VETAGRO SUP CAMPUS VETERINAIRE DE LYON

Année 2014 - Thèse n°

LES LITHIASES DU HAUT APPAREIL URINAIRE CHEZ LE CHAT : SYNTHESE BIBLIOGRAPHIQUE ET ETUDE RETROSPECTIVE SUR 44 CAS.

THESE

Présentée à l'UNIVERSITE CLAUDE-BERNARD - LYON I (Médecine - Pharmacie) et soutenue publiquement le 3 Septembre 2014 pour obtenir le grade de Docteur Vétérinaire

par

Maeva COULET-PARIS Née le 9 Juillet 1990 à PARIS (XIXe)





LISTE DES MEMBRES DU CORPS ENSEIGNANT

Civilité	Nom	Prénom	Unité pédagogique	Grade
Μ.	ALOGNINOUWA	Théodore	Pathologie du bétail	Professeur
Μ.	ALVÈS DE	Laurent	Gestion des élevages	Maître de conférences
Mme	ARCANGIOLI	Marie-Anne	Pathologie du bétail	Maître de conférences
Μ.	ARTOIS	Marc	Santé Publique et Vétérinaire	Professeur
Μ.	BARTHÉLÉMY	Anthony	Anatomie Chirurgie (ACSAI)	Maître de conférences Contractuel
Мте	BECKER	Claire	Pathologie du bétail	Maître de conférences
Μ.	BELLI	Patrick	Pathologie morphologique animaux de compag	Maître de conférences Contractuel
Mme	BELLUCO	Sara	Pathologie morphologique animaux de compag	Maître de conférences
Mme	BENAMOU-	Agnès	Équine	Maître de conférences
Μ.	BENOIT	Etienne	Biologie fonctionnelle	Professeur
Μ.	BERNY	Philippe	Biologie fonctionnelle	Professeur
Mme	BONNET-GARIN	Jeanne-Marie	Biologie fonctionnelle	Professeur
Mme	BOULOCHER	Caroline	Anatomie Chirurgie (ACSAI)	Maître de conférences
M.	BOURDOISEAU	Gilles	Santé Publique et Vétérinaire	Professeur
M.	BOURGOIN	Gilles	Santé Publique et Vétérinaire	Maître de conférences
M.	BRUYÈRE	Pierre	Biotechnologies et pathologie de la reproducti	Maître de conférences Contractuel
M.	BUFF	Samuel	Biotechnologies et pathologie de la reproducti	Maître de conférences
M.	BURONFOSSE	Thierry	Biologie fonctionnelle	Maître de conférences
M.	CACHON	Thibaut	Anatomie Chirurgie (ACSAI)	Maître de conférences Contractuel
νι. Μ.	CADORÉ	Jean-Luc	Pathologie médicale des animaux de compagni	Professeur
VI. Vime	CALLAIT-	Marie-Pierre	Santé Publique et Vétérinaire	Maître de conférences
wme М.	CAROZZO	Claude	Anatomie Chirurgie (ACSAI)	Maître de conférences
w. M.				
	CHABANNE	Luc	Pathologie médicale des animaux de compagni	Professeur
<u>Mme</u>	CHALVET-	Karine 	Biologie fonctionnelle	Maître de conférences
M	COMMUN	Loïc	Gestion des élevages	Maître de conférences
Mme	DE BOYER DES R	Alice	Gestion des élevages	Maître de conférences Stagiaire
Mme	DELIGNETTE-	Marie-Laure	Biologie fonctionnelle	Professeur
Μ	DEMONT	Pierre	Santé Publique et Vétérinaire	Professeur
Mme	DESJARDINS-	Isabelle	Équine	Maître de conférences Contractuel
Mme	DJELOUADJI	Zorée	Santé Publique et Vétérinaire	Maître de conférences
Mme	ESCRIOU	Catherine	Pathologie médicale des animaux de compagni	Maître de conférences
M	FAU	Didier	Anatomie Chirurgie (ACSAI)	Professeur
Mme	FOURNEL	Corinne	Pathologie morphologique animaux de compag	Professeur
M	FRANCK	Michel	Gestion des élevages	Professeur
Μ	FREYBURGER	Ludovic	Santé Publique et Vétérinaire	Maître de conférences
Μ	FRIKHA	Ridha	Pathologie du bétail	Maître de conférences
Μ	GENEVOIS	Jean-Pierre	Anatomie Chirurgie (ACSAI)	Professeur
Mme	GILOT-FROMONT	Emmanuelle	Biologie fonctionnelle	Professeur
Μ	GONTHIER	Alain	Santé Publique et Vétérinaire	Maître de conférences
Vme	GRAIN	Francoise	Gestion des élevages	Professeur
Μ	GRANCHER	Denis	Gestion des élevages	Maître de conférences
Vme	GRÉZEL	Delphine	Santé Publique et Vétérinaire	Maître de conférences
Μ	GUÉRIN	Pierre	Biotechnologies et pathologie de la reproducti	Professeur
Mme	GUÉRIN -	Véronique	Santé Publique et Vétérinaire	Maître de conférences
Mme	HUGONNARD	Marine	Pathologie médicale des animaux de compagni	Maître de conférences
Μ	JUNOT	Stéphane	Anatomie Chirurgie (ACSAI)	Maître de conférences
Μ	KECK	Gérard	Biologie fonctionnelle	Professeur
٧.	KODJO	Angeli	Santé Publique et Vétérinaire	Professeur
Мme	LAABERKI	Maria-Halima	Santé Publique et Vétérinaire	Maître de conférences Stagiaire
M.	LACHERETZ	Antoine	Santé Publique et Vétérinaire	Professeur
Vme	LAMBERT	Véronique	Gestion des élevages	Maître de conférences
Mme	LE GRAND	Dominique	Pathologie du bétail	Maître de conférences
Mme	LEBLOND	Agnès	Santé Publique et Vétérinaire	Professeur
Mme	LEFRANC-POHL	Anne-Cécile	Équine	Maître de conférences
м <u>те</u> М.	LEPAGE	Olivier	Équine	Professeur
\me	LOUZIER	Vanessa	Biologie fonctionnelle	Maître de conférences

Μ.	MARCHAL	Thierry	Pathologie morphologique animaux de compag	Professeur
Mme	MIALET	Svlvie	Santé Publique et Vétérinaire	Inspecteur en santé publique vétérin
Mme	MICHAUD	Audrev	Gestion des élevages	Maître de conférences Stagiaire
Μ.	MOUNIER	Luc	Gestion des élevages	Maître de conférences
Μ.	PÉPIN	Michel	Santé Publique et Vétérinaire	Professeur
Μ.	PIN	Didier	Pathologie morphologique animaux de compag	Maître de conférences
Mme	PONCE	Frédérique	Pathologie médicale des animaux de compagni	Maître de conférences
Mme	PORTIER	Karine	Anatomie Chirurgie (ACSAI)	Maître de conférences
Mme	POUZOT-	Céline	Anatomie Chirurgie (ACSAI)	Maître de conférences Stagiaire
Mme	PROUILLAC	Caroline	Biologie fonctionnelle	Maître de conférences
Mme	RÉMY	Denise	Anatomie Chirurgie (ACSAI)	Professeur
Μ.	ROGER	Thierry	Anatomie Chirurgie (ACSAI)	Professeur
Μ.	SABATIER	Philippe	Biologie fonctionnelle	Professeur
Μ.	SAWAYA	Serge	Anatomie Chirurgie (ACSAI)	Maître de conférences
Mme	SÉGARD	Émilie	Anatomie Chirurgie (ACSAI)	Maître de conférences Contractuel
Mme	SERGENTET	Delphine	Santé Publique et Vétérinaire	Maître de conférences
Mme	SONET	Juliette	Anatomie Chirurgie (ACSAI)	Maître de conférences Contractuel
Μ.	THIÉBAULT	Jean-Jacques	Biologie fonctionnelle	Maître de conférences
Μ.	VIGUIER	Éric	Anatomie Chirurgie (ACSAI)	Professeur
Mme	VIRIEUX-	Dorothée	Pathologie morphologique animaux de compag	Maître de conférences Contractuel
м.	ZENNER	Lionel	Santé Publique et Vétérinaire	Professeur

Remerciements

A Monsieur le Professeur Philippe PAPAREL

de la faculté de Médecine de Lyon, Qui nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de notre jury de thèse. Mes hommages respectueux

A Monsieur le Docteur Claude CAROZZO

de VetAgro Sup, Campus vétérinaire de Lyon Qui nous a fait l'honneur d'accepter d'encadrer et de corriger notre travail. Pour sa disponibilité et son efficacité. Mes plus sincères remerciements.

A Madame le Docteur Céline POUZOT-NEVORET

de VetAgro Sup, Campus vétérinaire de Lyon
Qui nous a fait l'honneur de participer à notre jury de thèse,
Pour sa gentillesse et sa disponibilité sans faille,
Qu'elle trouve ici l'expression de mes remerciements et de mon respect.

A Madame le Docteur Isabelle GOY-THOLLOT

de VetAgro Sup, Campus vétérinaire de Lyon Qui nous a fait l'honneur de proposer ce sujet passionnant, Pour sa disponibilité, sa patience et son écoute Mes plus sincères remerciements.

Table des matières

Remerciements	7
Table des illustrations	13
- Liste des figures	13
- Liste des annexes	14
Table des abréviations	15
Introduction	17
Partie I : Synthèse bibliographique	18
I. Rappels d'anatomie et de physiologie du haut appareil urinaire	18
A. Anatomie	18
1. Le rein	18
a. Topographie	18
b. Conformation externe	18
c. Conformation interne	19
d. Structure	19
2. Le bassinet et les uretères	20
a.Le bassinet	20
b.Les uretères	20
B. Rappels de physiologie rénale	22
1. Formation de l'urine	22
a.Filtration glomérulaire	22
b. Les échanges tubulaires	25
2. L'insuffisance rénale aiguë (7)	27
3. Conséquences d'une obstruction urétérale	29
C. Les lithiases pyéliques et urétérales	30
1. Nature des lithiases	30
2. Lithogenèse	30
a. Description	30
b. Physiopathologie de la formation des calculs d'oxalate d calcium (19)	le 31
c. Méthodes d'analyse	32
II. Etude des lithiases du haut appareil urinaire	33
A. Epidémiologie	33
1.Race	33
2. Age	33
3. Sexe	33

4. Mode de vie	34
5. Alimentation	34
B. Signes cliniques	
C. Examens complémentaires	
1.lmagerie	36
a.Radiographie abdominale	36
b. Urographie intraveineuse (28, 29, 30)	38
c. Pyélographie antérograde transcutanée	40
d. Echographie abdominale	42
e. Examen tomodensitométrique	44
f. Scintigraphie rénale (15)	45
2. Diagnostic biologique	45
a. Analyse urinaire	45
b. Analyses sanguines	45
III. Traitement	46
A. Médical	46
1. Indications	46
2. Protocole	47
3. Stabilisation de l'animal en phase pré opératoire	48
B. Chirurgical	49
1. Options chirurgicales conventionnelles	49
a. Exérèse du rein et de l'uretère	49
b. Urétérotomie et urétéronéocystotomie	49
2. Méthodes peu invasives	51
a. Retrait des calculs sous contrôle néphroscopique (39)	51
b. Stent urétéral (33,41,42)	53
c. Lithotripsie extracorporelle	58
d. Néphro-urétérolithotomie percutanée	58
e. Dérivation urétérale sous-cutanée (33)	58
Partie II : Etude rétrospective	61
I.Introduction	61
II.Sujets, Matériels et Méthodes	
A.Population étudiée et critères de sélection	61
1.Recrutement de la population	61
a. Etude globale	61

b. Etude de la prise en charge thérapeutique	62
2.Recueil des données	62
B. Analyses statistiques	62
III.Résultats	
A. Commémoratifs	63
1. Age	63
2. Statut sexuel	63
3. Race	63
4. Poids et embonpoint	63
5. Antécédents médicaux et chirurgicaux urinaires	63
6. Alimentation	63
7. Mode de vie	64
a. Habitation	64
b. Nombre de litières	64
c. Congénères	64
B. Anamnèse	64
1. Motif de consultation et durée d'évolution	64
2. Anamnèse et examen clinique d'admission	66
a. Dysorexie	66
b. Abattement	66
c. Vomissements	66
d. Perte de poids	66
e. Hématurie	66
f. Pollakiurie et strangurie	66
g. Polyuro-polydipsie	66
h. Douleur à la palpation abdominale	66
C. Examens complémentaires	67
1. Imagerie médicale	67
a. Radiographie abdominale	67
2. Analyses sanguines	71
a. Urée et créatinine	71
b. Phosphatémie	73
c. Kaliémie	73

d. Calcemie	74
e. pH sanguin veineux	74
f. Hémoglobine	74
3. Analyses urinaires	74
a. Densité urinaire	74
b. Hématurie	74
c. Examen cytobactériologique des urines	74
D. PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE	75
1. Prise en charge médicale exclusive	75
a. Durée d'hospitalisation	75
b. Devenir après 48 heures de soutien de la diurèse	75
2. Prise en charge chirurgicale	76
a. Choix de la chirurgie	76
b. Reprise de la diurèse	77
c. Azotémie 48h après la chirurgie	77
d. Apparition d'une anémie durant la période post-opératoire immédiate (dans les 48 heures)	78
e. Devenir à court-terme	78
f. A plus long terme	79
g. Courbe de survie	80
3. Analyse du calcul	80
IV.Discussion	81
A. Commémoratifs	81
B. Motif de consultation et anamnèse	81
C. Examens complémentaires	82
1. Imagerie médicale	82
2. Analyses sanguines	83
3. Analyses urinaires	84
D. PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE	84
CONCLUSION	87
ANNEXES	89
BIBLIOGRAPHIE	107

Table des illustrations

- <u>Liste des figures</u>

Figure 1- Structures microscopiques du rein (coupe selon un plan dorsal) (3)	17
Figure 2- Organisation schématique d'un néphron (5)	19
Figure 3- Section d'un uretère de chat adulte (20)	19
Figure 4- Schéma mettant en évidence l'abouchement des uretères dans la vessie.	20
Figure 5- Schéma anatomique du glomérule (à gauche) et vue en microscopie électronique du filtre glomérulaire (à droite) (27)	21
Figure 6- Illustration schématique du système rénine-angiotensine-aldostérone	23
Figure 7- Représentation schématique des réabsorptions d'eau et de solutés dans l'anse de Henle et le tube collecteur (46)	25
Figure 8- Cristaux d'oxalate de calcium dihydratés sur un culot urinaire (x400) (21)	29
Figure 9- Calculs d'oxalate de calcium dihydratés provenant d'un chat mâle castré de 10 ans	29
Figure 10- Radiographie abdominale de profil d'un chat mettant en évidence la présence d'éléments d'opacité minérale dans le bassinet rénal et dans l'espace rétropéritonéal (flèche blanche) (22)	35
Figure 11- Radiographie abdominale du profil droit d'un chat mettant en évidence un syndrome gros rein/petit rein (22)	35
Figure 12- Urographie oblique normale au stade de l'urétérogramme avancé. (29)	37
Figure 13- Urographie intraveineuse normale. Vue de face (29)	37
Figure 14- Urographie intraveineuse d'une obstruction urétérale après urétérotomie droite (29)	38
Figure 15- Détail d'une radiographie abdominale ventrodorsale après une myélographie antérograde transcutanée avec une obstruction urétérale proximale (28)	39
Figure 16- Echographie en coupe sagittale du rein et de l'uretère droit (15)	41
Figure 17- Coupe tomodensitométrique transversale d'un chat présentant des lithiases du haut appareil urinaire (15)	42
Figure 18- Cathéter de néphrostomie (31)	46
Figure 19- Retrait d'un calcul dans l'uretère proximal par urétéronéocystotomie intravésicale (37)	48
Figure 20- Urétérourétérostomie (38	49
Figure 21- Ponction sagittale de la partie latérale du rein afin d'introduire le trocart de l'endoscope au sein de la cavité pyélique (39)	50
Figure 22- Pince saisissant une lithiase au sein de la cavité pyélique, vue à l'endoscope. (39)	51
Figure 23- Stent urétéral à double queue de cochon (33)	52
Figure 24- Image fluoroscopique du patient en décubitus dorsal mettant en évidence le guide (flèche noire) dans l'uretère distal (42)	52
Figure 25- Image fluoroscopique du dilatateur de l'uretère (flèches jaunes) placé sur le guide. (42)	52
Figure 26- Image fluoroscopique obtenue quand le guide (flèche noire) est dans le dilatateur (flèche jaune) et se place dans la cavité pyélique (42)	53

Figure 27- Image fluorscopique obtenue quand le guide est avancé et recourbé dans la cavité pyélique. (42)	53
Figure 28- Radiographie abdominale latérale du stent en place, de la cavité pyélique à la vessie en passant par l'uretère. (42)	54
Figure 29- Voie d'abord pour la néphrostomie. (42)	54
Figure 30- Le guide est inséré au travers du cathéter 22G dans la cavité pyélique puis l'uretère sous fluoroscopie. (42)	55
Figure 31- Mise en évidence du trajet du guide au sein de l'uretère jusqu'à la vessie (42)	55
Figure 32- Le stent est inséré du rein jusqu'à la vessie (42)	55
Figure 33- Histogramme résumant les motifs de consultation des chats présentant des lithiases du haut appareil urinaire admis à VetAgro Sup en pourcentage	62
Figure 34- Histogramme résumant les motifs des cas référés ou des seconds avis	64
Figure 35- Histogramme résumant les signes cliniques et anamnestiques majeurs de la population.	65
Figure 36- Histogramme résumant la localisation des calculs pyéliques radioopaques.	66
Figure 37- Histogramme résumant la localisation des calculs urétéraux radioopaques.	67
Figure 38- Histogramme résumant le nombre de lithiases urétérales droites ou gauches	68
Figure 39- Histogramme résumant la localisation des lithiases pyéliques observées à l'échographie	69
Figure 40- Type d'obstruction chez les chats présentant une obstruction urétérale diagnostiquée à l'échographie	70
Figure 41- Diagrammes en boîte résumant l'urémie chez les chats ne présentant pas d'obstruction, ceux présentant une obstruction urétérale unilatérale et ceux présentant une obstruction urétérale bilatérale	70
Figure 42- Diagrammes en boîte résumant la créatininémie chez les chats ne présentant pas d'obstruction, ceux présentant une obstruction urétérale unilatérale et ceux présentant une obstruction urétérale bilatérale	71
Figure 43- Diagrammes en boîte résumant la kaliémie chez les chats ne présentant pas d'obstruction, ceux présentant une obstruction urétérale unilatérale et ceux présentant une obstruction urétérale bilatérale	71
Figure 44- Histogramme résumant l'évolution des paramètres rénaux après 48 heures de traitement médical	73
Figure 45- Histogramme résumant le nombre de chats en fonction du type de chirurgie	75
Figure 46- Histogramme résumant l'évolution post-opératoire des paramètres rénaux	76
Figure 47- Histogramme résumant le devenir immédiat des cas chirurgicaux	77
Figure 48- Histogramme résumant les causes de décès chirurgicaux	77
Figure 49- Courbe sur survie sur la période d'hospitalisation	78
Figure 50 : Courbe de survie à 1 an	78
- Liste des annexes	
Annexe 1- Détail des différents paramètres étudiés dans la population	88
Annexe 2- Tableau des 44 cas présentant des lithiases du haut appareil urinaire	98
Annexe 3- Tableau des 30 cas de lithiases du haut appareil urinaire pris en charge	104

Table des abréviations

CHEVAC : Centre Hospitalier d'Enseignement Vétérinaire des Animaux de Compagnie

DFG : Débit de Filtration Glomérulaire

IRA: Insuffisance Rénale Aigüe

IRC : Insuffisance Rénale Chronique

IRIS: International Renal Interest Society

IV: Intra-Veineuse

MBAUF : Maladie du Bas Appareil Urinaire Félin

SIAMU : Soins Intensifs Anesthésie et Médecine d'Urgence

SUB: Subcutaneous Ureteral Bypass

Introduction

Les lithiases pyéliques et urétérales, considérées il y a une dizaine d'années comme une affection rare en médecine vétérinaire, semblent à l'heure actuelle être diagnostiquées de plus en plus fréquemment dans l'espèce féline (1). Cette augmentation apparente de la prévalence entraîne en conséquence un certain nombre de cliniciens à s'intéresser de manière approfondie à la conduite à tenir lors de la découverte de telles lithiases.

Alors que la prise en charge de la maladie du bas appareil urinaire félin est très standardisée en raison de la prévalence importante et ancienne de cette affection, le diagnostic, comme le traitement des lithiases pyéliques et urétérales restent un défi pour le vétérinaire.

De la même manière, si au cours des années 70 et 80 les calculs de struvite constituaient le type de calculs le plus fréquemment rencontré chez le Chat, la tendance semble s'inverser. Depuis une vingtaine d'années, la proportion de calculs d'oxalate de calcium par rapport aux calculs de struvite semble maintenant supérieure. (1,2)

Partant de ces constats, il nous a paru intéressant de faire un bilan des connaissances sur ce sujet. La première partie de cette étude constitue donc une synthèse bibliographique des actualités concernant le diagnostic et la prise en charge thérapeutique des lithiases urétérales.

Par ailleurs, aucune étude n'a été réalisée à notre connaissance en Europe sur les lithiases du haut appareil urinaire du chat. Ainsi, dans une seconde partie, nous avons choisi de mener une étude rétrospective sur les animaux présentés à VetAgro Sup avec un diagnostic de lithiase du haut appareil urinaire. Nous étudions d'une part le profil anamnestique, clinique et paraclinique de ces animaux, puis d'autre part la prise en charge de ceux qui ont fait l'objet d'un traitement. A travers cette étude rétrospective, nous tentons de mettre en évidence les points communs et différences entre la littérature, principalement nord-américaine, et les animaux reçus au Centre Hospitalier d'Enseignement Vétérinaire des Animaux de Compagnie (CHEVAC) et au SIAMU, service d'urgence et de soins intensifs du CHEVAC.

Partie I : Synthèse bibliographique

I. Rappels d'anatomie et de physiologie du haut appareil urinaire

A. Anatomie

1. Le rein

a. Topographie

Les reins sont situés en position rétro-péritonéale, enveloppés dans une loge adipeuse. Ils sont placés sous le plafond de la voûte sous lombaire, plaqués contre les muscles juta vertébraux par le fascia rénal, les viscères et la loge adipeuse. Les deux reins sont assez mobiles et suivent les mouvements du diaphragme lors de la respiration. (3)

Le rein droit se positionne en regard des processus transverses des quatre premières vertèbres lombaires alors que le gauche, légèrement plus caudal, se trouve en regard des processus transverses des deuxième, troisième et quatrième vertèbres lombaires.

b. Conformation externe

Le rein est un organe pair, de consistance ferme et élastique, à la surface lisse. Sa forme est plutôt sphérique. (4) Sa couleur est ocre, spécifique du chat, du fait de l'accumulation de gouttelettes lipidiques dans la parois des néphrons, en particulier dans les cellules du segment proximal. (3) [Figure 1]

Ils mesurent en moyenne quatre centimètres de long, trois centimètres de large et deux centimètres et demi d'épaisseur. Le rein possède deux faces : une ventrale, tournée vers les viscères et une dorsale, tournée vers le plafond de la cavité abdominale. Il possède également deux bords : un latéral, convexe et un médial, concave. Le bord médial contient une profonde échancrure, qui correspond au hile rénal [Figure 1]. Ce hile constitue la zone de pénétration et d'émergence de la vascularisation et de l'innervation rénale ainsi que des voies excrétrices de l'urine.

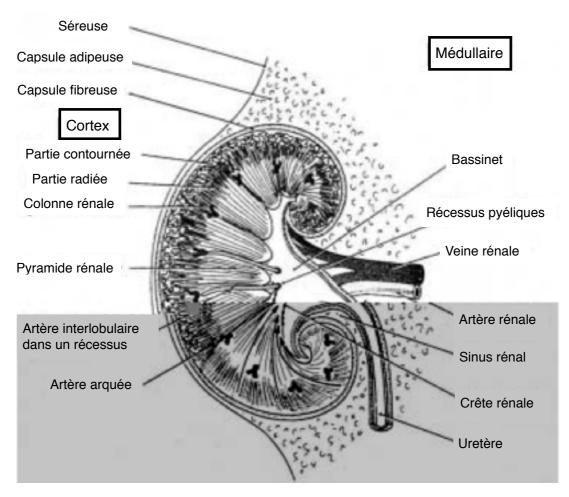


Figure 1: Structures microscopiques du rein (coupe selon un plan dorsal) (3)

c. Conformation interne

Une coupe transversale de rein montre depuis la périphérie vers le centre : la capsule rénale, entourant le parenchyme rénal, formé du cortex, de la zone intermédiaire, de la medulla et de la crête rénale, et enfin le sinus rénal. [Figure 1] Ce dernier correspond à la cavité centrale de l'organe et contient le bassinet (ou pelvis rénal, ou encore cavité pyélique), au sein duquel se forment les lithiases pyéliques qui font l'objet de cette étude. Les uretères constituent le prolongement direct du bassinet et émergent du rein au niveau du hile déjà décrit. Les artères, les veines et les nerfs intéressant l'ensemble de ces structures abordent également le rein au niveau de ce hile, entourés par un tissu conjonctif plus ou moins adipeux.

d. Structure

L'unité fonctionnelle du rein est le néphron. Un néphron est composé d'un corpuscule rénal, d'un tubule et de sa microvascularisation. Un chat possède environ 190 000 néphrons.

Le corpuscule rénal, situé dans le cortex, est composé du glomérule, du peloton vasculaire, et de la capsule de Bowman. C'est le lieu de la première étape de formation de l'urine (urine primitive).

L'urine primitive passe dans le tube contourné proximal, également situé dans le cortex, puis dans l'anse du néphron, anciennement anse de Henle. Celle-ci est composée

du tube droit proximal (branche descendante large de l'anse), du tube intermédiaire (branche descendante et ascendante fine) et du tube droit distal (branche ascendante large). S'ensuivent le tube contourné distal et enfin le canal collecteur, où plusieurs néphrons s'abouchent. (4) [Figure 2]

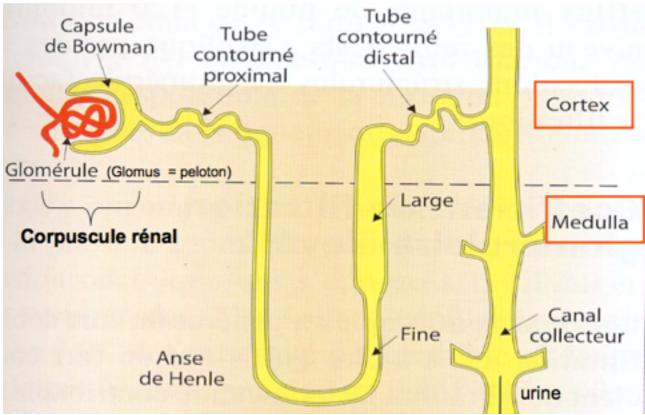


Figure 2: Organisation schématique d'un néphron (5)

2. Le bassinet et les uretères

Leur rôle est d'acheminer l'urine à la vessie.

a.Le bassinet

Cette première partie des voies excrétrices est située dans le sinus rénal. L'ensemble des tubes collecteurs des néphrons s'abouche sur une papille commune, la crête rénale. Le bassinet forme de chaque côté de la crête rénale cinq ou six diverticules, qui constituent les récessus du bassinet. Le bord médial du bassinet se prolonge ensuite par l'uretère.

b.Les uretères

L'uretère, comme le rein, est contenu dans la cavité rétropéritonéale. Il s'agit d'un organe tubulaire, musculo-muqueux, pair, contractile et richement innervé. La couche interne de l'uretère est constituée d'un épithélium transitionnel recouvert d'un tissu conjonctif, la *lamina propria*. Plusieurs couches de muscles lisses entourent cette couche muqueuse. Elle est elle-même recouverte par l'adventice, qui contient du tissu graisseux, les vaisseaux sanguins et lymphatiques urétéraux. [Figure 3]

La lumière urétérale ne se matérialise que lors du passage de l'urine. Le diamètre d'un uretère de chat est d'environ 1mm, avec une lumière qui n'excède pas 0,4mm. En revanche, il peut se dilater jusqu'à 17 fois sa taille en fonction de la diurèse. (6)

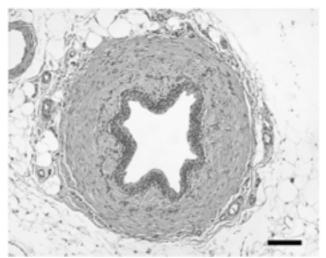


Figure 3 : Section d'un uretère de chat adulte. (6)

La vascularisation urétérale provient à la fois de l'artère urétérale crâniale (qui prend son origine sur l'artère rénale) et de l'artère urétérale caudale (provenant de l'artère prostatique ou vaginale) (7)

L'uretère présente une innervation sympathique, parasympathique et sensorielle, qui n'est cependant pas nécessaire au péristaltisme urétéral.

