

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

**MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA
RECHERCHE SCIENTIFIQUE**

ECOLE NATIONALE SUPERIEURE VETERINAIRE -ALGER

**PROJET DE FIN D'ETUDESEN VUE DE L'OBTENTION
DU DIPLOME DE DOCTEUR VETERINAIRE**

THEME

**Epidémiologie des urolithiases chez le chat :
Analyse des cas rencontrés à la consultation de
l'ENSV**

**Présenté par : ZITOUNI Houssam Eddine & OUAKSEL
Lynda Mouna**

Soutenu le : 13 juin 2015

Le jury :

- . Président : Dr. BOUABDALLAH. R**
- . Promoteur : Dr. BENTCHIKOU. T**
- . Examineur : Dr. DERDOUR. S. Y**
- . Examineur : Dr. ZENAD. W**

Année universitaire : 2014/2015

Remerciements

Ce travail n'aurait pu se réaliser sans l'aide de Dieu qui nous a donné volonté, courage et surtout patience, puis celle de toutes les personnes qui y ont contribué de près et de loin.

Nos sincères remerciements s'adressent à :

*Notre promoteur Docteur **BENTCHIKOU. T.** chargé de cours à l'Ecole Nationale Vétérinaire D'El-Harrach d'Alger qui nous a honoré en acceptant d'encadrer notre travail et de nous aider pour sa réalisation.*

*C'est avec un grand plaisir que nous adressons nos remerciements à **Dr BOUABDALLAH. R.** pour l'honneur qu'elle nous a fait en acceptant de présider cette soutenance*

*A **Dr DERDOUR. S. Y.** et à **Dr ZENAD. W.** qui nous ont fait l'honneur en acceptant de juger notre travail, nos vifs remerciements et notre profonde gratitude*

Un sincère merci pour tous nos enseignants.

En fin, nous tenons aussi à remercier chaleureusement la personne de la bibliothèque :

***Yacine, Younes et Ami Messaoud** qui nous ont beaucoup facilité notre travail au sein de la bibliothèque*

Dédicaces

Je dédie ce modeste travail :

A Maman, papa qui m'ont éclairé le chemin de la vie par leur grand soutien et leurs encouragements, par leur dévouement exemplaire et les énormes sacrifices qu'ils ont consentis durant mes études et qui ont toujours aimé me voir réussir. Je les remercie pour tout ce qu'ils m'ont fait

À ma grande mère qui avait toujours souhaité notre réussite, je t'aime

À ma chère sœur Asma

À Toute ma famille en particulier ma tante, mon cousin Sofiane, ma cousine Manel, et tous mes cousins du côté paternel, ma tante Wafa, ma tante Akila, mes oncles Amine, Abdelhalime

À ma chère photographe préférée Sara sukette

À mes amis intimes Haroun, Fahem et Dr Sohaib El Ghazali qui ont partagé avec moi durant tout mon cursus ma joie et ma tristesse

À mon professeur Dr Idres qui m'a beaucoup aidé et qui m'a été non seulement un enseignant, mais un frère et même un ami

À Soumeya la plus folle que j'ai connue de ma vie

À Sara ma super tata préférée

À mon ami depuis l'enfance Reda qui est un frère au sens propre du mot

*À tous mes amis de l'Association des Beaux-Arts d'Alger qui a été ma
2^{ème} famille et à la tête notre gentil chef d'orchestre **Abdelhadi
Boukoura***

*À tous mes amis de « **Elmagar** » avec qui j'ai passé des moments
inoubliables*

*À **Nesrine** ma chérie que j'aime beaucoup*

*À ma chère tante **Nadia** qui m'a initié et lancé dans le domaine de la
musique*

*À tous mes proches et à tous mes amis « **groupe Goumari** » de l'Ecole
Nationale Supérieure Vétérinaire*

A toutes les personnes que j'aime et qui m'aiment

A moi-même.

Houssame

A cœur vaillant rien d'impossible

A conscience tranquille tout est accessible

Quand il y a la soif d'apprendre

Tout vient à point à qui sait attendre

Quand il y a le souci de réaliser un dessein

Tout devient facile pour arriver à nos fins

Malgré les obstacles qui s'opposent

En dépit des difficultés qui s'interposent

Les études sont avant tout

Notre unique et seul atout Ils représentent la lumière de notre existence

L'étoile brillante de notre réjouissance

Comme un vol de gerfauts hors du charnier natal

Nous partons ivres d'un rêve héroïque et brutal

Espérant des lendemains épiques

Un avenir glorieux et magique

*Souhaitant que le fruit de nos efforts fournis Jour et nuit, nous mènera vers le
bonheur fleuri Aujourd'hui, ici rassemblés auprès des jurys*

, Nous prions Dieu que cette soutenance

Fera signe de persévérance

Et que nous serions enchantés

Par notre travail honoré

DEDICACES

Je dédie ce mémoire à

Mon adorable papa ‘Rabah’

Mon exemple éternel, mon soutien moral et source de joie et de bonheur, celui qui s'est toujours sacrifié pour me voir réussir, que Dieu te garde dans son vaste paradis, à toi mon père.

Aucune dédicace ne saurait exprimer l'amour, l'estime, le dévouement et le respect que j'ai toujours eu pour toi.

Rien au monde ne vaut les efforts fournis jour et nuit pour mon éducation et mon bien être.

Ce travail est le fruit de tes sacrifices.

Je t'aime papa.

Ma très chère mère ‘MIMI’

Aucune dédicace ne saurait être assez éloquente pour exprimer ce que tu mérites pour tous les sacrifices que tu n'as cessé de me donner depuis ma naissance, durant mon enfance et même à l'âge adulte.

Tu as fait plus qu'une mère ne peut faire pour que ses enfants suivent le bon chemin dans leur vie et leurs études.

Je te dédie ce travail en témoignage de mon profond amour. Puisse Dieu, le tout puissant, te préserver et t'accorder santé, longue vie et bonheur.

Je t'aime maman.

Mes grands parents ‘Ahmed’ ‘Djoher’ ‘Ibrahim’ ‘Houria’

Je vous dédie ce travail, vous serez toujours dans mon cœur.

L’homme de ma vie ‘Hamza’

Quand je t’ai connu, j’ai trouvé l’homme de ma vie, mon âme sœur et la lumière de mon chemin.

Ma vie à tes cotés est remplie de belles surprises.

Sans ton aide, tes conseils et tes encouragements, ce travail n'aurait vu le jour. Que Dieu réunisse nos chemins pour un long commun serein et que ce travail soit témoignage de ma reconnaissance et de mon amour sincère et fidèle.

Je t’aime de tout mon cœur.

Mon frère ‘Mahdi’ et ma sœur ‘Kahina’

Je vous souhaite un avenir plein de joie, de bonheur, de réussite et de sérénité.

Je vous exprime à travers ce travail mes sentiments de fraternité et d’amour.

Mes sœurs de cœur ‘Lamia’ ‘Zina’

Les mots ne suffisent guère pour exprimer l’attachement, l’amour et l’affection que je porte pour vous.

Vous avez toujours été présentes pour les bons conseils. Votre affection et votre soutien m’ont été d’un grand secours au long de ma vie professionnelle et personnelle.

Je vous aime.

Ma wiwi benti

Je n'oublierais jamais nos fous rires et nos bêtises, je te souhaite beaucoup d'amour et de joie dans cette vie.

A mes Amis 'vous etes tellement nombreux que je ne pourrais vous citer'

A leur présence, dans les bons moments comme dans les mauvais. Pour tous les souvenirs que l'on s'est fait, pour les moments merveilleux qu'ils nous restent à vivre. Parce que sans vous tous ces années n'auraient pas été les mêmes. Merci pour tout.

A tous les membres de ma famille, petits et grands

Veuillez trouver dans ce modeste travail l'expression de mon affection.

A mon bébé à 4 pattes 'Masco'

Sans toi 3mira diali ma vie ne serait jamais la même, tes caresses et ta bonne humeur de bon matin nous donne à tous la pêche, je t'aime.

A tous les chats du quartier

Merci d'exister et de m'aimer autant.

LISTE DES FIGURES

Figure 1 Anatomie de la région pelvienne du chat d'après (WENSING, 2002).....	3
Figure 2 Formation d'urine d'après (COTARD J-P, 1979).....	7
Figure 3 Formation du noyau d'un calcul suivie de la croissance de ce dernier d'après (COTARD. J-P, 2002).....	11
Figure 4 Aspect des cristaux de struvite au microscope électronique, d'après (ALLIE-HAMDULAY S, 2005).....	14
Figure 5 Calculs de struvite taille réelle, d'après (Houston DM, 2006).....	15
Figure 6 CALCULS DE PHOSPHATES DE CALCIUM d'après (ADAMS, 2005).....	16
Figure 7 PHOSPHATES DE CALCIUM AMORPHE X250 d'après (ADAMS, 2005).....	17
Figure 8 CRISTAUX DE BRUSHITE X250 d'après (ADAMS, 2005).....	17
Figure 9 Aspect des cristaux d'oxalate de calcium dihydrate au microscope électronique, d'après (ASAKURA H, 1998).....	18
Figure 10 Calculs d'oxalate de calcium, d'après (OSBORNE C. A., 1990).....	19
Figure 11 Schéma théorique des facteurs pouvant favoriser la formation des calculs d'oxalate de calcium, d'après (COTARD. J-P, 2002).....	20
Figure 12 Excrétion d'ions H ⁺ par le tubule rénal d'après (CLAIN, 1999).....	22
Figure 13 Cristaux d'urate d'ammonium (x40) d'après (ADAMS, 2005).....	24
Figure 14 Acide urique (x250) d'après (ADAMS, 2005).....	24
Figure 15 Cristaux de xanthines (x40) d'après (ADAMS, 2005).....	25
Figure 16 Calculs d'urate d'après (ADAMS, 2005).....	25
Figure 17 CRYSTAL DE CYSTINE X250 d'après (ADAMS, 2005).....	27
Figure 18 CALCULS DE CYSTINE d'après (ADAMS, 2005).....	27
Figure 19 Radiographie de l'abdomen d'un chat souffrant de lithiase urinaire vésicale (calcul dans la vessie). Les calculs (flèche) sont ici nombreux et volumineux. Ils ne doivent pas être confondus avec des matières fécales (tête de flèche) contenu dans l'intestin d'après (LIPSCOMB, 1978-1992).....	34
Figure 20 Pyélographie Radiographie. Rein de chat, vue de profil. Dilatation du bassinet et de l'uretère proximal. La flèche montre un défaut de remplissage de l'uretère dû à une obstruction d'après (ADIN, 2003).....	35
Figure 21 Echographie rénale. Rein en coupe longitudinale. Hydronéphrose modérée d'après (DIERINGER, 1992).....	36

Figure 22 Echographie de l'abdomen d'un chat souffrant de calculs urinaires empêchant l'animal d'uriner. Les calculs (flèche) obstruent la sortie de la vessie (urètre) d'après (LANE, 2009).....	38
---	----

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 : Classification des urolithiases selon le pH d'après (Hostutler RA, 2005).....	2
Tableau 2 : Inhibiteurs et promoteurs de la cristallisation des sels de calcium d'après (COTARD. J-P, 2002).....	11
Tableau 3 : Epidémiologie des urolithiases chez le chat d'après (OSBORNE CA L. J., 2006).....	26
Tableau 4 : Aspect radiographique des différents types de calculs rencontrés chez le chat et chien d'après (HEBERT, 2004).....	34

SOMMAIRE

INTRODUCTION	3
• <i>Définition, Importance et Classification</i>	3
• <i>Limite du travail</i>	4
1 ^{ère} PARTIE : ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE	5
CHAPITRE I : ELEMENTS D'ANATOMIE ET DE PHYSIOLOGIE DE L'APPAREIL URINAIRE	
I. Les reins et les voies urinaires	6
I.1. Les reins	6
I.2. Les uretères	6
I.3. La vessie	7
I.4. Le sphincter interne	7
I.5. L'urètre et le sphincter externe	7
II. L'urine :	8
II.1. Formation de l'urine	8
II.2. Evacuation	11
III. Lésions de l'appareil urinaire	
CHAPITRE II : LES UROLITHIASES RENCONTRÉES CHEZ LE CHAT ET LEURS ASPECTS	
I. Mode général de formation des calculs urinaires	12
I.1. Formation du noyau cristallin	12
I.2. Croissance du noyau cristallin	14
II. Lithiases qui apparaissent en milieu alcalin	15
II.1. Calculs de struvite	15
II.2. Les phosphates de calcium	17
III. Lithiases qui apparaissent en milieu acide	20
III.1. Calculs d'oxalate de calcium	20
III.2. Les purines	24
III.3. Les cystines	27
2 ^{ème} PARTIE : ETUDE CLINIQUE DES UROLITHIASES CHEZ LE CHAT :	29
I. FACTEURS DE RISQUE ET INCIDENCE	29

I.1.	Les facteurs de risque	29
•	Influence de la race.....	29
•	Influence sexuelle.....	29
•	Influence de la stérilisation.....	30
•	Alimentation et comportement d'abreuvement	30
•	L'âge, la sédentarité et l'obésité	31
•	Autres risques	32
I.2.	L'incidence :.....	32
II.	MANIFESTATION ET DIAGNOSTIC	32
II.1.	Manifestations cliniques	32
II.2.	Diagnostic :.....	33
II.3.	Examens complémentaires	34
II.4.	Analyses d'urine	39
II.4.1.	L'examen des urines à l'aide d'une bandelette urinaire :.....	39
II.4.2.	Examen bactériologique des urines	40
II.4.3.	Analyse de la composition de la lithiase	41
II.4.4.	Examens sanguins.....	41
II.4.5.	Apport d'imagerie.....	34
III.	COMPLICATIONS	42
III.1.	Complications métaboliques :.....	42
III.2.	Complications infectieuses.....	42
III.3.	Complications fonctionnelles	42
IV.	THERAPEUTIQUE MEDICALE ET CHIRURGICALE	42
IV.1.	Les différents cristaux et leurs inhibiteurs	42
IV.2.	Utilisation des ultrasons (Lithotripsie extracorporelle)	45
IV.3.	Thérapeutique chirurgicale	46
IV.4.	Traitement des complications	48
•	Traitement de l'insuffisance rénale (syndrome urémique).....	48
•	Traitement des infections urinaires.....	48
	3ème PARTIE : ETUDE EXPERIMENTALE.....	51

INTRODUCTION

- *Définition, Importance et Classification*

L'urolithiase est définie comme la formation de sédiments dans le tractus urinaire, composés d'un ou plusieurs cristoïdes peu solubles. Les sédiments microscopiques sont appelés cristaux et les sédiments macroscopiques plus volumineux sont appelés urolithes ou calculs (Forrester, 2007).

L'urolithiase représente un problème fréquent chez le chat qui peut apparaître dans le bas de l'appareil urinaire, dans les reins ou les uretères (OSBORNE, 2006).

L'urolithiase constitue environ 18 % des motifs de consultation chez le chat présentant des affections du bas de l'appareil urinaire. et chez lequel 80% des calculs urinaires sont des phosphates ammoniaco-magnésiens ou des oxalates de calcium (OSBORNE., 2000).

L'incidence des urolithiases et la composition des calculs peuvent être influencées par différents facteurs comme la race, le sexe, l'âge, le régime alimentaire, des anomalies anatomiques, les infections du tractus urinaire, le pH de l'urine et les traitements médicamenteux. La mise en évidence de ces facteurs de risque est primordiale pour traiter efficacement et prévenir les urolithiases, qui ont souvent un taux élevé de récurrences. Cela souligne l'importance d'une bonne approche nutritionnelle de la situation, à la fois pour dissoudre et prévenir les calculs, bien que certains minéraux soient plus faciles à dissoudre que d'autres. (DAUDON, 2004)

Les quatre minéraux les plus communément retrouvés dans les calculs chez le chat sont : les phosphates ammoniaco-magnésiens (struvite), l'oxalate de calcium, l'urate d'ammonium et la cystine (Osborne, 1995). Il existe une classification de formation de calculs selon le pH des urines, on a ceux qui se forment en milieu alcalin et ceux qui se forment en milieu acide selon le tableau 1.

Tableau 1 Classification des urolithiases selon le pH d'après (Hostutler RA, 2005).

PH urinaire de formation	ACIDE	BASIQUE
TYPES DE CALCULS	• Oxalate de calcium • Brushite • Urate d'ammonium • Acide urique • Urate de sodium • Xanthine	• Oxalate de calcium • Phosphate de calcium à l'exception de la forme brushite • Struvite

- *Limite du travail*

Dans un premier temps, notre travail s'attachera à effectuer des rappels concernant l'anatomie de l'appareil urinaire, l'épidémiologie et la pathogénie des urolithiases chez le chat.

Dans un deuxième temps, nous nous focaliserons sur les urolithiases provoquées par les calculs de struvites et d'oxalates de calcium. Pour finir, nous parlerons de la conduite à tenir face à un chat présentant des urolithiases.

En ce qui concerne l'étude expérimentale qui aurait dû faire partie de notre mémoire nous exposerons en 3eme partie la méthodologie qui aurait dû nous conduire à des diagnostics précis.

Néanmoins, et n'ayant pas pu réaliser les travaux prévus, nous exposerons les raisons.

1^{ère} PARTIE : ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE**CHAPITRE I: ELEMENTS D'ANATOMIE ET DE PHYSIOLOGIE DE L'APPAREIL URINAIRE**

Le bas appareil urinaire a pour fonction le stockage de l'urine produite par les reins, puis sa vidange par la miction. Le bas appareil urinaire est composé de deux uretères, reliant les reins à la vessie, de la vessie, et de l'urètre qui conduit l'urine de la vessie à l'extérieur de l'animal. Les uretères remplissent la vessie de façon autonome tandis que les muscles et les sphincters de la vessie et de l'urètre sont innervés par le système nerveux volontaire et le système nerveux autonome (OSBORNE., Medical dissolution and prevention of canine struvite urolithiasis. Vet., 1999).

Quelques rappels anatomiques et physiologiques du bas appareil urinaire du chat sont nécessaires à la compréhension des troubles rencontrés fréquemment dans cette espèce (OSBORNE, 1999).

