogène
- Présence possible de kystes ou de dilatations du bassinet

L'échographie seule ne confirme pas la dysplasie. Elle fournit des **présomptions importantes** qui doivent être corrélées aux analyses sanguines, urinaires et au tableau clinique global.

Diagnostic de la dysplasie rénale

[idexx-iris-booklet-fr.pdf](#)

Classification IRIS (International Renal Interest Society) répartit la maladie rénale en 4 stades

Attention ceci implique toutes maladies rénales chronique dont la Dysplasie Rénale

Étape 1: Diagnostiquer la MRC

Les signes cliniques et les anomalies mises en évidence à l'examen physique s'aggravent au fur et à mesure que la maladie rénale progresse.

Présentation clinique de la maladie

Tenir compte de l'âge, du sexe, de la prédisposition de race et des antécédents médicaux, notamment les traitements antérieurs, l'exposition aux substances toxiques et le régime alimentaire.

Dans les stades précoces, la MRC peut être asymptomatique. Elle peut se manifester par des symptômes tels que : polyurie, polydipsie, perte de poids, perte d'appétit, léthargie, déshydratation, vomissements et halitose.

Résultats de l'examen physique

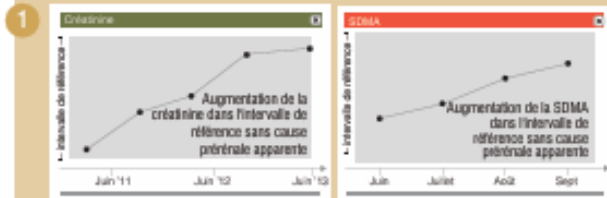
L'examen physique peut être normal en début de MRC. Mais il peut également révéler les anomalies suivantes : palpation des reins anormale, perte de poids, déshydratation, muqueuses pâles, ulcères liés à l'urémie, signes d'hypertension tels que décollement ou hémorragie de la rétine.

Pour diagnostiquer une MRC en Stade 1 et en début de Stade 2

OU

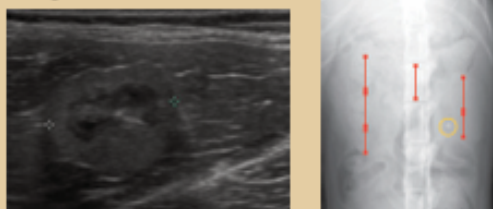
Pour diagnostiquer une MRC plus avancée (entre un Stade 2 avancé et un Stade 4)

Au moins une de ces constatations :



2. Augmentation persistante de la SDMA* > 14 µg/dL

3. Imagerie anormale du rein



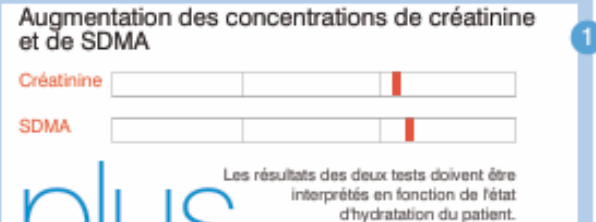
4. Protéinurie d'origine rénale persistante

RPCU > 0,5 chez le chien ; RPCU > 0,4 chez le chat



Rapport Protéine / Créatinine urinaire (RPCU)

Les deux constatations suivantes :



plus

Densité Urinaire < 1,030

Densité Urinaire < 1,035[†]



Consultez le site www.iris-kidney.com pour plus de détails sur les recommandations de classification, de traitement et de prise en charge.

[†]Certains chats peuvent produire de l'urine hypersthénurique tout en étant azotémiques.

L'insuffisance rénale peut être causée par d'autres pathologies





- Infections urinaires ou rénales.
- Ingestion de toxiques.
- Maladies infectieuses.
- Tumeurs rénales.
- Maladie auto-immune

Dans la cas de la Dysplasie Rénale il est important de confirmer le diagnostique :

- Uniquement soucis rénaux et chronique (analyse de sang complète et contrôle des infections pour confirmer le diagnostique)

En cas de dysplasie rénale, augmentation persistante de la SDMA .

