

REPUBLIQUE ALGERIENNE D EMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTERE DE L'NSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE IBN KHALDOUN DE TIARET
INSTITUT DES SCIENCES VETERINAIRES
DEPARTEMENT DES SCIENCES VETERINAIRES

PROJET DE FIN D'ETUDES EN VUE DE L'OBTENTION DU DIPLOME DE DOCTEUR VETERINAIRE

Sous le thème

LES UROLITHIASES CHEZ LE CHAT

PRESENTE PAR :
BAUCHE NADIA

ENCADRE PAR :
DR RAIS SANAA



Remerciement

*Nous remercions Dieu le tout puissant d'avoir éclairé le
chemin de notre vie avec sa lumière*

*Notre grand salut au premier éducateur notre prophète
Mohamed que le salut de Dieu soit sur lui*

*Ça me fait plaisir de faire témoignage de toute ma gratitude et
d'adresser mes remerciements à tous ce qui ont contribué, de
près ou de loin à la réalisation de ce modeste travail*

Je remercie particulièrement

*Mme Rais Sanaa qui a suivie et veillée rigoureusement
sur le bon déroulement de ce travail avec ses conseils et ses
critiques constructives*

*Dr Slimani Khaled pour son aide précieuse et pour tous
les conseils qu'il m'a prodigués tout au long de l'élaboration
de ce modeste travail*

Je ne saurai oublier, de remercier mes chers enseignants de l'institut vétérinaire pour leurs orientations durant toutes les années d'étude.

Dédicace

Je dédie ce modeste travail à :

Ma très chère mère

Mon très cher père qui a cessé jamais de m'orienter vers mon mieux être et je le remercie pour tout ce qui a fait pour nous

Mon très cher frère

Ma très chère sœur

Toute ma famille

Toutes mes amies de promotion

Tous les étudiants de 5eme année

Tous les gens que j'aime et qui m'aime surtout

SOMMAIRE

LISTE DES ILLUSTRATIONS I

LISTE DES TABLEAUX II

LISTE DES ABREVIATIONS..... III

PREMIERE PARTIE :

INTRODUCTION.....01-02

CHAPITRE I : Lithogénèse et cristallurie

I. RAPPELS SUR L'ANATOMIE et physiologie rénale du chat03

A. Anatomie du haut appareil urinaire.....03

1. reins03

1.1 Anatomie descriptive.....03

1.1.1. Topographie et conformation extérieure03

1.1.2. Conformation intérieure04

1.2 Histologie du rein05

1.2.1 Néphron05

a. Corpuscule rénal05

b. Tubes du néphron06

1.2.2 Tubes collecteurs06

1.2.3 Appareil juxta glomérulaire.....06

2. Voies excrétrices de l'urine06

2.1 Bassinet07

2.2 Uretère.....07

2.2.1 Structure07

2.2.2 Trajet de l'urtère08

2.2.3 Activité péristaltique.....	09
3. Physiologie rénale du chat	09
3.1. Production d'urine	09
a) Trois grandes étapes	09
3.2. Régulation	11
3.3. Particularités liées au chat	13
B. Anatomie du bas appareil urinaire	13
1. La vessie	13
2. L'urètre	14
II. Présentation et mécanismes de formation des différents calculs urinaires félines...15	
A. Mode de Formation des calculs	15
1. Indice de risque lithogène	15
a) Calcul des produits d'activité	15
b) Rapport des produits d'activité (APR)	16
c) Supersaturation relative (méthode SSR)	16
2. Facteurs influençant la lithogenèse	18
a) Les protéines de Tamm-Horfall	18
b) La cristallurie	19
c) Le pH urinaire	19
d) Les inhibiteurs de la cristallisation.....	20
e) Autres éléments intervenants	20
B. Les différentes matrices minérales.....	20
1. Les phosphate-ammoniac-magnésiens (PAM) ou struvites	20
2. Les oxalates de calcium.....	21
3. les phosphates de calcium.....	23
4. Cystine.....	24

5. Purine.....	25
III. Les différents facteurs de risques associés à l'apparition des calculs urinaires.....	26
A. Facteurs favorisants.....	26
1. Age et incidence	26
2. Races	26
B. Facteurs environnementaux influençant la formation d'urolithiase	26
1. Activité et statut morphologique	26
2. Lieu d'élimination	26
3. Accès à l'extérieur et saisonnalité	27
4. La présence d'autres chats	27
5. Statut sexuel	27
a) Le sexe	27
b) La stérilisation	27
C. Facteurs biologiques	28
1. Infections urinaires concomitantes	28
2. L'hypercalcémie	28
IV. Relation entre l'alimentation et les urolithiases.....	29
A. Les variations du pH urinaire induites par l'alimentation	29
1. Les variations physiologiques du pH urinaire liées à la prise alimentaire	29
2. L'acidification de l'urine via l'alimentation et ses répercussions	29
a) Dans la prévention de la formation des PAM	29
b) Dans la formation des oxalates de calcium	29
B. Humidité de la ration et abreuvement	30
1. Humidité de la ration	30
2. Facteurs influençant l'abreuvement	31
C. Influence des différents nutriments	31

1. Les lipides et les glucides	31
2. Les fibres	32
3. Les protéines	32
a) Protéines et oxalates de calcium	32
b) Protéines et PAM	33
4. L'apport en calcium	33
a) Calcium et oxalates de calcium	33
b) Calcium et PAM	33
5. Le phosphore	34
a) Phosphore et oxalates de calcium	34
b) Phosphore et PAM	34
6. Le sodium	34
a) Sodium et oxalates de calcium	34
b) Sodium et PAM	34
7. Le magnésium	34
a) Magnésium et oxalates de calcium	34
b) Magnésium et PAM	35
8. Le potassium	35
9. Les oxalates	36
10. Les apports vitaminiques	36
11. Conclusion	36

CHARITRE II : LES LITHIASES URINAIRE CHEZ LE CHAT

A. Prévalence des lithiases du haut appareil urinaire	37
1. Chez le chat	37
B. Nature des lithiases du haut appareil urinaire.	38

1. Chez le chat (NATURE DES LITHIASES DU HAUT APPAREIL Urinaire).....	38
1.1 Prédominance des lithiases oxalo-calciques.	39
2. Augmentation parallèle de la fréquence des lithiases du haut appareil urinaire et des lithiases oxalo-calciques.	40
III. Facteurs prédisposants41	41
1. Race.....	41
1.1 Chez le chat41	41
2. Sexe41	41
3. Âge42	42
4. Facteurs métaboliques43	43
4.1 Lithiases calciques43	43
4.1.1 Hypercalciurie42	42
a. Associée à une hypercalcémie43	43
b. Sans hypercalcémie.44	44
4.1.2 Hyperoxaliurie.....44	44
Les affections obstructives du bas appareil urinaire chez le chat44	44
A. Présentation44	44
1. Définition et signes cliniques44	44
2. Causes des ABAU obstructives45	45
3. Physiopathologie de l'obstruction urétrale45	45
a) Conséquences urétrales et vésicales45	45
b) Répercussions systémiques45	45
B. Etiologie des ABAU obstructives46	46
1. Les urolithiases46	46
2. Les bouchons muqueux46	46

CHAPITRE III : Conduite diagnostique et thérapeutique

<i>Conduite diagnostique et thérapeutique face à une obstruction urétrale</i>	48
<i>1. Diagnostic clinique et biologique initial</i>	48
<i>2. Thérapeutique</i>	48
<i>a) Lever l'obstacle</i>	48
<i>b) Réanimation médicale</i>	48
<i>c) Séquelles des obstructions urétrales</i>	49
<i>1.1. Facteurs influençant les manifestation cliniques</i>	49
<i>1.2 .Insuffisance rénale associée aux lithiases du haut appareil urinaire</i>	50
<i>1.2.1 .Effets de la néphrectomie unilatérale sur la fonction rénale</i>	50
<i>1.2.2. Etude chez le chat</i>	51
<i>1.2.3.Hypothèse avancée sur ces résultat</i>	51
<i>2.2. Particularité du chat</i>	51
<i>-Examen complémentaire</i>	51
TRAITEMENT DES UROLITHIASE	51
A. Traitement médical	51
<i>1. Traitement de la crise obstructive</i>	52
<i>1.1 Fluidothérapie</i>	52
<i>1.2 Traitement médicamenteux</i>	52
<i>1.2.1 Traitement de l'insuffisance rénale</i>	52
<i>1.2.2 Diurétiques</i>	52
<i>1.2.3 Anti-spasmodiques</i>	52
<i>1.2.4 Antibiotiques</i>	52
<i>2. Traitement de la lithiase non obstructive</i>	53
<i>2.1 Recommandations générales</i>	53
<i>2.1.1 Lithiase non obstructive associée à une insuffisance rénale</i>	53

2.1.2 Lithotripsie extracorporelle	53
a. Technique	53
b. Utilisation en médecine vétérinaire.....	53
-Lithiases rénales	53
-Lithiases urétérales	54
Particularité du chat.....	54
2.2 Recommandations en fonction de la nature du calcul	55
2.2.1 Traitements calculolytiques	55
2.2.2 Traitements préventifs	55
B. Traitement chirurgical	56
1. Lithiases rénales.....	56
2. Lithiases urétérales	57
2.1 Urétérotomie	57
2.1.1 Indications	57

Deuxième partie :

CHAPITRE IV : MATERIELS ET METHODES

Présentation des cas.....	58
Examen de laboratoire.....	59
-Cristallurie.....	59
-Matériels et méthodes.....	59
-Matériels utilisés.....	59
-Mode opératoire.....	59
Protocole expérimental	60
Mode de prélèvement	61

CHAPITRE V : Résultat et Discussion

Résultat.....	63
Fréquence de la cristallurie.....	63
PH urinaire.....	64
Discussion.....	66
Conclusion.....	67
Références bibliographiques.....	69

LISTES DES ULLISRATIONS

FIGURE :

<i>Figure 1 : Conformation extérieure du rein de chat.....</i>	<i>03</i>
<i>Figure 2 : Organisation microscopique du rein des carnivores domestiques.....</i>	<i>05</i>
<i>Figure 3: Section dans un uretère normal de chat.....</i>	<i>07</i>
<i>Figure 4 : Vue d'ensemble de l'appareil urinaire chez la femelle.....</i>	<i>08</i>
<i>Figure5: Anatomie de l'urètre du chat mâle.....</i>	<i>14</i>
<i>Figure 6 : Zones de sursaturation urinaire.....</i>	<i>17</i>
<i>Figure 7: Formation des cristaux de PAM.....</i>	<i>21</i>
<i>Figure 8: Schéma d'une molécule d'oxalate de calcium.....</i>	<i>22</i>
<i>Figure9 : Protocole expérimental.....</i>	<i>59</i>
<i>Figure10: Fréquence de l'espèce cristalline présentes dans la cristallurie des sujets lithiasiques.....</i>	<i>63</i>
<i>Figure11 : Fréquence de cristallurie chez les lithiasiques et le témoin.....</i>	<i>64</i>

Photos :

<i>Photo 01 : Cristaux de sruvite.....</i>	<i>20</i>
<i>Photo 02: Cristaux d'oxalates de calcium monohydrate (Whewellite).....</i>	<i>21</i>
<i>Photo 03: Cristaux d'oxalates de calcium di hydrate (Whedellite).....</i>	<i>22</i>
<i>Photo 04 : Cristaux de brushite</i>	<i>23</i>
<i>Photo 05 : agrégation de cristaux de brushite et oxalate de calcium monohydraté...24</i>	
<i>Photo 06 : Cristaux de brushite en aiguille</i>	<i>24</i>
<i>Photo 07 : Cristaux de cystine</i>	<i>25</i>
<i>Photo 08: Cristaux d'urate d'ammonium.....</i>	<i>26</i>
<i>Photo 09 : Cristaux Xanthine</i>	<i>26</i>

<i>Photo 10 : localiation de la vessie chez une chatte de 2 ans en vue d'une cystocenthèse. {Service de pathologie des carnivores ISV Tiaret 2015}.....</i>	<i>62</i>
<i>Photo 11 : ponction et retrait de l'urine chez le même cas { Service de pathologie des carnivores ISV Tiaret 2015}.....</i>	<i>62</i>
<i>Photo 12 : Cristaux d'oxalate de calcium monohydraté.....</i>	<i>65</i>
<i>Photo 13 : Agrégat d'oxalate de calcium monohydraté.....</i>	<i>65</i>

Liste des tableaux :

Tableau 1: Fractionnement des protéines dans l'urine.....	18
<i>D'après Funaba et al., 2003</i>	
Tableau 2 : Prédilection raciale	26
Tableau 3 : Nombre de cas de lithiases urinaires chez le chat, répertoriés dans neuf écoles Vétérinaires aux Etats-Unis entre 1980 et 2000, et leur localisation dans l'appareil urinaire (Moyenne rapportée à 10 000 chats toutes pathologies confondues)	38
Tableau 4 : nature des urolithes en fonction du pH urinaire (Osborne et al, 1996).....	39
Tableau 5 : Analyse de 2936 calculs urinaires de chats : localisation et nature.....	39
Tableau 6: Types de calculs du haut appareil urinaire chez le chat	40
Tableau 7 : Résultats des différentes enquêtes épidémiologiques chez le chien	
Fréquence des lithiases du haut appareil selon le sexe.....	41
Tableau 8: Résultats des différentes enquêtes épidémiologiques chez le chat.	
Fréquence des lithiases du haut appareil selon le sexe.....	42
Tableau 9: Etiologie de l'hypercalciurie.....	44
Tableau 10 : Traitements calculolytiques pour les calculs de struvite, d'urate et de cystine.....	54
Tableau 11: Traitements préventifs pour les calculs composés d'oxalate de calcium, de phosphate de calcium et de xanthine.....	55
Tableau 12 : Récapitulatif : Avantages et inconvénients des différentes chirurgies rénales.....	56
Tableau 13 : fréquence de l'espèce cristalline présentes dans la cristallurie des sujets lithiasiques	68
Tableau 14 : Fréquence de cristallurie chez les lithiasiques et le témoin.....	68

TABLE DES ABREVIATIONS

ABAU: affection du bas appareil urinaire

ADH: hormone anti-diurétique: vasopressine

APR: Activityproduct rapport: produit des rapports d'activité

CA: coefficient d'activité

DFG: débit de filtration glomérulaire

EB: excès de base

ENVA: école nationale vétérinaire d'Alfort

Hcl: acide chlorhydrique

IRA: insuffisance rénale aigue

IV: intra-veineux

Meq: milliéquivalent

MS: matière sèche

mg: milligramme

ml: millilitre, NB: nota bene

PAM: phosphate-ammoniaco-magnésien

Phyd: pression hydrostatique

Ponc: pression oncotique

Ptub: pression tubulaire

Pq: prise quotidienne

Puf: pression d'ultrafiltration

PV: poids vif, Nb: nombre

OR: Odds Ratio

RSS: supersaturation relative

Première partie

INTRODUCTION :

Les lithiases urinaires représentent, selon les auteurs, de 0,5 à 2% des motifs de consultation chez le chat et chez le chien.

Les différentes enquêtes épidémiologiques menées jusqu'à aujourd'hui montraient que seulement 1 à 4% de ces lithiases ont une localisation rénale ou urétérale.

A l'inverse, chez l'homme la lithiase rénale est la maladie lithiasique la plus fréquente puisque environ 90% des lithiases ont une localisation rénale.

Récemment, plusieurs études ont révélé une augmentation du nombre de cas de lithiases du Haut appareil urinaire diagnostiqué, principalement chez le chat. Cette augmentation se révèle être parallèle à l'augmentation de l'incidence des lithiases oxalo-calciques observée depuis une vingtaine d'année chez le chat et le chien.

Profitant des données acquises chez l'homme et de celles acquises par certaines études cliniques récentes, les connaissances concernant cette maladie ont progressé ces dernières Années permettant de mieux comprendre la physiopathologie de cette affection.

Si, les possibilités de diagnostic et de traitement se sont multipliées ces dernières années, le diagnostic précoce et le traitement des lithiases dans cette localisation restent difficiles.

La première partie de ce travail permet de rappeler l'anatomie du haut appareil urinaire, du bas appareil urinaires et les conditions dans lesquelles se forment les lithiases urinaires.

Les affections obstructives du bas appareil urinaire représentent des causes fréquentes de consultation en médecine féline (1,5% des motifs de consultation).

L'obstruction urétrale est presque exclusivement détectée chez le chat mâle de par leur conformation anatomique.

Les causes sont multiples ainsi la conduite diagnostique s'effectue en deux temps.

Dans un premier temps il s'agit de reconnaître et caractériser l'inflammation et l'obstruction des voies urinaires, et dans un deuxième temps d'en déterminer la cause.

Les lithiases, les bouchons urétraux sont des causes fréquentes d'ABAU obstructives et dans certains cas aucune cause n'est rapportée: le terme d'ABAU obstructive idiopathique est alors employé pour caractériser la maladie.

Quel que soit la cause de l'obstruction, les manifestations cliniques de la maladie sont similaires incluant dans un premier temps des signes d'inflammation (pollakiurie, dysurie,

Hématurie, strangurie) et si l'animal n'est pas pris en charge rapidement une insuffisance rénale aigüe dite post-rénale peut apparaître et être responsable d'une altération de l'état

Général pouvant conduire à la mort de l'animal.



CHAPITRE I :
LITHOGENESE ET
CRISTALLURIE

I. Rappels sur l'anatomie e la physiologie rénale du chat :

A. Anatomie du haut appareilurinaire :

L'appareil urinaire comprend une partie glandulaire, constituée par les deux reins et, des voies excrétrices successivement constituées du pelvis, des uretères, de la vessie et de l'urètre. Nous décrivons dans cette partie les éléments anatomiques appartenant au haut appareil urinaire : Les reins et les uretères.

- 1. Les reins :** Les reins sont des organes pairs situés dans la partie rétro péritonéale de l'abdomen. Ils sont appliqués contre la paroi dorsale de la cavité abdominale, en région lombaire crâniale. (Christie B.A. et Rawlings C.A. ; Bjorling D.E.)

1.1 Anatomie descriptive

1.1.1 Topographie et conformation extérieure :

Les reins, organes excréteurs de l'urine sont deux organes plaqués dans les loges rénales contre la paroi dorsale de la cavité abdominale dans la région lombaire crâniale. Ils sont aplatis dorso-ventralement, sont un peu plus longs que larges et présentent deux bords, deux faces et deux extrémités. (Marsh DJ ,1983)

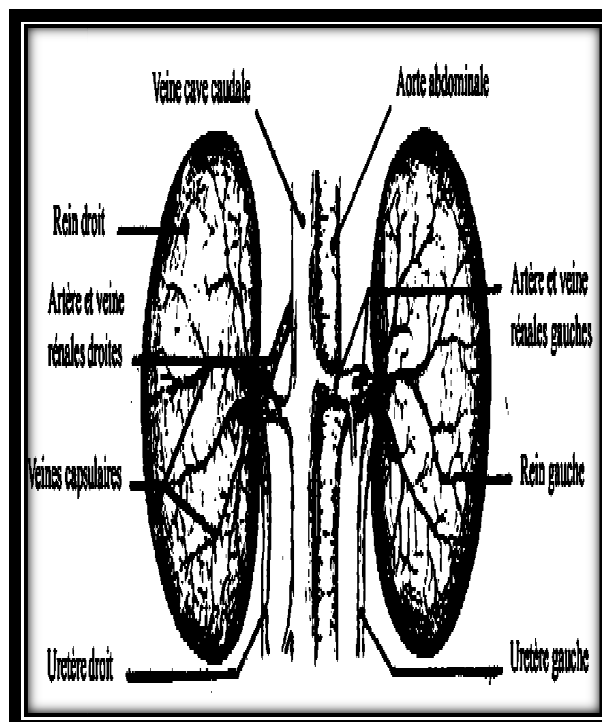


Figure 1 : Conformation extérieure du rein de chat

Les reins du chat sont plus caudaux que ceux du chien, le rein droit est en regard des quatre premiers processus transverses lombaires, le gauche en regard des deuxièmes, troisième, quatrième et cinquième processus transverses. Ce dernier est relativement mobile et peut être palpé aisément.

Le rein droit est d'avantage crânial et en contact avec le lobe droit du pancréas et une partie du duodénum. Son bord médial est voisin de la veine cave caudale. Le rein gauche est en rapport avec l'extrémité dorsale de la rate, le lobe gauche du pancréas et le fundus de l'estomac. Son bord médial est voisin de l'aorte abdominale.

Les faces sont dorsales et ventrales, les bords sont latéraux, épais et convexes, et les bords médiaux sont échancrés par le hile rénal qui donne accès au sinus rénal. Le système des veines capsulaires est très développées chez le chat, elles s'impriment à la surface dans des sillons et restent très apparentes.

La couleur est brun ocre chez le jeune puis jaune rosé assez pâle chez le chat par rapport aux autres mammifères, du fait de l'accumulation d'une grande quantité de gouttelettes lipidiques dans les cellules du segment proximal des néphrons. Il s'agit d'une surcharge normale non pathologique.

La consistance est ferme un peu élastique. Le tissu rénal dépouillé de sa capsule fibreuse est friable.

Le poids des deux reins est équivalent chez le chat et représente environ 1/120 du poids du corps, leur poids unitaire est de 8 à 15g (Eckert et al. 1999; Baron 1978).

1.1.2 Conformation intérieure :

Une coupe longitudinale du rein permet en évidence 3 régions distinctes:

- ❖ *Une région externe, le cortex rénal*
- ❖ *Une région médiane, la médulla*
- ❖ *Au centre le bassinnet, cavité en contact avec le hile,*

Les reins sont constitués d'une multitude d'unités identiques appelées néphrons. La disposition des néphrons est telle que les glomérules et les tubes contournés sont situés plus ou moins profondément dans le cortex et que les tubes collecteurs et l'anse de Henlé sont agencés dans la médulla, de manière radiaire vers le bassinnet. (Echert et al. ; 1999)

1.2 Histologie du rein : Le parenchyme rénal est constitué de nombreuses unités structurales et fonctionnelles, les néphrons. Chaque néphron est formé d'un corpuscule rénal et d'un tube lui-même subdivisé en régions. Ces tubes s'associent ensuite aux tubes du système des canaux collecteurs afin de former les tubes urinifères. **(Christie B.A. et Osborne C.A ;Fletcher T.F.)**

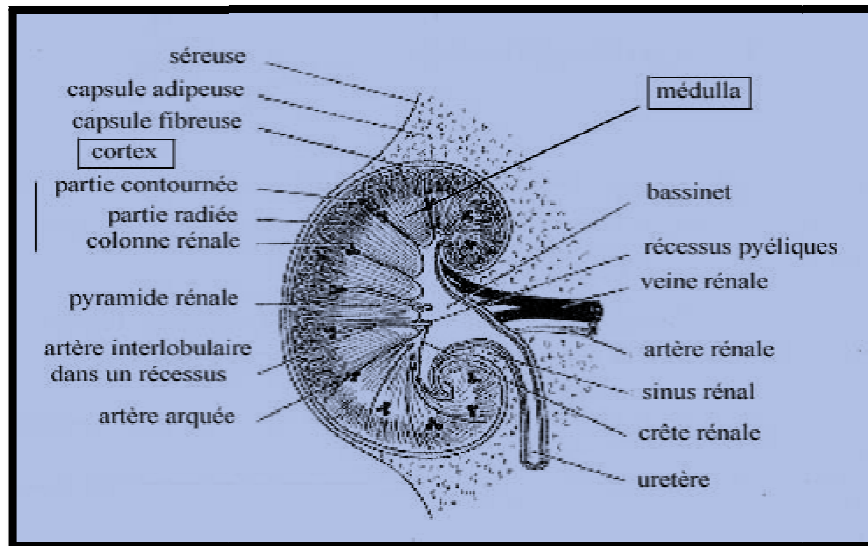


Figure 2 : Organisation microscopique du rein des carnivores domestiques

1.2.1 Néphron

a. Corpuscule rénal : La partie initiale du néphron est constituée par le corpuscule rénal ou, corpuscule de Malpighi. Ce corpuscule est une sphère présentant un pôle urinaire où s'insère le tube contourné proximal et un pôle vasculaire où pénètre l'artériole afférente et d'où émerge l'artériole efférente.

