ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE LYON

Année 2006 - Thèse n° 98.

LA MALADIE OBSTRUCTIVE DU BAS APPAREIL URINAIRE CHEZ LE CHAT : PRESENTATION ET TRAITEMENT EN URGENCE. SYNTHESE BIBLIOGRAPHIQUE ET ETUDE RETROSPECTIVE AU SIAMU, UNITE DE SOINS INTENSIFS DE L'ENVL

THESE

Présentée à l'UNIVERSITE CLAUDE-BERNARD - LYON I
(Médecine - Pharmacie)
et soutenue publiquement le 03 Novembre 2006
pour obtenir le grade de Docteur Vétérinaire

par

PROREL Guillaume
Né le 16 Avril 1981
à Briançon

DEPARTEMENT ET CORPS ENSEIGNANT DE L'ENVL

Directeur : Stéphane MARTINOT

Mise à jour : 05/04/2006

	PR EX	PR 1	PR 2	MC	Contractuel, Associé, IPAC et ISPV	AERC	Chargés de consultations et d'enseignement
DEPARTEMENT SANTE PUBLIQUE VETERINAIRE							
Microbiologie, Immunologie, Pathologie Générale	Y. RICHARD		A. KODJO	V. GUERIN-FAUBLEE D. GREZEL			
Pathologie infectieuse			A. LACHERETZ M. ARTOIS	J. VIALARD			
Parasitologie et Maladies Parasitaires	MC. CHAUVE	G. BOURDOISEAU		MP. CALLAIT CARDINAL L. ZENNER			
Qualité et Sécurité des Aliments		G. CHANTEGRELET	P. DEMONT C. VERNOZY	A. GONTHIER S. COLARDELLE			
Législation et Jurisprudence			A. LACHERETZ				
Bio-Mathématiques				P. SABATIER ML. DELIGNETTE K. CHALVET-MONFRAY			
DEPARTEMENT ANIMAUX DE COMPAGNIE							
Anatomie		E. CHATELAIN	T. ROGER	S. SAWAYA			K. BENREDOUANE
Chirurgie et Anesthésiologie		JP. GENEVOIS	D. FAU E.VIGUIER D. REMY		G. CHANOIT (MCC) S. JUNOT (MCC) K. PORTIER (MCC) C. DECOSNE-JUNOT (MCC)	C.CAROZZO	N. GAY C. POUZOT
Anatomie-pathologique/Dermatologie-Cancérologie		JP. MAGNOL	C. FLEURY	T. MARCHAL	C. BOULOCHER (MCC)		
Hématologie		C. FOURNEL			D. WATRELOT-VIRIEUX (MCC) P. BELLI (MCA) D. PIN (MCA)		L. POUDEROUX
Médecine interne		JL. CADORE		L. CHABANNE F. PONCE	M. HUGONNARD (MCC)		I. BUBLOT C. ESCRIOU
Imagerie Médicale					J. SONET (MCC)		E. SEGARD
DEPARTEMENT PRODUCTIONS ANIMALES							
Zootechnie, Ethologie et Economie Rurale		M. FRANCK		L. MOUNIER			
Nutrition et Alimentation				D. GRANCHER L. ALVES DE OLIVEIRA G. EGRON			
Biologie et Pathologie de Reproduction		F. BADINAND	M. RACHAIL-BRETIN	S. BUFF P. GUERIN	A. C. LEFRANC		
Pathologie Animaux de Production		P. BEZILLE	T. ALOGNINOUWA	R. FRIKHA M.A. ARCANGIOLI D. LE GRAND			G. LESOBRE P. DEBARNOT D. LAURENT
DEPARTEMENT SCIENCES BIOLOGIQUES							
Physiologie/Thérapeutique				J.J. THIEBAULT J.M. BONNET-GARIN			
Biophysique/Biochimie		E. BENOIT F. GARNIER					
Génétique et Biologie moléculaire		G. KECK	F. GRAIN	V. LAMBERT			
Pharmacie/Toxicologie Législation du Médicament			P. JAUSSAUD P. BERNY	T. BURONFOSSE			
Langues					C. FARMER R. SULLIVAN		
DEPARTEMENT HIPPIQUE							
Pathologie équine		JL. CADORE		A. LEBLOND	M. GLANGL		E. MOREAU
Clinique équine		O. LEPAGE		A. BENAMOU-SMITH			
Expertise nécropsique			C. FLEURY				

A **Monsieur le Professeur Claude GHARIB**,
De la faculté de médecine de Lyon,
Qui nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de notre jury de thèse,
Hommages respectueux

A **Monsieur le Professeur Jean-Luc CADORE**,
De l'école nationale vétérinaire de Lyon,
Pour ses conseils avisés, sa disponibilité, sa bonne humeur
Qu'il trouve ici l'expression de notre profond respect et notre reconnaissance

A **Monsieur le Professeur Eric VIGUIER**,
De l'école nationale vétérinaire de Lyon,
Qui nous a conseillé dans notre travail et qui nous a fait l'honneur de participer à notre jury,
Sincères remerciements

A **Madame le Docteur Isabelle GOY-THOLLOT**,
De l'école nationale vétérinaire de Lyon,
Qui nous a proposé ce projet et guidé tout au long de notre travail,
Pour sa confiance et sa disponibilité,
Tous mes remerciements.

*A **mon pépère** et **mon pépé**,*
Parce que tous ces moments passés avec vous
ont sans aucun doute fait naître cette vocation.
J'espère que, de là où vous êtes, vous êtes fiers
de moi, autant que je le suis de vous.

A mes parents,
En témoignage de ma toute ma reconnaissance, pour votre soutien et votre amour tout au long de ces longues années, je ne serais jamais arrivé là sans vous. Pour l'éducation que vous m'avez donnée et les moyens que vous m'avez offerts pour aller jusqu'au bout. Merci.
Je vous aime et je ne le vous dis pas assez.

A mon frère,
Parce qu'à toi aussi je ne le dis pas assez (jamais ?). J'espère qu'on se verra un peu plus souvent à l'avenir, essaies de ne pas te poser trop loin de nous...si tu te poses un jour!

A Laurence,
Your love is better than chocolate, better than anything else that I' ve tried...
Parce que je n'imagine pas ma vie sans toi, parce que tu es ma moitié, pour tous ces moments passés et surtout à venir...
Je t'aime.

A ma mémère et ma mémé, mes repères, toujours là pour moi. Parce qu'il n'y a pas meilleure grand-mère que vous. J'aimerais vous voir plus régulièrement.

A toute ma famille, des Alpes comme de Touraine. Trop nombreux pour tous vous citer mais tous tellement présents dans mon coeur. Spéciale dédicace à la Fanole, ma p'tite couz, parce que toi seule sait m'étreindre comme tu le fais, parce que toutes ces soirées n'auraient pas été les mêmes sans toi.

A **Jean-Charles** et **Ginette**, pour toujours m'accueillir comme vous le faites et pour avoir si bien réussi votre fille !

A Aurélie,
Pour toutes ces années. Que l'on ne se perde jamais de vue.
A Julien,
Parce que tu étais là dans tous ces moments de doute, pour notre passion commune pour l'hélicase et la pâte à modeler sur ton balcon !

A Emilie, parce que ces 5 années n'auraient pas été les mêmes sans ces (quelques...) moments dans ce monde qui nous est propre et sans cet humour qui ne fait rire que nous, à tous nos séokub, nos Program®, nos goûters avec les Camdens et Samsara. **A Claire,** ma tourte... Il y aurait tant à dire. De ce banc à Thiers à Goldeneye, en passant par les sardines au citron, tu n'étais et ne seras jamais loin de moi ! **A Francis,** pour toutes ces fois où tu as volé à mon secours, parce que je te dois un œil droit et tant d'autres choses. **A Chico** Truelle, pour toutes ces parties de coinche, pour les tournois de Super Mario et pour la conquête de l'arme absolue... Parce que tu es mon futur associé, ne l'oublies pas ! A **Teddy**, mon bougon-grognon qui, heureusement, n'est pas jaloux, et à **Aline**, d'abord parce que tu le supportes, mais surtout parce que tu es ma blonde préférée. A **Kubsy** et tous nos secrets partagés. A **Steph**, pour tous ces MLPGQ et toutes tes anecdotes aigrelettes! A **Klodhia**, merveilleuse ancienne et reine des podiums, je n'aurais pu rêver mieux... A ma petite poulotte **Aurore**. A **Eve**, ma maman de clinique. A **Marion**, fille de clinique aux mains si douces...! A **Juliette**, icône glamour, pour toutes ces pauses devant le Siamu pendant ces longues journées de boulot (qui a dit que 5 poses dans une matinée c'était trop ???).
A **Marif**, **Pac**, **Stack**, **Marie-Nod**, **Simon**, **Yseult**, Sa Majesté la **reine Vaccare**, la **Fibz** et le **Bart**, **Pascale** et **Julia...**

SOMMAIRE

SOMMAIRE 1

ILLUSTRATIONS 7

LISTE DES ABREVIATIONS 10

INTRODUCTION 11

I. SYNTHESE BIBLIOGRAPHIQUE 12
A. LES MALADIES OBSTRUCTIVES DU BAS APPAREIL URINAIRE CHEZ LE CHAT 12
1. Définition 12
2. La cystite interstitielle 12
3. Les bouchons urétraux 13
a) Aspect macroscopique 13
b) Les différents types de bouchons 14
c) Evolution de la prévalence des différents minéraux dans les bouchons 15
4. Les calculs 16
a) Structure générale d'un calcul 16
b) Aspect macroscopique 17
c) Les calculs de struvite 17
(1) Caractéristiques des cristaux 17
(2) Caractéristiques physiques des calculs 18
d) Les calculs calciques 18
(1) Les calculs d'oxalate de calcium 18
(a) Caractéristiques des cristaux 19
(b) Propriétés physiques des calculs 19
(2) Les calculs de phosphate de calcium 20
e) Les calculs d'urate 20
f) Les autres types de calculs 21
B. EPIDEMIOLOGIE DES MALADIES OBSTRUCTIVES DU BAS APPAREIL URINAIRE. 21
1. Prévalence 21
a) Prévalence chez le chat 21
b) Evolution de la prévalence globale 22
2. Facteurs prédisposants 22
a) Facteurs individuels 22
(1) Age 22
(2) Race 23
(3) Sexe 23
(4) Castration 24
(5) Mode de vie et caractère 24
b) Alimentation et comportement dipsique 25
c) Propriétés de l'urine 26
(1) pH urinaire 26
(2) Cristallurie 27

C. PATHOGENIE DES OBSTRUCTIONS ET CONSEQUENCES 27
1. Pathogénie 27
a) Les bouchons urétraux 27
(1) Formation de la matrice organique 27
(2) Les bouchons de struvite 28
(3) Les bouchons d'oxalate de calcium 28
(4) Les autres bouchons 28
b) Les calculs 29
(1) Les calculs de struvite 29
(a) Les facteurs infectieux 29
(i) Les virus 29
(ii) Les bactéries 30
(iii) Les mycoplasmes 30
(b) Les facteurs métaboliques 30
(c) Les facteurs alimentaires 31
(i) Rôle du magnésium 31
(ii) Rôle du pH urinaire 31
(iii) Rôle du volume urinaire 31
(iv) Rôle du phosphore 32
(2) Les calculs d'oxalate de calcium 32
(a) Les facteurs alimentaires 32
(i) Rôle du magnésium 32
(ii) Rôle du pH urinaire 32
(iii) Rôle du calcium exogène 32
(b) Les facteurs métaboliques 32
(i) La régulation calcique 32
(ii) L'équilibre acido-basique 33
(3) Les autres calculs 33
(a) Les calculs d'urate 33
(b) Les calculs de xanthine 33
(c) Les calculs de cystine 33
(d) Les calculs de phosphate de calcium 33
c) La cystite interstitielle 34
2. Conséquences biologiques 36
a) Paramètres urinaires 36
(1) Conséquences d'une obstruction sur la fonction tubulaire 36
(2) Analyse de l'urine 36
b) Paramètres sanguins 37
(1) Hyperkaliémie 37
(2) Acidose métabolique 37
(3) Azotémie et hyperphosphorémie 37
(4) Hypocalcémie 37
3. Conséquences cliniques 38
a) Symptômes urinaires 38
b) Symptômes généraux 38
(1) Conséquences de la distension vésicale 38
(2) Conséquences cliniques de l'hyperkaliémie 39
(3) Conséquences cliniques de l'hypocalcémie 39
(4) Conséquences cliniques de l'acidose métabolique 39
(5) Conséquences cliniques de l'azotémie 40

D. DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT DES OBSTRUCTIONS URETRALES CHEZ LE CHAT. 4
1. Diagnostic clinique 4
a) Recueil de l'anamnèse 4
b) Examen clinique 4
2. Examens complémentaires 41
a) Analyse d'urine 41
b) Examens sanguins 41
(1) Appréciation de l'insuffisance rénale post-rénale induite 41
(2) Appréciation des déséquilibres ioniques et acido-basiques 41
(a) L'acidose métabolique 41
(b) L'hyperkaliémie 42
c) Techniques d'imagerie médicale 4
(1) La radiographie 42
(a) Sans préparation 4
(b) Avec préparation 4
(i) Technique de l'urétrographie rétrograde chez le chat mâle 43
(ii) Interprétation 43
(2) L'échographie 4
(3) La cystoscopie 4
(i) Indications de la cystoscopie 4
(ii) Images normales 4
(iii) Sémiologie 4
d) Autres examens complémentaires 4
(1) L'électrocardiogramme 4
(2) La mesure de la pression artérielle 48
3. Thérapeutique 48
a) Thérapeutique médicale 48
(1) L'urgence urinaire : l'obstruction totale. 49
(2) La priorité en urgence : Lever l'obstacle 4
(a) Massage de l'urètre 5
(b) Pression externe sur la vessie 50
(c) Hydropulsion rétrograde 5
(3) Prendre en charge la période post-levée d'obstacle 51
(a) But de l'hospitalisation lors de la période post-levée d'obstacle 51
(b) Mise en place et retrait de la sonde urinaire 52
(c) Conséquences de la polyurie de levée d'obstacle 52
(4) Corriger les déséquilibres hydroélectrolytiques 53
(a) Acidose métabolique 53
(b) Hyperkaliémie 54
(c) Hypocalcémie 55
(d) Hypokaliémie 55
(e) Hyperphosphatémie 56
(5) Traiter l'infection urinaire 56
(6) Corriger les conséquences de l'insuffisance rénale 57
(7) Lutter contre la douleur 57
(8) Traiter les complications nerveuses de la vidange vésicale 57
(9) A propos de l'anesthésie 58
b) Thérapeutique chirurgicale 59
(1) Dérivation urinaire : la sonde de cystotomie antépubienne 61

(a) Indications 61
(b) Technique chirurgicale 61
(i) Temps pré-opératoire 61
(ii) Temps opératoire 62
(iii) Temps post-opératoire 63
(c) Résultats 63
(2) L'urétrostomie périnéale 64
(a) Indications 64
(b) Technique chirurgicale 64
(i) Temps pré-opératoire 64
(ii) Temps opératoire 65
(iii) Temps post-opératoire 67
(c) Complications possibles 67
(i) Infections bactériennes du tractus urinaire 67
(ii) Sténose de l'urètre 68
(3) Interventions chirurgicales de sauvetage 68
(a) L'urétrostomie antépubienne 68
(i) Technique chirurgicale 69
(ii) Résultats 69
(b) L'urétrostomie transpubienne 69
(c) L'urétrostomie subpubienne 70
c) Mesures diététiques 70
(1) Diminuer la densité urinaire 70
(2) Prévenir la formation de cristaux 71
(a) Effets du régime alimentaire sur la formation des cristaux de struvite 71
(b) Effets du régime alimentaire sur la formation des calculs d'oxalate de calcium 71
(3) Dissoudre les calculs existants 72
(a) Dissolution médicale des calculs de struvite 72
(b) Dissolution médicales des calculs d'oxalate de calcium 72
(c) Cas des calculs d'urate 72
(4) Récapitulatifs concernant la dissolution et la prévention des principaux types de cristaux urinaires 73

II. ETUDE PERSONNELLE : ANALYSE RETROSPECTIVE DES DONNEES DU SIAMU 75
A. INTRODUCTION 75
B. SUJET, MATERIEL ET METHODE 75
1. Population étudiée et critères de sélection des cas 75
a) Recrutement de la population 75
(1) Critères d'inclusion à l'étude 76
(2) Critères d'exclusion de l'étude 76
b) Recueil des données 76
2. Appareils d'analyses utilisés 79
C. RESULTATS 79
1. Signalement et commémoratifs 79
2. Anamnèse et examen clinique 82
a) Motif de consultation 82
b) Influence de la saison 84
c) Durée d'évolution des symptômes 84

d) Examen clinique à l'admission 85
e) Affections intercurrentes 86
3. Examens complémentaires 87
a) Ionogramme à l'admission 87
(1) Dosage du potassium 89
(2) Dosage du sodium 90
(3) Dosage du calcium ionisé 90
(4) Dosage des ions chlorures 90
b) Analyse des gaz du sang à l'admission 90
c) Hématocrite et protéines totales à l'admission 93
d) Paramètres plasmatiques de la fonction rénale à l'admission 93
(1) Urée 94
(2) Créatinine 94
e) Analyse d'urine à l'admission 95
(1) Bandelette urinaire 96
(2) Densité urinaire au réfractomètre 97
(3) Culot urinaire 98
f) Conclusions sur l'étiologie de l'obstruction urétrale 99
g) Imagerie médicale 100
(1) Radiographie 100
(2) Echographie 100
4. Levée de l'obstruction et traitement 101
a) Sondage 101
b) Protocoles de thérapeutique liquidienne 103
c) Correction des déséquilibres hydro-électrolytiques 104
(1) Correction de l'acidose métabolique 104
(2) Correction de l'hyperkaliémie 105
(3) Correction des autres troubles électrolytiques 105
5. Hospitalisation et évolution 105
a) Traitement mis en œuvre 105
(1) Antibiothérapie 105
(2) Levée du spasme urétral 106
(3) Analgésie 108
(4) Autres traitements médicaux 109
(a) Rinçages vésicaux 109
(b) Acidification des urines 109
(c) Diurétiques 109
(d) Anti-inflammatoires 109
(5) Traitement chirurgical 111
(6) Evolution des chats lors de l'hospitalisation 112
(a) Evolution clinique 112
(i) Attitude générale 112
(ii) Paramètres vitaux 113
(iii) Appétit 113
(b) Normalisation des mictions 114
(i) Durée du sondage et nécessité de remettre une sonde en place 114
(ii) Délai de reprise d'une fonction urinaire normale 116
(c) Paramètres urinaires 117
(i) Bandelette urinaire 117
(ii) Densité urinaire 119

(iii) Culot urinaire 120
(d) Paramètres sanguins 120
(i) Normalisation de la kaliémie 120
(ii) Normalisation du pH sanguin 122
(iii) Normalisation de la créatinine plasmatique 123
6. Sortie et suivi à long terme 124
a) Nombre de jours d'hospitalisation 124
b) Suivi 126
D. Discussion 128
1. Description de la population étudiée 128
2. Observations sur l'examen clinique à l'admission 128
3. Interprétation et intérêt des différents examens complémentaires 128
a) Analyses sanguines 128
b) Analyses urinaires 129
c) Imagerie médicale 130
4. Conclusions sur la levée de l'obstacle urétral et les mesures de réanimation médicales 130
a) Sondage urétral et levée de l'obstruction 130
b) Anesthésie 130
c) Thérapeutique liquidienne 131
d) Correction des troubles hydro-électrolytiques et rétablissement de la fonction rénale 131
5. Observations concernant les traitements mis en œuvre lors de l'hospitalisation ... 132
a) Traitement anti-infectieux 132
b) Traitement spasmolytique 133
c) Traitement analgésique 133
d) Traitements autres 133
e) Intervention chirurgicale : quand et pourquoi ? 134
6. L'évolution du chat hospitalisé 134
7. Observations concernant la sortie d'hospitalisation et le suivi à long terme 135
a) Modalités de sortie des chats 135
b) Sensibilisation des propriétaires à la nécessité du régime alimentaire 135
8. Conclusion : proposition d'un protocole de gestion d'un chat présentant une obstruction urétrale au SIAMU 136

CONCLUSION 138

BIBLIOGRAPHIE 139

ANNEXES 145

ILLUSTRATIONS

Partie I. Synthèse bibliographique

Photo 1. Obstruction de l'urètre par un bouchon muqueux.
Photo 2. Fragments du bouchon muqueux de la photo 1 après manipulation du pénis.
Photo 3. Comparaison d'un bouchon muqueux avec différents calculs.
Photos 4, 5, 6 et 7. Cristaux de struvite vus à différents grossissements.
Photo 8. Cristaux d'oxalate de calcium dihydraté.
Photo 9. Association de cristaux d'oxalate de calcium dihydraté et monohydraté.
Photo 10. Cristaux de phosphate de calcium.
Photo 11. Cristaux de brushite.
Photo 12. Cristaux d'urate d'ammonium.
Photo 13. Urocystographie rétrograde chez un chat mâle.
Photo 13. Image échographique de la vessie d'un chat présenté pour obstruction urétrale.
Photo 14. Image échographique d'une sablose vésicale.
Photo 15. Image échographique d'une sablose vésicale.
Photo 16. Image échographique d'une pyélectasie.
Photo 17. Image échographique d'un méga-uretère.
Photo 18. Aspect normal de l'urètre par uro-endoscopie.
Photo 19. Différentes sondes de cystotomie antepubienne.
Photo 20. Pose d'une sonde antépubienne percutanée chez un chat.
Photo 21. Région périnéale d'un chat présentant une sténose de l'urètre après une urétrostomie périnéale.

Tableau 1. Composition minérale de 1050 bouchons urétraux.
Tableau 2. Evolution de la composition de bouchons urétraux félins analysés au centre des calculs urinaires du Minnesota entre 1981 et 1994.
Tableau 3. Caractéristiques comparées des calculs et des bouchons urinaires.
Tableau 4. Influence du taux d'humidité de l'aliment sur le bilan de l'eau chez le chat.
Tableau 5. Bilan de l'eau chez des chats adultes recevant différents aliments du commerce.
Tableau 6. Différentes images par soustraction visibles sur l'urétrographie.
Tableau 7. Causes possibles d'obstruction urétrale chez le chat mâle.
Tableau 8. Correction de l'hyperkaliémie.
Tableau 9. Correction de l'hypokaliémie.
Tableau 10. Traitement des complications nerveuses de la miction.
Tableau 11. Quelques aliments pauvres en magnésium et acidifiants urinaires.
Tableau 12. Précisions relatives aux régimes dits « acidifiants ».
Tableau 13. Recommandations concernant la gestion des calculs urinaires par l'alimentation.
Tableau 14. Formulations commerciales pour la prévention et le traitement des calculs.

Figure 1. Structure générale d'un calcul.
Figure 2. Schéma du bas appareil urinaire chez le chat mâle.
Figure 3. Inflammation neurogénique de la vessie.
Figure 4. Electrophorèse montrant le poids moléculaire de protéines isolée à partir d'un bouchon urétral de chat.

Figure 5. Modifications électrocardiographiques lors d'hyperkaliémie.
Figure 6. Effet bénéfique de l'hydropulsion rétrograde orifice urétral externe ouvert.
Figure 7. Indication du traitement chirurgical de l'obstruction urétrale chez le chat.
Figure 8. Technique chirurgicale de l'urétrostomie périnéale chez le chat d'après Smith.

PARTIE II. Etude rétrospective

Figure 1. Distribution des âges des chats.
Figure 2. Répartition des chats selon leur score corporel.
Figure 3. Mode de vie des chats.
Figure 4. Alimentation des 61 chats.
Figure 5. Croquettes physiologiques chez les 14 chats.
Figure 6. Délai de récidive.
Figure 7. Proportion des chats agressifs.
Figure 8. Motif de consultation, troubles urinaires exclus.
Figure 9. Troubles urinaires ayant motivé la consultation.
Figure 10. Saison de la consultation.
Figure 11. Durée des symptômes avant la consultation.
Figure 12. Examen clinique.
Figure 13. Proportion des pathologies retrouvées chez les chats.
Figure 14. Kaliémie, natrémie, calcémie et chlorémie à l'admission (T0).
Figure 15. Résultats des gaz du sang, du ionogramme et marqueurs de la fonction rénale à T0.
Figure 16. Répartition des valeurs de la kaliémie.
Figure 17. Chats présentant une hyperkaliémie modérée ou sévère.
Figure 18. Distribution du pH sanguin.
Figure 19. Proportion des anomalies acido-basiques.
Figure 20. Chats présentant une acidose grave ou sévère.
Figure 21. Distribution des valeurs des ions bicarbonates.
Figure 22. Distribution des valeurs de la pression partielle en CO_2.
Figure 23. Répartition des cas d'acidose métabolique selon son importance.
Figure 24. Répartition des valeurs de la concentration plasmatique de l'urée.
Figure 25. Répartitions des valeurs de la concentration en créatinine plasmatique et des cas d'insuffisance rénale selon sa sévérité
Figure 26. Données de la bandelette urinaire à l'admission.
Figure 27. Répartition des données de la bandelette urinaire à l'admission.
Figure 28. Répartition des valeurs de la densité urinaire à l'admission.
Figure 29. Examen du culot urinaire à l'admission.
Figure 30. Conclusion sur l'étiologie de l'obstruction urétrale.
Figure 31. Images échographiques retrouvées chez 23 chats.
Figure 32. Protocoles anesthésiques utilisés.
Figure 33. Répartition des différents anesthésiques utilisés chez 47 chats.
Figure 34. Protocoles de fluidothérapie utilisés chez 58 chats.
Figure 35. Traitement de l'hyperkaliémie chez les 11 chats hyperkaliémiques.
Figure 36. Proportions des différents traitements antibiotiques mis en place.
Figure 37. Proportions des différents traitements spasmolytiques mis en place.
Figure 38. Proportions des différents traitements analgésiques mis en place.
Figure 39. Utilisation de la dexaméthasone chez 40 chats.
Figure 40. Motifs du traitement chirurgical des 16 chats.

Figure 41. Délai de récupération d'un bon état général.
Figure 42. Délai de récupération d'un examen clinique normal.
Figure 43. Délai de récupération d'un appétit normal.
Figure 44. Durée du sondage chez 55 chats.
Figure 45. Délai de reprise de la miction spontanée chez les chez ayant été sondés.
Figure 46. Délai de reprise de la miction spontanée chez les chats ayant subi une urétrostomie périnéale.
Figure 47. Données de la seconde bandelette urinaire.
Figure 48. Répartition des données de la seconde bandelette urinaire.
Figure 49. Cas d'hyperkaliémie post-levée d'obstacle.
Figure 50. Evolution de la kaliémie chez les chats hyperkaliémiques.
Figure 51. Evolution du pH sanguin chez les huit chats présentant une acidose métabolique importante.
Figure 52. Répartition des concentrations en créatinine plasmatique après 24 heures d'hospitalisation.
Figure 53. Répartition des concentrations en créatinine plasmatique après 48 heures d'hospitalisation.
Figure 54. Nombre de jours d'hospitalisation pour les 56 chats.
Figure 55. Principes actifs prescrits après l'hospitalisation.
Figure 56. Délai entre la sortie d'hospitalisation et notre appel constatant l'absence de récidive.

LISTE DES ABREVIATIONS

PAM : Phosphate amoniaco-magnésien

PTH : Parathormone

GAG : Glycoaminoglycanes

ECG : Electrocardiogramme

ECBU : Examen cyto-bactériologique des urines

MS : Matière sèche

IV : Intra-veineuse

SC : Sous-cutanée

IM : Intra-musculaire

Hb : Hémoglobine

Ht : Hématocrite

UI : Unité internationale

INTRODUCTION

La maladie du bas appareil urinaire est le motif de consultation le plus fréquent en médecine féline. Il est représenté par un ensemble de manifestations cliniques, allant des signes simples de cystite à l'anurie suite à une obstruction totale de l'urètre. Cette dernière représente une urgence absolue dans la mesure où la mort survient rapidement si rien n'est entrepris. L'importante prévalence de cette affection entraîne une grande diversité dans sa prise en charge par les vétérinaires. En effet, des traitements sont souvent mis en œuvre de façon empirique sans que leur indication soit réellement établie. De plus, bien que l'affection soit très fréquente, le délai plus ou moins long au bout duquel le propriétaire présente le chat à la consultation fait que chaque cas est différent et le traitement doit y être adapté.

Il nous a donc paru intéressant d'étudier les modalités de prise en charge des chats présentés à la consultation pour obstruction urétrale dans une structure hospitalo-universitaire : l'unité d'urgences et de soins intensifs de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon (Unité SIAMU).

Notre but a donc été de faire un état des lieux des traitements entrepris et de leur efficacité, tout en définissant le profil de la population de chats atteints de cette affection dans notre région.

Notre travail a dans un premier temps consisté à recueillir les données bibliographiques concernant la maladie obstructive du bas appareil urinaire puis à mener une étude rétrospective sur la clientèle du SIAMU.

I. SYNTHESE BIBLIOGRAPHIQUE

A. LES MALADIES OBSTRUCTIVES DU BAS APPAREIL URINAIRE CHEZ LE CHAT

1. Définition

Le terme de maladie obstructive du bas appareil urinaire fait référence à des anomalies de structure ou de fonctionnement du tractus urinaire dues à une diminution du flux d'urine ainsi qu'aux conséquences locales et systémiques de cette diminution. La baisse du débit urinaire dans l'urètre peut avoir pour origine une obstruction physique ou bien un dysfonctionnement du détrusor vésical ou de l'urètre. Les symptômes cliniques sont généralement caractéristiques et peuvent devenir dramatiques, c'est pourquoi une obstruction de l'urètre doit être considérée comme une urgence.

Bien qu'il y ait, chez le chat, de nombreuses causes d'obstruction urétrale, les bouchons, composés d'une matrice organique et de cristaux, et les calculs sont les plus fréquentes [7]. Cependant, une récente étude accorde la plus importante part des maladies obstructives à des affections idiopathiques, comme la cystite interstitielle [37]. De plus, beaucoup d'animaux atteints d'obstruction urétrale présentent simplement une urétrite sévère, sans qu'aucun bouchon ou calcul ne soit visible par urétroscopie [37].

Certaines tumeurs ayant pour origine la muqueuse du bas appareil urinaire (adénocarcinomes), la musculeuse (leyiomyosarcome ou rhabdomyosarcomes) ou encore les nerfs ou les parois des vaisseaux de cette zone peuvent induire une obstruction urétrale. Par ailleurs, les chats mâles possèdent une prostate rudimentaire et des tumeurs de celle-ci peuvent aussi provoquer une obstruction [48]. Néanmoins, ces tumeurs demeurent rares.

Cependant, un cas de carcinome prostatique induisant une obstruction urétrale chez un chat a récemment été décrit [46]. Ce cas est tout à fait exceptionnel étant donné l'extrême rareté des carcinomes de la prostate chez le chat, mais aussi dans la mesure où cette tumeur était ici à l'origine de troubles urinaire et de troubles de la défécation. Il est très probable que la castration joue un rôle important dans la faible prévalence des carcinomes prostatiques chez le chat, bien qu'il ait été observé que ces tumeurs étaient aussi rarissimes chez les félins sauvages des zoos (observation non publiée de Donald S. Coffey, The Johns Hopkins University).

2. La cystite interstitielle

Les chats souffrant d'une affection du bas appareil urinaire présentent classiquement une dysurie, une hématurie, une pollakiurie ou encore des troubles de la miction. Les signes cliniques peuvent provenir de défauts anatomiques, de troubles du comportement, de phénomènes néoplasiques, de la présence de cristaux urinaires, ou bien d'une infection du tractus urinaire. Cependant, chez beaucoup des chats, la (les) cause(s) reste(nt) inconnue(s). Ces symptômes représentent une réponse non spécifique de l'organisme à une agression, ils n'impliquent pas de cause précise.

En 1990, Clasper émit l'hypothèse que certains cas de maladie du bas appareil urinaire chez le chat pouvaient être similaires à la cystite interstitielle décrite chez la femme. La

cystite interstitielle est une maladie du bas appareil urinaire idiopathique que l'on retrouve chez l'Homme et qui se caractérise par une miction difficile et douloureuse et par une fréquence augmentée des mictions, sans qu'une cause puisse être précisément déterminée.

Les signes cliniques chez les chats et chez l'Homme sont similaires. La douleur est aisément décelable en observant l'animal. En effet, la fréquence du toilettage de la région génitale ainsi que de l'abdomen caudal est augmentée chez les chats atteints. De même, la fréquence des mictions est augmentée de deux à trois fois, avec en plus des épisodes de miction urgente qui entraînent un soulagement hors de la litière [14].

Cette inflammation de la vessie peut entraîner la formation de bouchons urétraux et, par conséquent, une obstruction.

3. Les bouchons urétraux

Il existe des différences entre les calculs et les bouchons urétraux, tant sur le plan physique que dans leur mode de formation et leur composition. Par conséquent, ces termes ne doivent pas être considérés comme synonymes. Les calculs urinaires sont des concrétions polycristalliniennes composées en majorité de minéraux (les cristaux) et d'une faible quantité de matrice. Les bouchons quant à eux sont composés d'une grande quantité de matrice associée à des cristaux [56].

a) Aspect macroscopique

Les bouchons urétraux qui se forment chez les chats mâles ressemblent à de la pâte dentifrice. La texture typique de pâte molle compressible est souvent associée à une forme cylindrique que l'on associe à la lumière urétrale et à la forme de l'orifice urétral externe. Les bouchons peuvent aussi se présenter sous la forme d'une masse gélatineuse informe [56].

Chez les chats mâles atteints d'obstruction urétrale due à un bouchon, il est fréquent de trouver, à l'extrémité du pénis, un amas blanchâtre (voir *photos 1 et 2*).

Photo 1. Obstruction urétrale chez un chat mâle européen de 3 ans par un bouchon à matrice cristalline, visible (flèche noire) à l'extrémité du méat urétral externe. D'après *57*.

Photo 2. Le même chat après manipulation manuelle de l'urètre distal. Des fragments du bouchon urétral sont visibles sur la lame (flèches noires). D'après *57*.

Contrairement aux calculs, les bouchons n'ont pas de forme précise, ni de structure ou d'organisation interne définie [48] *(Voir Tableau 3).*

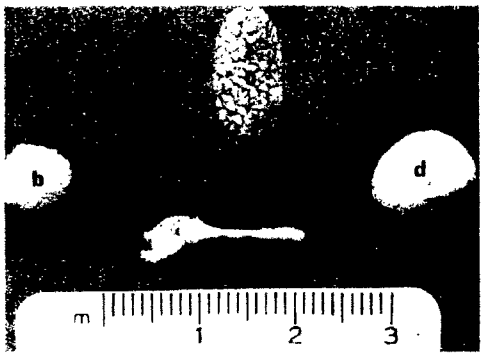


Photo 3. Bouchon muqueux **(a)** retiré d'un chat mâle adulte présentant une obstruction urétrale.
Une extrémité du bouchon a été écrasée avec le doigt pour en montrer la texture friable. Pour comparaison, on voit, à côté du bouchon, des calculs de struvite stériles **(b et d)** et infecté **(c)**. D'après ***58.***

b) Les différents types de bouchons

Les bouchons urétraux contiennent des quantités variables de précipités inorganisés de matériel minéral associés à une grande quantité de matrice organique, estimée [62] à plus de 50%. Certains bouchons peuvent même être composés, en exclusivité, de matrice organique qui consiste en des amas de tissus, de cellules sanguines et/ou inflammatoires et de protéines inflammatoires (protéine de Tamm Horsfall).

La faible fréquence à laquelle on retrouve des bouchons contenant des minéraux autres que le phosphate ammoniaco-magnésien (PAM), communément appelé struvite, laisse à considérer que les autres cristaux n'ont pas une importance clinique significative. Leur existence est cependant très intéressante dans la mesure où l'on sait maintenant que tous les types de cristaux peuvent être piégés dans la matrice organique des bouchons urétraux, et cette observation est d'autant plus importante qu'elle montre que les cristaux et la matrice jouent chacun un rôle distinct dans la formation des bouchons [56].

Type minéral prédominant	Nombre de bouchons	Pourcentage
Phosphate ammoniaco-magnésien	795	75.7
Oxalates de calcium	15	1.4
Phosphates de calcium	22	2.1
Urate d'ammonium	6	0.6
Xanthine	1	0.1
Sulfadiazine	1	0.1
Newberyite	5	0.5
Mélange de cristaux	37	3.6
Matrice	168	16.0
Total	1050	100

Tableau 1. Composition minérale de 1050 bouchons urétraux analysés par méthodes quantitatives (méthode de diffraction aux rayons X et microscopie par lumière polarisée). D'après ***56.***

Les bouchons peuvent présenter des couleurs, des formes et des consistances variées.
Ils contiennent une grande quantité de matrice, ce qui les rend très fragiles. Ils sont mous et facilement compressibles.

Généralement, on ne trouve qu'un bouchon, mais il peut cependant y en avoir plusieurs.

Leur diamètre correspond à celui de l'urètre alors que leur longueur peut varier de quelques millimètres à plusieurs centimètres, et ils peuvent être coupés en plusieurs morceaux le long le l'urètre [56].

c) Evolution de la prévalence des différents minéraux dans les bouchons

L'évolution de la prévalence des différents types de bouchons dépend de l'évolution de celle des cristaux urinaires.

Des études faites aux USA [55,68] ont montré que depuis les années 80, la prévalence des cristaux d'oxalate de calcium a augmenté alors que celle des PAM a diminué fortement. Ces mêmes études ont par ailleurs montré que la prévalence des autres cristaux n'a, quant à elle, pas présenté de variations notables. Ces variations réciproques des PAM et des oxalates s'expliquent par l'apparition de régimes qui préviennent la formation des PAM ou les dissolvent par acidification des urines mais qui favorisent la formation des cristaux d'oxalate de calcium. Ainsi, les régimes pauvres en magnésium et acidifiants ont largement fait diminuer la prévalence des bouchons de struvites [56].

Cependant, il est intéressant de constater que les cristaux d'oxalate sont toujours restés rares dans les bouchons urétraux (voir *tableaux 1 et 2*). Les struvites, malgré leur diminution, restent les cristaux les plus représentés. On n'observe pas la même réciprocité dans les variations de composition des bouchons.

Année	**1981**	**1984**	**1987**	**1990**	**1994**
Total des bouchons urétraux	12	68	41	53	121
Type minéral (%)					
Struvites	92	85	83	66	66
Oxalate de calcium	0	2	2.5	2	<1
Purine	0	0	0	0	0
Phosphate de calcium	0	4	2.5	2	0
Matrice	8	9	12	19	27
Mélange de cristaux	0	0	0	9	6
Autres	0	0	0	2	<1
	100	100	100	100	100

Tableau 2. Variation de la composition de bouchons urétraux félins analysés au sein du centre des calculs urinaires du Minnesota entre 1981 et 1994. D'après *56*

Une étude plus récente [84] a montré une augmentation de la prévalence des oxalates de calcium dans les bouchons car ils représentent 14% des bouchons analysés. La prédominance des struvites est toujours nette avec plus de cinq fois plus de cas (74%).

Dans cette même étude, les bouchons de phosphate de calcium représentaient 2% des cas, de même que ceux d'urates. 4% des cas restants étaient représentés par les bouchons mixtes et 4% ne contenaient pas de cristaux.

4. Les calculs

La présence de cristaux n'est pas forcément responsable de signes cliniques mais peut suffire à entraîner une obstruction urétrale chez le chat. Les cristaux sont les éléments qui constituent les calculs lorsqu'ils s'agglomèrent. Chez le chat, on retrouve plutôt des cristaux de PAM, alors que les calculs sont rares. Les calculs d'oxalate de calcium sont plus fréquents mais se forment préférentiellement dans le bassinet rénal.

a) Structure générale d'un calcul

Un calcul contient en général un noyau, le calcul proprement dit, une coque et des cristaux de surface. La *Figure 1* montre la place relative de chaque partie.

● Le noyau du calcul est la partie d'initiation de sa croissance. Il peut avoir différentes origines :

- Une urine saturée en cristaux facilite la précipitation cristalline et forme ainsi d'éventuels nuclei.
- Le noyau peut également se former à partir d'une matrice protéique, toujours dans une urine saturée en cristaux.
- Enfin, il peut également provenir de la présence dans le tractus urinaire d'un élément étranger comme un poil, un débris végétal, du matériel de suture ou encore un cathéter urinaire.

● Le calcul proprement dit correspond à la majorité du corps de l'urolithe.

● La coque désigne une couche de matériel précipité qui entoure le corps du calcul dans sa totalité. Ces couches apparaissant comme de fines stries, représentent des périodes successives de dépôt de minéraux et matrice en commençant par le cœur et en progressant vers l'extérieur. Si deux couches successives présentent une différence visible, elle provient très certainement d'un changement de composition minérale [20,64].

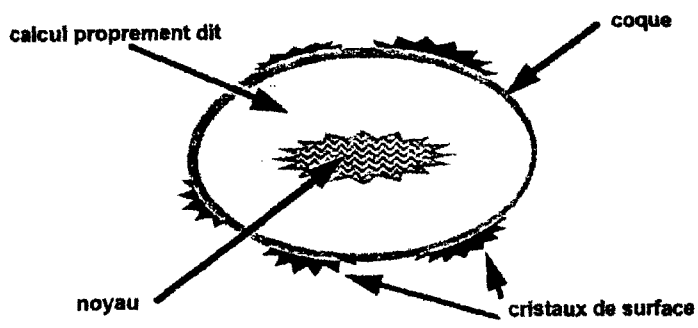


Figure 1. Structure générale d'un calcul.

b) Aspect macroscopique

Si dans ce type de formations minéralo-organiques la matrice est toujours présente, elle ne représente plus ici qu'une très faible part de la masse du calcul (environ 5%). La fraction minérale, organisée, représente ainsi la plus grande fraction du calcul, lui conférant ses caractéristiques morphologiques.