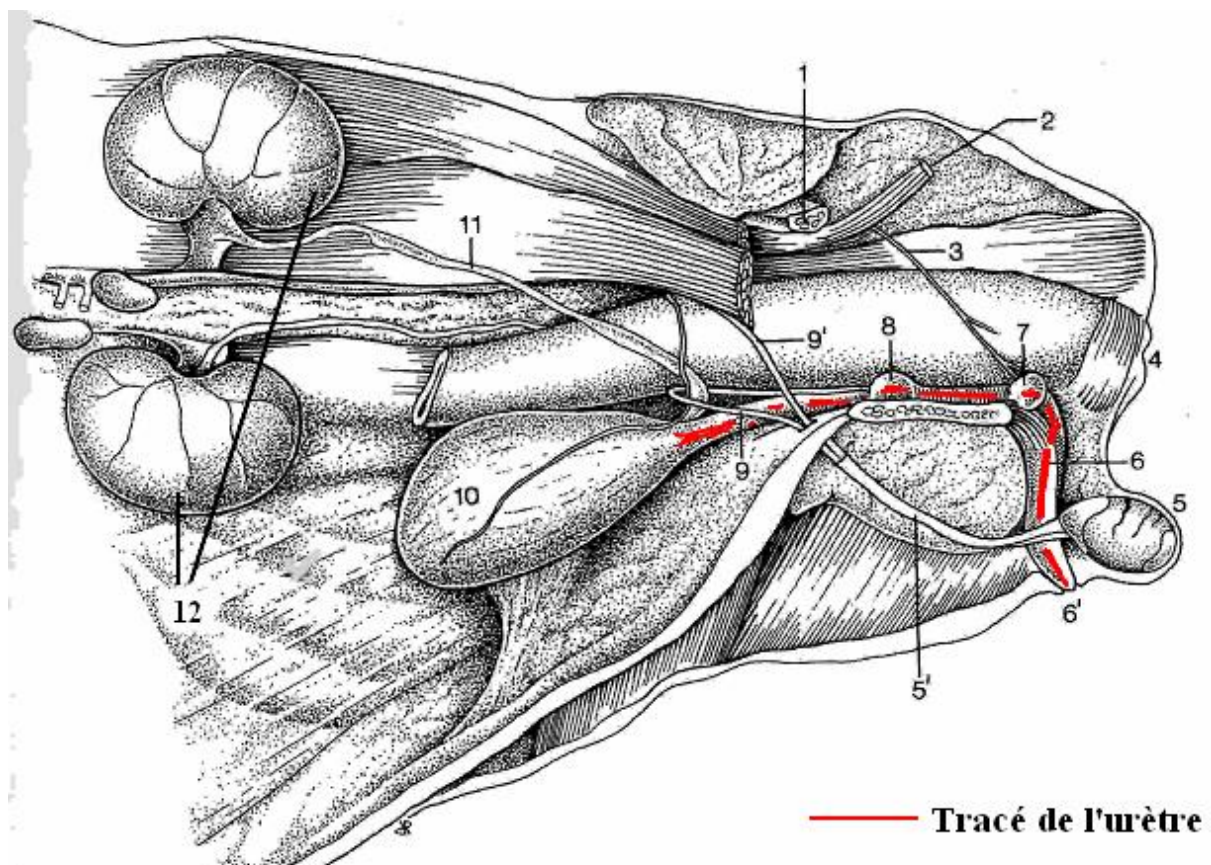


Figure 1 Anatomie de la région pelvienne du chat d'après (WENSING, 2002)

1. Corps de l'ilium, 2. Nerf sciatique, 3. Nerf honteux, 4. Anus, 5. Testicule gauche, 5'.

Cordon spermatique, 6. Pénis, 7. Glandes bulbo-urétrales, 8. Prostate, 9. Canal déférent, 9'.

Vaisseaux testiculaires, 10. Vessie, 11. Uretère gauche, 12. Reins

I. Les reins et les voies urinaires

I.1. Les reins

Les reins chez cette espèce mesurent environ la longueur de 3 vertèbres lombaires (3cm). Ils sont placés entre le péritoine et la paroi abdominale dorsale, sous les muscles lombaires. Le rein gauche s'étend de L2 à L5 tandis que le rein droit, logé plus crânialement dans le processus caudé du foie, s'étend de L1 à L4. Ils produisent une urine très dense (densité urinaire mesurée parfois supérieure à 1.060 chez le chat sain) et riche en acides organiques (forte concentration en protéines). Cette urine concentrée et acide constitue un milieu peu propice au développement bactérien. Dans le rein, l'urine est déversée depuis l'ouverture des canaux collecteurs dans le bassin à la surface de la médulla. Périodiquement, une onde péristaltique vide le bassin par les uretères assurant l'écoulement de l'urine jusqu'à la vessie. (CARVALHO, 2006)

I.2. Les uretères

Un uretère relie chaque rein à la vessie. Ces fins conduits courent le long des muscles lombaires en position rétro-péritonéale. Les uretères quittent leur position sous lombaire à proximité du bassin. Enveloppés par le péritoine, ils passent ventro-caudalement dans les ligaments latéraux de la vessie avant de rejoindre celle-ci au niveau de son col, à proximité de la jonction vessie-urètre. Ils pénètrent dans la paroi vésicale de biais. Cette pénétration de biais assure l'absence de reflux vesico-urétéral. En effet, lorsque la vessie se remplit, la pression sur sa paroi comprime la partie intra pariétale des uretères empêchant l'urine de remonter vers le rein, tandis que l'onde péristaltique assurée par les muscles longitudinaux urétéraux suffit à la poursuite du remplissage vésical. Comme pour le reste du bas appareil urinaire, les uretères sont constitués de 5 couches, qui sont dans le sens centrifuge depuis la lumière : un épithélium et une lamina-propria constituant la muqueuse, une sous muqueuse dans l'épaisseur de laquelle courent vaisseaux et nerfs, la musculature, composée des différentes couches musculaires et enfin la séreuse ou adventice. Au niveau des uretères, l'épithélium est de type transitionnel (ADAMS, 2005).

-La musculature est composée d'une couche interne longitudinale et d'une couche externe circulaire. Ces muscles ne sont pas innervés et de simples jonctions communicantes assurent le couplage électrique de cellule à cellule (CARVALHO, 2006).

I.3. La vessie

La vessie, située dans la partie caudale de l'abdomen, assure le stockage de l'urine entre les mictions. Recouverte extérieurement par le péritoine viscéral, elle est fixée par celui-ci de chaque côté par un ligament latéral, et ventralement par le ligament ventral. La vessie comprend trois parties : l'apex, le corps et le col. L'apex est l'extrémité aveugle et craniale de la vessie. C'est la zone chez le nouveau-né où s'abouche le canal de l'ouraque. Lorsque la vessie est pleine, l'apex peut atteindre la région de l'ombilic. Le corps de la vessie constitue le « sac » extrêmement extensible stockant l'urine entre les mictions. L'épithélium vésical est plissé, à l'instar de la muqueuse stomacale. Cette organisation permet la distension de la vessie sans lésion de la muqueuse. La musculature de la vessie forme le muscle de la miction, le détrusor. Il est composé de larges bandes de muscles longitudinaux qui viennent s'ancrer sur le sphincter interne (voir infra). Également très extensible, il permet à la vessie de se remplir sans élévation importante de la pression pariétale. Enfin, le col, qui est la partie la plus caudale, est un rétrécissement dont la face dorsale forme le trigone vésical. Le trigone est une zone triangulaire tapissée de muqueuse lisse et délimitée par l'abouchement des uretères crânialement, et de l'urètre caudalement. Les muscles urétéraux longitudinaux forment deux bandes qui limitent le trigone de chaque côté avant de s'anastomoser caudalement en formant la crête dorsale de l'urètre. Ils permettent un ancrage solide des uretères et de l'urètre à la vessie (JUNGERS, 2004).

I.4. Le sphincter interne

À la hauteur du col, dans la partie caudale de la vessie, la jonction de la vessie à l'urètre est fermée par un anneau de muscles circulaires lisses, le sphincter interne. Il assure la continence de la vessie lorsque celle-ci est remplie de façon physiologique. Le détrusor est fixé sur les fibres circulaires du sphincter interne. Sa contraction induit l'ouverture du sphincter. L'urine pénètre alors dans l'urètre (CARVALHO, 2006).

I.5. L'urètre et le sphincter externe

L'urètre est le tractus urinaire distal. Chez le mâle, l'urètre est divisé en deux parties : l'urètre pelvien et l'urètre pénien. L'urètre pelvien traverse la prostate, glande génitale accessoire

bilobée. La traversée prostatique scinde l'urètre en 3 parties : pré-prostatique, prostatique et post-prostatique. L'urètre post-prostatique est entouré d'un anneau musculaire strié : le sphincter externe. Il assure essentiellement la continence volontaire ainsi qu'un relais du sphincter interne lorsqu'il y a trop de pression d'urine dans la vessie. Il faut noter l'existence des glandes bulbo-urétrales, glandes sexuelles accessoires. Leur position, à la jonction de l'urètre pelvien et de l'urètre pénien, est un point de repère important pour le chirurgien lors de l'amputation du pénis (CARVALHO, 2006).

II. L'urine :

II.1. Formation de l'urine

La formation de l'urine comporte différentes étapes : filtration glomérulaire, réabsorption tubulaire (mise en place du gradient cortico-papillaire), sécrétion tubulaire (GOUGOUX, 1999).

Filtration glomérulaire

La première étape est la filtration glomérulaire qui aboutit à la formation d'urine provisoire. Ce fluide présente la même concentration en ions et molécules de faible poids moléculaire, la même pression osmotique et le même pH que le plasma. Il n'y a normalement pas de protéines dont le poids moléculaire dépasse 68000 Da (FINCO, 1995). La filtration à travers la membrane glomérulaire est possible sous l'effet de la pression de filtration. Cette pression de filtration est dépendante avant tout de la pression hydrostatique (FINCO, 1995).

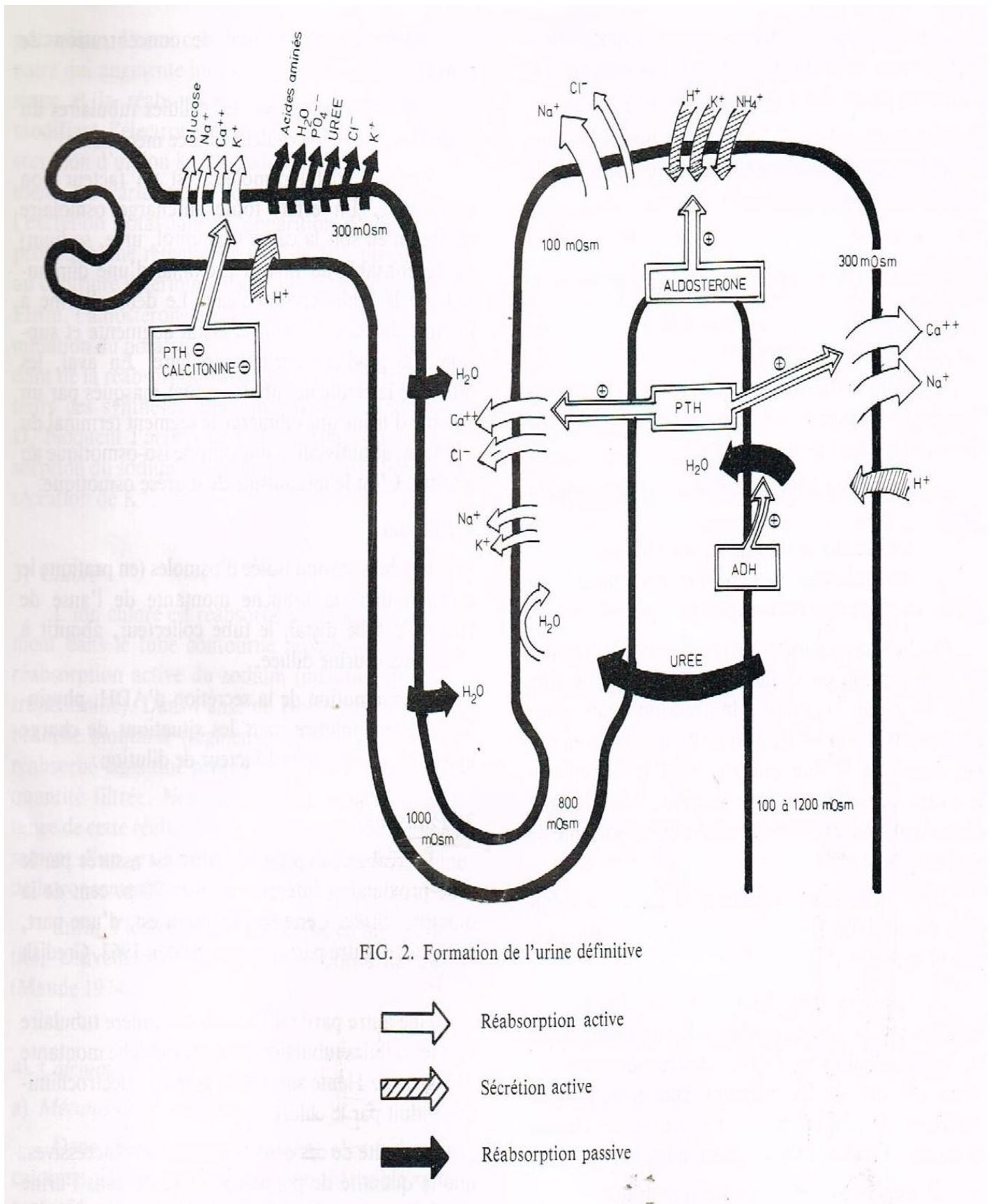


FIG. 2. Formation de l'urine définitive

Figure 2 Formation d'urine d'après (COTARDJ-P, 1979)

Réabsorption tubulaire

La réabsorption tubulaire est effectuée par les cellules épithéliales tout au long des tubules rénaux. Elle se produit surtout dans les tubules contournés proximaux, dont les cellules épithéliales présentent de nombreuses microvillosités qui augmentent la surface de réabsorption. Les parties plus distales du néphron sont à l'origine des processus de réabsorption plus précis qui visent à maintenir les équilibres homéostatiques (GOUGOUX, 1999) (WIDMAIER EP, 2004). La réabsorption des ions sodium est particulièrement importante parce qu'ils passent dans le filtre glomérulaire en plus grand nombre que n'importe quelle autre substance, à l'exception de l'eau. Ainsi, environ 99% du sodium filtré chaque jour est réabsorbé par les tubules rénaux et ce indépendamment des besoins. Les ions sodium sont réabsorbés dans chaque partie du tubule rénal par différents systèmes de transport. La régulation fine est alors effectuée sur les 1% restant permettant ainsi de maintenir la balance sodique (GOUGOUX, 1999) (FINCO, 1995).

- Dans le tubule contourné proximal, la concentration du sodium dans les cellules tubulaires est faible et l'intérieur de ces cellules est chargé négativement par rapport à l'extérieur. Il résulte de ce gradient électrochimique que les ions sodium du liquide filtré de la lumière tubulaire diffusent passivement dans les cellules tubulaires en passant à travers des canaux de fuite de la bordure en brosse de ces cellules. Au même moment, les pompes à sodium (Na^+/K^+ ATPase) chassent activement le sodium des membranes baso-latérales situées à la base et sur les côtés des cellules. À partir des espaces interstitiels situés autour des cellules tubulaires, le sodium diffuse dans les capillaires péri-tubulaires (GOUGOUX, 1999) (FINCO, 1995).

Ainsi, la réabsorption de sodium est principalement due à la pompe à sodium. Le transport actif de sodium favorise la réabsorption d'eau par osmose, puis la diffusion passive d'autres solutés. Cette réabsorption d'eau dans le tubule contourné proximal est quantitativement massive (80% du filtrat glomérulaire) et ne dépend pas de l'intervention d'hormones. Il s'agit de la réabsorption obligatoire (WIDMAIER EP, 2004).

- Dans l'anse de Henlé, ce segment permet, grâce à l'existence du gradient cortico-papillaire, la réabsorption d'eau dans la branche descendante, d'où l'enrichissement du liquide tubulaire en sodium. Puis le sodium est réabsorbé dans la partie ascendante (FINCO, 1995).

- Dans le tubule contourné distal et les tubules collecteurs, la réabsorption du sodium continue grâce aux co-transporteurs de $\text{Na}^+ \text{Cl}^-$ dans les membranes apicales et dans les pompes à sodium

des membranes baso-latérales des cellules du tubule contourné distal (GOUGOUX, 1999). Au moment où le liquide atteint l'extrémité du tubule contourné distal, environ 95% de l'eau et des solutés ont été restitués au sang (FINCO, 1995). C'est au niveau de ces segments que se met en place le gradient cortico-papillaire. Une réabsorption très précise de sels et d'eau se produit dans les dernières parties du système tubulaire (GOUGOUX, 1999).

En agissant sur les cellules principales, deux hormones, l'aldostérone et l'hormone antidiurétique, règlent la réabsorption dans la dernière partie du tube contourné distal et dans les tubules collecteurs (FINCO, 1995) (GOUGOUX, 1999).

II.2. Évacuation

Elle impose quant à elle les propriétés contractiles de la vessie, ainsi qu'une action synergique avec les sphincters. En effet, c'est la contraction de la paroi de la vessie qui entraîne l'augmentation de la pression permettant la miction – l'action d'uriner. Pour que celle-ci ait lieu, il faut en plus que les sphincters se relaxent pour permettre le passage de l'urine. Ces deux fonctions sont principalement gérées par des boucles réflexes. Les seules actions volontaires possibles sont de retarder la miction – se retenir – en maintenant clos un des deux sphincters, ou au contraire d'aider celle-ci en contractant les muscles abdominaux ce qui a pour conséquence d'augmenter la pression intra-vésicale (FINCO, 1995).

II.3. Lésions de l'appareil urinaire

Dégénérescence des tubules rénaux et congestion de la vessie.

Néphrite interstitielle.

