



Institut des Sciences
Vétérinaires- Blida

Université Saad
Dahlab-Blida 1-



Projet de fin d'études en vue de l'obtention du
Diplôme de Docteur Vétérinaire

Contribution à l'étude des urolithiases félines

Présenté par
Mellah Sofia

Devant le jury :

Président(e) :	Yahia A.	MCA	ISV Blida 1
Examineur :	Djoudi M.	MCB	ISV Blida 1
promoteur :	Bettahar S .	MCB	ISV Blida 1

Année : 2020/2021



Institut des Sciences
Vétérinaires-Blida



Université Saad
Dahlab-Blida 1-

Projet de fin d'études en vue de l'obtention du
Diplôme de Docteur Vétérinaire

Contribution à l'étude des urolithiases félines

Présenté par
Mellah sofia

Devant le jury :

Président(e) :	Yahia A.	MCA	ISV Blida 1
Examineur :	Djoudi M.	MCB	ISV Blida 1
Promoteur :	Bettahar S.	MCB	ISV Blida 1

Année : 2020 /2021

Remerciements :

Je remercie l'ensemble des membres du jury qui m'ont fait l'honneur de bien vouloir étudier avec attention mon travail.

Président : Yahia A

Examineur : Djoudi M

Je remercie ma promotrice et encadreuse Dr Bettahar S qui m'a guider soigneusement tout au long du mémoire.

A mes professeurs pour leur aide durant mon cursus en particulier

- Docteur Djoudi M
- Docteur Triki R
- Docteur Kelenamer

Dédicaces:

A ma famille :

Ma première dédicace est pour mon oncle Mellah Mohamed : Mes remerciements ne pourront jamais égaler ton aide précieuse à l'intégration à l'ISV de Blida.

C'est avec une joie immense et le cœur ému que je dédie ce mémoire à mes chers parents Mellah Mourad, Ben el kadi Souhila et à mon frère, Mellah Yacine pour leur soutien, le confort qui m'ont apporté ainsi que leur pression quotidienne qui m'ont conduit vers la réussite et cela dans la patience et la bonne humeur.

Un remerciement très spéciale à mes grands parents Ben el kadi Ahmed et Lemdani Dalila ; je les remercie d'avoir cru en moi, de m'avoir soutenue en période de révision ; et pour leur encouragement en périodes d'examens ainsi que leurs invocations quotidiennes.

A mon autre grand-mère, Mellah Cherifa pour ses prières.

Un grand remerciement à mes oncles Ben el kadi Rachid et Nassim, à ma tante Ben el kadi fella pour leur disponibilité et leur investigation tout au long de mes études.

A ma très bonne amie et collègue Hanna pour sa disponibilité et sa gentillesse, ainsi que ses sœurs, et particulièrement leur maman pour sa loyauté, sa bonté et son accueil chaleureux.

Une spéciale dédicace à Gourou Djamel qui m'a toujours poussé vers l'avant, qui m'a énormément aidé durant mes examens ; merci pour tes encouragements, ton soutien et de n'avoir jamais douté en mes capacités.

Résumé :

La pathologie urinaire féline représente une part importante des maladies touchant les chats domestiques, même si elle reste faible son incidence est en augmentation constante et régulière depuis une quinzaine d'années (1,5% des motifs de consultation).

Parmi ces pathologies urinaires, nous nous sommes intéressés aux lithiases urinaires qui représentent une des causes les plus fréquentes des affections obstructives du bas de l'appareil urinaire chez le chat.

Après avoir fait le bilan des connaissances, il ressort que quelque soit la cause des obstructions, les manifestations cliniques de la maladie restent similaire et pratiquement identiques. De plus le diagnostic et la prise en charge médicale sont des éléments clés.

En conclusion, ce travail a permis de synthétiser les données bibliographiques sur les lithiases urétrales félines.

Mots clés : Chat, Lithiase, Obstruction, Pathologie.

Summary :

Feline urinary pathology represents a significant proportion of diseases affecting domestic cats, even if it remains low, its incidence has been increasing steadily and regularly for the past fifteen years (1.5% of reasons for consultation).

Among these urinary pathologies, we will focus more specifically on urinary lithiasis which has become one of the most frequent causes of obstructive disorders of the lower urinary tract in cats. Whatever the cause of these obstructions, the clinical manifestations of the disease remain similar and virtually identical, hence the need for an in-depth literature study for the purpose of a differential diagnosis.

key words : Urinary –Feline –Pathologie-Lithiasis

Sommaire

Chapitre I : Rappels anatomiques et physiologiques	2
I.1. Le haut de l'appareil urinaire	2
I.1 .1. Anatomie du rein	2
I.1.1.2. Topographie et conformation extérieur	2
I.1 .1.3. Conformation intérieur	4
I.1.1.4.Vascularisation et innervation	5
I.1.1.5.Microstructure du rein	5
I.1.1.6. Le néphron : unité fonctionnelle	6
I.2. Le bas de l'appareil urinaire	8
I.2.1. Les uretères	8
I.2.1.1. Physiologie de l'uretère	9
I.2.1.2.Trajet de l'uretère.....	10
I.2.1.3.Vessie.....	10
Chapitre II : Rappel sur la formation de l'urine	13
II.1.Formation de l'urine : généralités	13
II.1.1. Trois grandes étapes	13
II.1.1.2. Filtration glomérulaire	13
II.1.1.3. Réabsorption tubulaire.....	14
II.2. Particularités liées au chat	18
Chapitre III : Les lithiases urinaires	20
III.1. La lithogénèse : Généralités	20
III.1.1. Mode de Formation des calculs	20
III.1.1.2. Facteurs prédisposant a la croissance de urolithes.....	22
III.1.1.3. Ions responsable de la formation des espèces insolubles de la cristallisation (promoteurs de la cristallisation)	23
III.1.1.4. Les inhibiteurs de la cristallisation et le l'accroissement.....	23
III.2. Les différentes matrices minérales	24
III.2.1.Les phosphate-ammoniac-magnésiens (PAM) ou struvites	24
III.2.2.oxalates de calcium	26

III.3. Les calculs urétraux chez le chat : une pathologie émergente.....	27
III.3.1. affection obstructive du haut de l'appareil urinaire (obstructions urétrales) :.....	27
III.3.1.1. Épidémiologie de l'apparition de calculs urétéraux	28
III.3.2. Affections obstructive de bas de l'appareil urinaire	29
III.3.2.1. Etiologie des ABAU obstructives	30
III.3.2.2. Les urolithes	30
III.4. Les conséquences physiologiques d'une obstruction urétrale et vésicale.....	31
III.4.1. Quelques particularités liés aux chats	32

Liste des tableaux :

Tableau 1 : Inhibiteurs de la cristallisation.....24

Tableau 2 : Signes cliniques associés aux « ABAU ». D'après Osborne et al., 1990.....29

Tableau 3: Composition minérale des différents calculs .D'après Osborne et al., 1996.....30

Liste des figures :

Figure 1. Mesure de la taille des deux reins par rapport à la deuxième lombaire pendant une urographie intraveineuse (Service d'imagerie du CHUVA).	3
Figure 2 : Anatomie du rein .D'après Marsh DJ, 1.....	4
Figure 3 Anatomie du néphron D'après Eckert et al., 1999.....	6
Figure 4 Diagramme du néphron et ultra structure cellulaire. D'après Marsh DJ 1983.....	7
Figure 5. Trajet des uretères et rapports anatomiques chez une femelle (Barone, 1978).....	8
Figure 6. Anatomie de l'uretère du chat male D'après Hosgood 1992.....	9
Figure 7. Schéma du trajet globale de l'uretère chez le chat , vue latérale (e (Hudson et Hamilton, 1993).....	10
Figure 8 : Schéma illustrant les relations anatomiques de la vessie chez le chat mâle, région pelvienne (d'après Wensing et al., 2002)	11
Figure 9 : Anatomie vésicale (adapté d'après Dyce et Wensing, 2010).....	12
Figure 10: Anatomie fonctionnelle du glomérule rénal D'après Eckert et al., 1999.....	13
Figure 11: Echange dans le tubule proximal D'après Eckert et al., 1999.....	15
Figure 12: Echange dans l'anse de Henlé D'après Eckert et al., 1999.....	16
Figure 13: Echange dans l'anse de Henlé D'après Eckert et al., 1999.....	17
Figure 14 : Formation des lithiases urinaires	21
Figure 15 : Promoteurs, substances cristallisables et espèces cristallines.....	23
Figure 16: Cristaux et calculs de struvite. Photos: C. Maurey.....	25
Figure 17 : Formation des cristaux de PAM. D'après figure 2 Markwell et al., 1998.....	25
Figure 18: Respectivement cristal d'oxalate de calcium monohydrate, des calculs et des cristaux d'oxalate de calcium dihydrate. Photos: C.Maurey.....	26

Figure 19 : Calcul d'oxalate de calcium montrant la transformation des cristaux anguleux de weddellite initialement formés en structure mamelonnée de whewellite par conversion cristalline.....26

Figure 20 : Taux de mortalité lié aux calculs du haut appareil urinaire (toute nature minérale confondue) diagnostiqués entre 1980 et 1999 (Lekcharoensuk et al., 2005)32

Figure 21: Etude de la fréquence des calculs urétéraux découverts à l'autopsie (Lekcharoensuk et al., 2005)9.....32

Introduction :

Chez l'espèce féline, les urolithiases sont de plus en plus diagnostiquées. Les calculs urinaires sont de ce fait la première cause d'obstruction urétérale chez le chat. Leurs conséquences sont parfois graves et les traitements médicaux ou chirurgicaux disponibles présentent des limites.

