

Année 2008

**ETUDE DE 121 CAS D'OBSTRUCTION
URETRALE CHEZ LE CHAT PRESENTES
A L'ENVA (2005-2007)**

THESE

Pour le

DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

Présentée et soutenue publiquement devant
LA FACULTE DE MEDECINE DE CRETEIL

Le 19 Juin 2008

par

Anne Claire DUCHAUSSOY

Née le 26 juin 1983 à Sens (Yonne)

JURY

Président: M.

Professeur à la Faculté de Médecine de CRETEIL

Membres

Directeur: Madame Christelle Maurey Guénec

Maître de conférence à l'ENVA

Assesseur: Pr B M Paragon

Professeur à l'ENVA

Remerciements

Je remercie tout d'abord Monsieur le professeur à la faculté de médecine de Créteil pour avoir accepté la présidence du jury de cette thèse.

De plus, je tiens tout particulièrement à remercier mon directeur de thèse, Christelle Maurey-Guennec, maître de conférences pour l'encadrement de ce travail et plus généralement sa disponibilité et ses compétences cliniques qui rendent le travail à ses côtés très agréable.

De même, j'adresse tous mes remerciements et mon respect à Monsieur le professeur Paragon qui m'a fait l'honneur d'être assesseur de cette thèse. Je le remercie pour ses conseils avisés et sa compréhension.

Un grand merci aussi à Laurence Colliard qui m'a aidée avec beaucoup de gentillesse.

Je remercie aussi de tout cœur, tous ceux qui ont fait l'effort et tout particulièrement la promotion d'internes 2006-2007 d'avoir pris du temps pour remplir les questionnaires.

A ma famille :

A mes grands-parents pour leur soutien, leur gentillesse et tous les bons moments partagés, qu'il y en ait encore beaucoup !

A Mathilde, Nicolas et Lucas, plein de bonheur

A Maud, ma cousine préférée !! Merci pour tous tes conseils et ton écoute !

A Alex...tout petit....bref !!

A Tado et Jean-Marie pour leur accueil toujours chaleureux et les vacances de jeunesse qui resteront de très bons moments !

A mes parents, pour leur soutien financier sans lequel ces études auraient été moins agréables

A Matthias, merci d'être là ... !! Si attentif !

Et plus particulièrement de ton aide pour cette thèse et le reste!

A Clem (et Nico et axou !!) que d'événements partagés ensembles !! J'en espère pleins d'autres...à vos côtés !

La vie paraît toujours plus simple après t'avoir eu au téléphone !

A Flavie aux milles surnoms !! A ton humour et ta force tranquille ! ton écoute, ta beauté, tes poils...euh ?? inexistantes bien surs !

A La/The Loutre pour son soutien, sa présence et ses petites blagues

A David, ta présence nous est chère, you know baby... !

A Clémentin le lamenteur tellement unique !

A Damien et Laurence

A Hélène, « y a pleins de gens qui t'aiment » comme chantait HS ... pas très bien d'ailleurs !

A Jacki, notre enfant !

A Aurélie et Guigui dont les descriptions exhaustives nous permettent de ne rien rater des paysages de vacances !

A tous, pour les vacances passées ensembles et votre présence dans les bons et les moins bons moments

A Suzie et Vincent et les futurs lardons qui naîtront, c'est toujours une joie de vous voir !

A tous les autres de ma promo avec qui j'ai partagé ces années:

Chacha, Crust, Julien, Stéphanie et Sophie (quel talent d'organisatrice !), Pierre, Manual (et nos séances de révisions de la pathoporc !), Jacks, Raphaëlle, Pascaline ...

A nos parents de clinique et nos poulots !

A Se pour son écoute et sa personnalité déroutante de zen et tellement agréable !

A Kevin sans qui l'année n'aurait pas été pareille (et oui !!)

A Mibou pour sa douceur et sa bonne humeur !

A tous mes co-internes entre autres Jonathan, Julie-Charlotte, Antoine, Nathalie, Despé, Marylin etc...et les assistants (Aude, Julien, Rosario, Valérie, Marie-Do...) qui ont fait que cette année me laissera plein de bons souvenirs !

A Chantal et Guillaume, et les autres « Illinois » pour leur accueil et les moments partagés !

Aux québécois et Audrey, que de bons souvenirs... !

A toutes les personnes qui comptent ou ont comptées, j'espère avoir su leur témoigner autrement que par un mot dans une thèse l'importance, qu'ils ont ou ont eu dans ma vie.

TABLE DES MATIERES

Introduction	13
PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE	
I. Anatomie et physiologie du système urinaire chez le chat	17
A. <i>Anatomie du rein</i>	17
1. Topographie et conformation extérieure	17
2. Conformation intérieure	18
B. <i>Le néphron: unité fonctionnelle</i>	19
1. Anatomie du néphron	19
a) Le glomérule	19
b) Les tubules	20
C. <i>Physiologie rénale du chat</i>	21
1. Production d'urine	21
a) Trois grandes étapes	22
2. Régulation	24
3. Particularités liées au chat	26
D. <i>Anatomie du bas appareil urinaire</i>	26
1. La vessie	26
2. L'urètre	26
II. Les affections obstructives du bas appareil urinaire chez le chat	29
A. <i>Présentation</i>	29
1. Définition et signes cliniques	29
2. Causes des ABAU obstructives	30
3. Physiopathologie de l'obstruction urétrale	30
a) Conséquences urétrales et vésicales	30
b) Répercussions systémiques	30
B. <i>Etiologie des ABAU obstructives</i>	31
1. Les urolithiases	31
2. Les bouchons muqueux	33
3. Idiopathique	34
C. <i>Conduite diagnostique et thérapeutique face à une obstruction urétrale</i>	34
1. Diagnostic clinique et biologique initial	34
2. Thérapeutique	35
a) Lever l'obstacle	35
b) Réanimation médicale	35
c) Séquelles des obstructions urétrales	36
III. Présentation et mécanismes de formation des différents calculs urinaires félines	37
A. <i>Mode de Formation des calculs</i>	37
1. Indice de risque lithogène	37
a) Calcul des produits d'activité	37
b) Rapport des produits d'activité (APR)	38
c) Supersaturation relative (méthode SSR)	38
2. Facteurs influençant la lithogénèse	39
a) Les protéines de Tamm-Horfall	39

b)	La cristallurie	40
c)	Le pH urinaire	41
d)	Les inhibiteurs de la cristallisation	42
	Les inhibiteurs naturellement présents dans l'urine ont pour mission physiologique d'empêcher la formation d'agréats cristallins dans le tubule rénal. Ils peuvent agir selon deux mécanismes différents,	42
-	Les uns tel que le citrate (inhibiteur des cristaux d'oxalate de calcium) agissent en se complexant avec d'autres ions. Le citrate se lie avec le calcium pour former un complexe soluble et alcalinise le pH évitant ainsi le relâchement du calcium osseux. Ce phénomène n'a cependant pas été étudié chez les chats (Kirk <i>et al.</i> , 1995).	42
-	Les autres agissent en bloquant les sites de croissance des cristaux par adsorption à leur surface, il s'agit principalement de macromolécules. Chez l'homme, les mucoprotéines de Tamm-Horfall, la néphrocalcine, les glycoprotéines urinaires sont considérées comme des inhibiteurs de la formation des calculs d'oxalate de calcium. Ces éléments seraient inactivés par l'acidité de l'urine, ce qui est un appui pour préconiser un régime alimentaire plutôt alcalin et surtout pas acide (Kirk <i>et al.</i> , 1995).	42
e)	Autres éléments intervenants	42
B.	<i>Les différentes matrices minérales</i>	42
1.	Les phosphate-ammoniac-magnésiens (PAM) ou struvites	42
2.	Les oxalates de calcium	43
IV.	Les différents facteurs de risques associés à l'apparition des calculs urinaires	45
A.	<i>Facteurs favorisants</i>	45
1.	Age et incidence	45
2.	Races	45
B.	<i>Facteurs environnementaux influençant la formation d'urolithiase</i>	45
1.	Activité et statut morphologique	45
2.	Lieu d'élimination	45
3.	Accès à l'extérieur et saisonnalité	45
4.	La présence d'autres chats	46
5.	Statut sexuel	47
a)	Le sexe	47
b)	La stérilisation	47
C.	<i>Facteurs biologiques</i>	47
1.	Infections urinaires concomitantes	47
2.	L'hypercalcémie	47
V.	Relation entre l'alimentation et les urolithiases	49
A.	<i>Les variations du pH urinaire induites par l'alimentation</i>	49
1.	Les variations physiologiques du pH urinaire liées à la prise alimentaire	49
2.	L'acidification de l'urine via l'alimentation et ses répercussions	49
a)	Dans la prévention de la formation des PAM	49
b)	Dans la formation des oxalates de calcium	49
B.	<i>Humidité de la ration et abreuvement</i>	50
1.	Humidité de la ration	50
2.	Facteurs influençant l'abreuvement	50
C.	<i>Influence des différents nutriments</i>	51
1.	Les lipides et les glucides	51
2.	Les fibres	51

3.	Les protéines	51
a)	Protéines et oxalates de calcium	51
b)	Protéines et PAM	52
4.	L'apport en calcium	52
a)	Calcium et oxalates de calcium	52
b)	Calcium et PAM	52
5.	Le phosphore	52
a)	Phosphore et oxalates de calcium	52
b)	Phosphore et PAM	53
6.	Le sodium	53
a)	Sodium et oxalates de calcium	53
b)	Sodium et PAM	53
7.	Le magnésium	53
a)	Magnésium et oxalates de calcium	53
b)	Magnésium et PAM	53
8.	Le potassium	54
9.	Les oxalates	54
10.	Les apports vitaminiques	54
11.	Conclusion	55
D.	<i>Quels choix alimentaires pour un chat atteints d'urolithiases ?</i>	55
1.	Le traitement et la prévention des calculs de PAM	55
a)	Traitement calculolytique	55
b)	Traitement préventif	57
2.	Le traitement préventif de la formation des calculs d'oxalate de calcium	59
a)	Le régime alimentaire préventif	59
b)	L'utilisation de citrate	60

PARTIE EXPERIMENTALE

I.	Matériels et méthode	63
A.	<i>Population d'étude</i>	63
1.	Critères d'inclusion	63
2.	Critères d'exclusion	63
B.	<i>Etude sur les habitudes alimentaires</i>	63
1.	Questionnaire	63
2.	Etude des résultats	63
3.	Recueil des données	66
4.	Méthodes d'analyse	68
a)	Analyses plasmatiques	68
b)	Analyses urinaires	68
c)	Radiographie et échographie	68
5.	Etude des résultats	68
II.	Résultats	69
A.	<i>Etude rétrospective</i>	69
1.	Population d'étude et commémoratifs	69
a)	Race	69
b)	Age	69
c)	Sexe	69
d)	Mode de vie	70
e)	Présence d'un autre animal	70
f)	Statut pondéral	70

g)	Influence de la saison	71
2.	Anamnèse	71
a)	Motif de consultation	71
b)	Récidive	72
3.	Sondage urétral	72
a)	Cystocentèse	72
b)	Difficultés du sondage	72
4.	Exploration d'une IRA post- rénale et ses conséquences	73
a)	Urée et créatinine plasmatiques	73
b)	Potassium et bicarbonates plasmatiques	74
c)	Densité urinaire	74
5.	Recherche de l'origine de l'obstruction	75
a)	Visualisation d'un bouchon urétral	75
b)	Examens d'imagerie	75
c)	Examens du culot urinaire	76
d)	pH urinaire	76
e)	Conclusions sur l'origine de l'obstruction	76
6.	Suivi à court terme	77
a)	Normalisation de la fonction rénale	77
b)	Potassium plasmatique	77
c)	Durée du sondage	77
d)	Durée d'hospitalisation	77
7.	Recherche d'une infection bactérienne	77
a)	Examen bactériologique	77
b)	Bactérie	77
c)	Multi résistance	77
d)	Relation infection et densité urinaire	78
e)	Infection et durée du sondage	78
8.	Traitement mis en place	78
a)	Médical	78
b)	Alimentaire	79
9.	Récidive	79
a)	Suivi	79
b)	Récidive	79
c)	Urétrostomie	79
10.	Décès	79
11.	Différences constatées en fonction de l'origine de l'obstruction	79
B.	<i>Etude prospective sur les habitudes alimentaires.</i>	80
1.	Habitudes alimentaires	80
2.	Facteurs alimentaires	80
a)	Différentes alimentations	80
b)	Etude des composants alimentaires	81
	<i>Impact des aliments étudiés sur la formation d'urolithiases</i>	82

III. Discussion 85

A.	<i>Population d'étude et présentation clinique</i>	85
B.	<i>Origine de l'obstruction</i>	85
C.	<i>Cristallurie</i>	85
D.	<i>Insuffisance rénale aigue post –rénale</i>	86

<i>E. Traitement mis en œuvre</i>	<i>86</i>
<i>F. Infection bactérienne urinaire</i>	<i>86</i>
<i>G. Suivi</i>	<i>86</i>
<i>H. Questionnaire sur les habitudes alimentaires</i>	<i>87</i>
Conclusion	89
Bibliographie	91

TABLE DES FIGURES

Figure 1: Anatomie du rein : D'après Marsh DJ, 1983	17
Figure 2: Anatomie du néphron D'après Eckert <i>et al.</i> , 1999.	18
Figure 3: Diagramme du néphron et ultrastructure cellulaire : D'après Marsh DJ, 1983	19
Figure 4: Anatomie d'un glomérule et du complexe juxta-glomérulaire D'après Marsh DJ, 1983	20
Figure 5: Anatomie fonctionnelle du glomérule rénal D'après Eckert <i>et al.</i> , 1999.	22
Figure 6: Echange dans le tubule proximal D'après Eckert <i>et al.</i> , 1999.	23
Figure 7: Echange dans l'anse de Henlé D'après Eckert <i>et al.</i> , 1999.	23
Figure 8: Echange dans l'anse de Henlé D'après Eckert <i>et al.</i> , Animal, 1999.	24
Figure 9: Changement de l'osmolarité du fluide tubulaire lors de son passage à travers les différents segments du tubule D'après Eckert <i>et al.</i> , 1999.	25
Figure 10. Anatomie de l'urètre du chat mâle D'après Hosgood G, Hedlund CS, 1992	26
Figure 11: Changement dans la composition minérale des calculs des chats présentés au centre médicale de recherche sur les urolithiasés du Minnesota entre 1981 et 2005 (73509 analyses par cristallographie optique et spectroscopie infrarouge) Source: Minnesota Urolith Center, 2005	33
Figure 12: Visualisation d'un bouchon urétral lors de l'extériorisation du penis de ce chat atteint d'obstruction urétrale Source C.Maurey	34
Figure 13: Ce bouchon était partiellement minéralisé. L'analyse spectrophotométrique a révélé la présence de struvite à 80% et de protéines à 20%. Source C.Maurey	34
Figure 14: Pose d'une sonde urétrale à demeure Source : C.Maurey	36
Figure 15: Principe de saturation relative D'après Robertson <i>et al.</i> , 2002.	39
Figure 16: Solubilité et pH urinaire D'après Robertson <i>et al.</i> , 2002	42
Figure 17: Nature des éléments selon l'échelle de Ph	42
Figure 18: Cristaux et calculs de struvite Photos: C. Maurey	42
Figure 19: Formation des cristaux de PAM D'après figure 2 Markwell <i>et al.</i> , 1998	43
Figure 20: Respectivement cristal d'oxalate de calcium monohydrate, des calculs et des cristaux d'oxalate de calcium dihydrate Photos: C.Maurey	43

Figure 21: Effet de la supplémentation en takushya et choreito sur le nombre de cristaux et la supersaturation des struvites <i>in vitro</i>	59
D'après Buffington <i>et al.</i> , 1997	59
Figure 22: Diagramme représentant les âges de la population d'étude (n=112)	69
Figure 23: Diagramme représentant les animaux mâle castrés et entiers (n=120)	70
Figure 24: Diagramme représentant l'accès à l'extérieur	70
Figure 25: Diagramme représentant la répartition du poids dans la population d'étude	71
Figure 26: Diagramme représentant la répartition des cas présentés en fonction de la saison.	71
Figure 27: Diagramme représentant la répartition des motifs de consultation urinaire	72
Figure 28: Diagramme représentant la répartition des motifs de consultation extra-urinaires	72
Figure 29: Diagramme représentant la répartition des caractéristiques du sondage	73
Figure 30: Diagramme représentant la répartition des valeurs de la créatinémie	73
Figure 31: Diagramme représentant la répartition des valeurs de l'urémie	73
Figure 32: Représentation schématique de la kaliémie en fonction de la créatinémie.	74
Figure 33: Représentation schématique de l'acidose en fonction de la créatinémie	74
Figure 34: Représentation schématique de la densité urinaire en fonction de la créatinémie	75
Figure 35: Représentation schématique de la nature de la cristallurie	76
Figure 36: Représentation schématique de l'origine de l'obstruction urétrale	76
Figure 37: Les différents protocoles thérapeutiques utilisés.	78
Figure 38: Prescription diététique	79

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1: Signes cliniques associés aux « ABAU »	
D'après Osborne <i>et al.</i> , 1990	29
Tableau 2: Répartition des différentes causes des ABAU obstructives:	
D'après Barsanti <i>et al.</i> , 1996, Gerber <i>et al.</i> , 2007, Kruger <i>et al.</i> , 1991, Osborne <i>et al.</i> , 1996	30
Tableau 3: Composition minérale des différents calculs	
D'après Osborne, 1996	32
Tableau 4: Effet du produit d'activité sur la saturation, sur la cristallisation et la croissance des cristaux	
D'après Markwell, 1998	38
Tableau 5: Fractionnement des protéines dans l'urine	
D'après Funaba <i>et al.</i> , 2004	40
Tableau 6: Prédilection raciale	
D'après Buffington 2002, Houston 2003, Lekcharoensuk 2000, Thumchai <i>et al.</i> , 1996	45
Tableau 7: Caractéristiques démographiques des chats ayant des calculs de PAM et d'oxalates et une population contrôle sans aucune maladie du bas appareil urinaire	
D'après Lekcharoensuk <i>et al.</i> , 2001	46
Tableau 8: Influence de deux diètes sur le nombre de calculs vésicaux temps de dissolution et cristallurie chez des chats présentant une urolithiases à struvites	
D'après Houston <i>et al.</i> , 2004	56
Tableau 9: influence de deux diètes sur la composition urinaire moyenne des chats inclus dans les deux groupes	
D'après funaba <i>et al.</i> , 1996.	58
Tableau 10: recommandations nutritionnelles dans le cadre de la prévention des calculs de PAM et d'oxalate de calcium	
D'après Lekcharoensuk <i>et al.</i> , 2001	60
Tableau 11: Odds ratio des oxalates de calcium et PAM en fonction de la composition de l'aliment administrée	
Source Lekcharoensuk <i>et al.</i> , 2001	65
Tableau 12: Recueil des données	67
Tableau 13: Répartition des âges des chats de la population d'étude	69
Tableau 14: Répartition du poids des chats appartenant à la population d'étude	70
Tableau 15: Répartition des consultations en fonction de la saison	71
Tableau 16: Techniques d'imagerie employées et principaux résultats	75
Tableau 17: Répartition des différentes bactéries.	77
Tableau 18: Bactéries multi résistantes	78
Tableau 19: Relation entre bactériurie et densité urinaire.	78
Tableau 20: Récidive en fonction de l'origine de l'obstruction	79
Tableau 21: habitudes alimentaires des chats de la population d'étude	80
Tableau 22: qualité de l'eau fournie au chat de la population d'étude	80
Tableau 23: Répartition des aliments consommés par les chats de l'étude	81
Tableau 24: Données nutritionnelles des aliments étudiés	82
Tableau 25: Données nutritionnelles associées à une diminution des risques d'apparition de PAM et d'oxalates de calcium	
Source Lekcharoensuk <i>et al.</i> , 2001	83
Tableau 26: composition de l'aliment « idéal »	
Source Colliard <i>et al.</i> , 2006.	87

TABLE DES ABREVIATIONS

AA: artériole afférente
AE: artériole efférente
ABAU: affection du bas appareil urinaire
ADH: hormone anti-diurétique: vasopressine
APR: *Activity product rapport*: produit des rapports d'activité
CA: coefficient d'activité
DFG: débit de filtration glomérulaire
EB: excès de base
ENVA: école nationale vétérinaire d'Alfort
Hcl: acide chlorhydrique
IRA: insuffisance rénale aigue
IV: intra-veineux
Meq: milliéquivalent
MS: matière sèche
mg: milligramme
ml: millilitre
NB: *nota bene*
PAM: phosphate-ammoniac-magnésien
Phyd: pression hydrostatique
Ponc: pression oncotique
Ptub: pression tubulaire
Pq: prise quotidienne
Puf: pression d'ultrafiltration
PV: poids vif
Nb: nombre
OR: Odds Ratio
RSS: supersaturation relative

INTRODUCTION

Les affections obstructives du bas appareil urinaire représentent des causes fréquentes de consultation en médecine féline (1,5% des motifs de consultation). L'obstruction urétrale est presque exclusivement détectée chez le chat mâle de part leur conformation anatomique. Les causes sont multiples ainsi la conduite diagnostique s'effectue en deux temps. Dans un premier temps il s'agit de reconnaître et caractériser l'inflammation et l'obstruction des voies urinaires, et dans un deuxième temps d'en déterminer la cause. Les lithiases, les bouchons urétraux sont des causes fréquentes d'ABAU obstructives et dans certains cas aucune cause n'est rapportée: le terme d'ABAU obstructive idiopathique est alors employé pour caractériser la maladie.

Quelque soit la cause de l'obstruction, les manifestations cliniques de la maladie sont similaires incluant dans un premier temps des signes d'inflammation (pollakiurie, dysurie, hématurie, strangurie) et si l'animal n'est pas pris en charge rapidement une insuffisance rénale aigüe dite post-rénale peut apparaître et être responsable d'une altération de l'état général pouvant conduire à la mort de l'animal.

Il existe peu d'études sur ce sujet réalisées sur des chats en France et nous avons souhaité par cette étude rétrospective préciser les facteurs de risque épidémiologiques, les manifestations cliniques et biologiques, et le devenir des chats atteints d'obstruction urétrale. Dans un deuxième temps, nous avons chez les chats atteints de lithiase urétrale réalisée une étude prospective sur le rôle de l'alimentation.

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

I. Anatomie et physiologie du système urinaire chez le chat

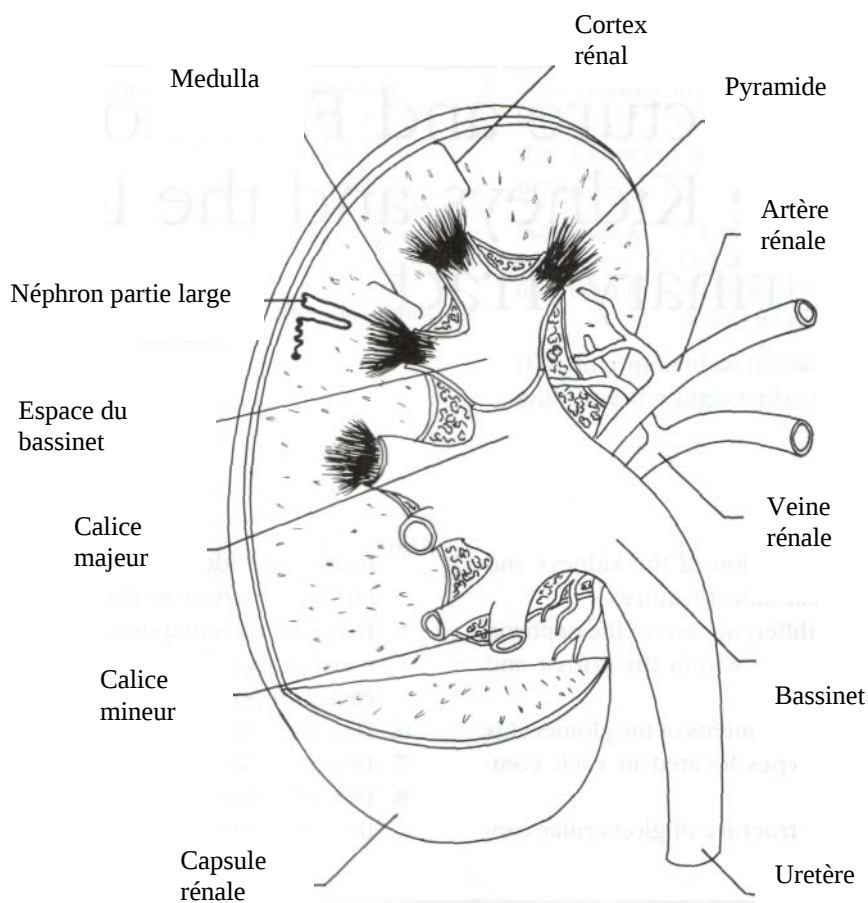
A. Anatomie du rein

1. Topographie et conformation extérieure

Les reins, organes excréteurs de l'urine sont deux organes plaqués dans les loges rénales contre la paroi dorsale de la cavité abdominale dans la région lombaire crâniale. Ils sont aplatis dorso-ventralement, sont un peu plus longs que larges et présentent deux bords, deux faces et deux extrémités (figure 1).

Figure 1: Anatomie du rein:

D'après Marsh DJ, 1983



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

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

Les faces sont dorsales et ventrales, les bords sont latéraux, épais et convexes, et les bords médiaux sont échancrés par le hile rénal qui donne accès au sinus rénal. Le système des

veines capsulaires est très développé chez le chat, elles s'impriment à la surface dans des sillons et restent très apparentes.

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

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

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

2. Conformation intérieure

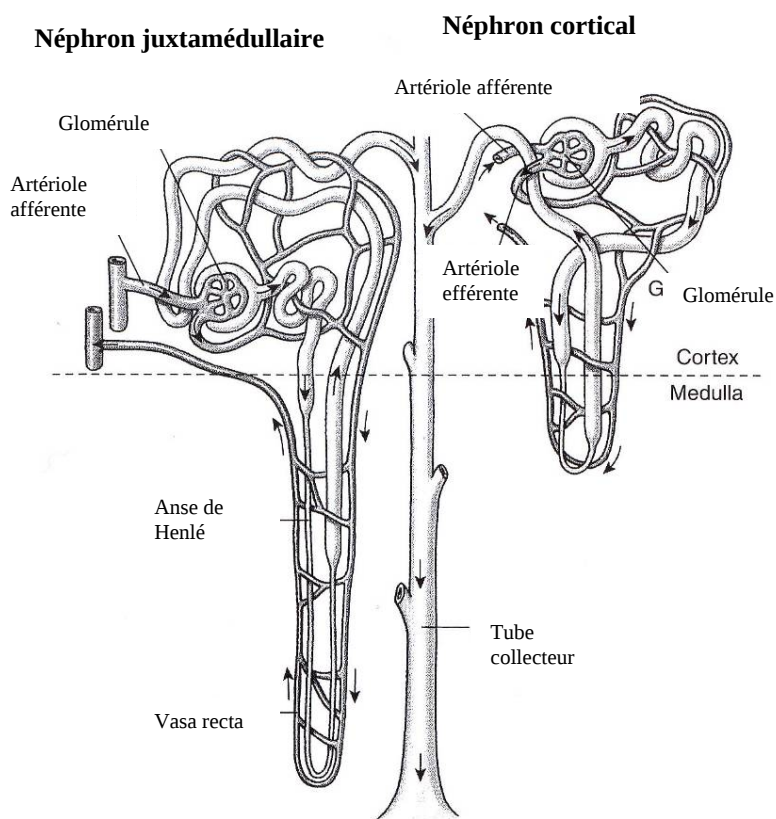
Une coupe longitudinale du rein permet en évidence 3 régions distinctes:

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

Les reins sont constitués d'une multitude d'unités identiques appelées néphrons. La disposition des néphrons est telle que les glomérules et les tubes contournés sont situés plus ou moins profondément dans le cortex et que les tubes collecteurs et l'anse de Henlé sont agencés dans la médullaire, de manière radiaire vers le bassin (figure 2).