CHAPITRE II : LES UROLITHIASES RENCONTRÉES CHEZ LE CHAT ET LEURS ASPECTS

I. Mode général de formation des calculs urinaires

La formation des calculs urinaires nécessite une sursaturation de l'urine en cristalloïdes et comporte deux étapes : la formation d'un noyau cristallin et la croissance du noyau cristallin qui détermine la taille du calcul. Des facteurs favorisants facilitent la croissance calculeuse (COTARD., 2002).

I.1. Formation du noyau cristallin

Plusieurs théories s'affrontent pour expliquer la formation des calculs urinaires (figure n ° 1) (COTARD., 2002).

La première théorie met l'accent sur la saturation accrue ou sursaturation des cristalloïdes urinaires qui facilite la précipitation des cristaux et permet la constitution d'un noyau et la croissance du calcul. Cependant, toute solution sursaturée ne donne pas lieu à la formation spontanée de précipitation spontanée de précipités. Il existe en effet deux types de solutions sursaturées conduisant à la formation de cristaux :

les premières sont des solutions sursaturées labiles aboutissant à la précipitation spontanée des solutés dissous, les secondes appelées métastables ne précipitent qu'en présence d'un initiateur de la cristallisation, une protéine par exemple. La seconde théorie, encore appelée nucléation, propose que'en présence d'urine sursaturée, le noyau soit d'abord constitué aux dépend d'une matrice protéique dépourvue dans la majorité des cas d'hydroxy-proline. Cette protéine est encore appelée «substance A». D'autres protéines susceptibles de constituer le premier élément du noyau ont été isolées : la protéine de Tamm-Horsfall, le sérum albumine, un uro-mucoïde... La protéine de Tamm-Horsfall aurait une influence majeure sur la formation de cristaux d'oxalate de calcium. Si de telles protéines peuvent ainsi constituer le premier maillon de la calculogénèse, elles ne sont pas toujours isolées à partir des urolithiases. Des débris cellulaires, des bactéries, des corps étrangers (fils de suture) peuvent également jouer le rôle d'initiateur de la lithogénèse (COTARD., 2002).

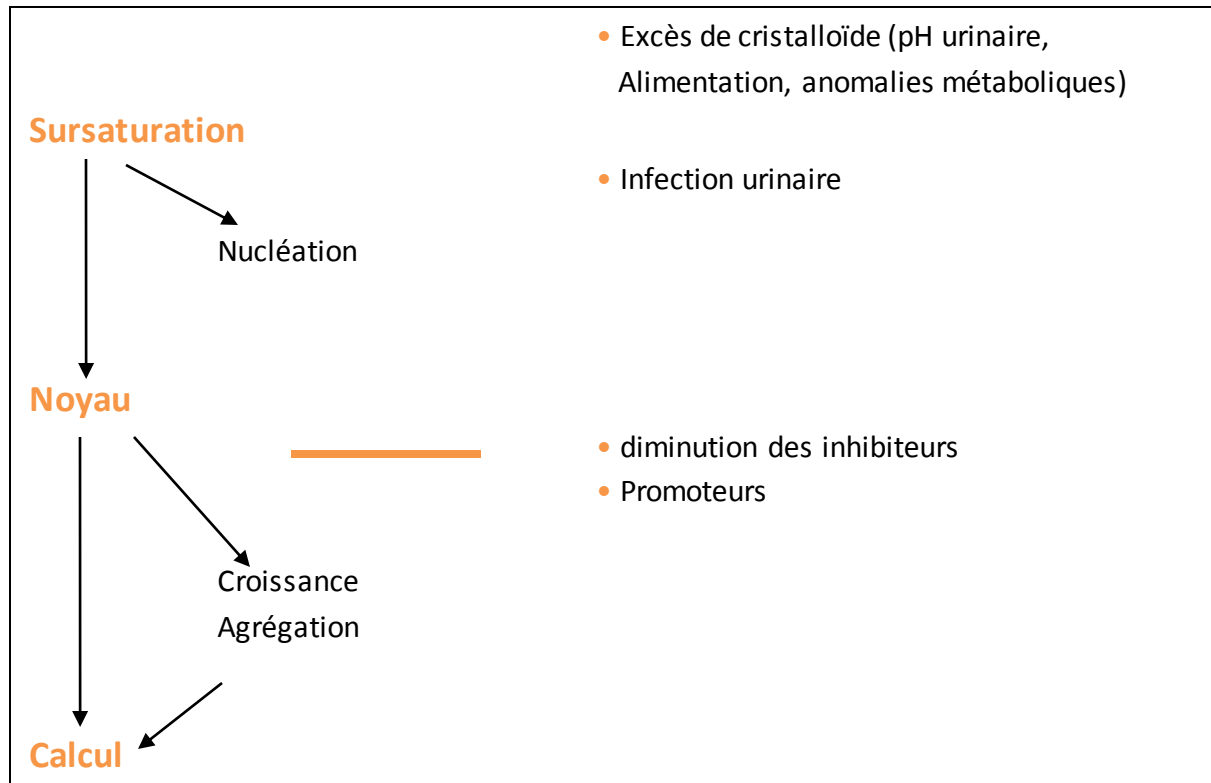


Figure 3 Formation du noyau d'un calcul suivie de la croissance de ce dernier d'après (COTARD., 2002).

La troisième théorie suggère que dans les conditions naturelles existent des inhibiteurs de la nucléation et de la croissance. Ces inhibiteurs (néphrocalcine, pyrophosphates, diphosphonates, magnésium, citrate..) seraient absents lors d'urolithiases (tableau n° 2).

Tableau 2 Inhibiteurs et promoteurs de la cristallisation des sels de calcium d'après (COTARD., 2002).

Modification de la cristallisation	Effets sur la cristallisation des oxalates de calcium	Effets sur la cristallisation des phosphates de calcium
Magnésium	Inhibiteur modéré	Inhibiteur modéré
Citrates	Inhibiteur modéré	Inhibiteur modéré
Pyrophosphate	Inhibiteur puissant	Inhibiteur puissant
Poly-phosphates	Inhibiteur puissant	?
Phospho-citrate	Inhibiteur modéré	Inhibiteur puissant
Glycosaminoglycanes	Inhibiteur faibles à modérés	Inhibiteurs faibles
THM non polymérisée	Inhibiteur modéré	?
THM polymérisée	Promoteur puissant	Promoteur puissant
ARN	Inhibiteur puissant	?

I.2. Croissance du noyau cristallin

La croissance du noyau cristallin qui dépend de la sursaturation de l'urine, est assurée par deux mécanismes : l'addition par simple dépôt d'ions autour du noyau et l'agrégation de cristaux. Le dépôt aboutit à une croissance lente du calcul tandis que le phénomène d'agrégation conduit à sa croissance rapide (COTARD., 2002).

La croissance peut s'établir aux dépend du même type cristallin ou non. La croissance épitaxiale correspond au dépôt de cristaux de nature hétérogène sur le noyau (COTARD., 2002).

Ainsi, en présence d'un pH urinaire élevé, la brushite (phosphate de calcium bihydraté) peut favoriser le dépôt d'urate monosodique. L'hydroxyapatite ou l'urate monosodique peuvent servir de noyau pour la formation de calculs d'oxalate de calcium (COTARD., 2002).

- *Les facteurs favorisant*

Les facteurs qui favorisent la croissance des calculs sont nombreux :

-l'augmentation de l'excrétion urinaire des constituants cristallins (calcium, oxalate, urate.....) due à une absorption intestinale accrue ou à un métabolisme endogène anormal peut être l'origine de :

-la diminution de la capacité solvante de l'urine par la baisse de la diurèse qui augmente la concentration de tous les cristoïdes ou par modification du pH urinaire, l'alcalinisation augmente la structuration en phosphates, l'acidification augmente celle de cystine et des urates ;

-la diminution du pouvoir urinaire d'inhibition de la cristallisation (tableau n°2) ;

-l'infection urinaire qui favorise l'apparition d'une matrice organique ou l'alcalinisation du pH (germes ureasiques) augmentant ainsi la structuration en cristaux de phosphates amoniacomagnésiens ;

-le ralentissement du transit urinaire favorise la lithogénèse. Si dans les conditions normales, les cristaux ne peuvent se fixer sur l'épithélium urinaire grâce à la présence sur la surface de ces derniers de glycosaminoglycane, lors de l'infection urinaire, les lésions uro-épithéliales qui peuvent entraîner les bactéries favorisent la fixation des cristaux sur les couches sous-muqueuses et la formation des calculs ;

-la stase urinaire d'origine pathologique ou liée à l'impossibilité de l'animal à uriner fréquemment constitue un facteur tout aussi important de la lithogénèse (ASSIMOS, 2007).

II. Lithiases qui apparaissent en milieu alcalin

II.1. Calculs de struvite

Les calculs de struvite ($MgNH_4PO_4 \cdot H_2O$) figurent parmi les calculs les plus couramment mis en évidence chez le chat. Une sursaturation de l'urine en ions magnésium, ammonium et phosphates est nécessaire, mais plusieurs autres facteurs (infection du tractus urinaire, pH urinaire alcalin, régime alimentaire, prédispositions génétiques) peuvent favoriser leur formation. On retrouve parfois du phosphate de calcium (apatite) en petite quantité dans ces calculs (2 à 10%) (OSBORNE CA S. J., 2001).

Les cristaux de struvite sont typiquement incolores, rectangulaires en forme de couvercle de cercueil, de taille variable (OSBORNE., 2006).

Les calculs de struvite sont de forme sphérique, ellipsoïde, tétraédrique, à surface lisse et peuvent se présenter seul ou en grand nombre, de taille variée (voir *figure 3*). Ils peuvent apparaître à n'importe quel endroit du tractus urinaire, même si la vessie constitue un site préférentiel. Ils sont radio-opaques (OSBORNE., 1990).

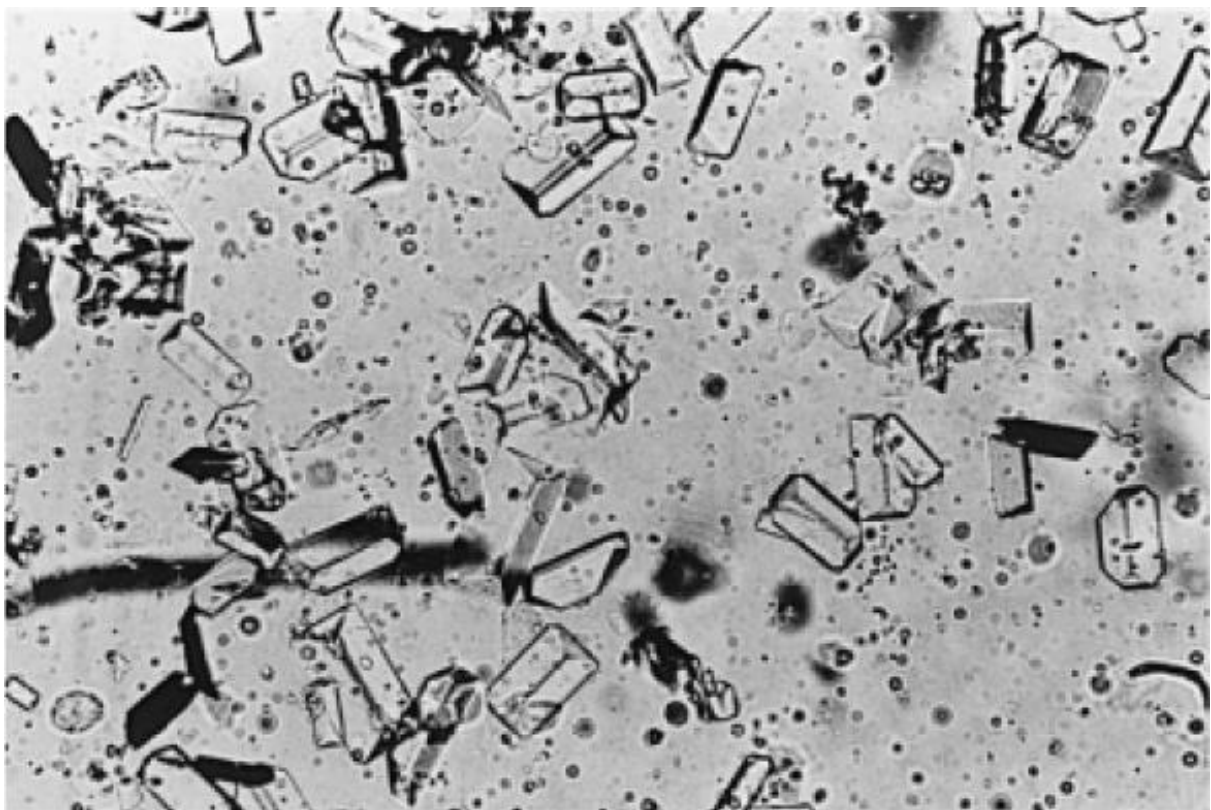


Figure 4 Aspect des cristaux de struvite au microscope électronique, d'après (ALLIE-HAMDULAY S, 2005)



Figure 5 Calculs de struvite taille réelle, d'après (HOUSTON, 2006).

La solubilité des cristaux de struvite dans l'urine est diminuée lorsque le pH urinaire devient supérieur à 6,7.

II.2. Les phosphates de calcium

Chez le chat, il est rare d'identifier des calculs dont le composant principal est le phosphate de calcium. Le phosphate de calcium représente le plus souvent un composant mineur des calculs de phosphates ammoniac-magnésiens ou d'oxalate de calcium de formation spontanée (OSBORNE., 2000).

Composition minérale

Les différentes formes de phosphate de calcium sont :

- Phosphate-β-tricalcique (orthophosphate de calcium): $\beta\text{-Ca}_2(\text{PO}_4)_2$ (Whitlockite)
- Carbonate d'apatite: $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4\text{CO}_3\text{OH})_6(\text{OH})_2$
- Phosphate de calcium bihydraté : $\text{CaHPO}_4 \cdot 2\text{H}_2\text{O}$ (Brushite)
- Phosphate de calcium : $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$ (Hydroxyapatite ou apatite de calcium)

Les cristaux mixtes sont principalement :

- Apatite de calcium mélangée à l'oxalate de calcium
- Brushite mélangée à l'oxalate de calcium

- Le carbonate d'apatite représente le plus souvent un composant mineur des phosphates ammoniaco-magnésiens infectés ;

La forme la plus rencontrée chez le chat est l'hydroxyapatite suivie de la brushite (OSBORNE., 2000).

- *Aspect des cristaux et calculs*

Les cristaux de phosphate de calcium ont une structure amorphe ou en longs prismes fins (OSBORNE CA S. J., 2001).

Les calculs sont habituellement de couleur crème ou marron clair. Ils n'ont pas de forme caractéristique, sauf pour les calculs de brushite qui sont typiquement ronds et lisses. Les calculs de brushite ont souvent une structure laminaire (OSBORNE., 2000).



Figure 6 CALCULS DE PHOSPHATES DE CALCIUM d'après (ADAMS, 2005)

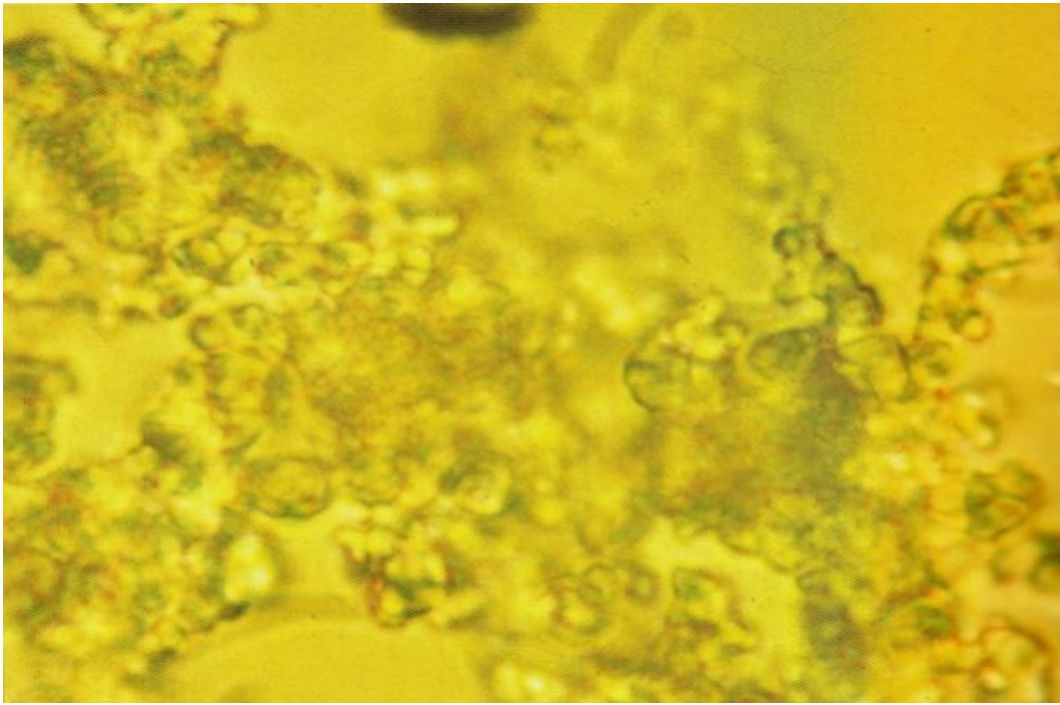


Figure 7 PHOSPHATES DE CALCIUM AMORPHE X250 d'après (ADAMS, 2005)

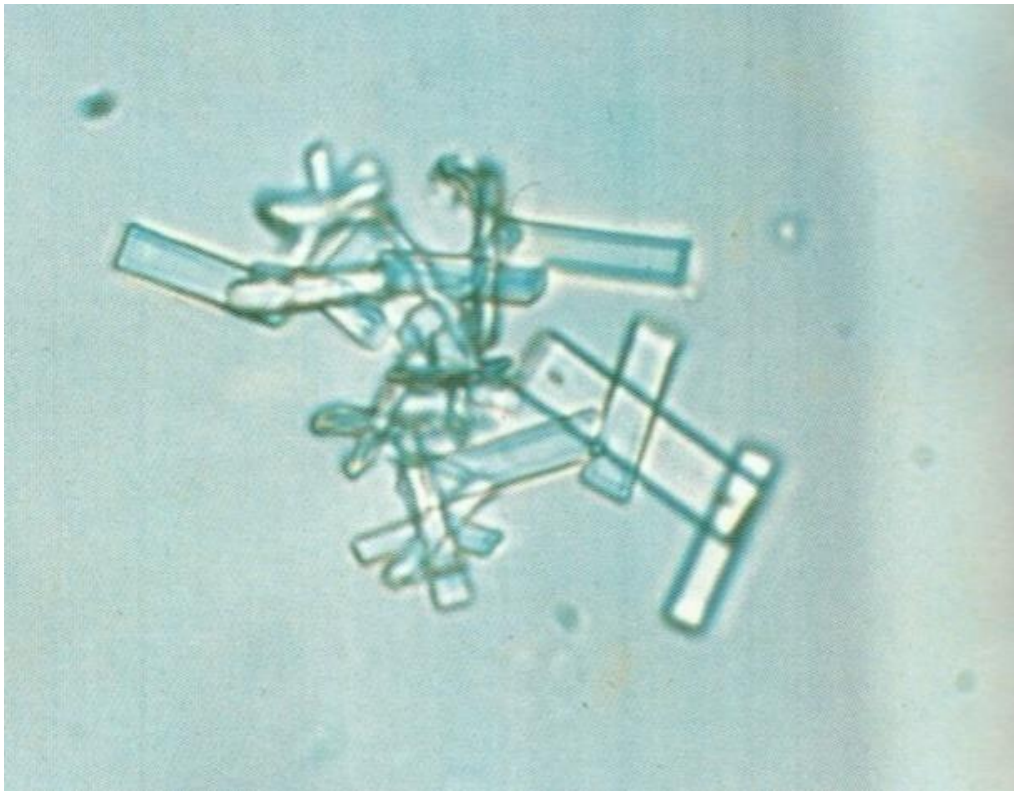


Figure 8 CRISTAUX DE BRUSHITE X250 d'après (ADAMS, 2005)

III. Lithiases qui apparaissent en milieu acide

III.1. Calculs d'oxalate de calcium

Nous avons vu que depuis ces 20 dernières années, l'incidence des calculs d'oxalate de calcium était en nette augmentation chez le chat (GRASES, 2006). Ces calculs sont composés d'oxalate de calcium monohydrate (whewellite) ou d'oxalate de calcium dihydrate (weddelite).