Les nombreuses recherches menées ces dernières années, nous amènent à ne plus considérer l'urolithiases comme une simple maladie, mais comme une affection complexe entraînant de graves séquelles.

Ainsi, Il nous est donc apparu important de nous intéresser à cette pathologie et de faire un état des lieux des connaissances actuelles.

Dans un premier temps, nous rappellerons l'anatomie de l'appareil urinaire ainsi que la physiologie de la formation des urines incluant des particularités spécifiques aux chats.

En deuxième temps, nous aborderons la physiopathologique et les conséquences cliniques de la maladie.

Chapitre I : Rappels anatomiques et physiologiques

I.1. Le haut de l'appareil urinaire

L'appareil urinaire comporte les organes permettant l'élaboration et l'excrétion de l'urine. Il est composé d'une partie glandulaire, principalement les reins et les voies urinaires, réparties en quatre segments : bassinets, uretère, vessie puis urètre (Figure1)

Nous détaillerons dans cette partie l'anatomie du haut appareil urinaire à savoir les reins et les uretères.

I.1 .1. Anatomie du rein

I.A.1.2. Topographie et conformation extérieur

Les reins, sont les organes excréteurs chargés de l'élaboration de l'urine, sont 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 latérales deux faces et deux extrémités. Ces deux derniers sont situés en général sous les trois premières vertèbres lombaires. Ils sont amplement palpables à travers la paroi abdominale (Barone, 1978).

Décrivant plus précisément que, le rein droit est en regard crâniale et en contact avec le lobe droit du pancréas et une partie du duodénum. Avec un bord médial voisin de la veine cave caudale. En parallèle le rein gauche est en rapport avec l'extrémité dorsale de la rate, ainsi que le lobe gauche du pancréas et le fundus de l'estomac. Son bord médial est voisin de l'aorte abdominale.

Toutefois, citant que certaines particularités ont été notées chez l'espèce féline, le rein est d'avantage mobile (Christie, 2003) et de situation caudale à celui du chien. (Figure 1)



Figure 1 : Mesure de la taille des deux reins par rapport à la deuxième lombaire pendant une urographie intraveineuse (Service d'imagerie du CHUVA). (Osborne et Fletcher, 1995).

Le rein se projette en regard de :

* T13, L1, L2 à droite

* L1, L2, L3 à gauche, le pôle caudal du rein gauche pouvant se placer parfois jusqu'en L4.

-Le poids unitaire de chaque rein est variable, il peut aller de 8 à 15 grammes, représentant ainsi 0,6 à 1 % du poids du corps d'un chat (Osborne et Fletcher, 1995). Ils mesurent en moyenne 4 cm de longueur, 3 cm de largeur et 2,5 cm d'épaisseur (Barone, 1978)

En effet, la longueur des reins du chat représente en moyenne 2,7 fois la longueur de L2 [2,5-3] alors que la largeur représente quant à elle 1,7 fois la longueur de L2 en moyenne [1,6-1,9] (Lee et Leowijuk, 1982). Ce qui va nous permettre d'apprécier la taille des reins lors de la lecture de clichés radiographiques et ainsi de détecter une éventuelle néphromégalie.

De couleur Brun ocre (marron) chez le jeune puis jaune rosé assez pâle, du fait de l'accumulation d'une grande quantité de gouttelettes lipidiques dans les cellules des néphrons. Il s'agit d'une surcharge normale non pathologique. La consistance de ces derniers restes ferme un peu élastique. Le tissu rénal dépouillé de sa capsule fibreuse est particulièrement friable.

I.A .1.2. Conformation intérieur

Une coupe longitudinale du rein permet de mettre en évidence 3 régions distinctes : (figure2)

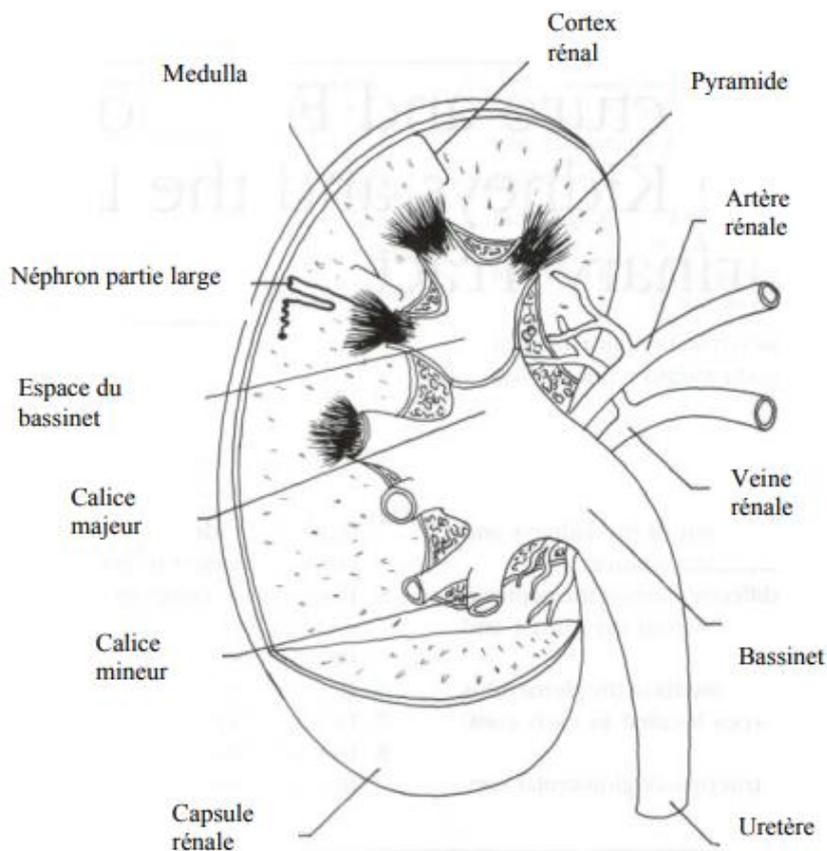


Figure 2 : D'après Marsh DJ, 1983

- Une région externe, le cortex rénal
- Une région médiane, la médulla

- Au centre le bassinnet, cavité en contact avec le hile,

Les reins du chat sont formés par le regroupement d'un grand nombre de tubules rénaux (Barone, 1978). Constitués aussi 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 en profondeur dans le cortex et que les tubes collecteurs et l'anse de Henlé sont agencés dans la médullaire, de manière radiaire vers le bassinnet (figure 2).

I.A.1.3 Vascularisation et innervation

Notant brièvement et principalement, qu'une seule artère rénale, se divisant en une branche dorsale et une branche ventrale dessert chaque rein (Evans et Lahunta, 2013). . Néanmoins, il est reporté dans la littérature que pour 10 % de la population féline, les reins sont vascularisés par de multiples artères. Cette particularité concernerait davantage le rein gauche que le droit (Tillson et Tobias, 2012).

Concernant le réseau lymphatique, les vaisseaux capsulaires et parenchymateux se rejoignent pour former un tronc lymphatique, émergeant hors du rein par le hile (Tillson et Tobias, 2012).

Enfin, les reins sont innervés par des fibres myélinisées ou non issues des systèmes sympathique et parasympathique. De nombreux plexus nerveux sont situés à proximité des vaisseaux rénaux (Tillson et Tobias, 2012).

I.1.2.Microstructure du rein

I.A.2.1. Le néphron : unité fonctionnelle

La partie initiale du néphron est le corpuscule de Malpighi. Ce dernier est une formation sphérique d'environ 100 μm de diamètre chez le chat.(figure 3)