Étape 2 : Classer la MRC





| | |  |  |  |  |
|---|--|---|---|--|---|
| | | Stade 1 Pas d'azotémie (Créatinine normale) | Stade 2 Légère azotémie (Créatinine normale ou légèrement élevée) | Stade 3 Azotémie modérée | Stade 4 Azotémie sévère |
| Créatinine en mg/dL | Stade reposant sur une créatinine stable | Inférieure à 1.4 (125 µmol/L) | 1.4-2.8 (125 - 250 µmol/L) | 2.9-5.0 (251 - 440 µmol/L) | Supérieure à 5.0 (440 µmol/L) |
| | | Inférieure à 1.6 (140 µmol/L) | 1.6-2.8 (140 - 250 µmol/L) | 2.9-5.0 (251 - 440 µmol/L) | Supérieure à 5.0 (440 µmol/L) |
| SDMA* en µg/dL | Stade reposant sur une SDMA stable | Inférieure à 18 | 18-35 | 36-54 | Supérieure à 54 |
| | | Inférieure à 18 | 18-25 | 26-38 | Supérieure à 38 |
| RPCU Sous-stade en fonction de la protéinurie | Chien | Pas de protéinurie < 0,2 | Protéinurie limite 0,2 – 0,5 | Protéinurie > 0,5 | |
| | Chat | Pas de protéinurie < 0,2 | Protéinurie limite 0,2 – 0,4 | Protéinurie > 0,4 | |
| Pression artérielle systolique en mmHg Sous-stade en fonction de la pression artérielle | | Pas d'hypertension < 140 | | Hypertension limite 140-159 | |
| | | Hypertension 160-179 | | Hypertension sévère ≥ 180 | |

Remarque: en cas de divergence de classification entre la créatinine et la SDMA, tenez compte de la masse musculaire du patient et répétez les analyses 2 à 4 semaines plus tard. Si les résultats sont encore discordants, envisagez le traitement du stade le plus élevé.

*SDMA = IDEXX SDMA® Test

Consultez le site www.iris-kidney.com pour plus de détails sur les recommandations de classification, de traitement et de prise en charge.

Étape 3 : Traiter la MRC

| | |  |  |  |  |
|--|---|---|---|---|---|
| | | Stade 1 | Stade 2 | Stade 3 | Stade 4 |
| Recommandations thérapeutiques | Utiliser les médicaments potentiellement néphrotoxiques avec précaution | | Identique au Stade 1 | Identique au Stade 2 | Identique au Stade 3 |
| | Corriger les anomalies pré-rénales et post-rénales | | Diète thérapeutique rénale | Maintenir le taux de phosphore < 5,0 mg/dL (< 1,6 mmol/L) | Maintenir le taux de phosphore < 6,0 mg/dL (< 1,9 mmol/L) |
| | Eau fraîche disponible à volonté | | Traiter l'hypokaliémie chez le chat | Traiter l'acidose métabolique | Envisager une sonde alimentaire pour favoriser la nutrition et l'hydratation et faciliter le traitement |
| | Surveiller les fluctuations de la créatinine et de la SDMA pour documenter la stabilité ou la progression de la maladie | | | Envisager un traitement de l'anémie | |
| Rechercher et traiter toute maladie sous-jacente ou complications | | | Traiter les vomissements, l'inappétence et les nausées | | |
| Traiter l'hypertension si la pression artérielle systolique est constamment > 160 ou en cas de signe de lésion d'un organe cible | | | Une augmentation des volumes de fluides administrés par voie parentérale ou sous-cutanée peut être nécessaire pour maintenir l'état d'hydratation | | |
| Traiter la protéinurie persistante avec une diète thérapeutique rénale et des médicaments (UPC > 0,5 chez le chien ; UPC > 0,4 chez le chat) | | | Envisager un traitement à base de calcitriol chez le chien | | |
| Maintenir le taux de phosphore < 4,6 mg/dL (< 1,5 mmol/L) | | | | | |
| Si nécessaire, utiliser une diète thérapeutique rénale plus un chélateur du phosphore | | | | | |