Les cristaux d'oxalate de calcium sont de taille variable mais toujours de forme octaédrique, incolores, en forme d'enveloppe, c'est-à-dire carré avec des diagonales proéminentes (voir *figure 7*).

Les calculs d'oxalate de calcium ont généralement une surface rugueuse et irrégulière (voir *figure 8*). Ils sont retrouvés le plus souvent dans la vessie ou dans l'urètre, mais quand des calculs apparaissent dans le rein ou dans les uretères, il s'agit dans 90% des cas d'oxalate de calcium.

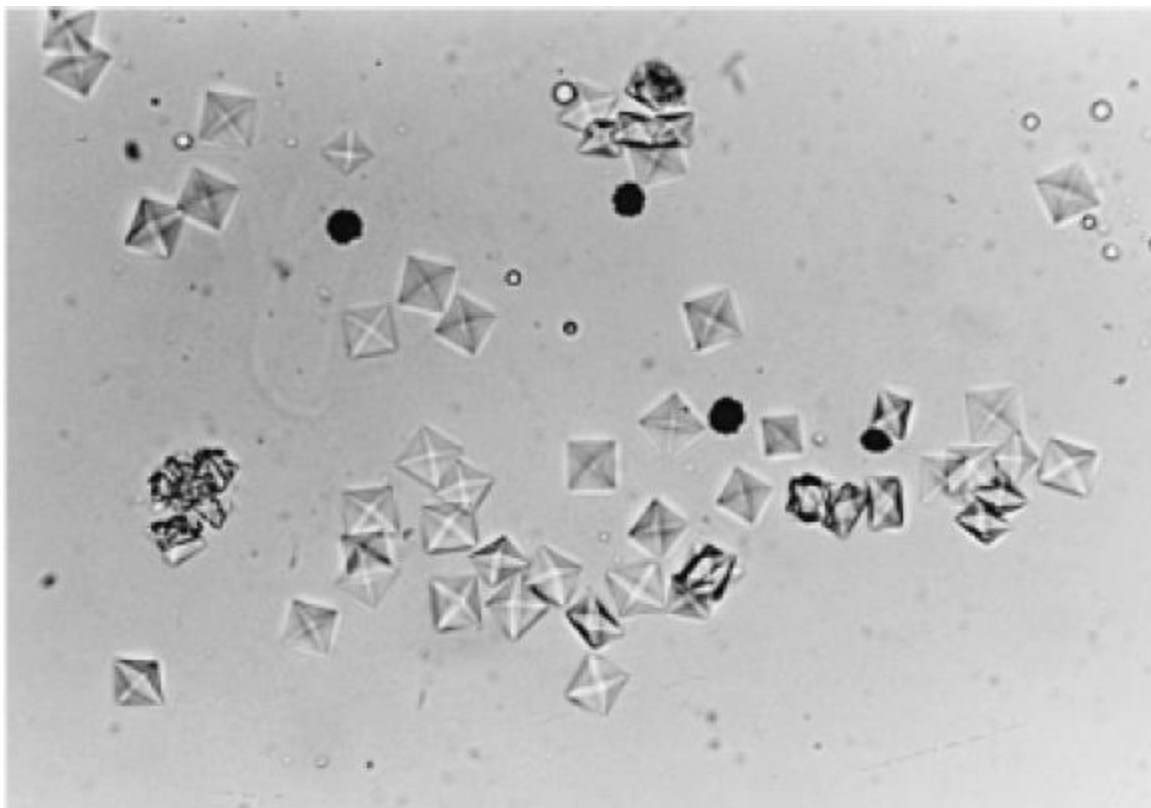


Figure 9 Aspect des cristaux d'oxalate de calcium dihydrate au microscope électronique, d'après (ASAKURA H, 1998).



Figure 10 Calculs d'oxalate de calcium, d'après (OSBORNE., 1990).

L'hypercalciurie, l'hypercalcémie, l'hyperoxalurie, et la présence d'inhibiteurs ou de promoteurs de la formation des cristaux sont des facteurs de risque de l'apparition des calculs d'oxalate de calcium (voir *figure 8*) (OSBORNE, 2000).

Contrairement aux calculs de struvite, le pH urinaire n'influence pas significativement la cristallisation des oxalates de calcium (OSBORNE, 2000).

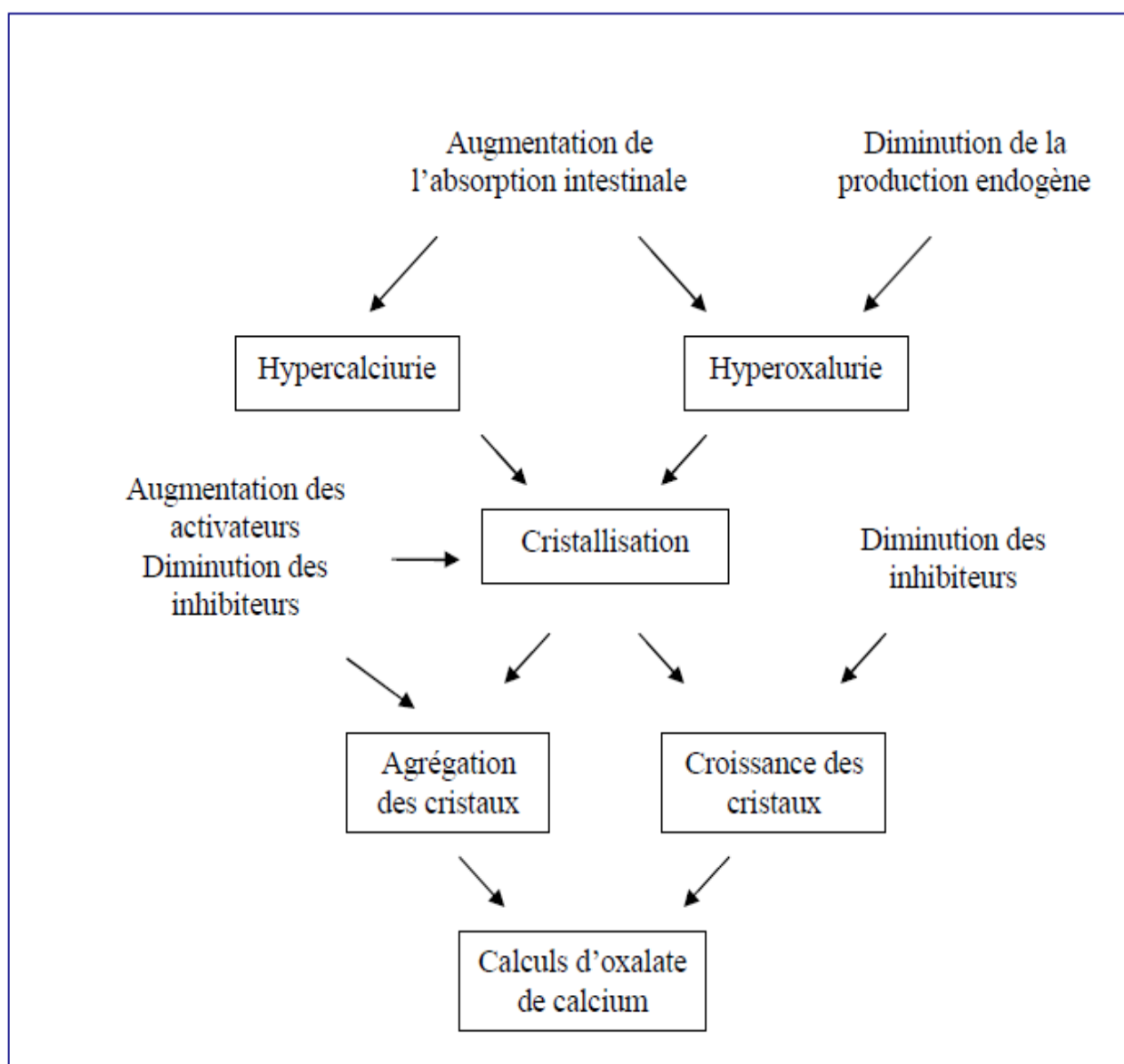


Figure 11 Schéma théorique des facteurs pouvant favoriser la formation des calculs d'oxalate de calcium, d'après (COTARD., 2002)

- *Hypercalciurie*

L'augmentation de l'excrétion urinaire de calcium est le principal facteur de risque d'urolithiase à oxalate de calcium.

Nous allons commencer par faire un rappel concernant l'homéostasie du calcium : elle se fait par l'action de la parathormone, et la 1,25-dihydrocholecalciferol (1,25-vitamine D) sur les os, intestins et reins. Quand la concentration sérique en calcium diminue, il y a activation de la parathormone et 1,25-vitamine D, entraînant une mobilisation de calcium à partir des os, une augmentation de l'absorption intestinale de calcium et une augmentation de la réabsorption tubulaire rénale de calcium. Inversement une concentration sérique élevée en calcium diminue l'activation de la parathormone et 1,25-vitamine D, entraînant une diminution de la mobilisation

osseuse de calcium, une diminution de l'absorption intestinale de calcium et une augmentation de l'excrétion urinaire de calcium (voir *figure 09*). Ainsi on comprend que l'hypercalciurie peut apparaître suite à trois mécanismes : une hyperabsorption intestinale de calcium, une mauvaise réabsorption rénale de calcium (fuites rénales), une mobilisation osseuse excessive de calcium (résorption suite à un hyperparathyroïdisme primaire) (Leckcharoensuk, 2000).

- *Hyperoxalurie*

L'oxalate excrété au niveau urinaire provient de l'alimentation (nombreuses feuilles, épinards, oseille, salade, haricots verts, aubergine, carotte...mais aliments peu distribués aux chats) et de manière endogène du métabolisme de l'acide ascorbique (vitamine C) et de certains acides aminés comme la glycine ou la sérine.

L'acide oxalique forme des sels solubles avec les ions sodium et potassium et insolubles avec les ions calcium. Ainsi l'augmentation de l'excrétion urinaire d'acide oxalique va favoriser la formation de calculs d'oxalate de calcium (Leckcharoensuk, 2000) (HEBERT, 2002).

L'hyperoxalurie a aussi été observée chez les chattons consommant des régimes déficients en vitamine B6.

- *Acidose métabolique*

Les recherches concernant la dissolution des calculs de struvite ont conduit les fabricants alimentaires à produire des aliments restreints en magnésium et acidifiants.

Malheureusement, l'augmentation de la fréquence des calculs d'oxalate de calcium semble être apparue depuis que ces modifications ont commencé. Des études révèlent que les aliments formulés pour diminuer le risque d'apparition des calculs de struvite en réduisant le pH urinaire, augmentent parallèlement l'apparition des calculs d'oxalate de calcium.

Bien qu'acidifier l'urine augmente la solubilité des cristaux de struvite chez le chat, si une acidose métabolique apparaît, elle entraîne la libération de carbonate de calcium des os pour tamponner les ions H⁺, provoquant une calciurie et une augmentation de la saturation urinaire en cristaux (voir *figure 10*). De plus, l'acidose est associée à une diminution de l'excrétion urinaire de citrate, ce qui prédispose à la formation des calculs d'oxalate de calcium comme nous l'avons écrit au-dessus (Leckcharoensuk, 2000).

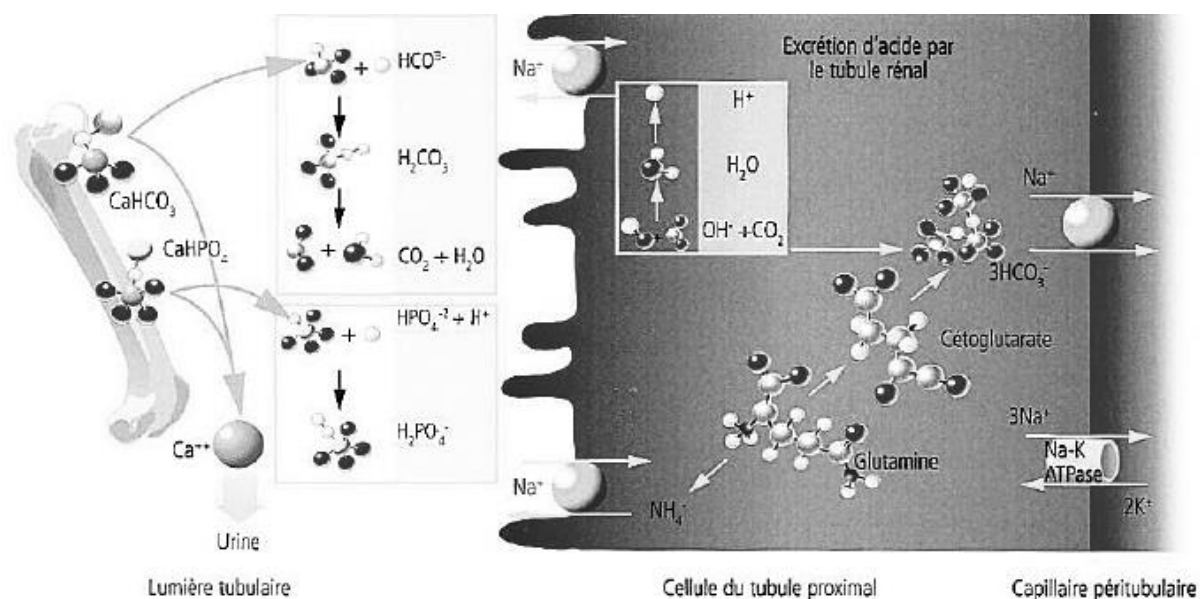


Figure 12 Excrétion d'ions H^+ par le tubule rénal d'après (CLAIN, 1999)

- *Hypercalcémie*

Les chats présentant des calculs d'oxalate de calcium doivent avoir un contrôle de leur calcémie, l'hypercalcémie constituant un facteur de risque de formation de ces calculs en augmentant la calciurie. La correction de l'hypercalcémie est importante pour prévenir la récurrence des cristaux d'oxalate de calcium. Beaucoup de chats présentent une hypercalcémie idiopathique. Une étude menée à «Urolith Center» université du Minnesota, a révélé une hypercalcémie modérée sur 35% des chats présentant des calculs d'oxalate de calcium (ADAMS, 2005).

III.2. Les purines

- *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 : $C_5H_4N_4O_3H_2O$

Xanthine : $C_5H_4N_4O_2$

Il existe plusieurs types de cristaux d'urates : di-hydrate d'acide urique, urates de sodium, urate d'ammonium. Chez l'homme la forme prédominante est le di-hydrate d'acide urique et chez le chat, l'urate d'ammonium (BARTGES JW, 1995).

Chez le chat, il s'agit principalement d'urate d'ammonium (OSBORNE., 1996).

Des cristaux mixtes existent également, les principaux sont : - Urate d'ammonium mélangé à une quantité variable d'urate de sodium, de phosphate ammoniaco-magnésien et / ou d'oxalate de calcium - Urate de sodium et oxalate de calcium - Xanthine et acide urique (OSBORNE., 2000).

- Aspects des cristaux, calculs

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 eu une structure amorphe, sphéroïdes ou ovoïdes de couleur jaune-brun (OSBORNE CA S. J., 2001).

Les calculs sont généralement bruns clairs ou foncés, bruns-verts. Ils sont généralement ronds ou ovoïdes, habituellement lisses, mais peuvent plus rarement être irréguliers ou rugueux. Ils sont généralement denses et cassants (OSBORNE., 2000) (WESTROPP JL, 2005).