Lorsque l'uretère quitte le pelvis rénal en direction caudale, son trajet débute dorsalement aux vaisseaux testiculaires ou ovariens. L'uretère droit longe la veine cave dorsalement ou latéralement, tandis que l'uretère gauche est la plupart du temps latéral à l'aorte. Puis, plus caudalement, l'uretère passe ventralement aux vaisseaux circonflexes iliaques et iliaques externes. Chez le mâle, il poursuit son trajet dorsalement au canal déférent, chez la femelle dorsalement au ligament large. Enfin, l'uretère se courbe avant de pénétrer dans la vessie dorso-caudo-latéralement. Il en résulte une forme de crochet en J. (7)

L'uretère pénètre d'abord la vessie par une portion qualifiée d'intra-murale, au sein de la sous-muqueuse vésicale avant de rejoindre la lumière vésicale, comme observé sur la figure 4.

Il existe chez l'homme trois sites de rétrécissement physiologique de l'uretère : la jonction entre la cavité pyélique et l'uretère, le croisement entre l'uretère et les vaisseaux iliaques et la jonction urétéro-vésicale. (5) Nous pouvons émettre l'hypothèse que ces trois sites existent également chez le chat, bien qu'aucune étude ne l'ait démontrée pour le moment.

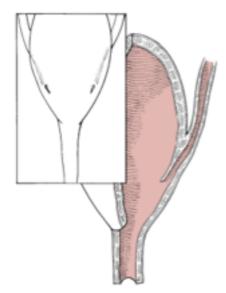


Figure 4 : Schéma mettant en évidence l'abouchement des uretères dans la vessie. Coupe selon un plan (8)

Nous décrivons plus tard au cours de ce travail que le lieu de formation préférentiel des lithiases est la cavité pyélique du rein. Celle-ci peut ensuite progresser dans les voies excrétrices de l'urine. Le faible diamètre de l'uretère du chat favorise l'obstruction par des lithiases. La muqueuse urétérale est fragile, et par conséquent sensible aux phénomènes inflammatoires (urétérites) et sténotiques dus au passage d'un calcul.

B. Rappels de physiologie rénale

Le rôle principal du rein est le maintien de l'homéostasie de l'organisme. Cet organe reçoit 20% du débit cardiaque. Il filtre le sang reçu puis élimine les déchets métaboliques et les composés exogènes, tout en réabsorbant les molécules nécessaires à l'organisme. Le rein joue ainsi un rôle primordial dans l'équilibre hydrique, électrolytique, acido-basique et phosphocalcique de l'organisme. Il régule également la pression artérielle et est doté de fonctions endocrines. (9)

1. Formation de l'urine

a. Filtration glomérulaire

i.Le filtre

Cette étape a lieu dans le glomérule rénal.

Le sang arrive au glomérule par l'artère rénale, qui se divise en artérioles efférentes, qui elles-mêmes donnent naissance à de nombreux capillaires glomérulaires. Le glomérule est enchâssé dans la capsule de Bowman et est séparé de celle-ci par une fine couche d'épithélium. C'est entre cet épithélium et les capillaires glomérulaires que s'effectue le processus de filtration par lequel l'urine primitive (ou ultrafiltrat) est formée. Les cellules sanguines, et la plupart des protéines du plasma qui ne traversent pas le filtre quittent le glomérule via les artérioles efférentes. [Figure 5]

L'ultrafiltrat obtenu se retrouve dans l'espace de Bowman, en continuité anatomique avec le premier segment du tubule proximal. (10)

ii. Facteurs de la filtration

La filtration est un phénomène passif, régulée par des facteurs extrinsèques et intrinsèques.

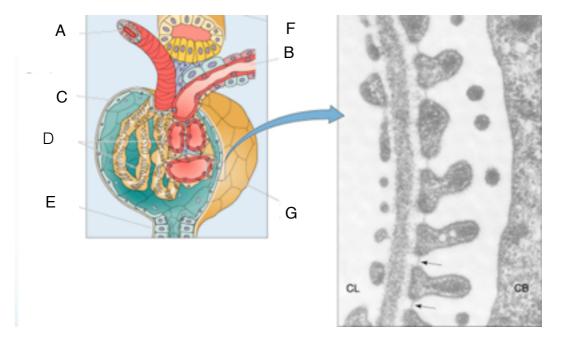


Figure 5 : Schéma anatomique du glomérule (à gauche) et vue en microscopie électronique du filtre glomérulaire (à droite) A : Artériole efférente, B : Artériole afférente, C : Lame basale, D : Podocytes, E : Tubule contourné proximal, F : Tubule distal, G : Capsule de Bowman (10)

Le débit de filtration glomérulaire (DFG) est déterminé par :

- la pression nette de filtration
- les caractéristiques du filtre, estimées par le coefficient Kf. Ce coefficient dépend de la surface de filtration et de la perméabilité des capillaires.

Il est calculé selon la formule suivante :

$$DFG = Kf \times Pf$$

DFG: Débit de Filtration Glomérulaire, Kf: coefficient d'ultrafiltration, Pf: Pression de filtration.

En moyenne, le DFG est d'environ 20 mL/min/kg. Son estimation permet de caractériser l'efficacité du fonctionnement rénal. (9)

La pression nette de filtration est la résultante de la pression sanguine dans les glomérulaires à laquelle s'oppose la pression oncotique et la pression urinaire.

Pscg : Pression sanguine dans les capillaires glomérulaires, Po : Pression oncotique et Pu : Pression urinaire

Le premier facteur de la filtration glomérulaire est la pression sanguine au niveau du glomérule. Celle-ci varie en fonction de facteurs extrinsèques, notamment la pression artérielle systémique, et de facteurs intrinsèques à la vascularisation rénale. (9)

La pression urinaire varie quand il existe un obstacle sur les voies urinaires (sténose, calculs). Lors d'obstruction, la pression urinaire augmente jusqu'à atteindre la pression capillaire. La pression de filtration est donc nulle, il n'y a plus de production d'urine.

Enfin la pression oncotique dépend de la concentration en protéines sériques et des macromolécules sanguines. Lorsque la protéinémie augmente, dans le cas de déshydratation par exemple, lors de perfusion de soluté macromoléculaire, la pression oncotique augmente. Par conséquent, la pression de filtration diminue. A l'inverse, dans le cas de chute du taux protéique, la pression de filtration augmente.

La filtration est également régulée par la perméabilité de la barrière hématourinaire. Celle-ci est déterminée par le poids moléculaire, la charge moléculaire ainsi que la forme de la protéine. L'urine primitive est donc un ultrafiltrat du plasma, composé d'eau et de petites molécules passant ce filtre. En revanche, les molécules de poids moléculaire supérieur à 70000 Daltons, ou l'albumine par exemple, dont la charge négative empêche le passage au travers du filtre, ne sont pas filtrées par le glomérule et restent dans la circulation sanguine. (11)

iii. Régulation de la filtration glomérulaire

La régulation du débit sanguin rénal, et donc du débit de filtration glomérulaire met en jeu d'une part des mécanismes d'autorégulation et d'autre part des mécanismes de régulation hormonale.

Ainsi, entre 60 et 180 mmHg de pression artérielle systolique, le rein parvient à maintenir constant le débit sanguin rénal. En dehors de cet intervalle ou si les mécanismes d'autorégulation sont altérés, le débit sanguin rénal est modifié.

Les mécanismes d'autorégulation rénaux font intervenir les mécanismes myogéniques et le rétrocontrôle tubulo-glomérulaire.

Lors de l'augmentation de la pression sanguine et du débit sanguin rénal, une vasoconstriction des artérioles afférentes s'installe, préservant ainsi le lit des capillaires glomérulaires d'une trop grande augmentation de pression, de débit et de filtration. A l'inverse, une diminution de pression entraîne une vasodilatation des artérioles afférentes afin de maintenir le débit sanguin rénal et assurer une filtration constante. Ainsi, les variations de tonus de l'artériole afférente permettent la stabilité de la perfusion glomérulaire, et donc du débit de filtration glomérulaire, dans un certain intervalle de pression artérielle.

Ce réflexe local myogénique met en jeu les cellules musculaires lisses de la paroi vasculaire de l'artériole afférente. En cas d'étirement dans la paroi de l'artériole (par augmentation de la pression artérielle rénale), il en résulte une entrée d'ions calcium par activation des canaux calciques, ce qui entraîne une contraction des cellules musculaires et une vasoconstriction de l'artériole afférente.

Le rétrocontrôle tubulo-glomérulaire fait intervenir l'appareil juxta-glomérulaire qui perçoit les variations de la quantité de sodium au niveau de la *macula densa* dans le tubule. Les cellules mésangiales sécrètent des médiateurs vasoconstricteurs ou vasodilatateurs en fonction de la quantité de sodium perçue dans le tubule, dépendante du débit de filtration rénale et donc du débit sanguin rénal. Il existe de nombreux

médiateurs vasodilatateurs : acétylcholine, NO, dopamine, bradykinine, prostacycline, prostaglandines et vasoconstricteurs : noradrénaline, angiotensine II.

La régulation hormonale comprend quant à elle le système rénine-angiotensine-aldostérone, le système sympathique et les prostaglandines et kinines. [Figure 6] Ces mécanismes complexes, ainsi que ceux assurant la régulation de la pression artérielle systémique, bien que nécessaires au fonctionnement rénal et à l'homéostasie de l'organisme, ne sont pas nécessaires à la compréhension des mécanismes expliqués par la suite. Dans un souci de simplification, ils ne sont pas développés ici. (10)

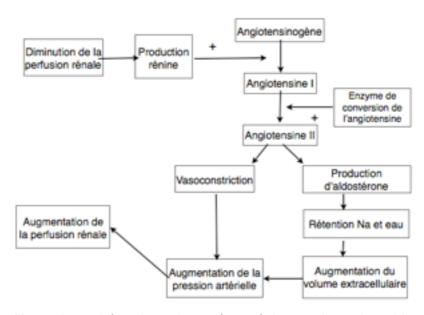


Figure 6 : Illustration schématique du système rénine-angiotensine-aldostérone

b. Les échanges tubulaires

Le filtrat glomérulaire contient des déchets métaboliques, mais également de l'eau, du glucose, des électrolytes et des protéines qui sont réabsorbés pour rejoindre la circulation sanguine via les *vasa recta* (vaisseaux irriguant les tubules).

i. Tubule contourné proximal

Les échanges tubulaires à ce niveau sont actifs, c'est la partie du néphron la plus active, et par conséquent la plus sensible aux lésions ischémiques. (10)

C'est le lieu de réabsorption du sodium et de l'eau, qui suit les mouvements du sodium. Le tubule contourné proximal réabsorbe 60 % de l'eau filtrée grâce aux nombreuses aquaporines de la membrane du tubule. La réabsorption du sodium se fait par de nombreux mécanismes de transport : par la pompe Na+/K+ ATP_{ase}, qui réabsorbe trois ions Na+ en rejetant deux ions K+, par un symport Na+/acides aminés mais aussi par le symport Na+/Glucose qui permet une réabsorption de 100% du glucose, sauf en cas d'hyperglycémie marquée. Une réabsorption d'HCO₃- couplée à une sécrétion d'H+ a également lieu, entraînant ainsi une acidification des urines. Cette acidification repose sur une enzyme, l'anhydrase carbonique qui catalyse la réaction suivante :

$$H_2O + CO_2 -> H_2CO_3 -> H^+ + HCO_3^-$$

D'autres réactions, notamment avec le phosphate disodique et par la désamination de la glutamine permettent l'élimination des acides.

Des protéines sont également réabsorbées par endocytose, alors que des composés endogènes tels que des sels d'oxalate, d'urate sont sécrétés.

ii. Anse du néphron

La structure de l'épithélium change entre le tubule proximal et le tubule distal et nous constatons qu'il existe une relation étroite entre la structure et la fonction de chacune des portions.

L'épithélium du tubule proximal présente de nombreuses mitochondries, une bordure en brosse et de nombreuses invaginations de la membrane basale, ce qui permet une absorption active et passive d'eau, d'ions et d'autres composés.

La branche descendante fine de l'anse de Henle poursuit le tubule proximal et présente pour sa part un épithélium fin avec une membrane cytoplasmique lisse avec peu de mitochondries. Cette architecture traduit une absence de transports actifs dans cette portion. La réabsorption de l'eau a ainsi lieu de manière passive.

Enfin la branche ascendante de l'anse de Henle, imperméable à l'eau, est le lieu de réabsorption active de sodium et de chlore, par un symport qui permet de réabsorber un ion sodium, un ion potassium et deux ions chlorures.

Cette perméabilité sélective des branches descendantes et ascendantes de l'anse de Henle permet de maintenir un gradient cortico-papillaire : la pression osmotique est de plus en plus grande dans le milieu interstitiel entre le cortex et la médulla, ce qui permet de conserver la capacité de concentration des urines. Lorsque l'urine descend l'anse de Henle, elle devient de plus en plus hypertonique par réabsorption d'eau vers le milieu interstitiel, puis l'inverse se produit dans la branche ascendante.

Par ailleurs, l'ensemble de l'anse de Henle est imperméable à l'urée. Ainsi, cette molécule joue un rôle dans le gradient osmotique cortico-papillaire. Enfin, les *vasa recta* maintiennent localement les sels, participant ainsi également au maintien du gradient.

iii. Tube contourné distal

Le tube contourné distal est un segment de dilution. Dans ce segment a lieu une réabsorption active de sodium, et une sécrétion passive de chlorure, grâce au gradient mis en place par la pompe Na+/K+ ATP_{ase.}

Dans la seconde partie du tube contourné distal, la réabsorption d'eau et de sodium se fait sous contrôle de l'aldostérone, comme dans le tube collecteur. Le tube contourné distal est donc important dans la régulation de l'eau « pure ».

iv. Tube collecteur

L'épithélium du tube collecteur est composé de deux types cellulaires majoritaires : les cellules intercalées possédant de nombreuses mitochondries et vésicules cytoplasmiques, et les cellules principales, possédant de nombreuses invaginations de la membrane plasmique tubulaire.

Les invaginations de la membrane des cellules principales contiennent de nombreuses pompes Na+/K+ ATP_{ase} et favorisent la réabsorption de NaCl et d'eau. L'excrétion d'ions potassium est contre-balancée par la réabsorption de cet ion par les cellules intercalées, via l'antiport K+/H+ ATP_{ase}. Cette pompe contribue également à l'acidification des urines.

La figure suivante constitue un résumé des mécanismes de sécrétion et réabsorption mis en jeu dans les différents segments du tubule.

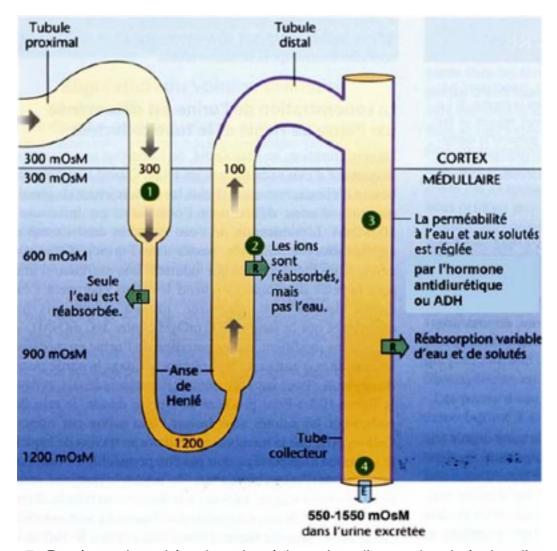


Figure 7 : Représentation schématique des réabsorptions d'eau et de solutés dans l'anse de Henle et le tube collecteur. (12)

2. L'insuffisance rénale aiguë (7)

Après avoir revu les bases de la physiologie rénale, il nous apparaît intéressant de les appliquer à un contexte physiopathologique précis, celui de l'insuffisance rénale aiguë (IRA), dont nous verrons qu'elle tient une place centrale dans notre étude.

L'IRA est définie par le groupe d'étude IRIS (International Renal Interest Society) comme le stade final de lésions rénales aiguës. Cependant il n'existe pas en médecine vétérinaire de définition précise de lésions rénales aigües. Nous pouvons cependant les considérer comme un ensemble d'agressions sur le parenchyme rénal, entraînant des lésions et une modification du fonctionnement de l'organe. Au delà d'un certain degré d'agression, l'hémodynamique rénale est considérablement modifiée. Par conséquent la filtration, la diurèse et les échanges tubulo-interstitiels sont diminués, définissant ainsi le stade de l'IRA proprement dit. (13)

Le tableau clinique est grave, non spécifique, compatible avec les déséquilibres électrolytiques et la non élimination des déchets organiques liés à cette insuffisance rénale. Ainsi sont fréquemment rapportés, une déshydratation, une hypothermie, une tachycardie ou bradycardie, une tachypnée, des reins hypertrophiés, douloureux et des muqueuses pâles ... Par ailleurs les modifications biochimiques et électrolytiques les plus fréquentes sont représentées par une azotémie (augmentation de l'urémie et de la créatininémie et diminution du DFG et de la diurèse), une hyperkaliémie, une acidose métabolique et une hyperphosphatémie.

La société IRIS adopte une gradation des lésions rénales aiguës, fondée sur la créatininémie du patient ainsi que sur sa diurèse.

Du point de vue physiopathologique on peut distinguer quatre stades dans l'IRA: l'initiation, l'extension, le maintien et la phase de récupération. Il n'est pas toujours possible de différencier dans la pratique ces 4 stades.

- La <u>phase d'initiation</u> correspond à la phase d'agression du parenchyme rénal. Aucun signe clinique n'est observé durant cette phase. Une intervention à ce moment pourrait théoriquement prévenir la progression de l'insuffisance rénale.
- Au cours de la **phase d'extension**, l'agression initiale est amplifiée par l'inflammation rénale et l'hypoxie induites par le phénomène déclencheur.
- La **phase de maintien** se caractérise par une diminution du débit de filtration glomérulaire et des lésions irréversibles commencent à se mettre en place.
- Enfin, au cours de la **phase de récupération**, le tissu rénal se régénère. Cette phase est souvent identifiée par l'apparition d'une polyuro-polydipsie. Il est très important d'éviter toute autre agression du parenchyme rénal durant cette phase, afin de ne pas majorer les lésions.

Il nous semble important de connaître les principaux aspects de la physiopathologie de l'IRA afin de mieux comprendre les mécanismes et les conséquences d'une obstruction urétérale. (14)

Les mécanismes physiopathologiques d'une IRA permettent de distinguer l'insuffisance rénale pré-rénale ou fonctionnelle, rénale ou post-rénale. Dans le cadre des obstructions urétérales, nous nous situons principalement (mais pas exclusivement) dans un contexte d'insuffisance post-rénale, c'est à dire une obstruction ou une sub-obstruction des voies urinaires par une lithiase, entraînant une agression du parenchyme rénal.

Si l'obstruction est unilatérale, une azotémie se développe si et seulement si le rein controlatéral est lésé. En effet, pour observer une élévation de l'azotémie, il faut que 75% de l'ensemble des néphrons perdent leur fonctionnalité.

Dans le cadre des lithiases urétérales, cette situation est rencontrée lors d'obstruction unilatérale persistante associée à une lésion rénale du rein contro-latéral. Cette lésion rénale peut-être pré-existante ou acquise. Il existe alors dans ce cas une insuffisance rénale post-rénale consécutive à la lithiase, compliquée d'une insuffisance rénale sur le rein contro-latéral. A l'ensemble de ces deux mécanismes peut se surajouter une insuffisance rénale pré-rénale, conséquence de l'anorexie, des vomissements et de la déshydratation consécutive.

3. Conséquences d'une obstruction urétérale

Lors d'obstruction urétérale, il a été décrit une installation progressive des mécanismes pathologiques. Cependant, les études à ce sujet sont anciennes et mériteraient d'être réactualisées.

En cas d'obstruction complète, il se produit au cours de la première heure une augmentation des pressions urétérale et sanguine dans les artérioles rénales. Puis, la pression sanguine commence à diminuer tandis que la pression urétérale continue d'augmenter.

Après cinq heures d'obstruction, la pression sanguine continue de baisser, et la pression urétérale commence à baisser également. La pression urétérale retrouve une valeur proche de la normale après 24 heures d'obstruction.

La pression sanguine rénale continue, quand à elle, à baisser, et après 15 jours d'obstruction, elle correspondrait à seulement 20% de la valeur normale. (15)

A ce stade, la diminution de la filtration glomérulaire induite par cette obstruction constitue le mécanisme initiateur d'une insuffisance rénale de type post-rénale.

Quelque soit le temps que met l'obstruction à induire une IRA, une obstruction urétérale complète entraîne d'abord une chute du DFG due à une augmentation de la pression hydrostatique dans la capsule de Bowman. Cette augmentation de pression au sein du bassinet, si elle se maintient, finit par entraîner une hydronéphrose et une lésion permanente du parenchyme rénal. Ainsi, à l'insuffisance rénale post rénale, se surajoute une insuffisance rénale d'origine rénale. (9)

Par ailleurs, les mécanismes physiopathologiques intervenant lors d'une obstruction urétérale dépendent de nombreux facteurs : l'âge de l'animal, le degré et la durée de l'obstruction, l'uni ou la bilatéralité de l'obstruction. (14)

EN RÉSUMÉ:

Une obstruction urétérale entraînera une insuffisance rénale post-rénale, ce qui a pour conséquences biochimique et électrolytique : une hyperkaliémie, une hyperphosphatémie, une acidose métabolique et une azotémie majeure. Cette insuffisance rénale post-rénale entraînera, plus ou moins rapidement une hydronéphrose par augmentation de pression hydrostatique dans la capsule de Bowman, et donc une lésion permanente du parenchyme rénal.

Une obstruction urétérale peut donc entraîner une insuffisance rénale d'origine rénale, avec une atrophie du rein obstrué, et donc un rein non fonctionnel.

C. Les lithiases pyéliques et urétérales

1. Nature des lithiases

Chez le chat, la littérature rapporte que plus de 98% des uretérolithes sont composés d'oxalate de calcium (16,17). Notre étude va se concentrer sur ce type de lithiases, laissant de côté les calculs de struvite, les phosphates de calcium, les urates, les cystines et les xanthines, très rarement rencontrés dans le haut appareil urinaire.

Il ne faut pas confondre calcul et cristal. Un cristal est un microlithe, tandis qu'un calcul est macroscopique. De plus, une cristallurie n'est pas synonyme de tendance à la formation de calculs. Cependant, certains cristaux anormaux, ou des agrégats de cristaux peuvent être des facteurs favorisant la formation de calculs.

Un calcul est formé d'un ou plusieurs cristaux combinés à de petites quantités de matières organiques. Un calcul est composé de différentes couches successives : un noyau, une coquille et des cristaux de surface.

Un urolithe contenant au moins 70% d'un seul minéral sera dit calcul minéral, tandis qu'un calcul composé de couches de différents minéraux sera dit composé. Enfin, on dit d'un calcul qu'il est mixte quand il contient moins de 70% d'un seul type minéral, sans couche ni noyau apparent. (18)

2. Lithogenèse

Dans une étude d'Osborne évaluant l'évolution de la nature des urolithiases en général, nous pouvons remarquer une importance grandissante des calculs d'oxalate de calcium : en 1981, 78% des urolithes se composaient majoritairement de struvite, pour 1% d'oxalate de calcium. En 2000, la tendance s'inverse complètement puisque 54% sont composés d'oxalate de calcium pour 35% de struvite. Dans une étude de Kyles, 98% des lithiases urétérales obstructives chez le Chat étaient composées d'oxalate de calcium. Ainsi, nous limitons notre étude aux lithiases d'oxalate de calcium. (16,17)

a. Description

Il existe deux formes de calculs d'oxalate qui ne se différencient que par la teneur en eau du cristal:

- les oxalates de calcium monohydratés ou whewellite
- les oxalates de calcium dihydratés ou weddellite

Il existe des oxalates de calcium tri-hydratés, peu fréquents et moins stables : ils sont susceptibles de se transformer en calculs monohydratés lors d'un long séjour dans le tractus urinaire.

L'aspect microscopique de ces calculs est différent ; un cristal de whewellite est décrit en forme d'haltère, tandis qu'un cristal de weddellite est décrit comme bipyramidal. Leur caractère macroscopique diffère également : un calcul de whewellite est très dur, de couleur marron à noire avec une surface lisse et des excroissances sur lesquelles des cristaux de weddellite peuvent se former. Le calcul de weddellite a une structure plus lâche, une couleur jaune pâle à marron, mais peut également être marron avec du sang incrusté. (18)

b. <u>Physiopathologie de la formation des calculs d'oxalate de calcium</u> (19)

La principale cause de la formation des calculs d'oxalate est alimentaire : les régimes alimentaires acidifiants, prescrits dans le but de prévenir les calculs de struvite sont suspectés comme étant la cause principale de l'incidence grandissante des calculs d'oxalate de calcium. En effet, un régime acidifiant, prescrit dans le but de dissoudre les calculs de struvite entraîne une hypercalciurie, facteur prédisposant à la formation de calculs d'oxalate. (20)

Comme nous l'avons vu précédemment, il existe deux types d'oxalate et chaque type est associé à un mécanisme physiopathologique déclencheur :

- les oxalates monohydratés sont la conséquence d'une hyperoxalurie.
- les oxalates dihydratés sont associés à une hypercalciurie.

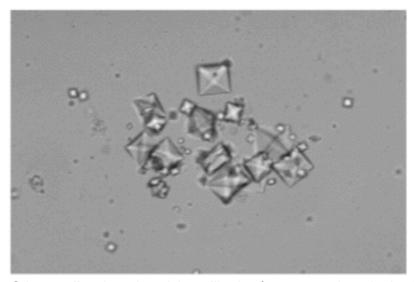


Figure 8 : Cristaux d'oxalate de calcium dihydratés sur un culot urinaire (x400) (21)



Figure 9 : Calculs d'oxalate de calcium dihydratés provenant d'un chat mâle castré de 10 ans (21)

Ces derniers étant les plus fréquents, l'existence de calculs d'oxalate doit inviter à rechercher une cause d'hypercalciurie chez l'animal atteint.

L'hypercalciurie normocalcémique est la situation la plus fréquente. Elle résulte d'un excès d'absorption digestive ou d'un défaut de réabsorption tubulaire. La cause principale de cette hypercalciurie est diététique, liée à des carences nutritionnelles.

- Défaut en chlorure de sodium : une alimentation salée permet d'augmenter la prise de boisson. De plus, aucune étude ne montre d'effets secondaires à court terme à une alimentation plus salée que l'alimentation du commerce.
 - Défaut en potassium
- Défaut en eau : un régime pauvre en protéines aura tendance à diminuer la prise de boisson et le volume urinaire. La prise de boisson reste un point clé de la prévention des calculs.
- Défaut en magnésium : cet ion est un inhibiteur de la cristallisation des oxalates de calcium en se liant aux ions oxalates afin de former un sel soluble dans les urines. Ainsi, un régime à faible teneur en ion magnésium est délétère. Cependant, il faut garder en mémoire qu'un excès de magnésium favorise la cristallisation des struvites.
- Défaut en phosphore : il se lie au calcium dans le tube digestif, limitant ainsi son absorption excessive. Il faut cependant être prudent avec un excès en phosphore qui peut favoriser une hyperoxalurie. En effet, le phosphore, en se liant au calcium diminue la fraction de calcium disponible pour se lier aux oxalates, permettant l'élimination de ces ions par voie digestive.
- Urines trop acides : lorsque les urines sont trop acides, l'excrétion urinaire en citrate est diminuée, le citrate étant l'inhibiteur de la cristallisation des oxalates de calcium le plus efficace.

Il existe également une cause iatrogène à l'hypercalciurie normocalcémique avec l'utilisation de certaines molécules : en particulier les corticoïdes et l'inhibiteur de l'anhydrase carbonique, notamment utilisés dans le traitement du glaucome. (20,21,22)

L'hypercalciurie hypercalcémique, bien que plus rare, ne doit pas être négligée. Elle est en effet associée à toutes les causes d'hypocalcémie chez le chat : idiopathique, néoplasique et hyperparathyroïdie primaire.

c. <u>Méthodes d'analyse</u>

Afin de prévenir et traiter la récidive des urolithiases, il est indispensable d'analyser précisément tous les composants du calcul, en analysant au moins 5% du poids de ce dernier.

L'analyse est d'abord macroscopique : taille, forme, aspect externe, couleur. Puis le calcul est sectionné afin d'observer sa structure interne.