IRIS
International
Renal Interest Society

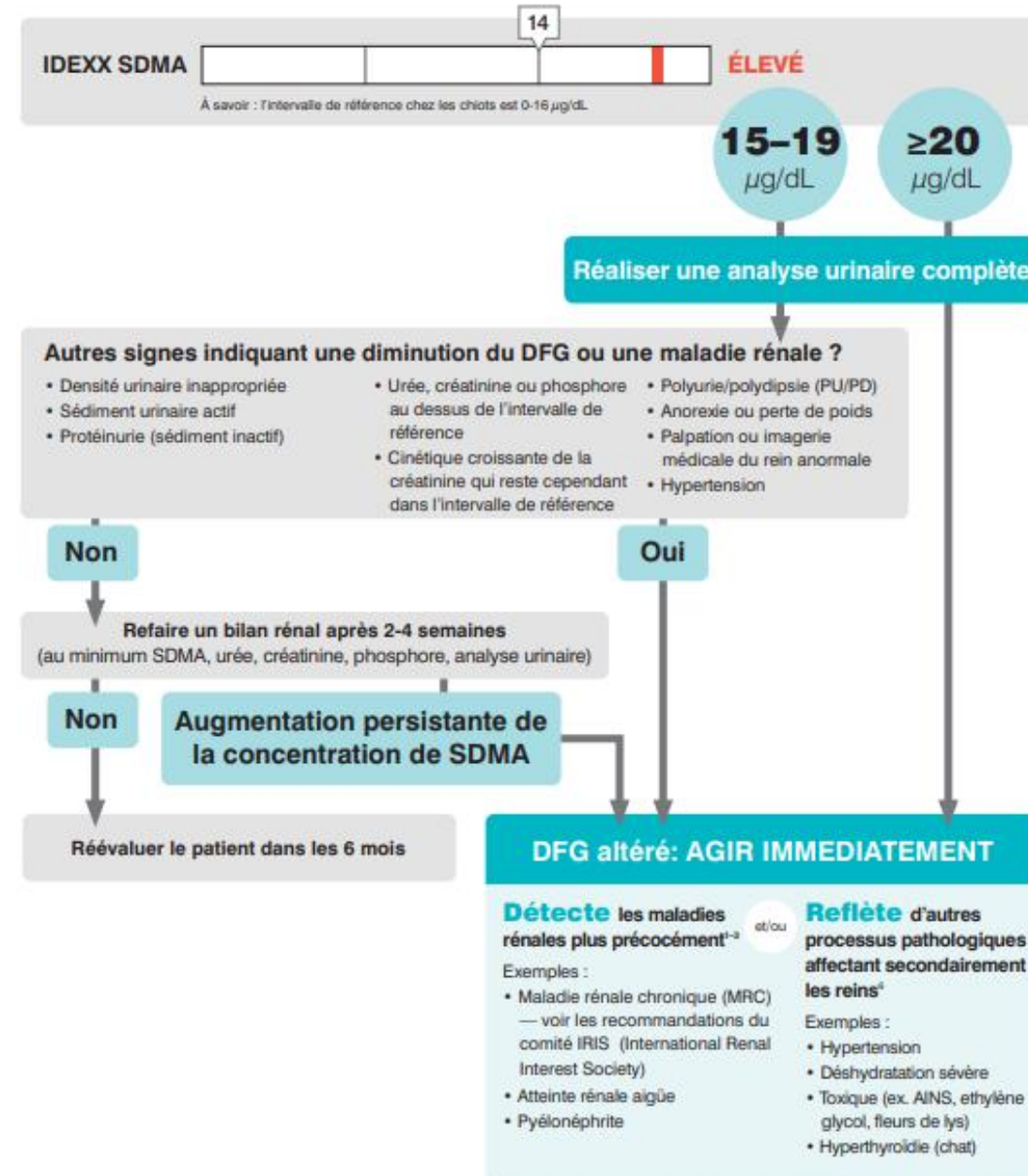
Consultez le site www.iris-kidney.com pour plus de détails sur les recommandations de classification, de traitement et de prise en charge.

Diagnostic de la dysplasie rénale

Algorithme IDEXX SDMA

Algorithme IDEXX SDMA®

Une valeur de SDMA* supérieure à l'intervalle de référence indique une atteinte du débit de filtration glomérulaire (DFG). Une maladie rénale primaire ainsi qu'une atteinte rénale secondaire à des maladies concomitantes, peuvent provoquer une augmentation de la concentration de SDMA. L'algorithme ci-dessous permet d'explorer les différentes causes d'une concentration élevée de SDMA et déterminer la nature de la lésion (aigüe, active ou chronique) pour ensuite initier un protocole de dépistage, prise en charge et suivi de la maladie.



Points de vigilance diagnostique

Confirmation multi-paramétrique obligatoire

Seul le bilan clinique complet (analyses sanguines + urinaires + biopsie rénale) permet de **confirmer** une dysplasie rénale. Aucun examen isolé ne suffit.

Caractère chronique indispensable

Les anomalies observées doivent être **persistantes dans le temps**. Un épisode aigu ne permet pas de conclure.