La taille des calculs est variable, entre quelques millimètres et un ou deux centimètres, leur forme également, depuis celle, lisse, d'un galet (moulage du bord urétral de la vessie), à celle étoilée d'un oursin ou à celle d'une rose des sables par exemple.

Différents types de cristaux peuvent exister dans l'urine selon sa composition : PAM, oxalates de calcium, urates, etc. De la même manière, on observe différents types calculeux. Selon le type, les calculs ont des aspects macroscopiques différents qui peuvent orienter la détermination de leur composition. En effet, divers facteurs, associés à leur formation, leur croissance et leur dissolution, peuvent venir modifier l'apparence des calculs [67]. De surcroît, un calcul peut être composé de plusieurs types minéraux, et la composition des différentes couches qui constituent l'agrégat est parfois différente entre le centre et la périphérie.

Caractéristiques	calculs	bouchons
Structure	Cristalline	Amorphe
Croissance	Ordonnée	Désordonnée
Localisation	Rein, vessie, urètre, uretères	Urètre
Minéraux Matière Sèche	Prédominants	Non prédominants
Matrice protéique	Non prédominante	Prédominante

Tableau 3. Caractéristiques comparées des calculs et des bouchons urinaires. D'après ***19***.

c) Les calculs de struvite

(1) Caractéristiques des cristaux

On désigne par struvites les compositions minérales cristallines de phosphates amoniaco-magnésiens hexahydratés (NH_4MgPO_4, $6H_2O$).

Les cristaux de struvite peuvent se présenter sous formes variées en fonction du degré de saturation de l'urine en phosphates ammoniaco-magnésien (voir *photos 4, 6, 7* d'après ***67***, et *photo 5* d'après ***18***). Les cristaux de struvite stériles s'observent dans une urine dont le pH est supérieur à 6,5. Il se présente sous la forme de prismes incolores en forme de cercueil. Des cristaux de struvite avec six à huit côtés peuvent souvent être confondus avec des cristaux de cystine.

4 5 6 7

Cristaux de struvite vus au microscope optique Cristaux de struvite vus au MEB

Photos 4, 5, 6 et 7. Cristaux de struvite à différents grossissements.

Les calculs de struvite peuvent être composés de struvite seule (surtout dans les calculs stériles) ou bien de struvite associée à d'autres cristaux. Dans leur étude de 2003 [28], Escolar et Bellanato ont montré que plus de la moitié (52,9 %) des calculs analysés étaient composés soit entièrement soit majoritairement de struvite. Ces résultats sont en accord avec les conclusions d'Osborne et coll. qui, en 1996, avaient observé 46,7% de calculs de struvite dans leur étude [66]. L'étude de Vedrenne et Cotard [84] concluait quant à elle à une prévalence de 50%.

Enfin, une étude à plus grande échelle, intéressant toute l'Europe, menée en 1998 et 1999 concluait à une prévalence de 58% pour les calculs de struvite contre 19% pour les calculs d'oxalate de calcium [79]. Ces derniers résultats apparaissent différents des tendances observées dans les études américaines.

(2) Caractéristiques physiques des calculs (d'après 65)

Couleur : les calculs de struvite sont habituellement blancs, crémeux ou marron clair. Leur surface peut-être rouge à cause de l'hématurie associée.
Forme : les calculs dits « stériles » extraits de la vessie ont communément une forme arrondie et aplatie, plus fine au centre qu'à la périphérie. Ils peuvent aussi avoir un aspect plus rugueux. Les calculs «infection-dépendants » sont en général plus grands que les calculs stériles, et recouvrent une forme plus ovoïde.
Noyau et stries : les stries sont rares dans les calculs de struvite.
Matrice : les calculs stériles contiennent une quantité infime de matrice alors que les calculs induits par une infection en contiennent des quantités plus importantes.
Densité : ils sont plus radiodenses que les tissus mous, moins que le tissu osseux.
Localisation : la plupart apparaissent dans la vessie, mais on peut en retrouver dans les reins ou l'urètre.
Nombre : unique ou multiple
Taille : elle est fonction de la cavité dans laquelle ils se forment et dont ils prennent la forme.

d) Les calculs calciques

(1) Les calculs d'oxalate de calcium

La prévalence des calculs d'oxalate de calcium serait de 40% d'après ***84*** .

(a) Caractéristiques des cristaux

Les cristaux d'oxalate de calcium dihydraté ne sont pas colorés et présentent une forme octaédrique caractéristique, en forme d'enveloppe. Au microscope, ce sont des carrés, petits ou grands, dont les coins sont reliés par des diagonales (voir *photo 8*, d'après ***67***).

Les cristaux d'oxalate de calcium monohydraté, quant à eux, ont des tailles très variables. Ils peuvent se présenter sous forme ovale, ou encore en forme de fuseaux ou d'altères (voir *photo 9*, d'après ***67***). On peut trouver ces cristaux combinés à des oxalates de calcium dihydratés ou à d'autres types de cristaux.

Ces cristaux se retrouvent dans des urines pouvant être acides, neutres ou alcalines.

Il est rare de trouver des cristaux d'oxalate de calcium dihydraté chez des chats ne présentant aucun symptôme clinique. Ils sont beaucoup moins communs que les cristaux d'oxalate de calcium monohydraté. On les retrouve cependant lors d'intoxications à l'éthylène glycol, qui restent exceptionnelles en Europe.

Une grande quantité de cristaux d'oxalate de calcium que l'on met en évidence dans de l'urine fraîche doit rapidement amener le clinicien à rechercher des causes d'hypercalciurie ou d'hyperoxalurie [67].

Photo 8. Cristaux d'oxalate de calcium dihydraté (X 250)

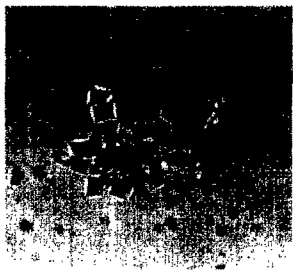


Photo 9. Association de cristaux d'oxalate de calcium dihydraté et monohydraté (X 40)

(b) Propriétés physiques des calculs

Couleur : les calculs d'oxalate de calcium monohydraté sont souvent marrons ou bruns ; les calculs d'oxalate de calcium dihydraté apparaissent le plus souvent blanc ou crème. Cependant, comme pour les calculs de struvite, leur surface peut se colorer, lors de lésions irritatives du tractus urinaire du rouge au noir [59].

Forme : elle est variable d'un calcul à l'autre ; cependant, les lithiases d'oxalate de calcium monohydraté sont le plus souvent rondes ou ovoïdes, avec un aspect lisse, poli. Dans quelques cas, elles peuvent présenter des petites aspérités.

Densité : ces calculs sont très denses et compactes ; ils sont difficiles à trancher. Ainsi, les calculs d'oxalate de calcium sont généralement radiodenses.

Noyau et stries : Le nucleus peut présenter des stries radiales et/ou concentriques.

Nombre : les lithiases oxalocalciques peuvent être uniques, principalement sous la forme monohydratée, ou multiples.

Taille : les calculs d'oxalate de calcium peuvent mesurer de quelques millimètres à plusieurs centimètres.

Localisation : elle est variable.

(2) Les calculs de phosphate de calcium

Il y a beaucoup de types différents de cristaux de phosphate de calcium chez le chat. Ces cristaux se présentent généralement sous forme sphérique (voir *Photo 10*, d'après ***67***), mais peuvent aussi former les longs prismes fins qui ont parfois une extrémité pointue. Ainsi ces cristaux peuvent apparaître comme des petites aiguilles ou s'agréger en rosettes. Des cristaux de phosphate de calcium d'un type particulier, appelé brushite, correspondant à du phosphate de calcium dihydraté, peuvent se présenter sous la forme de lattes allongées (voir *photo 11*, d'après ***67***), et se retrouvent dans les urine acides, contrairement aux autres que l'on rencontre dans les urines alcalines [67].

Photo 10. Cristaux de phosphate de calcium (X 40).

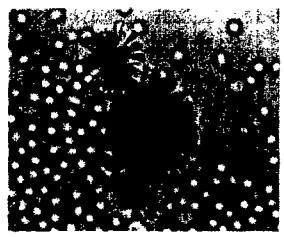


Photo 11. Cristaux de brushite (X 100).

e) Les calculs d'urate

D'après ***84***, les calculs d'urates représentent 4% des calculs analysés, avec une nette prédisposition pour les chats stérilisés (mâles ou femelles) dont l'âge est compris entre un et cinq ans. Ces calculs sont donc relativement peu représentés dans l'espèce féline et sont souvent localisés dans la vessie et l'urètre. Ils sont deux fois plus fréquemment rencontrés chez le mâle que chez la femelle.

Les cristaux d'urate d'ammonium sont observés dans les urines acides, neutres ou alcalines. Ils sont habituellement marrons ou jaune-marrons et peuvent prendre la forme de sphères avec des protrusions irrégulières (Voir *photo 12*).

Les urates de sodium, de potassium, de magnésium et de calcium peuvent précipités sous forme amorphe dans les urines acides, on les appelle les urates amorphes.

Les cristaux d'urate d'ammonium ou d'urates amorphes peuvent apparaître chez des individus normaux en apparence mais cela est plutôt rare. Des anomalies vasculaires portosystémiques (shunts) peuvent contribuer à l'apparition de ces calculs chez le chat, mais chez la plupart des patients, la pathogénie exacte reste inconnue. Plusieurs facteurs de risque, comme les infections urinaires induisant une augmentation de la concentration urinaire en ammoniac, des régimes trop riches en protéines ou encore une acidose métabolique, ont été évoqués [37].

Ces calculs sont radiotransparents, ils ne seront donc pas détectables à la radiographie, sauf si d'autres minéraux comme les struvites ou les oxalates sont présents au sein du calcul.

Photo 12. Cristaux d'urate d'ammonium (x 250). D'après *67.*

f) Les autres types de calculs

Les cristaux **d'acide urique** se présentent sous formes variées mais ont généralement une forme de diamant, pouvant présenter des anneaux concentriques.

Les calculs peuvent souvent se présenter sous la forme de rosettes correspondant à l'agrégation de ces cristaux.

Bien que communs chez l'homme, ces calculs sont très rares chez le chat. Les facteurs influençant la présence de ces calculs sont les mêmes que ceux décrits précédemment pour les calculs d'urates.

Les cristaux de **xanthine** précipitent sous forme amorphe dans les urines acides, surtout chez les animaux ayant reçu de l'allopurinol. Ils ressemblent fortement aux cristaux d'urates amorphes. L'allopurinol est un isomère de l'hypoxanthine utilisé chez les chats souffrant de calculs d'urates pour ses propriétés inhibitrices de la xanthine oxydase.

Les cas de calculs de xanthine représentent, selon *84*, 4% des calculs chez le chat.

Les cristaux de **cystine** sont incolores et ont une forme de cycle benzénique caractéristique, avec des côtés inégaux. Ces cristaux se forment généralement dans les urines acides concentrées.

Les calculs de cystine se développent chez les chats ayant des troubles métaboliques (défaut de transport de la cystine) induisant un cystinurie. Les cas de calculs de cystine concernent peu de chats.

B. EPIDEMIOLOGIE DES MALADIES OBSTRUCTIVES DU BAS APPAREIL URINAIRE.

1. Prévalence

a) Prévalence chez le chat

L'obstruction urétrale est l'une des plus communes urgences concernant l'appareil urinaire.

Au VHUP (Veterinary Hospital of the University of Pennsylvania), l'obstruction urétrale représente 9% des cas d'urgence dans l'espèce féline chaque année [42].

b) Evolution de la prévalence globale

Il est intéressant de savoir que près de quatre millions de chats aux Etats-Unis sont abandonnés dans des refuges chaque année en raison de troubles de la miction [37].

Les affections du bas appareil urinaire deviennent beaucoup plus fréquentes dans la mesure où le nombre de chats d'appartement et le nombre de foyers regroupant plusieurs chats augmente [37]. Récemment, beaucoup d'études ont évalué les effets du régime alimentaire, des facteurs environnementaux et des interactions avec les autres chats du foyer dans l'apparition de maladies du bas appareil urinaire.

Nous proposons une liste des facteurs de risque concernant l'apparition de maladies du tractus urinaire :

- La sédentarité croissante
- L'obésité, souvent liée
- L'augmentation du nombre de chats nourris exclusivement à base d'aliments secs
- La systématisation de la stérilisation
- Les modifications des habitudes et de l'environnement du chat

Parallèlement à l'augmentation de la prévalence des affections du bas appareil urinaire, le taux de récidive des épisodes obstructifs à six mois chez les mâles est de 45% [37].

2. Facteurs prédisposants

a) Facteurs individuels

(1) Age

Les calculs urinaires sont rarement observés chez les chats de moins d'un an. La majorité des chats atteints d'urolithiase, obstructive ou non, sont âgés de deux à six ans. Chez les malades, une grande fréquence d'obstruction urétrale est observée entre un et quatre ans [17].

Les adultes (un à sept ans) sont plus sujets aux cristaux de struvite alors que les calculs d'oxalate de calcium affectent préférentiellement les chats âgés (10 à 15 ans) [50].

Les paramètres urinaires, en particulier le pH et les valeurs de sursaturation relative des différents cristaux, varient au cours de la vie du chat. Il a été démontré que le pH urinaire augmente avec l'âge chez les animaux qui reçoivent un régime alimentaire constant [75]. L'auteur avance que cette élévation du pH urinaire est directement liée à une diminution de l'accrétion osseuse. Durant le développement osseux, le calcium et le phosphate monohydrogéné et dihydrogéné précipitent sous la forme d'apatite de calcium, produisant des protons responsables de l'augmentation de l'excrétion acide. Ainsi, l'urine des chatons est naturellement acide ; ceci contribue à expliquer pourquoi les cristaux de struvites sont rares chez les chats de moins d'un an. En revanche, une étude montre que le pH urinaire des chats âgés (âge moyen : 10 ans) est plus bas que celui des jeunes chats adultes (âge moyen : quatre ans), que les valeurs de sursaturation relative urinaire en struvite diminue avec l'âge et, qu'au contraire, elles augmentent en ce qui concerne l'oxalate de calcium, d'où un risque de formation d'urolithes d'oxalate de calcium plus important chez les chats âgés.

En ce qui concerne les bouchons urétraux, l'âge moyen des chats atteints est quatre ans.

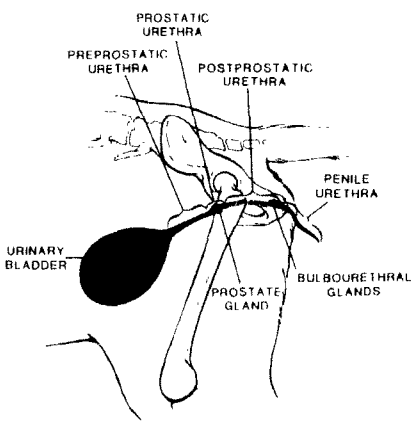
(2) Race

Thumchai et Coll. ont prouvé que les caractéristiques génétiques étaient un facteur de risque non négligeable en ce qui concerne l'apparition de calculs d'oxalate de calcium. Ainsi, le Burmese, le Persan et l'Himalayan ont plus de risques de développer ce type de calcul que les autres races [82]. Selon une autre étude [44], plus récente, les races ayant un risque de présenter des calculs d'oxalates de calcium significativement plus élevé que les autres sont le Ragdoll, le British shorthair, le Havana, le Scottish Fold, l'Exotic Shorthair et le Persan, alors que le Sacré de Birmanie, l'Himalayan et le Siamois ont significativement moins de chance de développer ces calculs. Selon cette même étude, le Ragdoll, le Chartreux, l'Oriental Shorthair, le Domestic Shorthair et l'Himalayan avaient plus de risques d'avoir des calculs de struvite alors que les races les moins exposées à ces calculs étaient le Rex, le Burmese, l'Abyssin, le Bleu Russe, le Sacré de Birmanie et le Siamois.

(3) Sexe

La maladie du bas appareil urinaire touche de manière égale les mâles et les femelles. Cependant les signes cliniques et leurs conséquences sont beaucoup plus dramatiques chez le mâle puisque l'obstruction urétrale apparaît presque exclusivement chez celui-ci.

Les différences anatomiques concernant l'urètre sont liées à la forte prévalence des obstructions urétrales chez les mâles souffrant de maladies du bas appareil urinaire. La lumière de l'urètre chez le mâle est petite sur toute sa longueur, mais elle l'est encore plus à la pointe du pénis et c'est là que la plupart des obstructions surviennent. Le passage de l'urètre pelvien à l'urètre pénien constitue un autre site privilégié pour l'accumulation de matières obstructives [60] (voir *Fig. 2* et *Photo 13*). Les femelles présentent rarement des obstructions urétrales dans la mesure où leur urètre est plus court, possède une lumière beaucoup plus large et est plus distensible que celui des mâles [48]. Les tissus périurétraux de la glande prostatique diffuse peuvent aussi contribuer à cette prédisposition [16].



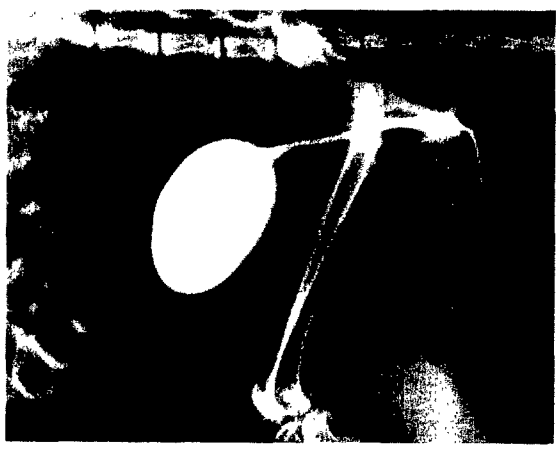


Figure 2 et Photo 13. Bas appareil urinaire du chat mâle et urétrocystographie rétrograde chez un chat normal. D'après ***60***. Noter la différence de diamètre entre l'urètre pénien et celui des autres portions.

Urinary bladder : vessie
Prostate gland : prostate
Bulbourethral glands : glandes bulbourétrales
Preprostatic urethra : urètre abdominal
Prostatic urethra : urètre prostatique
Postprostatic urethra : urètre pelvien
Penile urethra : urètre pénien

(4) Castration

La plupart des études révèlent que la majorité des chats (mâles ou femelles) présentant une maladie du bas appareil urinaire obstructive sont stérilisés. La réduction de taille du diamètre urétral après la stérilisation a ainsi été incriminée.

D'autres études [47, 84] ont depuis démontré que la forte prévalence des obstructions urétrales chez les individus castrés rencontrée dans l'exercice courant n'était pas significative mais était due à la généralisation de la castration chez les chats de compagnie.

En revanche, le rôle favorisant de la castration sur l'obésité est connu et réel. L'obésité, associée au manque d'exercice, prédispose à l'apparition de calculs. Dans ces conditions, la stérilisation peut être indirectement incriminée dans cette affection.

Selon une enquête réalisée auprès des vétérinaires de l'état de New York et publiée en 2002 [78], il apparaît que des praticiens (40%) appréhendent l'augmentation des risques de maladie du bas appareil urinaire comme risque majeur de la castration précoce. Beaucoup de vétérinaires interrogés préconisent la castration après 10 mois, en grande partie à cause de ces risques. Cependant, une récente étude réalisée sur une longue période [38] n'a montré aucune augmentation significative du risque de maladie du bas appareil urinaire dans les trois années suivant une castration chez le chat. De la même manière, une autre étude [73] a montré que l'âge auquel la castration est réalisée n'a pas de lien direct avec un éventuel rétrécissement de la lumière urétrale.

(5) Mode de vie et caractère

➢ Mode de vie

De nombreuses études mettent l'accent sur l'importance du mode de vie des chats. La maladie de bas appareil urinaire, obstructive ou non, est observée plus fréquemment chez des chats sédentaires que chez ceux qui vivent en liberté [19]. Il est cependant difficile de tirer des conclusions de ces observations dans la mesure où les chats sédentaires sont souvent castrés et que la castration associée à la sédentarité est un facteur d'obésité et d'inactivité. L'obésité représente un facteur de risque important pour des raisons liées à la fréquence réduite des mictions suite à l'inactivité, au mal-être général du chat qui engendre un stress supplémentaire ou encore aux multiples modifications biochimiques et endocriniennes dues à l'obésité.

Les saisons influent sur la fréquence d'apparition des calculs urinaires chez le chat. Elle est plus élevée en hiver, surtout au mois de mars, en revanche, elle est très faible en été [19].

➢ Caractère

Il n'est pas rare de voir réapparaître les signes cliniques de cystite à l'occasion d'épisodes engendrant un état de stress chez les chats. En effet, la cystite interstitielle ayant une origine nerveuse, tout stress peut être responsable de l'apparition d'un épisode obstructif. Par exemple, Buffington a reporté une augmentation du nombre de chats présentés pour signes de maladie du bas appareil urinaire après le tremblement de terre de Sylmar - San Fernando, au sud de la Californie, en 1971 [14]. Jones et coll. ont quant à eux reporté que les deux événements les plus souvent rencontrés dans les commémoratifs des chats souffrant de maladie du bas appareil urinaire étaient un déménagement et un changement récent de la météo. Beaucoup de vétérinaires ont observé une nette augmentation du nombre de chats

présentés pour signes de cystite idiopathique après des grandes vacances ou d'autres modification dans l'environnement du chat [14]. Malheureusement peu d'études ont été menées sur les effets des changements alimentaires, météorologiques, ou encore dans l'emploi du temps du propriétaire, l'arrivée ou le départ de personnes ou d'animaux du foyer, sur la pathologie urinaire du chat [14].

Ainsi, le caractère du chat, qu'il soit paisible et calme ou au contraire craintif et stressé, doit être pris en compte pour juger le risque d'éventuelles récidives.

Selon Buffington et al, 9% des affections du bas appareil urinaire chez le chat auraient une origine comportementale [4].

b) Alimentation et comportement dipsique

La quantité d'eau absorbée par le chat peut avoir un effet sur la formation des cristaux et donc celle des calculs et des bouchons. En effet, la concentration des composants minéraux varie en fonction du volume urinaire, et une des explications concernant la formation des calculs urinaires est la saturation en sels minéraux de l'urine, responsable de la formation d'une phase insoluble : le cristal urinaire. Ces cristaux augmentent de taille lors de la phase de croissance cristalline puis, dans la phase d'agglomération, forment des calculs. Une étude a démontré que le volume et la concentration urinaire varie selon la teneur en humidité de l'aliment (Voir *Tableau 4*).

Humidité de l'aliment (%)	10	45	75
Quantité d'eau ingérée (mL/jour)	109	108	179
Volume urinaire total (mL/jour)	63	57	112
Densité de l'urine	1.053	1.053	1.034

Nombre de chats : 16

Tableau 4. Influence du taux d'humidité des aliments sur le bilan de l'eau chez le chat recevant un seul régime alimentaire ne variant que par son degré d'humidité. D'après *34*.

Ces données ont montré que l'eau totale bue était inférieure en quantité chez les chats à qui l'on offrait une alimentation sèche ; on observe aussi que les urines sont plus concentrées et que leur volume et plus faible pour ce type d'aliments. Mais d'autres données [15] établissent que les différences de consommation d'eau totale ne sont pas aussi marquées que les précédentes (Voir *Tableau 5*).

	Aliment humide n°1	Aliment humide n°2	Aliment sec
Eau de l'aliment	223	246	6
Eau de boisson	33	32	221
Consommation totale d'eau	256	278	227
Volume urinaire	140	166	79
Eau fécale	31	27	44
Nombre de chats	5	5	6

Tableau 5. Bilan de l'eau (en mL) chez des chats adultes recevant différents aliments du commerce. D'après *15*.

Le chat possède des néphrons dont la forte capacité à concentrer serait un vestige du temps où ces animaux vivaient dans des régions arides. Une dizaine de fois par jour environ, le chat s'abreuve un volume d'eau totale de 55 à 70 mL/Kg/jour [33], volume faible lorsque l'on sait que les pertes hydriques obligatoires représentent 60 mL/Kg/jour. La quantité d'eau nécessaire est aussi proportionnelle à la teneur énergétique des aliments ingérés, environ 1 mL/kcal.

L'abreuvement des chats est aussi influencé par la teneur en sel de l'aliment.

La digestibilité de l'aliment a une influence sur le volume urinaire étant donnée qu'elle conditionne le volume total et que l'humidité des fécès est d'environ 70 %. Si l'eau fécale est importante, cela se fait au détriment du volume urinaire [52].

Ainsi, pour augmenter la diurèse, on doit augmenter les apports, en particulier la boisson, en ajoutant du chlorure de sodium à la ration et diminuer l'eau fécale en distribuant des régimes hautement digestibles. Il ne semble pas que la nature du régime, humide ou sec, influe sur le risque de formation de struvite, si les données précédentes sont respectées. Mais la question de savoir si le volume d'eau bu et le volume urinaire ont un rôle important dans la pathogénie des calculs reste à être démontré expérimentalement [18].

Le mode de distribution rationné ou *ad libitum*, dont dépend la variation du pH urinaire au cours de la journée, intervient dans l'étiologie de certains types de calculs. Ainsi, les calculs de struvite apparaîtront plus facilement lors des hauts pics postprandiaux existant dans une distribution rationnée à deux ou trois repas. Beaucoup d'auteurs considèrent que le mode de distribution *ad libitum* interviendrait dans la prévention des calculs de struvite. D'autres [28] estiment que cette alimentation continue sur toute la journée entretiendrait une alcalinisation en continu et donc favoriserait la formation de ces calculs.

La propreté et la nature du récipient qui contient l'eau sont déterminantes pour le comportement dipsique du chat. Il faut veiller à la propreté permanente du récipient. La porcelaine et le verre, exempts d'odeur, sont préférées au plastique ou à l'inox. Le chat n'apprécie guère la présence de calcaire dans l'eau des villes et l'utilisation d'une eau déminéralisée favorise son abreuvement [33]. Enfin, on veillera à placer la gamelle d'eau propre dans un endroit tranquille où le chat ne sera pas confronté à des conflits territoriaux.

c) Propriétés de l'urine

(1) pH urinaire

Actuellement, on considère que le paramètre le plus important est la valeur du pH urinaire [53] : pour des teneurs identiques en magnésium, les seules variations de pH occasionnent ou non l'apparition de microcristaux urinaires de struvite. Ces constatations ont inévitablement contribué à une large utilisation des acidifiants urinaires dans l'alimentation quotidienne du chat, avec une diminution significative des cas de calculs de struvites rencontrés.

Les principaux facteurs agissant sur le pH urinaire sont d'une part les protéines intervenant dans la composition de l'aliment (les farines de poulet ou le gluten de maïs sont réputés pour favoriser l'excrétion d'une urine acide) et d'autre part le rythme alimentaire (le pH urinaire augmenta après le repas).

Si le pH urinaire joue un rôle primordial dans la prévention et le traitement des lithiases à struvites, il n'en est pas de même pour les lithiases oxalo-calciques. L'acidification urinaire accroît la calciurie et augmente la saturation urinaire en cristaux. Cependant, l'alcalinisation des urines ne diminue ni l'excrétion urinaire de calcium, ni la saturation urinaire en oxalate de calcium. Ainsi, il apparaît qu'une valeur de pH de 6,2 environ (valeur relativement acide) n'occasionne pas la formation de complexes d'oxalate de calcium en maintenant une saturation relative en PAM. Cependant, la dissolution de ces calculs pose de nombreux problèmes car il s'agit de complexes chimiquement très stables : aucun traitement médical n'est actuellement réellement efficace, seule reste la chirurgie en cas d'obstruction. Les mesures nutritionnelles interviennent uniquement dans la prévention des calculs d'oxalate de calcium.

(2) Cristallurie

La cristallurie peut être observée lors de la présence de calculs dans la vessie ou les reins ou lors d'une infection du tractus urinaire. Cependant, l'animal peut ne manifester aucun signe clinique durant toute sa vie et présenter une cristallurie. Il faut alors raisonner en termes de risque : un animal cristallurique a plus de risque de former des calculs urinaires que s'il n'avait pas de cristaux dans ses urines. Une étude montre que la prévalence des chats cristalluriques est significativement plus importante chez les chats atteints d'obstruction urétrale que chez ceux qui ont une autre forme d'affection des voies urinaires basses [40].

C. PATHOGENIE DES OBSTRUCTIONS ET CONSEQUENCES

1. Pathogénie

a) Les bouchons urétraux

(1) Formation de la matrice organique

Les réponses relatives à la composition exacte de la matrice organique n'ont pas été clairement apportées. L'observation montre néanmoins que la concentration urinaire de mucoprotéines de Tamm-Horsfall est considérablement augmentée chez les chats souffrant d'une maladie du bas appareil urinaire [13, 65]. Une hypothèse selon laquelle cette protéine était un composant majeur de la matrice organique a donc été avancée [61, 62]. L'examen au microscope électronique de spécimens de bouchons urétraux a révélé par ailleurs que la composition de la matrice non minérale incluait également des hématies, des leucocytes, des cellules épithéliales, des spermatozoïdes, des particules virales, des bactéries, et d'autres médiateurs de l'inflammation.

Pour des raisons propres à leur pathogénie, il a été avancé que les bouchons urétraux concernent presque exclusivement les mâles, chez lesquels il a été admis que les glandes prostatiques participaient pour partie à l'élaboration de la matrice organique [19]. On sait néanmoins depuis que la synthèse de la protéine de Tamm-Horsfall est en grande partie assurée par les cellules du tube rénal [13].

Le processus de formation des bouchons peut-être comparé à la préparation d'une « gelée de fruits » ou « *fruit jello* » [61] : la matrice, comparable à la gélatine, piège différents types minéraux, comparables aux morceaux de fruits. Si cette hypothèse fournit une

explication plausible au fait que l'on puisse trouver des cristaux de nature différente, mais aussi des éléments aussi variés que des particules virales, des hématies ou des leucocytes, elle n'a pas encore reçu de confirmation.

Les bouchons, quelle que soit leur origine, restent la cause prépondérante d'obstruction urétrale chez le chat. Lors de cystite idiopathique, les bouchons peuvent n'être composés que de matière organique, mais souvent, ils apparaissent chez les chats présentant une sablose vésicale importante. En effet, l'inflammation induite entraîne la production de matière organique qui capture à son tour les cristaux en suspension pour former un bouchon.

(2) Les bouchons de struvite

Les cristaux de struvite se forment dans le tractus urinaire quand la concentration en ion magnésium (Mg^{2+}), en ammoniac (NH_4^+) et en phosphate (HPO_4^{2-}) est telle qu'ils ne peuvent qu'interagir. Le pH urinaire joue un rôle majeur car il détermine la quantité de phosphates présents sous la forme HPO_4^{2-}. Les cristaux de struvite se forment ainsi difficilement pour des valeurs de pH inférieures à 6,4 et apparaissent souvent au-delà d'une valeur de 7.

Cependant, la quantité de tels cristaux est souvent comparable dans les populations de chats sains et atteints, et l'on ne connaît encore que mal la raison de la présence de ces cristaux de struvite dans la plupart des bouchons urétraux isolés chez les chats mâles. A ce jour, les explications relatives à la synthèse de la protéine de Tamm-Horsfall et l'hypothèse de la *« fruit jello»* sont les plus à même d'expliquer cette captation des cristaux de struvite dans la matrice protéique des bouchons urétraux.

(3) Les bouchons d'oxalate de calcium

Tous les types de cristaux peuvent être piégés dans la matrice organique constituant le bouchon urétral. Il apparaît néanmoins que les bouchons contenant des cristaux d'oxalate de calcium sont minoritairement représentés par rapport à ceux contenant des cristaux de struvite.

La formation de des cristaux d'oxalate de calcium résulte d'une saturation des urines en ion calcium (Ca^{2+}) et en acide oxalique. On peut donc considérer que toute modification de l'excrétion d'acide oxalique ou de calcium influera sur la saturation des urines et sur la formation des cristaux.

Les chats présentant des cristaux d'oxalates de calcium ont typiquement des urines très concentrées ($d > 1.040$) et acides (pH compris entre 6,3 et 6,7).

(4) Les autres bouchons

Les types minéraux que nous avons décrits sont les plus fréquemment observés dans l'espèce féline. Néanmoins, compte tenu du mode de formation des bouchons urétraux, d'autres types cristallins peuvent se trouver piégés dans la « gelée de fruit ».

Ainsi, on retrouve parfois (dans 0,6% à 2% des bouchons [56, 84]) des cristaux d'urate. Les sels d'urate proviennent de la dégradation des acides nucléiques en bases de purine, puis de la dégradation de ces dernières en hypoxanthine et xanthine, elles-mêmes catabolisées en urate par la xanthine oxydase. Chez un chat normal, l'uricase converti l'urate en allantoïne qui est excrétée de manière efficace par le rein.

Dans certains troubles métaboliques comme les shunts porto-systémiques, les états cirrhotiques, ou même certaines néoplasies, cette dernière conversion n'a pas lieu et la concentration sanguine en urate augmente considérablement. Cette augmentation associée à l'hyperammoniémie inhérente à ce genre de troubles conduit dans certains cas à la formation de cristaux d'urate d'ammonium.

En ce qui concerne les bouchons à cristaux de xanthine, ils représentent 0,1% des cas selon ***56.*** Ce type cristallin trouve parfois une explication métabolique (dégradation des bases de purine), mais surtout, dans de nombreux cas, une origine iatrogène.

En effet, les chats traités médicalement pour des cristaux d'urate le sont à l'aide de l'allopurinol, molécule visant à bloquer l'activité de la xanthine oxydase, de manière à limiter la synthèse de sels d'urate. L'effet secondaire immédiat est l'augmentation des concentrations sanguines de xanthine et d'hypoxanthine. Leur accumulation dans les urines pourra évoluer vers leur précipitation et la formation de cristaux de xanthine.

Enfin, dans de nombreux cas (16% d'après ***56*** et 4% d'après ***84***), on n'isole de ces bouchons urétraux que de la matrice organique, sans aucun élément cristallin.

b) Les calculs

Les calculs ne sont pas la première cause d'obstruction urétrale chez le chat. Les calculs de struvite sont rares et plutôt présents chez la femelle contrairement à la sablose de struvite qui est très fréquente chez le mâle. Les calculs d'oxalate sont quant à eux peu fréquents en France et en Europe alors qu'ils le sont aux USA. Ces calculs se forment dans le bassinet rénal et provoquent plus volontiers des obstructions urétérales.

(1) Les calculs de struvite

À la différence des bouchons urétraux qui apparaissent presque exclusivement dans l'urètre des mâles, les calculs de struvite se forment dans la vessie et sont observés plus fréquemment chez les femelles [47, 66]. Ils sont composés d'agrégats cristallins de structures complexes organisées (95 % de la masse du calcul) et d'une matrice protéique (5 %). Plusieurs types des cristaux peuvent être présents dans le même calcul. Cependant, les cristaux de struvite constituent la majorité d'entre eux.

L'origine des cristaux ou des calculs de struvite est source de recherches et de publications nombreuses et contradictoires. Tour à tour des agents infectieux, des facteurs alimentaires sont tenus pour responsables de leur formation. D'autres facteurs, en particulier les malformations congénitales de la vessie, peuvent favoriser leur précipitation.

(a) Les facteurs infectieux

(i) Les virus

L'origine virale de certaines formes d'urolithiase féline demeure l'objet de controverses depuis les travaux de Fabricant [29]. Cet auteur isolait à l'époque un virus de type herpèsvirus du tractus urinaire de chats atteints d'urolithiase spontanée et injectait cette urine dans la vessie de chats sains. L'auteur observait, dans la majorité des cas, chez l'animal d'expérience, une urolithiase avec, dans un petit nombre de cas, une obstruction urétrale. Ces travaux furent repris par d'autres équipes mais sans résultats permettant une confirmation.

Un calicivirus (Picornavirus de Manx) et un virus syncitial ont été également rendus responsables de la formation de cristaux, sans que leur rôle n'ait été démontré de manière irréfutable.

Plus récemment, des études ont montré la présence de particules virales, des calicivirus, au sein de bouchons urétraux [41].

(ii) Les bactéries

Si l'origine bactérienne des cristaux de struvites est avérée chez de nombreuses espèces (dont le chien), dans l'espèce féline, la formation de cristaux de PAM ne semble pas en être la conséquence.

La recherche de germes dans les cristaux issus de chats ayant présenté spontanément une urolithiase est dans la grande majorité des cas négative (95%). Si des bactéries sont isolées, elles sont fréquemment secondaires à la lithiase urinaire et/ou à des techniques de sondage ou de cystocentèse réalisées de façon impropre.

Naturellement, le chat est une espèce protégée contre l'infection du tractus urinaire grâce au pH acide des urines, à leur forte densité (1.080) et à leur forte concentration en urée. Les urines de chats atteints d'urolithiases ou de bouchons urétraux sont donc pratiquement toujours stériles [18].

Récemment, certains se sont interrogés sur l'éventuelle responsabilité de Spirochètes dans l'apparition de la maladie du bas appareil urinaire chez le chat [28]. En effet, si le rôle de ces bactéries était réel, cela pourrait expliquer que la recherche de bactéries par les méthodes usuelles soit négative dans les biopsies vésicales et qu'un traitement à base de pénicillines ou de tétracyclines présente des résultats positifs. Cependant, l'absence d'études sur ces différents points ne permet pas de conclure quant à l'implication des Spirochètes dans l'apparition de cette affection.

(iii) Les mycoplasmes

Ces germes, en particulier des mycoplasmes sécrétant des uréases (« uréaplasmes »), peuvent être responsables dans d'autres espèces de la formation des cristaux de struvite, en particulier chez le rat. Chez l'homme, certains mycoplasmes sont responsables d'urétrite. Ces observations ont été à l'origine de la recherche de mycoplasmes chez les chats atteints d'urolithiase à struvite, mais ces recherches n'ont donné aucun résultat [18].

(b) Les facteurs métaboliques

N'importe quelle modification du métabolisme qui conduit à une surexcrétion urinaire de phosphate, de magnésium et/ou d'ammoniac, dans des conditions de concentration et de pH satisfaisantes, peut être considérée comme facteur de risque.

Théoriquement une hyperparathyroïdie primaire ou secondaire, compte tenu du rôle de la PTH, pourrait être à l'origine d'une diminution de la réabsorption de phosphates, et donc, de la saturation des urines.

Les mécanismes de régulation du magnésium sont moins connus. On note surtout une excrétion passive de magnésium, gérée par l'excès alimentaire, mais une hypercalcémie peut

aboutir à une hypomagnésémie et une hypermagnésurie. Enfin, l'utilisation de diurétiques de l'anse, une acidose rénale, et différents toxiques, tels que la cisplatine, peuvent être responsables d'une augmentation de l'excrétion urinaire de magnésium.

Ces différents facteurs, s'ils peuvent théoriquement être évoqués, le sont peu en pratique, et des facteurs nutritionnels semblent plus à même d'expliquer les modifications de la cristallurie, du pH urinaire et du volume urinaire aboutissant à la formation de calculs de struvite

(c) Les facteurs alimentaires

(i) Rôle du magnésium

La formation des cristaux de struvite provient en partie de la saturation des urines en magnésium, et on peut logiquement avancer qu'une augmentation de l'ingestion de magnésium provoque une augmentation de son excrétion et donc, la saturation des urines.

Les différentes expériences visant à prouver l'influence du magnésium sur la formation des cristaux de struvite ont eu recours à des taux de l'ordre de 0,37 à 0,79 voire 1% MS. Les taux utilisés expérimentalement sont ainsi excessifs et sans rapport avec ce que l'on trouve dans le commerce (0,15% MS environ), et encore moins avec les apports recommandés quotidiennement (0,016 à 0,05% MS).

Enfin, plus que la teneur en magnésium de la ration, il semble que la relation magnésium-apport énergétique contribue en partie à la genèse des cristaux de struvite. En effet, un animal disposant d'une ration énergétique carencée aura tendance à consommer davantage de nourriture et donc de magnésium.

Les normes maximales aujourd'hui retenues tournent autour de 200 à 300 mg/Mcal, soit 1,10 à 0,13% MS.

(ii) Rôle du pH urinaire

L'excès d'apport en cations, par rapport aux anions, dans l'alimentation a pour principal effet l'alcalinisation des urines. Or, on sait que l'urine risque de devenir saturée en cristaux de struvite à un pH alcalin à neutre et, qu'au contraire, ces mêmes cristaux sont solubles à pH acide.

On connaît chez le chat différents agents alimentaires alcalinisants. Par exemple, le magnésium, distribué sous la forme oxyde dispose d'un fort pouvoir alcalinisant. De surcroît, concernant le rythme d'administration de la nourriture, on sait qu'une distribution ad libitum ne produit pas le pic alcalin post-prandial existant lors d'une administration par repas et qui est responsable d'une augmentation du pH urinaire de l'ordre de 0,5 à 1 unité.

(iii) Rôle du volume urinaire

L'augmentation du volume urinaire, pour une même quantité d'ions excrétés, diminue le risque de précipitation des calculs.

Chez l'animal en bonne santé, 60 à 70% de l'eau ingérée est éliminée par le rein. Ainsi, pour augmenter le volume urinaire, il faut essayer d'augmenter la consommation d'eau.

(iv) Rôle du phosphore

L'augmentation de la prise alimentaire de phosphore s'accompagne d'une diminution du pH urinaire ainsi que d'une diminution de l'excrétion rénale du magnésium au profit de son excrétion fécale. On a montré l'importance du pH sur la formation des cristaux de struvite et l'on peut logiquement émettre l'hypothèse de l'aspect bénéfique d'une augmentation du taux de phosphore, ce qui est paradoxal. L'influence du taux de phosphore en tant que précurseur des cristaux n'a pas été prouvée.