Le corpuscule comporte une enveloppe, la capsule de Bowman, et un glomérule constitué en grande partie d'un système de capillaires, le flocculus. Le nombre de corpuscules rénaux est fixé à la naissance. Il est d'environ 190 000 par rein chez le chat et de 400 000 par rein chez le chien. **(Osborne C.A. ;Fletcher T.F.)**

- **Capsule de Bowman :** La capsule de Bowman est formée d'une couche de cellules épithéliales reposant sur une lame basale en relation d'une part, avec la membrane basale du tube contourné proximal et d'autre part, avec celle du flocculus. Les feuilletts pariétaux et viscéraux délimitent la chambre glomérulaire où s'accumule l'ultrafiltrat primitif. **(Osborne C.A. ;Fletcher T.F.)**

▪ **Glomérule rénal**

Le rôle du glomérule est principalement d'assurer la filtration du plasma. La barrière de filtration glomérulaire est constituée des pores des cellules endothéliales vasculaires en face interne, de la membrane basale glomérulaire en zone intermédiaire et, en face externe, d'espaces appelés fentes épithéliales délimités par les prolongements cytoplasmiques des podocytes. Le glomérule comporte également des cellules mésangiales qui synthétisent un grand nombre de molécules (enzymes, hormones et cytokines, lipides bioactifs, radicaux oxygénés). **(Osborne C.A. ; Fletcher T.F.)**

b. Tubes du néphron : Le néphron comporte trois parties tubulaires : le tube proximal, le tube intermédiaire et le tube distal. Les tubes proximaux et distaux sont constitués d'un tube droit et d'un tube contourné

- **Le tube contourné proximal :** succède au corpuscule rénal tandis que le tube contourné distal se jette dans le système des canaux collecteurs.
- **L'anse de Henlé :** correspond à la partie composée du tube droit proximal (branche descendante large de l'anse), du tube intermédiaire (branche descendante et ascendante fine) et du tube droit distal (branche ascendante large) .

Le trajet de l'anse de Henlé dessine une boucle plus ou moins profonde dans la médulla ce qui définit deux types de néphrons : les néphrons à anse courte (déperditeurs de sodium) et les néphrons à anse longue (rétenteurs de sodium) **.(Brown S.A. 2003)** Le tube droit distal entre en contact avec son glomérule près de sa partie terminale. Il constitue alors la macula densa.

1.2.2 Tubes collecteurs : Les tubes ou canaux collecteurs relient les néphrons au bassinnet. Chaque tube reçoit l'urine de plusieurs néphrons et descend dans la médulla. Dans la médulla, plusieurs tubes fusionnent pour donner les conduits papillaires qui s'ouvrent à la surface de la papille rénale. **(Christie B.A. et Barone R.1990)**

1.2.3 Appareil juxtaglomérulaire : L'appareil juxtaglomérulaire est composé de la macula densa, du mésangium extraglomérulaire et des artérioles afférente et efférente. Il est localisé au pôle vasculaire du corpuscule rénal.

La macula densa, constituée de cellules issues du tube distal, jouxte le mésangium et les artérioles glomérulaires. L'appareil juxtaglomérulaire est richement innervé. **(Osborne C.A. ; Fletcher T.F.)**

2. Voies excrétrices de l'urine : Ces voies permettent le transport de l'urine depuis son élaboration par le rein jusque dans le milieu extérieur.

Plusieurs segments successifs permettent l'écoulement de l'urine. Seules seront développées ici les voies excrétrices hautes : le bassinnet et l'uretère.

2.1 Bassinet : L'urine produite par le parenchyme rénal est recueillie par le réceptacle est simple et allongé chez les carnivores domestiques. latéralement la crête rénale en formant de chaque côté de cette prolongements profonds et régulièrement disposés : les récessus du bassin du bassin est concave départ et d'autre de sa région moyenne, laquelle hile rénal en un infundibulum d'où naît l'uretère. **(Christie B .A. 2003)**

Le bassin possède une innervation sensible qui rend douloureuse sa ca (colique néphrétique chez l'homme). **(Jungers P., Daudon M., Conort P. 2003)**

2.2 Uretère

2.2.1 Structure : L'uretère est un conduit pair musculo-membraneux pour de l'urine depuis le bassin jusqu'à la vessie grâce à une activité péristaltique externe de la paroi de l'uretère est constituée d'un épithélium transitionnel couche de tissu conjonctif appelée lamina propria. La lumière urétérale muqueuse représentant de nombreux replis (figure 3). Cette lumière est normale et ne s'ouvre que lors du passage de l'urine. La couche muqueuse plusieurs couches de fibres musculaires lisses qui permettent le péristaltisme. Les couches musculaires sont recouvertes d'une couche de tissu gras et des vaisseaux urétéraux. **(Christie B .A. 2003 et Hardie E.M., Kyles A .E. 2004)**

Les artères urétérales ont de nombreuses origines. L'artère urétérale de l'artère rénale et l'artère urétérale caudale provient de l'artère vaginale. **(Hardie E.M., Kyles A .E. 2004)**

Les veines urétérales sont drainées par les vaisseaux satellites aux artères est richement innervé par le système sympathique et parasympathique et des fibres sensibles. **(Hardie E.M., Kyles A .E. 2004)**

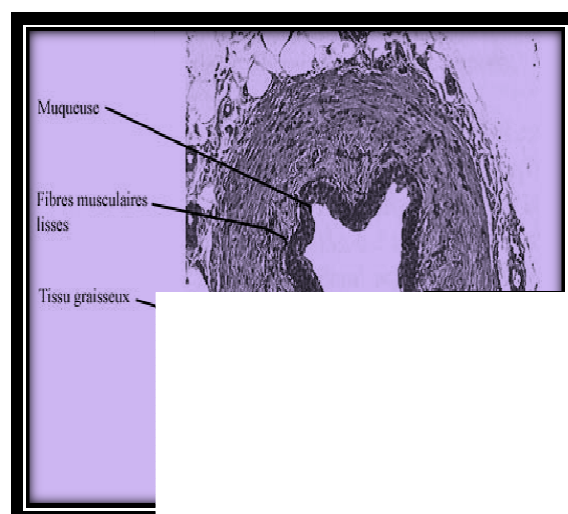


Figure 3: Section dans un uretère normal de chat

2.2.2 Trajet de l'uretère

L'uretère quitte le rein au niveau du hile et se courbe très rapidement en direction caudale du rein en longeant le bord médial de ce dernier.

L'uretère se place alors le long des muscles psoas, l'uretère droit longeant la veine cave caudale et l'uretère gauche jouxtant l'aorte abdominale. Ce conduit est entouré de conjonctif lâche et est recouvert par le péritoine pariétal. Il est rejoint non loin du rein par le nerf hypogastrique qui l'accompagne près de sa terminaison.

L'uretère est croisé ventralement par les vaisseaux sanguins gonadiques puis, dorsalement par le nerf génito-fémoral et plus caudalement par les vaisseaux circonflexes iliaques profonds. (Osborne C.A., Fletcher T.F. et McLoughlin M.A., Bjorling D.E. 2003)

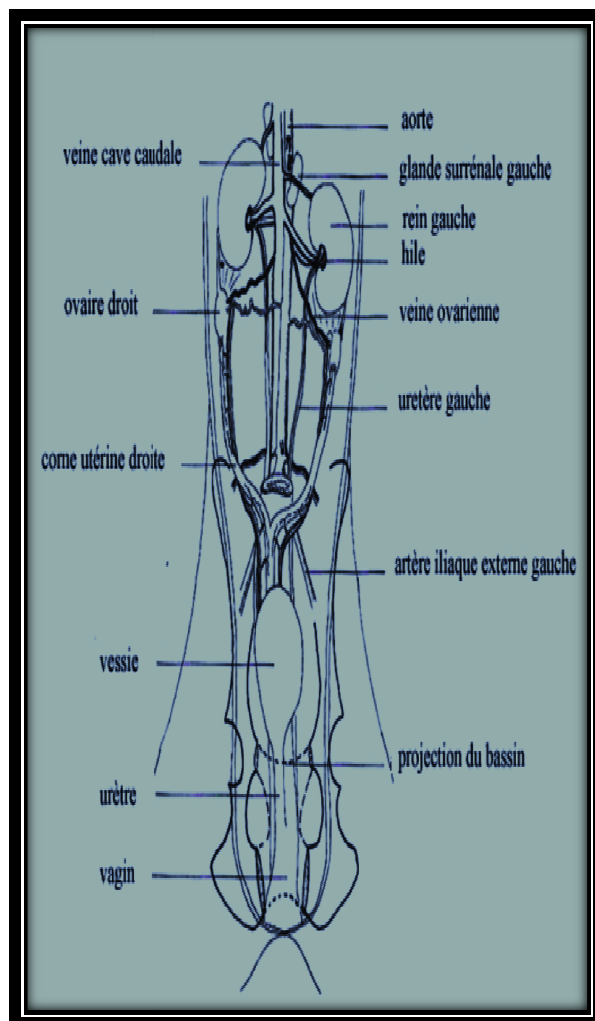


Figure 4 : Vue d'ensemble de l'appareil urinaire chez la femelle

2.2.3 Activité péristaltique : La principale fonction de l'uretère est de propulser l'urine du rein vers la vessie.

L'activité péristaltique de l'uretère est directement commandée par le rein. C'est une activité automatique qui démarre probablement dans la région du bassinnet . **(Osborne C.A., Fletcher T.F.)**

Le péristaltisme est conduit le long de l'uretère grâce à des impulsions électriques transmises d'une cellule musculaire lisse à une autre à travers des jonctions gap.

Ceci donne naissance à des contractions péristaltiques qui propulsent le bolus d'urine. Les contractions urétérales surviennent 3 à 6 fois par minute chez le chien . **(Osborne C.A., Fletcher T.F.)**

La distension de n'importe quelle partie de l'uretère peut engendrer une activité péristaltique. Ainsi, un résidu d'urine dans l'uretère après une première activité péristaltique en engendre une deuxième.

Une vague péristaltique débutant dans la portion distale de l'uretère peut prendre une direction rétrograde et remonter vers le bassinnet du rein. Ce phénomène se produit lors de reflux vésico-urétéral. **(Osborne C.A., Fletcher T.F.)**

3. Physiologie rénale du chat

3.1 Production d'urine : Les ions, l'eau et d'autres substances sont filtrés le long du tubule rénal et cette filtration détermine la composition de l'urine.

Les vitesses relatives du transport actif sont indiquées par la grosseur des flèches La perméabilité de la dernière portion du canal collecteur est régulée par l'hormone antidiurétique **(Eckert et al, 1999, Guyton et Hall 2006)**

a) Trois grandes étapes

(1) Filtration glomérulaire :

La filtration glomérulaire est la première étape conduisant à la formation d'urine, faisant passer du plasma à l'urine primitive une quantité considérable d'eau, d'électrolytes, de petites molécules et de déchets variés.

La filtration glomérulaire dépend essentiellement de la pression hydrostatique élevée dans les capillaires de la pression oncotique et des cellules constituant le filtre glomérulaire . **(Echert et al ., 1999.)**

Le filtre glomérulaire comprend trois couches:

- ❖ *Les fenêtres de l'endothélium des capillaires glomérulaires recouvertes partiellement par un glycocallix.*
- ❖ *Une membrane basale épaisse chargée négativement.*
- ❖ *Les fentes de filtration situées entre les pédicules des podocytes et recouvertes de glycocallix.*

Il en résulte que toutes les molécules de poids moléculaires inférieur ou égal à 70kDa sont filtrées, les molécules de poids supérieur restant dans le système vasculaire.

Les molécules filtrées sont de l'eau, des sels minéraux, des petites molécules organiques, des petites protéines. L'albumine de poids moléculaires de 68kDa est très peu filtrée car chargée négativement.

(2) Réabsorption tubulaire :

La fonction principale du tubule rénale consiste à réabsorber la presque totalité de l'eau filtréepar le glomérule, ce qui revient à concentrer l'urine. Moins de 1% du volume filtré sera éliminé.

Le tubule peut dans certains cas, lorsque les apports hydriques sont supérieurs au besoin contribué à diluer l'urine.

Ces mouvements hydriques sont accompagnés de transfert d'ions et de petites molécules.

- ***Dans le tubule proximal:*** *Dans les premiers segments du tubule, les mouvements hydro-électriques sont contrôlés par les différents transporteurs présents dans les cellules et leurs caractères de perméabilité .*

Les mouvements d'eau sont alors passifs et indépendants des besoins hydriques de l'organisme.

Cette réabsorption concerne plus de 80% du volume filtré.

La force motrice principale est le gradient électrochimique d'ions sodium (Na+) établi par la Na⁺/K⁺ ATPase, une enzyme localisée dans la membrane basolatérale.

Les transferts sont principalement assurés par voie transcellulaire mais la réabsorption des chlorures Cl⁻ estpréférentiellement intercellulaire.

Des processus d'endocytose assurent la réabsorption de la majeure partie des molécules protéiques de petite taille.

Il en résulte la réabsorption d'environ 75% de l'eau des ions sodium, 70% des ions potassium, 80 à 95% des ions calcium, 95 à 97% des ions magnésium, 75 à 95% des ions phosphates et de la presque totalité du glucose, des acides aminés et des ions bicarbonates.La pression

osmotique reste inchangée, la réabsorption concernant l'eau et les solutés. **(Echert et al., 1999.)**

- **Dans l'anse de Henlé** : L'urine subit une concentration forte dans la branche descendante, lié au transfert des molécules d'eau de la lumière tubulaire vers les espaces interstitielles de la médulla rénale et à la pénétration d'ions sodium et d'urée. Puis elle subit une dilution dans la branche ascendante qui est imperméable à l'eau et dans laquelle une réabsorption active d'ions chlorures entraîne une dilution de l'urine.

Ce mouvement actif est essentiel dans les processus de concentration par l'établissement d'un gradient de concentration croissante du cortex vers la médulla. **(Echert et al., 1999.)**

(3) Sécrétion :

La sécrétion est assurée par le tubule proximal et concerne:

- Certaines petites molécules comme l'urée et de faible quantité de créatinine
- Des acides et bases faibles organiques ce qui permet l'élimination de certains médicaments.

3.2 Régulation :

(1) Hormone anti-diurétique : L'hormone anti-diurétique ou vasopressine, régule la réabsorption active d'eau dans le tube collecteur.

Elle réagit aux variations de l'osmolarité plasmatique et de la volémie. Une variation de 2% déclenche la libération de l'hormone, et par conséquent une réabsorption accrue d'eau, un volume urinaire réduit et des urines plus concentrées. **(Echert et al., 1999.)**

Le gradient osmotique stable du liquide interstitiel de la couche cortic médulla dépend des différences de perméabilités et du transport actif dans les différents segments du néphron, ainsi que de la disposition anatomique et de l'apport sanguin.

L'aire en blanc (non hachurée) représente le gradient osmotique du liquide extracellulaire. Les chiffres sur l'échelle de gauche indiquent l'osmolarité totale.

Les chiffres le long du schéma représente le volume urinaire et son évolution au long des passages dans les différents segments urinaires.

Le transport actif de chlorure de sodium depuis la branche ascendante de la boucle de Henlé et le tube distal, est largement responsable de l'osmolarité interstitielle dans le cortex et la médulla externe. L'osmolarité de la médulla interne dépend largement de la diffusion

passive de l'urée de la partie inférieure du tube collecteur qui est la seule partie du néphron perméable à cette substance.

Un peu d'urée revient dans le filtrat au niveau de la portion fine de l'anse de Henlé, là où l'urée est à un bas niveau ce qui assure son recyclage.

L'action de l'hormone anti-diurétique est visible sur la dernière partie du schéma, elle permet la concentration de l'urine (**Jamison et Maffly, 1976 Eckert et al., 1999, Guyton et Hall 2006**).;

L'hormone antidiurétique (ADH) augmente la perméabilité à l'eau de région du tubecollecteur, renforçant la vitesse de prélèvement de l'eau sur l'urine par osmose.

L'augmentation de la récupération de l'eau tend à contrecarrer les conditions qui provoqueraient la sécrétion d'ADH.

(2) Système rénine-angiotensine-aldostérone : Le système rénine-angiotensine joue un rôle important dans la réabsorption de sodium.

La rénine est libérée par les cellules sécrétrices juxta glomérulaires en réponse à une augmentation de pression dans l'artériole afférente et à une faible concentration de Na^+ dans le tubule distal.

La rénine circulante entraîne une augmentation du taux d'angiotensine 2 et d'aldostérone. L'aldostérone stimule la réabsorption tubulaire de sodium.

(3) Régulation du pH par le rein : Le pH corporel peut être modulé en régulant l'activité relative des cellules sécrétant de l'acide (cellules A) ou une base (cellules B) dans le tube distal et le canal collecteur du rein.

Les cellules A prélèvent des protons et les rejettent vers la lumière par une pompe H^+/ATPase de la membrane apicale, ce qui acidifie le filtrat. L'augmentation du potentiel transmembranaire qui en résulte favorise la réabsorption d'ions Na^+ .

Les cellules B utilisent la pompe H^+/ATPase de la membrane basale pour rejeter des protons dans le sang pendant que se produit une réabsorption d'ions Cl^- .

Les deux types cellulaires contiennent de l'anhydrase carbonique qui forme rapidement les ions hydrogènes (H^+) et bicarbonates (HCO_3^-) à partir du CO_2 qui diffuse du sang vers la cellule.

La neutralisation du pH du filtrat rénal par les ions phosphate (H_2PO_4^-) et par les ions ammoniums (NH_4^+) permet de sécréter plus de protons.

Les ions phosphate de la lumière résultent de la filtration alors que les ions ammoniums viennent du sang par une diffusion passive ou par la dégradation intracellulaire de la glutamine.

Celle-ci (et d'autres acides aminés) entre dans la cellule tubulaire par des transporteurs de la membrane basale. Elle est désaminée formant l'élément NH_3 qui diffuse à travers la membrane apicale vers la lumière.

La membrane étant fortement imperméable à H_2PO_4^- et NH_4^+ , ces deux ions restent dans l'urine et sont excrétés (**Barone et Robert 1978, Eckert et al., 1999, Guyton et H2006**).

3.3 Particularités liées au chat : Le chat est un mammifère qui concentre ses urines. La densité urinaire standard est de 1,035 à 1,05 , Le chat est moins sensible à la déshydratation que le chien.

Un chat nourri avec une alimentation humide ingère une quantité d'eau supérieure à celle d'un chat nourri avec une alimentation sèche avec de l'eau en libre service.

Les chats qui consomment une alimentation humide augmentent la production urinaire et la dilution des urines (**Gaskell 1979, Markwell et al., 1998**).

Cette particularité pourrait être à l'origine d'une relation entre une nourriture sèche et l'apparition d'affections du bas appareil urinaire.

Les urines du chat sont très concentrées et du fait de cette capacité, il est très peu sensible aux infections du bas appareil urinaire (**Buffington 2002**), les bactéries peuvent très difficilement se multiplier et survivre dans un milieu hyperosmolaire.

B. Anatomie du bas appareil urinaire

1. La vessie : La vessie est un réservoir impair musculo-membraneux et très distensible où s'accumule l'urine qui est chassée par sa contraction lors des mictions. Sa dimension et sa topographie dépendent de son remplissage et sont difficiles à évaluer, elle est néanmoins abdominale et son col est pelvien. Sa paroi abdominale est en contact de l'intestin et du grand omentum, le fundus est en rapport avec les organes génitaux.

Lors de distension excessive son pôle crânial peut arriver au contact de l'estomac voire du foie. Son pôle crânial porte un vestige de l'ouraque, son pôle caudal porte le nom de fundus, elle se prolonge par un segment rétréci, le col d'où procède l'urètre, Sa face dorsale montre non loin du col l'implantation symétrique des deux uretères.

Un troisième orifice correspondant au col de la vessie (ostium interne de l'urètre) occupe le sommet d'un triangle dont la base est délimitée par les deux ostiums urétiques.

A ce niveau, la paroi a une structure particulière : le trigone vésical qui constitue un dérivé du segment terminal des conduits mésonéphriques de l'embryon, le conjonctif sous muqueux y

est peu abondant et la paroi est plus mince et adhérente. Sa paroi comporte une séreuse, musculuse et muqueuse dont l'épithélium est transitionnel.

2. L'urètre : C'est le conduit par lequel l'urine est expulsée.

Il commence par l'ostium interne dans la vessie et se finit par l'ostium externe qui s'ouvre sur le plancher du vagin chez les femelles et se continue par le sinus urogénital chez le mâle.

La partie pré prostatique est constituée d'une muqueuse analogue à celle de la vessie, d'une double couche musculaire dont la partie interne constituée de fibres lisses est le prolongement du sphincter vésical, tandis que la partie externe formée de fibres striées constitue le début du muscle urétral.

L'urètre de la femelle est entouré de tissu conjonctif dense puis est couvert ventralement par le muscle urétral (Barone 1978, Eckert et al., 1999).

Le diamètre de l'urètre de chat diminue fortement sur son trajet, il est ainsi divisé par trois le long de son trajet expliquant que l'urètre pénien puisse jouer le rôle de véritable goulet d'étranglement et être le lieu préférentiel des obstructions urétrales (figure 4).

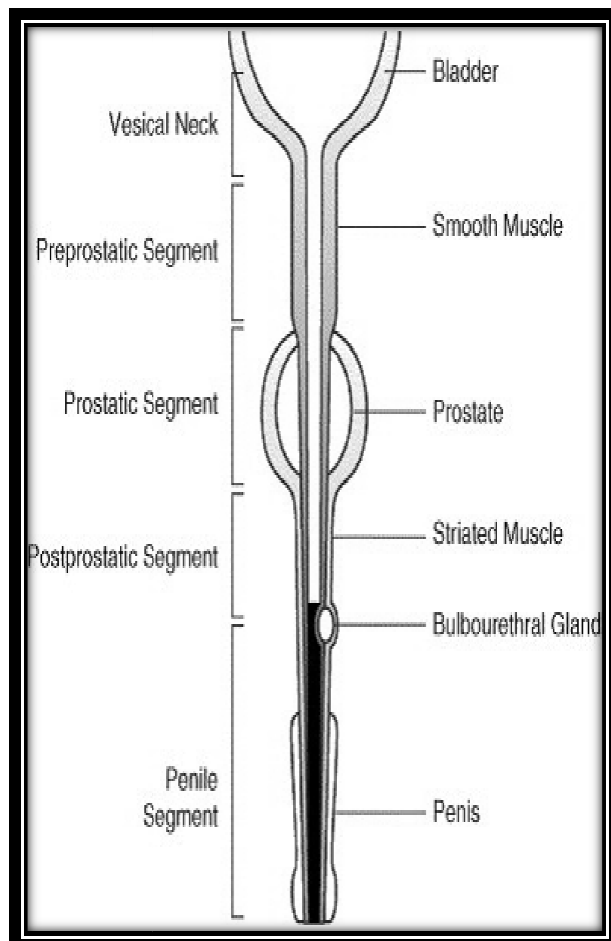


figure 5: Anatomie de l'urètre du chat mâle

II. PRESENTATION ET MECANISMES DE FORMATION DES DIFFERENTS CALCULS URINAIRES FELIN :

A. Mode de Formation des calculs : De nombreuses substances ingérées sont excrétées dans les urines, sous forme transformées ou non. C'est le cas des minéraux, des déchets azotés, des métabolites des vitamines.

La formation des calculs urinaires implique des processus physicochimiques complexes et dynamiques. La première étape de développement d'un calcul est la formation d'un noyau cristallin.

C'est l'étape de nucléation. Cette phase est dépendant de la sursaturation de l'urine en substances lithogènes qui rend possible la précipitation des sels et la cristallisation.

Quand la nucléation s'est produite, le cristal continue de grandir même si la sursaturation est moindre. La croissance du noyau cristallin dépend de la durée du passage dans le tractus urinaire ainsi que du degré de saturation de l'urine en cristaux. Schématiquement, pour qu'un cristal se forme, il faut que le produit de concentration de chaque ion composant le cristal dépasse un seuil de solubilité. En fonction du pH, l'état d'ionisation témoignant de la capacité des ions à cristalliser se modifie. Par exemple, l'ammoniac (NH_3 NH_4^+), selon le pH se transforme en ion ammonium et le phosphore en ion phosphate (H_3PO_4 H_2PO_4^- HPO_4^{2-} PO_4^{3-}) (Buffington et al., 1990).

Comme Buffington l'a établi (1990), certains éléments tels que les protéines ou les débris cellulaires, présents dans l'urine peuvent servir de matrice à la cristallisation, il s'agit alors d'une cristallisation hétérogène.