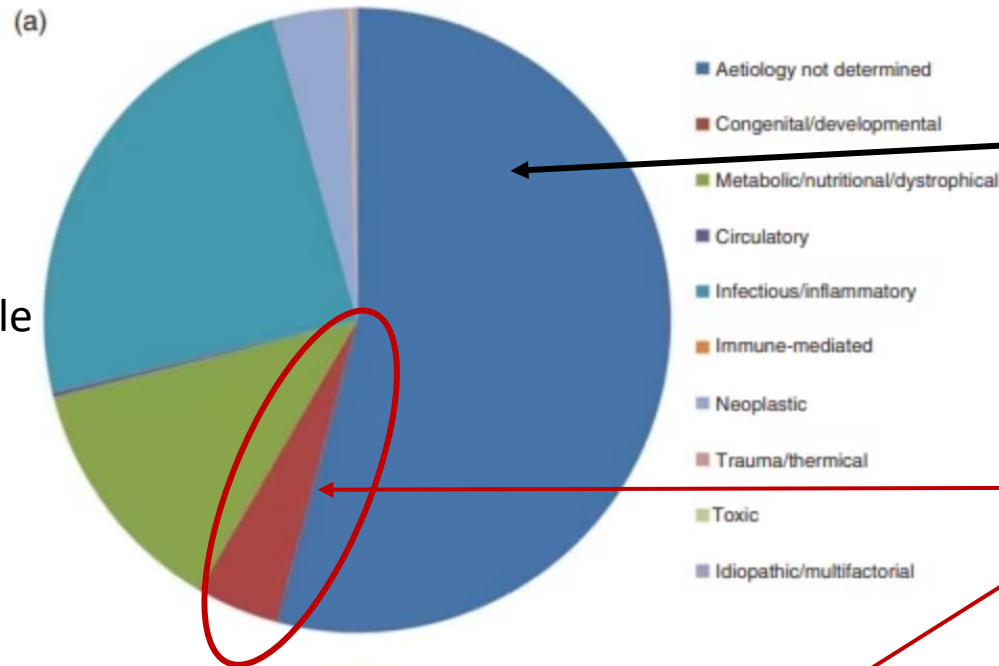
Diagnostics différentiels à exclure

Infection urinaire ou rénale → écho anormale + paramètres sanguins modifiés (fréquent chez les femelles).
Intoxication → altération de tous les marqueurs.

Etiologie (Causes) des maladies rénales chez le chien

Étude de référence sur plus de 600 000 chiens assurés en Suède (Pelander et al., 2015).

