



Open Archive TOULOUSE Archive Ouverte (OATAO)

OATAO is an open access repository that collects the work of Toulouse researchers and makes it freely available over the web where possible.

This is an author-deposited version published in : [http://oatao.univ-toulouse.fr/Eprints ID : 5357](http://oatao.univ-toulouse.fr/Eprints/ID/5357)

To cite this version :

Arramounet, Cyrielle. *Étude de la formation des urolithes chez le cheval et prévention par l'alimentation*. Thèse d'exercice, Médecine vétérinaire, Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse - ENVT, 2011, 122 p.

Any correspondance concerning this service should be sent to the repository administrator: staff-oatao@inp-toulouse.fr.

ETUDE DE LA FORMATION DES UROLITHES CHEZ LE CHEVAL ET PRÉVENTION PAR L'ALIMENTATION

THESE

pour obtenir le grade de
DOCTEUR VETERINAIRE

DIPLOME D'ETAT

*présentée et soutenue publiquement
devant l'Université Paul-Sabatier de Toulouse*

par

ARRAMOUNET Cyrielle

Née, le 26 avril 1985 à TOULOUSE (31)

Directeur de thèse : Mme Nathalie PRIYMENKO

JURY

PRESIDENT :
M. Alexis VALENTIN

Professeur à l'Université Paul-Sabatier de TOULOUSE

ASSESEURS :
Mme Nathalie PRIYMENKO
Mme Annabelle TROEGELER

Maître de Conférences à l'Ecole Nationale Vétérinaire de TOULOUSE
Maître de Conférences à l'Ecole Nationale Vétérinaire de TOULOUSE

**Ministère de l'Agriculture et de la Pêche
ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE TOULOUSE**

Directeur : M. A. MILON

Directeurs honoraires M. G. VAN HAVERBEKE.
M. P. DESNOYERS

Professeurs honoraires :

M. L. FALIU MENDRES NEGRE	M. J. CHANTAL	M. BODIN ROZAT DE
M. C. LABIE	M. JF. GUELFY	M. DORCHIES
M. C. PAVAUX	M. EECKHOUTTE	
M. F. LESCURE	M. D.GRIESS	
M. A. RICO	M. CABANIE	
M. A. CAZIEUX	M. DARRE	
Mme V. BURGAT	M. HENROTEAUX	

**PROFESSEURS CLASSE
EXCEPTIONNELLE**

M. **AUTEFAGE André**, *Pathologie chirurgicale*
M. **BRAUN Jean-Pierre**, *Physique et Chimie biologiques et médicales*
M. **EUZEBY Jean**, *Pathologie générale, Microbiologie, Immunologie*
M. **FRANC Michel**, *Parasitologie et Maladies parasitaires*
M. **MARTINEAU Guy**, *Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de Basse-cour*
M. **PETIT Claude**, *Pharmacie et Toxicologie*
M. **TOUTAIN Pierre-Louis**, *Physiologie et Thérapeutique*

**PROFESSEURS 1°
CLASSE**

M. **BERTHELOT Xavier**, *Pathologie de la Reproduction*
Mme **CLAUW Martine**, *Pharmacie-Toxicologie*
M. **CONCORDET Didier**, *Mathématiques, Statistiques, Modélisation*
M. **CORPET Denis**, *Science de l'Aliment et Technologies dans les Industries agro-alimentaires*
M. **DELVERDIER Maxence**, *Anatomie Pathologique*
M. **ENJALBERT Francis**, *Alimentation*
M. **REGNIER Alain**, *Physiopathologie oculaire*

- M. **SAUTET Jean**, *Anatomie*
- M. **SCHELCHER François**, *Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de Basse-cour*

PROFESSEURS 2° CLASSE

- Mme **BENARD Geneviève**, *Hygiène et Industrie des Denrées alimentaires d'Origine animale*
- M. **BOUSQUET-MELOU Alain**, *Physiologie et Thérapeutique*
- Mme **CHASTANT-MAILLARD Sylvie**, *Pathologie de la Reproduction*
- M. **DUCOS Alain**, *Zootechne*
- M. **DUCOS DE LAHITTE Jacques**, *Parasitologie et Maladies parasitaires*
- M. **FOUCRAS Gilles**, *Pathologie des ruminants*
- Mme **GAYRARD-TROY Véronique**, *Physiologie de la Reproduction, Endocrinologie*
- M. **GUERRE Philippe**, *Pharmacie et Toxicologie*
- Mme **HAGEN-PICARD Nicole**, *Pathologie de la Reproduction*
- M. **JACQUIET Philippe**, *Parasitologie et Maladies Parasitaires*
- M. **LEFEBVRE Hervé**, *Physiologie et Thérapeutique*
- M. **LIGNEREUX Yves**, *Anatomie*
- M. **PICAVET Dominique**, *Pathologie infectieuse*
- M. **SANS Pierre**, *Productions animales*
- Mme **TRUMEL Catherine**, *Pathologie médicale des Equidés et Carnivores*

PROFESSEURS CERTIFIES DE L'ENSEIGNEMENT AGRICOLE

- Mme **MICHAUD Françoise**, *Professeur d'Anglais*
- M. **SEVERAC Benoît**, *Professeur d'Anglais*

MAITRES DE CONFERENCES HORS CLASSE

- Mlle **BOULLIER Séverine**, *Immunologie générale et médicale*
- Mme **BOURGES-ABELLA Nathalie**, *Histologie, Anatomie pathologique*
- M. **BRUGERE Hubert**, *Hygiène et Industrie des Denrées alimentaires d'Origine animale*
- Mlle **DIQUELOU Armelle**, *Pathologie médicale des Equidés et des Carnivores*
- M. **JOUGLAR Jean-Yves**, *Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de Basse-cour*

MAITRES DE CONFERENCES (classe normale)
--

- M. **ASIMUS Erik**, *Pathologie chirurgicale*
- M. **BAILLY Jean-Denis**, *Hygiène et Industrie des Denrées alimentaires d'Origine animale*
- Mme **BENNIS-BRET Lydie**, *Physique et Chimie biologiques et médicales*
- M. **BERGONIER Dominique**, *Pathologie de la Reproduction*
- M. **BERTAGNOLI Stéphane**, *Pathologie infectieuse*

Mlle **BIBBAL Delphine**, *Hygiène et Industrie des Denrées alimentaires d'Origine animale*
 Mme **BOUCLAINVILLE-CAMUS Christelle**, *Biologie cellulaire et moléculaire*
 Mlle **CADIERGUES Marie-Christine**, *Dermatologie*
 M. **CONCHOU Fabrice**, *Imagerie médicale*
 M. **CORBIERE Fabien**, *Pathologie des ruminants*
 M. **CUEVAS RAMOS Gabriel**, *Chirurgie Equine*
 M. **DOSSIN Olivier**, *Pathologie médicale des Equidés et des Carnivores*
 Mlle **FERRAN Aude**, *Physiologie*
 M. **GUERIN Jean-Luc**, *Elevage et Santé avicoles et cunicoles*
 M. **JAEG Jean-Philippe**, *Pharmacie et Toxicologie*
 Mlle **LACROUX Caroline**, *Anatomie Pathologique des animaux de rente*
 Mme **LETRON-RAYMOND Isabelle**, *Anatomie pathologique*
 M. **LIENARD Emmanuel**, *Parasitologie et maladies parasitaires*
 M. **LYAZRHI Faouzi**, *Statistiques biologiques et Mathématiques*
 M. **MAILLARD Renaud**, *Pathologie des Ruminants*
 M. **MAGNE Laurent**, *Urgences soins-intensifs*
 M. **MATHON Didier**, *Pathologie chirurgicale*
 M **MEYER Gilles**, *Pathologie des ruminants.*
 Mme **MEYNAUD-COLLARD Patricia**, *Pathologie Chirurgicale*
 M. **MOGICATO Giovanni**, *Anatomie, Imagerie médicale*
 M. **NOUVEL Laurent**, *Pathologie de la reproduction*
 Mlle **PALIERNE Sophie**, *Chirurgie des animaux de compagnie*
 Mme **PRIYMENKO Nathalie**, *Alimentation*
 Mme **TROEGELER-MEYNADIER Annabelle**, *Alimentation*
 M. **VOLMER Romain**, *Microbiologie et Infectiologie (disponibilité à cpt du 01/09/10)*
 M. **VERWAERDE Patrick**, *Anesthésie, Réanimation*

MAITRES DE CONFERENCES et AGENTS CONTRACTUELS

M. **SOUBIES Sébastien**, *Microbiologie et infectiologie*

ASSISTANTS D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE CONTRACTUELS

Mlle **DEVIERS Alexandra**, *Anatomie-Imagerie*
 M. **DOUET Jean-Yves**, *Ophtalmologie*
 Mlle **LAVOUE Rachel**, *Médecine Interne*
 Mlle **PASTOR Mélanie**, *Médecine Interne*
 M. **RABOISSON Didier**, *Productions animales*
 Mlle **TREVENNEC Karen**, *Epidémiologie, gestion de la santé des élevages avicoles et porcins*
 M **VERSET Michaël**, *Chirurgie des animaux de compagnie*

REMERCIEMENTS

Au président de thèse,

Monsieur le Professeur Alexis VALENTIN

Professeur des Universités

Praticien hospitalier

Zoologie-Parasitologie

Pour m'avoir fait l'honneur de présider le jury de thèse, veuillez trouver ici l'expression de mes remerciements et mon profond respect.

Au jury de thèse,

Madame le Docteur Nathalie PRIYMENKO

Maître de Conférences de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

Alimentation

Pour m'avoir proposé ce sujet de thèse, pour m'avoir aidé et soutenu pendant sa réalisation, veuillez accepter l'expression de ma sincère gratitude.

Madame le Docteur Annabelle TROEGELER

Maître de Conférences de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

Alimentation

Pour m'avoir fait l'honneur de participer au jury de thèse, veuillez recevoir mes hommages respectueux.

Merci,

A mes parents, pour votre soutien indéfectible dans tous les domaines et pour m'avoir appris ce qu'amour inconditionnel signifiait.

A mes grands-parents, vous avez toujours su être là pour moi et j'aurais beaucoup aimé vous avoir plus longtemps à mes côtés.

A mes amis de Fermat,

Alexandra, Nathalie, Caroline, Louise, Jean-Pascal, c'est grâce à vous qu'il me reste de bons souvenirs de ces difficiles années de classe préparatoire.

A Benoît, Véronique, Bernard, Emmanuelle, pour tout ce que votre famille m'a apporté quand j'ai passé mon concours.

A Florie, Cécile, Elodie, Audrey, Louise, Sonia, pour tous ces moments partagés, les meilleurs comme les pires, mes années à l'ENVT n'auraient pas été les mêmes sans vous.

A toute l'équipe de l'AVEF junior Toulouse, et tout particulièrement à Florie, Laure, Katia, Marie, Marion, Sophie, Stéphanie, Morgane, Victoria, c'était un vrai plaisir de faire vivre cette association avec vous.

A Claire, Marie, Magali, Alix, Sarah, vivre le Koh-Lanta de la 5A équine avec vous a été une aventure bien sympathique. J'en profite pour remercier Marcel, pour le gibier...

A mes co-internes nantais,

Amélie, Marion, Alicia, Damien, Charlotte, cette année ne va pas être facile mais à plusieurs on est toujours plus forts.

A Julie, pour ton amitié après toutes ces années qui me réchauffe toujours le cœur.

A Alexandra, pour m'avoir fait découvrir des aspects essentiels du travail du cheval, autant biomécaniques que psychiques.

A tous les vétérinaires chez qui je suis passée en stage et qui ont contribué à ma formation.

A Marie-Agnès, Thierry, Claire, Thomas, pour votre gentillesse, votre convivialité, votre générosité, et toutes vos attentions.

A Matthieu, je n'ai aucun autre ami comme toi.

A Jean-Charles, sans qui ma thèse n'existerait pas aujourd'hui car j'aurais démoli mon ordinateur en sautant dessus à pieds joints, et à tout ce qui suivra.

A tous ceux que je n'ai pas cités et avec qui j'ai passé de bons moments.

TABLE DES MATIERES

LISTE DES FIGURES	12
LISTE DES TABLEAUX	14
INTRODUCTION.....	16
I. Anatomie et physiologie de l'appareil urinaire du cheval	20
I. 1. Anatomie.....	20
I. 1. 1. Reins	23
a. Morphologie	23
b. Vascularisation	25
c. Innervation.....	25
d. Histologie	25
I. 1. 2. Uretères	26
I. 1. 3. Vessie	27
I. 1. 4. Urètre	27
I. 2. Physiologie du tractus urinaire et des reins chez le cheval	28
I. 2. 1. Débit sanguin rénal	28
a. Appareil juxtaglomérulaire et rétroaction tubuloglomérulaire.....	28
b. Système Rénine-Angiotensine-Aldostérone.....	29
I. 2. 2. Filtration Glomérulaire	29
I. 2.3. Fonction tubulaire rénale	30
a. Réabsorption hydrique.....	30
b. Sodium	30
c. Glucose et acides aminés.....	30
d. Potassium	31
e. Bicarbonate.....	31
f. Sécrétion acide	31
g. Phosphates	31
h. Calcium et Magnésium.....	32
I. 2. 4. Mécanisme de concentration de l'urine	32
I. 3. Caractéristiques de l'urine chez le cheval.....	33
I. 3. 1. Caractéristiques physiques des urines.....	33
a. Couleur	33
b. Transparence	33
c. Quantité d'urine émise	33
I. 3. 2. pH urinaire	33
a. Effet de l'ajout de concentrés dans la ration	35
b. Effet de l'ajout de chlorure d'ammonium	36
c. Effet de l'ajout de méthionine et d'acide ascorbique	37
d. Comparaison de diverses méthodes	38
I. 3. 3. Analyses des urines.....	39
a. Molécules azotées.....	39
a. 1. Protéines	39
a. 2. Urée	39
a. 3. Créatinine	39

b. Glucose.....	40
c. Densité.....	40
d. Electrolytes.....	40
e. Enzymes urinaires	41
II. Les urolithes chez le cheval.....	44
II. 1. Epidémiologie.....	44
II. 1. 1. Récapitulatif des données de la littérature.....	44
II.1. 2. Analyse des cas cliniques présentés dans la littérature.....	47
a. Distribution des âges	47
b. Répartition selon le sexe	48
c. Localisation des calculs.....	49
II. 2. Composition des calculs	50
II. 3. Pathophysiologie des urolithiases.....	53
II. 3. 1. Réaction de précipitation	53
II. 3. 2. Formation d'un noyau	55
II. 3. 3. Croissance d'un cristal.....	55
a. Généralités	55
b. Particularités chez le cheval	55
II. 4. Métabolisme du calcium.....	56
II. 4. 1. Répartition du calcium dans l'organisme et rôles biologiques.....	56
a. Répartition dans l'organisme.....	56
b. Rôles biologiques	57
II. 4. 2. Absorption, excrétion et besoins	58
a. Absorption du calcium	58
a. 1. Sites d'absorption	58
a. 2. Mécanisme d'absorption	59
a. 3. Absorption du calcium et rôle du phosphore.....	60
b. Excrétion du calcium.....	61
c. Besoins en calcium	61
II. 4. 3. Régulation du métabolisme calcique.....	64
II. 5. Signes cliniques, diagnostics et urolithiases.....	69
II. 5. 1. Calculs urétraux	69
a. Signes cliniques	69
b. Diagnostic.....	70
II. 5. 2. Calculs vésicaux	70
a. Signes cliniques	70
b. Diagnostic.....	70
II. 5. 3. Calculs rénaux et uretéraux	71
a. Signes cliniques	71
b. Diagnostic.....	72
II. 6. Traitements	73
II. 6. 1. Urétrolithes	73
II. 6. 2. Cystolithes	73
II. 6. 3. Néphrolithes et uretérolithes.....	74
II. 6. 4. Fragmentation des urolithes.....	75

III. Prévention de la formation des urolithes.....	78
III. 1. Effets des variations de l'alimentation sur le pH sanguin, le pH urinaire et l'excrétion de minéraux.....	78
III. 1. 1. Equilibre acido-basique, quelques définitions	78
a. Les ions impliqués.....	78
b. Equilibre acido-basique et DCAB.....	80
III. 1. 2. Effets des variations du DCAB sur différents paramètres de l'organisme chez le cheval	80
a. Variations du DCAB, pH sanguin et concentrations en bicarbonates.....	81
a. 1. Effets du DCAB sur le pH sanguin	81
a. 2. Effets du DCAB sur la concentration en bicarbonates sanguins.....	86
b. Variations du DCAB et pH urinaire.....	87
c. Variations du DCAB et excrétion minérale.....	90
III. 2. Exemple de gestion alimentaire d'un calcul vésical	93
III. 2. 1. Effet de la diminution de l'apport alimentaire de calcium.....	93
a. Résultats obtenus avec différentes teneurs en calcium.....	93
b. Essai avec du chlorure d'ammonium et du sulfate d'ammonium	95
III. 3. Rations et variations du DCAB	96
III. 3. 1. Rations élaborées à partir de matières premières usuelles	96
a. Rations élaborées à partir de matières premières usuelles pour des chevaux au travail	97
b. Rations élaborées à partir de matières premières usuelles pour des chevaux à l'entretien	99
III. 3. 2. Optimisation des apports minéraux et variations du DCAB	101
a. Optimisation des apports en sodium.....	101
a. 1. Chevaux au travail	101
a. 2. Chevaux à l'entretien.....	102
b. Optimisation des apports en magnésium (Mg)	103
b. 1. Chevaux au travail.....	103
b. 2. Chevaux à l'entretien	103
DISCUSSION CONCLUSION.....	106
BIBLIOGRAPHIE	110
ANNEXE	120

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Vue dorsale de l'appareil uro-génital d'un étalon (d'après Barone, 2001).	21
Figure 2 : Vue ventrale de l'appareil uro-génital de la jument (d'après Barone, 2001).	22
Figure 3 : Coupes longitudinale et transversale d'un rein gauche de cheval (d'après Barone, 2001).....	24
Figure 4 : Représentation schématique d'un néphron (d'après Toribio, 2007).	26
Figure 5 : Profil des valeurs de pH urinaires sur 24h mesurés sur six juments en box (d'après Wood <i>et al.</i> , 1990).....	34
Figure 6 : Variation du pH urinaire au cours du temps de deux lots de chevaux nourris soit au foin (▲), soit au foin et aux concentrés (■) (d'après Wood <i>et al.</i> , 1990).....	35
Figure 7 : Variations du pH urinaire sur 72 h après administration de chlorure d'ammonium à une dose de 0.16 g/kg (▲-▲) ou 0.33 g/kg (●-●) (d'après Wood <i>et al.</i> , 1990).....	36
Figure 8 : Effets de la méthionine (Δ-Δ) et l'acide ascorbique (●...●) sur le pH urinaire lorsqu'ils sont présents en excès dans la ration (d'après Wood <i>et al.</i> , 1990).....	37
Figure 9 : Effet de l'administration par sondage naso-gastrique de chlorure d'ammonium (Δ-Δ), de méthionine (Δ-Δ), d'acide ascorbique (□-□) et d'eau (○-○) sur le pH urinaire (d'après Wood <i>et al.</i> , 1990).....	38
Figure 10 : Distribution (en pourcentage de l'effectif total étudié) de l'âge des chevaux atteints d'urolithiases (d'après les données du tableau 2 avec N= 31).....	47
Figure 11 : Répartition (en pourcentage de l'effectif total étudié) des cas de chevaux présentant une urolithiase en fonction de leur sexe (d'après le tableau 2 et 3 avec N=117). ..	48
Figure 12 : Répartition (en pourcentage de l'effectif total étudié) de la localisation des calculs (d'après le tableau 3 et les études de Laverty <i>et al.</i> (1992) et de Beard (2004) avec N=109). ..	49
Figure 13 : Représentation photographique de calculs de carbonate de calcium spiculé (gauche) et lisses (droite) extraits chez des chevaux (d'après Schott, 2004).	52
Figure 14 : Graphe représentant $pS = - \log S$ du $CaCO_3$ en fonction du pH, en solution dans l'eau pure à 25°C (d'après Grécias et Migeon, 2004).....	54
Figure 15 : Distribution du calcium dans l'organisme du cheval (d'après Toribio, 2004).	57
Figure 16 : Absorption du calcium dans différents segments du tractus intestinal du cheval (d'après Schryver <i>et al.</i> , 1970).	59
Figure 17 : Schématisation de l'absorption transcellulaire du calcium (d'après Blain, 2002). ..	60
Figure 18 : Régulation du métabolisme calcique (d'après Toribio, 2004).....	65

Figure 19 : Schématisation des flux quotidiens de calcium pour un cheval de 500 kg ayant une ration équilibrée en calcium.	66
Figure 20 : Coupe transversale d'un calcul vésical prélevé chez un cheval, observée au microscope électronique (bar= 500 µm) (d'après Neumann <i>et al.</i> , 1994).	68
Figure 21 : Observation par cystoscopie chez un cheval d'un cystolithe spiculé constitué de carbonate de calcium (d'après Sprayberry, 2003).	71
Figure 22: Photographie de multiples néphrolithes (en bas) associés à une pyélonéphrite unilatérale (rein droit) (d'après Schott, 2004).	72
Figure 23 : Effets de la variation du DCAB sur le pH sanguin avec les rations 1 (5 mEq/kg), 2 (107 mEq/kg), 3 (201 mEq/kg), 4 (327 mEq/kg) (d'après Wall <i>et al.</i> , 1992).	83
Figure 24 : Effets de la variation du DCAB sur le pH sanguin avec les rations 1 (10 mEq/kg), 2 (95 mEq/kg), 3 (165 mEq/kg), 4 (295 mEq/kg) (d'après Popplewell <i>et al.</i> , 1993).	85
Figure 25 : Schématisation des variations du pH sanguin et de la concentration en bicarbonates ($[HCO_3^-]$) sanguins (d'après Riond, 2001).	87
Figure 26 : Variations du pH urinaire en fonction du temps chez des chevaux nourris avec les rations 1 (5 mEq/kg MS), 2 (107 mEq/kg MS), 3 (201 mEq/kg MS), 4 (327 mEq/kg MS) (d'après Stutz <i>et al.</i> , 1991).	88
Figure 27 : Variations du pH urinaire en fonction du temps chez des chevaux nourris avec les rations 1 (10 mEq/kg MS), 2 (95 mEq/kg MS), 3 (165 mEq/kg MS), 4 (295 mEq/kg MS) (d'après Popplewell <i>et al.</i> , 1993).	89
Figure 29 : DCAB (mEq/MS) des rations élaborées (R1 correspondant à la ration n°1 du tableau 14, R2 à la ration n°2... R14 à la ration n°14) pour des chevaux de 500 kg au travail (+ 1.8 UFC/j correspondant à un travail quotidien d'une heure).	98
Figure 30 : DCAB (mEq/MS) des rations élaborées (r1 correspondant à la ration n°1 du tableau 9, r2 à la ration n°2... r14 à la ration n°14) pour des chevaux de 500 kg à l'entretien.	100

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 : Excrétion fractionnelle des électrolytes (d'après Corbin, 1990).....	41
Tableau 2 : Présentation de l'âge, de la race, du sexe et de la localisation des calculs pour des cas d'urolithiases décrits dans la littérature chez le cheval (15 auteurs différents).	45
Tableau 3 : Résumé des cas d'urolithiases présentés dans la littérature par Beard (2004) avec 10 cas, par Ehnen <i>et al.</i> (1990) avec 8 cas et par Laverty <i>et al.</i> (1992), avec une revue de 68 cas vus à l'université de Davis, Californie de 1970 à 1989.	46
Tableau 4 : Désignations des minéraux en fonction de leur formule chimique (d'après Mair, 1986).....	50
Tableau 5 : Composition des urolithes dans différentes études chez des chevaux.	51
Tableau 6 : Digestibilité du calcium au sein de différentes matières premières utilisées dans l'alimentation du cheval (d'après Schryver, 1975).	61
Tableau 7 : Besoins en calcium des chevaux selon l'âge, le statut physiologique (d'après Toribio, 2004).....	62
Tableau 8 : Besoins en calcium des chevaux selon l'âge, le statut physiologique (d'après NRC, 2007).	62
Tableau 9 : Besoins en calcium des chevaux selon l'âge, le statut physiologique (d'après INRA, 1990).....	63
Tableau 10 : Composition des rations en pourcentage de matière sèche (d'après Cooper <i>et al.</i> , 1995).....	81
Tableau 11 : Composition des rations en pourcentage de matière sèche (d'après Wall <i>et al.</i> , 1992).....	82
Tableau 12 : Composition des rations en pourcentage de matière sèche (d'après Popplewell <i>et al.</i> , 1993).	84
Tableau 13 : Composition des rations en pourcentage de matière sèche (d'après Remillard <i>et al.</i> , 1992).	94
Tableau 14 : Rations pour des chevaux de 500 kg fournissant un travail léger d'une heure par jour (valeurs en kg MB sauf pour la quantité de pulpe de betterave exprimée en kg MS).	97
Tableau 15 : Rations pour des chevaux de 500 kg à l'entretien (les valeurs sont en kg MB sauf pour la quantité de pulpe de betterave exprimée en kg MS).....	99

Tableau 16 : DCAB (en mEq/kg MS) des rations R1 à R14 complétées avec les différentes sources de Na après application de la formule du III. 3. 2. a.1 avec du NaCl, du NaHCO ₃ ou du Na ₂ SO ₄	102
Tableau 17 : DCAB en mEq/kg MS des rations r1 à r14 complétées avec les différentes sources de Na après application de la formule du IV.2.1.a) avec du NaCl, du NaHCO ₃ ou du NaSO ₄	102
Tableau 18 : DCAB (en mEq/kg MS) des rations R1 à R14 complétées avec MgCl après application de la formule du III. 3. 2. a. 1.	103
Tableau 19 : DCAB (en mEq/kg MS) des rations R1 à R14 complétées avec MgCl après application de la formule du III. 3. 2. a. 1.	103

INTRODUCTION

L'appareil urinaire permet d'éliminer les déchets de l'organisme sous forme liquide. Cependant, il arrive que certains produits d'excrétion précipitent sous forme de cristaux. Si ces cristaux sont piégés dans le tractus urinaire, ils peuvent se combiner à d'autres minéraux et/ou à une matrice organique, et grossir jusqu'à former des calculs et donc provoquer des signes cliniques. Etant donné le fait que ces composés sont habituellement riches en minéraux et qu'ils se forment dans le tractus urinaire, ils sont appelés urolithes. Les cas d'urolithiases sont rarement décrits dans l'espèce équine. Cependant, les cas décrits dans la littérature, les communications des praticiens, les découvertes fortuites lors d'interventions chirurgicales ou en autopsie suggèrent qu'ils sont néanmoins relativement fréquents dans cette espèce. Le traitement chirurgical est le seul choix en première intention mais l'objectif à moyen ou à long terme sera de prévenir l'apparition de récurrences. Même si ce problème de rechutes est très mal documenté dans cette espèce et que les méthodes de prévention par l'alimentation restent relativement théoriques (au contraire d'autres espèces comme les carnivores domestiques), ce travail a pour objet de poser quelques jalons pour développer ces outils chez le cheval. C'est dans cette optique que ce travail pose les bases anatomiques, physiologiques et métaboliques de l'appareil urinaire du cheval, afin d'expliquer la formation des urolithes dans l'espèce équine, et de proposer des méthodes envisageables pour prévenir les rechutes.

PARTIE I

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE DE

L'APPAREIL URINAIRE DU CHEVAL

I. Anatomie et physiologie de l'appareil urinaire du cheval

L'étude des urolithiases implique de s'intéresser tout d'abord au tractus urinaire équin en s'attardant sur son anatomie et en détaillant les organes qui le composent, puis en s'intéressant à sa physiologie. Dans un deuxième temps, nous présenterons les particularités de l'urine chez le cheval.

I. 1. Anatomie

L'appareil urinaire appartient à l'appareil uro-génital et regroupe les organes urinaires dont la fonction principale est la dépuraction non gazeuse du sang, c'est-à-dire, l'élaboration et l'excrétion de l'urine. Il comprend une partie glandulaire constituée par les deux reins où est fabriquée l'urine et les voies d'évacuation de celles-ci, appelées les voies urinaires. Ces dernières comprennent le bassinnet ou le pelvis rénal, les deux uretères, la vessie et l'urètre. Chez le cheval, le pénis est long et volumineux (50-60 cm au repos, 100 cm en érection), de type musculo-caverneux (figure 1).

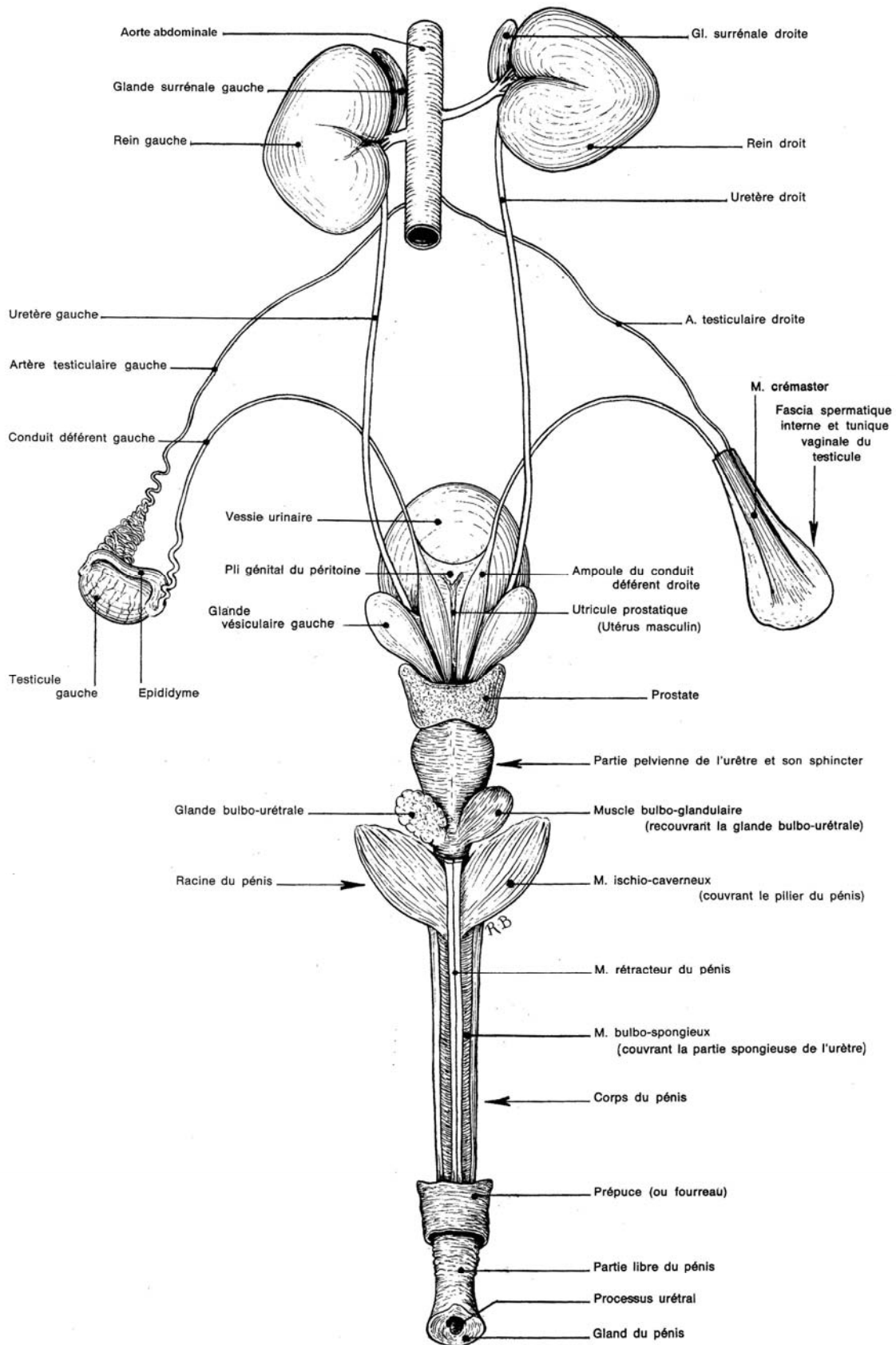


Figure 1 : Vue dorsale de l'appareil uro-génital d'un étalon (d'après Barone, 2001).

Pour la jument, l'organisation générale est la même mais l'urètre est deux fois plus court que celui de l'étalon (figure 2).