En l'absence de tout germe initiateur, la cristallisation serait homogène. Les calculs issus de l'agrégation ou de la croissance des cristaux peuvent ainsi être purs (un seul type cristallin mis en cause) ou mixtes (plusieurs types cristallins) ou complexes (les minéraux du noyau sont alors différents de ceux présents sur les couches externes). Cette dynamique explique la présence simultanée de cristaux de nature différente (Buffington et Chew 1996).

1. Indice de risque lithogène : La formation des calculs implique souvent un déséquilibre entre un excès de promoteurs et un déficit absolu ou relatif en molécules inhibitrices. En se fondant sur cette constatation, divers indices de risque lithogène ont été proposés pour permettre une évaluation synthétique du risque de formation de calculs, tenant compte de l'ensemble des facteurs qui interviennent dans les différents types minéraux.

a) Calcul des produits d'activité : Le produit d'activité vise à évaluer le degré de saturation de l'urine en minéraux cristallogènes, il dépend de la concentration de la solution en minéraux, du pH urinaire et de la force ionique de la solution traduite par le coefficient

d'activité (CA). Le CA représente la fraction de l'ion disponible pour former le cristal (**Osborne et al., 2005**). Calcul du produit d'activité d'une molécule AB (**d'après Bartges et al., 1995**)

Produit d'activité = $f_A [A^{n+}] \times f_B [B^{m+}]$ Avec :

f_A = coefficient d'activité de l'ion A^{n+}

f_B = coefficient d'activité de l'ion B^{m+}

$[A^{n+}]$ = Concentration de l'ion A^{n+}

$[B^{m+}]$ = Concentration de l'ion B^{m+}

Le calcul de ce produit ne prend cependant pas en compte la présence d'inhibiteurs ou de promoteurs de la lithogénèse.

b) Rapport des produits d'activité (APR) : Il s'agit ici de calculer le rapport des produits d'activités avant et après incubation de l'urine avec des embryons de cristaux. Si le rapport est supérieur à 1, cela signifie que les embryons de cristaux se sont développés, l'urine est donc supersaturée et/ou la concentration en inhibiteurs de la cristallisation est insuffisante. Si le rapport est inférieur à 1, cela signifie que les cristaux se sont dissous pendant l'incubation (tableau 4) (**Allen et Kruger, 2000 ; Pak et al., 1977**).

Cependant, cette technique peut apparaître laborieuse car il est nécessaire d'atteindre l'équilibre de la solution ce qui peut parfois entraîner une longue incubation (jusqu'à 9 jours) tout particulièrement si l'urine est sursaturée (**Stevenson et al., 2003**). Concernant les calculs de PAM, le produit d'activité est relié aux ions magnésiums, ammoniums et phosphates et est défini par la formule ($[Mg^{2+}] [NH_4^+] [PO_4^{3-}]$). Il est corrélé négativement à la solubilité des cristaux de struvites (**Funaba et al., 2003**).

c) Supersaturation relative (méthode SSR) : Il s'agit d'un indicateur de prévision actuellement fréquemment employé pour évaluer le risque lithogène (**Markwell et al., 1998, Lulich et al., 2004**). La supersaturation relative est déterminée par programme informatique en mesurant le pH urinaire et la concentration d'un certain nombre de composants de l'urine : sodium, calcium, oxalate, magnésium, potassium, phosphate, ammonium, sulfate, citrate, acide urique, pyrophosphate et chlore (**Markwell et al., 1999 ; Robertson et al., 2002**).

La supersaturation relative (SSR) correspond au ratio du produit d'activité (AP) par le produit de solubilité thermodynamique (K_{ps}) : $SSR = AP/K_{ps}$ (**Pak et al., 1977**).

Il a alors été défini différentes zones pour lesquelles sont associés des risques plus ou moins élevés de formation des calculs. Dans une solution urinaire supersaturée, il n'y aura pas forcément formation de calculs. La présence de certains facteurs peut encore inhiber la formation, l'agrégation et les forces ioniques en présence, il s'agit de la zone métastable. Mais lorsque l'urine devient davantage sursaturée, des cristaux se formeront spontanément (**Robertson et al., 2002**). Le RSS à partir duquel l'urine est dite sursaturée dépend des

minéraux concernés; il est de 2.5 pour les struvites et de 10 à 14 pour l'oxalate de calcium dans l'urine humaine (Robertson et al., 2002)

Figure 6 : Zones de sursaturation urinaire

D'après Bartges J.W., Kirk C., Lane I.F.

Sursaturation élevée

S (zone instable)

Précipitation spontanée des cristaux = (nucléation homogène)

Agrégation et croissance cristalline

Pas de dissolution possible des cristaux existants

Pf

Sursaturation modérée

(Zone métastable)

Pas de précipitation spontanée

Précipitation à partir d'amorces = (nucléation hétérogène)

Pas de dissolution possible des cristaux existants

Kps

Sous-saturation

(zone stable) Absence de nucléation cristalline

Dissolution des cristaux préexistants

Tous ces indices sont utiles pour comparer des groupes de sujets normaux ou lithiasiques ou des groupes de patients lithiasiques avant et après intervention thérapeutique. Mais ils ont également leur limite; par exemple: les valeurs standards sont encore celles de l'homme pour le calcul du RSS et ces programmes ne tiennent pas compte des protéines dans le risque lithogène.

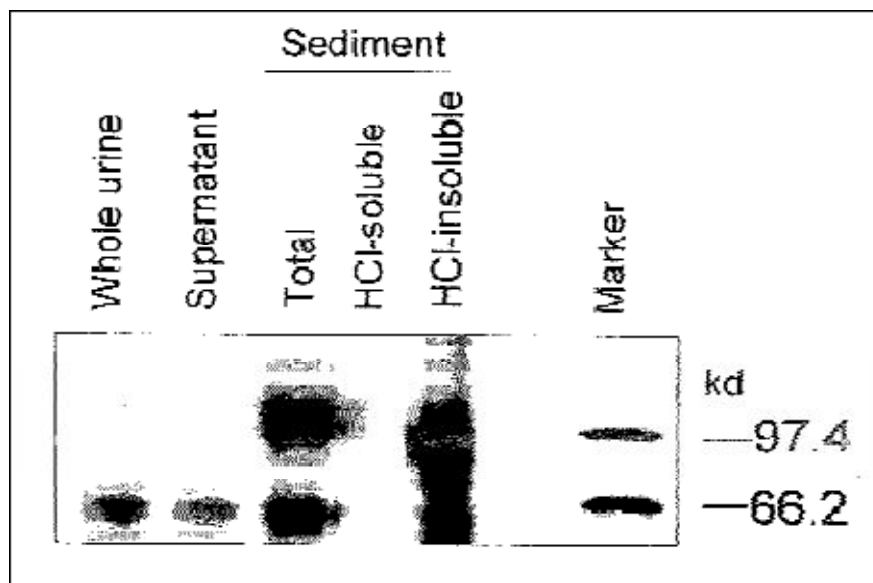
2. Facteurs influençant la lithogénèse

a) Les protéines de Tamm-Horfall : L'urine peut être séparée en différentes parties: le surnageant et le sédiment urinaire. Le sédiment urinaire peut ensuite être décomposé en fraction urinaire respectivement soluble et insoluble à l'HCl. La fraction insoluble contient essentiellement des composants organiques comme les protéines qui sont généralement insolubles à l'HCl. La fraction soluble contient principalement du matériel inorganique.

Il est important de s'intéresser à la diminution de ces deux fractions solubles et insolubles à l'HCl lors de la prévention des calculs, car l'une s'intéresse à la matière organique (protéines) et l'autre aux électrolytes qui sont deux éléments majeurs intervenant dans la croissance des cristaux *in vitro*.

Ainsi, Funaba dans son étude (2003) montre que 97% des protéines se retrouvent dans le surnageant et que seulement 2% des protéines sont contenues dans la fraction urinaire non soluble par le HCl (pour à peine 1% retrouvé dans la fraction soluble). Mais, dans cette fraction, il retrouve des bandes particulières à l'électrophorèse non retrouvées dans les autres parties urinaires: les protéines de Tamm-Horfall (tableau 1).

Tableau 1: Fractionnement des protéines dans l'urine D'après Funaba et al., 2003



	Proteines	Proteines
Fraction	Urine (mg/mL)	%
Urine totale	8,14	100
Supernageant	7,91	97.2
Sédiment total	0.23	2.8
Sédiment soluble à l'HCl	0.07	0.8
Sédiment insoluble à l'HCl	0.16	2.0

Les mucoprotéines de Tamm-Horfall pourraient ainsi être impliquées dans la matrice des calculs urinaires (tableau 1).

Ainsi leur présence provoque la croissance des cristaux de PAM *in vitro* (**Funaba et al., 2003**). Cependant leur rôle pourrait être modifié en fonction du type minéral en cause ainsi, chez l'homme les protéines de Tamm-Horfall seraient considérées comme des inhibiteurs de la formation des oxalates de calcium. Il n'y a pas encore d'études vétérinaires concernant cette information (**Funaba et al., 2003**).

Enfin, elles n'ont pas été mises en évidence dans tous les calculs des chats, par exemple, le profil électrophorétique de certains calculs de PAM ressemble à l'albumine, suggérant ainsi que la nucléation pourrait être favorisée par la présence de protéines autres que la protéine de Tamm Horfall (**Kruger et al., 1991**).

b) La cristallurie : La cristallurie est un élément important de la lithogénèse mais une cristallurie n'est pas associée systématiquement à la présence de calculs. Houston et al., (2004) montrent que certains chats ont des calculs urinaires sans cristallurie associée et vice versa.

c) Le pH urinaire : Le pH urinaire influence nettement la solubilité de certains cristaux et calculs. Les cristaux de PAM sont les plus sensibles aux variations de pH urinaire. L'acidification de l'urine augmente la solubilité des cristaux de PAM, réduisant ainsi le risque d'urolithiases à PAM (**Buffington et al., 1988, Houston et al., 2004, Markwell et Buffington 1994**).

Différentes équations ont été proposées pour prédire l'effet d'un aliment sur le pH urinaire. Le calcul de l'excès de base est une méthode fréquemment utilisée. Ce calcul peut être réalisé à l'aide de différentes formules, une équation souvent utilisée est la suivante:

$EB \text{ (excès de base)} = 49,9[Ca] + 82,3[Mg] + 43,5[Na] + 25,6[K] - 64,6[P] - 13,4[Met] - 16,6[Cys] - 28,2[Cl]$ Les concentrations sont exprimées en g/kg.

Le pH urinaire est ainsi: $pH = 6,25 + 0,0023EB$ (**Wagner et al., 2006**) Il en résulte que le pH est lié à la présence dans l'urine de certains ions et vice versa. Par exemple, le phosphore ingéré donnera soit des phosphates anioniques soit des phosphates dibasique et monobasique (résultant de la conversion du phosphate anionique lors d'une urine acide), ce qui diminue alors sa capacité à précipiter et former des calculs de PAM (**Allen et Kruger 2000, Buffington et al., 1990, Wagner et al., 2006**).

La solubilité des cristaux d'oxalate de calcium paraît selon Robertson peu variée en fonction du pH, toutefois le pH urinaire semble en partie lié au risque lithogène comme le souligne l'utilisation des acidifiants urinaires chez des patients avec lithiases oxalo-calciques (**Kirk et al., 1995, Osborne et al., 1995**). En effet, l'acidification urinaire engendre une acidose métabolique provoquant une libération du calcium osseux ce qui engendre une hypercalciurie (**Di Bartola et al., 2000**) et diminue l'action des inhibiteurs des calculs d'oxalates de calcium (**Kirk et al., 1995**). Par ailleurs, l'utilisation d'une diète acidifiante sur une longue durée peut également conduire à l'anorexie et à l'acidose métabolique qui engendrent une

hyperparathyroïdie compensatrice et aboutit ainsi à augmenter la formation de calculs d'oxalate de calcium. Enfin, chez l'homme l'acidose est associée à la diminution de l'excrétion urinaire de citrate, ce qui chez l'humain aboutit à l'augmentation du facteur de risque concernant la formation d'oxalate de calcium (Simpson et al., 1983).

d) Les inhibiteurs de la cristallisation : Les inhibiteurs naturellement présents dans l'urine ont pour mission physiologique d'empêcher la formation d'agrégats cristallins dans le tubule rénal. Ils peuvent agir selon deux mécanismes différents,

- Les uns tel que le citrate (inhibiteur des cristaux d'oxalate de calcium) agissent en se complexant avec d'autres ions. Le citrate se lie avec le calcium pour former un complexe soluble et alcalinise le pH évitant ainsi le relâchement du calcium osseux.

Ce phénomène n'a cependant pas été étudié chez les chats (Kirk et al., 1995).

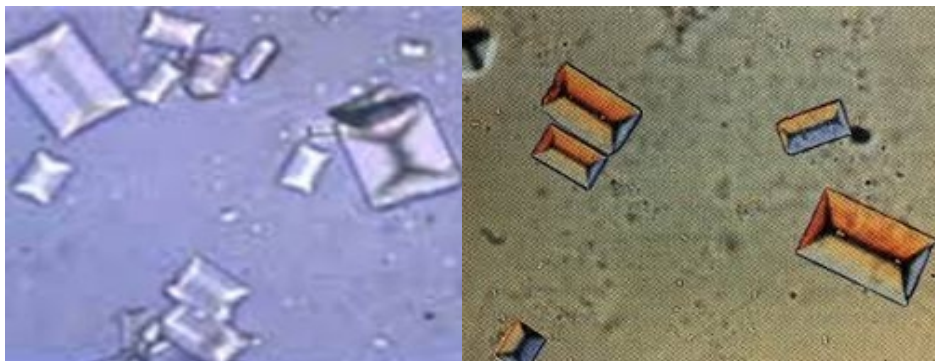
- Les autres agissent en bloquant les sites de croissance des cristaux par adsorption à leur surface, il s'agit principalement de macromolécules. Chez l'homme, les mucoprotéines de Tamm-Horfall, la néphrocalcine, les glycoprotéines urinaires sont considérées comme des inhibiteurs de la formation des calculs d'oxalate de calcium.

Ces éléments seraient inactivés par l'acidité de l'urine, ce qui est un appui pour préconiser un régime alimentaire plutôt alcalin et surtout pas acide (Kirk et al., 1995).

e) Autres éléments intervenants : Certains auteurs émettent l'hypothèse qu'une vasodilatation et une fuite plasmatique des capillaires de l'urothélium que l'on a pu observer chez les chats positifs pour le calivirus, pouvait piéger les cristaux et provoquer une obstruction urétrale (Rice 2002).

De même le passage de protéines plasmatiques dans l'urine lors d'inflammation active favoriserait la formation de PAM, en augmentant le pH. **Les différentes matrices minérales**

1. Les phosphate-ammoniac-magnésiens (PAM) : {SRUVITE}



Photos 01 : Cristaux de struvite (Source inconnue)

Les PAM sont composés chimiquement de $(MgNH_4PO_4 \cdot 6H_2O)$.

Les calculs de PAM sont sphériques, ellipsoïdaux ou tétraédriques et peuvent être uniques ou présents en grand nombre. Ils sont de taille variable (figure 8). Ils sont retrouvés principalement dans la vessie même s'ils peuvent être présents dans tout le tractus urinaire (Jodi et al., 2005). Lors de bouchons urétraux, des cristaux de PAM sont présents dans les trois-quarts des cas et moins de 10% ont une structure cristalline dans leur matrice (Osborne et al., 1992; Osborne et al., 1996; Houston et al., 2003).

Pour qu'il y ait cristallisation, il faut que l'urine soit supersaturée en magnésium, ammonium et phosphate anionique (figure 7)

Les protéines de Tamm-Horsfall favorisent leur formation.

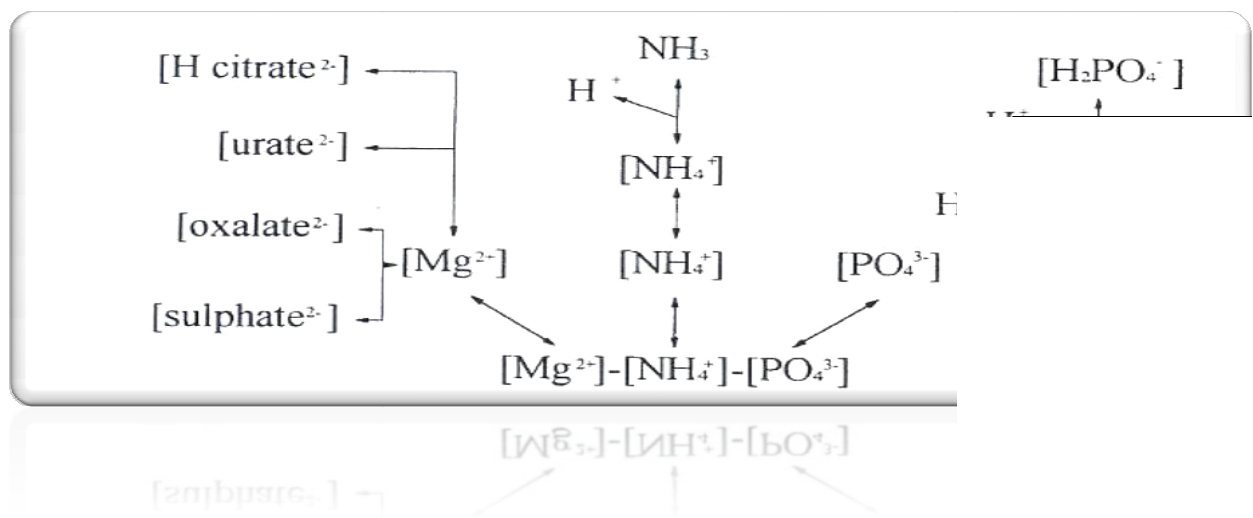


Figure 7: Formation des cristaux de PAM (D'après Markwell et al 1998)

2. Les oxalates de calcium :

Photos 2 - 3 : Respectivement cristal d'oxalate de calcium monohydraté et des cristaux d'oxalate de calcium dihydraté

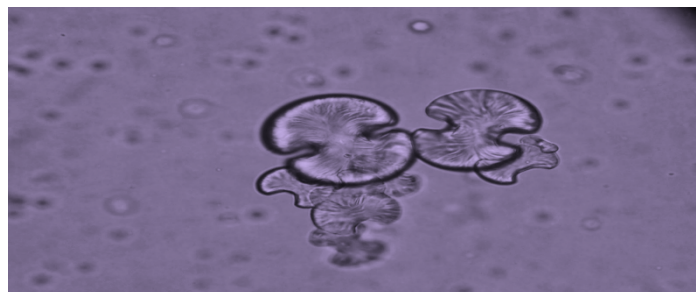


Photo 02 :Cristaux d'oxalates de calcium monohydrate (Whewellite)

(Source inconnue)

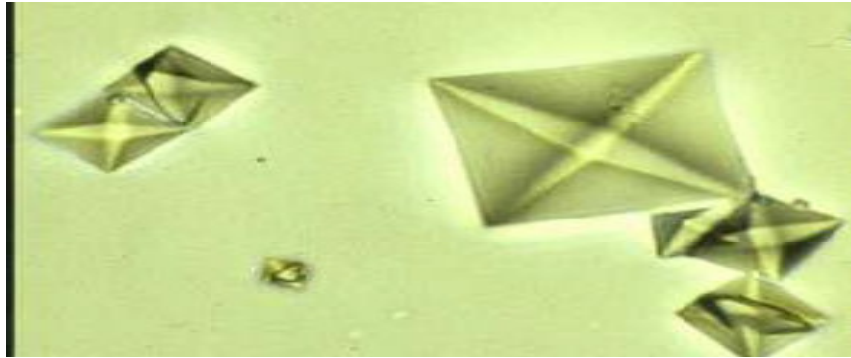


Photo 03 :Cristaux d'oxalates de calcium dihydrate (Wheddellite)

(Source inconnue)

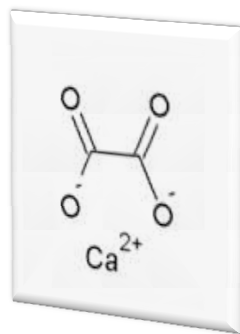


Figure8 :Schéma d'une molécule d'oxalate de calcium

- Composition

La composition des urolithes est variable ; il existe principalement deux formes :

- ✓ Les cristaux d'oxalate de calcium monohydraté de formule **CaC₂O₄H₂O** (**whewellite**), les plus fréquents
- ✓ ☒ Les cristaux d'oxalate de calcium dihydraté de formule **CaC₂O₄2H₂O** (**weddellite**)(**Adams et al., 2005 ; Osborne et al., 1996**).

Il existe également des cristaux mixtes, contenant le plus souvent également du phosphate de calcium, parfois des PAM, ou de l'urate d'acide d'ammonium (**Adamset al., 2005 ; Osborne et al., 1996**).

- Aspect des cristaux :

Microscopiquement, les cristaux d'oxalate de calcium monohydratés ont une forme ovale, en fuseau (présentant six côtés).

Les cristaux de calcium dihydratés ont la forme de petits ou de grands carrés dont les angles sont reliés par des lignes diagonales en intersection.

Ils sont comparables à de petites enveloppes claires, octaédriques, en croix de Malte.

Leur section transversale fait apparaître un noyau (constitué de striations radiales et de couches concentriques) associé à des structures laminaires pouvant être accompagnées de striations radiales (Allen et Kruger, 2000).

Les Phosphates de calcium : {BRUSHITES}

Les phosphates calciques occupent une place particulière en raison de leur fréquence et de la difficulté de les identifier avec précision par simple examen microscopique. Il existe au minimum cinq formes minérales de phosphates calciques dans les urines : carbapatites, phosphate octocalcique, whitlockite, brushite et phosphates amorphes de calcium carbonatés. Les trois premières espèces ont une similitude de structure cristalline et de morphologie qui ne permettent pas de les distinguer les unes des autres par un simple examen microscopique. Il serait nécessaire de recourir systématiquement à des techniques d'identification moléculaire et cristalline comme la diffraction X ou la spectrophotométrie infrarouge. L'intérêt clinique de différencier ces espèces est encore incertain.

En pratique, on peut se contenter, du moins pour l'instant, de distinguer d'une part les espèces ayant globalement l'aspect de granulations (PACC, carbapatite) et d'autre part la brushite. Au plan clinique, les premières se rencontrent principalement dans des urines alcalines, avec ou sans hypercalciurie.

Phosphate acide de calcium dihydraté, rare chez les sujets non lithiasiques, elle est calcium-dépendante, comme la weddellite, avec laquelle elle possède d'ailleurs des relations privilégiées. On l'observe donc en urine hypercalciurique, de Ph modérément acide, avec ou sans hyperphosphaturie.

Les Cristaux de brushites ont une forme de baguette

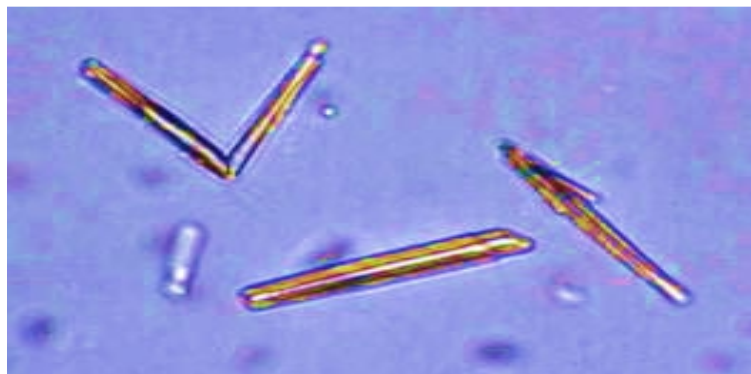


Photo 04 : Cristaux de brushite (Source inconnue)

Nucléation hétérogène entre brushite et weddellite ce processus conduit souvent à une lithiase

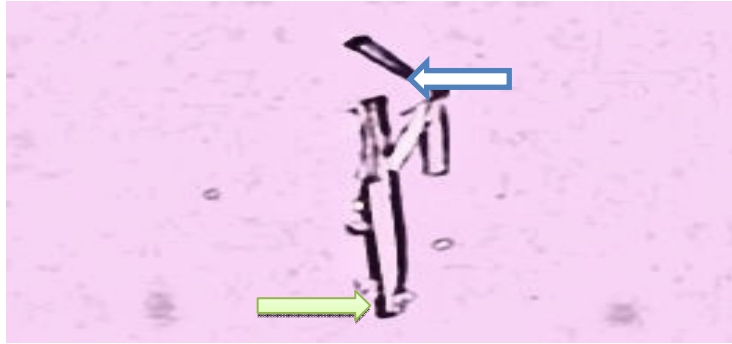


Photo 05 :Agrégation de cristaux de brushite (flèche blanche) et d'oxalate de calcium monohydraté (flèchejaune) (Source inconnue)

Cristaux de Brushite en aiguilles = hypercalcémie sans hyperoxalémie, exigeant une exploration métabolique approfondie.