Diagnostique maladie rénale



+ de la moitié (bleu foncé) diagnostique non confirmé

Dysplasie Rénale confirmée

Mortalité maladie rénale

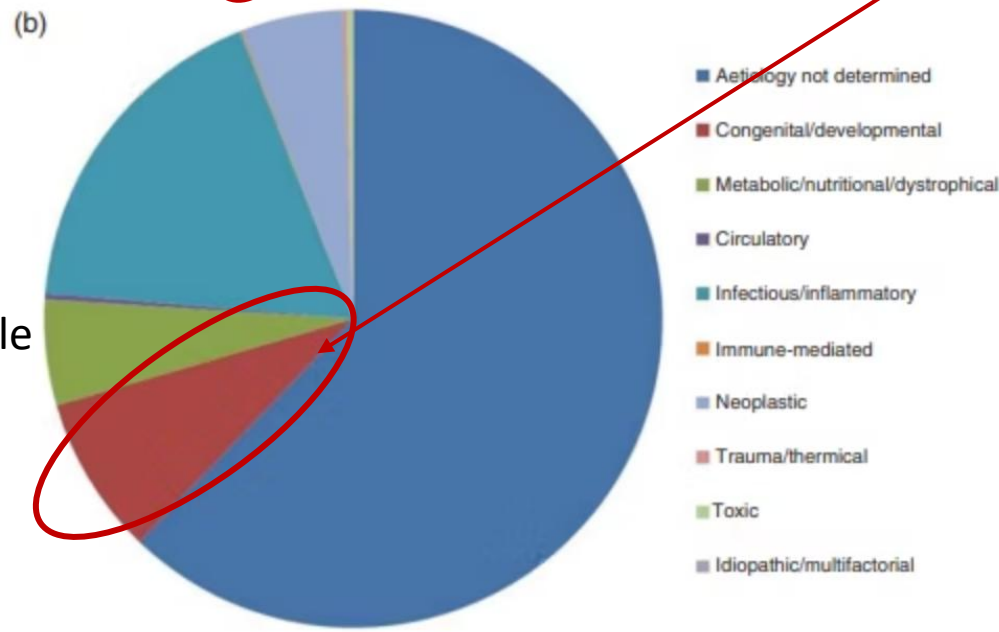


TABLE 5 Kidney diagnosis distribution, related to mortality, by breed

| Breed | Total (dogs) | Not determined | Congenital/developmental | Metabolic/nutritional/dystrophical | Infectious/inflammatory | Immune-mediated | Neoplastic | Trauma/thermal | Toxic |
|-------------------------------|--------------|----------------|--------------------------|------------------------------------|-------------------------|-----------------|----------------|----------------|--------|
| Bernese mountain dog | 80 | 46 (58%) | 8 (10%) | 6 (7%) | 20 (25%) | 0 | 0 | 0 | 0 |
| Shetland sheepdog | 73 | 58 (80%) | 3 (4%) | 3 (4%) | 5 (7%) | 0 | 2 (3%) | 1 (1%) | 1 (1%) |
| Flat-coated retriever | 69 | 36 (52%) | 13 (19%) | 2 (3%) | 14 (20%) | 0 | 4 (6%) | 0 | 0 |
| Boxer | 35 | 19 (54%) | 3 (9%) | 0 | 6 (17%) | 1 (3%) | 6 (17%) | 0 | 0 |
| Soft-coated wheaten terrier | 43 | 23 (54%) | 11 (26%) | 1 (2%) | 8 (6%) | 0 | 0 | 0 | 0 |
| Cairn terrier | 51 | 26 (51%) | 4 (8%) | 7 (14%) | 11 (22%) | 0 | 3 (6%) | 0 | 0 |
| Yorkshire terrier | 28 | 23 (82%) | 1 (4%) | 0 | 4 (14%) | 0 | 0 | 0 | 0 |
| Rottweiler | 63 | 36 (58%) | 4 (6%) | 4 (6%) | 15 (24%) | 0 | 4 (6%) | 0 | 0 |
| Doberman pinscher | 19 | 11 (58%) | 0 | 2 (11%) | 5 (26%) | 0 | 1 (5%) | 0 | 0 |
| Cavalier King Charles spaniel | 73 | 48 (66%) | 8 (11%) | 4 (5%) | 11 (15%) | 0 | 2 (3%) | 0 | 0 |
| Shih tzu | 20 | 14 (70%) | 4 (20%) | 1 (5%) | 1 (5%) | 0 | 0 | 0 | 0 |
| Bearded collie | 25 | 17 (68%) | 0 | 2 (8%) | 6 (24%) | 0 | 0 | 0 | 0 |
| Standard poodle | 26 | 18 (69%) | 2 (8%) | 3 (11%) | 3 (12%) | 0 | 0 | 0 | 0 |
| English cocker spaniel | 40 | 26 (65%) | 4 (10%) | 4 (10%) | 5 (12%) | 0 | 1 (3%) | 0 | 0 |
| Collie | 39 | 24 (61%) | 5 (13%) | 2 (5%) | 7 (18%) | 0 | 1 (3%) | 0 | 0 |

Distribution of reasons for kidney-related mortality, divided into aetiology groups, for the 15 breeds with the highest incidence for kidney disease. No deaths were reported in the 'circulatory' or 'idiopathic/multifactorial' aetiology groups

FIG 1: Kidney-related disease by aetiology group. (a) kidney disease diagnosis, (b) kidney-related mortality

Mode de transmission Dysplasie Rénale Héréditaire ou acquise ?

Héréditaire (Majorité des Cas)

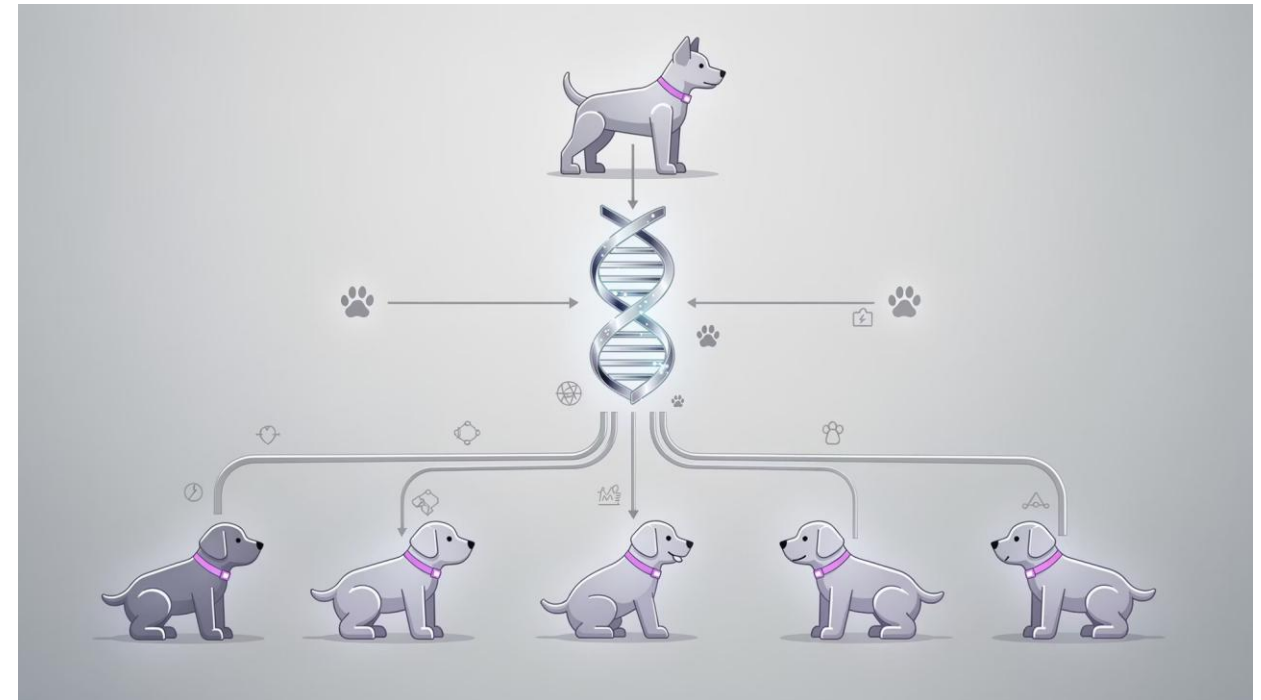
Un chien porteur sain ou malade sans signes cliniques peut se reproduire et transmettre la maladie à sa descendance. En l'absence de test génétique fiable, le dépistage reste impossible avant la reproduction.