(2) Les calculs d'oxalate de calcium

(a) Les facteurs alimentaires

(i) Rôle du magnésium

Le magnésium intervient par son effet inhibiteur sur la formation des cristaux d'oxalate de calcium, en raison de l'antagonisme rénal entre le calcium et le magnésium. Ainsi, une augmentation de la prise alimentaire de magnésium entraîne une diminution de la calciurie et donc une diminution du risque de formation de cristaux calciques.

(ii) Rôle du pH urinaire

La formation des cristaux d'oxalate de calcium intervient à pH acide, généralement compris entre 6,3 et 6,7. L'utilisation d'acidifiants urinaires (méthionine...) est donc particulièrement dommageable dans la prévention des calculs d'oxalate de calcium. Celle d'alcalinisants urinaires (citrate de potassium) et le passage à une ration fractionnée (avec des pics post-prandiaux répétés) s'avère en revanche intéressant dans la prévention de la formation de ces cristaux.

(iii) Rôle du calcium exogène

Si le calcium n'apparaît pas, compte tenu des mécanismes régulateurs intestinaux, comme un facteur primordial dans l'apparition de cristaux d'oxalate de calcium, il convient de prendre en compte le fait que, en cas d'hyper absorption intestinale dite idiopathique, ces mécanismes régulateurs sont dépassés et l'excrétion rénale est augmentée.

(b) Les facteurs métaboliques

(i) La régulation calcique

Il apparaît que l'absorption intestinale de calcium est le facteur déterminant de la quantité de calcium excrété dans l'urine. Le principal facteur augmentant cette absorption intestinale est la concentration en vitamine D activée circulante (1-25 dihydroxyvitamine D). D'autres facteurs interviennent sur cette absorption. Ainsi, la PTH, l'hormone de croissance, la testostérone, les oestrogènes, le furosémide l'augmentent alors que les glucocorticoïdes, la thyroxine, l'acidose chronique, les chélateurs du calcium présents dans la lumière intestinale (phosphates, oxalates, acides gras) la diminuent.

D'après Osborne et coll [66], 35% des chats présentant des oxalates de calcium présentent une augmentation sérique de calcium total. Outre l'hypothèse vraisemblable d'hyper absorption intestinale, cette hypercalcémie, observée chez les sujets atteints, est

souvent liée à l'acidose métabolique quasi systématiquement associée à la présence de calculs d'oxalate de calcium.

(ii) L'équilibre acido-basique

Il semblerait, contrairement à ce que l'on observe pour les calculs de struvite, que le pH ait une influence négligeable sur la solubilité des sels d'oxalate de calcium, et le facteur prépondérant serait la saturation urinaire en cristalloïdes. Il semblerait néanmoins qu'un pH acide favorise la formation des cristaux d'oxalate.

Concernant les effets d'un pH sanguin bas (acidose métabolique), notons l' apparition d'une hypercalcémie qui résulte de la mobilisation osseuse de phosphates et de carbonates pour leur effet tampon, qui s'accompagne d'une hypercalciurie.

(3) Les autres calculs

(a) Les calculs d'urate

L'origine de leur formation apparaît presque exclusivement métabolique. L'urate, issu du catabolisme de la xanthine par la xanthine oxydase, apparaît sous trois formes : urate d'ammonium, urate de sodium et acide urique.

D'autre part, l'ammoniac arrivant par la circulation portale est converti en urée dans le foie.

En cas de ***shunt porto-systémique***, cette conversion ne se fait pas et on observe une ammoniémie importante et donc une augmentation de l'excrétion urinaire d'ammoniac. Parallèlement, il y a augmentation de l'excrétion d'urate car celui-ci n'est plus converti en allantoïne. Les urines deviennent alors saturées et le risque de formation de calculs est accru.

(b) Les calculs de xanthine

Les lithiases à xanthine apparaissent chez les chats présentant des calculs d'urate traités à l'***allopurinol***, qui est un inhibiteur de la xanthine oxydase, enzyme intervenant dans le catabolisme des bases puriques. Ainsi, lors d'un tel traitement, la concentration en xanthine augmente considérablement, et celle-ci est excrétées dans les urines et peut facilement précipiter.

(c) Les calculs de cystine

L'urolithiase à cystine est un désordre associé à un défaut de transport de la cystine et d'autres acides aminés (lysine, arginine et ornithine).

(d) Les calculs de phosphate de calcium

Les facteurs de risques relatifs à l'hypercalciurie pour les calculs d'oxalate de calcium restent valables ici. Ces facteurs de risque sont associés à ceux intervenant dans l'hyperphosphaturie (excès alimentaire de phosphore et augmentation de la clairance urinaire des phosphates) et dans l'alcalinisation des urines.

c) La cystite interstitielle

Lors de l'analyse histologique de prélèvement de paroi des vessies appartenant à des chats souffrant de cystite interstitielle (CI), les lésions macroscopiques mises en évidence (augmentation de la vascularisation et pétéchies sous-muqueuses, ulcérations, surélévations) sont les mêmes que celles que l'on retrouve chez l'Homme. Malheureusement, l'étiologie de cette affection tant chez le chat que chez l'homme est inconnue, et toute similitude entre les manifestations chez les deux espèces peut être une coïncidence. Une étude a été menée sur des chats atteints de cystite interstitielle en recherchant des facteurs mis en évidence chez des humains eux aussi malades. Ont donc été comparés :

- L'analyse histologique.

L'analyse histologique révèle chez les chats malades un épithélium vésical normal associé à un œdème sous-muqueux ainsi qu'une vasodilatation sans infiltration significative de cellules inflammatoires. De plus, des mastocytes sont mis en évidence dans des biopsies de certains sujets (observations non publiées, Buffington T).

- La présence de Substance P (SP) dans les fibres nerveuses sensitives de la vessie.

Chez les chats atteints, on observe une augmentation importante de la densité vésicale des fibres sensitives. Ces fibres contiennent une variété de neuropeptides, la Substance P (SP), qui laisse à penser qu'un phénomène inflammatoire neurogénique joue un rôle non négligeable dans la pathophysiologie de la cystite interstitielle (voir *Figure 3*). Ces fibres contenant la SP sont en nombre très augmenté dans la sous-muqueuse de la vessie des chats atteints de CI, ce qui est similaire à ce que l'on observe chez les humains.

- La présence et la nature des récepteurs vésicaux à la SP

Il a été montré que la vessie des chats malades présentait une concentration très élevée en récepteurs NK1 à forte affinité pour la SP, alors que chez les chats sains, on retrouve presque exclusivement des récepteurs NK2 à faible affinité pour la SP. L'augmentation de l'expression des récepteurs à haute affinité est liée à l'inflammation vésicale.

- L'excrétion urinaire de glycoaminoglycanes (GAG).

Ce qui est le plus fréquemment observé est le défaut fonctionnel de la couche de GAG de l'urothélium. La sécrétion de GAG chez les chats malades est en effet très diminuée par rapport à celle chez les chats sains (de l'ordre de trois fois moins). Ainsi, l'urine peut pénétrer dans la paroi et causer une inflammation. Les constituants de l'urine se retrouvent en contact avec les tissus sous-jacents. Chez les chats malades, le taux d'absorption apparent de la vessie a été mesuré sept à huit fois supérieurs à ceux mesurés chez les chats sains.

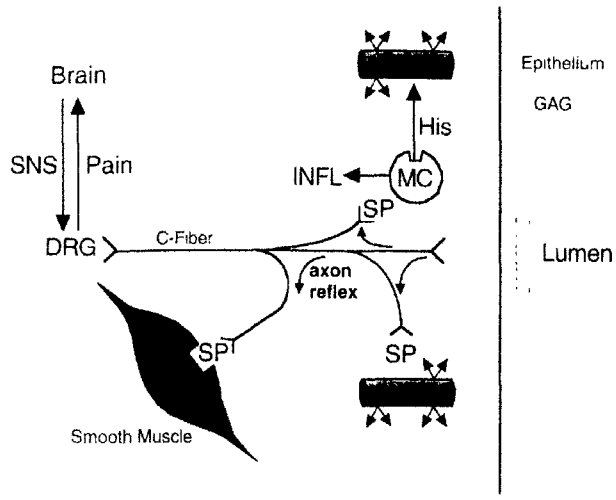


Figure 3. Inflammation neurogénique de la vessie. D'après ***14***.
La substance P (SP) agit à plusieurs niveaux dans la paroi vésicale. Elle entraîne une fuite de sang à travers la paroi des vaisseaux et une contraction des muscles lisses. La libération de ce neurotransmetteur par le neurone sensitif peut être induite par le stress, par l'intermédiaire du ganglion dorsal. Enfin, la fibre sensitive peut être activée par les constituants de l'urine lorsque l'épithélium est défectueux.

Chez des chats présentant une obstruction urétrale consécutive à une cystite idiopathique, les bouchons ont été analysés [56] dans le but d'établir l'origine des protéines constituant leur matrice. Dans la majorité des cas, ni la protéine de Tamm-Horsfall ni même aucune autre protéine n'était présente de manière exclusive. L'électrophorèse (voir *Figure 4*) montrait en fait que les bouchons étaient constitués en majorité d'albumine et ses produits de dégradation. Ces résultats suggèrent donc que les bouchons pourraient résulter de la précipitation de protéines sériques.

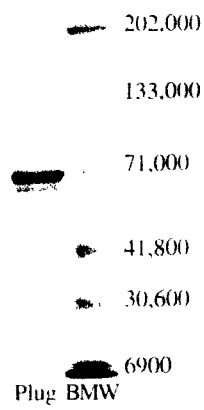


Figure 4. Electrophorèse montrant le poids moléculaire de protéines isolée à partir d'un bouchon urétral de chat. D'après ***56***
Sur la droite se trouve une échelle de référence des poids moléculaires (BMW : Broad-range Molecular Weight).
Sur la gauche, l'électrophorèse réalisée à partir du bouchon (plug).
La bande foncée représente l'albumine (confirmé par Western blot). Les bandes plus claires qui se trouvent au dessous et qui donc correspondent à un poids moléculaire plus faible peuvent représenter des produits de dégradation de l'albumine.

2. Conséquences biologiques

a) Paramètres urinaires

(1) Conséquences d'une obstruction sur la fonction tubulaire

Lors d'obstruction urétrale, la capacité maximale de la vessie est atteinte, ce qui provoque une forte élévation de la pression intravésicale. Cette augmentation provoque à son tour une augmentation de pression dans les uretères, dans le pelvis rénal et dans les tubules rénaux, ce qui induit une diminution significative du taux de filtration glomérulaire. En cas d'obstruction totale, l'anurie apparaît rapidement. De plus, lors d'obstruction, on observe une rétention de sodium, de potassium, de phosphate, de magnésium et de protons.

La réabsorption de l'eau est altérée lors d'obstruction. Ainsi, l'augmentation de la formation d'urine induite augmente la pression intravésicale et aggrave donc les conséquences du phénomène obstructif.

(2) Analyse de l'urine

Pour éviter les artéfacts dus à la température et au temps écoulé, comme la formation de cristaux après la récolte, l'échantillon d'urine doit être analysé dans l'heure qui suit.

Les urines sont souvent rouges en raison de l'hématurie. Si la coloration n'est pas présente, la bandelette révèlera généralement la présence d'hématies.

✦ ***Bandelette urinaire***

L'examen d'une bandelette urinaire révèle souvent la présence de sang en grande quantité, ce qui rend l'interprétation des autres paramètres délicate. Les modifications potentielles ne sont pas pathognomoniques. Il faut être vigilant lors de la lecture de la bandelette urinaire car, en raison de la présence physiologique d'estérases dans l'urine, la positivité de la plage leucocytes ne doit pas être prise en compte. Il y a une protéinurie mais celle-ci est ininterprétable en raison de la présence d'hématies et/ou d'hémoglobine. Une glycosurie est fréquemment observée. Différentes hypothèses sont avancées pour en expliquer la raison : glycosurie de stress, anomalie tubulaire de la réabsorption du glucose filtré ou plus dernièrement l'hypothèse d'une pseudo-glucosurie consécutive au contexte inflammatoire vésical [19]. Le pH varie en fonction des lésions rénales associées à l'obstruction. Les valeurs peuvent être comprises entre le pH physiologique de 5.5 et un pH élevé pouvant atteindre 9.0.

✦ ***Densité urinaire***

La densité urinaire permet d'évaluer qualitativement la capacité de concentration de l'urine par le rein, et donc l'atteinte fonctionnelle rénale. Il faut cependant interpréter la densité en rapport la quantité de sang présente dans l'urine analysée.

✦ ***Culot urinaire***

L'examen du culot de centrifugation montre de nombreuses hématies et parfois des leucocytes. Des cristaux peuvent être visibles et, bien que leur nature soit variable, ce sont souvent des struvites. Si le culot contient des bactéries ou beaucoup de globules blancs, il est recommandé de mettre l'urine en culture, a fortiori si les germes sont en position intracellulaire. Les bactéries les plus fréquemment rencontrées dans les affections du bas appareil urinaire chez le chat sont *Escherichia coli*, les staphylocoques, les streptocoques, suivis de *Klebsiella sp*, *Proteus sp*, *Pasteurella sp* et *Pseudomonas sp.* Notons que *Staphylococcus intermedius* est impliqué dans la formation de 20% des calculs de struvite [48].

L'analyse bactériologique n'est pratiquement jamais mise en œuvre en première intention dans la mesure où les infections urinaires primitives sont rares chez le chat.

b) Paramètres sanguins

(1) Hyperkaliémie

L'obstruction urétrale fait partie, avec les lésions de reperfusion après une thrombose fémorale ou aortique, des causes d'hyperkaliémies les plus importantes chez le chat.

Plusieurs mécanismes interviennent dans la mise en place de l'hyperkaliémie: l'excrétion cellulaire d'ions potassium en échange d'ions hydrogène suite à l'acidose métabolique, la rétention due à l'effondrement du taux de filtration glomérulaire et la réabsorption du potassium urinaire à travers la muqueuse vésicale endommagée [42]. C'est cependant le défaut d'excrétion rénale et post-rénale du potassium qui est prépondérant dans la mise en place de l'hyperkaliémie. Les risques cardiaques apparaissent dès que la kaliémie dépasse 6 mEq/L. On peut être en présence, lors d'obstruction, de concentrations plasmatique en potassium très élevées (9 à 10 mEq/L).

(2) Acidose métabolique

L'acidose métabolique correspond à une diminution de la concentration des bicarbonates, qui entraîne une acidémie sanguine. Lors d'obstruction urétrale, ce sont le déficit d'excrétion rénale des protons, la non régénération des bicarbonates, la production de lactate suite au déficit perfusionnel consécutif à l'hypovolémie et la perte de bicarbonates lors des phases obstructive et post-obstructive qui entraînent la mise en place de l'acidose métabolique. Dans leur étude, Lee et Drobatz [42] ont montré que le potassium et le pH sanguins étaient inversement corrélés, ce qui est en accord avec les échanges cellulaires de potassium et d'hydrogène.

L'acidose peut être sévère en cas d'obstruction urétrale, avec un pH sanguin pouvant être inférieur à 7.0. Cette acidose métabolique peut entraîner des modifications des fonctions respiratoires, cardiaques et mentales qui peuvent être fatales.

(3) Azotémie et hyperphosphorémie

Suite à la diminution de la fonction rénale (hypertension intratubulaire consécutive à l'hypertension vésicale et urétrale qui se manifeste déjà au bout de quatre à cinq heures post-obstruction), on observe une élévation de l'urémie, de la créatinémie et de la phosphorémie.

Il n'est pas rare de trouver une concentration plasmatique en phosphore supérieure à 20 mg/dL [26]. Les conséquences les plus graves de cette hyperphosphorémie sont des troubles cardiaques et une potentielle hémolyse.

(4) Hypocalcémie

Il est fréquent d'observer une faible concentration plasmatique en calcium ionisé, ce qui peut entraîner des symptômes neuro-musculaires et parfois des convulsions. Une étude a montré que 75% des chats avec une obstruction urétrale présentaient une hypocalcémie [24]. Cela peut s'expliquer par le fait que la rétention du phosphore secondaire à l'obstruction

entraîne la chélation du calcium, mais l'insuffisance rénale induite peut aussi jouer un rôle dans la mise en place de cette hypocalcémie.

L'acidémie a été considérée responsable d'une augmentation du taux de calcium ionisé, cependant, dans l'étude de Lee et Drobatz [42], la concentration plasmatique en ions calcium et le pH sanguin étaient positivement corrélés.

Une récente étude [25] a montré que chez les chats avec une obstruction urétrale, un mécanisme compensateur (la sécrétion de PTH) se met en place précocement pour tenter de corriger l'hypocalcémie. Cette sécrétion de PTH est stimulée par la diminution du calcium ionisé circulant mais aussi par l'hyperphosphorémie.

Cette constellation de désordres électrolytiques montre qu'un changement d'un paramètre n'apparaît pas de manière isolée. Les chats présentant une hyperkaliémie ont généralement d'autres troubles comme une acidose métabolique ou une hypocalcémie. Par conséquent, le traitement de l'hyperkaliémie doit prendre ces changements en compte.

3. Conséquences cliniques

a) Symptômes urinaires

Lors d'obstruction urétrale, les signes cliniques principaux sont la strangurie avec des efforts expulsifs intenses, souvent interprétés comme de la constipation par le propriétaire, la pollakiurie s'il s'agit d'une obstruction partielle, et la dysurie en cas d'obstruction totale.

Une hématurie est souvent observée du fait de l'inflammation de la muqueuse, l'irritation due aux calculs ou aux cristaux, l'étirement de la muqueuse vésicale lors des efforts pour uriner ou encore la distension extrême de la vessie lors d'obstruction avancée.

De plus, après une rétention urinaire prolongée, les chats peuvent avoir des difficultés à vidanger complètement leur vessie une fois l'obstruction levée. Ceci peut provenir d'une perte d'élasticité du detrusor vésical, de dommages des nerfs de la paroi vésicale, de dommages des structures contractiles, ou encore d'un spasme urétral ayant pour origine l'œdème de l'urètre, l'inflammation ou la douleur. L'atonie du détrusor et les troubles urétraux induits peuvent disparaître rapidement ou persister sur des périodes dont la durée dépend de l'affection sous-jacente et la quantité de dommages irréversibles causés par l'obstruction [7].

b) Symptômes généraux

(1) Conséquences de la distension vésicale

Du fait de la distension vésicale, l'animal présente une douleur abdominale caudale. De plus, les mâles se lèchent souvent vigoureusement l'extrémité du pénis, en se tournant soudainement.

Les chats présentent, selon leur propriétaire, un comportement anormal sans qualification caractéristique. Cela se manifeste par exemple par des changements fréquents de lieu ou de positions.

(2) Conséquences cliniques de l'hyperkaliémie

L'hyperkaliémie entraîne des troubles de l'excitabilité des cellules. Ainsi les conséquences d'une hyperkaliémie sévère se situeront dans les tissus musculaires, avec des paralysies, et les fibres de conduction du cœur, avec des modifications de l'ECG et des arythmies.

Il faut cependant noter que la sévérité des signes cliniques et plus particulièrement des anomalies de l'ECG n'est pas strictement corrélée à la concentration plasmatique en potassium, l'absence de symptômes relatifs à une hyperkaliémie n'exclut en aucun cas l'existence de cette dernière.

En outre l'hyperkaliémie est un facteur d'entretien de l'acidose métabolique.

(3) Conséquences cliniques de l'hypocalcémie

Le calcium ionisé est nécessaire à la coagulation et aux fonctions neuro-musculaires et cardiaques. Une calcémie faible peut ainsi entraîner des dysfonctionnements cardiaques, ce qui aggrave les effets néfastes de l'hyperkaliémie sur le cœur. Les chats présentant une hypocalcémie peuvent présenter une tétanie ou une raideur musculaire, mais généralement, l'acidose concomitante permet de maintenir le calcium ionisé [26].

(4) Conséquences cliniques de l'acidose métabolique

L'acidose métabolique peut se traduire par des vomissements et de l'anorexie ou être asymptomatique [77].

L'acidose métabolique accroît la cardiotoxicité du potassium, diminue la contractilité cardiaque et augmente la vasoconstriction périphérique [71]. Ces effets n'apparaissent généralement pas pour un pH sanguin supérieur à 7.1 [71]. De plus, l'acidose a des conséquences indirectes sur le transport de l'oxygène, le catabolisme tissulaire, les protéines plasmatiques ou encore l'activité parasympathique (elle augmente en effet cette dernière) [7].

Lorsque la concentration en ions hydrogène augmente, quatre mécanismes entrent en jeu : la neutralisation extracellulaire par les bicarbonates, la neutralisation intracellulaire et dans les os, la compensation respiratoire et l'excrétion rénale des acides.

Pour compenser l'acidose métabolique, l'animal augmente sa ventilation en augmentant sa fréquence respiratoire ou en augmentant son volume tidal (hyperpnée et polypnée). En outre une acidose sévère (pH < 7) peut induire des arythmies cardiaques, une diminution de la contractilité du myocarde et une diminution de la réponse aux catécholamines. Tout cela peut, dans les cas les plus sévères, diminuer fortement la perfusion tissulaire. Enfin, l'acidose, associée au défaut de perfusion et à l'urémie, peut induire des troubles neurologiques tels que la dépression voire le coma. Un déplacement de la courbe de saturation de l'hémoglobine.

(5) Conséquences cliniques de l'azotémie

Les signes cliniques d'insuffisance rénale aiguë post-rénale apparaissent généralement après 24 heures d'obstruction totale, quand la pression intra-vésicale devient trop forte et quand la masse rénale fonctionnelle devient trop faible. Ces signes sont digestifs (vomissements, diarrhée et anorexie) ou nerveux (faiblesse, dépression). L'urée étant un inhibiteur des phosphorylations oxydatives, et donc de la production d'énergie, l'azotémie induit dans beaucoup de cas une hypothermie (39% des cas d'obstruction urétrale selon ***42***). Cependant, on trouve une majorité de chats normothermiques et quelques chats hyperthermiques (11% selon ***42***).

La mort peut survenir en trois à six jours, en conséquence du syndrome urémique aigu et des troubles hydro-électrolytiques et acido-basiques induits par l'anurie post-obstructive.

La déshydratation peut survenir en raison du manque de prise orale et de la perte de fluides par des voies autres que la voie rénale (vomissements).

Cette azotémie entraîne une dépression nerveuse centrale, due aussi à l'hypermagnésiémie, voire une anémie de type hémolytique (si Hb < 10 g/dL et Ht < 25%, il faut transfuser...).

D. DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT DES OBSTRUCTIONS URETRALES CHEZ LE CHAT.

1. Diagnostic clinique

a) Recueil de l'anamnèse

Les premiers signes observés par le propriétaire sont une dysurie, une strangurie (souvent confondue avec une constipation par le propriétaire) et un léchage du périnée. Des vocalises, une irritabilité, une adipsie, sont ensuite souvent observées, puis apparaissent une anorexie, des vomissements, une adynamie et enfin, un état de choc. Les propriétaires rapportent aussi des mictions impérieuses.

b) Examen clinique

Un globe vésical est presque toujours palpable et plus ou moins douloureux. Une déshydratation et souvent une hématurie sont observées, associées à une bradycardie lors d'hyperkaliémie. Une éventuelle hypothermie est un élément péjoratif pour le pronostic.

Lorsque la vessie n'est pas palpable, et/ou si un épanchement abdominal est suspecté, une rupture pariétale vésicale est à suspecter. La paracentèse abdominale confirme alors la rupture vésicale et l'urgence d'une intervention chirurgicale réparatrice.

L'extrémité du pénis peut apparaître décolorée, en partie à cause de l'inflammation et le traumatisme induit par le léchage fréquent, ou bien à cause de la présence d'un bouchon urétral dans la lumière.

En cas d'obstruction urétrale due à des calculs d'urate d'ammonium ayant pour origine un shunt porto-systémique, l'animal présente un déficit staturo-pondérale, un pelage de mauvaise qualité et des signes d'encéphalose hépatique [6]. L'examen clinique général peut donc orienter le diagnostic étiologique.

2. Examens complémentaires

a) Analyse d'urine

L'examen des urines se fait généralement sur l'urine récoltée après le sondage et permet une orientation dans le diagnostic étiologique de l'obstruction. La cystocentèse n'est pas réalisée en pratique lors de globe vésical important dans la mesure où le risque de rupture vésicale iatrogène est trop important. La cystocentèse est intéressante quand une infection urinaire est suspectée pour effectuer un examen bactériologique des urines et un antibiogramme.

L'urine récoltée doit être analysée le plus rapidement possible car on peut trouver des cristaux dans un prélèvement urinaire qui se seraient formés après la collecte, et qui donc n'ont aucune importance clinique. Une étude a récemment conclu que dans des échantillons d'urines ayant été stockés avant leur analyse, la présence de cristaux de struvite était due à une apparition après la collecte dans les cas où l'on avait moins de 1000 cristaux par millilitres, alors que si on trouve plus de 1000 cristaux par millilitre, on peut penser que les cristaux présents l'étaient aussi dans l'urine fraîche [80].

b) Examens sanguins

(1) Appréciation de l'insuffisance rénale post-rénale induite

L'insuffisance rénale induite peut être évaluée par le dosage de l'urémie et la créatininémie. De plus, les valeurs de ces paramètres rentrent dans l'évaluation du risque anesthésique du patient. Cependant, les analyses biochimiques ne font en aucun cas partie de l'urgence lors des cas graves car le maintien des fonctions vitales ne demande pas la connaissance de la valeur exacte de ces paramètres. De plus, l'hypovolémie étant quasi-systématique, le seul temps d'attente de l'impression des résultats par l'analyseur peut être préjudiciable pour la survie du chat [23]. Enfin, les valeurs de l'urémie et de la créatininémie, lorsqu'elles sont mesurées lors de l'urgence, ne permettent aucun pronostic. Elles seront utiles, en revanche, 48 heures après la levée de l'obstacle [23].

(2) Appréciation des déséquilibres ioniques et acido-basiques

(a) L'acidose métabolique

L'évaluation de l'acidose métabolique repose sur la mesure du pH et de la réserve alcaline (pH, pCO_2, $[HCO_3^-]_{sérique}$). Dans l'étude de Lee et Drobatz [42], 6% des chats présentés pour une obstruction urétrale avaient un pH sanguin inférieur à 7.1.

L'appréciation de l'acidose métabolique entre en jeu dans l'évaluation du risque ASA (risque anesthésique) du chat. Cependant, cette mesure n'est pas indispensable car ce paramètre n'a généralement pas besoins d'être corrigé spécifiquement étant donné que sa valeur varie beaucoup quelques minutes après l'application des premières mesures de réanimation [23].

(b) L'hyperkaliémie

La mesure de la kaliémie permet également d'évaluer le risque anesthésique. Toutefois, elle n'est pas toujours facilement accessible en pratique courante et les résultats sont en outre rapidement modifiés après la levée de l'obstacle.

En mesurant la kaliémie de 199 chats atteints d'obstruction urétrale, l'étude menée par Lee et Drobatz[42] a donné les résultats suivants :

- 12% des chats présentaient une kaliémie comprise **entre 6 et 8 mEq/L.**
- 11% présentaient une hyperkaliémie plus marquée, **entre 8 et 10 mEq/L.**
- 0,5% seulement étaient en hyperkaliémie sévère, **supérieure à 10 mEq/L.**

c) Techniques d'imagerie médicale

Les techniques d'imagerie médicales permettent d'établir un diagnostic étiologique de l'épisode obstructif, elles ne sont pas une priorité dans la mise en place des mesures d'urgence. En revanche, elles permettent la prévention des récidives et, éventuellement, l'établissement d'un pronostic à moyen terme [23]. L'imagerie ne se réalise que sur animal stabilisé pour ses fonctions vitales.

(1) La radiographie

(a) Sans préparation

La radiographie sans préparation permet de mettre en évidence des calculs radio-opaques éventuellement présents dans l'urètre. La limite de la radiographie sans préparation réside dans le fait qu'il est impossible d'objectiver la présence de matière non radio-opaque. Sur des clichés abdominaux sans aucune préparation, le globe vésical, lorsqu'il existe, est parfaitement visible et facilement reconnaissable.

Lorsqu'une affection urétrale est recherchée, il est utile d'obtenir des clichés de la région abdominale caudale, centrés sur la vessie.

Les anomalies observées sur des clichés sans préparation sont peu nombreuses. Parmi les modifications possibles, on peut observer des opacités minérales dans la zone de projection de l'urètre, correspondant à des lithiases radio-opaques dans la lumière urétrale.

Ainsi, l'utilisation de la radiographie sans préparation n'a pas d'intérêt dans la gestion du cas d'obstruction urétrale dans l'urgence. La seule utilité serait la mise en évidence de calculs ne pouvant être délogés avant une intervention chirurgicale.

(b) Avec préparation (D'après 51)

Pour objectiver une obstruction par du matériel non radio-opaque, on utilise l'urétrographie rétrograde. Cette technique permet d'opacifier la lumière urétrale par un produit de contraste et de pouvoir ainsi apprécier sa taille, son contenu, son contour muqueux et la continuité de sa paroi.

L'urétrographie est indiquée dans toutes les circonstances dans lesquelles il existe une dysurie ou une hématurie dont on suspecte une origine urétrale et dont les clichés sans

préparation n'ont montré aucune anomalie. Cette technique doit cependant être proscrite sur un chat présentant une obstruction urétrale amené en urgence. En effet, l'injection du produit de contraste entraîne une distension supplémentaire de la vessie ainsi qu'une irritation. Enfin, cet examen est long et nécessite une anesthésie générale, ce qui n'est pas envisageable sur un animal non stabilisé.

L'urétrographie rétrograde est surtout indiquée lorsqu'une rupture urétrale ou vésicale, soit primitive, soit causée par le sondage, est suspectée.

(i) Technique de l'urétrographie rétrograde chez le chat mâle

- Les chats, contrairement aux chiens, doivent être anesthésiés.
- Il est conseillé d'effectuer des lavements rectaux avant l'examen si possible, pour éviter les superpositions avec des matières fécales.
- Pour limiter la douleur urétrale et les spasmes au moment de l'injection du produit de contraste, 2 mL de lidocaïne à 2% (Xylocaïne®) peuvent être injectés dans l'urètre avant l'examen.
- Une sonde de Foley de plus petit calibre (charrière 04-05) est placée dans la partie distale de l'urètre, à environ 1,5 cm du méat urinaire. Le volume de produit de contraste est de 5 à 10 mL. La sonde est préalablement enduite de gel anesthésique et remplie de produit de contaste pour éviter d'introduire de l'air dans la lumière urétrale. La vidange de la vessie avant l'examen n'est pas nécessaire et même la réplétion vésicale permet souvent une image urétrographique de meilleure qualité : si la vessie est vide, il est conseillé de la remplir avec du sérum physiologique avant d'injecter le produit de contraste.
- Le cliché en décubitus latéral est pris lors de l'injection des derniers millilitres de produit de contraste. Pour un second cliché en décubitus ventro-dorsal, une nouvelle injection est effectuée.

(ii) Interprétation

Les matières obstruantes apparaissent sous forme d'image par soustraction. Ces images sont des régions de l'urètre qui ne sont pas marquées par le produit de contraste alors qu'elles devraient l'être. Les images par soustraction intra-luminales sont les plus fréquentes : elles ne sont pas attachées à la paroi urétrale et sont donc en général entourées de produit de contraste sur toute leur périphérie. Les causes possibles de ce genre d'images sont les lithiases urétrales, les caillots sanguins, et les bulles d'air (Voir *Tableau 6*).

Les images par soustraction d'origine pariétale sont constituées des polypes et des tumeurs urétrales, ainsi que les lésions fibrotiques cicatricielles faisant suite à des traumatismes, ou à la présence de lithiases urétrales. Ces images sont en continuité avec la paroi urétrale sur au moins l'une des projections radiographiques.

Structures	Localisation dans la lumière	Effets sur les parois	Bords	Forme
Bulle d'air	Symétrique	Pas de distension	Lisses	Ronde
Caillot sanguin	Asymétrique	Pas de distension	Irréguliers	Irrégulière
Calcul	Asymétrique	Distension si gros calcul	Irréguliers	Irrégulière
Masse	Asymétrique	Pousse vers l'intérieur	Variables	Irrégulière

Tableau 6. Différentes images par soustraction visibles sur l'urétrographie (D'après *39*).

(2) L'échographie

Chez le chat, comme chez le chien, l'échographie n'est pas un examen de choix pour explorer l'urètre. En effet, en raison de sa petite taille et de sa localisation (superficielle et pelvienne), l'urètre ne peut être examiné qu'avec difficulté et sur une portion limitée de son trajet. De plus cette technique est d'autant plus difficile chez le chat que l'animal est petit.

L'échographie présente les avantages d'être rapide, pratique d'utilisation, non invasive et ne nécessitant qu'un minimum de manipulation, rarement une sédation du chat.

Dans la limite des portions urétrales visualisables par échographie, il est possible de mettre en évidence des calculs urétraux, même radio transparents. On observe dans ce cas une zone hyperéchogène, générant un cône d'ombre [30]. Cependant, il est beaucoup plus aisé de mettre en évidence les causes de l'obstruction ou ses conséquences. C'est pourquoi il est primordial d'inspecter la vessie mais aussi les reins.

La vessie apparaît normalement comme une structure anéchogène entourée d'une fine paroi. Il est aisé de la repérer étant donné sa localisation superficielle et son image échographique caractéristique. La paroi vésicale mesure normalement un à deux millimètres d'épaisseur et ses différentes couches sont souvent visibles. La partie proximale de l'urètre peut être visualisée par échographie lorsque celui-ci est dilaté, ce qui est le cas lors d'obstruction urétrale. Les chats souffrant d'obstruction urétrale peuvent aussi présenter une hydronéphrose bilatérale et des méga-uretères.

Ainsi, les images échographiques les plus souvent rencontrées lors d'obstruction urétrale chez le chat sont :

- Des signes de cystite importante (*Photo 13*)

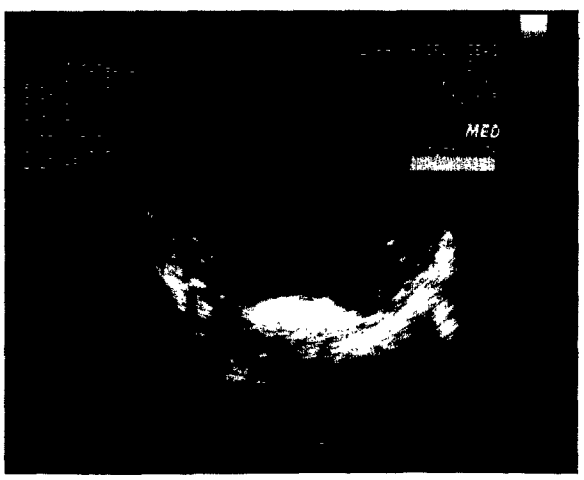


Photo 13. *Vessie d'un chat présenté pour obstruction urétrale. Notez la sablose importante associée à un épaississement de la paroi vésicale qui mesure plus de trois millimètres (flèche noire).* Photo Dr J. Sonet, ENVL.

- La présence de sable vésical (*Photo 14 et 15*)

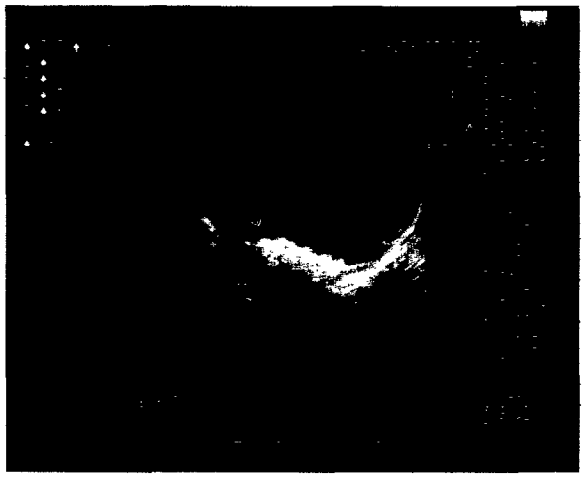


***Photo 14**. Le même chat que la photo 13. La sablose est très importante (flèche blanche) et on met en évidence un cône d'ombre sous le sable (flèches noires). Photo Dr J. Sonet, ENVL.*

***Photo 15**. De la même manière, sur un autre chat, on observe une importante quantité de sable dans la vessie et le cône d'ombre généré sur l'image échographique. Photo Dr J. Sonet, ENVL.*

- Une pyélectasie, le plus souvent bilatérale (*Photo 16*).

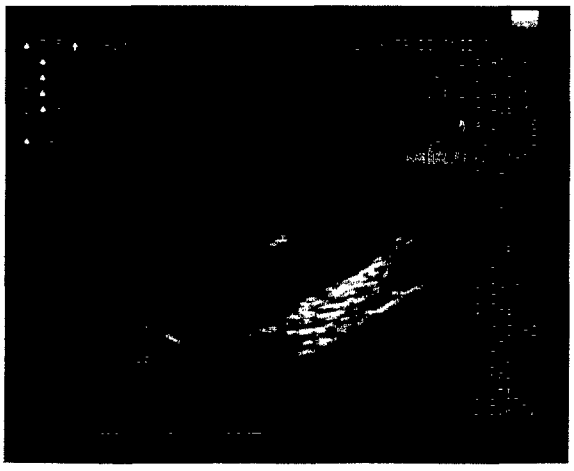


***Photo 16**. Même chat que les photos 14 et 15. On observe une pyélectasie au niveau du pelvis rénal gauche, que l'on retrouvait également à droite. Photo Dr J. Sonet, ENVL.*

- La présence de méga-uretères (*Photo 17*)

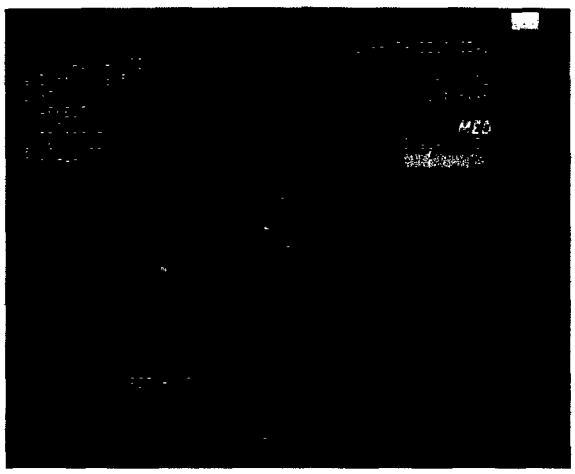


Photo 17. *Même chat que les photos 14, 15 et 16. On retrouvait chez ce chat un méga-uretère à droite et à gauche. Notez le diamètre important de l'uretère droit (2.58 mm).* Photo Dr J. Sonet, ENVL.

- Un épanchement abdominal, généralement discret.

- La présence de calculs vésicaux ou urétraux.

(3) La cystoscopie (D'après **54**)

La cystoscopie, ou uro-endoscopie, est l'utilisation d'instruments optiques pour obtenir des images de l'intérieur de l'urètre, de la vessie, et du départ des uretères. Cette technique permet un diagnostic rapide et définitif des affections du bas appareil urinaire.

(i) Indications de la cystoscopie

Toute anomalie de miction ou de composition de l'urine, l'incontinence, des infections urinaires récurrentes, les obstructions urétrales ou les masses mises en évidence par la radiographie ou l'échographie constituent des indications à cette technique.

C'est toujours une technique de seconde intention.

Lors d'obstruction urétrale, la cystoscopie permet d'identifier la cause de l'obstruction, mais aussi de lever cette obstruction et de récolter des échantillons de calculs, de bouchons urétraux ou encore de masses causant une obstruction. Elle ne doit pas être faite en urgence, mais être réservée au diagnostic étiologique après la phase de stabilisation de l'animal après examen du culot urinaire, radiographies et échographie. L'analyse histologique se révèle intéressante surtout lors de cystite idiopathique. De plus, le diagnostic de cystite interstitielle ne peut être établi que grâce aux images caractéristiques associant la présence de pétéchies, d'ulcérations et de surélévations de la muqueuse vésicale.

Cette technique d'investigation de l'appareil urinaire est donc amenée à se développer dans l'avenir.

(ii) Images normales

Un urètre normal est lisse et de couleur rose pâle avec une membrane dorsale (Voir *Photo 18*). La membrane urétrale dorsale peut être utilisée pour orienter le cystoscope afin que les structures dorsales soient en haut de l'écran. On doit progressivement arriver à la vessie grâce à la distension des parois par le fluide.

Photo 18. Image normale de l'urètre à l'uroendoscopie. D'après ***54***.

(iii) Sémiologie

La cystoscopie permet, lors d'obstruction, d'identifier les matières obstruantes et d'évaluer la possibilité de réussite d'une hydropulsion rétrograde. De plus, le cystoscope induit une dilatation et une lubrification de l'urètre qui facilite le passage des calculs. Enfin, cette technique permet de vérifier que tous les calculs ont été enlevés de l'urètre, ce qui est particulièrement nécessaire chez les sujets présentant beaucoup de petits calculs.

d) Autres examens complémentaires

(1) L'électrocardiogramme

Les modifications de l'électrocardiogramme sont généralement la conséquence de l'hyperkaliémie *(*Voir *Figure 5).*

Ces modifications sont les suivantes :

- Une onde T haute (plus de 50% de l'onde R) et pointue, une diminution de l'intervalle QT et une bradycardie sinusale pour une kaliémie supérieure à ***5,5 mEq/L***. Le risque de défaillance cardiaque est faible.
- Une onde T allongée et pointue et des complexes QRS larges pour une kaliémie supérieure à ***6,5 mEq/L***. Le risque devient modéré.
- Une diminution de l'onde P et un allongement de l'intervalle PR pour une kaliémie supérieure à ***7 mEq/L***. Là, le risque de défaillance cardiaque devient élevé.
- Pour une kaliémie supérieure à ***8,5 mEq/L***, l'onde P disparaît (on parle « d'oreillette silencieuse ») et le risque de défaillance cardiaque est alors très élevé.
- La concentration plasmatique en potassium considérée comme létale est ***11 mEq/L***. On peut alors observer des fibrillations ventriculaires ou des asystolies.