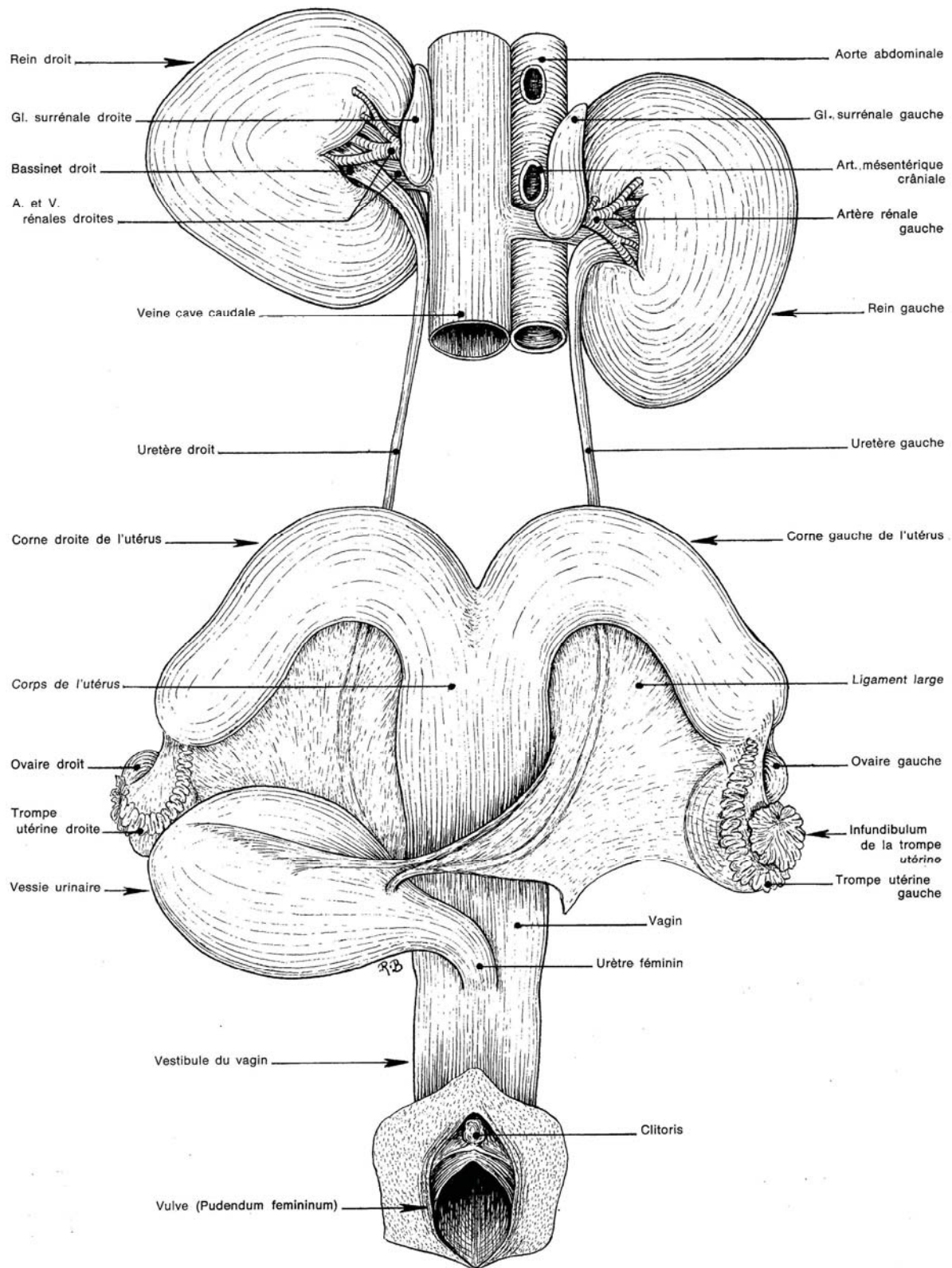


Figure 2 : Vue ventrale de l'appareil uro-génital de la jument (d'après Barone, 2001).

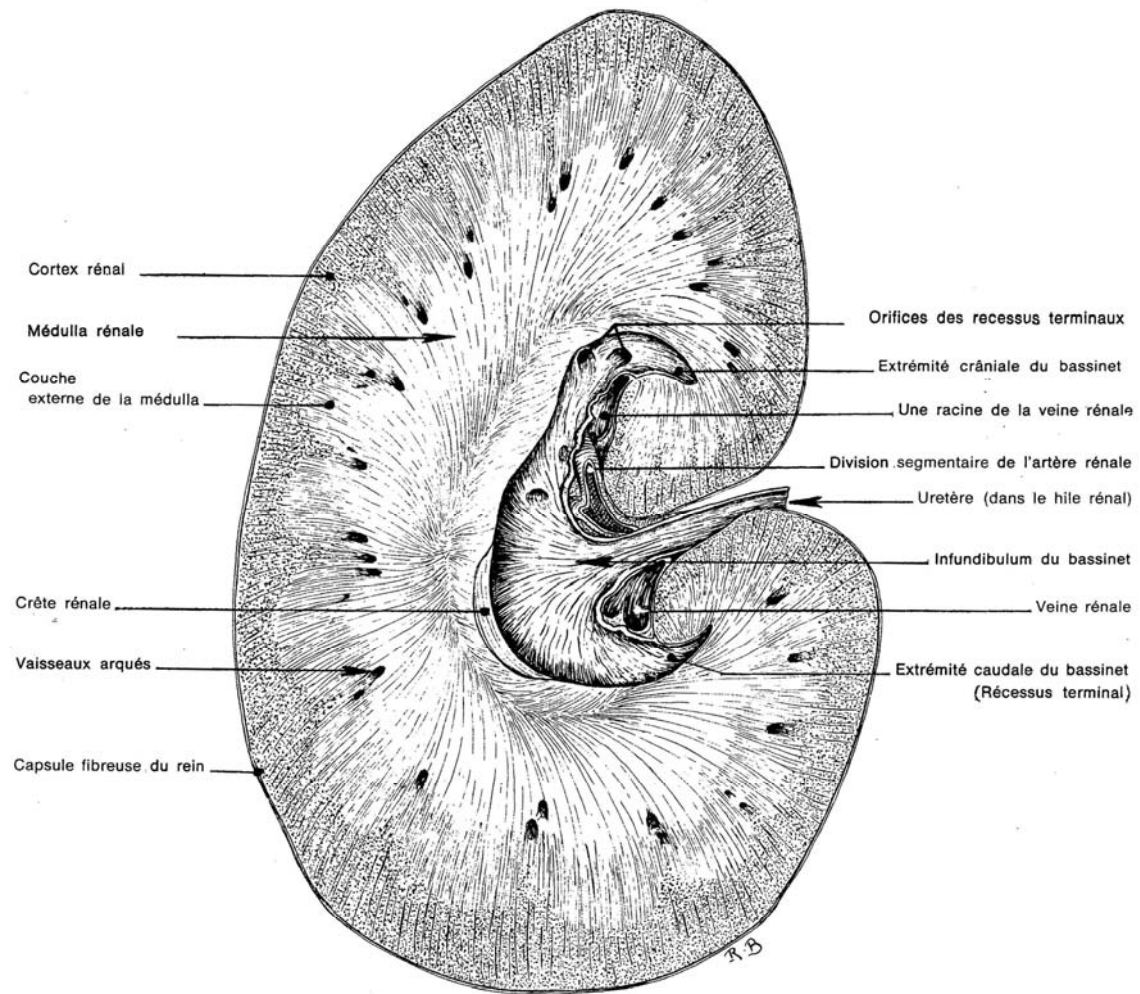
I. 1. 1. Reins

Nous commencerons la présentation de l'appareil urinaire par les reins en étudiant leur morphologie, leur vascularisation, leur innervation et leur histologie.

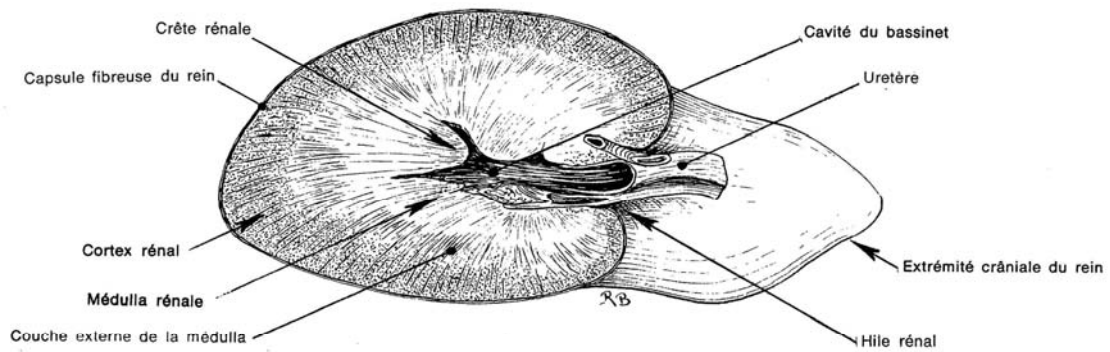
a. Morphologie

Les reins sont lisses en surface et nettement dissymétriques chez le cheval. Le rein droit se situe sous les deux dernières côtes et le premier processus transverse lombaire. Il a une forme de fer à cheval et mesure 15 cm de long et de large. Craniolatéralement, le rein droit est en contact avec le lobe caudé du foie et son bord caudal longe le duodénum. Ventralement, il est contigu au pancréas et à la base du caecum. Le rein gauche a une forme de haricot et son pôle crânial se trouve au niveau du hile du rein droit. Il fait 18 cm de long et 10-12 cm de large. On le situe sous la dernière côte et sous les deux premiers processus transverses lombaires. Ventralement, il est au contact du petit côlon, de la partie terminale du duodénum et de la courbure duodéno-jéjunale. Latéralement, il est au contact de la face médiale de la rate. L'extrémité caudale est au contact d'anses intestinales.

La surface de chaque rein est recouverte d'une capsule fibreuse. Les reins du cheval sont constitués en périphérie d'un cortex rouge foncé et en profondeur d'une *medulla* plus pâle. Chez le cheval, les papilles rénales s'unissent pour former une longue crête rénale. Le sinus rénal, cavité aplatie que l'on retrouve dans la longueur du rein, abrite le bassinnet et les principaux vaisseaux et nerfs du rein qui sont entourés de tissu conjonctif et de graisse. Le bassinnet (ou pelvis rénal) reçoit latéralement la crête rénale et est prolongé par l'uretère. Les extrémités du bassinnet forment les récessus terminaux collectant les conduits papillaires provenant du pôle rénal correspondant (figure 3).



COUPE FRONTALE



COUPE TRANSVERSALE

Figure 3 : Coupes longitudinale et transversale d'un rein gauche de cheval (d'après Barone, 2001).

b. Vascularisation

Chaque rein reçoit de l'aorte une artère rénale qui se porte directement vers le hile et se divise en rameaux qui desservent des segments rénaux. Chaque artère segmentaire se divise à son tour en artères interlobaires de type terminal qui se terminent à la limite du cortex et de la médulla par un nombre variable d'artères arquées. Celles-ci donnent les artères interlobulaires ; et de celles-ci naissent les artérioles glomérulaires afférentes, le glomérule rénal et les artérioles glomérulaires efférentes.

La partie superficielle du cortex est drainée par un réseau sous-capsulaire constitué de groupes de veinules étoilées qui convergent en de nombreux points sous la capsule fibreuse pour donner naissance aux veines interlobulaires. Celles-ci descendent dans la partie contournée du cortex en direction des veines arquées, disposées à la jonction cortico-médullaire. Dans la médulla, des veinules droites remontent parallèlement aux artérioles pour aboutir aussi aux veines arquées. Les veines interlobaires convergent vers le sinus du rein où elles se collectent dans les racines de la veine rénale. Celle-ci, simple dès sa sortie du hile du rein, rejoint directement à la veine cave caudale (Barone, 2001).

c. Innervation

L'innervation du rein est strictement autonome. Les fibres pré-ganglionnaires sympathiques sont issues de centres autonomes spinaux abdominaux ; elles prennent leur relais pré-viscéral dans les ganglions rénaux, d'où partent les fibres post-ganglionnaires à destination du rein. Les fibres parasympathiques pré-ganglionnaires proviennent du noyau parasympathique du nerf vague ; elles cheminent dans les deux nerfs vagues, puis dans le tronc vagal dorsal avant de se détacher en direction du rein. Elles traversent, sans y faire relais, les ganglions rénaux et rejoignent alors les fibres sympathiques post-ganglionnaires avec lesquelles elles constituent, autour de l'artère correspondante, le plexus rénal. Elles prendront leur relais contre ou dans la paroi du rein (Forgeard, 2009).

d. Histologie

L'unité fonctionnelle du rein est le néphron. Chez le cheval, le nombre de néphrons a été estimé à environ 4 millions dans chaque rein (Rytand, 1938). Chaque néphron est constitué d'un corpuscule rénal comprenant le glomérule et la capsule de Bowman, d'un

tubule contourné proximal, d'une anse de Henlé avec une partie descendante et une partie ascendante, et d'un tubule contourné distal. Les néphrons se poursuivent par les tubes collecteurs qui vont rejoindre le bassinnet rénal. Dans chaque néphron, le sang est filtré et diverses molécules sont réabsorbées et excrétées (figure 4).

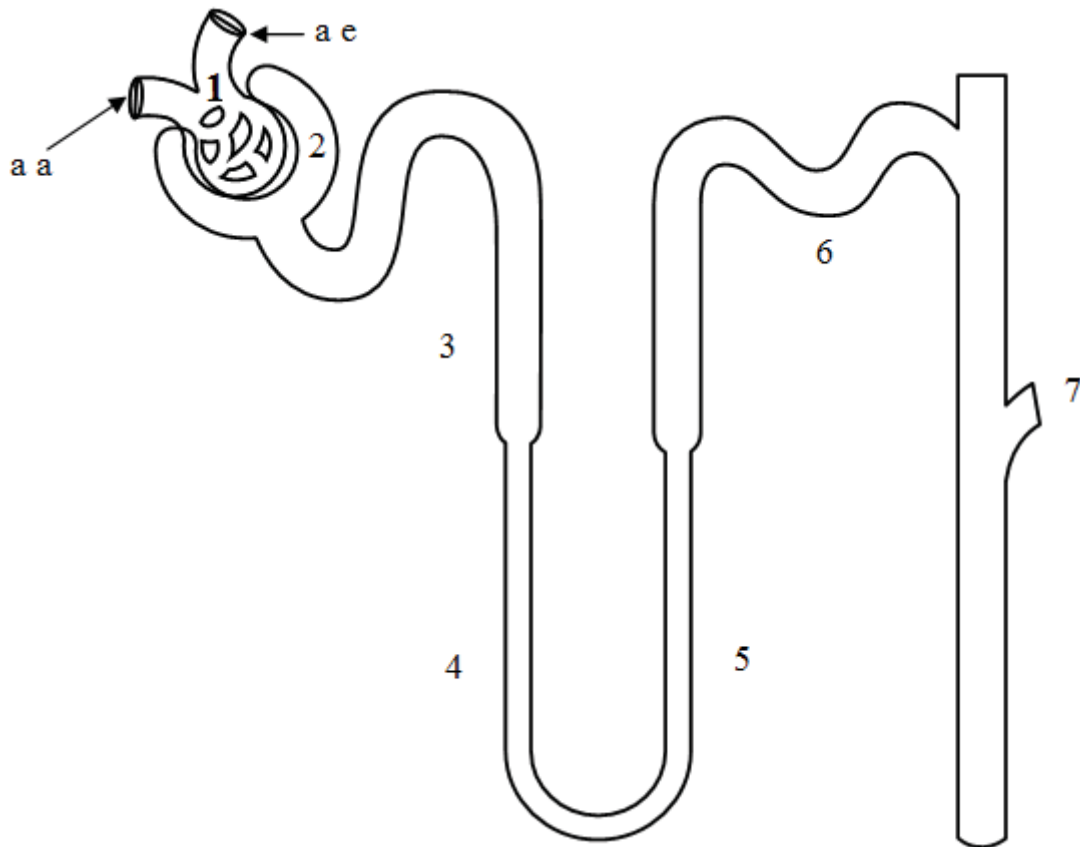


Figure 4 : Représentation schématique d'un néphron (d'après Toribio, 2007).

Avec aa, l'artère afférente ; ae, l'artère efférente ; **1**, le glomérule ; 2, la capsule de Bowman ; **1 + 2**, le corpuscule rénal ; 3, le tube contourné proximal (TCP) ; 4, la branche descendante de l'anse de Henlé ; 5, la branche ascendante de l'anse de Henlé ; 6, le tube contourné distal (TCD) ; 7, le tube collecteur.

I. 1. 2. Uretères

Les uretères font 6-8 cm de diamètre et environ 70 cm de long (du bassinnet jusqu'à la face dorsale de la vessie). Chaque uretère traverse d'abord obliquement la musculuse de la vessie puis parcourt une certaine distance entre cette tunique et la muqueuse. L'orifice terminal ou

ostium urétérique est bordé par un mince repli de la muqueuse de la vessie qui sert de paroi ventrale au conduit.

Cette disposition a pour effet d'empêcher le reflux de l'urine dans l'urètre lorsque la vessie est distendue ou lors de sa contraction (Toribio, 2007).

I. 1. 3. Vessie

La vessie du cheval peut contenir 3 à 4 litres d'urine avant déclenchement d'une miction. Son gros pôle crânial est l'apex ; l'autre extrémité, caudale, est un segment fortement rétréci : le col de la vessie d'où procède l'urètre. La partie intermédiaire est le corps.

La cavité de la vessie est tapissée par une muqueuse pâle, blanc rosé à grisâtre pourvue de plis irréguliers, plus ou moins marqués selon le degré de réplétion et effaçables par la distension. Le trigone vésical est un triangle dont la base est délimitée par les deux orifices urétériques et dont le sommet est l'ostium interne de l'urètre (Barone, 2001). La vessie est entièrement logée dans le bassin. Lorsqu'elle est pleine, elle tend néanmoins à se déplacer dans la cavité abdominale.

La vessie reçoit une innervation sympathique provenant du nerf hypogastrique via des fibres ayant pour origines les segments lombaires L1-L4, ainsi qu'une innervation parasympathique provenant de la moelle épinière sacrée. L'innervation autonome provient du nerf pudendal (Schott, 2004).

I. 1. 4. Urètre

L'urètre débute par l'ostium interne de l'urètre (face interne du col vésical) et se termine par l'ostium externe de l'urètre (méat urinaire).

L'urètre du mâle mesure entre 75 et 90 cm. Au niveau de l'arcade ischiatique, son diamètre se rétrécit légèrement pour former l'isthme de l'urètre. Entre l'ostium interne et l'isthme, on trouve un court relief, la crête urétrale. Celle-ci forme un tubercule arrondi à une courte distance du col de la vessie : le *colliculus* séminal (abouchement des canaux déférents et des glandes séminales). Latéralement au *colliculus* séminal se trouve le sinus prostatique avec ses multiples orifices où s'abouchent les canalicules de la prostate. Au niveau de l'isthme, sur la paroi dorsale, on trouve les multiples petits orifices des glandes bulbo-

urétrales en deux lignes parallèles portées chacune par un petit tubercule proche du plan médian.

Chez la jument, l'urètre mesure 6 à 8 cm pour environ 2 cm de diamètre. L'ostium externe est transversal et surplombé par un repli muqueux (Barone, 2001).

Après avoir présenté l'anatomie du tractus urinaire équin, nous nous intéresserons plus précisément à la physiologie de cet appareil.

I. 2. Physiologie du tractus urinaire et des reins chez le cheval

La fonction du tractus urinaire est d'éliminer les déchets sous une forme liquide, l'urine. Les reins jouent un rôle prépondérant dans cette élimination. C'est pourquoi nous allons étudier dans la suite de notre travail la physiologie rénale jusqu'au mécanisme de concentration de l'urine.

I. 2. 1. Débit sanguin rénal

Les reins permettent une régulation précise de l'équilibre hydrique, acido-basique et électrolytique de l'organisme. Le débit sanguin module le Débit de Filtration Glomérulaire (DFG) et influence directement la réabsorption tubulaire. C'est la raison pour laquelle on peut avancer qu'un contrôle métabolique précis de la fonction rénale nécessite un contrôle du débit sanguin rénal. Celui-ci est par ailleurs évalué à 10-25 ml/kg/min, ce qui représente 15 à 20 % du débit cardiaque (Parks et Manohar, 1983).

Une des particularités du rein est la redistribution du dioxygène : 80 % du flux sanguin rénal est distribué au cortex (filtration glomérulaire et réabsorption d'ions dans le tube contourné proximal) alors que moins de 20 % atteignent la médulla. La pression partielle en dioxygène est ainsi de 10 à 20 mmHg dans la médulla mais de 50 à 70 mmHg dans le cortex.

a. Appareil juxtaglomérulaire et rétroaction tubuloglomérulaire

L'appareil juxtaglomérulaire est formé par les cellules de la *macula densa*, les cellules sécrétrices de rénine (cellules juxtaglomérulaires) dans les artérioles glomérulaires afférentes, ainsi que les cellules mésangiales extraglomérulaires situées entre la *macula densa* et les

artérioles glomérulaires afférentes et efférentes. Le mécanisme de rétroaction tubuloglomérulaire est responsable de la régulation du flux sanguin dans le rein et du DFG dans chaque néphron et, par conséquent, de l'équilibre sodique et du fluide extracellulaire (Toribio, 2007). Une augmentation des concentrations de Na^+ , K^+ et Cl^- dans le tube contourné distal indique un débit de filtration augmenté. Les électrolytes sont détectés par les cellules de la *macula densa*, qui vont alors provoquer une augmentation des concentrations extracellulaires en adénosine, ce qui entraîne la vasoconstriction des artérioles afférentes et une diminution de la libération de rénine. Au contraire, une diminution en Na^+ et en Cl^- entraîne une augmentation de la production de prostaglandine par les cellules interstitielles et une libération sanguine accrue de rénine.

b. Système Rénine-Angiotensine-Aldostérone

Le Système Rénine-Angiotensine-Aldostérone (SRAA) est un système endocrine essentiel dans la régulation de la pression artérielle systémique et du volume des fluides extracellulaires. La rénine est une enzyme synthétisée par l'appareil juxtaglomérulaire en réponse à une chute de la pression artérielle dans l'artériole glomérulaire afférente, ou à une diminution trop importante de la concentration de Na^+ dans le sang. La rénine clive l'angiotensinogène hépatique en angiotensine I, qui est convertie en angiotensine II dans les poumons par une enzyme de conversion de l'angiotensine. Celle-ci est à l'origine d'une vasoconstriction systémique et d'une libération d'aldostérone et de vasopressine dans l'objectif d'augmenter la réabsorption rénale d'eau et de Na^+ . Ce mécanisme stimule également la soif, inhibe l'activité cardiaque vagale (tachycardie). L'aldostérone permet une augmentation de la réabsorption tubulaire de Na^+ et de la sécrétion tubulaire de K^+ (Mathieu, 1995).

I. 2. 2. Filtration Glomérulaire

Environ 20% du flux sanguin qui traverse les reins est filtré par les glomérules. Toute molécule de moins de 7 kDa est librement filtrée. Les protéines dont le poids moléculaire est inférieur à 60 kDa passent généralement facilement la membrane des capillaires glomérulaires. Celles chargées négativement tout comme celles dont le poids dépasse 65 kDa ne sont pas filtrées ou ont des taux de filtration très faibles.

I. 2.3. Fonction tubulaire rénale

a. Réabsorption hydrique

Environ 60 à 70 % de l'eau et des ions sont réabsorbés dans le tube contourné proximal par un processus isotonique, passif, paracellulaire. Le long de l'anse de Henlé, l'ultrafiltrat devient hypertonique car l'eau est réabsorbée en plus grandes quantités que les ions. Dans les tubes collecteurs, la réabsorption hydrique fait intervenir la vasopressine et les aquaporines (Toribio, 2007). En effet, la vasopressine provoque, lors de déshydratation, une cascade de réactions aboutissant à l'activation des aquaporines, canaux hydriques présents dans des vésicules cytoplasmiques. Ces aquaporines migrent alors vers la membrane apicale des cellules du tube collecteur et facilite le passage de l'eau vers l'interstitium rénal.

b. Sodium

Considérant le sodium, 60 à 70 % du Na^+ est réabsorbé dans le tube contourné proximal par un mécanisme isosmotique paracellulaire passif. Par ailleurs, le transport transcellulaire se matérialise par un antiport Na^+/H^+ . Celui-ci favorise également la réabsorption du bicarbonate (HCO_3^-). Un cotransport Na^+/Pi intervient aussi dans ce segment. Au niveau de l'anse de Henlé, on note l'existence d'un cotransport $\text{Na}^+/\text{K}^+/\text{2Cl}^-$ (qui facilite la réabsorption de Ca^{2+} et de Mg^{2+}), ainsi qu'un cotransport Na^+/Cl^- dans le tube contourné distal. Enfin, les ATPases Na^+/K^+ génèrent le gradient nécessaire à la réabsorption du Na^+ tout le long du néphron et sont responsables d'environ 70% de la consommation rénale d'oxygène. Il est à noter que les systèmes de transport du sodium facilitent également la réabsorption du glucose et des acides aminés.

L'aldostérone, par l'intermédiaire du système rénine-angiotensine-aldostérone, augmente la réabsorption du sodium en augmentant le nombre et l'activité des ATPases Na^+/K^+ . Le peptide natriurétique au contraire favorise l'excrétion de sodium en inhibant la synthèse et la libération de rénine.

c. Glucose et acides aminés

Le glucose et les acides aminés sont transportés dans les tubes contournés proximaux par voie transcellulaire en association avec un transport de sodium. S'agissant d'un

mécanisme faisant intervenir un transporteur, il existe donc un seuil qui est de 150-200 mg/dl pour la concentration plasmatique en glucose (concentration en glucose dans le plasma pour laquelle on note une glucosurie). Quant aux acides aminés, le seuil est élevé (99% de réabsorption) (Schott, 2004).

d. Potassium

Le potassium est réabsorbé dans le tube contourné proximal et l'anse de Henlé par des procédés paracellulaires et transcellulaires passifs (association à la réabsorption de Na^+). Dans le tube contourné distal il est sécrété activement, notamment sous l'influence de l'aldostérone.

e. Bicarbonate

Environ 80 % des ions bicarbonates (HCO_3^-) filtrés sont réabsorbés dans le tube proximal en lien avec la sécrétion de H^+ et la réabsorption de Na^+ . Les ions bicarbonates sont excrétés dans les urines au niveau de la face basale des cellules tubulaires rénales par un échange $\text{HCO}_3^- / \text{Cl}^-$ en association avec un cotransport $\text{Na}^+ / \text{HCO}_3^-$.

f. Sécrétion acide

Elle a lieu dans chaque segment du néphron. Elle se matérialise par un antiport Na^+ / H^+ dans le tube proximal et l'anse de Henlé. Une sécrétion active se matérialise par une $\text{H}^+ / \text{ATPase}$ dans le tube contourné distal et le tube collecteur en association avec la réabsorption de HCO_3^- et de K^+ .

g. Phosphates

La majeure partie de la régulation de la concentration en phosphates sériques est réalisée par le rein. 70 à 80 % des phosphates filtrés sont réabsorbés dans le tube contourné proximal, un pourcentage moindre dans les parties distales du néphron (Schott, 2004). Il s'agit d'un cotransport apical Na^+ / Pi dont l'activité dépend de l'ATPase basolatérale Na^+ / K^+ . La régulation hormonale fait intervenir la parathormone (PTH) et le calcitriol. La PTH inhibe et le calcitriol augmente la réabsorption des phosphates dans le tubule contourné proximal.

h. Calcium et Magnésium

Comme pour les autres électrolytes, les reins permettent une régulation fine du calcium et du magnésium extracellulaire. 60 à 70 % du Ca^{2+} et 20 % du Mg^{2+} sont réabsorbés dans les tubes proximaux par une voie paracellulaire passive qui fait intervenir une diffusion hydrique (Toribio, 2007). La majorité du Mg^{2+} (50-70 %) et un peu de Ca^{2+} sont réabsorbés dans la partie ascendante de l'anse de Henlé grâce au gradient électrique généré par le cotransport $\text{Na}^+/\text{K}^+/\text{2Cl}^-$. Une régulation très fine de la réabsorption ces cations a lieu dans le néphron distal au moyen de mécanismes transcellulaires contrôlés par des hormones telles que la PTH, la vitamine D, l'insuline, la vasopressine, les oestrogènes.

L'excrétion urinaire de calcium et de magnésium est plus élevée chez les chevaux que dans les autres espèces. Pour le calcium, l'explication résiderait dans une absorption intestinale insuffisamment régulée associée à une élimination rénale très efficace (Toribio, 2007). Nous étudierons ce mécanisme ultérieurement.

I. 2. 4. Mécanisme de concentration de l'urine

Ce mécanisme fait référence aux systèmes par lesquels la forte osmolarité interstitielle médullaire est maintenue pour donner aux reins la possibilité de concentrer l'urine. Environ 20 % du Na^+ et 20 % du Cl^- est réabsorbé dans l'anse de Henlé. La partie descendante de l'anse est perméable à l'eau et à l'urée mais moins au Na^+ et au Cl^- . L'urée et le sodium interstitiels sont responsables de la réabsorption hydrique dans la partie descendante de l'anse de Henlé. Au fur et à mesure de son trajet dans la médulla, l'osmolarité du fluide tubulaire augmente, et, dans la partie ascendante de l'anse de Henlé, Na^+ et Cl^- passent dans l'espace interstitiel par l'intermédiaire d'un cotransport $\text{Na}^+/\text{K}^+/\text{Cl}^-$ avec un minimum de réabsorption hydrique, créant ainsi un gradient médullaire hyperosmotique qui entraîne la réabsorption d'eau. Par conséquent, le fluide tubulaire hyposmotique se dirige vers les tubules distaux et devient isosmotique grâce aux mouvements hydriques. Dans les tubes collecteurs médullaires, le fluide tubulaire perd également de l'eau (osmolarité de l'interstitium) pour finalement excréter une urine concentrée.

I. 3. Caractéristiques de l'urine chez le cheval

I. 3. 1. Caractéristiques physiques des urines

a. Couleur

Dans les conditions physiologiques, la coloration de l'urine du cheval va du jaune clair au brun. Certains pigments ont été identifiés parmi lesquels des porphyrines, la bilirubine et l'urobiline (Chevalier, 1996).

b. Transparence

L'urine du cheval est rendue trouble et filante par l'abondance particulière de cristaux de carbonate de calcium (quelques cristaux d'oxalate et de phosphate de calcium) et de mucus. Le mucus provient de glandes du bassin et de la partie supérieure des uretères (Toribio, 2007).

c. Quantité d'urine émise

La production journalière varie de 0.6-1.25 ml/kg/h (Southwood, 2008), ce qui est dans le même ordre de grandeur que chez les autres mammifères, les carnivores domestiques avec 1-2 ml/kg/h (Schoeman, 2008), et les bovins, avec 30 ml/kg d'urine quotidienne soit 1.25 ml/kg/h (Sattler *et al*, 2001).

I. 3. 2. pH urinaire

Le pH urinaire chez le cheval est alcalin, comme chez tous les herbivores. Il est de l'ordre de 7.5 à 9 (Maurin, 2010). Cependant, la ration, l'état d'hydratation et diverses maladies rénales ou urinaires peuvent affecter la valeur du pH urinaire. Le caractère basique de l'urine s'explique par les échanges ioniques mis en jeu dans le néphron. La réabsorption du Na^+ fait intervenir l'ion H^+ et l'ion K^+ . L'élimination des ions H^+ s'effectue dans les tubes contournés proximal et distal ainsi que dans le tube collecteur. Cette élimination met en jeu une pompe ATPase dépendante et permet la réabsorption d'ions Na^+ . Or, tous les herbivores

ingèrent une alimentation riche en K^+ , ce qui génère une élimination urinaire importante de cet ion. Celle-ci se fait en compétition avec les ions H^+ dans les échanges Na^+/H^+ . Si la quantité d'ions K^+ dans les cellules tubulaires rénales distales est élevée, les ions K^+ sont éliminés préférentiellement aux ions H^+ , d'où le caractère basique des urines, chez les herbivores (Chevalier, 1996).

Une étude réalisée à l'université du Kentucky rapporte des valeurs de pH urinaires mesurées sur six juments gardées en box pendant cinq jours et nourries au foin avec un complément de concentrés (figure 5). Les mesures réalisées toutes les deux heures montrent que le pH urinaire est stable dans le temps et plutôt alcalin, de l'ordre de 7.5-8 (Wood *et al.*, 1990).