Figure 2: Anatomie du néphron

D'après Eckert *et al.*, 1999.



B. Le néphron : unité fonctionnelle

1. Anatomie du néphron

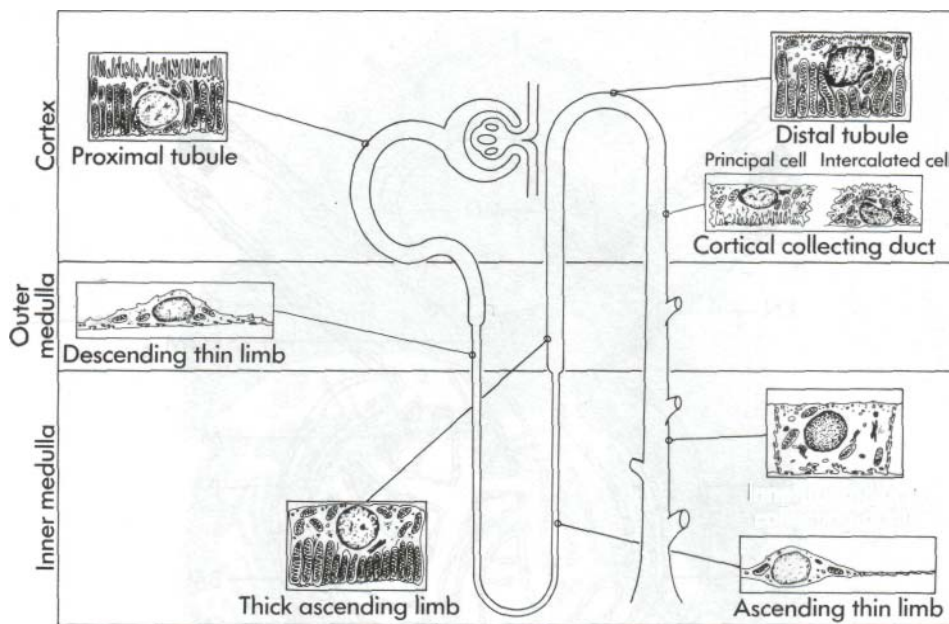
Un néphron type comprend:

✚ Un glomérule rénal associant le réseau capillaire résultant de la ramification de l'artère glomérulaire afférente et une capsule épithéliale (capsule de Bowman) délimitant un espace urinaire (espace de Bowman) dans lequel se forme l'urine primitive (figure 2).

✚ Des portions tubulaires, parmi lesquelles on distingue les tubes contournés proximal et distal, l'anse de Henlé avec ses branches descendante et ascendante grêles et larges, et le tube collecteur (figure 3).

Figure 3: Diagramme du néphron et ultrastructure cellulaire:

D'après Marsh DJ 1983



Proximal tubule : tubule proximal

Distal tubule : tubule distal

Thick ascending limb : partie ascendante large de la anse de Henlé

Cortical collecting duct : tube collecteur cortical

Descending thin limb: partie descendante mince de l'anse de Henlé

Ascending thin limb : partie ascendante mince de l'anse de Henlé

a) Le glomérule

✚ le glomérule est alimenté par l'artériole afférente et collecté par l'artériole efférente. Entre ces deux artérioles se situe un réseau de capillaires glomérulaires dont la paroi très mince est formée d'endothéliocytes fenêtrés permettant le fonctionnement du système de filtration.

La capsule glomérulaire entoure le glomérule à la façon d'une séreuse microscopique. Elle est composée de deux parties : externe (constituée de cellules pavimentées) et interne (constituée de podocytes) entre lesquelles une lumière capsulaire se continue par celle du tube contourné distale (figure 3 et 4).

L'urine obtenue dans la capsule possède à peu près la même composition que le plasma sanguin, seules ont été arrêtés les protéines plasmatiques de haut poids moléculaires, les lipides et l'albumine. Plus de 99% de ce filtrat glomérulaire sera ensuite réabsorbé par le néphron (Barone 1978, Eckert *et al.*, 1999, Guyton et Hall 2006).

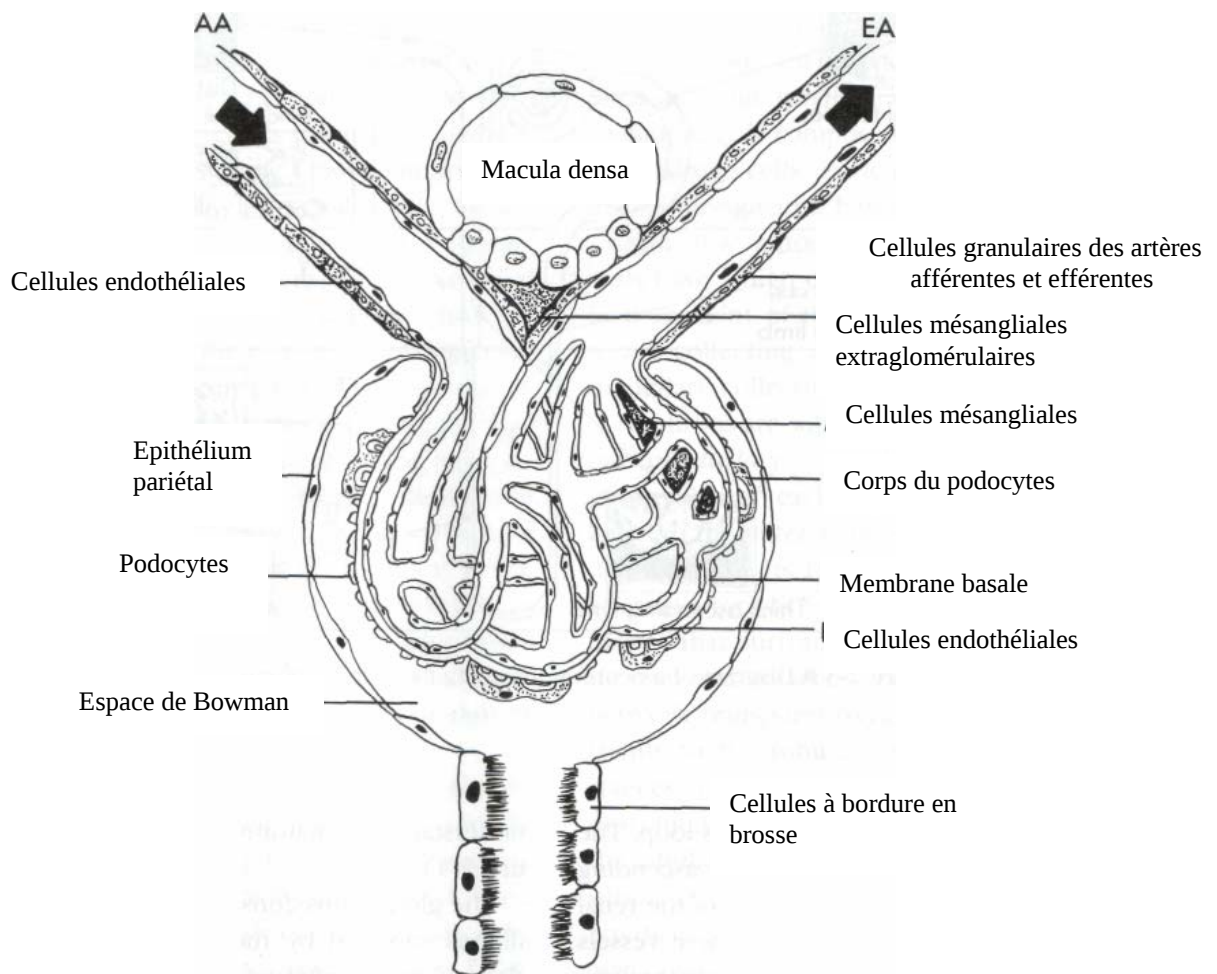
Les néphrons peuvent être divisés en deux groupes (figure 4):

- ✚ les néphrons juxta glomérulaires dont les glomérules sont dans la zone interne et dont l'anse de Henlé descend dans la medulla
- ✚ les néphrons corticaux dont les glomérules sont dans la zone externe du cortex et dont les anses de Henlé sont courtes et descendent peu dans la medulla.

Plus les mammifères concentrent leur urine (comme le chat) plus l'anse de Henlé est longue.

Figure 4: Anatomie d'un glomérule et du complexe juxta-glomérulaire

D'après Marsh DJ 1983



AA : artère afférente

EA : artère efférente

b) Les tubules

- ✚ La partie proximale comprend également deux parties: l'une contournée et l'autre droite. La partie contournée est formée d'un épithélium simple avec des cellules dont la partie apicale est faite de microvillosités très propices aux échanges. La réabsorption des protéides et des lipides en constitue une partie. La partie droite est composée d'une lumière plus large, les échanges de lipides y sont moins abondants.

Le tubule proximal est très impliqué dans la réabsorption active de nombreux éléments (la totalité du glucose, les protéides de faible poids moléculaire, les acides aminés, plus de 80% du NaCl, 40% de l'urée, une partie variable de phosphates) et dans une réabsorption passive d'une grande partie d'eau (70%).

✚ L'anse est située dans la medulla, comporte deux parties rectilignes. La partie ascendante est en direction de la papille, et la partie descendante la prolonge dans le cortex.

La partie descendante se caractérise par un épithélium mince à cellules plates, son calibre est réduit.

La partie ascendante est constituée de deux parties, l'une de même composition que la partie ascendante, l'autre à paroi plus épaisse avec un épithélium à cellules cubiques dont leur pôle apical est muni d'un cil.

La fonction de l'anse est la concentration de l'urine. Ce segment est long dans les espèces qui concentrent leur urine (comme le chat). A la sortie de la partie proximale, l'urine a une valeur d'osmolarité égale au liquide interstitiel, dans l'anse il y a soustraction d'eau et plus ou moins d'urée et de chlorure de sodium dans la partie descendante, puis une extraction de sodium dans la partie ascendante qui est imperméable à l'eau.

✚ La partie distale possède une paroi moins épaisse et un calibre semblable à la partie proximale. Elle comprend trois sections : une partie droite, une partie contournée et un tube d'union.

La partie droite prolonge la partie ascendante et remonte jusqu'au glomérule. Elle est constituée de cellules hautes, étroites et serrées constituant la *macula densa* (intervenant dans le complexe juxta glomérulaire et responsable de la régulation de la volémie). La partie contournée poursuit la partie droite. Son épithélium est toujours cubique et son diamètre est plus large. Le tube d'union constitue le raccord au tube collecteur.

Les fonctions de cette partie du néphron sont complexes. Le tube droit est imperméable à l'eau et extrait une grande partie du sodium restant dans l'urine. Celle-ci est alors hypotonique au plasma lorsqu'elle arrive en regard du corpuscule rénal. La partie contournée et le tube d'union sont perméables à l'eau qui est réabsorbée (réabsorption dépendante de l'hormone antidiurétique) ainsi que l'urée et le sodium (réabsorption dépendante de l'aldostérone).

✚ Le complexe juxta glomérulaire est composé de la partie droite du segment distal et des artéioles afférentes et efférentes. La *macula densa* vient au contact de l'artéiole afférente. Un lacis de cellules juxta glomérulaires pénètre dans le glomérule, un autre îlot de cellules juxta vasculaires est au contact de l'artéiole efférente. Ce dernier îlot sécrète la rénine entraînant l'activation d'angiotensine augmentant la synthèse d'aldostérone. Ce qui aboutit à l'augmentation de pression sanguine dans le glomérule, en réponse à une augmentation de la pression artérielle ou du sodium.

Les tubes collecteurs sont le siège d'une réabsorption passive d'eau *via* l'hormone antidiurétique. Ils collectent l'urine jusqu'au bassin. (Barone 1978, Eckert *et al.*, 1999, Guyton et Hall 2006)

C. Physiologie rénale du chat

1. Production d'urine

Les ions, l'eau et d'autres substances sont filtrés le long du tubule rénal et cette filtration détermine la composition de l'urine. Dans ce schéma, les flux de chlorure de sodium (NaCl), d'eau, et d'urée sont montrés au niveau des différents segments du tubule rénal. Les flèches indiquent les différents éléments du filtrat. Les vitesses relatives du transport actif sont indiquées par la grosseur des flèches. La perméabilité de la dernière portion du canal collecteur est régulée par l'hormone antidiurétique (Eckert *et al.*, 1999, Guyton et Hall 2006)

a) Trois grandes étapes

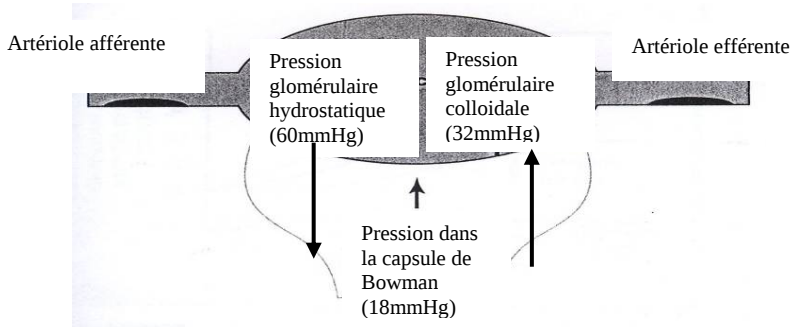
(1) Filtration glomérulaire

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

La filtration glomérulaire dépend essentiellement de la pression hydrostatique élevée dans les capillaires de la pression oncotique et des cellules constituant le filtre glomérulaire (figure 5).

Figure 5: Anatomie fonctionnelle du glomérule rénal

D'après Eckert *et al.*, 1999.



Pression de filtration nette (10 mmHg) = pression hydrostatique du glomérule (60 mmHg) - pression dans la capsule de Bowman (18 mmHg) - pression oncotique du glomérule (32 mmHg).

Le filtre glomérulaire comprend trois couches:

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

Il en résulte que toutes les molécules de poids moléculaires inférieur ou égal à 70kDa sont filtrées, les molécules de poids supérieur restant dans le système vasculaire. Les molécules filtrées sont de l'eau, des sels minéraux, des petites molécules organiques, des petites protéines. L'albumine de poids moléculaires de 68kDa est très peu filtrée car chargée négativement.

(2) Réabsorption tubulaire

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

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

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

🚦 Dans le tubule proximal :

Dans les premiers segments du tubule, les mouvements hydro-électriques sont contrôlés par les différents transporteurs présents dans les cellules et leurs caractères de perméabilité (figure 6). Les mouvements d'eau sont alors passifs et indépendants des besoins hydriques de l'organisme. Cette réabsorption concerne plus de 80% du volume filtré.

La force motrice principale est le gradient électrochimique d'ions sodium (Na^+) établi par la Na^+/K^+ ATPase, une enzyme localisée dans la membrane basolatérale. Les transferts sont principalement assurés par voie transcellulaire mais la réabsorption des chlorures Cl^- est

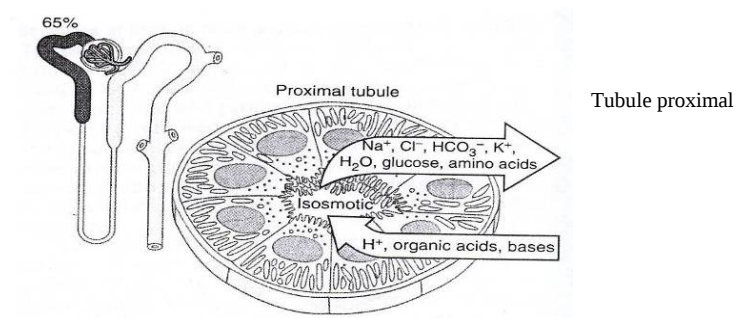
préférentiellement intercellulaire. Des processus d'endocytose assurent la réabsorption de la majeure partie des molécules protéiques de petite taille.

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

La pression osmotique reste inchangée, la réabsorption concernant l'eau et les solutés.

Figure 6: Echange dans le tubule proximal

D'après Eckert *et al.*, 1999.

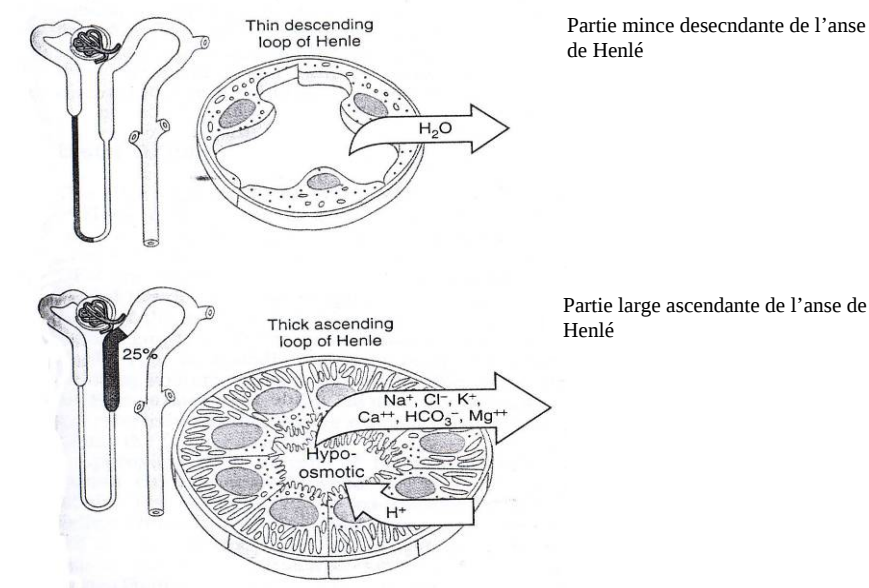


Dans l'anse de Henlé :

L'urine subit une concentration forte dans la branche descendante, lié au transfert des molécules d'eau de la lumière tubulaire vers les espaces interstitielles de la médulla rénale et à la pénétration d'ions sodium et d'urée. Puis elle subit une dilution dans la branche ascendante qui est imperméable à l'eau et dans laquelle une réabsorption active d'ions chlorures entraîne une dilution de l'urine. Ce mouvement actif est essentiel dans les processus de concentration par l'établissement d'un gradient de concentration croissante du cortex vers la médulla (figure 7 et 8).

Figure 7: Echange dans l'anse de Henlé

D'après Eckert *et al.*, 1999.

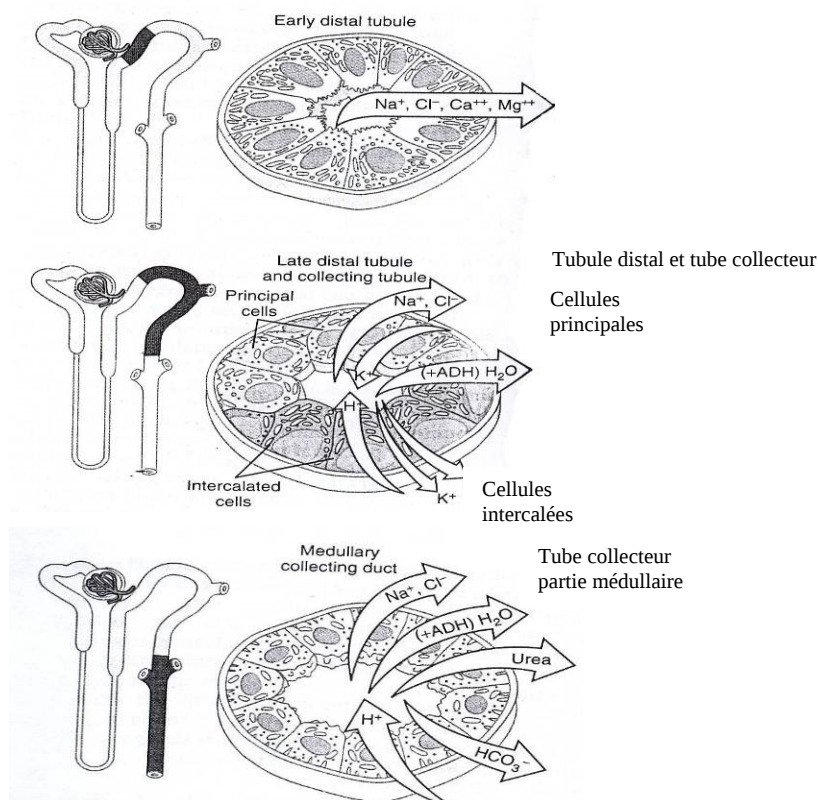


Dans le tube contourné distal et le tube collecteur (figure 8):
Ce segment ajuste le volume final de l'urine selon les besoins hydriques par deux mécanismes :

- La réabsorption active de sodium et donc passive d'eau sous le contrôle de l'aldostérone. Parallèlement se déroule une excrétion de protons et d'ions potassium.
- Une réabsorption active de l'eau sous l'action de l'hormone anti-diurétique.

Figure 8: Echange dans l'anse de Henlé

D'après Eckert *et al.*, 1999.



(3) Sécrétion

La sécrétion est assurée par le tubule proximal et concerne:

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

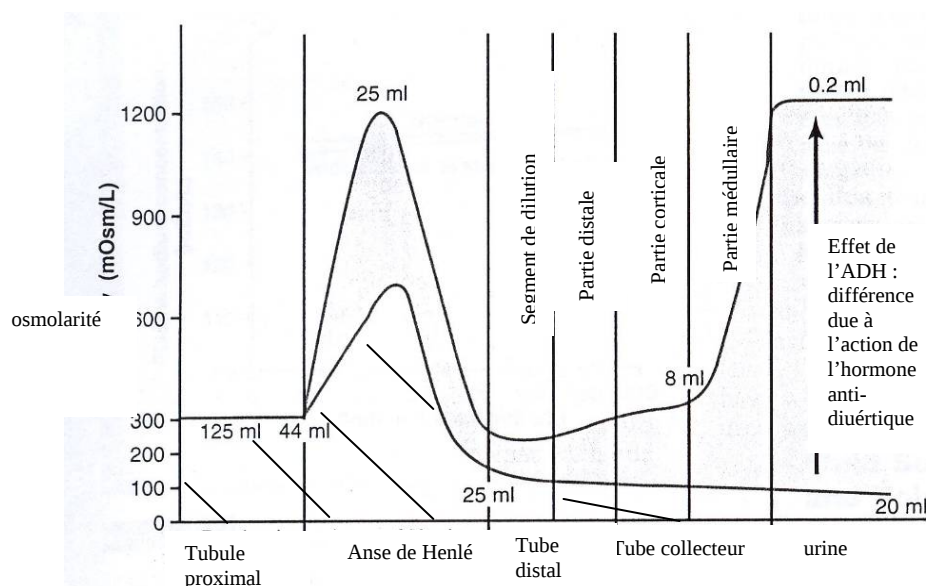
2. Régulation

(1) Hormone anti-diurétique

L'hormone anti-diurétique ou vasopressine, régule la réabsorption active d'eau dans le tube collecteur. Elle réagit aux variations de l'osmolarité plasmatique et de la volémie. Une variation de 2% déclenche la libération de l'hormone, et par conséquent une réabsorption accrue d'eau, un volume urinaire réduit et des urines plus concentrées.

Figure 9: Changement de l'osmolarité du fluide tubulaire lors de son passage à travers les différents segments du tubule

D'après Eckert *et al.*, 1999.



Le gradient osmotique stable du liquide interstitiel de la couche cortico-médullaire dépend des différences de perméabilités et du transport actif dans les différents segments du néphron, ainsi que de la disposition anatomique et de l'apport sanguin (figure 9). L'aire en blanc (non hachurée) représente le gradient osmotique du liquide extracellulaire. Les chiffres sur l'échelle de gauche indiquent l'osmolarité totale. Les chiffres le long du schéma représentent le volume urinaire et son évolution au long des passages dans les différents segments urinaires. Le transport actif de chlorure de sodium depuis la branche ascendante de la boucle de Henlé et le tube distal, est largement responsable de l'osmolarité interstitielle dans le cortex et la médullaire externe. L'osmolarité de la médullaire interne dépend largement de la diffusion passive de l'urée de la partie inférieure du tube collecteur qui est la seule partie du néphron perméable à cette substance. Un peu d'urée revient dans le filtrat au niveau de la portion fine de l'anse de Henlé, là où l'urée est à un bas niveau ce qui assure son recyclage. L'action de l'hormone anti-diurétique est visible sur la dernière partie du schéma, elle permet la concentration de l'urine (Jamison et Maffly, 1976; Eckert *et al.*, 1999, Guyton et Hall 2006). L'hormone antidiurétique (ADH) augmente la perméabilité à l'eau de région du tube collecteur, renforçant la vitesse de prélèvement de l'eau sur l'urine par osmose. L'augmentation de la récupération de l'eau tend à contrecarrer les conditions qui provoqueraient la sécrétion d'ADH.

(2) Système rénine-angiotensine-aldostérone

Le système rénine-angiotensine joue un rôle important dans la réabsorption de sodium. La rénine est libérée par les cellules sécrétrices juxta glomérulaires en réponse à une augmentation de pression dans l'artériole afférente et à une faible concentration de Na^+ dans le tubule distal. La rénine circulante entraîne une augmentation du taux d'angiotensine 2 et d'aldostérone. L'aldostérone stimule la réabsorption tubulaire de sodium.

(3) Régulation du pH par le rein

Le pH corporel peut être modulé en régulant l'activité relative des cellules sécrétant de l'acide (cellules A) ou une base (cellules B) dans le tube distal et le canal collecteur du rein. Les cellules A prélèvent des protons et les rejettent vers la lumière par une pompe H^+/ATPase de la membrane apicale, ce qui acidifie le filtrat. L'augmentation du potentiel transmembranaire qui en résulte favorise la réabsorption d'ions Na^+ . Les cellules B utilisent la pompe

H⁺/ATPase de la membrane basale pour rejeter des protons dans le sang pendant que se produit une réabsorption d'ions Cl⁻. Les deux types cellulaires contiennent de l'anhydrase carbonique qui forme rapidement les ions hydrogènes (H⁺) et bicarbonates (HCO₃⁻) à partir du CO₂ qui diffuse du sang vers la cellule.

La neutralisation du pH du filtrat rénal par les ions phosphate (H₂PO₄⁻) et par les ions ammoniums (NH₄⁺) permet de sécréter plus de protons. Les ions phosphate de la lumière résultent de la filtration alors que les ions ammoniums viennent du sang par une diffusion passive ou par la dégradation intracellulaire de la glutamine. Celle-ci (et d'autres acides aminés) entre dans la cellule tubulaire par des transporteurs de la membrane basale. Elle est désaminée formant l'élément NH₃ qui diffuse à travers la membrane apicale vers la lumière. La membrane étant fortement imperméable à H₂PO₄⁻ et NH₄⁺, ces deux ions restent dans l'urine et sont excrétés (Barone et Robert 1978, Eckert *et al.*, 1999, Guyton et H2006).

3. Particularités liées au chat

Le chat est un mammifère qui concentre ses urines. La densité urinaire standard est de 1,035 à 1,045.

Le chat est moins sensible à la déshydratation que le chien. Un chat nourri avec une alimentation humide ingère une quantité d'eau supérieure à celle d'un chat nourri avec une alimentation sèche avec de l'eau en libre service. Les chats qui consomment une alimentation humide augmentent la production urinaire et la dilution des urines (Gaskell 1979, Markwell *et al.*, 1998). Cette particularité pourrait être à l'origine d'une relation entre une nourriture sèche et l'apparition d'affections du bas appareil urinaire.

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

D. Anatomie du bas appareil urinaire

1. La vessie

La vessie est un réservoir impair musculo-membraneux et très distensible où s'accumule l'urine qui est chassée par sa contraction lors des mictions.

Sa dimension et sa topographie dépendent de son remplissage et sont difficiles à évaluer, elle est néanmoins abdominale et son col est pelvien. Sa paroi abdominale est en contact de l'intestin et du grand omentum, le fundus est en rapport avec les organes génitaux. Lors de distension excessive son pôle crânial peut arriver au contact de l'estomac voire du foie.