Acquise (cas très rares)

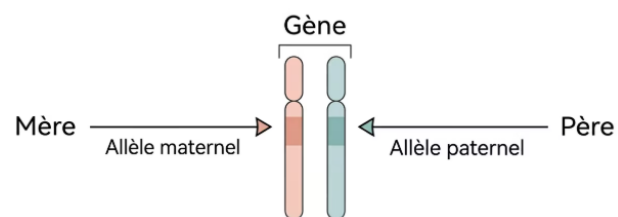
Dans de rares cas, la dysplasie peut être causée par :

- Exposition à des toxiques durant la gestation
- Infection par l'herpes virus canin des fœtus in utero

Le chien a **78 chromosomes** au total, soit **39 paires**.



Un gène consiste en deux allèles,
un hérité de la mère et l'autre du père.



● Un gène = 2 allèles, un transmis par la mère, un par le père.

Mode de transmission Dysplasie Rénale- Héréditaire

À ce jour chez le Boxer, le ou les gènes responsables ne sont pas identifiés, ni le mode de transmission exact.

Hypothèse autosomique dominante:

**Sur les chromosomes non sexuels, un seul parent porteur de allèle dominant peut transmettre la maladie
Donnera environ 50% de chiens malades**

Hypothèse dominante : Certains adultes pourraient être atteints à un stade infraclinique (sans symptômes) dans ce cas on parle de pénétrance incomplète. Ces Adultes se reproduisant normalement et transmettant la maladie via un seul parent. La **pénétrance incomplète** et la capacité compensatrice des reins (selon le faible % de glomérules immatures) ne nous permettrait pas d'identifier ces adultes et ceci pourrait également expliquer une grande variabilité dans la maladie.

Attention ici on ne parle pas de porteur sain ! Les porteurs seraient atteints mais de manières non significatives.

- Si un reproducteur novice donne des chiots atteints dès le 1er accouplement , sachant que l'autre reproducteur a déjà donné des portées saines, il faut exclure le reproducteur novice.
- Si un reproducteur donne des chiots atteints de dysplasie rénale **2x** consécutivement malgré un accouplement différent celui-ci doit être exclus de tout accouplement. Même si cela concerne un seul chiot de chaque portée.

Hypothèse autosomique récessive:

Sur les chromosomes non sexuels et accouplement de 2 porteurs sain est nécessaire pour obtenir des chiots atteints.

Dans ce cas on aurait potentiellement 25% de chiot malade mais également 50% de porteur sains.

Hypothèse Récessive :

Un porteur sain n'est pas malade mais peut transmettre la maladie

Un porteur sain isolé ne donnera **pas** de chiot malade mais contribue à diffuser silencieusement l'allèle pathogène dans la population.

Dans ce cas c'est plus compliqué sans test génétique d'identifier les reproducteurs porteurs

2 parents porteurs

→ 25% de chiots malades → 50% de porteurs sains

1 seul parent porteur

→ 0% de chiots malades → 50% de porteurs sains

Il ne faut pas négliger :

L'épigénétique

Génétique vs Épigénétique

La **génétique** concerne l'écriture des gènes , la séquence d'ADN elle-même.

L'**épigénétique** concerne la "lecture" des gènes : elle détermine quels gènes sont activés ou silencieux dans une cellule, même si toutes partagent le même ADN.