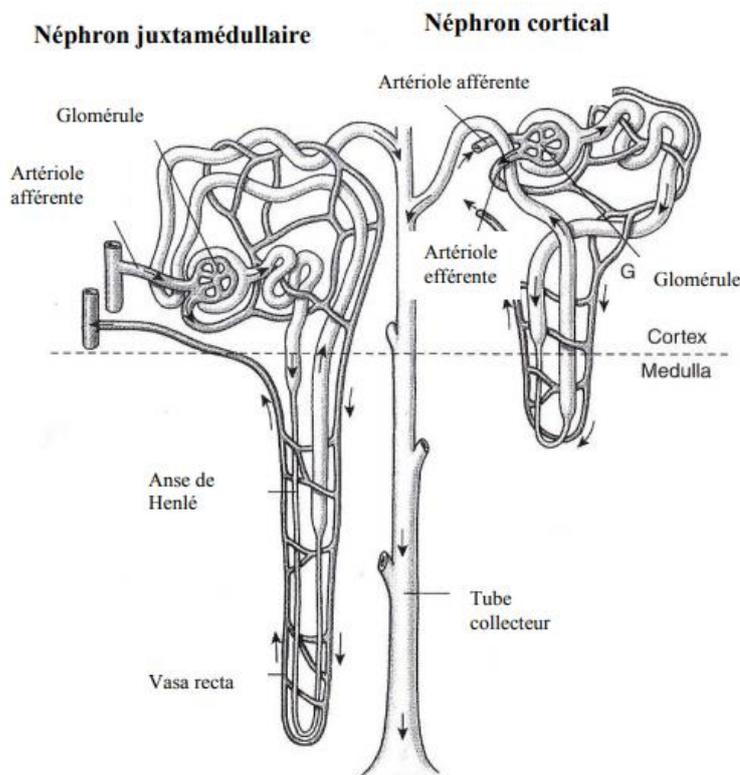


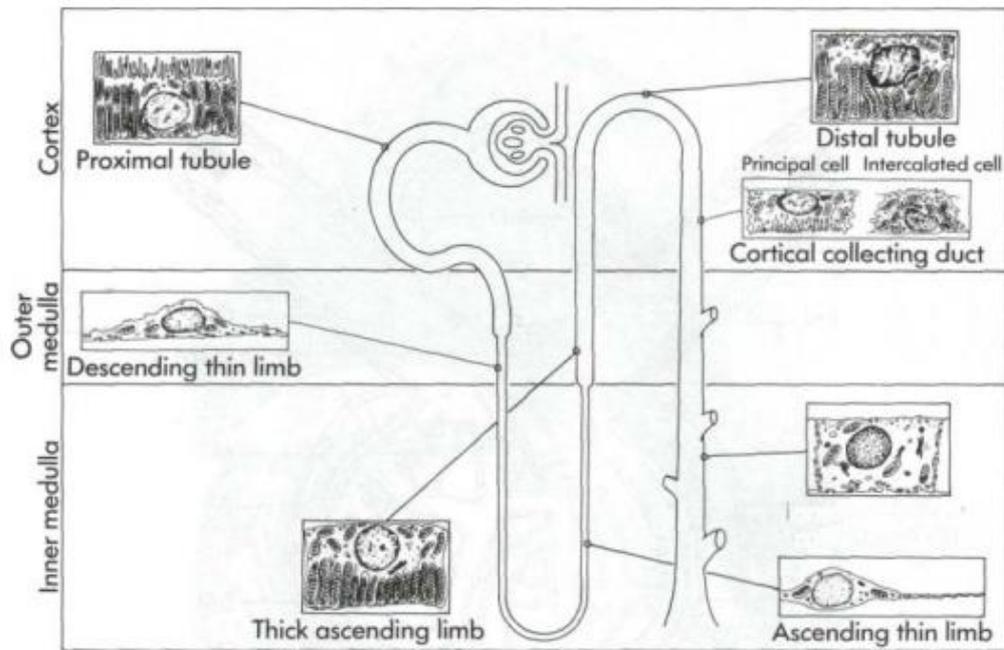
Figure 3 : Anatomie du néphron D'après Eckert et al., 1999.

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).

Notant principalement que le rôle de ce dernier est d'assurer la filtration du plasma (Osborne et Fletcher, 1995).

- 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 (figure4)



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

Figure 4 : Diagramme du néphron et ultra structure cellulaire.

D'après Marsh DJ 1983

-Le tubule proximal est très impliqué dans la réabsorption active de nombreux éléments (la totalité du glucose, les protéines 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%).

-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).

- concernant la partie distale : 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).

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

I.2. Le bas de l'appareil urinaire

I.2.1. Les uretères

Les uretères sont des conduits fibro-musculaires pairs, principalement rétro-péritonéaux (figure5) permettant l'acheminement de l'urine de la cavité pyélique à la vessie notamment grâce à une activité péristaltique intrinsèque.

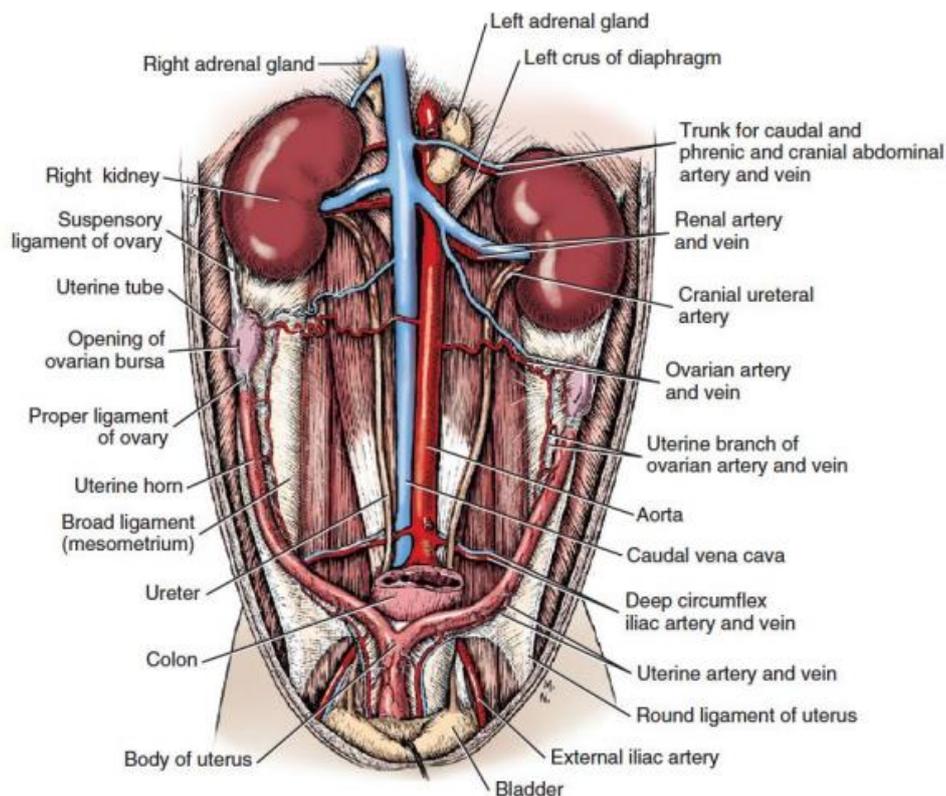


Figure 5. Trajet des uretères et rapports anatomiques chez une femelle (Barone, 1978)

La longueur et le diamètre des uretères normaux de chats sont peu documentés et varient selon la race. Il a été rapporté que le diamètre externe normal de l'urètre chez le chat est de 1 mm et le diamètre intraluminal de 0,4 mm. Il est important de noter que l'uretère présente des

capacités physiologiques de dilatation importantes puisqu'il a été observé une augmentation du diamètre de 17 fois sa taille en réponse à la diurèse (Hardie et Kyles, 2004).

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 6)

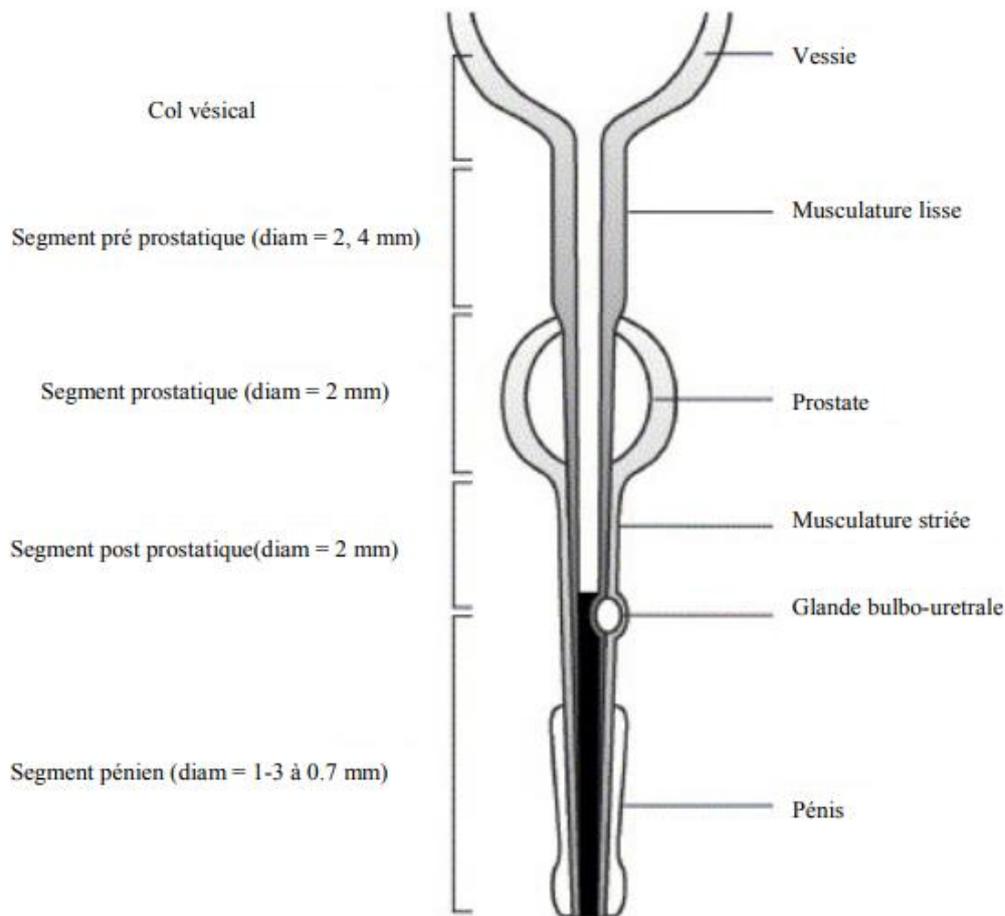


Figure 6. Anatomie de l'urètre du chat male D'après Hosgood 1992

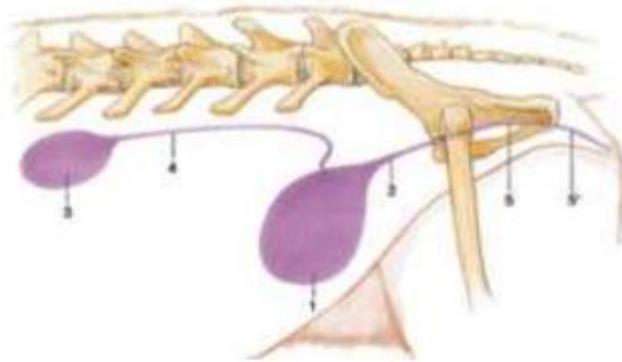
I.B.1.1. Physiologie de l'urètre

Le péristaltisme débute lorsque l'urine arrive dans l'uretère, ceci déclenchant des signaux électriques se propageant dans les fibres musculaires lisses. Si cette activité débute bien au niveau du bassinet, l'urine va être acheminée en direction de la vessie. Ce péristaltisme est d'origine myogénique et non neurogénique.