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

Un troisième orifice correspondant au col de la vessie (ostium interne de l'urètre) occupe le sommet d'un triangle dont la base est délimitée par les deux *ostiums* urétiques. A ce niveau, la paroi a une structure particulière : le trigone vésical qui constitue un dérivé du segment terminal des conduits mésonéphriques de l'embryon, le conjonctif sous muqueux y est peu abondant et la paroi est plus mince et adhérente.

Sa paroi comporte une séreuse, musculuse et muqueuse dont l'épithélium est transitionnel.

2. L'urètre

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

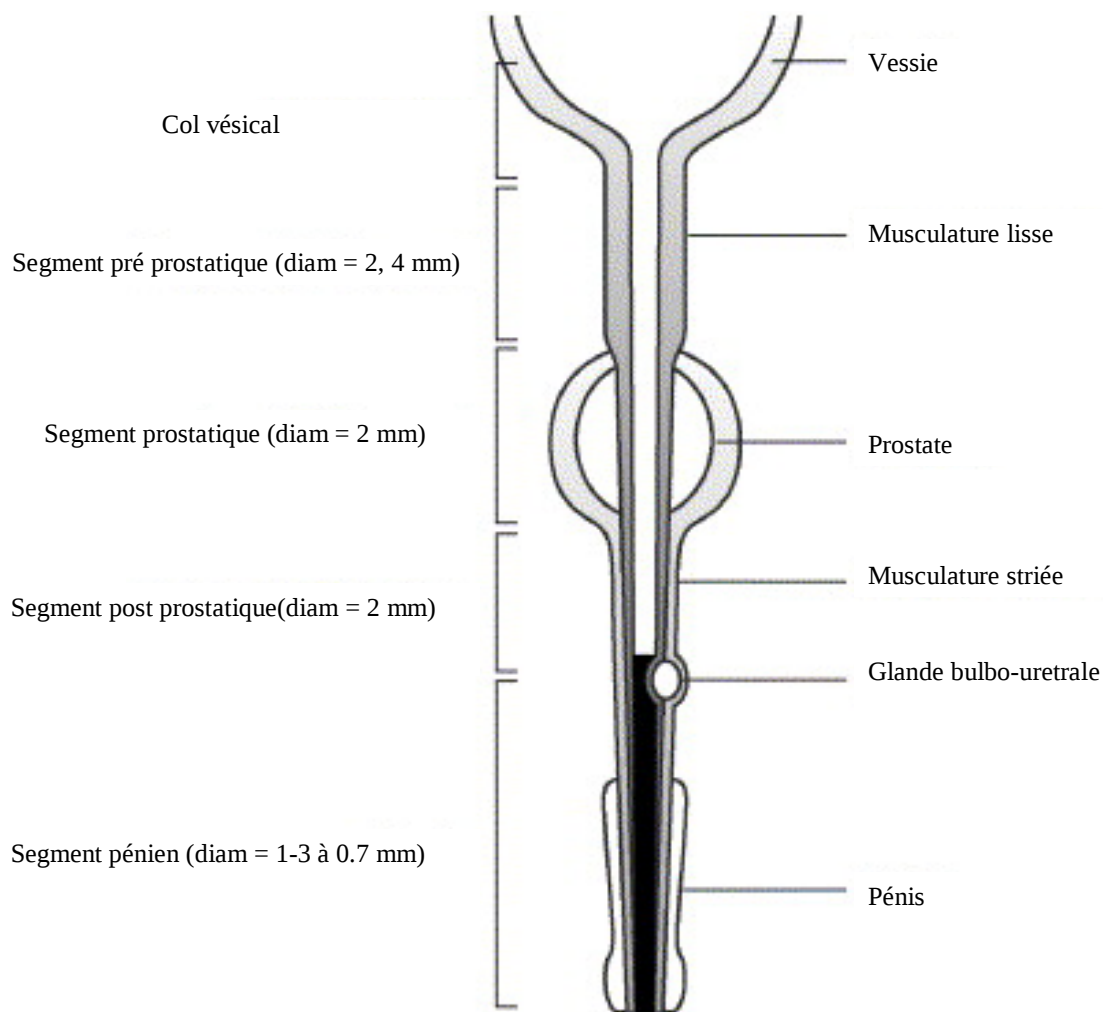
La partie pré prostatique est constituée d'une muqueuse analogue à celle de la vessie, d'une double couche musculaire dont la partie interne constituée de fibres lisses est le prolongement du sphincter vésical, tandis que la partie externe formée de fibres striées constitue le début du muscle urétral.

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

Le diamètre de l'urètre de chat diminue fortement sur son trajet, il est ainsi divisé par trois le long de son trajet expliquant que l'urètre pénien puisse jouer le rôle de véritable goulet d'étranglement et être le lieu préférentiel des obstructions urétrales (figure 10).

Figure 10. Anatomie de l'urètre du chat mâle

D'après Hosgood 1992



II. Les affections obstructives du bas appareil urinaire chez le chat

A. Présentation

1. Définition et signes cliniques

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

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

Ces trois premiers signes sont pathognomoniques d'une affection urinaire, l'hématurie n'est pas un signe discriminant et peut avoir lieu lors d'atteinte du haut appareil urinaire (reins, uretères). Ce syndrome peut être divisé en deux catégories selon qu'il est associé à une obstruction urétrale: « ABAU obstructive ou non ».

La dysurie est plutôt évocatrice d'une ABAU obstructive toutefois il est difficile dans l'espèce féline de différencier la pollakiurie d'une dysurie, le seul constat fait par le propriétaire étant une fréquentation exagérée de la litière par son animal. Dans ces circonstances la palpation vésicale est indispensable pour caractériser l'obstruction. La présence d'une vessie bien remplie chez un chat qui va très souvent à la litière oriente vers une ABAU obstructive. Enfin les signes cliniques d'une IRA post-rénale consécutive à une obstruction urétrale sont parfois les seuls motifs de consultation : anorexie, vomissements, abattement voire coma (tableau 1).

Tableau 1: Signes cliniques associés aux « ABAU »

D'après Osborne *et al.*, 1990

Signes cliniques	Bas appareil urinaire
Dysurie	Variable
Pollakurie	Variable
Hématurie	Variable
Vessie distendue	Si obstruction
Calculs palpables	10% des cas
Globe vésical	avec les calculs, et parfois avec des cristaux (concrétion)
Rénomégalie	Absent
Douleur abdominale	Si obstruction

2. Causes des ABAU obstructives

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

Les études précédemment publiées font état d'une répartition des causes d'ABAU obstructive comme suit (tableau 2):

Tableau 2: Répartition des différentes causes des ABAU obstructives

D'après Barsanti *et al.*, 1996, Gerber *et al.*, 2007, Kruger *et al.*, 1991, Osborne *et al.*, 1996

Etudes	Bouchons urétraux	Idiopathique	Urolithiases	Sténose
Kruger <i>et al.</i> , 1991	59%	29%	12%	0%
Barsanti <i>et al.</i> , 1996	42%	42%	5%	11%

3. Physiopathologie de l'obstruction urétrale

a) Conséquences urétrales et vésicales

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

b) Répercussions systémiques

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

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

La pression d'ultrafiltration est le résultat de la pression hydrostatique (Phyd) capillaire directement dépendante du débit cardiaque auquel est soustrait la pression oncotique (Ponc) et la pression exercée par l'urine dans le tubule (Ptub). C'est l'augmentation de cette dernière lors d'obstruction urétrale qui est responsable de la chute de Puf.

$$Puf = Phyd - Ponc - Ptub$$

La chute du débit de filtration est responsable de l'apparition d'une insuffisance rénale dite post-rénale caractérisée par une augmentation de l'urée et de la créatinine. Par ailleurs, les lésions tubulaires distales entraînent un défaut de concentration urinaire, une diminution de l'excrétion de potassium et des protons expliquant l'apparition d'une hyperkaliémie et d'une acidose métabolique.

B. Etiologie des ABAU obstructives

1. Les urolithiases

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

Les lithiases peuvent être localisées au niveau du haut, du bas appareil urinaire ou des deux. On ne s'intéressera dans cette étude qu'aux calculs du bas appareil urinaire. On distingue deux urolithiases principales chez le chat: les calculs de PAM (phosphate-ammonio-magnésien) ou encore struvites et les calculs d'oxalate de calcium. Les urolithiases à urates, phosphates de calcium et les cystines sont rares dans l'espèce féline et ne seront pas détaillés dans ce travail (tableau 3) (Jodi *et al.*, 2005, Osborne *et al.*, 1996, Osborne *et al.*, 2005).

Dans les années 1980, il y avait une nette prévalence de calculs de PAM, mais depuis maintenant plus de quinze ans la tendance s'équilibre entre calculs de PAM et oxalate de calcium (Houston *et al.*, 2003, Lekcharoensuk *et al.*, 2000 et 2005, Tumchai *et al.*, 1996). Effectivement, dans le centre d'étude sur les calculs de l'université du Minnesota, la proportion des calculs d'oxalate de calcium présentés entre 1981 et 2003 a dépassé celle des struvites en Amérique du Nord (figure 11) (Houston *et al.*, 2004). Si cette tendance est aussi présente en Europe, la dernière étude réalisée en France montre que les struvites restent cependant les plus fréquents (Vedrenne *et al.*, 2001).

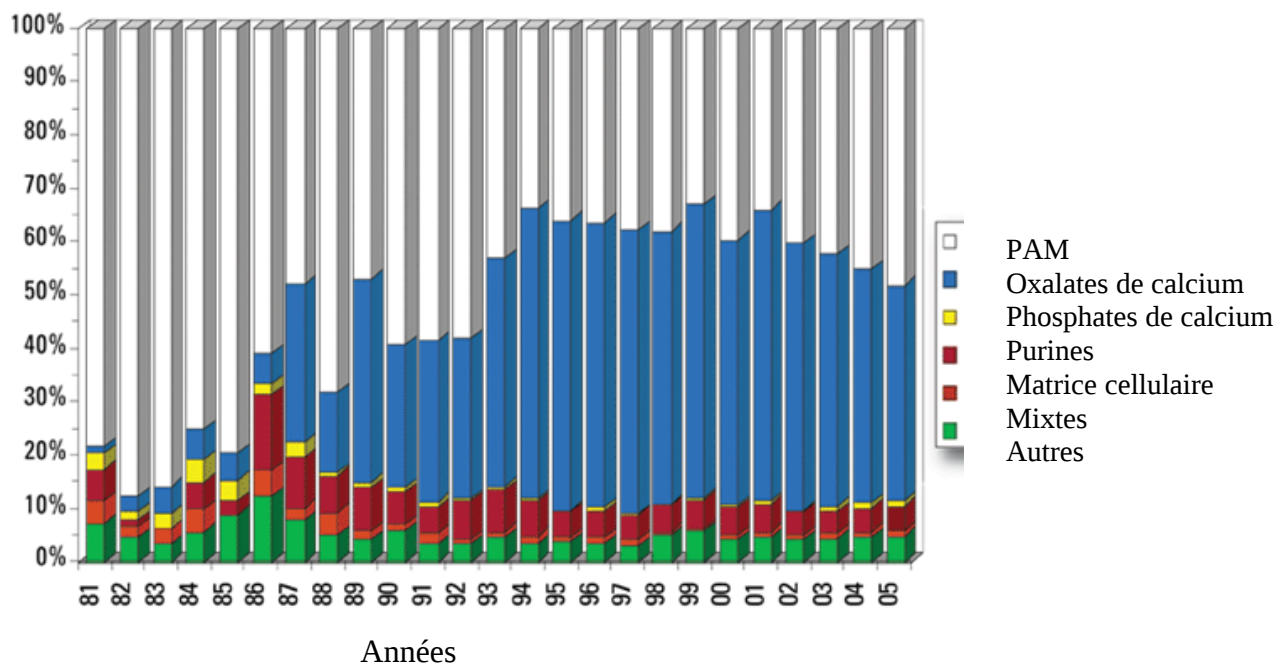
L'hypothèse avancée pour expliquer cette augmentation de la prévalence des calculs d'oxalate de calcium est que l'expansion des régimes alimentaires acidifiées et restreintes en magnésium sur le marché pour prévenir les calculs de PAM ont abouti à favoriser la formation de calculs d'oxalates (Ettinger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

Tableau 3: Composition minérale des différents calculsD'après Osborne *et al.*, 1996

<u>Type minéral prédominant</u>	<u>Nombre de calculs</u>	<u>Pourcentage</u>
Phosphate ammoniaco-magnésien	4515	47,6
Phosphate d'hydrogène-magnésien	23	0,2
Hydrate de phosphate de magnésium	5	0,1
Oxalate de calcium	3756	39,6
Oxalate de calcium monohydrate	2674	28,2
Oxalate de calcium dihydrate	480	5
Oxalate de calcium monohydrate et dihydrate	602	6,4
Phosphate de calcium	80	0,8
Phosphate de calcium	63	0,6
Phosphate d'hydroxide de calcium	15	0,2
Phosphate de tricalcium	2	<0,2
Acide urique et urates	593	6,3
Urate d'ammonium	585	6,1
Urate de sodium	1	<0,1
Acide urique	7	<0,2
Xanthine	11	0,1
Cystine	26	0,3
Silice	0	0
Mixte (noyau non identifiable à un type de minéral)	129	1,4
Noyau identifiable avec des couches d'autres minéraux	206	2,2
Matrice	133	1,4
Urée	4	<0,1
<u>Total</u>	9481	100%

Figure 11: Changement dans la composition minérale des calculs des chats présentés au centre médicale de recherche sur les urolithiases du Minnesota entre 1981 et 2005 (73509 analyses par cristallographie optique et spectroscopie infrarouge)

Source: Minnesota Urolith Center, 2005



2. Les bouchons muqueux

Les bouchons muqueux sont composés d'une grande quantité de matrice amorphe mélangée à des minéraux et des cellules. La présence excessive de débris cellulaires dans l'urine de ces chats n'est pas encore parfaitement comprise, certains auteurs évoquent le rôle des cystites idiopathiques dans la pathogénie de ces bouchons. Une cristallurie à struvite est associée à ces bouchons muqueux dans près de 80% des cas (Osborne *et al.*, 1996). La mucoprotéine de Tamm-Horsfall, sécrétée dans les voies urinaires contribue à l'élaboration de cette matrice. La synthèse de cette mucoprotéine est augmentée lors d'inflammation. L'expérience montre que les bouchons urétraux ont tendance à récidiver. Il faut alors limiter l'inflammation qui augmenterait la diapédèse de cellules sanguines et augmenterait le pH urinaire et orienter la thérapie selon le type de cristaux impliqués (Jodi *et al.*, 2005, Gachen 2001) (figure 12 et 13).

Figure 12: Visualisation d'un bouchon urétral lors de l'extériorisation du penis de ce chat atteint d'obstruction urétrale

Source C.Maurey



Figure 13: Ce bouchon était partiellement minéralisé. L'analyse spectrophotométrique a révélé la présence de struvite à 80% et de protéines à 20%.

Source C.Maurey



3. Idiopathique

Des contractions musculaires de l'urètre peuvent à l'origine d'obstruction urétrale (Ettinger *et al.*, 2005). Il est probable que les ABAU obstructives dites idiopathiques soient surestimées, en effet si les bouchons sont souvent visibles au moment du sondage urétral, il est acquis que ces bouchons peuvent être plus proximaux et enfoncés dans la vessie lors du cathétérisme urétral. Seule une endoscopie (endoscope de 1 mm de diamètre) permet d'affirmer l'absence ou non de bouchon urétral, ceci est rarement fait dans les études publiées (Gerber *et al.*, 2007)

C. Conduite diagnostique et thérapeutique face à une obstruction urétrale

1. Diagnostic clinique et biologique initial

Les signes cliniques sont d'abord ceux qui accompagnent les ABAU incluant pollakiurie dysurie, strangurie, hématurie et malpropreté. La présence d'un globe vésical chez un animal

qui va plusieurs fois à sa litière est hautement informative sur l'obstruction urétrale. Une incontinence par trop plein dite paradoxale est beaucoup plus rarement présente.

Si l'obstruction urétrale dure plus de 24-48 heures, il est classique qu'une IRA post-rénale apparaisse et puisse expliquer une partie du tableau clinique: anorexie, vomissement, état de choc et coma urémique dans les stades terminaux. Dans ce contexte, la présence d'une bradycardie évoque une hyperkaliémie mais des modifications plus précoces du rythme cardiaque (sous dénivellation [ST], élargissement [PQ], onde T pointues) peuvent n'être visibles qu'à l'ECG et justifie la réalisation de cet examen lorsqu'une hyperkaliémie est détectée.

Une évaluation sérique de l'urée, de la créatinine, du potassium et du taux de bicarbonates est donc recommandée à la phase initiale de la prise en charge afin de rechercher une IRA post-rénale.

2. Thérapeutique

a) Lever l'obstacle

Afin de limiter les lésions traumatiques de l'urètre, et pour travailler dans de bonnes conditions de sécurité et d'hygiène, l'anesthésie de l'animal est nécessaire. Le propofol avec relais gazeux est un protocole fiable et sécurisant. Après anesthésie, la base de la queue, le périnée et la face caudale des cuisses sont tondus et préparés chirurgicalement. Le pénis est extériorisé et lavé délicatement avec un antiseptique à base de povidone iodée dilué au 1/10ème. Le massage direct de l'urètre pénien ou par voie trans-rectale permet parfois de supprimer l'obstruction. Une injection rétrograde de liquide est enfin une autre possibilité pour dissocier les concrétions. Enfin, la cystocentèse rend le sondage plus facile en diminuant la pression exercée sur le sphincter et sur l'obstacle urétral (figure 14).

Après sondage, la vessie est vidée et rincée jusqu'à obtention d'un liquide clair, un système de recueil clos d'urine est laissé en place jusqu'à disparition de l'insuffisance rénale (souvent obtenu au bout de 48 heures).

b) Réanimation médicale

Un cathéter veineux est placé pour perfuser l'animal, injecter les produits nécessaires au traitement d'urgence et pour l'anesthésier. Dans l'attente des résultats du potassium, l'administration de NaCl 0.9% est une bonne alternative.

Pour limiter les effets délétères de l'hyperkaliémie, une injection de gluconate de calcium 10 % à raison de 0.5 à 1ml/kg/IV en 15 minutes protège le myocarde des effets toxiques du potassium et restaure l'excitabilité membranaire.

La correction concomitante de l'acidose contribue à la restauration d'une normokaliémie. La dose à injecter est obtenue par la formule : dose en Meq = 0.3x (25-dose de bicarbonates) x PV (en kg). La moitié de cette dose est administrée en 15 minutes, l'autre moitié est perfusée en 4 à 6 heures.

Si la reprise de la diurèse est le moyen le plus efficace pour traiter l'hyperkaliémie, ces mesures peuvent permettre une stabilisation temporaire de l'animal suffisante pour améliorer les conditions pré-anesthésiques. Si l'anesthésie doit être différée quelques heures afin d'améliorer l'état du patient, une vidange par cystocentèse est réalisée.

Figure 14: Pose d'une sonde urétrale à demeure

Source: C.Maurey



L'antibioprévention n'évite pas les infections urinaires nosocomiales et sera donc évitée car elle potentialise les antibiorésistances. Elle sera mise en place immédiatement après le retrait de la sonde et dans l'idéal après réalisation d'un examen bactériologique urinaire.

L'utilisation d'analgésiques (par exemple: butorphanol 0.2-0.4 mg/kg toutes les 6 à 8 heures) est utile pour limiter la douleur et lever les spasmes urétraux.

L'utilisation de myorelaxants (diazepam, (Valium ®) 2.5 à 5 mg/animal/j en 2 prises quotidiennes (pq) ou dantrolène, (Dantrium ®) 0.5-2 mg/kg/j en 2 pq permet de limiter la fermeture du sphincter strié. L'utilisation d'alpha lytiques permet de limiter le fonctionnement du sphincter lisse (alfuzocine, (Xatral ®) à la dose de 0.1 mg/kg/j en 2 pq ou prazosine (Minipress®) à la dose de 1 mg/kg/j en 2 pq.

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

c) Séquelles des obstructions urétrales

Les séquelles possibles d'une ABAU obstructive et du cathétérisme urétral sont :

- Infections nosocomiales du tractus urinaire
- Troubles mictionnels
 - o Spasme urétral consécutif à une inflammation
 - o Atonie ou hypotonie du détrusor consécutif à une distension excessive des fibres musculaires
- Diurèse post-obstructive
 - Cette diurèse excessive peut entraîner une déshydratation et une hypokaliémie.
- Insuffisance rénale

La récurrence d'épisodes obstructifs ou l'échec du traitement médical justifient le recours à l'urétrostomie périnéale (Bartges *et al.*, 1996, Forrester *et al.*, 2007).

III. Présentation et mécanismes de formation des différents calculs urinaires félines

A. Mode de Formation des calculs

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

La formation des calculs urinaires implique des processus physicochimiques complexes et dynamiques. La première étape de développement d'un calcul est la formation d'un noyau cristallin. C'est l'étape de nucléation. Cette phase est dépendant de la sursaturation de l'urine en substances lithogènes qui rend possible la précipitation des sels et la cristallisation.

Quand la nucléation s'est produite, le cristal continue de grandir même si la sursaturation est moindre. La croissance du noyau cristallin dépend de la durée du passage dans le tractus urinaire ainsi que du degré de saturation de l'urine en cristaalloïdes

Schématiquement, pour qu'un cristal se forme, il faut que le produit de concentration de chaque ion composant le cristal dépasse un seuil de solubilité. En fonction du pH, l'état d'ionisation témoignant de la capacité des ions à cristalliser se modifie. Par exemple, l'ammoniac ($\text{NH}_3 \rightarrow \text{NH}_4^+$), selon le pH se transforme en ion ammonium et le phosphore en ion phosphate ($\text{H}_3\text{PO}_4 \rightarrow \text{H}_2\text{PO}_4^- \rightarrow \text{HPO}_4^{2-} \rightarrow \text{PO}_4^{3-}$) (Buffington *et al.*, 1990).

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

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

1. Indice de risque lithogène

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

a) Calcul des produits d'activité

Le produit d'activité vise à évaluer le degré de saturation de l'urine en minéraux cristallogènes, il dépend de la concentration de la solution en minéraux, du pH urinaire et de la force ionique de la solution traduite par le coefficient d'activité (CA). Le CA représente la fraction de l'ion disponible pour former le cristal (Osborne *et al.*, 2000).

Calcul du produit d'activité d'une molécule AB (d'après Bartges *et al.*, 1995)

$$\text{Produit d'activité} = f_A [A_{n+}] \times f_B [B_{n+}]$$

Avec :

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

f_B = coefficient d'activité de l'ion B_{n+}

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

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

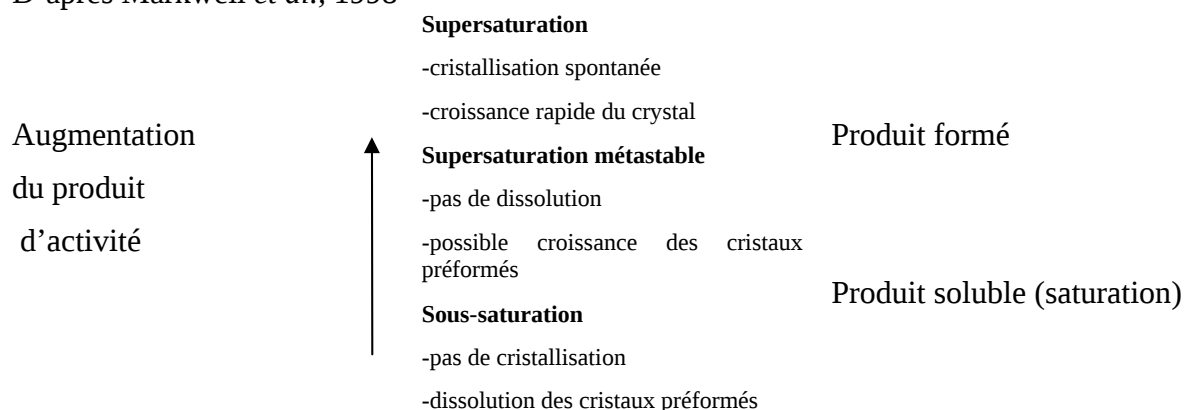
Le calcul de ce produit ne prend cependant pas en compte la présence d'inhibiteurs ou de promoteurs de la lithogénèse.

b) Rapport des produits d'activité (APR)

Il s'agit ici de calculer le rapport des produits d'activités avant et après incubation de l'urine avec des embryons de cristaux. Si le rapport est supérieur à 1, cela signifie que les embryons de cristaux se sont développés, l'urine est donc supersaturée et/ou la concentration en inhibiteurs de la cristallisation est insuffisante. Si le rapport est inférieur à 1, cela signifie que les cristaux se sont dissous pendant l'incubation (tableau 4) (Allen et Kruger, 2000 ; Pak *et al.*, 1977). Cependant, cette technique peut apparaître laborieuse car il est nécessaire d'atteindre l'équilibre de la solution ce qui peut parfois entraîner une longue incubation (jusqu'à 9 jours) tout particulièrement si l'urine est sursaturée (Stevenson *et al.*, 2003)

Tableau 4: Effet du produit d'activité sur la saturation, sur la cristallisation et la croissance des cristaux

D'après Markwell *et al.*, 1998



Concernant les calculs de PAM, le produit d'activité est relié aux ions magnésiums, ammoniums et phosphates et est défini par la formule $[Mg^{2+}] [NH_4^+][PO_4^{3-}]$. Il est corrélé négativement à la solubilité des cristaux de struvites (Funaba *et al.*, 2003).

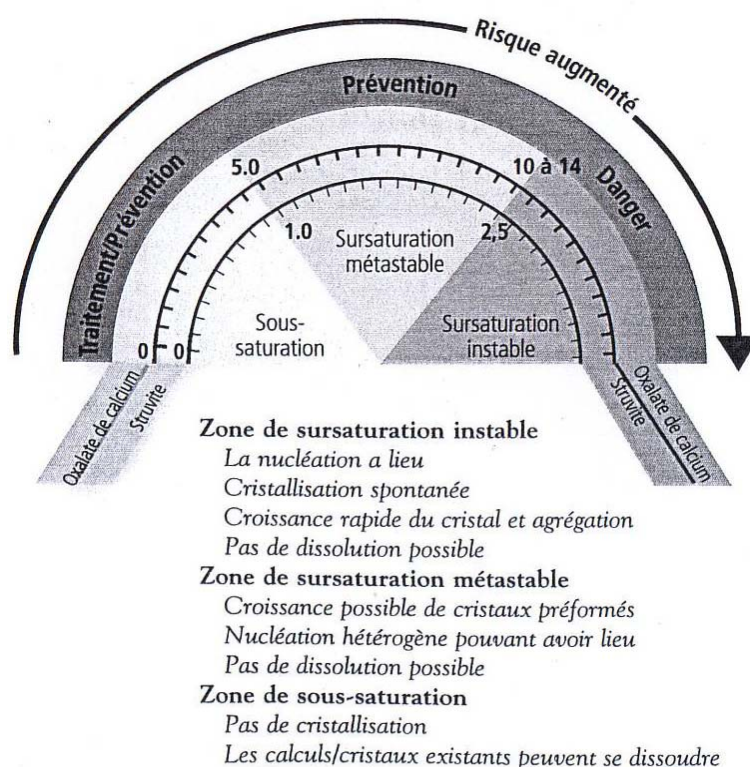
c) Supersaturation relative (méthode SSR)

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

La supersaturation relative (SSR) correspond au ratio du produit d'activité (AP) par le produit de solubilité thermodynamique (K_{ps}) : $SSR = AP/K_{ps}$ (Pak *et al.*, 1977). Il a alors été identifié et défini différentes zones pour lesquelles sont associés des risques plus ou moins élevés de formation des calculs. Dans une solution urinaire supersaturée, il n'y aura pas forcément de formation de calculs. La présence de certains facteurs peut encore inhiber la formation, l'agrégation et les forces ioniques en présence, il s'agit de la zone métastable. Mais lorsque l'urine devient davantage sursaturée, des cristaux se formeront spontanément (Robertson *et al.*, 2002). Le RSS à partir duquel l'urine est dite sursaturée dépend des minéraux concernés ; il est de 2.5 pour les struvites et de 10 à 14 pour l'oxalate de calcium dans l'urine humaine (figure 15) (Robertson *et al.*, 2002).