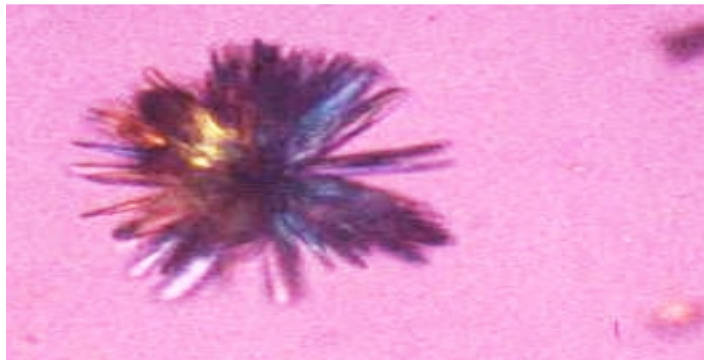


Photo 06 : Cristaux de Brushite en aiguille(Source inconnue)

Cystine :

- **Composition minérale :**

La formule chimique est : $(SCH_2CHNH_2COOH)_2$

La plupart des calculs de cystine sont purs, quelques uns contiennent de l'urate d'ammonium ou de l'oxalate de calcium. En de rares circonstances, une infection du tractus urinaire secondaire lié à un germe producteur d'uréase peut engendrer la formation de calculs contenant un noyau de cystine entourés de couches de PAM (Osborne et al., 2000).

- **Aspects des cristaux :**

Les cristaux sont hexagonaux, incolores, de grande taille, d'aspect lamellaire, souvent empilés les uns sur les autres avec des bords parallèles (Jungers, 2004).

Cristaux de cystine (d'après Osborne et Stevens, 2001 ; Pibot, 2006)

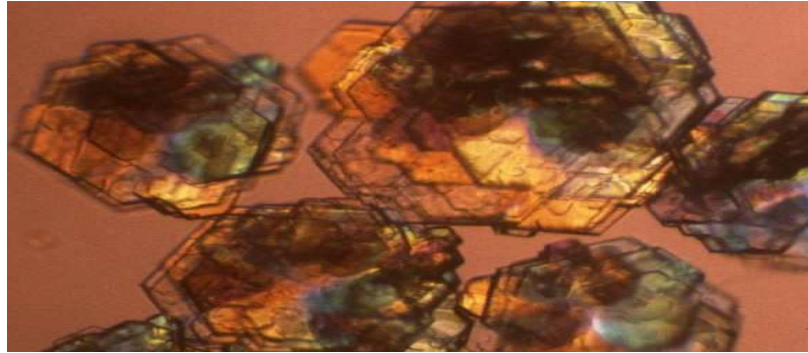


Photo 07 :Cristal de cystine(Source inconnue)

Purine :Composition minérale :

Urate d'acide d'ammonium : **$C_5H_3N_4O_3NH_4H_2O$**

Urate d'acide de sodium : **$C_5H_3N_4O_3NaH_2O$**

Acide urique : **$C_5H_4N_4O_3_2H_2O$**

Xanthine : **$C_5H_4N_4O_2$**

Il existe plusieurs types de cristaux d'urates : dihydrate d'acide urique, urates de sodium, urate d'ammonium. Chez l'homme la forme prédominante est le dihydrate d'acide urique et chez le chien, l'urate d'ammonium (Bartges, 1995). Chez le chat, il s'agit principalement d'urate d'ammonium (Osborne et al., 1996c).

Des cristaux mixtes existent également, les principaux sont :

- ❖ *Urate d'ammonium mélangé à une quantité variable d'urate de sodium, de phosphate ammoniac-magnésien et / ou d'oxalate de calcium*
- ❖ *Urate de sodium et oxalate de calcium*
- ❖ *Xanthine et acide urique (Osborne et al., 2000).*

- Aspects des cristaux : *Les cristaux d'urates d'ammonium sont en général bruns ou brun jaunes et peuvent former des sphérules ou des corps sphériques ayant de longues protrusions irrégulières. Les cristaux d'urates de sodium forment des aiguilles fines incolores ou jaune-brun, parfois en grappes ou en gerbes. Les cristaux d'acide urique peuvent avoir des formes variables. La forme la plus caractéristique est en diamant. Ils peuvent également apparaître sous forme de rosette composée d'agglomérats de nombreux cristaux d'acide urique. Les cristaux de xanthine ont eux une structure amorphe, sphéroïdes ou ovoïdes de couleur jaune-brun (Osborne et Stevens, 2001).*

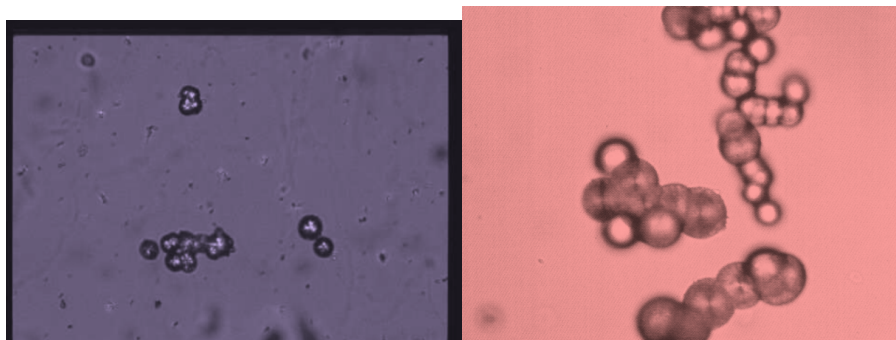


Photo 08 : Cristaux d'urate d'ammonium Photo 09 : Cristaux de xanthine (x40)

III. Les différents facteurs de risques associés à l'apparition des calculs urinaires

A. Facteurs favorisants

1. Age et incidence : L'âge d'apparition des calculs de PAM se situe entre 2 et 7 ans et entre 7 et 10 ans en ce qui concerne les lithiases d'oxalate de calcium (**Lekcharoensuk et al., 2000, Thumchai et al., 1996**).

2. Races :

Tableau 2: Prédisposition raciale

D'après Buffington et al., 2002, Houston et al., 2003, Lekcharoensuk et al., 2000, Thumcha et al., 1996

Type de Calculs	PAM	Oxalates de calcium
Races : prédisposées	Foreign Shorthair, Ragdoll, Chartreux, Shorhair, Domestic Shorthair et Himalayan	Foreign Shorthair, Persan, Exotic Shorhair, British Shorthair, Havana brown, Burmese et Himalayan

B. Facteurs environnementaux influençant la formation d'urolithiase

1. Activité et statut morphologique

*Les chats d'intérieur et les chats obèses sont prédisposés aux urolithiases (**Kirk et al., 1995**).*

Ces chats mangent plus que pour satisfaire leur besoin calorique, les nutriments et les minéraux en quantité supérieure seront d'avantage éliminés par voie urinaire.

2. Lieu d'élimination

Il est supposé qu'un chat n'ayant qu'un seul lieu d'élimination (bac à litière) urinerait certainement moins qu'un chat qui en a plusieurs favorisant ainsi la stase et la saturation urinaire (Buffington et al., 2002, Kirk et al., 1995, Horwitz 1997).

Il faut donc multiplier les bacs à litières dans la maison (d'autant plus s'il y a des étages) et l'adapter au nombre de chats. On propose qu'il faut « N+1 » bacs à litière dans une maison où « N » est le nombre de chats présents (Nelson 2005, Horwitz 1997)

3. Accès à l'extérieur et saisonnalité

Avoir un accès à l'extérieur est un facteur protecteur concernant les urolithiases probablement en partie en favorisant des mictions répétées (marquage urinaire) et en limitant ainsi une stase urinaire favorable à la cristallisation (Buffington et al., 2002).

Une incidence plus élevée des urolithiases est rapportée à l'automne et au printemps (Nelson 2005).

Ces périodes sont peut être propices à la modification de tous les facteurs évoqués précédemment (prise alimentaire, sédentarité, nombre de lieux d'élimination...), surtout si le chat recommence à sortir au printemps et rentre à l'automne (Buffington et al., 2002)

4. La présence d'autres chats :*La vie avec d'autres chats semble augmenter les risques (Buffington et al., 2002, Jones et al., 1997, Walker et al., 1977) ce qui laisse supposer des interactions sociales ou la transmission d'agents infectieux favorisant l'apparition d'urolithiases.*

5. Statut sexuel

a) Le sexe :*Plusieurs études contradictoires sont publiées. Certaines ne notent pas de différence significative entre la prévalence de femelles et de mâles touchés par ces lithiases, d'autres études ont rapporté que les femelles stérilisées sont prédisposées à la formation de calculs de PAM (Lekchaorensuk et al., 2000,) et les mâles aux lithiases oxalo-calcique (étude réalisée sur 3498 chats, Thumchai et al., 1996).*

b) La stérilisation :*La stérilisation chez les chats, qu'ils soient mâles ou femelles, stimule la prise alimentaire et parallèlement réduit les besoins caloriques. Elle favorise la survenue de l'obésité.*

La stérilisation favorise également un comportement sédentaire et limite le marquage. Elle contribue aussi à aggraver de cette façon la prise de poids.

Ainsi, la stérilisation multiplie par sept le risque de formation des calculs d'oxalate de calcium et par trois celui des calculs de phosphate-ammoniac-magnésiens (Thumchai et al., 1996, Lekchaorensuk et al., 2000, Aronson et al., 2006).

C. Facteurs biologiques

1. Infections urinaires concomitantes : Chez le chien 95% des lithiases à PAM sont induites par la présence de bactéries possédant l'uréase, enzyme responsable d'une alcalinisation urinaire. Chez le chat, les infections du tractus urinaire sont très rares. Ainsi, si le mécanisme évoqué précédemment est possible, il n'en reste pas moins que la très grande majorité des calculs de PAM est dite «stérile». C'est pourquoi, chez le chat les infections urinaires sont généralement considérées comme une conséquence plus que comme un facteur prédisposant, et ce quelque soit le type de calculs mis en cause (**Osborne 1995**).

Des recherches sont en cours pour comprendre le rôle possible des virus dans l'étiologie des ABAU félines.

Il existe en effet plusieurs descriptions de l'association ABAU-infection virale. Ainsi, des particules virales provenant d'un calicivirus ont été identifiées dans la matrice de calculs urétraux chez des chats mâles présentés pour obstruction urinaire (**Osborne et al 1996**).

Plus récemment, **Rice (2002)** dans une étude comprenant 40 chats a retrouvé chez deux animaux présentés pour obstruction urinaire une infection par un calicivirus apparemment génétiquement distincts des formes connues de calicivirus.

D'autres virus tels que l'herpès virus bovin de type 4 et une forme de virus syncytial félin ont été isolés chez des chats ayant eu des signes d'affections du bas appareil urinaire (**Kruger et Osborne 1990**) mais ces auteurs en 1991 n'ont pas mis clairement en évidence le lien entre l'ABAU et l'infection par l'herpès virus bovin de type 4 En effet la différence entre les chats atteints par le virus et présentant des signes cliniques (31%) et ceux sans signes cliniques et atteints par le virus (23%) n'était pas significative.

2. L'hypercalcémie : L'hypercalcémie favorise la calciurie et par ce biais la formation des calculs d'oxalate de calcium. Cependant, elle n'est pas toujours associée à la présence de calculs (**Aronson et al.,2006, Osborne et al., 1996**).

Par ailleurs, si c'est un facteur aggravant l'hypercalcémie n'est pas indispensable à la formation des calculs d'oxalate de calcium puisqu'elle est absente dans plus de 95 % des cas de lithiase oxalo-calcique.

L'hypercalcémie peut être le résultat d'une tumeur (hypercalcémie paranéoplasique), d'un hyperparathyroïdisme primaire (le plus fréquent), d'un traitement aux glucocorticoïdes ou de l'abus d'acidifiant urinaire (**Houston et al., 2003**).

Dans le centre d'étude sur les calculs du Minnesota, 35% des chats présentés avec des oxalates de calcium avaient une hypercalcémie concomitante (**Osborne et al., 1996**). Dans une étude plus récente portant sur 71 chats, 11 chats hypercalcémiques sur 16 (soit 69%) présentaient des signes d'atteintes urinaires, parmi lesquels 73% avaient des calculs d'oxalate de calcium (**Savary et al., 2000**).

IV. Relation entre l'alimentation et les urolithiases

A. Les variations du pH urinaire induites par l'alimentation : Différentes études sont effectuées pour relier les variations de pH à la formation des calculs urinaires. Il est en effet possible de corréliser les excès de bases présentes dans l'alimentation et le pH urinaire (Kienzle et Schuknecht 1993, Wagner et al., 2006).

1. Les variations physiologiques du pH urinaire liées à la prise alimentaire : Une vague alcaline fait suite à un repas et perdure 4 à 6 heures (Stevenson et al., 2000). Pour la prévention des urolithiases, il est préférable de limiter ces variations, en favorisant une prise alimentaire fractionnée en petite quantité répartie tout au long de la journée.

La ration de la journée calculée préalablement en fonction des besoins énergétiques du chat sera préférentiellement distribuée en quatre à six fois par jour.

NB: Buffington démontre en 1996 l'influence du stress sur le pH urinaire.

Ainsi une alcalinisation urinaire peut être induite par un état de nervosité et limite l'interprétation du pH urinaire lors d'une consultation vétérinaire par exemple.

Cette variation serait attribuée soit au stress et à une stimulation sympathique sur la régulation acide-base des tubules rénaux, soit à l'hyperventilation (due au stress également) provoquant une alcalose respiratoire, ce qui diminuerait la PCO₂ engendrant une diminution de la réabsorption de bicarbonates dans le fluide tubulaire.

2. L'acidification de l'urine via l'alimentation et ses répercussions :

a) Dans la prévention de la formation des PAM : De nombreuses recherches ont été faites concernant l'acidification du pH urinaire en vue de la prévention de la formation des calculs de PAM (Markwell et al., 1998, Funaba et al., 2003,

Houston et al., 2004, Smith et al., en 1998).

La formation des cristaux de PAM est possible dès que le pH urinaire est supérieur à 6,5. Un pH urinaire compris entre 6,2 et 6,5 diminue de moitié le risque de formation des calculs de PAM, et contrairement à des valeurs de pH plus acides inférieures ou égales à 6, il n'y a pas d'effets favorisant significativement le risque de formation des calculs d'oxalate de calcium (Lekcharoensuk et al., 2001).

Cependant, le pH à lui seul ne suffit pas pour prévenir la récurrence des calculs (Funaba et al., 2003) et l'emploi d'un régime alimentaire acidifié à long terme n'est pas envisageable. (Houston et al., 2004).

b) Dans la formation des oxalates de calcium : De nombreuses études ont été faites quand à l'acidification systématique de l'alimentation et les résultats sont unanimes : une

alimentation très acidifiante, restreinte en magnésium et donnée de façon journalière favorise la formation d'oxalate de calcium **(Byrne et al., 2000,**

Ching et al., 1989, Houston et al., 2004, Kirk et al., 1995, McClain et al 1999, Lekcharoensuk et al., 2001, Thumchai et al., 1996).

La complémentation en chlorure d'ammonium (1,5% de la matière sèche) dans la ration de chats sains pendant six mois entraîne une acidose métabolique chronique sans mécanismes d'adaptation conduisant ainsi à une perturbation du métabolisme du calcium, du potassium, et également mais en moindre proportion du phosphore, magnésium et sodium **(Ching et al., 1989).**

L'acidose métabolique chronique augmente la calcémie ionisée (la concentration plasmatique de calcium sérique reste stable) et ainsi de la calciurie augmente qui est maximale au bout d'un mois, l'effet s'estompe ensuite mais la calciurie reste toujours supérieure aux animaux témoins. La concentration plasmatique en parathormone reste stable, celle en 1,25 dihydrocholecalciférol diminue.

D'autres études sont venues renforcer l'impact de l'acidose métabolique sur la calciurie **(Fettman et al., 1992, Jackson et al., 1995).**

B. Humidité de la ration et abreuvement : L'augmentation du volume urinaire et la dilution permettent de réduire la concentration urinaire et d'accroître la solubilité des cristaux présents **(Houston et al., 2003).** Dans le traitement des lithiases tout doit être mis en oeuvre pour obtenir une urine diluée et ainsi sous saturée en cristaux. Cela est particulièrement évoqué pour prévenir l'apparition des lithiases oxalo-calciques ainsi l'étude de Lekcharoensuk et al., (réalisée en 2001 portant sur 173 chats atteints de calculs d'oxalate de calcium, 290 chats atteints de calculs de PAM et 827 chats sans atteinte du tractus urinaire) montre que les chats consommant un aliment contenant un taux d'humidité élevé (74,4 à 81,2%) ont trois fois moins de chance de développer des calculs d'oxalate de calcium que les animaux consommant un aliment contenant un taux d'humidité faible (7,0 à 7,9%). Par ailleurs, il a été montré sur deux groupes de chats nourris avec la même formulation d'un régime alimentaire l'un sous forme humide et l'autre sous forme sèche que l'on observait 11% de récurrences d'urolithiases dans le premier groupe contre 39% de récurrences dans le deuxième groupe **(Markwell et al., 1998).** Chez le chat, les pertes d'eau urinaires constituent la principale sortie d'eau, ainsi, la quantité d'urine excrétée dépend en grande partie des apports hydriques. Les apports hydriques dépendent principalement de l'abreuvement et des caractéristiques de la ration alimentaire. Le besoin en eau le plus généralement admis chez le chat est de 55 à 70 ml/kg/jour **(Seefeldt et al., 1979).**

1. Humidité de la ration : La quantité d'eau apportée par l'alimentation diffère selon le type d'aliment utilisé. Ainsi un aliment sec contient 6 à 10% d'eau, un aliment semi-humide 24 à 60% et un aliment humide 68 à 84% d'eau **(Blaza 1982).**

Lorsque le chat ingère un aliment humide, environ 90 % de l'eau provient de l'alimentation, cet apport est obligatoire. La part de l'ingestion volontaire d'eau n'est alors que d'environ 10% (**Gevaert et al., 1994**).

Lorsque le chat mange un aliment sec, la majeure partie de l'eau ingérée est apportée par une prise d'eau volontaire (environ 95% de l'eau) soumise à de très nombreuses fluctuations, notamment comportementales. De plus, le chat compense le déficit hydrique de la ration de façon imparfaite (**Kirk, 2002**)

Lorsque les chats sont nourris avec l'aliment sec, l'eau apportée par l'alimentation est bien inférieure. Les chats boivent donc plus d'eau. Mais la quantité d'eau totale d'eau ingérée reste toujours bien inférieure à celle des chats nourris avec l'aliment humide.

Cette différence est de plus de 40 ml par jour. Les chats nourris avec l'aliment sec ingèrent ainsi un tiers de moins d'eau (**Geveart et al., 1991**).

Ainsi, l'apport hydrique global d'une ration sèche est inférieure à celle d'une ration humide et cette différence entraîne des différences dans le volume et la dilution urinaire Il a été démontré que les chats qui consomment un aliment humide produisent plus d'urine (environ 45 ml par jour), que les autres chats, environ (35ml par jour) Cette augmentation de volume urinaire s'accompagne alors d'une dilution des urines (**Gevaert et al., 1994**).

2. Facteurs influencant l'abreuvement : La propreté, la multiplicité des distributeurs d'eau, une eau peu calcaire sont autant de points qui peuvent encourager l'abreuvement chez le chat. De l'eau fraîche doit donc être disponible en permanence et l'utilisation des fontaines à eau est recommandée (**Houston, 2004**).L'influence des nutriments sur le comportement dipsyque est envisagée dans la partie qui suit.

C. Influence des différents nutriments :

1. Les lipides et les glucides : Le taux de lipides n'influe pas réellement sur le risque d'urolithiases (**Lekcharoensuk et al.,2001**).

Cependant, chez l'homme il a été rapporté un impact des lipides sur l'augmentation de l'excrétion urinaire d'oxalates de calcium (**Schmiedl et al., 2000**).

La teneur en glucides assimilables de la ration influe légèrement la formation de calculs

d'oxalates de calcium, en augmentant l'excrétion urinaire d'oxalate (**Zentek et Schutz 2004**).

Si, **Lekcharoensuk en 2001** notait qu'il ne paraissait pas y avoir d'effets des glucides assimilables sur la formation de PAM chez le chat, Funaba note une corrélation positive entre le pH urinaire et le taux de glucides de la ration favorisant ainsi, la formation de calculs de PAM. De plus une ration riche en glucides diminue le volume urinaire (**Funaba et al., 2003**).

2. Les fibres : Les fibres n'influencent pas directement la formation des calculs d'oxalate de calcium, mais une ration très riche en cellulose brute (teneur supérieure à 10g/1000kcal) diminuerait l'absorption du calcium et permettrait de réguler une hypercalcémie déjà existante (**Lekcharoensuk et al., 2001**).

En effet les fibres engendrent une rétention intestinale des minéraux comme le calcium, phosphore et magnésium et diminue ainsi leur excrétion urinaire (**Funaba et al., 2003**).

Un taux de cellulose brute bas (de 3g/1000kcal et supérieur) double le risque de formation de calculs de PAM (**Lekcharoensuk et al., 2001**).

De plus, Funaba en 2003 indique que les fibres alcalinisent le pH urinaire en augmentant sa concentration en magnésium et sa fraction insoluble au HCl et favorisent ainsi la formation de PAM.

3. Les protéines : Le chat est un carnivore dont la physiologie est adaptée pour recevoir une alimentation

contenant environ 55g de protéines brutes pour 100g de matière sèche (**Zentek et Schutz 2004**). Les protéines, sont un élément important de la composition urinaire.

En effet, les métabolites des protéines sont majoritairement éliminés dans l'urine. Le type et la quantité de protéines ingérées sont corrélés positivement avec (**Funaba et al., 2003, Zentek et Schutz 2004**):

☐ La densité urinaire

☐ La teneur en azote et urée

☐ La concentration en ions ammonium et créatinine

Funaba (2000) montre que les protéines issues du poisson seront de meilleure utilisation pour prévenir la constipation et les urolithiases par comparaison à des protéines de gluten de maïs qui augmente la fraction urinaire insoluble à l'HCl et diminue le volume des selles.

a) Protéines et oxalates de calcium : L'oxalurie est inversement proportionnelle à la quantité de protéine ingérée. L'utilisation d'un régime alimentaire apportant plus de 80g de protéines pour 1000 kcal est un facteur de risque sur la formation de calculs d'oxalate de calcium. En effet il a été observé chez l'homme et le chien qu'une quantité élevée de protéine augmente les risques de formation des oxalates de calcium en favorisant la mobilisation du calcium intra-osseux, sa filtration glomérulaire et en diminuant sa réabsorption tubulaire. Cependant, ce risque est paradoxalement deux fois plus élevé si la ration contient moins de 80g/1000kcal (**Lekcharoensuk et al., 2001, Lulich et al., 2004**).

Ceci peut être expliqué par le fait que chez le chat, d'autres facteurs interviennent, comme la consommation d'eau qui est augmentée avec la consommation de protéines (**Wagner et al., 2006**).

b) Protéines et PAM :Un régime contenant plus de 80g/1000 kcal de protéines augmente le risque de calculs de PAM, ce qui serait probablement dû à l'augmentation de l'excrétion urinaire d'azote (**Lekcharoensuk et al., 2001**).

Mais, une alimentation riche en protéine diminue la fraction insoluble à l'HCl dans l'urine et le produit d'activité des struvites. Les protéines agissent comme des inhibiteurs de formation des calculs de PAM, en diminuant la super saturation (**Funaba et al., 2003**).

La présence de certains acides aminés dans l'urine contribue également à acidifier le pH urinaire (**Markwell et al., 1998**).

En conclusion, une alimentation apportant 80g/1000 kcal de protéines de qualité constitue le compromis idéal concernant la prévention des urolithiases.

4. L'apport en calcium :

a) Calcium et oxalates de calcium :Instinctivement, nous préconiserions un aliment restreint en calcium pour réduire le risque des urolithiases dues aux oxalates. Cependant, il n'est pas démontré chez l'homme qu'un excès d'ingestion de calcium soit à l'origine d'une hypercalciurie (**Bartges et al., 2004**).