Enfin, la spectrophotométrie infrarouge est la méthode de choix à ce jour pour examiner la structure chimique du calcul. Cette méthode est basée sur la différence d'excitation des molécules sous lumière infrarouge : le spectre d'absorption des molécules étant différent pour chaque molécule, la structure chimique du calcul peut ainsi être analysée précisément. (18)

EN RÉSUMÉ:

Dans 98% des cas, les urétérolithes sont des oxalates de calcium, majoritairement dihydratés.

La principale cause de formation des calculs d'oxalate de calcium est l'hypercalciurie, qui a comme étiologie principale l'alimentation. Un régime pauvre en chlorure de sodium, en potassium, en protéines, en magnésium et en phosphore sont des facteurs prédisposants à la lithogenèse d'oxalates de calcium. De plus, un régime acidifiant est un facteur favorisant la formation des calculs d'oxalate.

Ainsi, les régimes alimentaires mis en place pour la prévention et la dissolution des calculs de phosphate ammoniaco-magnésien, ayant pour objectif l'acidification des urines et un faible apport en magnésium, sont un facteur prédisposant aux calculs d'oxalate. De plus, un régime pauvre en protéines, de type alimentation pour chats insuffisants rénaux est également un facteur prédisposant à la formation de ces calculs.

La méthode d'analyse la plus utilisée pour les calculs est la spectrophotométrie infra-rouge, qui permet de connaître la structure chimique complète du calcul.

II. Etude des lithiases du haut appareil urinaire

A. Epidémiologie

1.Race

La littérature actuelle ne rapporte pas de prédispositions de race à la formation de lithiases du haut appareil urinaire. Cependant, une étude a montré que les calculs d'oxalate semblent se former en moyenne plus précocement chez les Siamois (3-4 ans) que chez les autres races. (6,19)

2. Age

Dans une étude menée par Kyles sur 153 chats, l'âge moyen au moment du diagnostic de lithiases est de sept ans. (6) Cependant, d'autres études mettent en évidence de grandes différences d'âge, certains chats pouvant avoir huit mois au moment du diagnostic, alors que d'autres sont âgés de 14 ans. (16)

Il semble cependant exister un pic d'incidence de la maladie entre sept et dix ans, et le risque de développer des urolithiases du haut appareil urinaire est 67 fois plus important à cet âge comparativement aux chats âgés de un à deux ans. (23)

3. Sexe

Si aucune prédisposition de sexe n'a été statistiquement prouvée dans la littérature, certaines études comme celles de Cannon soulignent une proportion majoritaire de chats mâles. (15,17,21,22)

En revanche la stérilisation du mâle comme de la femelle entraîne un risque sept fois plus important de développer des lithiases d'oxalate de calcium. (23)

4. Mode de vie

Un environnement stressant et l'obésité semblent être deux facteurs prédisposants à la formation de calculs rénaux. (24, 25, 26)

5. Alimentation

Comme nous l'avons déjà mis en évidence précédemment, l'alimentation visant à réduire l'occurrence des calculs de struvite prédispose à la formation des lithiases d'oxalate de calcium. En effet, l'acidification des régimes entraîne un relargage plus important de carbonate de calcium dans les urines, donc une hypercalciurie, qui est un facteur favorisant de la formation d'oxalate de calcium. (22)

EN RÉSUMÉ:

Le profil synthétique du chat atteint de lithiases pyéliques et urétérales est celui d'un animal stérilisé, mâle ou femelle, d'âge moyen, vivant en intérieur et plutôt en surpoids. Toutes les races peuvent être concernées. Enfin une alimentation visant à réduire la formation de calculs de struvite semble également être un facteur favorisant.

B. Signes cliniques

Les signes cliniques sont variables en fonction du caractère obstructif ou subobstructif du calcul, en fonction de la réserve fonctionnelle rénale de l'animal et enfin en fonction de sa localisation dans l'appareil urinaire.

De manière générale, les signes cliniques d'une lithiase urinaire du haut appareil urinaire les plus fréquents sont souvent peu spécifiques : dysorexie, léthargie, perte de poids. Une élévation de l'azotémie entraîne par ailleurs des signes d'urémie tels qu'une polyurie-polydipsie, des vomissements, une anorexie, des ulcérations buccales. Notons qu'un calcul non obstructif entraîne souvent peu voire pas de signes cliniques.

Les calculs pyéliques sont la plupart du temps asymptomatiques, qu'ils soient uni ou bilatéraux. De plus, si ces lithiases sont immobiles et de petite taille, elles peuvent être une découverte fortuite et peuvent rester en place plusieurs années sans répercussion rénale. (6)

Par ailleurs, les lithiases pyéliques prédisposent à l'apparition de surinfections bactériennes (27). Ces surinfections conduisent à l'apparition d'une pyélonéphrite dont l'expression clinique doit inviter à rechercher l'existence de telles lithiases. Ces surinfections restent cependant peu courantes chez le chat, environ un tiers des cas dans une étude de Kyles. Ainsi les symptômes comme la douleur abdominale, la dysurie et la strangurie que l'on retrouve plus fréquemment chez le chien, semblent peu fréquents chez le chat. (16)

Il est important de noter que dans le cas d'un calcul urétéral unilatéral obstructif, une insuffisance rénale semble fréquemment associée. En effet une étude de Kyles et coll. montre que 76% des chats souffrant d'obstruction urétérale présentent une azotémie sans obstruction apparente du second uretère. (16)

Plusieurs hypothèses permettent d'expliquer ce phénomène. Nous retenons les deux plus fréquemment évoquées dans la littérature.

La première évoque l'importance d'une insuffisance rénale pré-rénale liée à la déshydratation, complication de l'obstruction.

La seconde hypothèse correspond à ce qui est maintenant communément appelé le syndrome «gros rein/petit rein». Cette hypothèse, de plus en plus fréquemment évoquée dans la littérature vétérinaire, met en avant la différence morphologique qui existe entre le rein en obstruction, correspondant au «gros rein», et le petit rein controlatéral.

En effet, l'obstruction urétérale entraîne l'apparition d'une hydronéphrose d'où l'augmentation de taille de l'organe et le phénomène de « gros rein ». Si cette hydronéphrose persiste, elle entraîne des lésions sévères du parenchyme rénal qui en cicatrisant se fibrose et diminue de taille.

Ainsi, le petit rein serait consécutif à un épisode antérieur d'obstruction qui aurait eu lieu des mois ou des années auparavant et qui serait passé inaperçu. L'épisode obstructif se résolut parfois par élimination spontanée du calcul, non sans entraîner de graves lésions du parenchyme rénal. Une atrophie se crée au cours de la cicatrisation et le rein perd sa fonctionnalité. Lorsqu'une obstruction a lieu sur le second rein, une azotémie se met donc en place. (6)

Il est essentiel de noter que les symptômes d'une obstruction urétérale sont très peu spécifiques. Les examens complémentaires, notamment l'imagerie médicale, les analyses urinaires et sanguines sont donc essentiels au cours de la démarche diagnostique.

EN RÉSUMÉ:

Lors d'obstruction des voies urinaires hautes, les signes cliniques majoritaires sont les signes d'une azotémie : abattement, anorexie, vomissements, polyurie, polydipsie. La douleur à la palpation abdominale peut être retrouvée, mais plus rarement.

Dans le cadre d'une subobstruction, les symptômes urinaires, quasiment absents lors d'une obstruction peuvent être mis en évidence : strangurie, hématurie, pollakiurie...

C. Examens complémentaires

Si les examens d'imagerie ne semblent pas trouver leur place dans les examens complémentaires de première intention à réaliser en urgence face à la présentation clinique évoquée précédemment, nous allons cependant voir qu'ils sont indispensables au diagnostic de lithiases urétérales. Aussi ce chapitre commence par les examens permettant de diagnostiquer l'affection avant ceux permettant d'évaluer leurs conséquences physiopathologiques.

1.lmagerie

a. Radiographie abdominale

La radiographie abdominale sans préparation est un examen facile d'accès pour le vétérinaire, et constitue la première étape du diagnostic.

Deux incidences orthogonales sont nécessaires : une incidence ventrodorsale ou dorsoventrale et une incidence latérale droite, qui permet une meilleure visualisation des deux reins. (28) La zone de projection du rein droit se situe en regard des quatre premières vertèbres lombaires. Le rein gauche est plus caudal, en regard des deuxième, troisième et quatrième vertèbres lombaires. Les reins sont généralement bien visibles, sauf en cas de diminution du contraste abdominal (paramètres techniques, animal jeune, maigre, contenu intestinal important, épanchement abdominal, péritonite, présence d'une masse, carcinose péritonéale). Un lavement peut être nécessaire pour obtenir une meilleure visualisation des structures.

Les reins du chat doivent avoir une longueur comprise entre 2,5 et 3 fois la longueur de L2. Cette donnée permet d'objectiver une néphromégalie, à mettre en lien avec une hydronéphrose ou une atrophie rénale et donc de conclure à l'existence d'un syndrome «gros rein/petit rein». [Figure 11]

Les calculs radio-opaques (et en particulier les oxalates de calcium) sont visibles radiographiquement. (16) [Figure 10] L'examen radiographique nous renseigne ainsi sur le nombre, la localisation et le caractère uni ou bilatéral des lithiases, dans le cas où celles-ci sont radio-opaques. Ces éléments sont très souvent sous-estimés avec l'échographie. Cependant, la radiographie ne permet absolument pas d'identifier avec certitude la présence d'une obstruction ou le degré de celle-ci, ni les lésions du parenchyme rénal. Seuls les signes d'hydronéphrose ou d'hydrouretère permettent de suspecter l'existence d'une obstruction.

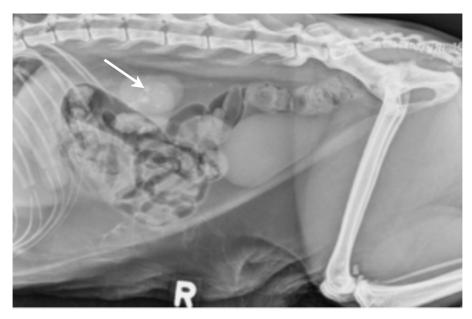


Figure 10 : Radiographie abdominale de profil d'un chat mettant en évidence la présence d'éléments d'opacité minérale dans le bassinet rénal et dans l'espace rétropéritonéal (flèche blanche) (22)

La radiographie conventionnelle pour le diagnostic des lithiases urétérales est plutôt sensible (81%). Elle est en revanche peu spécifique : la petite taille des structures recherchées et la superposition des tissus mous sont notamment des limites à la radiographie abdominale sans préparation. (15, 16)

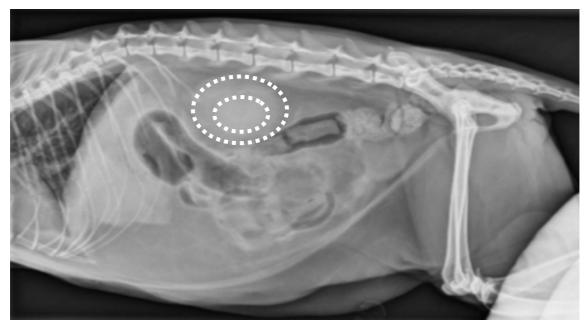


Figure 11 : Radiographie abdominale du profil droit d'un chat mettant en évidence un syndrome «gros rein/petit rein» (surlignés en pointillés) (22)

EN RÉSUMÉ:

La radiographie est un moyen simple et facile d'accès pour mettre en évidence des calculs radioopaques au sein de la cavité pyélique ou sur le trajet des uretères. Elle est sensible, mais peu spécifique.

La radiographie sans préparation peut également permettre d'évaluer la taille des reins et donc de mettre en évidence un syndrome « gros rein-petit rein » dont l'existence doit amener à suspecter un phénomène obstructif urétéral.

b. Urographie intraveineuse (28, 29, 30)

L'urographie intraveineuse, peu pratiquée dans cette indication, peut être envisagée à différentes fins :

- évaluation de la taille, de la forme et de la densité des reins
- évaluation relative de la fonction rénale (non quantitative).
- évaluation de la taille, de la forme, de la position des uretères. [Figure 12,13,14]

L'urographie IV est un examen qui peut avoir des conséquences indésirables.

En effet, le produit de contraste peut altérer la morphologie cellulaire et entraîner la formation de cristaux, et donc une modification de l'analyse du culot urinaire. De plus, le produit de contraste augmente la densité urinaire et entraîne des faux positifs à la bandelette urinaire, notamment concernant les protéines. Enfin, le produit de contraste inhibe la croissance bactérienne, faussant les résultats de l'examen cytobactériologique.

Le produit de contraste est hyperosmolaire et son injection entraîne une augmentation du volume circulant et de la diurèse, ce qui peut entraîner une dilatation des voies urinaires hautes, qui pourrait être confondue avec une hydronéphrose moyenne observable par examen échographique. De plus, la bibliographie humaine rapporte que le produit de contraste entraîne une augmentation de l'échogénicité des reins.

La déshydratation et l'oligurie sont des contre-indications importantes. En effet, du fait de l'osmolarité élevée du produit de contraste, son injection est susceptible de majorer une déshydratation pré-existante et peut donc entraîner une IRA.

Trois facteurs affectent la qualité de l'urographie intraveineuse : le débit de filtration glomérulaire, la fonctionnalité rénale, et l'état d'hydratation du patient. En effet, le produit de contraste est filtré par le glomérule : une chute du débit de filtration entraînera une diminution de la quantité de produit de contraste filtré, et donc une diminution de l'opacification rénale. Le rein doit également être capable de réabsorber l'eau au sein des tubules. Cette réabsorption permet d'augmenter le contraste des reins et uretères. Par conséquent, une créatininémie supérieure à 2921µmol/L est presque toujours associée à une impossibilité de voir le haut appareil urinaire par urographie IV.

Dans tous les cas, et plus encore chez un animal déshydraté, insuffisant rénal, l'administration de produit de contraste apparaît comme déconseillée. Ainsi les indications de l'urographie IV sont très restreintes. (21)

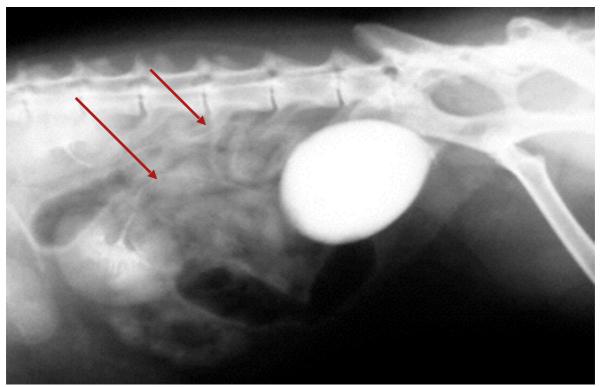


Figure 12 : Urographie oblique normale au stade de l'urétérogramme avancé. Sur cette vue, on distingue les deux reins avec leur bassinet, les deux uretères (flèches rouges) et la vessie (29)

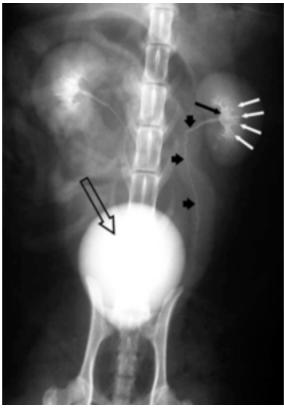


Figure 13 : Urographie intraveineuse normale. Vue de face. (29)

Flèche blanche : Récessus du bassinet

Flèche noire : Bassinet rénal.

Têtes de flèches noires : uretère



Figure 14: Urographie intraveineuse d'une obstruction urétérale après urétérotomie droite.
(29)

La cavité pyélique droite apparaît dilatée, signe d'une obstruction.

c. Pyélographie antérograde transcutanée

Cette technique, plus invasive, permet une bonne visualisation de la cavité pyélique et des uretères. Elle permet également de localiser précisément l'obstruction et de déterminer si celle-ci est partielle ou complète. La sensibilité et la spécificité de cet examen sont de 100 % selon Adin. Cette technique est maintenant peu réalisée dans un but purement diagnostique mais plutôt en per-opératoire, pendant la levée de l'obstruction. (31)

L'examen doit être réalisé sous anesthésie générale. La zone de projection du rein étudié est tondue puis préparée chirurgicalement. Sous contrôle échographique, un cathéter de 22G est inséré dans la cavité pyélique, en passant à travers la grande courbure du rein. Une fois dans la cavité, de l'urine est prélevée (pyélocentèse) pour un examen cytobactériologique et des analyses chimiques. Cinquante à cent pour cent du volume d'urine prélevé est alors remplacé par le produit de contraste (en général du iohexol). Immédiatement après l'injection, une radiographie est réalisée, puis 5 minutes et 15 minutes après l'injection. Dans l'idéal, l'usage de la fluoroscopie couplée à cette technique permettrait de visualiser le remplissage de l'uretère et le point d'obstruction en temps réel.

La pyélographie antérograde peut, si la technique n'est pas réalisée correctement, entraîner des dommages rénaux tels que des saignements, des lacérations voire des ruptures du bassinet. Par ailleurs, si l'animal examiné présente une obstruction, il peut être nécessaire de réaliser une intervention chirurgicale après l'administration de produit de contraste pour prévenir les fuites provenant du site d'injection (32). Enfin, il peut y avoir une perte de liquide de contraste dans la cavité abdominale, ce qui peut entraîner des difficultés à l'interprétation des clichés radiographiques. (30)



Figure 15 : Détail d'une radiographie abdominale ventrodorsale après une pyélographie antérograde transcutanée avec une obstruction urétérale proximale (flèche noire) caractérisée par la perte de continuité dans le flux de produit de contraste (28)

EN RÉSUMÉ:

La radiographie avec injection de produit de contraste est un moyen simple et sensible pour localiser des calculs et le lieu de l'obstruction, surtout si le vétérinaire n'a pas de matériel d'échographie à sa disposition.

Cependant, l'urographie intra-veineuse présente de nombreuses contre-indications particulièrement importantes à surveiller dans le cadre des lithiases, contre-indications qui rendent cette technique peu recommandable pour leur diagnostic.

La pyélographie antérograde, si elle améliore encore la puissance diagnostique de l'examen, semble plus difficile à mettre en oeuvre techniquement et représente un risque plus grand dans sa mise en oeuvre. Elle est actuellement peu utilisée dans le diagnostic. L'échographie, peu invasive et bénéficiant d'appareils de plus en plus perfectionnés, est souvent préférée à l'ensemble de ces techniques.

d. Echographie abdominale

L'examen échographique est non invasif, moins contraignant dans sa réalisation et permet une meilleure observation du parenchyme rénal. Il permet également d'évaluer le caractère obstructif d'une éventuelle lithiase.

Pour réaliser un examen échographique du haut appareil urinaire, une sonde microconvexe électronique de 6-9MHz est idéale. Parfois une sonde électronique de fréquence supérieure à 10 MHz peut être nécessaire afin de rechercher des calculs urétéraux de petite taille.

Les reins sont ensuite examinés selon les quatre coupes classiques : la coupe sagittale (longitudinale par abord ventral), la coupe dorsale (longitudinale à abord latéral), la coupe transverse par abord ventral et latéral. Les caractéristiques des reins observés à l'échographie sont : la taille, le contour, l'échogénicité du parenchyme, le rapport des épaisseurs cortico-médullaires, la jonction corticomédullaire et l'aspect du bassinet.

Une lithiase urétérale est identifiée à l'aide du cône d'ombre qu'elle génère. Lors d'une obstruction urétérale, l'échographie permet de détecter de légères augmentations de taille de la cavité pyélique et de l'uretère. Une dilatation du bassinet, associée à un cortex hyperéchogène peuvent être le signe d'une hydronéphrose. [Figure 16] Le diagnostic différentiel de ces images échographiques est cependant vaste et comprend : une néphrite, une glomérulonéphrite, une amyloïdose, un lymphome rénal, une péritonite infectieuse féline ou une dysplasie rénale. Ces nombreuses hypothèses sont une des limites de l'échographie, dans la mesure où elle ne permet que de les hiérarchiser par rapport au contexte clinique et ne peut que rarement les éliminer avec certitude.

L'hydro-uretère apparaît lui comme une structure tubulaire anéchogène ou discrètement hypoéchogène, reliée au rein et/ou à la vessie. L'utilisation du Doppler couleur permet de confirmer la nature urétérale de la structure par rapport aux structures vasculaires environnantes. L'hydro-uretère ne s'étend pas toujours jusqu'à la lithiase obstructive. Ainsi il arrive qu'il soit impossible d'identifier cette anomalie durant l'examen échographique.

Ces signes de dilatation des structures rénales et urétérales semblent relativement fréquents en cas d'obstruction urétérale comme le montre une étude de Kyles, dans laquelle la dilatation de l'uretère et/ou de la cavité pyélique est observée sur 92% des chats présentant une lithiase obstructive. (16,33) [Figure 16]

L'examen échographique abdominal seul présente une sensibilité de 77%, ce qui est plus faible qu'une radiographie abdominale sans préparation. En revanche, l'association des examens échographiques et radiographiques présente une sensibilité de 90%. Si le gain de sensibilité reste modéré, l'échographie présente néanmoins l'avantage de fournir au clinicien une meilleure évaluation de la morphologie rénale qu'avec une radiographie sans préparation. Ceci permet d'évaluer et de suivre dans le temps les conséquences d'une obstruction, mais également de mettre en évidence précocement une maladie rénale chronique débutante sur l'autre rein.

Il est important de noter que l'échographie reste un examen très dépendant de l'opérateur et notamment de son expérience. (21,33)

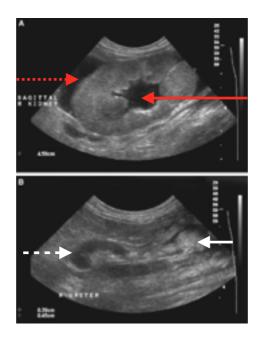


Figure 16: Echographie en coupe sagittale du rein (A) et de l'uretère droits (B) d'un chat présentant une lithiase urétérale, une hydronéphrose et un hydrouretère.

- (A) Epanchement sous-capsulaire sévère (flèche pointillée rouge) associé à une néphromégalie et une dilatation modérée de cavité pyélique (ligne pleine rouge).
- (B) Dilatation urétérale sévère (flèche pointillée blanche) associée à la présence d'un contenu hyperéchogène plus distal au sein de la lumière (flèche pleine blanche).

EN RÉSUMÉ:

L'échographie permet à la fois de repérer les signes d'une obstruction urétérale (hydronéphrose, hydro-uretère), de visualiser les calculs pyéliques et urétéraux et d'évaluer la morphologie rénale et donc d'objectiver une néphropathie chronique. Cependant, cet examen est peu sensible, mais surtout très opérateur-dépendant.

L'association de l'échographie et de la radiographie reste la meilleure solution pour diagnostiquer une obstruction urétérale due à des calculs.

e. Examen tomodensitométrique

Le scanner permet d'évaluer de manière très précise la morphologie rénale et urétérale. C'est l'examen de choix en médecine humaine dans le cadre des lithiases du haut appareil urinaire. En médecine vétérinaire, le recours au scanner pâtit cependant de son coût, plus important que celui d'une échographie et de deux clichés radiographiques, ainsi que la nécessité de réaliser une anesthésie.

L'examen tomodensitométrique permet de localiser et dénombrer les lithiases si les examens radiographiques et échographiques combinés ne l'ont pas déjà permis. [Figure 17] L'injection de produit de contraste par voie intra-veineuse peut parfois permettre de différencier les obstructions partielles et complètes. Elle est cependant souvent peu utile, présentant les mêmes limites que l'urographie intraveineuse : lors d'une obstruction complète, le rein ne filtrant pas le produit de contraste.

En médecine vétérinaire, la sensibilité de cet examen n'a pas été évaluée. Du fait de la désuperposition des structures et d'une résolution spatiale intrinsèquement supérieure, elle est sans doute meilleure que celle de l'examen radiographique sans préparation. (15)

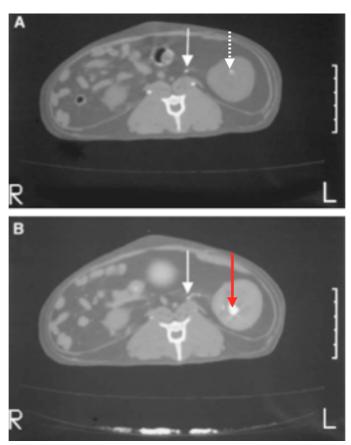


Figure 17 : Coupe tomodensitométrique transversale d'un chat présentant des lithiases du haut appareil urinaire. (15)

A : Avant injection de produit de contraste. On note l'existence d'un calcul radioopaque dans l'uretère proximal (flèche blanche pleine) et dans le rein gauche (flèche blanche pointillée).

B : Après injection de produit de contraste. Dilatation modérée de la cavité pyélique gauche (flèche rouge). Le diamètre de l'uretère semble normal, le calcul urétéral est toujours visible (flèche blanche pleine).

f. Scintigraphie rénale (15)

La scintigraphie est en médecine humaine l'examen de choix pour évaluer la fonction rénale en cas de dilatation du haut appareil urinaire. Elle permet en effet d'obtenir une évaluation quantitative de la filtration de chaque rein et par là même de distinguer une pyélectasie obstructive d'une pyélectasie non obstructive.

Cet examen apporte également les critères objectifs décisionnels conduisant à la réalisation d'une néphrectomie. Cependant, cette technique est à l'heure actuelle très peu accessible en France et une étude menée par Hecht montre que beaucoup d'examens sont non diagnostiques (53%). Une condition essentielle pour la réalisation d'un examen correct semble être le maintien de la fonction glomérulaire. (32)

2. Diagnostic biologique

a. Analyse urinaire

Si elle est souvent négligée, l'analyse urinaire est très importante et fait quasiment partie de l'examen clinique général.

La densité urinaire, mesurée par réfractométrie, permet d'apprécier le pouvoir de concentration des urines par les reins. Elle doit, chez le chat, être comprise entre 1,030 et 1,060 pour être considérée dans les valeurs usuelles. Il faut cependant rester prudent concernant les variations de la densité urinaire et interpréter sa valeur notamment en fonction de l'état d'hydratation de l'animal : en effet, un rein fonctionnel adapte le volume d'urine, et donc la densité urinaire en fonction des apports hydriques. (15) Aucune donnée concernant les variations de la densité urinaire chez un chat en obstruction urétérale n'est disponible à notre connaissance.

L'analyse urinaire comprend également un examen microscopique des urines. Ainsi, une étude de Kyles rapporte qu'une cristallurie est observée chez 29% des chats en obstruction urétérale. La plupart du temps il s'agit de cristaux amorphes et d'oxalates de calcium. Cette même étude, réalisée sur 163 cas, met en évidence qu'il existe une infection du tractus urinaire dans 8% cas. Cette donnée semble être en contradiction avec les résultats d'une étude de Berent, dans laquelle une infection urinaire est documentée chez plus de 30% des cas. Cette dernière étude est cependant réalisée sur 13 chats uniquement. (16) Comme nous l'avons évoqué précédemment, ces infections urinaires sont une complication des lithiases du haut appareil urinaire et viennent compliquer la prise en charge et le pronostic de l'affection.

b. Analyses sanguines

i. Numération Formule Sanguine

Parmi les chats en obstruction urétérale, la littérature rapporte 48% d'animaux anémiés. L'auteur de l'étude envisage que cette anémie soit liée à l'insuffisance rénale chronique concomitante ou à la spoliation sanguine consécutive aux nombreuses prises de sang réalisées durant l'hospitalisation. (16)

ii. Biochimie sanguine

Comme nous l'avons déjà suggéré, la modification principalement observée en cas d'obstruction urétérale est une élévation de l'azotémie. Kyles rapporte que cette élévation concerne 88% des animaux atteints, tout type d'obstruction confondu.

Il est intéressant de noter que dans le cas des obstructions urétérales unilatérales, l'azotémie des animaux est élevée dans 76% des cas. Ce taux relativement important soutient l'idée précédemment évoquée qu'il existe soit une lésion rénale contro-latérale, soit une insuffisance rénale pré-rénale entraînant cette hyperazotémie. Seul un suivi des valeurs après correction de la déshydratation permettrait de distinguer ces deux phénomènes.

Enfin, soulignons que le degré d'azotémie n'est pas corrélé au pronostic si l'obstruction est levée rapidement. (16)

iii. lonogramme (16)

Les principales modifications du ionogramme rapportées dans la littérature en cas d'obstruction urétérale sont :

- une hyperphosphatémie (54% des cas)
- une hyperkaliémie (35% des cas)
- une hypocalcémie (14%)
- une hypercalcémie (22%)

EN RÉSUMÉ :

Les anomalies biochimiques les plus fréquentes chez un chat souffrant de lithiases du haut appareil urinaire obstructives sont une azotémie, plus marquée dans le cadre d'obstruction bilatérale, une hyperphosphatémie et une hyperkaliémie. Celles-ci sont parfois associées à une anémie. Ce profil est globalement celui d'un animal insuffisant rénal.