Implications pour la dysplasie rénale

Des cellules rénales et cutanées ont le même ADN — mais n'expriment pas les mêmes gènes. Des modifications épigénétiques pendant le développement rénal pourraient contribuer à la dysplasie, **indépendamment des mutations de séquence.**

L'épistasie

L'épistasie, c'est quand **un gène masque ou modifie l'effet d'un autre gène** sur un même caractère.

Chez le labrador, deux gènes interviennent pour la couleur du pelage:

- le gène **B/b** donne la couleur de base : **noir** avec B, **chocolat** avec b.
- le gène **E/e** permet ou non d'exprimer cette couleur.

On peut voir ça comme un interrupteur :

- **E_** = l'interrupteur est allumé, la couleur de base s'exprime.
Labrador noir ou chocolat
- **ee** = l'interrupteur est éteint, la couleur est masquée.
Labrador jaune, sable

Dysplasie rénale — Différences entre les races

Une maladie commune, des causes distinctes

La dysplasie rénale est présente dans de nombreuses races, mais les **mécanismes génétiques diffèrent** selon les races. Ce qui est vrai pour le Cocker ne l'est pas nécessairement pour le Boxer.

Biais de publication scientifique

En science, **seuls les résultats positifs sont généralement publiés**. Les études négatives ou non concluantes ne sont pas publiées, ce qui fausse notre perception de l'état des connaissances.

Attention à la terminologie

Dans la littérature, plusieurs termes désignent des réalités parfois différentes : «*renal malformation*», «*chronic kidney disease*», «*juvenile kidney disease*». Une lecture critique est indispensable.

Etude de 2023

Ici on parle de chronic kidney disease = dysplasie rénale mais peut être pas uniquement
Données cliniques ou basiques (Age diagnostique) pas toujours connues

Bayesian mixed model analysis uncovered 21 risk loci for chronic kidney disease in boxer dogs

Frode Lingaas, Katarina Tengvall, Johan Høgset Jansen, Lena Pelander, Maria H. Hurst, Theo Meuwissen, Åsa Karlsson, Jennifer R. S. Meadows, Elisabeth Sundström, Stein Istre Thoresen, Ellen Frøysadal Arnet, Ole Albert Guttersrud, Marcin Kierczak, [...], Chao Wang [view all]

362 échantillons

Australie, Danemark, Finlande, Allemagne, Norvège, Suède, UK, USA

Critères stricts

Cas : < 6 ans · Contrôles : > 8 ans

254 Boxers retenus

117 cas (100 femelles-17 males) · 137 contrôles ·

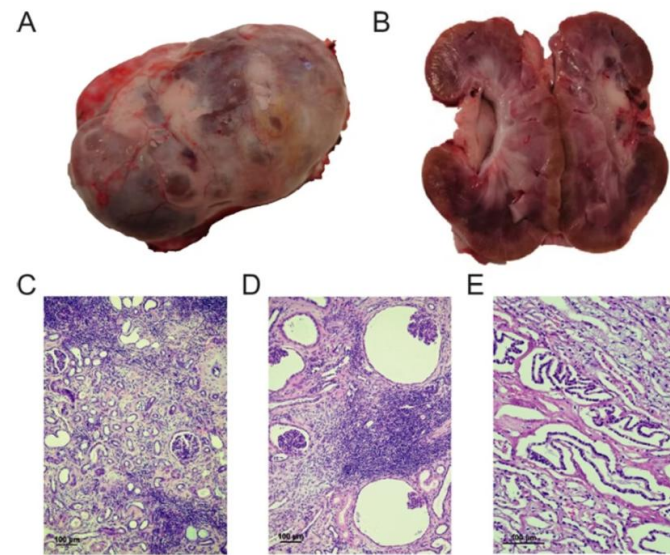
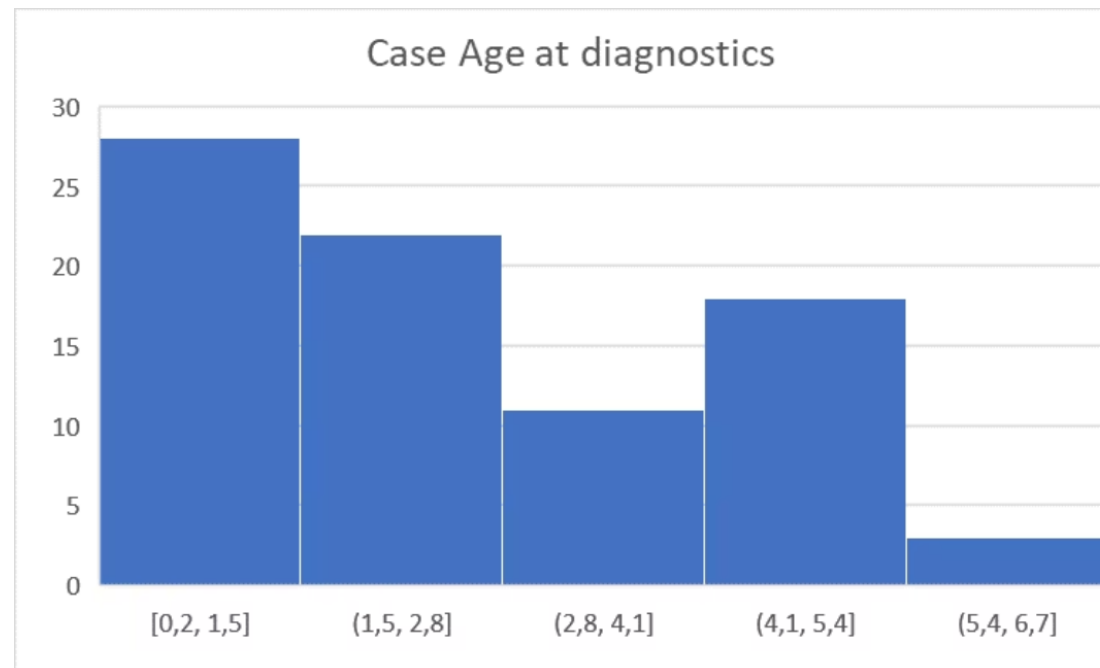