Figure 15: Principe de saturation relative

D'après Robertson *et al.*, 2002.



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

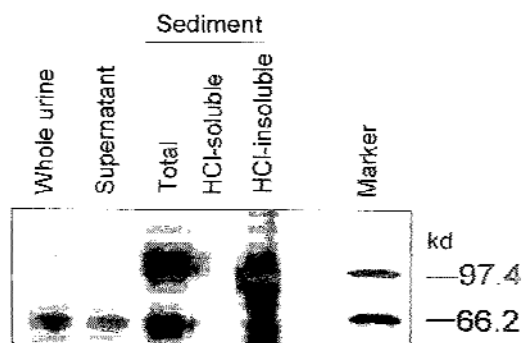
2. Facteurs influençant la lithogénèse

a) Les protéines de Tamm-Horfall

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

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

Ainsi, Funaba dans son étude (2003) montre que 97% des protéines se retrouvent dans le surnageant et que seulement 2% des protéines sont contenues dans la fraction urinaire non soluble par le HCl (pour à peine 1% retrouvé dans la fraction soluble). Mais, dans cette fraction, il retrouve des bandes particulières à l'électrophorèse non retrouvées dans les autres parties urinaires: les protéines de Tamm-Horfall (tableau 5).

Tableau 5: Fractionnement des protéines dans l'urineD'après Funaba *et al.*, 2003

Fraction	Protéines	
	Urine (mg/mL)	%
Urine totale	8.14	100
Supernageant	7.91	97.2
Sédiment total	0.23	2.8
Sédiment soluble à l'HCl	0.07	0.8
Sédiment insoluble à l'HCl	0.16	2.0

Les mucoprotéines de Tamm-Horfall pourraient ainsi être impliquées dans la matrice des calculs urinaires (tableau 5). Ainsi leur présence provoque la croissance des cristaux de PAM *in vitro* (Funaba *et al.*, 2003). Cependant leur rôle pourrait être modifié en fonction du type minéral en cause ainsi, chez l'homme les protéines de Tamm-Horfall seraient considérées comme des inhibiteurs de la formation des oxalates de calcium. Il n'y a pas encore d'études vétérinaires concernant cette information (Funaba *et al.*, 2003). Enfin, elles n'ont pas été mises en évidence dans tous les calculs des chats, par exemple, le profil électrophorétique de certains calculs de PAM ressemble à l'albumine, suggérant ainsi que la nucléation pourrait être favorisée par la présence de protéines autres que la protéine de Tamm Horfall (Kruger *et al.*, 1991).

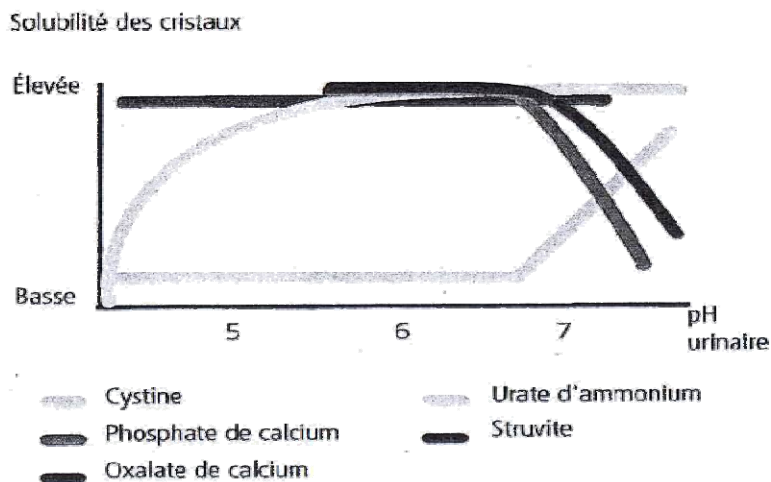
b) La cristallurie

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

c) Le pH urinaire

Figure 16: Solubilité et pH urinaire

D'après Robertson et al., 2002



Le pH urinaire influence nettement la solubilité de certains cristaux et calculs (figure 16). Les cristaux de PAM sont les plus sensibles aux variations de pH urinaire. L'acidification de l'urine augmente la solubilité des cristaux de PAM, réduisant ainsi le risque d'urolithiases à PAM (Buffington *et al.*, 1988, Houston *et al.*, 2004, Markwell et Buffington 1994).

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

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

Les concentrations sont exprimées en g/kg.

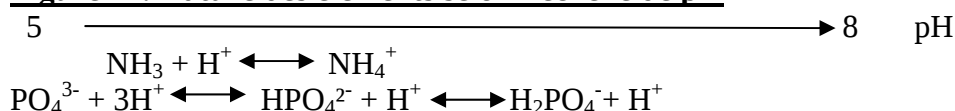
Le pH urinaire est ainsi: $pH = 6,25 + 0,0023EB$ (Wagner *et al.*, 2006)

Il en résulte que le pH est lié à la présence dans l'urine de certains ions et *vice et versa* (figure 17).

Par exemple, le phosphore ingéré donnera soit des phosphates anioniques soit des phosphates dibasique et monobasique (résultant de la conversion du phosphate anionique lors d'une urine acide), ce qui diminue alors sa capacité à précipiter et former des calculs de PAM (Allen et Kruger 2000, Buffington *et al.*, 1990, Wagner *et al.*, 2006).

La solubilité des cristaux d'oxalate de calcium paraît selon Robertson peu variée en fonction du pH, toutefois le pH urinaire semble en partie lié au risque lithogène comme le souligne l'utilisation des acidifiants urinaires chez des patients avec lithiases oxalo-calciques (Kirk *et al.*, 1995, Osborne *et al.*, 1995). En effet, l'acidification urinaire engendre une acidose métabolique provoquant une libération du calcium osseux ce qui engendre une hypercalciurie (Dibartola *et al.*, 2000) et diminue l'action des inhibiteurs des calculs d'oxalates de calcium (Kirk *et al.*, 1995). Par ailleurs, l'utilisation d'une diète acidifiante sur une longue durée peut également conduire à l'anorexie et à l'acidose métabolique qui engendrent une hyperparathyroïdie compensatrice et aboutit ainsi à augmenter la formation de calculs d'oxalate de calcium. Enfin, chez l'homme l'acidose est associée à la diminution de l'excrétion urinaire de citrate, ce qui chez l'humain aboutit à l'augmentation du facteur de risque concernant la formation d'oxalate de calcium (Simpson *et al.*, 1983).

Figure 17: Nature des éléments selon l'échelle de pH



d) Les inhibiteurs de la cristallisation

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

- Les uns tel que le citrate (inhibiteur des cristaux d'oxalate de calcium) agissent en se complexant avec d'autres ions. Le citrate se lie avec le calcium pour former un complexe soluble et alcalinise le pH évitant ainsi le relâchement du calcium osseux. Ce phénomène n'a cependant pas été étudié chez les chats (Kirk *et al.*, 1995).
- Les autres agissent en bloquant les sites de croissance des cristaux par adsorption à leur surface, il s'agit principalement de macromolécules. Chez l'homme, les mucoprotéines de Tamm-Horfall, la néphrocalcine, les glycoprotéines urinaires sont considérées comme des inhibiteurs de la formation des calculs d'oxalate de calcium. Ces éléments seraient inactivés par l'acidité de l'urine, ce qui est un appui pour préconiser un régime alimentaire plutôt alcalin et surtout pas acide (Kirk *et al.*, 1995).

e) Autres éléments intervenants

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

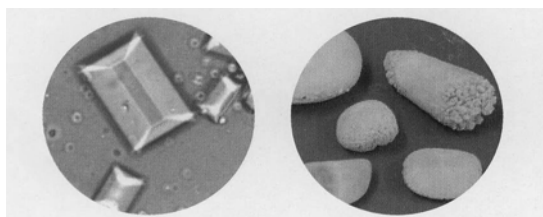
De même le passage de protéines plasmatiques dans l'urine lors d'inflammation active favoriserait la formation de PAM, en augmentant le pH.

B. Les différentes matrices minérales

1. Les phosphate-ammoniac-magnésiens (PAM) ou struvites

Figure 18: Cristaux et calculs de struvite

Photos: C. Maurey



Les PAM sont composés chimiquement de $(\text{MgNH}_4\text{PO}_4 \cdot 6\text{H}_2\text{O})$.

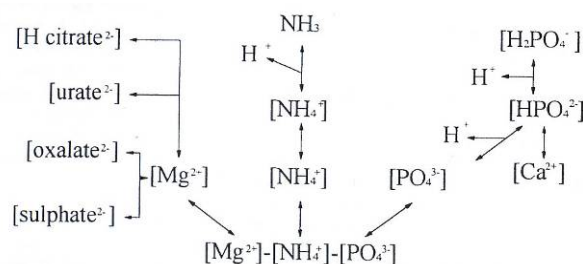
Les calculs de PAM sont sphériques, ellipsoïdaux ou tétraédriques et peuvent être uniques ou présents en grand nombre. Ils sont de taille variable (figure 18).

Ils sont retrouvés principalement dans la vessie même s'ils peuvent être présents dans tout le tractus urinaire (Jodi *et al.*, 2005). Lors de bouchons urétraux, des cristaux de PAM sont présents dans les trois-quarts des cas et moins de 10% ont une structure cristalline dans leur matrice (Osborne *et al.*, 1992; Osborne *et al.*, 1996; Houston *et al.*, 2003). Pour qu'il y ait

cristallisation, il faut que l'urine soit supersaturée en magnésium, ammonium et phosphate anionique (figure 19). Les protéines de Tamm-Horsfall favorisent leur formation.

Figure 19: Formation des cristaux de PAM

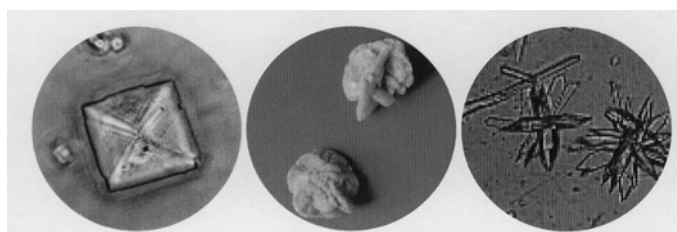
D'après figure 2 Markwell *et al.*, 1998



2. Les oxalates de calcium

Figure 20: Respectivement cristal d'oxalate de calcium monohydrate, des calculs et des cristaux d'oxalate de calcium dihydrate

Photos: C.Maurey



Les calculs d'oxalates de calcium sont composés de monohydrate ou de dihydrate d'oxalate de calcium.

Les calculs d'oxalate sont durs et blancs avec des petits bouts pointus (figure 20). Ils peuvent être uniques ou en grand nombre. Ils se situent principalement dans la vessie et l'urètre, mais ce sont aussi les calculs que l'on retrouve le plus fréquemment dans les reins, 95% des lithiases du haut appareil urinaire sont des oxalates de calcium dans l'espèce féline. (Jodi *et al.*, 2005, Osborne *et al.*, 1990)

Les chats ayant des calculs d'oxalate de calcium ont une urine concentrée ($d= 1,040$) et acide (pH compris en moyenne entre 6,3 et 6,7) (Osborne *et al.*, 1990).

La relation entre l'acidité urinaire, la concentration urinaire et les oxalates se fait par la mobilisation provoquée par l'acidémie du calcium et phosphate osseux pour tamponner le pH, ce qui provoque une hypercalciurie (Osborne 1996). D'autre part l'acidification de l'urine altère l'action des inhibiteurs des calculs d'oxalates de calcium tels que le citrate, le magnésium, les mucoprotéines de Tamm-Horfall, le pyrophosphate et la néphrocalcine (Kirk *et al.*, 1995).

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

A. Facteurs favorisants

1. Age et incidence

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

2. Races

Tableau 6: Prédisposition raciale

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

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

B. Facteurs environnementaux influençant la formation d'urolithiase

1. Activité et statut morphologique

Les chats d'intérieur et les chats obèses sont prédisposés aux urolithiases (Kirk *et al.*, 1995). Ces chats mangent plus que pour satisfaire leur besoin calorique, les nutriments et les minéraux en quantité supérieure seront d'avantage éliminés par voie urinaire.

2. Lieu d'élimination

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

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

3. Accès à l'extérieur et saisonnalité

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

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

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

Tableau 7: Caractéristiques démographiques des chats ayant des calculs de PAM et d'oxalates et une population contrôle sans aucune maladie du bas appareil urinaire

D'après Lekcharoensuk *et al.*, 2001

Caractéristique	Chats témoins (n=827)		Chats avec des calculs d'oxalates de calcium (n=173)					Chats ayant des calculs de PAM (n=290)				
		%	Nb	%	OR	95 % du classement	Indice de confiance	Nb	%	OR	95 % du classement	Indice de confiance
Race : Himalayen ou Persan	44	5,3	36	20,8	4,7	2,9-7,5	<0,001	30	10,3	2,1	1,3-3,3	0,003
Autre	783	94,7	137	79,2	1	Ref		260	89,7	1	Ref	
Age : 1<3ans	262	31,7	8	4,6	1	Ref	<0,001	53	18,3	1	Ref	<0,001
3-5ans	184	22,3	43	24,9	7,7	3,5-16,7		90	31	2,1	1,6-3,6	
>5-9ans	164	19,8	72	41,6	14,4	6,8-30,6		98	33,8	3	2-4,4	
>9ans	217	26,2	50	28,9	7,5	3,5-16,3		49	16,9	1,1	0,7-1,7	
Sexe : Male	407	49,2	88	50,9	1,1	0,8-1,5	0,693	173	59,7	1,5	1,2-2	0,002
Femelle	420	50,8	85	49,1	1	Ref		117	40,3	1	Ref	
Etat d'engraissement : Surpoids	167	20,2	71	41	2,8	1,9-3,9	<0,001	127	43,8	3,1	2,3-4,1	<0,001
Autre	660	79,8	102	59	1	Ref		163	56,2	1	Ref	
Cadre de vie : Strictement intérieur	357	43,2	120	69,4	3	2,1-4,2	<0,001	162	55,9	1,7	1,3-2,2	<0,001
Autre	470	56,8	53	30,6	1	Ref		128	44,1	1	Ref	

OR : odds ratio

Nb : nombre

4. La présence d'autres chats

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

5. Statut sexuel

a) Le sexe

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

b) La stérilisation

La stérilisation chez les chats, qu'ils soient mâles ou femelles, stimule la prise alimentaire et parallèlement réduit les besoins caloriques. Elle favorise la survenue de l'obésité. La stérilisation favorise également un comportement sédentaire et limite le marquage. Elle contribue aussi à aggraver de cette façon la prise de poids.

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

C. Facteurs biologiques

1. Infections urinaires concomitantes

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

Des recherches sont en cours pour comprendre le rôle possible des virus dans l'étiologie des ABAU félines. Il existe en effet plusieurs descriptions de l'association ABAU-infection virale. Ainsi, des particules virales provenant d'un calicivirus ont été identifiées dans la matrice de calculs urétraux chez des chats mâles présentés pour obstruction urinaire (Osborne *et al* 1996). Plus récemment, Rice (2002) dans une étude comprenant 40 chats a retrouvé chez deux animaux présentés pour obstruction urinaire une infection par un calicivirus apparemment génétiquement distincts des formes connues de calicivirus.

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

2. L'hypercalcémie

L'hypercalcémie favorise la calciurie et par ce biais la formation des calculs d'oxalate de calcium. Cependant, elle n'est pas toujours associée à la présence de calculs (Aronson *et al.*, 2006, Osborne *et al.*, 1996). Par ailleurs, si c'est un facteur aggravant l'hypercalcémie n'est pas indispensable à la formation des calculs d'oxalate de calcium puisqu'elle est absente dans plus de 95 % des cas de lithiase oxalo-calcique.

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

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

V. Relation entre l'alimentation et les urolithiases

A. Les variations du pH urinaire induites par l'alimentation

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

1. Les variations physiologiques du pH urinaire liées à la prise alimentaire

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

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

NB: Buffington démontre en 1996 l'influence du stress sur le pH urinaire. Ainsi une alcalinisation urinaire peut être induite par un état de nervosité et limite l'interprétation du pH urinaire lors d'une consultation vétérinaire par exemple. Cette variation serait attribuée soit au stress et à une stimulation sympathique sur la régulation acide-base des tubules rénaux, soit à l'hyperventilation (due au stress également) provoquant une alcalose respiratoire, ce qui diminuerait la P_{CO_2} engendrant une diminution de la réabsorption de bicarbonates dans le fluide tubulaire.

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

a) Dans la prévention de la formation des PAM

De nombreuses recherches ont été faites concernant l'acidification du pH urinaire en vue de la prévention de la formation des calculs de PAM (Markwell *et al.*, 1998, Funaba *et al.*, 2003, Houston *et al.*, 2004, Smith *et al.*, en 1998).

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

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

b) Dans la formation des oxalates de calcium

De nombreuses études ont été faites quand à l'acidification systématique de l'alimentation et les résultats sont unanimes : une alimentation très acidifiante, restreinte en magnésium et donnée de façon journalière favorise la formation d'oxalate de calcium (Byrne *et al.*, 2000, Ching *et al.*, 1989, Houston *et al.*, 2004, Kirk *et al.*, 1995, McClain *et al.* 1999, Lekcharoensuk *et al.*, 2001, Thumchai *et al.*, 1996).

La complémentation en chlorure d'ammonium (1,5% de la matière sèche) dans la ration de chats sains pendant six mois entraîne une acidose métabolique chronique sans mécanismes d'adaptation conduisant ainsi à une perturbation du métabolisme du calcium, du potassium, et également mais en moindre proportion du phosphore, magnésium et sodium (Ching *et al.*, 1989). L'acidose métabolique chronique augmente la calcémie ionisée (la concentration plasmatique de calcium sérique reste stable) et ainsi de la calciurie augmente qui est maximale au bout d'un mois, l'effet s'estompe ensuite mais la calciurie reste toujours

supérieure aux animaux témoins. La concentration plasmatique en parathormone reste stable, celle en 1,25 dihydrocholecalciférol diminue. D'autres études sont venues renforcer l'impact de l'acidose métabolique sur la calciurie (Fettman *et al.*, 1992, Jackson *et al.*, 1995).

B. Humidité de la ration et abreuvement

L'augmentation du volume urinaire et la dilution permettent de réduire la concentration urinaire et d'accroître la solubilité des cristalloïdes présents (Houston *et al.*, 2003). Dans le traitement des lithiases tout doit être mis en œuvre pour obtenir une urine diluée et ainsi sous saturée en cristalloïdes. Cela est particulièrement évoqué pour prévenir l'apparition des lithiases oxalo-calciques ainsi l'étude de Lekcharoensuk *et al.*, (réalisée en 2001 portant sur 173 chats atteints de calculs d'oxalate de calcium, 290 chats atteints de calculs de PAM et 827 chats sans atteinte du tractus urinaire) montre que les chats consommant un aliment contenant un taux d'humidité élevé (74,4 à 81,2%) ont trois fois moins de chance de développer des calculs d'oxalate de calcium que les animaux consommant un aliment contenant un taux d'humidité faible (7,0 à 7,9%). Par ailleurs, il a été montré sur deux groupes de chats nourris avec la même formulation d'un régime alimentaire l'un sous forme humide et l'autre sous forme sèche que l'on observait 11% de récurrences d'urolithiases dans le premier groupe contre 39% de récurrences dans le deuxième groupe (Markwell *et al.*, 1998).

Chez le chat, les pertes d'eau urinaires constituent la principale sortie d'eau, ainsi, la quantité d'urine excrétée dépend en grande partie des apports hydriques. Les apports hydriques dépendent principalement de l'abreuvement et des caractéristiques de la ration alimentaire. Le besoin en eau le plus généralement admis chez le chat est de 55 à 70 ml/kg/jour (Seefeldt *et al.*, 1979).

1. Humidité de la ration

La quantité d'eau apportée par l'alimentation diffère selon le type d'aliment utilisé. Ainsi un aliment sec contient 6 à 10% d'eau, un aliment semi-humide 24 à 60% et un aliment humide 68 à 84% d'eau (Blaza 1982). Lorsque le chat ingère un aliment humide, environ 90 % de l'eau provient de l'alimentation, cet apport est obligatoire. La part de l'ingestion volontaire d'eau n'est alors que d'environ 10% (Gevaert *et al.*, 1994). Lorsque le chat mange un aliment sec, la majeure partie de l'eau ingérée est apportée par une prise d'eau volontaire (environ 95% de l'eau) soumise à de très nombreuses fluctuations, notamment comportementales. De plus, le chat compense le déficit hydrique de la ration de façon imparfaite (Kirk, 2002). Lorsque les chats sont nourris avec l'aliment sec, l'eau apportée par l'alimentation est bien inférieure. Les chats boivent donc plus d'eau. Mais la quantité d'eau totale d'eau ingérée reste toujours bien inférieure à celle des chats nourris avec l'aliment humide. Cette différence est de plus de 40 ml par jour. Les chats nourris avec l'aliment sec ingèrent ainsi un tiers de moins d'eau (Gevaert *et al.*, 1991). Ainsi, l'apport hydrique global d'une ration sèche est inférieure à celle d'une ration humide et cette différence entraîne des différences dans le volume et la dilution urinaire. Il a été démontré que les chats qui consomment un aliment humide produisent plus d'urine (environ 45 ml par jour), que les autres chats, environ (35ml par jour). Cette augmentation de volume urinaire s'accompagne alors d'une dilution des urines (Gevaert *et al.*, 1994).

2. Facteurs influençant l'abreuvement

La propreté, la multiplicité des distributeurs d'eau, une eau peu calcaire sont autant de points qui peuvent encourager l'abreuvement chez le chat. De l'eau fraîche doit donc être disponible en permanence et l'utilisation des fontaines à eau est recommandée (Houston, 2004).

L'influence des nutriments sur le comportement dipsyque est envisagée dans la partie qui suit.

C. Influence des différents nutriments

1. Les lipides et les glucides

Le taux de lipides n'influe pas réellement sur le risque d'urolithiases (Lekcharoensuk *et al.*, 2001). Cependant, chez l'homme il a été rapporté un impact des lipides sur l'augmentation de l'excrétion urinaire d'oxalates de calcium (Schmiedl *et al.*, 2000).

La teneur en glucides assimilables de la ration influe légèrement la formation de calculs d'oxalates de calcium, en augmentant l'excrétion urinaire d'oxalate (Zentek et Schutz 2004).

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

2. Les fibres

Les fibres n'influencent pas directement la formation des calculs d'oxalate de calcium, mais une ration très riche en cellulose brute (teneur supérieure à 10g/1000kcal) diminuerait l'absorption du calcium et permettrait de réguler une hypercalcémie déjà existante (Lekcharoensuk *et al.*, 2001). En effet les fibres engendrent une rétention intestinale des minéraux comme le calcium, phosphore et magnésium et diminue ainsi leur excrétion urinaire (Funaba *et al.*, 2003).

Un taux de cellulose brute bas (de 3g/1000kcal et supérieur) double le risque de formation de calculs de PAM (Lekcharoensuk *et al.*, 2001). De plus, Funaba en 2003 indique que les fibres alcalinisent le pH urinaire en augmentant sa concentration en magnésium et sa fraction insoluble au HCl et favorisent ainsi la formation de PAM.

Chez l'homme il a été prouvé qu'un fort taux de fibres provoque une augmentation de l'excrétion fécale d'azote qui peut induire une insuffisance en arginine, acide aminé limitant dans le cycle de l'urée. Il en découle une augmentation de la formation d'ammoniac urinaire ce qui favorise la formation de PAM en alcalinisant le pH (Funaba *et al.*, 2003).

3. Les protéines

Le chat est un carnivore dont la physiologie est adaptée pour recevoir une alimentation contenant environ 55g de protéines brutes pour 100g de matière sèche (Zentek et Schutz 2004). Les protéines, sont un élément important de la composition urinaire. En effet, les métabolites des protéines sont majoritairement éliminés dans l'urine. Le type et la quantité de protéines ingérées sont corrélés positivement avec (Funaba *et al.*, 2003, Zentek et Schutz 2004):

- La densité urinaire
- La teneur en azote et urée
- La concentration en ions ammonium et créatinine

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

a) Protéines et oxalates de calcium

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

élevé si la ration contient moins de 80g/1000kcal (Lekcharoensuk *et al.*, 2001, Lulich *et al.*, 2004). Ceci peut être expliqué par le fait que chez le chat, d'autres facteurs interviennent, comme la consommation d'eau qui est augmentée avec la consommation de protéines (Wagner *et al.*, 2006).

b) Protéines et PAM

Un régime contenant plus de 80g/1000 kcal de protéines augmente le risque de calculs de PAM, ce qui serait probablement dû à l'augmentation de l'excrétion urinaire d'azote (Lekcharoensuk *et al.*, 2001). Mais, une alimentation riche en protéine diminue la fraction insoluble à l'HCl dans l'urine et le produit d'activité des struvites. Les protéines agissent comme des inhibiteurs de formation des calculs de PAM, en diminuant la super saturation (Funaba *et al.*, 2003). La présence de certains acides aminés dans l'urine contribue également à acidifier le pH urinaire (Markwell *et al.*, 1998).

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

4. L'apport en calcium

a) Calcium et oxalates de calcium

Instinctivement, nous préconiserions un aliment restreint en calcium pour réduire le risque des urolithiases dues aux oxalates. Cependant, il n'est pas démontré chez l'homme qu'un excès d'ingestion de calcium soit à l'origine d'une hypercalciurie (Bartges *et al.*, 2004). Au contraire un excès de calcium alimentaire provoque la précipitation des oxalates de calcium dans l'intestin empêchant ainsi l'absorption de l'oxalate et du calcium alimentaires. Par ailleurs un régime restrictif en calcium provoque une hyperoxalurie secondaire en augmentant l'absorption intestinale d'oxalate ce qui favorise la lithogénèse. (Lulich *et al.*, 2004)

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

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

b) Calcium et PAM

Un apport de calcium de 2g/1000kcal correspond à un risque inférieur de calculs d'oxalate de calcium mais double de façon paradoxale celui de PAM (Lekcharoensuk *et al.*, 2001).

Une teneur en calcium de 1,75g/1000kcal administrée dans l'aliment est donc à recommander.

5. Le phosphore

a) Phosphore et oxalates de calcium

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

b) Phosphore et PAM

La teneur en phosphore ne doit pas être trop restreinte. Une quantité insuffisante de phosphore engendre une activation de la synthèse de vitamine D par le rein et provoque une augmentation d'absorption de calcium par l'intestin (Jodi *et al.*, 2005).

Le taux de phosphore de la ration est à relier à l'acidité urinaire. Quand l'urine devient acide il se convertit en phosphate monobasique et dibasique, ce qui diminue sa capacité à former des calculs de PAM (Markwell *et al.*, 1998, Wagner *et al.*, 2006).