Concernant l'analyse d'urine, la cristallurie n'est mise en évidence que dans un tiers des cas, et ne peut donc pas être un signe d'appel majeur d'une obstruction du haut appareil urinaire. Cet examen reste cependant essentiel afin d'évaluer le pouvoir de concentration des néphrons via la densité urinaire et de rechercher une éventuelle surinfection bactérienne.

III. Traitement

A. Médical

1. Indications

Quelle que soit la localisation de la lithiase, le caractère obstructif ou non, le traitement médical est préconisé en première intention. En effet, si le traitement chirurgical est nécessaire, la réanimation liquidienne préalable reste incontournable.

Dans le cadre des lithiases pyéliques, si celles-ci ne sont pas obstructives et si elles est isolée, le consensus est de ne pas intervenir. Il existe une exception : le calcul de struvite infecté qui peuvent nécessiter une exérèse. Ainsi une lithiase de petite taille, non obstructive et non infectée peut rester en place plusieurs années sans nécessiter un traitement autre que préventif (22).

Dans le cadre des lithiases urétérales obstructives, soit 92% des lithiases urétérales selon l'étude de Kyles, la prise en charge médicale seule s'est montrée efficace sur très peu de cas : 17% des chats ont montré une migration du calcul, mais la levée de

l'obstruction n'a été observée que chez 10% des chats. (6) Il est donc reconnu que la probabilité de levée de l'obstruction est inférieure à 10%. Cependant, le traitement médical est recommandé en première intention avant d'envisager des interventions plus invasives. Après 48 ou 72 heures, si l'obstruction n'est pas levée, le traitement chirurgical est inévitable.

Les lithiases urétérales sub-obstructives doivent également être traitées : en effet, elles entraînent à plus long terme des lésions du parenchyme rénal, la diurèse étant modifiée. (31)

2. Protocole

L'objectif du traitement médical des lithiases urétérales obstructives est de soutenir la diurèse pour repousser les lithiases dans la vessie. Le protocole de diurèse forcée est basée sur la fluidothérapie, des diurétiques, des antispasmodiques et myorelaxants, des antalgiques et des antibiotiques. Il doit être mené pendant 48 heures, avec une évaluation toutes les 12 heures du ionogramme et de la fonction rénale ainsi qu'une surveillance quotidienne de la dilatation pyélique par échographie, ainsi que du positionnement des calculs par radiographie abdominale.

- Fluidothérapie : Elle vise notamment à la correction des désordres hydroélectrolytiques. Le protocole recommande l'administration d'un soluté salé isotonique au plasma comme le NaCl 0,9% ou le Ringer Lactate pour corriger la déshydratation. La fluidothérapie doit être monitorée attentivement : pression artérielle, au Doppler par exemple, état d'hydratation de l'animal et auscultation pulmonaire pour détecter des signes d'œdème. La fluidothérapie doit également être adaptée selon le statut électrolytique de l'animal : correction de l'hyperkaliémie ou d'une acidose.
- <u>Diurétique</u>: Dans le cas de calculs de petite taille à même de passer l'uretère, l'administration de mannitol est conseillée. En revanche, la surveillance de l'état d'hydratation de l'animal est essentielle. De plus, l'administration de mannitol ne peut être envisagée sur un animal présentant une pathologie cardiaque. En pratique, le mannitol est administré d'abord en bolus à la dose de 0,25-0,5 mg/kg durant 30 minutes puis, si la diurèse reprend, en perfusion continue à la dose de 1mg/kg/min sur 24 heures.
- Antispasmodique et myorelaxants : Les myorelaxants se retrouvent beaucoup dans la littérature : alfuzocine, amitriptyline. L'administration d'amitriptyline à la dose de 5 mg/chat a montré son efficacité pour limiter le spasme urétral chez le chat, et pour relaxer les muscles urétéraux chez l'humain et le porc. Bien qu'aucune étude n'ait été réalisée pour la relaxation des muscles urétéraux chez le chat, certains auteurs l'ont extrapolée. (22) Le phloroglucinol se retrouve également dans la bibliographie en tant qu'antispasmodique. Une étude sur 25 chats atteints d'obstruction urétérale aigüe a montré l'intérêt du glucagon dans la relaxation des muscles lisses urétéraux, permettant ainsi le passage du calcul. Le glucagon était administré à la dose de 0,1mg/chat deux fois par jour pendant deux jours. Cependant, de nombreux effets secondaires tels que des vomissements, des diarrhées, de la dyspnée et tachypnée entraînent une très faible utilisation de cette molécule dans le cadre d'une obstruction urétérale.
- <u>Antalgiques</u>: Selon le score de douleur, une analgésie à base d'opiacées doit être mise en place, souvent à base de buprénorphine à la dose de 0,1 mg/kg trois fois par jour.

(33, 34, 35)

3. Stabilisation de l'animal en phase pré opératoire

Quand le traitement purement médical échoue, ou que le chat n'est pas parfaitement stable afin d'effectuer une chirurgie, il est parfois nécessaire d'adopter des options adjuvantes au traitement médical : la mise en place d'une sonde de néphrostomie ou la dialyse. L'hémodialyse traite exclusivement le syndrome urémique, mais ne permet pas de lever l'obstacle urétéral. La mise en place des sondes de néphrostomie est utile pour rétablir la diurèse et décomprimer le rein ipsilatéral à l'obstruction, limitant ainsi la progression des lésions rénales aiguës. [Figure 18] De plus, la mise en place d'une sonde permettra de mettre en évidence la fonctionnalité, ou non, du rein obstrué, et ainsi de prendre une décision chirurgicale plus tardive. La pose de sonde de néphrostomie est rapide, ce qui limite le temps d'anesthésie sur un animal débilité, diminuant ainsi la morbidité. (28,32)

La mise en place d'une sonde de néphrostomie se fait chirurgicalement chez le chat, contrairement au chien chez qui elle peut se placer de manière percutanée en raison de la mobilité du rein dans l'espèce féline.

La sonde de néphrostomie présente également un intérêt chez les chats ayant subi une urétérotomie car elle facilite la cicatrisation et prévient les fuites urinaires. (33,34)



Figure 18 : Cathéter de néphrostomie. Notons que le cathéter de néphrostomie contient un fil qui verrouille la queue de cochon, prévenant ainsi la migration du cathéter hors du pelvis rénal. La photo ne montre pas le guide d'insertion. (31)

EN RÉSUMÉ :

Le traitement médical consiste majoritairement en un protocole de soutien de la diurèse. L'objectif est d'évacuer la lithiase sub-obstructive ou obstructive par les voies naturelles, en augmentant la diurèse. Ce protocole repose essentiellement sur la fluidothérapie et la gestion de la douleur, avec des contrôles réguliers du ionogramme et de la position des lithiases. En cas d'échec, le traitement chirurgical devient nécessaire, avec une réanimation liquidienne préalable.

Enfin, il existe des techniques peu invasives afin d'accorder un délai avant la chirurgie : la dialyse, et surtout la mise en place de sondes de néphrostomie .

B. Chirurgical

La chirurgie du haut appareil urinaire requiert une technicité et du matériel spécifique (microscope opératoire, loupe binoculaire, instruments de microchirurgie, sondes de petit diamètre, fils monofilaments montés sur aiguille ronde de 5.0 à 7.0), aux vues de la petite taille des structures rencontrées.

Les complications sont nombreuses, avec un taux de mortalité élevé qui dépend de la technique utilisée. Il convient d'adapter la technique chirurgicale à la localisation, au nombre de calculs et à la fonction rénale du rein controlatéral. (38)

1. Options chirurgicales conventionnelles

a. Exérèse du rein et de l'uretère

Il s'agit de la technique la plus simple et la plus fiable. Cependant, ses indications restent très restreintes : il convient que le chat ne soit pas azotémique, avec la certitude d'une fonction rénale controlatérale conservée. De plus, dans la mesure où près de 30% des chats âgés développent une insuffisance rénale, et où le risque de récidive de calcul sur le rein controlatéral est important, la néphrectomie ne doit être recommandée qu'en dernier recours. (15,38)

b. <u>Urétérotomie et urétéronéocystotomie</u>

L'urétérotomie consiste en l'ouverture de l'uretère proximal permettant le retrait de la lithiase. Etant donnée la petite taille de l'uretère chez le chat, le chirurgien doit être formé aux techniques de microchirurgie.

Si la lithiase est située dans le tiers proximal de l'uretère, le retrait doit se faire par urétérotomie avec un sondage urinaire par une sonde de néphrostomie. Si la lithiase est située dans les deux tiers distaux de l'uretère, le retrait se fait par uretérectomie partielle et urétéronéocystostomie.

L'urétéronéocystostomie consiste en un réabouchement vésico-urétral. [Figure 19] Cette technique présenterait, selon certains auteurs, moins de complications qu'une urétérotomie (15,33)

Ces techniques, relativement simples et rapides présentent cependant de nombreuses complications. Deux études rétrospectives de Kyles menées sur plus de 150 chats montrent un taux de complications variées supérieur à 30%, et un taux de mortalité allant de 18 à 30%. (6) Les complications les plus fréquentes sont les fuites urinaires (6 à 16%) et surtout les sténoses cicatricielles, pouvant entraîner des obstructions secondaires à la cicatrisation, malgré le retrait du calcul obstructif. (33) Les fuites urinaires apparaissent dans les 3 à 5 jours suivant la chirurgie. L'uro-abdomen consécutif à cette fuite, et dont les conséquences peuvent être gravissimes doit impérativement être géré. Le traitement est chirurgical et passe par une reprise de sutures sur le site d'urétérotomie ou d'urétéronéocystotomie. (38) La mortalité lors d'uropéritoine est de 27% dans l'étude de Kyles. Afin d'éviter ces complications, il peut donc être conseillé de procéder à une diversion temporaire de l'urine dans les 48 à 72 heures post-opératoires à l'aide de sondes de néphrostomie. (15)

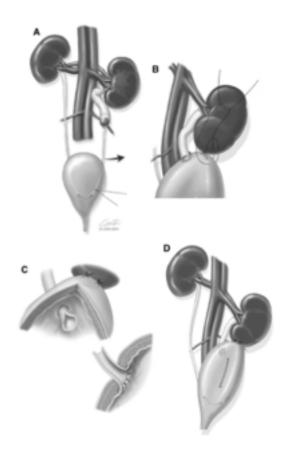


Figure 19 : Retrait d'un calcul dans l'uretère proximal par uretéronéocystostomie intravésicale. (37)

- A. Obstruction urétérale proximale causée par un calcul.
- B. Néphrocystopexie pour diminuer la distance et la tension sur l'anastomose entre la vessie et le rein.
- C. Urétéronéocystotomie.
- D. Chirurgie finie.

La sténose cicatricielle est la seconde complication la plus fréquente des chirurgies urétérales (5% des chats ayant subi une urétérotomie et une urétéronéocystotomie selon Kyles). (12) Il est difficile de prendre la décision d'intervenir chirurgicalement sur une sténose : en effet, une obstruction due à une inflammation peut se résoudre spontanément. La décision d'intervenir chirurgicalement se base sur la progression d'une dilatation pyélique ou urétérale et sur la progression d'une azotémie post-rénale. Le but du traitement est de rétablir la diurèse par un tube de néphrostomie ou un stent urétéral. Si le stent n'a pas été posé, il est nécessaire de retirer la partie inflammée et fibrosée de l'uretère en réalisant une résection puis une anastomose du site sténosé. [Figure 20]

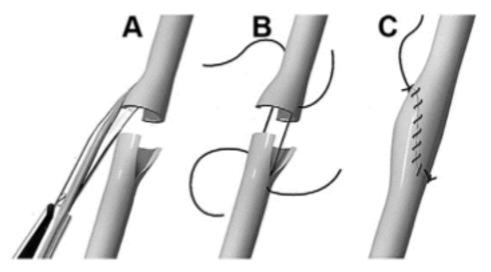


Figure 20 : Urétérourétérostomie (38)

A : Anastomose urétérale. Sur chaque about, une incision longitudinale est réalisée pour élargir la lumière urétérale.

B : L'anastomose est réalisée en utilisant du fil résorbable de taille 5-0 à 9-0. Deux sutures sont placées au sommet de chaque incision, à 180° de l'anastomose.

C : Un surjet est utilisé pour terminer l'anastomose.

Un des facteurs prédisposants à la sténose est la tension sur l'uretère. Afin de réduire cette tension, il est possible de réduire la distance entre la vessie et le rein, en réalisant par exemple une transposition caudale du rein (*renal descendus*), une cystopexie aux muscles psoas ou une néphrocystopexie. Le *renal descendus* correspond en une dissection du rein hors de l'espace rétropéritonéal et en une transposition caudalement, le plus loin possible sans porter atteinte à la vascularisation, puis le pexier à sa nouvelle localisation. (38)

Il existe donc des complications non négligeables à ces options chirurgicales conventionnelles. De plus, si le chat présente plusieurs calculs urétéraux, il est difficile de ne réaliser qu'un seul site d'urétérotomie et de ce fait, la probabilité de fuites urinaires et de sténose augmentera. Enfin, la présence de calculs dans la cavité pyélique nécessitera une pyélotomie ou une néphrotomie, augmentant le risque de récidives : dans l'étude de Kyles, 40% des chats ont récidivé et parmi eux, 85% présentaient des lithiases pyéliques. Ainsi, de nouvelles techniques chirurgicales ont été développées, moins invasives, diminuant les complications post-opératoires et permettant le traitement des cas présentant plusieurs lithiases, dont des lithiases pyéliques. (6)

2. Méthodes peu invasives

a. Retrait des calculs sous contrôle néphroscopique (39)

La néphroscopie associée à l'hydropulsion urétérale permet le retrait à la fois des calculs pyéliques et urétéraux. Cette technique peut être réalisée de façon bilatérale, ce qui est un atout majeur. En revanche, cette technique est très peu décrite dans la littérature. (39,40)

Technique chirurgicale:

Le patient est positionné en décubitus dorsal. Une cœliotomie sur la ligne blanche est réalisée, puis le rein est libéré de sa loge rétropéritonéale. Une ponction sagittale est réalisée au travers de la surface latérale du rein avec une lame de 11 afin d'insérer une optique de faible diamètre (2,7mm) munie de sa chemise dans la cavité pyélique. Un second port est introduit sous contrôle vidéoscopique pour autoriser la mise en place des instruments. Afin d'obtenir une visualisation optimale, le bassinet et les uretères sont rincées avec une solution saline isotonique à un débit lent et constant. Cette solution est introduite par l'endoscope et ressort par le second abord. [Figure 21]



Figure 21 : Ponction sagittale de la partie latérale du rein afin d'introduire le trocart de l'endoscope au sein de la cavité pyélique (39)

Le pelvis est exploré afin de confirmer la présence des lithiases, puis une pince est introduite afin de retirer les lithiases les plus grandes. [Figure 22]]Les lithiases plus petites, de taille inférieure à 0,5mm, sont retirées par un rincage.

Une cystotomie ventrale est ensuite réalisée afin de retirer les lithiases de la vessie et de permettre la cathétérisation de l'uretère afin de faciliter l'hydropulsion rétrograde des calculs urétéraux. Ces derniers sont alors retirés de la même manière que les lithiases pyéliques. Une néphropexie est enfin réalisée afin de prévenir une torsion du pédicule vasculaire.

La limite principale de cette méthode est l'ignorance des conséquences iatrogènes sur le rein. De plus, cette technique peut parfois ne pas être suffisante : l'hydropulsion rétrograde peut ne pas être efficace et une urétérotomie ou la mise en place d'un stent doivent être réalisées si les calculs sont très enchâssés dans la paroi urétérale.

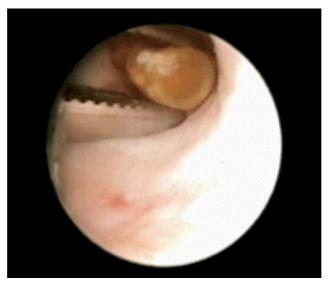


Figure 22: Pince saisissant une lithiase au sein de la cavité pyélique, vue à l'endoscope. (39)

b. Stent urétéral (33,41,42)

Les objectifs d'un stent urétéral sont de contourner l'obstruction urétérale, de stabiliser l'azotémie concomitante à cette obstruction, de permettre une dilatation urétérale grâce à l'inflammation, améliorant ainsi le débit urinaire, de diminuer l'oedème suivant la néphroscopie, d'aider à la lithotripsie extracorporelle, et enfin d'aider le passage d'une lithiase. (42) Les stents les plus utilisés en médecine vétérinaire sont les stents urétéraux à double queue de cochon, de 2,5 Fr. Une boucle est dans la cavité pyélique, le tube sur tout le trajet de l'uretère et la boucle distale se place au sein de la vessie. [Figure 23] Les deux boucles préviennent la migration du stent. En médecine humaine, les stents sont placés pour une durée inférieure à 6 mois, contrairement à la médecine vétérinaire, où des stents ont été laissés en place jusqu'à quatre ans. Le stent est considéré comme un traitement de long terme.

La seule technique actuellement décrite dans la littérature est celle d'Allyson Berent. Le placement du stent peut se faire par cystoscopie chez les femelles de manière rétrograde ou antérograde.

De manière rétrograde, le stent est placé à travers la jonction urétérovésicale par cystoscopie ou fluoroscopie. Le guide est d'abord inséré dans l'uretère distal à partir de la jonction urétérovésicale. [Figure 24]

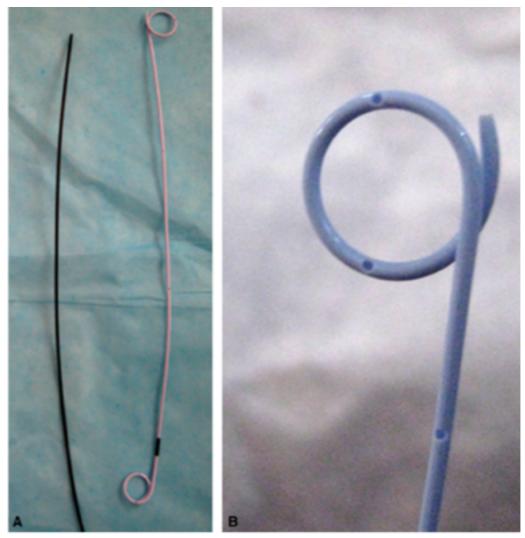


Figure 23 : Stent urétéral à double queue de cochon. (33) A : Stent urétéral à double queue de cochon et son guide. B : Multiples fenestrations sur la boucle et le manche du stent.

Puis le guide est avancé et un cathéter urétéral, ou un dilatateur de l'uretère, est mis en place jusqu'à l'uretère distal afin de réaliser une urétéropyélogramme rétrograde. Ce dernier va permettre d'identifier les lésions, les calculs ou les défauts de remplissage de l'uretère et la cavité pyélique. [Figure 25]



Figure 24 : Image fluoroscopique du patient en décubitus dorsal mettant en évidence le guide (flèche noire) dans l'uretère distal. (42)

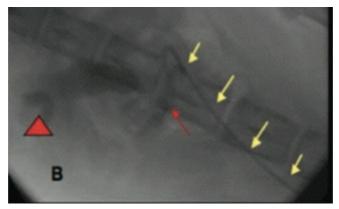


Figure 25 : Image fluoroscopique du dilatateur de l'uretère (flèches jaunes) placé sur le guide. Un urétéropyélogramme est réalisé, mettant en évidence les calculs (flèche rouge) et l'hydronéphrose (triangle rouge). (42)

Le guide est alors réavancé, en prenant garde aux lésions mises en évidence, puis il est introduit dans la cavité pyélique. [Figure 26,27]

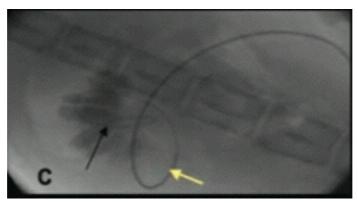


Figure 26: Image fluoroscopique obtenue quand le guide (flèche noire) est dans le dilatateur (flèche jaune) et se place jusqu'à la cavité pyélique. (42)

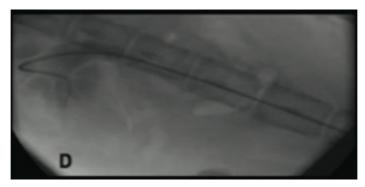


Figure 27 : Image fluoroscopique obtenue quand le guide est avancé et recourbé dans la cavité pyélique. Le stent passe par le guide dans l'uretère jusqu'à la cavité pyélique. (42)

Le cathéter est retiré et le stent mis en place de manière définitive. [Figure 28]



Figure 28 : Radiographie abdominale latérale du stent en place, de la cavité pyélique à la vessie, en passant par l'uretère.(42)

De manière antérograde, le stent est placé par la cavité pyélique, de manière percutanée ou par chirurgie. Cette technique nécessite un accès rénal par voie percutanée, ou par pyélocentèse lors d'une chirurgie, en utilisant une aiguille ou le trocart d'un cathéter intra-veineux de 22 G. [Figure 29]



Figure 29 : Voie d'abord pour la néphrostomie. La grande courbure est mise en évidence. (42)

Cette technique peut être réalisée sous contrôle échographique, fluoroscopique ou manuel. Le guide est introduit dans l'uretère jusqu'à la vessie puis l'urètre en s'aidant d'un uretéropyélogramme. Cette approche est typique dans le cadre des obstructions urétérales dues à une tumeur maligne du trigone vésicale, ou si l'orifice urétéral n'est pas accessible par cystoscopie, comme chez le chat. [Figure 30,31]



Figure 30 : Le guide (flèche noire) est inséré au travers du cathéter 22G dans la cavité pyélique puis l'uretère sous fluoroscopie.(42)



Figure 31 : Mise en évidence du trajet du guide (flèche noire) au sein de l'uretère jusqu'à la vessie. (42)

Le stent est alors mis en place de la même manière que cité plus haut.

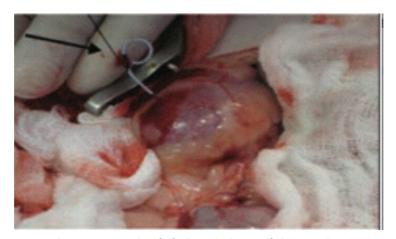


Figure 32 : Le stent est inséré du rein jusqu'à la vessie. (42)

Les complications mises en évidence par Berent en per opératoire sont un uroabdomen, dans 8,7% des cas (69 chats), des fuites urinaires à différents sites et chez un chat la rupture du pôle crânial du rein. Cela montre les difficultés inhérentes à cette technique. En revanche, les complications post-opératoires immédiates sont minimes : pollakiurie et strangurie dans 4,5% des cas, résolus dans les 10 jours, fuite urinaire autour des sondes de néphrostomie, déplacement du stent dû au cathéter de néphrostomie. A long terme, le stent a dû être changé dans 27% des cas à cause, dans la majorité des cas d'occlusions ou de migrations. La sténose urétérale n'a été mise en évidence que dans 10% des cas, le déplacement du stent dans 6% des cas. Le reste des complications ne se retrouve que rarement : pyélonéphrite, cystite, urétérite ou hyperplasie de la muqueuse urétérale. Le taux de survie dans cette étude est excellent : 92,4% des cas. A long terme, aucun des chats n'est décédé d'une récidive de l'obstruction urétérale. La médiane de survie des chats décédés d'insuffisance rénale chronique était supérieure à trois ans.

Certains auteurs ont essayé de mettre en évidence des facteurs prédictifs de l'issue de cette chirurgie : plus l'urémie est élevée, plus la survie du patient en post-opératoire semble faible, et le stade de l'insuffisance rénale est également un facteur lié à la survie post-opératoire. En revanche, il n'existe pas de paramètre isolé connu associé à l'issue d'une pose de stent. (42)

c. <u>Lithotripsie extracorporelle</u>

La lithotripsie extracorporelle est utilisée pour fragmenter les lithiases urétérales : des ondes de choc sont dirigées vers le calcul repéré par une fluoroscopie en deux plans. Le calcul est choqué 1000 à 3500 fois à différents niveaux d'énergie, puis les débris sont éliminés par voie naturelle. Cette technique est possible pour les lithiases entre 3 et 5 mm chez le chat. Si elles sont plus volumineuses, d'autres techniques doivent être préférées.

Elle est cependant peu recommandée chez le chat, compte tenu de la plus grande sensibilité de leur rein aux lésions dues aux chocs. De plus, il semble que les lithiases félines soient plus difficiles à fragmenter, selon plusieurs études, réalisées *in vitro* ou *in vivo*. En médecine humaine, cette technique très peu invasive a permis de préserver la fonctionnalité rénale. (6,15,43)

d. Néphro-urétérolithotomie percutanée

Cette technique très peu invasive, est régulièrement utilisée en médecine humaine, comme la lithotripsie extracorporelle. Un endoscope est introduit par voir antérograde, du rein vers l'uretère. L'endoscope permet d'évaluer la présence d'urolithes, et des instruments vont pouvoir enlever le calcul, ou le fragmenter à l'aide d'un laser. Cette technique n'est malheureusement pas utilisable en médecine féline, au vu de la taille de l'uretère. (33)

e. <u>Dérivation urétérale sous-cutanée (33)</u>

La dérivation urétérale sous-cutanée, ou SUB (Subcutaneous Ureteral Bypass) est la technique la plus récemment décrite dans la littérature. Ses indications principales sont les sténoses urétérales, l'impossibilité de pose de stent. Cette technique se divise en trois étapes. D'abord, une sonde de néphrostomie est placée sur le(s) rein(s) obstrué(s). Ensuite, une sonde de cystostomie est mise en place. Enfin, ces deux sondes sont placées sous la peau et connectées grâce à un port d'accès. Ce-dernier permettra des rincages réguliers des sondes afin d'éviter toute obstruction.

Les complications sont peu connues en raison de la récence du développement des SUB. Sont suspectées en per-opératoire des fuites ou des saignements autour du site

de néphrostomie, la torsion des sondes. A plus long terme, des obstructions par des débris de calcul ou des caillots semblent être suspectés, mais peuvent être évités par des rinçages prophylactiques via le port d'accès.

EN RÉSUMÉ:

La prise en charge chirurgicale des lithiases du haut appareil urinaire se divise entre les méthodes dites « classiques » : urétérotomie, urétéronéocystotomie et les méthodes dites « interventionnelles », mises en place afin de contrer les complications importantes des premières méthodes (sténose, fuite urinaire...)

Les méthodes interventionnelles chirurgicales nécessitent un haut niveau de technicité mais apportent un réel avantage par rapport aux techniques traditionnelles : diminution du risque de sténose, peu ou pas de conséquences fonctionnelles sur le rein et récupération rapide de la diurèse, tout en gardant à l'esprit la présence de complications, parfois non négligeables : fuite urinaire...

Partie II : Etude rétrospective

I.Introduction

Après avoir établi un bilan de la littérature concernant les lithiases pyéliques et urétérales, il nous paraît intéressant de comparer ces données d'origine nord-américaine avec un ensemble de données européennes.

Nous avons ainsi réalisé une étude rétrospective dont le but est d'établir le profil épidémiologique et clinique des chats présentés au CHEVAC (Centre Hospitalier d'Enseignement Vétérinaire des Animaux de Compagnie) ainsi que les méthodes de traitement adoptées et leurs résultats.

II.Sujets, Matériels et Méthodes

A.Population étudiée et critères de sélection

1. Recrutement de la population

Les chats inclus dans l'étude ont été présentés spontanément ou référés à la consultation au service de soins intensifs et d'urgence de VetAgro Sup (Unité Siamu), à la consultation de médecine interne entre 2010 et 2012 ou référés directement pour chirurgie.

La recherche s'est faite à partir du fichier informatique CLOVIS (fichier de gestion clinique des données) mais aussi par le recueil de cas du Dr I. Goy-Thollot.

Les mots clés utilisés pour la recherche des dossiers médicaux sont les suivants :

- Urolithiase
- Calcul urétéral
- Lithiase urétérale
- Lithiase rénale
- IRC
- Pyélectasie
- Calculs urinaires
- Néphroscopie
- Pose de stent

a. Etude globale

Le but était d'obtenir l'échantillon le plus large possible. Les critères d'inclusion étaient :

- Chats mâles ou femelles, stérilisés ou non, d'âge indifférent
- Chats pour lesquels le diagnostic était une lithiase rénale et/ou urétérale, obstructive ou non, symptomatique ou non, unilatérale ou bilatérale.

