



HAL
open science

Facteurs nutritionnels pouvant prédisposer à la lithiase du haut appareil urinaire chez le chat : étude préliminaire rétrospective sur 51 cas

Ludivine Balmer

► **To cite this version:**

Ludivine Balmer. Facteurs nutritionnels pouvant prédisposer à la lithiase du haut appareil urinaire chez le chat : étude préliminaire rétrospective sur 51 cas. Sciences du Vivant [q-bio]. 2024. dumas-04785812

HAL Id: dumas-04785812

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-04785812v1>

Submitted on 15 Nov 2024

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

CAMPUS VÉTÉRINAIRE DE LYON

Année 2024 - Thèse n° 088

FACTEURS NUTRITIONNELS POUVANT PREDISPOSER A LA LITHIASSE DU HAUT APPAREIL URINAIRE CHEZ LE CHAT – ETUDE PRELIMINAIRE RETROSPECTIVE SUR 51 CAS

THESE

Présentée à l'Université Claude Bernard Lyon 1
(Médecine – Pharmacie)

Et soutenue publiquement le 25 octobre 2024
Pour obtenir le titre de Docteur Vétérinaire

Par

BALMER Ludivine

CAMPUS VÉTÉRINAIRE DE LYON

Année 2024 - Thèse n° 088

FACTEURS NUTRITIONNELS POUVANT PREDISPOSER A LA LITHIASE DU HAUT APPAREIL URINAIRE CHEZ LE CHAT – ETUDE PRELIMINAIRE RETROSPECTIVE SUR 51 CAS

THESE

Présentée à l'Université Claude Bernard Lyon 1
(Médecine – Pharmacie)

Et soutenue publiquement le 25 octobre 2024
Pour obtenir le titre de Docteur Vétérinaire

Par

BALMER Ludivine

LISTE DES ENSEIGNANTS (29/08/2024)

Mme	ABITBOL	Marie	Professeur
M.	ALVES-DE-OLIVEIRA	Laurent	Maître de conférences
Mme	ARCANGIOLI	Marie-Anne	Professeur
Mme	AYRAL	Florence	Maître de conférences
Mme	BECKER	Claire	Professeur
Mme	BELLUCO	Sara	Maître de conférences
Mme	BENAMOU-SMITH	Agnès	Maître de conférences
M.	BENOIT	Etienne	Professeur
M.	BERNY	Philippe	Professeur
Mme	BLONDEL	Margaux	Maître de conférences
M.	BOURGOIN	Gilles	Maître de conférences
Mme	BRASSARD	Colline	Maître de conférences (stagiaire)
M.	BRUTO	Maxime	Maître de conférences
M.	BRUYERE	Pierre	Maître de conférences
M.	BUFF	Samuel	Professeur
M.	BURNFOSSE	Thierry	Professeur
M.	CACHON	Thibaut	Maître de conférences
M.	CADORÉ	Jean-Luc	Professeur
Mme	CALLAIT-CARDINAL	Marie-Pierre	Professeur
Mme	CANNON	Leah	Maître de conférences (stagiaire)
M.	CHABANNE	Luc	Professeur
Mme	CHALVET-MONFRAY	Karine	Professeur
M.	CHANOIT	Guillaume	Professeur
M.	CHETOT	Thomas	Maître de conférences
Mme	DE BOYER DES ROCHES	Alice	Professeur
Mme	DELIGNETTE-MULLER	Marie-Laure	Professeur
Mme	DJELOUADJI	Zorée	Professeur
Mme	ESCRIOU	Catherine	Maître de conférences
M.	FRIKHA	Mohamed-Ridha	Maître de conférences
M.	GALIA	Wessam	Maître de conférences
M.	GILLET	Benoit	Maître de conférences
Mme	GILOT-FROMONT	Emmanuelle	Professeur
M.	GONTHIER	Alain	Maître de conférences
Mme	GREZEL	Delphine	Maître de conférences
Mme	HUGONNARD	Marine	Maître de conférences
Mme	JEANNIN	Anne	Inspecteur en santé publique vétérinaire
Mme	JOSSON-SCHRAMME	Anne	Chargée d'enseignement contractuelle
M.	JUNOT	Stéphane	Professeur
M.	KODJO	Angeli	Professeur
Mme	KRAFFT	Emilie	Maître de conférences
Mme	LAABERKI	Maria-Halima	Maître de conférences
Mme	LAMBERT	Véronique	Maître de conférences
Mme	LE GRAND	Dominique	Professeur
Mme	LEBLOND	Agnès	Professeur
Mme	LEDOUX	Dorothee	Maître de conférences
M.	LEFEBVRE	Sébastien	Maître de conférences
Mme	LEFRANC-POHL	Anne-Cécile	Maître de conférences
M.	LEGROS	Vincent	Maître de conférences
M.	LEPAGE	Olivier	Professeur
Mme	LOUZIER	Vanessa	Professeur
M.	LURIER	Thibaut	Maître de conférences
M.	MAGNIN	Mathieu	Maître de conférences
M.	MARCHAL	Thierry	Professeur
Mme	MOSCA	Marion	Maître de conférences
M.	MOUNIER	Luc	Professeur
Mme	PEROZ	Carole	Maître de conférences
M.	PIN	Didier	Professeur
Mme	PONCE	Frédérique	Professeur
Mme	PORTIER	Karine	Professeur
Mme	POUZOT-NEVORET	Céline	Professeur
Mme	PROUILLAC	Caroline	Professeur
M.	RACHED	Antoine	Maître de conférences
Mme	REMY	Denise	Professeur
Mme	RENE MARTELLET	Magalie	Maître de conférences
M.	ROGER	Thierry	Professeur
M.	SAWAYA	Serge	Maître de conférences
M.	SCHRAMME	Michael	Professeur
Mme	SERGENTET	Delphine	Professeur
Mme	STORCK	Fanny	Professeur
M.	TORTEREAU	Antonin	Maître de conférences
Mme	VICTONI	Tatiana	Maître de conférences
M.	ZENNER	Lionel	Professeur

REMERCIEMENTS AU JURY

À Monsieur le Professeur François MION

De l'Université Claude Bernard Lyon 1, Faculté de médecine de Lyon,

Pour m'avoir fait l'honneur d'accepter la présidence du jury de cette thèse, Mes hommages respectueux.

À Monsieur le Docteur Sébastien LEFEBVRE

De VetAgro Sup, Campus Vétérinaire de Lyon,

Pour m'avoir fait l'honneur d'encadrer cette thèse, Pour votre disponibilité, Votre aide précieuse et votre implication, Mes plus sincères remerciements.

À Madame la Docteur Marine HUGONNARD

De VetAgro Sup, Campus vétérinaire de Lyon,

Pour avoir accepté de prendre part au jury de cette thèse, Sincères remerciements.

TABLE DES MATIERES

Liste des figures	11
Liste des tableaux.....	13
Liste des abréviations	15
Introduction	17
Partie 1 : Etude bibliographique	19
I. Généralités sur l'urolithiase haute féline.....	19
1. Prévalence	19
2. Nature des urolithes et proportions respectives	20
3. Epidémiologie.....	22
A. Race	22
B. Âge.....	22
C. Sexe et statut reproducteur.....	22
D. Score corporel.....	22
E. Mode de vie	23
II. Physiopathologie et facteurs de risque de lithiase oxalo-calcique	23
1. Calculs d'oxalate de calcium	23
2. Lithogenèse appliquée aux calculs d'oxalate de calcium.....	24
A. Etapes de la lithogenèse	24
a. Etat de sursaturation urinaire	25
b. Phase de nucléation	25
i Théorie de la précipitation-cristallisation.....	25
ii Théorie de la matrice-nucléation	25
iii Théorie de la cristallisation-inhibition.....	25
c. Croissance et rétention cristallines, formation du calcium	26
B. Inhibiteurs et promoteurs de la cristallisation	27
a. Inhibiteurs de faible poids moléculaire	27
b. Inhibiteurs macromoléculaires	27
i Néphrocalcine	27
ii Protéine de Tamm-Horsfall	28
iii Glycosaminoglycanes.....	29
c. Promoteurs de la cristallisation.....	29
i Hypercalciurie et hyperoxalurie	29
ii Promoteurs de la nucléation hétérogène	30
C. Influence d'une acidémie et d'une acidurie.....	30

D.	Influence du volume urinaire	31
E.	Notion de sursaturation relative des urines.....	32
III.	Sodium et calculs d'oxalate de calcium	34
1.	Influence du sodium sur la prise hydrique et la diurèse	34
2.	Le sodium, un facteur de risque potentiel de lithiase oxalo-calcique.....	35
A.	En médecine humaine.....	35
a.	Sodium et risque de lithiase urinaire.....	35
b.	Mécanismes impliqués.....	35
i	Sodium et hypercalciurie	35
ii	Sodium et citrate urinaire.....	36
iii	Sodium et pH urinaire.....	37
iv	Sodium et nucléation oxalo-calcique.....	37
B.	En médecine vétérinaire	37
a.	Chez le chien.....	37
b.	Chez le chat.....	38
Partie 2 :	Etude rétrospective	41
I.	Matériel et méthodes.....	41
1.	Méthode de collecte des données	41
2.	Population source	41
A.	Critères de sélection.....	41
B.	Données recueillies	43
3.	Population témoin	44
A.	Critères de sélection.....	44
B.	Données recueillies	44
4.	Analyse statistique.....	45
II.	Résultats.....	45
1.	Race.....	45
2.	Âge	45
3.	Sexe et statut reproducteur	46
4.	Score corporel	46
5.	Mode de vie.....	48
6.	Facteurs nutritionnels.....	49
III.	Discussion	52
1.	Synthèse et discussion des résultats.....	52
a.	Sodium	52
b.	Magnésium.....	53
c.	Calcium	53

d. Phosphore.....	54
e. Potassium.....	54
f. Protéines.....	54
g. Cellulose brute.....	55
h. Matières grasses.....	55
i. ENA.....	56
j. Densité énergétique.....	56
2. Limites de l'étude.....	56
3. Perspective.....	57
Conclusion.....	59
Bibliographie.....	61

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Nombre de cas de lithiases urétrales félines diagnostiqués dans deux centres universitaires vétérinaires aux Etats-Unis entre 1990 et 2002	19
Figure 2 : Évolution de la proportion de calculs urinaires félines d'oxalate de calcium (en noir) et de struvite (en gris) analysés au laboratoire Gerald V. Ling Urinary Stone Analysis Laboratory entre 1985 et 2004	21
Figure 3 : Evolution du nombre de calculs du HAU félin contenant de l'oxalate de calcium analysés au laboratoire Gerald V. Ling Urinary Stone Analysis Laboratory entre 1985 et 2004.....	21
Figure 4 : Cristaux d'oxalate de calcium monohydraté (à gauche) et dihydraté (à droite) observés au microscope optique (x400)	23
Figure 5 : Calculs d'oxalate de calcium dihydraté (A) et monohydraté (B)	23
Figure 6 : Séquence d'évènements conduisant à la formation d'un calcul d'oxalate de calcium.....	24
Figure 7 : Influence du RSS de l'oxalate de calcium sur le degré de saturation urinaire et sur le risque de lithogénèse oxalo-calcique	33
Figure 8 : Méthode de sélection des individus constituant la population source	43
Figure 9 : Méthode de sélection des individus constituant la population témoin.....	44
Figure 10 : Répartition des races de chat au sein des populations source et témoin	45
Figure 11 : Comparaison des âges des chats des populations source et témoin	46
Figure 12 : Répartition des score corporels au sein des populations source (à gauche) et témoin (à droite)	47
Figure 13 : Comparaison des poids des chats des populations source et témoin	48
Figure 14 : Modes de vie des chats des populations source et témoin	48
Figure 15 : Comparaison de la teneur en sodium, magnésium, calcium, phosphore, potassium, protéines, cellulose brute, cendre brute, matières grasses, ENA et énergie des aliments consommés par les chats des populations source et témoin	51

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Statut sexuel et reproducteur des chats des populations source et témoin.....	46
Tableau II : Score corporels des chats des populations source et témoin.....	47
Tableau III : Marques des aliments consommés par les chats des populations source et témoin	49

LISTE DES ABREVIATIONS

CaOx : Oxalate de calcium

ENA : Extractifs non azotés

GAG : Glycosaminoglycanes

HAU : Haut appareil urinaire

NEC : Note d'état corporel

PTH : Parathormone

RSS : Rapport de sursaturation relative

THP : Protéine de Tamm-Horsfall

INTRODUCTION

La lithiase du haut appareil urinaire (HAU) constitue la première cause d'obstruction urétérale chez le chat, devant les sténoses, les calculs hématiques et les néoplasies (Maurey et al. 2015). Ses conséquences cliniques sont parfois graves et les traitements médicaux et chirurgicaux disponibles présentent des limites, faisant de la lithiase du HAU un défi diagnostique et thérapeutique pour le praticien.

Le nombre de cas de lithiases du HAU diagnostiqués et la proportion de lithiases oxalo-calciques, toutes localisations confondues, augmentent conjointement depuis une trentaine d'années. Les calculs rénaux et urétéraux représentent aujourd'hui 2 à 3 % des urolithes félines et sont de nature oxalo-calcique dans 80 à 98 % des cas (Kopecny et al. 2021; Kennedy, White 2022; Gisselman et al. 2009).

Chez le chat, la formation de calculs urinaires est influencée par différents facteurs épidémiologiques, génétiques, environnementaux, métaboliques et alimentaires (Queau et al. 2020). La gestion nutritionnelle des urolithiases est un sujet de grand intérêt clinique et de débats, car les données épidémiologiques et physiopathologiques montrent qu'il existe un lien entre l'apport nutritionnel, la saturation urinaire en substances lithogènes et le risque de formation de calculs. Il a notamment été suggéré que, comme établi chez l'homme, des régimes riches en sodium pourraient augmenter l'excrétion urinaire de calcium, favorisant alors la formation de calculs d'oxalate de calcium. Cependant, les études menées chez le chat donnent des résultats contradictoires (Queau et al. 2020; Hawthorne, Markwell 2004; Passlack et al. 2014a; Lekcharoensuk et al. 2001), soulignant la nécessité de recherches supplémentaires pour clarifier ces relations.

La première partie de ce manuscrit est une synthèse bibliographique des connaissances actuelles sur la physiopathologie et les facteurs de risque épidémiologiques et nutritionnels de la lithiase du HAU chez le chat. La deuxième partie est consacrée à la présentation d'une étude rétrospective portant sur 51 chats atteints de lithiase du HAU et visant à identifier des facteurs nutritionnels susceptibles de prédisposer le chat à cette affection.

PARTIE 1 : ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE

I. Généralités sur l'urolithiase haute féline

1. Prévalence

Les calculs urinaires sont des concrétions minérales macroscopiques et sont appelés néphrolithes et urétérolithes lorsqu'ils concernent le haut appareil urinaire (HAU) (Grauer 2015). Jusque dans les années 1990, l'opinion dominante était que les urolithes affectaient rarement les voies urinaires supérieures chez le chat (Hardie, Kyles 2004). Cependant, plusieurs études rapportent une hausse de l'incidence des lithiases du HAU au cours des trois dernières décennies (Lekcharoensuk et al. 2005; Osborne et al. 2009; Palm, Westropp 2011). En particulier, Lekcharoensuk et al. ont observé que le nombre de lithiases du HAU diagnostiquées par autopsie dans neuf hôpitaux vétérinaires universitaires nord-américains a été multiplié par dix entre 1980 et 1999. Une analyse rétrospective réalisée par Kyles et al. sur les cas d'urétérolithiases diagnostiquées entre 1984 et 2002 dans deux centres hospitaliers universitaires vétérinaires aux États-Unis a montré une tendance similaire (Figure 1) (Kyles et al. 2005). En Europe, l'évaluation est complexifiée par un manque de données, bien qu'une augmentation des cas d'urolithiases félines diagnostiquées entre 1994 et 2004 ait été signalée, sans faire de distinction quant à leur emplacement dans le tractus urinaire (Picavet et al. 2007). Les calculs rénaux et urétéraux représenteraient aujourd'hui 2 à 3 % des urolithes félines, toutes localisations confondues (Gisselman et al. 2009).

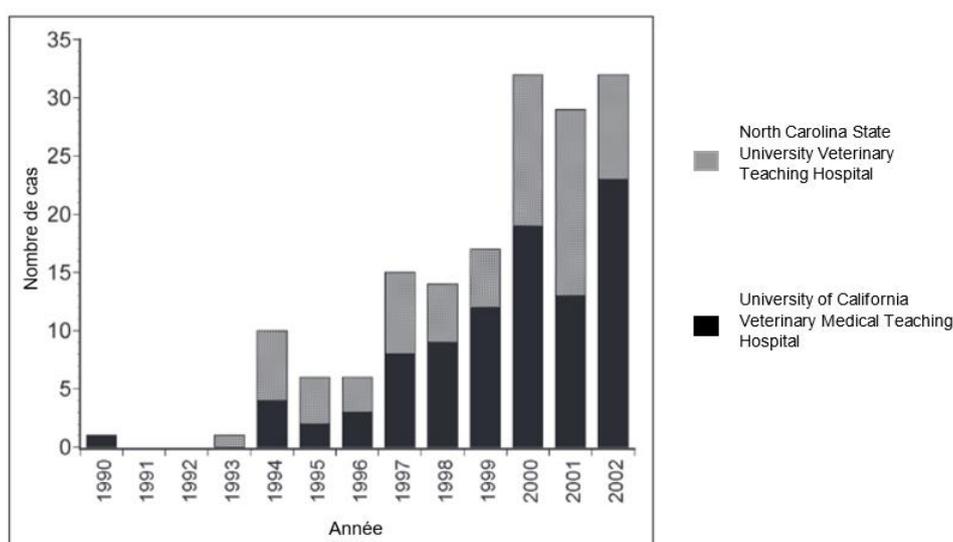


Figure 1 : Nombre de cas de lithiases urétérales félines diagnostiqués dans deux centres universitaires vétérinaires aux Etats-Unis entre 1990 et 2002 (d'après Kyles et al. 2005)

2. Nature des urolithes et proportions respectives

Chez le chat, les calculs urinaires rencontrés sont principalement constitués de struvite, oxalate de calcium, urate, xanthine, phosphate de calcium, cystine ou silice (Dijcker et al. 2006).

L'oxalate de calcium et la struvite ont toujours été les types de calculs les plus fréquents chez le chat. Cependant, de nombreuses études ont rapporté une évolution marquée de leurs proportions respectives à partir des années 1980, toutes localisations confondues (Lekcharoensuk et al. 2005; Picavet et al. 2007; Osborne et al. 2009; Cannon et al. 2007). Ainsi, une étude nord-américaine (Osborne et al. 2009) ayant analysé la composition de 94 778 urolithes félines a révélé une hausse significative du nombre de cas de lithiases oxalo-calciques, passant de 1 % en 1981 à 55 % en 2002. En parallèle, la proportion de struvites a nettement chuté, de 78 % à 33 % en 2003. Bien que les données européennes soient plus limitées, elles semblent corroborer cette évolution (Picavet et al. 2007). Une hypothèse avancée par plusieurs auteurs pour expliquer ce changement serait l'utilisation de régimes alimentaires pauvres en magnésiums et acidifiant les urines. Ces régimes, conçus pour prévenir la cristallurie à struvite, pourraient favoriser l'émergence de lithiases oxalo-calciques (Osborne et al. 2009). Une inversion de cette tendance est cependant observée depuis les années 2000, comme l'illustre une étude américaine (Cannon et al. 2007) portant sur l'analyse de 5 230 urolithes félines entre 1985 et 2004 (Figure 2). Cette évolution serait liée à des ajustements dans la formulation des aliments pour chats, en réponse à l'accroissement de la prévalence des urolithiases oxalo-calciques (Osborne et al. 2009). Les études les plus récentes rapportent une proportion variant de 38 % à 68 % d'oxalate de calcium dans les urolithes félines, toutes localisations confondues (Burggraaf, Westgeest, Corbee 2021; Kopecny et al. 2021; Breu, Müller 2022).