6. Le sodium

a) Sodium et oxalates de calcium

Le sodium présent dans la ration est un facteur important intervenant dans le comportement dipsique. D'après Anderson (Anderson *et al.*, 1982 et Lulich *et al.*, 2004), l'addition de sel dans la ration stimule proportionnellement la prise de boisson chez le chien et le chat. Cette augmentation de la prise d'eau augmente le volume et diminue la teneur de l'urine en sédiments, objectif recherché dans la prévention des urolithiases. Il a ainsi été proposé de rajouter du sodium à la ration pour favoriser la prise d'eau chez le chat. Toutefois, le sodium est responsable de deux phénomènes antagonistes vis-à-vis de la lithogenèse oxalo-calcique. D'un côté, l'ajout de sodium dans la ration permet de diluer les urines et de l'autre l'ajout de sodium peut être responsable d'une augmentation de la calciurie. Par ailleurs, l'apport de sodium pourrait provoquer de l'hypertension chez les chats ayant déjà une fonction rénale réduite, et augmenter la dégénérescence glomérulaire ou favoriser le développement de maladies cardiovasculaires. Les études semblent souligner le rôle prépondérant du sodium dans la dilution urinaire mais ces études ont été réalisées chez des animaux sains et nécessitent d'être réitérées chez des animaux spontanément malades.

b) Sodium et PAM

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

7. Le magnésium

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

a) Magnésium et oxalates de calcium

Le magnésium est en effet considéré comme inhibiteur de la formation des calculs d'oxalate de calcium. Il agit par plusieurs mécanismes comme la formation d'un complexe soluble avec l'acide urique, qui favorise une excrétion de citrate ou l'alcalinisation du pH (Kirk *et al.*, 1995, Meshi *et al.*, 2004). Il ne faut pas trop le réduire dans la ration ce qui favoriserait la formation des calculs d'oxalate de calcium. Historiquement, dans les vingt dernières années, l'emploi d'aliment restreint en magnésium et acidifie a conduit sans équivoque à l'augmentation de la représentation des calculs d'oxalates de calcium dans les urolithiases félines (Buffington *et al.*, 1994).

b) Magnésium et PAM

Des chats nourris expérimentalement avec une alimentation dont la teneur en magnésium était 3 fois supérieure à une nourriture standard commerciale ont développé des calculs de PAM (Buffington *et al.*, 1998). Ainsi, le magnésium paraît être un facteur primordial intervenant dans la lithogenèse des PAM. Cependant chez les chats en bonne santé ayant un pH urinaire acide inférieur ou égal à 6 et nourris avec une ration à forte teneur en magnésium, nous observons la dissolution des calculs formés. En conclusion, l'effet du magnésium sur la

formation des calculs de struvites est dépendant du pH. Le magnésium tamponne et alcalinise le pH urinaire, et augmente ainsi sa disponibilité ce qui aboutit à une augmentation des risques de formation de calculs de PAM (Wagner *et al.*, 2006).

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

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

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

8. Le potassium

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

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

9. Les oxalates

L'acide oxalique est le résultat de la dégradation de l'acide ascorbique (vitamine C) et de certains acides aminés tels que la glycine, le tryptophane, la phénylalanine et l'hydroxyproline que l'on retrouve dans le tissu conjonctif. Il est également un constituant de nombreux fruits et légumes (Zentek et Schutz 2004).

D'après une étude de 1999 effectuée chez le rat (Hanes *et al.*, 1999), le complexe oxalate de calcium pourrait être absorbé au niveau intestinal, plus précisément au niveau du colon même s'il est insoluble.

Chez l'homme, il a été noté qu'une augmentation de l'absorption d'oxalate *via* le colon causée par une maldigestion des graisses et une carence en vitamine B6 conduisait à l'augmentation de la formation de calculs d'oxalate.

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

10. Les apports vitaminiques

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

Un apport excessif en vitamine D provoque une hypercalcémie qui induit un risque accru de formation des oxalates de calcium *via* une hypercalciurie.

Une carence en vitamine B6 (pyroxidine) augmente l'oxalurie (Zentek et Schutz 2004). Dans une étude une carence à raison d'un taux inférieur à 1mg/kg d'aliment a induit une hyperoxalurie chez un chaton (Bai et Hal 1999) et une néphrocalcinose chez un chat adulte (Gershoff *et al.*, 1959). On propose donc un apport de 2mg/kgPV/j chez l'adulte et 4mg/kgPV/j chez le chaton (Bartges *et al.*, 2004) alors que la recommandation minimale du NRC (1986) est de 1mg/1000 kcal d'aliment.

11. Conclusion

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

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

D. Quels choix alimentaires pour un chat atteints d'urolithiases ?

Les ingrédients et la composition d'un régime alimentaire influent sur le volume, sur la teneur en minéraux et sur le pH des urines ainsi, la modification du régime alimentaire est considérée comme une pierre angulaire dans le traitement des urolithiases (Markwell *et al.*, 1998).

Avant toute chose, il faut adapter le régime alimentaire aux habitudes du chat, ne pas changer un aliment sec pour un aliment humide ou une ration ménagère trop rapidement. Cela permettra de conserver l'appétit du chat qui est primordial (Colliard *et al.*, 2006).

1. Le traitement et la prévention des calculs de PAM

a) Traitement calculolytique

Il n'est pas nécessaire d'acidifier l'urine si celle-ci est déjà acide.

Pour dissoudre les calculs de PAM, il faut accroître la solubilité des cristaux dans l'urine et obtenir un pH proche de 6,0 (Osborne *et al.*, 1990). L'utilisation des acidifiants réduit le pH, et la supersaturation urinaire. Le nombre de cristallisation spontanée est ainsi diminué, les acidifiants agissent comme des inhibiteurs de formation des PAM (Funaba *et al.*, 2003).

La dissolution des calculs de PAM quel qu'en soit le nombre, via une ration acidifiante est un procédé qui fonctionne très bien. Comme Houston *et al.*, le prouvent en 2004 l'emploi d'une alimentation humide acidifiante restreinte en magnésium conduit après 19 jours d'administration à la dissolution complète des calculs chez 31 chats sur 39. (tableau 8).

Lors d'infection urinaire à bactéries possédant une uréase, ce qui reste rare chez le chat, Osborne *et al.*, préconisent en s'appuyant sur une étude de 1990 d'administrer les acidifiants plus longtemps entre 10 et 11 semaines et de poursuivre une antibiothérapie jusqu'à dissolution complète des calculs.

Lors d'échec de dissolution, d'après Osborne *et al.*, (1990) et Houston *et al.*, (2004), nous pouvons évoquer la présence de calculs de nature différente ou de structures multiples ou complexes.

Tableau 8: Influence de deux régimes alimentaires sur le nombre de calculs vésicaux, temps de dissolution et cristallurie chez des chats présentant une urolithiases à struvites

D'après Houston *et al.*, 2004

Cas	Nombre de calculs	Temps de dissolution (en semaines)	Cristallurie
Régime alimentaire A: provoque l'acidification de l'urine, il contient 14 à 16mg de magnésium et un fort taux d'humidité.			
1	1	4	Non
2	2	4	Oui
3	1	6	Oui
4	1	4	Oui
5	1	2	Non
6	1	2	Non
7	1	4	Oui
8	1	6	Non
9	2	2	Oui
10	Multiple	4	Non
12	3	6	Non
13	4	2	Oui
14	1	6	Oui
15	Multiple	2	Non
16	Multiple	2	Oui
Temps de moyenne de dissolution		3,73	
Régime alimentaire B: provoque l'acidification de l'urine, il contient autant de magnésium que l'aliment A comme il est recommandé pour les aliments de dissolution et prévention. Cette alimentation est sèche.			
2	1	4	Non
3	Multiple	6	Oui
4	Mutiple	8	Oui
7	1	6	Non
8	Multiple	4	Non
9	Multiple	2	Non
10	2	2	Oui
11	1	6	Non
12	1+sédiment	4	Oui
13	Multiple	6	Oui
14	Multiple	6	Non
15	Multiple	6	Oui
16	1	2	Oui
17	1	6	Oui
18	1	2	Non
21	Multiple	6	Oui
23	Multiple	6	Oui
Temps moyen de dissolution		4,82	

Cependant, l'utilisation d'acidifiants ne semble pas être la solution adéquate. Comme nous l'avons vu précédemment la dissolution des cristaux de PAM aggrave le risque d'apparition des oxalates de calcium. Les études ne sont pas encore concluantes concernant le rapport bénéfices obtenus/risques éventuels que l'on obtient lorsque le régime alimentaire est modifié (Markwell *et al.*, 1998). Houston *et al.*, précisent (2004) que l'emploi à long terme d'une alimentation acidifiante entraîne une acidose métabolique avec une augmentation de la calcémie et une diminution de la kaliémie.

L'emploi de D,L-méthionine ou de l'ammonium (acidifiants) réduit également le produit d'activité des struvites et la teneur en sédiments, mais cela n'a aucun effet sur la concentration de la fraction urinaire insoluble de HCL, fraction qui sert de matrice à la formation des calculs de PAM (Funaba *et al* 2001).

b) Traitement préventif

Un régime alimentaire avec un fort taux de protéines de bonne qualité semble être un point clé de la prévention de la lithogenèse (tableau 9) (Funaba *et al.*, 2003 et 2001), il est préconisé pour toute la vie de l'animal.

Tableau 9: influence de deux aliments sur la composition urinaire moyenne des chats inclus dans les deux groupes

D'après Funaba *et al.*, 1996.

Diètes			
Variables	CP29 : (taux de protéines en % de MS, 28,6)	CP55 : (taux de protéines en % de MS, 54,9)	Indice de confiance
Prise alimentaire (g/kg de Poids)	24,1 +/- 2,2	23,1 +/- 1,5	NS
Prise d'eau (mL/kg de poids)	51,4 +/- 4,3	43,1 +/- 3,8	NS
Volume urinaire (mL/kg de poids)	22 +/- 1,6	29,1 +/- 3,9	NS
pH	7,25 +/- 0,18	6,63 +/- 0,11	0,0006
Magnésium (mM)	7,31 +/- 0,6	5,75 +/- 0,58	0,04
Ion ammonium (mM)	92,6 +/- 14,3	168,6 +/- 21,4	0,005
Phosphore total(mM)	40,3 +/- 4,4	42,6 +/- 4,3	NS
Acide phosphorique (10 ³ mM)	5,12 +/- 3,47	0,94 +/- 0,69	NS
pSAP	9,08 +/- 0,24	9,71 +/- 0,22	0,02
Cristaux de struvites (nb/ul d'urine)	116,02 +/- 23,2	32,4 +/- 9,2	0,02
Sédiment total (mg/mL d'urine)	5,79 +/- 0,77	3,98 +/- 0,40	0,02
Sédiment soluble à l'Hcl (mg/mL d'urine)	4,78 +/- 0,66	3,61 +/- 0,37	0,04
Sédiment insoluble à l'Hcl (mg/ml d'urine)	1,01 +/- 0,13	0,36 +/- 0,04	0,002

CP 29: aliment contenant 28,6% de protéine sur une base sèche.

CP 55: aliment contenant 54,9% de protéines sur une base sèche

NS: non significatif

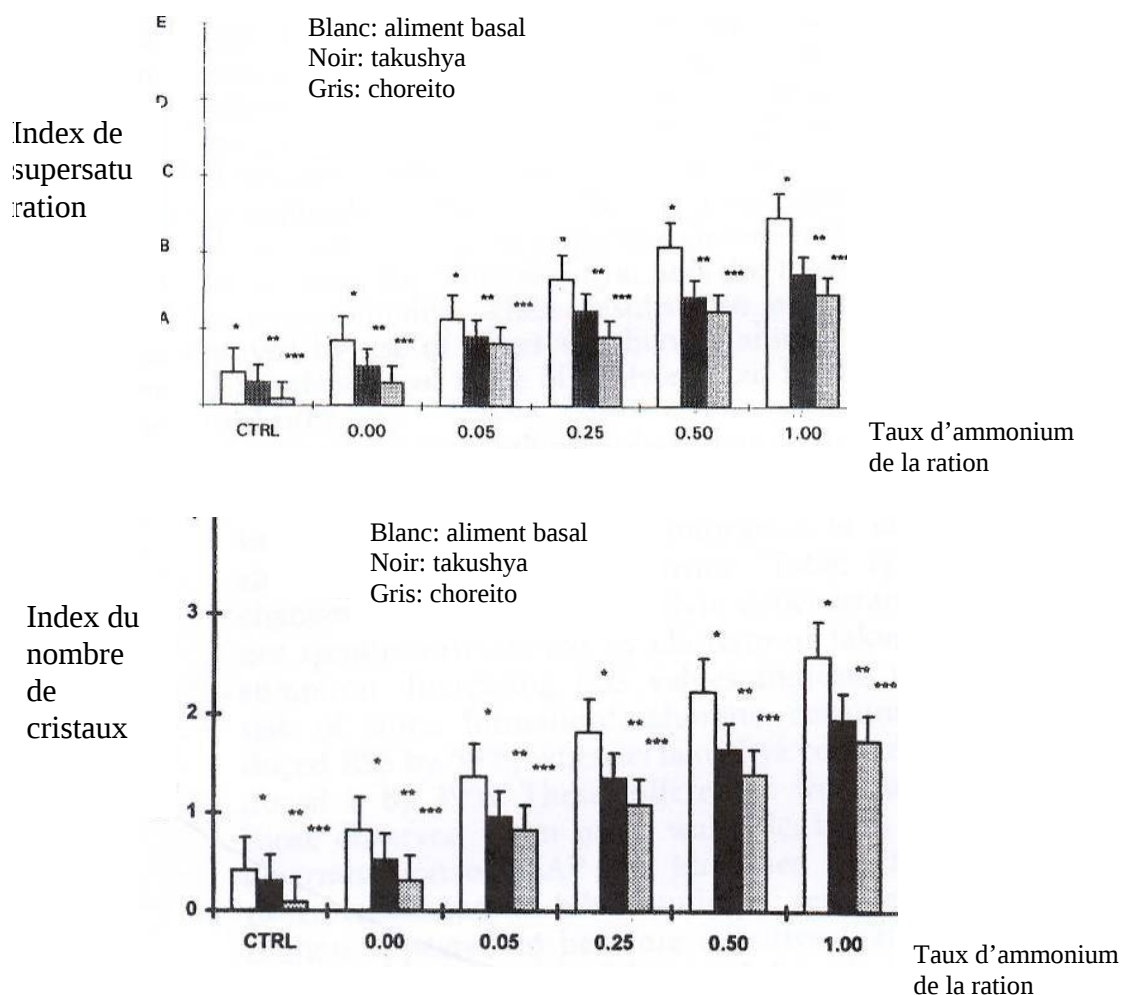
pSAP: Logarithme négatif du produit d'activité des struvites

Un fort taux de protéines diminue significativement le pH, le taux de magnésium et augmente le taux d'ions ammoniums. Ce régime alimentaire abaisse considérablement la fraction de sédiment insoluble à l'Hcl et le produit d'activité des struvites.

NB: Buffington *et al.*, (1997) a proposé des solutions alternatives dans la prévention des calculs de PAM comme l'utilisation de choreito, mélange de différents composants végétaux ainsi que d'un extrait de cette dernière plante dénommée takushya utilisés au Japon dans la prévention des urolithiases (figure 21). Le choreito semblerait diminuer les signes associés aux ABAU comme l'hématurie (Buffington *et al.*, 1997).

Figure 21: Effet de la supplémentation en takushya et choreito sur le nombre de cristaux et la supersaturation des struvites in vitro

D'après Buffington *et al.*, 1997



2. Le traitement préventif de la formation des calculs d'oxalate de calcium

Il n'existe aucun protocole de dissolution des calculs d'oxalate de calcium (Bartges *et al.*, 2004). Le seul traitement calculolytique consiste en l'exérèse mécanique des calculs vésicaux.

a) Le régime alimentaire préventif

Les recommandations nutritionnelles ne visent qu'à prévenir une récurrence après le retrait chirurgical des calculs. IL n'existe à notre connaissance qu'une seule étude prospective contrôlée qui a fait état chez des chats spontanément atteints de lithiase oxalo-calcique d'un bénéfice réel d'un aliment spécifique dans la prévention de la lithogenèse. Dans cette étude réalisée chez 10 chats avec des calculs oxalo-calciques, le ratio du produit d'activité a été mesuré avant et après le régime spécifique. Il s'agissait d'une étude croisée randomisée (chaque animal a reçu l'alimentation spécifique et alternativement une alimentation de maintenance). Les résultats ont démontré que ces chats malades avaient une hypercalciurie et que le niveau de celle-ci diminuait avec l'alimentation préventive (Hill's specific X/D) (Lulich *et al.*, 2004).

Les caractéristiques d'un tel régime alimentaire sont un fort taux d'humidité, de protéines, de sodium, de potassium, de calcium, de phosphore, magnésium (Lekcharoensuk *et al.*, 2001)

Les aliments fournissant des oxalates tels que les haricots verts sont à proscrire, on apportera au contraire en guise de fibres des courgettes ou du son de blé (Lulich *et al.*, 1999). A contrario, une ration faible en protéines, calcium, phosphore, magnésium, sodium, potassium augmente significativement les risques de formation d'oxalates (Lekcharoensuk *et al.*, 2001, tableau 10).

Tableau 10: recommandations nutritionnelles dans le cadre de la prévention des calculs de PAM et d'oxalate de calcium

D'après Lekcharoensuk *et al.*, 2001

<u>Paramètres</u>	<u>Minimum requis</u>	<u>Calculs d'oxalates de calcium</u>	<u>Calculs de PAM</u>
Protéines (g/100kcal)	6,5	10,5-13,8	5,2-8
Glucide (g/100kcal)	NR	0,5-4,2	0,5-4,2
Acide gras (g/100kcal)	2,25	2-2,9	5,2-8,9
Fibres (g/100kcal)	NR	0,06-0,3	0,06-0,3
Calcium (mg/kcal)	1,5	2,1-3,2	1-2,1
Phosphore (mg/kcal)	1,25	1,7-2,8	0,9-1,8
Magnésium (mg/kcal)	0,1	0,2-0,3	0,1-0,2
Sodium (g/100kcal)	0,5	1,4-3,7	0,5-0,8
Potassium (g/100kcal)	1,5	2,2-3,2	1-1,6
Chlore(g/100kcal)	0,75	0,8-1,4	0,8-1,4
Humidité (%)	NR	74-81	74-81
Potentiel d'acidification de l'urine (pH)	NR	6,5-6,9	6,2-6,3

b) L'utilisation de citrate

Bartges (2004) a démontré l'intérêt du citrate de potassium concernant l'inhibition de la formation des calculs d'oxalate. Le potassium sous forme de citrate constitue un complexe soluble avec les oxalates, *in vitro* et alcalinise le pH urinaire. Stevenson (2000) observe une augmentation de 0,2 unité de pH chez le chien, pour l'ajout de citrate. La dose initiale préconisée était de 150 mg/kg à répartir sur chaque repas. Elle sera ajustée ensuite en fonction du pH urinaire obtenu (Chain, 1999). Le citrate n'est pas retrouvé dans les urines, à l'inverse du potassium alcalinisant qui lui est excrété dans l'urine et est à l'origine de l'effet d'alcalinisation du pH. La validation de l'utilisation du citrate de potassium chez le chat lors de lithiase oxalo-calcique n'a pas été effectuée.

PARTIE EXPERIMENTALE

L'étiologie, la présentation clinique, les déséquilibres métaboliques associés ainsi que la prise en charge ont fait l'objet de nombreuses études publiées mais des études Européennes récentes sur ce sujet sont plus rares, il nous est paru opportun d'exploiter les nombreux cas de chats atteints d'obstruction urétrale reçus chaque année à l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort (ENVA) afin de caractériser les facteurs prédisposants, les éléments cliniques et para cliniques de cette affection et le devenir de ces chats.

I. Matériels et méthode

A. Population d'étude

Les chats inclus dans cette étude ont été spontanément présentés à l'ENVA principalement aux services des urgences et aux consultations médicales pour une petite proportion. Les cas ont été sélectionnés entre janvier 2005 et décembre 2007 à l'aide du fichier de gestion clinique, CLOVIS. La recherche s'est effectuée à l'aide d'un mot clé correspondant à un acte « sondage urinaire chat ». Les animaux qui ont été sondés plusieurs fois ont été recherchés et sont considérés comme un même et seul cas.

1. Critères d'inclusion

Les principaux critères d'inclusion de cette étude sont:

- l'appartenance à l'espèce féline (mâle ou femelle)
- la présence d'une obstruction urétrale

2. Critères d'exclusion

Les animaux sondés pour des causes neurologiques (par exemple, vessie de type MNP après fracture du bassin) ont été exclus de l'étude.

B. Etude sur les habitudes alimentaires

1. Questionnaire

Pour une partie de la population d'étude, les propriétaires ont été soumis à un questionnaire (joint en annexe) sur les habitudes alimentaires de leur chat avant l'épisode obstructif. Celui-ci comporte trois parties:

- 1- Anamnèse et commémoratifs
- 2- Conditions de vie et alimentation
- 3- Diagnostic à compléter par le clinicien en charge de l'animal.

Les propriétaires ont ainsi été interrogés sur différents paramètres considérés comme prédisposant aux ABAU. Ce sont par exemple le niveau d'activité de l'animal, le nombre de bacs à litière, l'accès à l'extérieur, la façon d'abreuver l'animal.

Les propriétaires précisaient ensuite le type d'aliment donné: des croquettes ou des boîtes, la marque et le lieu de l'achat. En cas d'alimentation variée, nous avons pris en compte l'aliment qui a été donné majoritairement dans les derniers mois précédents l'obstruction. La composition de chaque aliment utilisé dans cette étude a été identifiée et analysée en corrélation avec les influences des différents nutriments sur la formation et la saturation de l'urine rapportées dans la littérature.

2. Etude des résultats

Il n'a pas été effectué d'étude statistique sur cette partie de l'étude car nous ne disposons pas d'un groupe de chats sains témoins qui aurait évolué dans des conditions similaires pour effectuer des comparaisons. La composition des aliments étudiés a été détaillée en composants principaux. Pour chaque composant de l'aliment (lipides, protéines...) nous avons une valeur qui nous a permis de l'introduire dans les classes formées par Lecharoensuk. En nous basant sur les conclusions de son étude, nous avons ainsi évalué l'impact de ce

composant sur le risque lithogène pour les deux principales matrices cristallines: oxalates de calcium ou des PAM (2001).

D'après des études effectuées sur les chiens, rats et même chez l'Homme, les paramètres diététiques réduisant l'occurrence des urolithiases à oxalates de calcium augmentent les urolithiases à PAM. Ces facteurs diététiques ont souvent été envisagés dans la littérature de manière qualitative « tout ou rien » plutôt que quantitative à l'aide d'*Odds Ratio* (Lekcharoensuk *et al.*, 2001). Dans notre étude, nous avons utilisé ces *Odds Ratio* pour déterminer dans quelles proportions un aliment peut favoriser l'apparition de l'une ou l'autre des urolithiases et dans quelle quantité l'administrer pour prévenir une récurrence. Nous nous intéresserons surtout aux valeurs données par les *Odds Ratio* plurivariants qui tiennent compte des interactions avec les autres composants de l'aliment dans l'impact qu'ils peuvent avoir sur la formation des urolithiases.

Des précisions concernant l'étude des données de Lekcharoensuk doivent être apportées: lorsque l'intervalle de confiance comprend un chiffre 1, le résultat est ininterprétable. D'autre part, lorsque la variation entre l'*odds ratio* univariant et plurivariant est supérieure à 20% nous considérons que le composant étudié n'est pas un facteur primordial dans la formation des urolithiases. Cette variation supérieure à 20% peut être attribuée au fait que d'autres composants interviennent de manière prépondérante. Par exemple quand le taux de protéine est entre 79 et 88 g/100kcal le changement entre l'*Odds Ratio* uni et plurivariant est de 50% alors que pour une teneur comprise entre 100 et 130 g/100kcal, il ne varie que de 8%. Le taux de protéine étant faible, d'autres aliments vont alors être présents en plus grande quantité et devenir prépondérant concernant la formation des urolithiases (tableau 11).

Tableau 11: Odds ratio des oxalates de calcium et PAM en fonction de la composition de l'alimente administré

Source Lekcharoensuk *et al.*, 2001

Composition des aliments	Contenu moyen	Urolithiases à oxalates de calcium				Urolithiases dues PAM			
		OR univariant	95 % CI	OR multi Variant	95 % CI	OR uni variant	95 % CI	OR multi Variant	95 % CI
Protéine (g/100 kcal) 5.15-7.98 7.99-8.83 8.84-10.47 10.48-13.75 P-value	7.57 8.56 9.59 11.89	1.00 0.32 0.52 0.46 <0.001	NA 0.18-0.54 0.34-0.79 0.29-0.71	1.00 0.48 0.65 0.44 0.005	NA 0.27-0.87 0.40-1.05 0.27-0.73	1.00 2.31 1.45 1.12 0.805	NA 1.58-3.40 0.98-2.13 0.74-1.70	1.00 3.26 2.02 1.18 0.914	NA 2.14-4.98 1.32-3.07 0.75-1.83
Carbohydate (g/100kcal) 0.52-4.15 4.16-8.02 8.03-9.94 9.95-14.00 P-value	2.20 6.84 9.55 11.10	1.00 2.96 1.25 2.16 0.129	NA 1.85-4.71 0.67-2.33 1.28-3.63	1.00 2.57 1.28 2.01 0.232	NA 1.54-4.30 0.65-2.51 1.13-3.59	1.00 1.04 1.30 1.50 0.017	NA 0.73-1.49 0.86-1.95 1.04-2.17	1.00 0.89 1.24 1.28 0.136	NA 0.60-1.30 0.80-1.92 0.86-1.92
Acide gras (g/100kcal) 2.02-2.86 2.87-5.02 5.03-5.24 5.25-8.94 P-value	2.69 3.23 5.22 5.99	1.00 1.30 2.20 0.68 0.904	NA 0.80-2.14 1.43-3.38 0.40-1.16	1.00 1.59 2.20 0.84 0.782	NA 0.91-2.80 1.35-3.59 0.47-1.51	1.00 0.84 0.55 0.63 0.002	NA 0.59-1.22 0.38-0.81 0.44-0.90	1.00 0.93 0.52 0.75 0.045	NA 0.63-1.38 0.35-0.78 0.51-1.10
Fibres (g/100kcal) 0.06-0.30 0.31-0.51 0.52-0.70 0.71-11;57 P-value	0.24 0.39 0.56 1.10	1.00 1.01 1.15 0.86 0.716	NA 0.67-1.53 0.71-1.86 0.53-1.39	1.00 0.83 1.23 0.68 0.454	NA 0.52-1.83 0.71-2.12 0.53-1.39	1.00 1.99 2.26 2.33 <0.001	NA 1.36-2.92 1.47-3.48 1.56-3.50	1.00 1.97 2.51 2.12 0.002	NA 1.32-2.96 1.59-3.98 1.38-3.26
Calcium (mg/kcal) 0.97-2.05 2.06-3.20 3.21-3.75 3.76-5.06 P-value	2.05 2.87 3.41 3.93	1.00 0.21 0.30 0.52 <0.001	NA 0.12-0.36 0.19-0.49 0.34-0.80	1.00 0.21 0.46 0.64 0.263	NA 0.12-0.39 0.27-0.78 0.40-1.03	1.00 2.5 2.51 2.22 0.002	NA 1.63-3.84 1.64-3.85 1.43-3.45	1.00 3.02 3.73 3.05 <0.001	NA 1.91-4.78 2.34-5.93 1.89-4.93
Phosphore (mg/kcal) 0.85-1.76 1.77-2.79 2.80-3.16 3.17-4.70 P-value	1.33 2.40 2.97 3.90	1.00 0.19 0.32 0.53 <0.001	NA 0.11-0.33 0.20-0.50 0.35-0.83	1.00 0.20 0.44 0.69 0.291	NA 0.11-0.36 0.27-0.74 0.42-1.14	1.00 1.88 3.07 2.50 <0.001	NA 1.20-2.92 2.02-4.66 1.60-3.93	1.00 2.15 4.44 3.56	NA 1.34-3.45 2.81-7.01 2.18-5.81 <0.001
Magnésium (mg/kcal) 0.09-0.18 0.19-0.25 0.26-0.35 0.36-1.40 P-value	0.17 0.22 0.30 0.39	1.00 0.29 0.32 0.61 0.027	NA 0.19-0.46 0.16-0.61 0.40-0.91	1.00 0.33 0.37 0.93 0.884	NA 0.21-0.54 0.18-0.77 0.58-1.50	1.00 0.97 1.77 2.65 <0.001	NA 0.65-1.45 1.10-2.85 1.81-3.87	1.00 1.03 2.05 3.69 <0.001	NA 0.67-1.59 1.23-3.43 2.43-5.62
Sodium (mg/kcal) 0.48-0.77 0.78-1.07 1.08-1.42 1.43-3.70 P-value	0.70 0.92 1.28 1.93	1.00 0.28 0.46 0.39 <0.001	NA 0.17-0.46 0.29-0.71 0.25-0.62	1.00 0.37 0.57 0.48 0.013	NA 0.22-0.64 0.35-0.95 0.29-0.80	1.00 2.84 2.62 3.01 <0.001	NA 1.82-4.41 1.65-4.14 1.92-4.70	1.00 3.79 3.48 4.10 <0.001	NA 2.36-6.10 2.12-5.71 2.54-6.62

Potassium (mg/kcal)									
0.95-1.60	1.27	1.00	NA	1.00	NA	1.00	NA	1.00	NA
0.61-1.80	1.69	0.72	0.48-1.09	0.77	0.48-1.23	0.50	0.32-0.79	0.48	0.30-0.77
1.81-2.16	1.93	0.37	0.23-0.58	0.49	0.30-0.82	1.45	1.02-2.05	1.79	1.23-2.61
2.17-3.20	2.23	0.40	0.23-0.70	0.45	0.24-0.84	1.08	0.71-1.66	1.18	0.75-1.86
P-value		<0.001		0.004		0.027		0.006	
Chloride (mg/kcal)									
0.41-1.40	1.16	1.00	NA	1.00	NA	1.00	NA	1.00	NA
1.41-1.66	1.50	0.98	0.63-1.52	1.12	0.67-1.85	1.29	0.84-1.96	1.44	0.92-2.26
1.67-2.20	1.89	0.35	0.21-0.61	0.57	0.31-1.04	1.16	0.76-1.75	1.57	1.01-2.46
2.21-3.82	2.56	0.91	0.57-1.45	1.28	0.75-2.18	1.61	1.06-2.45	2.19	1.39-3.46
P-value		0.099		0.650		0.053		<0.001	
Humidité (%)									
4.0-7.9	7.5	1.00	NA	1.00	NA	1.00	NA	1.00	NA
8.0-10.0	9.0	0.69	0.47-1.02	0.76	0.49-1.19	0.97	0.69-1.38	0.91	0.63-1.32
10.1-74.3	12.0	0.36	0.20-0.63	0.37	0.20-0.70	0.87	0.57-1.32	0.98	0.63-1.54
74.4-81.2	76.2	0.31	0.19-0.52	0.38	0.22-0.67	0.81	0.56-1.17	0.94	0.63-1.39
P-value		<0.001		<0.001		0.204		0.832	
Potentiel d'acidification de l'urine (pH)									
5.99-6.15	6.10	1.00	NA	1.00	NA	1.00	NA	1.00	NA
6.16-6.25	6.15	1.75	1.13-2.70	1.05	0.63-1.75	0.64	0.36-1.14	0.45	0.24-0.83
6.26-6.49	6.40	0.45	0.27-0.77	0.52	0.29-0.92	1.25	0.86-1.83	1.41	0.94-2.12
6.50-6.90	6.50	0.39	0.22-0.67	0.34	0.19-0.62	1.97	1.41-2.77	1.99	1.38-2.87
P-value		<0.001		0.002		<0.001		<0.001	

OR : Odds Ratio

CI : intervalle de confiance

NA : non applicable

En gras les intervalles de confiance non fiables.