Au contraire un excès de calcium alimentaire provoque la précipitation des oxalates de calcium dans l'intestin empêchant ainsi l'absorption de l'oxalate et du calcium alimentaires. Par ailleurs un régime restrictif en calcium provoque une hyperoxalurie secondaire en augmentant l'absorption intestinale d'oxalate ce qui favorise la lithogénèse. (**Lulich et al., 2004**)

Une alimentation légèrement restreinte en calcium (1,5g/1000 kcal) et riche en protéine (95g/1000kcal) diminue la calciurie, le pH et la quantité de sédiments urinaires et par ce biais réduit de 59% le degré de saturation urinaire en oxalate de calcium (**Funaba et al., 2003, Lulich et al., 2004**).

D'autre part, le moment de l'administration semble tout aussi important que la quantité administrée, concernant le risque de formation des calculs d'oxalate de calcium. Un apport de calcium administré en dehors des repas engendre des variations dans la teneur urinaire en oxalate et en calcium et favorise ainsi la formation des calculs (**Bartges et al., 2004**).

b) Calcium et PAM :Un apport de calcium de 2g/1000kcal correspond à un risque inférieur de calculs d'oxalate de calcium mais double de façon paradoxale celui de PAM (**Lekcharoensuk et al., 2001**). Une teneur en calcium de 1,75g/1000kcal administrée dans l'aliment est donc à recommander.

5. Le phosphore :

a) Phosphore et oxalates de calcium : Une étude a démontré qu'un apport de phosphore supérieur à 1,75g/1000 kcal augmente le risque de PAM mais n'influe pas sur le risque d'oxalate de calcium (**Lekcharoensuk et al., 2001**), on préconisera donc un apport inférieur à 1,75g/1000 kcal tout en gardant un rapport Ca/P compris entre 1 et 2.

b) Phosphore et PAM : La teneur en phosphore ne doit pas être trop restreinte. Une quantité insuffisante de phosphore engendre une activation de la synthèse de vitamine D par le rein et provoque une augmentation d'absorption de calcium par l'intestin (**Jodi et al., 2005**). Le taux de phosphore de la ration est à relier à l'acidité urinaire. Quand l'urine devient acide il se convertit en phosphate monobasique et dibasique, ce qui diminue sa capacité à former des calculs de PAM (**Markwell et al., 1998, Wagner et al., 2006**).

6. Le sodium :

a) Sodium et oxalates de calcium : Le sodium présent dans la ration est un facteur important intervenant dans le comportement dipsique. D'après Anderson (**Anderson et al., 1982 et Lulich et al., 2004**), l'addition de sel dans la ration stimule proportionnellement la prise de boisson chez le chien et le chat. Cette augmentation de la prise d'eau augmente le volume et diminue la teneur de l'urine en sédiments, objectif recherché dans la prévention des urolithiases. .

Il a ainsi été proposé de rajouter du sodium à la ration pour favoriser la prise d'eau chez le chat. Toutefois, le sodium est responsable de deux phénomènes antagonistes vis-à-vis de la lithogénèse oxalo-calcique.

D'un côté, l'ajout de sodium dans la ration permet de diluer les urines et de l'autre l'ajout de sodium peut être responsable d'une augmentation de la calciurie. Par ailleurs, l'apport de sodium pourrait provoquer de l'hypertension chez les chats ayant déjà une fonction rénale réduite, et augmenter la dégénérescence glomérulaire ou favoriser le développement de maladies cardiovasculaires. Les études semblent souligner le rôle prépondérant du sodium dans la dilution urinaire mais ces études ont été réalisées chez des animaux sains et nécessitent d'être réitérées chez des animaux spontanément malades.

b) Sodium et PAM : L'addition de sels dans la ration, semble augmenter le risque de formation des calculs de PAM (pour une teneur en sodium supérieure à 0,77g/1000 kcal) (**Lekcharoensuk et al., 2001**).

. Le magnésium : Le magnésium selon la forme sous laquelle il est ingéré joue un rôle sur la formation des calculs de PAM et d'oxalate de calcium via le pH urinaire (**Buffington et al., 1985, 1990 et 1994**).

a) Magnésium et oxalates de calcium : Le magnésium est en effet considéré comme inhibiteur de la formation des calculs d'oxalate de calcium. Il agit par plusieurs mécanismes

comme la formation d'un complexe soluble avec l'acide urique, qui favorise une excrétion de citrate ou l'alcalinisation du pH (**Kirk et al., 1995, Meshi et al., 2004**).

Il ne faut pas trop le réduire dans la ration ce qui favoriserait la formation des calculs d'oxalate de calcium. Historiquement, dans les vingt dernières années, l'emploi d'aliment restreint en magnésium et acidifie a conduit sans équivoque à l'augmentation de la représentation des calculs d'oxalates de calcium dans les urolithiases félines (**Buffington et al., 1994**).

b) Magnésium et PAM : Des chats nourris expérimentalement avec une alimentation dont la teneur en magnésium était 3 fois supérieure à une nourriture standard commerciale ont développé des calculs de PAM (**Buffington et al., 1998**).

Ainsi, le magnésium paraît être un facteur primordial intervenant dans la lithogénèse des PAM. Cependant chez les chats en bonne santé ayant un pH urinaire acide inférieur ou égal à 6 et nourris avec une ration à forte teneur en magnésium, nous observons la dissolution des calculs formés. En conclusion, l'effet du magnésium sur la formation des calculs de struvites est dépendant du pH. Le magnésium tamponne et alcalinise le pH urinaire, et augmente ainsi sa disponibilité ce qui aboutit à une augmentation des risques de formation de calculs de PAM (**Wagner et al., 2006**).

Cet effet du magnésium sur le pH a été associé avec d'autres ions (calcium, sodium et potassium). Avec la teneur de ces ions dans la ration, une valeur prédictive du pH urinaire **pourrait être obtenue (Kienzle et al., 1991, Kienzle et Scuknecht 1993, Markwell et al., 1998, Wagner et al., 2006)**.

Un apport de magnésium de 190 à 250 mg/1000kcal diminue par trois le risque de calculs d'oxalate de calcium sans affecter la formation des calculs de PAM. Un taux plus élevé de magnésium augmente la formation des PAM (**Lekcharoensuk et al., 2001**).

On recommande pour conclure un taux compris entre 190 et 250 mg/1000 kcal pour prévenir de manière générale les urolithiases.

8. Le potassium :

Un apport de potassium de 2,2 à 3,2 g/1000 kcal contribue à la diminution de la concentration urinaire de calcium et réduit en conséquence par deux le risque de calculs d'oxalate de calcium et ceci sans affecter la formation des PAM. A l'opposé une carence en potassium provoque une hypercalciurie en augmentant sa réabsorption intestinale et son excrétion urinaire (**Lekcharoensuk et al., 2001**).

On préconise un apport entre 2 et 3 g/1000 kcal afin de prévenir les urolithiases.

9. Les oxalates :

L'acide oxalique est le résultat de la dégradation de l'acide ascorbique (vitamine C) et de certains acides aminés tels que la glycine, le tryptophane, la phénylalanine et l'hydroxyproline que l'on retrouve dans le tissu conjonctif.

*Il est également un constituant de nombreux fruits et légumes (**Zentek et Schutz 2004**). D'après une étude de 1999 effectuée chez le rat (**Hanes et al., 1999**), le complexe oxalate de calcium pourrait être absorbé au niveau intestinal, plus précisément au niveau du colon même s'il est insoluble. Chez l'homme, il a été noté qu'une augmentation de l'absorption d'oxalate via le colon causée par une maldigestion des graisses et une carence en vitamine B6 conduisait à l'augmentation de la formation de calculs d'oxalate.*

Il est alors préférable, même s'il y a un apport suffisant en calcium (qui nous l'avons vu précédemment joue un rôle dans l'absorption des oxalates) de limiter les apports d'oxalates (fruits et légumes riches en oxalate à proscrire des rations ménagères).

10. Les apports vitaminiques :

*Un apport exagéré en vitamine C n'était pas souhaitable car elle constitue un précurseur des oxalates même si aucun effet direct n'a encore été noté sur sa capacité à induire des calculs (**Ettinger et al., 2005**).*

*Un apport excessif en vitamine D provoque une hypercalcémie qui induit un risque accru de formation des oxalates de calcium via une hypercalciurie. Une carence en vitamine B6 (pyroxidine) augmente l'oxalurie (**Zentek et Schutz 2004**).*

*Dans une étude une carence à raison d'un taux inférieur à 1mg/kg d'aliment a induit une hyperoxalurie chez un chaton (**Bai et Hal 1999**) et une néphrocalcinose chez un chat adulte (**Gershoff et al., 1959**).*

*On propose donc un apport de 2mg/kgPV/j chez l'adulte et 4mg/kgPV/j chez le chaton (**Bartges et al., 2004**) alors que la recommandation minimale du NRC (1986) est de 1mg/1000 kcal d'aliment.*

11. Conclusion :

*Un régime alimentaire avec une forte teneur en magnésium, phosphore, calcium, chlore et fibres, ainsi qu'un taux bas de protéines est à corréliser avec l'augmentation des risques d'apparition des cristaux de PAM (**Lekcharoensuk, et al., 2001**).*

De même une alimentation avec une faible teneur en magnésium, phosphore, riche en sodium, en protéines et trop acidifiée représente un facteur de risque pour la formation des calculs d'oxalate de calcium.

CHARITRE II :
LES LITHIASES
URINAIRES CHEZ LE
CHAT

I. LES LITHIASES DU HAUT APPAREIL URINAIRE CHEZ LE CHAT :

A. Prévalence des lithiases du haut appareil urinaire

Si les lithiases vésicales et urétrales sont communes chez le chien et le chat, les lithiases rénales et urétérales sont beaucoup plus rares. Elles représentent, selon les études, de 1 à 4% des lithiases urinaires analysées. Chez l'homme, cette proportion est totalement inversée puisque environ 90% des lithiases ont une localisation rénale ou urétérale .

Cependant, depuis la fin des années 80, on observe une nette augmentation du nombre de cas de lithiases rénales et urétérales diagnostiquées

chez le chat :*D'après une étude publiée en 1995, la prévalence des lithiases du haut appareil urinaire était de 5% chez le chat . Dans une autre étude, publiée la même année, cette prévalence est de 2.8% .*

Cependant, depuis la fin des années 80, le nombre de cas diagnostiqués chez le chat semble augmenter régulièrement .

*Cette impression a conduit à mener, aux Etats-Unis, des études épidémiologiques et cliniques ayant pour but de connaître la prévalence réelle des lithiases du haut appareil urinaire chez le chat et d'apporter une expérience clinique sur cette pathologie .**Lekcharoensuk C. et al.** ont mené une étude rétrospective entre 1980 et 2000 afin de confirmer l'hypothèse que les lithiases du haut appareil urinaire sont de plus en plus fréquentes chez le chat .*

*Dans cette étude, l'analyse épidémiologique est effectuée à partir de deux bases de données. La première base de données est constituée par le recueil des données cliniques de neuf écoles vétérinaires aux Etats-Unis entre **1980 et 1999.***

Tous les chats présentés à la consultation dans chacune des neuf écoles sont répertoriés. Au total, 163 999 dossiers de chats sont étudiés.

Sont retenus les dossiers pour lesquels des lithiases urinaires sont diagnostiquées, toutes origines anatomiques confondues.

Le tableau 3*expose les résultats obtenus dans les neuf écoles vétérinaires en fonction de la localisation anatomique des lithiases.*

Le nombre de cas de lithiase du haut appareil urinaire n'est pas négligeable mais toujours faible par rapport au nombre total de cas de lithiase chez le chat. En revanche, le nombre de cas diagnostiqués chaque année augmente régulièrement dans les neuf universités américaines durant les 20 années d'étude .

Tableau 3 : Nombre de cas de lithiases urinaires chez le chat, répertoriés dans neuf écoles vétérinaires aux Etats-Unis entre 1980 et 2000, et leur localisation dans l'appareil urinaire (moyenne rapportée à 10 000 chats toutes pathologies confondues)

	Nombre de cas de lithiase urinaire pour 10 000 chats
localisation dans le haut appareil urinaire uniquement	22
localisation dans le haut appareil urinaire et le bas appareil urinaire	6
localisation dans le bas appareil urinaire uniquement	70

La prévalence des lithiases du haut appareil urinaire s'est multipliée par 10 durant les vingt années d'étude.

La deuxième base de données de cette étude est construite à partir des fichiers du centre d'analyse des calculs urinaires du Minnesota entre **1981 et 2000** .

Ce groupe comprend toutes les lithiases félines soumises à une analyse pendant cette période, toutes origines anatomiques confondues.

Sur 32 969 lithiases félines analysées pendant cette période, 864 ont une origine rénale ou urétérale (soit 2.6%).

Dans ce cas, lorsque les résultats sont regroupés par année, on n'observe pas d'augmentation du nombre de cas de lithiases rénale et urétérale chez le chat .

deuxième base de données est construite à partir des fichiers d'un laboratoire. Ceci signifie que les résultats ne tiennent compte que des lithiases extraites et soumises à une analyse. Hors, un certain nombre de cas ne sont pas diagnostiqués du fait d'une symptomatologie très frustrée voire absente des lithiases rénales.

Nature des lithiases du haut appareil urinaire :

La proportion des lithiases composées d'oxalate de calcium ne cesse d'augmenter depuis une vingtaine d'année chez les carnivores domestiques. On observe, en parallèle, une diminution régulière de la proportion des calculs de struvite. En revanche, la proportion des autres types minéraux a très peu changé durant cette même période .(Ling G.V., Thurmond M.C., Choi Y.K., Franti C.E., Ruby A.L., Johnson D.L., Lulich J.P., Osborne C.A., Thumchai R., Lekcharoensuk C., Ulrich L.K., Koehler L.A et al.)

Cette évolution a largement été décrite pour les lithiases du bas appareil urinaire, localisation la plus fréquente chez le chien et le chat. Dans le haut appareil urinaire, les lithiases composées d'oxalate de calcium ont toujours été majoritaires et leur fréquence ne cesse d'augmenter.

Tableau4 :nature des urolithesen fonction du ph urinaire (osborne et al , 1996)

Ph urinaire de formation	Acide	Basique
Type de calculs	<ul style="list-style-type: none"> • <u>Oxalate de calcium</u> brushite • Urate d amminium • Acide urique • Urate • Xantine 	<ul style="list-style-type: none"> • <u>Oxalate de calcium</u> • Phosphate de calcium exception de la forme brushite • Struvite

Nous soulignerons ici la particularite des calculs d oxalate de calcium de se former quel que soit le ph urinaire (pastor et chabanne2007 meme sils tendent a davantage apparaitrechez les chat ayant une urine acide (westropp et al, 2005)

1.1 Prédominance des lithiases oxalo-calciques.

Une étude publiée par **Lulich en 1994**, présente les résultats d'analyse de 2936 calculs urinaires de chats et leur localisation (tableau 5).(**LulichJ.P.,Osborne**)

Dans cette étude les calculs de struvite sont globalement majoritaires (62,4%). Mais, on constate qu'en localisation haute, les sels de calcium représentent environ 60% des calculs analysés et ce sont les calculs d'oxalate de calcium les plus fréquents. La proportion de struvite est très faible dans cette localisation. D'autres études, fondées sur l'étude du type minéral de lithiases du haut appareil urinaire, ont confirmé cette tendance.

Tableau 5 : Analyse de 2936 calculs urinaires de chats : localisation et nature.(LulichJ.P.,Osborne)

	Reins et uretères (%)	Vessie et urètre (%)	Localisation inconnue (%)	Total (%)	Total (nombre)
Struvite	4.9	64.2	69	62.4	1832
Oxalate de Calcium	40.6	23.7	16.1	23.8	700
Purine	0	5.9	6.5	5.7	164
Cystine	0	0.1	0	0.1	4
Phosphate de calcium	16.8	1.2	3.6	1.8	54
Divers	37.7	4.9	4.8	6.2	182
Total	100	100	100	100	2936

Tableau6: Types de calculs du haut appareil urinaire chez le chat .(Osborne 1990Osborneet al1995, .Ling 1995,Lekcharoensuk et al.2005 ,Kyles et al.2005)

	Osborne 1990	Osborne et al. 1995	Ling 1995 *	Lekcharoensuk et al. 2005	Kyles et al. 2005
Oxalate de Ca	25%	43%	73%	65%	87%
Phosphate de Ca	22%	15%	34%	?	2%
Struvite	9%	5%	6%	?	0%
Mixte	13%	11%	-	?	11%
Matrice	31%	25%	-	-	-
Composé	0	1%	-	-	-
Calculs analysés	55	113	62	864	93

**Dans cette étude, sont répertoriés les calculs contenant un type minéral. Le pourcentage total est donc supérieur à 100%.*

Le premier constat est que la très grande majorité des lithiases rénales ou urétérales chez le chat sont des sels de calcium (phosphate et oxalate de calcium). Le principal type étant l'oxalate de calcium. Dans toutes ces études, les calculs mixtes contiennent des sels de calcium. La deuxième constatation est que la fréquence des calculs composés d'oxalate de calcium ne cesse d'augmenter dans le haut appareil urinaire. De nombreuses études épidémiologiques ont démontré que les calculs d'oxalate de calcium étaient de plus en plus fréquents chez le chat et, le chien depuis une vingtaine d'année .Ces études reflètent essentiellement la situation épidémiologique des lithiases du bas appareil urinaire, localisation la plus fréquente. L'évolution de la fréquence des lithiases oxalo-calciques est parallèle dans le haut et le bas appareil urinaire chez le chat mais, ce type minéral est largement majoritaire en localisation haute puisque environ 90% des lithiases du haut appareil urinaire contiennent des sels de calcium. Lekcharoensuk et al. ont montré que l'augmentation de la prévalence des calculs d'oxalate de Calcium n'était pas plus rapide dans le haut appareil urinaire

En effet, sur une période de vingt ans, ils ont pu observer une augmentation de la prévalence de 3 à 4% chaque année,toutes localisations confondues .(Lekcharoensuk et al.2005)

Ce type minéral a simplement toujours été le plus fréquent en localisation haute.

- II. Augmentation parallèle de la fréquence des lithiases du haut appareil urinaire et des 1. lithiases oxalo-calciques :** *L'augmentation de l'incidence des lithiases oxalo-calciques a démarré il y a environ 15 ou 20 ans et de façon plus importante chez le chat(Lulich J.P.,Osborne C.A.,Thumchai R.,Lekcharoensuk C.,Ulrich L.K.,KoehlerL.K.,et al) .*

C'est pendant cette même période que l'on a constaté l'augmentation de l'incidence des lithiases rénales et urétérales dans cette même espèce. Certains auteurs émettent l'hypothèse que ces deux phénomènes pourraient être liés (Kyles A.E., Hardie E.M., Wooden B.G., Adin C.A., Stone E.A., Gregory C.R. et al). Un parallèle peut être fait avec la situation épidémiologique des lithiases chez l'homme. En effet, ce n'est qu'au cours de la seconde moitié du XXème siècle que l'on a assisté à une véritable explosion de la fréquence des lithiases rénales. Il est admis, que cette augmentation aujourd'hui plus de 90% des lithiases chez l'homme. (Jungers P., Daudon M., Conort P.) Seuls des facteurs environnementaux peuvent être à l'origine d'une évolution si rapide et principalement, des facteurs alimentaires.

La première hypothèse évoquée afin d'expliquer la localisation préférentiellement rénale des lithiases calciques est directement lié au rôle prépondérant que joue le rein dans la régulation de la calcémie et de la phosphorémie. Une augmentation de l'apport alimentaire entraîne une augmentation de l'excrétion rénale. Il apparaît légitime de faire le même parallèle entre l'augmentation de la fréquence des lithiases oxalo-calciques et celle des lithiases du haut appareil urinaire chez le chat. Certains auteurs ont avancé cette hypothèse mais il n'existe aucune étude, dans cette espèce, permettant de l'affirmer. (Lekcharoensuk C., Osborne C.A., Lulich J.P., Albasan H., Ulrich L.K., Koehler L.A., et al)

III. Facteurs prédisposants

Certains facteurs sont, à l'heure actuelle, considérés comme des éléments prédisposants à la maladie lithiasique. Certains de ces facteurs sont propres aux lithiases du haut appareil urinaire.

- **RACE** : Chez le chat, il ne semble pas exister de race prédisposée aux lithiases du haut appareil urinaire. Dans les différentes études, la grande majorité des chats présentant des lithiases rénales sont des européens. (Ling G.V., Ruby A.L., Johnson D.L., Thurmond M., Franti C.E., Osborne C.A., Unger L.K., Lulich J.P.)

2. Sexe : Selon les différentes enquêtes épidémiologiques, les lithiases du haut appareil urinaire semblent atteindre plus fréquemment les femelles que les mâles chez le chien et le chat (tableau 7 et 8).

Tableau 7 : Résultats des différentes enquêtes épidémiologiques chez le chien

- **Fréquence des lithiases du haut appareil selon le sexe** (Ling G.V., Ruby A.L., Johnson D.L., Thurmond M., Franti C.E., Osborne C.A., Unger L.K., Lulich J.P.)

	Ling et al. 1998	Osborne et al. 1995	Franti et al. 1999

Femelles	69%	55%	67%
Mâles	31%	41%	33%
Sexe inconnu	0	4%	0
Nombre total de lithiases rénales et urétérales analysées	284	226	439

Tableau 8: Résultats des différentes enquêtes épidémiologiques chez le chat.

- **Fréquence des lithiases du haut appareil selon le sexe Ling G.V.,Ruby A.L.,Johnson D.L.,Thurmond M.,Franti C.E.,Osborne C.A.,Unger L.K.,Lulich J.P.)**

	Ling et al. 1998	Osborne 1995	Kyles et al. 2005
Femelles	55%	32%	58%
Mâles	45%	63%	42%
Sexe inconnu	0	5%	0
Nombre total de lithiases rénales et urétérales analysées	62	113	163

3. Âge

Si certains cas de lithiases rénales ont été diagnostiqués chez des animaux de moins de 1 an, il semble que les lithiases rénales et urétérales apparaissent principalement entre 7 et 9 ans chez le chien comme chez le chat. Cette moyenne d'âge correspond à l'âge d'apparition des lithiases oxalo-calciques .Ling et al. ont également montré que les lithiases rénales composées de struvite apparaissaient plutôt entre 4 et 6 ans. Cette moyenne d'âge correspond à l'âge d'apparition des lithiases composées de struvite, toutes localisations confondues. Ils concluent que l'âge d'apparition des lithiases rénales serait d'avantage lié au type minéral en cause qu'à la localisation dans l'appareil urinaire .(Ling G.V.,Ruby A.L.,Johnson D.L.,Thurmond M.,Franti C.E.,

4. Facteurs métaboliques : Certaines anomalies métaboliques peuvent être à l'origine de la formation de lithiases urinaires. Nous ne développerons dans cette partie que les facteurs métaboliques à l'origine de la formation des 2 types de calculs les plus fréquents : les lithiases oxalo-calciques et les struvites.

4.1 Lithiases calciques : L'étiologie de la formation des lithiases calciques est mal connue. Cependant, tous les facteurs qui affectent la calciurie, l'oxaliurie et la concentration des facteurs inhibiteurs de la cristallisation peuvent être à l'origine de la précipitation de ces La formation de lithiases calciques peut être d'origine idiopathique ou secondaire à une hypercalciurie ou une hyperoxaliurie. Parmi les animaux hypercalciuriques, on distingue les animaux hypercalcémiques des animaux normocalcémiques.

4.1.1 Hypercalciurie : L'excrétion urinaire excessive de calcium contribue de façon significative à la formation de calculs d'oxalate de calcium chez le chien et le chat .(Bartges J.W., Kirk C., Lane I.F.)

a. Associée à une hypercalcémie : L'origine métabolique des lithiases oxalo-calciques peut être une hypercalcémie dont il faut rechercher la cause. L'hypercalcémie provoque un excès de calcium qui dépasse les capacités de réabsorption des cellules tubulaires rénales d'où l'apparition d'une hypercalciurie. Une étude montre que 35% des chats et 4% des chiens présentant des calculs d'oxalate de calcium sont hypercalcémiques.(Bartges J.W., Kirk C., Lane I.F.) (Dans la majorité des cas, la cause de cette hypercalcémie reste inconnue. Lorsqu'une insuffisance rénale est associée à une lithiase calcique, il est difficile de savoir si l'hypercalcémie est à l'origine de la formation de la lithiase ou, si elle est la conséquence de l'insuffisance rénale entraînant un hyperparathyroïdisme secondaire d'origine rénale.

b. Sans hypercalcémie : La régulation calcique résulte de l'action d'une hormone parathyroïdienne (PTH) et du 1,25-dihydroxycholecalciferol (1,25-vitamine D) sur les os, les intestins et les reins. Lorsque le taux de calcium ionisé diminue dans le sérum, l'activité de la PTH et de la 1,25-vitamine D augmente ce qui entraîne une mobilisation du calcium osseux, une augmentation de l'absorption intestinale de calcium et une diminution de la réabsorption par les tubules rénaux. On observe le processus inverse lorsque le taux de calcium ionisé augmente . (Bartges J.W., Kirk C., Lane I.F., Lulich J.P., Osborne C.A., Thumchai R., Lekcharoensuk C., Ulrich L.K., Koehler L.K., et al) .