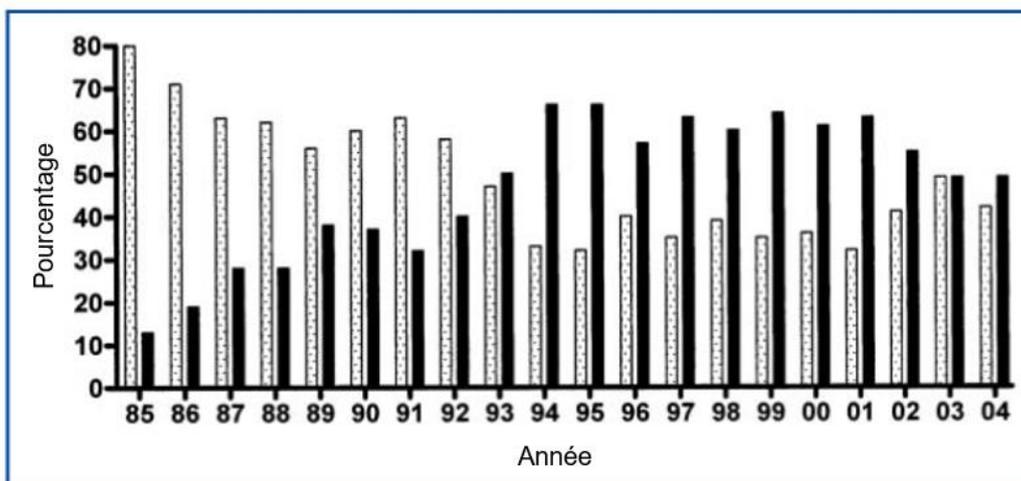


Figure 2 : Évolution de la proportion de calculs urinaires félines d'oxalate de calcium (en noir) et de struvite (en gris) analysés au laboratoire Gerald V. Ling Urinary Stone Analysis Laboratory entre 1985 et 2004 (d'après Cannon et al. 2007)

La prévalence de la lithiase oxalo-calcique dans le HAU félin a également fortement augmenté à partir des années 1980, passant de 20 % en 1983 à 75 % en 2000 (Lekcharoensuk et al. 2005). Les résultats de l'étude menée par Cannon et al. en 2007 confirment cette évolution (Figure 3).

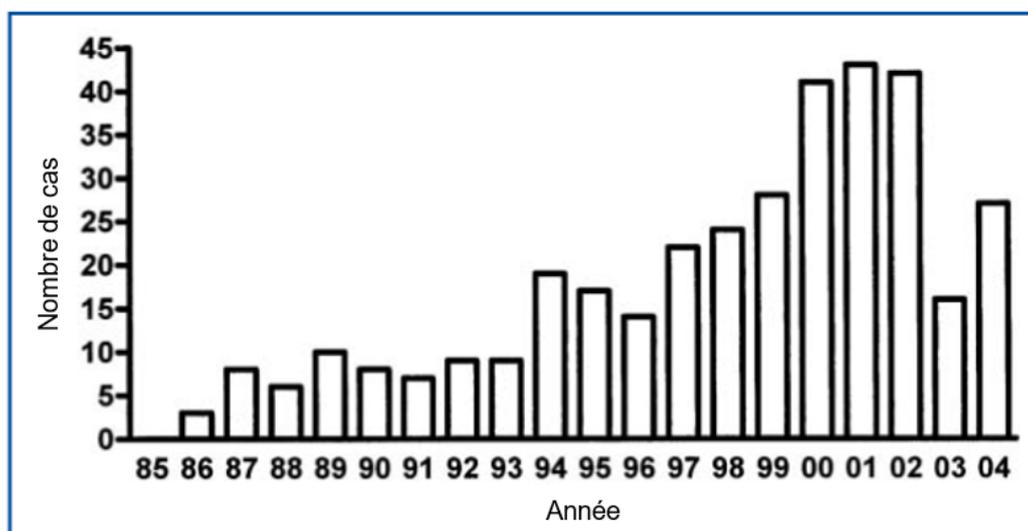


Figure 3 : Evolution du nombre de calculs du HAU félin contenant de l'oxalate de calcium analysés au laboratoire Gerald V. Ling Urinary Stone Analysis Laboratory entre 1985 et 2004 (d'après Cannon et al., 2007)

Actuellement, les calculs d'oxalate de calcium sont le type de calculs le plus fréquemment rencontré dans le HAU félin. Ils constituent ainsi entre 80 et 98 % des néphrolithes et urétrolithes (Kopecny et al. 2021; Kennedy, White 2022). Compte tenu de sa très haute prévalence dans le HAU, nous axerons la suite de notre travail sur la lithiase oxalo-calcique.

3. Epidémiologie

A. Race

Plusieurs races félines, notamment le Persan, l'Himalayen, le Siamois, le British Shorthair, le Ragdoll et le Burmese semblent prédisposées à la lithiase oxalo-calcique (Kirk et al. 1995; Cannon et al. 2007; Houston, Moore 2009; Burggraaf, Westgeest, Corbee 2021; Kopecny et al. 2021).

Par ailleurs, Le Sacré de Birmanie, le Siamois et le Persan seraient prédisposés à la lithiase du HAU (Maurey et al. 2015; Thazard 2019).

B. Âge

La lithiase oxalo-calcique affecte principalement des chats d'âge moyen à âgés, avec un âge moyen au diagnostic compris en sept et huit ans (Kirk, Bartges 2006; Picavet et al. 2007; Burggraaf, Westgeest, Corbee 2021). Bien que des cas de lithiase oxalo-calcique aient été signalés chez de très jeunes chats, ils demeurent extrêmement rares. Les chats âgés de sept à dix ans seraient ainsi 67 fois plus à risque de développer des urolithiases oxalo-calciques que les chats âgés de un à deux ans (Lekcharoensuk et al. 2000).

C. Sexe et statut reproducteur

Les chats mâles castrés présentent un risque accru de lithiase oxalo-calcique (Cannon et al. 2007; Kopecny et al. 2021; Breu, Müller 2022). En particulier, l'analyse des facteurs de risque épidémiologiques chez 7 685 chats atteints de lithiases oxalo-calcique a montré que les chats castrés sont sept fois plus susceptibles de développer cette maladie que les chats entiers (Lekcharoensuk et al. 2000).

D. Score corporel

Chez l'homme, l'obésité est un facteur de risque de lithiase urinaire (Gomes et al. 2018). Le mécanisme physiopathologique sous-jacent serait un apport nutritionnel excessif en substances lithogènes et une altération du métabolisme acido-basique rénal causé par une résistance à l'insuline (Carbone et al. 2018). Bien que cette relation n'ait pas été vérifiée de façon certaine chez le chat, certains auteurs affirment que le surpoids pourrait constituer un facteur de risque de lithiase oxalo-calcique féline (Palm, Westropp 2011). Une note d'état corporel supérieure à cinq sur neuf serait un facteur de risque de lithiase oxalo-calcique chez le chat (Nguyen et al. 2017).

E. Mode de vie

Il a été montré que l'accès à l'extérieur est un facteur minorant le risque de lithiase oxalo-calcique (Kirk et al. 1995). En effet, les chats vivant en intérieur strict sont fréquemment sédentaires et présentent une consommation d'eau et une fréquence de mictions réduites. Cela favorise la stagnation urinaire, facteur de risque de lithiase urinaire (Buffington 2002; Gomes et al. 2018).

II. Physiopathologie et facteurs de risque de lithiase oxalo-calcique

1. Calculs d'oxalate de calcium

Les cristaux d'oxalate de calcium (CaOx) se présentent sous deux formes chimiques : monohydratée (whewellite) et dihydratée (weddellite). Les cristaux d'oxalate de calcium monohydraté, plus fréquents, ont classiquement des formes de fuseau ou d'haltère, alors que les cristaux d'oxalate de calcium dihydraté sont de forme octaédrique (Elliott, Grauer, Westropp 2017) (Figure 4).

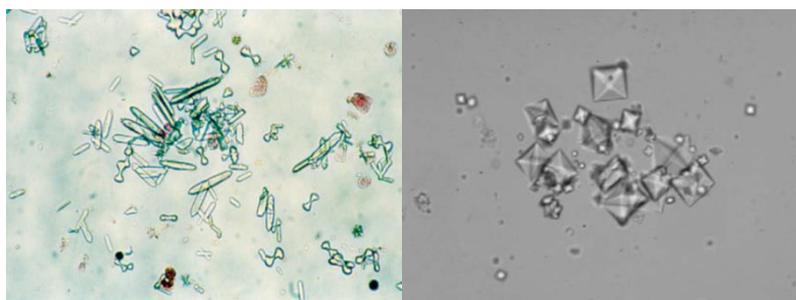


Figure 4 : Cristaux d'oxalate de calcium monohydraté (à gauche) et dihydraté (à droite) observés au microscope optique (x400) (d'après Bartges, Kirk, Lane 2004 et Nelson, Couto 2013)

Macroscopiquement, les calculs d'oxalate de calcium monohydraté sont de couleur marron clair à foncé avec une surface plutôt lisse, alors que ceux d'oxalate de calcium dihydraté sont crèmes, avec une surface spiculée (Bartges, Kirk, Lane 2004) (Figure 5).

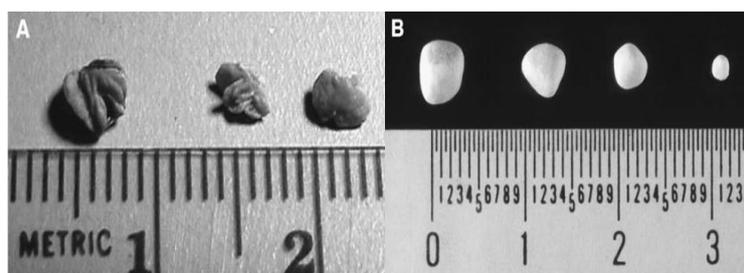


Figure 5 : Calculs d'oxalate de calcium dihydraté (A) et monohydraté (B) (d'après Bartges, Kirk, Lane 2004)

Les calculs peuvent être constitués d'une ou plusieurs de ces formes d'oxalate de calcium, ou être combinés avec d'autres types de cristaux tels que la struvite, l'urate ou le phosphate de calcium. Un calcul est qualifié de mixte lorsque les cristaux d'oxalate de calcium composent moins de 70 % de sa structure totale (Ross et al. 1999).

2. Lithogénèse appliquée aux calculs d'oxalate de calcium

A. Etapes de la lithogénèse

Le terme de lithogénèse regroupe l'ensemble des processus conduisant à la formation d'un calcul dans les voies urinaires (Daudon et al. 2008). La lithogénèse comporte plusieurs phases (Figure 6) qui peuvent se succéder ou se produire conjointement : sursaturation de l'urine en substances lithogènes, nucléation, croissance et agrégation des cristaux, rétention des cristaux, formation et croissance du calcul (Daudon et al. 2008).

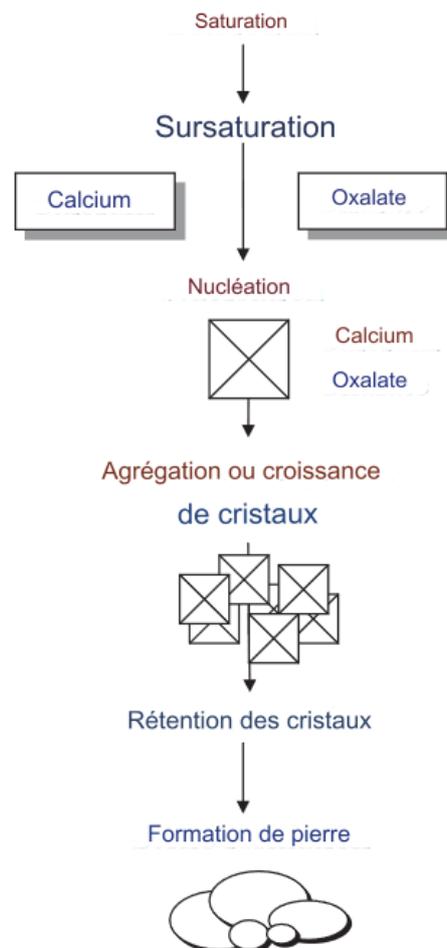


Figure 6 : Séquence d'événements conduisant à la formation d'un calcul d'oxalate de calcium (d'après Bartges, Kirk, Lane 2004)

a. Etat de sursaturation urinaire

L'urine est physiologiquement saturée en calcium et en oxalate (Kirk, Bartges 2006). Cependant, il s'agit d'un état métastable, c'est-à-dire d'un état d'équilibre permettant de maintenir les substances lithogènes en solution et d'empêcher la cristallisation. Les urolithes se forment sous l'effet de différents facteurs capables de perturber cet équilibre entre les concentrations urinaires en substance lithogènes, le pH urinaire et les promoteurs et inhibiteurs de la cristallisation (Lulich, Osborne, Lekcharoensuk, et al. 1999).

b. Phase de nucléation

La nucléation, qui constitue la première phase de la lithogénèse, permet la formation d'un noyau cristallin. Plusieurs hypothèses sont proposées pour expliquer le processus de nucléation, bien qu'il soit plausible que ces trois théories coexistent.

i Théorie de la précipitation-cristallisation

Selon la théorie de la « précipitation-cristallisation », la nucléation se produit uniquement en raison d'une sursaturation urinaire et de l'existence d'un seuil à partir duquel l'urine ne peut pas contenir plus de calcium et d'acide oxalique en solution. Les substances lithogènes précipitent alors indépendamment de tout autre mécanisme (Bartges, Kirk, Lane 2004). Cette théorie conforte le fait que l'hypercalciurie et l'hyperoxalurie constituent des facteurs de risque importants de lithiase oxalo-calcique. On parle alors de nucléation homogène (Balaji, Menon 1997).

ii Théorie de la matrice-nucléation

La théorie de la « matrice-nucléation » suppose qu'une matrice organique ou minérale, constituée de macromolécules d'origine rénale ou plasmatique, de cellules épithéliales exfoliées, de débris bactériens, de cylindres ou de cristaux d'une autre nature constituerait un précurseur déterminant de l'étape de nucléation (Forterre et al. 2006). Ce processus est appelé nucléation hétérogène (Balaji, Menon 1997).

iii Théorie de la cristallisation-inhibition

La théorie de la « cristallisation-inhibition » avance qu'une baisse de la concentration ou de l'activité des inhibiteurs de la cristallisation dans les urines serait l'élément déterminant l'initiation de la nucléation (Carvalho et al. 2006).

c. Croissance et rétention cristallines, formation du calcium

Lorsque la cristallogenèse est initiée et que les conditions physico-chimiques sont favorables à la croissance et l'agrégation des cristaux, ceux-ci peuvent croître par captation de nouvelles molécules.

La pathogénèse des calculs oxalo-calciques du HAU est encore mal comprise chez le chat. Chez l'homme, il est admis que l'agrégation des cristaux constitue un processus très rapide capable de générer des cristaux volumineux dans un délai inférieur au temps de transit de l'urine à travers le rein (Doré 2004). Si les particules formées sont éliminées par le flux urinaire, la cristallurie peut demeurer cliniquement insignifiante. La rétention des particules cristallines marque ainsi le début du processus lithiasique. La rétention de particules cristallines dans le rein peut découler de plusieurs mécanismes : l'adhésion à la surface de l'épithélium tubulaire, la rétention par obstruction partielle à l'intérieur du néphron (notamment dans le tube collecteur), la sédimentation dans un diverticule rénal ou dans la cavité pyélique, l'adhésion directe à l'épithélium papillaire, ou enfin par l'intermédiaire d'un support minéral ou organique préexistant (Daudon et al. 2008).

La cinétique de croissance du calcul formé dépend de nombreux paramètres : nature et origine du calcul (infectieuse, diététique, métabolique, génétique), durée et degré de sursaturation urinaire, pH, activité et concentration de différents inhibiteurs et promoteurs (Daudon et al. 2008).

Chez l'homme, le site de développement privilégié des néphrolithes d'oxalate de calcium est la papille rénale, et plus particulièrement des zones de dépôts interstitiels de phosphate de calcium décrits pour la première fois par Randall en 1937 et appelées plaques de Randall (Ohman, Larsson 1992). Ces plaques entrent en contact avec l'urine à la suite d'une altération de l'intégrité de l'épithélium papillaire, dont les causes restent encore à déterminer. Des protéines urinaires peuvent alors s'y fixer et permettent la formation de calculs oxalo-calciques par nucléation hétérogène (Evan et al. 2015). O'Kell et Khan ont montré que la surface de la plaque de Randall est corrélée positivement à l'excrétion urinaire de calcium (O'Kell, Grant, Khan 2017). A ce jour, les descriptions histopathologiques chez le chat sont limitées. Le rapport d'un cas isolé de néphrolithiase oxalo-calcique décrit un dépôt de phosphate de calcium à proximité des tubules rénaux, près du bassin rénal, suggérant que des processus de minéralisation du parenchyme, similaires aux plaques de Randall observées chez l'homme, pourraient se produire chez cette espèce (O'Kell, Grant, Khan 2017).

B. *Inhibiteurs et promoteurs de la cristallisation*

L'urine contient de nombreuses substances capables d'inhiber ou de favoriser la lithogénèse oxalo-calcique. Les inhibiteurs augmentent la saturation nécessaire pour initier la nucléation, ralentissent la croissance et l'agrégation des cristaux et inhibent la nucléation hétérogène (Gupta, Bhayana, Sikka 2011). A l'inverse, les promoteurs sont des molécules favorisant la cristallisation oxalo-calcique. La compréhension du rôle exact de ces molécules chez le chat est encore limitée (Bartges 2016).

a. *Inhibiteurs de faible poids moléculaire*

Le citrate et le pyrophosphate se lient au calcium pour former des complexes solubles, réduisant alors la disponibilité du calcium dans l'urine (Lulich, Osborne, Lekcharoensuk, et al. 1999; Gupta, Bhayana, Sikka 2011). Parallèlement, le magnésium se complexe avec l'acide oxalique, réduisant la proportion d'oxalate urinaire libre. De plus, en raison de son effet alcalinisant, le magnésium augmente l'excrétion urinaire de citrate (Palm, Westropp 2011).

b. *Inhibiteurs macromoléculaires*

Les inhibiteurs macromoléculaires empêchent la croissance et l'agrégation cristalline en s'adsorbant à la surface des cristaux. Contrairement au phénomène de complexation, ce mécanisme requiert de très faibles concentrations en inhibiteurs. Certains inhibiteurs macromoléculaires contribuent également à empêcher l'adhésion des cristaux à la surface de l'épithélium rénal (Daudon et al. 2008).

i *Néphrocalcine*

La néphrocalcine est une glycoprotéine de 14 kDa produite par les tubules proximaux du rein (Sirivongs et al. 1989). Chez l'homme, la néphrocalcine constitue le plus puissant inhibiteur macromoléculaire de la lithogénèse oxalo-calcique (Negri, Spivacow 2023).

Chez les mammifères, elle existe sous au moins quatre isoformes (A,B,C et D), qui diffèrent par leurs propriétés physico-chimiques, et notamment par leur degré de phosphorylation et d'hydrophobicité (Carvalho et al. 2006). Une différence de teneur en acide γ -carboxyglutamique semble être à l'origine de ces différences (Negri, Spivacow 2023). Les isoformes A et B sont de puissants inhibiteurs de la lithogénèse oxalo-calcique, alors que les isoformes C et D sont des inhibiteurs plus faibles (Lulich et al. 2012). Les humains atteints de néphrolithiase oxalo-calcique excrètent une quantité réduite d'isoformes A et B et une quantité accrue d'isoformes C et D (Nakagawa et al. 1985). Des résultats similaires ont été observés

chez le chien (Carvalho et al. 2006). De même, Lulich et al. ont montré que les isoformes C et D étaient présents en quantité plus importante que les isoformes A et B dans les urines de dix chats atteints de lithiase oxalo-calcique (Lulich et al. 2012). Un cinquième isoforme, le NC-preA, a récemment été découvert chez l'homme et semble être associé à un risque accru de lithiase oxalo-calcique (Negri, Spivacow 2023).

ii Protéine de Tamm-Horsfall

La protéine de Tamm-Horsfall (THP), qui constitue la protéine la plus abondante dans l'urine des mammifères, est une glycoprotéine de 80 kDa produite par les cellules de la branche ascendante de Henlé (Rhodes et al. 1992). Le pouvoir inhibiteur de la THP sur la croissance et l'agrégation oxalo-calciques est largement documenté chez l'homme (Noonin et al. 2022), bien que les mécanismes sous-jacents soient encore mal compris. La charge anionique de la THP, imputable à sa teneur en acide sialique, serait responsable de ce potentiel inhibiteur (Viswanathan et al. 2011).

Cependant, la THP constitue un composé fréquent de la matrice des néphrolithes (Negri, Spivacow 2023) et est fréquemment retrouvée à l'interface entre les calculs oxalo-calciques et les plaques de Randall chez l'homme (O'Kell, Grant, Khan 2017). Le rôle de cette protéine, comme inhibiteur ou comme promoteur de la lithiase oxalo-calcique, fait ainsi l'objet de nombreuses controverses (Daudon et al. 2008). Sous l'influence de variations physico-chimiques du milieu (diminution du pH, augmentation de la force ionique et augmentation de la teneur en calcium notamment), la forme monomérique de la PHT peut polymériser (Hess 1992). La forme polymérisée de la TPH semble être une forme promotrice de la nucléation oxalo-calcique (Lulich, Osborne, Thumchai, et al. 1999; Viswanathan et al. 2011).

Chez l'homme, les différentes études s'intéressant aux variations quantitatives de l'excrétion du THP chez les sujets lithiasiques aboutissent à des résultats contradictoires (Negri, Spivacow 2023). Certaines études suggèrent plutôt que des anomalies structurelles de la THP (degré de glycosylation, teneur en acide sialique) seraient à l'origine de son rôle promoteur dans la nucléation oxalo-calcique (Viswanathan et al. 2011; Jaggi et al. 2007).