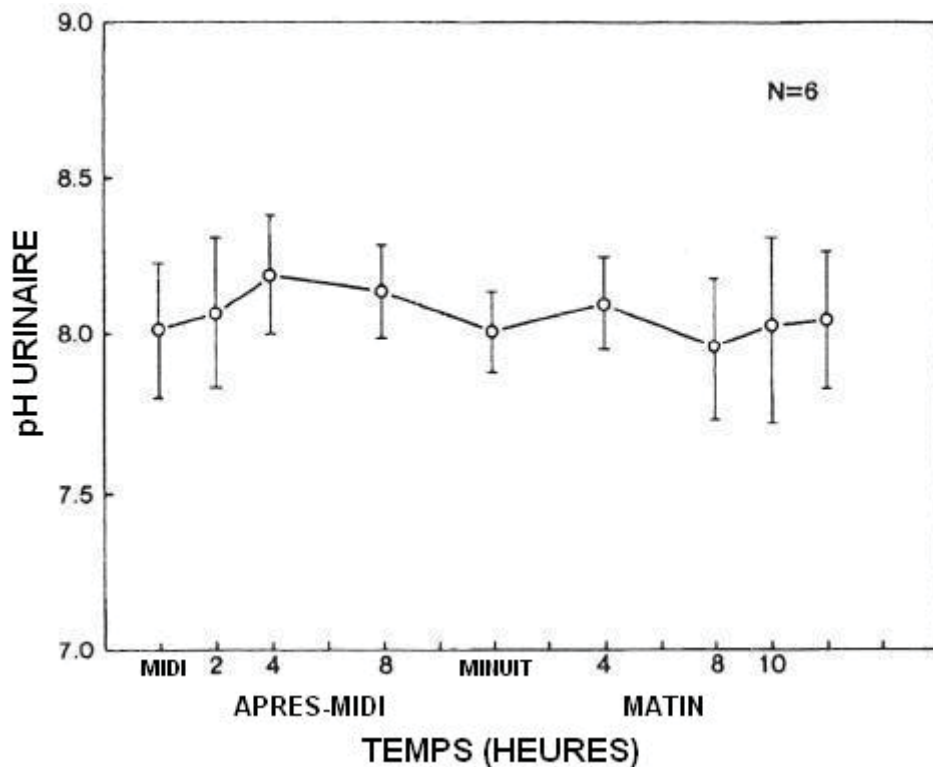


Figure 5 : Profil des valeurs de pH urinaires sur 24h mesurés sur six juments en box (d'après Wood *et al.*, 1990).

a. Effet de l'ajout de concentrés dans la ration

Le pH urinaire de chevaux nourris au foin a été comparé à celui de chevaux recevant une association de foin et de concentrés (Wood *et al.*, 1990). Trois chevaux vivant en pâture ont été placés en box pendant cinq jours et nourris au foin, pendant que trois autres étaient nourris au foin et avec un complément de 1.5 kg de concentrés par jour. Des mesures du pH urinaire étaient réalisées tous les jours (figure 6).

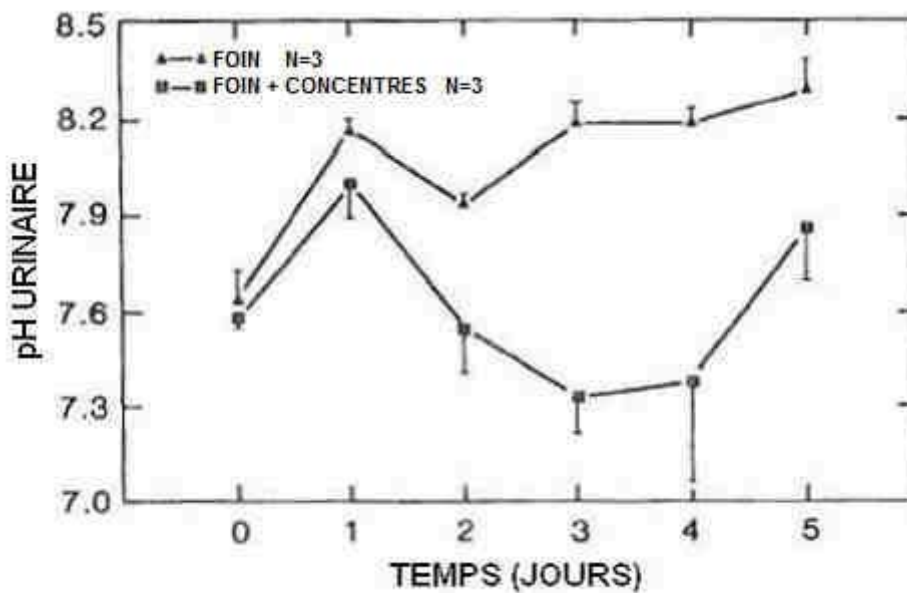


Figure 6 : Variation du pH urinaire au cours du temps de deux lots de chevaux nourris soit au foin (▲), soit au foin et aux concentrés (■) (d'après Wood *et al.*, 1990).

Le pH urinaire des chevaux mangeant des granulés, malgré des variations journalières, reste toujours plus faible que celui des chevaux nourris au foin. L'écart le plus remarquable est observé les troisième et quatrième jours, avec 8.2 chez les chevaux nourris au foin et 7.3 chez ceux ayant eu des granulés en plus. Cependant, on peut s'interroger sur l'évolution des variations au-delà des cinq premiers jours. En effet, le pH urinaire des chevaux recevant du grain a tendance à augmenter à partir du quatrième jour.

b. Effet de l'ajout de chlorure d'ammonium

Une méthode pour acidifier les urines serait l'utilisation de chlorure d'ammonium, comme cela est réalisé avec succès chez d'autres espèces comme le chien et le chat (Evans et Lambert, 1974). Une administration par sonde naso-gastrique de chlorure d'ammonium à 0.16 g/kg puis à 0.33 g/kg a été effectuée sur deux juments pur sang anglais sur un modèle de carré latin, puis une mesure du pH urinaire a été réalisée toutes les quatre heures pendant soixante-douze heures. Un sondage avec de l'eau a servi de témoin négatif (figure 7).

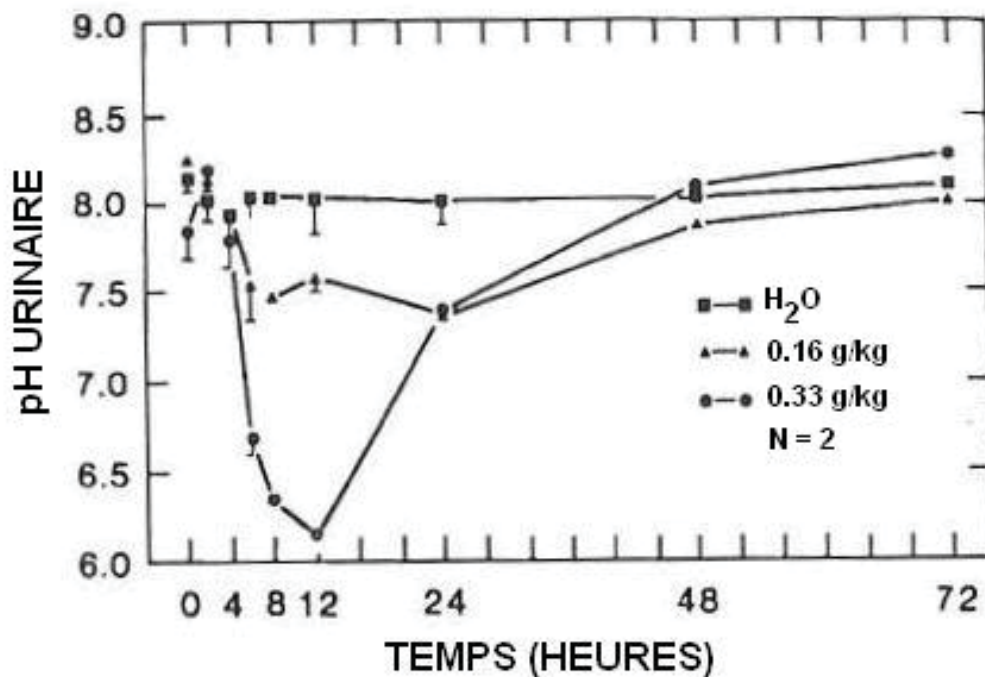


Figure 7 : Variations du pH urinaire sur 72 h après administration de chlorure d'ammonium à une dose de 0.16 g/kg (▲-▲) ou 0.33 g/kg (●-●) (d'après Wood *et al.*, 1990).

La figure 6 montre qu'une administration par sondage naso-gastrique en une seule prise d'une dose de 0.33 g/kg permet une diminution du pH jusqu'à une valeur de 6 au bout de 12h. Pour une dose de 0.16 g/kg, on note une valeur plus faible mais seulement de 7.3 et au bout de 24h.

Les résultats doivent cependant être nuancés car l'expérimentation n'a été réalisée que sur deux juments, sur trois jours et en seulement une administration.

c. Effet de l'ajout de méthionine et d'acide ascorbique

Se basant sur le fait que beaucoup de concentrés sont riches en méthionine, et que cet acide aminé peut constituer un acidifiant urinaire, de grandes quantités (500 g) en ont été administrées à quatre juments en box dans un mélange de granulés et de mélasse pendant deux jours (J0 et J1). Les variations de pH ont ensuite été observées pendant cinq jours (Wood *et al.*, 1990). La même expérimentation a été ensuite réalisée avec 500 grammes d'acide ascorbique (figure 8).

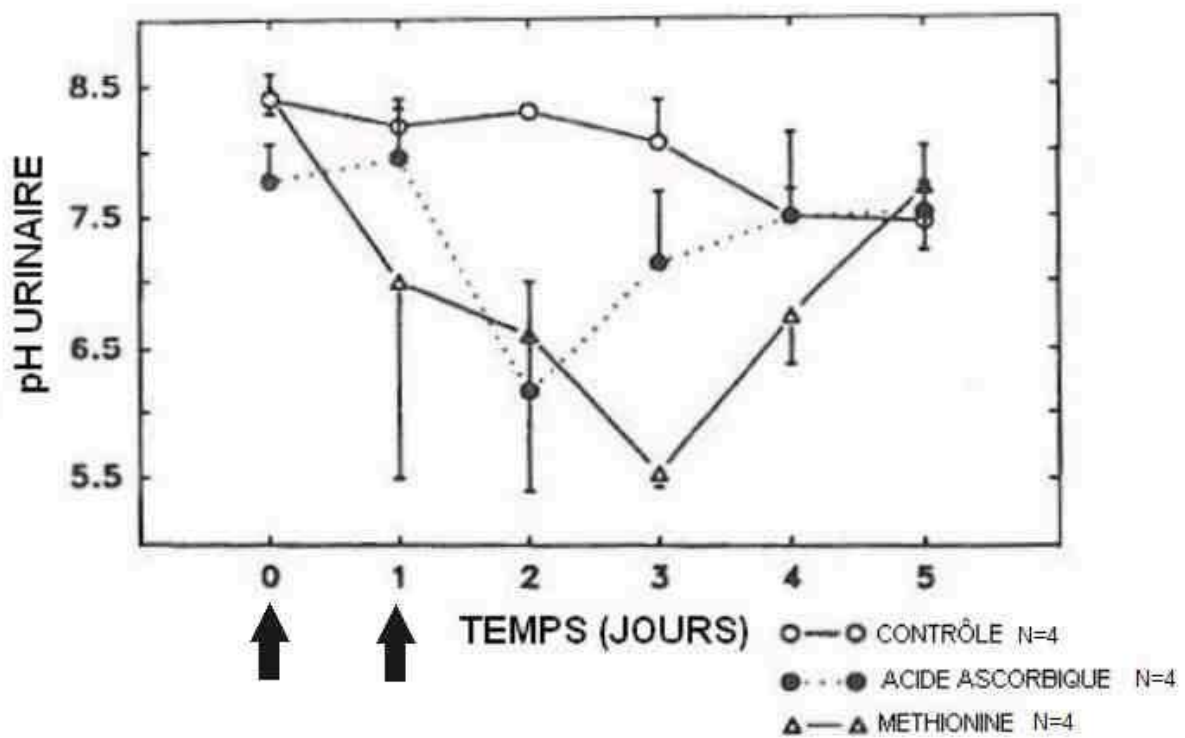


Figure 8 : Effets de la méthionine (Δ - Δ) et l'acide ascorbique (\bullet ... \bullet) sur le pH urinaire lorsqu'ils sont présents en excès dans la ration (d'après Wood *et al.*, 1990).

On note une nette diminution de pH avec la méthionine jusqu'à atteindre une valeur de 5.5 au bout de trois jours. Puis, les valeurs de pH ont tendance à augmenter avec 6.8 au quatrième jour et 7.3 au cinquième jour. Avec l'acide ascorbique, on observe une légère hausse le premier jour puis une diminution jusqu'à 6.1 le deuxième jour et une augmentation jusqu'au cinquième jour avec une valeur qui semble de stabiliser vers 7.5.

Il aurait été intéressant de suivre l'évolution plus longtemps et de répéter cette expérimentation avec d'autres chevaux pour confirmer ces valeurs et l'allure de la courbe.

d. Comparaison de diverses méthodes

Dans le but de comparer l'efficacité de différentes substances sur l'acidification de l'urine, une série d'expérimentation (modèle de carré latin sur huit chevaux) a été réalisée en administrant par intubation naso-gastrique du chlorure d'ammonium, de la méthionine, de l'acide ascorbique ou bien de l'eau (figure 9).

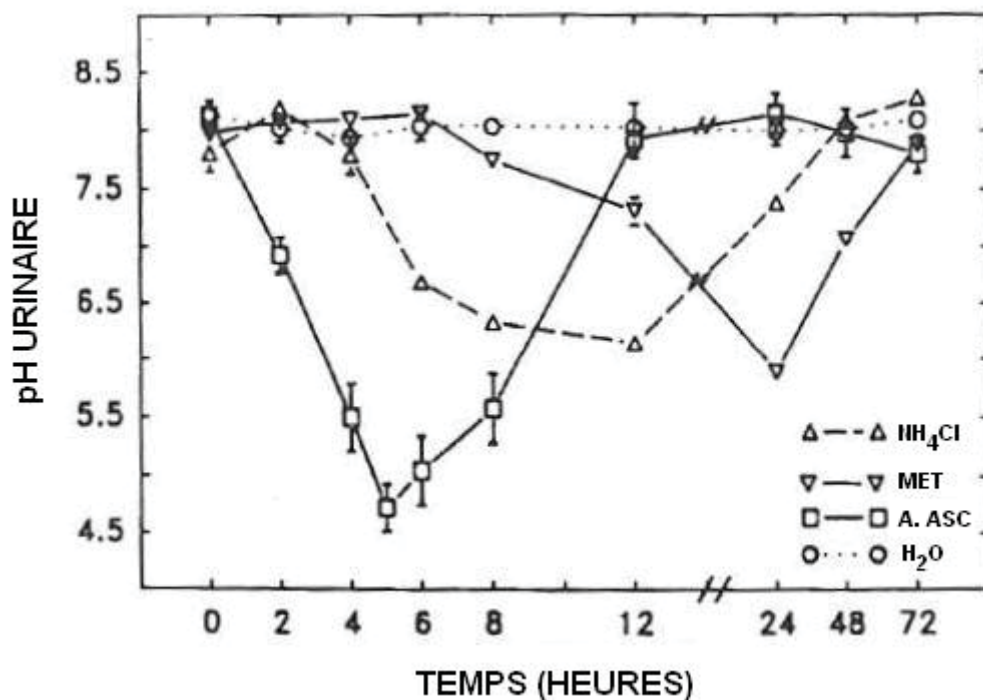


Figure 9 : Effet de l'administration par sondage naso-gastrique de chlorure d'ammonium (Δ - Δ), de méthionine (Δ - Δ), d'acide ascorbique (\square - \square) et d'eau (\circ - \circ) sur le pH urinaire (d'après Wood *et al.*, 1990).

La comparaison de ces agents montre qu'une seule administration permet de diminuer le pH urinaire. Toutefois, l'acide ascorbique apparaît nettement plus efficace pour acidifier l'urine en un minimum de temps. Le pic d'acidification ($\text{pH} = 4.7$) a lieu entre quatre et six heures, contre vingt-quatre heures pour la méthionine. Cependant, le pH retrouve sa valeur initiale assez rapidement par la suite.

Le pH urinaire du cheval, autour de 7.5-8.5, pourrait être modulé par l'alimentation. L'ajout de concentrés, de chlorure d'ammonium, de méthionine et d'acide ascorbique permettrait de le diminuer. Cependant, le nombre limité de chevaux, la durée du suivi et le fait que l'on n'observe que la suite d'une unique administration par voie orale ne permet de conclure à ce jour sur la validité de telles méthodes.

I. 3. 3. Analyses des urines

a. Molécules azotées

a. 1. Protéines

Le passage des protéines dans l'ultrafiltrat glomérulaire dépend du flux sanguin rénal, de la structure de la protéine, de sa charge électrique et de son poids moléculaire. Ainsi, l'urine contient de très faibles quantités de protéines qui proviennent de la desquamation des cellules épithéliales des tubules urinaires et des protéines filtrées non réabsorbées. L'excrétion rénale des protéines est ainsi de 1.75 à 9.9 mg/j pour un cheval (Corbin, 1990).

a. 2. Urée

L'urée est une substance azotée non protéique synthétisée dans le foie et excrétée essentiellement par le rein et secondairement par l'intestin. L'urée est réabsorbée passivement (environ 25 à 40% de l'urée filtrée) et sécrétée par les tubules rénaux. Par ailleurs, le taux de réabsorption de l'urée est inversement proportionnel au débit urinaire. La concentration physiologique d'urée dans l'urine chez le cheval est de 0.2 à 0.4 mg/L (Vandenbroucke, 1968).

a. 3. Créatinine

La créatinine est une substance azotée non protéique issue du métabolisme musculaire, essentiellement filtrée par filtration glomérulaire. L'excrétion urinaire de base de la créatinine est de 32.1 à 53.9 mg/kg/j. La clairance urinaire calculée sur 24 heures varie de 0.96 à 2.80 ml/min/kg chez le cheval (Corbin, 1990 ; Kohn et Strasser, 1986).

b. Glucose

Le glucose est absent de l'urine chez le cheval sain.

c. Densité

Chez l'adulte, les valeurs usuelles sont de 1.020 à 1.050 (Maurin, 2010).

d. Electrolytes

La mesure de la concentration urinaire des électrolytes est considérée comme un élément diagnostique pertinent, mais elle présente une limite clinique qui réside dans la nécessité de collecter l'urine pendant vingt-quatre heures. De plus, les variations possibles du volume urinaire rendent ininterprétable la mesure de la concentration urinaire en électrolytes réalisée à partir d'un seul échantillon. Pour surmonter ces difficultés, la notion d'excrétion fractionnelle a été proposée comme méthode d'évaluation de l'excrétion urinaire des électrolytes (Corbin, 1990).

L'excrétion fractionnelle d'un analyte se définit comme le rapport de la clairance urinaire de l'analyte et de la clairance urinaire de la créatinine. Ce rapport mesure le degré de conservation ou d'excrétion de cette substance par rapport à la créatinine. En postulant que la clairance de la créatinine demeure constante, les variations de l'excrétion fonctionnelle de l'analyte peuvent être attribuées en grande partie à des variations de la clairance de cet analyte (Collignon, 2008; Chevalier, 1996). On élimine donc les modifications dues aux variations de volume urinaire et les calculs s'effectuent selon les formules suivantes :

$$\text{Excrétion fractionnelle (\%)} = (\text{Cl analyte} / \text{Cl créatinine}) * 100$$

$$\text{Cl analyte} = (\text{U analyte} / \text{P analyte}) * \text{V}$$

$$\text{Cl créatinine} = (\text{U créatinine} / \text{P créatinine}) * \text{V}$$

Avec Cl analyte, la clairance urinaire de l'analyte ; Cl créatinine, la clairance urinaire de la créatinine ; U analyte, la concentration urinaire de l'analyte ; U créatinine, la concentration urinaire de la créatinine ; P analyte, la concentration plasmatique de l'analyte ; P créatinine, la concentration plasmatique de la créatinine et V, le volume urinaire.

Les variations physiologiques de l'excrétion des ions sont présentées dans le tableau 1.

Tableau 1 : Excrétion fractionnelle des électrolytes (d'après Corbin, 1990).

Electrolytes	Excrétion fractionnelle des électrolytes (%)
Sodium	0.03-0.52
Potassium	23.3-48.1
Chlorures	0.5-1.5
Phosphore	0-20
Calcium	0-6.72

e. Enzymes urinaires

La concentration urinaire physiologique urinaire de la GGT est de 3.3+/- 3.0 U/L selon la technique analytique et son augmentation est un témoin précoce d'une atteinte tubulaire rénale (Corbin, 1990).

Ainsi, cette première partie a permis de développer les connaissances concernant l'anatomie de l'appareil urinaire équin ainsi que son fonctionnement physiologique qui vise essentiellement à éliminer les déchets de l'organisme sous forme d'urine. Chez le cheval, l'urine présente des particularités comme sa basicité, sa turbidité et la présence importante de mucus et de calcium.

Tout en intégrant ces caractéristiques, nous aborderons dans la suite de notre travail, l'étude de la composition et de la formation des urolithes, afin de mieux comprendre l'épidémiologie de ces affections, chez le cheval.

PARTIE II
LES UROLITHES CHEZ LE CHEVAL

II. Les urolithes chez le cheval

Dans ce travail, l'étude de l'épidémiologie des urolithiases (déterminer les chevaux les plus souvent atteints, le sexe, la race, la localisation et aussi la composition plus fréquemment rencontrés) sera complétée par l'étude des modalités d'apparition et de développement de ces calculs puis les symptômes observés et les traitements les plus utilisés à l'heure actuelle seront détaillés.

II. 1. Epidémiologie

La description des urolithiases chez le cheval date de plus d'un siècle. Cependant, la pathogénie des calculs équins reste peu connue. Par ailleurs, la prévalence des cas est relativement faible en comparaison d'autres espèces ; elle ne serait que de 0.11% (Lavery *et al.*, 1992).

II. 1. 1. Récapitulatif des données de la littérature

Pour ce travail de synthèse, nous avons regroupé et analysé les cas décrits dans la littérature, présentant des anomalies cliniques que nous détaillerons dans la suite de cette partie et fournissant suffisamment de données épidémiologiques exploitables.

Les tableaux 2 et 3 rassemblent les âges, races, sexes des cas étudiés ainsi que la localisation des urolithes observés, d'après quinze publications.

Tableau 2 : Présentation de l'âge, de la race, du sexe et de la localisation des calculs pour des cas d'urolithiases décrits dans la littérature chez le cheval (15 auteurs différents).

<i>Références</i>	<i>Age</i>	<i>Race</i>	<i>Sexe</i>	<i>Localisation</i>
Mair et McCaig (1983)	10 ans	CS	Hongre	Vessie
Juswiak <i>et al.</i> (1988)	1,5 ans	PS	Etalon	Rein
Dyke et Maclean (1987)	8 ans	TA	Etalon	Urètre
Kaneps et Watrous (1985)	5 ans	PS	Hongre	Vessie
Kaneps et Watrous (1985)	22 ans	QH	Hongre	Vessie
Eustace <i>et al.</i> (1988)	3 ans	Poney Welsh	Hongre	Vessie
Eustace <i>et al.</i> (1988)	10 ans	Poney ONC	Hongre	Vessie
Firth (1976)	14 ans	PS	Jument	Urètre
Textor <i>et al.</i> (2005)	4 ans	Paso Fino	Hongre	Vessie
Hope (1989)	2 ans	PS	Etalon	Rein et uretère
Jackson (1972)	10 ans	Non disponible	Hongre	Rein
Furness (1960)	3 ans	TA	Hongre	Vessie
Röcken <i>et al.</i> (2006)	12 ans	Warmblood	Hongre	Vessie
Röcken <i>et al.</i> (2006)	14 ans	Warmblood	Hongre	Vessie
Röcken <i>et al.</i> (2006)	16 ans	Warmblood	Hongre	Vessie
Röcken <i>et al.</i> (2006)	23 ans	Warmblood	Hongre	Vessie
Rodger <i>et al.</i> (1995)	3 ans	PS	Etalon	Uretère
Wooldridge <i>et al.</i> (1999)	2 ans	QH	Hongre	Rein et uretère
Crabbe <i>et al.</i> (1991)	8 ans	PS	Etalon	Vessie
Crabbe <i>et al.</i> (1991)	4 ans	Mule	Hongre	Vessie
Crabbe <i>et al.</i> (1991)	9 ans	PSAR	Hongre	Vessie
Holt et Pearson (1984)	4 ans	PS	Hongre	Vessie
Holt et Pearson (1984)	4 ans	Cob	Hongre	Vessie
Holt et Pearson (1984)	> 15 ans	CS	Hongre	Vessie
Holt et Pearson (1984)	10 ans	AA	Jument	Vessie
Holt et Pearson (1984)	9 ans	ONC	Jument	Vessie
Holt et Pearson (1984)	3 ans	ONC	Hongre	Vessie
Holt et Pearson (1984)	14 ans	Cob	Etalon	Vessie
Holt et Pearson (1984)	2 ans	Welsh	Etalon	Urètre
Holt et Pearson (1984)	> 15 ans	Poney ONC	Hongre	Urètre
Holt et Pearson (1984)	10 ans	Poney ONC	Hongre	Vessie

Avec CS= Cheval de Selle, PS=Pur Sang, PSAR=Pur Sang Arabe, TA= Trotteur Américain, QH= Quarter Horse, ONC= Origine Non Constatée

Tableau 3 : Résumé des cas d'urolithiases présentés dans la littérature par Beard (2004) avec 10 cas, par Ehnen *et al.* (1990) avec 8 cas et par Laverty *et al.* (1992), avec une revue de 68 cas vus à l'université de Davis, Californie de 1970 à 1989.

<i>Références</i>	<i>Age</i>	<i>Race</i>	<i>Sexe</i>	<i>Localisation</i>
Laverty <i>et al.</i> (1992)	De 7 mois à 27 ans avec une moyenne à 10.2 ans	24 PS 12 PSAR 9 QH 7 Appaloosas 5 ONC 3 ânes 2 TA 6 autres (non précisées)	18 juments 21 étalons 29 hongres	Vessie (47 chevaux) Urètre (11 chevaux) Rein (15 chevaux) Uretères (2 chevaux) Localisations multiples (6 chevaux)
Beard (2004)	Age moyen : 17 ans	2 CS, 2 PSAR, 1 Tennessee Walker, 1 QH, 1 PS, 1 Paint, 1 Warmblood, 1 ONC	Hongres	Vessie
Ehnen <i>et al.</i> (1990)	> 2 ans	PS	50% juments 50% mâles	75 % reins 100% uretère 75% localisations multiples

Ces tableaux permettent de rassembler les éléments précisés par les auteurs et nécessaires à une analyse plus approfondie de l'épidémiologie des urolithiases dans la population équine. On constate tout d'abord que les races atteintes sont très diverses, nous essaierons donc de discerner des caractères communs pour d'autres éléments tels que l'âge, le sexe ou encore la localisation.

II.1. 2. Analyse des cas cliniques présentés dans la littérature

Nous abordons dans cette partie de notre travail l'exploitation graphique des données rassemblées dans le I.1.1.

a. Distribution des âges

Les études réalisées sur des chevaux atteints d'urolithiases présentent un panel d'âges assez étendu. Ainsi, d'après Laverty *et al.* (1992), la distribution s'étend de 7 mois à 27 ans avec un âge moyen de 10.2 ans. Cependant, selon Beard (2004) qui présentent une revue de 13 cas, la moyenne se situe plutôt aux alentours de 17 ans. Enfin, le calcul de la moyenne d'âge des 31 cas isolés répertoriés dans la littérature donne 9.5 ans (tableau 3). Par conséquent, on peut trouver des urolithes chez des chevaux de tous âges, mais les adultes semblent plus directement concernés (figure 10).

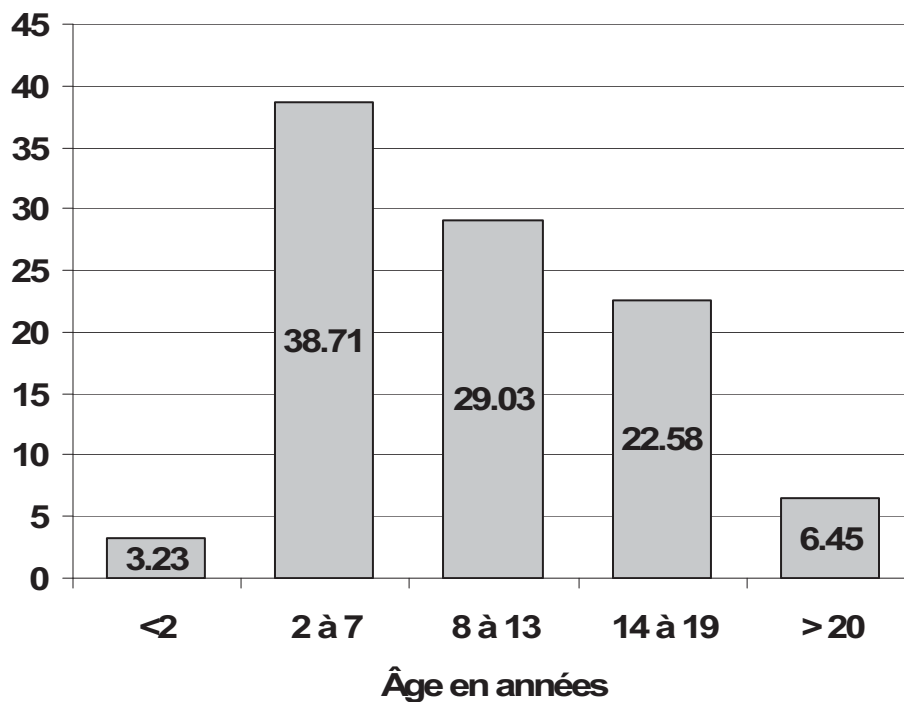


Figure 10 : Distribution (en pourcentage de l'effectif total étudié) de l'âge des chevaux atteints d'urolithiases (d'après les données du tableau 2 avec N= 31).

b. Répartition selon le sexe

La synthèse des données recueillies montre une prévalence nettement plus faible des urolithiases chez les juments avec 21.37% seulement de femelles atteintes (figure 11). Toutefois, l'analyse des proportions d'hongres, d'étalons et de juments au sein de la population de chevaux atteints d'urolithes ne permet pas d'en déduire un facteur de risque lié au sexe car ces proportions ne sont pas connues dans la population source. En effet, selon la race et le pays celles-ci peuvent varier. Cependant, relativement à des considérations anatomiques, ceci peut être relié aux différences de longueur et de diamètre de l'urètre (plus court, plus large et plus distensible chez la femelle), qui seraient plus favorables à l'élimination spontanée des urolithes pour les juments (Laverty *et al.*, 1992). Le caractère mâle apparaîtrait alors comme un facteur de risque prépondérant.

En supposant que la population source reflète la population équine française, il est néanmoins possible de souligner plusieurs points. Les femelles sont sous-représentées, d'une part, puisque l'on peut supposer qu'elles constituent la moitié de la population totale, et les étalons sont surreprésentés, d'autre part. En effet, en France on compte 7500 étalons pour 450000 équidés, soit 2 % de la population totale (Agreste, 2010).

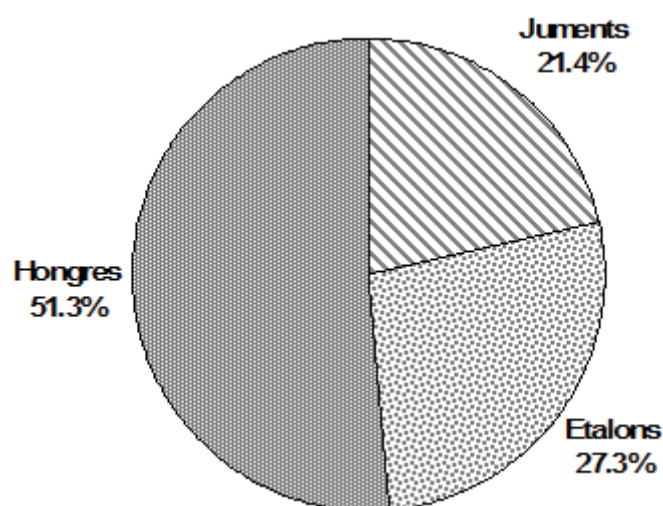


Figure 11 : Répartition (en pourcentage de l'effectif total étudié) des cas de chevaux présentant une urolithiase en fonction de leur sexe (d'après le tableau 2 et 3 avec N=117).

c. Localisation des calculs

Selon les cas publiés à l'heure actuelle, on retrouve plus souvent des urolithes dans la vessie, chez le cheval (environ 60 %). Néanmoins, les calculs peuvent aussi se développer dans l'urètre, les uretères et les reins. Par ailleurs, il est important de signaler que 10 % des chevaux atteints présentaient des urolithes en des localisations multiples.