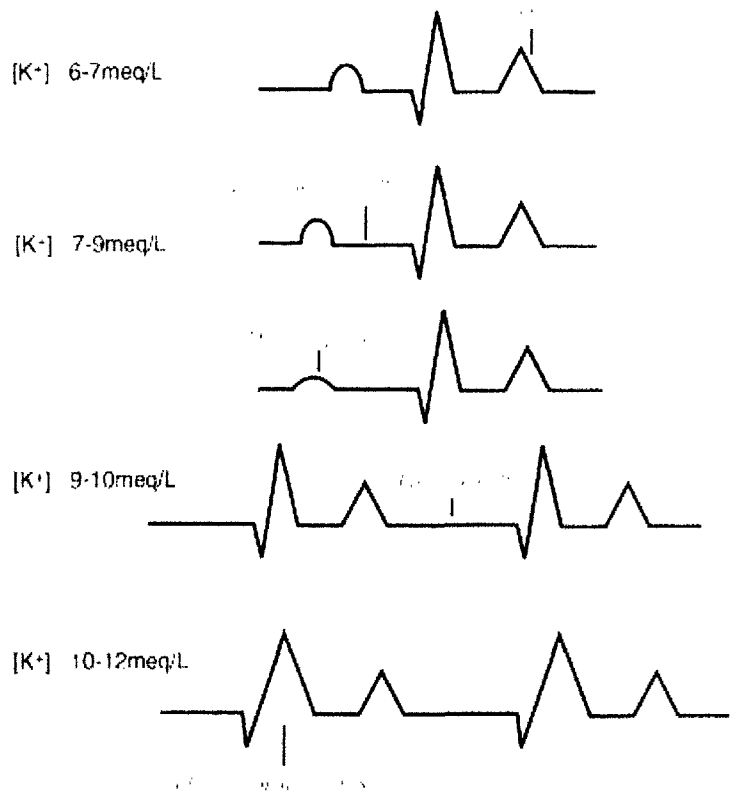


Figure 5. Modifications électrocardiographiques lors d'hyperkaliémie (D'après *81*).

Il est préférable d'obtenir un dosage de la kaliémie et ne pas se contenter de l'interprétation de l'ECG dans la mesure où un chat peut avoir une hyperkaliémie sans présenter de troubles de l'ECG. Le dosage du potassium permet de traiter l'hyperkaliémie le plus rapidement possible quand cela est nécessaire.

Les troubles cardiaques peuvent avoir d'autres origines. En effet, une obstruction urétrale prolongée induit une hypovolémie, une diminution de la perfusion tissulaire et des déséquilibres acido-basiques graves.

(2) La mesure de la pression artérielle

Les troubles cardiaques et l'hypovolémie peuvent entraîner une hypotension. La mesure de la PA permet d'anticiper des risques inhérents d'hypo-perfusion et de détérioration de la fonction rénale [72].

3. Thérapeutique

a) Thérapeutique médicale

Les symptômes cliniques étant liés à l'obstruction, il est impératif de lever l'obstacle le plus rapidement possible. La priorité demeure cependant de mettre en place une voie veineuse et commencer une thérapeutique liquidienne qui ne doit pas aggraver la distension vésicale. La seconde étape est la mise en œuvre des procédures de réchauffement de l'animal et de correction des désordres hydro-électrolytiques. Un protocole d'analgésie et sédation est

enfin établi après avoir rigoureusement évalué le risque anesthésique (risque ASA). Une fois ces différents points contrôlés, la désobstruction peut être entreprise.

L'oxygénothérapie est faire en priorité sur tous les patients anuriques.

(1) L'urgence urinaire : l'obstruction totale.

La maladie obstructive peut se présenter sous différentes formes. Lors d'obstruction partielle, l'animal émet de l'urine mais en faible quantité et avec difficulté, on parle alors de dysurie, strangurie et pollakiurie. Par contre, si l'obstruction est totale, l'animal présente une anurie, et c'est ce cas de figure qui représente une urgence absolue. En cas d'anurie constatée, les premiers gestes doivent viser à permettre l'émission d'urine. Le signe d'anurie le plus facile à objectiver lors de la consultation est la présence d'un globe vésical. Dans ce cas, la plupart du temps, il est impossible de vidanger la vessie par pression manuelle et la reprise de la diurèse suppose un cathétérisme urétral ou un cathétérisme sus-pubien accompagnés de la perfusion de solutés. La cystocentèse n'est généralement pas effectuée étant donné qu'elle n'offre que peu d'intérêt et peut s'avérer risquée [23].

(2) La priorité en urgence : Lever l'obstacle

L'obstruction peut être causée par un ou plusieurs éléments, qu'ils soient intraluminaux, muraux ou extramuraux (Voir *Tableau 7*). Ainsi, les techniques d'hydropulsion rétrograde peuvent être très efficaces dans la dissolution des bouchons par exemple, mais totalement inefficaces sur les lésions proliférative ou cicatricielles la paroi de l'urètre ou dans les tissus péri-urétraux. De ce fait, une incapacité à libérer l'urètre par hydropulsion doit faire penser à des lésions murales ou extramurales, en plus de bouchons ou de calculs fermement ancrés.

Causes primaires	Causes secondaires	Causes iatrogènes
Intraluminales Bouchons urétraux Calculs Débris tissulaires de la vessie ou de l'urètre Murales ou extramurales Strictions Lésions prostatiques Néoplasmes urétraux Anomalies congénitales Dyssynergie	Intraluminales Augmentation de la production de protéines, cellules sanguines, cellules inflammatoires et fibrine Débris tissulaires Murales Inflammation Spasme musculaire Strictions	Lésions tissulaires Solution d'hydropulsion rétrograde Cathéter Réaction à la présence d'une sonde à demeure Infection suite au sondage Dysfonctionnements post-chirurgicaux

Tableau 7. Causes possibles d'obstruction urétrale chez le chat mâle. D'après *57*.

La levée de l'obstacle demande différentes étapes qui doivent être effectuées dans un ordre précis et logique :

1. Massage de l'urètre (après extension du « S » pénien) et toucher rectal.
2. Tentatives de vidange par pression délicate sur la vessie, en gardant toujours à l'esprit les risques importants de rupture vésicale liés à cette technique.
3. Hydropulsion rétrograde
5. Si vraiment nécessaire, acte chirurgical

(a) Massage de l'urètre

Un massage doux du pénis entre le pouce et l'index peut aider à déloger des bouchons situés dans l'urètre pénien (Voir *Photos 1 et 2*). Les bouchons situés dans l'urètre abdominal ou pelvien peuvent éventuellement être délogés en massant l'urètre par voie trans-rectale. Ces méthodes ne sont pas toujours efficaces mais les massages peuvent désagréger les bouchons de telle manière que leur élimination sera ensuite possible par pression sur la vessie [57].

(b) Pression externe sur la vessie

Il peut arriver que les massages permettent de fragiliser les concrétions intra-luminales et que la pression parvienne à les déloger. Cette étape ne doit pas être négligée et il est important de l'effectuer aussi lorsque le chat est tranquillisé dans la mesure où le spasme urétral est diminué. La pression sur la vessie doit être douce et progressive, pour ne pas provoquer de lésions vésicales, ou pire un éclatement de la vessie.

Le chat mâle normal vigile résiste normalement à cette manœuvre, par contre, la difficulté ou l'incapacité de faire sortir l'urine d'un chat anesthésié indique la présence d'une obstruction [63].

(c) Hydropulsion rétrograde

L'injection sous pression de liquide stérile dans l'urètre au cours d'un sondage peut permettre de déloger un bouchon urétral ou un calcul. Cependant, l'obstruction peut provenir de la combinaison de matière intra-luminale avec la réaction inflammatoire de la paroi et un spasme de la musculature urétrale.

Le liquide utilisé pour l'hydropulsion rétrograde doit être choisi afin de ne pas endommager la paroi vésicale et l'urothélium (couche de GAG).

On préfère l'utilisation de solutions physiologiques ou de NaCl 0,9% stériles, non-irritants et non toxiques [57].

La procédure classique à effectuer lors d'hydropulsion rétrograde de l'urètre d'un chat mâle obstrué par du matériel intraluminal est la suivante :

- Toutes les précautions doivent être mises en place pour protéger l'animal des complications iatrogènes associées au cathétérisme de l'urètre, surtout les traumatismes de l'urètre et les infections bactériennes du tractus urinaire.
- Essayer de travailler de manière méticuleuse, douce et aseptique.
- N'utiliser que des cathéters stériles.
- Nettoyer le pénis et le prépuce avec de l'eau tiède avant le cathéterisme.

- Choisir le cathéter le plus court possible. Pour cela, on peut utiliser un cathéter type Vasocan® (bleu) sans son mandrin.
- Enduire l'extrémité du cathéter de lubrifiant aqueux.
- Avant d'insérer le cathéter, tirer le pénis caudalement et dorsalement jusqu'à ce que son axe, et donc celui de l'urètre, soit parallèle à la colonne vertébrale.
- Placer l'extrémité du cathéter dans le méat urinaire externe puis le glisser prudemment le jusqu'au site d'obstruction. Faire attention à ne pas exercer une force trop importante en avançant avec le cathéter et ne pas confondre la résistance due à une courbure de l'urètre avec le site d'obstruction.
- Injecter une grande quantité de liquide physiologique (NaCl 0,9%) en veillant à ne pas boucher l'orifice urétral externe, ce qui permet de chasser les débris vers l'extérieur (Voir *Figure 6*).
- Après la libération de l'urètre, une légère pression sur la vessie permet de refouler à l'extérieur le liquide ainsi que les restes du bouchon ou les calculs.
- Si la manœuvre décrite précédemment s'avère infructueuse, réessayer en fermant l'orifice urétral externe avec les doigts pour que l'augmentation de pression dans la lumière urétrale permette une dilatation de celle-ci, ce qui facilitera la répulsion du bouchon ou calcul dans la vessie.

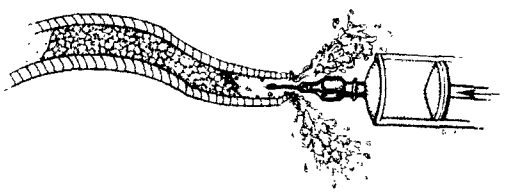


Figure 6. Effet bénéfique de l'hydropulsion sans fermer l'orifice urétral externe. Une partie du bouchon a été éliminée vers l'extérieur. D'après *57*.

(3) Prendre en charge la période post-levée d'obstacle

(a) But de l'hospitalisation lors de la période post-levée d'obstacle

Après la levée de l'obstacle, il faut s'assurer que la diurèse reprend correctement (production et émission de l'urine). Ainsi, la prise en charge d'un chat chez lequel on a levé une obstruction repose sur deux points essentiels : la vidange régulière de la vessie et la quantification de la diurèse. Ces éléments permettent au clinicien de s'assurer de l'absence de réobstruction et/ou d'hypotonie voire atonie du détrusor. Il est préférable de mettre en place une sonde urinaire à demeure, dans la mesure où celle-ci permet non seulement de mettre les musculatures vésicale et urétrale au repos, mais aussi d'assurer un écoulement de l'urine en continu et une quantification précise grâce à un système collecteur fermé.

Lorsque l'urine peut à nouveau s'écouler normalement, il est impératif de mettre en place une thérapeutique liquidienne agressive pour corriger la déshydratation et favoriser la kaliurèse et la correction de l'insuffisance rénale. La perfusion de l'animal permet de rétablir la perfusion rénale. On utilise pour cela du Ringer Lactate® ou du NaCl 0,9%. La thérapeutique liquidienne améliore donc la diurèse et permet ainsi une dilution du mucus et

des cristaux dans l'appareil urinaire, ce qui diminue les risques de réobstruction à court terme. L'administration des fluides par voie sous-cutanée ou per os est insuffisante [48].

On utilise, pour calculer le volume nécessaire à la restauration de la volémie, la formule suivante :

V (mL) = (Poids de l'animal en Kg) x (Pourcentage désiré d'hypervolémie)

Le débit doit être ajusté au rétablissement progressif [23].

(b) Mise en place et retrait de la sonde urinaire

La décision de mettre en place une sonde à demeure dépend de plusieurs facteurs et repose le plus souvent sur l'expérience personnelle du clinicien. Il faut prendre en compte la facilité avec laquelle l'obstacle a été levé, l'étiologie de l'obstruction (urétrite avec spasme important, bouchon muqueux, calcul) et se renseigner sur le caractère récidivant ou non des épisodes obstructifs de l'animal. Ainsi, on ne traite pas de la même manière une obstruction totale avec anurie, et une obstruction partielle avec dysurie. La vidange manuelle régulière de la vessie pouvant être suffisante dans ce cas. Les sondes peuvent, si elles ne sont pas utilisées de manière raisonnée, causer des lésions et des infections du tractus urinaire (Voir *Annexe 1*).

Il est souvent recommandé d'effectuer des rinçages répétés de la vessie à l'aide de solution physiologique tiède car cela permet d'éliminer les éléments pouvant entraîner une réobstruction (matière organique, sable...). L'idéal est d'obtenir une solution de rinçage translucide, exempte de toute impureté. Ainsi, on diminue les risques de rechute lors du retrait de la sonde.

Le retrait de la sonde à demeure peut être envisagé lorsque la diurèse est estimée correcte (aux alentours de 2 mL/Kg/h) et les rinçages devenus « purs ». La diurèse est correcte lorsque le volume perfusé est identique au volume de production d'urine [23].

(c) Conséquences de la polyurie de levée d'obstacle

Après la levée de l'obstruction, une incapacité à concentrer l'urine persiste, et l'on nomme cette polyurie profuse « diurèse post-obstructive » ou « polyurie de levée d'obstacle ». On peut attribuer cette polyurie à une tentative, de la part de l'organisme, pour rétablir sa balance en eau et en électrolytes et pour éliminer l'urée et les autres déchets accumulés. Cette polyurie peut aussi être est due à un défaut dans le maintien de l'homéostasie hydrique avec incapacité à conserver l'eau [7]. La rétention urinaire entraîne une modification du gradient cortico-papillaire, ce qui diminue la capacité du rein à concentrer l'urine, alors que sa capacité à la diluer est moins altérée.

La fraction d'excrétion du potassium a aussi été décrite comme augmentée après la levée de l'obstruction. Certains chats présentent une hypokaliémie pendant la période post-levée d'obstacke. L'augmentation de la kaliurèse peut être causée par l'augmentation de la charge sodique dans le tube distal [7].

Il faut prendre en compte l'importance de cette polyurie de levée d'obstacle dans le calcul et l'ajustement de la thérapeutique liquidienne, en évaluant régulièrement l'état d'hydratation du chat et en mesurant la quantité d'urine émise [71].

(4) Corriger les déséquilibres hydroélectrolytiques

La thérapeutique liquidienne est la composante essentielle dans la réanimation des animaux azotémiques. Pour la plupart des chats, la restauration du flux urinaire associée à une perfusion appropriée permet de corriger l'hyperkaliémie, l'acidose métabolique et l'azotémie. Pour tout animal en crise urémique, on considérait une déshydratation de 3 à 5% au moins, même si l'on n'en voit aucun signe clinique [71]. Actuellement on se réfère au suivi de la volémie, de la diurèse et des paramètres pour ajuster le débit.

(a) Acidose métabolique

Le traitement de l'acidose métabolique chez les chats souffrant d'obstruction urétrale consiste à lever l'obstruction, à relancer la diurèse et, en dernier recours, à mettre en place une thérapie par les bicarbonates.

Dans la majorité des cas, les deux premiers points sont suffisants. Par contre, chez les chats présentant un pH sanguin inférieur à 7.0 et une réserve alcaline inférieure à 12 mmol/L, il faut envisager l'administration de bicarbonate de sodium. On considère que la correction est nécessaire si

$$\mathbf{[HCO_3^-]_{total} < 15\ mmol/L} \text{ ou si } \mathbf{pH < 7{,}2.}$$

Il est primordial de ne pas systématiquement administrer des bicarbonates lors d'acidose et d'attendre une normalisation naturelle après la reprise de la diurèse.

La formule permettant de quantifier approximativement le déficit total en bicarbonates généralement recommandée est la suivante, d'après *77* :

$$\text{Quantité de NaHCO3 à apporter (mEq/L)} = \text{Poids (Kg)} \times 0{,}3 \times (23 - [HCO_3^-]_{mesuré}\ \text{(mEq/L)})$$

Si les dosages peuvent être réalisés sur place : le quart de cette dose est administré en deux heures, puis la réserve alcaline est réévaluée et la dose à apporter est alors recalculée.

Si les dosages ne sont pas effectués sur place : la moitié de la dose nécessaire est administrée en douze heures, puis le quart dans les douze heures suivantes. Une nouvelle mesure de $[HCO_3^-]$ est réalisée après 24 heures [77].

Il faut éviter d'injecter rapidement des bolus de bicarbonate de sodium par voie intra-veineuse en raison de la production de CO_2 et de sa diffusion dans le système nerveux central (c'est l'acidose cérébrale paradoxale). Un autre inconvénient de l'administration de bicarbonates est le déplacement de la courbe de saturation de l'hémoglobine vers la gauche.

Enfin, lors du suivi de la réponse à l'administration de bicarbonates par mesure des gaz du sang, il faut prendre en compte le fait qu'après l'augmentation de la concentration en bicarbonates dans le milieu intravasculaire, ceux-ci sont rapidement tamponnés par des mécanismes intra-cellulaires (entre deux et quatre heures après l'administration). Par conséquent, une mesure immédiate des gaz du sang après l'administration des bicarbonates entraîne une surestimation des effets de la thérapie alcalinisante. Cette mesure doit cependant être réalisée au moins quatre heures après et régulièrement ensuite pour pouvoir ajuster le traitement.

Attention, la correction de l'acidose métabolique doit être effectuée avec précautions si une hypocalcémie est présente. En effet, plus le pH augmente, plus le calcium aura tendance à se lier aux protéines chargées négativement, ce qui aggrave l'hypocalcémie existante [26, 42].

(b) Hyperkaliémie

La correction de la kaliémie est une étape importante dans la prise en charge en urgence du chat obstrué. L'idéal est d'obtenir la mesure précise de la kaliémie lors de la réanimation de l'animal. Il faut de plus mettre en place un suivi de l'ECG car les modifications électrocardiographiques influencent le choix de la conduite à tenir. En effet, différents cas de figures peuvent se présenter devant un chat en obstruction urétrale :

1. *L'animal est normokaliémique.*

Dans ce cas, il suffit généralement de lever l'obstruction et de mettre en place les mesures de réanimation médicale. Il faut cependant prendre soins de mesurer régulièrement la kaliémie dans la mesure où ces animaux présentent un risque important d'hypokaliémie. Celle-ci pouvant être due à la polyurie de levée d'obstacle ou bien à la dilution par les solutés administrés.

2. *L'animal présente une hyperkaliémie qui n'est associée à aucun symptôme clinique ou électrocardiographique.*

On peut s'attendre à ce que la reprise de la diurèse permette l'excrétion du potassium en excès. Il n'est alors pas nécessaire de mettre en place un protocole particulier pour faciliter la normalisation de la kaliémie, d'autant plus que la vie du chat n'est pas immédiatement menacée. Dans ce cas encore, il faut effectuer des mesures régulières de la kaliémie pour prévenir toute hypokaliémie.

3. *L'animal présente une hyperkaliémie sévère avec troubles de l'électrocardiogramme et symptômes cliniques.*

La survie de l'animal étant compromise à très court terme, la priorité est de faire chuter la kaliémie au plus vite. La sonde urinaire doit être placée rapidement pour pouvoir mettre en place un protocole de perfusion agressif pouvant contenir différents composés. En effet, les patients atteints d'hypoperfusion suite aux troubles cardiaques induits par l'augmentation du taux de potassium ont besoin quant à eux d'une thérapie spécifique contre l'hyperkaliémie et ses conséquences cliniques.

Le traitement symptomatique de l'hyperkaliémie agit selon trois axes [22] :

- Réduire le pool potassique de l'organisme
- Favoriser le transfert intra-cellulaire des ions K+
- Antagoniser l'action du potassium au niveau cellulaire

Dans le cas d'un chat en obstruction urétrale, les mesures visant à diminuer le pool potassique de l'organisme (réduire les apports et augmenter son élimination) sont représentées par la reprise de la diurèse et le choix d'un soluté de perfusion contenant un minimum de potassium. Les manœuvres d'urgence consistent donc à favoriser le transfert intra-cellulaire et antagoniser l'action du potassium (Voir *Tableau 8*).

Insuline	0,1 à 0,25 UI/Kg, IV lente dans un soluté à 2g de glucose par UI d'insuline cristallisée injectée	Ré-entrée des ions K^+ vers le milieu intracellulaire
Gluconate de calcium 10 %	Bolus intraveineux lent, sans dépasser 1 mL/Kg, jusqu'à normalisation de l'ECG	Ions Ca^{2+} antagonistes des ions K^+ sur le muscle cardiaque

Tableau 8. Correction de l'hyperkaliémie. D'après *77*.
Ces mesures sont un complément de la diurèse, première voie de correction de la kaliémie.

Pour provoquer l'entrée du potassium dans les cellules, on peut utiliser de l'insuline (insuline cristallisée à action rapide de type Actrapid®). En effet, celle-ci, injectée par voie intraveineuse à la dose de 0,1 UI/Kg à 0,25 UI/Kg (on peut aller jusqu'à 1 UI/Kg), stimule les ATPases sodium/potassium membranaires et donc, provoquent l'entrée du potassium dans la cellule avec le glucose. L'administration d'insuline doit impérativement être accompagnée de celle de glucose en bolus à raison de 1-2 grammes par unité d'insuline injectée pour prévenir l'hypoglycémie. La diminution de la concentration plasmatique en potassium apparaît à la suite de ce traitement en une heure. Il est important de suivre l'évolution de la concentration plasmatique en glucose pendant plusieurs heures après l'administration d'insuline. Certains auteurs estiment, en raison du risque d'hypoglycémie et de la libération physiologique d'insuline après l'administration de glucose, que chez les chats non diabétiques, la diminution du taux de potassium plasmatique peut être obtenue par simple injection de glucose [21, 71].

L'administration de 50 à 100 mg/Kg de gluconate de calcium 10% par voie intraveineuse permet d'antagoniser les effets de l'hyperkaliémie en diminuant le potentiel seuil et en établissant à nouveau une différence de potentiel entre le potentiel de repos membranaire et le potentiel seuil. Les effets de l'administration de gluconate de calcium sont immédiats. C'est pourquoi le gluconate de calcium est le composé de choix à utiliser chez les animaux présentant des troubles du rythme cardiaque dus à une hyperkaliémie. Ses effets durent environ 20 à 30 minutes. Il est recommandé d'injecter la dose sur deux à trois minutes en suivant les effets de manière continue sur l'ECG [26].

(c) Hypocalcémie

On traite l'hypocalcémie chez les patients présentant des troubles liées à la diminution du taux de calcium ionisé. Le traitement est le même que celui décrit pour l'hyperkaliémie (50 à 100 mg/Kg de gluconate de calcium par voie intraveineuse sur 2-3 minutes). Lors de l'administration du calcium, il est là encore recommandé de suivre de manière continue les modifications de l'ECG [26].

(d) Hypokaliémie

L'hypokaliémie est caractérisée cliniquement par une faiblesse musculaire et une ventro-flexion de la nuque chez le chat. Elle survient généralement après la levée de l'obstruction et la reprise de la diurèse mais peut être présente avant. Elle est liée à une perte

momentanée de la capacité rénale à concentrer les urines et réabsorber le potassium mais aussi au jeûne, au stress de l'hospitalisation (action des catécholamines), aux troubles digestifs secondaires à l'urémie et à l'hémodilution suite à la thérapeutique liquidienne agressive.

Il convient de réaliser la correction dans les 24 heures qui suivent le cathétérisme urétral, grâce à l'apport de solutés supplémentés en potassium (Voir *Tableau 9*). L'hypokaliémie due à l'hémodilution par perfusion peut être prévenue en ajoutant 20 mmol de potassium par litre de soluté d'entretien de perfusion [23].

[K^+] (en mEq/L)	**[K+] en mEq/250 mL de soluté de perfusion**
> 3,5	5
3,0 à 3,5	7
2,5 à 3,0	10
2,0 à 2,5	15
< 2,0	20

Tableau 9. Correction de l'hypokaliémie. D'après *77*.
La vitesse d'administration ne doit jamais dépasser 0,5 mEq/Kg/h.

(e) Hyperphosphatémie

La correction de l'hyperphosphatémie s'effectue par la levée de l'obstruction, la relance de la diurèse et une éventuelle administration de fluides par voie intraveineuse, mais généralement, cette dernière n'est pas nécessaire (surtout que le dosage des phosphates n'est pas toujours disponible pratiquement en exercice vétérinaire).

(5) Traiter l'infection urinaire

L'infection peut être présente avant l'apparition de l'obstruction ou bien apparaître suite aux manœuvres effectuées pour lever l'obstruction (sondage et mise en place de sonde à demeure). La plupart des études rétrospectives estiment entre 1 à 2% le pourcentage de chats souffrant d'infection urinaire lors du diagnostic initial [69]. Elles sont plus fréquentes lorsque l'épisode obstructif est une récidive. En effet, les infections urinaires primitives sont très rares chez le chat, contrairement au chien. Enfin, l'obstruction totale du flux urinaire peut entraîner une pyélonéphrite suite à un reflux vésico-uretéral.

Afin de limiter la survenue d'une infection, il convient donc de veiller à la pose aseptique du cathéter urétral et de contrôler la bactériurie lors du retrait de la sonde [69]. Dans la pratique, un traitement antibiotique de couverture est souvent empiriquement instauré, ce qui peut conduire à la sélection de germes résistants aux antibiotiques. Etant donné le contexte particulièrement à risque (sonde à demeure, hématurie, animal débilité), il est préférable de rechercher régulièrement les signes d'une infection urinaire par la répétition des analyses d'urine (bandelette, analyse du culot et éventuellement ECBU) plutôt que de systématiquement mettre en place une antibiothérapie à l'aveugle.

Les antibiotiques efficaces sur tractus urinaire (spectre d'activité, élimination urinaire et pH optimal) sont généralement les béta-lactamines (céfalexine ou amoxicilline-acide clavulanique) [3].

(6) Corriger les conséquences de l'insuffisance rénale

Les conséquences de l'insuffisance rénale sont traitées par une thérapeutique liquidienne classique : 60 mL/Kg/j de soluté de lactate de Ringer®, à corriger en fonction de la déshydratation et de la diurèse de l'animal [19]. Il convient de ne pas sous-estimer le risque de surcharge volumique, particulièrement chez le chat.

(7) Lutter contre la douleur

La levée du spasme urétral permet souvent de soulager une partie de la douleur de l'animal. L'efficacité des antispasmodiques pour lutter contre la douleur n'a pas été démontrée [77].

La corticothérapie de courte durée (Dexaméthasone à 0,1 mg/Kg pendant 24 heures) est utile dans les cas d'urétrites sévères induites par le sondage qui empêchent la reprise de la diurèse [77] après contrôle de l'insuffisance rénale et en l'absence de tout trouble digestif. Enfin, les morphiniques (Morphine : 0,1 à 0,2 mg/Kg trois fois par jour par voie sous-cutanée) sont également utilisables [83].

Afin de relaxer le sphincter urétral et soulager la douleur et après stabilisation du chat, on peut injecter de l'Acépromazine à raison de 0.02 à 0.05 mg/Kg toutes les 4 à 6 heures (il faut cependant veiller à surveiller les fonctions cardiaques et respiratoires car l'acépromazine entraîne une dépression de ces systèmes) ou bien du Butorphanol à 0.2 à 0.4 mg/Kg toutes les 6 à 8 heures.

(8) Traiter les complications nerveuses de la vidange vésicale

En raison de lésions survenues sur les « jonctions serrées » présentes entre les fibres musculaires lisses de la vessie que la conduction du message nerveux nécessaire à l'initiation de la miction par contraction du détrusor devient impossible. La vidange et la mise au repos de la vessie grâce à la mise en place d'une sonde à demeure permettent aux jonctions cellulaires de se régénérer et à la vessie de retrouver ses fonctions. En général, cette période de convalescence vésicale dure de trois à sept jours [48].

Une hypertonie sphinctérienne peut venir compliquer l'hypotonie du détrusor et rend impossible la vidange manuelle de la vessie.

Une atonie du détrusor ou un spasme urétral peuvent être transitoires ou bien persister sur une période plus ou moins longue, selon l'affection sous-jacente et l'irréversibilité des lésions survenues lors de l'obstruction. Il faut savoir que ces complications peuvent avoir des répercussions sur la survie du patient.

Des traitements médicaux peuvent favoriser la contraction vésicale et lever le spasme urétral (voir *Tableau 10*). Le traitement est poursuivi dix jours, au-delà desquels une atonie persistante peut être considérée comme irréversible.

Indication	Principe actif et mode d'action	Posologie	Nom déposé	Effets secondaires
Atonie du détrusor	Bétanéchol *(Cholinergique direct)*	7,5-15 mg/al/j po 3PQ	Urécholine	Ténesme, larmoiements
Spasme urétral	Diazépam *(Myorelaxant)*	6-15 mg/al/j po 3PQ	Valium®	Sédatif, oréxigène
Spasme urétral	Alfusozine *(α-bloquant)*	0,1 mg/Kg/j po 3PQ	Xatral®	Hypotension
Spasme urétral	Nicergoline *(α-bloquant)*	0,2 mg/Kg/j po 2PQ	Fitergol®	Néant

Tableau 10. Traitement des complications nerveuses de la miction. D'après 77.
(PQ = Prise quotidienne)

Le bétanéchol, un agent parasympathomimétique direct, est souvent recommandé pour permettre des contractions vésicales pendant cette période. Cependant, dans sa forme orale, ce médicament est faiblement absorbé et n'aurait que très peu d'effets chez beaucoup d'animaux. De plus, il y a de grands risques de surdosage lors de l'injection sous-cutanée [48]. Cette molécule n'est pas commercialisée en France. L'alternative consiste à utiliser des parasympathomimétiques indirects comme l'ésérine (Feligastryl®, Feli-Purgatil®) [3].

La phénoxybenzamine (Dibenzyline) à 2.5 à 7.5 mg toutes les 12 à 24 heures a aussi était recommandée dans ces cas pour diminuer l'atonie urétrale et faciliter la miction [48, 37].

Concernant le traitement de l'hypertonie sphinctérienne, les α-bloquants (alfusozine, nicergoline) permettent de diminuer la résistance du muscle lisse et les myorelaxants (diazépam, dantrolène) agiraient plutôt sur le muscle strié, bien que cette action n'ait pas été prouvée chez le chat [3]. L'utilisation d'alfusozine, en raison de son effet hypotenseur important, doit être réfléchie en présence d'un chat cardiopathe (Isabelle Goy-Thollot, communication personnelle). Chez l'homme, lors d'affection cardiaque, il a en effet été montré que l'alfusozine augmente le risque d'œdème [36].

Dans le cas particulier de l'obstruction fonctionnelle, comme une urétrite avec spasme, la pression sur l'abdomen peut suffire à entraîner la vidange de la vessie. On peut en outre relâcher l'hypertonie urétrale avec du Diazépam per os à 2 à 10 mg par animal toutes les huit heures [5].

(9) A propos de l'anesthésie

L'obstruction des voies urinaires, en raison des troubles métaboliques et hydro-électrolytiques qu'elle provoque, augmente les risques de réactions aux agents anesthésiques. Par conséquent, l'anesthésie doit être évitée quand cela est possible [57]. Cependant, le risque de réaction médicamenteuse doit être comparé aux risques de traumatismes urétraux pouvant survenir chez un patient non coopératif.

En ce qui concerne l'anesthésie locale, la dose d'agent anesthésique administrée doit être la dose minimale nécessaire. Il n'est pas recommandé d'utiliser l'anesthésique comme solution d'hydropulsion car il peut avoir une toxicité systémique en cas d'absorption importante. Cette absorption est accrûe par les éventuelles lésions de l'urothélium et les effets toxiques ont augmentés par l'azotémie post-rénale.

En ce qui concerne l'anesthésie générale, on peut utiliser des barbituriques à action courte qui sont métabolisés par le foie, du propofol (2-4 mg/Kg IV [70], 6.6 mg/Kg IV [69]), et/ou des anesthésiques volatiles (isoflurane). Si la kétamine est utilisée, il faut absolument diminuer les doses par rapport à un patient dont la fonction rénale est intacte dans la mesure où la kétamine est excrétée par le rein. Des faibles doses de kétamine (1 à 2 mg/Kg IV [70], jusqu'à 5 mg/Kg IV [69]) associées à du diazépam (0,2 mg/Kg IV) pour son effet myorelaxant apportent des résultats satisfaisants. On aura alors le temps de travailler proprement et calmement dans la mesure où l'analgésie et la myorelaxation induites dureront une vingtaine de minutes [10]. Les α2-agonistes (xylazine et médétomidine) bradycardisants sont à proscrire chez les chats présentant une hyperkaliémie [77].

Les déséquilibres acido-basiques et électrolytiques augmentent considérablement le risque ASA. Signalons que dans certains cas particuliers, l'abattement des animaux peut être tel qu'il permet les manipulations sans contention chimique.

b) Thérapeutique chirurgicale

L'épisode obstructif de la maladie du bas appareil urinaire peut être envisagé comme la résultante d'une obstruction mécanique et d'une réaction oedémateuse majeure de la muqueuse urétrale.

Le traitement chirurgical des affections obstructives du bas appareil urinaire obéit toujours à la même nécessité : permettre une élimination facile et durable des urines, dès lors que l'obstacle a été levé et que la diurèse est satisfaisante. Ce traitement peut être temporaire (dérivation urinaire : cystostomie) ou définitif (urétrostomie périnéale). L'intervention chirurgicale est plus ou moins curative lors de cystotomie pour lithiase vésicale, elle peut aussi être palliative lors de la réalisation d'une urétrostomie périnéale car elle élimine les signes d'occlusion urétrale sans traiter la cause.

Il faut garder à l'esprit que le taux de récidive à court terme (dans les 6 mois qui suivent) de l'obstruction urétrale chez les chats mâles varie entre 22 et 68% si aucune mesure prophylactique n'est mise en place [48].

La thérapeutique chirurgicale doit être envisagée dans des cas bien précis :

- Pour les chats chez lesquels la thérapeutique non chirurgicale et les mesures prophylactiques non pas donné de résultats satisfaisants
- Pour les chats chez lesquels l'obstruction urétrale présente des complications irréversibles comme une striction permanente de l'urètre.

L'intervention chirurgicale doit être effectuée une fois l'obstruction levée et si l'état de l'animal le permet.

Les différentes techniques permettent de rétablir un flux urinaire vers l'extérieur soit en évitant à l'urine d'emprunter certaines parties du tractus urinaire soit en élargissant l'orifice urétral externe. La technique la plus souvent utilisée est l'urétrostomie périnéale.

Le choix d'intervenir chirurgicalement ou non dépend du contexte dans lequel survient l'épisode obstructif et de ses éventuelles complications (voir *Figure 7*).

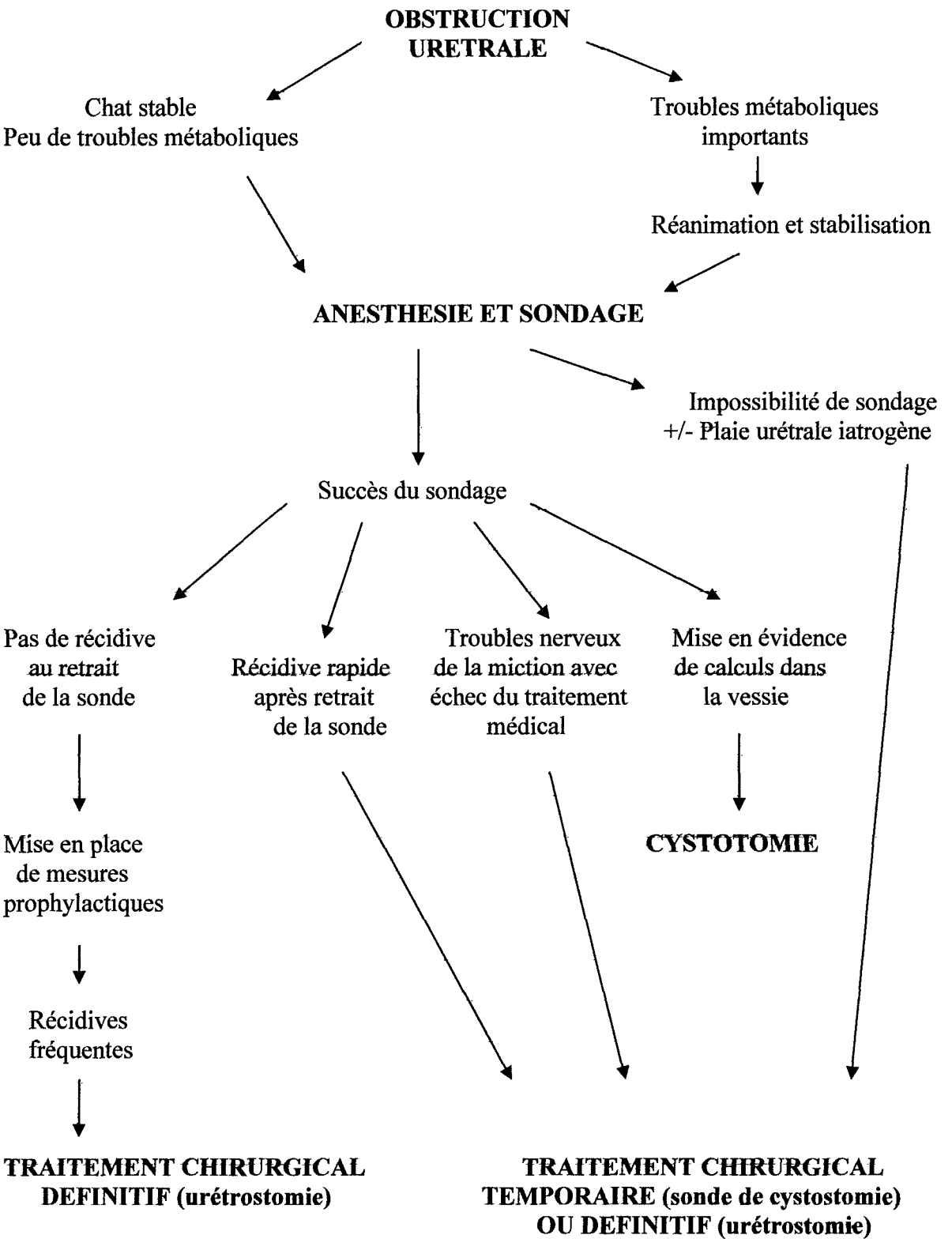


Fig. 7. Indications du traitement chirurgical des obstructions urétrales chez le chat (Schéma personnel).

(1) Dérivation urinaire : la sonde de cystotomie antépubienne

La persistance d'une sonde urétrale entretenant l'inflammation locale de la muqueuse, le traitement par sondage urétral, bien qu'il permette la levée de l'obstruction de l'urètre et l'écoulement des urines, ne fait donc pas régresser l'œdème urétral.

Placée directement dans la vessie, à travers la musculature abdominale et la paroi vésicale, la sonde de cystotomie antépubienne permet la vidange de la vessie tout en permettant une disparition de l'œdème et la cicatrisation des éventuelles lésions pariétales par la mise « mise au repos » de l'urètre (absence du flux urinaire et de sonde).

(a) Indications

Cette technique est indiquée dès lors qu'une lésion post-obstructive ou une plaie sont présentes sur l'urètre, du détrusor au méat urétral externe, comme par exemple :

- Lors d'urétrite ou de spasmes urétraux, en l'absence d'éléments obstructifs identifiables.
- Lors de premiers épisodes obstructifs, si le sondage est difficile.
- Lors de lésions du détrusor suite à une dilatation trop importante.

En pratique, il est recommandé [12] d'utiliser cette technique chez des animaux présentant un premier épisode obstructif chez lesquels les risques de complications sont jugés mineurs (chats dociles chez lesquels des soins pourront être effectués facilement, propriétaires consciencieux...).

(b) Technique chirurgicale

(i) Temps pré-opératoire

▶ *Préparation du chirurgien*

Il s'agit de la préparation chirurgicale classique avant toute intervention, à savoir lavage chirurgical des mains, port d'un masque et d'un calot, gants stériles, blouse propre.

▶ *Préparation de l'animal*

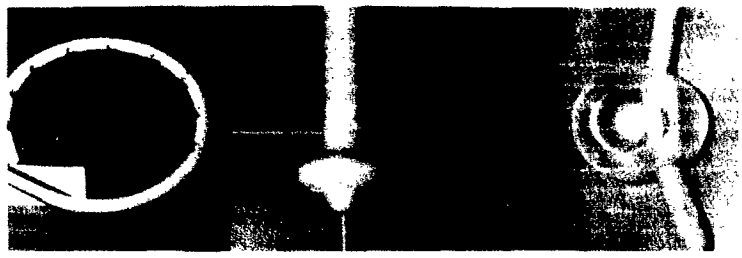
Le chat est placé en décubitus dorsal, une tonte large est réalisée et l'asepsie du site opératoire est assurée par un nettoyage chirurgical de l'abdomen.