De ce fait, une hypercalciurie peut apparaître soit lorsque l'absorption intestinale en calcium est trop élevée soit, lors d'un défaut de réabsorption calcique au niveau des cellules tubulaires rénales soit, lorsque la résorption du calcium osseux est excessive (tableau 8). Chez le Schnauzer nain, l'hyperabsorption intestinale semble être le cas le plus fréquent .(Bartges J.W., Kirk C., Lane I.F.)

Tableau9 : Etiologie de l'hypercalciurie (Osborne C.A.Finco D.R..)

Hyper-absorption Intestinale	Fuite rénale	Résorption squelettique
<ul style="list-style-type: none"> • Hypophosphatémie • Excès de vitamine D • Déficit alimentaire en magnésium • Idiopathique 	<ul style="list-style-type: none"> • Acidose tubulaire • Excès de protéines alimentaires • Excès de sodium alimentaire • Excès de glucocorticoïdes • Idiopathique 	<ul style="list-style-type: none"> • Hyperparathyroïdisme primaire • Pseudo-hyperparathyroïdisme (syndrome paranéoplasique) • Processus ostéolytique

4.1.2 Hyperoxaliurie : L'acide oxalique forme des ions solubles avec le sodium et le potassium mais des sels insolubles avec les ions calcium. Une excrétion urinaire excessive en acide oxalique peut donc provoquer la formation de calculs d'oxalate de calcium. Quatre types d'hyperoxaliurie sont décrites chez l'homme : les hyperoxaliuries primaires (origine génétique), les hyperoxaliuries entériques secondaires (origine alimentaire), les hyperoxaliuries toxiques et l'hyperoxaliurie marginale dite idiopathique. Chez l'animal, l'hyperoxaliurie a été observée chez des chatons nourris avec un régime alimentaire déficient en vitamine B6 (moins de 1 mg/kg d'aliment) . **(Bartges J.W., Kirk C., Lane I.F.)** L'hyperoxaliurie a également été observée sur un groupe de chats présentant un déficit en une enzyme hépatique impliquée dans le métabolisme des précurseurs de l'acide oxalique (hyperoxaliurie primaire de type II) . **(Bartges J.W., Kirk C., Lane I.F.)**

I. LES LITHIASES DU BAS APPAREIL URINAIRE CHEZ LE CHAT :

Les affections obstructives du bas appareil urinaire chez le chat :

1. Définition et signes cliniques : Les affections du bas appareil urinaire « ABAU » regroupent différentes causes qui seront responsables de signes cliniques similaires caractérisés par: **(Aronson et al 2006, Buffington et al., 1997, Osborne et al., 2005, Kruger et al., 1991)**

- **Pollakurie**: mictions nombreuses et de petits volumes
- **Dysurie**: difficultés lors de la miction, urine en « goutte à goutte »
- **Strangurie**: douleur lors des mictions
- **Hématurie**: présence de sang dans les urines
- **Periurie** : urine en dehors de la litière

Ces trois premiers signes sont pathognomoniques d'une affection urinaire, l'hématurie n'est pas un signe discriminant et peut avoir lieu lors d'atteinte du haut appareil urinaire (reins, uretères). Ce syndrome peut être divisé en deux catégories selon qu'il est associé à une obstruction urétrale: « ABAU obstructive ou non ». La dysurie est plutôt évocatrice d'une ABAU obstructive toutefois il est difficile dans l'espèce féline de différencier la pollakiurie d'une dysurie, le seul constat fait par le propriétaire étant une fréquentation exagérée de la litière par son animal. Dans ces circonstances la palpation vésicale est indispensable pour caractériser l'obstruction. La présence d'une vessie bien remplie chez un chat qui va très souvent à la litière oriente vers une ABAU obstructive. Enfin les signes cliniques d'une IRA post-rénale consécutive à une obstruction urétrale sont parfois les seuls motifs de consultation : anorexie, vomissements, abattement voire coma .

2. Causes des ABAU obstructives : Dans les affections obstructives, nous pouvons différencier les affections urétrales intraluminales composées essentiellement par les lithiases et les bouchons urétraux, des affections extra-luminales (néoplasie prostatique...) ou les atteintes dites idiopathiques où un spasme urétral est probablement à l'origine de l'obstruction. Les lithiases, les bouchons urétraux et les obstructions dites idiopathiques (probablement spastiques ou fonctionnelles) sont les causes les plus communes d'obstruction. Les autres sources d'obstruction sont plus anecdotiques comme les sténoses urétrales, les néoplasies, les caillots ou les phimosis.

3. Physiopathologie de l'obstruction urétrale : a) Conséquences urétrales et vésicales

La muqueuse urétrale est la première lésée souvent directement inflammée par le contact prolongé de l'urolithe ou du bouchon muqueux partiellement minéralisé. L'augmentation de la pression vésicale endommage l'urothélium et peut être responsable d'une atonie myogénique par distension excessive des fibres musculaires. La paroi vésicale fragilisée par la diapédèse de cellules inflammatoires peut rompre à l'occasion d'une cystocentèse ou d'une tentative de vidange par taxis externe.

b) Répercussions systémiques : Une obstruction urétrale peut entraîner par une augmentation de la pression hydrostatique intra-tubulaire une diminution de la pression d'ultrafiltration (Puf), composant principal du débit de filtration glomérulaire (DFG)

$DFG = Puf \times Kf$: coefficient de perméabilité

La pression d'ultrafiltration est le résultat de la pression hydrostatique (Phyd) capillaire directement dépendante du débit cardiaque auquel est soustrait la pression oncotique (Ponc) et la pression exercée par l'urine dans le tubule (Ptub). C'est l'augmentation de cette dernière lors d'obstruction urétrale qui est responsable de la chute de Puf. $Puf = Phyd - Ponc - Ptub$
La chute du débit de filtration est responsable de l'apparition d'une insuffisance rénale dite post-rénale caractérisée par une augmentation de l'urée et de la créatinine.

Par ailleurs, les lésions tubulaires distales entraînent un défaut de concentration urinaire, une diminution de l'excrétion de potassium et des protons expliquant l'apparition d'une hyperkaliémie et d'une acidose métabolique.

B. Etiologie des ABAU obstructives : 1. Les urolithiases :

Les calculs sont des concrétions polycristallines organisées constituées principalement de minéraux et parfois de matrice protéique. L'urolithiase correspond à la formation de calculs au sein du tractus urinaire par précipitation de cristaux peu solubles selon des mécanismes physiopathologiques congénitaux ou acquis. L'urolithiase résulte d'une altération des conditions normales de cristallisation urinaire. Les cristaux se forment dans une urine sursaturée en éléments lithogènes (**Osborne 1996**).

Les lithiases peuvent être localisées au niveau du haut, du bas appareil urinaire ou des deux. On ne s'intéressera dans cette étude qu'aux calculs du bas appareil urinaire. On distingue deux urolithiases principales chez le chat: les calculs de PAM (phosphate ammoniacomagnésien) ou encore struvites et les calculs d'oxalate de calcium. Les urolithiases à urates, phosphates de calcium et les cystines sont rares dans l'espèce féline et ne seront pas détaillées dans ce travail (**Jodi et al., 2005, Osborne et al., 1996, Osborne et al., 2005**). Dans les années 1980, il y avait une nette prévalence de calculs de PAM, mais depuis maintenant plus de quinze ans la tendance s'équilibre entre calculs de PAM et oxalate de calcium (**Houston et al., 2003, Lekcharoensuk et al., 2000 et 2005, Tumchai et al., 1996**). Effectivement, dans le centre d'étude sur les calculs de l'université du Minnesota, la proportion des calculs d'oxalate de calcium présentés entre 1981 et 2003 a dépassé celle des struvites en Amérique du Nord (**Houston et al., 2004**). Si cette tendance est aussi présente en Europe, la dernière étude réalisée en France montre que les struvites restent cependant les plus fréquents (**Vedrenne et al., 2001**).

L'hypothèse avancée pour expliquer cette augmentation de la prévalence des calculs d'oxalate de calcium est que l'expansion des régimes alimentaires acidifiés et restreints en magnésium sur le marché pour prévenir les calculs de PAM ont abouti à favoriser la formation de calculs d'oxalates (**Ettinger et al., 2005, Nelson et al., 2005, Osborne et al., 1995**).

2. Les bouchons muqueux : Les bouchons muqueux sont composés d'une grande quantité de matrice amorphe mélangée à des minéraux et des cellules. La présence excessive de débris cellulaires dans l'urine de ces chats n'est pas encore parfaitement comprise, certains auteurs évoquent le rôle des cystites idiopathiques dans la pathogénie de ces bouchons. Une cristallurie à struvite est associée à ces bouchons muqueux dans près de 80% des cas (**Osborne et al., 1996**). La mucoprotéine de Tamm-Horsfall, sécrétée dans les voies urinaires contribue à l'élaboration de cette matrice. La synthèse de cette mucoprotéine est augmentée lors d'inflammation. L'expérience montre que les bouchons urétraux ont tendance à récidiver. Il faut alors limiter l'inflammation qui augmenterait la diapédèse de cellules sanguines et

augmenterait le pH urinaire et orienter la thérapie selon le type de cristaux impliqués (**Jodi et al., 2005, Gachen 2001**).

CHAPITRE III :

Conduite diagnostique et thérapeutique

Conduite diagnostique et thérapeutique face à une obstruction urétrale :

1. Diagnostic clinique et biologique initial : Les signes cliniques sont d'abord ceux qui accompagnent les ABAU incluant pollakiuriedysurie, strangurie, hématurie et malpropreté. La présence d'un globe vésical chez un animal qui va plusieurs fois à sa litière est hautement informative sur l'obstruction urétrale. Une incontinence par trop plein dite paradoxale est beaucoup plus rarement présente. Si l'obstruction urétrale dure plus de 24-48 heures, il est classique qu'une IRA post-rénale apparaisse et puisse expliquer une partie du tableau clinique: anorexie, vomissement, état de choc et coma urémique dans les stades terminaux. Dans ce contexte, la présence d'une bradycardie évoque une hyperkaliémie mais des modifications plus précoces du rythme cardiaque (sous dénivellation [ST], élargissement [PQ], onde T pointues) peuvent n'être visibles qu'à l'ECG et justifie la réalisation de cet examen lorsqu'une hyperkaliémie est détectée. Une évaluation sérique de l'urée, de la créatinine, du potassium et du taux de bicarbonates est donc recommandée à la phase initiale de la prise en charge afin de rechercher une IRA post-rénale.

2. Thérapeutique : a) **Lever l'obstacle :** Afin de limiter les lésions traumatiques de l'urètre, et pour travailler dans de bonnes conditions de sécurité et d'hygiène, l'anesthésie de l'animal est nécessaire. Le propofol avec relais gazeux est un protocole fiable et sécurisant. Après anesthésie, la base de la queue, le périnée et la face caudale des cuisses sont tondues et préparés chirurgicalement. Le pénis est extériorisé et lavé délicatement avec un antiseptique à base de povidone iodée dilué au 1/10^{ème}. Le massage direct de l'urètre pénien ou par voie trans-rectale permet parfois de supprimer l'obstruction. Une injection rétrograde de liquide est enfin une autre possibilité pour dissocier les concrétions. Enfin, la cystocentèse rend le sondage plus facile en diminuant la pression exercée sur le sphincter et sur l'obstacle urétral (figure 11). Après sondage, la vessie est vidée et rincée jusqu'à obtention d'un liquide clair, un système de recueil clos d'urine est laissé en place jusqu'à disparition de l'insuffisance rénale (souvent obtenu au bout de 48 heures).

b) **Réanimation médicale :** Un cathéter veineux est placé pour perfuser l'animal, injecter les produits nécessaires au traitement d'urgence et pour l'anesthésier. Dans l'attente des résultats du potassium, l'administration de NaCl 0.9% est une bonne alternative. Pour limiter les effets délétères de l'hyperkaliémie, une injection de gluconate de calcium 10% à raison de 0.5 à 1ml/kg/IV en 15 minutes protège le myocarde des effets toxiques du potassium et restaure l'excitabilité membranaire. La correction concomitante de l'acidose contribue à la restauration d'une normokaliémie. La dose à injecter est obtenue par la formule : dose en Meq = 0.3 x (25 - dose de bicarbonates) x PV (en kg).

La moitié de cette dose est administrée en 15 minutes, l'autre moitié est perfusée en 4 à 6 heures. Si la reprise de la diurèse est le moyen le plus efficace pour traiter l'hyperkaliémie, ces mesures peuvent permettre une stabilisation temporaire de l'animal suffisante pour

améliorer les conditions pré-anesthésiques. Si l'anesthésie doit être différée quelques heures afin d'améliorer l'état du patient, une vidange par cystocentèse est réalisée.

L'antibioprévention n'évite pas les infections urinaires nosocomiales et sera donc évitée car elle potentialise les antibiorésistances. Elle sera mise en place immédiatement après le retrait de la sonde et dans l'idéal après réalisation d'un examen bactériologique urinaire. L'utilisation d'analgésiques (par exemple: butorphanol 0.2-0.4 mg/kg toutes les 6 à 8 heures) est utile pour limiter la douleur et lever les spasmes urétraux. L'utilisation de myorelaxants (diazepam, (Valium[®]) 2.5 à 5 mg/animal/j en 2 prises quotidiennes (pq) ou dantrolène, (Dantrium[®]) 0.5-2 mg/kg/j en 2 pq permet de limiter la fermeture du sphincter strié. L'utilisation d'alpha lytiques permet de limiter le fonctionnement du sphincter lisse (alfuzocine, (Xatral[®]) à la dose de 0.1 mg/kg/j en 2 pq ou prazosine (Minipress[®]) à la dose de 1 mg/kg/j en 2 pq.

Selon l'origine de l'obstruction, un traitement spécifique alimentaire peut-être mise en place. L'alimentation humide est souvent préférée dans les affections pour lesquelles une baisse de densité urinaire est souhaitée (lithiase, cystite idiopathique et bouchons urétraux), le choix d'une alimentation spécifique est une pierre angulaire du traitement préventif dans les lithiases et les bouchons urétraux .

c) Séquelles des obstructions urétrales : Les séquelles possibles d'une ABAU obstructive et du cathétérisme urétral sont :- Infections nosocomiales du tractus urinaire

- Troubles mictionnels :

- Spasme urétral consécutif à une inflammation
- Atonie ou hypotonie du détrusor consécutif à une distension excessive des fibres musculaires

- Diurèse post-obstructive Cette diurèse excessive peut entraîner une déshydratation et une hypokaliémie.

- Insuffisance rénale La récurrence d'épisodes obstructifs ou l'échec du traitement médical justifient le recours à l'urétrostomie périnéale (**Bartges et al., 1996, Forrester et al., A. Diagnostic clinique des lithiases rénales et urétérales :1. Hétérogénéité des symptômes** Les symptômes cliniques des lithiases rénales et urétérales sont extrêmement variables et souvent peu spécifiques. Ils vont de l'absence de symptômes à des signes d'insuffisance rénale grave.

1.1 Facteurs influençant les manifestations cliniques : Les manifestations cliniques des lithiases du haut appareil urinaire sont dépendantes de nombreux facteurs et les répercussions urinaires ou systémiques sont le résultat de ces différents facteurs .Tableau 8 : Facteurs influençant les manifestations cliniques des lithiases à localisation haute

- ▶ *implication d'un seul ou des deux reins*
- ▶ *présence ou absence d'obstruction urinaire*
- ▶ *implication des uretères, de la vessie ou de l'urètre*
- ▶ *immobilité ou migration des lithiases, à l'origine de douleurs*
- ▶ *présence d'une infection urinaire concomitante*
- ▶ *taille, forme et nombre de lithiases en cause*
- ▶ *statut de la fonction rénale*
- ▶ *causes sous jacentes à l'origine de la formation de lithiases*

Les principaux facteurs à l'origine de symptômes sont la présence ou l'absence d'obstruction urinaire et l'aspect unilatéral ou bilatéral de l'atteinte. Ces facteurs sont à rechercher en priorité lors de l'exploration clinique. Ce sont en effet des éléments déterminants dans le choix du traitement.

1.2 Insuffisance rénale associée aux lithiases du haut appareil urinaire : Le tableau clinique des lithiases du haut appareil urinaire dépend, entre autre, de la présence ou non d'une insuffisance rénale. Les études menées sur l'effet de la néphrectomie sur la fonction rénale montrent que cette fonction peut être supportée par un rein unique. De ce fait, l'apparition d'une insuffisance rénale devrait être le signe d'une atteinte lithiasique bilatérale. Certaines données surprenantes chez le chat montrent cependant que cette situation n'est pas la plus fréquente dans le cadre des lithiases du haut appareil urinaire.

1.2.1 Effets de la néphrectomie unilatérale sur la fonction rénale : Les effets de la néphrectomie unilatérale sur la fonction rénale ont été évalués dans une étude portant sur la transplantation rénale en médecine vétérinaire. Dans cette étude, la fonction rénale de 16 chats sains est étudiée après néphrectomie. Le retrait de l'un des deux reins ne semble pas délétère pour le rein restant. Une hyperfiltration compensatrice secondaire au retrait de l'un des deux reins entraîne fréquemment une augmentation modérée de la créatininémie mais, sa valeur se maintient dans l'intervalle de référence classique. La capacité à concentrer les urines reste intacte. Les fonctions rénales de ces animaux sont cliniquement préservées dans les 2 à 5 ans qui suivent l'intervention chirurgicale. Ces résultats montrent que la fonction

rénale peut être supportée par un rein unique et laisse supposer qu'une atteinte lithiasique unilatérale ne devrait pas entraîner d'insuffisance rénale.

1.2.2 Etude chez le chat: données surprenantes

Dans l'étude menée par **Kyles et al**, 58 des 76 chats (soit 76%) présentant une obstruction urétérale unilatérale avaient des taux d'urée et de créatinine supérieurs aux valeurs usuelles alors que le deuxième rein paraissait sain. D'autres auteurs ont fait cette observation au cours d'études sur les lithiases du haut appareil urinaire

1.2.3 Hypothèses avancées sur ces résultats : Les hypothèses avancées pour expliquer ces résultats sont :- qu'il y aurait fréquemment une insuffisance rénale primitive lors de lithiases du haut appareil urinaire

- que les lithiases du haut appareil urinaire pourraient être fréquemment associée à une insuffisance rénale pré-rénale

- qu'une atteinte bilatérale ou une obstruction pourraient fréquemment passer inaperçues.

2.2 Particularités du chat : Les études cliniques récentes s'accordent à dire que les signes cliniques sont particulièrement peu spécifiques chez le chat. Dans cette espèce, les manifestations les plus fréquentes sont, une diminution de l'appétit, une léthargie ou un amaigrissement. L'hématurie est également un symptôme fréquent et est parfois le seul. La difficulté, surtout chez le chat, est de diagnostiquer la lithiase avant qu'elle n'altère définitivement la fonction rénale. **Kyles et al.** Suggèrent dans leur étude que les chats suivis de façon chronique pour des symptômes peu spécifiques devraient subir une radiographie abdominale de contrôle afin d'écartier l'hypothèse d'une lithiase rénale ou urétérale. Aujourd'hui, la majorité des cas sont diagnostiqués lorsque l'atteinte concerne les deux reins et que des signes d'insuffisance rénale apparaissent.

Examens complémentaires :

1-1 Radiographie abdominale 1-2 Examen échographique

1-2 TRAITEMENT des lithiases rénales et urétérales :

A. Traitement médical : Le traitement médical des lithiases urinaires comprend trois étapes distinctes. En première intention, le traitement vise à améliorer les conséquences directes de la présence d'un calcul particulier, lorsque la lithiase provoque une obstruction urinaire. La deuxième étape vise à corriger, si possible, les désordres à l'origine de la formation de calculs. L'enquête étiologique à la recherche d'une maladie causale ou, de facteurs de risque lithogène est indispensable pour définir un traitement préventif adapté au cas de chaque animal. Même si les lithiases secondaires à une maladie identifiable sont les plus rares, il est indispensable de les reconnaître pour agir sur la cause car le traitement étiologique est, dans ce cas, le seul efficace. Enfin, des traitements propres à chaque type de calculs permettent de diminuer le risque de récurrence ou de dissoudre le calcul en place. Les

recommandations actuelles concernant les lithiases du haut appareil urinaire sont de toujours privilégier le traitement médical seul s'il est possible. Si la chirurgie s'avère indispensable, la plupart des auteurs conseillent de soutenir la fonction rénale et de corriger les désordres métaboliques avant la chirurgie .

1. Traitement de la crise obstructive :
1.1 Fluidothérapie : La fluidothérapie par voie intraveineuse est le premier traitement à mettre en place. Elle permet de corriger la crise urémique éventuelle, la déshydratation, les troubles électrolytiques (hyperkaliémie, acidose), les pertes digestives et apporter les besoins d'entretien quotidien. (Perfusion de Ringer Lactate glucosé, 40 à 60 ml/ kg/j pour les besoins d'entretien)

1.2 Traitement médicamenteux

1.2.1 Traitement de l'insuffisance rénale : Les conséquences de l'éventuelle insuffisance rénale associée à la lithiase doivent être Recherchées et corrigées (anémie, hypertension artérielle, désordres électrolytiques, ulcères digestifs, hyperparathyroïdie secondaire rénale). Une alimentation entérale assistée est mise en place en cas d'anorexie prolongée.

1.2.2 Diurétiques : Associée à un diurétique, la fluidothérapie peut permettre le passage de certains calculs rénaux ou urétéraux de petite taille. Cette technique médicale est préconisée si la taille et la forme du calcul est favorable à son passage et si le calcul n'est pas déjà à l'origine d'une obstruction nécessitant une chirurgie d'urgence. (**Hardie E.M., Kyles A.E., 2004**) Dans le cas d'une lithiase urétérale, une surveillance régulière confirmant le passage du calcul par des examens d'imagerie répétés est indispensable.

1.2.3 Antispasmodiques : L'utilisation d'antispasmodiques urinaire peut permettre le passage du calcul dans la vessie. Chez le chat, l'administration de glucagon (0,1 mg par chat par voie intraveineuse, deux fois par jour) pourrait provoquer le relâchement des muscles lisses de l'uretère et favoriser le passage d'un calcul. (**Hardie E.M., Kyles A.E., 2004**)

1.2.4 Antibiotiques : Le choix de l'antibiotique pour le traitement d'une éventuelle infection urinaire se fait à partir des résultats de l'antibiogramme et de l'élimination urinaire de l'antibiotique. En traitement de première intention l'antibiotique peut être choisi empiriquement en fonction de son action sur les germes les plus souvent rencontrés (amoxicilline et acide clavulanique ; triméthoprim-sulfamide ; céfalexine ; marbofloxacin). La durée du traitement peut aller de 3 à 8 semaines. Il est arrêté lorsque les résultats des examens bactériologiques urinaires de Contrôle sont négatifs. (**Osborne G.A., Lulich J.P., Bartges J.W., Felice L.J. 1990**)

2. Traitement de la lithiase non obstructive

2.1 Recommandations générales :

2.1.1 Lithiase non obstructive associée à une insuffisance rénale : Une insuffisance rénale peut être associée à une lithiase non obstructive. Lorsqu'elle est modérée, un traitement médical de l'insuffisance rénale et de ses conséquences associé à un traitement spécifique du type de calcul en cause est indiqué.