Il existe plusieurs études sur les paramètres influençant la contraction urétérale chez le chat. Elles sont malheureusement en japonais ou en russe, par conséquent nous n'avons pu les étudier.

I.2.1.2.Trajet de l'uretère

On distingue trois grandes parties dans son trajet : la partie abdominale, la partie pelvienne et la partie vésicale (figure 7)

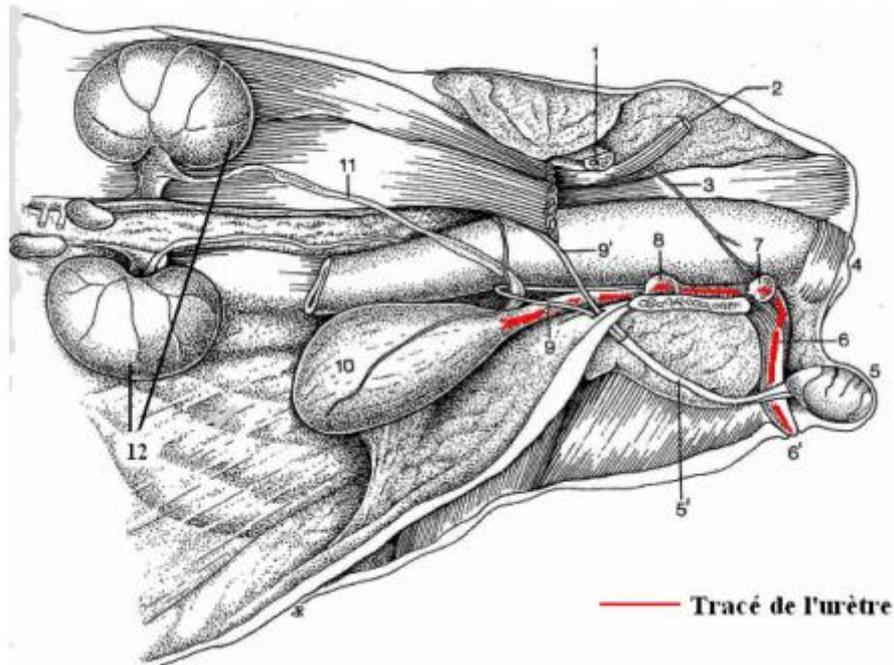


1 : Vessie ; 2,5 et 5' : Urètre ; 3 : Rein ; 4 : Uretère

Figure 7. Schéma du trajet globale de l'uretère chez le chat , vue latérale (e (Hudson et Hamilton, 1993).

I.2.3.Vessie

La vessie est un organe musculo-membraneux impair, située dans l'abdomen en région pelvienne, capable de distension et de contractilité (figure 8). Son rôle est de collecter l'urine depuis les uretères, d'assurer son stockage puis son évacuation périodique hors de l'organisme par l'urètre (étape appelée miction). L'urètre est situé au col de la vessie et est en communication avec l'extérieur. Chez le chat, le diamètre de la vessie varie de 2 à 8 cm (Done et al, 2009).



1. Corps de l'ilium, 2. Nerf sciatique, 3. Nerf honteux, 4. Anus, 5. Testicule gauche, 5' Cordon spermatique, 6. Pénis, 7. Glandes bulbo-urétrales, 8. Prostate, 9. Canal déférent, 9'. Vaisseaux testiculaires, 10. Vessie, 11. Uretère gauche, 12. Reins.

Figure 8 : Schéma illustrant les relations anatomiques de la vessie chez le chat mâle, région pelvienne (d'après Wensing et al., 2002)

De forme ovoïde et se compose de trois parties : l'apex à l'extrémité crâniale, le corps en partie centrale où s'abouchent les uretères et le col vésical à l'extrémité caudale, se prolongeant par l'urètre. En région dorsale, la paroi vésicale située entre les deux ostiums urétériques et l'ostium interne de l'urètre est appelée trigone vésical (figure 9). Chez le chat, la position de la vessie est entièrement abdominale, le col vésical est rétréci et particulièrement long.

a. *Vue interne de la vessie, coupe longitudinale, vue dorsale*
 1, Cicatrice du canal de l'Ouraque ; 2, Paroi vésicale intérieure ; 3, Uretère ; 3', Ostium urétéral ; 4, Trigone vésical ; 5, Crête urétrale ; 6, Urètre ; 7, muscle détroisor

b. *Jonction urétéro-vésicale, vue de profil. L'urètre s'insère obliquement dans la paroi vésicale, il est ainsi comprimé à mesure que la pression intravésicale augmente.*
 1, Uretère ; 2, Lumière vésicale ; 3, Paroi vésicale ; 4, Col vésical

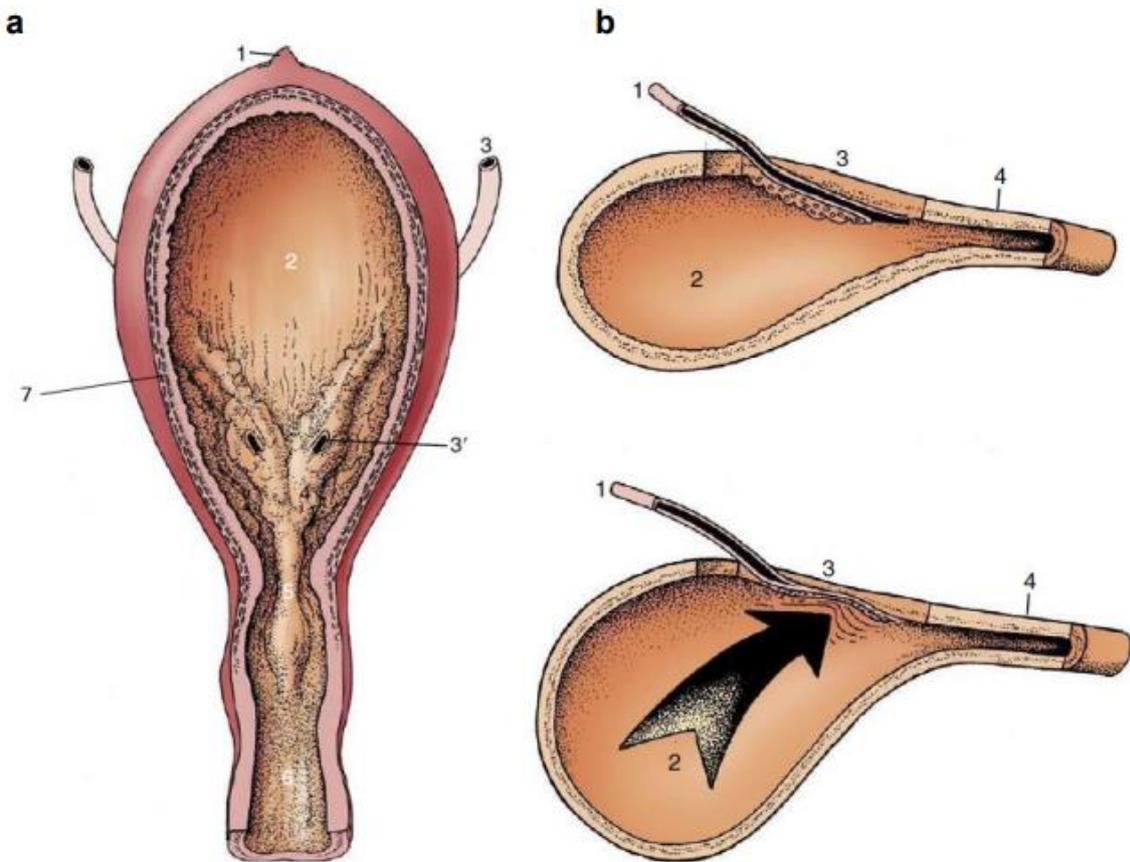


Figure 9 : Anatomie vésicale (adapté d'après Dyce et Wensing, 2010).

Chapitre II : Rappel sur la formation de l'urine

II.1. Formation de l'urine : généralités

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).

II.1.1. (1) Trois grandes étapes

II.1.1.2. 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).

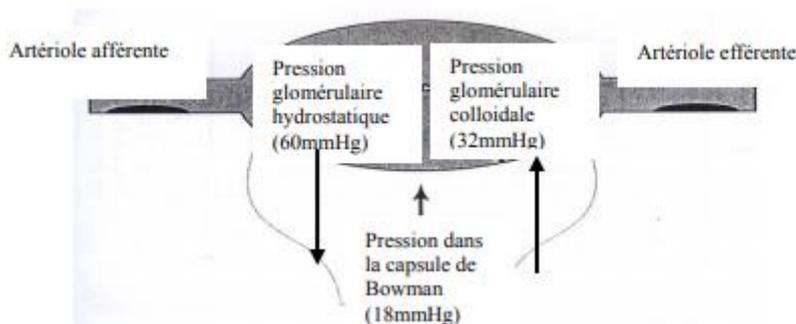


Figure 10: Anatomie fonctionnelle du glomérule rénal D'après Eckert et al., 1999.