De plus, les interactions entre inhibiteurs seraient susceptibles de potentialiser ou d'inhiber leurs effets respectifs. Ainsi, des liaisons entre la THP et néphrocalcine ont été décrites chez l'homme, réduisant l'activité inhibitrice de la THP. A l'inverse, une augmentation de la citraturie, causant une diminution du calcium urinaire libre et donc de la force ionique du milieu, contribue à limiter la polymérisation de la THP (Daudon et al. 2008).

L'ensemble de ces considérations montre la complexité des mécanismes régulant le rôle de la THP dans la lithogenèse oxalo-calcique.

iii Glycosaminoglycanes

Les glycosaminoglycanes (GAG) sont un groupe hétérogène de macromolécules présentes dans l'urine. Ils sont principalement issus du renouvellement du tissu conjonctif et sont excrétés par filtration glomérulaire ou par relargage directe par l'épithélium rénal (Gupta, Bhayana, Sikka 2011). Bien que leur mécanisme d'inhibition ne soit pas totalement compris, il semblerait que leur charge anionique leur permette d'entrer en compétition avec l'oxalate sur ses site de liaison avec le calcium, empêchant alors la croissance et la nucléation oxalo-calcique (Lulich et al. 2012). Leur rôle protecteur pourrait également s'expliquer par leur capacité à tapisser les épithélium, limitant ainsi l'adhésion de cristaux et de bactéries sur ces surfaces (Dijcker et al. 2006). Cependant, la présence d'une matrice protéique comme point de départ de la nucléation hétérogène laisse envisager une participation active des GAG dans la lithogénèse oxalo-calcique (Negri, Spivacow 2023).

c. Promoteurs de la cristallisation

i Hypercalciurie et hyperoxalurie

- *Hypercalciurie*

Chez le chat, le principal facteur de risque physiopathologique de lithiase oxalo-calcique est l'hypercalciurie (O'Kell, Grant, Khan 2017). Chez l'homme, jusqu'à 80 % des patients atteints de néphrolithiase présentent une hypercalciurie (Cappuccio et al. 2000).

L'homéostasie du calcium est régulée par l'action combinée de l'hormone parathyroïdienne (PTH) et du 1,25-dihydroxycholecalciférol (1,25-vitamine D) sur les reins, les os et les intestins (Kirk, Bartges 2006). Une augmentation de la calcémie diminue la synthèse de PTH et de 1,25-vitamine D, provoquant une augmentation de l'excrétion urinaire du calcium, une diminution de la mobilisation osseuse et une diminution de l'absorption intestinale du calcium. Tout processus, physiologique ou pathologique, à l'origine d'une hypercalcémie, d'une absorption gastro-intestinale excessive de calcium, d'une mobilisation excessive du calcium osseux ou d'une diminution de la réabsorption rénale du calcium est susceptible de provoquer une hypercalciurie (Milligan, Berent 2019).

Ainsi, chez les chats présentant des urolithes d'oxalate de calcium, une hypercalcémie a été constatée dans 35 % des cas. À l'inverse, des urolithes d'oxalate de calcium se sont développés chez 10 à 35 % des chats atteints d'hypercalcémie idiopathique (de Brito Galvão et al. 2017; Bartges 2016).

- *Hyperoxalurie*

L'acide oxalique constitue le produit final du métabolisme de la vitamine C et de divers acides aminés (Kirk, Bartges 2006). La majorité de l'acide oxalique urinaire provient ainsi des voies métaboliques endogènes (Lulich, Osborne, Thumchai, et al. 1999). Les causes d'hyperoxalurie sont peu documentées chez le chat. Bien que rares, des cas d'hyperoxalurie primaire ont été rapportés chez le chat (De Lorenzi, Bernardini, Pumarola 2005). Par ailleurs, une hyperoxalurie a été induite expérimentalement chez des chatons alimentés avec des régimes carencés en vitamine B6 (Bai et al. 1989).

Cependant, à la différence de ce qui est observé chez l'homme, l'hyperoxalurie semble jouer un rôle moins important que l'hypercalciurie dans la formation des calculs oxalo-calciques chez le chat (Bartges 2016).

- ii Promoteurs de la nucléation hétérogène*

La THP polymérisée, des débris cellulaires ou bactériens, des agrégats protéiques ou encore des cristaux ou calculs d'une autre nature (urate, phosphate de calcium) sont susceptibles de promouvoir la nucléation hétérogène (Lulich, Osborne, Thumchai, et al. 1999; Gupta, Bhayana, Sikka 2011).

Chez l'homme par exemple, une excrétion urinaire élevée d'acide urique a été observée chez des sujets atteints de lithiase oxalo-calcique (Worcester, Coe 2008). L'étude de la composition de 163 urétrolithes félines a par ailleurs montré que 2 % des calculs analysés étaient des calculs mixte d'oxalate de calcium et d'urate (Kyles et al. 2005). Par ailleurs, la production d'un exosquelette de phosphate de calcium par des nanobactéries a été proposé comme mécanisme d'initiation de la formation d'urolithes d'oxalate de calcium (Lulich, Osborne, Lekcharoensuk, et al. 1999).

- C. Influence d'une acidémie et d'une acidurie*

L'effet direct du pH sur la solubilité de l'oxalate de calcium est relativement limité (Kirk et al. 1995). Cependant, une étude rétrospective sur 84 chats atteints de lithiase oxalo-calcique a montré qu'un chat est trois fois plus à risque de développer cette maladie lorsqu'il est nourri avec une alimentation induisant un pH urinaire inférieur à 6,29 (Kirk et al. 1995). De nombreuses études corroborent ces résultats (Smith, Stevenson, Markwell 1998; Bartges et al. 2013). En fait, c'est surtout l'acidose métabolique de bas grade, associée à cette acidurie, qui favorise la cristallurie oxalo-calcique (Bartges, Kirk 2006). En effet, la mobilisation du carbonate et du phosphate osseux pour tamponner l'acidémie entraîne une hypercalcémie par

mobilisation concomitante du calcium osseux (Osborne et al. 2009). S'en suit alors une hypercalciurie, par augmentation de l'excrétion rénale de calcium et diminution de sa réabsorption tubulaire (Bartges et al. 2013).

L'acidurie diminue également l'efficacité des inhibiteurs de la lithogénèse oxalo-calcique. L'acidose métabolique provoque une diminution de la concentration urinaire en citrate en augmentant sa réabsorption tubulaire rénale proximale (Bartges 2016). De plus, à un pH urinaire supérieur à 6,5, davantage de calcium est complexé au pyrophosphate, ce qui diminue la concentration de calcium urinaire libre (Kirk et al. 1995). Enfin, comme dit précédemment, une diminution du pH serait susceptible d'entraîner une polymérisation de la THP, et donc une diminution de son potentiel inhibiteur.

L'utilisation de régimes acidifiants depuis les années 1980 pourrait ainsi expliquer l'augmentation de la prévalence de la lithiase oxalo-calcique (Osborne et al. 2009).

Pour prévenir la formation de calculs d'oxalate de calcium chez le chat, il est recommandé de maintenir un pH urinaire compris entre 6,8 et 7,2 (Milligan, Berent 2019).

D. Influence du volume urinaire

Une diurèse élevée est un facteur protecteur contre la lithiase oxalo-calcique grâce à deux mécanismes : diminution de la saturation urinaire par dilution des précurseurs cristallins d'une part, augmentation de la fréquence des mictions d'autre part (Queau et al. 2020). Pour prévenir les calculs oxalo-calciques chez le chat, il est recommandé de maintenir une densité urinaire inférieure à 1,020 (Lulich et al. 2016). Le chat présente une capacité marquée à concentrer ses urines : la densité urinaire du chat est généralement supérieure à 1,030 (de Brito Galvão et al. 2017), et peut atteindre des valeurs supérieures à 1,065 (Bartges, Kirk 2006). L'augmentation de la prise hydrique est donc un élément clé dans la prévention de la lithiase oxalo-calcique. Les principales stratégies permettant d'augmenter la prise hydrique sont l'utilisation d'une alimentation humide, l'ajout d'eau à une alimentation sèche et l'augmentation de la consommation volontaire d'eau (fontaine à eau, multiplication des points d'eau, ajout d'arômes dans l'eau de boisson) (Palm, Westropp 2011; Bartges 2016). L'ajout de sel dans l'alimentation est une autre méthode utilisée pour augmenter la prise hydrique et sera détaillée ultérieurement.

Finalement, la pathogénèse de la lithiase oxalo-calcique est un phénomène complexe qui dépend de nombreux facteurs, et notamment : concentrations en calcium et en oxalate, pH, force ionique, concentrations et activités des différents promoteurs et inhibiteurs de la lithogénèse.

E. Notion de sursaturation relative des urines

La mesure du rapport de sursaturation relative (RSS) est la méthode de référence pour l'évaluation du risque de lithiase urinaire, tant en médecine humaine qu'en médecine vétérinaire (Queau et al. 2020). Cette méthode prend en compte le pH urinaire et la concentration urinaire de dix solutés (calcium, magnésium, sodium, potassium, ammonium, phosphate, oxalate, citrate, sulfate, acide urique) afin d'évaluer le risque de formation de calcul urinaire (Hawthorne, Markwell 2004). Le RSS est spécifique d'un type de calcul donné. Le RSS de l'oxalate de calcium se définit selon l'équation suivante (Daudon, Cohen-Solal, Jungers 2000) :

$$\text{RSS} = \frac{a_{Ca^{2+}} \times a_{Ox^{2-}}}{K_{sp}}$$
, où $a_{Ca^{2+}}$ est l'activité ionique du calcium, $a_{Ox^{2-}}$ est l'activité ionique de l'oxalate, et K_{sp} est le produit de solubilité de l'oxalate de calcium.

L'activité ionique a_i d'un ion i se calcule de la façon suivante : $a_i = \gamma_i \times [i]$ où γ_i est le coefficient d'activité ionique de l'ion i et $[i]$ sa concentration molaire. Le coefficient d'activité ionique dépend de plusieurs paramètres, notamment de la force ionique, du pH, de la température, de la composition ionique du milieu et de la charge de l'ion considéré. La concentration molaire dépend principalement du débit de filtration glomérulaire et du volume urinaire.

Le produit de solubilité K_{sp} est égal au produit des concentrations molaires d'oxalate et de calcium dans une solution à l'équilibre, à une température donnée. Il représente donc la concentration maximale soluble de la substance dans le milieu considéré.

Le RSS définit trois zones de saturation urinaire : état de sous-saturation, état métastable, état de sursaturation. Plus le RSS est élevé, plus le risque de lithogénèse oxalo-calcique est important (Figure 7) (Houston, Elliott 2008).

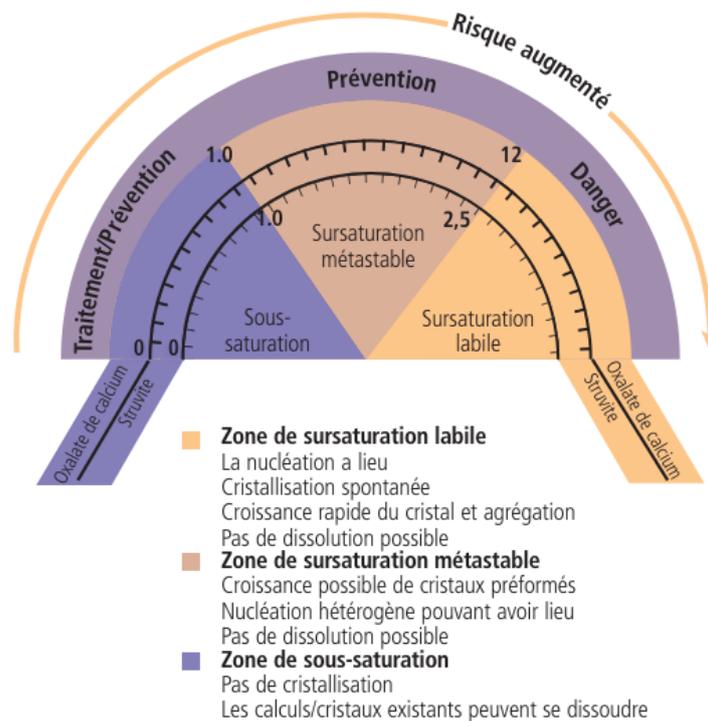


Figure 7 : Influence du RSS de l'oxalate de calcium sur le degré de saturation urinaire et sur le risque de lithogénèse oxalo-calcique (Houston, Elliott 2008)

Ainsi, pour un RSS inférieur à un, l'oxalate de calcium ne peut pas cristalliser, et les cristaux préformés (notamment dans le tubule rénal où la saturation urinaire est importante du fait du gradient osmotique corticopapillaire) peuvent se dissoudre. Un RSS entre un et 12 peut initier la formation de nouveaux calculs par nucléation hétérogène et favoriser la croissance des cristaux existants. Un RSS supérieur à 12 augmente le risque de nucléation homogène et accélère la croissance et l'agrégation des cristaux.

Deux programmes informatiques ont été développés chez l'homme pour calculer le RSS d'un urolithe donné : SUPERSAT en 1969 par Robertson et EQUIL 2 en 1985 par Werness et al. (Robertson et al. 2002). Ces méthodes ont ensuite été validées chez le chien et le chat.

Bien que l'utilisation du RSS soit la méthode de référence pour l'évaluation du risque de lithiase urinaire, son interprétation possède quelques limites. Par exemple, la précision du RSS dépend de la qualité de l'échantillonnage des urines et de la méthodologie utilisée pour mesurer les concentrations des différents composants urinaires. De plus, le RSS mesure la saturation en oxalate de calcium, mais ne tient pas compte de plusieurs substances susceptibles d'inhiber ou de promouvoir la lithogénèse oxalo-calcique (cristaux d'autre nature, protéine de Tamm-Horsfall, néphrocalcine...), ni de la complexité des interactions chimiques dans l'urine. Enfin, le fait d'utiliser des logiciels différents pour le calcul du RSS selon les études peut sous-estimer ou surestimer la valeur du RSS (Queau et al. 2020).

III. Sodium et calculs d'oxalate de calcium

1. Influence du sodium sur la prise hydrique et la diurèse

L'influence du sodium alimentaire sur la régulation de la soif et de la diurèse résulte de mécanismes physiologiques clés, principalement médiés par la vasopressine et l'angiotensine, qui régulent l'équilibre des fluides et des électrolytes dans l'organisme (Blair-West et al. 1994). La réponse à une augmentation de l'osmolarité plasmatique lors d'une augmentation de natrémie est très rapide. L'organisme peut rétablir l'homéostasie selon trois modalités : augmentation des apports hydriques par le déclenchement de la soif, augmentation de l'excrétion rénale de sodium et diminution des pertes hydriques rénales (Nguyen et al. 2017). Chez le chat, une augmentation de 1 mg/kg/j de la teneur en sodium alimentaire entraîne une augmentation de l'excrétion rénale de sodium de 0,75 mg/kg/j en moyenne (Nguyen et al. 2017).

Plusieurs études ont montré que l'augmentation de la teneur en sodium alimentaire provoquait une augmentation de l'excrétion urinaire de sodium, du volume urinaire et de la prise hydrique chez le chat (Luckschander et al. 2004; Hawthorne, Markwell 2004; Passlack et al. 2014a; Queau et al. 2020; Steffen, Kienzle, Dobenecker 2022). Les mêmes résultats sont par ailleurs observés chez le chien (Stevenson, Hynds, Markwell 2003; Lulich, Osborne, Sanderson 2005; Queau et al. 2020).

Comparativement à ce que l'on observe chez l'homme, il est possible que l'effet du sodium alimentaire sur le volume urinaire soit dépendant de la valeur de l'apport en sodium. Ainsi, l'augmentation de la teneur en sodium provoquerait dans un premier temps augmentation de la natriurèse sans augmentation du volume urinaire. Au-delà d'un certain seuil, les mécanismes de concentration urinaire ne sont plus efficaces et une augmentation du volume urinaire se produit (Bankir et al. 2017), aboutissant à une diurèse osmotique induite par le sodium (Elliott, Grauer, Westropp 2017).

Parce qu'elle augmente le volume urinaire, l'augmentation de la teneur en sodium alimentaire est une stratégie adoptée par certains industriels pour diminuer le risque de lithiase chez le chat (Queau et al. 2020). Cependant, bien que cette méthode soit efficace à court terme, son efficacité semble diminuer sur le long terme (Reynolds et al. 2013).

2. Le sodium, un facteur de risque potentiel de lithiase oxalo-calcique

A. *En médecine humaine*

a. Sodium et risque de lithiase urinaire

Contrairement à ce que l'on observe chez le chat, les calculs urinaires chez l'homme sont principalement localisés dans le HAU et sont le plus fréquemment de nature mixte. L'analyse de la composition de 42 519 urolithes indique que, chez l'homme, 85 % des calculs urinaires contiennent de l'oxalate de calcium (Siener et al. 2024).

Plusieurs études observationnelles réalisées chez des patients atteints de lithiase urinaire ont montré que les patients atteints de calculs présentaient une excrétion urinaire de sodium plus élevée que les patients non malades (Cirillo et al. 1994; Martini et al. 1998). Kok et al. ont constaté qu'une augmentation de la teneur en sel de l'alimentation de 140 à 310 mmol par jour était associée à une diminution significative de la capacité des urines à inhiber l'agglomération des cristaux d'oxalate de calcium monohydraté (Kok et al. 1990). Les études prospectives menées par Curhan et al. et Sorensen et al., impliquant respectivement 91 731 et 78 293 femmes, ont également associé une consommation accrue de sodium à un risque augmenté de néphrolithiase (Curhan et al. 1997; Sorensen et al. 2012). Finalement, une revue systématique publiée en 2020 combinant 50 études et rassemblant 21 030 cas de néphrolithiase conclut qu'une consommation élevée en sodium majore le risque de néphrolithiase de 38 % (Lin et al. 2020). Les recommandations actuelles pour les patients atteints de néphrolithiase oxalo-calcique sont de limiter leur apport alimentaire en sodium à moins de 2 300 mg par jour (Bhojani et al. 2022).

b. Mécanismes impliqués

i. *Sodium et hypercalciurie*

L'existence d'une excrétion conjointe du calcium et du sodium au niveau du rein est depuis longtemps documentée chez l'homme (Kleeman et al. 1964). Cette interdépendance est principalement due à l'existence de voies de réabsorption communes dans le tube contourné distal (Friedman 1998). L'expansion du volume plasmatique causé par une hypernatrémie pourrait également augmenter l'excrétion calcique dans le tubule contourné proximal et dans l'anse de Henlé (Nouvenne et al. 2010).

Le sodium est un facteur alimentaire clé de l'excrétion urinaire de calcium, plus encore que calcium alimentaire lui-même (Cappuccio et al. 2000; Grases, Costa-Bauza, Prieto 2006;

Lewandowski, Rodgers 2004). Les résultats de nombreuses études observationnelles et expérimentales chez l'homme témoignent ainsi d'une corrélation positive entre augmentation de l'apport alimentaire en sodium et augmentation de la calciurèse (Muldowney, Freaney, Moloney 1982; Breslau et al. 1982; Shortt et al. 1988; Kok et al. 1990; Martini et al. 1998; Chan et al. 1992; Sakhaee et al. 1993; Cirillo et al. 1997; Damasio et al. 2011; Park et al. 2014). Cette relation semble continue et linéaire (Shortt, Flynn 1990; Cirillo et al. 1997). Symétriquement, plusieurs études ont rapporté que la réduction de la teneur en sodium alimentaire permettait de diminuer la calciurèse chez des patients hypertendus (Cappuccio et al. 2000) et chez des patients hypercalciuriques (Muldowney, Freaney, Moloney 1982; Silver et al. 1983; Cappuccio et al. 2000; Nouvenne et al. 2010). Une augmentation de 100 mmol de sodium dans l'alimentation entraîne une augmentation de l'excrétion rénale de calcium d'environ 1 mmol (Lewandowski, Rodgers 2004). Cependant, chez les patients atteints de néphrolithiase hypercalciurique, cette augmentation est proportionnellement plus importante : environ 2 mmol de calcium excrété pour 100 mmol de sodium alimentaire (Massey, Whiting 1995; Dai, Pearle 2022).