Dans cette étude globale, aucun critère d'exclusion n'est pris en compte.

b. Etude de la prise en charge thérapeutique

Les critères d'inclusion de cette étude sont les mêmes, en effet les cas de départ sont identiques. En revanche, des critères d'exclusion sont ajoutés afin d'étudier plus en détail la prise en charge thérapeutique de chacun des cas.

Les critères d'exclusion sont :

- Chats n'ayant pas été hospitalisés
- Chats dont la découverte de la lithiase pyélique ou urétérale est fortuite, sans signe d'obstruction.
- Ayant été rendus à leur propriétaire avant traitement pour des raisons budgétaires.
- Chats dont les dossiers sont incomplets.

2. Recueil des données

Le recueil des données a été fait à partir des dossiers médicaux, ou, pour le suivi à plus long terme, par appel téléphonique des propriétaires et/ou du vétérinaire traitant.

Nous avons ensuite reporté les données dans un tableau de type Excel ® Nous nous sommes intéressés aux points suivants . [Annexe 1]

- Commémoratifs
- Anamnèse
- Radiographie abdominale
- Echographie abdominale
- Analyses sanguines
- Analyses urinaires
- Prise en charge médicale
- Type de chirurgie
- Reprise de la diurèse
- Durée d'hospitalisation
- Complications
- Sortie
- Complications majeures
- Analyse du calcul
- Devenir

B. Analyses statistiques

Les données ont été répertoriées dans un tableau Excel. Nous avons ensuite analysé certaines données grâce au logiciel de programmation R 2.15.2. Une comparaison des courbes de survie du groupe ayant été pris en charge médicalement et du groupe ayant été pris en charge chirurgicalement est réalisée par un modèle de Cox, le degré de significativité étant évalué par le test du rapport de la vraisemblance. Les courbes de survie sont représentées selon la méthode de Kaplan-Meier. Les variables avec une valeur de p <0,05 sont considérées comme statistiquement significatives. Compte tenu du faible effectif, des valeurs de p proches de 0,05 peuvent être considérées comme à la limite de la significativité et peuvent permettre de révéler des tendances.

III.Résultats

Notre population de départ comptait 44 chats.

A. Commémoratifs

1. Age

Les individus avaient entre 3 mois et 14,5 ans. L'âge moyen était de $5,7 \pm 3,3$ ans, avec une médiane de 5,4 ans.

2. Statut sexuel

Dans notre population, il y avait 21 mâles (47,7%) et 23 femelles (52,3%). Dix-neuf mâles sur 21 étaient stérilisés (90%) et 19 femelles sur 23 étaient stérilisées (82%). 86% de la population totale étaient des chats stérilisés.

3. Race

Trente-et-un chats étaient de race Européenne (71,1%) tandis que 13 (28,9%) étaient des chats de race. Parmi ces 13 chats, cinq (38,5%) étaient des Sacré de Birmanie, deux (15,4%) des Maine Coon, un (7,7%) British Short hair, un (7,7%) Siamois, un (7,7%) Chartreux, un (7,7%) Persan, un (7,7%) Norvégien et un (7,7%) Bengale.

4. Poids et embonpoint

Le poids moyen de notre population était de 4.3 ± 1.42 kg avec une médiane de 3.45 kg. Une note de poids idéal sur une échelle de 5 est retrouvée chez onze (24.4%) chats, neuf (19.5%) étaient en surpoids (note d'état corporel supérieure à 3/5) et 24 (56.1%) étaient maigres à très maigres.

5. Antécédents médicaux et chirurgicaux urinaires

Vingt-neuf individus (65%) ont présenté des antécédents médicaux ou chirurgicaux urinaires, à savoir des antécédents de maladie du bas appareil urinaire félin, d'insuffisance rénale chronique ou de lithiases urétérales.

Parmi ces 29 individus, 18 (62%) ont présenté des antécédents de cystite idiopathique ou de maladie du bas appareil urinaire félin, 14 (48%) une insuffisance rénale chronique et le dernier (3,4%) a subi une urétéro-néphrectomie pour une lithiase urétérale obstructive un an auparavant.

6. Alimentation

Quatorze individus (35%) étaient nourris avec une alimentation de grande surface et 25 chats (64%) avec une alimentation de gamme vétérinaire.

Dix-neuf (51%) mangeaient une alimentation de gamme physiologique, sept (18%) une alimentation dite « urinaire » qui a pour but la dissolution des cristaux de struvite et huit (20%) une alimentation pour chat insuffisant rénal.

7. Mode de vie

a. Habitation

Dix-neuf individus (43%) vivaient en intérieur strictement et 25 (57%) vivaient en intérieur avec accès à l'extérieur.

b. Nombre de litières

Sur 24 individus pour lesquels nous avons le renseignement, trois (12,5%) ne possédaient aucune litière dans leur environnement, huit (33%) possédaient moins d'une litière par individu, et treize (54%) présentaient une litière par individu.

c. Congénères

Vingt-trois individus (52%) n'avaient pas de congénère, 18 (40%) vivaient avec un ou plusieurs autres chats, un individu (2%) vivait avec un chien et deux individus (4%) vivaient avec des chats et des chiens.

Les individus vivant avec des congénères vivaient en moyenne avec 1,5 chats.

B. Anamnèse

1. Motif de consultation et durée d'évolution

Vingt-quatre individus (59%) étaient référés par le vétérinaire traitant. Parmi les 24 individus référés et présentés pour second avis, deux individus (8%) étaient référés pour insuffisance rénale chronique évoluant depuis plusieurs mois, 14 (58%) pour lithiases rénales et urétérales), quatre (16%) pour insuffisance rénale aigüe, deux (8%) pour symptômes urinaires (hématurie...), deux (8%) pour maladie du bas appareil urinaire félin et quatre (16%) pour symptômes non spécifiques (abattement, anorexie, vomissements...) [Figure 34]

Parmi les 20 restants le motif de consultation le plus fréquent était les vomissements : sept individus (35%). Le reste des motifs de consultations se séparaient entre anorexie pour deux individus (10%), deux (10%) pour anurie, deux (10%) pour maladie du bas appareil urinaire félin, un (5%) pour diarrhée et le dernier (5%) pour pancréatite. [Figure 33]

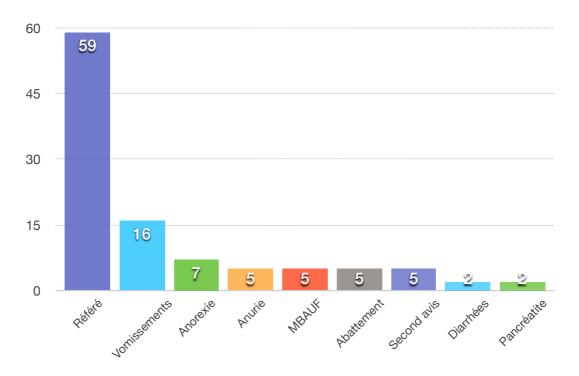


Figure 33 : Histogramme résumant les motifs de consultation des chats présentant des lithiases du haut appareil urinaire admis à VetAgro Sup en pourcentage.

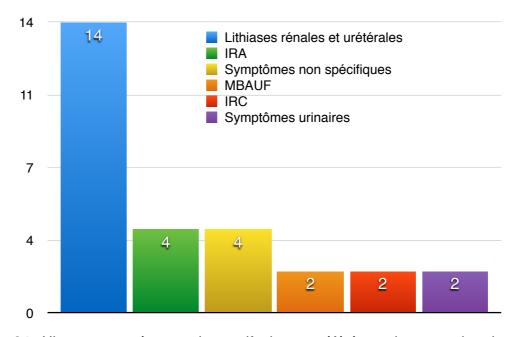


Figure 34 : Histogramme résumant les motifs des cas référés ou des seconds avis

2. Anamnèse et examen clinique d'admission

Un cas ne présentant pas d'anamnèse précise, notre étude se porte ici sur 43 cas. [Figure 35]

a. <u>Dysorexie</u>

Quarante chats (93%) présentaient une dysorexie. Sur les trois individus non dysorexiques, un avait pour motif de consultation de la diarrhée, et la découverte de lithiases du haut appareil urinaire était fortuite.

b. Abattement

Trente-neuf chats (90%) présentaient de l'abattement. Sur les quatre ne présentant pas d'abattement, un correspondant à une découverte fortuite de lithiases du haut appareil urinaire.

c. Vomissements

Vingt-trois chats (53%) présentaient des vomissements.

d. Perte de poids

Vingt-quatre chats (55%) présentaient une perte de poids.

e. Hématurie

Trois chats (7%) présentaient une hématurie.

f. Pollakiurie et strangurie

Cinq chats (11,6%) présentaient une pollakiurie et/ou une strangurie. Un de ces individus était présenté pour maladie du bas appareil urinaire félin, et la présence de lithiases du haut appareil urinaire était une découverte fortuite.

g. Polyuro-polydipsie

Cinq chats (11,6%) présentaient une polyuro-polydipsie. Sur ces cinq individus, deux présentaient des antécédents d'insuffisance rénale chronique diagnostiquée par le vétérinaire traitant.

h. Douleur à la palpation abdominale

Quatorze chats (32,6%) présentaient une douleur à la palpation abdominale. Sur ces 14 individus, un seul présentait une MBAUF.

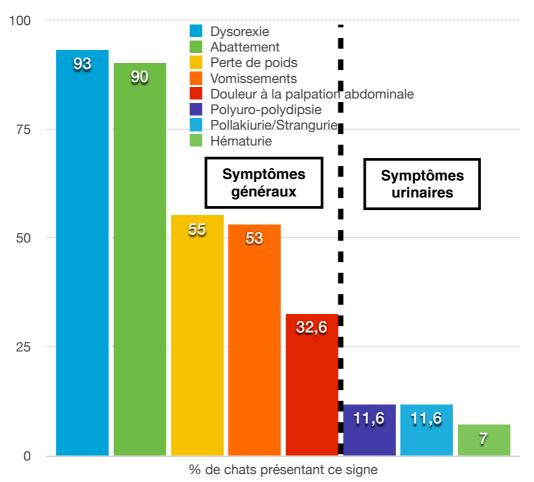


Figure 35 : Histogramme résumant les signes cliniques et anamnestiques majeurs de la population.

C. Examens complémentaires

1. Imagerie médicale

Vingt-deux chats n'ont pas eu de radiographies, tandis que deux chats n'ont pas eu d'échographie abdominale. Notre étude s'est donc portée sur 22 chats concernant la partie radiographie et sur 42 chats concernant la partie échographie.

a. Radiographie abdominale

i. Syndrome gros rein - petit rein

Le syndrome gros rein-petit rein a été objectivé à la radiographie abdominale et/ou à l'échographie. L'information était présente dans 38 des dossiers sur les 44 et nous avons obtenu 22 chats (57,9%) présentant un syndrome gros rein-petit rein.

ii. Calculs pyéliques radio-opaques

Seize chats (72,7%) présentaient des calculs pyéliques radio-opaques. Sur ces seize chats, nous avons retrouvé sept chats (43,75%) présentant des lithiases à gauche, deux (12,5%) à droite et sept (43,75%) bilatéraux. [Figure 36]

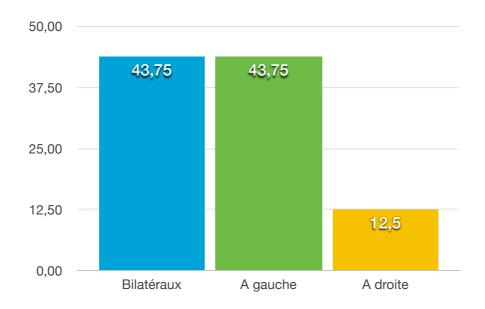


Figure 36 : Histogramme résumant la localisation des calculs pyéliques radioopaques.

Quatorze individus présentaient des lithiases pyéliques à gauche. Parmi ces 14 chats, cinq (35,7%) présentaient des lithiases non dénombrables, les lithiases pyéliques étant trop nombreuses, ou des selles gênant l'interprétation dans le cas d'un chat, ou encore l'absence de radiographie de face permettant la latéralisation des lithiases. Trois chats (21,4%) présentaient trois lithiases, et six (35,7%) présentaient une lithiase visible à l'examen radiographique.

Neuf chats présentaient des lithiases pyéliques à droite. Parmi ces neuf chats, cinq individus (55,5%) présentaient des lithiases non dénombrables (car trop nombreuses, ou présence de selles gênant l'interprétation dans le cas d'un chat, ou encore absence de radiographie de face permettant la latéralisation des lithiases), deux (22,2%) deux lithiases et deux (22,5%) présentaient une lithiase visible à l'examen radiographique.

Sur les seize individus présentant des lithiases pyéliques, nous obtenons une moyenne de $1,4 \pm 1,41$ lithiases, avec une médiane de 1 en ne prenant pas en compte les individus dont les lithiases pyéliques n'ont pu être dénombrées à l'aide de la radiographie.

iii. Calcul urétéral radio-opaque

Seize individus (72,7%) présentaient des calculs urétéraux radio-opaques. Parmi ces seize chats, cinq (31,25%) présentaient des calculs à gauche, six (37,5%) à droite et cinq (31,25%) des calculs bilatéraux. [Figure 37]

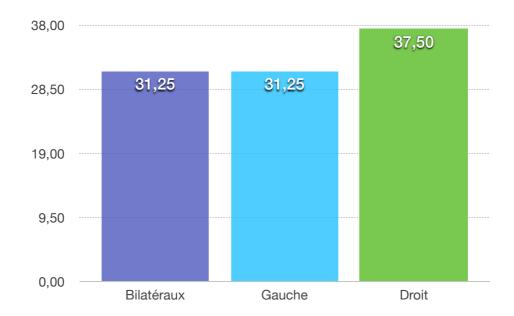


Figure 37 : Histogramme résumant la localisation des calculs urétéraux radioopaques.

Parmi les dix chats présentant des lithiases urétérales à gauche, trois (30%) présentaient des lithiases non dénombrables, un chat (10%) avec cinq lithiases, un (10%) avec trois lithiases, un (10%) avec deux lithiases et quatre (40%) avec une lithiase visible à l'examen radiographique.

Parmi les onze chats présentant des lithiases urétérales à droite, trois chats (27,3%) présentaient des lithiases non dénombrables, un chat (9%) présentait sept lithiases, un (9%) présentait quatre lithiases, deux (18%) présentaient deux lithiases et quatre (36%) présentaient une lithiase visible à l'examen radiographique. [Figure 38]

Sur les seize individus présentant des lithiases urétérales radio-opaques, nous obtenons une moyenne de $2,54 \pm 1,98$ lithiases avec une médiane de 2, en ne prenant pas en compte les chats dont les lithiases pyéliques n'ont pu être dénombrées à l'aide de la radiographie.

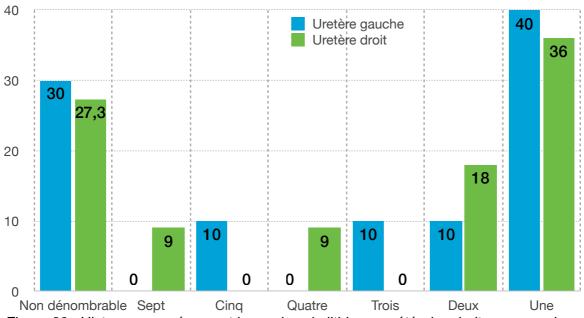


Figure 38 : Histogramme résumant le nombre de lithiases urétérales droites ou gauches radioopaques

b. Echographie abdominale

i. Calcul pyélique

Trente-six chats possédaient un compte-rendu échographique précisant la présence et/ou le nombre de lithiases dans la cavité pyélique.

Vingt-neuf chats (80,6%) présentaient des calculs dans la cavité pyélique.

Parmi ces 29 chats, 11 (37,9%) présentaient des lithiases seulement à gauche, cinq (17,2%) à droite, et 13 (44,8%) des lithiases bilatérales.

Les lithiases non dénombrables peuvent s'expliquer du fait de leur nombre, ou par l'impossibilité de différencier des lithiases pyéliques de minéralisations du cortex.

Sur les 23 chats présentant des lithiases pyéliques à gauche, six (26%) présentaient des lithiases non dénombrables ou des minéralisations au niveau du cortex, un chat (4,3%) présentait cinq lithiases, un chat (4,3%) en présentait quatre, un chat (4,3%) en présentait trois, trois chats (13%) en présentaient deux, 11 (47,8%) en présentaient une. [Figure 39]

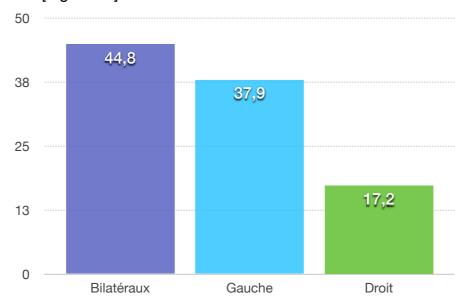


Figure 39 : Histogramme résumant la localisation des lithiases pyéliques observées à l'échographie

Sur les 18 chats présentant des lithiases pyéliques à droite, sept chats (38,9%) présentaient des lithiases non dénombrables, un chat (5,5%) trois lithiases, deux chats (16,7%) deux lithiases, et huit chats (44%) en présentaient une.

Sur les 29 individus présentant des lithiases pyéliques, nous obtenons une moyenne de $2,26 \pm 1,59$ lithiases avec une médiane de 2 en ne prenant pas en compte les individus dont les lithiases n'ont pu être dénombrées à l'aide de l'échographie.

ii. Calculs urétéraux et conséquences sur les reins

Quarante-et-un chats possédaient des informations échographiques sur les lithiases urétérales. Trente-quatre de ces chats (83%) présentaient des calculs urétéraux visibles à l'échographie, notamment par la dilatation en amont des uretères. Sur les sept individus où aucune lithiase urétérale n'a été mise en évidence : un présentait deux lithiases urétérales à droite visibles à la radiographie abdominale.

Parmi ces 34 chats, l'obstruction était unilatérale chez 26 (76,4%), bilatérale chez six (17,6%) et non obstructif chez deux chats (5,9%). [Figure 40]

Sur les 34 individus présentant une obstruction, tous présentaient une pyélectasie ou une hydronéphrose du rein ipsilatéral à l'obstruction, 24 (70,6%) présentaient des lésions de néphropathie sur le rein controlatéral à l'obstruction. Sur ces 24 individus, 19 (80%) présentaient un syndrome gros rein-petit rein détecté à la radiographie ou à l'échographie abdominale.

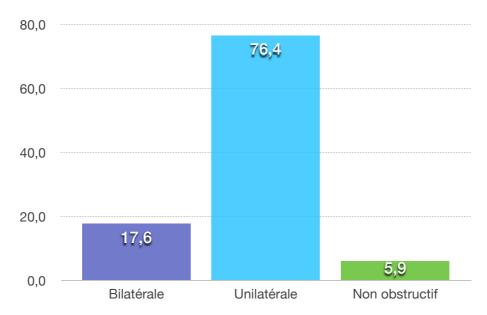


Figure 40 : Type d'obstruction chez les chats présentant une obstruction urétérale diagnostiquée à l'échographie.

2. Analyses sanguines

a. Urée et créatinine

Les analyses ont été réalisées sur tous les individus de la population, à savoir les 44 chats.

Trente-huit (86%) étaient azotémiques. L'urée était en moyenne à 36 \pm 28,5 mmol/L et une médiane à 28,6 mmol/L. La créatinine était en moyenne de 692,9 \pm 522,3 μ mol/L et une médiane de 491 μ mol/L.

Sur 30 individus présentant une obstruction urétérale, 28 étaient azotémiques (93%).

Sur 24 individus présentant une obstruction unilatérale, 22 étaient azotémiques (92%), avec une urémie moyenne de 39,2 mmol/L et une créatininémie de 722 μ mol/L. Sur les six individus présentant une obstruction bilatérale, tous étaient azotémiques avec une urémie moyenne de 55,16 mmol/L et une créatininémie moyenne de 878 μ mol/L.

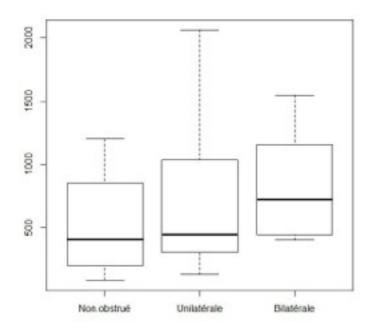


Figure 42: Diagrammes en boîtes résumant la créatininémie chez les chats ne présentant pas d'obstruction, ceux présentant une obstruction urétérale unilatérale et ceux présentant une obstruction urétérale bilatérale.

Dans le groupe des non obstrués : Moyenne = 523 μ mol/L, Premier quartile = 230 μ mol/L, Médiane = 405 μ mol/L, Troisième quartile = 692 μ mol/L.

Dans le groupe des obstrués unilatéraux : Moyenne = 722 μ mol/L, Premier quartile = 304,5 μ mol/L, Médiane = 446 μ mol/L, Troisième quartile = 1030,75 μ mol/L.

Dans le groupe des obstrués bilatéraux : Moyenne = 831,8 μ mol/L, Premier quartile = 496,8 μ mol/L, Médiane = 722,5 μ mol/L, Troisième quartile = 1063,8 μ mol/L.

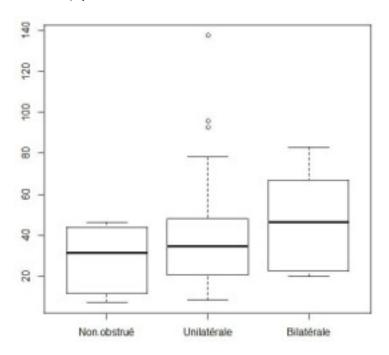


Figure 41 : Diagrammes en boîtes résumant l'urémie chez les chats ne présentant pas d'obstruction, ceux présentant une obstruction urétérale unilatérale et ceux présentant une obstruction urétérale bilatérale.

Dans le groupe des non obstrués : Moyenne = 28,48 mmol/L, Premier quartile = 7,4 mmol/L, Médiane = 31,45mmol/L, Troisième quartile = 43,5 mmol/L.

Dans le groupe des obstrués unilatéraux : Moyenne = 42 mmol/L, Premier quartile = 21 mmol/L, Médiane = 34,75 mmol/L, Troisième quartile = 47,3 mmol/L.

Dans le groupe des obstrués bilatéraux : Moyenne = 47,58 mmol/L, Premier quartile = 28,4 mmol/L, Médiane = 46,4 mmol/L. Troisième quartile = 61,92 mmol/L.

b. Phosphatémie

La phosphatémie a été dosée chez 20 chats. Douze (60%) étaient en hyperphosphatémie. La phosphatémie moyenne était de 2,85 \pm 2,6 mmol/L et une médiane de 2,07 mmol/L.

c. Kaliémie

La kaliémie a été dosée chez 33 chats. Six sont en hypokaliémie (18%).

Sur les huit individus ne présentant pas d'obstruction urétérale, un (12,5%) présentait une hyperkaliémie. Ce cas ne présentait pas d'obstruction urétérale visible à l'échographie, c'est à dire pas de dilatation urétérale en amont de la lithiase, mais cette dernière était visible à l'échographie, et pouvait entraîner une sub-obstruction.

Sur les 20 individus présentant une obstruction urétérale unilatérale, cinq (20%) présentaient une hyperkaliémie.

Sur les cinq individus présentant une obstruction urétérale bilatérale, un individu (20%) présentait une hyperkaliémie.

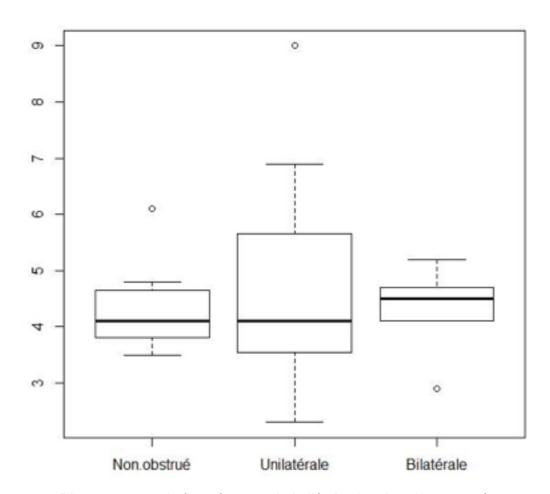


Figure 43 : Diagrammes en boîtes résumant la kaliémie chez les chats ne présentant pas d'obstruction, ceux présentant une obstruction urétérale unilatérale et ceux présentant une obstruction urétérale bilatérale.

Dans le groupe des non obstrués : Moyenne = 4,34 mmol/L, Premier quartile = 3,8 mmol/L, Médiane = 4,1 mmol/L, Troisième quartile = 4,58 mmol/L.

Dans le groupe des obstrués unilatéraux : Moyenne = 4,57 mmol/L, Premier quartile = 3,63 mmol/L, Médiane = 4,1 mmol/L, Troisième quartile = 5,53 mmol/L.

Dans le groupe des obstrués bilatéraux : Moyenne = 4,28 mmol/L, Premier quartile = 4,1 mmol/L, Médiane = 4,5mmol/L, Troisième quartile = 4,7 mmol/L.

d. Calcémie

Le calcium ionisé a été dosé chez treize individus. Nous observons une hypercalcémie chez deux chats (15%). Aucun ne présentait une hypocalcémie.

e. pH sanguin veineux

Les gaz du sang veineux ont été dosés chez 23 individus. Vingt-et-un (91%) présentaient une acidémie due à une acidose métabolique. La moyenne du pH sanguin veineux était de 7.22 ± 0.11 et la médiane de 7.24.

f. <u>Hémoglobine</u>

Nous avons observé la valeur de l'hémoglobinémie dans notre population pour objectiver une anémie à l'admission, que nous n'avons mis en évidence chez aucun des individus.

3. Analyses urinaires

a. Densité urinaire

Une analyse d'urine a été effectuée sur 26 individus. La densité urinaire a été mesurée au réfractomètre.

Nous obtenons une moyenne de $1,017 \pm 0,008$ et une médiane de 1,016. Aucun chat ne présentait des urines avec une densité supérieure à 1,040. En revanche, 25 chats (96%) présentaient une densité inférieure ou égale à 1,035, soit des urines peu concentrées pour un chat.

b. Hématurie

Une bandelette urinaire a été réalisée sur 27 individus. Tous présentaient une hématurie avec en moyenne 3,6 croix de sang. Une cristallurie a pu être observée chez sept individus (31,8%).

Parmi ces sept individus nous retrouvons chez quatre d'entre eux (57%) des cristaux amorphes, chez deux chats (28%) des cristaux d'oxalates de calcium et chez le dernier chat (14%) un mélange de cristaux amorphes et de struvites.

c. Examen cytobactériologique des urines

Un examen bactériologique des urines a été réalisé chez dix individus. La culture est revenue stérile chez six d'entre eux, (60%). Dans trois autres cas (30%) *E. coli* a été mis en évidence, et chez un chat (10%) la culture a révélé des bacilles Gram (-) non identifiés.

D. PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE

Sur 44 individus de notre population, 30 ont été pris en charge, médicalement ou chirurgicalement. La suite de notre étude portera donc maintenant sur ces 30 individus.

Parmi les 30 cas étudiés, neuf (30%) ont été pris en charge médicalement uniquement, tandis que 18 (60%) cas ont été pris en charge chirurgicalement. Trois cas (10%) ont été pris en charge d'abord médicalement, puis chirurgicalement.

1. Prise en charge médicale exclusive

a. Durée d'hospitalisation

Sur les 12 individus pris en charge médicalement uniquement, la durée moyenne d'hospitalisation était de $4,2 \pm 2,27$ jours, avec une médiane de 4 jours.

b. Devenir après 48 heures de soutien de la diurèse

i. Paramètres rénaux

Seulement huit individus sur 12 ont eu un contrôle des paramètres rénaux. Trois ont été euthanasiés avant les 48 heures, en raison d'une dégradation rapide de l'état général, le dernier n'étant pas azotémique à son admission, le contrôle n'a pas été réalisé.

Parmi ces huit individus, un seul n'a jamais présenté d'azotémie.

Cinq individus (62,5%) sur huit des chats contrôlés ont présenté une baisse des paramètres rénaux, sans toutefois obtenir une normalisation de ces derniers. Chez quatre chats, cette baisse des paramètres rénaux a motivé une sortie, pour une durée d'hospitalisation toujours inférieure à une semaine. Un individu présentant une baisse des paramètres rénaux après 48 heures de traitement médical a été euthanasié en raison de l'apparition d'une anémie et des images échographiques compatibles avec une néphropathie chronique avancée.