Pression de filtration nette (10 mm Hg)= pression hydrostatique du glomérule (60 mm Hg)- pression dans la capsule de Bowman (18mmHg) –pression oncotique du glomérule (32 mm Hg).
Le filtre glomérulaire comprend trois couches:

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

II.1.1.2. Réabsorption tubulaire

La fonction principale du tubule rénale 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 Pression dans la capsule de Bowman (18mmHg) Pression glomérulaire hydrostatique (60mmHg) Pression glomérulaire colloïdale (32mmHg) Artériole afférente Artériole efférente 23 préférentiellement intercellulaire. Des processus d'endocytose assurent la réabsorption de la majeure partie des molécules protéiques de petite taille.

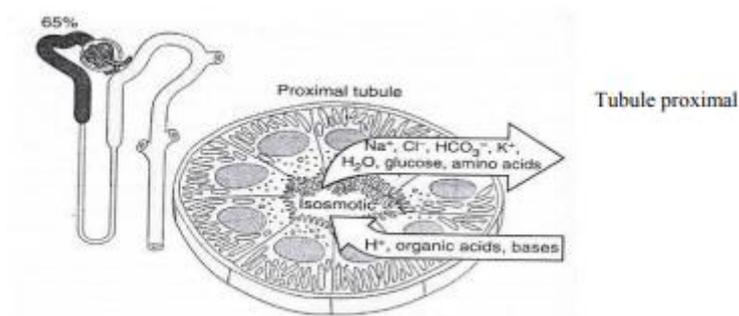


Figure 11: Echange dans le tubule proximal D'après Eckert et al., 1999.

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 soluté

❖ 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.

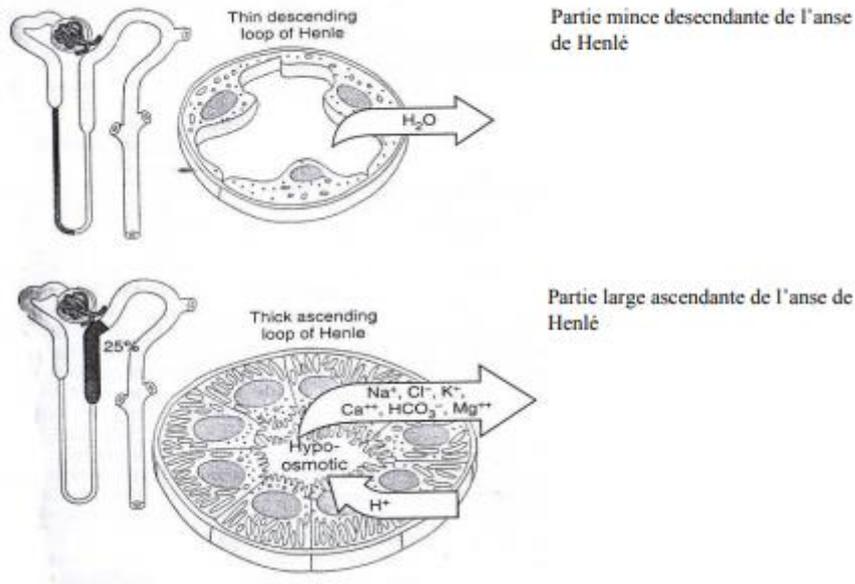


Figure 12: Echange dans l'anse de Henlé D'après Eckert et al., 1999.

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 médullaire (figure 7 et 8).

Dans le tube contourné distal et le tube collecteur

Ce segment ajuste le volume final de l'urine selon les besoins hydriques par deux mécanismes (figure 8)

- 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 antidiurétique.

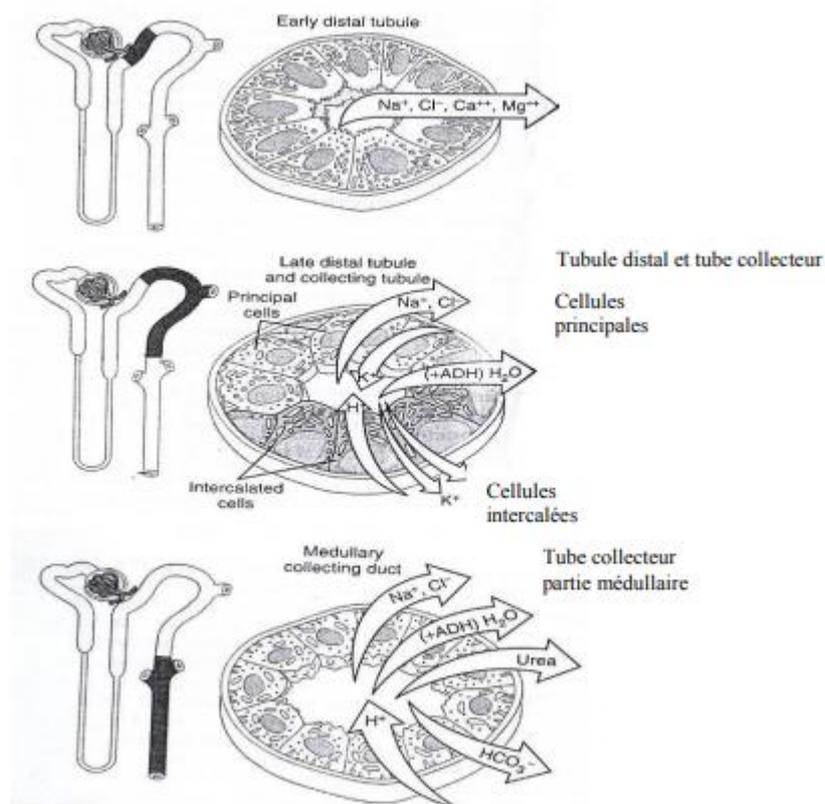


Figure 13: Echange dans l'anse de Henlé D'après Eckert et al., 1999.

II.1.1.3. 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.

Notant que certains régulateurs entrent en jeu dans le phénomène de la formation de l'urine afin d'assurer la bonne fonction de cette dernière et concerne principalement :

- L'hormone antidiurétique
- Le Système rénine-angiotensine-aldostérone
- La régulation du pH par le rein

II.2. Particularités liées au chat

- ✚ Le chat est un mammifère qui concentre ses urines. La densité urinaire standard est de 1,035 à 1,045. Chez le chat le pH de l'urine n'est pas équilibré (trop acide ou trop basique), l'urine suit est devient concentrée ou qu'elle contient une quantité trop abondante de minéraux c'est-à-dire saturée en ions ammonium, magnésium et phosphate. Ainsi, les chats qui boivent peu ou qui sont nourris avec des aliments secs ont tendance à avoir une urine trop basique, très concentrée (c'est-à-dire dont la densité urinaire est très élevée).
- ✚ Le chat est moins sensible à la déshydratation que le chien. Cependant si une déshydratation supérieure à 5% intervient, la concentration de l'urine doit logiquement augmenter : **DU > 1,030 chez le chien** et **DU > 1,035 chez le chat**. En dessous de ces valeurs la fonction de concentration par le rein est insuffisante, ce qui est indicateur d'une insuffisance rénale (l'urine sera en général isosthénurique).
- ✚ 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 croquettes sont pauvres en eau : elles contiennent en moyenne **5% d'eau**. Une alimentation sèche composée de 100% de croquettes apporte une quantité négligeable d'eau aux chats.
- ✚ 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. La quantité de nourriture ingérée est principalement déterminée par les besoins énergétiques de l'animal. Donc, avec un aliment à faible densité énergétique et à teneur élevée en humidité, l'apport hydrique et par conséquent la quantité d'urine seront supérieurs.

✚ 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. Les infections bactériennes représentent environ 25 % des causes d'affections du bas appareil urinaire dans l'espèce canine et féline. La contamination du bas appareil urinaire survient très fréquemment par voie ascendante (à partir des flores commensales de la flore urogénitale). Malgré la menace permanente des germes commensaux, le tractus urinaire (à l'exception de l'urètre distal) est normalement épargné d'infections. Notant aussi que les bactéries alcalophiles préfèrent les pH alcalins: cas de *Pseudomonas*, *Vibrio*, *Proteus* spp et *Staphylococcus* spp, ainsi ils se développent le plus souvent dans des milieux neutres ou légèrement alcalins. Optimum voisin de 7.

Chapitre III : Les lithiases urinaires

III.1. La lithogénèse :

Généralités

Le terme de lithogénèse regroupe l'ensemble des processus qui conduisent au développement d'un calcul dans les voies urinaires. Le calcul est une agglomération de cristaux liés par une matrice organique. La lithogénèse comporte plusieurs phases qui s'expriment successivement ou simultanément. Certaines étapes, qui concernent les premières étapes de la lithogénèse et que l'on peut désigner sous le terme de cristallogénèse, correspondent à la formation de cristaux à partir de substances initialement dissoutes dans les urines et ne constituent pas en soi un processus pathologique. Il est en effet bien connu que la cristallisation s'observe dans de nombreuses urines normales, traduisant l'état de sursaturation de celles-ci vis-à-vis de plusieurs solutés urinaires comme l'oxalate de calcium, l'acide urique ou le phosphate de calcium.