3. Recueil des données

Les données ont été répertoriées à l'aide du logiciel Excel. Les dossiers médicaux ont ainsi été étudiés tel que cela est précisé dans le tableau 12.

Tous les renseignements n'ont pas été systématiquement réunis sur tous les chats, les populations concernées seront précisées.

Tableau 12: Recueil des données.

Commémoratifs	Nom Numéro de dossier Age Race Sexe Stérilisation Poids vif Mode de vie : ext/int Alimentation : sèche/humide, marque industrielle
Anamnèse	Motif de consultation Début des symptômes Récidive Traitement en cours Etat général Prise alimentaire et hydrique Troubles digestifs Description des troubles urinaires
Examen clinique	Déshydratation Muqueuses Vigilance Globe vésical
Sondage urétral	Cystocentèse Difficultés du sondage Rinçages vésicaux
Exploration d'une IRA post- rénale et ses conséquences	Urée et créatinine plasmatiques Potassium et bicarbonates plasmatiques Densité urinaire
Recherche de l'origine de l'obstruction	Visualisation bouchon urétral Echographie Radiographie Urétrographie
Suivi à court terme	Urée et créatinine plasmatiques Potassium et bicarbonates plasmatiques Délai de récupération Durée d'hospitalisation
Recherche d'une ITU	EBU au désondage Bactérie Multi résistance (> 4 antibiotiques)
Traitement mis en place	Médical Alimentaire
Récidive	Délai Urétrostomie
Mort	Naturelle Euthanasie Causes

4. Méthodes d'analyse

a) Analyses plasmatiques

Les analyses biochimiques (urée, créatinine, potassium, bicarbonates) étaient réalisées sur le Reflotron (SCIL, Holtzeim).

b) Analyses urinaires

La densité urinaire a été mesurée sur l'échantillon d'urine prélevé lors du sondage à l'aide d'un réfractomètre, avant la mise en œuvre d'une réhydratation.

La bandelette urinaire (Combur-Test, Roche diagnostics, Germany®) a été réalisée sur l'échantillon d'urine prélevé lors du sondage.

La nature de la cristallurie est déterminée par observation au microscope de l'échantillon d'urine prélevée lors du sondage de l'animal et renouvelé au cours de l'hospitalisation. La lecture est réalisée après centrifugation de 5 ml d'urine à 1500 tours par minute. La lecture est faite par un vétérinaire diplômé responsable de l'animal (interne, assistant clinique ou enseignant).

c) Radiographie et échographie

Les comptes rendus sont rédigés et corrigés après relecture des radiographies ou réalisation des échographies par un clinicien confirmé (résidents ou enseignants).

5. Etude des résultats

Les données non appariées ont été comparées par le test t non apparié de Mann-Whitney et pour les données appariées par le test de Wilcoxon. Une valeur de $p < 0,05$ est considérée comme statistiquement significative.

II. Résultats

A. Etude rétrospective

1. Population d'étude et commémoratifs

a) Race

Cent vingt et un chats ont été répertoriés et inclus dans cette étude. Parmi ces 121 chats, 105 sont des Européens (87 %) et les autres races se répartissent de la manière suivante: Persan (n=5), Burmese (n=2), Chartreux (n=1), Exotic Shorthair (n=1), Siamois (n=1), Maine Coon (n=1).

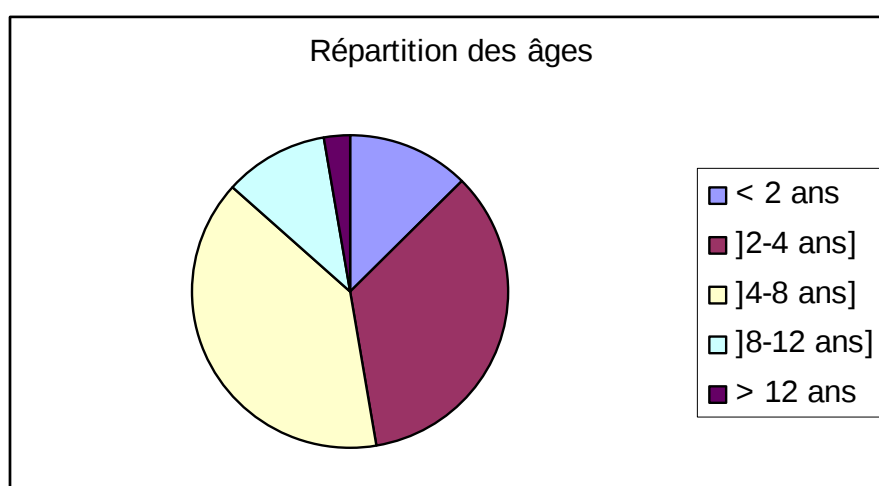
b) Age

L'âge moyen était de 4, 51 années avec un intervalle des âges de 6 mois à 13 ans. La répartition des classes d'âges est rapportée dans le tableau 13 et la figure 22.

Tableau 13: Répartition des âges des chats de la population d'étude

Tranche d'âge (années)	Nombre de chats (n=112)	Pourcentage
<2	14	12,5
Entre]2 et 4]	39	34,8
Entre]4 et 8]	44	39,3
Entre]8 et 12]	12	10,7
> 12	3	2,6

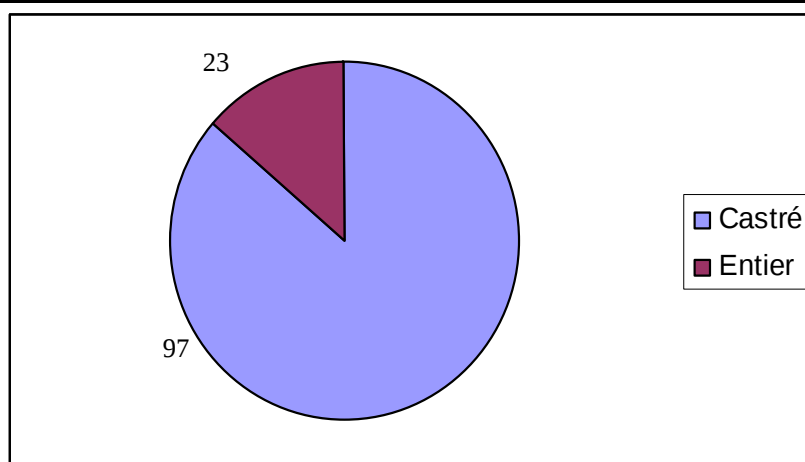
Figure 22: Diagramme représentant les âges de la population d'étude (n=112)



c) Sexe

Une seule femelle a été présentée pour obstruction urétrale. 96 chats sur 121 sont castrés. 80 % des animaux étaient castrés (figure 23).

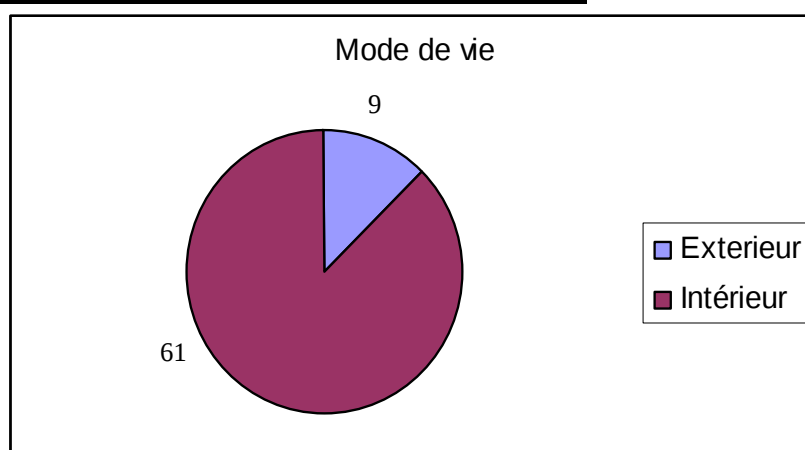
Figure 23: Diagramme représentant les animaux mâle castrés et entiers (n=120)



d) Mode de vie

Pour 70 chats, l'accès à l'extérieur était précisé. 61 chats sur 70 vivaient en appartement (87 %), 9 chats (13 %) avaient accès à l'extérieur (figure 24).

Figure 24: Diagramme représentant l'accès à l'extérieur



e) Présence d'un autre animal

Ce renseignement est précisé pour 55 chats. 28 chats sur 55 (51 %) vivent avec un ou plusieurs autres chats. 11 chats (20 %) vivent avec un chien.

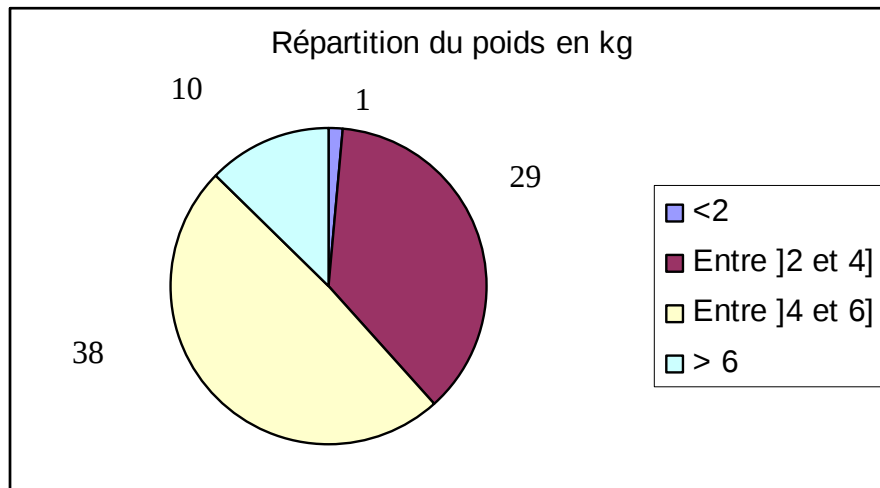
f) Statut pondéral

Le poids des animaux est connu pour 78 chats. Les deux tiers des chats pèsent plus de 4 kg, ce qui correspond à un chat en surpoids. Près de 20 % des chats pèsent plus de 6 kg et sont à considérer comme obèses (tableau 14 et figure 25).

Tableau 14: Répartition du poids des chats appartenant à la population d'étude

Classe de poids (kg)	Nombre de chats	Pourcentage
< 2	1	2
Entre]2 et 4]	29	37
Entre]4 et 6]	38	47
> 6	10	12

Figure 25: Diagramme représentant la répartition du poids dans la population d'étude



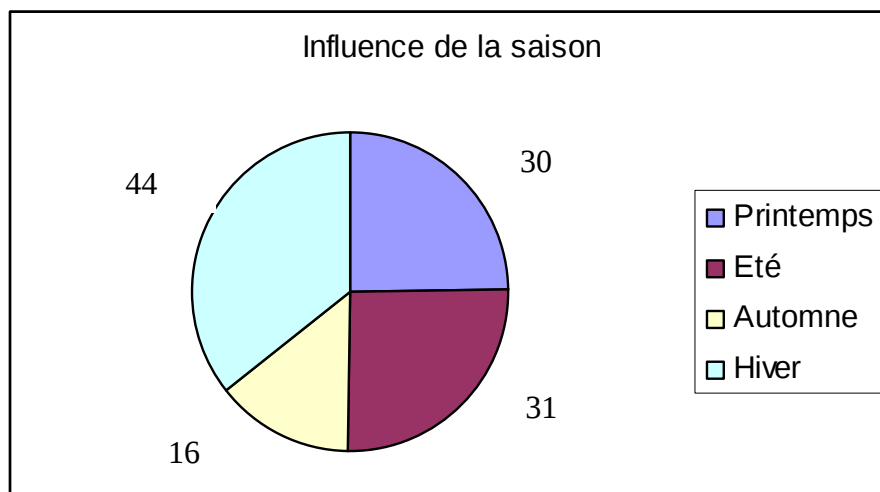
g) Influence de la saison

Le tableau 15 et la figure 26 montrent une augmentation des cas rencontrés en hiver, il faut moduler les résultats obtenus au cours de l'été en raison de la fermeture de l'ENVA au mois d'août.

Tableau 15: Répartition des consultations en fonction de la saison

Saison	Nombre de chats	Pourcentage
Printemps	30	25
Eté	31	25
Automne	16	13
Hiver	44	36

Figure 26: Diagramme représentant la répartition des cas présentés en fonction de la saison.

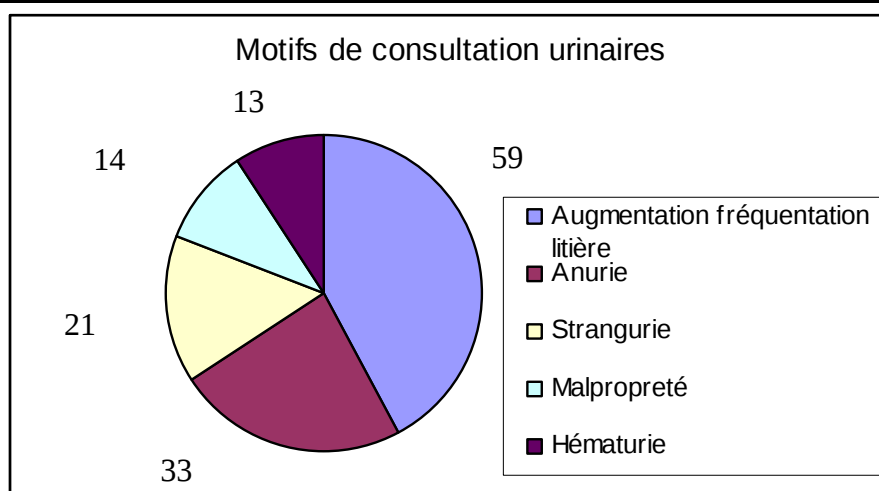


2. Anamnèse

a) Motif de consultation

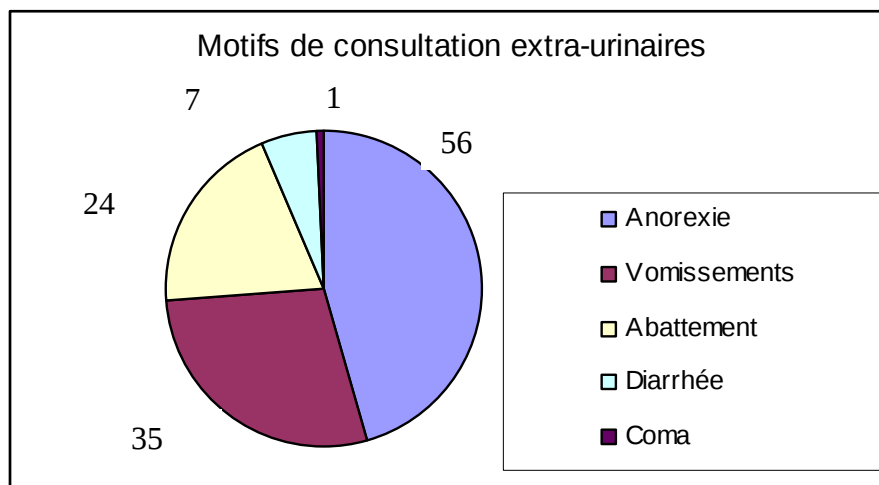
Les motifs de consultation urinaires par ordre décroissant étaient: augmentation de la fréquentation de la litière (n=59, 48 %), anurie (n=33, 27 %), strangurie (n=21, 18 %), malpropreté (n=14, 11 %) et hématurie (n=13, 11 %) (figure 27).

Figure 27: Diagramme représentant la répartition des motifs de consultation urinaires



Les motifs de consultation extra-urinaires par ordre décroissant étaient anorexie (n=56, 46 %), vomissement (n=35, 29 %), abattement (n=24, 19 %), diarrhée (n=7, 6 %), coma (n=1, 0,8 %) (figure 28).

Figure 28: Diagramme représentant la répartition des motifs de consultation extra-urinaires



b) Récidive

Cinquante cinq chats sur 121 (45 %) ont des antécédents d'ABAU qui était obstructive pour 21 (17 %) d'entre eux.

3. Sondage urétral

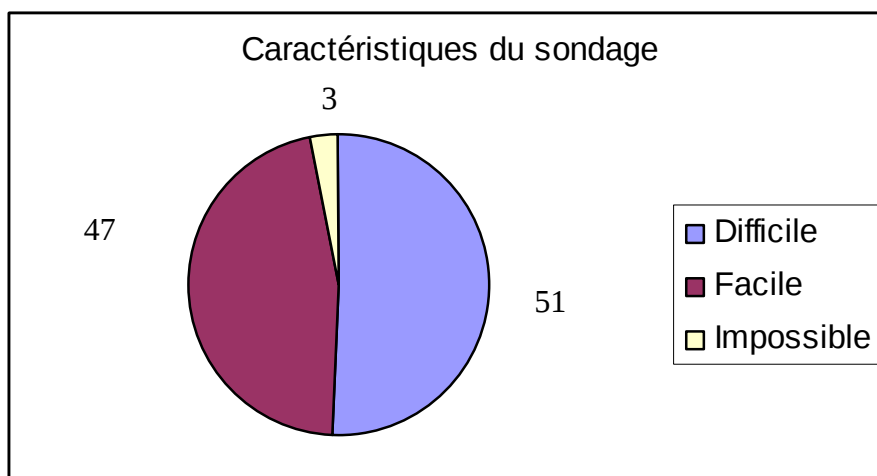
a) Cystocentèse

33 chats (27 %) ont subi une cystocentèse au moment du sondage urétral. Aucune complication (rupture vésicale) n'est rapportée.

b) Difficultés du sondage

Le sondage a été difficile (ayant nécessité au minimum une rétrohydropulsion) chez 51 chats (42 %), facile chez 47 chats (38 %) et impossible chez 3 chats (2 %) et non renseigné pour 20 chats (figure 29).

Figure 29: Diagramme représentant la répartition des caractéristiques du sondage



4. Exploration d'une IRA post- rénale et ses conséquences

a) Urée et créatinine plasmatiques

Ces paramètres ne sont pas précisés pour 4 chats. 90 chats sur 117 (74 %) avaient une urémie supérieure à 0,4 g/l [0,28-7,5 g/l] et 63 (52 %) avaient une créatinémie supérieure à 18 mg/l [4-220 mg/l]. La moyenne de la créatinémie et de l'urémie est respectivement de 53 mg/l et de 1,61 g/l (figure 30 et 31).

Figure 30: Diagramme représentant la répartition des valeurs de la créatinémie

Ecart-type: 28

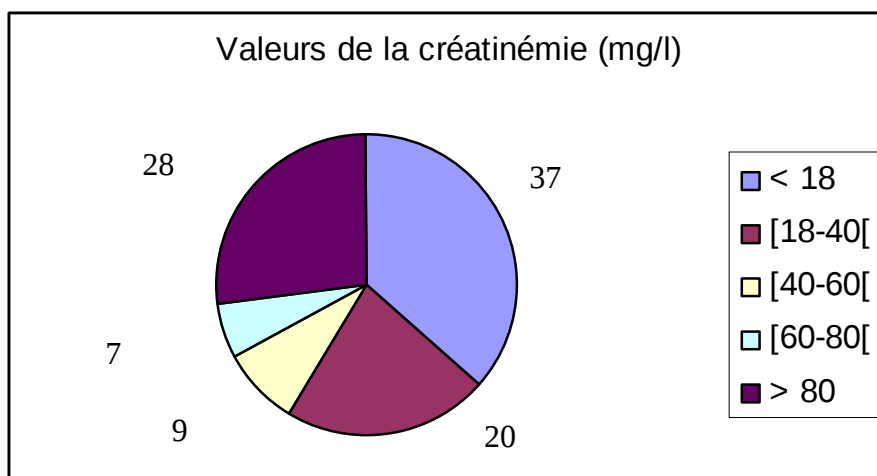
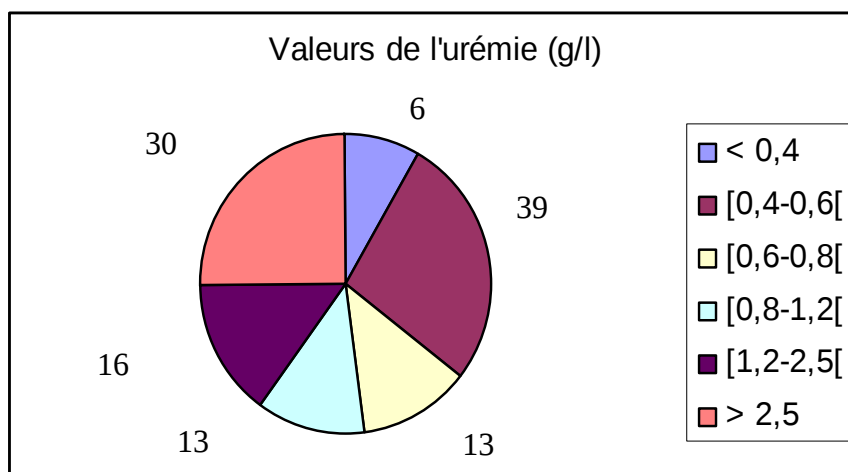


Figure 31: Diagramme représentant la répartition des valeurs de l'urémie

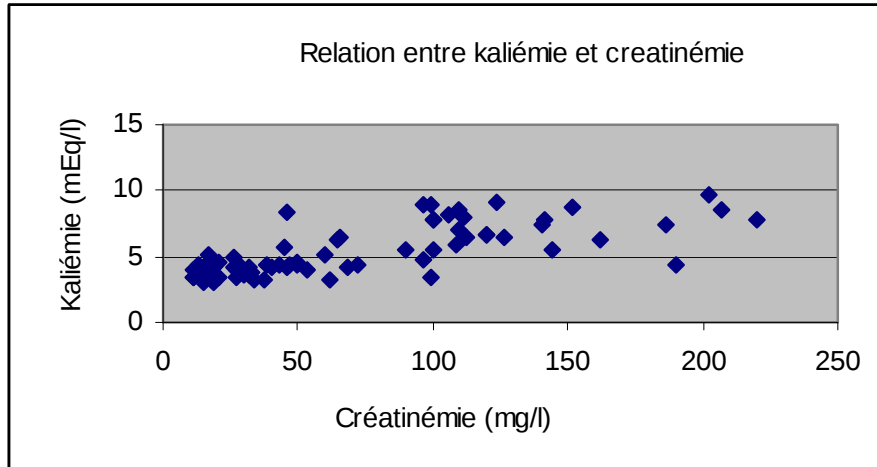
Ecart-type: 0,91



b) Potassium et bicarbonates plasmatiques

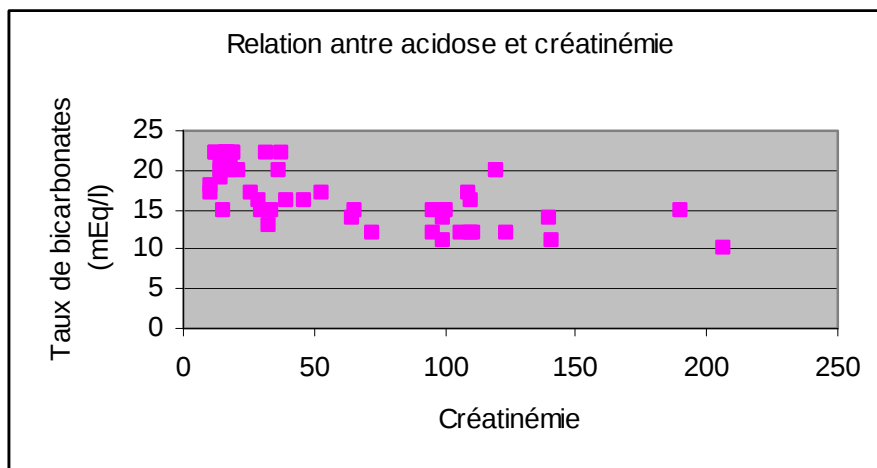
La kaliémie n'était pas connue pour 27 animaux. 31 chats (30 %) avaient une hyperkaliémie (supérieure à 5 mEq/l). La moyenne de la kaliémie est de 5,1 mEq/l [3,1-9,7]. La relation entre la kaliémie et la créatinémie montre qu'il n'y a pas d'hyperkaliémie lorsque la créatinémie est inférieure à 48 mg/l (figure 32).

Figure 32: Représentation schématique de la kaliémie en fonction de la créatinémie.



Le taux de bicarbonates est connu pour 54 chats. 31 chats (57 %) avaient un taux de bicarbonates dans les valeurs usuelles (>20 mEq/l). 10 chats (18 %) avaient une acidose modérée comprise entre 15 et 20 mEq/L, 20 chats (37 %) avaient une acidose inférieure à 15 mEq/l. La moyenne du taux de bicarbonates est de 17, 31 mEq/l. A l'exception d'un animal, les acidoses dites sévères (< 15 mEq/l) sont détectées lorsque la créatinémie est supérieure à 50 mg/l (figure 33).