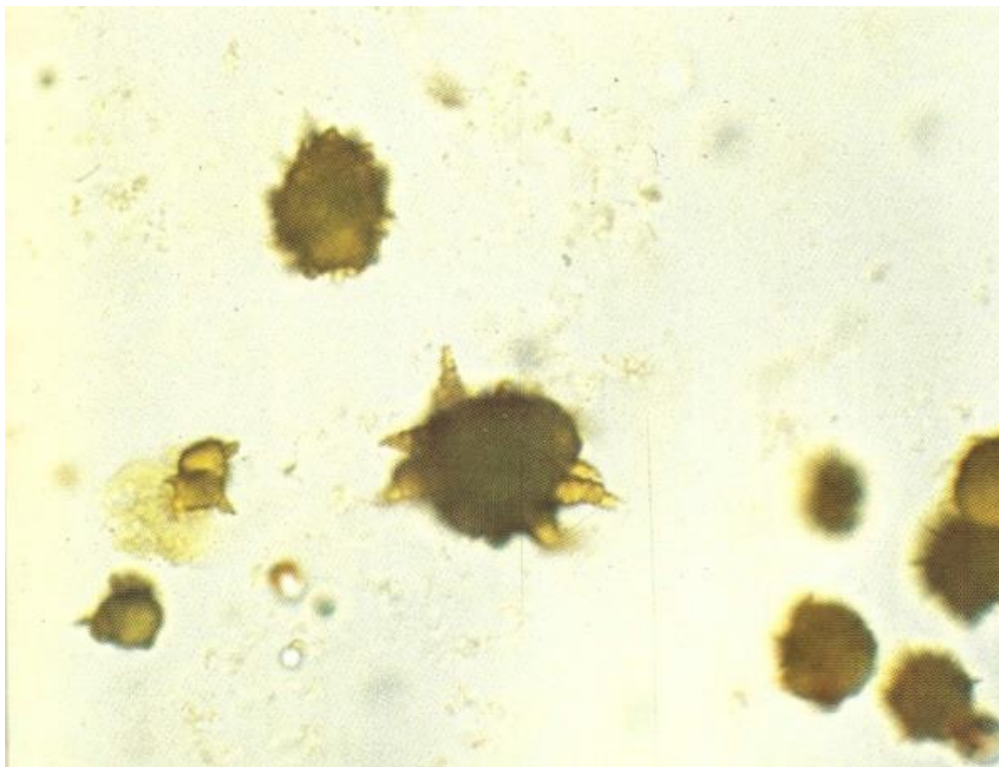


Figure 13 Cristaux d'urate d'ammonium (x40) d'après (ADAMS, 2005)

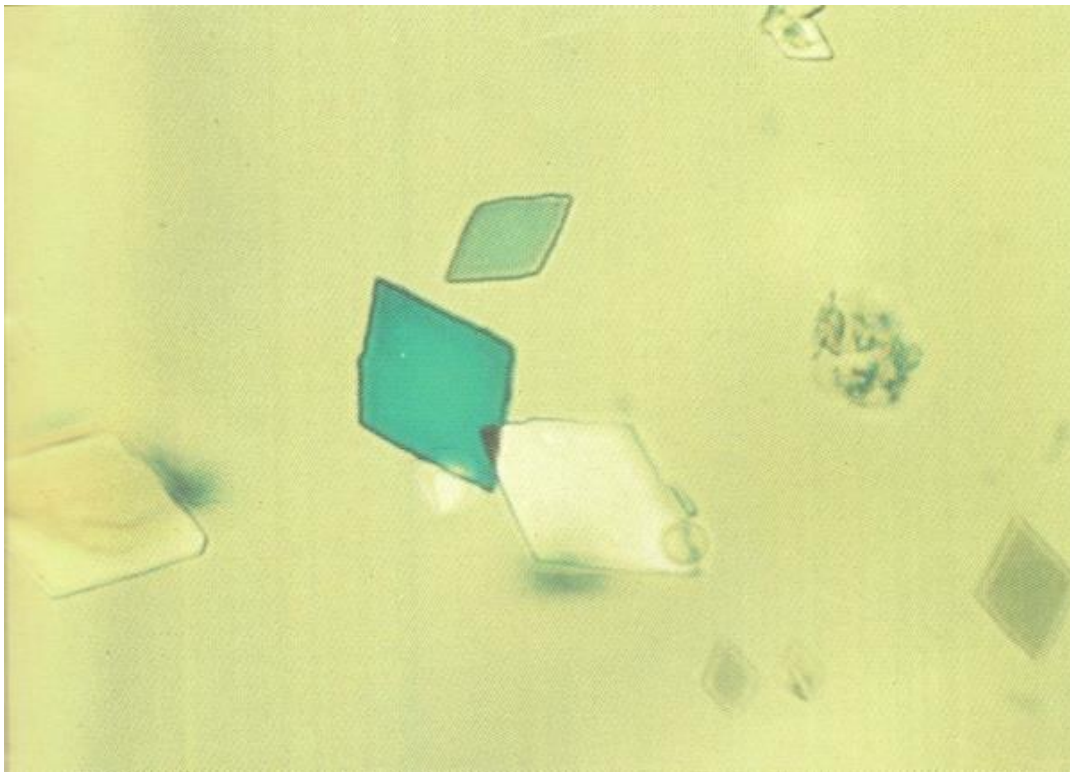


Figure 14 Acide urique (x250) d'après (ADAMS, 2005)

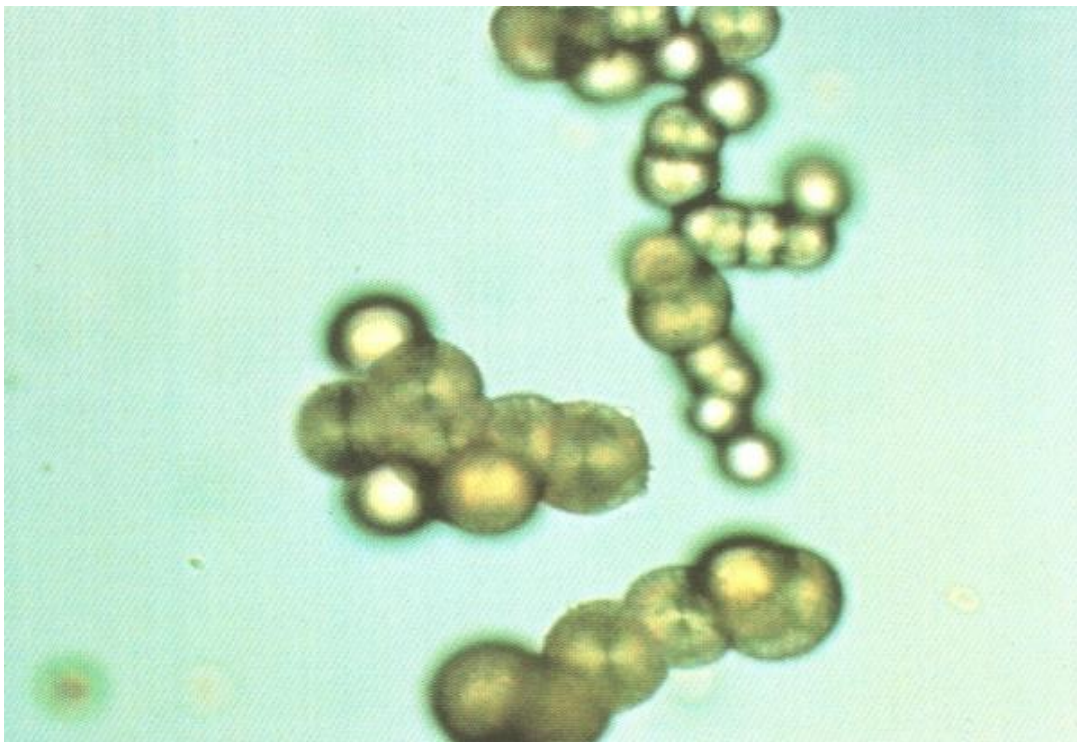


Figure 15 Cristaux de xanthines (x40) d'après (ADAMS, 2005)

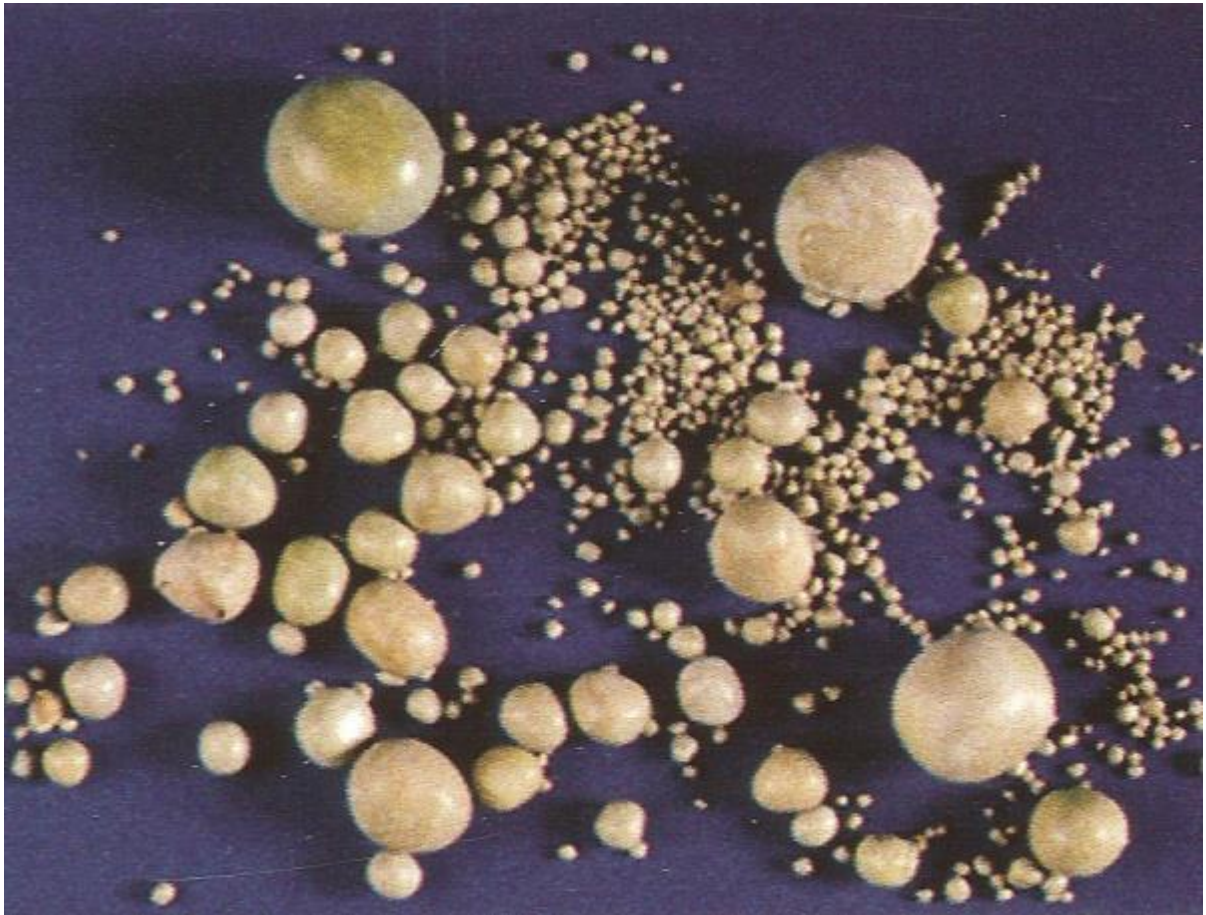


Figure 16 Calculs d'urate d'après (ADAMS, 2005)

III.3. Les cystines

- *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 phosphate ammoniaco-magnésien (OSBORNE., 2000).

- *Aspects des cristaux, calculs*

Les cristaux sont hexagonaux, incolores, de grande taille, d'aspect lamellaire, souvent empilés les uns sur les autres avec des bords parallèles (JUNGERS, 2004). Les calculs sont généralement ovoïdes et lisses. Ils peuvent être de jaune clair à brun rougeâtre (OSBORNE, 1999).

- *Etiologie*

La cystinurie est une anomalie métabolique congénitale caractérisée par une anomalie du transport tubulaire rénal de la cystine (acides aminés soufrés non essentiel composé de deux molécules de cystéine) et des acides aminés dibasiques (lysine, arginine et ornithine) (JUNGERS, 2004). Chez l'homme, la cystinurie est liée à des mutations affectant le gène de transport de la cystine. Il existe trois types de cystinurie (JUNGERS, 2004).

Lors de cystinurie, seule une petite partie de l'acide aminé est réabsorbée du filtrat glomérulaire. Lors d'absence de réabsorption, la faible solubilité de ce composant engendre l'apparition de cristaux, puis de calculs (JUNGERS, 2004) (OSBORNE., 2000).

Toutefois, le mécanisme précis de formation des calculs de cystine n'est pas encore clairement élucidé.

La solubilité des cristaux de cystine dépend du pH urinaire. À un pH urinaire de 7, 8, la solubilité est deux fois plus importante, qu'à un pH urinaire de 5,0 (OSBORNE., 1996).

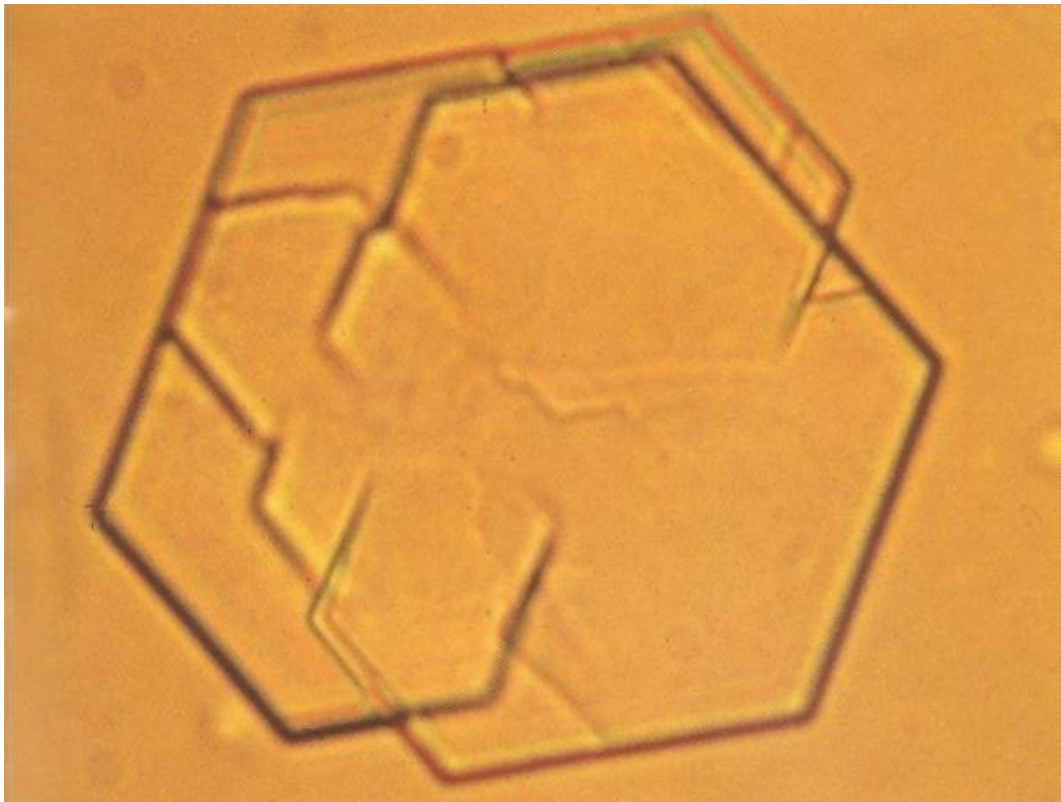


Figure 17 CRYSTAL DE CYSTINE X250 d'après (ADAMS, 2005)



Figure 18 CALCULS DE CYSTINE d'après (ADAMS, 2005)

2^{ème} PARTIE : ETUDE CLINIQUE DES UROLITHIASES CHEZ LE CHAT :

I. FACTEURS DE RISQUE ET INCIDENCE

I.1. Les facteurs de risque

- **Influence de la race**

L'Himalayen, le Persan et le chat européen sont les races les plus souvent citées comme plus exposées aux calculs de struvite. Le Rex, le Burmese, l'Abyssin, le Bleu Russe, le Birman et le Siamois semblent moins prédisposés aux calculs de struvite (COTARD., 2002).

L'Himalayen et le Persan semblent être particulièrement prédisposés aux calculs d'oxalate (COTARD., 2002).

- **Influence sexuelle**

Une étude récente a démontré que les mâles présentaient un risque légèrement plus élevé que les femelles de développer des calculs de struvite. C'est chez les chats mâles que l'on retrouve

la majorité des bouchons urétraux, le plus souvent formés d'une matrice organique contenant des cristaux de struvite. Cette constatation semble logique compte tenu des particularités anatomiques du chat mâle : urètre plus long, traversée de l'os pénien limitant la dilatation du conduit urétral. Cette affection touche surtout les chats âgés de 2 à 5ans (COTARD., 2002).

Concernant les calculs d'oxalate, les chats mâles ont en moyenne 35% de risque en plus de faire des calculs d'oxalate de calcium par rapport aux femelles (COTARD., 2002).

- Influence de la stérilisation

Un chat castré présente 7 fois plus de risque de développer des cristaux d'oxalate qu'un chat entier (COTARD., 2002).

Pour les struvites, le risque est 3,5 fois plus grand (COTARD., 2002).

Influence du mode de vie dans une étude épidémiologique sur les calculs d'oxalate de calcium effectuée aux États Unis de 1990 à 1992, les chats n'ayant pas accès à l'extérieur apparaissant plus exposés que les autres (COTARD., 2002).

- Alimentation et comportement d'abreuvement

Sans doute le facteur le plus important à prendre en compte (COTARD., 2002).

Les aliments secs, bas de gamme, ont trop souvent une composition favorisant l'urolithiase. Trop riches en sels minéraux, phosphore et magnésium, ils sont à l'origine d'urines bien trop acides ou au contraire basiques (COTARD., 2002).

Il faut savoir qu'à l'état normal, les urines d'un chat sont légèrement acides, et contiennent des cristaux microscopiques constitués de sels minéraux ou de constituants protéiques, ces cristaux étant évacués sans problèmes à chaque miction (COTARD., 2002).

En cas d'urines trop acides ou basiques, ces cristaux vont précipiter et s'agglomérer sous forme de calculs (COTARD., 2002).