2.1.2 Lithotripsie extracorporelle : En médecine humaine, la majorité des lithiases rénales sont traitées par la lithotripsie extracorporelle.

a. Technique : Le principe de la lithotripsie extracorporelle est d'obtenir la destruction des calculs par fragmentation sous l'effet d'ondes de choc passant à travers les tissus mous de l'organisme et focalisées sur le calcul. Ces ondes sont de type acoustique. Elles traversent la peau et les tissus mous sans les altérer. La transmission de l'énergie entre le générateur d'ondes de chocs et l'organisme nécessite l'interposition d'eau dégazée. L'eau est contenue soit dans une « baignoire » dans laquelle est partiellement immergé l'animal soit, dans une poche plastique placée au contact de la peau. (Adams L.G., Senior D.F., 1999) L'absorption d'énergie produisant la fragmentation du calcul est d'autant plus élevée que l'impédance acoustique du calcul est faible, ce qui est le cas des calculs d'oxalate de calcium dihydraté, de struvite ou d'acide urique. En revanche, les calculs d'oxalate monohydrate ou de cystine réfléchissent à leur surface la plus grande partie de l'énergie et se fragmentent beaucoup moins bien. (Adams L.G., Senior D.F., 1999) Le calcul fragmenté peut alors être évacué par les voies naturelles. Les fragments commencent à bouger 24 heures après la séance mais cela peut prendre plusieurs semaines avant qu'ils ne soient complètement évacués. Le repérage du calcul se fait soit par rayons X soit par ultrasons. (Lane I.F. 2004)

b. Utilisation en médecine vétérinaire

- **lithiases rénales :** En médecine vétérinaire, la lithotripsie extracorporelle a fait l'objet de quelques études cliniques. (Block G., Adams L.G., Widmer W.R., Lingeman J.E., Baily G., Burk R.L. 1995)

La plus importante à ce jour a été réalisée sur une série de 30 chiens présentant des lithiases rénales. (Lane I.F. 2004)

La fragmentation des calculs a été possible sur 90% de ces chiens après un ou deux traitements. Plusieurs traitements peuvent en effet être nécessaires selon la taille et la nature du calcul. Les complications possibles de ce traitement sont une inflammation du rein, des hémorragies rénales et l'apparition d'une insuffisance rénale. Ces effets secondaires semblent être passagers dans la plupart des cas. (Block G., Adams L.G., Widmer W.R., Lingeman J.E.)

- **lithiases urétrales** :Le traitement des lithiases urétrales est considéré comme plus difficile à cause de leurs petites tailles et de la mobilité de l'uretère. Dans une étude, 10 chiens présentant des calculs urétraux ont cependant été traités avec succès.(Lane I.F. 2004)

- **particularités du chat** : Les études cliniques chez le chat donnent des résultats moins satisfaisants. Dans l'étude D'Adams et al, la fragmentation de lithiases rénales n'a été possible que pour un chat sur cinq.

Tous ces chats ont présenté une insuffisance rénale temporaire ou définitive après le traitement. D'autres études cliniques ont confirmé ces résultats. (Lane I.F. 2004) Il semble que les calculs félins soient plus difficiles à fragmenter par les ondes de chocs et que ce traitement soit particulièrement délétère pour les reins chez le chat.

La lithotripsie extracorporelle permet aujourd'hui de traiter 80% des lithiases rénales chez l'homme. Ses indications sont déterminées par la nature, la taille, le nombre, la localisation des calculs. Lorsqu'elle n'est pas utilisable, d'autres techniques non invasives comme l'urétéroscopie ou la chirurgie percutanée du rein peuvent être utilisées. L'emploi de ces techniques a largement augmenté le taux de réussite dans le traitement des lithiases du haut

Tableau 10 : Traitements calculolytiques pour les calculs de struvite, d'urate et de cystine

(Bartges J.W.,Lane I.F.,Bovee K.C.,Osborne C.A.,Lulich J.P.,Bartges J.W.,Felice L.J.)

	Régime alimentaire	Traitement médicamenteux
Calculs de Struvite	- Acidifiant - Teneur réduite en phosphore - Teneur réduite en Magnésium	- Antibiothérapie ciblée en cas d'infection urinaire associée jusqu'à dissolution complète du calcul
Calculs d'urates	- Teneur réduite en purine	- Allopurinol (30 mg/kg/j en 2 ou 3 prises)
Calculs de Cystine	- Régime alimentaire qui diminue l'excrétion urinaire en cystine - Alcalinisant	- N-(2-mercaptopropionyl)-glycine ou tioprosine (15 à 20 mg/kg 2 fois par jour) - D-pénicillamine (20 à 30 mg/kg/j) - Citrate de potassium, parfois nécessaire pour obtenir un pH de 7,5 (40 à 75 mg/kg 2 fois par jour)

1.2 Recommandations en fonction de la nature du calcul : Lorsqu'une lithiase urinaire est détectée, les examens complémentaires permettent de suspecter sa nature. Deux cas de figure sont alors possibles. Soit il s'agit d'un calcul qu'il est possible de dissoudre médicalement soit, il n'existe aucun traitement médical permettant sa dissolution. Dans ce deuxième cas de figure, un traitement médical préventif est mis en place pour limiter la croissance et la multiplication du calcul ou pour éviter la récurrence après traitement chirurgical.

2.2.1 Traitements calculolytiques : Seuls les calculs de struvite, d'urate et de cystine peuvent être dissous médicalement (tableau 10). Pour que le traitement soit efficace, il faut pouvoir obtenir une diminution de la concentration urinaire en cristaux en augmentant la solubilité des cristaux et en augmentant le volume des urines pour les diluer. (Ross S.J., Osborne C.A., Lulich J.P., Polzin D.J., Ulrich L.K., Koehler L.A. et al.) L'efficacité des traitements calculolytiques est reconnue pour les lithiases du bas appareil urinaire. Concernant les lithiases du haut appareil urinaire, ces traitements se révèlent moins efficaces car le temps de contact entre les lithiases et l'urine est moins long dans cette localisation.

2.2.2 Traitements préventifs : Pour les calculs ne pouvant pas être dissous médicalement, le traitement médical permet de limiter le risque de récurrence (tableau 11). Ce traitement peut également être mis en place pour les lithiases rénales non obstructives et asymptomatiques pour lesquelles la chirurgie n'est pas indiquée.

Tableau 11: Traitements préventifs pour les calculs composés d'oxalate de calcium, de phosphate de calcium et de xanthine {* Le niveau de preuve scientifique de l'utilisation de ces traitements est encore faible.} (Barone R., Bartges J.W., Lane I.F., Kucera J., Bulkova T., Rychla R., Osborne C.A., Lulich J.P., Bartges J.W., Unger L.K.)

	Régime alimentaire	Traitement médicamenteux
Calculs d'oxalate de calcium	- Aliment à teneur réduite en protéines et en sodium, alcalinisant et riche en citrate.	- Diurétiques thiazidiques : limitent l'excrétion rénale des ions calciques (2 à 4 mg/kg 2 fois par jour)* - Éviter l'administration de glucocorticoïdes, de furosémide et de médicaments qui contiennent du sodium en quantité importante (ils augmentent la calciurie)* - Citrate de potassium si les urines sont trop acides (75 mg/kg 2 fois par jour). Le pH doit être compris entre 7 et 7,5.
Calculs de phosphate de calcium	- Aliment à teneur réduite en protéines et en sodium. Teneur en phosphore normale*	- Diurétiques thiazidiques : limitent l'excrétion rénale des ions calciques. (2 à 4 mg/kg 2 fois par jour)*
Calculs de xanthine	- Aucun aliment spécifique	- Arrêt du traitement à l'allopurinol.

B. Traitement chirurgical : Toute décision chirurgicale sur les voies urinaires hautes doit être précédée d'un bilan clinique complet comprenant des examens biologiques, des examens urinaires et des examens d'imagerie. Le nombre, la taille et la localisation des calculs doivent être connus avec précision. Le choix de la technique chirurgicale est dépendant du statut de la fonction rénale, de l'importance d'une éventuelle infection ou obstruction, de la localisation anatomique et de la forme du calcul. Dans certains cas, les lithiases sont bilatérales et le chirurgien devra choisir entre une intervention simultanée ou différée dans le temps. Ce choix se fait en fonction des facteurs déjà cités et des répercussions sur l'état général de l'animal. Dans le cas d'une intervention différée, la première chirurgie sera réalisée sur le rein le moins atteint. Les deux chirurgies doivent être séparées de 4 à 6 semaines. (Kyles A.E., Hardie E.M., Wooden B.G., Stone E.A., Gergory C.R. 2005)

1. Lithiases rénales : Les calculs rénaux peuvent être retirés chirurgicalement par néphrectomie (ou urétéronéphrectomie), néphrotomie

Tableau 12 : Récapitulatif : Avantages et inconvénients des différentes chirurgies rénales (Fossum T.W. 2002, Lanz O.I., Waldron D.R. 2000, Rawling C.A., Bjorling D.E., Christie B.A. 2003, Stone E.A., Brasanti J.A. 1992)

	<i>Avantages</i>	<i>Inconvénients</i>
<i>Néphrectomie</i>	- <i>Applicable dans toutes les situations.</i> <i>- Chirurgie rénale techniquement la plus simple</i>	- <i>S'assurer du fonctionnement normal du rein controlatéral.</i>
<i>Néphrotomie</i>	- <i>Applicable à toutes les situations quel que soit les caractéristiques du calcul (taille, forme, localisation)</i>	- <i>Perte de néphrons liée à l'occlusion temporaire des vaisseaux et à l'incision dans le parenchyme rénal</i>
<i>Pyélolithotomie</i>	- <i>Peu de pertes de néphrons</i> <i>- Ne nécessite pas d'occlusion temporaire des vaisseaux</i>	- <i>Applicable qu'en présence d'une dilatation suffisante du bassinet et de l'uretère proximal.</i> <i>- Non applicable aux calculs</i>

	- La pyéolithotomie est toujours préférée si elle est applicable	présents dans les diverticules rénaux
--	--	---------------------------------------

Lithiases urétérales : La chirurgie des uretères est techniquement difficile car les uretères sont des formations anatomiques fines et les complications chirurgicales sont nombreuses. Les principes de la chirurgie urétérale sont de pouvoir préserver l'irrigation sanguine de l'uretère, de dévier l'urine du site opératoire et d'apposer correctement les tissus lors de la suture afin d'obtenir des tensions minimales. Ces tensions, associées à une incision trop large peuvent entraîner une fibrose importante de l'uretère provoquant une sténose cicatricielle et une nouvelle obstruction . **(McLOUGHLIN M.A.,BjorlingD.E.)** La chirurgie des uretères est techniquement difficile, elle s'effectue sous microscope et nécessite un chirurgien expérimenté. **(Caywood D.D.,Osborne C.A.1986)** Les différentes techniques pour extraire les lithiases urétérales sont l'urétérotomie, l'urétéronécystostomie et l'anastomose urétérale. Le choix de la technique dépend essentiellement de la localisation du calcul dans l'uretère. Toutes ces techniques ne sont envisageables que si le rein correspondant est fonctionnel et ont pour but d'extraire un calcul urétéral sans léser la fonction rénale. Les lithiases urétérales peuvent également être traitées par urétéro-néphrectomie. les indications sont les mêmes que pour les lithiases rénales

2.1 Urétérotomie :

Indication : L'urétérotomie est une incision dans l'uretère. C'est la technique chirurgicale la plus fréquemment utilisée pour l'extraction d'un calcul urétéral car elle est applicable quelle que soit la localisation du calcul. **(Ling G.V.,RubyA.L.,Johnson D.L., Thurmond.M.,Franti G.E.)**

Deuxième partie



CHAPITRE IV :
MATERIELS ET
METHODES

PRESENTATION DES CAS CLINIQUES :

Il s'agit de deux cas reçus en clinique de pathologie des carnivores.

PREMIER CAS :

Fiona chatte siamois âgée de 4 ans

Pour un motif de syndrome de cystite idiopathique

DIAGNOSTIC :

Cystite interstitielle chronique avec absence de réaction inflammatoire au niveau du rein

Présence de syndrome urologique félin {SUF } non obstructif .

DEUXIEME CAS :

Minou chat de race locale croisée âgée de 2 ans

Hospitalisé d'urgence pour un syndrome occlusif intestinal

Réalisation d'une laparotomie avec enterotomie

DIAGNOSTIC :

Présence d'une cystite aiguë avec syndrome obstructif félin probablement lié à des lithiases

Ce qui nécessite une cystocentèse avec hydropropulsion rétrograde présence d'une forte hématurie .

TROISIEME CAS :

Sujet sain témoin

- ✓ *On a réalisé un prélèvement pour les des premiers cas par cystocentèse pour les examiner*

EXAMEN DE LABORATOIRE :

Analyses :

1.CRISTALLURIE :

Notre étude prospective a porté sur 3 échantillons des urines prélevées

Urines prélevées des trois chats Fiona ,Minou et témoin dans des tubes stériles .

2 .Matériels et méthodes :

2.1MATERIELS UTILISES :

- *Microscope optique*
- *Cellule de Malassez (BRAND).*
- *Lamelles .*
- *Bandellette à PH.*
- *Les pipettes de Pasteurs.*

2.2 METHODES :

2.2.1 MODE OPERATOIRE :

Les urines prélevés ont été examinées en microscopie optique pour une analyse qualitative et quitative de la cristallurie .

Cet examen ,étant dépendant de l'environnement urinaire , il est important d'apprécier , en première étape le PH urinaire .

En effet , une mesure du PH de l'urine prélevée était systématiquement réalisée au moment de l'examen microscopique .

*L'examen réalisé en cellule de MALASSEZ'après l'homogénéisation comportait une numération des cristaux éventuels par espèce cristalline sous un grossissement de **X40***

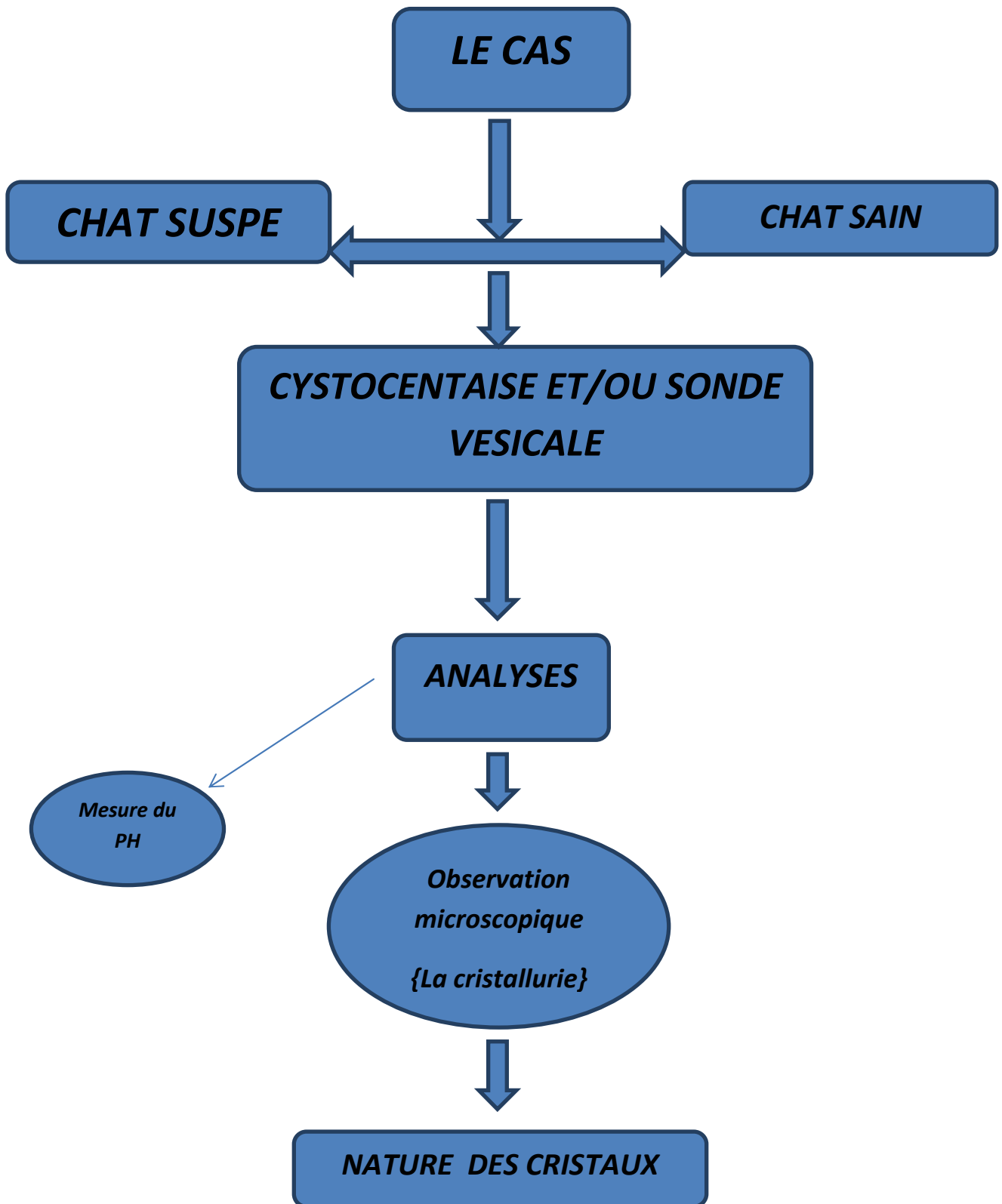


Figure 9 :PROTOCOLE EXPERIMENTAL DE LA CRISTALLURIE

▪ **MODE DE PRELEVEMENT :**

On a prélevé les urines par Cystocentèse.

1°- Définition :

Prélèvement d'urine par ponction de la vessie à travers la paroi abdominale.

2°- Indications :

Cette technique évite les contaminations bactériennes.

En cas d'anurie cette méthode est indiquée.

3°- Technique :

- 1. Placer le chat en décubitus latéral ou dorsal, palper la vessie et s'assurer qu'elle soit suffisamment remplie.*
- 2. Tondre et désinfecter chirurgicalement le site de ponction en regard de la vessie (surface d'environ 5x7 cm).*
- 3. Immobiliser la vessie d'une main. Utiliser une aiguille de 0,6 mm montée sur une seringue de 5 ou 10 ml.*
- 4. Ponctionner sur la ligne médiane avec un angle de 45° en direction du col vésical*
- 5. Recueillir l'urine dans un récipient stérile.*

Photos de cystocentèse :

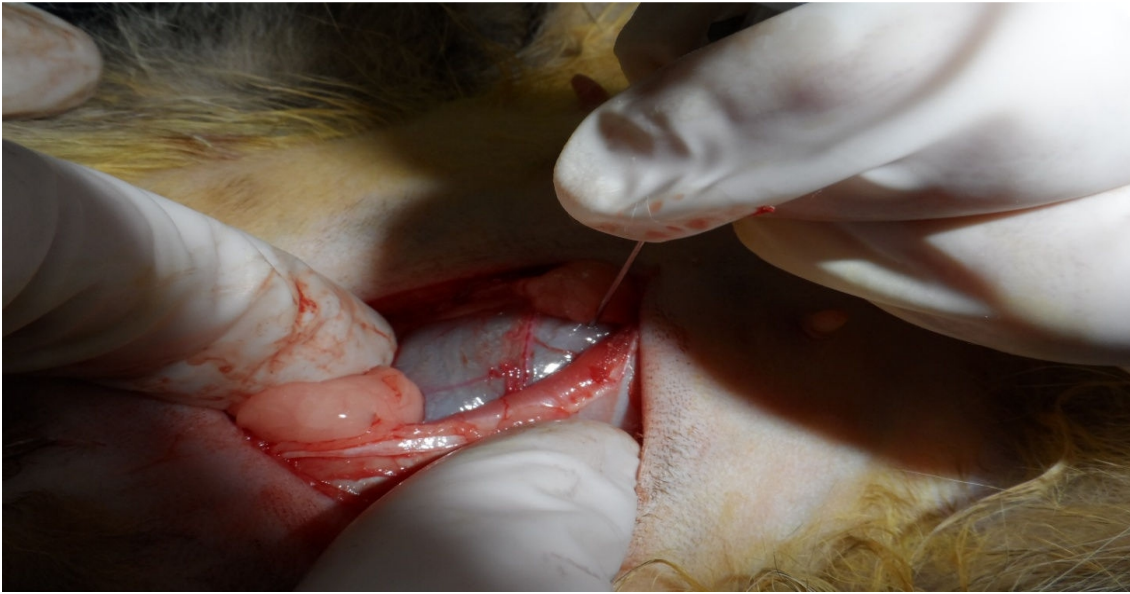


Photo 10 : localiation de la vessie chez une chatte de 2 ans en vue d'une cystocentèse. {Service de pathologie des carnivores ISV Tiaret2015}

Dr SLIMANI .k



PHOTO 11 : ponction et retrait de l'urine chez le même cas { Service de pathologie des carnivores ISV Tiaret 2015}

Dr SLIMANI .k



CHAPITRE V :

Résultat et Discussion

RESULTATS:

Fréquence de la cristallurie :

Sur la totalité des échantillons d'urines examinés 2 échantillons d'urines étaient positives .C'est –à-dire les deux cas sont lithiasiques .

Les résultats sont représentés sur la figure

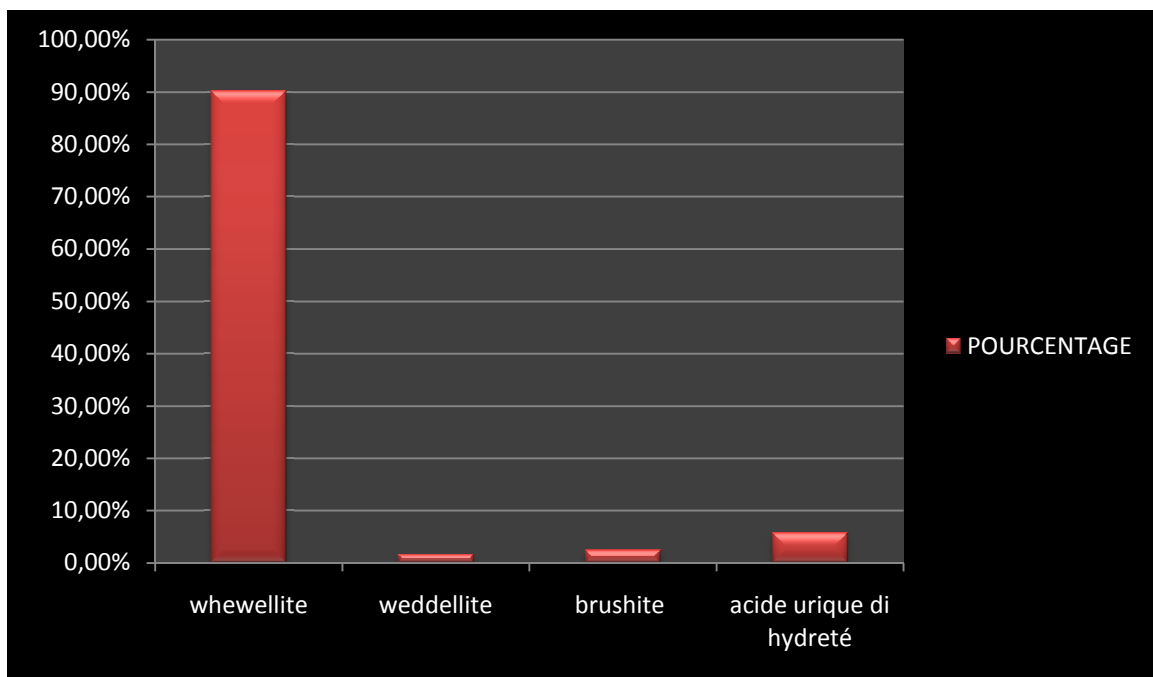


Figure 10 : fréquence des espèces cristallines présentes dans la cristallurie des sujets lithiasiques .

La principale cristallurie observé était oxalate de calcium monohydraté (whwew) avec **90,16%** ensuite Acide urique dihydraté avec **5,73%** , après Phosphate acide de calcium dihydraté avec **2,45 %** et oxalate de calcium avec **1,56 %** .

L'oxalate de calcium monohydraté ,la principale cristallurie observéet étant une espèce calcium-dépendante,par conséquence la première cause incriminée une sursaturation urinaire chez nos sujets lithiasiques est hypercalciurie.

L'espèce prédominante était whewellite observée dans 90,16% des cristalluries.

L'oxalate de calcium monohydraté est connu comme une espèce oxalo-dépendante. Elle se cristallise sous l'effet de concentration urinaire en oxalate .les excèsd'aliment riche en oxalate les apports calciques trop faibles sont à l'origine de cette hyperoxalurie.