L'hypercalciurie induite par le sodium entraîne un bilan calcique négatif. Des mécanismes physiologiques, médiés par la PTH et la 1,25-vitamine D, permettent de rétablir l'homéostasie. Ainsi, plusieurs études ont démontré qu'une augmentation du sodium alimentaire était associée à une absorption intestinale accrue du calcium et à une élévation des taux sériques de 1,25-vitamine D et de PTH (Meyer et al. 1976; Breslau et al. 1982; Shortt, Flynn 1990). Une diminution de l'activité des biomarqueurs de la formation osseuse et une augmentation des biomarqueurs de la résorption osseuse sont également constatées (Chan et al. 1992; Devine et al. 1995; Martini et al. 2000; Park et al. 2014). Ces observations soulignent l'importance de l'implication du sodium dans l'équilibre phospho-calcique.

ii Sodium et citrate urinaire

Une faible teneur en citrate urinaire, inhibiteur de la lithogénèse oxalo-calcique, est fréquemment observée chez les patients atteints de néphrolithiase (Trinchieri et al. 1991; Worcester, Coe 2008). Kok et al. et Sakhaee et al. ont constaté que des augmentations de la teneur en sodium alimentaire de 140 à 310 mmol par jour et de 50 à 250 mmol par jour augmentaient respectivement l'excrétion urinaire de calcium de 44 % et 31 %, et diminuaient l'excrétion urinaire de citrate de 10 % et 20 % (Kok et al. 1990; Sakhaee et al. 1993).

iii Sodium et pH urinaire

Chez l'homme, il semblerait qu'un apport élevé en chlorure de sodium (NaCl) provoque une acidification de l'urine, facteur de risque de lithiase oxalo-calcique (Frassetto, Kohlstadt 2011). Il est possible que cette observation soit la conséquence de l'acidose métabolique hyperchlorémique de bas grade induite par le NaCl (Frassetto, Morris, Sebastian 2007).

iv Sodium et nucléation oxalo-calcique

Sakhaee et al. 1993 ont constaté qu'une augmentation de la teneur en sodium alimentaire était associée à l'augmentation du RSS de l'urate (Sakhaee et al. 1993), laissant suspecter qu'un régime riche en sodium pourrait être un facteur promoteur de nucléation hétérogène oxalo-calcique. De plus, comme vu précédemment, l'augmentation de la force ionique de l'urine par hypercalciurie ainsi que la baisse du pH urinaire sont des facteurs susceptibles de modifier l'action des promoteurs et inhibiteurs de la lithogénèse présents dans l'urine, et notamment de la THP.

B. En médecine vétérinaire

En médecine vétérinaire, l'effet bénéfique ou délétère du sodium alimentaire dans la lithiase oxalo-calcique reste controversé.

a. Chez le chien

Deux études rétrospectives s'intéressant aux facteurs de risque de lithiase oxalo-calcique chez le chien ont mis en évidence qu'un régime alimentaire riche en sodium était associé à une diminution du risque de formation d'urolithes oxalo-calciques (Lekcharoensuk et al. 2002a; 2002b). L'analyse du régime alimentaire de 117 chiens atteints de lithiase oxalo-calcique a notamment montré que les chiens nourris avec un régime riche en sodium (2,5 à 5,1 mg/kcal) étaient 5,6 fois moins susceptibles de développer des urolithes de CaOx que les chiens nourris avec un régime pauvre en sodium (0,2 à 0,8 mg/kcal) (Lekcharoensuk, Carl A. Osborne, et al. 2002).

De plus, plusieurs études prospectives à court terme ont conclu qu'une augmentation de la teneur alimentaire en sodium était associée à une diminution significative du RSS CaOx chez le chien (Stevenson, Hynds, Markwell 2003; Lulich, Osborne, Sanderson 2005; Queau et al. 2020).

Lulich et al. ont constaté qu'une augmentation de la teneur en sodium de 0,24 % à 1,2 % chez six beagles femelles en bonne santé provoquait une diminution du RSS CaOx malgré une

augmentation de l'excrétion urinaire du calcium (Lulich, Osborne, Sanderson 2005). Une explication plausible de ces résultats est que, même si l'augmentation de l'apport en sodium augmente la calciurèse, la concentration de calcium urinaire reste inchangée en raison d'une augmentation concomitante du volume urinaire. Les chiens présentaient en effet un volume urinaire 70 % plus élevé lorsqu'ils consommaient le régime riche en sodium. La diminution du RSS CaOx serait imputable à une diminution de la concentration urinaire en oxalate par dilution urinaire.

Des résultats similaires ont été observés par Queau et al. lors de l'étude de l'effet de quatre régimes alimentaires contenant différentes teneurs en sodium (0,3, 0,7, 1,0 et 1,3 %) sur huit chiens adultes en bonne santé (Queau et al. 2020). Les deux régimes présentant les plus fortes teneurs en sodium étaient associés à un RSS CaOx plus faible que les deux autres régimes. Le régime contenant 1,3 % de sodium a engendré un volume urinaire presque deux fois plus important que le régime contenant 0,3 % de sodium. La prise hydrique augmentait et la densité urinaire diminuait à mesure que la teneur en sodium alimentaire augmentait. En conséquence, les concentrations urinaires de calcium et d'oxalate étaient significativement plus faibles avec le régime contenant 1,3 % de sodium, malgré une augmentation significative de l'excrétion de calcium.

b. Chez le chat

Une étude rétrospective réalisée sur 173 chats atteints de lithiase oxalo-calcique a montré que les chats nourris avec les régimes les plus riches en sodium (1,43 à 3,7 mg/kcal) étaient deux fois moins à risque de développer des calculs d'oxalate de calcium que les chats nourris avec les régimes les moins riches en sodium (0,48 à 0,77 mg/kcal) (Lekcharoensuk et al. 2001).

L'effet de quatre régimes alimentaires contenant différentes teneurs en sodium (0,3, 0,7, 1,0 et 1,3 %) a été étudié chez 13 chats adultes en bonne santé (Queau et al. 2020). L'augmentation de la teneur en sodium était significativement associée à une augmentation de la prise hydrique et du volume urinaire, ainsi qu'à une diminution de la concentration urinaire en calcium et en oxalate, aboutissant à une réduction significative du RSS CaOx. Par ailleurs, bien que les régimes aient été formulés pour engendrer un pH urinaire similaire, le pH était significativement plus bas lorsque les chats étaient nourris avec le régime le plus riche en sel, suggérant que l'ajout de sodium pourrait provoquer une légère acidification urinaire (Queau et al. 2020).

Dans une étude menée par Hawthorne et al., 55 chats ont été nourris avec 23 régimes contenant des teneurs variées en sodium (Hawthorne, Markwell 2004). Les chats consommant les régimes les plus riches en sodium (0,275 à 0,4 g/100kcal) présentaient une prise hydrique

et un volume urinaire plus élevés ainsi qu'une densité urinaire et un RSS CaOx plus faibles que les chats consommant les régimes les moins riches en sodium (<0,175 g/100kcal). Aucune différence de concentration urinaire en calcium n'a été mise en évidence entre les deux groupes, mais l'excrétion urinaire de calcium n'a pas été évaluée.

Passlack et al. ont étudié l'effet de régimes alimentaires contenant 0,38 %, 0,65 %, 1,14 % et 1,43 % de sodium chez huit chats adultes en bonne santé (Passlack et al. 2014a). Le volume urinaire et l'excrétion rénale de calcium augmentaient à mesure que la teneur en sodium augmentait. L'excrétion rénale de calcium a augmenté de 69 % lors de la consommation du régime contenant 1,43 % de sodium par rapport au régime contenant 0,38 % de sodium, mais la concentration urinaire en calcium n'a pas été affectée du fait de l'augmentation du volume urinaire. De plus, les régimes contenant les plus fortes teneurs en sodium étaient associés à une diminution de la concentration urinaire en oxalate. Cependant, l'augmentation de la teneur en sodium alimentaire n'a eu aucun effet sur le RSS CaOx. Une diminution significative de la concentration urinaire en citrate a été notée pour les plus fortes teneur en sodium et pourrait constituer un facteur de risque de lithiase oxalo-calcique.

Ainsi, l'augmentation de l'apport alimentaire en sodium semble avoir des effets protecteurs (augmentation du volume urinaire, diminution de la concentration urinaire en calcium et oxalate) et promoteurs (augmentation de l'excrétion urinaire de calcium, diminution de la concentration urinaire en citrate) de la lithogénèse oxalo-calcique. Les données actuellement disponibles suggèrent que l'effet protecteur serait prépondérant. Cependant, la grande majorité des études prospectives est réalisée à court terme et sur des animaux adultes en bonne santé, alors que la lithiase du HAU touche majoritairement des animaux d'âge moyen à âgés, de race souvent prédisposée, et que l'effet bénéfique du sodium sur le volume urinaire semble s'amenuiser sur le long terme. Par ailleurs, le RSS est le reflet mathématique de la saturation urinaire en oxalate de calcium et ne tient pas compte de l'intégralité des interactions physico-chimiques existant dans l'urine. Par ailleurs, il est important de noter qu'il existe une grande diversité des teneurs en sodium testées dans les études disponibles, et que les régimes administrés ne diffèrent pas toujours uniquement par leur teneur en sodium, même au sein d'une même étude.

Les recommandations actuelles indiquent que les aliments secs riches en sodium (>375 mg/100 kcal) ne devraient pas être utilisés comme substituts aux aliments riches en eau dans la prise en charge nutritionnelle des lithiases oxalo-calciques (Lulich et al. 2016).

PARTIE 2 : ETUDE RETROSPECTIVE

L'objectif de cette étude rétrospective était de rechercher des facteurs nutritionnels pouvant prédisposer à la lithiase du HAU chez le chat. Pour cela, une population de chats atteints de lithiase pyélique ou urétérale a été comparée à une population de chats indemnes de cette maladie.

En raison de leur localisation, les calculs du HAU ne sont que très rarement analysés. Ainsi, compte tenu de leur très forte prévalence parmi les calculs du HAU, nous avons considéré dans cette étude que l'ensemble des urolithes identifiés étaient des calculs d'oxalate de calcium.

I. Matériel et méthodes

1. Méthode de collecte des données

Les logiciels Clovis et Sirius utilisés à VetAgroSup sont des bases de données informatisées qui répertorient les dossiers médicaux de l'ensemble des animaux présentés au Centre Hospitalier Universitaire Vétérinaire (CHUV) de VetAgroSup. Les compte-rendu sont rédigés par les étudiants de cinquième et sixième année, relus par les internes ou assistants puis validés par les cliniciens. L'ensemble chats présentés en consultation au CHUV de VetAgroSup a été extrait depuis Sirius pour la période du 1er janvier 2016 au 30 juin 2021, et depuis Clovis pour la période du 1er juillet 2021 au 1er juillet 2023.

2. Population source

A. Critères de sélection

Les critères d'inclusions étaient :

- La présence dans le dossier médical des mots-clés "calcul(s) rénal(aux)", "calcul(s) pyélique(s)", "calcul(s) urétéral(aux)", "lithiase(s) rénale(s)", "lithiase(s) pyélique(s)", "lithiase(s) urétérale(s)" ou "néphrolithe(s)".
- La mise en évidence à VetAgroSup d'un ou plusieurs calcul(s) pyélique(s) ou urétéral(aux) par échographie, scanner ou autopsie. Les chats pour lesquels le compte-rendu d'imagerie ne permettait pas de faire la distinction entre un calcul et une minéralisation dystrophique des diverticules des bassinets ont été exclus de l'étude.

En accord avec l'avis du service d'imagerie de VetAgroSup, les éléments minéralisés localisés dans les cavités pyéliquies ont été considérés comme des calculs.

- L'indication exhaustive de l'alimentation dans les commémoratifs au moment du diagnostic (marque, gamme et teneur en sodium de l'aliment).

Les critères d'exclusion étaient :

- Un âge au diagnostic inférieur à un an. En effet, dans le but d'obtenir des moyennes d'âge similaires au sein des populations source et témoin, les chatons ont été exclus de l'étude.
- Un changement alimentaire récent rapporté dans les commémoratifs. En particulier, les chats nourris avec une alimentation à visée urinaire ont été systématiquement exclus de l'étude.
- L'administration d'une alimentation à visée rénale. En effet, une insuffisance rénale peut-être la conséquence d'un épisode antérieur de lithiase rénale ou urétérale. De plus, un changement alimentaire vers un aliment à visée rénale est souvent conseillé par le vétérinaire référent lors du diagnostic de calcul du HAU, et l'aliment antérieur n'est pas toujours rapporté dans les commémoratifs.

La démarche réalisée pour constituer le groupe d'étude est résumée dans la Figure 8. Au final, 51 chats atteints de lithiase du HAU ont été inclus dans l'étude.

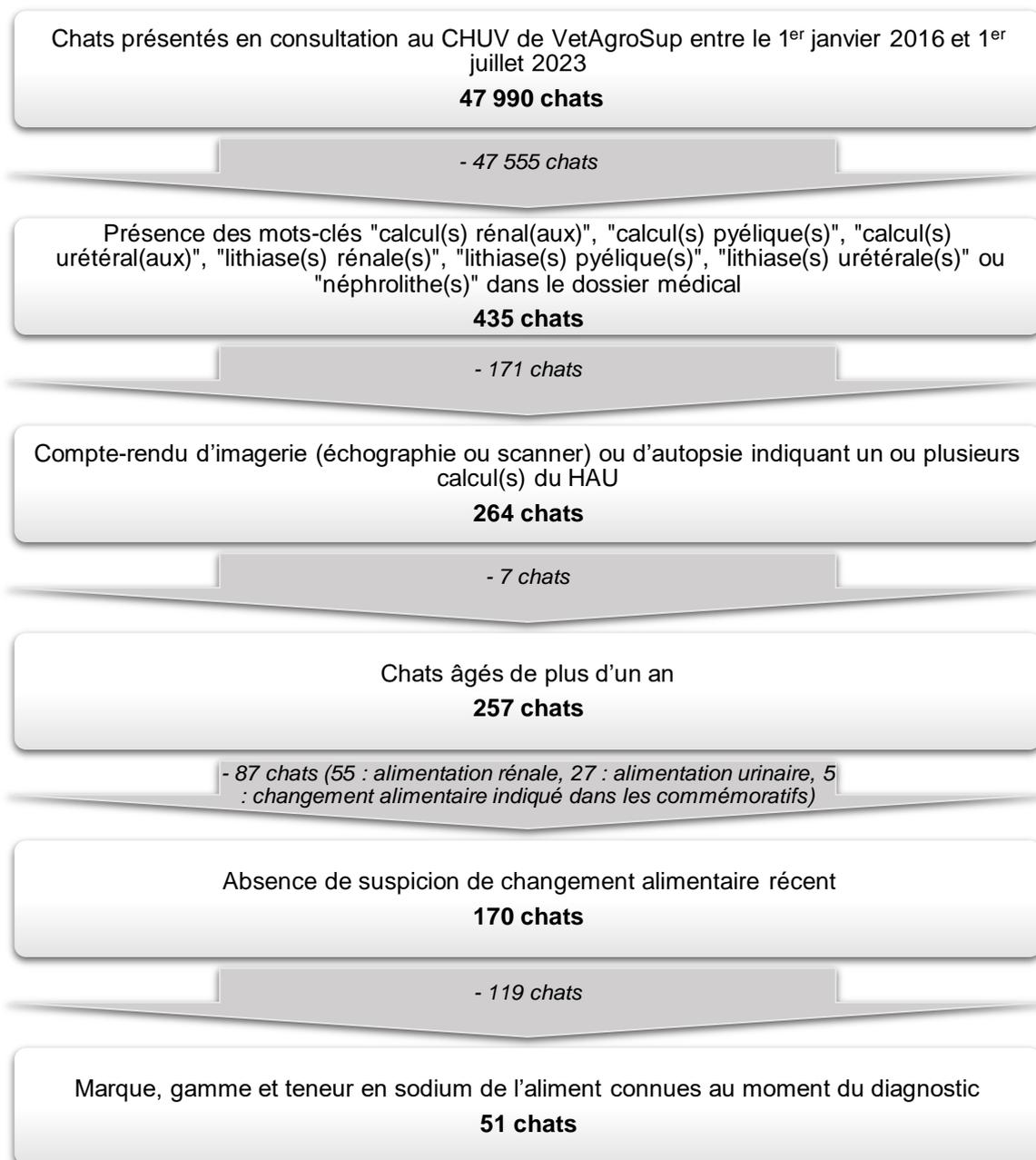


Figure 8 : Méthode de sélection des individus constituant la population source

B. Données recueillies

La race, le sexe, ainsi que l'âge, le poids, la note d'état corporel (NEC), le statut reproducteur, le mode de vie et l'alimentation (marque, gamme, composition analytique) au moment du diagnostic ont été relevés. Compte tenu de la forte teneur en eau et de la faible teneur en sodium des aliments humides, seules les données relatives à l'alimentation sèche ont été relevées dans les cas des chats nourris avec une alimentation mixte.

3. Population témoin

A. Critères de sélection

Les numéros de dossier de 750 chats ont été tirés aléatoirement parmi l'ensemble des numéros de dossier des chats présentés en consultation au CHUV de VetAgroSup entre le 1^{er} janvier 2016 et le 1^{er} juillet 2023. Des critères d'exclusion ont ensuite été appliqués tel que présentés dans la Figure 9. Au final, 39 chats composent la population témoin.

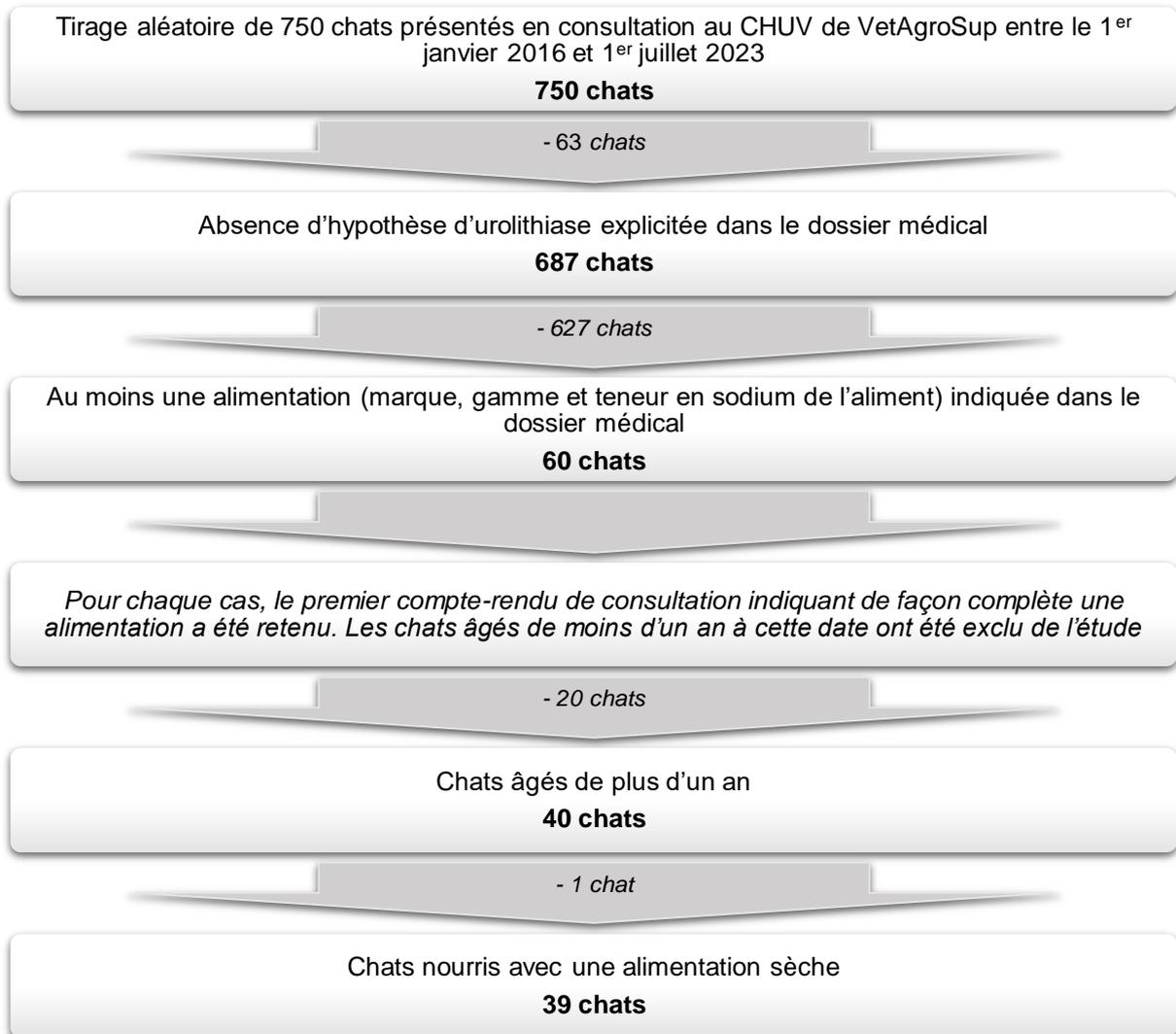


Figure 9 : Méthode de sélection des individus constituant la population témoin

B. Données recueillies

La race, le sexe, l'âge, le poids, la note d'état corporel (NEC), le statut reproducteur, le mode de vie et l'alimentation (marque, gamme, composition analytique) ont été relevés à partir du premier compte-rendu indiquant de façon complète l'alimentation reçue.

4. Analyse statistique

Les analyses statistiques ont été réalisées selon le test non paramétrique de Wilcoxon-Mann-Whitney.