Ces calculs, selon leur nature chimique, pourront prendre l'aspect de sable, de cailloux pouvant atteindre dans la vessie des tailles impressionnantes, de bouchons cylindriques, les substances s'étant véritablement « moulées » dans les conduits urinaires (COTARD., 2002).

Vous avez tous remarqué que votre chat boit très peu, héritage du temps où les chats étaient des animaux des savanes, donc adaptés à des milieux où l'eau est rare et se contentant souvent de l'eau contenue dans leurs proies (COTARD., 2002).

Par voie de conséquence, les chats émettent des urines très concentrées, favorisant la moindre élimination des sédiments qu'elles contiennent (COTARD., 2002).

- L'âge, la sédentarité et l'obésité

D'une manière générale, les affections du bas appareil urinaire sont plus fréquentes chez les chats obèses et sédentaires que les chats sveltes et sportifs. Cette observation est peut être liée au fait que les chats obèses dorment d'avantage et urinent moins fréquemment que les chats normaux, ce qui entraîne une stase de l'urine dans la vessie (Leckcharoensuk C O. C., 2001). Certes, tous les chats peuvent souffrir de cette affection. Mais là encore, les statistiques sont formelles, l'âge d'apparition du syndrome urinaire félin, ainsi que sa plus grande fréquence, interviennent dans la fourchette des 2 à 5 années de vie. Les calculs de struvites stériles se forment principalement chez les chats âgés de 1 à 10ans. Le risque de formation de ces calculs diminue après 6-8 ans (COTARD., 2002).

Si l'origine bactérienne des cristaux de struvites est avérée chez de nombreuses espèces, dans l'espèce féline, la formation des cristaux de phosphates ammoniaco-magnésien ne semble pas en être la conséquence. La recherche de germes dans les cristaux issus de chats ayant présenté spontanément une urolithiase à struvite est négative dans 95% des cas (Hostutler RA, 2005). Si des bactéries sont isolées, elles sont fréquemment secondaires à la lithiase urinaire et/ou à des techniques de sondage ou de cystocentèse réalisées de façon impropre. Naturellement, le chat est une espèce protégée contre l'infection du tractus urinaire grâce au pH acide des urines, à leur forte densité (1.080) et à leur forte concentration en urée. Les infections à germes uréasiques entraînant la formation de calculs de struvites sont rares chez le chat mais existent, et se rencontrent surtout chez les chats de moins de 1 an, les chats âgés et les chats prédisposés (urétrostomie périnéales...) (COTARD., 2002).

Les chats présentant des calculs d'oxalate de calcium sont généralement plus âgés que les chats présentant des calculs de struvite. C'est entre 7 et 9 ans que les chats ont le plus de risque de développer des calculs d'oxalate de calcium, même si les Siamois semblent prédisposés à en développer à un âge plus jeune (3-4 ans). Quand une infection du tractus urinaire est présente, elle constitue une complication plutôt qu'un facteur prédisposant à l'apparition de ce type de calcul (COTARD., 2002).

- Autres risques

Environ un tiers des chats qui développent des calculs d'oxalate de calcium présente une hypercalcémie (COTARD., 2002).

I.2. L'incidence :

Tableau 3 Epidémiologie des urolithiases chez le chat d'après (OSBORNE., 2006).

PAM	Oxalate de calcium	Purines (urates et xanthine)	Phosphate de calcium	Autres (cystine, silice, mixtes,...)
48.5%	40.6%	4.6%	1%	5%

Les calculs les plus fréquemment rencontrés, sont par ordre de fréquence :

- les struvites ou phosphates ammoniaco magnésiens
- les calculs d'oxalate de calcium
- les calculs d'urates
- les calculs de xanthine.
- les calculs de phosphate de calcium,
- les calculs de cystine
- Les calculs de silice.

II. MANIFESTATION ET DIAGNOSTIC

II.1. Manifestations cliniques

Un chat peut abriter des calculs urinaires dans sa vessie sans symptômes. Les symptômes apparaissent lorsque les calculs, initialement présents dans la vessie, se déplacent et passent dans l'urètre. S'ils ont une taille trop importante, il peut alors y avoir une obstruction de l'urètre. Le chat présente alors des troubles urinaires. Tout d'abord, l'animal présente des difficultés à uriner : il se met souvent en position pour uriner mais il n'y a pas d'urines émises. Quelquefois le chat arrive à uriner quelques gouttes mais difficilement. L'animal a alors souvent très mal et miaule lorsqu'il tente d'uriner. Parfois, une infection urinaire se développe secondairement. On observe enfin souvent du sang dans les urines. Comme le chat n'arrive plus à uriner normalement, l'urine s'accumule dans la vessie. On parle alors de «globe vésical», c'est-à-dire que lorsque le vétérinaire palpe l'abdomen du chat, il sent une vessie très dilatée. (De la taille

d'un gros pamplemousse, par exemple) (OSBORNE., Medical dissolution and prevention of canine struvite urolithiasis. Vet., 1999).

II.2. Diagnostic :

Ce diagnostic est souvent clinique et fondé sur la recherche des principaux symptômes décrits antérieurement. Il est souvent confirmé par des examens complémentaires (ADAMS, 2005).

Le diagnostic d'obstruction du bas appareil urinaire est facile avec une clinique évocatrice (OSBORNE., 1996).

- *Symptômes urinaires*

Une vessie distendue par l'accumulation d'urine, ou globe vésical, est presque toujours palpable. La palpation abdominale est le plus souvent douloureuse. L'animal est généralement déshydraté. Le pénis est souvent apparent et sanguinolent lors des léchages intensifs de l'aire génitale. Un bouchon urétral d'aspect blanchâtre peut, dans de rares cas, être visible à l'extrémité du pénis. La présence d'un globe vésical chez un animal dont les propriétaires rapportent une fréquentation plus importante de la litière oriente vers une maladie du bas appareil urinaire obstructive (OSBORNE., 1996).

- *Symptômes associés*

Si l'obstruction remonte à moins de 24h, les signes généraux sont souvent limités. Si l'obstruction dure plus de 24-48h, il est classique qu'une insuffisance rénale aiguë post-rénale apparaisse. L'IRA engendre une intoxication urémique et/ou une hyperkaliémie qui explique une partie du tableau clinique : anorexie, vomissements, état de choc et coma urémique dans les stades terminaux. Après 72h, la plupart des animaux sont moribonds ou déjà morts, même si certains peuvent survivre jusqu'à 98 heures (OSBORNE., 1996).

Pendant de nombreuses années, les affections du bas appareil urinaire félin caractérisées par la combinaison d'hématurie, dysurie, pollakiurie et obstruction urétrale partielle ou totale avaient été regroupées sous le terme de syndrome urinaire félin. Ce terme regroupait ainsi des affections variées du bas appareil urinaire félin résultant de causes fondamentalement différentes. Cela a conduit à une approche clinique stéréotypée, tant au niveau du diagnostic que du traitement et de la prévention. Cette appellation a depuis été abandonnée (OSBORNE., 1996).

Diverses causes peuvent occasionner une obstruction du bas appareil urinaire félin avec des symptômes quasiment identiques. Cependant l'approche pour le traitement et la prévention des récives semble dépendre de l'affection causale. C'est pour cela qu'un diagnostic étiologique est utile malgré des symptômes identiques. Envisageons donc l'ensemble des causes possibles d'affection obstructive du bas appareil urinaire (OSBORNE., 1996).

Comme nous l'avons vu précédemment, les différentes causes d'obstruction du bas appareil urinaire félin se manifestent par des symptômes non spécifiques. L'imagerie médicale, essentiellement la radiographie et l'échographie, est une aide précieuse pour établir le diagnostic étiologique. Nous allons maintenant préciser les apports et les limites de l'imagerie médicale et discuter l'intérêt comparé de la radiographie et de l'échographie dans cette situation.

II.3. Examens complémentaires

II.3.1. Apport d'imagerie

- *Radiographie*
 - *Préparation et positionnement de l'animal*

Pour réaliser un examen de qualité, essentiellement en radiologie, un bon positionnement de l'animal est nécessaire. Le temps passé à placer l'animal est parfois considéré à tort comme une perte de temps. Toutefois, si cette étape est réalisée correctement, elle facilite l'interprétation des images en favorisant l'obtention de radiographies de bonne qualité (OSBORNE., 1996).

L'animal est placé en décubitus. On réalise 2 clichés, d'incidences orthogonales :

Pour la première incidence (radiographie de profil), on place l'animal en décubitus latéral, les membres postérieurs tirés vers l'arrière, de façon à dégager l'abdomen. Ainsi on évite la superposition de la vessie avec des structures osseuses ou musculaires.

Pour la seconde incidence (radiographie de face), l'animal est placé en décubitus dorsal, les membres postérieurs en hyper-extension. Il s'agit d'une projection de face ventrodorsale. Cette projection s'avère le plus souvent décevante en raison de la superposition de la vessie avec la colonne vertébrale. Le positionnement de l'animal et le choix des constantes d'exposition influencent la qualité de la radiographie (OSBORNE., 1996).

Tableau 4 Aspect radiographique des différents types de calculs rencontrés chez le chat et chien d'après (HEBERT, 2004)

Type minéral	Radiodensité	Aspect
Struvite	+ à +++	Surface lisse ; forme ronde ou géométrique à facettes, peuvent épouser la forme de la cavité pyélique lorsqu'ils sont dans le rein
Oxalate de calcium dihydraté	++++	Surface souvent rugueuse, forme ronde à ovale (parfois en forme d'oursin)
Oxalate de calcium monohydraté	+++	Surface souvent lisse, forme ronde (parfois en forme d'oursin)
Phosphate de calcium	++++	Surface lisse, forme ronde ou géométrique à facettes
Urate d'ammonium Acide urique	0 à ++	Surface lisse, parfois irrégulière, forme ronde à ovale
Cystine	+ à ++	Surface lisse, généralement de petite taille et de forme ronde ou ovale
Calculs mixtes et composés	+ à ++++	Leur forme varie selon leur composition
Matrice protéique	0 à +	Généralement de forme ronde, mais elle peut dépendre de la localisation (épouse la forme de la cavité pyélique dans le rein)



Figure 19 Radiographie de l'abdomen d'un chat souffrant de lithiase urinaire vésicale (calcul dans la vessie). Les calculs (flèche) sont ici nombreux et volumineux. Ils ne doivent pas être confondus avec des matières fécales (tête de flèche) contenu dans l'intestin d'après (LIPSCOMB, 1978-1992)

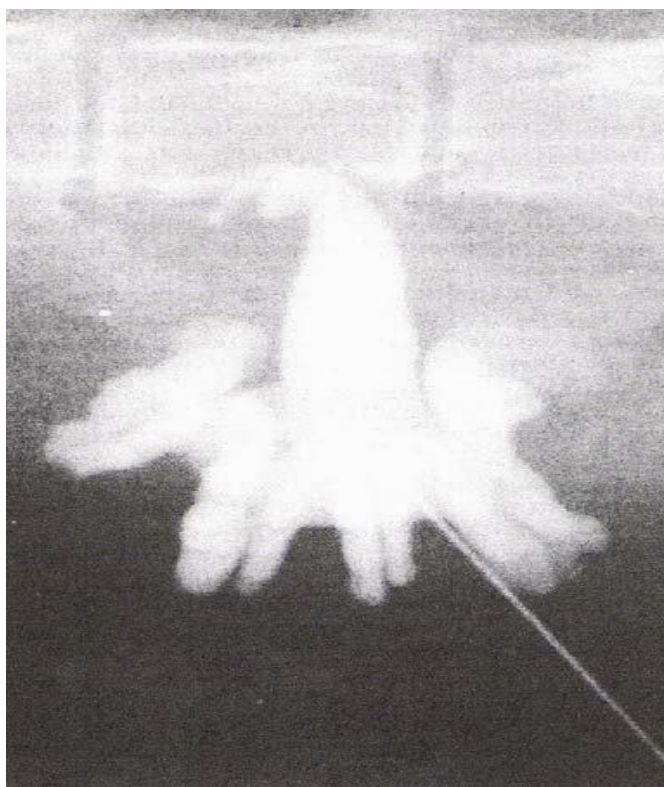


Figure 20 Pyélographie Radiographie. Rein de chat, vue de profil. Dilatation du bassinet et de l'uretère proximal. La flèche montre un défaut de remplissage de l'uretère dû à une obstruction d'après (ADIN, 2003)

- *Échographie*

L'échographie, examen rapide et non invasif, est un examen précieux pour le diagnostic et la surveillance des lithiases rénales et urétérales. Elle présente plusieurs intérêts comme de pouvoir visualiser aussi bien les calculs radio-transparents que les calculs radio-opaques, de détecter les calculs de petites tailles et d'observer rapidement les répercussions des lithiases sur l'appareil urinaire (ADAMS, 2005).

Lithiases rénales

Les calculs forment, à l'échographie, des échos très intenses avec une ombre acoustique. L'identification d'une lithiase par cet examen présente souvent peu de difficulté et plus si le calcul est volumineux. Ceci est particulièrement vrai pour les calculs situés dans les reins qui sont des formations anatomiques que l'échographie permet d'explorer de façon complète. La sensibilité de cet examen reste cependant dépendante du manipulateur (ADAMS, 2005).

L'échographie présente également l'avantage de pouvoir observer la structure interne des reins et d'identifier d'éventuelles anomalies du parenchyme rénal pouvant être associées à une lithiase rénale (signes de pyélonéphrite ou d'hydronéphrose) (ADAMS, 2005).

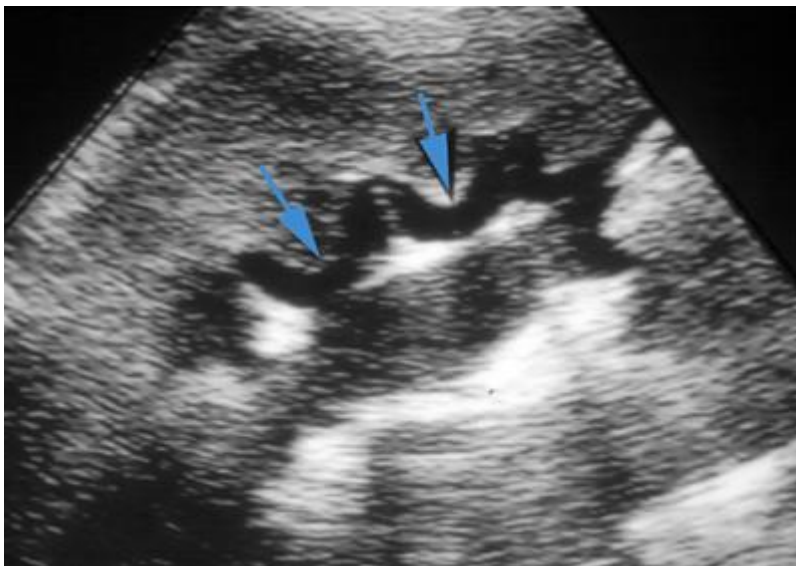


Figure 21 Echographie rénale. Rein en coupe longitudinale. Hydronéphrose modérée d'après (DIERINGER, 1992)

Lithiases urétérales

Les lithiases urétérales sont parfois plus difficiles à mettre en évidence par cet examen d'imagerie. L'uretère n'est visible à l'échographie que s'il est dilaté et il est, dans tous les cas, difficile à suivre sur toute sa longueur car sa partie caudale est masquée par d'autres formations anatomiques. Ainsi, un calcul ayant atteint la partie caudale de l'uretère ne peut pas toujours être identifié car sa visualisation dépend de l'importance de la dilatation urétérale, de la taille de l'animal, de l'interférence avec le colon et de la taille de la vessie. Une vessie pleine offre une bonne fenêtre échographique sur les structures situées caudalement. Le seul signe échographique de la présence d'une lithiasse urétérale peut n'être qu'une dilatation urétérale et pyélique (OSBORNE., Medical dissolution and prevention of canine struvite urolithiasis. Vet., 1999).

L'utilisation de l'échographie a largement augmenté la capacité à détecter rapidement une dilatation, même modérée, des cavités pyéliquies ou des uretères qui sont des signes fréquemment associés à une obstruction (ADAMS, 2005).

Lithiases urétrales

L'urètre est généralement visible dans la zone en regard du bord supérieur du pubis. Chez le mâle, il traverse la prostate et apparaît parfois en coupe transversale sous la forme d'une structure vaguement circulaire, comprenant 2 couches, avec un centre étroit anéchogène. En coupe longitudinale, les couches ne sont pas nettement visibles et la lumière est virtuelle. L'échographie de l'urètre est rendue difficile par le bassin, les structures osseuses réfléchissant complètement les ondes ultrasonores. De ce fait, seule la partie proximale de l'urètre peut être examinée. L'urètre distal, tout comme les uretères, n'est visible en échographie que lorsqu'il est distendu. L'insertion d'une sonde rend l'urètre plus visible. Cependant il faut bien préciser que l'échographie ne constitue pas l'examen de choix pour l'étude de l'urètre. En raison de sa petite taille, de sa localisation majoritairement intra-pelvienne et de la taille de l'animal, cet organe ne peut être examiné qu'avec difficulté et sur une portion limitée de son trajet (DAUDON, 1999).