La pathologie lithiasique proprement dite se définit généralement par la rétention et la croissance des cristaux et agrégats cristallins à un niveau quelconque de l'appareil urinaire pour différentes raisons : adhésion à l'épithélium, piégeage dans une matrice protéique, sténose d'une portion de l'arbre urinaire empêchant l'évacuation des particules cristallines, stase locale, diverticules, obstacles à l'évacuation des urines, etc. Toutefois, il existe des pathologies lithiasiques révélées par la simple nature des cristaux . C'est le cas, par exemple des infections des voies urinaires, par des micro-organismes uréasiques, révélées ou attestées par la présence de la struvite, espèce cristalline absente des urines normales.

III.1.1. 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 (figure 9)

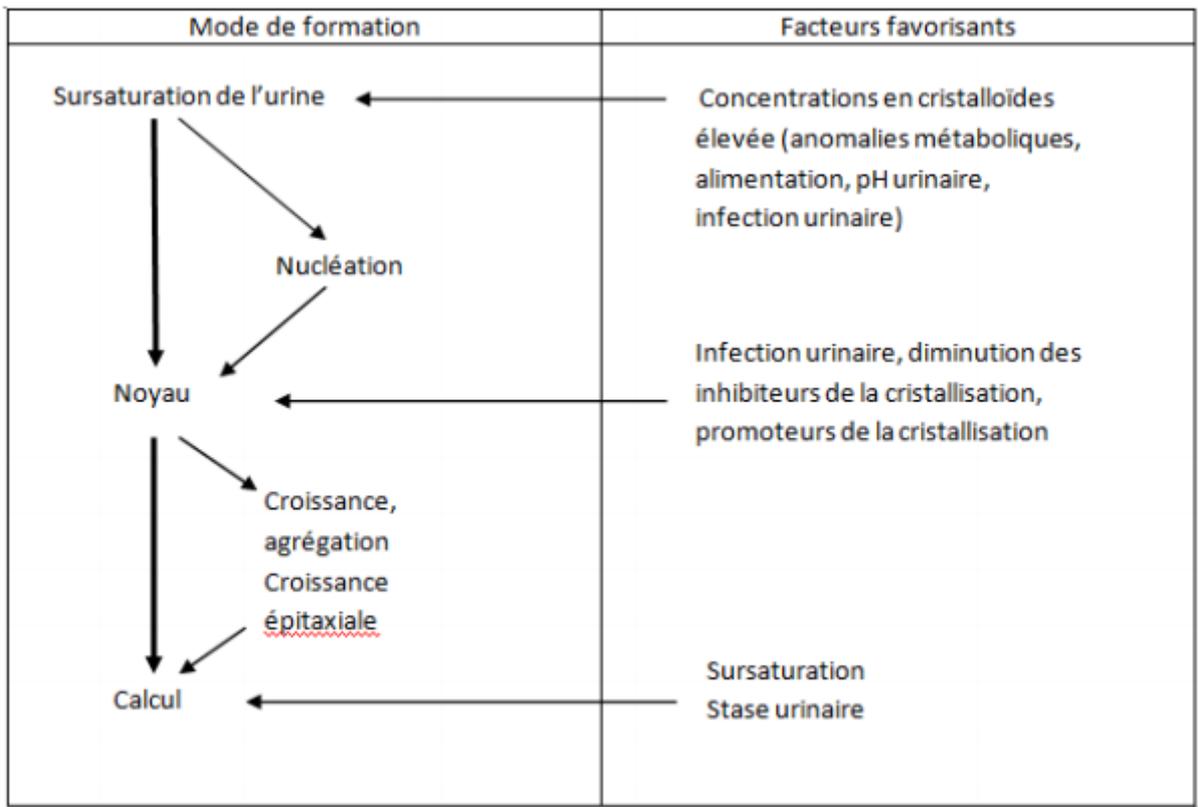


Figure 14 : Formation des lithiases urinaires

Quand la nucléation s'est produite, le cristal continue d'accroître 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 ($\text{NH}_3/\text{NH}_4^+$), selon le pH se transforme en ion ammonium et le phosphore en ion phosphate ($\text{H}_3\text{PO}_4/\text{H}_2\text{PO}_4^-/\text{HPO}_4^{2-}/\text{PO}_4^{3-}$) (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).

III.1.1.2. Facteurs prédisposant à la croissance de urolithes

Selon Cotard (1993), de nombreux facteurs induisent la croissance des urolithiases :

- L'augmentation de l'excrétion urinaire des constituants cristallins (calcium, oxalate...), due à une absorption intestinale accrue ou à un métabolisme endogène anormal,
- La diminution de la capacité solvante de l'urine par baisse de la diurèse qui augmente la concentration de tous les cristoïdes ou par modification du pH urinaire, l'alcalinisation augmentant la sursaturation en phosphates par exemple,
- La diminution du pouvoir urinaire d'inhibition de la cristallisation.

- Les infections urinaires, qui favorisent l'apparition d'une matrice organique ou l'alcalinisation du pH (germes uréasiques), augmentant ainsi la sursaturation en cristaux de phosphates ammoniac-magnésiens. Ce facteur est cependant rare chez le chat,
- La stase urinaire, pathologique ou liée à l'impossibilité pour l'animal d'uriner fréquemment.

III.1.1.3. Ions responsable de la formation des espèces insolubles de la cristallisation (promoteurs de la cristallisation)

Les ions qui participent à la formation des espèces insolubles sont appelés promoteurs de la cristallisation. Au nombre d'une dizaine, ils s'associent très souvent par deux ou par trois pour former une substance cristallisable qui, elle-même, peut se présenter sous plusieurs espèces cristallines (). Ces dernières se forment dans des environnements biologiques différents dont elles témoignent, d'où l'intérêt de les prendre en considération pour identifier les facteurs étiologiques d'une maladie lithiasique. (figure 10)

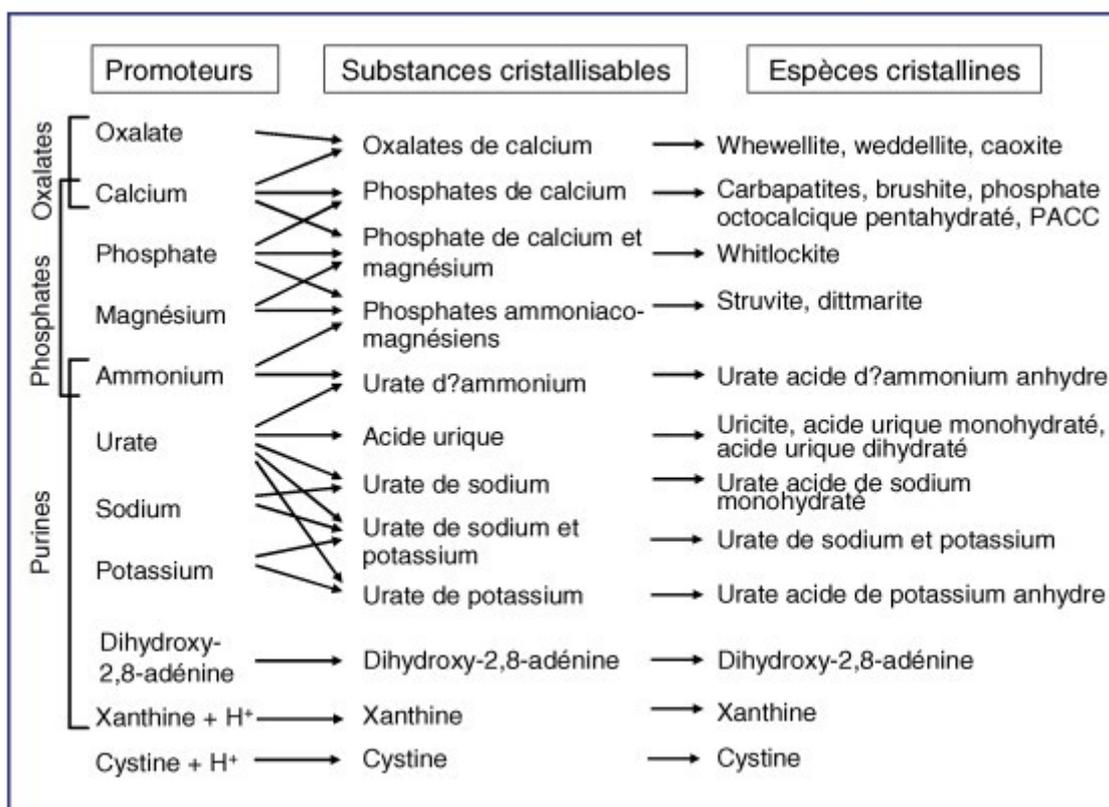


Figure 15 : Promoteurs, substances cristallisables et espèces cristallines.

III.1.1.4. Les inhibiteurs de la cristallisation et le l'accroissement

Pour s'opposer aux effets des promoteurs, différentes substances de l'urine, également ionisées, sont capables de former des espèces chimiques solubles qui vont réduire le risque de cristallisation ou vont se fixer à la surface des germes cristallins pour les empêcher de grossir ou de s'agréger. Certaines molécules possèdent parfois plusieurs de ces propriétés. Les substances

à même de réduire le risque de cristallisation, notamment en élevant le produit de formation, sont essentiellement des complexants (Tableau 1)

Tableau 1 : Inhibiteurs de la cristallisation.