Un chat a présenté une stabilisation de son azotémie, et le dernier une augmentation des paramètres rénaux. Ainsi, deux individus sur huit, (25%) ont présenté un échec au traitement médical. [Figure 44]

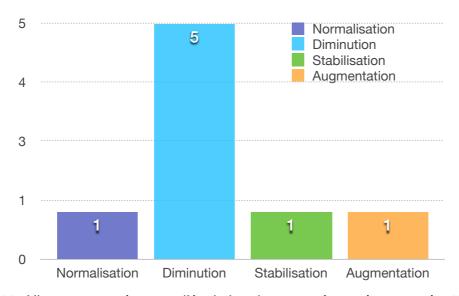


Figure 44 : Histogramme résumant l'évolution des paramètres rénaux après 48 heures de traitement médical

ii. Devenir

Quatre individus (36%), ont été euthanasiés, dans la moitié des cas en raison d'une dégradation de l'état général, dans un quart des cas en raison d'une aggravation de l'azotémie après 2 jours d'hospitalisation et enfin, dans un quart des cas en raison de l'apparition d'une anémie et de lésions rénales majeures objectivées à l'échographie.

Sept (63%) des onze chats ayant été traité médicalement, sont rendus à leur propriétaire avec une durée d'hospitalisation moyenne de 5 jours. Pour ces sept individus, nous avons obtenu des nouvelles par téléphone, ou par compte-rendu des consultations de contrôle réalisées au CHEVAC. Un chat a été euthanasié deux mois après sa sortie compte-tenu d'une dégradation soudaine de son état général, due à une insuffisance rénale pré-existante. Un chat présentait à l'échographie des signes d'urétérite et de sub-obstruction. Il présentait régulièrement des épisodes d'hématurie. Deux chats ont présenté une résolution complète des signes échographiques. La biochimie a montré chez deux chats une diminution de l'azotémie, tandis que le dernier a montré une résolution de l'azotémie.

2. Prise en charge chirurgicale

Cette étude a porté sur les 18 individus ayant été pris en charge chirurgicalement. La durée moyenne d'hospitalisation de ces chats était de $7,7 \pm 5,6$ jours avec une médiane de six jours.

a. Choix de la chirurgie

Deux cas (11%) ont été pris en charge avec des méthodes traditionnelles. Un individu a été opéré par néourétérostomie, le second avec une pose de sonde de néphrostomie, leur état général ne permettant pas une chirurgie plus longue.

Seize individus (84%) ont été pris en charge par retrait des calculs par néphroscopie. Neuf chats (56,25%) ont subi une néphroscopie bilatérale et sept chats (43,75%) une néphroscopie unilatérale. [Figure 45]

Dans quatre cas, le retrait de tous les calculs par néphroscopie n'a pas été possible, l'urétérotomie et/ou la néphrotomie ont été indispensables pour retirer les calculs.

Chez deux chats, le retrait des calculs par néphroscopie (après rétrohydropulsion des calculs urétéraux) a été possible d'un côté. Cependant, l'hydropulsion rétrograde n'a pas permis le retour des calculs dans la cavité pyélique, nécessitant une urétérotomie sur le second rein.

Chez un chat l'hydropulsion rétrograde a permis de repousser le calcul urétéral dans la cavité pyélique, il n'a cependant pas été possible de retirer le calcul par néphroscopie.

Chez un chat, la néphroscopie s'est couplé à la mise en place de stents bilatéraux et chez un dernier un stent unilatéral a été posé après la néphroscopie.

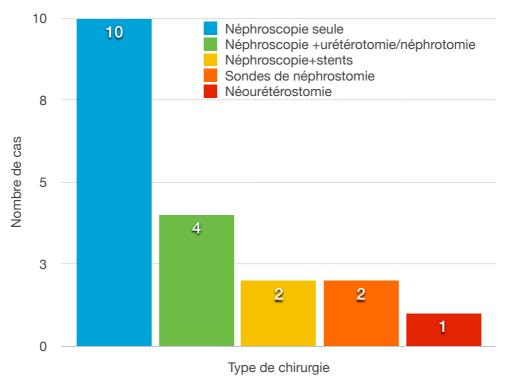


Figure 45 : Histogramme résumant le nombre de chats en fonction du type de chirurgie.

b. Reprise de la diurèse

La diurèse a été quantifiée chez 13 animaux. Parmi les cinq chats dont la diurèse n'a pas été quantifiée, trois sont décédés rapidement en post-opératoire, un urinait hors de la sonde urinaire et la diurèse du dernier n'a pas pu être quantifiée.

Deux chats (15%) étaient anuriques en post-opératoires. La reprise de la diurèse s'est faite en 24 heures dans un cas et en 48 heures dans le second.

Sur les onze individus restants, nous avons établi une diurèse moyenne sur les premières 24 heures post-opératoires, et nous obtenons une valeur moyenne de 3,2mL/kg/h, aucun chat n'était en oligurie, c'est à dire une diurèse inférieure à 0,3mL/kg/h.

Le pourcentage d'augmentation de la diurèse n'a pu être mesuré que sur sept chats, un étant ensuite en anurie, les autres étant soit décédés durant l'hospitalisation, soit la sonde urinaire ayant été enlevée précocement. La moyenne du pourcentage d'augmentation est de 216% ± 362,4 et une médiane de 57%.

c. Azotémie 48h après la chirurgie

Les paramètres rénaux 48 heures après la chirurgie ont été évalués chez quinze chats.

Aucun chat n'a présenté une normalisation de ses paramètres, cinq (33%) ont présenté une diminution de plus de 20% par rapport aux paramètres rénaux initiaux, trois (20%) une stabilisation de leurs paramètres (plus ou moins 20% des paramètres rénaux initiaux) et sept (46,7%) une augmentation de leurs paramètres. [Figure 46]

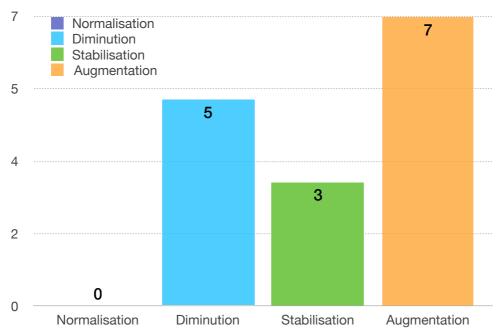


Figure 46 : Histogramme résumant l'évolution post-opératoire des paramètres rénaux

d. <u>Apparition d'une anémie durant la période post-opératoire</u> immédiate (dans les 48 heures)

Les paramètres de la lignée rouge ont été évalués chez ces mêmes quinze individus. Six chats (40%) présentaient une anémie, à savoir une hémoglobinémie inférieure à 8 g/dL. Parmi ces six individus, deux présentaient déjà une hémoglobinémie dans les valeurs usuelles basses, et chez un chat, l'hémoglobine n'a pas été mesurée.

e. Devenir à court-terme

Sur les 18 individus opérés, huit (44%) sont sortis, avec une durée moyenne d'hospitalisation de 8 ± 7 jours et une médiane de neuf jours. Quatre (22%) sont décédés de mort naturelle (deux d'un arrêt cardio-respiratoire en fin de chirurgie, un d'un syndrome de réponse inflammatoire systémique et le dernier d'un uropéritoine). Six (33%) ont été euthanasiés, soit 33%, un en raison d'une péritonite, trois en raison d'un uropéritoine, un en raison d'une persistance d'une obstruction bilatérale malgré l'urétérotomie, et le dernier en raison d'une aggravation de l'azotémie et de l'apparition d'une anémie sévère. [Figure 47,48]

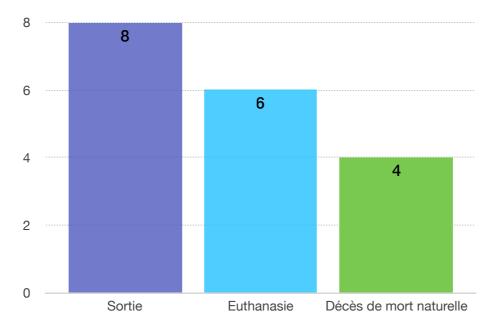


Figure 47 : Histogramme résumant le devenir immédiat des cas chirurgicaux

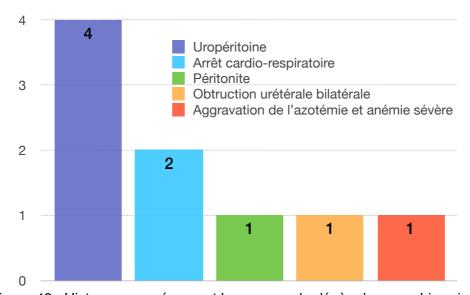


Figure 48 : Histogramme résumant les causes de décès des cas chirurgicaux

f. A plus long terme

Cinq chats sont perdus de vue. Parmi les quatre restants, un, a été euthanasié un an et demi après sa chirurgie, suite à une dégradation brutale de son état général avec une azotémie marquée. Le second a été euthanasié 2 mois après la chirurgie, n'ayant jamais présenté un état général satisfaisant en post-opératoire. Le troisième est en bon état général avec des paramètres rénaux dans les valeurs usuelles hautes.

g. Courbe de survie

Les courbes de survie permettent de visualiser l'évolution de la survie au cours de l'hospitalisation [Figure 49] et avec un suivi à 1 an post-traitement. Le test du rapport de la vraisemblance permet de montrer qu'il n'y a pas de différences significatives entre les chats traités médicalement et les chats traités chirurgicalement (p = 0.98, p = 0.189)

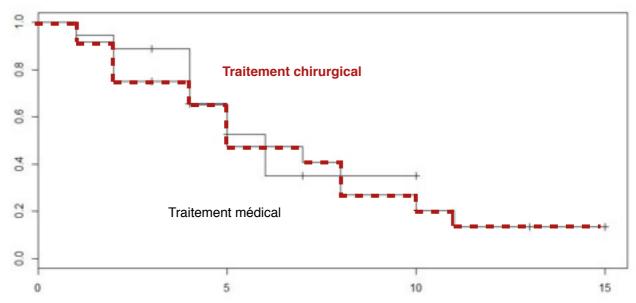


Figure 49 : Courbe de survie sur la période d'hospitalisation : comparaison des animaux traités médicalement et chirurgicalement

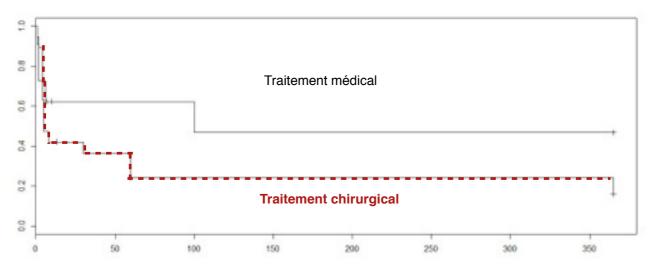


Figure 50 : Courbe de survie à 1 an : comparaison des animaux traités médicalement et chirurgicalement

3. Analyse du calcul

L'analyse du calcul a été réalisée chez cinq chats uniquement. Dans 100% des cas, nous obtenons des oxalates de calcium monohydratés.

IV.Discussion

A. Commémoratifs

L'étude menée permet de faire ressortir un certain nombre d'éléments clés.

Les chats atteints de lithiases du haut appareil urinaire sont majoritairement âgés de 3,6 à 7,6 ans, stérilisés, sans prédisposition de sexe et avec un score corporel normal à diminué. Nous retrouvons dans l'étude de Kyles sur 163 cas les mêmes données concernant l'âge, avec un âge moyen de 7 ans, avec un très grand écart type et 98% de chats stérilisés. (6) En revanche, nous n'avons pas retrouvé de données concernant le score corporel des chats présentant des urétérolithiases. Par ailleurs, près de deux tiers des individus présentent des antécédents uro-néphrologiques, à savoir des antécédents de maladie du bas appareil urinaire félin ou d'azotémie fluctuante, ce qui, à notre connaissance, n'a été mis en évidence dans aucune étude de la littérature. Ces données nous permettent d'envisager l'idée d'un complexe « Maladie de l'Appareil Urinaire Félin » regroupant les maladies du bas et du haut appareil urinaire du chat. Ce complexe se caractériserait notamment par une physiopathologie commune des deux affections et une relation entre elles permettant d'envisager que l'une favorise l'apparition de la seconde, entretienne le phénomène ou l'aggrave.

Notre étude n'avait pas pour objectif d'établir un profil épidémiologique de chats souffrant d'urétérolithiases. Cependant, un autre travail de thèse mené en parallèle sur la même population de chats a permis de mettre en évidence des facteurs prédisposants aux lithiases du haut appareil urinaire : la stérilisation, des antécédents de MBAUF et un amaigrissement. (44)

B. Motif de consultation et anamnèse

Le profil clinique et anamnestique des chats atteints de lithiases du haut appareil urinaire reste très frustre. Un chat en obstruction urétérale est généralement abattu et présente des vomissements et une dysorexie. Une perte de poids et une douleur à la palpation abdominale sont éventuellement observables. Ces symptômes peuvent être mis en relation avec l'évolution de l'insuffisance rénale chronique pour la perte de poids et l'hydronéphrose, accompagnée ou non d'une pyélonéphrite, pour la douleur à la palpation abdominale. Il est capital de retenir que les symptômes urinaires restent très frustres et ne constituent pas les signes d'appel majeurs lors de lithiases du haut appareil urinaire.

L'ensemble de ces éléments est similaire à ceux publiés par Kyles, tant du point de vue des symptômes que de leur fréquence respective. (16, 33, 45)

La plupart des chats reçus à VetAgro Sup sont référés par le vétérinaire traitant. Cinquante-huit pour-cent des chats sont référés pour lithiases urétérales, ce qui révèle la capacité des vétérinaires généralistes à diagnostiquer ces lithiases par radiographie et/ou échographie. Cette observation n'est pas retrouvée dans la littérature, soir parce que cette donnée n'a pas été étudiée, soit parce que, dans l'étude de Kyles, il y avait beaucoup de premier avis. (6) Le second motif récurrent de consultation référée est l'azotémie. Ainsi, une azotémie chez un chat d'âge moyen à âgé ne doit pas conduire au diagnostic exclusif de néphrite interstitielle chronique. L'une des conclusions que nous souhaitons mettre en avant à l'issue de ce travail est l'intérêt de réaliser une radiographie abdominale sur un

chat présentant une élévation de son azotémie, ou des signes cliniques en faveur d'une insuffisance rénale, afin d'exclure une lithiase du haut appareil urinaire. Cet examen simple dans sa réalisation et son interprétation (dans le contexte des lithiases), accessible à tout vétérinaire, rapide et peu coûteux permet de confirmer aisément l'hypothèse d'une urolithiase urétérale ou pyélique. Un examen négatif doit inviter soit à reconsidérer les hypothèses diagnostiques, soit à compléter l'exploration par un autre examen d'imagerie tel que l'échographie.

Parmi les chats non référés, les motifs de consultation les plus fréquents sont les vomissements aigus ou chroniques, suivis de près par la dysorexie, l'abattement et la perte de poids. Ces éléments sont très variés et surtout très peu spécifiques de l'affection. Les motifs de consultation pour anurie, ou hématurie sont très rares à absents, ce qui est en accord avec la littérature, (6,16) et sont souvent à relier avec une maladie obstructive du bas appareil urinaire félin ou une pyélonéphrite qui s'avère alors être un révélateur d'une lithiase pyélique.

C. Examens complémentaires

1. Imagerie médicale

Les résultats de notre étude mettent en évidence que 60% des chats atteints de lithiases urétérales présentent un syndrome gros rein/petit rein, diagnostiqué à la radiographie et/ou à l'échographie. Ces résultats sont concordants avec la littérature. (6,16)

L'échographie permet de mettre en évidence l'existence d'une hydronéphrose du rein ipsilatéral aux urétérolithes. Du côté controlatéral, nous observons dans 70% des cas des lésions de néphropathie, concordantes avec le syndrome gros rein/petit rein observé.

Ces observations cliniques sont une fois de plus concordantes avec la littérature (6,16,42,45) et correspondent à l'idée qu'au moment du diagnostic le premier rein est fréquemment déjà atteint, probablement à la suite d'un précédent épisode obstructif passé inaperçu. Cette atteinte du rein controlatéral doit être suffisamment importante et ancienne pour qu'une néphropathie soit installée.

Le rein controlatéral étant non fonctionnel ou hypofonctionnel, nous pouvons en conclure que les signes cliniques observés lors d'obstruction urétérale sont des signes d'IRA post-rénale compliqués par la suite d'une insuffisance rénale d'origine rénale, consécutive à l'hydronéphrose. (41)

Notre étude bibliographique nous a permis de souligner que la radiographie abdominale, combinée à l'échographie, permet un diagnostic précis et surtout un dénombrement et une localisation des calculs. Nous remarquons cependant qu'à VetAgro Sup, peu de radiographies abdominales sont réalisées en proportion des échographies. Trois explications viennent, selon nous, expliquer ce phénomène : d'une part de nombreux cas sont référés pour urolithiases urétérales par les confrères et dans ce cas la radiographie abdominale est le plus souvent déjà réalisée, d'autre part l'expérience et l'expertise des praticiens du service d'imagerie de VetAgro Sup sont suffisantes pour que la sensibilité et la spécificité de l'examen échographique seul égalent ou dépassent celles des deux examens combinés. Enfin, il ne faut pas négliger le coût de la prise en charge des urétérolithiases, ce qui peut motiver un choix dans les examens d'imagerie.

2. Analyses sanguines

Chez la majorité des chats de notre étude, la principale anomalie biochimique est une augmentation marquée de l'azotémie. Elle est facilement expliquée par l'IRA post-rénale évoquée précédemment. Cependant, il existe parmi l'ensemble des cas d'importantes variations des valeurs d'urémie et de créatininémie.

Il nous semble que cette variabilité peut être mise en relation avec différents facteurs : le degré d'obstruction, la fonctionnalité de chaque rein, le degré d'azotémie pré-rénale et le caractère uni ou bilatéral de l'affection. (16) Notre travail ne s'est pas attaché à démontrer l'existence d'une corrélation statistique entre ces différents éléments et les valeurs biologiques. Si certains de ces paramètres sont difficilement évaluables de manière objective (degré d'obstruction) ou courante (fonctionnalité de chaque rein par une estimation du DFG), la mise en évidence d'une corrélation entre les valeurs biologiques, le caractère uni ou bilatéral de l'affection et la moyenne de survie en fonction du traitement choisi nous semble être une piste intéressante à étudier à la suite de notre étude.

La fréquence (92%) de l'augmentation de l'azotémie chez les chats en obstruction unilatérale peut s'expliquer soit par la dysfonction du rein controlatéral, ou par l'existence d'une azotémie pré-rénale très marquée. (16) Les résultats échographiques que nous avons évoqués précédemment nous incitent à proposer l'hypothèse que la composante rénale controlatérale due à d'anciens épisodes obstructifs représente la part la plus importante de cette élévation de l'azotémie.

Plusieurs hypothèses doivent être émises concernant l'élévation de l'azotémie des chats ne présentant pas d'obstruction. On peut imaginer que des épisodes sub-obstructifs aient entraîné le développement d'une insuffisance rénale chronique, ou que l'azotémie soit liée à l'existence de calculs uniquement pyéliques, découverts fortuitement. Enfin, un défaut de sensibilité de l'examen échographique ne doit jamais être écarté.

Nos résultats concernant la phosphatémie concordent avec la littérature, notamment avec l'étude rétrospective de Kyles sur 163 cas. Notre étude relève 60% des cas hyperphosphatémiques, quand Kyles rapporte 43% d'hyperphosphatémie chez des individus en obstruction unilatérale et 84% chez des individus en obstruction bilatérale. (15) Notre valeur de 60%, calculée sur l'ensemble de nos cas sans distinction du caractère uni ou bilatéral, constitue une moyenne de ces deux populations.

L'acidose métabolique est très sévère à l'admission chez tous les chats, avec une moyenne de 7,21. Ce constat, ainsi que l'élévation constante de l'azotémie, justifient la mise en œuvre systématique d'une réanimation liquidienne préconisée par tous les auteurs, afin de stabiliser le patient avant toute intervention. Le pH sanguin n'a été évalué dans aucune étude à notre connaissance.

La principale différence que nous pouvons remarquer entre nos résultats et ceux publiés dans la littérature porte sur la fréquence de l'hyperkaliémie. Seuls 20% des chats en obstruction, unilatérale ou bilatérale, présentent une hyperkaliémie dans notre étude, ce qui représente une proportion relativement faible par rapport à la littérature. Il ne semble pas y avoir de différences majeures dans la distribution des valeurs de la kaliémie selon que l'obstruction soit unilatérale ou bilatérale. Ce résultat semble surprenant considérant la composante à la fois post-rénale et rénale de l'IRA. En effet, le chat en obstruction urétral aiguë présente fréquemment des élévations importantes de la kaliémie (48,49). En outre, les IRA rénales anuriques, comme lors de leptospirose chez le chien peuvent aussi induire des hypokaliémies majeures.

Ces observations nous permettent de nous interroger sur la chronicité de cette affection, contrairement aux affections aiguës, telles que les MBAUF obstructives, l'hyperphosphatémie et l'absence d'hyperkaliémie sont des signes de cette chronicité.

Il est à présent démontré que les mesures de la lactatémie, l'albuminémie ainsi que la numération leucocytaire, dans le cadre d'IRA d'origine rénale ont ainsi un caractère pronostique.(46) Cependant, Lee et Chan (2012) n'ont inclus dans leur étude que les IRA d'origine rénale et ont exclu les obstructions post-rénales, objet de notre étude. Néanmoins, si l'on considère que l'insuffisance rénale d'un animal présentant une obstruction urétérale est d'abord post-rénale puis devient pré-rénale et rénale, ces facteurs pronostiques peuvent être extrapolés. L'interprétation de ces valeurs, même si elle doit rester prudente, doit donc pouvoir être la même.

Malheureusement, plusieurs de ces valeurs biochimiques et/ou hématologiques manquent dans de nombreux cas de notre étude. Il nous semble intéressant de standardiser le panel d'analyses réalisées à l'admission d'un chat en insuffisance rénale aiguë, tant pour l'apport pronostique de ces analyses que pour la constitution d'une base de données exploitables pour de futures études. (9, 46, 47)

3. Analyses urinaires

La cristallurie est mise en évidence dans 30% des cas ce qui correspond aux valeurs retrouvées dans la littérature (29% dans l'étude de Kyles (16)). Ainsi la cristallurie ne peut être considérée comme un critère fiable ou évocateur pour le diagnostique des lithiases du haut appareil urinaire.

En revanche, nous remarquons une hématurie, objectivée au culot urinaire, dans 100% des cas, très rarement remarquée par les propriétaires, et non évaluée dans la littérature. Cette hématurie, lorsqu'elle n'est pas liée à la méthode de prélèvement, doit constituer un signe d'appel pour la recherche d'une affection de l'appareil urinaire.

Enfin nous pouvons regretter le fait que la calciurie ne soit pas mesurée, étant un facteur pronostique connu de la formation de calculs d'oxalate de calcium. (20)

Le peu de résultats enregistrés concernant ces analyses, et notamment l'étude de la cristallurie, nous pousse à rappeler l'importance des analyses urinaires dans la démarche diagnostique, mais aussi dans la mise en évidence de certains facteurs prédisposants à la formation de lithiases.

D. PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE

Notre étude met en évidence que la prise en charge médicale semble donner de bons résultats : 62% des chats traités médicalement présentent une baisse des paramètres rénaux après 48 heures, avec une progression des calculs, voire une levée de l'obstruction.

Ce taux de réussite, supérieur à celui rapporté dans la littérature (17% de réussite, une seule étude publiée) peut s'expliquer, d'une part, par le nombre important de cas nécessitant une prise en charge chirurgicale et d'autre part, par le choix des cas pris en charge médicalement. (6)

En effet, parmi les cas traités médicalement, quatre chats ne présentaient pas de signes d'obstruction à l'échographie, mais uniquement la présence de lithiases urétérales sub-obstructives. Trois de ces chats sont sortis d'hospitalisation après une diminution de leurs paramètres rénaux, et deux sont en bon état général un an après leur sortie. Le taux de

survie à 1 an d'après l'étude de Kyles (2005) est de 66%, ce qui est assez similaire à notre étude, avec un taux de survie à 1 an de 71%. (66)

La réussite de ce traitement confirme la nécessité de débuter la prise en charge des chats présentant des lithiases urétérales par un traitement médical. Par ailleurs la réanimation liquidienne reste le premier pas vers un traitement chirurgical.

Il ne semble pas y avoir de lien entre le nombre de lithiases, l'unilatéralité de l'obstruction et la réussite du traitement médical, d'ailleurs la littérature n'évoque rien à ce sujet. En revanche, il semble important de rappeler l'impossibilité de gérer l'azotémie si les reins sont peu ou pas fonctionnels. La gestion de cette azotémie fait alors appel à l'hémodialyse, qui peut représenter un apport thérapeutique temporaire en attendant une prise en charge chirurgicale par exemple. (15,22,33)

Le retrait des calculs par néphroscopie après rétrohydropulsion des calculs urétéraux est la technique utilisée dans 84% des cas. Ce choix de chirurgie majoritaire peut s'expliquer par la chronologie de notre étude, qui s'est déroulée sur deux ans seulement. En 2014, l'utilisation de SUB (Subcutaneous ureteral bypass) et de poses de stents est de plus en plus fréquente. Comme nous pouvons le voir dans la littérature, il n'existe pas de « gold-standard » dans le traitement des lithiases urétérales : différentes techniques sont testées, avec un taux de mortalité, de complications et récidives encore élevées, quelle que soit la technique utilisée. (33,39,42)

La néphroscopie a permis un retrait complet des calculs rénaux et urétéraux dans 62,5% des cas, ce qui présente la limite principale de cette technique : si les lithiases sont enchâssées dans la muqueuse ou si la rétrohydropulsion ne suffit pas à repousser les calculs dans la cavité pyélique, il faut alors compléter la technique par une pose de stent si possible, et en dernier recours par une urétérotomie ou une néphrotomie. L'inconvénient de cette conversion réside dans la perte des bénéfices d'une technique moins invasive et l'augmentation des risques de sténose (42).

Les complications majeures retrouvées chez nos dix-huit cas chirurgicaux sont un uropéritoine, un arrêt cardio-respiratoire, une aggravation de l'azotémie et de l'anémie et une récidive de l'obstruction. Ce sont des complications que l'on retrouve fréquemment dans la littérature.

La complication la plus fréquente est l'uropéritoine, ayant conduit à 44% de décès. Nous retrouvons, dans une étude de Berent, un uropéritoine chez 17% des chats traités avec des stents (n=69) (50) et dans une étude de Kulendra chez 19% des chats (n=26) (51). L'hypothèse principale expliquant l'apparition de cette complication est probablement l'existence de lésions iatrogènes des uretères. La littérature conseille en cas d'urétérotomie, de compléter la chirurgie par la pose de sonde de néphrostomie afin de faciliter la cicatrisation de l'uretère, et donc de limiter les fuites urinaires. L'amélioration des résultats de cette technique pourrait passer par la pose systématique d'une sonde de néphrostomie après la manipulation des uretères, afin de prévenir le risque de fuite urinaire ou par la pose systématique de SUB.

La phase post-opératoire immédiate semble caractérisée par la reprise de la diurèse, une élévation rapide et transitoire des paramètres rénaux et l'apparition inconstante d'une anémie.

La reprise de la diurèse s'effectue très rapidement, dans la majeure partie des cas directement après la chirurgie. Elle doit donc évidemment être étroitement surveillée afin d'attester de la réussite de l'intervention. Dans l'étude de Berent, nous retrouvons dans les complications à court-terme une pollakiurie et une strangurie, mais la reprise de la diurèse n'a pas été évaluée. (42)

En revanche, de nombreux chats présentent une augmentation de leurs paramètres rénaux dans les 48 heures post-opératoires, avant que ces valeurs ne reviennent dans les intervalles usuels. Ces paramètres doivent également être suivis mais leur élévation précoce après l'intervention ne doit donc pas être considérée comme un facteur pronostique négatif. Cette donnée n'est pas, à notre connaissance, retrouvée dans la littérature.

L'apparition d'une anémie dans la période post opératoire immédiate, non retrouvée dans la littérature, nous incite à envisager qu'il peut exister des saignements induits par la néphroscopie. L'anémie doit être prise en charge, et malgré la réalisation de transfusions, elle s'avère parfois difficile à contrôler.

La mise en évidence des lésions rénales iatrogènes suite à la néphroscopie est quant à elle difficile et subjective. Si une diminution, voire une normalisation des paramètres rénaux et de l'anémie lors des contrôles cliniques constituent un faisceau d'arguments en faveur d'une amélioration de la fonction rénale et de l'arrêt des saignements, seul le recours à la scintigraphie permettrait une évaluation objective du fonctionnement de cet organe. (49)

La persistance de l'obstruction bilatérale chez un chat peut être expliquée par la réalisation d'une urétérotomie bilatérale nécessaire au retrait des calculs. Les lésions urétérales consécutives à cette intervention, et en particulier les sténoses cicatricielles, l'inflammation post-opératoire, ou une suture sténosante peuvent expliquer cette récidive de l'obstruction.