Une sédation légère est suffisante pour la mise en place par voie percutanée mais une anesthésie générale gazeuse doit être mise en place pour la technique par minilaparotomie.

▶ *Matériel*

Une trousse de laparotomie de base pour la mise en place par laparotomie.

Les sondes utilisées sont de différents types : « Queue de cochon » (Angiomed Vesico Set®, Angiomed-Karsruhe-Allemagne), Pezzer, Foley (*Voir Photo 19*).



A B C

Photo19. Différentes sondes de cystotomie antepubienne (D'après *12*).

A : Sonde « queue de cochon », enroulée sur elle-même. Insérée dans un guide-trocart, l'ensemble peut être utilisé pour pénétrer directement dans la vessie.
B : Sonde de Pezzer. Sa mise en place nécessite une incision de la vessie.
C : Sonde de Foley.Le ballonet peut se remplir de NaCl et ainsi former un obstacle à la migration de l'implant. Une incision de la paroi vésicale est également nécessaire à sa mise en place.

(ii) Temps opératoire

➢ Lors de la <u>mise en place percutanée</u> (voir *photo 20*) :

⇨ La vessie pleine est palpée et plaquée contre la paroi abdominale.
⇨ Une courte incision est réalisée et la sonde (Foley ou « queue de cochon »), insérée dans un trocart creux, est poussée dans la vessie directement au travers des plans musculaires du flanc, du péritoine et de la paroi vésicale.
⇨ La sonde est libérée de son trocart et cathétérise la vessie. Pour la sonde « queue de cochon », toute la section recourbée est placée dans la lumière vésicale.
⇨ Pour la sonde de Foley, le ballonnet est gonflé. Une légère traction est exercée afin de plaquer la paroi vésicale entre le ballonnet et la paroi abdominale.

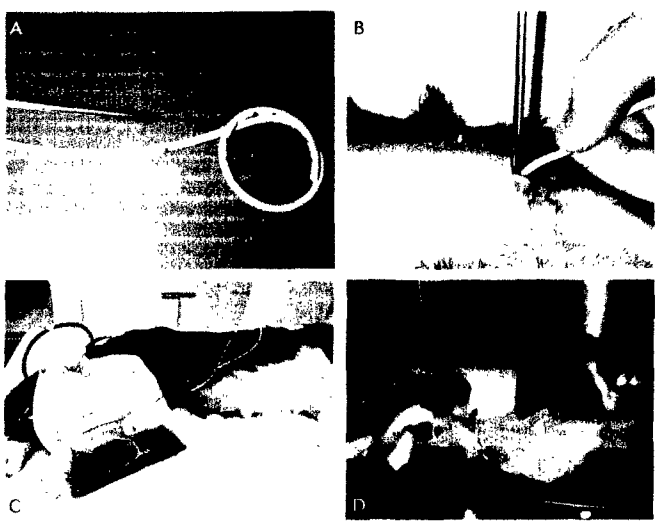


Photo 20. Pose d'une sonde antépubienne percutanée chez un chat. (D'après *12*).

A : Un kit de sonde type « queue de cochon » est utilisé.
B : La sonde mise en place directement dans la vessie après une simple incision cutanée. Une fois la vessie pénétrée, la sonde est repoussée dans celle-ci alors que le trocart est retiré.
C : La sonde est fixée à la peau et reliée à un sac de récupération des urines.
D : L'animal dans sa cage, un pansement et une collerette protègent le dispositif.

➢ Lors de la mise en place par laparotomie :

⇨ La vessie et la pénétration de la sonde dans sa lumière peuvent être visualisées par l'ouverture.
⇨ L'accès permet de faire une suture en bourse étanche autour de la sonde au niveau vésical et de placer une série de points entre les parois vésicale et abdominale. Ces sutures assurent un contact plus étroit entre les deux parois, limitent les risques de « fuites » urinaires intra-abdominales, favorisent la mise en place rapide d'un tissu de cicatrisation étanche et réduisent les risques d'un délogement prématuré de l'appareillage.

(iii) Temps post-opératoire

En association avec la mise en place de la sonde, des rinçages urétraux et vésicaux sont pratiqués.

Après fixation à la paroi abdominale, la sonde est reliée à un robinet à trois voies afin d'assurer des vidanges régulières. Dans un premier temps, un drainage continu (24 à 48 heures) est indiqué pour permettre une « mise au repos » complète de la vessie, puis quatre à six vidanges journalières sont pratiquées. La sonde est retirée huit à dix jours plus tard, lorsqu'un conduit cicatriciel étanche s'est organisé autour de la sonde entre la vessie et la paroi abdominale. La plaie de cystotomie cicatrise par seconde intention.

La mise en place d'une dérivation implique une information du propriétaire de l'animal et une évaluation attentive du tempérament de ce dernier. Il convient notamment d'informer de la nécessité de vidanger la vessie de l'animal au moyen d'une seringue et du robinet à trois voies. Le chat doit conserver une collerette et un pansement « tour de corps » pour diminuer les risques de délogement prématuré de la sonde. Il convient également d'évaluer la tolérance probable de l'animal équipé de la sonde. Un chat peu docile est, par nature, un mauvais candidat pour la mise en place d'une dérivation.

(c) Résultats

Le recours à la dérivation permet d'éviter de procéder à une urétrostomie périnéale, donc de s'exposer aux complications éventuelles d'une telle intervention, la plus fréquente desquelles étant la survenue d'infections urinaires.

Bien que le recours aux sondes de cystotomie dans le cadre du traitement de la maladie du bas appareil urinaire félin soit fréquemment rapporté, il n'existe pas d'études rétrospectives chiffrées pour permettre d'en connaître le résultat précis. Selon ***12***, lorsque l'obstruction n'est pas due à des bouchons minéralisés sévèrement incarcérés, les résultats sont satisfaisants et il n'est pas rare d'observer des mictions spontanées dès le troisième ou le quatrième jour après la mise en place de la sonde. Une sélection correcte des animaux qui bénéficient de ce traitement influe sur les chances de succès.

(2) L'urétrostomie périnéale

L'urètre du chat mâle se caractérise par une brutale réduction de diamètre : il passe d'un diamètre de 5 mm (urètre pelvien) à un diamètre inférieur à 1 mm (urètre pénien) sur une distance de 2,5 centimètres environ, chez un chat européen de 4 Kg [12] (voir *Figure 2*). L'obstruction urétrale se forme au niveau de ce rétrécissement. L'objectif de l'urétrostomie périnéale est d'éliminer cet étranglement en abouchant directement à la peau un urètre de diamètre plus large.

Cette intervention chirurgicale permet de lever l'obstacle et d'éviter les réobstructions. En aucun cas, l'urétrostomie ne peut être envisagée comme une intervention chirurgicale curative de la maladie du bas appareil urinaire félin ; son objectif est d'en éliminer les conséquences graves que sont l'obstruction urétrale et la rétention vésicale.

(a) **Indications** *(d'après 12)*

L'épisode obstructif de maladie du bas appareil urinaire félin ne doit pas être considéré comme une indication systématique d'urétrostomie périnéale car cette intervention nécessite une anesthésie générale et une technique minutieuse.

La décision opératoire intervient après avoir considéré l'ensemble des possibilités alternatives et en prenant compte la motivation et les possibilités techniques (capacité à réaliser des soins post-opératoires, à « gérer » une sonde de cystotomie antépubienne) et financières du propriétaire.

L'urétrostomie périnéale n'est pas une intervention d'urgence ; il convient de ne l'envisager qu'après la résolution des signes généraux (désordres hydro-électrolytiques) et locaux (œdème, voire nécrose périnéale lors de rupture urétrale et d'infiltration urineuse du tissu conjonctif sous-cutané).

Cette technique est indiquée :

- Lors de récidives fréquentes et d'échec du traitement médical à traiter la maladie du bas appareil urinaire.
- Lors de rupture urétrale grave.
- Lors d'obstructions pour lesquelles une dérivation urinaire est impossible.

(b) Technique chirurgicale

(i) Temps pré-opératoire

▶ *Préparation du chirurgien*

Pour cette intervention encore, la préparation du chirurgien est la préparation chirurgicale classique.

▶ *Préparation de l'animal*

L'animal est couché en décubitus sternal, le bassin surélevé par rapport au niveau des épaules. L'ensemble du périnée et de la base de la queue est tondu. Une suture en bourse est mise en place sur l'anus et la queue est relevée sur le dos. La zone tondue est préparée pour l'intervention chirurgicale. Il faut prendre soins d'utiliser une tondeuse qui ne chauffe pas car

une brûlure même légère de la peau induira un léchage accrû de la zone opératoire et augmentera les risques de complications post-opératoires.

Une perfusion pendant la chirurgie pour faciliter la diurèse (solution de glucose à 10%, 20 à 40 ml/Kg/h chez les chats sains) ainsi qu'une antibioprévention par voie intra-veineuse à base d'amoxicilline ou de sulfamides doivent être mises en place. L'administration de liquide doit être prudente chez le chat à fonction rénale altérée en raison des nombreuses complications fonctionnelles rénales liées à l'obstruction aiguë des voies urinaires.

► *Matériel*

Une trousse de base (ciseaux fins, ciseaux à iris, lame de bistouri n°II) ainsi que des sondes urinaires de calibres adaptés et des seringues sont nécessaires. On utilise du fil de suture monofilament irrésorbable (nylon ou propylène) de décimale 1,5 à 2 et des aiguilles à section ronde car elles sont peu traumatiques pour la muqueuse urétrale.

(ii) Temps opératoire

(voir *Figure 8*, décrivant la technique de Smith)

Une incision elliptique qui englobe le scrotum et le prépuce est pratiquée (A). S'il est encore entier, l'animal est castré. Le scrotum et le prépuce sont retirés (B).

Le pénis est libéré de ses attaches ventrales et latérales (C). La section des muscles ischiocaverneux (latéraux) doit être réalisée avec précautions. Pour limiter le risque d'hémorragie, la désinsertion des muscles doit être réalisée le plus près possible de l'os. Pour cela, le pénis est récliné dorso-latéralement avec un angle approximatif de 45° du côté opposé à la section. Le ligament du pénis est incisé (D) et le muscle rétracteur du pénis est ensuite isolé (E) et sectionné au plus près de son attache pénienne (F).

Ventralement, il ne doit plus rester de points d'attache et, dorsalement, les glandes bulbo-urétrales doivent être visualisées et mobilisées jusqu'à la peau. Il faut être prudent lors de la dissection car les afférences du nerf honteux et de l'artère urétrale pénètrent l'urètre pénien dorsalement en avant de ces glandes. Il est recommandé de procéder à une dissection uniquement digitée ventralement et dorsalement au pénis pour limiter les risques de lésions.

Une fois la dissection terminée, la face dorsale de l'urètre est incisée sur toute sa longueur et le long de son plan médian (G) à l'aide d'une lame de bistouri guidée par une sonde urétrale pour chat de 3,5 French, ou de ciseaux ophtalmologiques. La dissection doit être suffisante pour obtenir l'abouchement sans tension de l'urètre pelvien à la peau. Pour s'assurer d'un diamètre urétral suffisant (environ 5 mm), il convient de vérifier que l'urètre isolé permet le passage d'une large sonde urinaire pour chien ou d'une pince hémostatique. Si ces conditions ne sont pas obtenues, il faut reprendre la dissection.

L'anastomose muco-cutanée est débutée dorsalement (H) en alternant les points du côté droit et gauche pour obtenir un affrontement homogène et symétrique des tissus. Il est nécessaire de suturer la partie dorsale de l'ouverture urétrale : dans un premier temps, deux points sont mis en place dorso-latéralement afin d'éviter un affaissement de la stomie. Les points doivent être posés sans tension, comprendre une large portion de tissu urétral et cutané et assurer une apposition bord à bord de la muqueuse et de la peau. Une récente étude [2] a cependant montré qu'un surjet simple avec un fil résorbable type Polydioxanone n'entraînait pas plus de complications à court ou à long terme qu'avec un fil irrésorbable posé en points simples qu'on retire deux semaines après la chirurgie. De plus ce fil permet d'éviter une anesthésie générale, souvent nécessaire pour le retrait des points.

Une gouttière urétrale est créée sur un à deux centimètres en dessous de l'urètre pubien et le reste du corps du pénis est amputé. La muqueuse urétrale est suturée à la peau en prenant soin de spatuler le lambeau afin de limiter les risques de sténose post-opératoire.

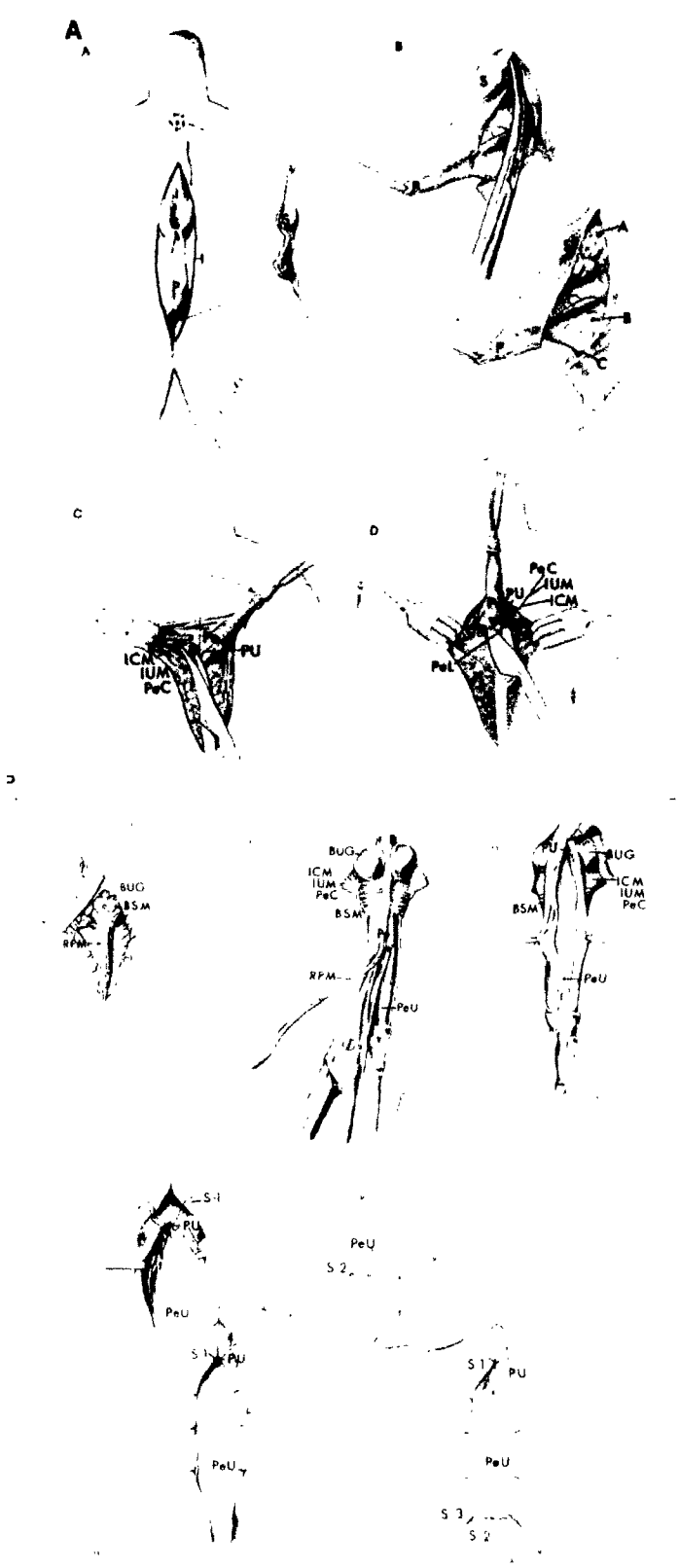


Figure 8. Technique chirurgicale de l'urétrostomie périnéale chez le chat selon Smith (*82*).

S : Scrotum
P : Prépuce
I : incision cutanée
A : Artère scrotale caudale
B : Artère scrotale crâniale
C : Artère et veine dorsales du pénis
ICM : Muscle ischiocaverneux
IUM : Muscle ischiourétral
PeC : Base du pénis
PeL : Ligament du pénis
BUG : Glandes bulbourétrales
BSM : Muscle bulbocaverneux
RPM : Muscle rétracteur du pénis
PeU : Urètre pénien

S-1 = Sutures initiales
S-2 = Sutures face à face
S-3 = Sutures cutanéo-muqueuses

(iii) Temps post-opératoire

On peut vider la vessie par compression immédiatement après la chirurgie pour apprécier l'urétrostomie et éliminer les débris de la vessie et de l'urètre.

La litière en gravier est remplacée par du papier et de la vaseline est appliquée sur la plaie pour protéger la plaie de l'urine. Les croûtes présentes ne sont pas retirées et une désinfection du site opératoire à l'aide de Vétédine® est préconisée.

Le port d'une collerette est maintenu jusqu'au retrait des fils, qui peut s'effectuer 15 jours après l'intervention.

(c) Complications possibles

Selon les publications, le taux d'**infections vésicales** chroniques en phase post-opératoire varie de 22 à 45%. Les complications de **sténose** du site opératoire sont décrites dans 17 à 75% (22 chats sur 29 d'après ***85***) des cas. Une étude très récente [8] a montré que la complication la plus fréquente à court terme (dans les quatre semaines après la chirurgie) était la sténose, dans 11.9% des cas, alors que la complication à long terme rencontrée le plus souvent était l'infection du tractus urinaire dans 23% des cas et 15% avec plus d'un épisode d'infection. Les autres complications rapportées sont les hémorragies du tissu érectile (dues la plupart du temps à un léchage du site opératoire), la déhiscence de la plaie (consécutive à l'extravasation d'urine dans les tissus sous-cutanés), et beaucoup moins fréquemment les incontinences fécales et urinaires.

(i) Infections bactériennes du tractus urinaire

Les infections primitives du tractus urinaire sont très rares chez le chat, elles représentent généralement des complications d'autres phénomènes aux premiers rangs desquels se trouvent le sondage urinaire et l'urétrostomie périnéale. Selon une étude de Osborne et coll. [60], dans laquelle des chats atteints d'obstruction urétrale étaient répartis en trois groupes et traités différemment, l'urétrostomie périnéale est un facteur favorisant les infections du tractus urinaire. En effet, 17% des chats traités par urétrostomie périnéale seule et 10% des chats traités par urétrostomie et régime alimentaire spécifique présentaient une infection urinaire, alors qu'aucun des chats traités par régime alimentaire seul n'ont présenté d'infection. Les facteurs prédisposant à la survenue d'une infection urinaire après urétrostomie périnéale sont les suivants [35, 60, 76] :

- La diminution de longueur de l'urètre
- La perte des moyens de défense de la muqueuse urétrale
- L'augmentation du diamètre de l'orifice urétral externe
- Les dysfonctionnements des muscles striés urétraux et la diminution de la pression intra-luminale dus à la chirurgie.
- La persistance de troubles urinaires dans les portions restantes du tractus urinaire.
- Le sondage

Il apparaît en fait que l'urétrostomie en elle-même ne prédispose pas aux infections, mais ce serait plutôt la combinaison de la dégradation du méat urétral externe et de l'affection urinaire sous-jacente qui augmenteraient la prévalence des infections ascendantes du bas appareil urinaire après la chirurgie [60].

(ii) Sténose de l'urètre (Voir *Photo 21*).

Les sténoses urétrales post-opératoires ont été attribuées à l'utilisation de mauvaises techniques chirurgicales, la mise en place d'une sonde à demeure après la chirurgie ou à des traumatismes urétraux. Si la striction entraîne des troubles cliniques, une intervention chirurgicale réparatrice peut être envisagée après évaluation de l'état du tractus urinaire par cystourétrographie ou urographie rétrograde [60]. Elle consiste en la résection de la zone rétrécie et le réabouchement de l'urètre muqueux à la peau. Si une nouvelle striction apparaît, une urétrostomie antepubienne peut devenir nécessaire mais cette technique comporte des risques de complication très importants [27].

Les pourcentages des complications sont élevés et sont à prendre en compte dans la décision thérapeutique finale. La sélection des animaux, la maitrise de la technique et l'information du propriétaire sont nécessaires pour les diminuer. Cependant, si l'urétrostomie constitue de traitement définitif de l'obstruction, il faut garder en mémoire qu'elle n'en traite pas la cause [12].

Photo 21. Région périnéale d'un chat présentant une sténose urétrale après une urétrostomie périnéale, d'après **76**. Noter l'extrême étroitesse de l'orifice urétral.

(3) Interventions chirurgicales de sauvetage

(a) L'urétrostomie antépubienne

Lors d'échec des interventions chirurgicales précédentes et d'impossibilité d'une nouvelle intervention sur les sites opératoires ou lorsque l'urètre postpubien est fortement endommagé (sondages impropres, fortes lésions d'incarcération...), il est possible d'aboucher

l'urètre dans sa partie antérieure (urètre antepubien, urètre pubien) directement au niveau de l'abdomen. Il s'agit d'une urétrostomie antepubienne.

(i) Technique chirurgicale

Une laparotomie est pratiquée. L'urètre proximal est repéré à la sortie du col vésical et une longueur urétrale maximale est libérée, si nécessaire après symphysectomie pubienne. La partie dorsale de l'urètre est préservée afin de limiter les risques de lésions vasculaires ou nerveuses.

L'urètre est sectionné au niveau de sa lésion et la partie distale du segment « sain » est glissée à travers la ligne blanche pour être suturée directement à la peau. La ligne blanche est refermée en laissant un peu d'espace autour de l'urètre pour limiter les risques de striction cicatricielle. A ce stade, il convient d'éviter de provoquer un coude trop prononcé entre l'urètre et le col vésical, et de ne pas dépasser un angle maximal de 45°. L'urètre est spatulé et abouché à la peau en prenant soin d'accorder une attention particulière à la limitation des tensions sur le site de stomie.

Pour limiter les tensions, il convient, chez certains individus, de retirer une partie de tissu adipeux sous-cutané caractéristique de l'abdomen postérieur des chats. Il est parfois recommandé de laisser en place une sonde de Foley (8 French) pour une mise au repos complet de la vessie et afin de limiter les risques d'irritation par les urines pendant 24 à 48 heures.

(ii) Résultats

Différentes études rapportent des résultats intéressants, mais obtenus à partir d'effectifs restreints. Les complications rencontrées sont la nécrose cutanée et les infections récidivantes incurables. Aucun cas de sténose n'a été décrit.

Le raccourcissement urétral est la principale cause de survenue de cystites chroniques. Il est donc recommandé d'effectuer un suivi bactériologique régulier des urines [12].

(b) L'urétrostomie transpubienne

Récemment, Bernadé et Viguier ont publié une étude au cours de laquelle 11 chats étaient traités par urétrostomie transpubienne, avec un abouchement de la muqueuse urétrale au niveau de l'abdomen postérieur après une ostectomie de l'ischium [9].

Cette urétrostomie intéresse la face ventrale de la muqueuse urétrale, souvent moins traumatisée que la face dorsale lors de sondage difficile. Cette approche aurait pour avantage d'entraîner peu de complications à court comme à long terme (dermatites de contact, récidives) et de permettre le retour à une diurèse normale. Sur les 11 chats de l'étude [9], quatre ont présentés des complications : un a présenté une dysurie associée à une incontinence urinaire, un à présenté une rupture des sutures et une infection urinaire est survenue chez deux d'entre eux. Par contre, des complications permanentes bien que mineures ont aussi été observées sur ces chats : un présentait une infiltration d'urine périnéale et deux, des fuites urinaires sans dermatite associée.

Initialement envisagée comme une procédure de sauvetage en cas d'échec de l'urétrostomie périnéale, cette technique pourrait être utilisée en première intention [12]. Cette procédure originale limite les indications de l'urétrostomie antepubienne.

(c) L'urétrostomie subpubienne

Cette technique peut être utilisée pour traiter les échecs d'urétrostomie périnéale par sténose de l'urètre pelvien. Le site de l'urétrostomie subpubienne est placé à 3 cm en arrière de celui de l'urétrostomie antepubienne, ce qui évite le pannicule adipeux inguinal. Cette position de l'abouchement permet un écoulement libre de l'urine sans souillure des régions inguinales et voisine de l'urétrostomie. Aucune incontinence n'a été observée [27].

c) Mesures diététiques

Une fois l'épisode obstructif passé, il est essentiel de prévenir les récidives, qui sont très fréquentes. L'urétrostomie doit être évitée quand cela est possible. Ainsi, il faut mettre en œuvre des régimes diététiques qui permettront de dissoudre les calculs vésicaux, et préviennent la précipitation des cristaux ultérieurement.

Nous ne détaillerons pas toutes les stratégies diététiques pouvant être mises en œuvre pour prévenir les récidives d'obstruction urétrale dans la mesure où la prise en charge diététique des chats atteints ne rentre pas dans le traitement d'urgence de l'épisode obstructif. Cependant, il est primordial de mettre en place les mesures diététiques adaptées dès l'hospitalisation.

(1) Diminuer la densité urinaire

Il est très important de réduire la densité de l'urine en augmentant la prise de boisson afin de diminuer la saturation en cristaux. Cependant, faire boire un chat plus qu'il n'en a l'habitude est souvent difficile.

Plusieurs techniques ont été évoquées pour faciliter l'augmentation de l'absorption d'eau. Il a donc été conseillé aux propriétaires de chats à risque de :

- Passer d'un régime sec à un régime humide
- Ajouter de l'eau dans les aliments
- Saler la nourriture
- Injecter des fluides stériles par voie sous-cutanée régulièrement
- Renouveler l'eau afin qu'elle soit fraîche
- Eviter les conflits territoriaux s'il y a plusieurs chats

L'ingestion d'eau est toujours supérieure avec un aliment humide qu'avec un aliment sec [53].

(2) Prévenir la formation de cristaux

(a) Effets du régime alimentaire sur la formation des cristaux de struvite

Selon de nombreux auteurs [28, 65], il y aurait une association entre l'apparition de bouchons et de calculs de struvite stériles et la consommation d'un régime sec. L'hypermagnésiurie qui accompagne généralement ces régimes, ainsi que d'autres facteurs de risque comme leur faible teneur énergétique (qui entraîne une augmentation de l'ingestion d'aliments et donc une augmentation de la quantité de minéraux ingérés) et le pH urinaire élevé favorisent la formation des cristaux de phosphate ammoniaco-magnésien. Ainsi, dans leur étude [65], Escolar et Bellanato ont trouvé que 75% des chats présentant des calculs de struvite étaient nourris avec une alimentation sèche.

Il convient de donner à l'animal un régime alimentaire qui induit un pH urinaire compris entre 6.1 et 6.5. Il faut être prudent car les régimes faisant diminuer le pH urinaire en dessous de 6.1 peuvent entraîner parallèlement une acidose métabolique [6].

Il existe plusieurs préparations commerciales dite « pour la prévention des struvites » pauvres en magnésium et phosphore et permettant d'obtenir une acidurie satisfaisante (Voir *Tableau 11*).

Aliments	MPB	MG	EM	RPC	pH urinaire	Mg
Royal Canin Vet Diet Renal Programm RF25®	25	22	433	58	5,8-6,2	0,08
Hill's Prescription Diet Feline s/d®	32	24	445	72	5,9-6,1	0,11
Hill's Prescription Diet Feline c/d®	32	23,5	449	71	6,2-6,4	0,12
Specific Struvil FSD®	31	26,5	469	66	5,9-6,0	0,049
Specific Struvil FCD®	31	23	455	68	6,1-6,2	0,048
Whiskas-Vet Diet Feline Low pH Control®	34,5	17	411	84	6,0-6,1	0,17

MPB = Matières protéiques brutes
MG = Matière grasse
EM = Energie métabolisable en Kcal/100g
RPC = Rapport protido-calorique en g/Kcal EM

Tableau 11. Quelques aliments pauvres en magnésium et acidifiants urinaires. D'après *1*.

(b) Effets du régime alimentaire sur la formation des calculs d'oxalate de calcium

Il n'y a pas de traitement diététique efficace contre la formation des calculs d'oxalate de calcium dans la mesure où le mécanisme de leur formation n'est pas connu précisément.

Par contre, les régimes struvitolytiques favorisent la formation des cristaux d'oxalate de calcium (Voir *Tableau 12*). En effet, l'antagonisme rénal entre le calcium et le magnésium implique, lors d'apports en magnésium insuffisants, une augmentation de la calciurie, une élévation de la saturation des urines en calcium et donc un risque accru de cristallisation des oxalates de calcium [84]. De plus, les pH acides favorisent cette cristallisation.

(3) Dissoudre les calculs existants

Seuls les calculs de struvite, de cystine et d'urate peuvent être dissous médicalement.

(a) Dissolution médicale des calculs de struvite

Les protocoles de dissolution des calculs de struvite sont similaires, que les calculs soient stériles ou infectés.

Il est impératif qu'aucun autre aliment ne soit donné à l'animal pendant la thérapie. Le régime calculolytique doit être poursuivi pendant un mois après la disparition des calculs.

La dissolution des calculs de struvite passe par l'administration à l'animal d'un régime hyperacidifiant permettant l'obtention d'un pH urinaire inférieur à 6.1 (Voir *Tableau 12*).

Type de régime	pH urinaire obtenu	Influence sur les PAM	Influence sur les oxalates de calcium
Acidifiant	6.1 < pH < 6.5	Diminution du risque de formation des cristaux	Catalyseurs de la formation des cristaux
Hyperacidifiant	5.9 à 6.1 < pH	Dissolution des cristaux	

Tableau 12. Précisions relatives aux régimes dits « acidifiants ». D'après ***84.***

(b) Dissolution médicales des calculs d'oxalate de calcium

Il n'y a aucun protocole médical disponible pour dissoudre les calculs d'oxalate de calcium. Le retrait chirurgical reste le traitement de choix pour les calculs d'oxalate de calcium causant des troubles cliniques.

(c) Cas des calculs d'urate

Un traitement à base d'allopurinol (Zyloric® à 9-10 mg/Kg/j) peut être mis en place mais il n'est pas rare que ce traitement ne permette pas la disparition des cristaux et calculs. Cela est fréquent lorsqu'on est en présence d'un shunt porto-systémique. Dans ce cas, la chirurgie est nécessaire, à la fois pour retirer les calculs mais aussi pour corriger le shunt [37].

(4) Récapitulatifs concernant la dissolution et la prévention des principaux types de cristaux urinaires.

	Dissolution des P.A.M	Prévention des P.A.M	Prévention des oxalates de calcium
Particularités nutritionnelles	PH urinaire : 5.9-6.1 Protéines d'origine animale Réduire les taux urinaires de magnésium et de phosphore Favoriser la diurèse Densité énergétique élevée (> 4 Kcal/g EM)	PH urinaire : 6.2-6.4 Protéines d'origine animale Réduire les taux urinaires de magnésium et de phosphore Favoriser la diurèse	PH urinaire : 6.6-6.8 Réduire les taux urinaires de calcium, sodium et acide oxalique Favoriser la diurèse Légèrement réduit en protéines Agent alcalinisant
Formulation de l'aliment	Protéines : 30-45% MS Mg : 0,04-0,06% MS P : 0,5-0,8% MS Na : 0,7-0,9% MS	Protéines : 30-45% MS Mg : 0,04-0,1% MS P : 0,5-0,9% MS Na : 0,2-0,6% MS	Protéines : 30-45% MS Mg : 0,04-0,1% MS P : 0,5-0,7% MS Na : 0,1-0,4% MS Ca : 0,5-0,8% MS
Distribution de l'aliment	Favoriser l'alimentation fractionnée	Favoriser l'alimentation fractionnée	
Durée du traitement	2 à 3 mois	Variable	Variable

MS = Matière Sèche

Tableau 13. Recommandations concernant la gestions des calculs urinaire par l'alimentation. D'après *53*.

ALIMENTS	STRUVITES	OXALATES CYSTINES URATES
Royal Canin Vet Diet Urinary Programm LP30®	Prévention des récidives Dissolution	
Royal Canin Vet Diet Renal Programm RF25®		Traitement nécessitant d'alcaliniser les urines
Specific Precal FCD®	Prévention chez l'adulte	
Specific Struvil FSD®	Dissolution (uniquement alimentation sur 1 à 2 mois)	
Specific Renil FKD®		Prévention
Eukanuba Struvite urinary formula® pour chat	Traitement Prévention des récidives	
Eukanuba Oxalate urinary formula® pour chat		Traitement Prévention des récidives
Hill's Prescription Diet Feline c/d®	Traitement des récidives	
Hill's Prescription Diet Feline k/d®		Traitement (cystines et urates)
Hill's Prescription Diet Feline s/d®	Dissolution Traitement	
Whiskas-Vet Diet Feline low pH Control®	Traitement	
Whiskas-Vet Diet Feline low pH Control®*	Traitement	

* Aliment humide : 80%

Tableau 14. Formulations commerciale pour la prévention et traitement des calculs. D'après *1*.
(*Liste non exhaustive donnée à titre d'exemple.*)

II. ETUDE PERSONNELLE : ANALYSE RETROSPECTIVE DES DONNEES DU SIAMU

A. INTRODUCTION

Le traitement en urgence d'une obstruction du bas appareil urinaire chez le chat au sein du service d'urgence d'un établissement d'enseignement vétérinaire a été analysé de manière rétrospective. L'étude porte essentiellement sur l'aspect thérapeutique de l'épisode obstructif aigu, mais quelques résultats concernant l'épidémiologie et le taux de récidive ont pu être obtenus des données.

Le but de la présente étude est d'obtenir des résultats concernant la méthodologie et les résultats de la prise en charge des chats présentés en urgence pour une obstruction urétrale, tant à court terme (taux de mortalité, temps de récupération...) qu'à long terme (récidives, complications, succès des actes chirurgicaux). L'objectif est également d'établir une procédure de prise en charge optimisée, ce qui est intéressant dans une structure universitaire pour la démarche qualité, et l'établissement d'une banque de données autorisant des études cliniques constructives. En effet, même si l'obstruction urétrale est une affection particulièrement fréquente, sa prise en charge présente une grande variabilité.

B. SUJET, MATERIEL ET METHODE

1. Population étudiée et critères de sélection des cas

a) Recrutement de la population

Les chats inclus dans l'étude ont été présentés spontanément à la consultation au service d'urgences et soins intensifs de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon (Unité SIAMU) ou référés par un confrère, entre 2000 et 2006. La sélection des cas a été effectuée à partir des dossiers médicaux des animaux présentés pendant cette période. La recherche s'est faite par mots clés à partir du fichier informatique CLOVIS (fichier de gestion clinique des données). C'est pourquoi certains cas ont pu ne pas être pris en compte si les mots clés correspondant n'avaient pas été renseignés.

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

- Obstruction urétrale
- Urolithiase
- Calculs urinaires
- Struvites, oxalates
- Bouchons urétraux
- Cystite
- Urétrostomie

En cas de récidive, chaque épisode obstructif représente un cas, même s'il s'agit d'un même animal.

(1) Critères d'inclusion à l'étude

Le but était d'obtenir un échantillon le plus grand possible sans que nous ayons de critères précis concernant le nombre de chats à inclure.

Les critères d'inclusion étaient :

- Chats mâles ou femelles, stérilisés ou pas, d'âge indifférent
- Mode de vie indifférent
- Présentés à la consultation pour une dysurie ou une oligo-anurie
- Animaux pour lesquels le diagnostic était une obstruction urétrale, quelqu'en soit l'origine
- Chats ne présentant aucun critère d'exclusion

(2) Critères d'exclusion de l'étude

Etaient exclus de l'étude les chats :

- N'ayant pas été hospitalisés ou chez lesquels aucune mesure de réanimation n'a été entreprise
- Présentant une dysurie sans obstruction
- Ayant été rendus à leur propriétaires avant guérison pour des raisons budgétaires ou hospitalisés chez leur vétérinaire traitant

b) Recueil des données

Le recueil des données a été fait à partir des dossiers médicaux. Les données prises en compte n'étaient pas toujours disponibles de manière systématique pour chaque cas dans la mesure où la rédaction des comptes-rendus médicaux, les actes effectués et la transcription des résultats étaient variable compte tenu du mode de fonctionnement d'une structure hospitalo-universitaire où interagissent de nombreux intervenants.

Nous avons reporté les données dans un tableau de type Excel®.

Nous nous sommes intéressés aux points suivants :

Commémoratifs

- Nom
- Numéro de dossier
- Race
- Age
- Sexe
- Stérilisation : Oui/Non
- Score corporel : Normal, surpoids, Obèse
- Stressé : Oui/Non
- Mode de vie : Extérieur, Intérieur, Mixte
- Alimentation : Sèche, Humide, Mixte

Anamnèse

- Début des symptômes (en heures)
- Récidive : Oui/Non
- Analyses urinaires antérieures
- Comportement dipsique
- Comportement alimentaire
- Mictions
- Etat général
- Troubles digestifs : Diarrhées, vomissements

Consultation

- Date de la consultation
- Déshydratation
- Abattement
- Muqueuses
- Douleur abdominale
- Hyperthermie/Hypothermie
- Globe vésicale
- Maladies intercurrantes rencontrées

Examens complémentaires à l'admission

- Bandelette urinaire
- Densité urinaire
- Culot urinaire
- Ionogramme
- Gaz du sang
- Urée et Créatinine plasmatiques
- Hématocrite et protéines totales
- Troubles de l'ECG : Oui/Non

Imagerie médicale

- Radiographie :Oui/Non
- Images vues à la radiographie
- Echographie : Oui/Non
- Images vues à l'échographies

Suivi des paramètres sanguins

- Ionogramme : T0, T4, T8, T12, T24, T36, T48, T72 et plus
- Hypokaliémie post-obstructive : Oui/Non
- Gaz du sang : T0, T4, T8, T12, T24, T36, T48, T72 et plus
- Paramètres rénaux :T0, T8, T12, T24, T36, T48, T72 et plus

Levée de l'obstruction

- Vidange manuelle possible : Oui/Non
- Cystocentèse préalable : Oui/Non
- Sondage urétral : Oui/Non
- Facile/Difficile
- Anesthésie : Oui/Non
- Protocole anesthésique

Réanimation médicale

- Type de fluidothérapie
- Traitement de l'hyperkaliémie : Oui/Non
- Traitement de l'acidose : Oui/Non
- Mort : Oui/Non

Traitement au cours de l'hospitalisation

- Traitement anti-infectieux : Oui/Non
- Molécules utilisées et posologies
- Traitement spasmolytique : Oui/Non
- Molécules utilisées et posologies
- Traitement anti-inflammatoire : Oui/Non
- Anti-inflammatoires non stéroïdiens : Oui/Non
- Molécules utilisées et posologies
- Anti-inflammatoires stéroïdiens : Oui/Non
- Molécules utilisées et posologies
- Traitement analgésique : Oui/Non
- Molécules utilisées et posologies
- Autres traitements : molécules et posologies
- Rinçages vésicaux : Oui/Non
- Modalité des rinçages vésicaux

Traitement chirurgical

- Intervention chirurgicale : Oui/Non
- Nature de l'intervention
- Motivations pour l'intervention chirurgicale

Evolution clinique (Nous avons exclu de ces observations les cinq chats décédés durant l'hospitalisation).

- Appréciation de l'état général : délai au terme duquel les compte-rendu rapportent un 'bon état général', une 'attitude normale' ou un animal 'vif et alerte'.
- Examen clinique : délai au terme duquel le rédacteur notait un examen clinique (appareil cardio-vasculaire, appareil respiratoire, température rectale, palpation abdominale, état d'hydratation) normal
- Délai de reprise de l'appétit

Durée de l'hospitalisation

Traitement de sortie

- Traitement anti-infectieux : Oui/Non
- Molécules prescrites
- Traitement spasmolytique : Oui/Non
- Molécules prescrites
- Autres molécules prescrites

Nous avons ensuite recherché les données manquantes dans les dossiers papiers quand cela était possible : seuls 34 dossiers papiers ont pu être consultés.

Les données ont été traitées et les graphiques ont été effectués avec le logiciel Cran R®, logiciel d'analyse statistique.

2. Appareils d'analyses utilisés

Les analyses de biochimie plasmatique étaient effectués par le Spotchem® EZ SP-4430 (Arkray, Inc. 57, Nishi Aketa-cho, Higashi-kujo, Minami-ku, Kyoto 601-8045, Japon) ou le Reflovet® Plus (SCIL, animal care company France Sarl. 17, Rue de l'Ecole, 67810 Holtzheim).

L'analyse des gaz du sang et des électrolytes était effectuée par l'Opti CCA® (SCIL, animal care company France Sarl. 17, Rue de l'Ecole, 67810 Holtzheim). Parfois, la kaliémie était mesurée seule à l'aide du Reflovet® Plus.

C. RESULTATS

1. Signalement et commémoratifs

Cinquante huit chats ont été répertoriés, dont trois ont été présenté à la consultation d'urgence en obstruction urétrale plusieurs fois. Ainsi, le nombre total de cas étudiés s'élève à soixante et un.

Parmi ces 58 chats, la majorité était des chats Européens (92%), les 8% restant étaient composés de chats de races pures : Siamois (3%), Persans (3%) et Maine Coons (2%). Tous étaient des mâles, cinq d'entre eux (8,6%) n'étaient pas castrés. L'âge moyen des chats était de quatre ans, avec une majorité d'animaux en dessous de cette moyenne (voir *Figure 1*) et un intervalle des âges de 0,6 à 10 ans. Le score corporel a été apprécié chez 40 des 58 chats et les répartissait en trois catégories (normal, en surpoids et obèse) selon l'appréciation subjective du rédacteur du compte-rendu médical. La répartition des chats selon cette appréciation est représentée par la *figure 2*.

Aucun compte-rendu médical ne mentionnait de chats maigres ou cachectiques.