II. Résultats

1. Race

La répartition des races de chats au sein des populations source et témoin est présentée dans la Figure 10.

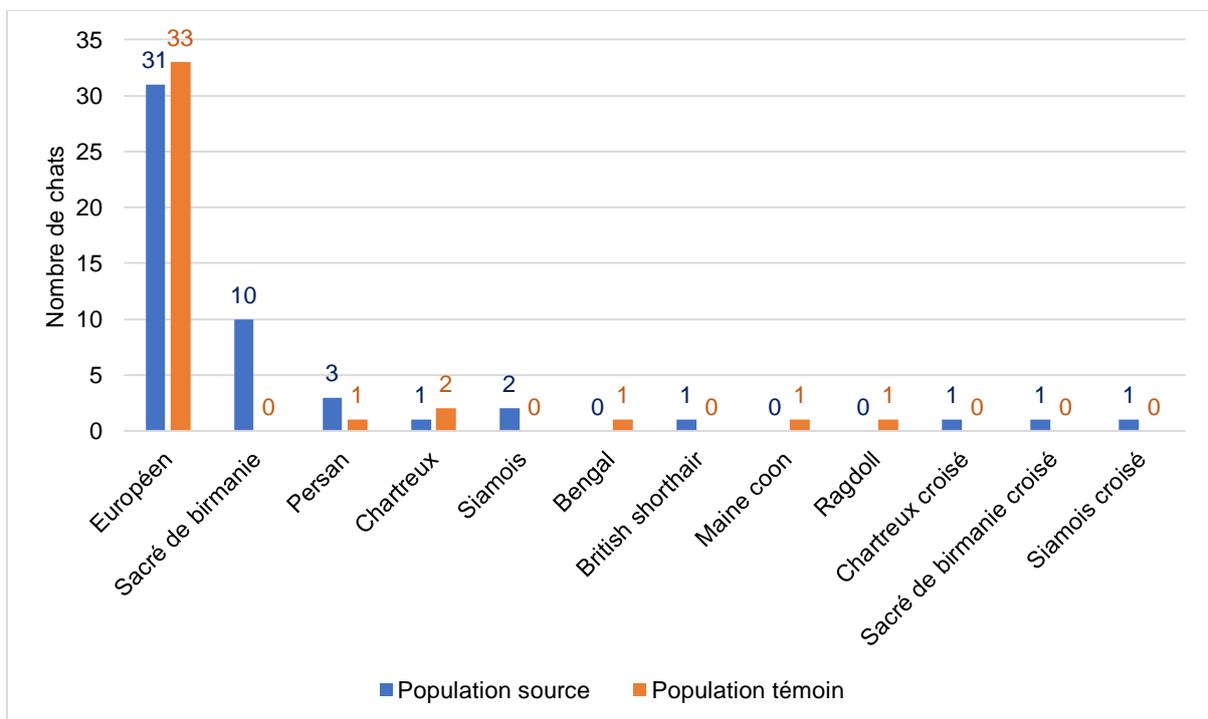


Figure 10 : Répartition des races de chat au sein des populations source et témoin

2. Âge

La répartition des âges au sein des populations source et témoin est présentée dans la Figure 11. La moyenne d'âge de la population source était de 6,9 ans, et la médiane de 6,7 ans. La moyenne d'âge de la population témoin était de 6,9 ans, et la médiane de 7,1 ans.

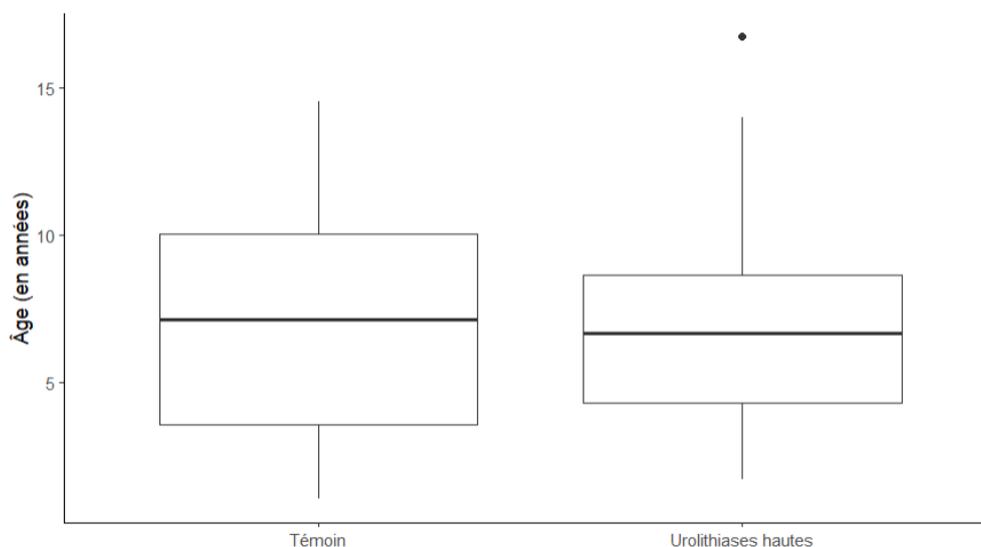


Figure 11 : Comparaison des âges des chats des populations source et témoin ($p = 0,89$)

3. Sexe et statut reproducteur

La population source était composée de 37,5 % de mâles et 62,5 % de femelles. La population témoin était composée de 41,0 % de mâles et 59,0 % de femelles (Tableau I). Au total, 97,9 % des chats de la population source et 89,7 % des chats de la population témoin étaient stérilisés.

	Population source			Population témoin		
	Mâles	Femelles	Total	Mâles	Femelles	Total
Stérilisé	20	29	49	14	21	35
Non stérilisé	1	1	2	0	0	0
Non renseigné	0	0	0	2	2	4
Total	21	30	51	16	23	39

Tableau I : Statut sexuel et reproducteur des chats des populations source et témoin

4. Score corporel

La répartition des notes d'état corporel (NEC) des populations source et témoin est présentée dans le Tableau II et la Figure 12. La NEC moyenne de la population source était de 2,9/5 et la médiane de 2,9/5. Pour la population témoin, la NEC moyenne était de 3,8/5 et la médiane de 3,5/5.

NEC (/5)		0.5	1	1.5	2	2.5	3	3.5	4	4.5	5	NR	Total
Population source	Nombre de chats)	0	3	2	3	4	12	2	5	1	1	18	51
	Pourcentages	0	5,9	3,9	5,9	7,8	23,5	3,9	9,8	2,0	2,0	35,3	100
Population témoin	Nombre de chats)	0	0	0	0	2	8	5	4	3	4	13	39
	Pourcentages	0	0	0	0	5,1	20,5	12,8	10,3	7,7	10,3	33,3	100

Tableau II : Score corporels des chats des populations source et témoin

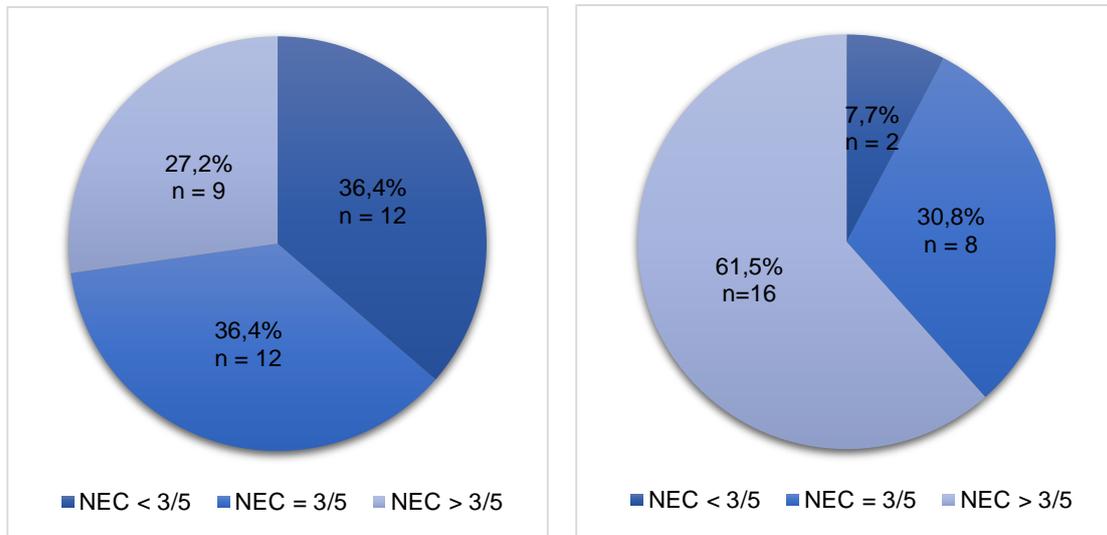


Figure 12 : Répartition des score corporels au sein des populations source (à gauche) et témoin (à droite)

La comparaison des poids des chats entre les population source et témoin est présentée dans la Figure 13. Le poids des chats atteints d'urolithiase haute était significativement plus faible que celui des chats de la population témoin.

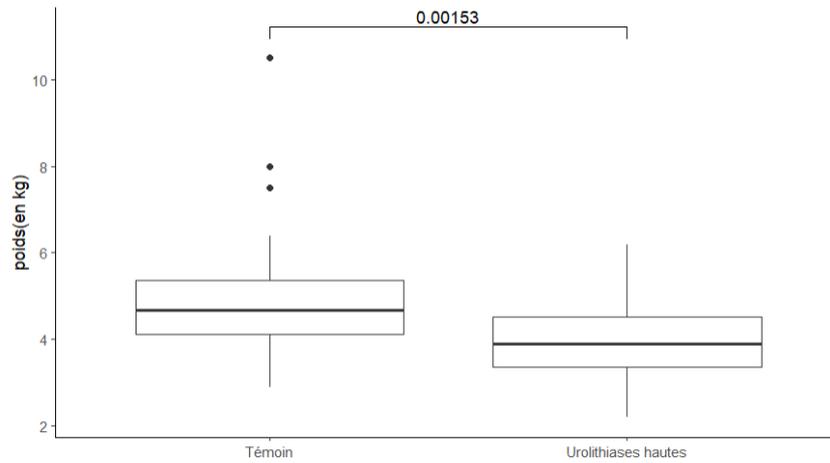


Figure 13 : Comparaison des poids des chats des populations source et témoin

5. Mode de vie

La répartition du mode de vie des chats des populations source et témoin est présentée dans la Figure 14.

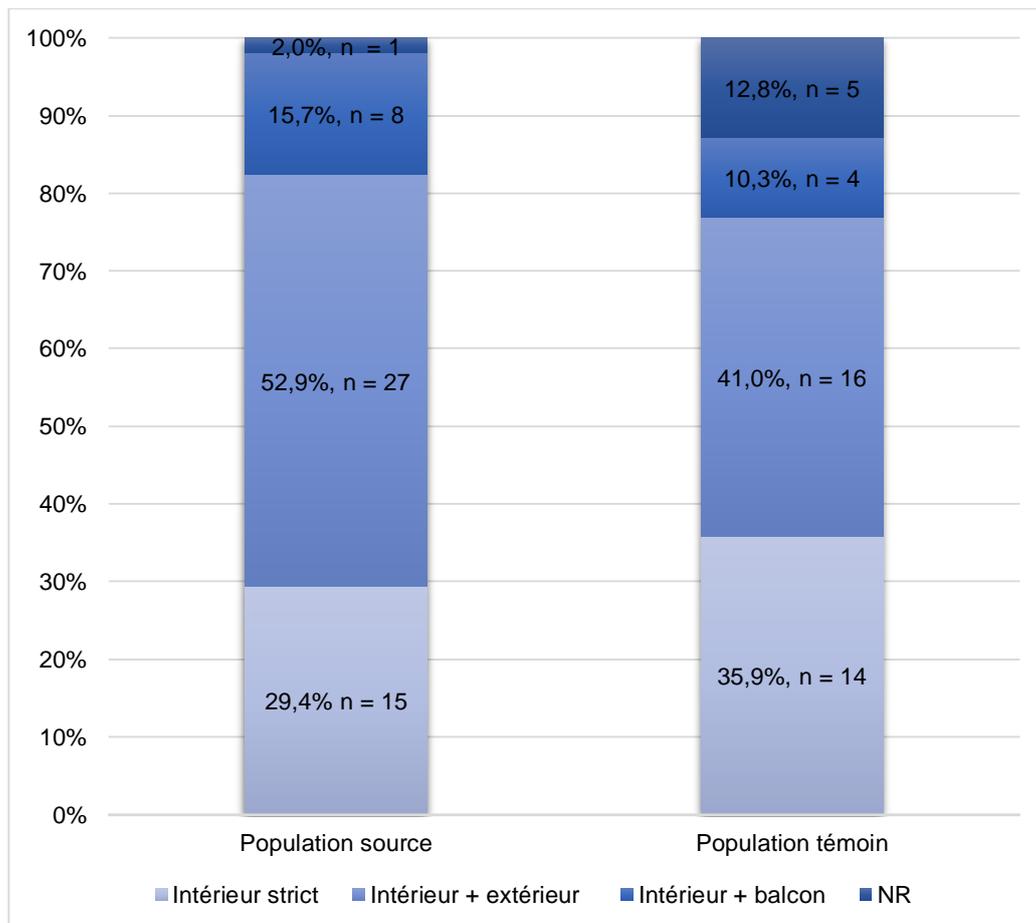


Figure 14 : Modes de vie des chats des populations source et témoin

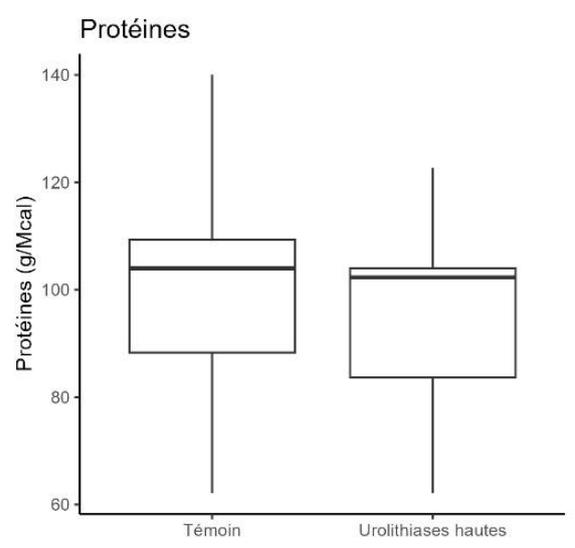
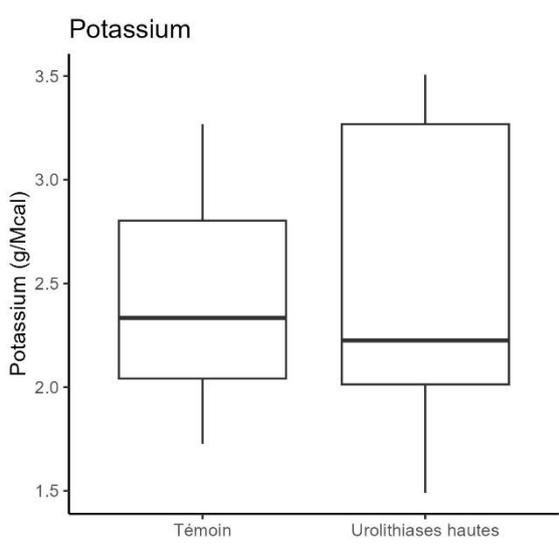
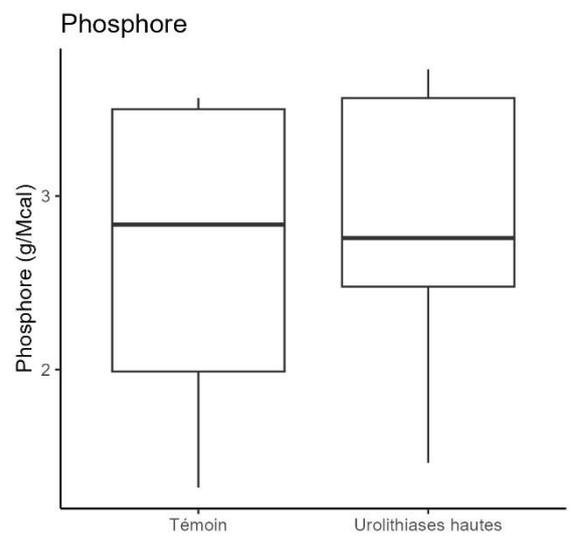
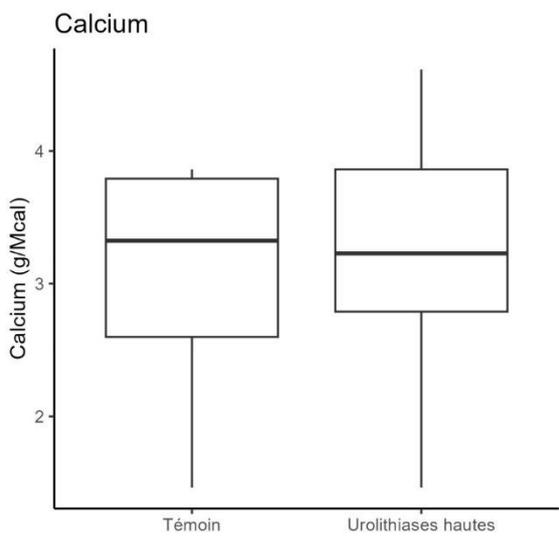
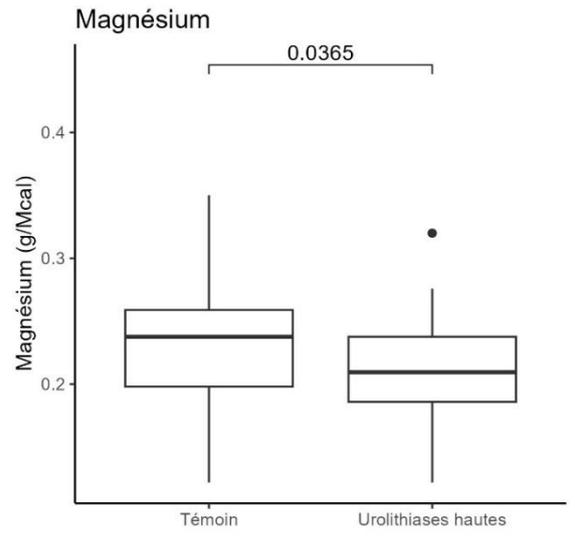
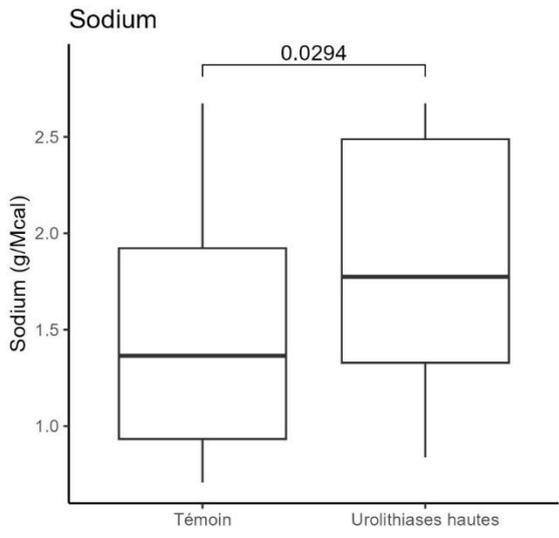
6. Facteurs nutritionnels

La répartition des marques des aliments consommés par les chats des populations source et témoin est présentée dans le Tableau III. 80,3 % des chats de la population source étaient nourris avec des aliments de marque Royal Canin ou Virbac, contre 48,7 % des chats de la population témoin. 17,7 % des chats de la population source étaient nourris avec des aliments de marque Hill's ou Proplan, contre 51,2 % des chats de la population témoin.

	Population source		Population témoin	
	Nombre de chats	Pourcentage	Nombre de chats	Pourcentage
Royal Canin	37	72,5	17	43,6
Virbac	4	7,8	2	5,1
Hill's	6	11,8	10	25,6
Proplan	3	5,9	10	25,6
Autre	1	2,0	0	0
Total	51	100	39	100

Tableau III : Marques des aliments consommés par les chats des populations source et témoin

La comparaison de la composition des aliments consommés par les populations source et témoin est présentée dans la Figure 15. La teneur en sodium des aliments consommés par les chats atteints de lithiase du HAU était significativement plus élevée que celle des aliments consommés par les chats de la population témoin. La teneur en magnésium des aliments consommés par les chats atteints de lithiase du HAU était significativement plus faible que celle des aliments consommés par les chats de la population témoin. Aucune différence significative n'a été observée pour la teneur en calcium, phosphore, potassium, protéines, cellulose brute, cendre brute, matières grasses et extractifs non azotés (ENA). De même, la densité énergétique des aliments consommés par les chats atteints de lithiase du HAU n'était pas significativement différente de celle des aliments consommés par les chats de la population témoin.