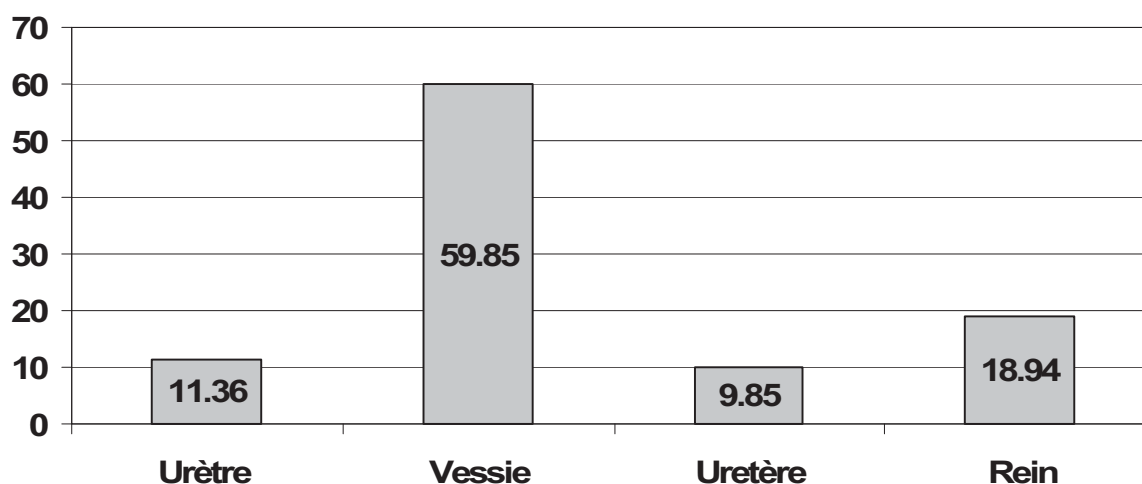


Figure 12 : Répartition (en pourcentage de l'effectif total étudié) de la localisation des calculs (d'après le tableau 3 et les études de Laverty *et al.* (1992) et de Beard (2004) avec N=109).

Ainsi, on trouve plus fréquemment des urolithes chez des hongres adultes et la localisation préférentielle est la vessie.

Nous allons à présent nous intéresser à la composition de ces urolithes.

II. 2. Composition des calculs

Parmi les études présentées dans le II.1., on note l'absence d'analyse de la composition des calculs dans 50 % des cas. Par conséquent, cette partie sera construite à partir d'analyses groupées d'urolithes réalisées en laboratoire.

La cristallographie par diffraction aux rayons X (Mair et Osborn, 1986) a permis d'établir la composition d'urolithes dans plusieurs études. Cette méthode consiste à irradier un cristal par un faisceau de rayons X, chacun des atomes du cristal réfléchit alors une onde de faible amplitude qui se propage dans toutes les directions. Par la suite, les intensités diffractées sont mesurées, elles sont caractéristiques de la nature et de la position des atomes et la densité électronique est fonction des intensités diffractées. Ces paramètres permettent d'obtenir la formule moléculaire du composé étudié.

Des termes bien précis font par ailleurs référence aux compositions des urolithes tel que le précise le tableau 4.

Tableau 4 : Désignations des minéraux en fonction de leur formule chimique (d'après Mair, 1986).

<i>Substance</i>	<i>Désignation minéralogique</i>	<i>Formule</i>
Carbonate de calcium	Calcite Vatérite Aragonite	CaCO_3 CaCO_3 CaCO_3
Oxalate de calcium dihydrate	Weddellite	$\text{CaC}_2\text{O}_4 \cdot 2\text{H}_2\text{O}$
Oxalate de calcium monohydrate	Whewellite	$\text{CaC}_2\text{O}_4 \cdot \text{H}_2\text{O}$
Acide urique sodium monohydrate		$\text{C}_5\text{H}_3\text{N}_4\text{O}_3\text{NaH}_2\text{O}$
Calcium hydrogen phosphate dihydrate	Brushite	$\text{CaHPO}_4 \cdot 2\text{H}_2\text{O}$
Hydroxy-apatite	Hydroxyapatite	$\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$
Sulphate de calcium dihydrate	Gypsum	$\text{CaSO}_4 \cdot 2\text{H}_2\text{O}$
Magnésium ammonium phosphate hexahydrate	Struvite	$\text{MgNH}_4\text{PO}_4 \cdot 6\text{H}_2\text{O}$
Octacalcium phosphate		$\text{Ca}_8\text{H}(\text{PO}_4)_6 \cdot 2\text{H}_2\text{O}$

Comme le précise le tableau 4, seuls les calculs formés de calcite, vatérite et aragonite sont exclusivement constitués de carbonate de calcium avec des organisations cristallines différentes. Les autres calculs sont mixtes.

Le tableau 5 représente la composition chimique de calculs extraits chez le cheval.

Tableau 5 : Composition des urolithes dans différentes études chez des chevaux.

<i>Références</i>	<i>Sutor et Wooley (1970)</i>	<i>Grünberg (1971)</i>	<i>Mair et Osborn(1986)</i>	<i>Neumann et al. (1994)</i>
Nombre total de calculs	4	157	18	17
Calcite	2	58	2	11
Calcite/vatérite	1	11	9	5
Calcite/aragonite	1	-	-	1
Calcite/weddellite	-	63	4	-
Calcite/whewellite	-	2	-	-
Calcite/hydroxyapatite	-	8	-	-
Calcite/octacalcium phosphate	-	5	-	-
Calcite/struvite	-	3	-	-
Calcite/gypsum	-	2	-	-
Calcite/vatérite/weddellite	-	2	2	-
Calcite/ whewellite / weddellite	-	3	-	-
Calcite/vatérite/sodium acid urate	-	-	1	-

D'après les données rassemblées, le carbonate de calcium sous forme de calcite est le constituant principal des calculs urinaires, chez le cheval. Les cristaux uniquement constitués de carbonate de calcium sont au nombre de 101 sur 196 soit environ 52 %, ce qui signifie également que la moitié des cristaux analysés sont mixtes, avec, en sus du carbonate de calcium majoritaire, du magnésium, du sodium, des phosphates, oxalates et silicates.

Ces données sont comparables à celles des travaux d'Osborne et Clinton (1989), qui ont analysé la composition minérale de divers urolithes chez les espèces domestiques dont le cheval.

Sur les trente-deux urolithes équins, trente étaient constitués de carbonate de calcium (dont deux sous une forme mixte), un d'oxalate de calcium et le dernier de débris cellulaires.

De plus, la composition des urolithes du cheval se distingue de celle des carnivores domestiques. En effet, chez le chien et le chat, les struvites sont majoritaires avec 59 % pour l'espèce canine et 70 % pour l'espèce féline. Toutefois, on note que le carbonate de calcium est également prédominant pour le lapin et le cochon d'inde. Ainsi, les calculs de six lapins sur les sept de l'étude contenaient au moins 70 % de carbonate de calcium. Pour le cochon-d'Inde, seize animaux sur les dix-sept utilisés avaient des calculs uniquement formés de carbonate de calcium (Osborne et Clinton, 1989).

Les cristaux de carbonate se retrouvent principalement sous deux formes chez le cheval. Ils peuvent être spiculés ou lisses mais de forme irrégulière (figure 13). Il n'existe pas de lien direct entre la forme et la composition (Schott, 2004).

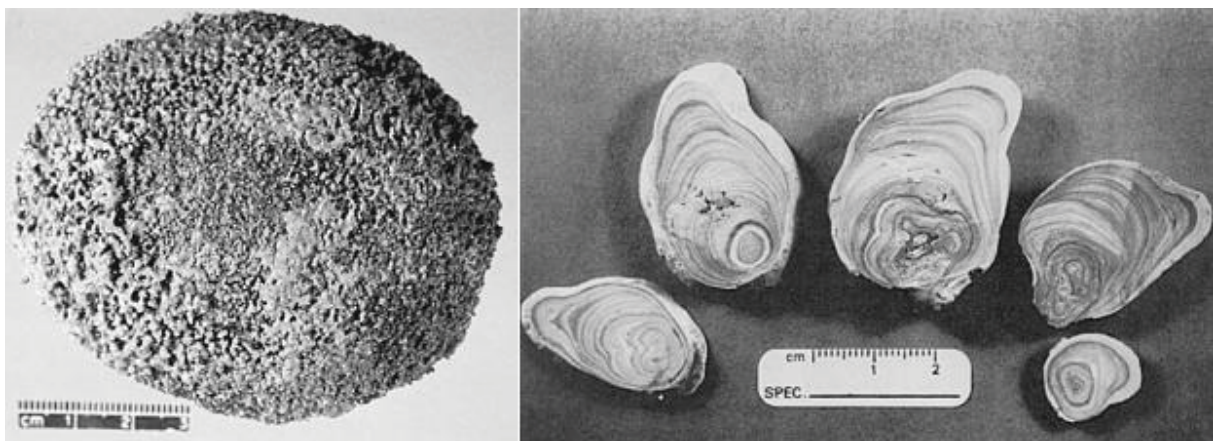


Figure 13 : Représentation photographique de calculs de carbonate de calcium spiculé (gauche) et lisses (droite) extraits chez des chevaux (d'après Schott, 2004).

Les urolithes retrouvés dans le tractus urinaire des chevaux sont principalement des constitués de carbonate de calcium, nous allons maintenant essayer de comprendre leur formation, les conditions nécessaires à leur apparition puis à leur croissance.

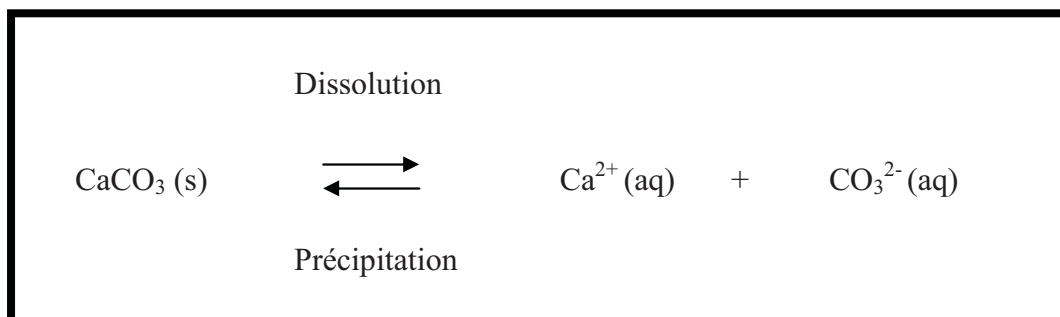
II. 3. Pathophysiologie des urolithiases

La formation des calculs fait intervenir deux étapes, avec tout d'abord, la formation d'un noyau, puis la croissance du cristal dans la solution. Certains facteurs contribuent à la précipitation de cristaux urinaires et à la formation de noyaux. Il peut s'agir d'un degré élevé de la saturation de l'urine, d'une diminution de l'inhibition de la croissance de cristaux ou encore d'une stase urinaire prolongée (Senior 1986).

II. 3. 1. Réaction de précipitation

L'apparition d'un solide, à partir d'ions en solution, constitue une réaction de précipitation. Lorsque la solution est au contact du solide, on obtient un état d'équilibre chimique hétérogène : la solution aqueuse qui coexiste avec le solide cristallisé est dite « saturée » (à la température considérée).

Considérons la réaction suivante faisant intervenir le carbonate de calcium (CaCO_3) :



Avec s, solide; aq, aqueux.

La constante d'équilibre de dissolution est appelée produit de solubilité, et notée K_s . Elle ne dépend que de la température. Dans ce cas, on a $\text{p}K_s = -\log K_s = 8.56$ à 37°C ou 310 K pour le carbonate de calcium (Dorange *et al.*, 1990).

Lorsque la phase solide coexiste avec la solution, celle-ci est dite saturée et on peut écrire $K_s = [\text{Ca}^{2+}] \cdot [\text{CO}_3^{2-}]$. Lorsque la solution est insaturée, les concentrations ioniques sont trop faibles pour que la phase solide n'apparaisse. Le quotient réactionnel Q est donc inférieur à K_s et ceci correspond à $Q = [\text{Ca}^{2+}] \cdot [\text{CO}_3^{2-}] < K_s$. Le système évolue vers un état d'équilibre où $Q = K_s$ (Grécias et Migeon, 2004).

Par ailleurs, bien que les valeurs de K_s soient constantes pour chaque type de cristal, elles varient avec la température et le pH. Le refroidissement favorise la précipitation, mais les effets du pH dépendent du cristal considéré.

On considère la solubilité S comme la quantité (mol) de solide qui s'est dissoute dans un litre d'eau pure. L'influence du pH sur S est généralement visualisée graphiquement sous la forme d'un diagramme logarithmique avec $pS = -\log S = f(\text{pH})$ (figure 14) (cf Annexe). Le pH est ici une variable aléatoire pouvant prendre toute valeur entre 0 et 14 (Grécias et Migeon, 2004).

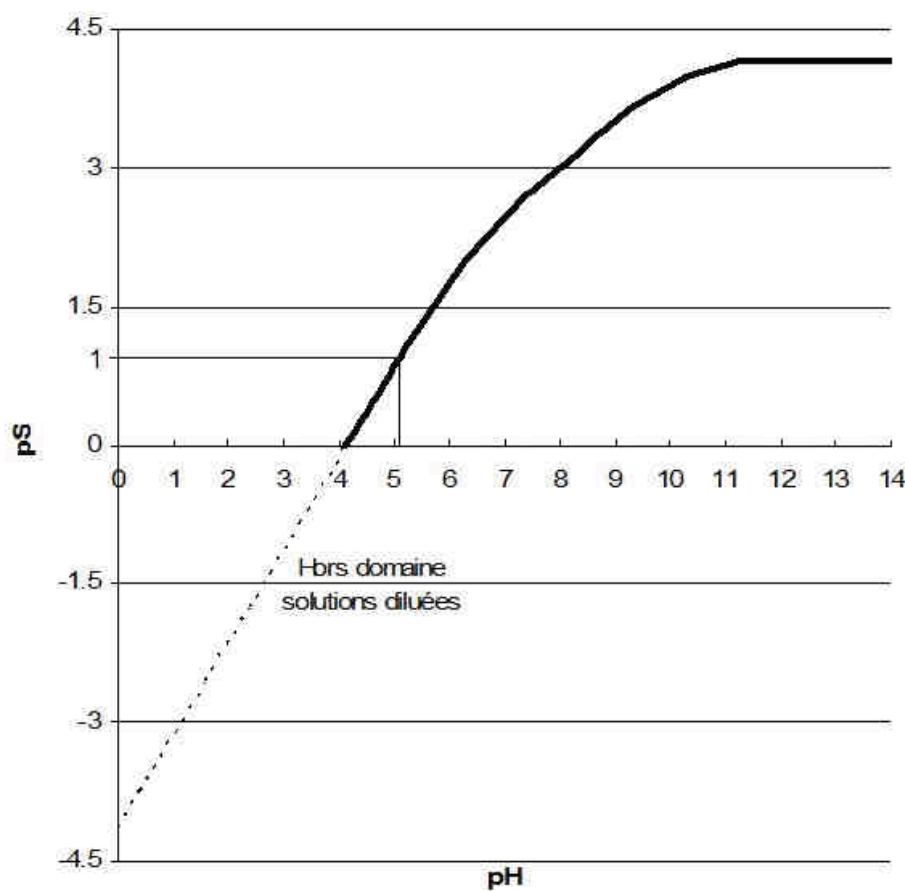


Figure 14 : Graphe représentant $pS = -\log S$ du CaCO_3 en fonction du pH, en solution dans l'eau pure à 25°C (d'après Grécias et Migeon, 2004).

Pour lire ce graphe, on peut prendre un exemple. Ainsi, si l'on place $1.0 \cdot 10^{-2}$ mol de $\text{CaCO}_{3(s)}$ dans un litre de solution, le sel sera entièrement soluble à partir de $\text{pH} = 5.1$ (figure 14). On constate par ailleurs que la solubilité du carbonate de calcium augmente fortement lorsque le pH diminue (milieu acide). *A contrario*, la solidification est favorisée dans les

milieux basiques. La limite de ce graphe dans l'étude de la formation des urolithes réside essentiellement dans le fait que le solvant considéré ici est l'eau pure.

II. 3. 2. Formation d'un noyau

Le processus initial de formation des urolithes consiste en la précipitation d'aggrégats microscopiques de groupes d'ions; il s'agit de produire des éléments « centraux » à partir desquels la croissance d'un cristal peut démarrer. Lorsqu'un noyau atteint une taille critique, les particules qui le constituent se stabilisent et la croissance commence. Ce phénomène est proportionnel à la saturation de la solution. On parle alors de **nucléation homogène** puisqu'aucune particule ou surface pré-existante n'est impliquée (Senior et Finlayson, 1986). On parle de **nucléation hétérogène** lorsque les noyaux se forment sur une surface pré-existante. Ce processus peut se dérouler dans une solution métastable. Les surfaces envisagées sont les corps étrangers tels que les fils de suture notamment (Textor *et al.*, 2005), mais aussi les débris cellulaires, nécrotiques ou encore d'autres cristaux. Dans ce dernier cas, on aura la formation d'un précipité mixte. Cette étape de nucléation précède une étape de croissance.

II. 3. 3. Croissance d'un cristal

Nous commencerons l'étude de la croissance des cristaux par des données applicables à toutes les espèces, puis nous nous attarderons sur les particularités du cheval.

a. Généralités

Lorsque le niveau de saturation de la solution est faible, la croissance du cristal s'effectue selon les défauts de forme ; ces dépôts nécessitent moins d'énergie que la formation d'une nouvelle couche. Cependant, lorsque la saturation est plus importante, l'addition d'atomes ou de groupes d'ions est plus aléatoire et peut prendre place n'importe où sur le noyau (Senior et Finlayson, 1986).

b. Particularités chez le cheval

Chez les chevaux, comme nous l'avons établi précédemment, le composant principal des urolithes est le carbonate de calcium. Or, la constitution cristalline du sédiment urinaire

(obtenu après centrifugation d'urine) laisse apparaître une composition similaire (Mair et Osborne, 1990). L'élément prédominant est le carbonate de calcium sous forme de calcite (vingt-deux cas sur les trente et un échantillons analysés), suivi par la vaterite (quinze cas sur trente et un). La weddellite a également été détectée dans douze sédiments, le plus souvent en association avec la calcite et/ou l'apatite. De l'hydroxyapatite était présente dans cinq échantillons.

Enfin, il s'est dégagé de cette étude que la composition cristalline la plus fréquemment rencontrée dans des sédiments urinaires normaux est l'association de calcite et de vaterite, deux formes de carbonate de calcium. De plus, le pH alcalin de l'urine de cheval favorise la formation de cristaux de carbonate de calcium (Wood *et al.*, 1990). Ainsi, les chevaux excrètent de grandes quantités de microcristaux de carbonate de calcium, ce qui contribue à la turbidité caractéristique de l'urine équine.

L'excrétion importante de carbonate de calcium dans les urines et sa présence prépondérante dans la composition des urolithes chez le cheval nous amène à nous intéresser au métabolisme du calcium dans l'espèce équine.

II. 4. Métabolisme du calcium

L'étude du métabolisme du calcium chez le cheval doit nous permettre de comprendre comment ce minéral est absorbé, excrété et utilisé par l'organisme et en quelles quantités.

II. 4. 1. Répartition du calcium dans l'organisme et rôles biologiques

Pour étudier le métabolisme calcique, il est nécessaire de préciser tout d'abord la distribution de ce minéral dans l'organisme du cheval et ses principaux rôles biologiques.

a. Répartition dans l'organisme

Comme pour toutes les vertébrés, le calcium est présent chez le cheval à 99% dans le squelette sous forme de cristaux d'hydroxyapatite ($3\text{Ca}_3(\text{PO}_4)_2, \text{Ca}(\text{OH})_2$), qui constituent l'essentiel de la matière minérale de l'os (Blain, 2002).

On trouve le reste du calcium dans les membranes cellulaires, les mitochondries, le réticulum sarcoplasmique et les fluides extra-cellulaires.

Dans le sang, le calcium existe sous forme ionisée (50-55%), lié à des protéines (40-45%, dont 80% à l'albumine et 20% aux globulines) ou complexés à des ions tels que le citrate, le bicarbonate, le phosphate, le lactate (5-10%) (Figure 5).

La concentration intracellulaire cytosolique de calcium dans les tissus mous est extrêmement faible (de l'ordre de 10^{-7} mmol/L). De ce fait, toutes les cellules possèdent une ATPase calcique qui permet la sortie du calcium hors de la cellule et le maintien de la concentration cytosolique à un faible niveau. Dans certaines cellules, il y a aussi une pompe $\text{Na}^+/\text{Ca}^{2+}$, qui peut intervenir lorsque la concentration intracellulaire en calcium est très élevée. Le calcium intracellulaire est concentré essentiellement dans le réticulum endoplasmique (Toribio, 2004).

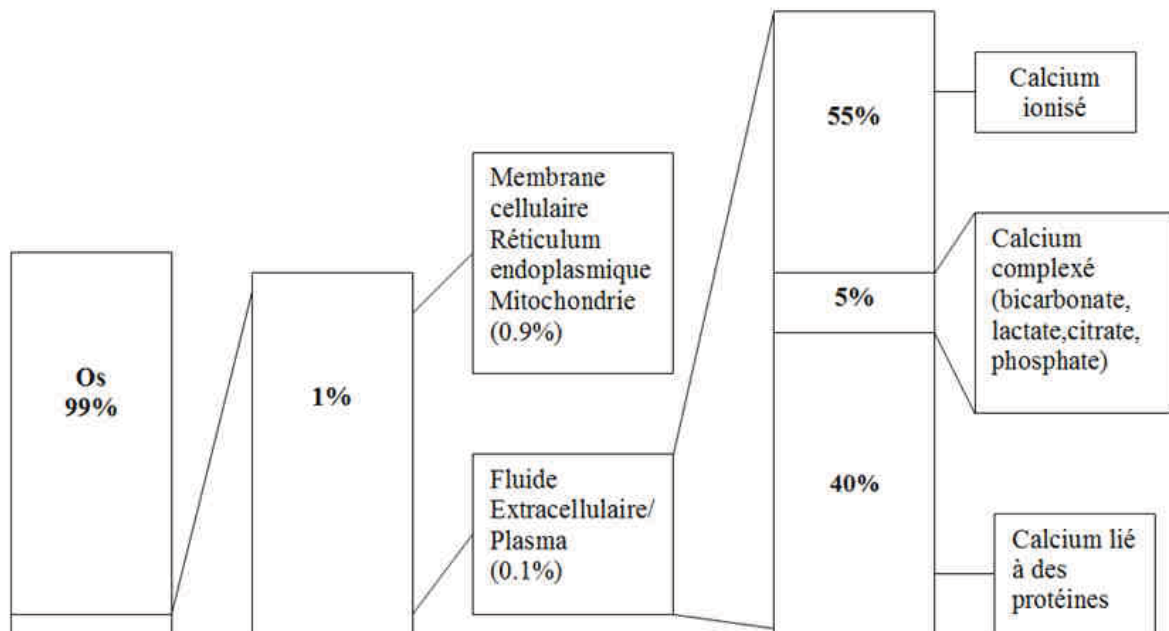


Figure 15 : Distribution du calcium dans l'organisme du cheval (d'après Toribio, 2004).

b. Rôles biologiques

En dehors de son rôle plastique dans la constitution du squelette, le calcium est un messager intracellulaire. Il intervient dans la transmission neuro-musculaire. Lorsque l'influx nerveux atteint la terminaison d'un neurone moteur, il provoque l'ouverture de canaux calcium : l'afflux intracellulaire d'ions calcium libère un neurotransmetteur, l'acétylcholine,

qui va se fixer sur des récepteurs de la cellule musculaire, provoquant l'ouverture des canaux sodium et la dépolarisation de la membrane plasmique de la cellule musculaire. Cette action va à son tour entraîner l'ouverture de canaux calcium du réticulum sarcoplasmique. La libération brutale de calcium dans le cytosol provoque la contraction musculaire. Le calcium est donc un élément nécessaire de l'excitabilité neuro-musculaire.

Le calcium est par ailleurs essentiel à la coagulation du sang. Il se fixe sur des sites spécifiques de la prothrombine, avant son activation en thrombine (Toribio, 2004).

II. 4. 2. Absorption, excrétion et besoins

Les chevaux ont besoin de Ca et de P pour équilibrer les pertes obligatoires ou métaboliques dans les fécès, l'urine et la peau. Par ailleurs, Ca et P sont nécessaires pour assurer des fonctions telles que la minéralisation du squelette pendant la croissance, la sécrétion minérale pendant la lactation ou encore la minéralisation du squelette du fœtus lors de la gestation. Ces facteurs déterminent la quantité de minéraux à absorber à partir du tractus digestif. Ainsi, l'estimation des besoins doit prendre en compte l'efficacité de l'absorption (Schryver *et al.*, 1987).

a. Absorption du calcium

a. 1. Sites d'absorption

Le principal site d'absorption du calcium est la partie proximale de l'intestin grêle, suivie par la partie distale de l'intestin grêle et le côlon dorsal où l'absorption reste minime chez le cheval (Schryver *et al.*, 1970). Le côlon ventral et le caecum sont essentiellement des sites de sécrétion du calcium (figure 16).

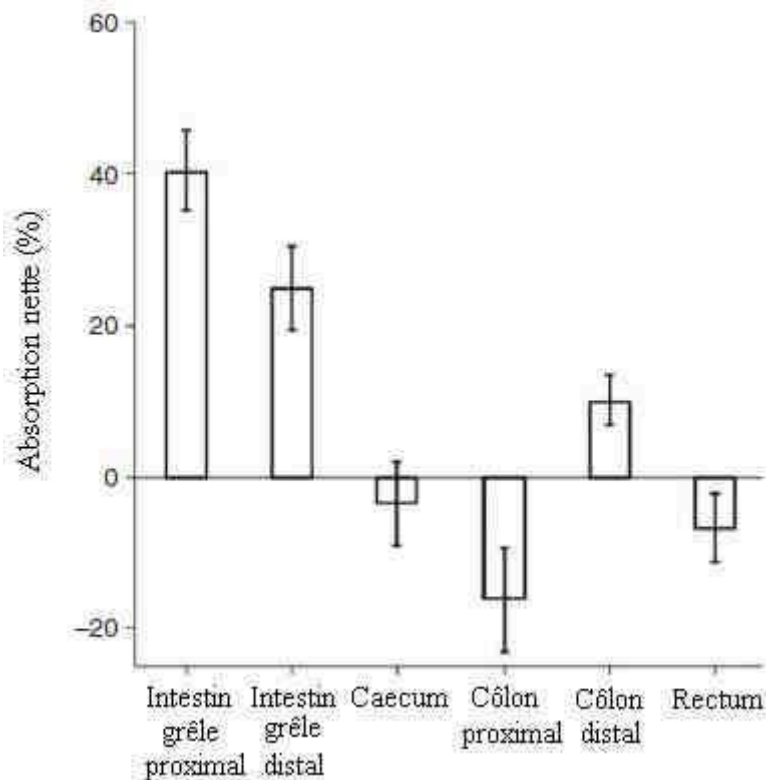


Figure 16 : Absorption du calcium dans différents segments du tractus intestinal du cheval (d'après Schryver *et al.*, 1970).

a. 2. Mécanisme d'absorption

Il existe deux voies d'absorption du calcium au niveau de l'intestin grêle :

- une voie transcellulaire, saturable et active à travers les cellules épithéliales,
- une voie paracellulaire, passive.

Le calcium est normalement absorbé par voie transcellulaire, principalement dans le duodénum, et l'entrée se fait par des canaux calcium (figure 17).

Les ions entrant se lient d'abord à une première protéine, la calmoduline, sur la bordure en brosse des entérocytes, puis à une protéine de transport spécifique dans la cellule, la *calcium binding protein* (CaBP), ou protéine de Wasserman, ou calbindine. Le complexe calcium-CaBP est alors transporté au pôle basal de la cellule épithéliale.

La vitesse d'absorption du calcium et, partant, la quantité de calcium absorbé, est régulée par la concentration de CaBP dans l'entérocyte dont la synthèse est stimulée par le 1,25 di(OH)D₃. En cas de carence en vitamine D activée, le calcium peut circuler librement

dans le cytosol, mais à une vitesse très lente. Par ailleurs, le calcium libre devient très rapidement toxique pour la cellule dès que sa concentration cytosolique augmente.

La sortie du calcium de l'entérocyte se fait de façon active grâce à une ATPase calcique modulée aussi par la vitamine D activée. Il existe également un échangeur $\text{Ca}^{2+}/\text{Na}^{+}$ qui ne fonctionne que lorsque le taux de calcium cytosolique s'élève à un niveau anormal.

La voie paracellulaire est une voie passive existant sur toute la longueur de l'intestin grêle. Elle intervient surtout dans l'excrétion du calcium et moins dans l'absorption (Blain, 2002; Toribio, 2004). Toutefois, la proportion relative des voies transcellulaire et paracellulaire ne sont pas connues, chez le cheval (Schryver, 1975).

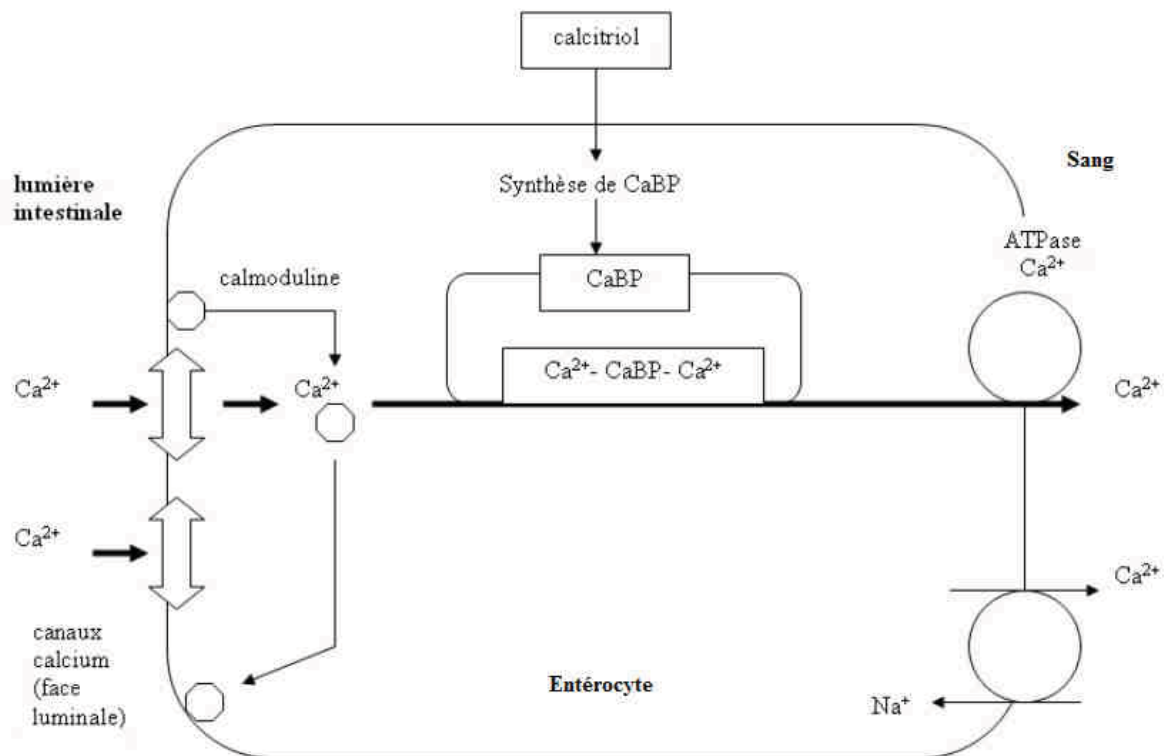


Figure 17 : Schématisation de l'absorption transcellulaire du calcium (d'après Blain, 2002).

a. 3. Absorption du calcium et rôle du phosphore

L'efficacité de l'absorption du calcium est inversement corrélée à la quantité de calcium dans la ration et la quantité de phosphore alimentaire peut aussi modifier l'absorption du calcium (Schryver *et al.*, 1971). Ainsi, une ration très riche en phosphore entraîne une inhibition de l'absorption de calcium et une augmentation du turnover du calcium squelettique. Il est donc souhaitable d'avoir dans la ration un ratio $\text{Ca}/\text{P} > 1$ et proche de 2, ce qui correspond au ratio présent dans les os du cheval (il est de 1.7 dans l'organisme entier).

L'absorption dépend également de la quantité de vitamine D activée (*cf a.2.*).

Enfin, la présence d'oxalates tout comme l'administration de glucocorticoïdes tendent à diminuer l'absorption de calcium (Schryver *et al.*, 1987; Toribio, 2004).

Toutefois, la digestibilité du calcium varie grandement selon les matières premières utilisées (tableau 6).