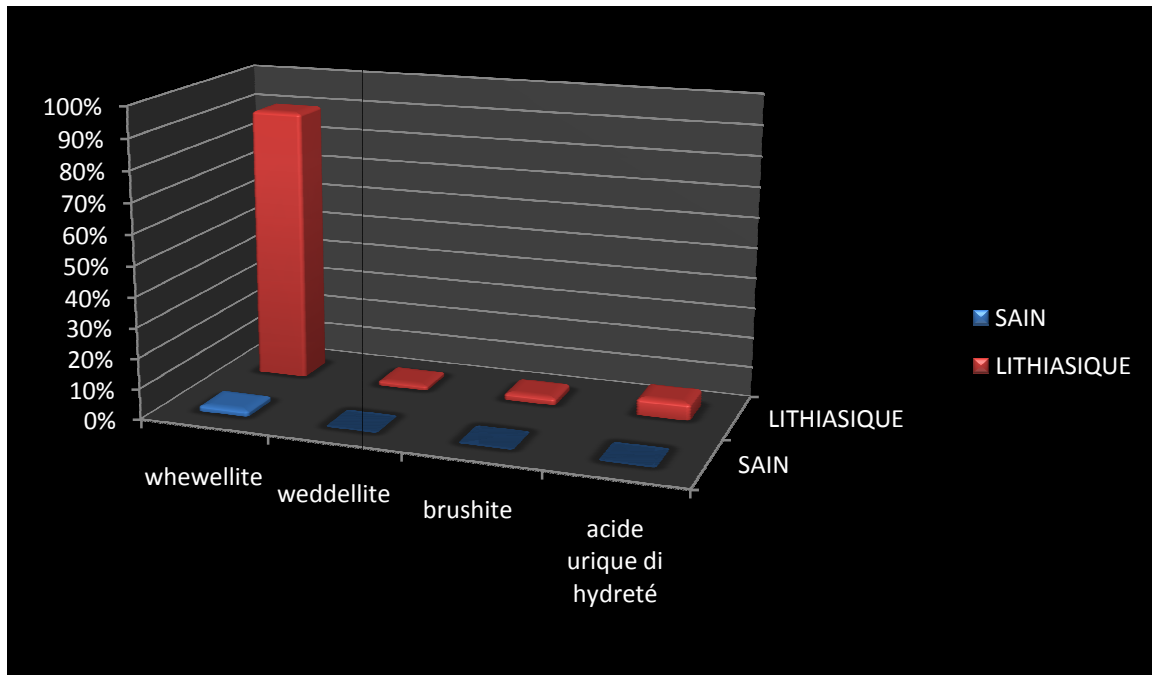


Figure 11 : Fréquence des cristalluries positives chez les lithiasiques et le témoin

S'inscrit dans un bilan d'exploration de la lithiase urinaire ,pouvant identifier précocément ,par la nature des cristaux formés dans l'environnement urinaire ,les sujet à risque lithogène

La fréquence élevée des cristallurie po

sitives observées aussibien dans les urines des sujets lithiasiques par contre dans l'urine du sujet sain (témoin) Il y a que des traces de cristaux .

La différence observée entre les deux sujets lithiasiques et le sujet normal (sain) dans la nature et la fréquence des cristaux (MOSTEFAI,2004)font de cet examen une approche intéressante du risque lithogènechez un sujet donné.

PH urinaire :*Nous avonsmésuré le PH de tous les échantillons examinés .Cette etude a permet de préciser les zones de précipitation préférentielles de la plupart des des constituants purs et mixtes identifiés dans les urines .*

PH urinaire de FIONA est : 6

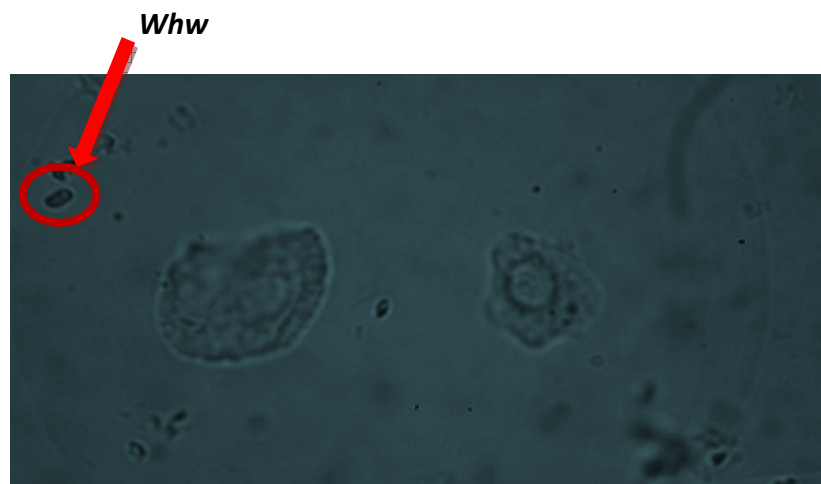
PH urinaire de minou est : 6

PH urinaire du sujet sain est : 6,5

La solubilité de certaines espèces cristallines comme les oxalates de calicium n'est pas influencée par le PH urinaire

D'autres substances ,comme l'acide urique , les phosphates sont PH-dépendantes .la détermination précise du PH peut faciliter l'identificationd'éventuels cristaux présents dans l'échantillon ,et qui peuvent etre source de confusion .

Photos des constituants majoritaires présents dans les urines des sujet lithiasiques



**Photo12 :Cristaux d'oxalate de calcium monohydraté[whewellite flèche rouge]
chez une chatte de deux ans {laboratoire ISV Tiaret 2015}**



**Photo 13 : Agregat d'oxalate de calcium.[whewellites flèche rouge] Gx40
chez une chatte de deux ans {laboratoire ISV Tiaret 2015}**

On a observé en microscopie optique une forme arrondie avec aspect et la taille d'hématie avec un centre légèrement plus foncé .

Discussion :

*D'après notre étude expérimentale nous avons eu 131 cas félines ,dont deux cas de **SUF** {**Syndrome urologique félin**} ,les deux cas félines un male et une femelle donc lié à la formation de lithiases confirmé par des analyses complémentaires de laboratoire dont on a pu déterminer leurs nature chimique à savoir :*

L'oxalate de calcium monohydraté(WHEWELLITE) et cela après un prélèvement d'urine .

Mais à part la confirmation de la présence de la lithiase les symptômes cliniques étaient plus ou moins caractéristiques de la présence d'un problème de l'appareil urinaire à savoir un globe vésicale important ,des douleurs abdominales et particulièrement oligoanurie consultation.

*Par ailleurs une échographie était indispensable pour confirmer la présence d'un syndrome obstructif des voies du tractus urinaire (**OFLOT**), les deux cas concernés par cette étude nécessite une prise en charge médicale ou chirurgicale à savoir cystotomie et sondage vésicale par hydropropulsion retrograde .*

La nécessité de la prise en charge urgente de nos cas était indispensable vu la rapidité de la dégradation qu'on a observé durant les soins .

Malgré que le nombre de cas de suf était peu nombreux cette pathologie reste comme même présente parmi les différents motifs de consultation .

CONCLUSION :

La lithiase est une urgence médicale ou médicau-chirurgicale à prendre au sérieux ,vue quelle peut engendrer des complication à différents stade et peut mettre en jeu le pronostic fonctionnel et vital du rein ainsi le recours à l'examen biochimique des urines est indispensable pour une confirmation diagnostic afin d'instauré une démarche thérapeutique rapide .

Cette étude nous à permis d'identifier certain cas lithiasique et de caractérisé biohiquement la nature des cristaux urinaire . par un examen de cristallurie ,réalisé selon un protocole précis ,et qui apparait comme un examen riche pour apprécier les facteurs de risque lithogène .

Tableau 13 :Fréquence des cristalluries positives chez les lithiasique et le témoin

CRISTAUX	FREQUENCE
whewellite	90,16%
weddellite	1,63%
brushite	2,45%
acide urique di hydreté	5,73%

Tableau 14 :Fréquence des cristalluries positives chez les lithiasique et le témoin

cristaux	lithiasiques	sain
whewellite	90,16%	2%
weddellite	1,63%	0%
brushite	2,45%	0%
acide urique di hydreté	5,73%	0%

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUE

1. ADAMS LG, WILLIAMS JC, McATEER JA, HATT EK, LINGEMAN JE, OSBORNE CA. In vitro evaluation of canine and feline calcium oxalate urolith fragility via shock wave lithotripsy. 2005 Am J VetRes; 66: 1651-1654.
2. ALLEN A, KRUGER JM. Feline lower urinary tract disease. 2000 Small animal nutrition, 4th edn, Mark Morris Institute, Kansas, pp 589-723.
3. ANDERSON RS. Water balance in the dog and cat. 1982 J Small Anim Pract 23: 588-598.
4. BARONE P, ROBERT A. Anatomie comparée des mammifères domestiques volume 3 partie 2. 1978.
5. BARONE R. Appareil uro-génital. In: Anatomie comparée des mammifères domestiques. 2ème éd. Vol. 4. Vigot, Paris, 1990, 1-501.
6. BARTGES J. W., KIRK C., LANE I. F. Update: management of calcium oxalate uroliths in dogs and cats. Vet. Clin. Small Anim., 2004, 34, 969-987.
7. BARTGES J. W., LANE I. F. Medical treatment of urolithiasis. In: SLATTER D. editor. Textbook of small animal surgery. 3rd ed. Philadelphia: WB Saunders, 2003, 1661-1672.
8. BROWN C. Methods for evaluating treatment of uroliths. Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract., 1999, 29, 45-57.
9. BROWN S. A. Physiology of the urinary tract. In: SLATTER D. editor. Textbook of small animal surgery. 3rd ed. Philadelphia: WB Saunders, 2003, 1575-1583.
10. BUFFINGTON CA. External and internal influences on disease risk in cats. 2002 J Am Vet Med Assoc 220: 994-1002
11. BUFFINGTON CA, ROGERS QR, MORRIS JG, COOK NE. Feline struvite urolithiasis: magnesium effect depends on urinary pH. 1985 Feline Practice; 15:29-

12. CAYWOOD D. D., OSBORNE C. A. Surgical removal of canine uroliths. *Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract.*, 1986, 16, 389-407.
13. CHING SV, FETTMAN MJ, HAMAR DW, NAGODE LA, SMITH KR. The effect of chronic dietary acidification using ammonium chloride on acid-base and mineral metabolism in the adult cat. 1989 *J Nut*; 119:902-915.
14. CHRISTIE B. A. Anatomy of the urinary system. In: SLATTER D. editor. *Textbook of small animal surgery*. 3rd ed. Philadelphia: WB Saunders, 2003, 1558-1575.
15. Di BARTOLA SP. Metabolic acid-base disorders. In Dibartola SP: *Fluid therapy in small animal practice*. Philadelphia, WB Saunders Co, 2000; 211-240.
16. ECKERT R, RANDALL D, BRUGGEN W, FRENCH K. *Animal Physiology: Mechanisms and adaptations*, fourth edition, 1999.
17. FETTMAN MJ, COBLE JM, HOMAN DW, NOURDIN RW, SERM HB, KEALY RD, ROGERS QR, McCREA K, MOFFAT K. Effect of dietary phosphoric acid supplementation on acid-base balance and mineral and bone metabolism in adult cats. 1992 *Am J Vet Res* 53(11): 2125-2135.
18. FOSSUM T. W. Surgery of the kidney and ureter. In: *Small animal surgery*. 2nd ed. St Louis: Mosby, 2002, 549-571.
19. FRANTI C. E., LING G. V., RUBY A. L., JOHNSON D. L. Urolithiasis in dogs: regional comparisons of breed, age, sex, anatomic location, and mineral type of calculus. *AJVR*, 1999, 60, 29-42.
20. FUNABA M, YAMATE T, HASHIDA Y, MAKI K, GOTOH K et al., Effects of high-protein diet versus dietary supplementation with ammonium chloride on struvite crystal formation in urine of clinically normal cats. 2003 *Am J Vet Res*; 64: 1059-1064.
21. GASKELL RM, GASKELL CJ, PAGE W, DENNIS P, VOYLE CA. Studies on a possible viral aetiology for the feline urological syndrome. 1979 *Vet Rec* 105(11): 243-247.

22. GEVAERT DM, VAN T KLOOSTER AT, DE WILDE RO, KAPPORK HJ. Effect of macromineral composition of diets on blood acid-base equilibrium and urinary acidit in dogs. 1991 J Nutr 121(11): S93-94
23. GUYTON et HALL. Textbook of medical physiology. 2006 Eleven edn. Elsevier Inc.
24. HARDIE E. M., KYLES A. E. Management of ureteral obstruction. Vet. Clin. Small Anim., 2004, 34, 989-1010.
25. HORWITZ DF. Behavioral and environmental factors associated with elimination behaviour problems in cats: a retrospective study. 1997 Applied Animal behaviour Science; 52: 129-137.
26. HOUSTON DM, MOORE AEP, FAVRIN MG, HOFF B. Feline urethral plugs and bladder uroliths: a review of 5484 submissions 1998-2003. 2003 Can Vet J; 44: 974-977.
27. JACKSON P, LAUGHREY CM, LIGHTBODY JH, McNAMEE PT, YOUNG IS. Effect of hemodialysis on total antioxydant capacity and serum antioxidant in patients with chronic renal failure. 1995 Clin Chem 41(8): 1135-1138.
28. JAMISON RF, MAFFLY RH. The urinary concentrating mechanism. 1976 N Engl J Med 295(19): 1059-1067.
29. JODI LW, BUEFFINGTON CA, CHEW DJ. Feline lower urinary tract diseases in textbook of veterinary medicine. 2005 6th Ed. Elsevier Saunders co p 1828-1849.
30. JONES B, SANSON RL, MORRIS RS. Elucidating the risk factors of feline urologic syndrome. 1997 N Z Vet J; 45: 100-108.
31. JUNGERS P., DAUDON M., CONORT P. LithiaseRénale. Diagnostic et traitement. Paris : Flammarion Médecine-Sciences, 1999, 256p.
32. KIRK CA, LING GV, FRANTI CE, SCARLETT JM. Evaluation of factors associated with development of calcium oxalate urolithiasis in cats. 1995 J Am Vet Med Assoc; 207: 1429-1434.
33. KRUGER JM, OSBORNE CA, GOYAL SM, WICKSTROM SL, JOHNSTON GR, FLETCHER TF, BROWN PA. Clinical evaluation of cats with lower urinary tract

disease. 1991 J Am Vet Med Assoc; 199: 211-216

34. KYLES A. E., HARDIE E. M. WOODEN B. G., ADIN C. A., STONE E. A., GREGORY C. R. et al. Clinical, clinicopathologic, radiographic, and ultrasonographic abnormalities in cats with ureteral calculi: 163 cases (1984-2002). J. Am. Vet. Med. Assoc., 2005, 226, 932-935.
35. LANE I. F. Lithotripsy: an update on urologic applications in small animals. Vet. Clin. Small Anim., 2004, 34, 1011-1025.
36. LEKCHAROENSUK C, LULICH JP, OSBORNE CA, KOELHER LA, URLICH LK et al., Association between patient-related factors and risk of calcium oxalate and magnesium ammonium phosphate urolithiasis in cats. 2000 J Am Vet Med Assoc; 217: 520-525.
37. LEKCHAROENSUK C., OSBORNE C. A., LULICH J. P., ALBASAN H., ULRICH L. K., KOEHLER L. A. et al. Trends in the frequency of calcium oxalate uroliths in the upper urinary tract of cats. J. Am. Anim. Hosp. Assoc., 2005, 41, 39-46.
38. LING G. V. Nephrolithiasis: prevalence of mineral type. In: KIRK R. W., BONAGURA J. D. editors. Current Veterinary Therapy XII. Small animal practice. Philadelphia: WB Saunders, 1995, 980.
39. LING G. V., RUBY A. L., JOHNSON D. L., THURMOND M., FRANTI C. E. Renal calculi in dogs and cats: prevalence, mineral type, breed, age, and gender interrelationships (1981-1993). J. Vet. Intern Med., 1998, 12, 11-21.
40. LING G. V., THURMOND M. C., CHOI Y. K., FRANTI C. E., RUBY A. L., JOHNSON D. L. Changes in proportion of canine urinary calculi composed of calcium oxalate or struvite in specimens analyzed from 1981 through 2001. J. Vet. Intern Med., 2003, 17, 817-823.
41. LULICH J. P. Feline calcium oxalate urolithiasis. Cause, detection, control. In: Consultations in feline internal medicine 2. Philadelphia: WB Saunders, 1994, 343-349.
42. LULICH JP, OSBORNE CA, LEKCHAROENSUK C, KIRK CA, BARTGES JW.

Effects of diet on urine composition of cats with calcium oxalate urolithiasis. 2004 J

Am Anim Hosp Assoc; 40:185-191.

43. MARKWELL PJ, BUFFINGTON CA, SMITH BHE. The effect of diet on lower urinary tract diseases in cats. 1998 J Nut 128: 2753S-2757S.

44. MARKWELL PJ, BUFFINGTON CA. Feline lower urinary tract disease. In: The Waltham book on clinical nutrition of the dog and cat (Wills JM, Simpson KW, eds), 1994; pp: 293-312. Pergamon Press, Oxford, UK.

45. MCCLAIN HM, BARSANTI JA, BARTGES JW. Hypercalcemia and calcium oxalate urolithiasis in cats: a report of five cases. 1999 J Am Anim Hosp Assoc; 35: 297-301.

46. McLOUGHLIN M. A., BJORLING D. E. Ureters. In: SLATTER D. editor. Text book of small animal surgery. 3rd ed. Philadelphia: WB Saunders, 2003, 1619-1628.

47. MESCHI T, SCIANCHI T, RIDOLO E, ADORNI G, ALLEGRI F et al., Body weight, diet and water intake in preventing stone disease. 2004 Urol Int; 72:29-33.

48. NELSON RW. Small Animal Internal Medicine, 3rd edition, 2005.

49. OSBORNE C. A., FLETCHER T. F. Applied anatomy of the urinary system with clinicopathologic correlation. In: OSBORNE C. A., FINCO D. R. editors. Canine and feline nephrology and urology. Philadelphia: Williams and Wilkins, 1995, 3-28.

50. OSBORNE C. A., UNGER L. K., LULICH J. P. Canine and feline nephroliths. In: BONAGURA J. D., KIRK R. W. editors. Current Veterinary Therapy XII. Small animal practice. Philadelphia: WB Saunders, 1995, 981-985.

51. OSBORNE CA et al., Feline lower urinary tract diseases. In Ettinger SJ, Feldman E: Textbook of Veterinary Internal Medicine, Philadelphia, WB Saunders Co 6th edition, 2005.

52. OSBORNE CA et al., Feline urolithiasis. Etiology and pathophysiology. 1996 Vet Clin North Am Small Anim Pract; 26: 217-232.

53. OSBORNE CA. 1995 Canine and Feline nephrology and urology.
54. OSBORNE CA, KRUGER JM, LULICH JP, BARTGES JW, POLZIN DJ et al.,
Feline matrix crystalline plugs: a unifying hypothesis of causes. 1992 J Small Anim
Pract; 33: 172-177.
55. OSBORNE CA, LULICH JP, KRUGER JM, POLZIN DJ, JOHNSTON GR et al.,
Medical dissolution of feline struvite urocalculi. 1990 J Am Vet Med Assoc; 196:
1053-1063.
56. OSBORNE CA, LULICH JP, KRUGER JM, ULRICH LK, BIRD KA et al., Feline
urethral plugs: etiology and pathophysiology. 1996 Vet Clin North Small Anim Pract;
26: 233-253
57. OSBORNE C. A., FLETCHER T. F. Applied anatomy of the urinary system with
clinicopathologic correlation. In: OSBORNE C. A., FINCO D. R. editors. Canine and feline
nephrology and urology. Philadelphia: Williams and Wilkins, 1995, 3-28.
58. OSBORNE C. A., LULICH J. P., BARTGES J. W., FELICE L. J. Medical dissolution
and prevention of canine and feline uroliths: Diagnostic and therapeutic caveats. Vet. Record,
1990, 127, 369-373.
59. PAK CY, HAYASHI Y, ARNOLD HY. Heterogenous nucleation with urate, calcium,
phosphate and calcium oxalate. 1976 Proc Soc Exp Biol Med, 153(1): 83-87
60. PAK CY, WATERS O, ARNOLD L, HOLT K, COC C, BAULTA D. Mechanism for
calcium urolithiasis among patients with hyperuricosuria: supersaturation of urine
with respect to monosodium urate. 1977 J Clin Invest 59(3): 426-431
61. RAWLINGS C. A., BJORLING D. E., CHRISTIE B. A. Kidneys. In: SLATTER D.
editor. Textbook of small animal surgery. 3rd ed. Philadelphia: WB Saunders, 2003, 1606-
1619.
62. RAWLINGS C. A., BJORLING D. E., CHRISTIE B. A. Principles of urinary tract

surgery. In: SLATTER D. editor. Textbook of small animal surgery. 3rd ed. Philadelphia: WB Saunders, 2003, 1594-1606.

63. RICE CC., Genetic characterization of 2 novel feline caliciviruses isolated from cats with idiopathic lower urinary tract disease. 2002 J Vet Intern Med; 16: 293-302.

64. ROBERTSON WG, JONES JS, HEATEN MA, STEVENSON AE, MARKWELL PJ. Predicting the crystallization potential of urine from cats and dogs with respect to calcium oxalate and magnesium ammonium phosphate (struvite). 2002 J Nut; 132: 1637S-1641S.

65. ROSS S. J., OSBORNE C. A., LULICH J. P., POLZIN D. J., ULRICH L. K., KOEHLER L. A. et al. Canine and feline nephrolithiasis. Epidemiology, detection, management. Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract., 1999, 29, 231-250.

66. SAVARY KCM, PRICE GS, VADEN SL. Hypercalcemia in cats: a retrospective study of 71 cases (1991-1997). 2000 J Vet Intern Med; 14:184-189.

67. SCHMIEDL A, SCHWILLE PO, BONUCCI E, ERBEN RG, GRAYCZYK A, SCAMA V. Nephrocalcinosis and hyperlipidemia in rats fed a cholesterol and fat rich

68. SEEFELDT SL, CHAPMAN TE. Body water content and turnover in cats fed dry and canned rations. 1979 Am J Vet Res 40(2): 183-185
diet: association with hyperoxaluria, altered kidney and bone minerals, and renal tissue phospholipid-calcium interaction. 2000, Urol. Res; 28: 404-415.

69. SIMPSON DP. Citrate excretion: a window on renal metabolism. 1983 Am J Physiology; 224: 223-234.

70. SMITH BHE, STEVENSON AE, MARKWELL PJ. Urinary relative supersaturations of calcium oxalate and struvites in cats influenced by diet. 1998 J Nut; 128: 2763S-2764S.

71. STEVENSON AE, WRIGGLESWORTH DJ, SMITH BHE, MARKWELL PJ. Effects of dietary potassium citrate supplementation on urine pH and urinary relative

Supersaturation of calcium oxalate and struvite in healthy dogs. 2000 Am J Vet Res;

61: 430-435.

72. SNYDER D. M., STEFFEY M. A., MEHLER S. J., DROBATZ K. J., ARONSON L.

R. Diagnosis and surgical management of ureteral calculi in dogs: 16 cases (1990-2003). N. Z.

V. et J., 2004, 53, 19-25.

73. THUMCHAI R, LULICH J, OSBORNE CA, KING VL, LUND EM et al.,

Epizootiologic evaluation of urolithiasis in cats: 3498 cases (1982-1992). 1996 J Am

Vet Med Assoc; 208: 547-551.

74. THUMCHAI R, LULICH J, OSBORNE CA, KING VL, LUND EM et al.,

Epizootiologic evaluation of urolithiasis in cats: 3498 cases (1982-1992). 1996 J Am

Vet Med Assoc; 208: 547-551.

75. WAGNER E, KEUSCH C, IBEN C. Influence of the feed base excess on urine

parameters in cats. 2006 J Anim Physiol Anim Nutr; 90: 19-24

management. Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract., 1999, 29, 231-25

76. WALKER AD, WEAVER AD, ANDERSON RS, CRIGHTON GW, FENNEL C,

GASKELL CJ, WILKINSON GT. An epidemiology survey of the feline urological

syndrome. 1977 J Small Anim Pract; 18: 283-301.

77. ZENTEK J, SCHULZ A. Urinary composition of cats is affected by the source of

dietary protein. 2004 J Nut;134: 2162S-2165S