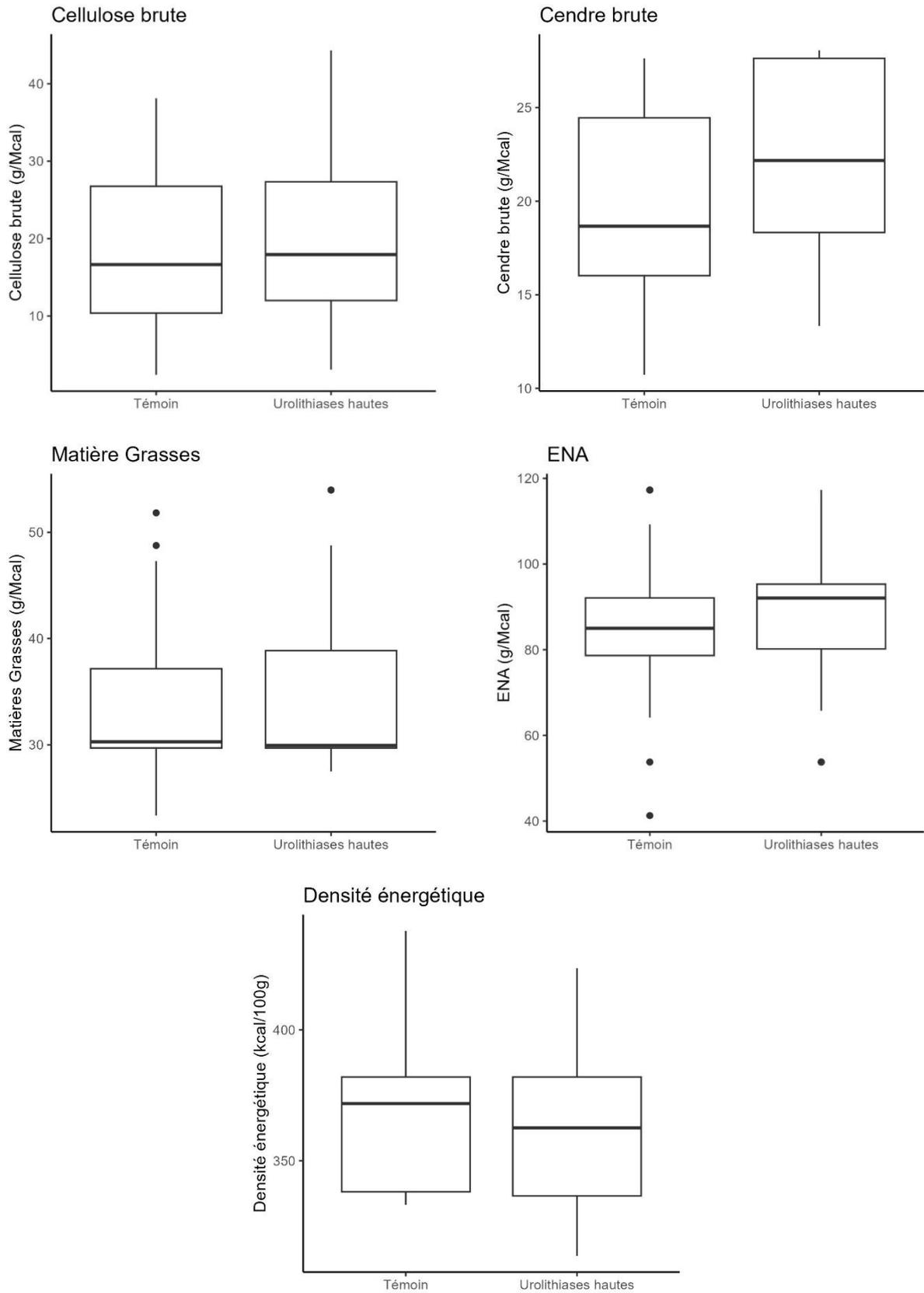


Figure 15 : Comparaison de la teneur en sodium, magnésium, calcium, phosphore, potassium, protéines, cellulose brute, cendre brute, matières grasses, ENA et énergie des aliments consommés par les chats des populations source et témoin

III. Discussion

1. Synthèse et discussion des résultats

a. Sodium

Dans notre étude, la teneur en sodium des aliments consommés par les chats atteints de lithiase du HAU était significativement plus élevée que celle des aliments consommés par les chats de la population témoin. Comme discuté précédemment, l'augmentation de l'apport alimentaire en sodium a des effets complexes et parfois contradictoires sur la lithogénèse oxalo-calcique. D'une part, l'ajout de sodium augmente le volume urinaire par augmentation de l'excrétion urinaire de sodium et diurèse osmotique. Cependant, il entraîne d'autre part une augmentation de l'excrétion urinaire de calcium, majorant le risque de calculs d'oxalate de calcium. Bien que l'augmentation du volume urinaire en réponse à l'augmentation de la teneur en sodium soit vérifiée dans des études à court terme (Luckschander et al. 2004; Hawthorne, Markwell 2004; Passlack et al. 2014a; Queau et al. 2020; Steffen, Kienzle, Dobenecker 2022), il semblerait que cet effet soit de courte durée (trois à six mois) (Lulich et al. 2016). Reynolds et al. ont par exemple montré que les chats nourris avec un régime contenant 3,1 g/Mcal de sodium présentaient une densité urinaire inférieure à celle des chats recevant un régime avec 1,0 g/Mcal de sodium au bout de trois mois, mais qu'aucune différence n'était retrouvée entre les deux groupes à six mois, un an et deux ans (Reynolds et al. 2013). Cela suggère que l'effet du sodium sur le risque de lithiase urinaire serait plutôt délétère sur le long terme. Par ailleurs, chez l'homme et chez le rat, un excès d'apport en sodium est associé à un risque accru d'hypertension, d'insuffisance rénale chronique et d'ostéoporose (Queau et al. 2020). Bien que les études à long terme disponibles chez le chat ne rapportent pas d'effet délétère sur la pression artérielle et la fonction rénale (Xu, Laflamme, Long 2009) (Reynolds et al. 2013), il convient d'être prudent quant à l'utilisation de régimes à haute teneur en sodium sur le long terme. Ainsi, dans le cadre de la prévention de la lithiase oxalo-calcique, les aliments riches en eau doivent être privilégiés aux aliments secs riches en sodium (>375mg/100kcal) (Lulich et al. 2016).

b. Magnésium

Nous avons observé que la teneur en magnésium des aliments consommés par les chats atteints de lithiase du HAU était significativement plus faible de celle des aliments consommés par les chats de la population témoin. Le magnésium, en se complexant avec l'acide oxalique, réduit la proportion d'oxalate urinaire libre et diminue la sursaturation urinaire (Gisselman et al. 2009). Il a ainsi été démontré que la croissance des cristaux d'oxalate de calcium dans une solution sursaturée est réduite de 50 % en présence de 2,0 mmol/L de magnésium (Gupta, Bhayana, Sikka 2011). De plus, en raison de son effet alcalinisant, le magnésium augmente l'excrétion urinaire de citrate. Lekcharoensuk ont ainsi constaté que les chats nourris avec des régimes à faible teneur en magnésium (0,09 à 0,18 mg/kcal) étaient plus à risque de lithiase oxalo-calcique que les chats nourris avec un régime à teneur modérée en magnésium (0,19 à 0,35 mg/kcal) (Lekcharoensuk et al. 2001). Chez l'homme, une supplémentation en magnésium peut ainsi être utilisée pour diminuer le risque de récurrence de lithiase oxalo-calcique. Les avantages d'une supplémentation en magnésium n'ont pas été étudiés chez le chat. Il convient cependant de rester prudent car un apport trop élevé en magnésium constitue un facteur de risque de calculs de struvite chez le chat (Bartges, Kirk 2006). Des quantités modérées de magnésium sont actuellement recommandées (Bartges 2016).

c. Calcium

Dans notre étude, la teneur en calcium des aliments consommés par les chats atteints de lithiase du HAU n'était pas significativement différente de celle des aliments consommés par les chats de la population témoin. Lekcharoensuk ont montré qu'une teneur en calcium alimentaire restreinte ou excessive pourrait constituer un facteur de risque de lithiase oxalo-calcique chez le chat (Lekcharoensuk et al. 2001). Une teneur élevée en calcium augmente son absorption intestinale et son excrétion urinaire, augmentant le RSS CaOx (Bartges 2016). Cependant, le calcium peut se complexer avec l'acide oxalique dans la lumière intestinale pour former un sel d'oxalate de calcium peu absorbé (Lulich, Osborne, Lekcharoensuk, et al. 1999). Ainsi, une diminution excessive de la teneur alimentaire en calcium provoque une augmentation de la disponibilité, de l'absorption intestinale et de l'excrétion urinaire d'oxalate, à l'origine d'une augmentation du RSS CaOx (Kirk, Bartges 2006). Un apport modéré en calcium est donc actuellement recommandé (Queau 2019).

d. Phosphore

Dans notre étude, la teneur en phosphore des aliments consommés par les chats atteints de lithiase du HAU n'était pas significativement différente de celle des aliments consommés par les chats de la population témoin. Lekcharoensuk ont montré qu'une teneur en phosphore alimentaire restreinte ou excessive pourrait constituer un facteur de risque de lithiase oxalo-calcique chez le chat (Lekcharoensuk et al. 2001). En effet, une restriction excessive en phosphore stimule la production de 1,25-vitamine D par le rein, aboutissant à une augmentation de l'absorption intestinale et de l'excrétion urinaire de calcium (Palm, Westropp 2011). Elle provoque également une diminution de l'excrétion urinaire de pyrophosphate, inhibiteur de la lithogénèse oxalo-calcique (Bartges 2016). A l'inverse, un excès de phosphore alimentaire est à l'origine de la formation de sels de phosphate de calcium dans la lumière intestinale, ce qui augmente la disponibilité de l'oxalate libre pour son absorption intestinale (Dijcker et al. 2006).

e. Potassium

Dans notre étude, la teneur en potassium des aliments consommés par les chats atteints de lithiase du HAU n'était pas significativement différente de celle des aliments consommés par les chats de la population témoin. L'étude rétrospective de Lekcharoensuk menée sur 173 chats atteints de lithiase oxalo-calcique a montré que les chats nourris avec des régimes à teneur élevée en potassium étaient deux fois moins à risque de lithiase oxalo-calcique que les chats nourris avec des régimes à faible teneur en potassium (Lekcharoensuk et al. 2001). Des résultats similaires sont observés chez le chien (Lekcharoensuk, Carl A. Osborne, et al. 2002; Lekcharoensuk, C. A. Osborne, et al. 2002) et chez l'Homme (Dijcker et al. 2006). Les mécanismes hypothétiques sous-jacents seraient une diminution de l'excrétion de calcium (Lekcharoensuk et al. 2001) ou une alcalinisation de l'urine (Lulich, Osborne, Lekcharoensuk, et al. 1999) par le potassium.

f. Protéines

Dans notre étude, la teneur en protéines des aliments consommés par les chats atteints de lithiase du HAU n'était pas significativement différente de celle des aliments consommés par les chats de la population témoin. L'effet de la teneur en protéines sur le risque de lithiase oxalo-calcique chez le chat n'est pas clairement établi. En effet, la consommation d'une quantité importante de protéines semble être associée à une augmentation du volume urinaire d'une part, mais également à une augmentation de l'excrétion et de la concentration urinaires de calcium, une diminution de la concentration urinaire de citrate et une acidification urinaire

d'autre part (Passlack et al. 2014b; 2018; Queau 2019). Une teneur limitée en protéines est actuellement recommandée pour limiter le risque de lithiase oxalo-calcique chez le chat (Lulich et al. 2016). Les aliments contenant du collagène en quantité importante sont par ailleurs à éviter car cette protéine est riche en hydroxyproline, précurseur de la synthèse endogène de l'oxalate (Passlack et al. 2014b).

g. Cellulose brute

Dans notre étude, la teneur en cellulose brute des aliments consommés par les chats atteints de lithiase du HAU n'était pas significativement différente de celle des aliments consommés par les chats de la population témoin. Une association entre teneur élevée en fibres alimentaires et risque accru de lithiase oxalo-calcique a été mise en évidence chez le chien (Lekcharoensuk, C. A. Osborne, et al. 2002). En revanche, Chez l'homme, la consommation d'une quantité élevée de fibres semble être un facteur protecteur contre la lithiase oxalo-calcique (Shah, Williams, Green 1980). La consommation de fibres chez des humains en bonne santé a en effet réduit de façon significative l'excrétion urinaire de calcium (Ohkawa et al. 1984; Jahnen et al. 1992). Cela résulterait d'une diminution de l'absorption intestinale du calcium causée par un piégeage accru du calcium intestinal et par une accélération du transit digestif (Shah, Williams, Green 1980). Il est possible que l'effet des fibres alimentaires sur le risque de lithiase oxalo-calcique dépende de la nature de ces fibres (Jahnen et al. 1992). L'influence de la teneur en fibres sur le risque de lithiase oxalo-calcique chez le chat est très peu documenté. L'étude rétrospective de Lekcharoensuk menée sur 173 chats atteints de lithiase oxalo-calcique n'a par ailleurs pas mis évidence d'effet de la teneur en fibres de l'aliment sur le risque de lithiase oxalo-calcique (Lekcharoensuk et al. 2001).

h. Matières grasses

Dans notre étude, la teneur en matières grasses des aliments consommés par les chats atteints de lithiase du HAU n'était pas significativement différente de celle des aliments consommés par les chats de la population témoin. Chez l'homme et chez le rat, il a été montré que l'absorption intestinale et l'excrétion urinaire d'oxalate étaient positivement corrélées à l'apport alimentaire en matières grasses (Palm, Westropp 2011). La liaison du calcium aux acides gras dans la lumière intestinale et l'augmentation consécutive de la disponibilité de l'oxalate seraient à l'origine de ce phénomène (Hesse, Siener 1997). Cependant, ce lien n'a pas encore été établi chez le chat. L'étude rétrospective de Lekcharoensuk menée sur 173 chats atteints de lithiase oxalo-calcique n'a pas mis évidence d'effet de la teneur en matières grasses de l'aliment sur le risque de lithiase oxalo-calcique (Lekcharoensuk et al. 2001).

i. ENA

Dans notre étude, la teneur en glucides (approximée par la teneur en Extractifs Non Azotés (ENA)) des aliments consommés par les chats atteints de lithiase du HAU n'était pas significativement différente de celle des aliments consommés par les chats de la population témoin. Chez l'homme et le chien, cependant, la consommation de régimes riches en glucides semble être un facteur de risque de calculs d'oxalate de calcium (Lemann, Piering, Lennon 1969; Lekcharoensuk, Carl A. Osborne, et al. 2002; Lekcharoensuk, C. A. Osborne, et al. 2002). En effet, chez l'homme, une augmentation transitoire de l'excrétion urinaire du calcium est observée en réponse à l'ingestion de glucides rapidement absorbés. Des résultats similaires ont été observés chez le chien (DeFronzo, Goldberg, Agus 1976). Ce mécanisme pourrait être médié par la capacité de l'insuline à réguler la réabsorption tubulaire proximale du calcium dans le rein (DeFronzo et al. 1975). L'influence de la teneur en glucides sur le risque de lithiase oxalo-calcique chez le chat est toutefois peu documentée. L'étude rétrospective de Lekcharoensuk menée sur 173 chats atteints de lithiase oxalo-calcique n'a pas mis en évidence d'effet de la teneur en fibres de l'aliment sur le risque de lithiase oxalo-calcique (Lekcharoensuk et al. 2001).

j. Densité énergétique

Dans notre étude, la densité énergétique des aliments consommés par les chats atteints de lithiase du HAU n'était pas significativement différente de celle des aliments consommés par les chats de la population témoin. Aucune étude, en médecine humaine ou vétérinaire, n'a encore mis en évidence de lien direct entre densité énergétique de l'alimentation et risque de lithiase oxalo-calcique. Cependant, une alimentation à forte densité énergétique peut conduire à l'obésité, qui est un facteur de risque reconnu de lithiase urinaire chez le chat (Gomes et al. 2018).

2. Limites de l'étude

Cette étude présente plusieurs limites notables. Tout d'abord, son caractère rétrospectif a conduit à l'exclusion de nombreux cas de lithiase du HAU en raison d'un manque de données disponibles. De plus, le recueil de données à partir de dossiers médicaux peut être source d'inexactitudes ou d'omissions.

Par ailleurs, l'exclusion des chats pour lesquels la teneur en sodium de l'aliment était inconnue a induit une surreprésentation des aliments haut de gamme dans les deux populations étudiées. De plus, les données relatives à l'alimentation ont été relevées au moment du

diagnostic, et la durée pendant laquelle l'animal a été soumis à cette alimentation n'a pas été prise en compte dans l'étude. De plus, la quantité d'aliment consommée n'étant pas rapportée dans les dossiers médicaux, les quantités des différents composants analytiques réellement consommés par les chats sont inconnues. Il convient également de souligner que les dosages des composants analytiques considérés dans cette étude sont des informations fournies par les fabricants d'aliments et n'ont pas été vérifiés indépendamment. Par ailleurs, les régimes consommés par les chats ne différaient pas uniquement par leur teneur en sodium ou en magnésium, ce qui complique l'attribution directe des effets observés à ces seuls facteurs.

Aussi, les données relatives à la consommation d'eau, bien que pertinentes pour évaluer l'impact du sodium sur le risque de lithiase urinaire, ne sont que très rarement renseignées dans les dossiers médicaux et n'ont pas été prises en compte dans l'étude.

Une autre limite de cette étude réside dans la fiabilité de l'échographie pour diagnostiquer les calculs du HAU. En effet, les variations dans l'expertise de l'opérateur, la qualité de l'équipement ou les conditions d'examen peuvent conduire à des erreurs de détection ou d'interprétation. Il peut notamment être difficile de différencier les calculs rénaux des minéralisations dystrophiques des diverticules des bassinets.

Enfin, par simplification, et en raison du fait que les calculs du HAU ne sont que très rarement analysés, nous avons considéré l'ensemble des calculs du HAU comme étant des calculs d'oxalate de calcium. Il est cependant nécessaire de rappeler que 2 à 20 % des calculs du HAU chez le chat ne sont pas de nature oxalo-calcique.

3. Perspective

Pour mieux comprendre le rôle de l'alimentation dans la prévention et la gestion de la lithiase oxalo-calcique chez le chat, davantage d'études prospectives contrôlées, notamment sur le long terme, sont nécessaires. Dans le cas particulier du sodium, il serait pertinent de s'intéresser à ses interactions éventuelles avec d'autres composants alimentaires, ainsi qu'aux mécanismes précis par lesquels il influence la saturation urinaire en oxalate de calcium. Ces investigations pourraient mener à des recommandations nutritionnelles plus précises et mieux adaptées pour la gestion de la lithiase oxalo-calcique en médecine vétérinaire. Des études prospectives ou des enquêtes épidémiologiques permettraient également de renforcer les connaissances actuelles sur l'épidémiologie de l'urolithiase haute chez le chat, afin de mieux cerner les facteurs de risque associés et d'affiner les stratégies de prévention.

CONCLUSION

Compte tenu de l'augmentation de sa prévalence au cours des dernières décennies, de la complexité de sa prise en charge et de son pronostic réservé à long terme, la lithiase du haut appareil urinaire (HAU) chez le chat représente un défi clinique de plus en plus prégnant en médecine vétérinaire.

Les calculs du HAU sont de nature oxalo-calcique dans 80 à 98 % des cas. Leur gestion nutritionnelle suscite un grand intérêt clinique dans la mesure où les données épidémiologiques et physiopathologiques suggèrent un lien étroit entre l'apport alimentaire, la saturation urinaire en substances lithogènes et le risque de formation de calculs. Cette étude rétrospective menée sur 51 chats atteints de lithiase du HAU visait à identifier des facteurs nutritionnels susceptibles de prédisposer le chat à cette maladie.

Nous avons mis en évidence qu'une alimentation riche en sodium et pauvre en magnésium pourrait constituer un facteur de risque de lithiase du HAU chez le chat. La problématique autour du sodium dans la gestion de la lithiase oxalo-calcique est complexe et sujette à débat. Le sodium alimentaire stimule la soif et augmente la diurèse, diluant ainsi les substances lithogènes dans l'urine et réduisant le risque de calculs urinaires. Cependant, chez l'homme, une consommation alimentaire importante de sodium provoque une augmentation de l'excrétion urinaire de calcium, facteur de risque de lithogénèse oxalo-calcique. Les études chez le chat donnent des résultats contradictoires : certaines suggèrent un effet protecteur à court terme, mais cet effet semble s'estomper sur le long terme. Le rôle protecteur du magnésium, inhibiteur de la lithogénèse oxalo-calcique, est bien documenté et a été confirmé dans notre étude.

Afin d'optimiser les stratégies de prévention et de traitement de la lithiase du HAU chez le chat, il serait pertinent de mener des études supplémentaires, prospectives et contrôlées, sur des populations plus larges et représentatives. Une meilleure compréhension des interactions complexes entre facteurs nutritionnels, environnementaux et génétiques pourrait permettre de développer des régimes alimentaires plus adaptés pour les chats à risque.