Tableau 6 : Digestibilité du calcium au sein de différentes matières premières utilisées dans l'alimentation du cheval (d'après Schryver, 1975).

Sources primaires	Ca (%)	P (%)
Maïs	-	38
Foin de prairie	70	42
Foin de luzerne	77	38
Produits laitiers	77	57
Son de blé	-	34
Calcaire	67	-
Phosphate dicalcique	73	44
Phosphate monosodique	-	47

Ainsi, on estime que pour des chevaux recevant une ration équilibrée en calcium et en phosphore, l'absorption varie de 50 % à 75 % pour le calcium, et se situe autour de 45 % pour le phosphore.

b. Excrétion du calcium

Le calcium est éliminé chez le cheval par les reins, les fécès, la sueur, mais aussi dans le lait et le fœtus pour les juments pleines. On estime les pertes fécales endogènes à 20-25 mg/kg/j et les pertes urinaires à 5 mg/kg/j (Schryver *et al.*, 1987). Les pertes par la sueur n'ont pas été précisément mesurées.

c. Besoins en calcium

Partant d'une biodisponibilité du calcium d'environ 50 %, il faudrait donc 40-50 mg/kg/j pour compenser les pertes chez le cheval à l'entretien (soit 20-25 g/j pour un cheval de 500 kg), et environ le double pour les juments en lactation ou les poulains en croissance. Les besoins en calcium et en phosphore sont détaillés dans les tableaux 7, 8 et 9.

Tableau 7 : Besoins en calcium des chevaux selon l'âge, le statut physiologique (d'après Toribio, 2004).

	Ca en g/100 kg	P en g/ 100 kg
Foals (< 6 mois)	33	20
Jeunes (6 mois-1 an)	17	12.5
Yearlings	8	5.5
2 ans	5	3.5
Jument (fin de gestation)	7	4.6
Jument (lactation)	10	7
Chevaux âgés	4.6	3

Tableau 8 : Besoins en calcium des chevaux selon l'âge, le statut physiologique (d'après NRC, 2007).

	Ca en g/ 100 kg	P en g/ 100 kg
Entretien	4	3
Croissance	31.2	11
Gestation (7^{ème} et 8^{ème} mois)	5.6	4
Gestation (9^{ème}, 10^{ème} et 11^{ème} mois)	7.2	5.3
Lactation (du poulinage au 3^{ème} mois)	11.7	7.5
Lactation (du 4^{ème} au 5^{ème} mois)	8	5
Lactation (au-delà du 5^{ème} mois)	7	4.4
Travail léger	6	3.6
Travail modéré	7	4
Travail intense		6

Tableau 9 : Besoins en calcium des chevaux selon l'âge, le statut physiologique (d'après INRA, 1990).

	Ca en g/100 kg	P en g/100 kg
Entretien	5	3
Travail	6-7	3.5-4
Gestation	6-8	3.6-5.6
Lactation	8-12	6.4-11
Croissance < 1 an	10-12	6-7
Croissance > 1 an	6-10	3.5-6

En ce qui concerne les chevaux à l'entretien, on retrouve des données similaires dans les tableaux 8 et 9, aucune référence n'étant présentée dans le tableau 7. On note dans le tableau 8 des besoins en calcium (Ca) très élevés (31.2 g/100 kg), ce qui peut s'expliquer par une estimation plus importante des pertes endogènes par le NRC. Par ailleurs, ces besoins se rapprochent de ceux des foals selon le tableau 7. On peut donc également penser que ces écarts sont dus à l'absence de classes d'âges dans les références NRC.

Les besoins en calcium (Ca) et en phosphore (P) pendant la gestation et la lactation sont relativement homogènes dans les différentes sources. Une précision est apportée dans le tableau 8 pour les 7^{ème} et 8^{ème} mois de gestation durant lesquels les besoins sont moins importants que pour le dernier trimestre de gestation. On remarque également une diminution des besoins en Ca et en P au cours de la lactation, du poulinage au sevrage.

Le squelette des chevaux au travail est très sollicité, d'où une augmentation des besoins en P et en Ca (1.4 à 1.8 fois plus) répertoriés dans les tableaux 8 et 9. Un calcul de l'augmentation des besoins en P a aussi été réalisé dans le NRC (2007) pour des chevaux soumis à un exercice intense (concours complet haut niveau, courses). Concernant le calcium, on considère que l'augmentation des besoins pour un cheval soumis à un travail intense est minime par rapport à un travail modéré du moment que l'augmentation d'activité est progressive (NRC, 2007). Ainsi, les besoins en Ca du cheval dépendent de son âge, de son statut physiologique et de son travail. Ils sont liés aux besoins en P.

II. 4. 3. Régulation du métabolisme calcique

La concentration extracellulaire de calcium est régulée par trois hormones principales : la parathormone (PTH), la calcitonine et la 1,25- dihydroxyvitamine D₃ [1,25 (OH)₂ D₃] ou calcitriol (Figures 8 et 9).

La **PTH** est un peptide linéaire de 84 acides aminés qui stimule la résorption osseuse par les ostéoclastes, augmentant ainsi la concentration de calcium circulant. C'est une hormone hypercalcémiante. Elle augmente la réabsorption rénale de calcium au niveau du néphron distal et inhibe la réabsorption tubulaire proximale des phosphates. Elle favorise également la synthèse de calcitriol dans le rein.

La **calcitonine** est un peptide de 32 acides aminés qui inhibe l'action des ostéoclastes lors d'hypercalcémie. Elle augmente également, dans une moindre mesure, l'excrétion urinaire de calcium et de phosphates. C'est une hormone hypocalcémiante.

Le **calcitriol** (1,25 (OH)₂ D₃) intervient sur l'absorption intestinale de calcium et du phosphore. Il stimule également l'expression des calbindines (protéines qui lient le calcium comme explicité précédemment). Par ailleurs, le calcitriol favorise la réabsorption rénale de calcium dans le tubule contourné distal et inhibe la synthèse de PTH par les cellules parathyroïdiennes (Toribio, 2004).

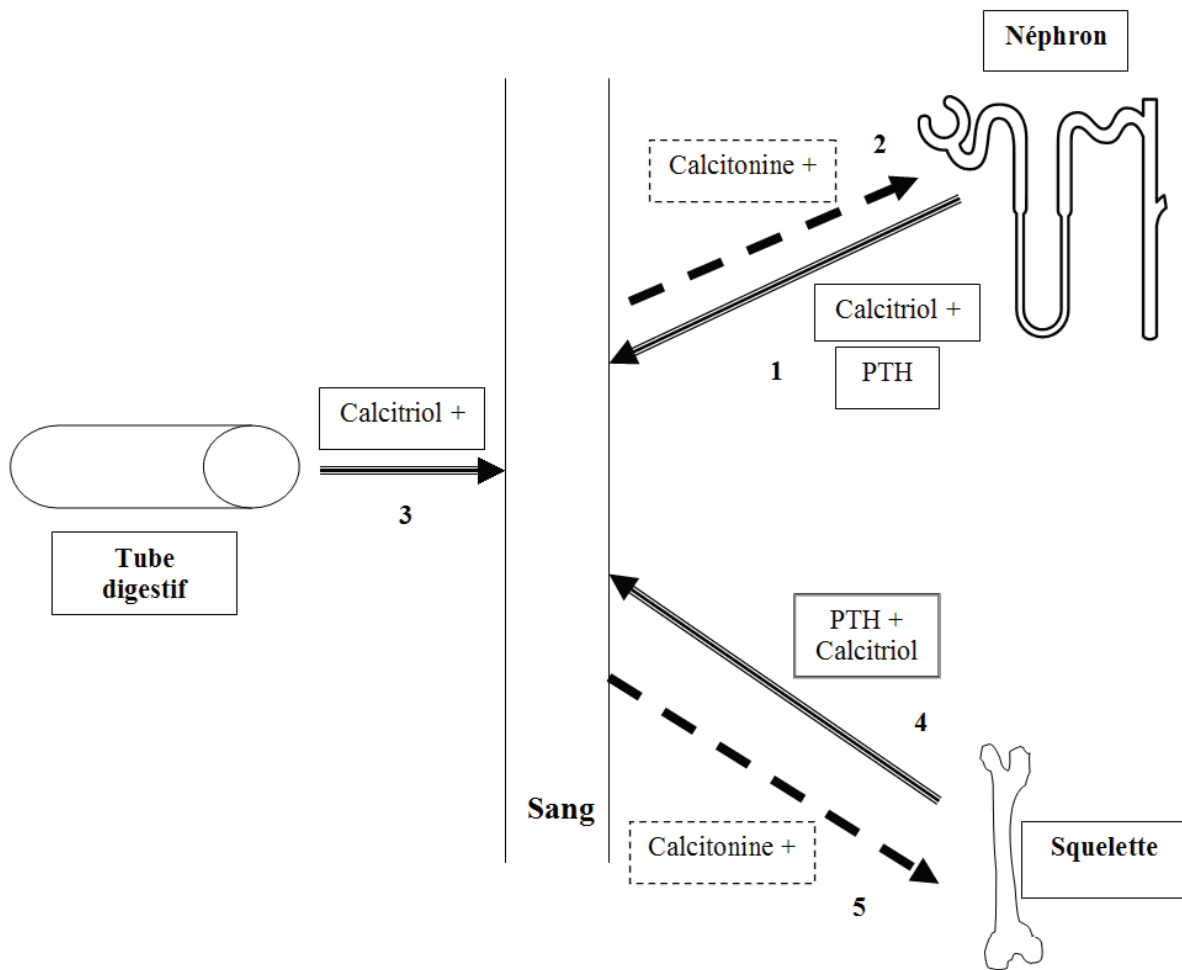


Figure 18 : Régulation du métabolisme calcique (d'après Toribio, 2004).

Avec **PTH**, la parathormone ; \Longrightarrow , mouvements du calcium lors de risque d'hypocalcémie ; \dashrightarrow mouvements du calcium lors de risque d'hypercalcémie.

1 : stimulation de la réabsorption tubulaire de Ca^{2+} par la PTH et stimulation de l'activité de la 1α -hydroxylase (activation de la vitamine D) par la PTH ; **2** : résorption osseuse par les ostéoclastes, avec une action de la PTH facilitée par le calcitriol ;

3 : augmentation de la réabsorption intestinale de Ca^{2+} ; **4** : inhibition de la réabsorption tubulaire de calcium ; **5** : inhibition de l'activité des ostéoclastes.

Les données rassemblées sur le métabolisme du calcium chez le cheval et la formation des cristaux de carbonate de calcium nous permettent de construire un modèle dans l'objectif d'avoir une vue d'ensemble de l'excrétion urinaire de calcium et de la probabilité de formation des urolithes chez un cheval de 500 kg (figure 19). Pour cela, nous nous baserons sur un besoin quotidien de 20 g de calcium (NRC, 2007; Schryver *et al.*, 1987) et une absorption de 50 % dans le tube digestif (NRC, 1987). La réabsorption rénale est de 60-70 %

(Toribio, 2007), donc on a une excrétion urinaire de 30- 40 % du calcium absorbé; on prendra une valeur moyenne de 35 %. De plus, nous estimerons la production quotidienne d'urine à 10 litres (Chevalier, 1996) et le pH urinaire à 8 (Wood *et al*, 1990). Pour simplifier le modèle, nous ne représenterons pas les agents de régulations du métabolisme calcique.

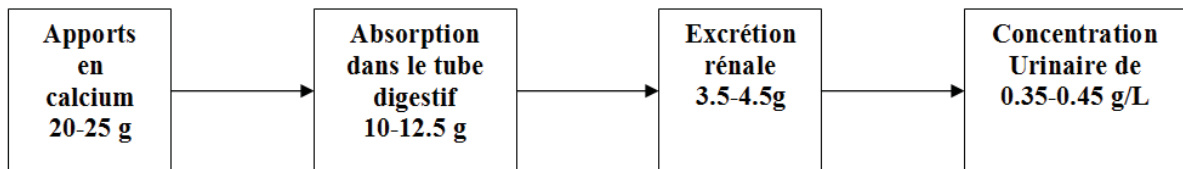


Figure 19 : Schématisation des flux quotidiens de calcium pour un cheval de 500 kg ayant une ration équilibrée en calcium.

La masse molaire du calcium est de 40 g/mol. Ainsi, la concentration urinaire de calcium est de $8.75 \cdot 10^{-3}$ - $11.25 \cdot 10^{-3}$ mol/L. De plus, on considère que, pour assurer l'absence de précipité dans l'urine, il faut remplir la condition suivante :

$[Ca^{2+}] \cdot [CO_3^{2-}] < K_s$. Or, la solubilité $S = [Ca^{2+}]$ et, à l'équilibre, $K_s = S^2$ (Grécias et Migeon, 2004) avec $K_s = 8.56$ à 37°C (Dorange *et al.*, 1990). La teneur maximale en calcium avant précipitation est donc de $[Ca^{2+}] = 5.24 \cdot 10^{-5}$ mol/L. Cela signifie que le calcium est excédentaire dans les urines dans les conditions normales et la précipitation a donc lieu lorsque la quantité de carbonates augmente. Ceci se produit d'une part, lorsque le pH urinaire augmente, d'autre part quand l'excrétion de bicarbonates dans les urines est plus élevée.

La teneur maximale de CO_3^{2-} dans les urines avant précipitation est de $[CO_3^{2-}] = [Ca^{2+}] = 5.24 \cdot 10^{-5}$ mol/L. Par ailleurs, on définit la constante d'équilibre de dissociation des bicarbonates dans l'eau K_a selon la réaction $HCO_3^- \rightleftharpoons CO_3^{2-} + H^+$ (Ralston, 1994).

On peut alors écrire $K_{a2} = [CO_3^{2-}] \cdot [H^+] / [HCO_3^-]$ et définir le pK_{a2} comme $pK_{a2} = -\log K_{a2}$.

On a alors $pK_{a2} = pH - \log ([CO_3^{2-}] / [HCO_3^-])$.

Pour le couple HCO_3^- / CO_3^{2-} à 25°C, $pK_a = 10.3$ (Grécias et Migeon, 2004).

Or, dans le plasma, à un pH voisin de 7.4, la concentration en bicarbonates est en moyenne voisine de $20 \cdot 10^{-3}$ - $25 \cdot 10^{-3}$ mol/L. Comme nous l'avons expliqué précédemment, l'élimination des bicarbonates se fait essentiellement par voie rénale et 80% des bicarbonates filtrés par le glomérule sont réabsorbés dans le tubule proximal (Schott, 2004). Par

conséquent, la concentration urinaire en bicarbonates est de $4 \cdot 10^{-3}$ - $5 \cdot 10^{-3}$ mol/L dans les conditions normales. On peut alors utiliser l'expression $\text{pKa} = \text{pH} - \log \left(\frac{[\text{CO}_3^{2-}]}{[\text{HCO}_3^-]} \right)$ pour déterminer $[\text{CO}_3^{2-}]$ avec $\text{pKa} = 10.3$ et $[\text{HCO}_3^-] = 4 \cdot 10^{-3}$ - $5 \cdot 10^{-3}$ mol/L.

Ainsi, à pH = 6, $[\text{CO}_3^{2-}] = 5.01 \cdot 10^{-5} * [\text{HCO}_3^-] = 2.004$ - $2.505 \cdot 10^{-7}$ mol/L
à pH = 6.5, $[\text{CO}_3^{2-}] = 1.58 \cdot 10^{-4} * [\text{HCO}_3^-] = 6.32$ - $7.9 \cdot 10^{-7}$ mol/L
à pH = 7, $[\text{CO}_3^{2-}] = 5.01 \cdot 10^{-4} * [\text{HCO}_3^-] = 2.004$ - $2.505 \cdot 10^{-6}$ mol/L
à pH = 7.5, $[\text{CO}_3^{2-}] = 1.58 \cdot 10^{-3} * [\text{HCO}_3^-] = 6.32$ - $7.9 \cdot 10^{-6}$ mol/L
à pH = 8, $[\text{CO}_3^{2-}] = 5.01 \cdot 10^{-3} * [\text{HCO}_3^-] = 2.004$ - $2.505 \cdot 10^{-5}$ mol/L
à pH = 8.5, $[\text{CO}_3^{2-}] = 1.58 \cdot 10^{-2} * [\text{HCO}_3^-] = 6.32$ - $7.9 \cdot 10^{-5}$ mol/L
à pH = 9, $[\text{CO}_3^{2-}] = 5.01 \cdot 10^{-2} * [\text{HCO}_3^-] = 2.004$ - $2.505 \cdot 10^{-4}$ mol/L

On constate donc, d'après les calculs effectués, que le seuil de précipitation des carbonates est atteint pour un pH urinaire compris entre 8 et 8.5. Or le pH urinaire chez le cheval est compris entre 7.5 et 9 (Maurin, 2010). Par conséquent, il semble surprenant que les urolithiases ne soient pas plus fréquentes chez les chevaux.

Il est important de rappeler que le modèle comporte un biais, étant donné que les différentes valeurs ont été calculées avec l'eau pure comme solvant. Une saturation minérale en excès est considérée comme un facteur de risque prépondérant pour la formation des urolithes dans d'autres espèces (Osborn *et al.*, 1986).

Ainsi, bien que peu documenté, les inhibiteurs de la croissance des cristaux semblent jouer un rôle important chez les chevaux. Ce serait notamment le cas du mucus, sécrété par des glandes du bassinet et des uretères. Il est présent en grandes quantités dans l'urine équine, participe à la turbidité urinaire et s'oppose à l'agrégation des cristaux dans la formation d'urolithes. Toutefois, le mécanisme d'action exact n'est pas élucidé (Schott, 2004).

D'autres constituants présents dans l'urine favorisent au contraire le développement des cristaux. C'est notamment le cas des éléments formant la matrice organique des calculs tels que la substance A, l'albumine sérique, les globulines α et γ ainsi que la mucoprotéine de Tamm-Horsfall. Cependant, certaines protéines auraient un rôle inhibiteur de la formation des calculs : la protéine de Tamm-Horsfall (rôle mixte), la néphrocalcine, l'héparine. Ces éléments mis en évidence dans l'espèce humaine demande encore des études ultérieures chez le cheval (Duesterdieck-Zellmer, 2007).

L'urine saine est donc supersaturée chez le cheval et souvent en équilibre entre dissolution et précipitation de cristaux, mais il est rare qu'une nucléation spontanée initie la

croissance d'un cristal. On considère plutôt que l'existence d'une stase prolongée de l'urine augmente la probabilité de contact avec l'urothélium, et par là même favorise la minéralisation autour d'un support. Une surface épithéliale lésée, des cellules épithéliales desquamées, des débris nécrotiques ou encore des corps étrangers peuvent constituer des noyaux autour desquels les urolithes se forment. C'est d'ailleurs très probablement le facteur principal de développement des urolithes chez le cheval (Duesterdieck-Zellmer, 2007). De plus, l'urine étant alcaline, une fois la croissance cristalline initiée, elle favorise la formation des composants des urolithes, tout particulièrement en ce qui concerne le carbonate de calcium.

Enfin, Neumann *et al.* (1994), ont examiné en microscopie électronique des coupes de cristaux prélevés sur des chevaux et ont ainsi pu déterminer un schéma de répartition concentrique autour de sphérules minérales pré-existantes. Cet élément renforce l'hypothèse d'une croissance de calculs à partir d'un support et non pas une nucléation *ex-nihilo*. On observe ce phénomène sur la photographie (figure 20).

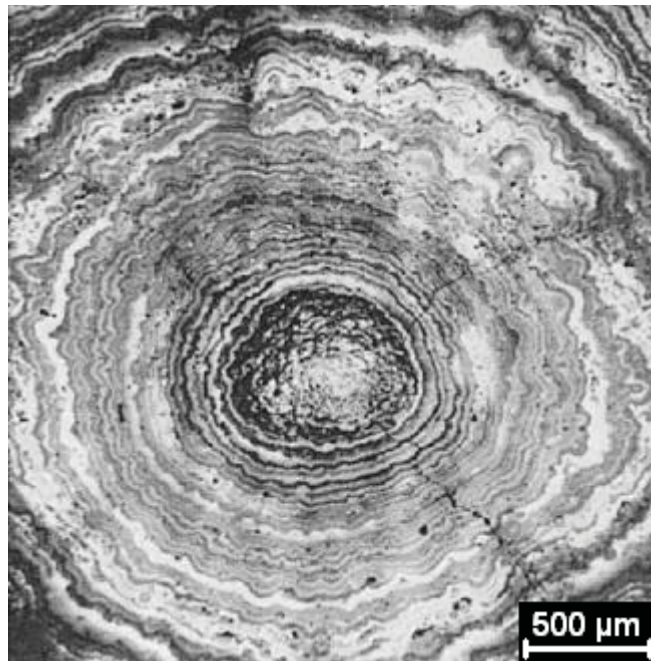


Figure 20 : Coupe transversale d'un calcul vésical prélevé chez un cheval, observée au microscope électronique (bar = 500 µm) (d'après Neumann *et al.*, 1994).

On peut voir le dépôt concentrique des couches minérales autour d'un élément sphérique pré-existant.

Enfin, l'influence des infections du tractus urinaire dans le développement des calculs est prépondérante chez le cheval.

Dans une revue de 68 cas d'urolithiases (Laverty *et al.*, 1992), des cultures ont été réalisées sur trente calculs provenant de chevaux ayant une analyse bactérienne de l'urine négative. Une croissance de bactéries a été observée sur dix-neuf des trente calculs. *Escherichia coli*, *Staphylococcus* spp et *Streptococcus* étaient les plus communément isolées. Une autre étude (Röcken, 2006) a également permis de mettre en évidence *Escherichia coli* et *Streptococcus* spp comme les bactéries les plus fréquemment isolées des calculs vésicaux. Ceci souligne le fait que, même si la culture bactérienne de l'urine est négative, l'analyse des urolithes peut être révélatrice d'une contamination, ce qui peut avoir joué un rôle dans la formation de calculs.

Le métabolisme spécifique du calcium chez le cheval implique une excrétion urinaire importante qui favorise la formation de cristaux de carbonates de calcium. Nous allons à présent nous intéresser aux anomalies cliniques qu'ils peuvent causer.

II. 5. Signes cliniques, diagnostics et urolithiases

Les signes cliniques rencontrés lors d'urolithiases dépendent de la localisation du ou des urolithes en question. Pour chaque type de calcul, nous nous intéresserons aux anomalies cliniques observées et aux techniques diagnostiques les plus souvent utilisées.

II. 5. 1. Calculs urétraux

a. Signes cliniques

Les calculs urétraux sont essentiellement rencontrés chez les étalons et les hongres (Laverty *et al.*, 1992; Dyke et Maclean, 1987). En l'absence de dommages sur la muqueuse urétrale, il s'agit essentiellement de cystolithes (calculs initialement vésicaux) qui ont atteint secondairement l'urètre. Aussi, la plupart d'entre eux se retrouve coincés lorsque le diamètre urétral se rétrécit au-dessus de l'arc ischiatique. On suspecte une obstruction quand les chevaux présentent des signes de coliques et se mettent fréquemment en position pour uriner

sans toutefois y parvenir. Du sang peut être observé occasionnellement à l'extrémité de l'urètre.

b. Diagnostic

A la palpation du pénis, on peut sentir des strictions de l'urètre ou bien la présence d'une masse ferme. A la palpation transrectale, il est possible de détecter une vessie distendue et tonique. Cependant, en cas de rupture vésicale, une dépression progressive et une anorexie s'installent du fait de l'insuffisance rénale post-rénale aiguë. Le diagnostic est confirmé par le passage d'un cathéter urinaire dans l'urètre (cathéter bloqué) ou par un examen endoscopique (Schott, 2004). Parfois, la radiographie avec injection rétrograde de produit de contraste peut être utile pour diagnostiquer les affections urétrales, plus particulièrement les strictions et les masses (DeBowes, 1988; Forgeard, 2009).

II. 5. 2. Calculs vésicaux

a. Signes cliniques

Les calculs vésicaux sont les plus rencontrés chez les chevaux (Furness, 1960; Crabbe *et al.*, 1991; Textor *et al.*, 2005; Holt et Pearson, 1984; Mair et McCaig, 1983; Kaneps et Watrous, 1985; Laverty *et al.*, 1992; DeBowes, 1988).

Les principaux symptômes rencontrés sont l'hématurie, la strangurie, la pollakiurie, la pyurie et l'incontinence. Un prolapsus chronique du pénis et des souillures des postérieurs au niveau des adducteurs sont souvent retrouvés chez les hongres et les étalons (DeBowes, 1988). Les juments atteintes montrent des souillures au niveau de la région périnéale. Par ailleurs, avec la chronicité, on peut noter une perte de poids, et éventuellement des coliques récurrentes.

b. Diagnostic

Le diagnostic se fait le plus souvent par palpation transrectale (Laverty *et al.*, 1992; Kaneps et Watrous, 1985; Mair et McCaig, 1983; Röcken *et al.*, 2006; Beard, 2004). Les examens complémentaires incluent l'échographie transrectale et la cystoscopie (figure 21).

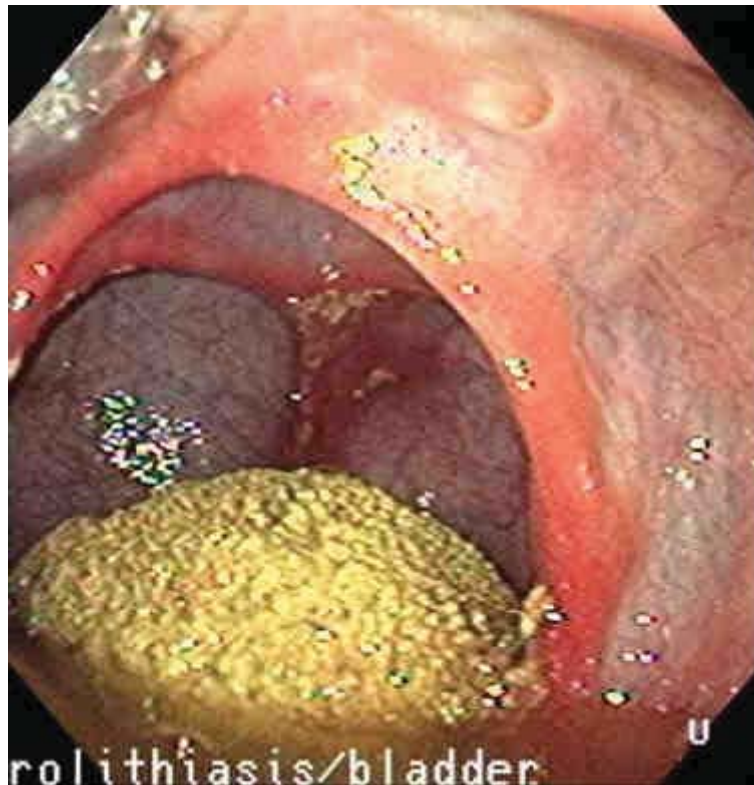


Figure 21 : Observation par cystoscopie chez un cheval d'un cystolithe spiculé constitué de carbonate de calcium (d'après Sprayberry, 2003).

II. 5. 3. Calculs rénaux et urétéraux

a. Signes cliniques

Les calculs rénaux et urétéraux sont moins fréquemment décrits chez le cheval que les précédents (Laverty *et al.* 1992, Duesterdieck-Zellmer, 2007), mais on trouve tout de même des cas, surtout ces vingt dernières années (Ehnen *et al.*, 1990; Wooldridge *et al.*, 1999; Hope, 1989; Rodger *et al.*, 1995). Il semble difficile néanmoins de savoir s'il s'agit d'une augmentation de la prévalence des néphrolithiases et des urétérolithiases, ou bien un biais permis grâce au développement des techniques diagnostiques d'imagerie. Selon certains auteurs, il a été avancé mais pas démontré que les jeunes chevaux de courses seraient des sujets plus à risque pour les calculs rénaux (Schott, 2004). Ceci serait lié à l'utilisation fréquente d'anti-inflammatoires non stéroïdiens chez ces animaux et qui provoquent potentiellement des nécroses papillaires rénales qui favorisent la croissance des cristaux (Ehnen *et al.*, 1990).

Les néphrolithes peuvent se développer autour d'un noyau possiblement associé à une grande variété de maladies rénales comme les kystes rénaux, une pyélonéphrite, des lésions de nécrose papillaire, de néoplasie (figure 22).



Figure 22: Photographie de multiples néphrolithes (en bas) associés à une pyélonéphrite unilatérale (rein droit) (d'après Schott, 2004).

Chez le cheval, les néphrolithiases et/ou uretérolithiases sont souvent asymptomatiques et constituent des trouvailles d'autopsie, du moins tant qu'il n'y a pas d'obstruction. Parfois, une insuffisance rénale chronique a été rapportée, lors d'association entre une néphrolithiase/uréterolithiase unilatérale et une dysplasie rénale contro-latérale (Wooldridge *et al.*, 1999), ou encore lors d'une néphrolithiase/uréterolithiase bilatérale (Hope, 1990). D'autres signes non spécifiques peuvent être présents tels qu'une perte de poids, une léthargie, une baisse de performance, des coliques, une strangurie ou parfois une hématurie.

b. Diagnostic

La palpation transrectale peut révéler un rein ou un uretère plus élargi. Considérant le fait que les uretères sains ne sont pas palpables, il est nécessaire d'être méticuleux pour détecter un élargissement ou une différence de consistance au toucher (Schott, 2004). Néanmoins, le diagnostic se fait généralement grâce à une échographie (les calculs de moins d'un centimètre de diamètre peuvent ne pas être visibles). Les paramètres biochimiques rénaux sont rarement augmentés si l'affection est unilatérale. On n'observe d'azotémie que lors d'atteintes bilatérales du tractus urinaire proximal.

Enfin, nous finirons cette partie consacrée à l'étude des urolithes chez le cheval par une présentation des traitements les plus souvent utilisés à l'heure actuelle.

II. 6. Traitements

Les traitements envisagés dans la littérature sont essentiellement chirurgicaux et leurs modalités dépendent de la localisation du ou des urolithes considérés.

II. 6. 1. Urétrolithes

Les calculs se trouvant au niveau de l'arc ischiatique peuvent souvent être retirés par une **urétrotomie** périnéale. La cathétérisation des voies urinaires est généralement nécessaire pour assurer un tractus urinaire fonctionnel au patient après l'intervention chirurgicale.

Les calculs logés dans la partie distale de l'urètre peuvent souvent être retirés chez le cheval debout, sédaté. Pour les calculs non palpables dans la partie distale du pénis, une anesthésie générale est nécessaire. La cicatrisation peut se faire par première ou seconde intention. Par ailleurs, un suivi endoscopique urétral permet de contrôler et de prévenir notamment la formation de sténoses (Schott, 2004; Holt et Pearson, 1984).

II. 6. 2. Cystolithes

La **laparocystotomie** semble constituer une méthode de choix pour le retrait des calculs vésicaux (Holt et Pearson, 1984; Kaneps et Watrous, 1985; Mair et McCaig, 1983). Les voies d'abord sont soit caudale par la ligne du milieu, soit caudale paramédiane, ou encore parainguinale (Beard, 2004). Il est possible de fragmenter les urolithes s'ils s'avèrent être de taille trop importante (voir II. 6. 4. Fragmentation des urolithes).

Pour des petits calculs, il est envisageable d'effectuer une **urétrotomie** debout sous forte sédation (et anesthésie locale ou épidurale). Le calcul est ensuite retiré ou fragmenté d'abord selon sa taille.

La **cystotomie associée à une laparoscopie** permet une meilleure visualisation, une diminution des tensions lors des manipulations vésicales ainsi qu'une extraction du calcul par une petite incision ombilicale. Cependant, le coût du matériel et l'expérience nécessaire pour l'utiliser peut constituer un obstacle à la réalisation systématique de cette technique.

Une approche par **cystotomie pararectale** (opération de Gökel) est parfois envisagée mais cette voie d'abord présente un champ visuel et une exposition chirurgicale de la vessie très diminuée ; elle est donc moins fréquente (Duesterdieck-Zellmer, 2007).

II. 6. 3. Néphrolithes et uretérolithes

Avant d'envisager une intervention chirurgicale sur des calculs situés dans les reins et/ou les uretères, il est nécessaire d'évaluer la fonction rénale. En l'absence d'azotémie augmentée, la **néphrectomie** unilatérale semble constituer la technique de choix pour le traitement d'une néphrolithiase unilatérale (Juswiak *et al.*, 1988). Cette procédure implique un abord par le flanc et une résection costale (Schott, 2004). Cependant, l'arrivée des techniques laparoscopiques a permis d'être moins invasif, notamment par l'élimination de la résection costale.

Chez un cheval présentant une azotémie, la **néphrotomie** (incision dans le rein pour donner issue un calcul ou à une collection purulente) peut être pratiquée par une voie d'abord similaire. Un auteur rapporte le retrait avec succès de calculs uretéraux et rénaux sur un cheval (Ehnen *et al.*, 1990). Malheureusement, l'équidé en question fut finalement euthanasié pour cause d'insuffisance rénale.