Inhibiteurs de faible poids moléculaire	Cible	Inhibiteurs macromoléculaires	Cible
<i>Cations</i>		<i>Protéines</i>	
Zn ²⁺	OxCa	Protéine de Tamm-Horsfall	OxCa
Fe ³⁺	OxCa	Néphrocalcine	OxCa
Mg ²⁺	OxCa	Uropontine	OxCa, PCa
<i>Anions</i>		Bikunine	OxCa
Citrate	OxCa, PCa	Fragment 1 de la prothrombine	OxCa
Isocitrate	OxCa, PCa	Fibronectine	OxCa
Phosphocitrate	OxCa, PCa	Calprotectine	OxCa
Pyrophosphate	OxCa, PCa	Lithostathine	CaCO ₃
Aspartate	OxCa	<i>Glycosaminoglycane</i>	
Glutamate	OxCa	Sulfate de chondroïtine	OxCa, acide urique, urates
Hippurate	OxCa	Sulfate d'héparane	OxCa
<i>Cofacteurs d'inhibition</i>		Sulfate de kératane	OxCa
Variabilité du pH	Acide urique, urates, struvite	Sulfate de dermatane	OxCa
Force ionique	Tous cristaux	Acide hyaluronique	OxCa, PCa

III.1.2. Les différentes matrices minérales

III.1.2.1. Les phosphate-ammoniac-magnésiens (PAM) ou struvites

Les PAM sont composés chimiquement de (MgNH₄PO₄ - 6H₂O).

Les calculs de PAM sont sphériques, ellipsoïdaux ou tétraédriques et peuvent être uniques ou présents en grand nombre. Ils sont de taille variable (figure 10).

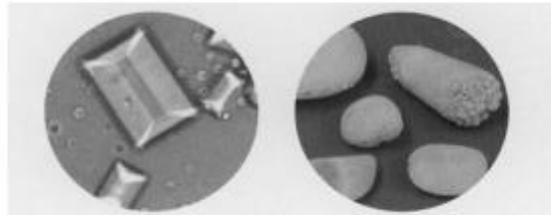


Figure 16: Cristaux et calculs de struvite
Photos: C. Maurey

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 43 cristallisations, il faut que l'urine soit supersaturée en magnésium, ammonium et phosphate anionique (figure 11). Les protéines de Tamm-Horsfall favorisent leur formation.

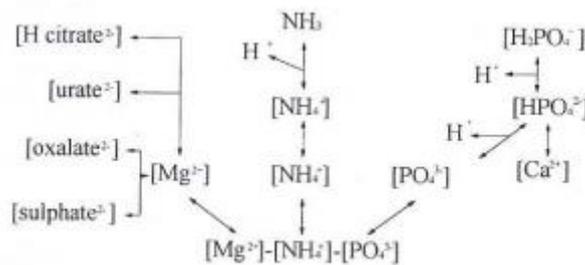


Figure 17 : Formation des cristaux de PAM

D'après figure 2 Markwell et al., 1998

III.1.2.2.oxalates de calcium

-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 12 et 13). 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)



Figure 18: Respectivement cristal d'oxalate de calcium monohydrate, des calculs et des cristaux d'oxalate de calcium dihydrate

Photos: C.Maurey

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).

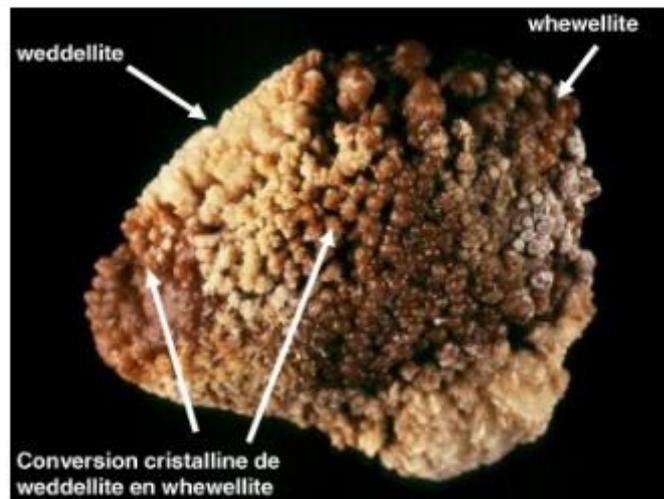


Figure 19 : Calcul d'oxalate de calcium montrant la transformation des cristaux anguleux de weddellite initialement formés en structure mamelonnée de whewellite par conversion cristalline.

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).

III.3. Les calculs urétraux chez le chat : une pathologie émergente

III.3.1. affection obstructive du haut de l'appareil urinaire (obstructions urétrales) :

- Généralités

-Les obstructions urétérales sont de plus en plus fréquentes chez le chat ces 15 dernières années. Même si elles peuvent être asymptomatiques, elles sont une cause fréquente d'azotémie (Ettinger et Feldman, 2010).

D'après une étude menée par Ling et al. (1995), la prévalence des lithiases du haut appareil urinaire est de 5 %. Selon les études, ce chiffre varie entre 1 et 4 %.

Le plus souvent ces obstructions résultent d'un déplacement de calculs rénaux venant obstruer l'uretère, mais il peut aussi s'agir d'un rétrécissement, d'un traumatisme, d'une néoplasie rétro-péritonéale ou mural ou la présence d'une substance non minéralisée, par exemple des débris inflammatoires lors de pyélonéphrite ou des calculs hématiques. (Sturgess et Hernandez, 2015).

Les calculs urétraux sont devenus une cause émergente d'insuffisance rénale aiguë et de maladie rénale chronique chez le chat. La majorité de ces urétérolithes (98%) sont des calculs d'oxalate de calcium (Hardie et Kyles, 2004).

III.3.1.1. Épidémiologie de l'apparition de calculs urétraux

L'âge moyen au moment du diagnostic de calcul urétral chez le chat est de sept ans. Des cas impliquant des chatons de huit mois ont été rapportés (Kyles et al., 2005). Les chats entre sept et dix ans seraient 67 fois plus à risque d'avoir des urolithes d'oxalates de calcium que les chats entre un et deux ans (Lekcharoensuk et al., 2000).

Aucune étude ne prouve une prédisposition de sexe pour les calculs urétraux, mais il semblerait que ces calculs d'oxalate de calcium soient plus rapportés chez des chats mâles (Cannon et al., 2007).

Les chats stérilisés seraient sept fois plus à risque de développer ce type d'urolithes que les chats entiers, mâles ou femelles (Lekcharoensuk et al., 2000).

Les études recherchant une prédisposition génétique ont montré que les chats européens à poils longs, persans et himalayens avaient de manière significative plus de calculs d'oxalate de calcium (Cannon et al, 2007).

III.3.2. Affections obstructive de bas de l'appareil urinaire

- **Présentation des 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 2) .

Tableau 2 : 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

III.3.2.1. Etiologie des ABAU obstructives

III.3.2.1.2. Les urolithes

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

Tableau 3: Composition minérale des différents calculs D'après Osborne et al., 1996

Type minéral prédominant	Nombre de calculs	Pourcentage
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'hydroxyde 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
Total	9481	100%

III.4. Les conséquences physiologiques d'une obstruction urétrale et vésicale

La réponse physiologique lors d'une obstruction urétérale est très complexe et dépend de nombreux paramètres :

- ✚ L'espèce
- ✚ L'âge de l'animal
- ✚ Le degré de l'obstruction (complète ou incomplète)
- ✚ De la durée de celle-ci et enfin si l'obstruction est unilatérale ou bilatérale

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.

Si l'obstruction est complète, les lésions rénales sont rapides et souvent irréversibles. Au contraire, si l'obstruction est partielle, l'atteinte de la fonction rénale est généralement moins sévère et plus facilement réversible (Hardie et Kyles, 2004 ; Berent, 2011).

L'augmentation de la pression urétérale initiale est transmise aux néphrons entraînant alors une diminution du débit de filtration glomérulaire (DFG).

III.4.1. Quelques particularités liés aux chats

- ✓ Les études montrent que les lithiases du haut appareil urinaire sont toujours inférieures par rapport aux lithiases vésicales mais leur nombre augmente d'année en année et se serait multiplié par 10 durant les 20 années d'études
- ✓ En effet, l'étude menée par Lekcharoensuk et al. (2005) estime qu'en 1980, la mortalité associée aux calculs du haut appareil urinaire était de 3 chats pour 10 000 ; alors qu'en 1999 elle était de 35 chats pour 10 000.
- ✓ Sur cette période d'étude, des autopsies réalisées ont montré une augmentation significative du nombre d'urolithes ; Sur 1000 autopsies, 3 permettent le diagnostic de calculs urétéraux ou pyélique en 1980 contre 18 en 1999 (voir figures 14 et 15).