L'arrêt cardio-respiratoire d'un chat peut s'expliquer par un mauvais état général pré opératoire, associé à une créatinémie très élevée, (>2000 mmol/L) et la présence concomitante d'une cardiomyopathie hypertrophique.

CONCLUSION

Les lithiases du haut appareil urinaire félin sont de plus en plus fréquentes en médecine vétérinaire. La littérature est assez récente, tout particulièrement concernant les nouvelles options thérapeutiques disponibles : une synthèse bibliographique nous a donc semblé nécessaire. Si les profils épidémiologique, clinique et paraclinique commencent à être bien décrits dans la littérature nord-américaine, les nouvelles options chirurgicales (y compris avec une approche d'imagerie interventionnelle) telles que la pose de sonde de néphrostomie, de stents urétéraux, la néphroscopie restent assez novatrices ; on peut noter qu'après une première description infructueuse il y a quelques dizaines d'années, la lithotripsie extracorporelle semble retrouver un gain d'intérêt. Réaliser une synthèse de de ces nouvelles techniques et de leurs résultats respectifs nous a donc semblé pertinent dans le cadre de cette affection au pronostic encore sombre.

Une étude clinique des cas admis à VetAgro sup a été réalisée en seconde partie, dans le but de mieux appréhender cette affection, ainsi que son traitement.

Plusieurs éléments ressortent de notre étude sur 44 cas. Tout d'abord, nous retrouvons les mêmes données épidémiologiques : les chats atteints de lithiases pyéliques sont des chats d'âge moyen, sans prédisposition de sexe ou de race, en majorité stérilisé. Nous remarquons en revanche un grand nombre de chats présentant des antécédents de maladie du bas appareil urinaire félin, ce qui nous oriente vers un grand syndrome de « Maladie de l'appareil urinaire félin ».

La seconde donnée importante à retenir de cette étude est la grande proportion de chats présentant un syndrome « gros rein-petit rein », illustrant ainsi parfaitement la théorie selon laquelle les signes cliniques d'obstruction urétérale n'apparaissent que lorsque le second rein est atteint, alors que le premier rein est déjà peu ou plus fonctionnel. Cela permet d'expliquer la symptomatologie très frustre de cette affection à savoir parfois uniquement une élévation de l'azotémie. Il faut rappeler au vétérinaire généraliste que, face à une telle élévation de l'azotémie, la réalisation d'une radiographie abdominale peut permettre un diagnostic rapide de cette affection, et donc une prise en charge plus précoce.

Enfin, le traitement chirurgical, notamment le retrait des calculs par néphroscopie après hydropulsion urétérale, donne des résultats plutôt satisfaisants, avec des facteurs pronostiques difficiles à établir. Parmi ces facteurs on peut relever l'état fonctionnel du rein controlatéral, la présence d'une anémie et la diminution de l'azotémie dans les 48 heures post-opératoire. Notons que la néphroscopie ne semble pas entraîner d'aggravation de l'insuffisance rénale post opératoire. La mortalité, non négligeable durant le post-opératoire immédiat, s'explique dans la majorité des cas par une fuite urinaire (notamment lors de lésion iatrogène des uretères) ou une gestion impossible de l'insuffisance rénale pré existante.

Cette étude, portant sur un nombre de cas conséquents constitue une base de données solides : elle permet de dresser un profil épidémiologique des chats présentant des lithiases du haut appareil urinaire et une démarche thérapeutique raisonnée et ses résultats dans un contexte peu documenté dans la littérature vétérinaire.

Thèse de Mlle Coulet-Paris Maeva

Le Professeur responsable VetAgro Sup campus vétérinaire

DR Clands CAROSED

Le Président de la thèse

POPAPAREL

Vu et permis d'imprimer

Lyon, le 1 9 JUIN 2014

Le Président de l'Université, Professeur F.N GH/LY, Alle Le Directeur général VetAgro Sup

> Par délégation Pr F. Grain - DEVE

VetAgro Sup Campus Vétérinaire

ANNEXES

- Commémoratifs :

- Nom
- Numéro de dossier
- Race
- Age
- Sexe
- Stérilisation : Oui/non

- Poids
- Score corporel
- Mode de vie : Intérieur/Mixte/Extérieur
- Congénères : Chat/chien/mixte et nombre
- Type d'eau : Courante/minérale/Extérieur
- Nombre de litière par chat
- Type d'alimentation : Croquette/humide/mixte
- Sous type : Physio/Pour insuffisants rénaux/Pour dilution des struvites/Autre
- Gamme : Vétérinaire/Supermarché
- Antécédents urinaires : MBAUF/IRC/Lithiases urétérales

- Anamnèse :

- Motif de consultation
- Référé : Insuffisance rénale chronique/ Insuffisance rénale aigüe/ Symptômes urinaires/ MBAUF (Maladie du Bas Appareil urinaire Felin)/ Symptômes non spécifiques/ Lithiases rénales et urétérales.
- Durée d'évolution des symptômes
- Eléments symptomatiques majeurs : Dysorexie/Abattement/Vomissements/Perte de poids/ Hématurie/ Pollakiurie/Strangurie/PUPD/Douleur abdominale

- Radiographie abdominale:

- Syndrome gros rein/petit rein : Oui/non
- Nombre de calculs pyéliques radio-opaques à gauche/ à droite
- Nombre de calculs urétéraux radio-opaques à gauche/ à droite

- Echographie abdominale:

- Rein du côté ipsilatéral à l'obstruction : Sain/ Pyélectasie/hydronéphrose
- Nombre de calculs pyéliques à gauche/ à droite
- Nombre de calculs urétéraux à gauche/ à droite
- Lésion du rein controlatéral : Oui/non
- Obstruction : Unilatérale/Bilatérale

- Analyses sanguines :

- Anémie : Oui/non
- Phosphates
- Potassium :
- Calcium ionisé :
- Calcium Iomse .
- pH sanguin veineux :

- Acidose métabolique : Oui/non
- Urée :
- Créatinine
- Azotémie : Oui/non

- Analyses urinaires :

- Densité urinaire
- Sang (nombre de croix)
- Cristallurie (nature)
- ECBU:
- Prise en charge médicale : Oui/non

- Prise en charge chirurgicale: Oui/ non. Type de chirurgie.
- Reprise de la diurèse :
 - Diurèse sur les 24 première heures post-opératoires
 - % d'augmentation sur les 72 heures post-opératoires
 - Délai de reprise en cas d'anurie
- Durée d'hospitalisation
- Complications
 - Azotémie à +48h : Diminution/Stabilisation/Augmentation/Normalisation
 - Anémie à +48h
- Sortie : Sortie/Décès spontané/Euthanasie
- Complications majeures
- Analyse du calcul : Type de calcul
- Devenir:
 - Azotémie : Oui/non.
 - Echographie : Observations.
 - Récidive : Du même côté/ de l'autre côté.

Annexe 1 : Détail des différents paramètres étudiés dans la population

	Numéro de dossier	Nom du patient										Commémoratifs	oratifs		
			Race	Age	Sexe	Stérilisé	Poids	Score	Antécédents méd	Antécédents médicaux et chirurgicaux urinaires	ux urinaires		Habitation	Nombre de litières / chat	Congenères
				mois	1=Male/ 2= Femelle	0= Non/ 1=Oui	en kg	5	0=non/ 1= oui	MBAUF/cystite idiopathique	ВС	Lithiases urétérales	1= intérieur, 2= mixte		1=C1, 2=CN, 3+ CN+CT
_	1 L10-5085	Joe	Européen	16	-	-	3,7	8	-	-	-	0	-	NR	-
8	Z L10-8609	Zens	Européen	4	-	0	2,1	2,5	0	0	0	0	-	R E	-
က	3 L11-686	Vérone	Sacré de Birmanie	83	0	0	2,7	2,5	-	-	0	0	-	N N	8
4	4 L12-10614	Dina	Européen	£	2	-	3,4	က	-	0	-	0	2	æ æ	0
2	5 L12-10619	Caline	Européen	82	2	-	4,2	4	0	0	0	0	2	A.	-
9	5 L12-1253	Udin	Siamois	88	-	1	4,2	2	0	0	0	0	2	NR	1
7	7 L12-1962	Baghera	Européen	47	2	-	3,3	က	-	-	0	0	2	NR	0
œ	8 L12-4343	Dena	Maine Coon	47	Ø	0	5,1	1,5	-	-	0	0	-	R R	0
6	9 L12-6202	Guiness	Européen	174	2	-	2,3	2	0	0	0	0		NB	0
10	0 L09-7929	Caid	Européen	2	-	-	3,2	2	0	0	0	0	-	N.	0
Ξ	1 L12-10531	Zia	Européen	91	2	0	2,4	-	0	0	0	0	2	NR R	0
12	2 L12-2354	Bijou	Européen	96	-	-	6,9	4,5	+	0	-	0	2	NR	0
13	3 L12-4994	Bonnie	Européen	109	7	-	3,8	က	-	0	-	0	2	NR R	0
41	4 L11-8390	Byron	Européen	84	-	-	4,5	2	-	-	0	0	-	AN	0
15	5 L12-4342	Griotte	Européen	63	7	-	3,2	7	-	-	0	0	8	NR R	0
16	5 L10-425	Moise	Européen	7	-	0	3,1	ဇ	0	0	0	0	8	Z Z	0
17	7 L12-8519	Stuart	Sacré de Birmanie	43	-	-	3,4	0	-	-	0	0	S	NA R	0
18	3 L08-6054	Nina	Européen	83	2	1	2,3	1,5	0	0	0	0	2	RN	0
19	9 L11-9969	Juliette	Persan	110	-	-	1,9	1,5	+	0	-	0	-	NR	0
20	0 L13-6012	Moka	Européen	99	-	-	3,4	1,5	0	0	0	0	-	R R	
21	L09-9275	Velours	Bengal	70	2	-	1,4	4	-	-	0	0	2	⊽	ო
22	2 L11-10664	Azzo	Européen	94	-	-	80	2	-	0	0	0	-	∇	-

2 3	Numéro de dossier	Nom du patient										Commémoratifs	oratifs		
			Race	Age	Sexe	Stérilisé	Poids	Score	Antécédents méd	Antécédents médicaux et chirurgicaux urinaires	aux urinaires		Habitation	Nombre de litières / chat	Congenères
				mois	1=Male/ 2= Femelle	0= Non/ 1=Oui	en kg	£/	0=non/ 1= oui	MBAUF/cystite idiopathique	ВС	Lithiases urétérales	1= intérieur, 2= mixte		1=CT, 2=CN, 3+ CN+CT
23 L	L10-1154	Savane	British Short Hair	106	2	-	2,8	2	-	-	-	0	-	-	0
24 L	L10-11210	Fripouille	Européen	9	2	0	2,5	2	1	-	-	0	2	1	0
25 L	L10-4813	Yag	Européen	56	-	-	4,5	က	-	0	-	0	2	⊽	1
26 L	L10-8369	Circe	Chat des forêts norvégiennes	39	N	-	N	-	-	-	-	0	-	⊽	-
27 L	L11-11888	Bahia	Européen	29	2	-	2,9	2,5	0	0	0	0	2	0	-
28 L	L11-12160	Chacha	Européen	51	7	-	3,5	2	0	0	0	0	-	-	0
29 L	L11-8786	Scoubidou	Sacré de Birmanie	124	-	-	2,9	က	-	-	0	0	CV	-	0
30	L12-5849	=	Européen	49	2	-	2,9	-	0	0	0	0	2	-	-
31 L	L12-8352	Raja	Européen	88	-	-	1,9	-	-	_	_	0	-	▽	-
32 L	L13-2788	Mozart	Maine Coon	47	-	-	6,3	4	-	0	-	0	2	-	0
33 Г	L03-5342	Romane	Chartreux	129	N	-	4,5	4	0	0	0	0	2	-	0
34 L	L09-7038	Domino	Européen	52	-	-	6,3	4	-	-	0	0	2	-	-
35 L	L13-3485	Craquotte	Européen	69	N	-	2,4	2	-	-	0	0	-	-	-
36 L	L13-2956	Pikachu	Européen	154	-	-	2,6	3,5	-	-	0	0	2	-	0
37 1	L13-6198	Felix	Européen	37	-	-	3,8	2,5	-	-	0	0	N	0	-
38	L10-11854	Lilou	Européen	38	Ø	1	3,9	2,5	+	0	0	Urétérénéphr ectomie il y a 1 an.	N	0	က
39 L	L10-5365	Mica	Européen	19	-	-	4,2	က	0	0	0	0	2	▽	-
40 L	L12-1267	Visby	Européen	73	0	-	3,9	2	0	0	0	0	2	▽	-
41 L	L12-6902	Capuccino	Sacré de Birmanie	45	-	1	4,8	3,5	-	0	-	0	-	-	-
42 L	L12-8480	Bilbo	Européen	112	-	-	6,2	4	-	-	0	0	-	-	0
43 L	L11-6253	Elijah	Sacré de Birmanie	56	N	-	3,3	က	-	0	τ-	0	-	-	0
44 L	L12-12382	Willow	Européen	30	2	-	2,6	Ŋ	-	0	-	0	-	▽	-

Numéro de dossier						Anamnèse				
	Nombre	Type d'eau	Alimentation			Motif de consultation	Si référé	Durée d'évolution des symptômes	Dysorexie	Abattement
		1=courante / 2= minérale/ 3= extérieur	1=Gamme vétérinaire/ 2= Grande surface	Sous type 0=autre1= urinary, 2= physio, 3=renal	1= sèche/ 2=humide/« =mi xte		1= IRC / 2 = symptomes urinaires / 3 = Lithiase rénales, urétérales / 4= symptômes non spécifiques / 5= IRA / 6= MBAUF	en jours		
1 L10-5085	-	N.	a E	NB R	A.N	Référé	5	20	-	-
2 L10-8609	-	RN R	-	-	-	Référé	N	4	0	0
3 L11-686	-	E C	-	8	-	Référé	ю	5	-	-
4 L12-10614	0	NB	Z Z	NB	Z.	Référé	က	5	_	-
5 L12-10619	-	A N	-	0	-	Référé	4	2	-	-
6 L12-1253	-	NB	-	2	-	Vomissements	•	21	-	-
7 L12-1962	0	NB	2	NB C	-	Référé	ဧ	30	-	-
8 L12-4343	0	RN	-	2	-	Référé	9	-	-	-
9 L12-6202	0	NB	a E	NB	8	Référé	8	9	-	-
10 L09-7929	0	NR	_	3	-	Référé	2	9	-	-
11 L12-10531	0	0	-	0	-	Référé	4	120	-	-
12 L12-2354	0	NR	_	8	-	Vomissements	•	30	-	0
13 L12-4994	0	NR	2	8	-	Anorexie		Э	-	-
14 L11-8390	0	N.	_	-	-	Référé	4	9	-	-
15 L12-4342	0	NR	NR	NB	8	Abattement	•	30	-	-
16 L10-425	0	RN	.v	2	Е	Diarrhées	ı	09	0	0
17 L12-8519	0	E S	CU	2	-	Référé	ю	365	-	-
18 L08-6054	0	-	2	2	-	Vomissements		30	_	-
19 L11-9969	0	1	-	2	-	Référé	3	9	-	-
20 L13-6012	-	Ψ.	α	N	-	Dysorexie		2	-	-
21 L09-9275	10	-	-	0	-	Abattement/Vomissements	ı	2	-	-
22 L11-10664	-	-	2	2	-	Référé	ဇ	09	-	0

Numéro de dossier						Anamnèse				
	Nombre	Type d'eau	Alimentation			Motif de consultation	Si référé	Durée d'évolution des symptômes	Dysorexie	Abattement
		1=courante / 2= minérale/ 3= extérieur	1=Gamme vétérinaire/ 2= Grande surface	Sous type 0=autre1= urinary, 2= physio, 3=renal	1= sèche/ 2=humide/« =mi xte		1= IRC / 2 = symptomes urinaires / 3 = Lithiase rénales, urétérales / 4= symptômes non spécifiques / 5= IRA/ 6= MBAUF	en jours		
23 L10-1154	0	-	-	2	-	Référé	3	30	-	-
24 L10-11210	0	-	2	2	3	Vomissements		8	-	-
25 L10-4813	8	-	-	2	2	2nd avis	3	2j	-	-
26 L10-8369	-	-	-	ε	-	2nd avis	-	240	-	-
27 L11-11888	4	-	2	2	-	Référé	m	15	_	-
28 L11-12160	0	-	•	ဧ	-	Référé	4	ß	,-	,-
29 L11-8786	0	-	N N	Z Z	-	Référé	φ	_	_	E Z
30 L12-5849	2	-	-	-	-	Référé	2	7	-	-
31 L12-8352	-	-	8	2	8	Anorexie	•	С	-	-
32 L13-2788	0	1	1	1	1	Référé	1	365	-	1
33 L03-5342	0	2	-	-	-	Référé	ε	NR	0	-
34 L09-7038	-	-	Ø	NB	8	Vomissements		-	-	-
35 L13-3485	-	-	Ø	2	-	Référé	ε	ဧ	-	-
36 L13-2956	0	-	-	-	-	Référé	ε	5	0	-
37 L13-6198	-	က	-	-	-	Pancréatite		2	_	-
38 L10-11854	7	м	-	ო	-	Abattement		30	_	-
39 L10-5365	e	-	-	2	-	Référé	ιC	10	-	-
40 L12-1267	-	-	0	2	-	Anorexie Anurie		-	-	-
41 L12-6902	N	-	α ν	Ø	ဇ	Référé	e	365	_	-
42 L12-8480	0	-	-	2	-	Anurie Abattement	•	-	-	-
43 L11-6253	0	-	<u>-</u>	ε	-	Vomissements		-	_	-
44 L12-12382	-	_	-	ဇ	-	Référé	r.	180	-	-

	Numéro de dossier	Ë	Elements symptomatiques majeurs	natiques majeur	Ş			Radiographies	60				
		Vomissements	Perte poids	Hématurie	Pollakiurie/ strangurie	PUPD	Douleur abdominale	Syndrome gros rein/petit rein	Calcul pyélique radioopaque (nombre)	dioopaque	Calcul urétéral radioopaque (nombre)	dioopaque	Rein du côté obstrué
									Gauche	Droite	Gauche	Droite	1= pyélectasie/0= pas de signe d'obstruction
-	L10-5085	-	-	0		0	-	-	*	×	R N	AN AN	-
7	L10-8609	0	0	-		0	0	0	Е	2	0	2	-
m	L11-686	0	-	-		0	0	-	-	0	EN .	R	-
4	L12-10614	-	-	0		0	0	-	0	0	0	-	-
2	L12-10619	-	-	0		0 0	1	-	NB	N R	NB	N R	-
9	L12-1253	-	1	0		0	0	0	×	×	0	0	-
7	L12-1962	0	-	0		0		-	NR	NR	NR	NR	-
ω	L12-4343	-	0	0		0	0	-	×	0	0	0	-
6	L12-6202	-	-	0		0	1	0	3	0	2	0	-
10	L09-7929	0	0	0		0 0	1	NR.	NR	N.	NB	NR	-
Ξ	L12-10531	0	0	0		0	0		NR	NR	NR	NR	-
12	L12-2354	-	1	0		0	0	-	NR	NR	NR	NR	-
13	L12-4994	-	1	0		0	1	-	0	-	-	0	1
14	L11-8390	-	1	0		0	0	0	0	0	_	0	-
15	L12-4342	0	1	0		0	0	0	NR	NB B	NB	NR	-
91	L10-425	0	0	0		0	0	A A	Z Z	E E	N N	Z Z	-
17	L12-8519	0	-	0		0	0	0	×	×	×	×	0
18	L08-6054	-	-	0		0	0	N.	NB	NB R	N R	N.	0
19	L11-9969	-	1	-		0	0	-	NR	NR	NR	NR	1
50	20 L13-6012	0	-	0		0	0	0	×	×	×	×	0
21	L09-9275	-	-	0		0	0	0	E Z	R R	Z.	Z Z	-
22	L11-10664	0	-	0		0 0	0	0	N R	NA R	Z Z	Z Z	-

	Numéro de dossier		ements symptor	Elements symptomatiques majeurs	စ္			Radiographies	ş					
		Vomissements	Perte poids	Hématurie	Pollakiurie/ strangurie	PUPD	Douleur abdominale	Syndrome gros rein/petit rein	Calcul pyélique radioopaque (nombre)	adioopadue	Calcul urétéral radioopaque (nombre)	al radioopaqı		Rein du côté obstrué
									Gauche	Droite	Gauche	Droite		1= pyélectasie/0= pas de signe d'obstruction
23	L10-1154	0	-	0		-	0	0	NB	N.	AN AN	Æ		_
24	L10-11210	-	0	0		0	0	0 0	NB (A.	N.	Æ		-
25	L10-4813	-	0	0		0	0	0	-		0	2	-	-
26	L10-8369	-	-	0		0	-	0	-		-	-	-	-
27	L11-11888	0	_	0		0	0	0	N N	R R	R N	Æ		-
28	L11-12160	-	0	0		0	-	-	0		2	0	0	NR
29	L11-8786	E E	EZ EZ	œ Z	R R	RN EN	Z Z	K K	_		0	0	N	NA NA
30	L12-5849	-	-	0		0	0	0	1		0	0	0	0
31	L12-8352	-	0	0		0	0	0	NR	NR H	N.	Æ		-
32	L13-2788	0	0	0		0	0	0	*	*	×	×		-
33	L03-5342	0	0	0		0	0	0	ဧ		-	က	0	-
34	L09-7038	-	0	0		-	0	N R	NB	W.	N H	N N		-
35	L13-3485	0	0	0		0	0	0	NB	NB B	N.	Æ		-
36	L13-2956	0	0	0		-	0	-	0		0	0	7	-
37	L13-6198	-	-	0		0	0	0	0		0	0	4	-
38	L10-11854	0	-	0		0	0	RN RN	RZ EX	RN	E Z	E E		-
39	L10-5365	0	0	0		0	0	0	N N	N.	NA R	Æ.		,
40	L12-1267	0	0	0		1	0	1 0	NR (NR H	NR	Æ		-
41	L12-6902	0	0	0		0	0	-	Z Z	R	R R	R R		-
42	L12-8480	-	0	0		-	0	-	0		0	-	0	-
43	L11-6253	_	0	0		0	0	1 0	N N	E E	R R	ĸ K		_
44	44 L12-12382	-	-	0		0	0	0	-		0	0	-	-

1 L10-5085 NR		-								
L10-5085 NR L10-8609 L11-686 L12-10614 L12-10619 L12-1253 × L12-4343 × L12-4343 × L12-4994 L12-4994 L12-4994 L11-8390 L12-4994 L11-8969 L11-8519 L12-8519 L11-9969 L11-9969 L13-6012 ×	Calcul pyélique (NR = non renseigné, x = nom dénombrable)	Lithiases urétérales (= nom dénombrable)	Lithiases urétérales (NR = non renseigné, x = nom dénombrable)	Lésion du rein controlatéral	Obstruction uni ou bilatérale	Anémie (Hb)	Phosphatémie	Kaliémie	Calcémie	GdS
L10-5085 NR L10-8609 L11-686 L12-10614 L12-10619 L12-1263 × L12-6202 × L12-4343 × L12-4344 × L12-4394 L12-4394 L11-8390 L12-4342 L11-8519 L11-8519 L11-8519 L11-9969 L11-9969 L11-9969 L11-9969 L13-6012 ×	Droite	Droite	Gauche			en g/dL	en mmol/L	en mmol/L	en mmol/L	
L10-8609 L11-686 L12-10614 L12-10619 L12-1253 × L12-4343 × L12-4343 × L12-4344 L11-8390 L12-4342 L12-4342 L12-8519 L12-8519 L13-8012 L13-8012 L13-8012	E Z	NR	-	NR	NB	18,6	RN R	4,9	NB RN	
L12-10614 L12-10619 L12-1253 x L12-4343 x L12-4343 x L12-4394 L12-4394 L11-4390 L12-4392 L12-4392 L12-4392 L12-4392 L11-9969 L11-9969 L13-6012 x	0 0	0	0	0	0	N.	R Z	4,3	R E	æ
L12-10614 L12-10619 L12-1253 x L12-4343 x L12-6202 x L09-7929 L12-4394 L11-8390 L12-4342 L11-8390 L12-8519 L10-425 L10-8519 L11-9969 L11-9969 L11-9969 L13-6012 x	-	0	-	-	-	9,6	E N	3,8	R S	W.
L12-10619 L12-1253 × L12-4343 × L12-6202 × L12-6202 × L12-4394 L12-4394 L11-4390 L12-4342 L11-4390 L12-4361 L11-9969 L11-9969 L13-6012 ×	0	-	0	-	-	10,5	3,23	5,9	1,08	NB NR
L12-1962 × L12-4343 × L12-6202 × L09-7929 × L12-10531 × L12-4994 × L11-4390 × L12-4342 × L10-425 × L10-425 × L10-969 × L11-9969 × L11-9969 × L13-6012 ×	1	-	-	-	-	NB	NB	6,2	E Z	Acidose métabolique
L12-4343 × L12-6202 × L09-7929 L12-4394 L11-4994 L11-4342 L12-455 L10-425 L12-8519 L13-6012 L13-6012 × L13-6012 × L13-6012 × L12-4342 × L10-425 × L10-966	×	1	1	1	2	12,1	NB	4,5	A.	Acidose métabolique
L12-6202 × L12-6202 × L09-7929 L12-2354 L12-4394 L11-4390 L12-4342 L10-425 L10-425 L11-9969 L11-9969 L13-6012 L09-9275 ×	0 0	-	0	-	-	8,5	NB	A.	A.	Acidose métabolique
L12-6202 × L09-7929 L12-2354 L12-2354 L11-8390 L12-4342 L10-425 L10-425 L11-9969 L11-9969 L13-6012 L09-9275 ×	×	0	-	-	-	2,6	N R	4,2	E E	Acidose métabolique
L12-10531 L12-2354 L12-4994 L11-8390 L12-4342 L10-425 L12-8519 L11-9969 L13-6012 L09-9275 x	×	2	Ø	-	2	7,7	E Z	N.	R	Z.
L12-2354 L12-4994 L11-8390 L12-4342 L10-425 L10-8519 L11-9969 L13-6012 L09-9275 ×	0 0	1	0	0	1	NR	NR	NR	AN A	NR
L12-4994 L11-8390 L12-4342 L10-425 L12-8519 L08-6054 NR L11-9969 L13-6012 L09-9275 ×	2 0	-	0	-	1	9,5	3,31	2,3	A.	RN RN
L12-4994 L11-8390 L12-4342 L10-425 L12-8519 L11-9969 L13-6012 L09-9275 x	1	1	0	1	1	12	1,51	4	NB R	RN
L11-8390 L12-4342 L10-425 L12-8519 L08-6054 NR L11-9969 L13-6012 ×	0	1	1	1	2	7,5	7,42	4,1	0,6	0,64 NR
L10-425 L10-425 L12-8519 L08-6054 NR L11-9969 L13-6012	1 0	0	-	0	-	12,6	NB	3,4	A.	a.
L10-425 L12-8519 L08-6054 NR L11-9969 L13-6012 ×	0	1	0	1	-	9,6	>5,19	6	N.	Acidose métabolique
L12-8519 L08-6054 NR L11-9969 L13-6012 L09-9275 x	0 0	0	-	0	-	N N	R R	ω Z	E E	NB
L11-9969 L13-6012 L09-9275 x	1 3	0	0	-	0	11,8	1,64	4,5		1,33 NR
L11-9969 L13-6012 L09-9275 x	W.	NB	an R	-	NB	6,8	-	4,5	NB R	Acidose métabolique
L13-6012 L09-9275 x	5	3	1	1	1	7,8	2,71	3,9	N.	۸۸
L09-9275	0 0	0	-	-	-	12,4	2,5	2,7	_	1,3 Acidose métabolique
	×	0	0	-	0	15,1	>5,19	4,8	Z Z	Acidose métabolique
22 L11-10664 0	×	-	2	0	2	8,6	Œ Z	2,9		2,86 Acidose métabolique