Pour les calculs uretéraux, une **uretérolithectomie** est envisageable par un abord soit paralombaire, soit ventral par coeliotomie.

Une **néphrostomie** (création d'une fistule entre le rein et le tégument) transcutanée a été réalisée chez une jument présentant une uretérolithiase obstructive bilatérale. Un cathéter placé dans le pelvis rénal devait conduire le flux urinaire. Si l'azotémie avait diminué dans les six jours suivant, la jument a tout de même été euthanasiée du fait d'une impaction caecale (Byars *et al.*, 1989).

Enfin, une technique utilisant la **lithotripsie électrohydraulique** a été utilisée avec succès pour fragmenter un uretérolithe chez un pur-sang (Rodger *et al.*, 1995). Les techniques de fragmentations des calculs sont détaillées dans la suite de notre présentation.

II. 6. 4. Fragmentation des urolithes

La fragmentation des urolithes ou lithotripsie permet ensuite de retirer des fragments plus petits, et donc de réaliser des incisions moins importantes (Duesterdieck-Zellmer, 2007). Cette technique est fréquemment utilisée pour les calculs vésicaux chez les juments que l'on souhaite retirer par voie urétrale (Holt et Pearson, 1984). Il est possible de fragmenter des urolithes mécaniquement avec des instruments chirurgicaux. Cependant, des méthodes plus techniques ont vu le jour.

La lithotripsie par **laser** est utilisée en chirurgie humaine mais encore peu développée chez les chevaux.

La **lithotripsie électrohydraulique** permet de transformer une énergie électrique en énergie mécanique utilisée pour fragmenter l'urolithe considéré (Rodger *et al.*, 2006). Enfin, les ondes de choc extracorporelles constituent une technologie non invasive qui concentre l'énergie d'une onde de choc produite hors de l'organisme sur un urolithe *in situ*. Cette technique n'est pas encore utilisée chez le cheval mais a montré des résultats intéressants chez le chien (Schott, 2004; Duesterdieck-Zellmer, 2007).

Ainsi, l'analyse de la bibliographie montre qu'il n'existe, à l'heure actuelle, que peu d'alternatives à l'intervention chirurgicale lorsqu'une urolithiase est diagnostiquée chez le cheval.

Néanmoins, nous avons pu noter précédemment que presque tous les calculs chez les chevaux étaient constitués de carbonate de calcium, lequel se forme à pH alcalin. Peut-être serait-il possible de s'intéresser aux variations de pH urinaires, aux modifications de la concentration des minéraux, pour prévenir voire dissoudre les urolithes, chez le cheval.

PARTIE III
PRÉVENTION DE LA FORMATION DES
UROLITHES

III. Prévention de la formation des urolithes

Si l'on considère la gestion des calculs urinaires chez les autres espèces, notamment les animaux de compagnie, on constate que la modulation des apports nutritionnels permet de prévenir les récurrences voire de dissoudre certains calculs. En effet, la saturation des urines en éléments constitutifs des calculs est nécessaire à la formation de ceux-ci. Par conséquent, une des premières pistes à tester, chez le chat notamment, est de diminuer l'apport alimentaire en minéraux constitutifs du calcul considéré, d'obtenir un pH minimisant sa formation et d'augmenter le débit urinaire (Lewis *et al.*, 1978). Les résultats chez les petits animaux sont relativement bons.

Aussi, il est donc théoriquement possible d'envisager de prévenir la formation d'urolithes, constitués de carbonate de calcium, chez le cheval. C'est pourquoi nous allons nous intéresser aux effets des variations alimentaires sur différents paramètres tels que les pH urinaire et sanguin ou encore l'excrétion urinaire des minéraux. Puis, nous détaillerons les données de la littérature sur la gestion d'un cas de calcul chez un cheval par l'alimentation. Enfin, nous proposerons des rations élaborées dans l'objectif de prévenir la formation de calculs ce carbonate de calcium.

III. 1. Effets des variations de l'alimentation sur le pH sanguin, le pH urinaire et l'excrétion de minéraux

Pour comprendre tout d'abord l'influence de l'alimentation sur le pH sanguin ou urinaire, il semble essentiel de s'intéresser aux fondements de l'équilibre acido-basique de l'organisme.

III. 1. 1. Equilibre acido-basique, quelques définitions

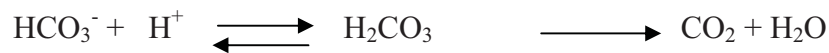
Les réactions acido-basiques nécessaires font intervenir des ions.

a. Les ions impliqués

L'homéostasie acido-basique dans l'organisme est maintenue grâce à différents mécanismes. La concentration des ions les plus abondants (sodium, potassium, magnésium, calcium, chlorures, sulfates, bicarbonates), des ions mineurs (acétate, butyrate, lactate), de

carnosine et d'autres protéines dans le sang, contribue à déterminer le pH sanguin. Il existe en outre des systèmes tampons, impliquant les phosphates ou les bicarbonates, qui interviennent pour éviter les variations trop brusques du pH (Ralston, 1994).

La réponse la plus rapide aux altérations de pH est fournie par le système tampon acide carbonique/bicarbonate. Appliquée au pH sanguin, on considère la réaction réversible :



L'anhydrase carbonique, enzyme plasmatique, catalyse l'hydratation du dioxyde de carbone en acide carbonique.

On peut définir des états d'acidose et d'alcalose, qui peuvent être respectivement métaboliques ou respiratoires (Flaminio, 2008).

L'acidose peut être métabolique ou respiratoire. L'acidose métabolique correspond à la production d'acide en excès (métabolisme anaérobie : acide lactique) ou à des pertes sanguines de bicarbonates (provenant du tube digestif ou des reins). Quant à l'acidose respiratoire, elle désigne une accumulation de CO₂ (hypoventilation) ou une production en excès (notamment lorsque les rations sont trop riches en hydrates de carbone).

L'alcalose métabolique fait référence à des pertes d'ions hydrogènes (sécrétions gastriques) ou des excès de bicarbonates dans le sang (pertes rénales ou intestinales d'ions chlorures). Enfin, l'alcalose respiratoire s'applique dans un état où le CO₂ est peu présent dans le sang (hyperventilation).

Par ailleurs, le maintien de l'homéostasie acido-basique implique également la régulation de l'ingestion et de l'excrétion d'acide.

On considère pour cela la conservation de l'électroneutralité (Riond, 2001) qui comprend deux entités fondamentales. D'une part, le nombre de moles de cations doit être égal au nombre de moles d'anions et, d'autre part, $[\text{H}^+] + [\text{OH}^-] = 1 \cdot 10^{-14}$.

Or, $\text{pH} = -\log [\text{H}^+]$, donc le pH dépend du nombre de particules chargées positivement et négativement, et par conséquent des cations et des anions ingérés.

b. Equilibre acido-basique et DCAB

La quantité d'ions H^+ ingérés peut être, en première approximation, définie comme la différence entre les anions et les cations minéraux ingérés. La différence alimentaire cations anions (DACA) est aussi appelée DCAB (Dietary Cation Anion Balance). Pour réaliser ce calcul, il conviendrait de prendre en compte l'ensemble des cations et anions. Cependant, l'utilisation pratique de cette notion montre que le potassium, le sodium et le chlore, sont présents en abondance relative et persistent à l'état d'ions pendant la totalité de leur transit dans l'organisme. Ils jouent donc le rôle principal dans la régulation alimentaire de l'équilibre acido-basique.

Aussi, en première approximation, on peut donc écrire :

$$DCAB = Na^+ + K^+ - Cl^-$$

Il est aussi possible d'affiner l'expression en rajoutant d'autres minéraux tels que les sulfates.

On obtient alors,

$$DCAB = Na^+ + K^+ - (Cl^- + SO_4^{2-})$$

Toutes les valeurs sont exprimées en mEq/kg MS de ration (Blain, 2002).

Nous allons à présent nous pencher sur les effets des variations du DCAB sur différents paramètres dans l'organisme du cheval.

III. 1. 2. Effets des variations du DCAB sur différents paramètres de l'organisme chez le cheval

Comme nous l'avons expliqué précédemment, le DCAB correspond à l'équilibre entre les anions et les cations alimentaires. On le définit selon l'expression :

$$DCAB = Na^+ + K^+ - (Cl^- + SO_4^{2-})$$

Beaucoup d'études ont été réalisées sur les variations du DCAB et leur impact sur le métabolisme, plus particulièrement chez les vaches laitières pour lutter contre l'apparition de

la fièvre vitulaire (Riond, 2001). Un certain nombre d'études ont également été menées sur des chevaux, permettant d'appréhender les conséquences du DCAB sur le pH sanguin, le pH urinaire et l'excrétion urinaire des différents ions.

a. Variations du DCAB, pH sanguin et concentrations en bicarbonates

Nous commencerons par nous intéresser aux effets des variations du DCAB sur le pH sanguin et la concentration sanguine en ions bicarbonates.

a. 1. Effets du DCAB sur le pH sanguin

L'effet du DCAB sur le pH sanguin a été peu étudié chez le cheval. Dans une étude (Cooper *et al.*, 1995), seize chevaux (huit trotteurs et huit quarter horses) âgés de 6 mois à un an ont été soumis à 3 rations ayant un DCAB différents (tableau 10) : une ration de base dont le DCAB était de +205.61 mEq/kg, une ration avec un DCAB faible (-25.69) et une ration avec un DCAB élevé (+ 370.43).

Tableau 10 : Composition des rations en pourcentage de matière sèche (d'après Cooper *et al.*, 1995).

Matières premières	Ration de base	Ration avec un DCAB faible	Ration avec un DCAB élevé
Maïs	49.45	48.19	47.95
Tourteau de soja	10.98	10.98	10.98
Foin de luzerne	39.04	39.04	39.04
Phosphate dicalcique	0.09	0.09	0.09
Chlorure de sodium	0.44	0.44	0.44
Chlorure d'ammonium		0.75	
Chlorure de calcium		0.51	
Bicarbonate de sodium			0.80
Citrate de potassium			0.70
DCAB (mEq/kg MS)	205.61	-25.69	370.43

Les chevaux étaient classés par âge, race et sexe puis assemblés par paire au hasard pour être soumis à l'une ou l'autre des rations en question (DCAB faible ou élevé). La ration de base était distribuée pendant trente-cinq jours puis une transition vers la ration expérimentale était effectuée pour ensuite être distribuée pendant trente-cinq jours. A la fin de

cette période expérimentale, des prises de sang étaient réalisées toutes les deux heures pendant huit heures avant d'évaluer le pH sanguin et la concentration en ions bicarbonates. Aucune variation du pH sanguin n'a été observée entre les lots.

Cependant, d'autres expérimentations ont montré des résultats très différents chez le cheval adulte (Popplewell *et al.*, 1993 ; Wall *et al.*, 1992 ; Ralston, 1994 ; Stutz *et al.*, 1991). L'étude de Wall *et al.* (1992) a été réalisée avec quatre hongres et quatre juments (pur-sang et quarter horse), au travail. Les chevaux réalisaient tout d'abord un travail aérobic six semaines avant le début des expérimentations (3.2 km de galop à une fréquence cardiaque de 150 bpm, six jours par semaine). Puis, pendant les vingt-deux jours de l'étude, ils travaillaient en alternance avec un entraînement en aérobic et en anaérobic (sprint de 0.4 km à une fréquence cardiaque de 200-220 bpm), deux jours par semaine. Les entraînements avaient lieu entre six et sept heures du matin. Les chevaux recevaient quatre rations différentes à dix heures du matin puis du soir (carré latin) (tableau 11). Le DCAB de ces rations était faible (5 mEq/kg MS), moyennement faible (107 mEq/kg MS), moyennement élevé (201 mEq/kg MS) et élevé (327 mEq/kg MS).

Tableau 11 : Composition des rations en pourcentage de matière sèche (d'après Wall *et al.*, 1992).

Matières premières	Ration 1	Ration 2	Ration 3	Ration 4
Maïs aplati	33.2	33.2	33.2	33.2
Tourteau de soja	6.9	6.9	6.9	6.9
Cosses de coton	14.8	15.1	15.0	13.7
Phosphate dicalcique	0.21	0.21	0.19	0.20
Calcaire		0.22	0.78	0.78
Sel minéral	0.55	0.55	0.55	0.55
Chlorure de calcium	0.78	0.54		
Chlorure d'ammonium	0.30			
Citrate de potassium				0.89
Bicarbonate de sodium				0.61
Mélasse	2.0	2.0	2.0	2.0
Foin de prairie	40	40	40	40
DCAB (mEq/kg MS)	5	107	201	327

Au 22^{ème} jour de la consommation des rations, juste après la distribution du matin, des prises de sang ont été effectuées toutes les heures pendant 17 h (figure 23).

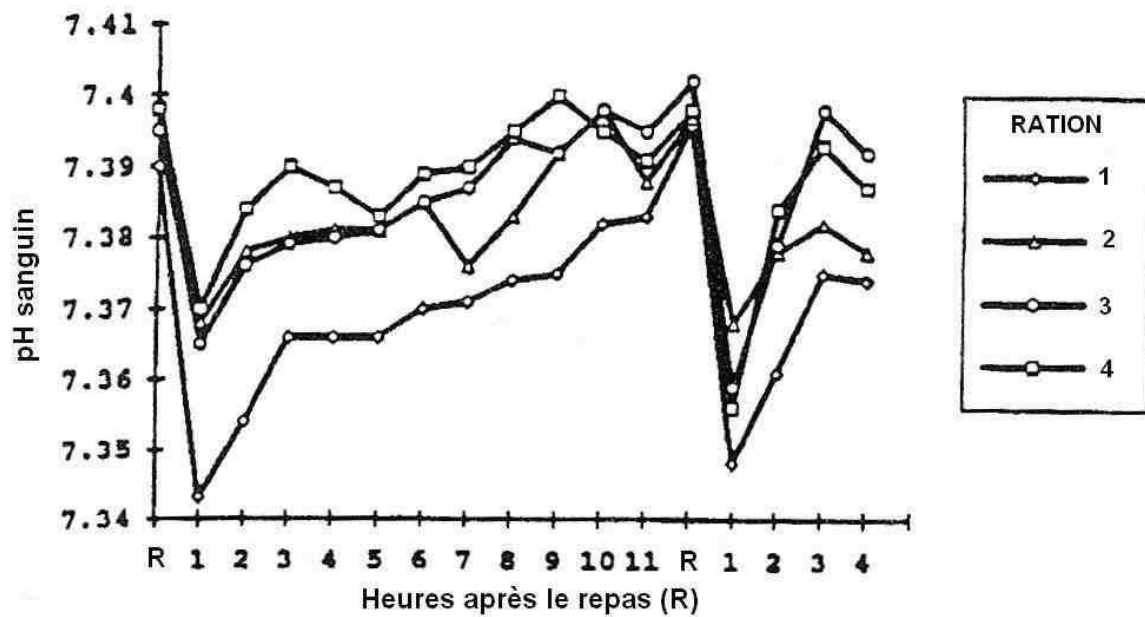


Figure 23 : Effets de la variation du DCAB sur le pH sanguin avec les rations 1 (5 mEq/kg), 2 (107 mEq/kg), 3 (201 mEq/kg), 4 (327 mEq/kg) (d'après Wall *et al.*, 1992).

La figure 23 montre une diminution du pH sanguin lorsque le DCAB diminue. Plus précisément, les variations sont statistiquement significatives entre la ration dont le DCAB est faible et celle pour laquelle il est moyennement élevé. La différence la plus marquée est observée une heure après la distribution, puis, les valeurs tendent à s'homogénéiser.

Pour Stutz *et al.* (1991), les variations de pH se matérialisent par des résultats similaires où l'écart le plus important entre le pH sanguin obtenu avec la ration de DCAB le plus faible et celui obtenu avec les autres rations se situe également une heure après la distribution.

Les conditions de réalisation de cette dernière étude (sexe, race des chevaux et matières premières des rations) sont les mêmes que pour les travaux de Wall *et al.* (1992). Mais les valeurs des DCAB étaient respectivement de - 50, 50, 150, 250 (en mEq/kg MS).

L'article de Ralston (1994) confirme une diminution du pH sanguin veineux lors de l'ingestion de rations acidogéniques.

Dans l'étude de Popplewell *et al.* (1993), quatre hongres sont utilisés avec un modèle de carré latin pour étudier les effets des variations du DCAB sur le statut acido-basique de chevaux à l'entraînement. Le tableau 12 présente les quatre rations utilisées.

Tableau 12 : Composition des rations en pourcentage de matière sèche (d'après Popplewell *et al.*, 1993).

Matières premières	Ration 1	Ration 2	Ration 3	Ration 4
Maïs	37.1	37.1	37.1	37.0
Tourteau de soja	6.3	6.5	6.8	6.8
Cosses de coton	14.9	15.1	15.1	13.0
Phosphate dicalcique	0.5	0.5	0.5	0.4
Calcaire			0.5	0.4
Sel minéral	0.5	0.5	0.5	0.5
Chlorure de calcium	0.3	0.3		
Chlorure d'ammonium	0.4			
Citrate de potassium				1.2
Bicarbonate de sodium				0.7
Foin de prairie	40.0	40.0	40.0	40.0
DCAB (mEq/kg MS)	10	95	165	295

Les chevaux réalisaient tout d'abord un travail aérobic avant le début de l'expérimentation (3.28 km de galop à une fréquence cardiaque de 160 bpm six jours par semaine). Puis, pendant deux semaines, ils travaillaient en alternance avec un programme en aérobic et en anaérobic (sprint de 0.8 km à une fréquence cardiaque supérieure à 200 bpm) deux jours par semaine. Le dernier jour, une distance de 1.64 km était parcourue au galop à 200-210 bpm deux heures après le repas du matin. Des prises de sang étaient réalisées 1, 2, 3, 4, 5, 10, 30 et 60 minutes après l'exercice. La figure 24 représente les variations du pH sanguin en fonction du temps.

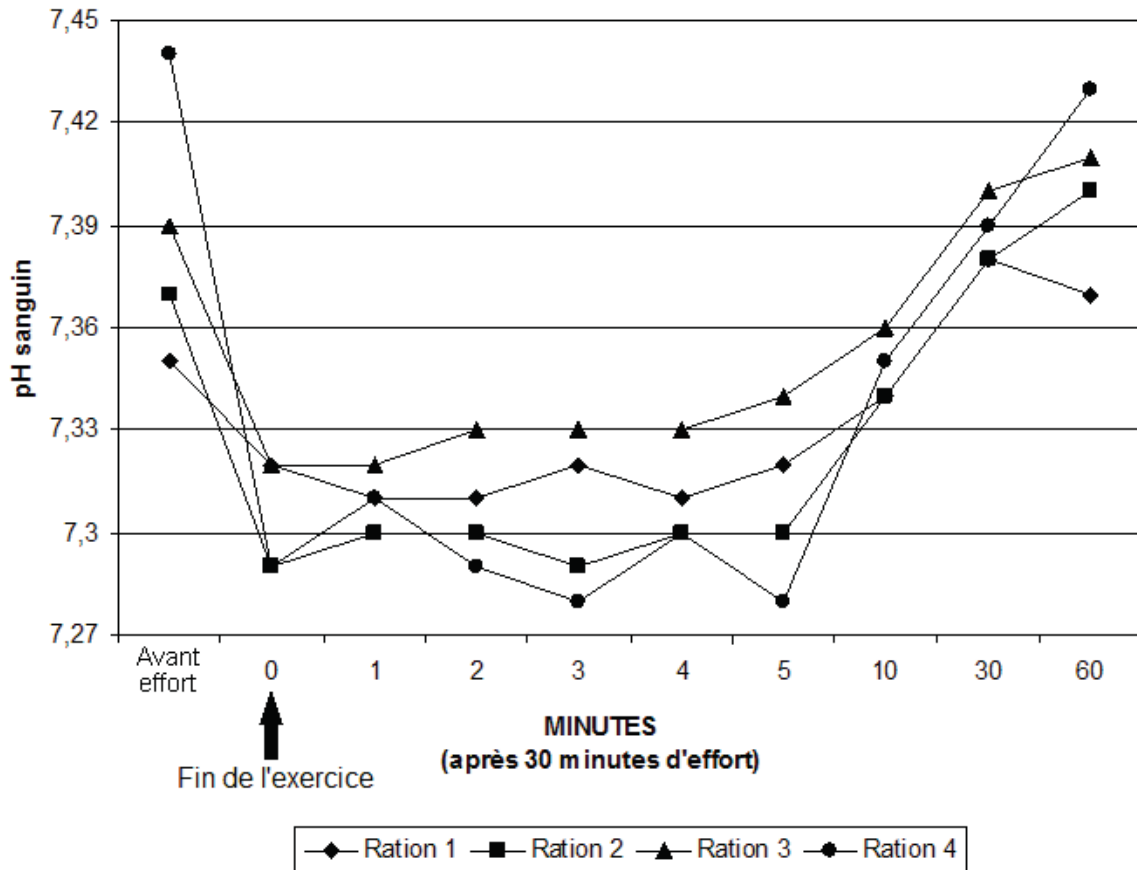


Figure 24 : Effets de la variation du DCAB sur le pH sanguin avec les rations 1 (10 mEq/kg), 2 (95 mEq/kg), 3 (165 mEq/kg), 4 (295 mEq/kg) (d'après Popplewell *et al.*, 1993).

La figure 24 montre que l'exercice fait diminuer le pH sanguin de la même manière pour les quatre rations pendant une dizaine de minutes après la fin de l'effort. Considérées seules, ces données semblent indiquer que le DCAB de la ration n'a pas d'influence sur le système tampon des fluides extracellulaires qui lutte contre l'acidose provoquée par la libération de lactates et d'ions hydrogènes lors de la glycolyse anaérobie induite par l'exercice. Cependant, la concentration sanguine en lactates était plus élevée pour la ration 4 pendant toute la durée de l'expérimentation et le temps de récupération plus rapide. Les chevaux consommant la ration 4 auraient donc eu une concentration en lactates plus importante à cause du bicarbonate de sodium qui facilitait la sortie des ions hydrogènes hors des cellules (Popplewell *et al.*, 1993).

a. 2. Effets du DCAB sur la concentration en bicarbonates sanguins

Dans l'étude de Cooper *et al.* (1995), que nous avons déjà abordée dans le paragraphe a.1, il n'apparaissait pas de relations entre la concentration en ions bicarbonates ($[\text{HCO}_3^-]$) sanguins et le DCAB de la ration.

Toutefois, Popplewell *et al.* (1993) ont montré l'inverse en mesurant la concentration en ions bicarbonates dans le sang chez des chevaux au travail recevant des rations ayant des DCAB de 10, 95, 165, 295 mEq/kg MS respectivement. Il a montré que la concentration sanguine en bicarbonates varie linéairement avec le DCAB au repos et une heure après l'exercice.

Par ailleurs, selon les observations de Stutz *et al.* (1991), il existe une différence significative entre les concentrations sanguines en bicarbonates chez les chevaux recevant la ration ayant le DCAB le plus élevé (31.43 mmol/L) et ceux recevant la ration avec le DCAB le plus bas (26.95 mmol/L).

La figure 25 permet d'illustrer les effets des variations du DCAB sur le pH sanguin et la concentration sanguine en bicarbonates. En effet, une augmentation du DCAB signifie qu'il existe une plus grande quantité de cations dans l'intestin, notamment de Na^+ et K^+ . Aussi, plus de cations vont donc traverser la barrière intestinale. Or, le respect de l'électroneutralité implique une libération plus importante de HCO_3^- et une augmentation du passage de H^+ de la circulation sanguine vers la lumière intestinale, d'où une hausse de la concentration sanguine en HCO_3^- (conformément à l'équilibre chimique de l'acide carbonique) et du pH sanguin.

Lorsque le DCAB diminue, la quantité d'anions, dont Cl^- , qui traversent la barrière intestinale augmente. Selon le même principe d'électroneutralité, on va noter une augmentation du passage de HCO_3^- vers la lumière intestinale, d'où une hausse de la concentration de protons et donc une baisse du pH sanguin.

Toutefois, comme nous l'avons constaté à la lumière des articles étudiés, les variations du pH sanguin et de la concentration en bicarbonates ne se maintiennent pas dans le temps, l'homéostasie est préservée par l'existence des systèmes tampons.

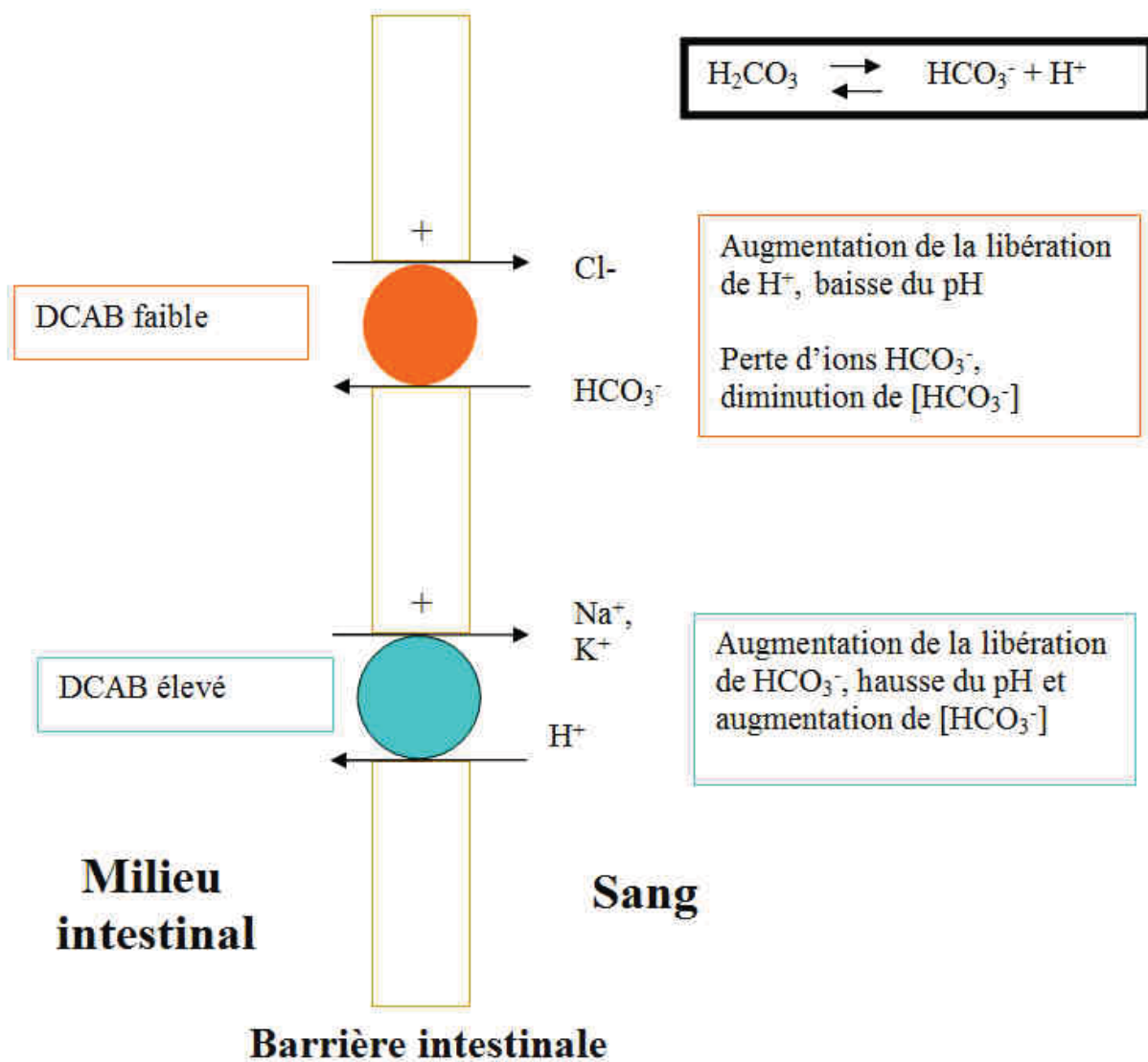


Figure 25 : Schématisation des variations du pH sanguin et de la concentration en bicarbonates ($[HCO_3^-]$) sanguins (d'après Riond, 2001).

b. Variations du DCAB et pH urinaire

Dans l'étude de Wall *et al.* (1995), l'évaluation du pH urinaire de chevaux nourris avec différentes rations (cf paragraphe III.1. 2.a) ayant des DCAB de 5, 107, 201 et 327 mEq/kg MS, respectivement, a été réalisée. Le pH urinaire a augmenté avec les DCAB croissants.

Lors de l'étude de Stutz *et al.* (1991), des prélèvements d'urine ont également été réalisés au 22^{ème} jour, pendant vingt-quatre heures chez les juments dont la vessie était cathétérisée et pendant soixante-douze heures chez les hongres équipés de harnais (figure 26).

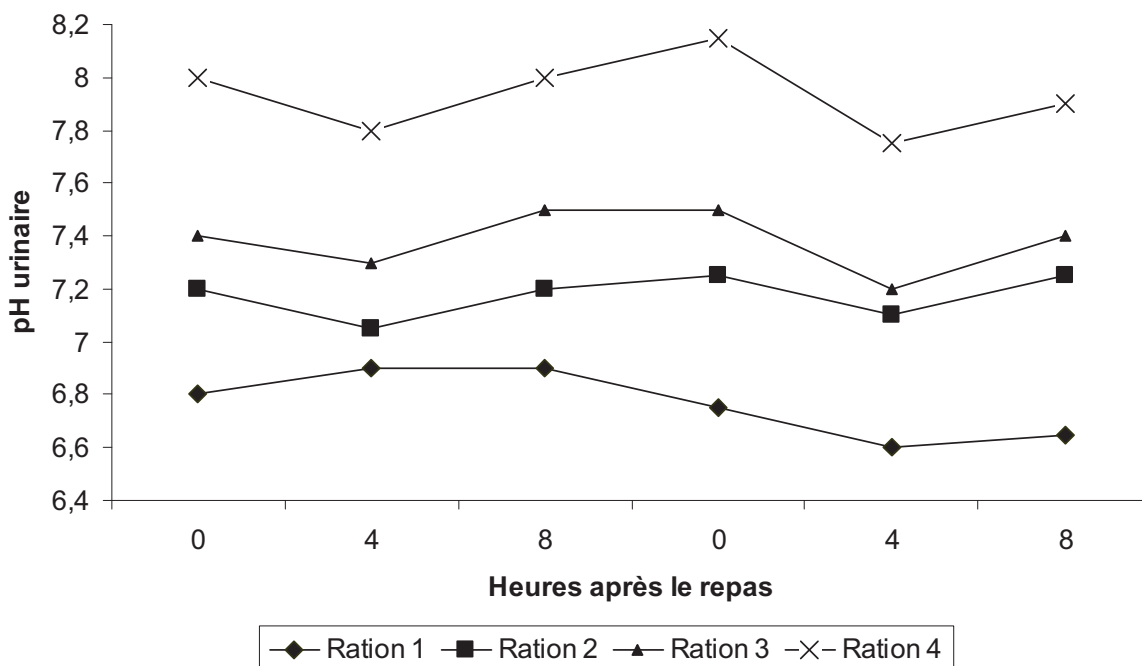


Figure 26 : Variations du pH urinaire en fonction du temps chez des chevaux nourris avec les rations 1 (5 mEq/kg MS), 2 (107 mEq/kg MS), 3 (201 mEq/kg MS), 4 (327 mEq/kg MS) (d'après Stutz *et al.*, 1991).

La figure 26 montre que le même constat peut être fait, à savoir que le pH urinaire augmente avec le DCAB des rations. On note aussi ici une interaction temps*traitement significative et des pH moyens de 6.74, 7.18, 7.39, 7.84, pour les rations avec un DCAB faible, moyennement faible, moyennement élevé et élevé, respectivement.

Dans l'étude de Popplewell *et al.* (1993), dont les conditions sont décrites dans le III. 1. 2. a, les prélèvements d'urine ont été réalisés soixante-douze heures avant l'exercice toutes les quatre heures grâce à un harnais. La figure 27 représente les variations du pH urinaire en fonction du temps et chez des chevaux nourris avec des rations de DCAB différents (10, 95, 165, 295 mEq/MS).