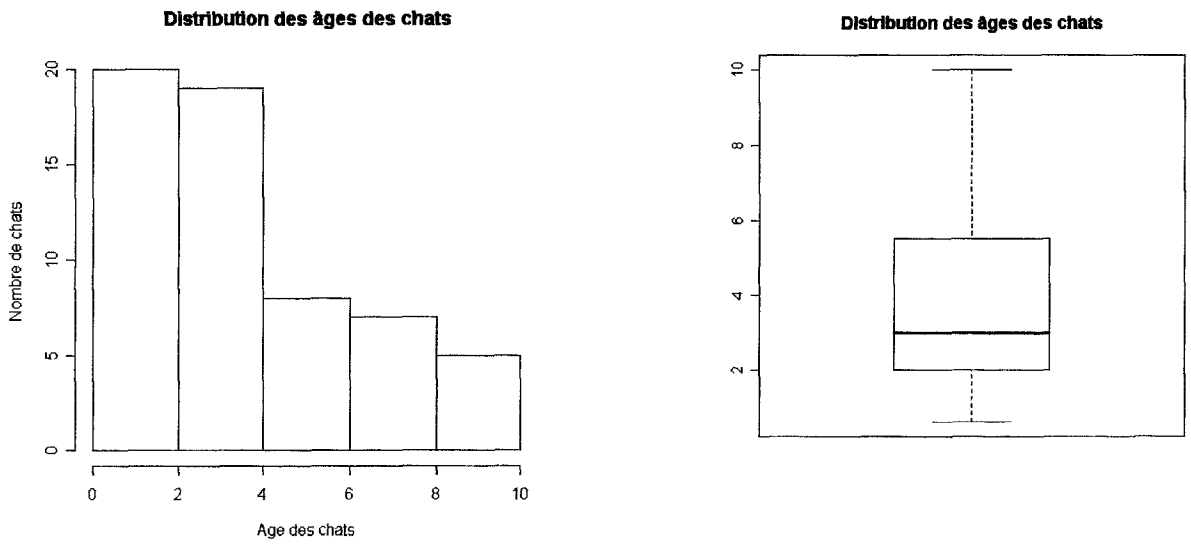


Figure 1. Distribution des âges des chats

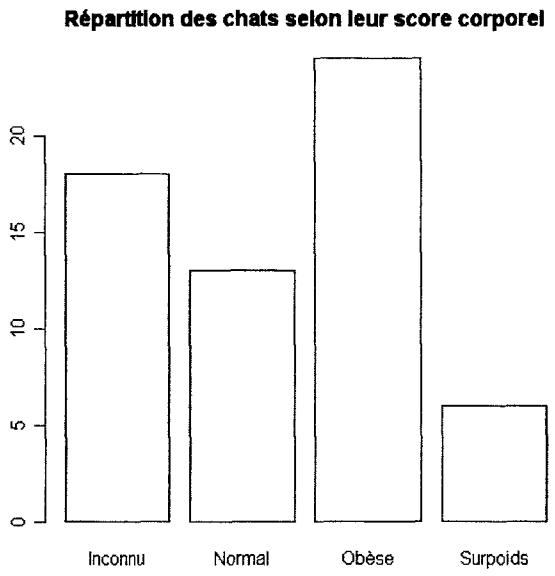


Figure 2. Répartition des chats selon leur score corporel

La majorité des chats vivait exclusivement à l'intérieur (30/58, soit 51,7%), 15 vivaient à l'intérieur avec accès à l'extérieur (25,9%) et seuls trois vivaient exclusivement dehors (5,2%). Le mode de vie de dix des 58 chats reste non précisé (Voir *Figure 3*).

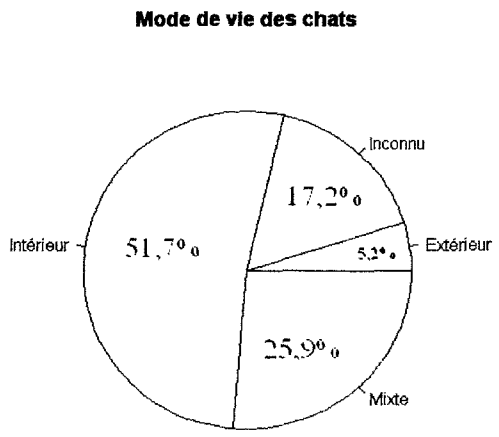
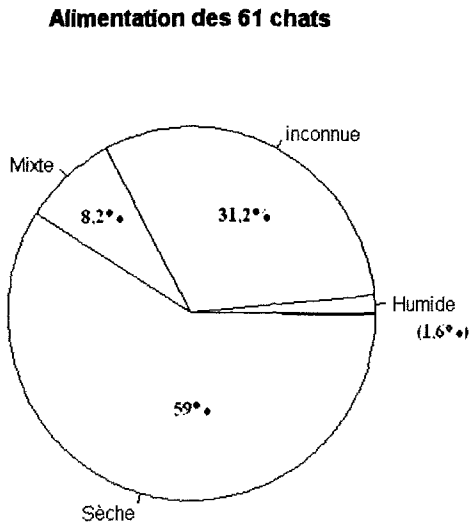


Figure 3. Mode de vie des chats

Sur les 61 cas, 36 étaient nourris avec des aliments secs (59%), un mangeait une alimentation humide (1,6%) et cinq une alimentation mixte (8,2%). L'alimentation reste non précisée ou variable pour 31,2% des chats (Voir *Figure 4*). Parmi les 36 chats nourris avec une alimentation sèche, 14 l'étaient avec des croquettes de gammes physiologiques, le reste l'était avec des croquettes de grande surface ou inconnues (Voir *Figure 5*).



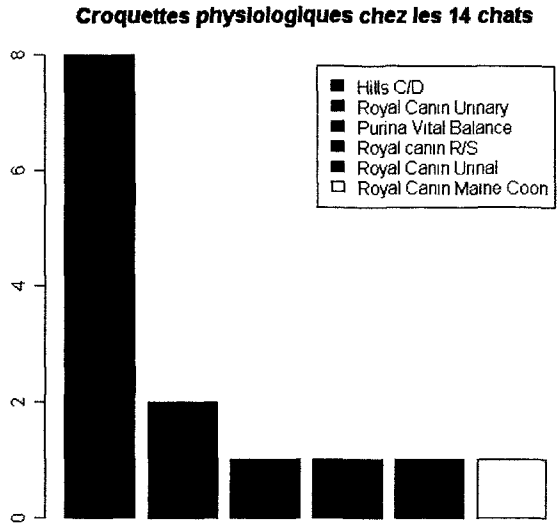


Figure 4. Alimentation des 61 chats

Figure 5. Croquettes physiologiques chez les 14 chats

Sur les 61 cas admis en urgence, dix huit (29,5%) avaient déjà présenté des troubles urinaires parmi lesquels 14 avaient présenté un ou plusieurs épisodes obstructifs (un seul chat avait connu deux obstructions antérieures). Les délais de récidives étaient variables, dans la majorité des cas inférieurs à un mois après l'épisode précédent (Voir *Figure 6*).

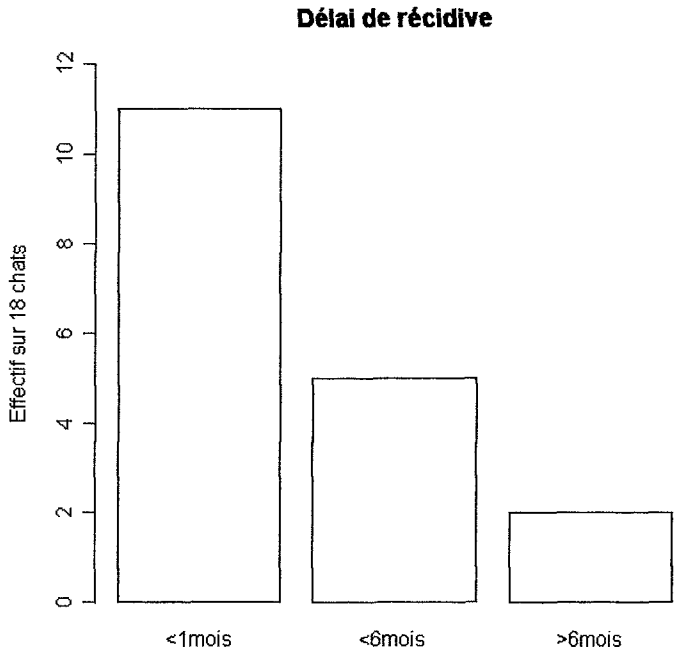


Figure 6. Délai de récidive

Des analyses urinaires avaient été effectuées chez 17 de ces 18 chats et avaient révélé la présence de cristaux de struvites chez dix individus et de cristaux d'oxalate chez un chat.

Enfin, nous avons recherché des renseignements concernant le caractère des chats. Sur les 58 chats, dix huit (31%) sont considérés comme agressifs d'après les commentaires du dossier (Voir *Figure 7*). Les chats pour lesquels aucun renseignement n'était disponible ont été considérés comme normaux.

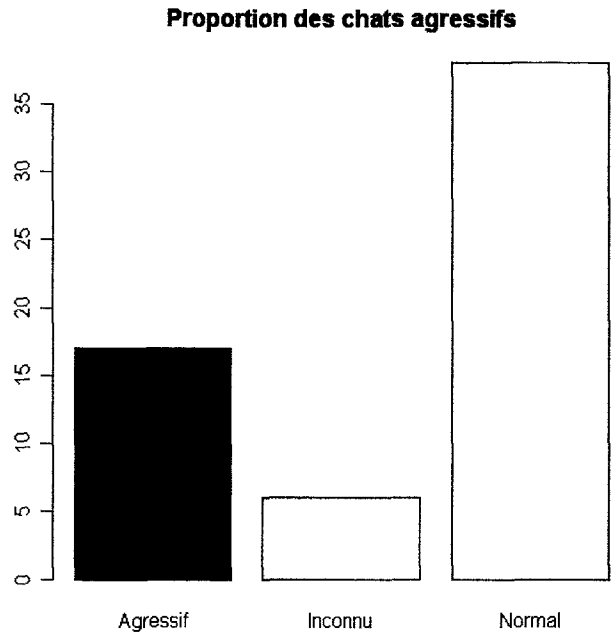


Figure 7. Proportion des chats agressifs

2. Anamnèse et examen clinique

a) Motif de consultation

Le motif de consultation le plus souvent rencontré, mis à part les troubles urinaires, était de l'abattement (38 cas, 62,3%), suivi par de l'anorexie (18 cas, 29,5%) et des vomissements (17 cas, 27,9%). Les autres motifs étaient de la polydipsie (13,1%), du ténesme (9,8%), de la dysorexie (8,2%) et de la diarrhée (6,5%). concernant les symptômes urinaires, les propriétaires rapportaient en majorité une anurie (38 cas, 62,3%) ou une dysurie (17 cas, 27,9%). Les chats présentaient une strangurie dans 21,3% des cas, une hématurie dans 19,7% des cas, une pollakiurie dans 11,5% des cas et une oligurie dans 4,9% des cas (Voir *Figures 8 et 9*).

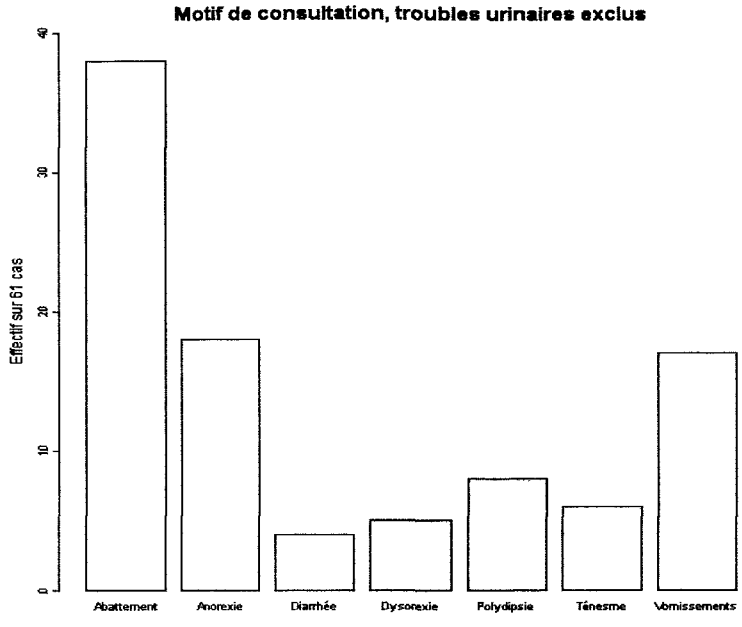


Figure 8. Motif de consultation, troubles urinaires exclus

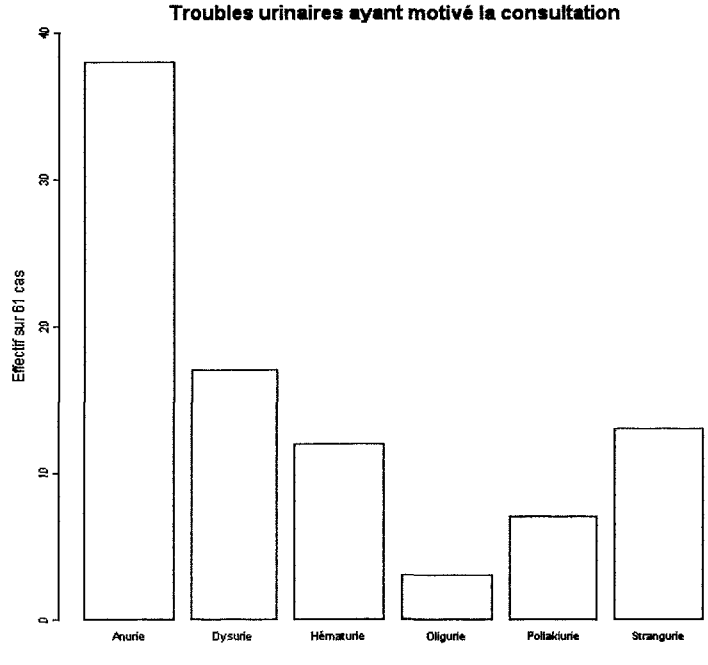


Figure 9. Troubles urinaires ayant motivé la consultation

b) Influence de la saison

Nous nous sommes intéressés à la date à laquelle les chats ont été présentés à la consultation d'urgence : la répartition des cas s'est effectuée par saison selon la subdivision suivante.

- Janvier à mars : Hiver.
- Avril à Juin : Printemps.
- Juillet à septembre : Eté.
- Octobre à décembre : Automne.

Les résultats sont reportés sur la *figure 10*. Il apparaît que le nombre de consultations est beaucoup moindre en été, mais cela doit être nuancé dans la mesure où le SIAMU ferme pendant le mois d'août.

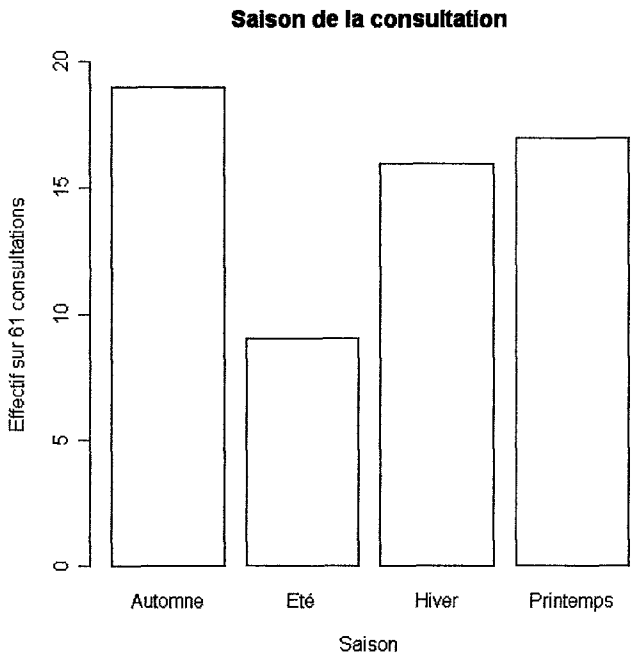


Figure 10. Saison de la consultation

c) Durée d'évolution des symptômes

Nous avons choisi de diviser les durées d'évolution des symptômes en quatre classes : moins de 12 heures, de 12 à 24 heures, de 24 à 48 heures et plus de 48 heures. Les résultats sont reportés sur la *figure 11*. Trente-six chats ont été présentés moins de 24 heures après le début des symptômes (59%), 15 chats (24,6%) ont été présentés entre 24 et 48 heures et dix (16,4%) dans un délai dépassant 48 heures.

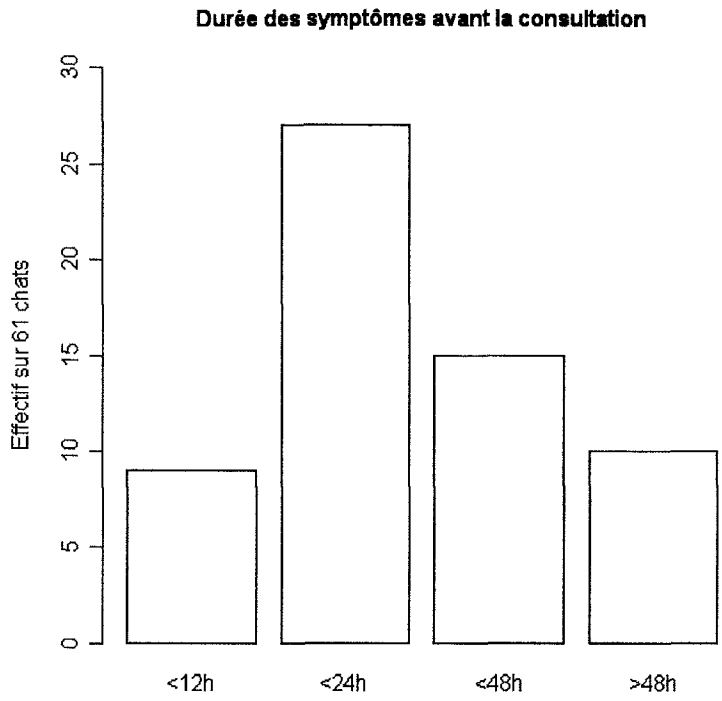


Figure 11. Durée des symptômes avant la consultation

d) Examen clinique à l'admission

L'élément le plus souvent mis en évidence à l'examen clinique (voir *Figure 12*) est un globe vésical, présent chez 56 chats (91,8%). Une douleur abdominale est notée chez 32 chats (52,4%) alors que 24 individus (39,3%) présentaient une déshydratation extracellulaire d'au moins 5%. L'examen des muqueuses révélait une pâleur dans 9,8% des cas et une cyanose dans 1,6% (respectivement six et un individu). Enfin, 18 chats (29,5%) présentaient une hypothermie alors que trois chats (4,9%) présentaient une hyperthermie.

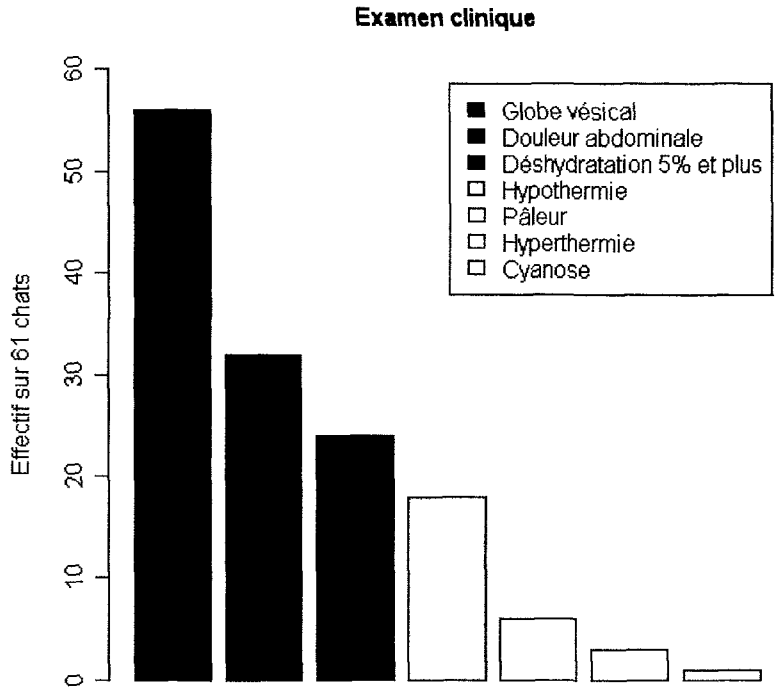


Figure 12. Examen clinique

e) Affections intercurrentes

Les affections intercurrentes rencontrées dans la population de chats de notre étude sont variées (Voir *Figure 13*). Nous avons relevé la présence de maladies autres que des maladies du bas appareil urinaire chez 17 animaux (27,9%). Ces maladies touchent l'appareil respiratoire (paralysie laryngée), l'appareil digestif (stase colique), les yeux (ulcères cornéens) et l'appareil cardio-vasculaire (hypertension artérielle, troubles cardiaques). Les maladies les plus fréquemment observées étaient des troubles cardiaques (11 chats, 18%). Sur ces 11 chats, quatre présentaient des signes d'insuffisance cardiaque décompensée : deux avaient un épanchement pleural et deux un œdème pulmonaire. Les autres animaux présentaient des souffles cardiaques (de grades II à IV sur VI) non associés à des signes de décompensation.

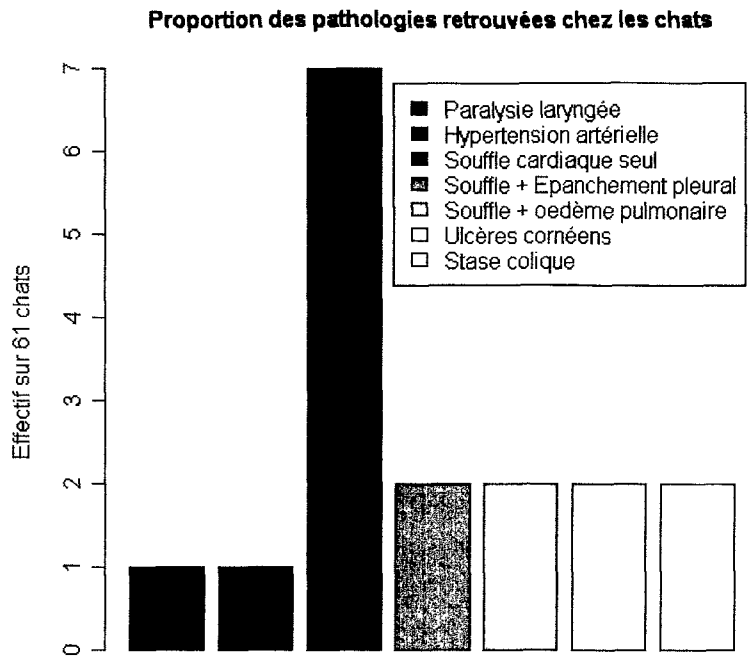


Figure 13. Proportion des pathologies retrouvées chez les chats

3. Examens complémentaires

a) Ionogramme à l'admission

Les résultats du ionogramme (concentrations plasmatiques en sodium, potassium, chlore et calcium) à l'admission sont représentés par les *figures 14 et 15*.

Le ionogramme complet n'est pas effectué systématiquement. Seul le dosage du potassium est pratiqué quasi-systématiquement. La kaliémie à l'admission n'est pas disponible pour quatre chats. Pour deux de ces chats, aucun électrolyte plasmatique n'a été dosé. Pour les deux autres chats, seules des valeurs de natrémie et de chlorémie sont mentionnées.

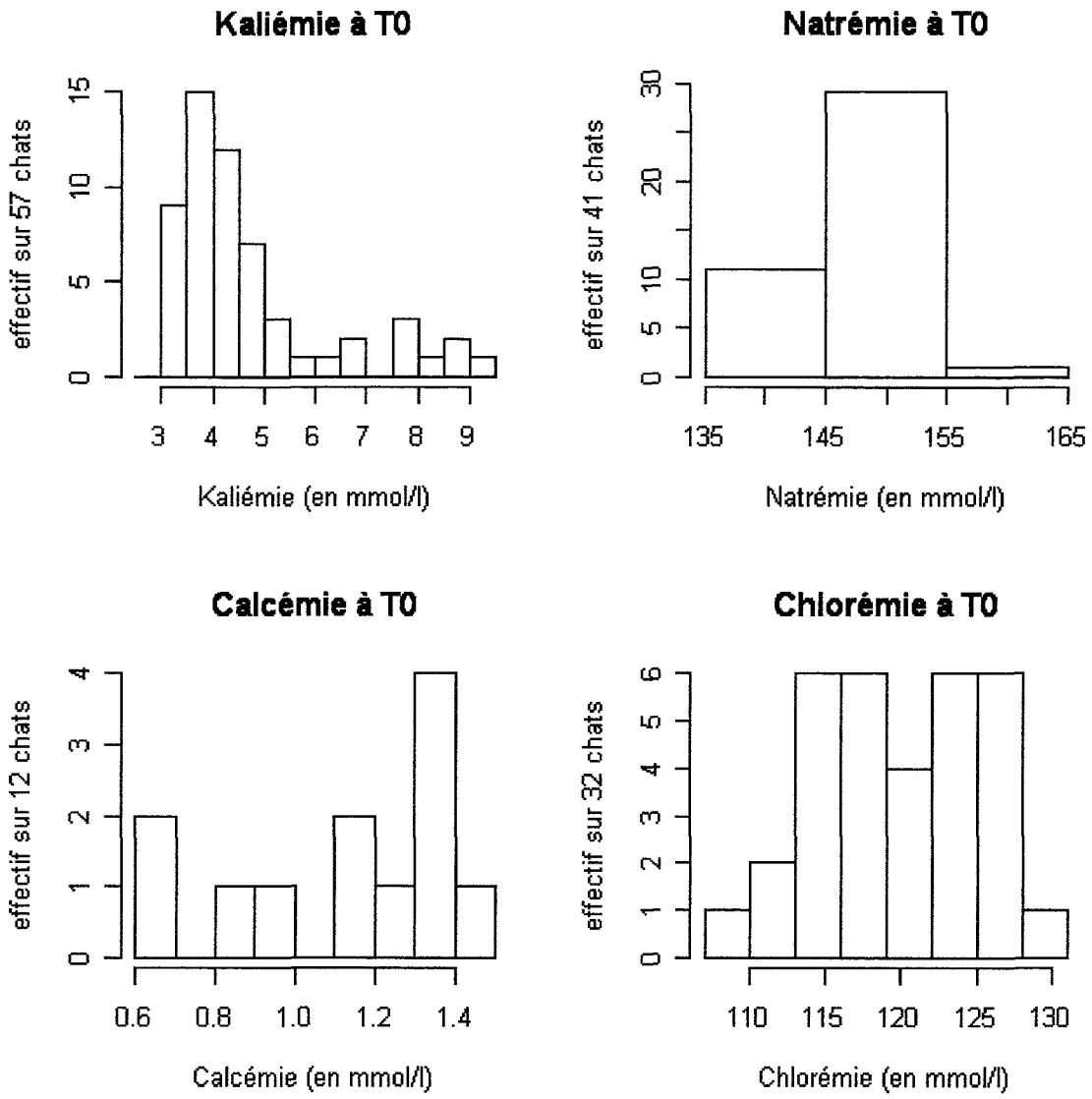


Figure 14. Kaliémie, natrémie, calcémie et chlorémie à l'admission (T0)

Variable mesurée	*n*	Moyenne	Extrêmes	Intervalle de référence	chats au dessus de la référence	Chats en dessous de la référence
pH sanguin	*33*	7,30	7,05 - 7,64	7.30 - 7.40	7 (*21,2%*)	13 (**45,5%**)
pCO_2 (mmHg)	*34*	35,5	14 - 67	33 - 43	6 (*17,6%*)	17 (**50%**)
$HCO3^-$ (mmol/l)	*34*	16	7,1 - 22,7	17 - 24	0	22 (**64,7%**)
Na^+ (mmol/l)	*41*	149	139 - 156	148 - 157	0	13 (**31,7%**)
K^+ (mmol/l)	*57*	4,8	3,3 - 9,5	3,5 - 4,5	21 (**36,8%**)	3 (*5,2%*)
Ca^{2+} (mmol/l)	*12*	1,12	0,63 - 1,47	1,10 - 1,2	6 (**50%**)	4 (*33,3%*)
Cl^- (mmol/l)	*32*	120,3	107,4 - 129	113 - 121	14 (**43,7%**)	3 (*9,4%*)
Urée (mmol/l)	*60*	26	5,3 - 50*	5 - 10	41 (**68,3%**)	0
Créatinine (µmol/l)	*60*	325	44,2* - 884*	70 - 170	29 (**48,3%**)	9 (*15%*)

* Valeurs limites mesurées par l'automate

Figure 15. Résultats des gaz du sang, du ionogramme et marqueurs de la fonction rénale à T0

(1) Dosage du potassium

Les valeurs de référence sont reportées dans la *figure 15*. Notre classification des chats selon la valeur de leur kaliémie est la suivante :

- Kaliémie inférieure à 3,5 mmol/l : Hypokaliémie
- Kaliémie comprise entre 3,5 et 4,9 mmol/l : Normokaliémie
- Kaliémie comprise entre 5 et 8 mmol/l : Hyperkaliémie
- Kaliémie supérieure à 8 mmol/l : Hyperkaliémie sévère

Sur les 57 chats chez lesquels le potassium a été mesuré, 40 chats (70%) avaient des valeurs du potassium plasmatique dans les normes (Voir *Figure 16*). Vingt-et-un chats (36,8%) présentaient une kaliémie supérieure à notre intervalle de référence mais nous parlons d'hyperkaliémie réelle pour les chats qui présentaient une kaliémie supérieure à 5 mmol/l. Une kaliémie comprise entre 4,5 et 5 mmol/l n'est pas considérée comme une hyperkaliémie car on tolère une variation minime dans les valeurs supérieures. Au total, 11 chats présentaient donc une hyperkaliémie (19,3%). Cette kyperkaliémie était moyenne pour sept d'entre eux (12,3%) et sévère pour les cinq autres (8,8%).

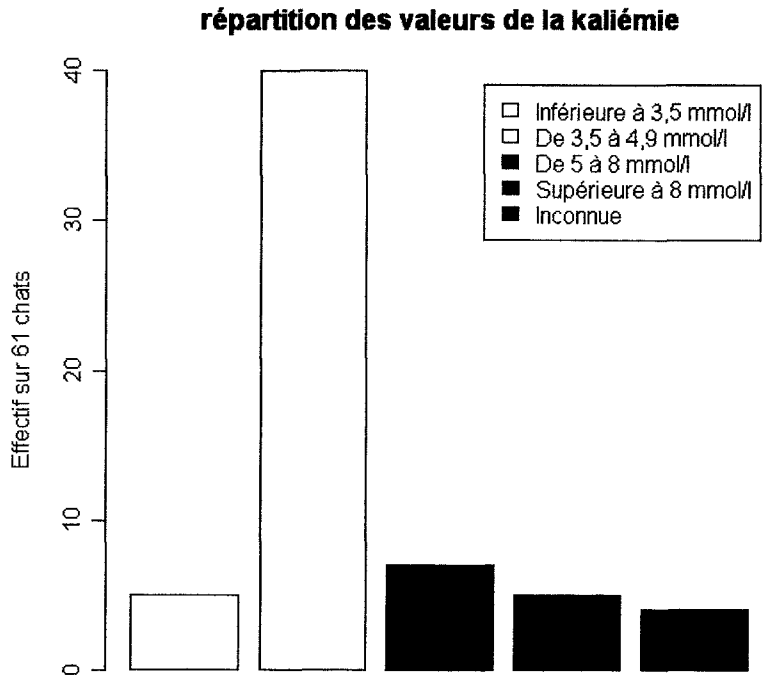


Figure 16. Répartition des valeurs de la kaliémie

La figure 17 répertorie les 11 chats qui présentaient une hyperkaliémie. Sur ces 11 chats, quatre (36,4%) présentaient les troubles de l'ECG consécutifs à l'hyperkaliémie (voir *Figure 17*).

ANIMAL	KALIEMIE (MMOL/L)
Pirouette	6,6
Filou	6,4
Simba	7,7
Murphy	7,9
Zizou†	6,8
Plume	6
Bouba†	9
Tarmac	8,6
Pacha†	8
Pistache†	8,4
Jade	9

† chats décédés

Figure 17. Chats présentant une hyperkaliémie modérée ou sévère

(2) Dosage du sodium

Sur les 41 chats chez lesquels la concentration plasmatique en sodium a été mesurée, il n'y avait aucune hypernatrémie, la valeur la plus haute étant de 156 mmol/l. Par contre, 31,7% des chats présentaient une hyponatrémie modérée puisque la valeur la plus faible mesurée était de 139 mmol/l.

(3) Dosage du calcium ionisé

Le calcium ionisé a été mesuré chez peu de chats : 12 sur 61, soit 19,6% des animaux admis en urgence. Sur ces 12 animaux, six présentaient une hypercalcémie, quatre une hypocalcémie et deux une normocalcémie.

(4) Dosage des ions chlorures

Quatorze chats (43,7% des 32 chats chez lesquels les ions chlorures ont été mesurés) présentaient une hyperchlorémie alors que trois animaux (9,3%) une hypochlorémie.

b) Analyse des gaz du sang à l'admission

L'analyse des gaz du sang n'a pas été effectuée systématiquement. Nous ne disposons des valeurs du pH sanguin que pour 33 des 61 chats présentés à la consultation d'urgence, soit pour 54,1% des cas. Les résultats sont reportés dans la *figure 18*. Les résultats des différents paramètres mesurés n'étant pas toujours retranscrits dans leur intégralité dans le dossier de l'animal, certains dossiers comprennent le pH sanguin et l'un ou l'autre des autres paramètres (bicarbonates et pression partielle en CO_2).

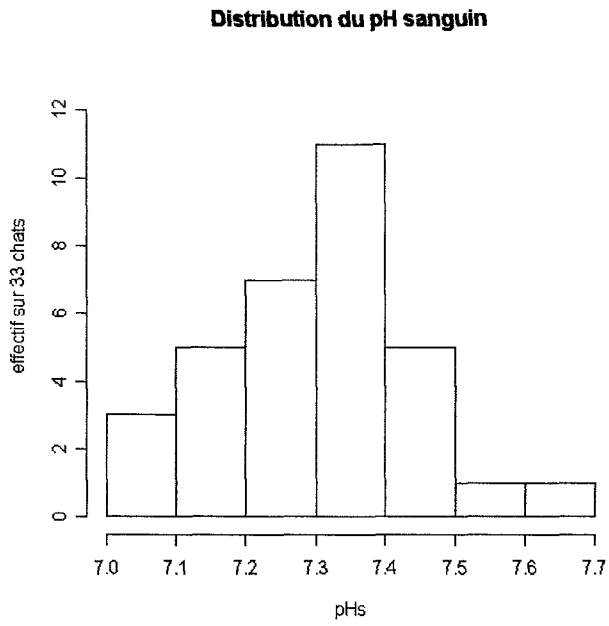


Figure 18. Distribution du pH sanguin

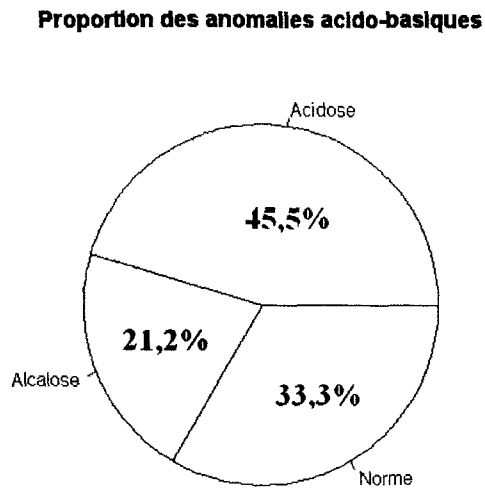


Figure 19. Proportion des anomalies acido-basiques

Onze des 33 chats (33%) présentaient un pH sanguin dans les normes, alors que 15 (45,5%) présentaient un pH inférieur aux normes. Trois chats (9%) avaient un pH compris entre 7.0 et 7.1, cinq (15,2%) avaient un pH entre 7.1 et 7.2 et sept chats (21,3%) avaient un pH entre 7.2 et 7.3). sept chats (21,2%) avaient un pH sanguin supérieur aux normes (15,2% entre 7.4 et 7.5, 3% entre 7.5 et 7.6 et 3% entre 7.6 et 7.7). La majorité des cas présentaient donc une acidémie (voir *Figure 19*).

Les huit chats présentant une acidose importante (pH < 7.2) sont répertoriés dans la figure 20. Ces chats sont tous arrivés dans un état critique associant une déshydratation importante, une hypothermie, un abattement intense voire un décubitus latéral pour cinq d'entre eux. En effet, en plus de l'acidose, ils présentaient tous une insuffisance rénale et une hyperkaliémie sévères.

ANIMAL	pH SANGUIN	HCO3- (MMOL/L)
Bouba†	7.05	7,1
Murphy	7.07	8,9
Pirouette	7.08	13,8
Pistache†	7.13	9,4
Zizou†	7.15	12,8
Maxi	7.17	-
Filou	7.18	13,4
Simba	7.19	11,2

† chats décédés

Figure 20. Chats présentant une acidose grave ou sévère

Nous disposons des valeurs de la concentration des bicarbonates (HCO_3^-) et de la pression partielle en CO_2 sanguine (pCO_2) pour 34 chats (Voir *Figures 21 et 22*). Le nombre de chats pour lesquels nous disposons des bicarbonates et celui pour lesquels nous avons la pression partielle en CO_2 sont égaux, un dossier ne comporte que la concentration plasmatique en bicarbonates et un autre que la pCO_2.

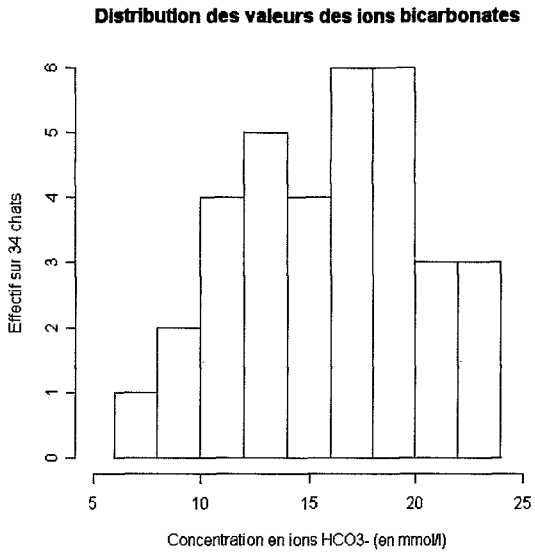


Figure 21. Distribution des valeurs des ions bicarbonates

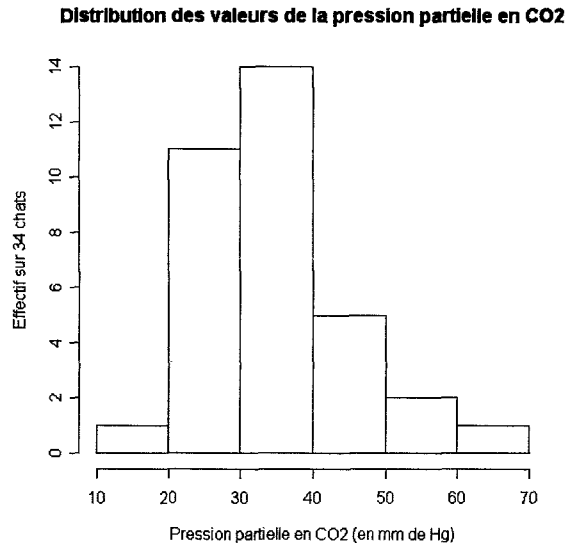


Figure 22. Distribution des valeurs de la pression partielle en CO_2

Vingt-deux chats présentaient une concentration en ions bicarbonates inférieure à la norme, soit 64,7%. En ce qui concerne la pression partielle en CO_2, 17 chats, soit 50% des cas, présentaient une pression inférieure à la norme. On observait donc une tendance générale à l'acidose métabolique avec tentative de compensation respiratoire.

Nous nous sommes enfin intéressés à la sévérité de cette acidose métabolique (Voir *Figure 23*). Nous avons classé les acidoses métaboliques en foction de leur sévérité de la façon suivante :

- pH sanguin supérieur à 7.35 : Pas d'acidose métabolique
- pH sanguin compris entre 7.2 et 7.35 : Acidose métabolique légère
- pH sanguin compris entre 7.1 et 7.2 : Acidose métabolique sévère
- pH sanguin inférieur à 7.1 : Acidose métabolique grave

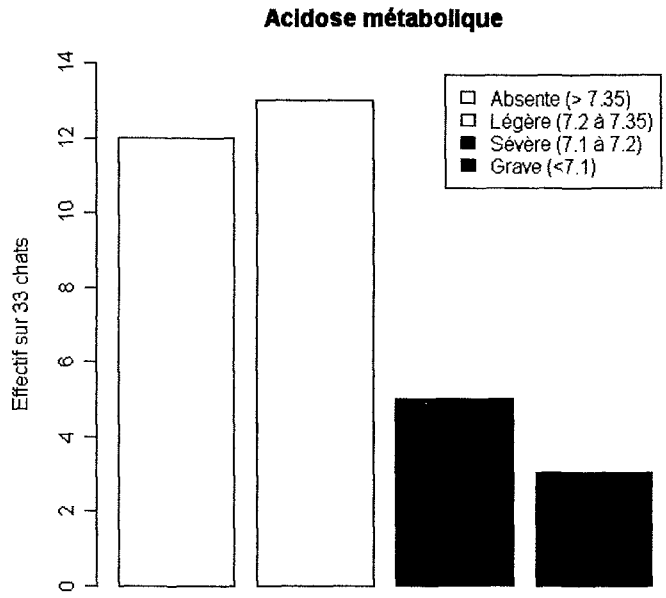


Figure 23.