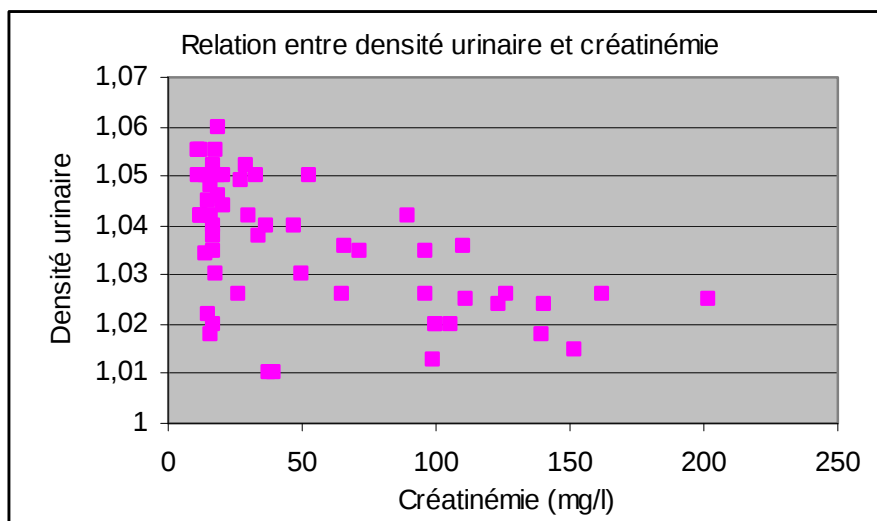
Figure 33: Représentation schématique de l'acidose en fonction de la créatinémie



c) Densité urinaire

La densité urinaire moyenne était de 1, 036 [1, 013-1, 060]. 23 chats (19 %) ont une densité inférieure à 1, 035. Si la densité urinaire a tendance à s'abaisser lors de l'augmentation de la créatinémie, il existe des animaux avec une baisse de densité urinaire sans insuffisance rénale et inversement certains animaux présentent des capacités de concentration urinaire conservée à un stade d'insuffisance rénale grave (figure 34).

Figure 34: Représentation schématique de la densité urinaire en fonction de la créatinémie



5. Recherche de l'origine de l'obstruction

a) Visualisation d'un bouchon urétral

Pour 21 chats (17 %), un bouchon urétral a été visualisé au moment du sondage urétral.

b) Examens d'imagerie

Une échographie abdominale a été réalisée chez 110 chats. Chez 36 animaux, une sablose a été constatée, des lithiases ont été visualisées chez 37 chats. Chez 5 chats, une augmentation de l'échogénicité des urines est rapportée. Un hématome est présent chez 5 chats. Une rupture vésicale est suspectée chez 2 chats mais non confirmée. Une pyélectasie est présente chez 23 chats. Un épanchement péri vésical est détecté chez 11 chats.

Seul 5 chats ont eu une radiographie abdominale, elle était normale pour 4 d'entre eux et montrait des calculs pour un chat.

Une urétrographie a été réalisée chez deux chats dans un contexte de suspicion de sténose urétrale, cette hypothèse diagnostique a été confirmée par l'examen (tableau 16).

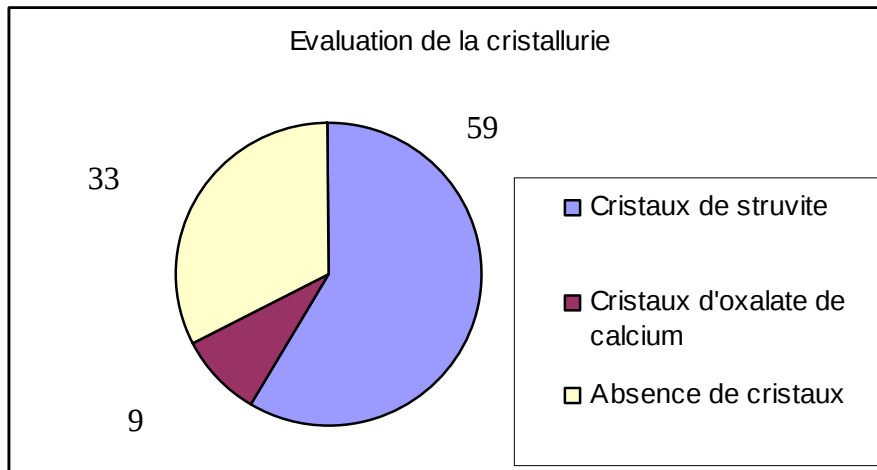
Tableau 16: Techniques d'imagerie employées et principaux résultats

Techniques	Résultats	Nombre
Echographie abdominale N=110	Sablose	36
	Lithiases	37
	Pyélectasie	23
	Epanchement péri vésical	11
	Hématome	5
	Augmentation échogénicité	5
Radiographie abdominale N=5	Lithiases	1
Urétrographie N=2	Sténoses	2

c) Examens du culot urinaire

Un culot a été réalisé chez 110 chats. Il montre la présence de cristaux de struvite chez 59 individus (48 %). Une cristallurie à oxalate de calcium a été détectée chez 9 chats (7%). Pour 33 animaux (27 %), aucun cristal n'a été visualisé. Pour 6 animaux, le culot a été considéré comme trop hémorragique pour que la lecture soit interprétable (figure 35).

Figure 35: Représentation schématique de la nature de la cristallurie



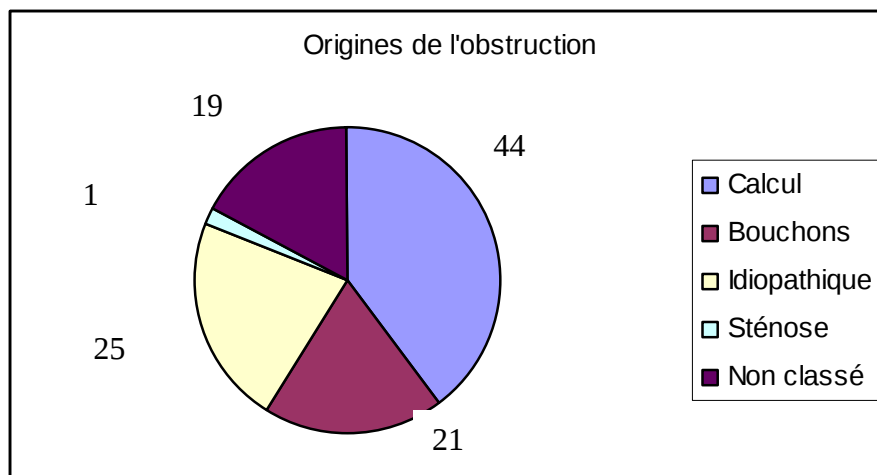
d) pH urinaire

Ce paramètre est disponible pour 107 chats, la moyenne est de 6,7 [5-9]. 67 chats ont une urine acide (< 7).

e) Conclusions sur l'origine de l'obstruction

La difficulté au sondage, la visualisation d'un bouchon urétral, les résultats des examens d'imagerie ont permis au clinicien d'émettre un diagnostic de suspicion sur la nature de l'obstruction. Pour 44 chats, l'origine de l'obstruction a été attribuée à un calcul (36 %), l'obstruction est dite idiopathique chez 25 (20 %) et des bouchons urétraux ont été visualisés chez 21 (17 %). Il reste 19 individus (15 %) pour lesquels, l'obstruction n'est pas classée (figure 36).

Figure 36: Représentation schématique de l'origine de l'obstruction urétrale



6. Suivi à court terme

a) Normalisation de la fonction rénale

La moyenne du temps nécessaire à la normalisation de la créatinémie, connue pour 81 chats est de 38 heures.

b) Potassium plasmatique

Une hypokaliémie (<3,5 mEq/l) est rapportée chez 23 chats dans les 48 heures qui suivent la levée de l'obstruction. La moyenne est de 3,3 mEq/l [2,9-3,4 mEq/l].

c) Durée du sondage

La durée moyenne du sondage est 2,5 jours [1-4 jours].

d) Durée d'hospitalisation

La durée moyenne de l'hospitalisation est 5,3 jours [1-35].

7. Recherche d'une infection bactérienne

a) Examen bactériologique

Un examen bactériologique a été réalisé chez 91 Chats. Il était négatif pour 51 chats (57 %). Une bactérie a été détectée chez 40 individus (43 %).

b) Bactérie

L'infection était polymicrobienne pour 15 chats, la répartition des bactéries est précisée dans le tableau 17 qui suit:

Tableau 17: Répartition des différentes bactéries.

Bactérie	Nombre de chats
Acinetobacter spp	3
<i>Escherichia Coli</i>	10
Enterococcus spp	5
Enterobacter spp	6
Klebsiellia spp	4
Proteus spp	2
Staphylococcus spp	13
Streptococcus spp	12

c) Multi résistance

13 bactéries étaient résistantes au minimum à 4 antibiotiques et sont considérées comme multi résistantes. Les bactéries concernées sont présentées dans le tableau 18 qui suit:

Tableau 18: Bactéries multi résistantes

Bactérie	Nombre de chats
Acinetobacter spp	2
<i>Escherichia Coli</i>	3
Enterococcus spp	3
Enterobacter spp	1
Proteus spp	1
Staphylococcus spp	2
Streptococcus spp	1

d) Relation infection et densité urinaire

L'extrême concentration des urines de chat est un élément très souvent avancé pour expliquer la faible incidence des infections urinaires dans cette espèce. Nous avons souhaité étudier la relation entre densité et infections urinaires (tableau 19). La moyenne de la densité urinaire chez les animaux non infectés est de 1,04 et de 1,026 chez les animaux infectés, différence statistiquement significative.

Tableau 19: Relation entre bactériurie et densité urinaire.

Densité	Examen bactériologique	
	Positif	Négatif
<1,035	18	5
[1,035-1,045[	15	17
[1,045-1,055[	6	21
>1,06	1	8

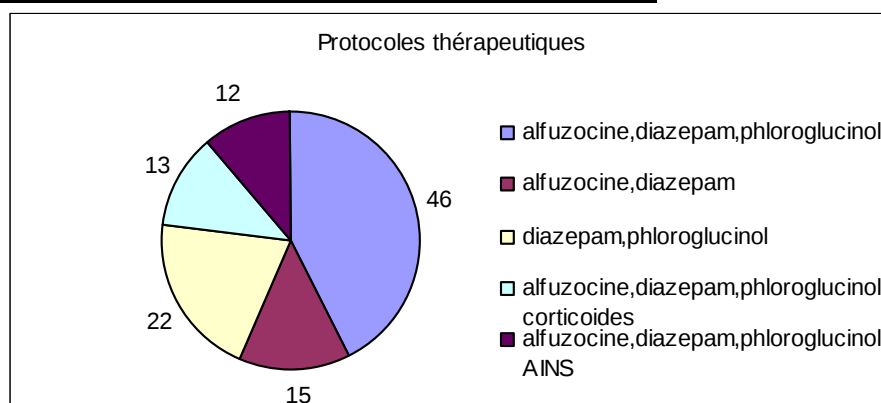
e) Infection et durée du sondage

La moyenne de la durée des sondages des animaux sans bactériurie est significativement plus courte que chez les animaux infectés (2,1 contre 3,3 jours, $p < 0,05$)

8. Traitement mis en place

a) Médical

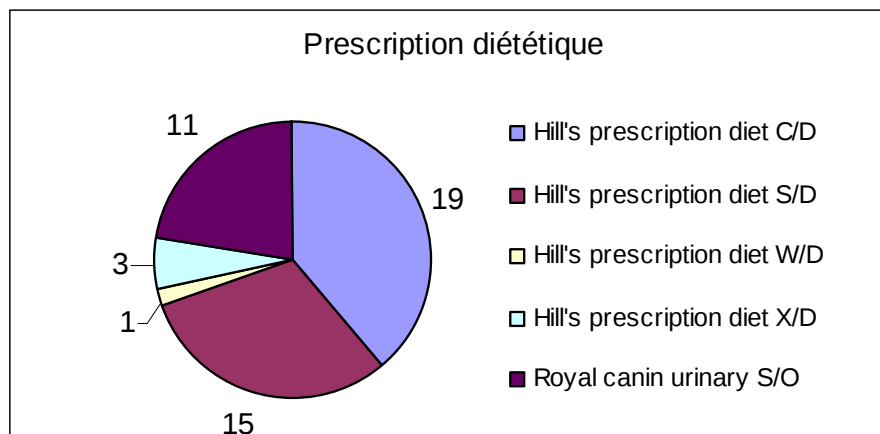
Les traitements mis en œuvre pour favoriser la miction associent alpha-lytiques, myorelaxants et antispasmodiques. Les chats ont été traités avec divers associations rapportées dans la figure 37.

Figure 37: Les différents protocoles thérapeutiques utilisés.

b) Alimentaire

L'alimentation préconisée à la sortie de l'animal est connue pour 49 chats. Il s'agit exclusivement d'une alimentation humide dont la nature est précisée dans la figure 39.

Figure 38: Prescription diététique



9. Récidive

a) Suivi

La durée moyenne du suivi est de 75 jours [0-900]. Pour 56 chats, il n'y a aucun suivi.

b) Récidive

Une récidive des signes d'ABAU est constatée chez 35 chats. La durée moyenne du délai de récidive est de 14 jours.

c) Urétrostomie

Une urétrostomie a été réalisée chez 29 chats en raison d'un nouvel épisode obstructif. Deux animaux sont morts dans la période péri-opératoire.

10. Décès

18 chats de cette étude sont morts. 9 chats sont morts au cours de l'hospitalisation (cardiomyopathie, n=4, induction anesthésique, n=3, hypothermie, n=2). 9 chats qui ont récidivé ont été euthanasiés pour les causes suivantes: financières (n=4) souffrance (n=5).

11. Différences constatées en fonction de l'origine de l'obstruction

Trois groupes ont été constitués en fonction de l'origine de l'obstruction: idiopathique (groupe I), bouchon urétral (groupe B), lithiase (groupe L). A l'exception des paramètres nécessaires à la caractérisation de l'obstruction (facilité du sondage, imagerie, sédiment urinaire), il n'existe pas de différence épidémiologique, clinique et thérapeutique entre ces trois groupes. Seule la fréquence des récurrences est plus importante et survient précocement chez les chats du groupe L en comparaison aux deux autres groupes (tableau 20).

Tableau 20: Récidive en fonction de l'origine de l'obstruction :

N=35	Groupe L	Groupe B	Groupe I
Récidive (chats)	17	7*	11**
Délai de récidive (jours)	6	23*	19**

*p< 0,05 en comparaison au groupe L, **p< 0,05 en comparaison au groupe L.

B. Etude prospective sur les habitudes alimentaires.

Nous avons analysé 32 questionnaires.

1. Habitudes alimentaires

La plupart des chats disposaient de nourriture en libre service et n'étaient pas rationnés. 18 propriétaires donnaient des friandises à leur chat et souvent de nature différente (tableau 21).

Tableau 21: habitudes alimentaires des chats de la population d'étude

Paramètres	Nombre de chats
Accès libre à la nourriture	21
4 repas/jour	1
3 repas/jour	2
2 repas/jour	8
Herbe à chats	2
Friandises	18
Laitage	6
Thon	9
Autres (Jambon, poulet)	6

Tous les chats présentés disposaient d'eau en libre service chez eux. Deux chats recevaient de l'eau minérale (tableau 22).

Tableau 22: qualité de l'eau fournie au chat de la population d'étude

Eau	Nombre de chats
Libre service	32
Minéralisée	2

2. Facteurs alimentaires

a) Différentes alimentations

L'alimentation sèche est plus fréquemment distribuée que l'alimentation humide (tableau 23).

Tableau 23: Répartition des aliments consommés par les chats de l'étude

Type d'aliment consommé	Nombre de chats
Croquettes	28
Humide	7
Croquettes :	
Friskies (bœuf, poulet, saumon)	11
Marques discount (Leclerc, carrefour)	5
Royal Canin	6
Purina	5
I'ams	1
Whiskas	1
Félix	1
Humide :	
Whiskas	3
Marques discount (Leclerc, carrefour)	2
Royal Canin	1
Félix	1
Alimentation ménagère	1

Nous souhaitons comparer la teneur en composants de ces différents aliments. Pour cela nous avons utilisé comme référentiel le tableau de Lekcharoensuk (tableau 25). Pour chaque aliment, nous avons calculé les teneurs des composants en pourcentage de matière sèche, en g/kcal afin de les intégrer aux classes établies par Lekcharoensuk.

Les informations concernant la teneur en sodium, chlorure, potassium et pH de certains de ces aliments n'étaient pas disponibles.

b) Etude des composants alimentaires

Les quantités des composants alimentaires sont exprimées en gramme par mégacalorie de protéines, cellulose, carbohydrate, gras et milligramme par kilocalorie pour le calcium phosphore, magnésium, potassium, chlorure. L'humidité est exprimée en pourcentage d'eau contenu dans la diète (tableau 24).

Tableau 24: Données nutritionnelles des aliments étudiés

ALIMENT	Espèce										
	Marque	Friskies	Discount	Proplan	Purina	Royal Canin	RC urinary	RC obesity	Purina obesity	Whiskas	Discount
	Nom commercial										
	Forme aliment	sec	sec	sec	sec	sec	sec	sec	sec	humide	humide
	Code schéma										
Analyse brute (%)	Humidité	12	10	7,5	7,5	8,5	8,5	8	6,5	82	82
	Mat. Protéique	32	32	36	34	38	34,5	42	48	8,5	8,5
	Mat. Grasses	10	10	14	14	10	15	10	7,8	5	4,5
	Cellulose brute	3	3	5,5	1,5	6,7	4	6,8	5,5	0,3	0,5
	Cendres	8	8	7	6,5	7,6	7,2	8,5	8	2,6	2,5
	ENA	35	37	30	36,5	29,2		32,7	24,2	1,6	2
	Ca	1,3		1,2	1,1		0,8		1,2		
	P	1,2		1,1	1		0,7		1,2		
	Na	0,12		0,1			0,9				
	K						1				
	Mg						0,07				
	Cl						1,9				
	DE (kcalEM/100g) calculée	320	327	350	366	320	248	346	319	78	75
% MS	Mat. Protéique	36,4	35,6	38,9	36,8	41,5	37,7	45,7	51,3	47,2	47,2
	Mat. Grasses	11,4	11,1	15,1	15,1	10,9	16,4	10,9	8,3	27,8	25,0
	Cellulose brute	3,4	3,3	5,9	1,6	7,3	4,4	7,4	5,9	1,7	2,8
	Cendres	9,1	8,9	7,6	7,0	8,3	7,9	9,2	8,6	14,4	13,9
	ENA	39,8	41,1	32,4	39,5	31,9		35,5	25,9	8,9	11,1
	Ca	1,5		1,3	1,2	1,3	0,9	0,0	1,3		
	P	1,4		1,2	1,1	1,2	0,8	0,0	1,3		
	Na	0,1		0,1		0,8	1,0				
	K					0,9	1,1				
	Mg					0,1	0,1				
	Cl					0,0	2,1				
	DE (kcalEM/100 g MS)	363	363	378	395	350	271	377	341	433	417
g pour 1 McalEM	Mat. Protéique	100	98	103	93	119	139	121	150	109	113
	Mat. Grasses	31	31	40	38	31	60	29	24	64	60
	Cellulose brute	9	9	16	4	21	16	20	17	4	7
	Cendres	25	25	20	18	24	29	25	25	33	33
	ENA	110	113	86	100	91		94	76	21	27
	Ca	4		3	3	4	3		4		
	P	4		3	3	3	3		4		
	Na					2	4				
	K					2	4				
	Mg										
	Cl						8				
	pH affiché										

Impact des aliments étudiés sur la formation d'urolithiases

Les cases vides représentent des valeurs non communiquées

Tableau 25: Données nutritionnelles associées à une diminution des risques d'apparition de PAM et d'oxalates de calcium

Source Lekcharoensuk *et al.*, 2001

Facteurs nutritionnels	Minimum requis	Oxalates de calcium	PAM
Protéines (g/100 kcal)	6,5	10,5-13,8	5,2-8,0
Carbohydate (g/100 kcal)	NR	0,5-4,2	0,5-4,2
Acides gras (g/100 kcal)	2,25	2,0-2,9	5,2-8,9
Fibres (g/100 kcal)	NR	0,06-0,3	0,06-0,3
Calcium (g/100 kcal)	1,5	2,1-3,2	1,0-2,1
Phosphore (mg/kcal)	1,25	1,7-2,8	0,9-1,8
Magnésium (mg/kcal)	0,1	0,2-0,3	0,1-0,2
Sodium (mg/kcal)	0,5	1,4-3,7	0,5-0,8
Potassium (mg/kcal)	1,5	2,2-3,2	1,0-1,6
Chlore (mg/kcal)	0,75	0,8-1,4	0,8-1,4
Humidité %	NR	74-81	74-81
Potentiel d'acidification de l'urine (pH)	NR	6,5-6,9	6,2-6,3

(1) Les protéines

Parmi les alimentations étudiées, trois marques (Purina) ont des taux de protéines supérieurs à la norme « haute » de Lekcharoensuk.

(2) Les fibres

Les aliments Pro Plan, Royal Canin et Purina ont un taux de fibres plus importants que les autres. La consommation de fibres pourrait diminuer l'absorption intestinale de calcium et ainsi en diminuer l'excrétion urinaire. Rien n'est rapporté concernant l'influence des fibres sur la formation des calculs de PAM. Dans l'étude de Lekcharoensuk un taux plus élevé (de 0,71 à 11,57g/100 kcal) semble augmenter de deux fois l'incidence de PAM, ce qui n'est pas constaté dans notre étude.

(3) Humidité

Une augmentation de la consommation d'eau augmente le volume et diminue la concentration urinaire limitant ainsi le risque lithogène. Ainsi il faudrait préférer des aliments humides par rapport à des aliments secs quelque soit leur marque. Dans notre étude la plupart des chats étaient nourris avec des aliments secs. Il y a encore un travail d'information à effectuer sur ce point.

(4) Les matières grasses

Les aliments ont des taux de matières grasses relativement hétérogènes compris entre 24g/100 kcal pour le Royal Canin Obesity jusqu'à 64 g/100 kcal dans l'alimentation Whiskas. S'il n'est pas rapporté d'influence directe des matières grasses sur les urolithiases, un taux de matière grasse élevé pourrait favoriser l'obésité et ainsi intervenir de manière indirecte dans la formation d'urolithiases.

(5) Le calcium

Il paraît logique de vouloir réduire la teneur en calcium pour en réduire l'excrétion et la formation d'oxalates de calcium, cependant la restriction en calcium peut aussi promouvoir de façon paradoxale la formation d'oxalates de calcium. Un excès de calcium est corrélé à une augmentation des risques de PAM.

Dans notre étude, Proplan et Purina ont des taux à 3 mg/kcal ce qui est associé à une diminution du risque concernant les oxalates de calcium et à un risque réduit concernant les PAM. Par contre Friskies et Purina Obesity donnent des taux de 4 ce qui est trop élevé.

(6) Le phosphore

La consommation de phosphore semble réduire la formation des calculs d'oxalates de calcium en diminuant la calciurie. Au contraire les régimes alimentaires déficients en phosphore stimulerait la production de calcitriol ce qui augmente l'absorption intestinale de phosphore et de calcium. Les aliments trop riches en phosphore provoquerait la formation de sels insolubles. Dans notre étude, la teneur est de 3g/100 kcal. Cette valeur serait associée avec une augmentation des risques d'urolithiases à oxalates de calcium et à PAM.

III. Discussion

A. Population d'étude et présentation clinique

La population décrite est très similaire aux données de la littérature: adulte mature [4 à 6 ans] mâle. Nous constatons une forte prévalence d'animaux castrés dans cette étude évoquant un éventuel rôle de la stérilisation sur l'incidence des ABAU obstructives. En effet, la castration a longtemps été incriminée comme un facteur prédisposant à l'obstruction en diminuant la lumière urétrale. Cependant une étude récente a démontré que la castration même précoce n'entraînait pas de modification de la morphologie urétrale (Howe *et al.*, 2000). En revanche, la stérilisation en favorisant l'obésité pourrait indirectement interférer avec l'apparition des ABAU obstructives tout particulièrement en augmentant le risque lithogène. Nous avons également constaté une forte proportion de chats avec un score corporel élevé et la plupart des chats ont une activité assez restreinte et vivent en appartement, ceci est probablement à relier avec la localisation de cette étude: les personnes concernées sont principalement de la région parisienne et vivent par conséquent en appartement. De nombreuses études mettent aussi l'accent sur l'importance du mode de vie, ainsi les ABAU idiopathiques sont plus fréquemment observées chez des chats vivant en appartement.

Nous avons constaté une recrudescence des cas au cours de l'hiver ce qui avait déjà été précédemment rapporté. L'hypothèse avancée est que les risques de déshydratation sont plus importants au cours de cette saison sans que cela n'ait jamais été prouvé.

Les motifs de consultation sont variés (troubles mictionnels, anorexie, abattement, vomissement, malpropreté...) et sont similaires à ceux décrits dans la littérature.

B. Origine de l'obstruction

L'origine de l'obstruction a été établie après l'intégration de plusieurs éléments incluant la difficulté au sondage, les résultats de l'imagerie et des analyses urinaires. L'examen de certitude sur l'origine d'une obstruction repose sur l'endoscopie urétrale. Celle-ci nécessite un appareillage spécifique (endoscope souple de 1 millimètre de diamètre). Elle n'est qu'exceptionnellement réalisée en routine et ne l'a pas été pour ces chats en raison d'un manque d'équipement. L'endoscopie permet en particulier de visualiser des bouchons urétraux non extériorisés au moment du cathétérisme urétral. Ainsi, l'absence d'anomalie au sondage associée à une échographie vésicale normale ont permis de diagnostiquer une ABAU idiopathique, la visualisation du bouchon urétral était nécessaire pour classer l'animal dans le groupe bouchons et la visualisation d'une urolithiase par les examens d'imagerie permettait de classer les animaux dans le groupe Lithiase. Dans ce dernier groupe, la nature de la cristallurie a permis d'émettre une suspicion sur la nature minérale en cause.

Ils existent ainsi des limites à cette classification, il est probable que des ABAU idiopathiques soient surestimées et que les bouchons soient sous-estimés.

C. Cristallurie

De nombreuses études épidémiologiques font état de l'augmentation de l'incidence des lithiases oxalo-calciques. Si nos résultats concernent presque exclusivement l'analyse de la cristallurie, nous constatons que la fréquence de la cristallurie oxalo-calcique est faible et concerne seulement 9 chats. Il faut être vigilant sur cette interprétation de la cristallurie et non de l'analyse spectrophotométrique d'un calcul car des calculs peuvent être présents sans cristaux..

Nous n'avons pas d'explication évidente à cette différence. Rappelons cependant qu'il est impossible de dissoudre des lithiases oxalo-calciques par un régime médical.

D. Insuffisance rénale aigue post –rénale

Les profils biochimiques de cette étude sont similaires à ceux de la littérature. Près de la moitié des animaux ont une insuffisance rénale aigue dite post-rénale. 30 % des animaux avaient une hyperkaliémie. Plusieurs mécanismes interviendraient dans sa mise en place: l'excrétion cellulaire d'ions potassium en échange d'ions hydrogène suite à l'acidose métabolique, la diminution de l'excrétion en raison d'une chute du débit de filtration glomérulaire et enfin la réabsorption de potassium au travers de la muqueuse vésicale endommagée (Lee et Drobatz, 2003). La mise en relation de la kaliémie en fonction de la créatinémie (qui est considéré comme un bon marqueur du débit de filtration glomérulaire) montre que la kaliémie est anormale lorsque la créatinémie est supérieure à 48 mg/l suggérant ainsi une apparition tardive de l'hyperkaliémie lors d'IRA post-rénale. Cette information pourrait être prise en compte si seul un bilan limité est souhaité par le propriétaire pour des raisons financières.

E. Traitement mis en œuvre

Il nous est impossible de dégager de cette étude l'efficacité des traitements médicaux proposés pour une obstruction urétrale car de nombreux protocoles ont été instaurés. Cette pluralité est aussi en partie engendrée par le manque d'études contrôlées sur ce sujet. L'observation d'une grande hétérogénéité dans les traitements proposés dans cette importante population souligne la nécessité de mettre en place un protocole thérapeutique standardisé permettant d'envisager dans un second temps la mise en œuvre d'études contrôlées.