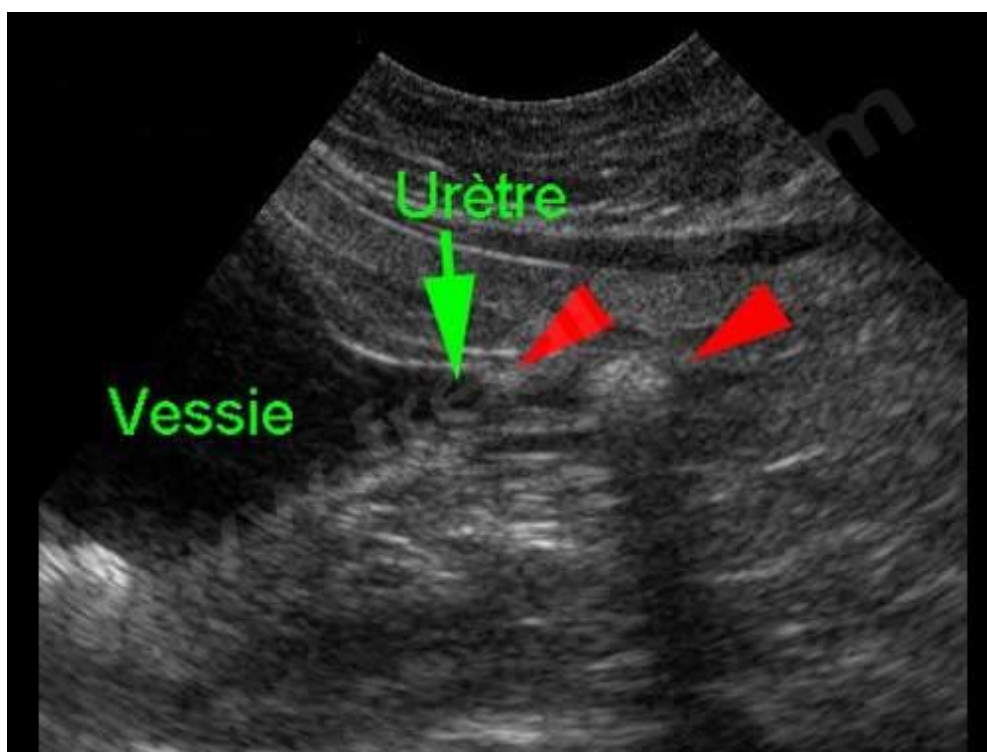


Figure 22 Echographie de l'abdomen d'un chat souffrant de calculs urinaires empêchant l'animal d'uriner. Les calculs (flèche) obstruent la sortie de la vessie (urètre) d'après (LANE, 2009)

Des analyses d'urine, une analyse bactériologique urinaire quantitative et l'imagerie médicale (Radiographie simple et à double contraste et/ou échographie) sont nécessaires pour confirmer le diagnostic d'urolithiase et rechercher les facteurs prédisposant. L'analyse des paramètres biochimiques sériques est utile pour mettre en évidence des anomalies intercurrentes et évaluer la fonction rénale chez les chats présentant une néphro-lithiase. Une analyse chimique de l'urine peut aussi révéler des quantités excessives d'un ou plusieurs minéraux contenus dans le calcul (COTARD, 2003).

II.4. Analyses d'urine

II.4.1. L'examen des urines à l'aide d'une bandelette urinaire :

Il permet :

- De détecter une hématurie microscopique pouvant être associée à une urolithiase.
- L'interprétation de la protéinurie devient alors délicate compte-tenu de la présence de l'hématurie ;
- De mesurer le pH des urines : des urines fortement alcalines suggèrent, chez le chat une infection du tractus urinaire accompagnant une lithiase composée de phosphates ammoniacomagnésiens ou de phosphates de calcium, un pH acide ou neutre est, en cas de lithiase

confirmée, en faveur d'une lithiase cystinique ou d'urate. En présence de cristaux d'oxalate, le pH urinaire est variable, mais cependant généralement acide ;

-De déterminer la valeur de la densité urinaire qui, avant toute perfusion, peut indiquer une anomalie de la concentration des urines signant une atteinte rénale (urines hypotoniques). Il convient cependant de déterminer avec plus de précision la valeur de la densité urinaire par réfractométrie (DOWLING, 1996).

Les analyses d'urine mettent généralement en évidence une inflammation avec protéinurie, hématurie et pyurie. Le pH urinaire varie en fonction du type de calculs, de la présence ou de l'absence d'infection et du régime alimentaire. En général, les calculs de struvite sont associés à une urine alcaline, en particulier si des bactéries uréase-positives sont présentes. Les calculs d'urate et de cystine se développent plutôt à pH neutre ou acide (Osborne & coll, 1995). Le pH urinaire est un facteur moins important vis-à-vis des calculs d'oxalate de calcium. Une cristallurie peut être présente sans urolithiase et une urolithiase peut avoir lieu sans cristallurie. De plus, les cristaux ne sont pas nécessairement représentatifs du type de calcul, puisqu'ils peuvent être induits par la présence d'une infection à bactérie uréase-positive qui peut favoriser la formation de struvite. Toutefois des cristaux d'urate d'ammonium peuvent indiquer un shunt porto systémique, et des cristaux de cystine sont pathognomoniques de cystinurie. La présence de cristaux est dépendante du pH, de la température et de la concentration minérale de l'urine. Les échantillons d'urine doivent être examinés dans les 30 minutes suivant leur récolte et ne doivent pas être Réfrigérés (COTARD, 2003).

- *L'examen du culot de centrifugation :*

Il est également difficile à interpréter. La présence de cristaux d'un type cristallin ne signifie pas que le ou les calculs sont de même nature cristalline. Les calculs chez le chat, sont en effet souvent composés de cristaux de natures différentes (DAUDON, 2004).

L'étude de la cellularité est également difficile, particulièrement lorsque l'urine a été prélevée après une levée d'obstacle, peut masquer la présence de cellules anormales. Toutefois, lorsque de nombreux globules blancs sont présents ainsi que des germes, l'infection urinaire est certaine (Osborne & coll, 1999).

II.4.2. Examen bactériologique des urines

Une mise en culture de l'urine et un antibiogramme doit être systématiquement réalisée afin de mettre en évidence une infection du tractus urinaire primaire ou secondaire. Un examen bactériologique de la partie interne des calculs peut être intéressant, puisque les bactéries

présentes dans l'urine peuvent être différentes de celles individualisées au sein du calcul (OSBORNE, 1995). Si une cystotomie est réalisée pour retirer les calculs, il est recommandé de faire une biopsie de la muqueuse. Les résultats de l'examen bactériologique peuvent être plus fiables que la mise en culture de l'urine (HAMAIDE, 1998).

II.4.3. Analyse de la composition de la lithiase

Les calculs peuvent être collectés par vidange spontanée, urohydropropulsion, aspiration dans un cathéter urétral, cystoscopie ou exérèse chirurgicale. La composition du calcul devra être déterminée par des analyses physiques quantitatives, beaucoup plus précises que les techniques chimiques. Les calculs ont parfois une composition minérale complexe et des analyses minérales strate par strate peuvent être nécessaires pour les calculs mixtes: il ne faut donc pas broyer les calculs avant analyse. La cause initiale de l'urolithiase est déterminée par la composition minérale du noyau (nucléus) qui peut être différente de celle des strates supérieures (OSBORNE, 1999).

II.4.4. Examens sanguins

Dans le cas d'urolithiase féline sans obstruction, les constantes biochimiques sanguines sont normales. En revanche, lors d'obstruction urétrale, un profil d'insuffisance rénale aigüe peut être noté. Il est caractérisé par une élévation de l'urée et de la créatinine sanguines, une modification parfois importante de l'ionogramme. En particulier, la kaliémie peut être, au stade de l'obstruction, très élevée et menacer la vie de l'animal. Inversement, au stade de la levée d'obstacle, la kaliémie peut s'effondrer et, là encore, être responsable de la mort des animaux. Il convient donc de surveiller la kaliémie chez l'animal souffrant d'obstruction mais aussi après avoir rétabli la diurèse. La réserve alcaline est également modifiée et son effondrement est parallèle au degré d'acidose métabolique que l'on observe au cours de toute insuffisance rénale. Les autres paramètres qui définissent l'ionogramme sont fonction de l'état d'hydratation des patients (Na, protéines), de l'état d'acidose (Cl), des complications rénales (PO_4 , Ca). L'examen hématologique pratiqué sur les chats atteints d'urolithiase féline peut montrer l'existence d'une hémococoncentration par augmentation de l'hématocrite et une formule leucocytaire qui traduit un état de stress (COTARD, 2002) (HOUSTON, 2006).

III. COMPLICATIONS

Ces complications sont de trois ordres : métaboliques, infectieuses, fonctionnelles.

III.1. Complications métaboliques :

Dans les situations d'urgences (Urolithiase féline obstructive et altération marquée de l'état général) et avant toute manœuvre thérapeutique, le clinicien doit porter son attention sur les complications métaboliques qui résultent de l'obstruction (insuffisance rénale aiguë post-rénale), en particulier l'hyperkaliémie. Dans ces circonstances, et avant les résultats du laboratoire, un écocardiogramme doit être systématiquement enregistrée. En complément de la kaliémie, dans le cas d'obstruction brutale, un ionogramme complet est demandé ainsi qu'un dosage de l'urée et de la créatinine. Ces paramètres permettront, par la suite, d'orienter la réanimation et de suivre l'évolution de l'insuffisance rénale post-rénale (Cotard, 1993).

III.2. Complications infectieuses

Elles sont peu fréquentes, dans le cas d'obstacles urétraux liés à des bouchons ou à des calculs. Toutefois, chez l'animal qui récidive ou porteur d'une sonde urinaire depuis plusieurs jours, il est préférable de réaliser un examen cytbactériologique des urines, en tenant compte des particularités d'interprétation du seuil de positivité de l'infection urinaire dans cette espèce (Cotard, 1993).

III.3. Complications fonctionnelles

Des anomalies de la continence ou de l'exonération urinaire peuvent être observées après une urolithiase féline : atonie vésicale, dis-synergie vésico-sphinctérienne, atonie urétrale. Leur diagnostic nécessite le plus souvent une exploration fonctionnelle de l'appareil vésico-sphinctérien (cystomanométrie, profil urétral, débitmétrie vésicale) (Cotard, 1993).

IV. THERAPEUTIQUE MEDICALE ET CHIRURGICALE

IV.1. Les différents cristaux et leurs inhibiteurs

- *Les oxalates de calcium*

La formation des cristaux d'oxalate de calcium est influencée par la présence dans les urines d'agents modifiants la saturation en oxalate et en calcium. Les inhibiteurs de la cristallisation oxalo-calcique diminuent cette saturation.

○ Le citrate

Il cause une augmentation du pH urinaire (FONCITRIL ND 80-120 mg/kg/jr/po/2pq). Il se complexe aux ions Ca^{2+} pour former des sels de citrate de calcium plus solubles dans les urines. On parle d'inhibition par compétition, la quantité de calcium libre dans les urines étant diminuée (ADAMS, 2005) (ALLEN TA, 2000) (GRASES, 2006) (ALLIE-HAMDULAY S, 2005).

○ Le magnésium

Il semblerait que le magnésium forme des complexes d'oxalate de magnésium dans l'urine. L'oxalate de magnésium est plus soluble que l'oxalate de calcium. Le magnésium diminuerait donc la quantité d'oxalate disponible pour former des précipitats d'oxalate de calcium (ALLEN TA, 2000).

○ Les pyrophosphates

Les pyrophosphates agissent sur le métabolisme oxalo-calcique en inhibant la cristallisation des sels de calcium. Il a été montré que les patients humains atteints d'urolithes de calcium récidivant n'excrètent que la moitié de la quantité de pyrophosphates normalement excrétée. Cependant, il pourrait s'agir d'une dérégulation du métabolisme phospho-calcique (ADAMS, 2005).

○ Les glycosaminoglycanes

Constituants majoritaires de la matrice extracellulaire des membranes glomérulaires et tubulaires, les glycosaminoglycanes participent à l'urothélium vésical.

Les principaux représentants sont les sulfates de chondroïtine, d'héparane et de dermatane. Par adsorption à la surface des cristaux d'oxalates de calcium, ils inhibent la croissance cristalline. Dans une urine acide, ils s'opposent à la nucléation hétérogène de l'oxalate de calcium sur des cristaux d'acide urique. De plus ils forment un filtre protecteur à la surface des épithéliums urinaires, empêchant l'adhérence des bactéries et des cristaux (DAUDON, 2004).

La mucoprotéine de Tamm-Horsfall est présente physiologiquement chez l'homme en quantité relativement importante dans les urines. Elle a une grande place dans l'inhibition de l'urolithiase oxalo-calcique. Elle inhibe la croissance des cristaux et surtout l'agrégation cristalline oxalo-calcique en se fixant à la surface des cristaux (ALLEN TA, 2000). Elle aurait surtout un rôle préventif de l'agrégation en agissant en aval de la branche descendante de l'anse

de Henlé notamment à pH neutre. Lorsque l'urine a un pH acide, la mucoprotéine a tendance à polymériser et à former des agrégats avec la constitution d'un gel (ALLEN TA, 2000).

- *La néphrocalcine*

Il s'agit d'une glycoprotéine synthétisée dans les cellules des tubes contournés rénaux proximaux (ADAMS, 2005). Cette glycoprotéine présente quatre iso-formes. Elle agit par adsorption sur les cristaux déjà formés et par la formation d'une couche inhibant la croissance de ces cristaux. Elle inhibe également la phase d'agrégation des cristaux existants. Elle interfère dans l'aptitude du calcium et de l'oxalate à se combiner (CARVALHO, 2006).

- *Autres*

En médecine humaine, de nombreux autres molécules sont suspectées d'inhiber la croissance oxalo-calcique. Il s'agit notamment de l'uropontine, protéine riche en acide aspartique, alpha-trypsine, et acide uronique (CARVALHO, 2006) (GRASES, 2006).

- *Les phosphates de calcium*

Les inhibiteurs de la cristallisation des phosphates de calcium sont les pyrophosphates inorganiques, le citrate et les ions magnésiums. (OSBORNE, 1999)

Ils agissent comme pour l'oxalate de calcium en réduisant la disponibilité du calcium. Les pyrophosphates augmentent la limite supérieure du seuil de saturation urinaire en phosphate de calcium correspondant au point de précipitation spontanée. Ils freinent également la croissance des cristaux d'hydroxyapatite par adsorption de surface et blocage des sites de croissance (OSBORNE., 2000). Les pyrophosphates inhibent la conversion du phosphate de calcium amorphe en forme cristalline. De nombreux inhibiteurs restent encore non identifiés à ce jour (OSBORNE., 2000).

- *Les phosphates ammoniaco-magnésiens*

Les inhibiteurs de la cristallisation des phosphate ammoniaco-magnésien sont plus rarement décrits. Il existe peu de données à ce sujet. Il s'agirait du citrate, du phosphocitrate, du pyrophosphate et de l'acide acétohydroxamique. (OSBORNE., Medical dissolution and prevention of canine struvite urolithiasis. Vet., 1999)

Le citrate complexerait le magnésium urinaire, réduisant ainsi la quantité de magnésium disponible pour former des cristaux de phosphate ammoniaco-magnésien (ASAKURA H, 1998) (McLEAN RJ, 1990).

Le phospho-citrate agirait en se fixant sur le calcul en formation et en modifiant la morphologie de celui-ci (WIERZBICKI., 1997).

Les pyrophosphates inhiberaient la croissance de calculs par adsorption à la surface des calculs en formation (McLEAN RJ D. J., 1991).

Enfin, en inhibant l'urée bactérienne, l'acide acétohydroxamique s'oppose à l'alcalinisation des urines et diminue l'ammoniurie. Il ne s'agit toutefois pas d'une molécule naturellement retrouvée dans les urines (DOWNEY JA, 1992).

- *Les cystines*

Les inhibiteurs de la cristallisation des calculs de purines sont rarement décrits dans la littérature scientifique. Il existe peu de données à ce sujet. Chez l'homme, il a été montré que les glycosaminoglycanes inhibent la cristallisation de l'acide urique (GRASES., 1999). Il semble qu'à l'heure actuelle, ce soit le seul inhibiteur mis en évidence en médecine humaine chez les patients atteints de lithiases d'acide urique (ASSIMOS, 2007). Il semble en être de même chez le chat. En effet, ont étudié la composition urinaire de dalmatiens ayant présentés des calculs de purines. Les urines de ces animaux contiennent moins de glycosaminoglycanes que les urines de dalmatiens sains. Ces auteurs mettent également en évidence une baisse de l'excrétion de la mucoprotéine de Tamm-Horsfall. Cette molécule pourrait être également un inhibiteur de la cristallisation de l'acide urique. (OSBORNE., Medical dissolution and prevention of canine struvite urolithiasis. Vet., 1999)

IV.2. Utilisation des ultrasons (Lithotripsie extracorporelle)

La majorité des lithiases rénales sont traitées par la lithotripsie extracorporelle. (OSBORNE, 2000)

- *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 (OSBORNE., Medical dissolution and prevention of canine struvite urolithiasis. Vet., 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 monohydraté ou de cystine réfléchissent à leur surface la plus grande partie de l'énergie et se fragmentent beaucoup moins bien (ADAMS, 2005).

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 (ADAMS, 2005).

- *Utilisation en médecine vétérinaire*

- *Lithiases rénales*

En médecine vétérinaire, la lithotripsie extracorporelle a fait l'objet de quelques études cliniques. La fragmentation des calculs a été possible sur 90% de ces chats 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 (ADAMS, 2005).

- *Lithiases urétérales*

Le traitement des lithiases urétérales est considéré comme plus difficile à cause de leurs petites tailles et de la mobilité de l'uretère (ADAMS, 2005).

IV.3. Thérapeutique chirurgicale

- *Chirurgie de la vessie*

- *Cystotomie*

L'urolithiase constitue l'indication majeure de cystotomie chez les carnivores. Encore faut-il limiter l'intervention aux urolithiases obstructives et aux urolithiases rebelles aux traitements médicaux et selon le type de cristaux. En cas de lithiases urétrales (souvent obstructives chez le mâle), une tentative pour repousser le calcul dans la vessie par hydropulsion doit être faite avant d'envisager la cystotomie - de préférence à l'urétrostomie davantage mutilante : l'urètre est dilaté à l'aide de sérum physiologique grâce à l'occlusion de sa partie pelvienne par pression digitale. Le relâchement brutal de la pression permet le cheminement du calcul jusqu'à la vessie.

Les techniques décrites pour la fermeture des plaies de cystotomie seront utilisées pour la réparation des ruptures vésicales. Les ruptures vésicales interviennent à la suite de traumatismes violents sur une vessie pleine ou, de façon indirecte, lors de fracture du bassin (GOUGOUX, 1999).

Chirurgie des reins

○ Néphrotomie

Elle diminue la fonction rénale de 20 à 40 % pendant quelques jours. Aussi, lors de calculs rénaux bilatéraux, selon l'état du patient et la qualité de la diurèse, réalise-t-on les deux néphrotomies simultanément ou à quelques semaines d'intervalle (GRASES., 1999).