Répartition des cas d'acidose métabolique selon son importance

Chez 13 chats (39,4%), l'acidose métabolique eétait légère alors qu'elle était sévère chez cinq chats (15,2%) et grave chez trois chats (9,1%).

c) Hématocrite et protéines totales à l'admission

L'hématocrite a été mesuré chez 23 chats. La moyenne est de 44,2%. Neuf de ces 23 chats (39,1%) avaient un hématocrite supérieur à 45%, avec un maximum à 55%. Seul un chat (4,3%) avait un hématocrite inférieur à 35% avec une valeur de 25%.

Les protéines totales ont été mesurées chez 22 chats. La moyenne est de 75,6 g/l, avec 92 g/l de valeur maximale et 63 g/l de valeur minimale. Six chats (27,3%) présentaient un taux de protéines totales supérieur à 80 g/l. Aucun chat n'avait un taux inférieur à la limite inférieure de la norme (60 g/l).

d) Paramètres plasmatiques de la fonction rénale à l'admission

Nous disposons des valeurs de l'urée et de la créatinine plasmatiques pour 60 des 61 chats.

(1) Urée

Nous avons divisé les animaux en plusieurs catégories en fonction de leur valeur d'urémie :

- Valeurs comprises entre 5 et 10 mmol/ l : Urémie normale
- Valeurs comprises entre 10 et 40 mmol/l : Urémie élevée
- Valeurs supérieures à 40 mmol/l : Urémie très élevée

La moyenne des valeurs obtenue pour l'urémie est de 26 mmol/l. La valeur la plus forte que l'on a relevée est de 71 mmol/l. Dix-huits chats (30%) présentaient une urémie très élevée, 23 chats (38,3%) présentaient une urémie élevée et les 19 chats restants (31,7%) présentaient une concentration plasmatique en urée dans les normes (Voir *Figure 24*).

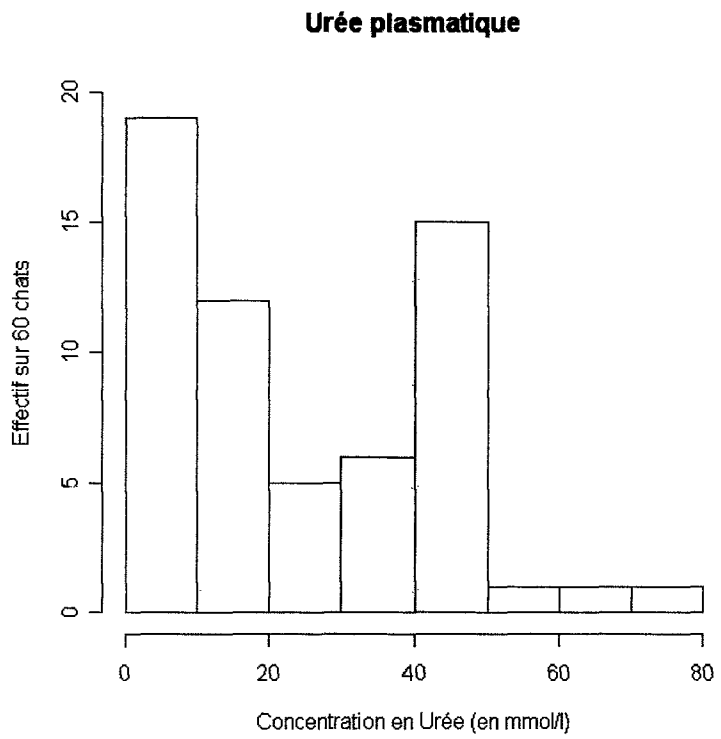


Figure 24. Répartition des valeurs de la concentration plasmatique de l'urée

(2) Créatinine

La moyenne des valeurs obtenues pour la créatinine plasmatique est de 325 µmol/l, avec des valeurs allant de la limite inférieure mesurable par l'automate (44,2 µmol/l) à la limite supérieure (884 µmol/l). Certains animaux pouvaient donc, en réalité, présenter des concentrations plasmatiques en dehors de cet intervalle (Voir *Figure 25*).

Nous avons classé l'insuffisance rénale en fonction de la valeur de la créatinine plasmatique comme suit :

- Créatininémie inférieure à 200 µmol/l : Pas d'insuffisance rénale ou insuffisance rénale débutante
- Créatininémie comprise entre 200 et 400 µmol/l : Insuffisance rénale modérée

- Créatininémie comprise entre 400 et 800 µmol/l : Insuffisance rénale sévère
- Créatininémie supérieure à 800 µmol/l ; Insuffisance rénale grave

Trente trois chats (55%) présentaient un taux inférieur à 200 µmol/l, avec une majorité d'animaux (36,6%) avec des taux inférieurs à 100 µmol/l. Neuf chats (15%) présentaient des taux modérément élevés (entre 200 et 400 µmol/l). Des taux plus importants encore (entre 400 et 800 µmol/l) étaient présents chez sept chats (11,6%) alors que les 11 chats restants (18,4%) présentaient des concentrations plasmatiques en créatinine supérieures à 800 µmol/l.

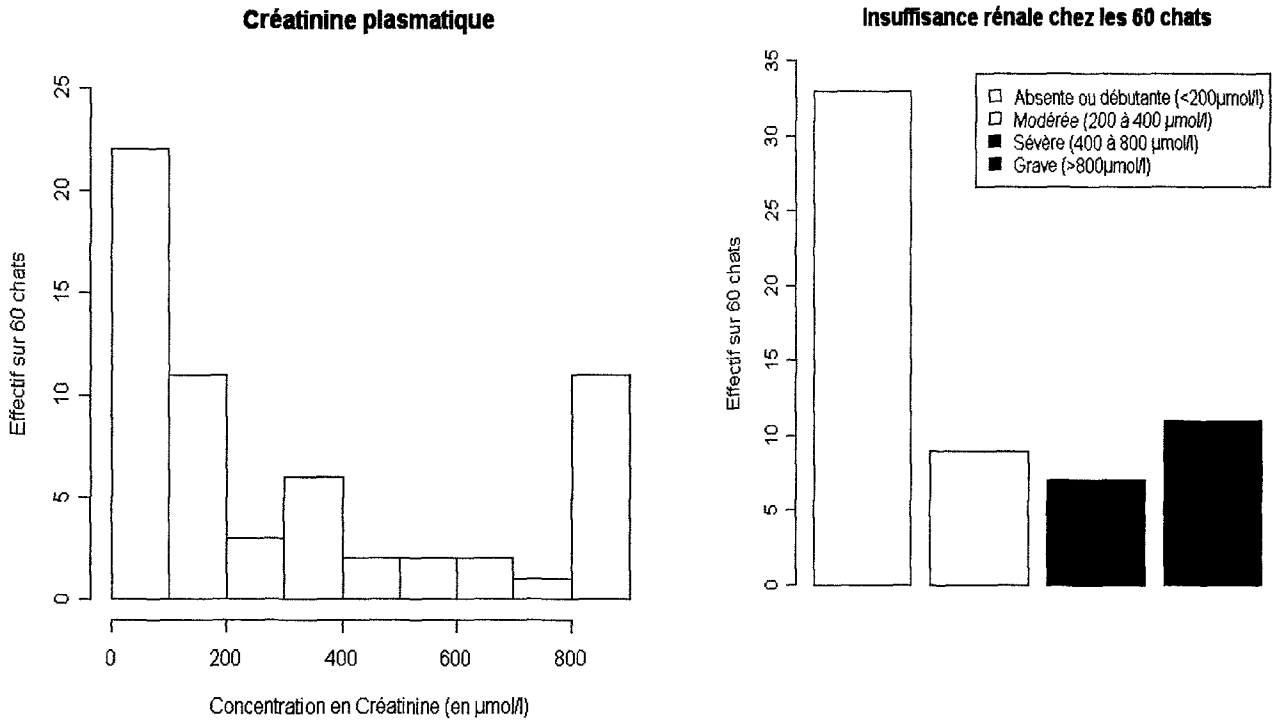


Figure 25. Répartitions des valeurs de la concentration en créatinine plasmatique et des cas d'insuffisance rénale selon sa sévérité

e) Analyse d'urine à l'admission

Nous disposons des données de la bandelette urinaire (Voir *Figure 26*) pour 44 chats (hormis le pH urinaire pour lequel nous n'avons que 43 données), soit 70,5% des cas, et de la densité urinaire pour 35 chats, soit 53,4% des cas.

(1) Bandelette urinaire

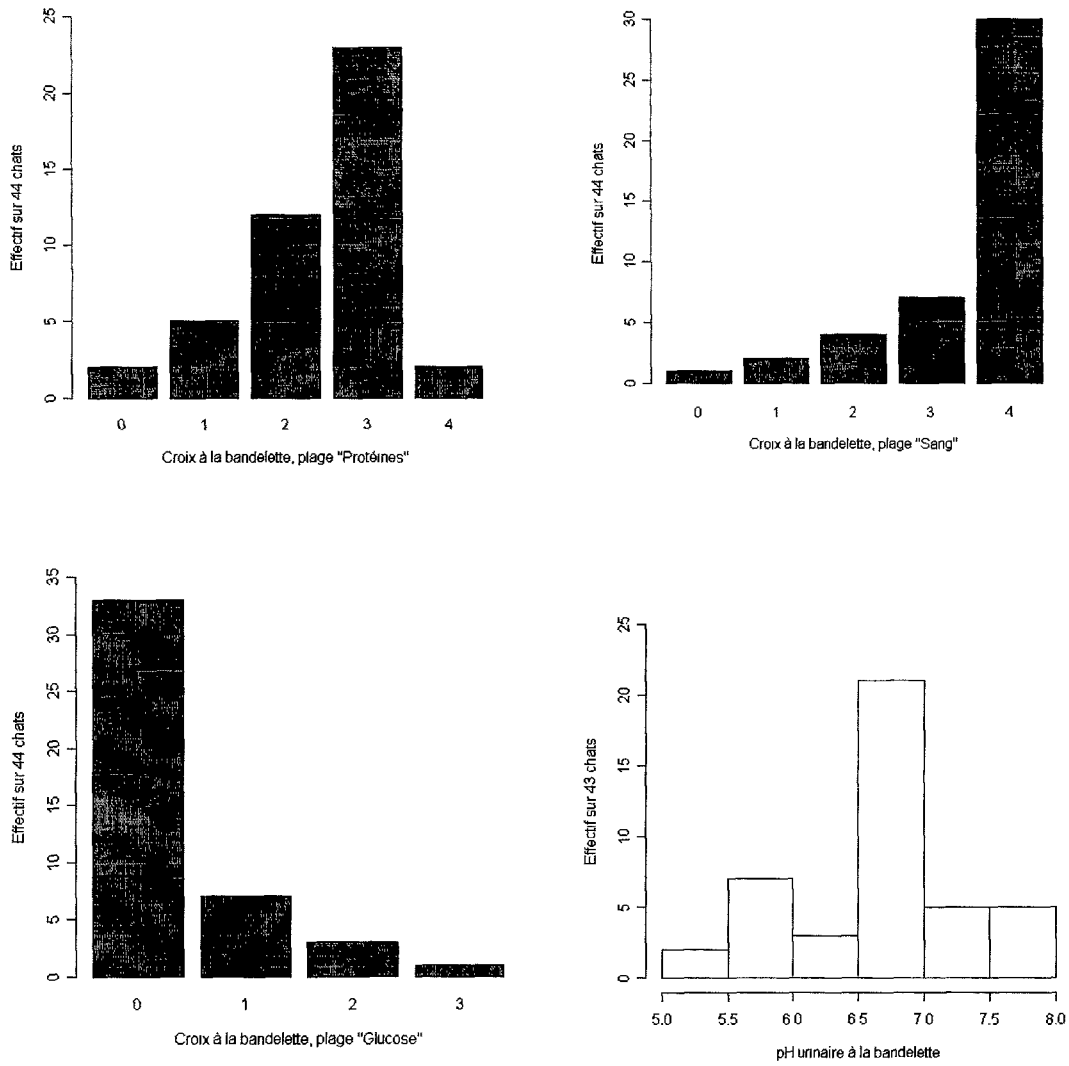


Figure 26. Données de la bandelette urinaire à l'admission

La *figure 27* montre que dans la majorité des cas (30 chats, 68,2%), l'animal présente deux à trois croix de protéines pour trois à quatre croix de sang. Il faut cependant rappeler qu lors d'hématurie importante, la plage 'protéines' de la bandelette n'est pas interprétable...

Sur les 43 chats pour lesquels nous disposons de la valeur du pH urinaire lue à l bandelette, 31 animaux (72,2%) avaient un pH dans les normes, c'est-à-dire compris entre 5.5 et 7. On retrouve cependant une majorité de chats (48,8%) avec un pH urinaire dans les limites supérieures de cet intervalle de référence : compris entre 6.5 et 7. Seuls deux animaux (4,6%) avaient un pH plus acide que la normale et les dix restant (23,2%) présentaient un pH alcalin.

Glucose 0+					
	0+	1+	2+	3+	4+
0+	-	-	-	1	-
1+	-	2	-	-	-
2+	-	-	-	2	1
3+	1	1	2	[illegible]	-
4+	1	1	[illegible]	11	1
Glucose 1+					
	0+	1+	2+	3+	4+
0+	-	-	-	-	-
1+	-	-	-	-	-
2+	-	-	-	-	-
3+	-	-	-	-	-
4+	-	-	[illegible]	[illegible]	-
Glucose 2+					
	0+	1+	2+	3+	4+
0+	-	-	-	-	-
1+	-	-	-	-	-
2+	-	-	-	1	-
3+	-	-	-	-	-
4+	-	1	-	[illegible]	-
Glucose 3+					
	0+	1+	2+	3+	4+
0+	-	-	-	-	-
1+	-	-	-	-	-
2+	-	-	-	-	-
3+	-	-	-	-	-
4+	-	1	-	-	-

Figure 27. Répartition des données de la bandelette urinaire à l'admission

(2) Densité urinaire au réfractomètre

La valeur de la densité urinaire à l'admission n'est disponible que pour 35 des 61 cas, soit 57,4% des chats.

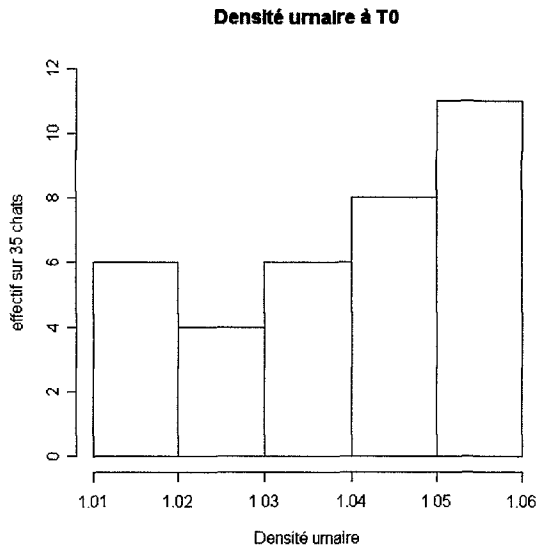


Figure 28. Répartition des valeurs de la densité urinaire à l'admission

Onze chats (31,5%) présentaient une densité urinaire supérieure à 1.050 (catégorie notée entre 1.050 et 1.060 sur la *figure 28*). Huit chats (22,9%) avaient une densité urinaire comprise entre 1.040 et 1.050. Six animaux (17,1%) présentaient une densité comprise entre 1.030 et 1.040 et le même nombre de cas avaient une densité entre 1.010 et 1.020. Les quatre chats restant, soit 11,4% des cas, présentaient quant à eux une densité urinaire comprise entre 1.020 et 1.030. Ainsi, on observe que 28,5% des chats pour lesquels nous disposons de la valeur de la densité urinaire présentaient une densité urinaire inférieure à la normale (1.035 à 1.060 chez le chat)

(3) Culot urinaire

Nous disposons d'une analyse du culot urinaire pour 42 des 61 cas (68,8%).

Aucune anomalie n'a été mise en évidence dans le culot de trois chats (7,1%) alors que 30 animaux (71,4%) présentaient des cristaux de struvite contre deux chats (4,8%) avec des cristaux d'oxalate de calcium. Sept animaux (16,7%) présentaient une hématurie au culot (Voir *Figure 29*).

Examen du culot urinaire

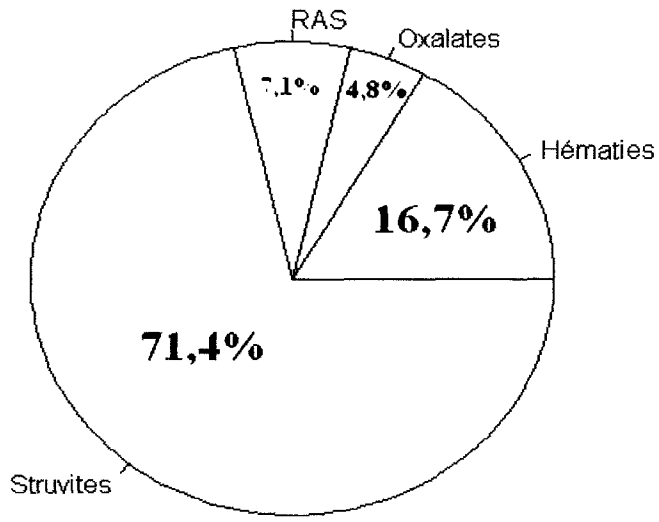


Figure 29. Examen du culot urinaire à l'admission

Aucun compte-rendu ne rapporte la présence de germes dans les urines récoltées à l'admission.

f) Conclusions sur l'étiologie de l'obstruction urétrale

Les dossiers comportaient une conclusion concernant l'étiologie de l'épisode obstructif pour 52 chats (85,2%). Les résultats sont reportés dans la figure 30.

Les catégories 'Calculs' et 'Cristaux' correspondent aux chats pour lesquels la nature des cristaux ou calculs n'est pas connue avec certitude.

Etiologie des obstructions chez 52 chats

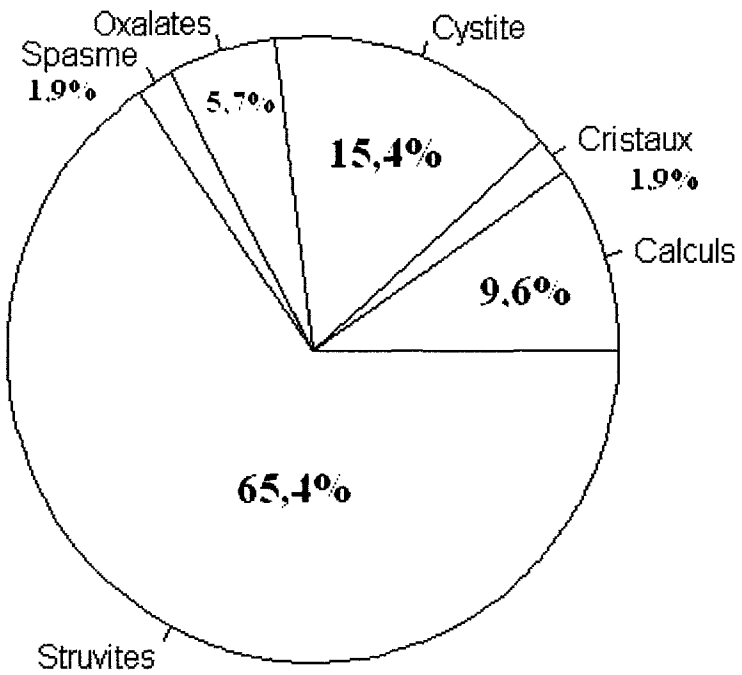


Figure 30. Conclusion sur l'étiologie de l'obstruction urétrale

g) Imagerie médicale

Les examens d'imagerie médicale n'ont pas été effectués systématiquement.

(1) Radiographie

L'examen radiographique n'a été effectué que chez cinq chats. Un globe vésical a été observé sur tous les clichés et des calculs vésicaux étaient visibles chez un animal.

(2) Echographie

Une échographie abdominale a été réalisée chez 23 chats. Pour deux animaux, aucune lésion ou image particulière n'est rapportée. Les 21 autres animaux échographiés présentaient tous des images caractéristiques (Voir *Figure 31*). L'image échographique la plus fréquente était la sablose vésicale (14 chats soit 60,9%). Une pyélectasie est rapportée chez 11 animaux,

soit 47,8% des cas échographiés. Des signes de cystite (paroi vésicale épaissie et hyperéchogène) ont été retrouvés chez dix animaux (43,5%). Jamais la présence d'un bouchon muqueux n'a été mise en évidence à l'échographie, par contre, les calculs vésicaux, urétraux et rénaux ont été trouvés chez respectivement sept chats (30,4%), un chat (4,4%) et un chat (4,4%). Enfin, un épanchement abdominal était noté chez six individus, soit 26,1% des chats.

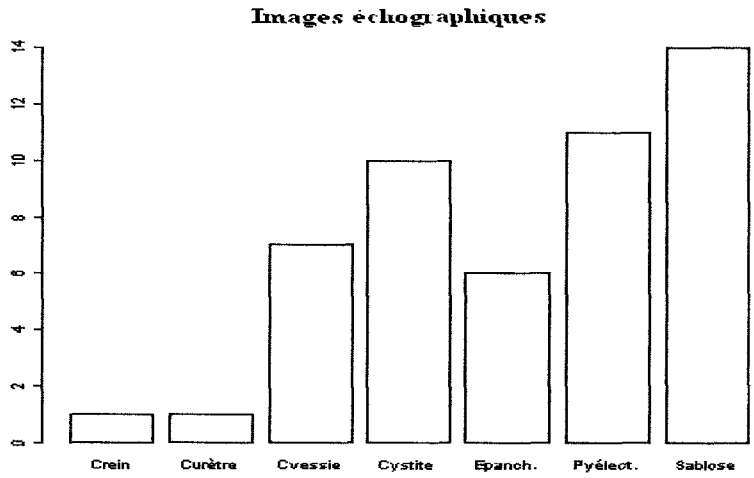


Figure 31. Images échographiques retrouvées chez 23 chats

Crein : Calcul rénal
Curètre : Calcul urétral
Cvessie : Calcul vésical
Epanch : Epanchement abdominale
Pyélect : Pyélectasie

4. Levée de l'obstruction et traitement

a) Sondage

Sur les 61 chats présentés en urgence, la mise en place d'une sonde urinaire a été entreprise chez 59 individus (96,7%).

La levée de l'obstruction a été possible par pression manuelle sur vessie chez huit chats. Parmi ces huit chats, sept ont tout de même été sondés.

Une cystocentèse a été réalisée préalablement au sondage chez quatre chats.

Parmi les 59 chats sondés, trois n'ont pas été anesthésiés, et ce en raison d'un état critique à l'admission. Sur ces trois chats, deux sont morts rapidement après l'admission.

Différents protocoles anesthésiques ont été utilisés, on en compte 21 au total. Ils comprenaient de la morphine, du butorphanol, du midazolam (HYPNOVEL®), du diazépam (VALIUM®), de la kétamine (IMALGENE®), de la médétomidine (DOMITOR®), l'association zolazépam/tilétamine (ZOLETIL®), du propofol (RAPINOVET®) ou un anesthésique gazeux, l'isoflurane. Le nombre de cas ayant reçu chaque protocole est reporté dans la *figure 32*. Nous ne disposons du protocole anesthésique utilisé que pour 47 chats.

PROTOCOLE ANESTHESIQUE	NOMBRE	SONDAGE FACILE	SONDAGE DIFFICILE
Morphine + Diazépam + Propofol + Isoflurane	**7**	-	2
Morphine + Diazépam + Propofol	**8**	-	-
Morphine + Diazépam + Kétamine	3	-	2
Morphine + Diazépam + Isoflurane	1	-	-
Morphine + Diazépam	2	1	-
Morphine + Midazolam	1	-	-
Butorphanol + Diazépam + Propofol + Isoflurane	**2**	1	1
Butorphanol + Diazépam + Médétomidine	1	-	-
Butorphanol + Diazépam + Kétamine	2	1	-
Butorphanol + Kétamine + Médétomidine	1	-	-
Butorphanol + Midazolam + Isoflurane	2	1	-
Diazépam + Kétamine + Isoflurane	1	-	1
Diazépam + Kétamine	3	1	1
Diazépam + Propofol + Isoflurane	1	-	-
Médétomidine + Kétamine + Isoflurane	1	-	-
Médétomidine + Kétamine	3	1	-
Médétomidine + Midazolam	1	-	-
Propofol + Isoflurane	2	-	-
Propofol seul	1	-	-
Zolazépam + Tilétamine	1	-	-
Isoflurane seul	3	1	-

Figure 32. Protocoles anesthésiques utilisés

Le protocole le plus souvent utilisé (17 cas soit 36,2%) est l'association d'un morphinique, d'une benzodiazépine (le diazépam) et du propofol avec ou sans relais gazeux.

On note que, tous protocoles confondus, les benzodiazépines ont été utilisées dans 36 cas, c'est-à-dire dans 76,6% des chats. Le propofol a, quant à lui, été utilisé chez 21 individus (44,7% des cas), l'anesthésie gazeuse (isoflurane) chez 20 animaux (42,5% des cas), les morphiniques pour 30 chats (64%), les dissociatifs chez 15 cas (32%) et la médétomidine pour sept chats soit 14,9% des cas (Voir *Figure 32*).

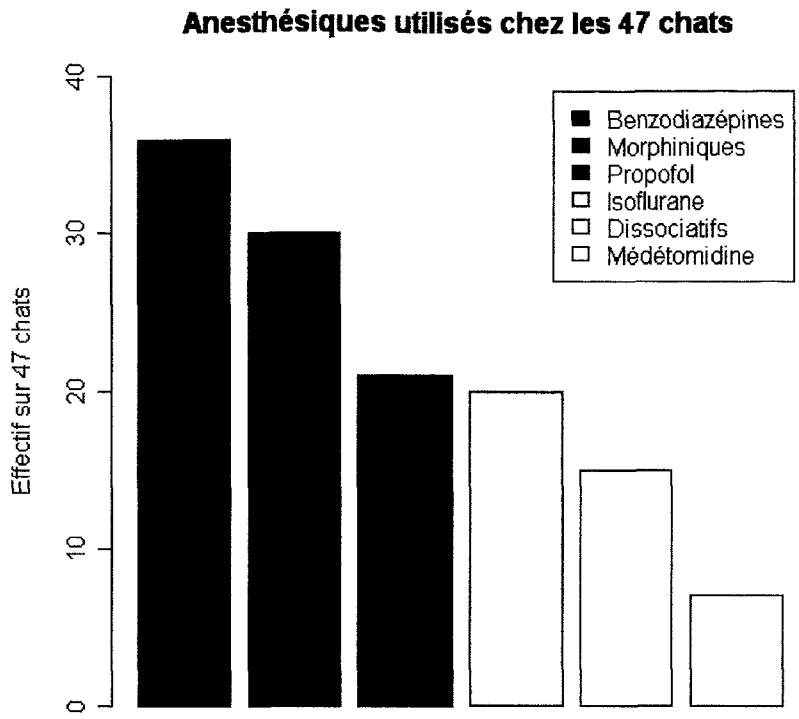


Figure 33. Répartition des différents anesthésiques utilisés chez 47 chats

Peu d'animaux (quatre chats) sont décédés lors de l'anesthésie. On connaît le protocole utilisé pour trois d'entre eux :

- Morphine + Diazépam + Propofol
- Propofol + Isoflurane
- Tilétamine + Zolazépam

Sur les 59 chats sondés, seuls 21 dossiers (35,6%) comportent des renseignements concernant la facilité avec laquelle le sondage a pu être effectué. Sur ces 21 chats, neuf ont été sondés facilement (43%), le même nombre a été sondé difficilement et seuls trois dossiers rapportent un sondage très difficile (14%). Nous ne disposons du protocole anesthésique que pour 14 de ces dossiers (66,6%). Les données sont retranscrites dans la *figure 33*.

b) Protocoles de thérapeutique liquidienne

Nous disposons du protocole de thérapeutique liquidienne pour 58 des 61 chats admis en urgence. Pour les trois cas restant, deux sont décédés à l'admission et le protocole n'est pas précisé pour le troisième.

Chez 23 chats (39,6%), le Ringer Lactate® a été utilisé seul (Voir *Figure 34*). Le NaCl 0,9% a été utilisé seul chez 17 chats, soit 29,3% des cas. Dix chats (17,2%) ont été perfusés avec les deux solutés, quatre (6,8%) ont été perfusés avec du NaCl 0,9% associé à du glucose,

deux (3,4%) ont été perfusés avec du Ringer Lactate® associé à du glucose et enfin les deux derniers chats (3,4%) du Ringer Lactate® associé à du NaCl 0,9% et du glucose.

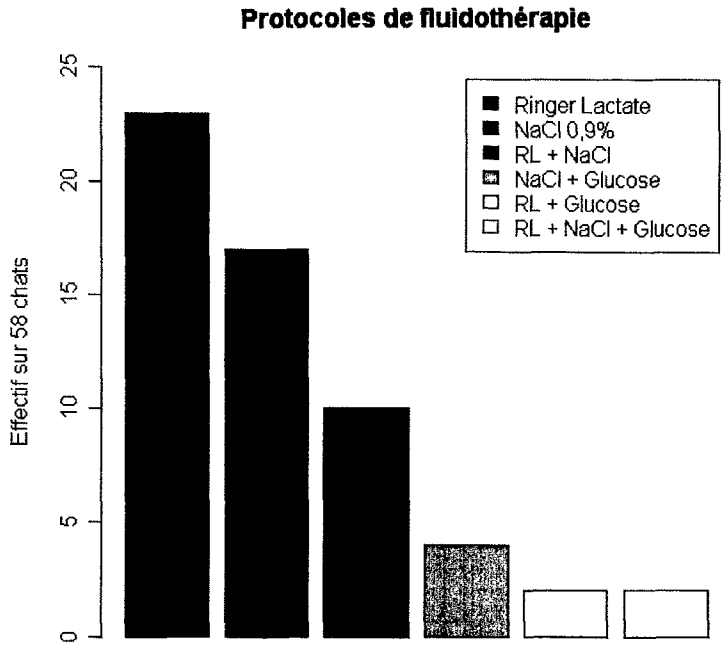


Figure 34. Protocoles de fluidothérapie utilisés chez 58 chats

c) Correction des déséquilibres hydro-électrolytiques

(1) Correction de l'acidose métabolique

La correction spécifique de l'acidose métabolique n'a été entreprise que pour trois chats. Ils faisaient partie du groupe des huit chats présentant une acidose métabolique qualifiée de sévère (Voir *Figure 20*). En effet, pour ceux dont le pH était supérieur à 7.2, la levée de l'obstacle urétral associée à la fluidothérapie a permis de corriger l'acidose, sans qu'il soit nécessaire de mettre en place un traitement spécifique.

Sur les huit chats, seuls trois ont reçu une supplémentation en ions bicarbonates pour corriger l'acidose : Bouba, Murphy et Zizou. Cependant les protocoles d'administration des bicarbonates ne sont pas les mêmes pour les trois. Seul Bouba a reçu les bicarbonates sous forme de bolus administrés sur 15 minutes alors que les deux autres les ont reçus en perfusion : Murphy a reçu 3ml/Kg/h pendant quatre heures et la vitesse de perfusion n'est pas précisée pour Zizou mais on sait que la thérapeutique liquidienne seule n'a pas permis de corriger l'acidose qui s'est en fait aggravée (pH sanguin de 7.13 quatre heures après l'admission). Zizou est décédé juste après la mise en place de la perfusion de bicarbonates.

(2) Correction de l'hyperkaliémie

Les chats présentant une hyperkaliémie importante sont reportés dans la *figure 35.*

ANIMAL	KALIEMIE (MMOL/L)	TROUBLES ECG	TRAITEMENT	HYPOKALIEMIE
Pirouette	6,6	Non	Relance de la diurèse	Oui
Filou	6,4	Non	Relance de la diurèse	Non
Simba	7,7	Oui	Relance de la diurèse	Non
Murphy	7,9	Non	Relance de la diurèse	Oui
Zizou†	6,8	Oui	Relance de la diurèse	-
Plume	6	Non	Relance de la diurèse	Non
Bouba†	9	Oui	Relance de la diurèse	-
Tarmac	8,6	Non	Relance de la diurèse	Non
Pacha†	8	Oui	Relance de la diurèse	-
Pistache†	8,4	?	Mort pendant le sondage	-
Jade	9	Non	Relance de la diurèse	Non

Figure 35. Traitement de l'hyperkaliémie chez les 11 chats hyperkaliémiques

Même chez des chats présentant une hyperkaliémie grave, la levée de l'obstacle urétral associée à la thérapeutique liquidienne a permis la normalisation de la kaliémie. Cependant, trois des quatre chats présentant des troubles de l'ECG n'ont pas survécus.

(3) Correction des autres troubles électrolytiques

Le rétablissement de la diurèse associée à la thérapeutique liquidienne a permis la correction des autres troubles électrolytiques (hyponatrémie, hypocalcémie, hyperchlorémie) sans qu'il soit nécessaire de mettre en place de thérapeutique spécifique.

5. Hospitalisation et évolution

a) Traitement mis en œuvre

(1) Antibiothérapie

Nous disposons d'un traitement anti-infectieux pour 55 des 61 chats (90,2%), quatre animaux n'ont pas été traités et les deux chats restant sont décédés. Les proportions des différents traitements entrepris sont reportées dans la *figure 36.*

Aucune donnée concernant l'observation de bactéries au culot n'a été rapportée. Aucun examen bactériologique des urines n'a été entrepris chez les 61 chats de l'étude.

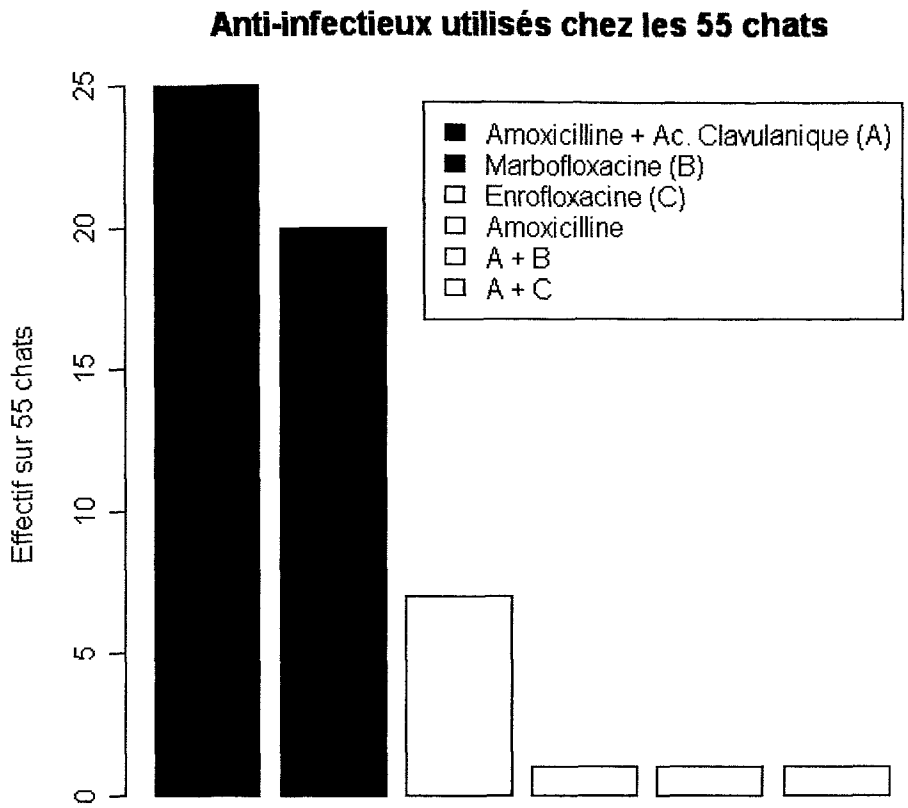


Figure 36. Proportion des différents traitements antibiotiques mis en place

Les posologies utilisées sont les suivantes :

✦ Amoxicilline/Acide clavulanique (AUGMENTIN®) : 12,5 mg/Kg par voie intra-veineuse (IV) toutes les 12h.

✦ Amoxicilline (CLAMOXYL®) : 10 mg/Kg per os (PO) toutes les 12h

✦ Marbofloxacine (MARBOCYL®) : 2 mg/Kg/j, IV ou PO

✦ Enrofloxacine (BAYTRIL®) : 5 mg/Kg/j par voie sous-cutanée (SC)

(2) Levée du spasme urétral

Cinquante-huit chats sur 61 ont été traités avec un agent spasmolytique lors de l'hospitalisation (voir *Figure 37*), les trois derniers étant décédés.

Trente chats (51,7%) ont été traités avec une association de phloroglucinol et diazépam. Dix chats (17,2%) ont été traités avec du phloroglucinol associé à du diazépam

ainsi qu'à de l'alfuzosine. Six chats (10,3%) ont eu comme traitement du phloroglucinol et du clonazépam. Les chats restant ont été traités avec diverses associations de ces principes actifs :

- Phloroglucinol + Alfuzosine : trois chats (5,2%)
- Diazépam + Alfuzosine : trois chats (5,2%)
- Diazépam seul : trois chats (5,2%)
- Phloroglucinol seul : deux chats (3,4%)
- Alfuzosine + Clonazépam : un chat (1,7%)

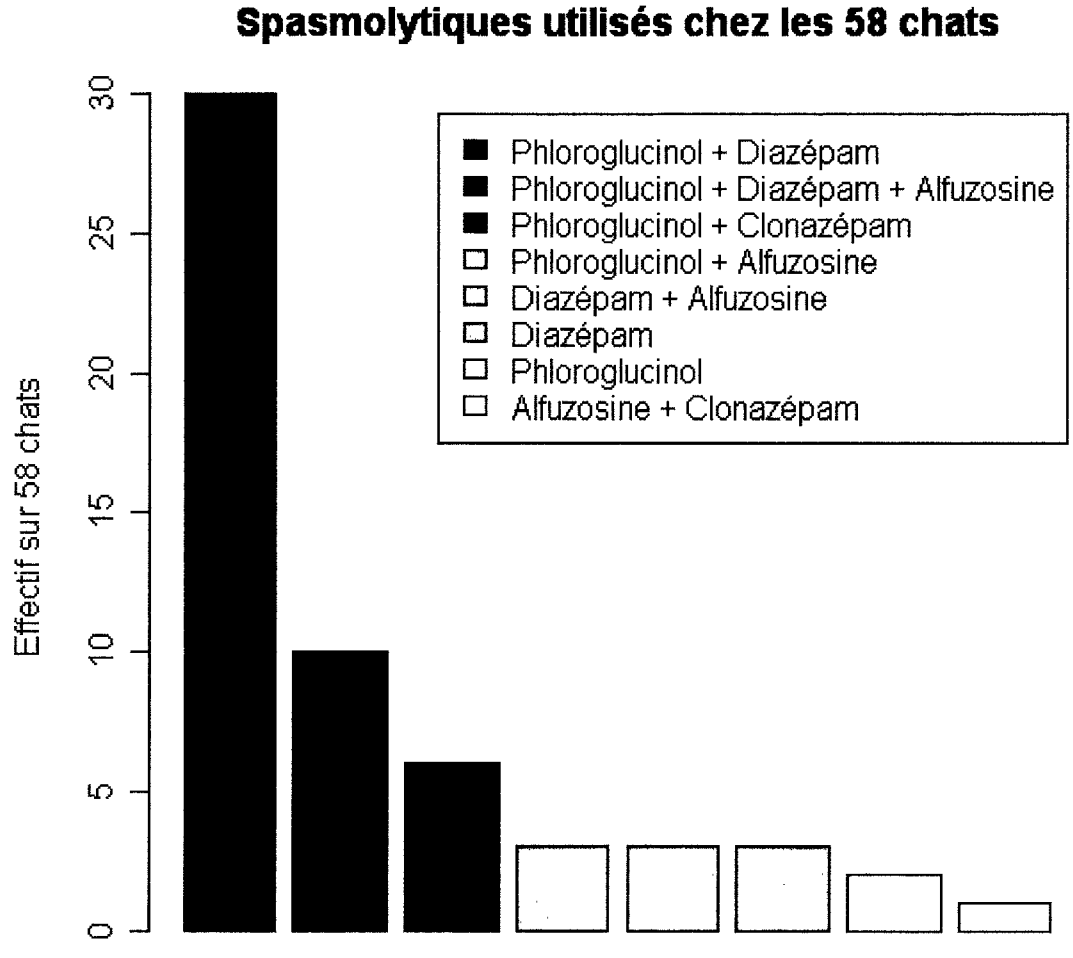


Figure 37. Proportions des différents traitements spasmolytiques mis en place

Les posologies utilisées sont les suivantes :

✦ Phloroglucinol (SPASMOGLUCINOL®) : 4 mL/animal IV ou SC aux 4h, 6h ou 8h
5 mL/animal SC aux 4h ou aux 12h
1 mL/animal IV aux heures

✦ Diazépam (VALIUM®) : 0,05 à 1 mg/Kg IV aux 4h ou aux 8h
0,2 mg/Kg à 0,5 mg/Kg IV en injection ponctuelle

✦ Alfuzosine (XATRAL®) : 0,05 à 0,1 mg/Kg PO aux 8h
0,1 mg/Kg PO aux 12h

✦ Clonazépam (RIVOTRIL®) : 1 goutte(0,005 mg/kg) PO, deux ou trois fois par jour
2 gouttes PO, une ou deux fois par jour
3 gouttes PO, deux fois par jour
6 gouttes PO aux 4h

Le clonazépam n'est jamais administré en première intention, il est prescrit généralement après 12 voir 24 heures.