F. Infection bactérienne urinaire

L'infection du tractus urinaire est une cause rare d'ABAU chez le chat (<1 %) adulte. Il est probable que la forte incidence des infections constatées dans notre population soit le résultat d'une infection nosocomiale. La réalisation d'un examen bactériologique avant sondage est une étape indispensable pour en avoir la certitude. Toutefois une étude préalable réalisée il y a trois ans au sein du chenil de médecine a démontré que moins de 1 % des animaux présentés pour obstruction avaient une infection urinaire. Dans notre étude, 40 % des animaux présentent une bactériurie significative au moment du retrait de la sonde, bactériurie qui présente des caractéristiques d'infections nosocomiales: polymicrobisme et antibiorésistance. Cette fréquence paraît élevée et il est tentant de remettre en cause l'absence d'antibiothérapie systématique. Dans l'étude précédemment citée, l'utilisation systématique d'antibiotiques engendrait une augmentation de l'antibiorésistance sans diminuer la fréquence des infections. Ainsi, en accord avec toutes les recommandations publiées des comités de lutte contre les infections nosocomiales en médecine humaine, l'utilisation des antibiotiques est depuis prohibée sur un animal avec une sonde à demeure à l'ENVA. Dans notre étude, la durée du sondage apparaît comme un facteur prédisposant.

La rareté des infections bactériennes dans l'espèce féline est très souvent expliquée par l'extrême concentration de l'urine, la forte osmolarité empêchant la survie des bactéries. *A contrario*, dans des situations de baisse de densité (par exemple d'insuffisance rénale chronique), il est souvent constaté une augmentation de la fréquence de la bactériurie. Nous nous sommes ainsi intéressés au lien entre densité et infection et était-il possible de prédire le risque d'infection à la lecture de la densité urinaire lors de l'évaluation initiale? Nous avons ainsi constaté une différence significative de la densité entre les animaux sains et infectés soulignant l'importance de la réalisation d'un examen bactériologique lors de densité urinaire faible.

G. Suivi

Trente cinq chats ont présenté des récidives, 29 ont subi une urétrostomie, ce qui est similaire à l'étude de Gerber (22 %), publication provenant de l'université de Zurich (Gerber *et al.*, 2007) Dans notre étude, il est probable que la récurrence des ABAU non obstructives soient

sous estimées, la réalisation d'une urétrostomie est plus facilement réalisée dans un centre de référés et peut ainsi expliquer que le suivi ait été réalisé à l'ENVA.

Dix huit animaux sont morts et 9 d'entre eux ont été euthanasiés pour des récives. L'euthanasie a souvent été justifiée pour des raisons de souffrance animale mais aussi pour des raisons économiques. La prise en charge d'une obstruction urétrale est en effet une procédure d'urgence couteuse (entre 300 et 600 euros). L'étude précédemment citée rapporte 23 % d'euthanasie (Gerber *et al.*, 2007).

A contrario de ces travaux, nous avons en revanche trouvé une différence de l'occurrence des récives entre les groupes, le groupe avec urolithiases récivent plus rapidement et plus fréquemment que les autres groupes.

H. Questionnaire sur les habitudes alimentaires

L'un des objectifs de ce questionnaire était de mettre en relief le lien entre l'alimentation et le risque d'obstruction urétrale.

L'une des faiblesses de cette étude réside dans le nombre faible d'animaux (32 questionnaires) et la variation des cas inclus. D'autre part, nous ne disposons que d'un seul groupe de 32 chats présentés pour obstruction urétrale et pas d'un groupe de chats sains témoins. Ainsi, nous nous sommes basés sur l'étude de Lekcharoensuk de 2001 effectué sur 1290 chats qui a établi des classes vers lesquelles nous nous sommes référés. Par ailleurs, il aurait fallu pouvoir figer tous les autres facteurs (aussi divers que l'accès à l'extérieur ou la race) pour avoir des animaux dans les mêmes conditions. Enfin, il n'est pas rare que les propriétaires de chats varient ou mélangent plusieurs types de nourriture au cours des mois précédents l'obstruction. Ainsi il n'est pas évident de mettre en évidence une relation de causes à effets.

Cependant, nous avons établi pour certains nutriments des classes pour lesquelles les taux observés ne semblent pas d'avoir impact négatif sur la formation des urolithiases que ce soit d'oxalates de calcium ou de PAM. D'autre part un aliment humide est toujours à préférer à une alimentation « sèche » type croquettes pour ce type de chats.

Nous ne parlerons pas de causes favorisantes mais d'éléments préventifs. En conséquence nous pouvons aussi parler de profil nutritionnel préventif des urolithiases chez le chat (tableau 26): Purina, Royal Canin et Proplan.

Tableau 26: composition de l'aliment « idéal »

Source Colliard *et al.*, 2006.

Nutriments	Pour 1000 kcal d'aliment
Protéines	80g
Lipides	Aucune influence
Cellulose Brute	Influence pour les PAM si >3g
Calcium	1,75 à 2g
Phosphore	2g et respecter Ca/P<ou=2
<i>Potassium</i>	2-3g
<i>Magnésium</i>	190-250mg
<i>Eau</i>	>1 mL/kcal ingérée
<i>pH urinaire</i>	6,2-6,5
Energie	De 40 à 70 kcal/kg de chat (BEE)

Les nutriments en italiques n'on pas pu être étudiés dans les aliments rapportés dans l'étude.

CONCLUSION

Cette étude rétrospective réalisée au sein de notre établissement a permis l'analyse d'un petit nombre de chats atteints d'obstruction urétrale. Beaucoup d'éléments sont en accord avec les données bibliographiques mais il serait opportun de conforter ces données en Europe sur un nombre important de cas. En effet, la majorité de ces études sont réalisées en Amérique du Nord et il peut exister des différences liées à la localisation géographique. A titre d'exemple, les lithiases oxalo-calciques sont prédominantes aux Etats-Unis mais pas en France. Cette étude nous a par ailleurs permis de souligner l'importance des infections nosocomiales et de préciser l'intérêt d'un examen bactériologique après le sondage afin de caractériser l'infection et de la traiter. Enfin, face à un motif de consultation fréquent parfois banalisé, le vétérinaire doit informer le propriétaire d'un risque de récurrence élevé et d'un taux de mortalité proche de 15 %.

BIBLIOGRAPHIE

1. ADAMS LG, WILLIAMS JC, McATEER JA, HATT EK, LINGEMAN JE, OSBORNE CA. In vitro evaluation of canine and feline calcium oxalate urolith fragility via shock wave lithotripsy. 2005 *Am J Vet Res*; **66**: 1651-1654.
2. ALLEN A, KRUGER JM. Feline lower urinary tract disease. 2000 *Small animal nutrition*, 4th edn, Mark Morris Institute, Kansas, pp 589-723.
3. ANDERSON RS. Water balance in the dog and cat. 1982 *J Small Anim Pract* **23**: 588-598.
4. ARONSON LR, KYLES AE, PRESTON A, DROBATZ KJ, GREGORY CR. Renal transplantation in cats with calcium oxalate urolithiasis: 19 cases (1997-2004). 2006 *J Am Vet Med Assoc*; **228**: 743-749.
5. BARONE P, ROBERT A. Anatomie comparée des mammifères domestiques volume 3 partie 2. 1978.
6. BARSANTI JA, BROWN J, MARKS A, REECCEL, GREENE CE, FINCO DR. relationship of lower urinary tract signs to seropositivity for feline immunodeficiency virus in cats. 1996 *J Vet Int Med* **10**(1): 34-38.
7. BARSANTI JA, COATES JR, BARTGES JW, BROWN SA, OLIVER JE, FINCO DR. detrusor-sphincter dyssynergia. 1996 *Vet Clin North Am Small Anim Pract* **26**(2): 327-338.
8. BARTGES JW, FINCO DR, PELZIN DJ, OSBORNE CA, BARSANTI JA, BROWN SA. Pathophysiology of urethral obstruction. 1996 *Vet Clin North Am Small Anim Pract* **26**(2): 255-264
9. BARTGES JW, KIRK C, LANE IF. Update: management of calcium oxalate uroliths in dogs and cats. 2004 *Vet Clin Small Anim*; **34**: 969-987.
10. BARTGES JW, OSBORNE CA, FELICE LJ, ALLEN TA, BROWN C, UNGER LK, KOEHLER LA, BIRD KH, CHIN M. Diet effect on activity product ratios of uric acid, sodium urate, and ammonium urate in urine formed by healthy beagles. 1995 *Am J Vet Res* **56**(3): 329-333.
11. BUFFINGTON CA. External and internal influences on disease risk in cats. 2002 *J Am Vet Med Assoc* **220**: 994-1002.
12. BUFFINGTON CA, BLAISDELL BS, KOMATSU Y, KAWASE K. Effects of choreito and takushya consumption on in vitro and in vivo struvite solubility in cat urine. 1997 *Am J Vet Res*; **58**: 150-152.
13. BUFFINGTON CA, BLAISDELL BS, KOMATSU Y, KAWASE K. Effects of choreito consumption on urine variables of healthy cats fed a magnesium-supplemented commercial diet. 1997 *Am J Vet Res*; **58**: 146-149.
14. BUFFINGTON CA, CHEW DJ. Effects of diet on cats with non-obstructive lower urinary tract disease: a review. 1984 *J Anim Physiol Anim Nutr*; **184**: 437-443.
15. BUFFINGTON CA, CHEW DJ. Intermittent alkaline urine in a cat fed an acidifying diet. 1996 *J Am Vet Med Assoc*; **209**: 103-104.
16. BUFFINGTON CA, ROGERS QR, MORRIS JG. Effect of diet on struvite activity product in feline urine. 1990 *Am J Vet Res*; **51**: 2025-2030.
17. BUFFINGTON CA, ROGERS QR, MORRIS JG, COOK NE. Feline struvite urolithiasis: magnesium effect depends on urinary pH. 1985 *Feline Practice*; **15**:29-33.
18. BURGER IH, ANDERSON RS, HOLME DW. Nutritional factors affecting water balance in the dog. In: Nutrition of the dog and cat (Anderson RS), pp 145-156. Pergamon Press, Oxford, UK.
19. BYRNE KM, BYNUM K, ROBINETTE L, BROWNLEE L. Calcium oxalate stones in feline littermates. *Journal of feline Medicine and Surgery*; 2000; **2**:111-114.

20. CHING SV, FETTMAN MJ, HAMAR DW, NAGODE LA, SMITH KR. The effect of chronic dietary acidification using ammonium chloride on acid-base and mineral metabolism in the adult cat. 1989 *J Nut*; **119**:902-915.
21. COLLIARD L, BLANCHARD G, PARAGON BM. Dietetica felina: l'alimentazione del gatto in caso di ostruzione urinaria, *Summa,-Animali-da-Compagnia*. 2007; **24**(4): 13-18.
22. Di BARTOLA SP. Metabolic acid-base disorders. In Dibartola SP: Fluid therapy in small animal practice. Philadelphia, WB Saunders Co, 2000; 211-240.
23. ECKERT R, RANDALL D, BRUGGEN W, FRENCH K. Animal Physiology: Mechanisms and adaptations, fourth edition, 1999.
24. FETTMAN MJ, COBLE JM, HOMAN DW, NOURDIN RW, SERM HB, KEALY RD, ROGERS QR, McCREA K, MOFFAT K. Effect of dietary phosphoric acid supplementation on acid-base balance and mineral and bone metabolism in adult cats. 1992 *Am J Vet Res* **53**(11): 2125-2135.
25. FUNABA M, MASASHI H, YAMANAKA C, SHIMOGORI Y, IRIKI T, OHSHIMA S, ABE M. Effects of high-protein diet on mineral metabolism and struvite activity product in clinically normal cats. 1996 *Am J Vet Res*; **57**: 1726-1732.
26. FUNABA M, YAMATE T, HASHIDA Y, MAKI K, GOTOH K *et al.*, Effects of high-protein diet versus dietary supplementation with ammonium chloride on struvite crystal formation in urine of clinically normal cats. 2003 *Am J Vet Res*; **64**: 1059-1064.
27. FUNABA M, YAMATE T, NARUKAWA Y, GOTOH K, IRIKI T, HATANO Y, ABE M. Effect of supplementation of dry cat food with D,L-methionine and ammonium chloride on struvite activity product and sediment in urine. 2001 *J Vet Med Sci*; **63**: 337-339.
28. FUNABA M, UCHIYAMA A, TAKAHASHI K, KANEKO M, YAMAMOTO H, NAMIKAWA K, IRIKI T, HATANO Y, ABE M. Evaluation of effects of dietary carbohydrate on formation of struvite crystals in urine and macromineral balance in clinically normal cats. 2004 *Am J Vet Res*; **65**: 138-142.
29. GASHEN F., Actualités sur les urolithiases félines. 2001 *Le Point Vétérinaire*, **32**: 104-107.
30. GASKELL RM, GASKELL CJ, PAGE W, DENNIS P, VOYLE CA. Studies on a possible viral aetiology for the feline urological syndrome. 1979 *Vet Rec* **105**(11): 243-247.
31. GERBER B, EICHENBERGER S, REUSCH CE. Guarded long term prognosis in male cats with urethral obstruction. 2007 *J. Feline Med Surg*. **10**(1): 16-23.
32. GERSHOFF SN, FARAGALLA FF, NELSON DA, ANDRUS SB. Vitamin B-6 deficiency and oxalate nephrocalcinosis in the cat. 1959 *Am J Med*; **27**: 72-80.
33. GEVAERT DM, VAN T KLOOSTER AT, DE WILDE RO, KAPPORCK HJ. Effect of macromineral composition of diets on blood acid-base equilibrium and urinary acidity in dogs. 1991 *J Nutr* **121**(11): S93-94
34. GUYTON et HALL. Textbook of medical physiology. 2006 Eleven edn. Elsevier Inc.
35. HANES DA, WEAVER CM, HEANEY RP, WASTNEY M. Absorption of calcium oxalate does not require dissociation in rats. 1999 *J Nutr*; 170-173.
36. HOLME DW. Research into the feline urological syndrome. Proc. Kal Kan Symp. For treatment of dog and cat diseases. pp 40-45. Kal Kan, Vernon, CA.
37. HOSGOOD G, HEDLUND CS. Perineal urethrostomy in cats. 1992 *Compendium* **14**, 1195-1206
38. HORWITZ DF. Behavioral and environmental factors associated with elimination behaviour problems in cats: a retrospective study. 1997 *Applied Animal behaviour Science*; **52**: 129-137.
39. HOUSTON DM, MOORE AEP, FAVRIN MG, HOFF B. Feline urethral plugs and bladder uroliths: a review of 5484 submissions 1998-2003. 2003 *Can Vet J*; **44**: 974-977.

40. HOUSTON DM, RINKARDT NE, HILTON J. Evaluation of the efficacy of a commercial diet in the dissolution of feline struvite bladder uroliths. 2004 *Vet Therapeutics*; pp 187-201.
41. HOWE L, SLATER MR, BOOTHE HW, HOBSON HP, FOSSUM TW, SPANN AC, WILKIE WS. Long term outcome of gonadectomy performed at an early age or traditionnal age in cats. 2000 *J Am Vet Med Assoc* **217**(11): 1661-1665.
42. JACKSON P, LAUGHREY CM, LIGHTBODY JH, McNAMEE PT, YOUNG IS. Effect of hemodialysis on total antioxydant capacity and serum antioxidant in patients with chronic renal failure. 1995 *Clin Chem* **41**(8): 1135-1138.
43. JAMISON RF, MAFFLY RH. The urinary concentrating mechanism. 1976 *N Engl J Med* **295**(19): 1059-1067.
44. JODI LW, BUEFFINGTON CA, CHEW DJ. Feline lower urinary tract diseases in textbook of veterinary medicine. 2005 6th Ed. Elsevier Saunders co p 1828-1849.
45. JONES B, SANSON RL, MORRIS RS. Elucidating the risk factors of feline urologic syndrome. 1997 *N Z Vet J*; **45**: 100-108.
46. KIENZLE E, SCHUKNECHT. Untersuchungen zur struvitseindiatetik:1. einfluss verschiedener futterrationen auf der harn-pH-wert der Katze. 1993 *Dtsch. Tieraerztl. Wochenschr.*; **100**: 198-203.
47. KIENZLE E, SCHUKNECHT A., MEYER H. Influence of food composition on the urine pH in cats. 1991 *J Nut*; **121**: 87S-88S.
48. KIENZLE E, WILMS-EILERS S. Struvite diet in cats: effect of ammonium chloride and carbonates on acid balance of cats. 1994 *J Nut*; **124**: 2652S-2659S.
49. KIRK CA, LING GV, FRANTI CE, SCARLETT JM. Evaluation of factors associated with development of calcium oxalate urolithiasis in cats. 1995 *J Am Vet Med Assoc*; **207**: 1429-1434.
50. KRUGER JM, OSBORNE CA. The role of viruses in feline lower urinary tract disease. 1990 *J Vet Intern Med*; **4**: 71-78.
51. KRUGER JM, OSBORNE CA, GOYAL SM, WICKSTROM SL, JOHNSTON GR, FLETCHER TF, BROWN PA. Clinical evaluation of cats with lower urinary tract disease. 1991 *J Am Vet Med Assoc*; **199**: 211-216.
52. LEE JA, DROBATZ KJ. Characterization of the clinical characteristics, electrolytes, acid-base, and renal parameters in male cats with urethral obstruction. 2003 *J Vet Emerg Crit Care*; **13**: 227-233.
53. LEKCHAROENSUK C, LULICH JP, OSBORNE CA, KOELHER LA, URLICH LK *et al.*, Association between patient-related factors and risk of calcium oxalate and magnesium ammonium phosphate urolithiasis in cats. 2000 *J Am Vet Med Assoc*; **217**: 520-525.
54. LEKCHAROENSUK C, OSBORNE CA, LULICH JP. Evaluation of trends in frequency of urethrostomy for treatment of urethral obstruction in cats. 2002 *J Am Vet Med Assoc*; **221**: 502-505.
55. LEKCHAROENSUK C, OSBORNE CA, LULICH JP, ALBASAN HA, ULRICH LK *et al.*, Trends in the frequency of calcium oxalate uroliths in the upper urinary tract of cats. 2005 *J Anim Hosp Assoc*; **41**: 39-46.
56. LEKCHAROENSUK C, OSBORNE CA, LULICH JP, PUSOONTHORNTHUM R, KIRK CA *et al.*, Association between dietary factors and calcium oxalate and magnesium ammonium phosphate urolithiasis in cats. 2001 *J Am Vet Med Assoc*; **219**: 1228-1237.
57. LULICH JP, OSBORNE CA, LEKCHAROENSUK C, KIRK CA, BARTGES JW. Effects of diet on urine composition of cats with calcium oxalate urolithiasis. 2004 *J Am Anim Hosp Assoc*; **40**:185-191.
58. LULICH JP, OSBORNE CA, LEKCHAROENSUK C, ALLEN TA, NAKAGAWA Y. Canine calcium oxalate urolithiasis. 1999 *Vet Clin North Am Small Anim Pract*; **29**: 123-139.

59. MARKWELL PJ, BUFFINGTON CA. Feline lower urinary tract disease. In: The Waltham book on clinical nutrition of the dog and cat (Wills JM, Simpson KW, eds), 1994; pp: 293-312. Pergamon Press, Oxford, UK.
60. MARKWELL PJ, BUFFINGTON CA, SMITH BHE. The effect of diet on lower urinary tract diseases in cats. 1998 *J Nut* **128**: 2753S-2757S.
61. MARSH DJ: Renal physiology, New York, 1983, Raven Press
62. MCCLAIN HM, BARSANTI JA, BARTGES JW. Hypercalcemia and calcium oxalate urolithiasis in cats: a report of five cases. 1999 *J Am Anim Hosp Assoc*; **35**: 297-301.
63. MESCHI T, SCIANCHI T, RIDOLO E, ADORNI G, ALLEGRI F *et al.*, Body weight, diet and water intake in preventing stone disease. 2004 *Urol Int*; **72**:29-33.
64. NELSON RW. Small Animal Internal Medicine, 3rd edition, 2005.
65. OSBORNE CA *et al.*, Feline lower urinary tract diseases. In Ettinger SJ, Feldman E: Textbook of Veterinary Internal Medicine, Philadelphia, WB Saunders Co 6th edition, 2005.
66. OSBORNE CA *et al.*, Feline urolithiasis. Etiology and pathophysiology. 1996 *Vet Clin North Am Small Anim Pract*; **26**: 217-232.
67. OSBORNE CA. 1995 Canine and Feline nephrology and urology.
68. OSBORNE CA, KRUGER JM, LULICH JP, BARTGES JW, POLZIN DJ *et al.*, Feline matrix crystalline plugs: a unifying hypothesis of causes. 1992 *J Small Anim Pract*; **33**: 172-177.
69. OSBORNE CA, LULICH JP, KRUGER JM, POLZIN DJ, JOHNSTON GR *et al.*, Medical dissolution of feline struvite urocystoliths. 1990 *J Am Vet Med Assoc*; **196**: 1053-1063.
70. OSBORNE CA, LULICH JP, KRUGER JM, ULRICH LK, BIRD KA *et al.*, Feline urethral plugs: etiology and pathophysiology. 1996 *Vet Clin North Small Anim Pract*; **26**: 233-253.
71. PAK CY, HAYASHI Y, ARNOLD HY. Heterogenous nucleation with urate, calcium, phosphate and calcium oxalate. 1976 *Proc Soc Exp Biol Med*, **153**(1): 83-87
72. PAK CY, WATERS O, ARNOLD L, HOLT K, COC C, BAULTA D. Mechanism for calcium urolithiasis among patients with hyperuricosuria: supersaturation of urine with respect to monosodium urate. 1977 *J Clin Invest* **59**(3): 426-431
73. ROBERTSON WG, JONES JS, HEATEN MA, STEVENSON AE, MARKWELL PJ. Predicting the crystallization potential of urine from cats and dogs with respect to calcium oxalate and magnesium ammonium phosphate (struvite). 2002 *J Nut*; **132**: 1637S-1641S.
74. RICE CC., Genetic characterization of 2 novel feline caliciviruses isolated from cats with idiopathic lower urinary tract disease. 2002 *J Vet Intern Med*; **16**: 293-302.
75. SAVARY KCM, PRICE GS, VADEN SL. Hypercalcemia in cats: a retrospective study of 71 cases (1991-1997). 2000 *J Vet Intern Med*; **14**:184-189.
76. SCHMIEDL A, SCHWILLE PO, BONUCCI E, ERBEN RG, GRAYCZYK A, SCAMA V. Nephrocalcinosis and hyperlipidemia in rats fed a cholesterol and fat rich diet: association with hyperoxaluria, altered kidney and bone minerals, and renal tissue phospholipid-calcium interaction. 2000, *Urol. Res*; **28**: 404-415.
77. SEEFELDT SL, CHAPMAN TE. Body water content and turnover in cats fed dry and canned rations. 1979 *Am J Vet Res* **40**(2): 183-185
78. SIMPSON DP. Citrate excretion: a window on renal metabolism. 1983 *Am J Physiol*; **224**: 223-234.
79. SMITH BHE, STEVENSEN AE, MARKWELL PJ. Urinary relative supersaturations of calcium oxalate and struvites in cats influenced by diet. 1998 *J Nut*; **128**: 2763S-2764S.
80. STEVENSON AE, WRIGGLESWORTH DJ, SMITH BHE, MARKWELL PJ. Effects of dietary potassium citrate supplementation on urine pH and urinary relative supersaturation of calcium oxalate and struvite in healthy dogs. 2000 *Am J Vet Res*; **61**: 430-435.

81. TATON GF, HAMAR DW, LEWIS LD. Urinary acidification in the prevention and treatment of feline struvite urolithiasis.
82. THUMCHAI R, LULICH J, OSBORNE CA, KING VL, LUND EM *et al.*, Epizootiologic evaluation of urolithiasis in cats: 3498 cases (1982-1992). 1996 *J Am Vet Med Assoc*; **208**: 547-551.
83. TISELIUS HG. Epidemiology and medical management of stone disease. 2003 *BJU Int*; **91**: 758-767
84. VONDRUSKA JF. The effect of a rat carcass diet on the urinary pH of the cat. 1987 *Comp Anim Pract*; **1**: 5-9.
85. VEDRENNE N, COTARD JP, PARAGON BM. L'urolithiase feline: acutalités épidémiologiques. 2003 *Le point vétérinaire* **34**(232): 44-48.
86. WAGNER E, KEUSCH C, IBEN C. Influence of the feed base excess on urine parameters in cats. 2006 *J Anim Physiol Anim Nutr*; **90**: 19-24
87. WALKER AD, WEAVER AD, ANDERSON RS, CRIGHTON GW, FENNEL C, GASKELL CJ, WILKINSON GT. An epidemiology survey of the feline urological syndrome. 1977 *J Small Anim Pract*; **18**: 283-301.
88. WILLEBERG P. Epidemiology of naturally occurring urologic syndrome. 1984 *Vet Clin North Am*; **14**: 455-469.
89. ZENTEK J, SCHULZ A. Urinary composition of cats is affected by the source of dietary protein. 2004 *J Nut*; **134**: 2162S-2165S

ETUDE DE 121 CAS D'OBSTRUCTION URETRALE CHEZ LE CHAT PRESENTES A L'ENVA (2005-2007)

DUCHAUSSOY Anne Claire

Résumé

L'obstruction urétrale est un motif fréquent de consultation en médecine vétérinaire. Il existe peu d'études récentes issues d'universités européennes publiées sur ce sujet. L'objectif de ce travail a été d'analyser rétrospectivement les chats présentés pour cette affection entre 2005 et 2007 à l'école nationale vétérinaire d'Alfort afin de préciser les caractéristiques épidémiologiques, cliniques et paracliniques et d'en dégager des éléments pronostics. Nous avons ainsi analysé 121 dossiers. Plusieurs données originales ressortent de ce travail. Il apparaît ainsi que l'occurrence des infections urinaires est importante, qu'elle est favorisée par une densité urinaire basse au moment du sondage et une durée de sondage longue. Par ailleurs, face à une situation fréquente, il est nécessaire de rappeler que cette maladie ne doit pas être banalisée car le taux de récurrence et de mortalité sont élevés

Mots clés

BAS APPAREIL URINAIRE/AFFECTION/LITHIASE/CALCUL/OBSTRUCTION
URETRALE/ALIMENTATION/PHOSPHATE AMMONIACO-MAGNESIEN (PAM)
(STRUVITE)/OXALATE/ETUDE RETROSPECTIVE/CARNIVORE/CHAT

Jury :

Président : Pr.

Directeur : Dr. MAUREY-GUENEC

Assesseur : Pr. PARAGON

Adresse de l'auteur :

5, rue des Lilas

89300 JOIGNY

STUDY OF 121 CASES OF BLOCKAGE URÉTRALE AT THE CAT INTRODUCED IN ENVA (2005-2007)

DUCHAUSSOY Anne Claire

Summary

Uretral obstruction is a frequent pathology in cats, and yet there are few recent european studies on this subject. This retrospective study based on 121 cases presented between 2005 and 2007 at the Veterinary School of Alfort aims at precising epidemiologic, clinic and paraclinic characteristics in order to highlight the prognostic factors. The analysis reveals some unexpected results: urinary tract infection appears to be quite common, and it positively correlates with a low specific gravity of the urine and with the duration of catheterization. Furthermore, the recurrence and mortality rates are still high, even though this multifactorial disease is well described and recognised.

Keywords

LOW URINARY TRACT/LITHIASIS/PLUG/URETRAL OBSTRUCTION/DIETE/
PHOSPHATE AMMONIACO MAGNESIEN/OXALATE/RETROSPECTIVE
STUDY/CARNIVORE/CATS

Jury :

President : Pr.

Director : Dr. MAUREY-GUENEC

Assessor : Pr.PARAGON

Author's address:

5, rue des Lilas
89300 JOIGNY