• Chirurgie du bassinet : Pyélotomie

La pyélotomie consiste à inciser le bassinet, très fréquemment en vue d'éliminer des calculs, voire des parasites. Son principal intérêt est le respect du parenchyme rénal. Elle n'est envisageable chez le chien et le chat que lors d'hypertrophie du bassinet (COTARD, 2003).

• Chirurgie des uretères

Chez le chat, de petits calculs de forme rugueuse peuvent se bloquer dans les uretères. Le processus inflammatoire qui en résulte incarcère les calculs. Différentes techniques chirurgicales sont proposées pour lever l'obstruction. En routine, si la fonction rénale est maintenue et si l'uretère est en bon état, on envisage une urétérotomie. Dans le cas contraire, une néphro-urétérectomie est effectuée. D'autres techniques telles que les urétérectomies partielles, les urétérostomies, les trans-urétéro-urétérostomies, les urétérocystonéostomies, les vésico-urétéroplasties et les autotransplantations rénales peuvent être indiquées lors de calculs, mais aussi lors de traumatismes, de tumeurs de l'uretère ; elles permettent de sauver la fonction rénale (ASSIMOS, 2007).

• Urétérotomie

L'urétérotomie est l'ouverture d'un uretère rétréci ou obstrué par un calcul. Cette intervention n'est pratiquée qu'en cas d'échec ou d'impossibilité d'un traitement médical (WIERZBICKI, 1997).

- *Urétérectomie*

L'urétérectomie est la résection partielle ou totale de l'uretère. Les temps chirurgicaux sont identiques à ceux de l'urétérostomie.

Les principes des sections urétérales et des anastomoses termino-terminales, particulières à cette technique.

- Sections urétérales
- Utilisation d'une sonde de silicone
- Sutures urétérales avec sonde
- Sutures urétérales sans sonde

IV.4. Traitement des complications

Parmi les complications fréquemment observées au cours des lithiases urinaires, redevable d'une thérapeutique spécifique l'infection urinaire, l'insuffisance rénale (syndrome urémique) et l'atonie vésicale.

- *Traitement de l'insuffisance rénale (Syndrome urémique)*

- Correction des déséquilibres hydro-électrolytiques et acido-basiques
- Vidange vésicale (sondage ou cystocentèse en attendant une intervention chirurgicale)
- Levée de l'obstruction urétrale
- Vérification et correction des déséquilibres hydro-électrolytiques et acido-basiques
- Filtration extra rénale

Remarque : l'utilisation de diurétiques majeurs (type furosémide) dans ce cas est à proscrire.

Ils accentueraient en effet la déshydratation et hypokaliémie

- *Traitement des infections urinaires*

- *Anti infectieux*

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 (ADAMS, 2005).

- *Traitement hygiénique :*
 - *Prescription d'un aliment adapté*

L'alimentation est un point clé dans le traitement et la prévention des urolithiases. Le choix de l'aliment devra donc être fait en fonction de la nature du calcul et des objectifs fixés par le praticien. Ainsi, un apport réduit en minéraux par l'alimentation et l'eau de boisson va permettre de diminuer la quantité de cristaux excrétés dans l'urine ; certains régimes vont également jouer sur le pH urinaire et sur la densité urinaire. Cet aliment doit être le seul administré pendant toute la durée du traitement (MARTIN, 2000).

- *Modification du pH urinaire*

Comme vu précédemment, la capacité solvante de l'urine est fortement influencée par le pH urinaire. On cherche donc à obtenir un pH urinaire augmentant la solubilité des calculs présents par l'emploi d'une alimentation spécifique ou de molécules acidifiantes ou alcalinisantes (MARKWELL, 1999).

- *Traitement des infections du tractus urinaire*

Les infections urinaires sont à la fois une cause et une conséquence des urolithiases : elles doivent donc être systématiquement recherchées et si elles sont présentes, traitées.

L'antibiothérapie est alors poursuivie tant que le ou les calculs sont présents puis pendant encore plusieurs semaines après la dissolution complète. En effet, les bactéries étant englobées dans les calculs, elles y sont protégées des antibiotiques (MARTIN, 2000).

Remarque

Dissolution des calculs composés.

Face à des calculs composés, il faut tenir compte en début de traitement de la dissolution de la couche la plus externe (à condition que celle-ci puisse être dissolue), puis au fur et à mesure des couches inférieures. En pratique, cela est extrêmement difficile à réaliser et le traitement des calculs mixtes est le plus souvent dicté par la nature du noyau (OSBORNE, 2000).

3ème PARTIE : ETUDE EXPERIMENTALE

Dans la pratique, nous avons prévu d'effectuer des prélèvements urinaires à analyser, la méthode retenue est de procéder à la centrifugation de ces derniers dont le résultat attendu est d'obtenir un culot de centrifugation, et ensuite éliminer le surnageant et de laisser le 1/10 qui contient le culot, lequel nous permettrait d'analyser les cristaux urinaires en utilisant le microscope optique. La méthode adoptée est d'arriver à identifier la nature et le taux des cristaux qui devrait nous renseigner sur le type de calculs et la gravité de l'affection, et par voie de conséquence de proposer un traitement adéquat.

Malheureusement, et du fait de la grande distance qui sépare la clinique de l'ENSV du laboratoire de biochimie (environs 6km), nous n'avons pu réaliser ces examens.

-le mode d'organisation pédagogique ne nous permet pas d'accéder au laboratoire de biochimie, les cliniques se déroulant toute la matinée de 8h30 à 11h30 alors que le laboratoire ouvre de 8h jusqu'à 12h.

-l'obligation d'avoir des urines fraîches (4h) n'était pas possible étant donné notre indisponibilité (nous sommes sensés être en clinique).

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

(2006), V. (2015-05-31). *vidal*. Récupéré sur *vidal*: www.vidal.fr

ADAMS LG AND SYME HM. (2005): Canine lower urinary tract disease, in *Textbook of veterinary internal medicine*, Hand MS, Thatcher CD, Remillard RL, and Roudebush P, Editors. pages : 1850-1874.

ADIN C. A., HERRGESELL E. J., NYLAND T. G., HUGHES J. M., GREGORY C. R., KYLES A. E. et al. (2003) : Antegrade pyelography for suspected ureteral obstruction in cats: 11 cases (1995-2001). *JAVMA*, **222**, pages :1576-1581.

ALLEN TA AND KRUGER JM (2000): Maladies du bas appareil urinaire félin, in *Nutrition clinique des animaux de compagnie*, Hand MS, Thatcher CD, Remillard RL, and Roudebush P, Editors. pages : 711-747.

ALLIE-HAMDULAY S, R. A. (2005): *Prophylatic and therapeutic properties of a sodium citrate preparation in the management of calcium oxalate urolithiasis: randomized placebo-controlled trial.* 505 pages : 268-280.

ASAKURA H, S. J.-J. (1998): *The effect of calprotectin on the nucleation and growth of struvite crystals as assayed by light microscopy in real-time.* .

ASSIMOS, D. N. (2007): *Uric Acid Nephrolithiasis: Recent Progress and Future Directions.* 813, pages : 478-485.

BARTGES JW, O. C. (1995): *Diet effect on activity product of uric acid, sodium urate, and ammonium urate in urine formed by healthy Beagles.* pages : 510-514.

CARVALHO M, L. J. (2006): *Defective urinary crystallization inhibition and urinary stone formation.* *Int. Braz. J.* 1231. pages: 312-331.

CLAIN, M. (1999): *Hypercalcemia and Calcium oxalate Urolithiasis in Cats: A Report of five cases.* *J Am Anim Hosp Assoc.* 1054. pages : 599-612.

COTARD. J-P. (1979): Fisiologia renal, *Rec. Méd. vét.* 155 (4), page : 301.

COTARD JP. (1993): *Néphrologie et urologie du chien et du chat*, ed. PMCAC.

COTARD J-P. (2003): Incontinence urinaire du chien et du chat. In: *Encyclopédie Vétérinaire*. Editions médicales et Scientifiques Elsevier SAS, Paris, 1600, 6p.

COTARD. J-P. (2002): *Vade-mecum d'uronephrologie vétérinaire*. Paris: Editions MED'COM. pages : 101-119.

DAUDON., (2004): *Les lithiases rénales*. paris: DORÉ B, editor. 1309, pages : 670-682.

- DAUDON., (1999):** *Les lithiases urinaires médicamenteuses*. 1160, pages: 414-418.
- DIERINGER T. M., LEES G. E. (1992) :** Nephroliths: approach to therapy. In: KIRK R. W., BONAGURA J. D. editors. *Current Veterinary Therapy XII. Small animal practice*. Philadelphia: WB Saunders, 889-892.
- DOWLING PM. (1996):** Antimicrobial therapy of urinary tract infections. *Can. Vet. J.*, 37, (7), pages: 438-441.
- DOWNEY JA., N. J. (1992):** *In vitro inhibition of struvite crystal growth by acetohydroxamic acid*. 816, pages : 30-45.
- FINCO., D. (1995):** *Canine and Feline Nephrology and Urology*, Baltimore : Williams and Wilkins pages 889-894.
- FORRESTER SD AND ROUDEBUSH P. (2007):** Evidence-based management of feline lower urinary tract disease. *Vet Clin North Am Small Anim Pract*, 37: pages : 533-558.
- GOUGOUX., A. (1999):** *La physiologie du rein et des liquides corporels*. Boucherville. 1600: pages : 120-200.
- GRASES F., C.-B. A. (2006):** *Renal lithiasis and nutrition*. 60: pages : 66-80.
- GRASES F., R. M.-B. (1999):** *Uric acid urolithiasis and crystallization inhibitors*. 800 : pages : 625-634.
- HEBERT F. (2002):** Affections du bas appareil urinaire des carnivores domestiques. *La dépêche*, (supplément technique), 10-30.
- HEBERT F., (2004):** *Guide pratique d'uro-néphrologie vétérinaire*. Paris : Med'com, 251p.
- HOSTUTLER RA., (2005):** Recent Concepts in Feline Lower Urinary Tract Disease. *Vet. Clin. North. Am. Small Anim. Pract.*, 35, (1), 147-170.
- HOUSTON DM., M. A. (2006):** *Feline urethral plugs and bladder uroliths : a review of 5484 submissions 1998-2003*.
- JUNGERS., (2004):** *Les lithiases rénales*. 618: pages : 487-499.
- KIRK CA. (1995):** Evaluation of factors associated with development of calcium oxalate urolithiasis in cats. *J Am Vet Med Assoc*, 207: p.1429-1434.
- LANE I.F (2009):** Urinary diseases. In *Kirks Current Veterinary Therapy*. Fourteen edition. Saunders CO, St Louis, 844-965.
- LEKCHAROENSUK C., (2001):** Association between dietary factors and calcium oxalate and magnésium ammonium phosphate urolithiasis in cats. *J. am. vet. med. Assoc.*, 219, (9), 1228-1237.

LECKCHAROENSUK C, OSBORNE CA, AND LULICH JP. (2001): Epidemiologic study of risk factors for lower urinary tract diseases in cats. *J Am Vet Med Assoc.* 218: pages : 1429-1435.

LECKCHAROENSUK., C. (2000): Association between patient-related factors and risk of calcium oxalate and magnesium ammonium phosphate urolithiasis in cats. 217, pages 520-525.

LIPSCOMB V. BLADDER., (1992) In *Veterinary Surgery*. First edition (Tobias & Jonhston), Saunders CO, St Louis, pages: 524-536.

MARKWELL PJ., (1999): Clinical evaluation of commercially available urinary acidification diets in the management of idiopathic cystitis in cats. *J. am. vet. med. Assoc.*, 214, (3), 361-365.

MARTIN L. (2000): Alimentation et urolithiases du chat. *Le nouveau praticien vétérinaire*, (août-septembre-octobre): pages : 41-43.

McLEAN RJ., D. J. (1990): *Influence of chondroitin sulphate, heparin sulphate, and citrate on Proteus mirabilis-induced struvite crystallization in vitro.* 12 : pages : 116-120.

McLEAN RJ., D. J. (1991): *Pyrophosphate inhibition of Proteus mirabilis-induced struvite crystallization in vitro.* . 62 : pages : 781-790.

OSBORNE C. A., L. J. (1990): Medical dissolution of feline struvite urocystoliths. 27, 369-373.

OSBORNE CA, KRUGER JM, AND LULICH JP. (2000): Feline lower urinary tract diseases, in *Textbook of Veterinary Internal Medicine*, Ettinger SJ and Feldman EC, Editors. WB Saunders Co: Philadelphia. pages : 1710-1747.

OSBORNE CA., L. J. (1996): *Diagnosis, medical treatment, and prognosis of feline urolithiases.* *Vet.* pages : 40-43.

OSBORNE CA. (1996): Feline urolithiasis. Etiology and pathophysiology. *Vet Clin North Am Small Anim Pract*, 26: pages : 217-232.

OSBORNE CA., L. J. (2006): *changing trends in composition of feline uroliths and urethral plugs.* 65 : pages: 55-71.

OSBORNE CA., S. J. (2001): *Analyses urinaires :guide clinique.* 70 : pages : 632-638.

OSBORNE CA., S. S. (1999): Canine cystine urolithiases. *North. Am.* 29, pages 17-38.

OSBORNE CA., (1999): Medical dissolution and prevention of canine struvite urolithiasis. *Vet. North. Am.* 29, pages : 1-16.

OSBORNE, C. L. (2000): *Compound Uroliths: Treatment and Prevention.* Philadelphie. pages : 302-320.

WENSING CJ, SACK WO, DYCE KM (2002): The pelvis and reproductive organs of the carnivores. In : DYCE KM, editor. Textbook of veterinary anatomy. 3rd ed. Philadelphia : WB SAUNDERS, page : 449.

WESTROPP JL, BUFFINGTON CAT, and CHEW D. (2005): Feline lower urinary tract diseases, in *Textbook of Veterinary Internal Medicine.*, Ettinger SJ and Feldman EC, Editors. pages : 1828-1850.

WESTROPP JL, CANNON AB, and RUBY., (2006): Trends in feline urolithiasis. in *24 th ACVIM*. Louisville, Kentucky.

WIDMAIER EP, R. H. (2004): *Physiologie humaine : les mécanismes du fonctionnement de l'organisme.* 690 , pages : 256-261.

WIERZBICKI A, S. J. (1997): *crystal growth and molecular modeling studies of inhibition of struvite by phosphocitrate.*

Résumé :

Ce mémoire porte sur l'étude des urolithiasis félines. L'auteur a défini les urolithiasis comme la formation de sédiments dans le tractus urinaire. L'urolithiasis constitue environ 18 % des motifs de consultation chez le chat présentant des affections du bas appareil urinaire. L'incidence des urolithiasis et la composition des calculs peuvent être influencées par différents facteurs.

L'auteur a rappelé l'anatomie et la physiologie des éléments urinaires ainsi que la formation et l'évacuation des urines. Il a également rappelé le mode général de formation des lithiasis et cité les différents types de calculs rencontrés chez les chats, leurs aspects, compositions, et même leur classification.

Il a expliqué les différents facteurs de risque et leurs incidences. Le diagnostic clinique est confirmé à l'aide des symptômes visibles et moyens complémentaires (imagerie, échographie et les différentes analyses urinaires sur place et dans le laboratoire), et les préventions des urolithiasis sont liées généralement aux facteurs de risque et à l'incidence.

Les urolithiasis ont des complications comme la plupart des maladies, et ont une thérapeutique qui se fait par plusieurs méthodes, mais généralement par les inhibiteurs de cristallisation, l'utilisation des ultrasons et en dernier recours la thérapeutique chirurgicale.

Mots clés : urolithiasis, chat, facteurs de risque, incidence, cristallisation.

Abstract:

This thesis focuses on the feline urolithiasis. The author defined the urolithiasis as sediment formation in the urinary tract. The urolithiasis represents about 18% of the chief complaints in cats with diseases of the lower urinary tract. The incidence of urolithiasis and composition of calculations can be influenced by different factors.

The author recalled the anatomy and physiology of the urinary elements and the formation and discharge of urine. He also reminded the general mode of stones formation and cited the different types of stones encountered in cats, their aspects, compositions, and even their classification.

He explained the different risk factors and their impacts. Clinical diagnosis is confirmed using visible symptoms and complementary examination (imaging, ultrasound and various urine tests on site and in the laboratory), and urolithiasis preventions are usually linked to risk factors and impact.

The urolithiasis have complications like most diseases, and have therapeutic which is done by several methods, but usually by crystallization inhibitors, the use of ultrasound and as a last resort surgical therapy.

Key words : urolithiasis, cat, risk factors, incidence, cristallisation.

ملخص

تركز هذه المذكرة على دراسة الحصى البولية عند القطط. عرف المؤلف الحصى بتشكيل الرواسب في المسالك البولية. تمثل الحصى البولية حوالي 18% من الحالات المرضية الخاصة بأمراض المسالك البولية السفلية عند القطط. غالبية الإصابات ومكونات الحصى يمكن أن تتأثر بعوامل مختلفة.

أشار المؤلف إلى علم التشريح وعلم وظائف الأعضاء للعناصر البولية وتشكيل وتصريف البول. وذكر أيضا الكيفية العامة لتشكيل الحجارة وأشار إلى أنواع مختلفة من الحصى الموجودة عند القطط، مظهرها، تركيبها، وحتى تصنيفها.

أوضح عوامل الخطر المختلفة، والآثار المترتبة عليها. تأكيد التشخيص السريري باستخدام أعراض واضحة و الاختبارات التكميلية (التصوير، والموجات فوق الصوتية ومختلف تحاليل البول في الموقع وفي المختبر)، وعادة ما ترتبط الأحكام المسبقة الخاصة بالحصى البولية مرتبطة بصفة عامة بعوامل الخطر.

و الحصى البولية لها مضاعفات مثل معظم الأمراض، ويكون العلاج الذي يتم عن طريق عدة طرق، ولكن عادة عن طريق مثبطات التبلور، واستخدام الموجات فوق الصوتية والعلاج الجراحي كملاذ أخير.

الكلمات المفتاحية : الحصى البولية، قطط، عوامل الخطر، التأثير، التبلور.