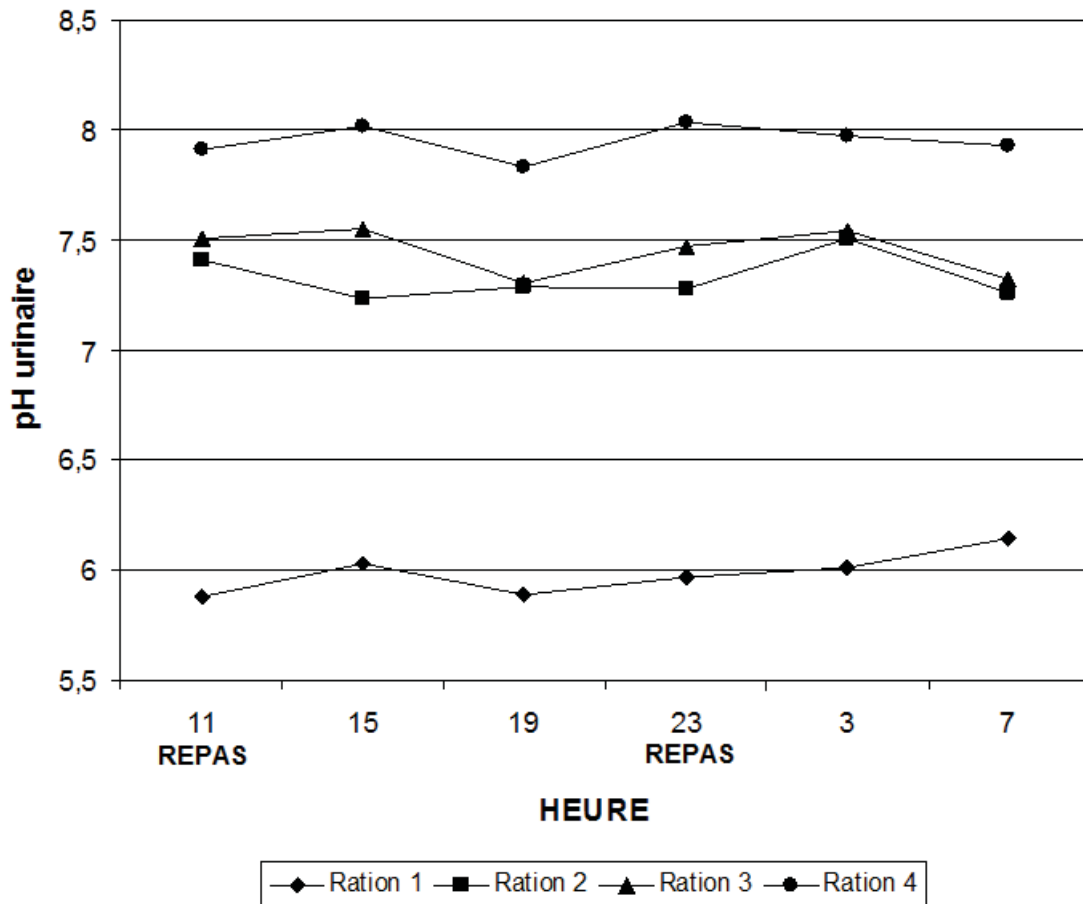


Figure 27 : Variations du pH urinaire en fonction du temps chez des chevaux nourris avec les rations 1 (10 mEq/kg MS), 2 (95 mEq/kg MS), 3 (165 mEq/kg MS), 4 (295 mEq/kg MS) (d'après Popplewell *et al.*, 1993).

De même que pour Stutz *et al.* (1991) et Wall *et al.* (1995), on remarque que le pH urinaire varie linéairement avec le DCAB. On note également que le pH obtenu chez le cheval consommant la ration 1 est significativement plus bas que pour ceux consommant les autres rations. De façon similaire, le pH urinaire du cheval mangeant la ration 4 est significativement plus haut que celui des chevaux consommant les rations 1, 2 et 3 (Popplewell *et al.*, 1993).

Dans cette étude, on observe que les variations du pH urinaire sont plus importantes et qu'elles persistent plus longtemps que celles du pH sanguin. Ceci signifie que l'organisme maintient le pH sanguin dans d'étroites valeurs, en excréant des protons ou des ions bicarbonates dans les urines.

La figure 28 permet d'illustrer les effets des variations du DCAB sur le pH urinaire.

La diminution du DCAB implique un déficit relatif en ions HCO_3^- , excrétés dans le tube digestif, et un excès en Cl^- dans le sang. Par conséquent, il y a une augmentation du Cl^- filtré par le rein et excrété dans l'urine. Pour respecter le principe d'électroneutralité explicité dans la partie III. 1., ceci entraîne une augmentation des ions H^+ filtrés. Inversement, l'augmentation du DCAB implique un déficit relatif en H^+ , excrétés dans le tube digestif, et un excès de Na^+ et de K^+ qui sont alors filtrés par le rein et excrétés dans l'urine. Pour respecter le principe d'électroneutralité, ceci entraîne une augmentation des ions OH^- filtrés (figure 28).

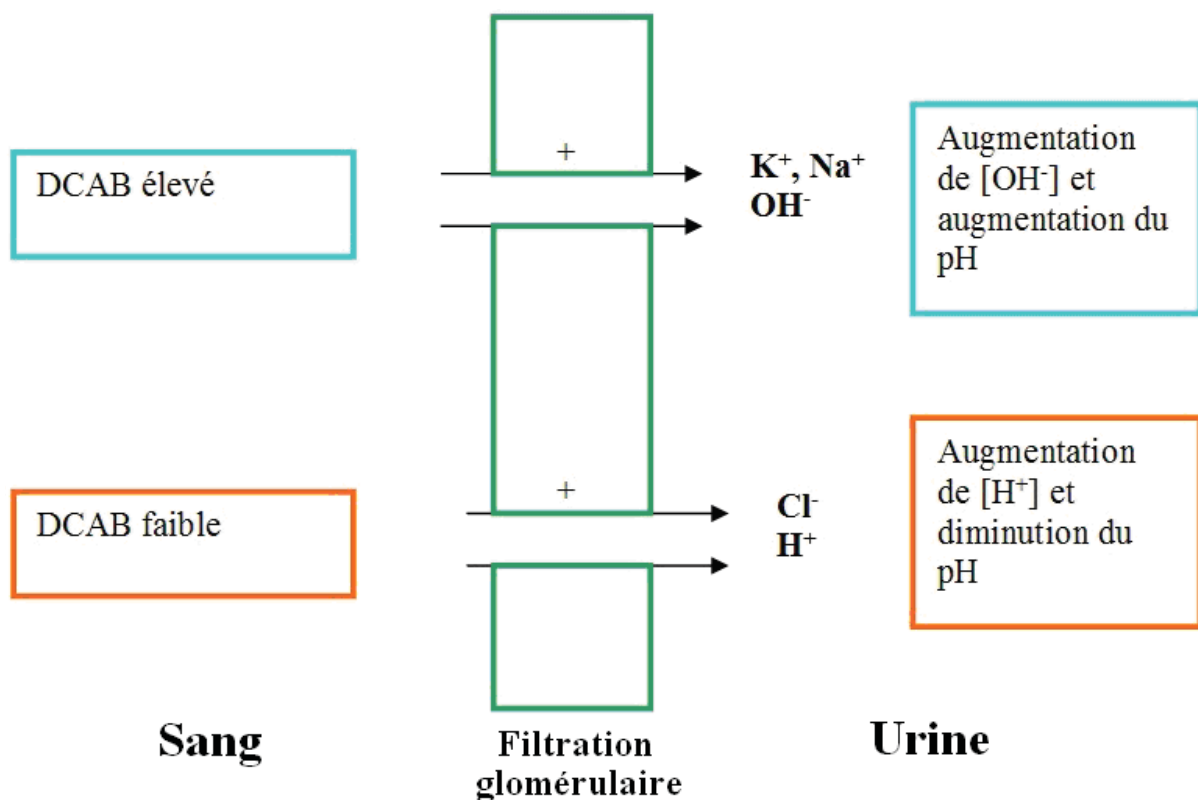


Figure 28 : Schématisation des variations du pH urinaire en fonction des variations du DCAB (d'après Riond, 2001).

c. Variations du DCAB et excrétion minérale

Les études réalisées chez le cheval avec des rations ayant des DCAB variables (Wall *et al.*, 1992 ; Cooper *et al.*, 1995 ; Baker *et al.*, 1993 ; Stutz *et al.*, 1991) montrent que l'on observe toujours une augmentation de l'excrétion urinaire de calcium lorsque le DCAB diminue. Ainsi, si l'on considère l'étude de Wall *et al.* (1992), on note qu'il existe une différence significative entre l'excrétion urinaire pour la ration dont le DCAB est le plus

faible et les trois autres ; on passe de 9.12 g/j (ration avec le DCAB de 327 mEq/kg MS) à 19.66 g/j (ration dont le DCAB est de 5 mEq/kg MS). Des observations similaires ont été rapportées dans les études précédemment citées.

Le mécanisme expliquant l'augmentation de l'excrétion urinaire du calcium avec des rations ayant un faible DCAB n'est pas complètement élucidé, même chez la vache laitière chez qui le phénomène a été particulièrement étudié (Goff *et al.*, 1991). Cependant, en considérant la figure 26, on pourrait supposer que, comme le calcium est un cation, sa filtration glomérulaire augmente lorsque le DCAB est faible pour respecter le principe d'électroneutralité (Riond, 2001).

Cependant, il a été montré qu'en rajoutant des anions (DCAB faible) dans une ration de vache laitière en période prepartum, on observait une augmentation de la réponse tissulaire à la parathormone (Goff *et al.*, 1991). Or, comme nous l'avons détaillé précédemment (II. 4.), la parathormone est responsable de la résorption osseuse et stimule la production de 1,25-dihydroxyvitamine D, qui favorise l'absorption intestinale de calcium. Ceci implique donc une mobilisation plus importante du calcium osseux, une augmentation de la calcémie, qui diminue le risque de fièvre vitulaire et augmente la calciurie (Cooper *et al.*, 1995).

Toutefois, il est important de noter que, sur le long terme, ceci pourrait conduire à une déminéralisation osseuse affectant sérieusement le squelette, notamment chez les chevaux en croissance, tout comme cela a été constaté chez les porcs et volailles (Wall *et al.*, 1992).

Ainsi, on remarque finalement qu'acidifier le pH urinaire en diminuant le DCAB entraîne une augmentation de l'excrétion urinaire de calcium, qui est un des constituants principaux des cristaux de carbonate de calcium.

Une autre possibilité serait de diminuer le pH urinaire mais aussi, parallèlement, d'augmenter le flux urinaire produit, comme cela se fait pour les aliments des animaux de compagnie. C'est ce qui a été essayé par Schryver *et al.* (1998) en donnant à des poneys des rations complémentées en NaCl à 1, 3 ou 5%. Toutefois, aucune différence significative n'a pu être observée dans la production d'urine. Ce serait pourtant une éventualité à envisager dans des études ultérieures.

Considérons à présent l'excrétion urinaire du Cl^- . D'après l'ensemble des études effectuées, l'évolution de l'excrétion semble être identique à celle du calcium. Plus le DCAB diminue et plus l'excrétion urinaire de chlorures augmente avec une différence significative

entre la ration dont le DCAB est le plus haut et celle pour laquelle il est le plus bas (Cooper *et al.*, 1995).

D'après Cooper *et al.* (1995) et Baker *et al.* (1993), l'excrétion urinaire de sodium tend à augmenter lorsque le DCAB augmente. Pour les phosphates et le potassium, si Cooper *et al.* (1995) observent une augmentation lorsque le DCAB augmente, Wall *et al.* (1992) et Stutz *et al.* (1991) n'objectivent pas de variations avec les modifications de DCAB.

Enfin, les concentrations urinaires en magnésium et en sulfate semblent ne pas subir de variations au cours des différents traitements.

Les modifications du DCAB de la ration influencent différemment le pH sanguin et le pH urinaire. Le pH sanguin varie davantage en fonction de la distribution de la ration puis revient à des valeurs normales. Quant au pH urinaire, il subit de plus grandes variations, maintenues plus longtemps. Sans doute le maintien de l'homéostasie sanguine implique-t-elle des modifications plus importantes du pH urinaire.

Ainsi, une diminution du DCAB entraîne une diminution du pH urinaire, ce qui est défavorable à la constitution de cristaux de carbonate de calcium qui se forment préférentiellement en milieu alcalin. Cependant, les auteurs étudiés rapportent une augmentation de l'excrétion urinaire de calcium pour des DCAB plus faibles. Par conséquent, la difficulté est d'optimiser la ration pour obtenir une baisse du pH sans avoir une trop forte hausse de la concentration urinaire de calcium. Dans les articles précédemment étudiés, la méthode principale pour diminuer le DCAB était l'ajout de chlorure d'ammonium ou de chlorure de calcium, et, pour l'augmenter, l'ajout de bicarbonate de potassium ou de citrate de sodium. Cependant, il a aussi été observé que le DCAB pouvait être modifié en augmentant la quantité de concentrés ou en changeant la qualité du foin.

Dans la suite de notre travail, nous allons étudier la démarche du seul auteur qui a tenté de prévenir la récurrence de calculs chez un cheval en modifiant la composition de sa ration.

III. 2. Exemple de gestion alimentaire d'un calcul vésical

La littérature ne comporte qu'un article avec un cas de calcul géré par une prise en charge alimentaire (Remillard *et al.*, 1992). Un pur sang anglais de cinq ans avec un historique de dysurie, pollakiurie, hématurie depuis trois mois a présenté un cystolithe qui a été retiré chirurgicalement. Deux autres calculs vésicaux sont apparus six mois plus tard. Ce cheval ne présentant pas d'infection urinaire (après culture) ni de processus néoplasiques (analyse histologique de la vessie), il a été décidé de tenter une prise en charge alimentaire sur le modèle de ce qui est déjà réalisé chez les petits animaux.

L'analyse cristallographique des calculs retirés lors de la seconde intervention a montré une composition en carbonate de calcium à 90% en protéines à 10%. Un premier essai a été de diminuer l'apport en calcium dans la ration.

III. 2. 1. Effet de la diminution de l'apport alimentaire de calcium

Réduire l'excrétion urinaire de calcium peut être théoriquement obtenu en diminuant la quantité de calcium absorbé de la ration donc en diminuant les apports en calcium et la digestibilité.

a. Résultats obtenus avec différentes teneurs en calcium

Avant sa prise en charge, le pur-sang se nourrissait en broutant sur une prairie constituée de fétuque et de trèfle violet, et 10 kg/j de foin de luzerne étaient distribués en hiver. A cela s'ajoutait un mélange de concentrés (4 kg/j) qui contenait de l'avoine, de l'orge, du tourteau de soja et de la mélasse (tableau 13 ration 1). Il est intéressant de rappeler que le foin de luzerne contient 15-20 g de calcium par kg. Par conséquent, ce cheval recevait 150 - 200 g de calcium par jour. Or, le besoin pour un cheval de 500 kg étant d'environ 20 g/j, le pur-sang considéré mangeait huit à dix fois plus que les apports recommandés (NRC, 2007).

Le premier essai de ration (tableau 13 ration 2) visait donc à diminuer l'apport en protéines et en calcium, les principaux constituants des calculs retirés et analysés. Il s'agissait de ne distribuer que du foin de prairie à volonté avec un accès à volonté à l'eau et à une pierre

à sel. Le cheval en consommait 6 à 8 kg/j. Après huit semaines, les concentrations sériques du calcium total étaient dans les valeurs usuelles, c'est-à-dire [10.7-13.4] en mg/dl.

Cependant, la clairance du calcium était nettement augmentée (0.081 ml/min/kg pour des valeurs usuelles de 0.026 +/- 0.0267 ml/min/kg) ainsi que sa fraction d'excrétion rénale (4.77% pour des valeurs usuelles de 1.49 +/- 1.58).

Trois mois plus tard, plusieurs petits calculs vésicaux étaient repérés par échographie et retirés chirurgicalement. Ils étaient composés de carbonate de calcium (85%), de protéines (10%) et de phosphate ammonio-magnésien hexahydraté (5%) (Remillard *et al.*, 1992).

Une troisième ration (tableau 13 ration 3) a alors été proposée dans l'objectif de réduire davantage les apports en protéines, en phosphore, en calcium et en magnésium. Elle était constituée de foin d'avoine à volonté, toujours associé à un accès à volonté à l'eau et à une pierre à sel.

Tableau 13 : Composition des rations en pourcentage de matière sèche (d'après Remillard *et al.*, 1992).

	Ration 1	Ration 2	Ration 3
Matière sèche (%)	89.7	82.1	88.3
Energie digestible (mcal/kg)	2.72	2.42	2.73
Protéine (%)	15.78	12.70	7.40
Calcium (%)	0.68	0.39	0.20
Phosphore (%)	0.43	0.38	0.13
Magnésium (%)	0.36	0.22	0.16
Potassium (%)	2.69	2.50	1.15

Cette fois-ci les fractions d'excrétion (3.98 %) et la clairance (0.054 ml/min/kg) étaient diminuées, quoique toujours au-dessus des valeurs usuelles. Enfin, après six mois de ce régime, un autre calcul vésical a été trouvé. Ceci a été mis en parallèle avec une augmentation de la concentration sérique de parathormone à 54 pg/ml (valeur usuelle de [20-30] en pg/ml), vraisemblablement à cause de la diminution d'apport calcique.

Ainsi, la diminution d'apport de calcium dans l'alimentation n'a pas semblé être un moyen suffisant pour empêcher l'apparition des calculs, une autre méthode a donc été testée pour diminuer le risque de récurrence.

b. Essai avec du chlorure d'ammonium et du sulfate d'ammonium

Chez le cheval, l'objectif de l'étude est d'empêcher la formation de cristaux de carbonate de calcium. Comme nous l'avons expliqué précédemment, ces derniers se forment à pH alcalin et se dissolvent à pH acide.

Le cheval considéré (Remillard *et al.*, 1992) a d'abord reçu 100 mg/kg de chlorure d'ammonium (NH_4Cl) deux fois par jour pendant quatre jours dans la ration. Le pH urinaire obtenu était de 6.5, est resté assez stable pendant trois jours avant de remonter progressivement. Malheureusement, l'inappétence de la substance a rendu l'administration contraignante au cours de l'expérimentation (utilisation d'une seringue per os). Aussi, le sulfate d'ammonium ($(\text{NH}_4)\text{SO}_4$), considéré plus appétent, a été ensuite administré dans la ration deux fois par jour à la dose de 100 mg/kg jusqu'à obtention d'un pH urinaire de 6. Puis, avec des doses de 175 mg/kg deux fois par jour, une diminution jusqu'à 5.0 a pu être observé en 12h. La prise en charge alimentaire à base de foin de prairie et de sulfate d'ammonium a été continuée pendant sept mois pendant lesquels aucun urolithe ne s'est formé. Par la suite, seul le foin de prairie été donné et le cheval n'a plus présenté de rechutes pendant sept mois (suivi mensuel).

A partir de ce travail, il semble que l'acidification de l'urine est un moyen plus efficace que la réduction des apports calciques pour prévenir la récurrence de calcul chez le cheval. C'est donc sur cette voie que nous allons nous attarder.

III. 3. Rations et variations du DCAB

Cette dernière partie est un travail original d'élaboration de rations pour des chevaux au travail ou à l'entretien avec pour objectif de faire varier le DCAB selon la composition des dites rations. Nous avons vu en effet que, pour réduire l'incidence des calculs chez le cheval, composés quasiment exclusivement de cristaux de carbonates de calcium, il fallait, d'une part, réduire l'excrétions des ions Ca^{2+} et CO_3^{2-} et, d'autre part, tendre vers un pH d'environ 6 (cf II). Or, dans les études précédemment évoquées, nous avons constaté que le pH urinaire diminue lorsque le DCAB diminue, mais à l'inverse, l'excrétion urinaire de calcium augmente. La difficulté réside donc dans l'optimisation du DCAB de la ration et de l'apport en calcium pour arriver à limiter la formation des urolithes. Les rations ont tout d'abord été calculées sans AMV (Aliment Minéral et Vitaminé), afin de connaître les DCAB des rations de base, puis équilibrées avec différents minéraux. Le poids des chevaux considérés a été fixé à l'aide du Logiciel Larelev® à 500 kg.

III. 3. 1. Rations élaborées à partir de matières premières usuelles

Dans un premier temps, les rations pour les chevaux au travail et à l'entretien sont réalisées à partir de matières premières usuelles sans complément minéral et vitaminé. Les quatorze rations ont été élaborées à l'aide du logiciel Larelev®. Les foins utilisés correspondent à :

- Foin 1 : foin de prairie permanente de demi-montagne par beau temps cycle 1, épiaison (0.5 UFC/kg MS)
- Foin 2 : foin de prairie permanente de demi-montagne par temps de pluie > 10 jours au cycle 1, floraison (0.3 UFC/kg MS)

Dans notre modèle, le foin constitue la base de la ration pour les chevaux à l'entretien comme pour ceux au travail.

D'autres matières premières ont été utilisées, pour assurer l'équilibre de la ration en énergie et en protéines. Il s'agit d'huile de colza, de tourteau de soja 48, de pulpe de betterave déshydratée, d'avoine, d'orge, de maïs, de paille de blé et de luzerne déshydratée (protéines 17-18% sur sec).

Le détail des différentes rations est présenté ci-dessous (tableau 14).

Le DCAB a été calculé à la main et par Larelev® avec les données de sa base de matières premières.

La figure 29 présente le DCAB de chaque ration obtenue à partir de matières premières usuelles chez le cheval.

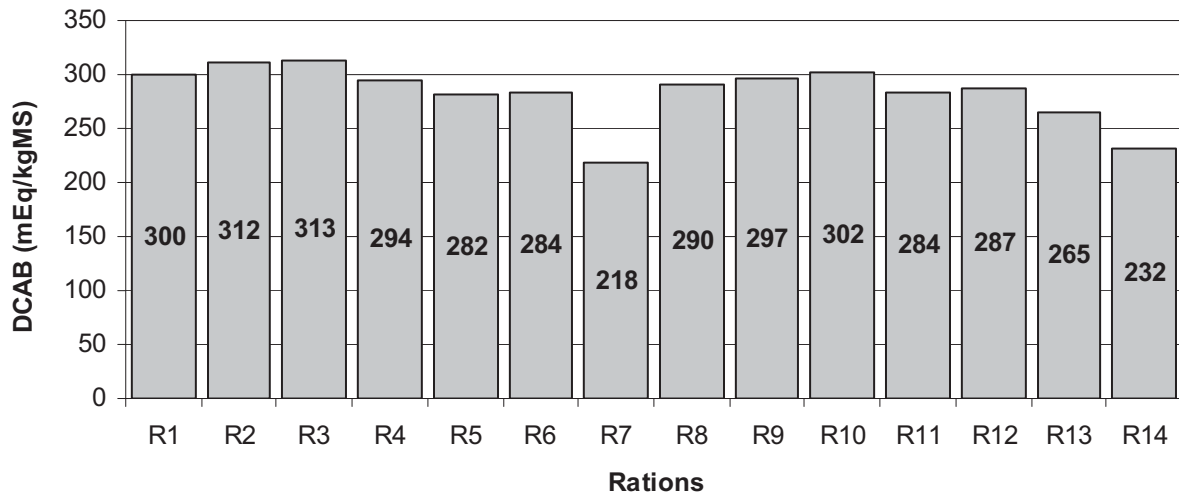


Figure 29 : DCAB (mEq/MS) des rations élaborées (R1 correspondant à la ration n°1 du tableau 14, R2 à la ration n°2... R14 à la ration n°14) pour des chevaux de 500 kg au travail (+ 1.8 UFC/j correspondant à un travail quotidien d'une heure).

La moyenne du DCAB des rations calculées est de 282.8 mEq /kg MS, la médiane est de 288.5 mEq/kg MS et l'écart-type est de 27.6, respectivement.

Avec ces rations, les variations de DCAB sont faibles. On note cependant que les rations R2-R10-R3 (luzerne et tourteau de soja) présentent des DCAB plus élevés et, qu'à l'inverse, les rations R7 et R14 (avoine) ont un DCAB plus faible. On remarque par ailleurs que le DCAB des rations est plus élevé avec le foin 1, de meilleure qualité. On obtient une valeur moyenne de DCAB pour le foin 1 de 286 +/- 32.6, contre 279.6 +/- 24 mEq /kg MS pour le foin 2, respectivement.

b. Rations élaborées à partir de matières premières usuelles pour des chevaux à l'entretien

Le même travail d'analyse de rations équilibrées pour les chevaux à l'entretien de 500 kg a été réalisé avec les mêmes matières premières (tableau 15).

Tableau 15 : Rations pour des chevaux de 500 kg à l'entretien (les valeurs sont en kg MB sauf pour la quantité de pulpe de betterave exprimée en kg MS).

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14
Foin 1	8.2	8	9	7.8	8	8	7.5	9	9.2	7.7	7	9	9	9
Foin 2														
Avoine							1							1
Orge						0.5							1	
Maïs					0.5							1		
Luzerne déshydratée		0.5							0.5					
Paille				2							2			
Tourteau soja			0.03					0.4		0.5	0.5			
Pulpe betterave	0.6							0.6						
Huile colza								0.03	0.12	0.4	0.2			
DCAB (mEq/kgMS)	295	311	312	289	293	295	272	297	307	295	283	280	282	278

La figure 30 présente le DCAB de chaque ration obtenue à partir de matières premières usuelles chez le cheval.

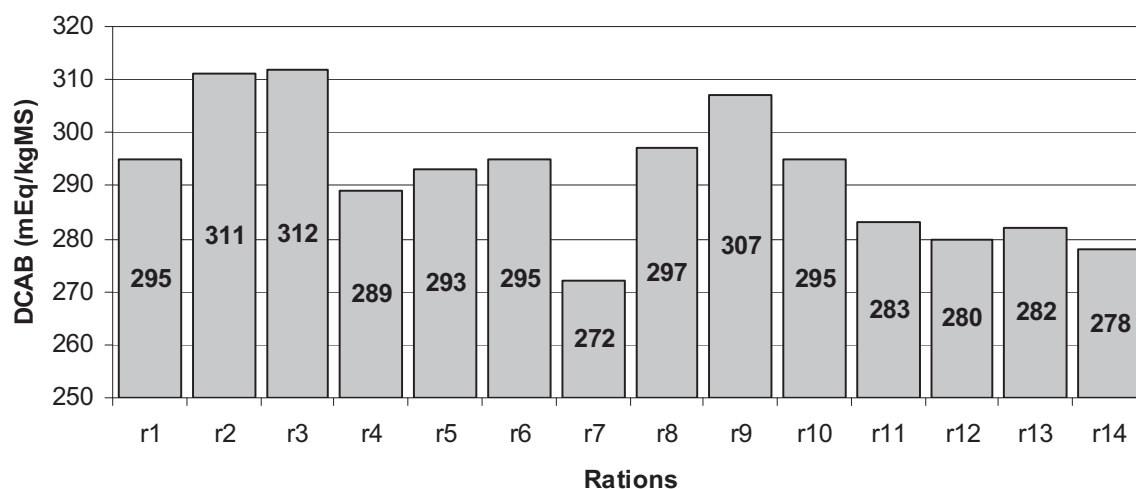


Figure 30 : DCAB (mEq/MS) des rations élaborées (r1 correspondant à la ration n°1 du tableau 9, r2 à la ration n°2...r14 à la ration n°14) pour des chevaux de 500 kg à l'entretien.

La moyenne du DCAB des rations calculées est de 292 mEq/kg MS, la médiane est de 294 mEq/kg MS et l'écart-type est de 12, c'est-à-dire légèrement supérieur au DCAB chez le cheval au travail.

La figure 30 montre que, comme chez le cheval au travail, la variation de DCAB des différentes rations est relativement faible. On observe néanmoins une légère tendance à la diminution du DCAB pour les rations r4 à r7 et r11 à r14 (ajout de paille, maïs, orge, avoine en plus des foins). Ceci pourrait s'expliquer par le caractère plus acidogène des céréales (Riond, 2001). De même que chez le cheval au travail, l'utilisation du foin 1 conduit à réaliser des rations moins acidogènes. On note une valeur moyenne du DCAB de 295 +/- 13.7 mEq/kg MS pour le foin 1 et 288.9 +/- 10.9 mEq/kg MS pour le foin 2.

On constate que les rations réalisées chez le cheval au travail et/ou à l'entretien avec des matières premières traditionnelles ne permettent pas d'obtenir de grandes variations du DCAB dans les rations. Néanmoins, le DCAB est légèrement plus élevé dans les rations des chevaux à l'entretien par rapport aux chevaux au travail (+ 10 mEq/ kg MS). Ceci peut être notamment dû à l'utilisation de plus faibles quantités de concentrés par rapport aux fourrages qui sont des aliments plus acidogènes (Riond, 2001). Ces observations concordent avec les éléments rassemblés dans la littérature sur l'acidification de l'urine lors de l'ajout de concentrés dans la ration (Wood *et al.*, 1990). Par ailleurs, on a remarqué pour les chevaux au

travail que les rations comportant de la luzerne ou du tourteau de soja avait un DCAB plus élevé, ce qui pourrait s'expliquer par leur composition ionique, notamment pour la luzerne. En effet, cette légumineuse est riche en calcium (15-20 g/kg).

Enfin, on note que la qualité du foin distribué a des conséquences sur le caractère plus ou moins acidogène de la ration.

Ces rations avaient été réalisées de manière à être équilibrées en énergie, protéines, cellulose brute, matière sèche mais sans ajouter d'AMV. Dans un deuxième temps, un AMV adapté a été ajouté et son effet sur le DCAB de la ration a été étudié.

III. 3. 2. Optimisation des apports minéraux et variations du DCAB

Ce deuxième volet s'attarde sur les variations du DCAB des mêmes rations équilibrées avec l'ajout d'un AMV.

a. Optimisation des apports en sodium

Selon le logiciel Larelev®, pour les quatorze rations calculées pour chaque type de cheval, l'apport de sodium (Na) nécessaire est la même quelle que soit la ration considérée. On rajoute donc une quantité constante adaptée selon l'activité du cheval.

a. 1. Chevaux au travail

Les apports nécessaires en Na pour les rations des chevaux de sport de 500 kg considérés sont de 30.5g. Nous avons utilisé différentes sources de Na, avec soit du:

- NaCl, chlorure de sodium, qui contient 351 g de Na par kg de produit et dont le DCAB est de 49,60 mEq/kg MS,
- NaHCO₃, bicarbonate de sodium, qui contient 243 g de Na par kg de produit et dont le DCAB est de 10600 mEq/kg MS,
- Na₂SO₄, sulfate de sodium, qui contient 256 g de Na par kg de produit et dont le DCAB est de 130 mEq/kg MS.

Le DCAB des rations a ensuite été recalculé à partir de la formule suivante pour chaque ration (R1 à R14).

$$\frac{((\text{DCAB}_{\text{RI(mEq/kgMS)}} * \text{MS}_{\text{RI (kg)}}) + (\text{DCAB}_{\text{CM(mEq/kgMS)}} * \text{MS}_{\text{Na (kg)}}))}{(\text{MS}_{\text{RI}} + \text{MS}_{\text{Na}})}$$

Avec RI=Ration Initiale

Tableau 16 : DCAB (en mEq/kg MS) des rations R1 à R14 complétées avec les différentes sources de Na après application de la formule du III. 3. 2. a.1 avec du NaCl, du NaHCO₃ ou du Na₂SO₄.

<i>Travail</i>	<i>moyenne</i>	<i>médiane</i>	<i>écart-type</i>
Rations de base	282	288	27
NaCl	280	286	27
NaHCO₃	408.5	417	28
Na₂SO₄	281	286	20

On constate une augmentation nette du DCAB lors de l'utilisation de bicarbonate de sodium. Cependant, très peu de variations sont observables quant aux deux autres sources de sodium.

a. 2. Chevaux à l'entretien

Les apports nécessaires en Na pour les rations des chevaux à l'entretien de 500 kg considérés sont de 12.5 g selon les données de Larelev®.

Tableau 17 : DCAB en mEq/kg MS des rations r1 à r14 complétées avec les différentes sources de Na après application de la formule du IV.2.1.a) avec du NaCl, du NaHCO₃ ou du Na₂SO₄.

<i>Entretien</i>	<i>moyenne</i>	<i>médiane</i>	<i>écart-type</i>
Rations de base	292	294	12
NaCl	290	292	12
NaHCO₃	358	362	14
Na₂SO₄	291	292	12

Les tendances observables dans ce cas sont similaires à celles se dégageant pour les chevaux au travail.

b. Optimisation des apports en magnésium (Mg)

Selon le logiciel Larelev®, pour les quatorze rations calculées pour chaque type de cheval, l'ajout de Mg nécessaire est la même quelle que soit la ration considérée. On rajoute donc une quantité constante adaptée selon l'activité du cheval.

b. 1. Chevaux au travail

Les apports nécessaires en Mg pour les rations des chevaux de sport de 500 kg considérés sont de 4 g d'après les évaluations de Larelev®. La source de Mg utilisée est le MgCl, chlorure de magnésium, qui contient 96 g de Mg par kg de produit et dont le DCAB est de -7890 mEq/kg MS

Tableau 18 : DCAB (en mEq/kg MS) des rations R1 à R14 complémentées avec MgCl après application de la formule du III. 3. 2. a. 1.