	Numéro			Echographie								Analyses sanguin
	in in the second part of the sec	Calcul pyélique (N = nom dénombrable	Calcul pyélique (NR = non renseigné, x = nom dénombrable)	Lithiases urétérales = nom dénombrable)	Lithiases urétérales (NR = non renseigné, x = nom dénombrable)	Lésion du rein controlatéral	Obstruction uni ou bilatérale	Anémie (Hb)	Phosphatémie	Kaliémie	Calcémie	GdS
		Gauche	Droite	Droite	Gauche			en g/dL	en mmol/L	en mmol/L	en mmol/L	
73	3 L10-1154		0	_	0	_		7,8	2,96	3,4	NR R	Acidose métabolique
24	t L10-11210	0	×	8	N	0	2	11,9	E S	4,7	E N	۸n
25	5 L10-4813	0	×	-	4	-	-	NR	2,68	6,9	1,13	Acidose métabolique
26	s L10-8369	-	0	-	0	0	-	6,7	10,6	5,4	1,95	NB
27	7 L11-11888	×	×	0	0	-	0	7,4	NR	3,9	NR	Acidose métabolique
28	3 L11-12160	NB	NR	RN	NR	NB	NR	10,1	>5,19	7,4	0,68	Acidose métabolique
29	9 L11-8786	NA R	R.	RN	N.	N.	R Z	13,5	E.	6,3	R.	Acidose métabolique
30) L12-5849	_	0	0	0	-	0	11,5	1,37	3,8	1,16	N.
31	L12-8352		-	-	0	-	-	9,6	N H	NR.	NR	NB
32	2 L13-2788	2	1	0	2	1	-	12,4	1,29	4	1,11	N.
33	3 L03-5342	ε	-	ю	0	-	-	NB R	A A	NB R	N H	E N
34	t L09-7038	_	0	0	0	0	0	NR R	A.	3,5	N.	Acidose métabolique
35	5 L13-3485	4	0 1	0	-	-	-	NR	NB	6,2	NR	Acidose métabolique
36	3 L13-2956	0	0	5	0	-	-	NR	NR.	3,7	NR	Acidose métabolique
37	7 L13-6198	0	0	Non vues	Non vues	-	0	6,6	1,08	3,8	1,19	RN
88	8 L10-11854	R S	-	-	Œ	Œ	-	6,5	1,46	4,5	2,95	RN
39	9 L10-5365	0	0	-	0	-	-	σ.	>5,19	2,3	NB RN	N.
40) L12-1267	_	0	-	0	0	-	10,7	N N	4,4	NR R	Acidose métabolique
4	L12-6902	×	0	-	0	-	-	N N	RN EN	Σ Σ	RN E	NA M
42	2 L12-8480	0	0	-	-	-	-	13,1	RN	5,5	N.	Acidose métabolique
43	3 L11-6253	N	0	Ø	_	_	Ø	±	RN EN	5,2	RN EN	Acidose métabolique
44	t L12-12382	0	0	-	0	-	0	10,6	0,91	6,1	1,19	Acidose métabolique

	Numéro de dossier	es				Analyses urinaires			
		Hd	Urée	Créatinine	Azotémie	Densité urinaire	Sang (nombre +)	Cristallurie (nature)	ECBU
			en mmol/L	en µmol/L	0= non/ 1=oui				
-	L10-5085		7,9	95	0	NR	NB	AN AN	NR
7	L10-8609	A.N.	7,4	81	0	1,035	4	Oxalates de calcium	0
က	L11-686	Z.	32	383	-	1,009	4	0	æ z
4	L12-10614	AN.	50,1	2063	-	NB	NB	NB	NB
2	L12-10619	7,1	>46,4	896	-	NA RN	NB	NB	NB
9	L12-1253	7,11	67,1	1549	-	NB R	NR	NB	NB
7	L12-1962	7,3	19,4	408	1	1,012	4	0	E.coli
œ	L12-4343	7,11	21,6	307	-	1,020	4	Cristaux amorphes	æ z
6	L12-6202	NR	>46,4	444	1	NR	NR	NR	NR
10	L09-7929	NR	8,6	227	-	NR	NR	NR	NR
Ξ	L12-10531	AN.	42,1	533	-	1,010	2	NR	NR
12	L12-2354	AN.	18	242	0	1,028	4	0	NR
13	L12-4994	AN.	83,1	1155	-	1,012	က	0	E.coli
14	L11-8390	AN.	27,1	484	-	1,020	4	0	Stérile
15	L12-4342	6,94	>92,8	863	-	1,013	က	0	NB
16	L10-425	AN An	RN R	a E	R R	1,016	4	Cristaux amorphes	Z Z
17	L12-8519	NR	28,7	320	-	1,020	4	Cristaux amorphes	NR
48	L08-6054	7,22	>92,8	1039	-	1,012	4	NR	NR
19	L11-9969	7,35	28,5	378	-	1,014	4	0	NB
20	L13-6012	7,21	52,8	1039	-	1,016	4	Cristaux amorphes + struvite	NB
21	L09-9275	7,24	>46,4	>1202	-	1,024	4	Oxalates de calcium	Stérile
22	L11-10664	7,27	22,4	398	-	NR	NR	A A	NB

	ממממט					urinaires			
		Hd	Urée	Créatinine	Azotémie	Densité urinaire	Sang (nombre +) Cristallurie (nature)	Cristallurie (nature)	ECBU
			en mmoVL	en µmol/L	0= non/ 1=oui				
23	L10-1154	7,26	33	350	-	1,008	4	0	E.coli
54	L10-11210	7,35	>46,4	290	-	AN.	N.	NB.	N.
52	L10-4813	7,14	96	1957	-	æ Z	R N	NB R	A.N.
56	L10-8369	W.	78,3	1311	-	1,016	4	0	Stérile.
27	L11-11888	7,32	34,2	537	-	NB	NB	E Z	N.
78	L11-12160	7,21	>46,4	1202	-	1,024	4	0	Z.
53	L11-8786	7,32	20,9	765	-	E Z	E Z	a z	E Z
30	L12-5849	æ	12,5	261	-	1,008	2	0	E N
3	L12-8352	Æ	>46,4	1056	-	Æ.	RN EN	N.	A.
35	L13-2788	RN H	12	199	-	1,039	4	0	Stérile
33	L03-5342	RN	NR	NR	-	AN.	4	NB	N.
34	L09-7038	7,26	45	491	-	1,020	4	NR	NR
32	L13-3485	7,17	137,3	1886	-	N.	N.	NB	NB
36	L13-2956	7,15	23,8	297	-	1,025	4	NR	NR
37	L13-6198	NR	10,6	140	0	1,014	2	Cristaux amorphes	bacille gram -
88	L10-11854	NB	36,5	375	-	1,010	4	0	an R
39	L10-5365	EN.	45,8	889	-	A.	N.	N.	N.
40	L12-1267	7,41	10,1	128	0	N.	RN	NR	NR
4	L12-6902	E N	10,2	232	-	RN	E Z	E Z	R R
45	L12-8480	7,24	40	1028	-	1,007	ဇ	0	0
43	L11-6253	7,31	20,1	655	-	RN R	E Z	E Z	R R
4	L12-12382	7,05	43	1157	-	1,016	4	0	N.

Annexe 2 : Tableau des 44 cas présentant des lithiases du haut appareil urinaire.

			Prise en charge médicale		Choix de procédure chirurgicale	rurgicale	Durée d'hospitalisation		Reprise de la diurèse	
			(Hors stabilisation préop)	1= Oui / 0 = Non	Type de chirurgie	Néphroscopie 1=unilatéral/ 2=bilatéral	en jours	Sur les premières 24 heures	%d'augmentation dans les 72 heures	Délai de reprise en cas d'anurie
								en mL/kg/h		en heures
-	L10-5085	Joe	-	0			2	NB	NR	NB
2	L10-8609	Zens	-	0	•		2	NR	NR	N.
4	L12-10614	Dina	0	-	Néphroscopie calcul urétéral repoussé dans cavité pyélique	-	2	1		ı
9	L12-1253	Udin	0	-	exérèse par néphroscopie+ stent bilatéral	2	ις	0		24
7	L12-1962	Baghera	0	-	double néphrotomie/ urétérotomie à droite. Néphroscopie	8	9	Ø	N N	
10	L09-7929	Caid	-	0		•	5		,	,
=	L12-10531	Zia	-	0	0		9	,		
13	L12-4994	Bonnie	-	0	0		8		•	1
41	14 L11-8390	Byron	0	-	Urétérotomie après néphroscopie et cystotomie	1	7	4,1	75	
15	15 L12-4342	Griotte	-	0			2	ı		
19	L11-9969	Juliette	0	-	Nephroscopie bilatérale avec pyélotomie gauche et urétérotomie droite.	۵	22	0	,	48
20	L13-6012	Moka	-	0			5			1
21	L09-9275	Velours	-	0			4			1
22	22 L11-10664	Azzo	0	-	Exérese de calculs urétéraux et pyéliques par néphroscopie bilatérale.	2	6	1,7	300	

Sur les premières 24 heures en mL/kg/h	0,82
Durée d'hospitalisation ga en jours Sa en	ω
Néphroscopie 1=unilatéral/ 2=bilatéral 2=bilatéral 2 = 2 = 2 = 2 = 2 = 2 = 2 = 2 = 2 = 2	T.
Choix de procédure chirurgicale Type de chirurgie 1 2 sondes de néphrostomie 1 Exérèse par néphroscopie 1 Exérèse par néphroscopie 1 Exérèse par néphroscopie 1 Exérèse par néphroscopie 1 Condes de néphroscopie 2 retrait des calculs 1 Retrait par néphroscopie. 1 Retrait des calculs urétéral partiel, rénaux gauche partiel, rénaux gauche	Néphroscopie gauche Retrait des calculs urétéral partiel, rénaux et urétraux droits.
1 Néo 1 Petr 1 Petr 1 Nép 1 Néo 1 Néo 1 Néo 1 Néo 1 Néo 1 Nép 1 Né	-
Prise en charge médicale (Hors stabilisation préop) 0 0 0	0
Savane Yag Circe Mozart Mozart Craquotte	Pikachu
23 L10-1154 26 L10-4813 27 L11-1188 31 L12-8352 32 L13-2788 33 L03-5342 35 L13-3485	36 L13-2956
33 33 34 57 58 53	36

	Prise en charge médicale		Choix de procédure chirurgicale	urgicale	Durée d'hospitalisation		Reprise de la diurèse	
	(Hors stabilisation préop)	1= Oui / 0 = Non	Type de chirurgie	Néphroscopie 1=unilatéral/ 2=bilatéral	en jours	Sur les premières 24 heures	%d'augmentation dans les 72 heures	Délai de reprise en cas d'anurie
						en mL/kg/h		en heures
	0	+	Urétérotomie droite. Néphroscopie.	1	4	7'0	0,7 NR	
Capuccino	0	-	Nephroscopie gauche et retrait de calculs rénaux	-	C)			
Bilbo	-	-	Néphroscopie bilatérale. Stent urétéral à droite.	2	9	0,8		
Elijah	0	-	Urétérotomie bilatérale après néphroscopie	CI	ε	EN .	N N	NR P
Willow	0	-	Sonde de néphrostomie		Ŋ	5 1,3 à droite!	54	ı

		Compli	Complications	Sortie ou décès (spontané ou euthanasie	s (spontané ou nasie		Devenir	Analyse du calcul	Récidive
		Azotémie à+48h	Anémie à +48h	1= sortie/ 2= décès spontané/ 3 = euthanasie	Cause de décès (ou type de complication)	Azotémie	Echographie		
		0:diminution/ 1=stabilisation/ 2=augmentation/ 3=normalisation	0= Non/ 1 = Oui			0:diminution/ 1=stabilisation/ 2=augmentation/ 3=normalisation			
1 L10-5085	Joe	NR	NR	3	Dégradation eg	•	-		
2 L10-8609	Zens	NB	NR	+	1	0	Urétérite		
4 L12-10614	Dina		•	2	Arrêt cardio- respiratoire en fin de chirurgie	,		1	
6 L12-1253	Udin	-	0	က	Péritonite	ı	ı	1	
7 L12-1962	Baghera	0	R	-		RN	NR	oxalate de calcium monohydrate	NR
10 L09-7929	Caid	-	0	-	•	0	Résolution	,	NR
11 L12-10531	Zia	0	Ψ-	င	Anémie+lésions rénales	ı	•	ı	
13 L12-4994	Bonnie	0	0	1	-	NR	NR	NR	NR
14 L11-8390	Byron	0	0	-		N	Obstruction urétérale droite, substruction gauche dûe à sténose cicatricielle	oxalate de calcium monohydrate	1. Décès pendant la 2nde chirurgie.
15 L12-4342	Griotte	Ø	0	က	Aggravation azotémie	ı	,	1	
19 L11-9969	Juliette	2	-	-		Œ	EN.	oxalate de calcium monohydrate	æ
20 L13-6012	Moka	0	0	-	1	NR	NR		NR
21 L09-9275	Velours	0	0	T	1	က	Résolution		NR
22 L11-10664	Azzo	И	0	-	azotémie persistante/ Dysorexie	Œ	NR NR	E Z	Œ

			Complications	cations	Sortie ou décès (spo euthanasie	Sortie ou décès (spontané ou euthanasie		Devenir	Analyse du calcul	Récidive
			Azotémie à+48h	Anémie à +48h	1= sortie/ 2= décès spontané/ 3 = euthanasie	Cause de décès (ou type de complication)	Azotémie	Echographie		
			0:diminution/ 1=stabilisation/ 2=augmentation/ 3=normalisation	0= Non/ 1 = Oui			0:diminution/ 1=stabilisation/ 2=augmentation/ 3=normalisation			
23	23 L10-1154	Savane	8	-	В	Azotémie persistante + Anémie			1	
25	L10-4813	Yag	0	0	8	Arrêt cardio- respiratoire en fin de 2nde chirurgie			oxalate de calcium monohydrate	
56	26 L10-8369	Circe	0	-	-	ć	2	Rein droit toujours remanié. Lithiases pyéliques et urétérales à gauche (J+30)	oxalate de calcium monohydraté	Lithiase dans l'uretère controlatéral
27	L11-11888	Bahia	2	-	-		E Z	W.	E Z	Z Z
31	L12-8352	Raja	AN.	0	3	Dégradation eg				
32	L13-2788	Mozart	-	-	-	Anémie+lésions rénales +pyélonéphrite	0	Néphropathie chronique droite et gauche. Calcul pyélique gauche.	RN	RN E
33	L03-5342	Romane	E Z	0	-			Néphropathie chronique bilatérale. Calcul pyélique gauche+ dilatation urétérale sans obstruction.	NA RN	EZ.
35	L13-3485	Craquotte	0	-	a	SIRS			NR	
36	L13-2956	Pikachu	Q	0	ю	Uropéritoine			NA RN	1
37	L13-6198	Felix	ဧ	NB	1	•	NR	NR	NR	NR
38	L10-11854	Lilou	0	a Z	-		NR	NR	NR	NR

		Compli	Complications	Sortie ou décès (spontané ou euthanasie	(spontané ou nasie		Devenir	Analyse du calcul	Récidive
		Azotémie à+48h	Anémie à +48h	1= sortie/ 2= décès spontané/ 3 = euthanasie	Cause de décès (ou type de complication)	Azotémie	Echographie		
		0:diminution/ 1=stabilisation/ 2=augmentation/ 3=normalisation	0= Non/ 1 = Oui			0:diminution/ 1=stabilisation/ 2=augmentation/ 3=normalisation			
39 L10-5365	Mica	-	0	Е	Uropéritoine +persistance de l'azotémie +acidémie.			RN	
41 L12-6902	Capuccino	CA	0	2	Uropéritoine +persistance de l'azotémie.	1		ÆN.	
42 L12-8480	Bilbo	2	0	в	Uropéritoine +persistance de l'azotémie.	1		RN EN	,
43 L11-6253	Elijah	NR P	NR P	ю	Persistance obstruction bilatérale +dégradation eg		-	RN	
44 L12-12382	Willow	-	0	N	Arrêt cardio- respiratoire en fin de 2nde chirurgie			RN RN	

Annexe 3 : Tableau des 30 cas de lithiases du haut appareil urinaire pris en charge

BIBLIOGRAPHIE

- (1) Lulich, J.P., Osborne, C.A., Lekcharoensuk, C. et al. Effects of diet on urine composition of cats with calcium oxalate urolithiasis. *Journal of the American Hospital Association*, 2004. **40** :p. 185-191.
- (2) Osborne, C.A., Unger, L. K., Lulicj, J. P. Canine and feline nephroliths. In: Bonagura John D. Kirk's Current Veterinary Therapy XII: Small animal practice. Philadelphia: WB Saunders, 1995, p.981-985.
- (3) Lignereux, Y. Anatomie urinaire. *Encyclopédie vétérinaire*, Paris 1992, Urologie-Néphrologie 0100, 10p.
- (4) Osborne, C. A., FLETCHER T. F. Applied anatomy of the urinary system with clinicopathologic correlation. In: Canine and feline nephrology and urology. Osborne, C. A., Flinco, D. R. editors. Philadelphia: Williams and Wilkins, 1995, pp3-28.
- (5) Jeanne-Marie Bonnet, Cours de Physiologie rénale. Consultée le 13 Juin 2014.
- (6) Kyles, A. E., Hardie, E. M., Wooden B. G., et al. Management and outcome of cats with ureteral calculi: 153 cases (1984-2002). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 2005. **226**(4): p.937-944.
- (7) Rozear, L., Tidwell, A. S. et al. Evaluation of the ureter and ureterovesicular junction using helical computed tomographic excretory urography in healthy dogs. *Veterinary Radiology and Ultrasound*, 2003. **44**(2): p.155-164.
- (8) Roberts, S.F., Aronson, L.R., Brown, D.C., Postoperative mortality in cats after ureterolithotomy. *Veterinary Surgery*, 2011. **40**(4): p.438-443.
- (9) Lunn, K. F., The kidney in critically ill small animals. *Veterinary Clinics of North America : Small Animal Practice*, 2011. **41**(4): p.727-744
- (10) Cunningham, J. G., Textbook of veterinary physiology. Montreal : W.B. Saunders Co., 1992, p.489-529.
- (11) Osborne, C. A., Fletcher, T. F. Applied physiology of the kidney. In: Canine and feline nephrology and urology. OSBORNE C. A., FINCO D. R. editors. Philadelphia: Williams and Wilkins, 1995, p.3-29.
- (12) Lacour B. Physiologie du rein et bases physiologiques des maladies rénales. *Revue francophone des laboratoires*, 2013. **451**:p.32.
- (13) International Renal Interest Society. Grading of acute kidney injury. Disponible sur http://www.iris-kidney.com/_downloads/IRIS GRADING OF ACUTE KIDNEY INJURY (final).pdf (Page consultée le 13 Juin 2014)

- (14) Wen, J. G., Frojiaer J., Jorgensen T.M. et al. Obstructive nephropathy: an update of the experimental research. *Urological Research*, 1999. **27**(1): p.29-39.
- (15) Hardie, E. M., Kyles, A. E. Management of ureteral obstruction. *Veterinary Clinics of North America : Small Animal Practice*, 2004. **34**(4): p. 989-1010.
- (16) Kyles, A. E., Hardie, E. M., Wooden, B. G., et al. Clinical, clinicopathologic, radiographic, and ultrasonographic abnormalities in cats with ureteral calculi: 163 cases (1984-2002). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 2005. **226**(6): p.932-936.
- (17) Cannon, A. B., Westropp, J. L., Ruby, A. L., Kass, P. H. Evaluation of trends in urolith composition in cats: 5,230 cases (1985–2004). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 2007. **231**(4): p.570–576.
- (18) Hesse, A., Neiger, R., A color handbook of urinary stones in small animal medecine. Manson Publishing. London: Wiley and sons, 2009, 176p.
- (19) Osborne, C.A., Unger, L. K., Lulicj, J. P. Canine and feline nephroliths. In: Bonagura John D. Kirk's Current Veterinary Therapy XII: Small animal practice. Philadelphia: WB Saunders, 1995, p.981-985.
- (20) Lulich, J.P., Osborne, C.A., Lekcharoensuk, C. et al. Effects of diet on urine composition of cats with calcium oxalate urolithiasis. *Journal of the American Hospital Association*, 2004. **40** :p. 185-191.
- (21) Bartges J.W., Kirk C., Lane, I.F. Update: management on calcium oxalate uroliths in dogs and cats. *Veterinary Clinic of Small Animals*, 2004. **34**: p.969-987.
- (22) Palm, C.A., Westropp, J.L. Cats and calcium oxalate: strategies for managing lower and upper tract stone disease. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 2011. 13:p. 651-660.
- (23) Ling, G.V., Ruby, A.L., Johnson, D.L. et al. Renal calculi in dogs and cats: prevalence, mineral type, breed and gender interrelationships (1981-1993). *Journal of Veterinary Intern Medicine*, 1998. **12**: p.11-21.
- (24) Najem, G.R., Seebode, J.J., Samady, A.J., Feuermann, M., Friedman, L. Stressful life events and risk of symptomatic kidney stones. *International Journal of Epidemioly*, 1997. **26**: p.1017–1023.
- (25) Albasan, H., Osborne, C.A., Lulich, J.P., et al. Rate and frequency of recurrence of uroliths after an initial ammonium urate, calcium oxalate, or struvite urolith in cats. *Journal of American Veterinary Medicine Association*, 2009. **235**:p.1450–1455.
- (26) Lekcharoenseuk C., Lulich J.P., Osborne C.A., et al. Association between patient-related factors and risk of calcium oxalate and magnesium ammonium phosphate urolithiasis in cats. *Journal of American veterinary medicine association*, 2000. **217**: p. 520–525.

- (27) Good, J., Rondeau, M., Macintire, D.K. et al. Bacterial pyelonephritis. Site disponible sur http://www.vetlearn.com/standards-of-care/bacterial-pyelonephritis. (Page consultée le 14 Juin 2014)
- (28) Mai, W. Guide pratique de radiographie canine et féline. Paris : Med'Com 2003, 346p.
- (29) Heuter, K. J., Excretory urography. *Clinical techniques in small animal practice*, 2005. **20**(2) p.39-45.
- (30) Burk R.L., Feeney, D.L., Small animal Radiology and ultrasonography (ed 3). Philadelphia: W.B. Saunders, 2002, p.356-359.
- (31) Adin, C. A., Herrgesell E.J, Nyland T.G., et al. Antegrade pyelography for suspected ureteral obstruction in cats: 11 cases (1995-2001). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 2003. **222**(11): p.1576-1581.
- (32) Berent, A.C., Weisse, C.W., Todd, K.L., et al. Use of locking-loop pigtail nephrostomy catheters in dogs and cats: 20 cases (2004-2009). *Journal of the American Veterinary Medicine*, 2012. **241**(3): p. 348-357.
- (33) Berent, A. C. Ureteral obstructions in dogs and cats: a review of traditional and new interventional diagnostic and therapeutic options. *Journal of veterinary emergency and critical care*,2011. **21**(2): p.86-103.
- (34) Maurey-Guenec, C. Les lithiases du haut appareil urinaire chez le chat : traitement médical. *Le Point Vétérinaire*, 2013. **333** p. 30-32.
- (35) Forman, M.A., Francey, T., Fischer, J.R., et al. Use of glucagon in the management of acute ureteral obstruction in 25 cats. *American College of Veterinary Intern Medecine*, 2004. **18**(3): p.375-460.
- (36) Taylor, E.N., Curghan, G.C., Oxalate intake and the risk for nephrolithiasis. *Journal of the American Society of Nephrology*, 2007. **18**(4): p. 2198-2204.
- (37) Fossum, T.W. Surgery of the kidney and ureter. In: Fossum, T.W. Ed. Small animal Surgery. 3rd edition. ST Louis: Mosby; 2007. p. 635-662
- (38) Adin, C.A., Scansen, B.A. Complications of upper urinary tract surgery in companion animals. *The Veterinary Clinics of North America. Small Animal Practice*, 2011. **41**(5): p.869-888.
- (39) Buttin, P., Collard, F., Cachon, T. et al. The use of nephroscopy and ureteral tertograde hydropulsion for urolith removal from the upper urinary tract in 11 patients. Revue de Médecine Vétérinaire, 2014. **165**(2): p.2-11.
- (40) Mccarthy, T.C. Otheroscopies. *In:* Veterinary Endoscopy for small Animal Practitioner. Ed T.C. McCarthy. Elsevier Saunders, St Louis. 2005, pp 423-445.
- (41) Haleblian G., Kijvikai K., De la Rosette J., et al. Ureteral stenting and urinary stone management: a systemic review. *Journal of Urology*, 2008.**179**(2): p.424–430.

- (42) Berent, A.C., Weisse, C.W., Todd, K. et al. Technical and clinical outcomes of ureteral stenting in cats with benign ureteral obstruction: 69 cases (2006-2010). *Journal of the American Veterinary Medicine Association*, 2014. **244**(5): p. 559-576.
- (43) Lane, I.F. Lithotripsy: an update on urologic applications is small animals. *Veterinary Clinics Small Animal Practice*, 2004. **34**:p.1011-1025.
- (44) Serre, E. Facteurs de risque des calculs pyéliques et urétéraux chez le chat. Etude rétrospective sur 45 cas. Thèse d'exercice en médecine vétérinaire. Lyon : Université Claude Bernard-Lyon I, 2014, 144p.
- (45) Kyles, A.E., Stone, A.E., Gookin, J. et al. Diagnosis and surgical management of obstructive ureteral calculi in cats: 11 cases (1993-1996). *Journal of the American Veterinary Medicine Association*, 1998. **213**(8): p.1150-1156.
- (46) Lee, Y.J., Chan, J.P., Hsu, W.L. Prognostic factors and a prognostic index for cats with acute kidney injury. *Journal of Veterinary Intern Medicine*, 2012. **26**(3): p. 500-505.
- (47) Harison, E., Langston, C., Palma, D. et al. Acute azotemia as a predictor of mortality in dogs and cats. *Journal of Veterinary Intern Medicine*, 2012. **26**(5): p.1093-1098.
- (48) Lee, J.A., Drobatz, K.J. Characterization of the clinical characteristics, electrolytes, acid-base and renal parameters in male cats with urethral obstruction. Journal of Veterinary Emergency and Critical Care, 2006. 16(2): p.101-111.
- (49) Goy-Thollot, I., Prorel, G., Cadore, J.L. et al. Etude rétrospective chez 61 chats présentés pour maladie obstructive du bas appareil urinaire dans une unité vétérinaire d'urgences et de soins intensifs. Revue de médecine vétérinaire, 2009. 160(2): p.84-91.
- (50) Horowitz, C., Berent, A., Langston, C. et al. Predictors of outcome for cats with ureteral obstructions after interventional management using ureteral stents or a subcutaneous ureteral bypass device. Journal of Feline Medicine and Surgery, 2013. 15(3): p.1052-1062
- (51) Kulendra, N.J., Syme, H., Benigni, L. et al. Feline double pigtail ureteric stents for management of ureteric obstruction: short- and long-term follow-up of 26 cats, 2014.

NOM et PRÉNOM: COULET-PARIS Maeva

TITRE: Les lithiases du haut appareil urinaire chez le chat : synthèse

bibliographique et étude rétrospective sur 44 cas.

Thèse d'État de Doctorat Vétérinaire: Lyon, 2014

RÉSUMÉ:

Les lithiases pyéliques et urétérales semblent à l'heure actuelle être diagnostiquées de plus en plus fréquemment dans l'espèce féline. Si les profils épidémiologique, clinique et paraclinique commencent à être bien décrits dans la littérature, les nouvelles options chirurgicales, sont elles assez peu décrites, et présentent parfois de nombreuses complications.

L'objectif de notre étude était de décrire le profil anamnestique, clinique, paraclinique ainsi que la prise en charge thérapeutique d'une population de 44 chats atteints de lithiases urétérales.

Cette étude a permis de montrer que 40% des chats de notre population présentait des antécédents de maladie du bas appareil urinaire félin, nous permettant d'émettre l'hypothèse d'une « Maladie de l'Appareil Urinaire Félin ». L'acidémie marquée, l'hyperphosphatémie systématique et la tendance à l'hypokaliémie nous ont également permis de conclure au caractère chronique de cette affection, ce qui est contraire au tableau clinique, parfois plus en faveur d'une affection aigüe. Enfin, notre étude rappelle l'importance du traitement médical avant toute intervention chirurgicale. Le traitement médical seul présente un taux de réussite de 62%, tandis que le traitement chirurgical, avec un suivi de 18 mois post-opératoire, présente un taux de réussite de 33%. Les nouvelles méthodes de prise en charge des lithiases urétérales, en particulier les dérivations urétérales sous-cutanées, semblent représenter une perspective d'avenir prometteuse.

MOTS CLÉS:

- Lithiase urinaire
- Chat domestique
- Uretère
- Chirurgie

JURY:

Président : Monsieur le Professeur PAPAREL Philippe

1^{er} 2^{ème}

Membre invité : Madame le Docteur GOY-THOLLOT Isabelle

DATE DE SOUTENANCE : Mercredi 3 Septembre 2014

ADRESSE DE L'AUTEUR: Chemin du domaine de Mercruy, Porte 4

69210 Lentilly