Fig 5. Pictures of boxer kidney with chronic kidney disease (CKD). (A) A non-decapsulated kidney from an 8-month-old female boxer dog with CKD revealing a coarse nodular irregular cortical surface; (B) sagittal section of the kidney revealing an irregularly pale and thinned cortex; (C) LM revealing cortical interstitial fibrosis with tubular atrophy and multifocal infiltration of mononuclear inflammatory cells, (D) glomerulocystic atrophy (HE x10) and (E) hyperplasia of medullary collecting duct epithelium consistent with so-called "atypical tubuli" or "adenomatoid change" (HE x20).



21 régions génétiques associées à la Maladie Rénale Chronique

Le processus de domestication aurait pu entraîner une augmentation du nombre et de la fréquence de variants génétiques délétères, en raison de la sélection artificielle et de la dérive génétique . Dans cette étude, cinq régions associées à la maladie rénale chronique (CKD) ont été identifiées à proximité de signaux de sélection liés à la domestication.

Conclusion:

- Un chien ne devient pas dysplasique rénale : il s'agit d'une malformation présente dès la naissance. Le chien naît dysplasique rénal, mais les symptômes peuvent mettre un certain temps à apparaître selon le degré d'atteinte des reins.
- À ce jour, il n'existe aucun moyen fiable d'identifier les Boxers porteurs ou transmetteurs de cette maladie, hormis l'exclusion de reproducteurs ayant déjà produit plusieurs chiens atteints.
- Le mode de transmission de la dysplasie rénale reste encore incertain (dominant ou récessif). Toutefois, les données actuelles laissent fortement penser que plusieurs gènes pourraient être impliqués.
- Il est important d'éviter autant que possible la consanguinité dans les programmes d'élevage.
- De nombreuses femelles sont mentionnées dans les études scientifiques existantes, mais cela ne semble pas refléter les cas français. Cela souligne l'importance d'élargir et de structurer davantage les données collectées.
- Afin de mieux caractériser cette maladie, je souhaite mettre en place, en collaboration avec des vétérinaires, un protocole standardisé permettant de confirmer les diagnostics. L'objectif est d'éviter l'intégration de cas mal diagnostiqués (et qui ne seraient donc pas de la dysplasie rénale) dans l'étude.
- Il est également très important d'enregistrer un maximum d'informations afin de mieux comprendre la fréquence de cette maladie en France, ainsi que les pratiques actuelles de gestion. À terme, cela permettrait de construire une véritable étude épidémiologique sur la dysplasie rénale chez le Boxer en France.

Une opportunité importante pour la recherche

Cette étude, menée en collaboration avec Wisdom Panel et l'AFB, représente une réelle opportunité d'identifier le ou les gènes responsables de cette maladie.

J'invite donc tous les éleveurs et particuliers concernés à me contacter par e-mail (anais.oudin@sfr.fr) s'ils possèdent :

un Boxer atteint ;

des frères ou sœurs de Boxer atteints ;

ou encore les parents d'un chien atteint.

Merci à tous pour votre implication, votre soutien et votre confiance dans cette démarche essentielle pour l'avenir de notre race.