<i>Travail</i>	<i>moyenne</i>	<i>médiane</i>	<i>écart-type</i>
Rations de base	282	288	27
MgCl	249	257	27

Lors de l'ajout de MgCl, on constate une baisse du DCAB, mais cette diminution reste relativement modérée.

b. 2. Chevaux à l'entretien

Les apports nécessaires en Mg pour les rations des chevaux à l'entretien considérés sont de 4 g. La source de Mg utilisée est la même que pour les chevaux au travail.

Tableau 19 : DCAB (en mEq/kg MS) des rations R1 à R14 complémentées avec MgCl après application de la formule du III. 3. 2. a. 1.

<i>Entretien</i>	<i>moyenne</i>	<i>médiane</i>	<i>écart-type</i>
Rations initiales	292	294	12
MgCl	249	249	11

L'ajout de MgCl permet de diminuer le DCAB, comme chez les chevaux au travail.

L'ajout de minéraux dans la ration a donc un impact réel sur la valeur du DCAB. En effet, on remarque une hausse importante du DCAB lors de complémentation avec le bicarbonate de sodium. Le DCAB obtenu est une fois et demie plus élevé que celui de la ration de base (408.5 mEq/kg MS pour un DCAB de base de 282 mEq/kg MS pour les chevaux au travail et 292 mEq/kg MS pour ceux à l'entretien), respectivement.

Lorsque l'on ajoute du chlorure de magnésium, on observe une diminution très modérée du DCAB (249 mEq/kg MS pour un DCAB de base de 282 mEq/kg MS pour les chevaux au travail et 292 mEq/kg MS pour ceux à l'entretien). Ceci est bien sûr en relation étroite avec le principe de l'électroneutralité et la richesse en anions et cations des suppléments minéraux.

Ainsi, il est possible de modifier le DCAB des rations en intervenant sur les matières premières et l'équilibre en minéraux de la ration. Les variations les plus importantes seraient théoriquement observées en intervenant sur les compléments minéraux plutôt qu'en modifiant simplement les matières premières. Les conséquences réelles sur le pH sanguin, le pH urinaire et la récurrence de calculs chez le cheval restent cependant à explorer ultérieurement.

DISCUSSION CONCLUSION

Dans ce travail, nous avons pu constater que la prévalence des urolithiases dans l'espèce équine est faible. Par ailleurs, la grande majorité des urolithes prélevés sur des animaux cliniquement malades, lors d'autopsie ou encore à l'abattoir, sont constitués de carbonate de calcium, avec autant de calculs purs que mixtes. La présence abondante de mucus dans l'urine et son action mécanique joueraient un rôle préventif malgré les conditions favorisantes. Cependant des inconnues persistent quant au métabolisme du calcium et des carbonates chez le cheval, notamment en ce qui concerne l'absorption intestinale du calcium et l'excrétion urinaire des carbonates, éléments principaux dans la constitution des calculs. Enfin, les interactions entre ces ions ne sont pas complètement élucidées.

Actuellement, la principale option thérapeutique est l'intervention chirurgicale, plus ou moins lourde selon la localisation du ou des calculs dans le tractus urinaire. Toutefois, il est possible de modifier des paramètres tels que le pH urinaire ou l'apport en calcium qui sont déterminants dans la formation des cristaux. Pour cela, on peut intervenir théoriquement sur la différence cations-anions de la ration, c'est-à-dire, le DCAB. Toutefois, la diminution du DCAB entraîne certes une baisse du pH urinaire, mais augmente parallèlement l'excrétion urinaire de calcium. Il serait donc nécessaire de trouver un juste équilibre. Néanmoins, d'après le seul cas décrit d'urolithiase chez un cheval géré par l'alimentation, l'élément déterminant semble être l'acidification de l'urine.

L'élaboration originale de rations a montré qu'il était possible d'obtenir des variations du DCAB en modifiant la quantité, mais aussi la qualité des matières premières utilisées. Ainsi, avec un foin de bonne qualité, on obtient un DCAB plus élevé qu'avec un foin de qualité moyenne. Les aliments riches en cations ont également tendance à faire augmenter le DCAB. Enfin, on a pu remarquer que, plus la ration est riche en concentrés, plus elle est acidogène.

Mais les variations importantes ont été observées en faisant varier les sources de minéraux pour compléter les rations, notamment une hausse importante du DCAB avec l'ajout de bicarbonate de sodium.

D'autres études seraient nécessaires pour évaluer l'effet des modifications de ces rations sur le tractus urinaire des chevaux. Toutefois, ces rations étaient élaborées dans un but préventif pour des chevaux souffrant déjà d'urolithiases. Or, il n'est pas aisé de répéter

l'expérience avec un nombre suffisant de chevaux malades étant donnée la rareté de cette affection. L'étude devrait être réalisée sur une période de temps très longue.

AGREMENT SCIENTIFIQUE



En vue de l'obtention du permis d'imprimer de la thèse de doctorat vétérinaire

Je soussignée, **Nathalie PRIYMENKO**, Enseignant-chercheur, de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse, directeur de thèse, certifie avoir examiné la thèse de **Cyrielle ARRAMOUNET** étudiant intitulée « *Etude de la formation des urolithes chez le cheval et prévention par l'alimentation* » et que cette dernière peut être imprimée en vue de sa soutenance.

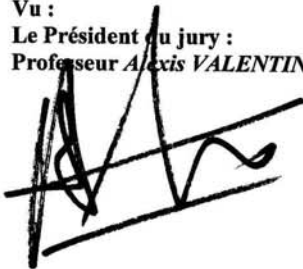
Fait à Toulouse, le 15 juin 2011
Docteur **Nathalie PRIYMENKO**
Enseignant chercheur
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse



Vu :
Le Directeur de l'Ecole Nationale
Vétérinaire de Toulouse
Professeur **Alain MILON**

Vu :
Le Président du jury :
Professeur **Alexis VALENTIN**



Vu et autorisation de l'impression :
Le Président de l'Université
Paul Sabatier 27 JUN 2011
Professeur **Gilles FOURTANIER**




Conformément à l'Arrêté du 20 avril 2007, article 6, la soutenance de la thèse ne peut être autorisée qu'après validation de l'année d'approfondissement.

BIBLIOGRAPHIE

AGRESTE, Chiffres et données.

Statistique agricole annuelle. Résultats 2008 définitifs et 2009 semi-définitifs France entière.

Série Agriculture août 2010, n°212.

<http://www.agreste.agriculture.gouv.fr>

BARONE R.

L'appareil uro-génital.

In : VIGOT, ed. *Anatomie comparée des mammifères domestiques. Tome 4 : Splanchnologie II. Paris, 2001. 896pp.*

BAKER L.A., WALL D.L., TOPLIFF D.R., FREEMAN D.W., TEETER R.G., BREAZILE J.E., WAGNER D.G.

Effect of dietary cation-anion balance on mineral balance in anaerobically exercised and sedentary horses.

J Equine Vet Sci 1993; 13: 557-561.

BEARD W.

Parainguinal laparocystotomy for urolith removal in geldings.

Vet Surg 2004; 33: 386-390.

BLAIN C.J.

Introduction à la nutrition des animaux domestiques.

Ed TEC & DOC, Paris, 2002, 266-267.

BROBST D.F., CAROLL R.J. et BAYLY V.M.

Urinary enzyme concentrations in healthy horses.

Cornell Vet. 1986; 76: 299-305.

BYARS T.D., SIMPSON T.L., DIVERS T.J., SHINER K.A., RANTANEN N.W.

Percutaneous nephrostomy in short-term management of ureterolithiasis and renal dysfunction in a filly.

J Am Vet Med Assoc 1989; 195: 499-501.

CHEVALIER H.

Diurèse chez le cheval : influence du sexe et de la saison.

Thèse pour le doctorat vétérinaire, Toulouse, 1996 ; n° 76 : 7-18.

COLLIGNON C.

Comparaison du débit de filtration glomérulaire mesuré par les clairances plasmatiques de la créatinine exogène et de l'iohexol chez le chien de race anglo-français.

Thèse pour le doctorat vétérinaire, Toulouse, 2008 ; n°106 : 25-26.

COOPER S.R., KLINE K.H., FOREMAN J.H., BRADY H.A., SHIPLEY C.F., FREY L.P., SENNELLO K.A.

Effects of dietary cation-anion balance on blood pH, serum and urine mineral levels, and parathyroidhormone (PTH) in weanling horses.

J Equine Vet Sci 1995; 15: 417-420.

CORBIN A.

Pathologie urinaire chez le cheval.

Thèse pour le doctorat vétérinaire, Maisons-Alfort, 1990 ; n° 94 : 3-46.

CRABBE B.G., BOHN A.A., GRANT B.D.

Equine urocystoliths, report on three cases.

Eq Pract 1991; 13: 12-17.

DeBOWES R.M.

Surgical management of urolithiasis.

Vet Clin North Am (Equine Pract) 1988; 4: 460-471.

DORANGE G., MARCHAND A., LE GUYADER M.

Produits de solubilité de la calcite et constantes de dissociation de CaHCO_3^+ et CaCO_3 entre 5 et 75°C.

Revue des sciences de l'eau, 1990 ; 3 : 261-275.

DUESTERDIECK-ZELLMER K.

Equine urolithiasis.

Vet Clin North Am (Equine Pract) 2007; 23: 613-619.

DYKE T.M., MACLEAN A.A.

Urethral obstruction in a stallion with possible synchronous diaphragmatic flutter.

Vet Rec 1987; 121: 425-426.

EHNEN S.J., DIVERS T.J., GILLETTE D., REEF V.B.

Obstructive nephrolithiasis and ureterolithiasis associated with chronic renal failure in horses: eight cases (1981-1987).

J Am Vet Med Assoc 1990; 197: 249-253.

EUSTACE R.A., HUNT J.M., BREARLEY M.J.

Electrohydraulic lithotripsy for the treatment of cystic calculus in two geldings.

Equine Vet J 1988; 20: 221-223.

EVANS J.A., LAMBERT M.B.

Estimation of procaine in urine of horses.

Vet Rec 1974; 95: 316-318.

FIRTH E.C.

Urethral sphincterotomy for delivery of vesical calculus in the mare: a case report.

Equine Vet J 1976; 8: 99-100.

FLAMINIO J.

Electrolyte balance in horses.

Proceedings of the Latin American Veterinary Conference, Oct. 3-6, 2008; 69-74.

<http://search.ivis.org/>

FURNESS T.R.

Cystic calculus in a three-year-old gelding.

Can Vet J 1960; 1: 221-222.

FORGEARD C.

Les apports de l'imagerie dans les affections de l'appareil urinaire du cheval.

Thèse pour le doctorat vétérinaire, Lyon, 2009 ; n° 20 : 19-25.

GOFF J.P., HORST R.L., MUELLER F.J., MILLER J.K., KIESS G.A.

Addition of chloride to a prepartal diet high in cations increases 1,25-dihydroxyvitamine D response to hypocalcemia preventing milk fever.

J Dairy Sci 1991; 74: 3863-3871.

GRECIAS P. ET MIGEON JP.

Chimie 2^{ème} année. BCPST-VETO.

Ed TEC & DOC, Paris, 2004, 249-253.

GRÜNBERG W.

Carbonate urinary calculi in herbivorous animals.

Zbl Vet Med A 1971; 18: 767 pp.

HOLT P.E., PEARSON H.

Urolithiasis in the horse-A review of 13 cases.

Equine Vet J 1984; 16: 31-34.

HOPE W.D.

Chronic renal failure associated with bilateral nephroliths and ureteroliths in a two-year-old Thoroughbred colt.

Equine Vet J 1989; 21: 228-231.

JACKSON O.F.

Renal calculi in a horse.

Vet Rec 1972; 91: 7-9.

JUSWIAK J.S., BAIN F.T., SLONE D.E., SANTSCHI E.M., JOHNSON J.J.

Unilateral nephrectomy for treatment of chronic hematuria due to nephrolithiasis in a colt.

Can Vet J 1988; 29: 931-933.

KANEPS A.J., WATROUS B.J.

Cystic calculus in two horses.

J Am Vet Med Assoc 1985; 187: 737-739.

KOHN W.C., STRASSER L.

24-Hour renal clearance and excretion of endogenous substances in the mare.

Am J Vet Res 1986; 47: 1332-1337.

LAVERTY S., PASCOE J., LING G., LAVOIE J.P., RUBY A.

Urolithiasis in 68 horses.

Vet Surg 1992; 21: 56-62.

LEWIS L.D., CHOW F.H., TATON G.F., HAMER D.W.

Effect of various dietary mineral concentrations on the occurrence of feline urolithiasis.

J Am Vet Med Assoc 1978; 172: 559-563.

MATHIEU R.

Septième partie : Anatomie et physiologie animale.

In CAMPBELL, BIOLOGY, 3rd edition, 1995: 884-891.

MARTIN-ROSSET W.

L'alimentation des chevaux.

INRA edt, Paris, 1990 ; 232 pp.

MAIR T.S.

Crystalline composition of equine urinary calculi.

Res Vet Sci 1986; 40: 288-291.

MAIR T.S., McCAIG J.

Cystic calculus in a horse.

Equine Vet J 1983; 15: 173-174.

MAIR T.S., OSBORN R.S.

The crystalline composition of normal equine urinary deposits.

Equine Vet J 1990; 22: 364-365

MAURIN E.

Uro-néphrologie.

Guide pratique de médecine équine 2^{ème} édition, 2010 ; 73-83.

MILNE D.W.

Blood gases, acid-base balance and electrolyte and enzyme changes in exercising horses.

J S Afr Ass 1974; 45: 345-354.

NEUMANN R.D., RUBY A.L., LING G.V., SCHIFFMAN P., JOHNSON D.L.

Ultrastructure and mineral composition of urinary calculi from horses.

Am J Vet Res 1994; 55: 1357-1367.

National Research Council (NRC).

Nutrient Requirements of Horses

Minerals.

NRC, 6th revised edition, 2007: 69-108.

OSBORN C.A., CLINTON C.W.

Analyzing the mineral composition of uroliths from dogs, cats, horses, cattle, sheep, goats, and pigs.

Vet Med August 1989; 750-764.

OSBORN C.A., POFFENBARGER E.M., KLAUSNER J.S., JOHNSTON S.D., GRIFFITH D.P.

Etiopathogenesis, clinical manifestations, and management of canine calcium oxalate urolithiasis.

Vet Clin North Am (Small Anim Pract) 1986; 16: 133-184.

PARKS C.M., MANOHAR M.

Distribution of blood flow during moderate and strenuous exercise in ponies (*Equus Caballus*).

Am J Vet Res 1983; 44: 1861-1866.

POPPELWELL J.C., TOPLIFF D.R., FREEMAN D.W., BREAZILE J.E.

Effects of dietary cation-anion balance on acid base balance and blood parameters in anaerobically exercised horses.

J Equine Vet Sci 1993; 13: 552-555.

RALSTON S.L.

The effect of diet on acid-base status and mineral excretion in horses.

Equine Practice 1994; 16: 10-13.

REMILLARD R.L., MODRANSKY P.D., WELKER F.H., THATCHER C.D.

Dietary management of cystic calculi in a horse.

J Equine Vet Sci 1992; 12: 359-363.

RIOND J.L.

Animal nutrition and acid-base balance.

Eur J Nutr 2001; 40: 245-254.

RÖCKEN M., STEHLE C., MOSEL G., RASS J., LITZKE L.F.

Laparoscopic-assisted cystotomy for urolith removal in geldings.

Vet Surg 2006; 35: 394-397.

RODGER L.D., CARLSON G.P., MORAN M.E., YARBROUGH T.B., PASCOE J.R.,
REYNOLDS J.A.

Resolution of a left ureteral stone using electrohydraulic lithotripsy in a thoroughbred colt.

J Vet Intern Med 1995; 9: 280-282.

RYTAND D.

The number and size of mammalian glomeruli as related to kidney and to body weight, with methods for their enumeration and measurement.

Am J Anat 1938; 62: 507-520.

SATTLER N., FECTEAU G., COUTURE Y., TREMBLAY A.

Evaluation des équilibres potassiques chez la vache laitière et étude de ses variations journalières et selon le stade de production.

Can Vet J 2001 ; 42 : 107-115.

SCHOEMAN J.P.

Approach to polyuria and polydipsia in the dog.

Proceedings of the 33rd World Small Animal Veterinary Congress 2008; 421-423.

SCHOTT H.C.

Disorders of the urinary system.

In: Saunders, ed. Equine Internal Medicine, 2nd ed, Philadelphia, USA, 2004; 1169-1294.

SCHRYVER H.F., CRAIG P.H., HINTZ H.F., HOGUE D.E., LOWE J.E.

The site of calcium absorption in the horse.

J Nutr 1970; 1127-1132.

SCHRYVER H.F., HINTZ H.F., LOWE J.E.

Calcium and phosphorus inter-relationships in horse nutrition.

Equine Vet J 1971; 3: 102-109.

SCHRYVER H.F., HINTZ H.F., CRAIG P.H.

Calcium metabolism in ponies fed a high phosphorus diet.

J Nutr 1971; 101: 259-264.

SCHRYVER H.F.

Intestinal absorption of calcium and phosphorus by horses.

J S Afr Vet Ass 1975; 46: 39-42.

SCHRYVER H.F., HINTZ H.F., LOWE J.E.

Calcium and phosphorus in the nutrition of the horse.

Cornell Vet 1987; 77: 493-515.

SCHRYVER H.F., PARKER M.T., DANILUCK P.D., PAGAN K.I., WILLIAMS J.,
SODERHOLM L.V., HINTZ H.F.

Salt consumption and the effect of salt on mineral metabolism in horses.

Cornell Vet 1987; 77: 122-131.

SENIOR D.F., FINLAYSON B.

Initiation and growth of uroliths.

Vet Clin North Am (Small Anim Pract) 1986; 16: 19-26.

SOUTHWOOD L.L.

Post-operative care of the colic case.

Proceedings of the 47th British Equine Veterinary Association Congress 2008; 73-74.

<http://search.ivis.org/>

STUTZ W.A., WALL D.L., TOPLIFF D.R., FREEMAN D.W., TUCKER W.B., WAGNER
D.G., BREAZILE J.W.

Effects of dietary cation-anion balance on blood parameters and mineral metabolism in
exercising horses.

Anim Sci Res Rep 1991; 287-294.

SUTOR D.J., WOOLEY S.E.

Animal calculi: an X-ray diffraction study of their crystalline composition.

Res Vet Sci 1970; 11: 299-301.

TEXTOR J.A., SLONE D.E., CLARK C.K.

Cystolithiasis secondary to intravesical foreign body in a horse.

Vet Rec 2005; 156: 24-26.

TORIBIO R.E.

Essentials of equine renal and urinary tract physiology.

Vet Clin North Am (Equine Pract) 2007; 23: 533-561.

TORIBIO R.E.

Disorders of the endocrine system.

In: Saunders, ed. Equine Internal Medicine, 2nd ed Philadelphia, USA, 2004; 1296-1312.

TORIBIO R.E., KOHN C.W., ROURKE K.M., LEVINE A.L., ROSOL T.J.

Effects of hypercalcemia on serum concentrations of magnesium, potassium, and phosphate and urinary excretion of electrolytes in horses.

Am J Vet Res 2007; 68; 543-554.

VANDENBROUCKE B.

Dosage de l'urée sanguine du chien et du cheval par une méthode enzymatique rapide

Thèse pour le doctorat vétérinaire Maisons-Alfort, 1968 : 36-52.

WALL D.L., TOPLIFF D.R., FREEMAN D.W., WAGNER D.G., BREAZILE J.W., STUTZ W.A.

Effect of dietary cation-anion balance on urinary mineral excretion in exercised horses.

J Equine Vet Sci 1992; 12: 168-171.

WOOD T., WECKMAN T.J., HENRY P.A., CHANG S.L., BLAKE J.W., TOBIN T.

Equine urine pH: normal population distributions and methods of acidification.

Equine Vet J 1990; 22; 118-121.

WOOLDRIDGE A.A., SEAHORN T.L., WILLIAMS J., TAYLOR H.W., OLIVER J.L., KIM D.Y., VICEK T.J.

Chronic renal failure associated with nephrolithiasis, ureterolithiasis, and renal dysplasia in a 2-year-old quarter horse gelding.

Vet Radiol Ultrasound 1999; 40: 361-364.

ANNEXE

Construction du graphe $pS = f(\text{pH})$ pour CaCO_3 (Grélias et Migeon, 2004)

La solubilité S correspond à la quantité de solide (mol) qui s'est dissoute dans un litre d'eau pure. Graphiquement, on représente souvent $pS = -\log S$.

Le carbonate de calcium CaCO_3 est un sel dont le pK_s est de 8.3 à 25°C (Dorange *et al.*, 1990).

Le dioxyde de carbone CO_2 aqueux est un diacide pour lequel $pK_{a1} = 6.4$ et $pK_{a2} = 10.3$ avec les constantes d'équilibres $K_{a1} = h [\text{HCO}_3^-] / [\text{CO}_2(\text{aq})]$, $K_{a2} = h [\text{CO}_3^{2-}] / [\text{HCO}_3^-]$ et $h = [\text{H}_3\text{O}^+]$. De plus, $\text{pH} = -\log[\text{H}_3\text{O}^+]$.

La dissolution de CaCO_3 dans un milieu de pH variable, conduit à :

$$S = [\text{Ca}^{2+}] = [\text{CO}_3^{2-}] = [\text{CO}_3^{2-}] + [\text{HCO}_3^-] + [\text{CO}_2(\text{aq})]$$

On obtient alors $S = [\text{Ca}^{2+}] = [\text{CO}_3^{2-}] (1 + h / K_{a2} + h^2 / K_{a1} * K_{a2})$

Comme $[\text{CO}_3^{2-}] = K_s / [\text{Ca}^{2+}] = K_s / S$, on établit alors l'expression de S valable pour tout h :

$$S^2 = K_s (1 + h / K_{a2} + h^2 / K_{a1} * K_{a2})$$

En utilisant le diagramme de prédominance des espèces, on obtient les expressions de pS .

Ainsi, quand $\text{pH} \geq 11.3$, on est dans le domaine de CO_3^{2-} , alors $pS = \frac{1}{2} * pK_s$

Quand $\text{pH} = 10.3$, $[\text{CO}_3^{2-}] = [\text{HCO}_3^-]$, donc $S^2 = 2K_s$

Quand $7.3 \leq \text{pH} \leq 9.3$, on est dans le domaine de HCO_3^- , alors

$$pS = \frac{1}{2} (pK_s + \text{pH} - pK_{a2})$$

Quand $\text{pH} = 6.3$, $[\text{HCO}_3^-] = [\text{CO}_2(\text{aq})]$, donc $S^2 = 2K_s * K_{a1} / K_{a2}$

Quand $\text{pH} \leq 5.3$, on est dans le domaine de $\text{CO}_2(\text{aq})$, alors

$$pS = \frac{1}{2} (pK_s + 2\text{pH} - pK_{a1} - pK_{a2})$$

On obtiens alors la courbe $pS = f(\text{pH})$ telle que la présente la figure 14.

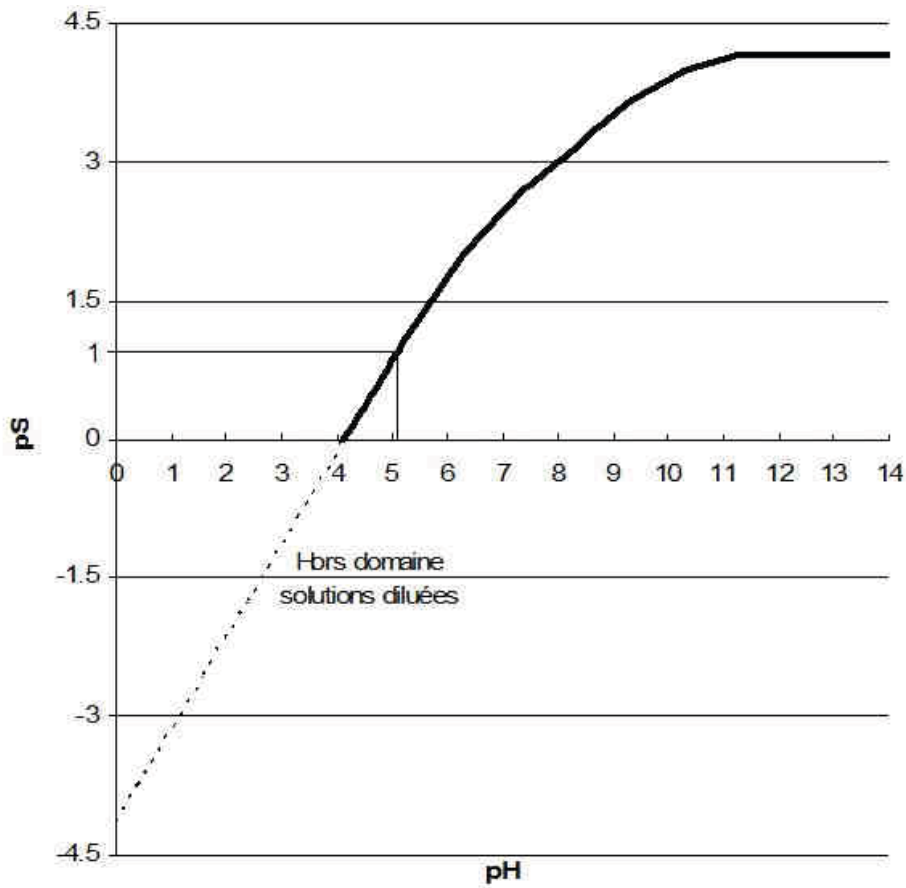
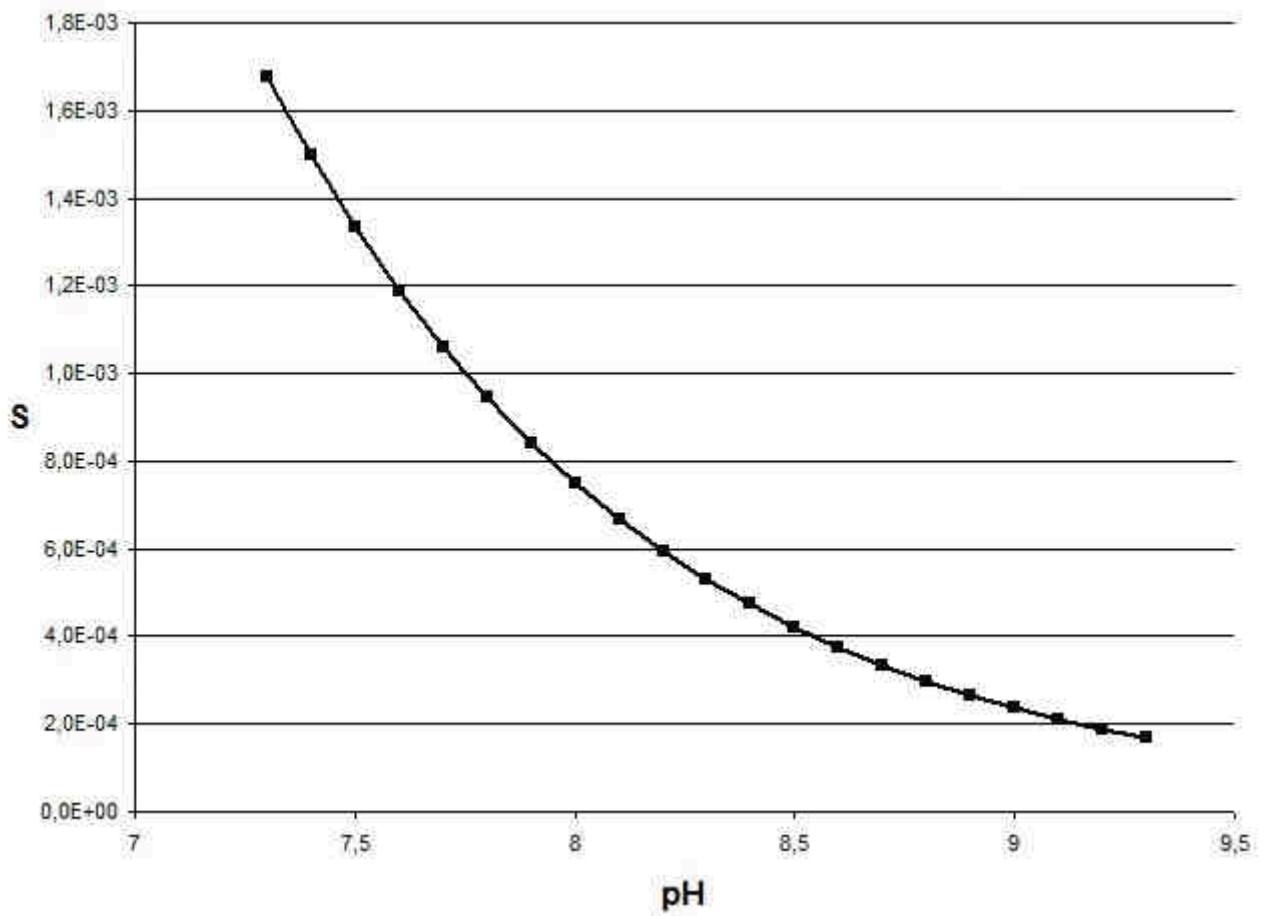


Figure 14 : Graphe représentant $pS = -\log S$ du CaCO_3 en fonction du pH, en solution dans l'eau pure à 25°C (d'après Grécias et Migeon, 2004).

Pour lire de graphe, on considère par exemple que si l'on place $1 \cdot 10^{-2}$ mol de $\text{CaCO}_{3(s)}$ dans un litre de solution, le sel sera entièrement soluble à partir de $\text{pH} = 5.1$.

On peut l'écrire différemment en représentant la solubilité S , qui correspond à $pS = -\log S$.



Ce graphe $S = f(\text{pH})$ est moins aisé à exploiter mais il permet de visualiser le domaine de précipitation que l'on situe au-dessus de la courbe.

NOM : ARRAMOUNET

PRENOM : CYRIELLE

TITRE : Etude de la formation des urolithes chez le cheval et prévention par l'alimentation.

RESUME :

L'objectif de ce travail était, dans un premier temps, de détailler l'anatomie et la physiologie de l'appareil urinaire du cheval, puis de rassembler les données de la littérature traitant des cas d'urolithiases rapportés dans l'espèce équine. Ainsi, chez le cheval, les calculs sont principalement formés de carbonate de calcium, la localisation la plus fréquente est la vessie et les mâles adultes semblent plus prédisposés que les femelles. De plus, le métabolisme du calcium chez le cheval de même que la basicité de l'urine favorise la formation de cristaux de carbonate de calcium. Par conséquent, nous avons recherché dans la littérature des méthodes permettant de faire varier le pH urinaire et l'excrétion urinaire de calcium grâce à l'alimentation. Quelques auteurs se sont penchés sur les effets des variations du DCAB « Dietary Cation Anion Balance », c'est-à-dire la différence entre les cations et les anions d'une ration, sur le pH sanguin, le pH urinaire et l'excrétion de minéraux. Si l'homéostasie sanguine est maintenue, le pH urinaire lui diminue lorsque le DCAB est bas tandis que l'excrétion urinaire de calcium augmente. La difficulté est donc d'optimiser les apports. Nous avons donc élaboré une série de rations en essayant de faire varier le DCAB. Nous avons pu constater qu'un foin de meilleure qualité provoque une hausse du DCAB. De plus grandes quantités de concentrés dans la ration rend celle-ci plus acidogène. Enfin, l'ajout de bicarbonate de sodium entraîne une augmentation importante du DCAB.

MOTS CLES : Urolithiase, alimentation, calcium, cheval.

ENGLISH TITLE : Study of uroliths' formation in horses and prevention thanks to the diet.

ABSTRACT :

The purpose of this study was first to detail anatomy and physiology of horse's urinary tract, then to gather the data found in literature about urolithiasis in equine species. Thus, calculi are mainly made of calcium carbonate, mostly found in the bladder and adult males seem more at risk than females. Moreover, calcium metabolism in horses and urine basicity favour calcium carbonate crystals formation. Therefore, we search in literature methods to modify urinary pH and urinary calcium excretion thanks to the diet. Some scientists worked on the effect of the DCAB "Dietary Cation Anion Balance", which is the difference between cations and anions ingested, on blood pH, urinary pH and urinary minerals excretion. Blood homeostasis is preserved but urinary pH decreases when DCAB is low whereas urinary calcium excretion increases. The challenge is to optimize the diet. So we elaborated a series of rations trying to modify DCAB. We could see that hay of good quality was responsible for a rising DCAB. The more there are concentrates in a diet, the more it is acidogenic. Finally, sodium bicarbonate leads to a great increase of the DCAB.

KEY WORDS : Urolithiasis, diet, calcium, horse.