BIBLIOGRAPHIE

- BAI, S. C., SAMPSON, D. A., MORRIS, J. G. et ROGERS, Q. R., 1989. Vitamin B-6 requirement of growing kittens. *The Journal of Nutrition*. juillet 1989. Vol. 119, n° 7, pp. 1020-1027. DOI 10.1093/jn/119.7.1020.
- BALAJI, K. C. et MENON, M., 1997. Mechanism of stone formation. *The Urologic Clinics of North America*. février 1997. Vol. 24, n° 1, pp. 1-11. DOI 10.1016/s0094-0143(05)70350-5.
- BANKIR, L., PERUCCA, J., NORSK, P., BOUBY, N. et DAMGAARD, M., 2017. Relationship between Sodium Intake and Water Intake: The False and the True. *Annals of Nutrition and Metabolism*. juin 2017. Vol. 70, n° 1, pp. 51-61. DOI 10.1159/000463831.
- BARTGES, J. W., 2016. Feline Calcium Oxalate Urolithiasis: Risk factors and rational treatment approaches. *Journal of Feline Medicine and Surgery*. septembre 2016. Vol. 18, n° 9, pp. 712-722. DOI 10.1177/1098612X16660442.
- BARTGES, J. W. et KIRK, C. A., 2006. Nutrition and lower urinary tract disease in cats. *The Veterinary Clinics of North America. Small Animal Practice*. 2006. Vol. 36, n° 6, pp. 1361-1376. DOI 10.1016/j.cvsm.2006.08.006.
- BARTGES, J. W., KIRK, C. A., COX, S. K. et MOYERS, T. D., 2013. Influence of acidifying or alkalinizing diets on bone mineral density and urine relative supersaturation with calcium oxalate and struvite in healthy cats. *American Journal of Veterinary Research*. octobre 2013. Vol. 74, n° 10, pp. 1347-1352. DOI 10.2460/ajvr.74.10.1347.
- BARTGES, J. W., KIRK, C. A. et LANE, I. F., 2004. Update: Management of calcium oxalate uroliths in dogs and cats. *The Veterinary Clinics of North America. Small Animal Practice*. juillet 2004. Vol. 34, n° 4, pp. 969-987. DOI 10.1016/j.cvsm.2004.03.011.
- BHOJANI, N., BJAZEVIC, J., WALLACE, B., LEE, L., KALER, K. S., DION, M., COWAN, A., SULTAN, N., CHEW, B. H. et RAZVI, H., 2022. Update – Canadian Urological Association guideline : Evaluation and medical management of kidney stones. *Canadian Urological Association Journal*. juin 2022. Vol. 16, n° 6, pp. 175-188. DOI 10.5489/cuaj.7872.
- BLAIR-WEST, J. R., BURNS, P., DENTON, D. A., FERRARO, T., MCBURNIE, M. I., TARJAN, E. et WEISINGER, R. S., 1994. Thirst induced by increasing brain sodium concentration is mediated by brain angiotensin. *Brain Research*. février 1994. Vol. 637, n° 1, pp. 335-338. DOI 10.1016/0006-8993(94)91256-4.
- BRESLAU, N. A., MCGUIRE, J. L., ZERWEKH, J. E. et PAK, C. Y., 1982. The role of dietary sodium on renal excretion and intestinal absorption of calcium and on vitamin D metabolism. *The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*. août 1982. Vol. 55, n° 2, pp. 369-373. DOI 10.1210/jcem-55-2-369.

- BREU, D. et MÜLLER, E., 2022. Feline uroliths: Analysis of frequency and epidemiology in Germany (2016-2020). *Tierärztliche Praxis. Ausgabe K, Kleintiere/Heimtiere*. avril 2022. Vol. 50, n° 2, pp. 102-111. DOI 10.1055/a-1795-8078.
- BUFFINGTON, C. A. T., 2002. External and internal influences on disease risk in cats. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. avril 2002. Vol. 220, n° 7, pp. 994-1002. DOI 10.2460/javma.2002.220.994.
- BURGGRAAF, N. D., WESTGEEST, D. B. et CORBEE, R. J., 2021. Analysis of 7866 feline and canine uroliths submitted between 2014 and 2020 in the Netherlands. *Research in Veterinary Science*. juillet 2021. Vol. 137, pp. 86-93. DOI 10.1016/j.rvsc.2021.04.026.
- CANNON, A. B., WESTROPP, J. L., RUBY, A. L. et KASS, P. H., 2007. Evaluation of trends in urolith composition in cats: 5,230 cases (1985–2004). *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 2007. Vol. 231, n° 4, pp. 570-576. DOI 10.2460/javma.231.4.570.
- CAPPUCCIO, F. P., KALAITZIDIS, R., DUNECLIFT, S. et EASTWOOD, J. B., 2000. Unravelling the links between calcium excretion, salt intake, hypertension, kidney stones and bone metabolism. *Journal of Nephrology*. mai 2000. Vol. 13, n° 3, pp. 169-177.
- CARBONE, A., AL SALHI, Y., TASCA, A., PALLESCHI, G., FUSCHI, A., DE NUNZIO, C., BOZZINI, G., MAZZAFERRO, S. et PASTORE, A. L., 2018. Obesity and kidney stone disease: a systematic review. *Minerva Urology and Nephrology*. août 2018. Vol. 70, n° 4, pp. 393-400. DOI 10.23736/S0393-2249.18.03113-2.
- CARVALHO, M., LULICH, J. P., OSBORNE, C. A. et NAKAGAWA, Y., 2006. Defective urinary crystallization inhibition and urinary stone formation. *International Brazilian Journal of Urology*. mai 2006. Vol. 32, n° 3, pp. 342-348. DOI 10.1590/s1677-55382006000300016.
- CHAN, E. L., HO, C. S., MACDONALD, D., HO, S. C., CHAN, T. Y. et SWAMINATHAN, R., 1992. Interrelationships between urinary sodium, calcium, hydroxyproline and serum PTH in healthy subjects. *Acta Endocrinologica*. septembre 1992. Vol. 127, n° 3, pp. 242-245. DOI 10.1530/acta.0.1270242.
- CIRILLO, M., CIACCI, C., LAURÉNZI, M., MELLONE, M., MAZZACCA, G. et DE SANTO, N. G., 1997. Salt intake, urinary sodium, and hypercalciuria. *Mineral and Electrolyte Metabolism*. 1997. Vol. 23, n° 3-6, pp. 265-268.
- CIRILLO, M., LAURENZI, M., PANARELLI, W. et STAMLER, J., 1994. Urinary sodium to potassium ratio and urinary stone disease. *Kidney International*. octobre 1994. Vol. 46, n° 4, pp. 1133-1139. DOI 10.1038/ki.1994.376.
- COE, F. L., NAKAGAWA, Y., ASPLIN, J. et PARKS, J. H., 1994. Role of nephrocalcin in inhibition of calcium oxalate crystallization and nephrolithiasis. *Mineral and Electrolyte Metabolism*. 1994. Vol. 20, n° 6, pp. 378-384.
- CURHAN, G. C., WILLETT, W. C., SPEIZER, F. E., SPIEGELMAN, D. et STAMPFER, M. J., 1997. Comparison of dietary calcium with supplemental calcium and other nutrients as factors affecting the

- risk for kidney stones in women. *Annals of Internal Medicine*. avril 1997. Vol. 126, n° 7, pp. 497-504. DOI 10.7326/0003-4819-126-7-199704010-00001.
- DAI, J. C. et PEARLE, M. S., 2022. Diet and Stone Disease in 2022. *Journal of Clinical Medicine*. janvier 2022. Vol. 11, n° 16, pp. 4740. DOI 10.3390/jcm11164740.
- DAMASIO, P. C. G., AMARO, C., CUNHA, N. B., PICHUTTE, A. C., GOLDBERG, J., PADOVANI, C. R. et AMARO, J. L., 2011. The role of salt abuse on risk for hypercalciuria. *Nutrition Journal*. janvier 2011. Vol. 10, n° 1, pp. 3. DOI 10.1186/1475-2891-10-3.
- DAUDON, M., COHEN-SOLAL, F. et JUNGERS, P., 2000. Mécanismes de la lithogénèse et de la cristallurie. *Biologie et Santé*. 2000. Vol. 1, n° 1, pp. 50-65.
- DAUDON, M., TRAXER, O., LECHEVALLIER, E. et SAUSSINE, C., 2008. La lithogénèse. *Progrès En Urologie*. décembre 2008. Vol. 18, n° 12, pp. 815-827. DOI 10.1016/j.purol.2008.09.032.
- DE LORENZI, D., BERNARDINI, M. et PUMAROLA, M., 2005. Primary hyperoxaluria (L-glyceric aciduria) in a cat. *Journal of Feline Medicine and Surgery*. décembre 2005. Vol. 7, n° 6, pp. 357-361. DOI 10.1016/j.jfms.2005.03.007.
- DE BRITO GALVÃO, J. F., PARKER, V., SCHENCK, P. A. et CHEW, D. J., 2017. Update on Feline Ionized Hypercalcemia. *The Veterinary Clinics of North America. Small Animal Practice*. mars 2017. Vol. 47, n° 2, pp. 273-292. DOI 10.1016/j.cvsm.2016.09.004.
- DEFRONZO, R. A., COOKE, C. R., ANDRES, R., FALOONA, G. R. et DAVIS, P. J., 1975. The effect of insulin on renal handling of sodium, potassium, calcium, and phosphate in man. *Journal of Clinical Investigation*. avril 1975. Vol. 55, n° 4, pp. 845-855.
- DEFRONZO, R. A., GOLDBERG, M. et AGUS, Z. S., 1976. The effects of glucose and insulin on renal electrolyte transport. *The Journal of Clinical Investigation*. juillet 1976. Vol. 58, n° 1, pp. 83-90. DOI 10.1172/JCI108463.
- DEVINE, A., CRIDDLE, R. A., DICK, I. M., KERR, D. A. et PRINCE, R. L., 1995. A longitudinal study of the effect of sodium and calcium intakes on regional bone density in postmenopausal women. *The American Journal of Clinical Nutrition*. octobre 1995. Vol. 62, n° 4, pp. 740-745. DOI 10.1093/ajcn/62.4.740.
- DIJCKER, J. C., PLANTINGA, E. A., VAN BAAL, J. et HENDRIKS, W. H., 2006. Influence of nutrition on feline calcium oxalate urolithiasis with emphasis on endogenous oxalate synthesis. *Nutrition Research Reviews*. 2006. Vol. 24, n° 1, pp. 96-110. DOI 10.1017/S0954422410000351.
- DORÉ, B., 2004. *Les lithiases rénales*. Springer Editions. Paris. 416p.
- ELLIOTT, J., GRAUER, G. F. et WESTROPP, J. L. (éd.), 2017. *BSAVA manual of canine and feline nephrology and urology*. 3ème édition. British Small Animal Veterinary Association. ISBN 978-1-905319-94-7.

- EVAN, A. P., WORCESTER, E. M., COE, F. L., WILLIAMS, J. et LINGEMAN, J. E., 2015. Mechanisms of human kidney stone formation. *Urolithiasis*. janvier 2015. Vol. 43, n° 1, pp. 19-32. DOI 10.1007/s00240-014-0701-0.
- FORTERRE, S., RAILA, J., KOHN, B., BRUNNBERG, L. et SCHWEIGERT, F. J., 2006. Protein profiling of organic stone matrix and urine from dogs with urolithiasis. *Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition*. juin 2006. Vol. 90, n° 5-6, pp. 192-199. DOI 10.1111/j.1439-0396.2005.00590.x.
- FRASSETTO, L. A., MORRIS, R. C. et SEBASTIAN, A., 2007. Dietary sodium chloride intake independently predicts the degree of hyperchloremic metabolic acidosis in healthy humans consuming a net acid-producing diet. *American Journal of Physiology. Renal Physiology*. août 2007. Vol. 293, n° 2, pp. F521-525. DOI 10.1152/ajprenal.00048.2007.
- FRASSETTO, L. et KOHLSTADT, I., 2011. Treatment and prevention of kidney stones: an update. *American Family Physician*. décembre 2011. Vol. 84, n° 11, pp. 1234-1242.
- FRIEDMAN, P. A., 1998. Codependence of renal calcium and sodium transport. *Annual Review of Physiology*. 1998. Vol. 60, pp. 179-197. DOI 10.1146/annurev.physiol.60.1.179.
- GISSELMAN, K., LANGSTON, C., PALMA, D. et MCCUE, J., 2009. Calcium Oxalate Urolithiasis. *Compendium : continuing education for veterinarians*. novembre 2009. Vol. 31, pp. 496-502.
- GOMES, V., ARIZA, P. C., BORGES, N. C., SCHULZ, F. J. et FIORAVANTI, M. C. S., 2018. Risk factors associated with feline urolithiasis. *Veterinary Research Communications*. mars 2018. Vol. 42, n° 1, pp. 87-94. DOI 10.1007/s11259-018-9710-8.
- GRASES, F., COSTA-BAUZA, A. et PRIETO, R. M., 2006. Renal lithiasis and nutrition. *Nutrition Journal*. septembre 2006. Vol. 23, n° 5, pp. 1-7. DOI 10.1186/1475-2891-5-23.
- GRAUER, G. F., 2015. Feline Struvite & Calcium Oxalate Urolithiasis. *Today's Veterinary Practice*. septembre 2015. Vol. 5, n° 5, pp. 14-20.
- GUPTA, M., BHAYANA, S. et SIKKA, S. K., 2011. Inhibitors and promoters of calcium oxalate crystallization. *International Journal of Research in Pharmacy and Chemistry*. 2011. Vol. 1, n° 4, pp. 793-798.
- HARDIE, E. M. et KYLES, A. E., 2004. Management of ureteral obstruction. *The Veterinary Clinics of North America. Small Animal Practice*. juillet 2004. Vol. 34, n° 4, pp. 989-1010. DOI 10.1016/j.cvsm.2004.03.008.
- HAWTHORNE, A. J. et MARKWELL, P. J., 2004. Dietary sodium promotes increased water intake and urine volume in cats. *The Journal of Nutrition*. août 2004. Vol. 134, n° 8, pp. 2128-2129. DOI 10.1093/jn/134.8.2128S.
- HESS, B., 1992. Tamm-Horsfall glycoprotein - inhibitor or promoter of calcium oxalate monohydrate crystallization processes? *Urological Research*. janvier 1992. Vol. 20, n° 1, pp. 83-86. DOI 10.1007/BF00294343.

- HESSE, A. et SIENER, R., 1997. Current aspects of epidemiology and nutrition in urinary stone disease. *World Journal of Urology*. juin 1997. Vol. 15, n° 3, pp. 165-171. DOI 10.1007/BF02201853.
- HOUSTON, D. M. et ELLIOTT, D. A., 2008. Gestion nutritionnelle des affections du bas appareil urinaire chez le chat. In : *Encyclopédie de la Nutrition Clinique Féline*. Royal Canin. France. 517p.
- HOUSTON, D. M. et MOORE, A. E. P., 2009. Canine and feline urolithiasis: Examination of over 50 000 urolith submissions to the Canadian Veterinary Urolith Centre from 1998 to 2008. *The Canadian Veterinary Journal*. décembre 2009. Vol. 50, n° 12, pp. 1263-1268.
- HOUSTON, D. M., MOORE, A. E. P., FAVRIN, M. G. et HOFF, B., 2003. Feline urethral plugs and bladder uroliths: A review of 5484 submissions 1998–2003. *The Canadian Veterinary Journal*. décembre 2003. Vol. 44, n° 12, pp. 974-977.
- JAGGI, M., NAKAGAWA, Y., ZIPPERLE, L. et HESS, B., 2007. Tamm-Horsfall protein in recurrent calcium kidney stone formers with positive family history: abnormalities in urinary excretion, molecular structure and function. *Urological Research*. avril 2007. Vol. 35, n° 2, pp. 55-62. DOI 10.1007/s00240-007-0083-7.
- JAHNEN, A., HEYNCK, H., GERTZ, B., CLASSEN, A. et HESSE, A., 1992. Dietary fibre: the effectiveness of a high bran intake in reducing renal calcium excretion. *Urological Research*. janvier 1992. Vol. 20, n° 1, pp. 3-6. DOI 10.1007/BF00294326.
- KENNEDY, A. J. et WHITE, J. D., 2022. Feline ureteral obstruction: a case-control study of risk factors (2016-2019). *Journal of Feline Medicine and Surgery*. avril 2022. Vol. 24, n° 4, pp. 298-303. DOI 10.1177/1098612X211017461.
- KIRK, C. A. et BARTGES, J. W., 2006. Dietary Considerations for Calcium Oxalate Urolithiasis. In : *Consultations in Feline Internal Medicine*. Londres : Elsevier Saunders. pp. 423-433.
- KIRK, C. A., LING, G. V., FRANTI, C. E. et SCARLETT, J. M., 1995. Evaluation of factors associated with development of calcium oxalate urolithiasis in cats. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. décembre 1995. Vol. 207, n° 11, pp. 1429-1434.
- KLEEMAN, C. R., BOHANNAN, J., BERNSTEIN, D., LING, S. et MAXWELL, M. H., 1964. Effect of variations in sodium intake on calcium excretion in normal humans. *Proceedings of the Society for Experimental Biology and Medicine*. janvier 1964. Vol. 115, pp. 29-32.
- KOK, D. J., IESTRA, J. A., DOORENBOS, C. J. et PAPAPOULOS, S. E., 1990. The effects of dietary excesses in animal protein and in sodium on the composition and the crystallization kinetics of calcium oxalate monohydrate in urines of healthy men. *The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*. octobre 1990. Vol. 71, n° 4, pp. 861-867. DOI 10.1210/jcem-71-4-861.
- KOPECNY, L., PALM, C. A., SEGEV, G., LARSEN, J. A. et WESTROPP, J. L., 2021. Urolithiasis in cats: Evaluation of trends in urolith composition and risk factors (2005-2018). *Journal of Veterinary Internal Medicine*. mai 2021. Vol. 35, n° 3, pp. 1397-1405. DOI 10.1111/jvim.16121.

- KYLES, A. E., HARDIE, E. M., WOODEN, B. G., ADIN, C. A., STONE, E. A., GREGORY, C. R., MATHEWS, K. G., COWGILL, L. D., VADEN, S., NYLAND, T. G. et LING, G. V., 2005. Clinical, clinicopathologic, radiographic, and ultrasonographic abnormalities in cats with ureteral calculi: 163 cases (1984–2002). *Journal of the American Veterinary Medical Association*. mars 2005. Vol. 226, n° 6, pp. 932-936. DOI 10.2460/javma.2005.226.932.
- LEKCHAROENSUK, C., LULICH, J. P., OSBORNE, C. A., KOEHLER, L. A., ULRICH, L. K., CARPENTER, K. A. et SWANSON, L. L., 2000. Association between patient-related factors and risk of calcium oxalate and magnesium ammonium phosphate urolithiasis in cats. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. août 2000. Vol. 217, n° 4, pp. 520-525. DOI 10.2460/javma.2000.217.520.
- LEKCHAROENSUK, C., OSBORNE, C. A., LULICH, J. P., ALBASAN, H., ULRICH, L. K., KOEHLER, L. A., CARPENTER, K. A., SWANSON, L. L. et PEDERSON, L. A., 2005. Trends in the frequency of calcium oxalate uroliths in the upper urinary tract of cats. *Journal of the American Animal Hospital Association*. janvier 2005. Vol. 41, n° 1, pp. 39-46. DOI 10.5326/0410039.
- LEKCHAROENSUK, C., OSBORNE, C. A., LULICH, J. P., PUSOONTHORNTHUM, R., KIRK, C. A., ULRICH, L. K., KOEHLER, L. A., CARPENTER, K. A. et SWANSON, L. L., 2001. Association between dietary factors and calcium oxalate and magnesium ammonium phosphate urolithiasis in cats. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. novembre 2001. Vol. 219, n° 9, pp. 1228-1237. DOI 10.2460/javma.2001.219.1228.
- LEKCHAROENSUK, C., OSBORNE, C. A., LULICH, J. P., PUSOONTHORNTHUM, R., KIRK, C. A., ULRICH, L. K., KOEHLER, L. A., CARPENTER, K. A. et SWANSON, L. L., 2002. Associations between dry dietary factors and canine calcium oxalate uroliths. *American Journal of Veterinary Research*. mars 2002. Vol. 63, n° 3, pp. 330-337. DOI 10.2460/ajvr.2002.63.330.
- LEKCHAROENSUK, C., OSBORNE, Carl A., LULICH, Jody P., PUSOONTHORNTHUM, R., KIRK, C. A., ULRICH, L. K., KOEHLER, L. A., CARPENTER, K. A. et SWANSON, L. L., 2002. Associations between dietary factors in canned food and formation of calcium oxalate uroliths in dogs. *American Journal of Veterinary Research*. février 2002. Vol. 63, n° 2, pp. 163-169. DOI 10.2460/ajvr.2002.63.163.
- LEMANN, J., PIERING, W. F. et LENNON, E. J., 1969. Possible role of carbohydrate-induced calciuria in calcium oxalate kidney-stone formation. *The New England Journal of Medicine*. janvier 1969. Vol. 280, n° 5, pp. 232-237. DOI 10.1056/NEJM196901302800502.
- LEWANDOWSKI, S. et RODGERS, A. L., 2004. Idiopathic calcium oxalate urolithiasis: risk factors and conservative treatment. *Clinica Chimica Acta*. juillet 2004. Vol. 345, pp. 17-34. DOI 10.1016/j.cccn.2004.03.009.
- LIN, B. B., LIN, M. E., HUANG, R. H., HONG, Y. K., LIN, B. L. et HE, X. J., 2020. Dietary and lifestyle factors for primary prevention of nephrolithiasis: a systematic review and meta-analysis. *BMC nephrology*. juillet 2020. Vol. 21, n° 1, pp. 267. DOI 10.1186/s12882-020-01925-3.