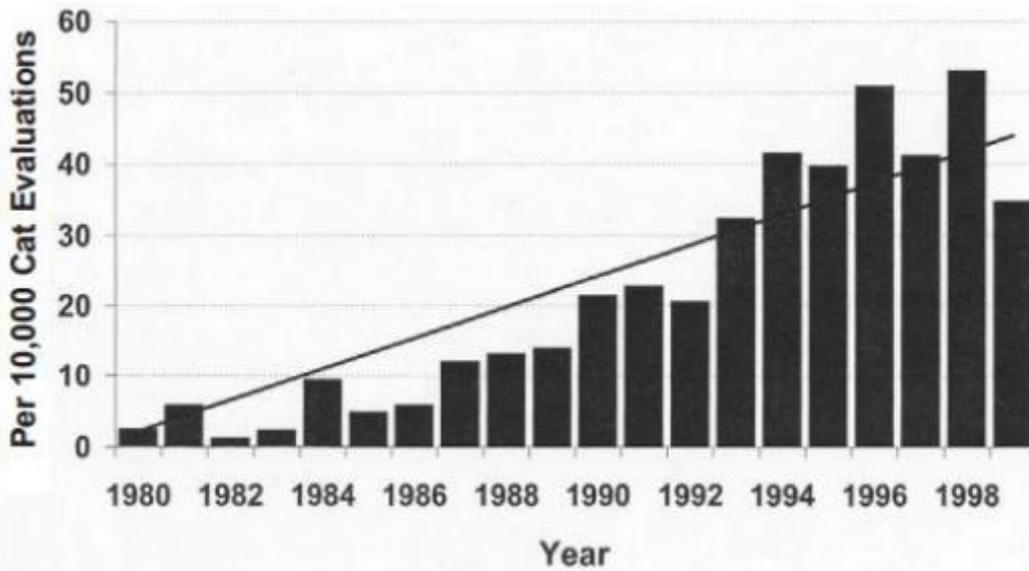


Figure 20 : Taux de mortalité lié aux calculs du haut appareil urinaire (toute nature minérale confondue) diagnostiqués entre 1980 et 1999 (Lekcharoensuk et al., 2005)

Le trait noir correspond à la régression linéaire des résultats.

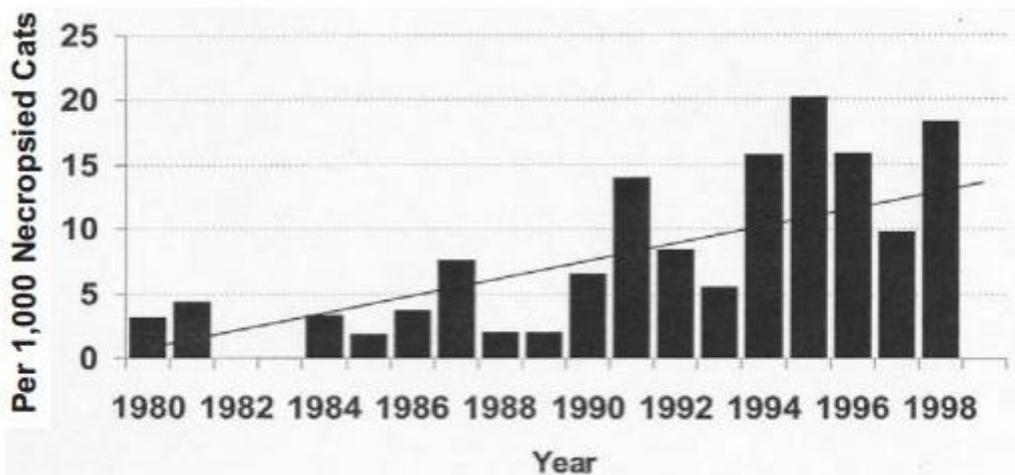


Figure 21: Etude de la fréquence des calculs urétéraux découverts à l'autopsie (Lekcharoensuk et al., 2005)9

Conclusion :

Chez le chat, les affections du tractus urinaire sont relativement fréquentes en pratique courante. Parmi ces affections, les urolithiases.

La pathologie lithiasique proprement dite se définit généralement par la rétention et la croissance des cristaux et agrégats cristallins à un niveau quelconque de l'appareil urinaire.

Les études montrent que les lithiases du haut appareil urinaire sont toujours inférieures par rapport aux lithiases vésicales. Cependant quelque soit la localisation des urolithes, leur nombre augmente d'année en année.

En conclusion, quelque soit la nature des lithiases, leurs répercussions chez l'espèce féline sont graves et peuvent conduire à la mort de l'animal.

Références bibliographiques :

- 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-
- BARONE R. Appareil uro-génital. In: Anatomie comparée des mammifères domestiques. Tome 3, Fascicule 2. Vigot, Paris, 1978, 1-87.
- BUFFINGTON CA. External and internal influences on disease risk in cats. 2002 J Am Vet Med Assoc 220: 994-1002.
- BUFFINGTON CA, ROGERS QR, MORRIS JG. Effect of diet on struvite activity product in feline urine. 1990 Am J Vet Res; 51: 2025-2030.
- BUFFINGTON CA, CHEW DJ. Intermittent alkaline urine in a cat fed an acidifying diet. 1996 J Am Vet Med Assoc; 209: 103-104.
- 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.
- BERENT A. Ureteral obstruction in dogs and cats: a review of traditional and new interventional diagnostic and therapeutic options. J. Vet. Emerg. Crit. Care. 2011, 21, 86-103.
- COTARD JP. Urolithiasis du chien. In : Encyclopédie Vétérinaire, Elsevier Saunders, Paris, 1993, Uronéphrologie 1200, 1-14.
- CANNON BA, WESTROPP JL, RUBY AL, KASS PH. Evaluation of trends in urolith composition in cats: 5,230 cases (1985-2004), J. Am. Vet. Med. Assoc. 2007, 231, 570-576.
- CHRISTIE BA. Anatomy of the urinary system. In: SLATTER D (editor). Textbook of Small Animal Surgery. 3rd ed., WB Saunders, Philadelphia, 2003, 1558-1575.
- DONE S., GOODY P., EVANS S., STICKLAND N. (2009) Color Atlas of Veterinary Anatomy, The Dog and Cat, 2 e ed, London, Mosby – Saunders.

- ECKERT R, RANDALL D, BRUGGEN W, FRENCH K. Animal Physiology: Mechanisms and adaptations, fourth edition, 1999.
- ETTINGER SJ., FELDMAN EC. (Éd.) Lower Urinary Tract Disorders in Cats in Textbook of veterinary internal medicine: diseases of the dog and the cat, 7th ed. ed. 2010, Elsevier Saunders, St. Louis, Mo, 2 p., pages 2069 – 2085
- EVANS HE, LAHUNTA A. Miller's Anatomy of the dog, Elsevier Saunders, St Louis, 2013, 850 p.
- 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.
- GUYTON et HALL. Textbook of medical physiology. 2006 Eleven edn. Elsevier Inc.
- HARDIE EM, KYLES AE. Management of ureteral obstruction. Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract. 2004, 34, 989-1010.
- HUDSON LC., HAMILTON WP. Atlas of feline anatomy for veterinarians. 1993, Saunders, Philadelphia, Pa, 287 p.
- 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.
- HOSGOOD G, HEDLUND CS. Perineal urethrostomy in cats. 1992 Compendium 14, 1195-1206
- <https://www.urofrance.org/base-bibliographique/la-lithogenese>
- 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
- 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
- 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.
- KYLES AE, HARDIE EM, WOODEN BG, ADIN CA, STONE EA, GREGORY CR. Management and outcome of cats with ureteral calculi: 153 cases (1984-2002). J. Am. Vet. Med. Assoc. 2005, 226, 937-944.

- LEKCHAROENSUK C, OSBORNE CA, LULICH JP, ALBASAN H, ULRICH LK, KOEHLER LA. Trends in the frequency of calcium oxalate uroliths in the upper urinary tract of cats. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.* 2005, 41, 39-46.
- LEKCHAROENSUK C, LULICH JP, OSBORNE CA, KOELHER LA, URLICH LK 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.
- LEE R, LEOWIJUK C. Normal parameters in abdominal radiology of the dog and cat. *J. Small Anim. Pract.* 1982, 23, 251-269
- MARSH DJ: *Renal physiology*, New York, 1983, Raven Press
- OSBORNE CA, FLETCHER TF. Applied anatomy of the urinary system with clinicopathologic correlation. In: OSBORNE C. A., FINCO D. R. (editors). *Canine and feline nephrology and urology*. Williams and Wilkins, Philadelphia, 1995, 3-28.
- OSBORNE CA, KRUGER JM, LULICH JP, BARTGES JW, POLZIN DJ Feline matrix crystalline plugs: a unifying hypothesis of causes. 1992 *J Small Anim Pract*; 33: 172-177.
- OSBORNE CA, LULICH JP, KRUGER JM, ULRICH LK, BIRD KA Feline urethral plugs: etiology and pathophysiology. 1996 *Vet Clin North Small Anim Pract*; 26: 233-253.
- OSBORNE CA, LULICH JP, KRUGER JM, POLZIN DJ, JOHNSTON GR Medical dissolution of feline struvite urocystoliths. 1990 *J Am Vet Med Assoc*; 196: 1053-1063.
- OSBORNE CA, LULICH JP, KRUGER JM, ULRICH LK, BIRD KA . Feline urethral plugs: etiology and pathophysiology. 1996 *Vet Clin North Small Anim Pract*; 26: 233-253
- STURGESS K., HERNANDEZ J. *Médecine interne féline*. 2015, Éditions Med'com, Paris.
- TILLSON, TOBIAS KM. Kidney. In: Tobias KM and Johnston SA (editors), *Veterinary Surgery Small Animal*, Elsevier Saunders, St Louis, 2012, 1944-1961.
- WENSING C., SACK W., DYCE K. (2002) The pelvis and reproductive organs of the carnivore. In *Textbook of veterinary anatomy*, Eds Dyce K., Sack W., Wensing C., IIIe ed. Philadelphia, WB Saunders.
- WENSING C., SACK W., DYCE K. (2010) The urogenital apparatus. In *Textbook of veterinary anatomy*, Eds Dyce K., Sack W., Wensing C., IVe ed. Philadelphia, Saunders – Elsevier.-