- LUCKSCHANDER, N., IBEN, C., HOSGOOD, G., GABLER, C. et BIOURGE, V., 2004. Dietary NaCl does not affect blood pressure in healthy cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. juillet 2004. Vol. 18, n° 4, pp. 463-467. DOI 10.1892/0891-6640(2004)18<463:dndnab>2.0.co;2.
- LULICH, J. P., BERENT, A. C., ADAMS, L. G., WESTROPP, J. L., BARTGES, J. W. et OSBORNE, C. A., 2016. ACVIM Small Animal Consensus Recommendations on the Treatment and Prevention of Uroliths in Dogs and Cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. septembre 2016. Vol. 30, n° 5, pp. 1564-1574. DOI 10.1111/jvim.14559.
- LULICH, J. P., OSBORNE, C. A., CARVALHO, M. et NAKAGAWA, Y., 2012. Effects of a urolith prevention diet on urine compositions of glycosaminoglycans, Tamm-Horsfall glycoprotein, and nephrocalcin in cats with calcium oxalate urolithiasis. *American Journal of Veterinary Research*. mars 2012. Vol. 73, n° 3, pp. 447-451. DOI 10.2460/ajvr.73.3.447.
- LULICH, J. P., OSBORNE, C. A., LEKCHAROENSUK, C., ALLEN, T. A. et NAKAGAWA, Y., 1999. Canine Calcium Oxalate Urolithiasis: Case-Based Applications of Therapeutic Principles. *Veterinary Clinics of North America. Small Animal Practice*. janvier 1999. Vol. 29, n° 1, pp. 123-139. DOI 10.1016/S0195-5616(99)50008-9.
- LULICH, J. P., OSBORNE, C. A. et SANDERSON, S. L., 2005. Effects of dietary supplementation with sodium chloride on urinary relative supersaturation with calcium oxalate in healthy dogs. *American Journal of Veterinary Research*. février 2005. Vol. 66, n° 2, pp. 319-324. DOI 10.2460/ajvr.2005.66.319.
- LULICH, J. P., OSBORNE, C. A., THUMCHAI, R., LEKCHAROENSUK, C., ULRICH, L. K., KOEHLER, L. A., BIRD, K. A., SWANSON, L. L. et NAKAGAWA, Y., 1999. Epidemiology of Canine Calcium Oxalate Uroliths: Identifying Risk Factors. *Veterinary Clinics of North America. Small Animal Practice*. janvier 1999. Vol. 29, n° 1, pp. 113-122. DOI 10.1016/S0195-5616(99)50007-7.
- MARTINI, L. A., CUPPARI, L., COLUGNATI, F. A., SIGULEM, D. M., SZEJNFELD, V. L., SCHOR, N. et HEILBERG, I. P., 2000. High sodium chloride intake is associated with low bone density in calcium stone-forming patients. *Clinical Nephrology*. août 2000. Vol. 54, n° 2, pp. 85-93.
- MARTINI, L. A., CUPPARI, L., CUNHA, M. A., SCHOR, N. et HEILBERG, I. P., 1998. Potassium and sodium intake and excretion in calcium stone forming patients. *Journal of Renal Nutrition*. juillet 1998. Vol. 8, n° 3, pp. 127-131. DOI 10.1016/s1051-2276(98)90003-6.
- MASSEY, L. K. et WHITING, S. J., 1995. Dietary salt, urinary calcium, and kidney stone risk. *Nutrition Reviews*. mai 1995. Vol. 53, n° 5, pp. 131-139. DOI 10.1111/j.1753-4887.1995.tb01536.x.
- MAUREY, C., BENCHEKROUN, G., BARIL, A., CHERY, C. et MANASSERO, M., 2015. Calculs urétéraux chez le chat : étude rétrospective de 71 cas (2005–2013). *Revue Vétérinaire Clinique*. avril 2015. Vol. 50, n° 2, pp. 75-76. DOI 10.1016/j.anicom.2015.06.008.
- MEYER, W. J., TRANSBOL, I., BARTTER, F. C. et DELEA, C., 1976. Control of calcium absorption: effect of sodium chloride loading and depletion. *Metabolism: Clinical and Experimental*. septembre 1976. Vol. 25, n° 9, pp. 989-993. DOI 10.1016/0026-0495(76)90128-1.

- MILLIGAN, M. et BERENT, A. C., 2019. Medical and Interventional Management of Upper Urinary Tract Uroliths. *The Veterinary Clinics of North America. Small Animal Practice*. mars 2019. Vol. 49, n° 2, pp. 157-174. DOI 10.1016/j.cvsm.2018.11.004.
- MULDOWNEY, F. P., FREANEY, R. et MOLONEY, M. F., 1982. Importance of dietary sodium in the hypercalciuria syndrome. *Kidney International*. septembre 1982. Vol. 22, n° 3, pp. 292-296. DOI 10.1038/ki.1982.168.
- NAKAGAWA, Y., ABRAM, V., PARKS, J. H., LAU, H. S., KAWOoya, J. K. et COE, F. L., 1985. Urine glycoprotein crystal growth inhibitors. Evidence for a molecular abnormality in calcium oxalate nephrolithiasis. *The Journal of Clinical Investigation*. octobre 1985. Vol. 76, n° 4, pp. 1455-1462. DOI 10.1172/JCI112124.
- NEGRI, A. L. et SPIVACOW, F. R., 2023. Kidney stone matrix proteins: Role in stone formation. *World Journal of Nephrology*. 25 mars 2023. Vol. 12, n° 2, pp. 21-28. DOI 10.5527/wjn.v12.i2.21.
- NELSON, R. W. et COUTO, C. G., 2013. *Small Animal Internal Medicine*. 5ème Edition. Elsevier Health Sciences. ISBN 978-0-323-24300-1. 1504p.
- NGUYEN, P., REYNOLDS, B., ZENTEK, J., PASSLACK, N. et LERAY, V., 2017. Sodium in feline nutrition. *Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition*. juin 2017. Vol. 101, n° 3, pp. 403-420. DOI 10.1111/jpn.12548.
- NOONIN, C., PEERAPEN, P., YOODEE, S., KAPINCHARANON, C., KANLAYA, R. et THONGBOONKERD, V., 2022. Systematic analysis of modulating activities of native human urinary Tamm-Horsfall protein on calcium oxalate crystallization, growth, aggregation, crystal-cell adhesion and invasion through extracellular matrix. *Chemico-Biological Interactions*. avril 2022. Vol. 357, pp. 109879. DOI 10.1016/j.cbi.2022.109879.
- NOUVENNE, A., MESCHI, T., PRATI, B., GUERRA, A., ALLEGRI, F., VEZZOLI, G., SOLDATI, L., GAMBARO, G., MAGGIORE, U. et BORGHI, L., 2010. Effects of a low-salt diet on idiopathic hypercalciuria in calcium-oxalate stone formers: a 3-mo randomized controlled trial. *The American Journal of Clinical Nutrition*. mars 2010. Vol. 91, n° 3, pp. 565-570. DOI 10.3945/ajcn.2009.28614.
- OHKAWA, T., EBISUNO, S., KITAGAWA, M., MORIMOTO, S., MIYAZAKI, Y. et YASUKAWA, S., 1984. Rice bran treatment for patients with hypercalciuric stones: experimental and clinical studies. *The Journal of Urology*. décembre 1984. Vol. 132, n° 6, pp. 1140-1145. DOI 10.1016/s0022-5347(17)50065-8.
- OHMAN, S. et LARSSON, L., 1992. Evidence for Randall's plaques to be the origin of primary renal stones. *Medical Hypotheses*. décembre 1992. Vol. 39, n° 4, pp. 360-363. DOI 10.1016/0306-9877(92)90062-h.
- O'KELL, A. L., GRANT, D. C. et KHAN, S. R., 2017. Pathogenesis of calcium oxalate urinary stone disease: species comparison of humans, dogs, and cats. *Urolithiasis*. août 2017. Vol. 45, n° 4, pp. 329-336. DOI 10.1007/s00240-017-0978-x.

OSBORNE, C. A., LULICH, J. P., KRUGER, J. M., ULRICH, L. K. et KOEHLER, L. A., 2009. Analysis of 451,891 canine uroliths, feline uroliths, and feline urethral plugs from 1981 to 2007: perspectives from the Minnesota Urolith Center. *The Veterinary Clinics of North America. Small Animal Practice*. janvier 2009. Vol. 39, n° 1, pp. 183-197. DOI 10.1016/j.cvsm.2008.09.011.

PALM, C. et WESTROPP, J., 2011. Cats and calcium oxalate: strategies for managing lower and upper tract stone disease. *Journal of Feline Medicine and Surgery*. septembre 2011. Vol. 13, n° 9, pp. 651-660. DOI 10.1016/j.jfms.2011.07.018.

PARK, S. M., JEE, J., JOUNG, J. Y., CHO, Y. Y., SOHN, S. Y., JIN, S. M., HUR, K. Y., KIM, J. H., KIM, S. W., CHUNG, J. H., LEE, M. K. et MIN, Y. K., 2014. High Dietary Sodium Intake Assessed by 24-hour Urine Specimen Increase Urinary Calcium Excretion and Bone Resorption Marker. *Journal of Bone Metabolism*. août 2014. Vol. 21, n° 3, pp. 189-194. DOI 10.11005/jbm.2014.21.3.189.

PASSLACK, N., BURMEIER, H., BRENTEN, T., NEUMANN, K. et ZENTEK, J., 2014a. Short term effects of increasing dietary salt concentrations on urine composition in healthy cats. *The Veterinary Journal*. septembre 2014. Vol. 201, n° 3, pp. 401-405. DOI 10.1016/j.tvjl.2014.04.015.

PASSLACK, N., BURMEIER, H., BRENTEN, T., NEUMANN, K. et ZENTEK, J., 2014b. Relevance of dietary protein concentration and quality as risk factors for the formation of calcium oxalate stones in cats. *Journal of Nutritional Science*. novembre 2014. Vol. 3, n° 51, pp. 1-10. DOI 10.1017/jns.2014.13.

PASSLACK, N., KOHN, B., DOHERR, M. G. et ZENTEK, J., 2018. Influence of protein concentration and quality in a canned diet on urine composition, apparent nutrient digestibility and energy supply in adult cats. *BMC veterinary research*. juillet 2018. Vol. 14, n° 1, pp. 225-237. DOI 10.1186/s12917-018-1517-x.

PICAVET, P., DETILLEUX, J., VERSCHUREN, S., SPARKES, A., LULICH, J., OSBORNE, C., ISTASSE, L. et DIEZ, M., 2007. Analysis of 4495 canine and feline uroliths in the Benelux. A retrospective study: 1994-2004. *Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition*. juin 2007. Vol. 91, n° 5-6, pp. 247-251. DOI 10.1111/j.1439-0396.2007.00699.x.

QUEAU, Y., 2019. Nutritional Management of Urolithiasis. *The Veterinary Clinics of North America. Small Animal Practice*. mars 2019. Vol. 49, n° 2, pp. 175-186. DOI 10.1016/j.cvsm.2018.10.004.

QUEAU, Y., BIJSMANS, E. S., FEUGIER, A. et BIOURGE, C. C., 2020. Increasing dietary sodium chloride promotes urine dilution and decreases struvite and calcium oxalate relative supersaturation in healthy dogs and cats. *Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition*. septembre 2020. Vol. 104, n° 5, pp. 1524-1530. DOI 10.1111/jpn.13329.

REYNOLDS, B. S., CHETBOUL, V., NGUYEN, P., TESTAULT, I., CONCORDET, D. V., CARLOS SAMPEDRANO, C., ELLIOTT, J., TREHIOU-SECHI, E., ABADIE, J., BIOURGE, V. et LEFEBVRE, H. P., 2013. Effects of dietary salt intake on renal function: a 2-year study in healthy aged cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. mai 2013. Vol. 27, n° 3, pp. 507-515. DOI 10.1111/jvim.12074.

RHODES, D. C., HINSMAN, E. J., RHODES, J. A. et HAWKINS, E. C., 1992. Urinary Tamm-Horsfall glycoprotein concentrations in normal and urolithiasis-affected male cats determined by an ELISA.

Journal of Veterinary Medicine. octobre 1992. Vol. 39, n° 8, pp. 621-634. DOI 10.1111/j.1439-0442.1992.tb00226.x.

ROBERTSON, W. G., JONES, J. S., HEATON, M. A., STEVENSON, A. E. et MARKWELL, P. J., 2002. Predicting the crystallization potential of urine from cats and dogs with respect to calcium oxalate and magnesium ammonium phosphate. *The Journal of Nutrition*. juin 2002. Vol. 132, n° 6, pp. 1637-1641. DOI 10.1093/jn/132.6.1637S.

ROSS, S. J., OSBORNE, C. A., LULICH, J. P., POLZIN, D. J., ULRICH, L. K., KOEHLER, L. A., BIRD, K. A. et SWANSON, L. L., 1999. Canine and feline nephrolithiasis. Epidemiology, detection, and management. *The Veterinary Clinics of North America. Small Animal Practice*. janvier 1999. Vol. 29, n° 1, pp. 231-250. DOI 10.1016/s0195-5616(99)50013-2.

SAKHAEI, K., HARVEY, J. A., PADALINO, P. K., WHITSON, P. et PAK, C. Y., 1993. The potential role of salt abuse on the risk for kidney stone formation. *The Journal of Urology*. août 1993. Vol. 150, n° 2, pp. 310-312. DOI 10.1016/s0022-5347(17)35468-x.

SHAH, P. J., WILLIAMS, G. et GREEN, N. A., 1980. Idiopathic hypercalciuria: its control with unprocessed bran. *British Journal of Urology*. décembre 1980. Vol. 52, n° 6, pp. 426-429. DOI 10.1111/j.1464-410x.1980.tb03082.x.

SHORTT, C. et FLYNN, A., 1990. Sodium-calcium inter-relationships with specific reference to osteoporosis. *Nutrition Research Reviews*. janvier 1990. Vol. 3, n° 1, pp. 101-115. DOI 10.1079/NRR19900008.

SHORTT, C., MADDEN, A., FLYNN, A. et MORRISSEY, P. A., 1988. Influence of dietary sodium intake on urinary calcium excretion in selected Irish individuals. *European Journal of Clinical Nutrition*. juillet 1988. Vol. 42, n° 7, pp. 595-603.

SIENER, R., RÜDY, J., HERWIG, H., SCHMITZ, M. H., SCHAEFER, R. M., LOSSIN, P. et HESSE, A., 2024. Mixed stones: urinary stone composition, frequency and distribution by gender and age. *Urolithiasis*. janvier 2024. Vol. 52, n° 1, pp. 24. DOI 10.1007/s00240-023-01521-8.

SILVER, J., RUBINGER, D., FRIEDLAENDER, M. M. et POPOVTZER, M. M., 1983. Sodium-dependent idiopathic hypercalciuria in renal-stone formers. *The Lancet*. août 1983. Vol. 2, n° 8348, pp. 484-486. DOI 10.1016/s0140-6736(83)90513-5.

SIRIVONGS, D., NAKAGAWA, Y., VISHNY, W. K., FAVUS, M. J. et COE, F. L., 1989. Evidence that mouse renal proximal tubule cells produce nephrocalcin. *The American Journal of Physiology*. septembre 1989. Vol. 257, n° 3, pp. 390-398. DOI 10.1152/ajprenal.1989.257.3.F390.

SMITH, B. H., STEVENSON, A. E. et MARKWELL, P. J., 1998. Urinary relative supersaturations of calcium oxalate and struvite in cats are influenced by diet. *The Journal of Nutrition*. décembre 1998. Vol. 128, n° 12, pp. 2763-2764. DOI 10.1093/jn/128.12.2763S.

SORENSEN, M. D., KAHN, A. J., REINER, A. P., TSENG, T. Y., SHIKANY, J. M., WALLACE, R. B., CHI, T., WACTAWSKI-WENDE, J., JACKSON, R. D., O'SULLIVAN, M. J., SADETSKY, N. et STOLLER,

- M. L., 2012. Impact of nutritional factors on incident kidney stone formation: a report from the WHI OS. *The Journal of Urology*. mai 2012. Vol. 187, n° 5, pp. 1645-1649. DOI 10.1016/j.juro.2011.12.077.
- STEFFEN, C., KIENZLE, E. et DOBENECKER, B., 2022. High Intake of Sodium Chloride for 28 Days Causes No Effect on Serum FGF23 Concentrations in Cats. *Animals*. janvier 2022. Vol. 12, n° 22, pp. 3195. DOI 10.3390/ani12223195.
- STEVENSON, A. E., HYNDIS, W. K. et MARKWELL, P. J., 2003. Effect of dietary moisture and sodium content on urine composition and calcium oxalate relative supersaturation in healthy miniature schnauzers and labrador retrievers. *Research in Veterinary Science*. avril 2003. Vol. 74, n° 2, pp. 145-151. DOI 10.1016/s0034-5288(02)00184-4.
- THAZARD, P., 2019. *Etude des facteurs prédisposants à la lithiase du haut appareil urinaire chez le chat*. Ecole Nationale Veterinaire d'Alfort. 100p.
- TRINCHIERI, A., MANDRESSI, A., LUONGO, P., LONGO, G. et PISANI, E., 1991. The influence of diet on urinary risk factors for stones in healthy subjects and idiopathic renal calcium stone formers. *British Journal of Urology*. mars 1991. Vol. 67, n° 3, pp. 230-236. DOI 10.1111/j.1464-410x.1991.tb15124.x.
- VISWANATHAN, P., RIMER, J. D., KOLBACH, A. M., WARD, M. D., KLEINMAN, J. G. et WESSON, J. A., 2011. Calcium oxalate monohydrate aggregation induced by aggregation of desialylated Tamm-Horsfall protein. *Urological Research*. août 2011. Vol. 39, n° 4, pp. 269-282. DOI 10.1007/s00240-010-0353-7.
- WORCESTER, E. M. et COE, F. L., 2008. Nephrolithiasis. *Primary care*. juin 2008. Vol. 35, n° 2, pp. 369-390. DOI 10.1016/j.pop.2008.01.005.
- XU, H., LAFLAMME, D. P. L. et LONG, G. L., 2009. Effects of dietary sodium chloride on health parameters in mature cats. *Journal of Feline Medicine and Surgery*. juin 2009. Vol. 11, n° 6, pp. 435-441. DOI 10.1016/j.jfms.2008.10.001.

FACTEURS NUTRITIONNELS POUVANT PREDISPOSER A LA LITHIASE DU HAUT APPAREIL URINAIRE CHEZ LE CHAT – ETUDE PRELIMINAIRE RETROSPECTIVE SUR 51 CAS

Auteur

BALMER Ludivine

Résumé

Les calculs du haut appareil urinaire (HAU) félin, de nature principalement oxalo-calcique, ont vu leur fréquence augmenter au cours des trente dernières années. Compte tenu de la complexité de leur prise en charge et de leur pronostic réservé à long terme, ils représentent un défi diagnostique et thérapeutique considérable en médecine vétérinaire. Le lien existant entre apports nutritionnels, saturation urinaire en substances lithogènes et risque de formation de calculs fait de la nutrition un volet majeur de la gestion des urolithiases. Cette étude rétrospective réalisée sur 51 chats atteints de lithiase du HAU visait à identifier les facteurs nutritionnels susceptibles de prédisposer les chats à la lithiase du HAU. Les résultats indiquent qu'une alimentation riche en sodium et pauvre en magnésium pourrait constituer un facteur de risque de calculs du HAU chez le chat. Cette thèse souligne la nécessité de recherches supplémentaires pour clarifier les interactions complexes entre facteurs nutritionnels, environnementaux et génétiques afin de formuler des recommandations nutritionnelles optimales.

Mots-clés

Urolithiase haute, Chat, Oxalate de calcium, Facteurs nutritionnels, Sodium

Jury

Président du jury : Pr **MION François**

1er assesseur : Dr **LEFEBVRE Sébastien**

2ème assesseur : Dr **HUGONNARD Marine**