(3) Analgésie

Nous disposons d'un traitement analgésique pour 43 chats sur les 56 restés hospitalisés (76,8%). L'analgésie était assurée par l'administration de morphine ou de butorphanol, l'un et l'autre étant utilisés dans des proportions similaires (voir *Figure 38*). En effet, la morphine a été administrée à 23 chats (53,5%) et le butorphanol à 19 chats (44,2%). Seul un chat (2,3%) a été traité par une association morphine-butorphanol.

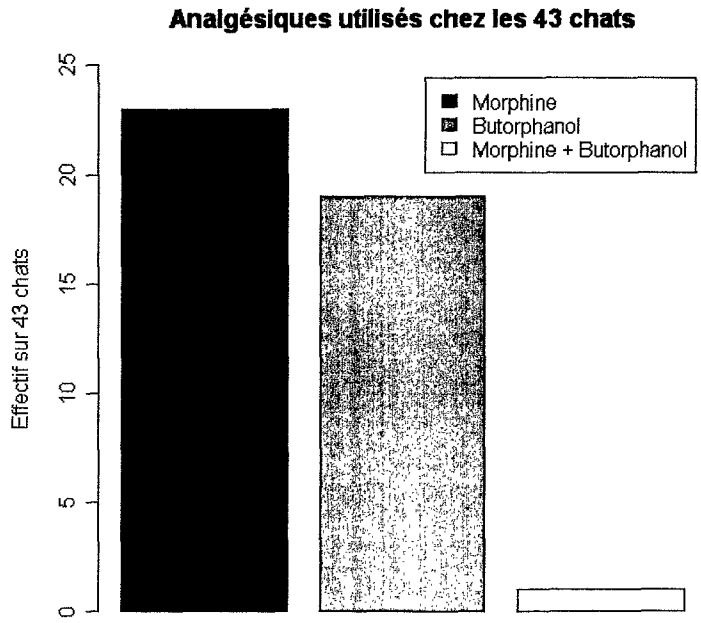


Figure 38. Proportions des différents traitements analgésiques mis en place

Les analgésiques étaient administrés selon l'évolution du score de douleur qui était évalué toutes les quatre heures. Les posologies utilisées sont les suivantes :

✦ Butorphanol : 0,1 mg/Kg IV
0,2 mg/Kg IV

✦ Morphine : 0,1 mg/Kg SC

(4) Autres traitements médicaux

(a) Rinçages vésicaux

Des rinçages vésicaux ont été effectués sur 43 chats soit 70,5% des cas. Ces rinçages consistaient à injecter du NaCl 0,9% tiède dans la vessie par la sonde urinaire puis une vidange du liquide ainsi obtenu, et ce jusqu'à obtention d'un liquide limpide. La manœuvre était effectuée toutes les quatre heures jusqu'au retrait de la sonde.

(b) Acidification des urines

La vitamine C (acidifiant urinaire) à la posologie de 10 mg/Kg une fois par jour a été administrée par voie intra-veineuse chez six chats (9,8%).

(c) Diurétiques

Six chats ont été traités avec un diurétique (le furosémide, DIMAZON®). Deux dans le but d'augmenter la diurèse et quatre pour traiter un œdème pulmonaire (toujours cardiogénique).

Lorsque le furosémide a été employé pour augmenter la diurèse, deux protocoles différents ont été mis en place :

- Une seule injection qui a permis d'obtenir une diurèse à 5 mL/Kg/h six heures après.
- Des injections répétées toutes les heures jusqu'à l'obtention d'une diurèse correcte.

Lorsque le furosémide a été employé pour traiter un œdème pulmonaire, la posologie utilisée était de 0,4 mg/Kg puis 0,2 mg/Kg.

(d) Anti-inflammatoires

Des anti-inflammatoires non stéroïdiens (Acide tolfénamique, TOLFEDINE®) n'ont été administrés qu'à quatre chats sur les 56 animaux hospitalisés (7,1%). Dans ces quatre cas, l'acide tolfénamique a été injecté en traitement unique, à la dose de 4 mg/Kg, après retour à la normale des paramètres rénaux, pour lutter contre l'inflammation induite par la sonde.

Des anti-inflammatoires stéroïdiens ont été administrés à 40 chats sur 61 (65,6%) et les modalités de traitement sont reportées dans la *figure 39*.

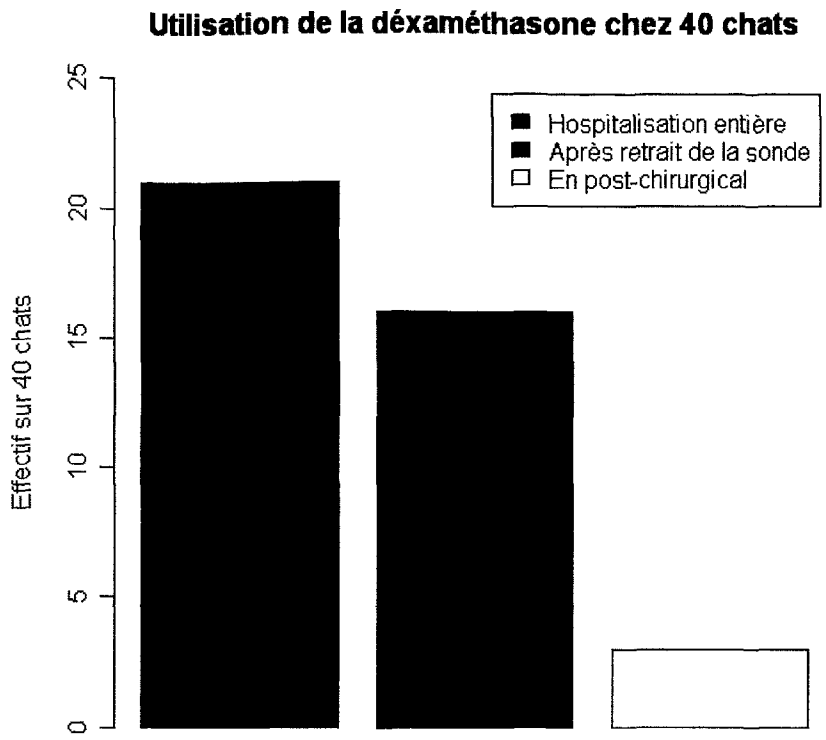


Figure 39. Utilisation de la dexaméthasone chez 40 chats

Vingt et un chats (52,5%) ont été traités avec de la déxaméthasone dès le début de leur hospitalisation, alors que 16 chats (40%) l'ont été au retrait de la sonde voire après. Enfin, trois chats (7,5%) ont été traités en post-opératoire.

Les posologies utilisées pour la déxaméthasone (DEXADRESON®), quel que soit le moment d'utilisation, sont 0,1 et 0,2 mg/Kg une fois par jour.

(5) Traitement chirurgical

Seize chats (28,6%) ont subi une intervention chirurgicale. Quatorze chats ont subi une urétrostomie périnéale, un chat a subi une cystotomie pour retirer un volumineux caillot sanguin visualisé à l'échographie et un autre a été opéré pour mettre en place une sonde de cystostomie (chat sur lequel trois sondes à demeure avaient déjà été mises en place sans reprise correcte de la diurèse).

Plusieurs motifs ont été invoqués pour opérer les 14 chats ayant subi une urétrostomie périnéale (Voir *Figure 40*). Neuf (56,2%) l'ont été car l'obstruction urétrale était une récidive (seconde récidive pour huit chats et troisième récidive pour le dernier). Trois chats (18,8%) ont été opérés en raison d'une absence de diurèse correcte après le retrait de la sonde, deux chats (12,5%) l'ont été suite à une impossibilité de lever l'obstruction à l'admission.

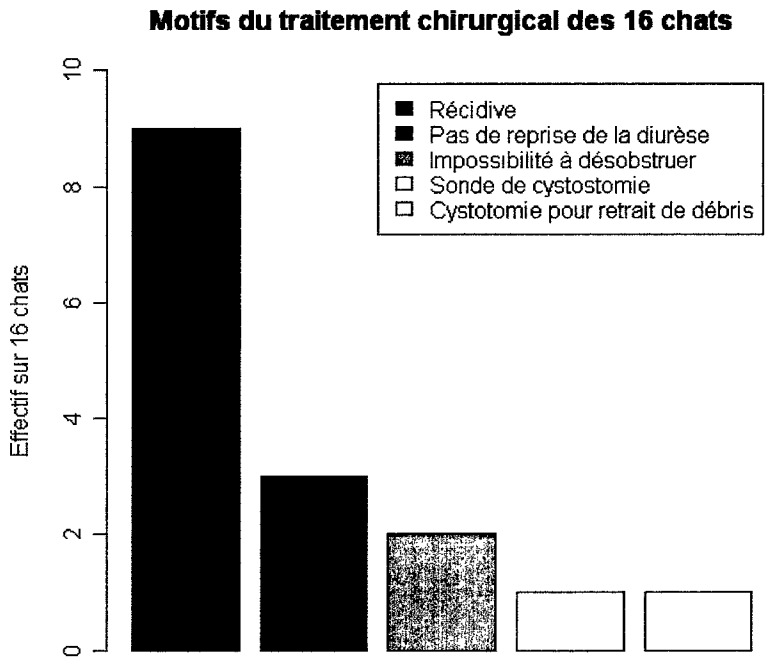


Figure 40. Motifs du traitement chirurgical des 16 chats

(6) Evolution des chats lors de l'hospitalisation

(a) Evolution clinique

(i) Attitude générale

Quarante et un chats (73,2%) avaient récupéré un état général qualifié de normal 24 heures après l'admission. Neufs (16%) présentaient un bon état général entre 24 et 48 heures après l'admission. Un délai plus long avait été nécessaire pour les cas restants (voir *Figure 41*). Deux chats (3,6%) ont conservé un état général altéré pendant quatre jours.

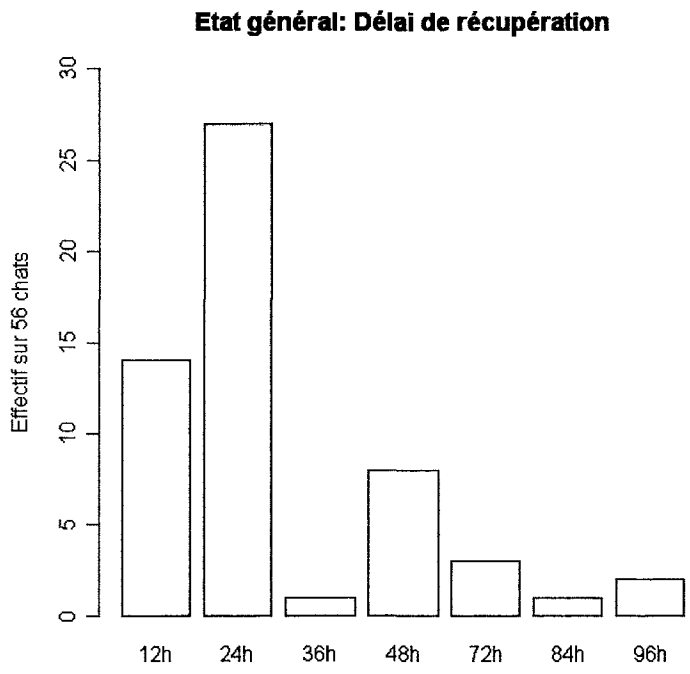


Figure 41. Délai de récupération d'un bon état général

(ii) Paramètres vitaux

Trente-huit chats (67,9%) présentaient un examen clinique normal après 24 heures d'hospitalisation et 11 présentaient un examen clinique normal entre 24 et 48 heures d'hospitalisation (19,6%). Trois chats (5,3%) présentaient encore des anomalies de l'examen clinique après quatre jours d'hospitalisation (voir *figure 42*).

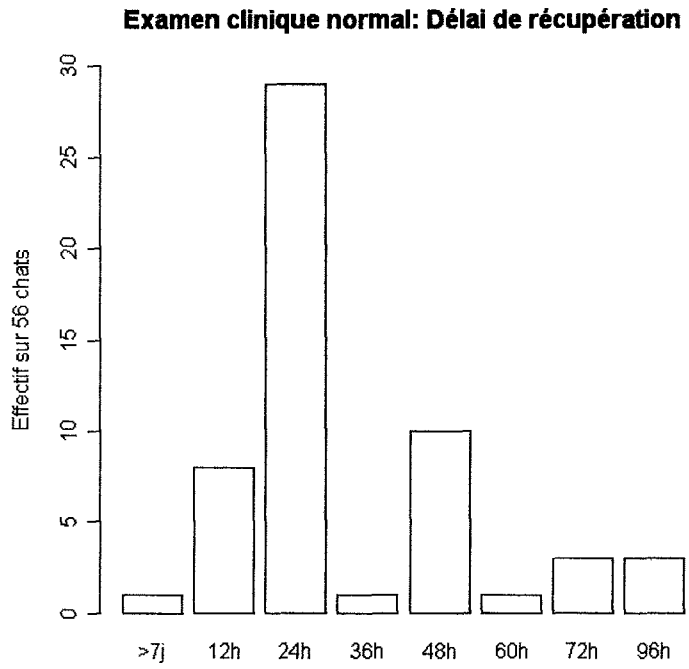


Figure 42. Délai de récupération d'un examen clinique normal

(iii) Appétit

Trente cinq chats (62,5%) avaient un appétit normal après 24 heures d'hospitalisation, treize (23,2%) ont récupéré un appétit correct entre 24 et 48 heures après l'admission, cinq (9%) mangeaient correctement après trois jours d'hospitalisation et deux chats (3,6%) ont eu besoins de plus de temps pour récupéré un appétit normal à savoir quatre jours et six jours (Voir *Figure 43*).

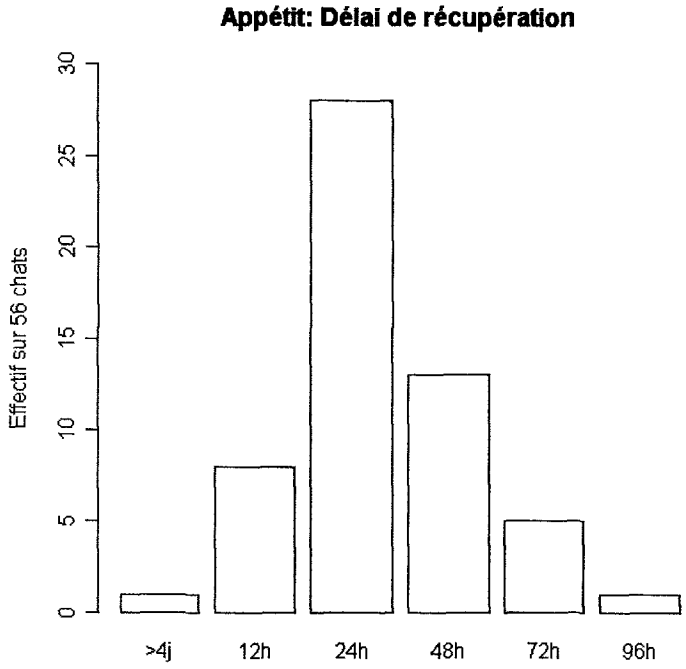


Figure 43. Délai de récupération d'un appétit normal

(b) Normalisation des mictions

(i) Durée du sondage et nécessité de remettre une sonde en place

Sur 55 chats, la sonde a été la enlevée après 48 heures chez 24 individus (43,6%) contre 20 individus (36,4%) après 24 heures de sondage. Les onze chats restant se répartissent comme suit : quatre chats avant 12h (7,3%), le même nombre de cas à 72h et trois chats (5,4%) après 36h (Voir *figure 44*).

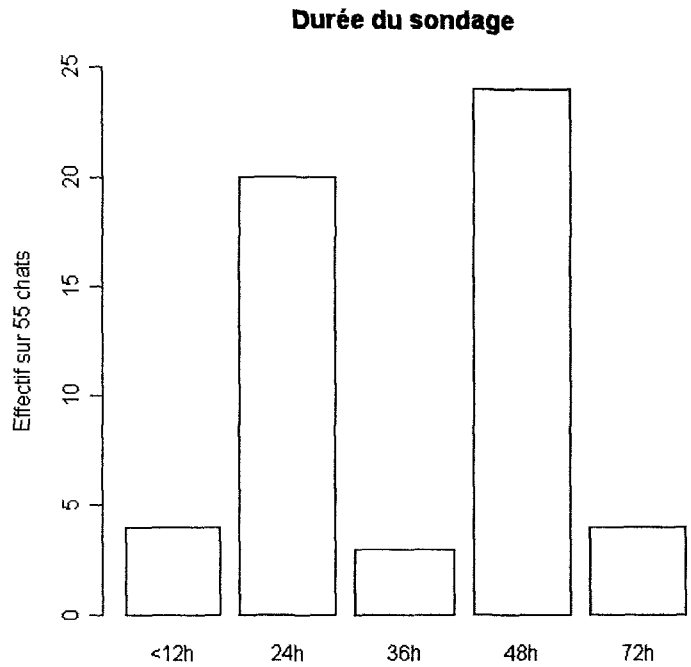


Figure 44. Durée du sondage chez 55 chats

Dix chats ont du être sondé à nouveau après le retrait d'une première sonde.

Les effectifs selon le délai de retrait de la première sonde sont :
- Avant 12h : 3 chats
- A 24h : 4 chats
- A 48h : 3 chats

Le nombre de sondes mises en place après la première varie de une à trois :
- 1 sonde : 7 chats
- 2 sondes : 2 chats (tous les deux ont ensuite subi une urétrostomie)
- 2 sondes urétrales puis une sonde de cystostomie : 1 chat

Les motifs pour reposer une sonde urinaire sont les suivants :
- Pas d'urines émises : 8 dont 2 après une urétrostomie
- Sonde arrachée : 3
- Sonde bouchée : 2

Deux des trois chats ayant été sondés à trois reprises ont subi une urétrostomie et une sonde de cystostomie a été mise en place chez le troisième.

(ii) Délai de reprise d'une fonction urinaire normale

➢ **Diurèse**

Nous disposons de la quantification de la diurèse pour 28 animaux (50% des cas non décédés). Sur ces 28 chats, vingt (71,3%) avaient une diurèse normale après 12 heures d'hospitalisation (entre 1,5 et 3 ml/kg/h), six (21,4%) présentaient une polyurie importante (diurèse supérieure à 5 ml/Kg/h) après 12 heures et quatre chats (14,4%) avaient une diurèse faible (entre 1 et 1,5 ml/Kg/h).

Après 24 heures d'hospitalisation, deux chats (7,2%) présentaient une diurèse inférieure à 1 ml/Kg/h : l'un avait une diurèse de 0,33 ml/Kg/h et l'autre avait une diurèse de 0,75 ml/Kg/h. L'administration de furosémide a permis d'obtenir une diurèse de 1,5 ml/Kg/h et 3 ml/Kg/h respectivement. Les 26 animaux restant ont vu leur diurèse se normaliser avant 24 heures d'hospitalisation sans traitement spécifique.

➢ **Mictions spontanées**

❶ *Après retrait de la sonde urinaire (Voir Figure 45)*

Sur les 41 chats sondés, 30 chats (73,2%) ont uriné spontanément immédiatement après le retrait de la sonde (moins de six heures après). Cinq chats (12,2%) ont retrouvé une miction normale dans les 24 heures et quatre chats (9,7%) ont repris leur miction entre 24 et 48 heures après retrait de la sonde. Enfin la miction spontanée a été observée après 48 heures (trois jours et quatre jours) pour deux animaux (4,9% des cas).

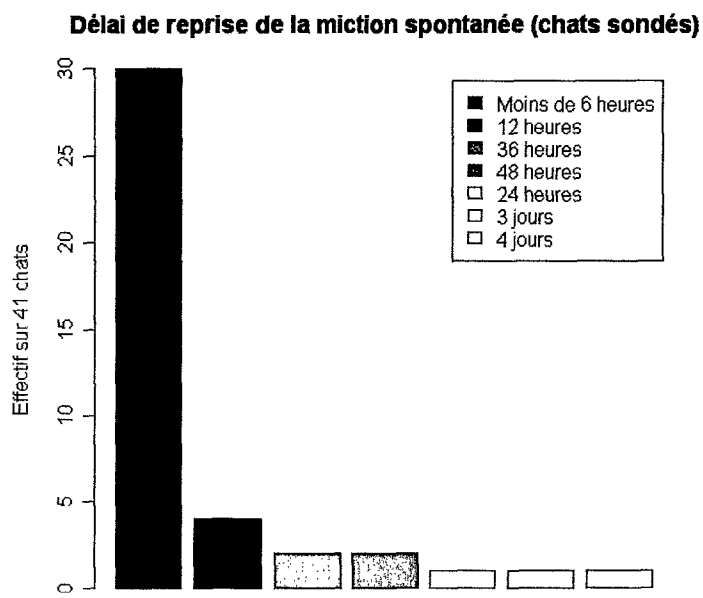


Figure 45. Délai de reprise de la miction spontanée chez les chez ayant été sondés

❷ *Après urétrostomie (Voir Figure 46)*

Sur les 14 chats ayant subi une urétrostomie périnéale, neuf (64,3%) ont retrouvé une miction spontanée immédiatement, trois (21,4%) ont uriné normalement dans les douze heures et deux (14,3%) entre 24 et 36 heures.

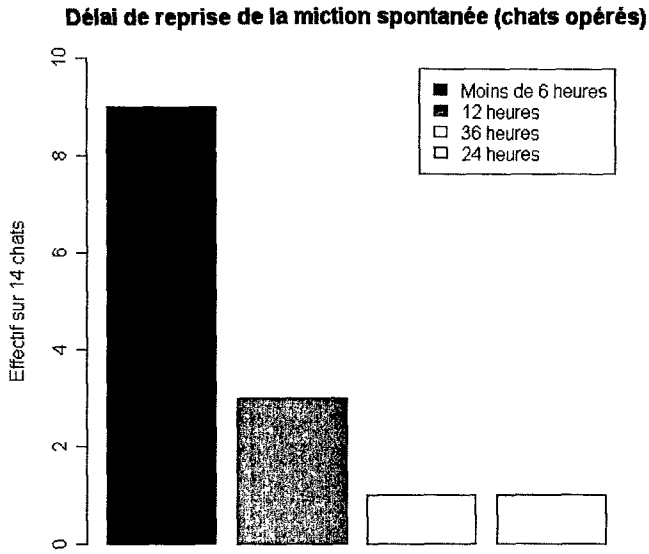


Figure 46. Délai de reprise de la miction spontanée chez les chats ayant subi une urétrostomie périnéale

Sur les dix chats qui ont subi plusieurs sondages, seuls les trois chats ayant du être sondés trois fois et qui ont été opérés (urétrostomie ou sonde de cystostomie, voir *supra*) n'ont pas uriné seuls immédiatement (deux après 12 heures et le troisième après 48h).

(c) Paramètres urinaires

(i) Bandelette urinaire

Nous disposons des données d'une seconde bandelette urinaire pour 45 chats, soit 80,3% des cas (Voir *figure 47*).

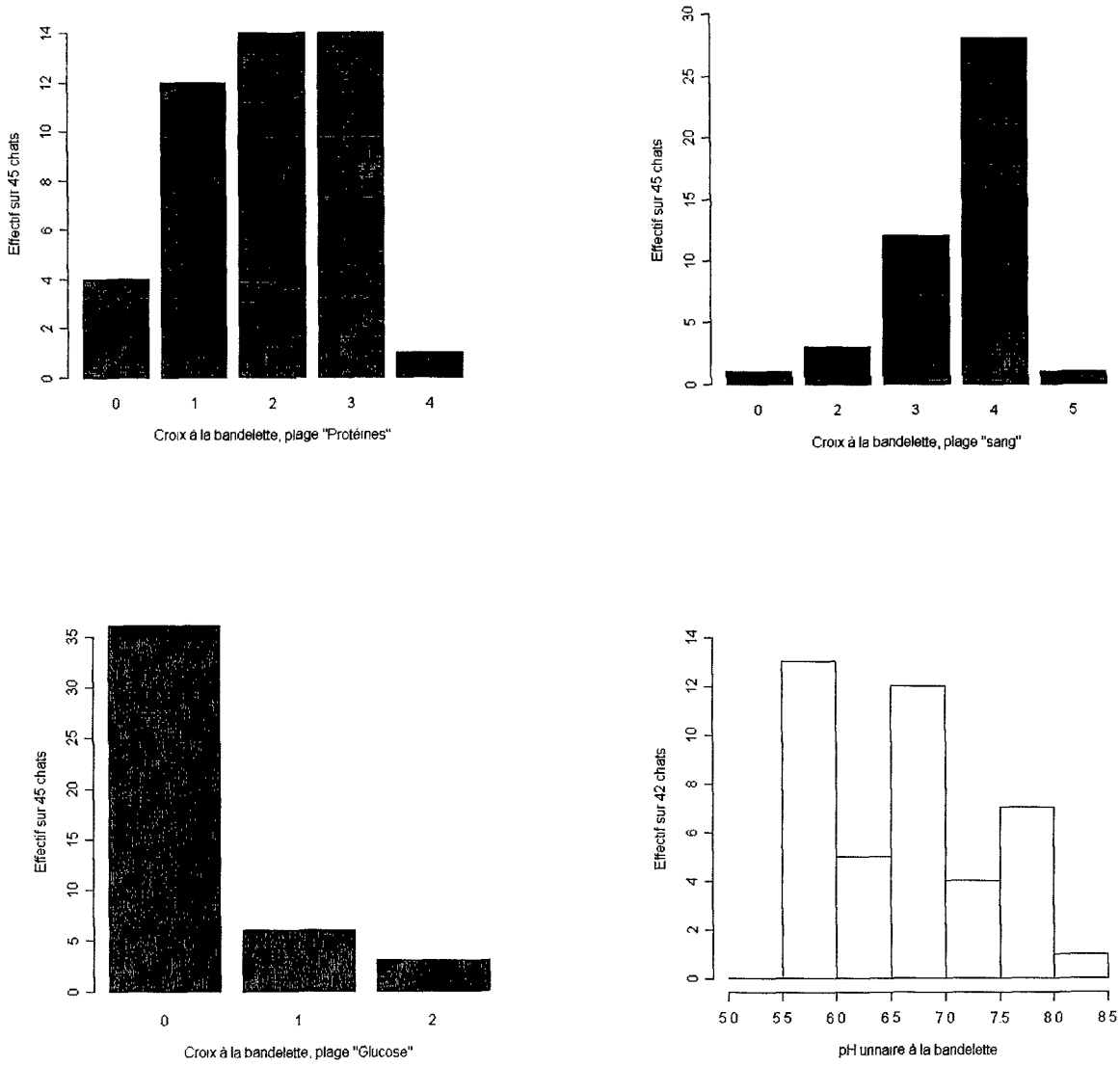


Figure 47. Données de la seconde bandelette urinaire

Glucose 0+					
	0+	1+	2+	3+	4+
0+	-	-	-	1	-
1+	-	1	1	1	-
2+	1	2	3	4	1
3+	1	6			-
4+	-	1	-	-	-
Glucose 1+					
	0+	1+	2+	3+	4+
0+	-	-	-	-	-
1+	-	-	-	-	-
2+	-	-	-	-	-
3+	-	-	-	-	-
4+	1	2	-		-
Glucose 2+					
	0+	1+	2+	3+	4+
0+	-	-	-	-	-
1+	-	-	-	-	-
2+	-	-	-	-	-
3+	1	-	-	-	-
4+	-	-			-
Glucose 3+					
	0+	1+	2+	3+	4+
0+	-	-	-	-	-
1+	-	-	-	-	-
2+	-	-	-	-	-
3+	-	-	-	-	-
4+	-	-	-	-	-

Figure 48. Répartition des données de la seconde bandelette urinaire

Nous avions noté qu'à l'admission, 68,2% des chats présentaient trois à quatre croix de sang et deux à trois croix de protéines. Là, ce pourcentage a diminué à 40% (Voir *Figure 48*).

Sur les 42 chats pour lesquels nous disposons de la valeur du pH urinaire, 30 animaux, soit 71,4%, ont un pH dans les normes, c'est-à-dire compris entre 5.5 et 7. Les 12 chats restant ont un pH alcalin (28,6% des cas).

(ii) Densité urinaire

Nous ne nous sommes pas intéressés aux valeurs de la densité urinaire au cours de l'hospitalisation.

(iii) Culot urinaire

Nous disposons d'une seconde analyse du culot urinaire pendant l'hospitalisation pour 20 chats (37,5%). Ces seconds culots ont été réalisés 24 heures après l'admission ou plus. Nous ne disposions pas du culot à l'admission pour cinq de ces 20 chats. Parmi ces cinq chats, le culot réalisé pendant l'hospitalisation a montré des cristaux de struvite chez trois cas, des cristaux d'oxalate de calcium chez un cas et des globules rouges sans cristaux chez un autre. Ces résultats sont en accord avec les proportions retrouvées chez les chats à l'admission (71,4% de struvites, 16,7% d'hématies seules et 4,8% d'oxalates).

Cinq chats (20%) présentaient sur leur culot, réalisé 24 heures après l'admission, des leucocytes en nombre important, dont un avec en plus des coques. Sur ces cinq chats, quatre avaient un traitement anti-infectieux :

- 3 une association Amoxicilline + Acide clavulanique
- 1 de la Marbofloxacine

(d) Paramètres sanguins

(i) Normalisation de la kaliémie

La *figure 50* montre l'évolution, pendant leur hospitalisation, de la kaliémie des chats présentant une hyperkaliémie sévère à l'admission et qui ne sont pas décédés. Sont également reportés pour chaque cas la durée d'hospitalisation et le délai de la dernière mesure de la kaliémie disponible.

On remarque que la kaliémie s'est normalisée en 24 à 48 heures maximum et ce sans traitement particulier.

Seuls quatre chats (7,1% des cas) ont présenté une hypokaliémie post-obstructive, et ce à des délais variables (Voir *Figure 49*). Ces quatre chats ont tous retrouvé une kaliémie normale après une supplémentation de leur perfusion en potassium.

Kaliémie à T0	Hypokaliémie	Délai d'apparition
3,3 mmol/l	2,8 mmol/l	4h
6,6 mmol/l	2,3 mmol/l	12h
7,9 mmol/l	< 2 mmol/l	24h
4,7 mmol/l	< 2 mmol/l	36h

Figure 49. Cas d'hyperkaliémie post-levée d'obstacle

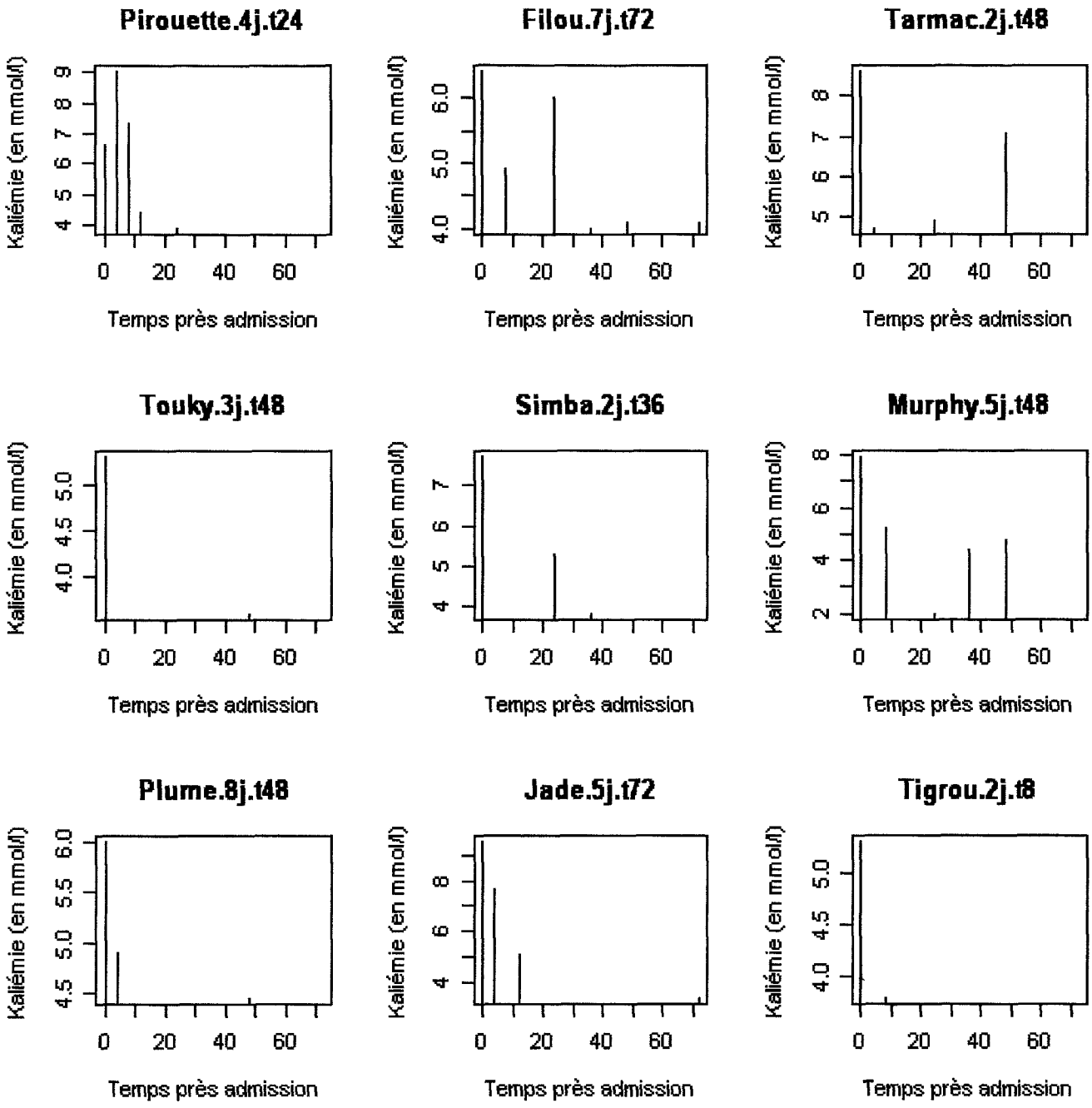


Figure 50. Evolution de la kaliémie chez les chats hyperkaliémiques

(ii) Normalisation du pH sanguin

La *figure 51*, concernant l'évolution du pH sanguin chez les sujets présentant une acidose sévère à l'admission, suit le même principe que la *figure 50*.

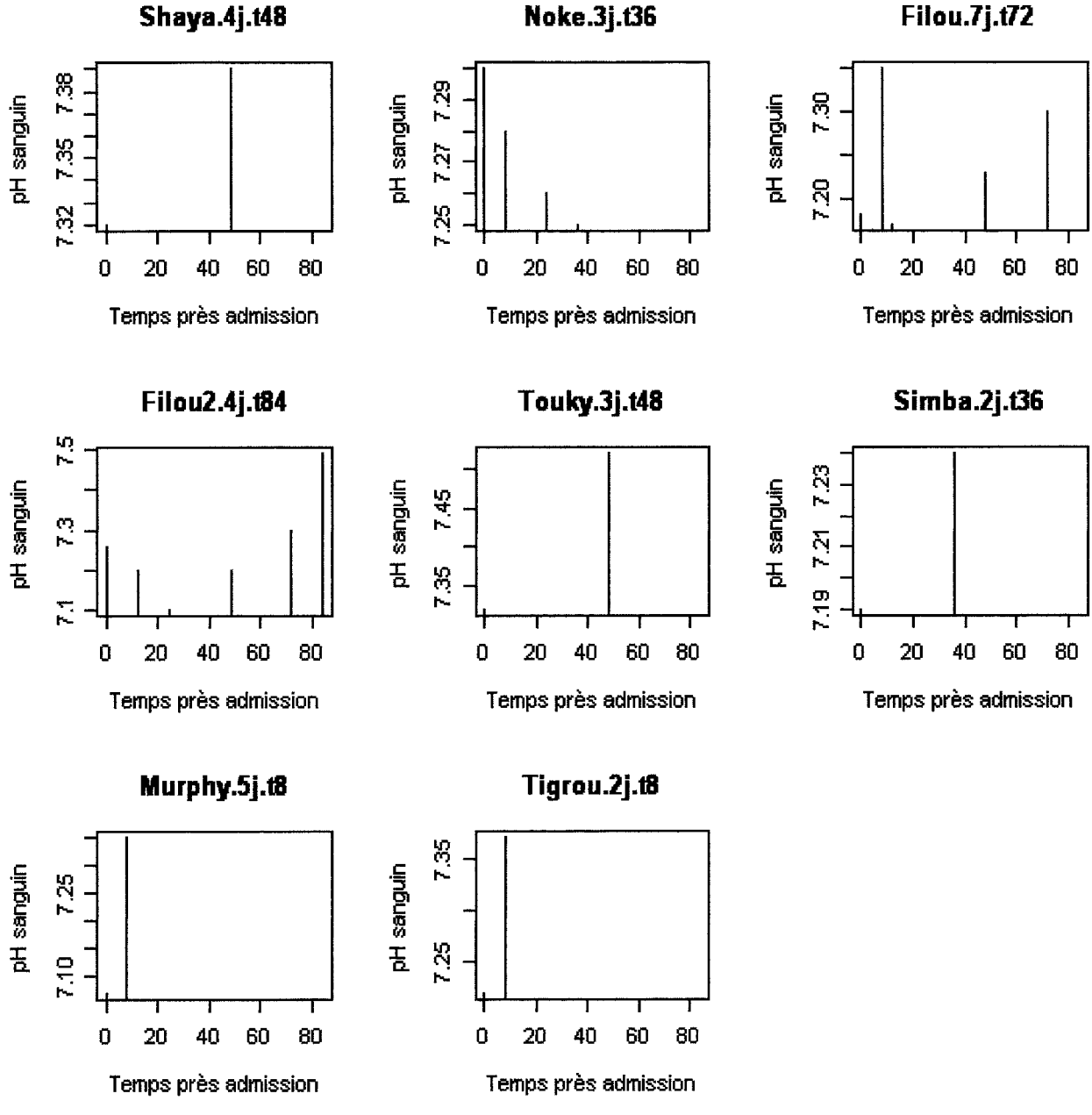


Figure 51. Evolution du pH sanguin chez les huit chats présentant une acidose métabolique importante

Le pH sanguin s'était généralement normalisé en 48 heures. On remarque cependant que deux chats (Noke et Filou2) ont vu leur pH sanguin diminuer après la levée de l'obstruction. Ces deux animaux ont été complémentés en bicarbonates. Un chat a présenté

une acidose métabolique après récupération d'un pH sanguin normal (filou), lui aussi a reçu des bicarbonates.

(iii) Normalisation de la créatinine plasmatique

Nous disposons de la mesure de la concentration en créatinine plasmatique après 24 heures d'hospitalisation pour 19 chats (33,9%). Pour ces cas, la moyenne de la concentration en créatinine est de 211,75 µmol/l, avec une répartition comme visible sur la *figure 52*.

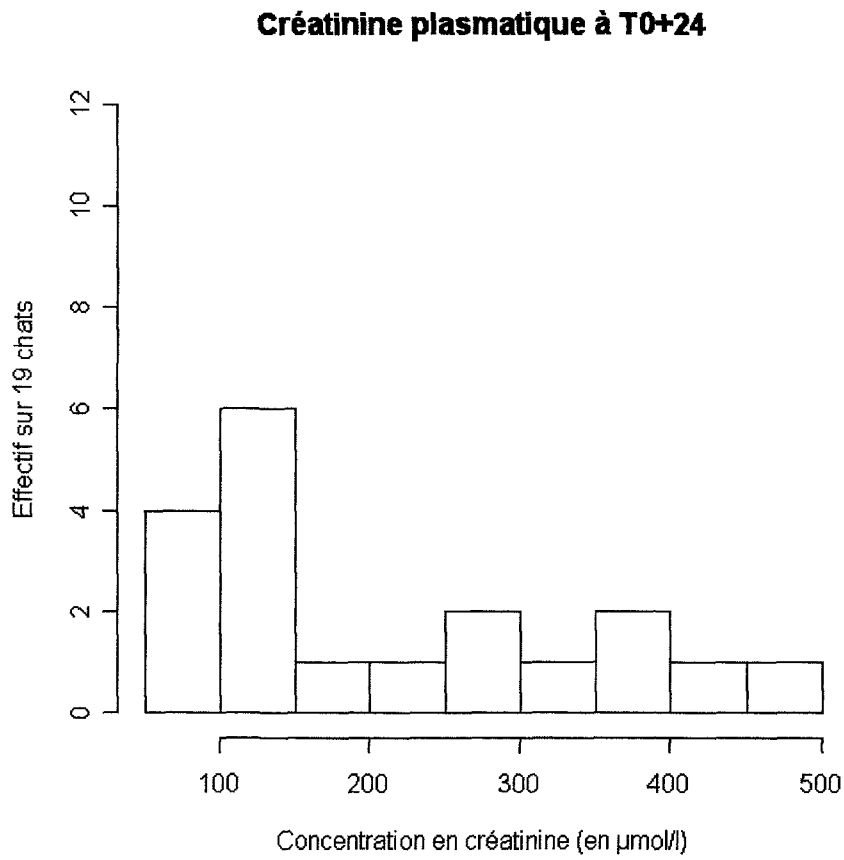


Figure 52. Répartition des concentrations en créatinine plasmatique après 24 heures d'hospitalisation

Onze chats (57,9%) présentaient une concentration plasmatique en créatinémie inférieure à 200 µmol/l, donc dans les normes. Six chats (31,6%) présentaient encore une insuffisance rénale modérée (entre 200 et 400 µmol/l) et les deux chats restant (10,5%) présentaient une insuffisance rénale sévère (supérieure à 400 µmol/l).

Après 48 heures d'hospitalisation, nous disposons de la concentration en créatinine plasmatique pour 19 chats (33,9%). La moyenne est de 164,3 µmol/l. La répartition est représentée par la *figure 53*

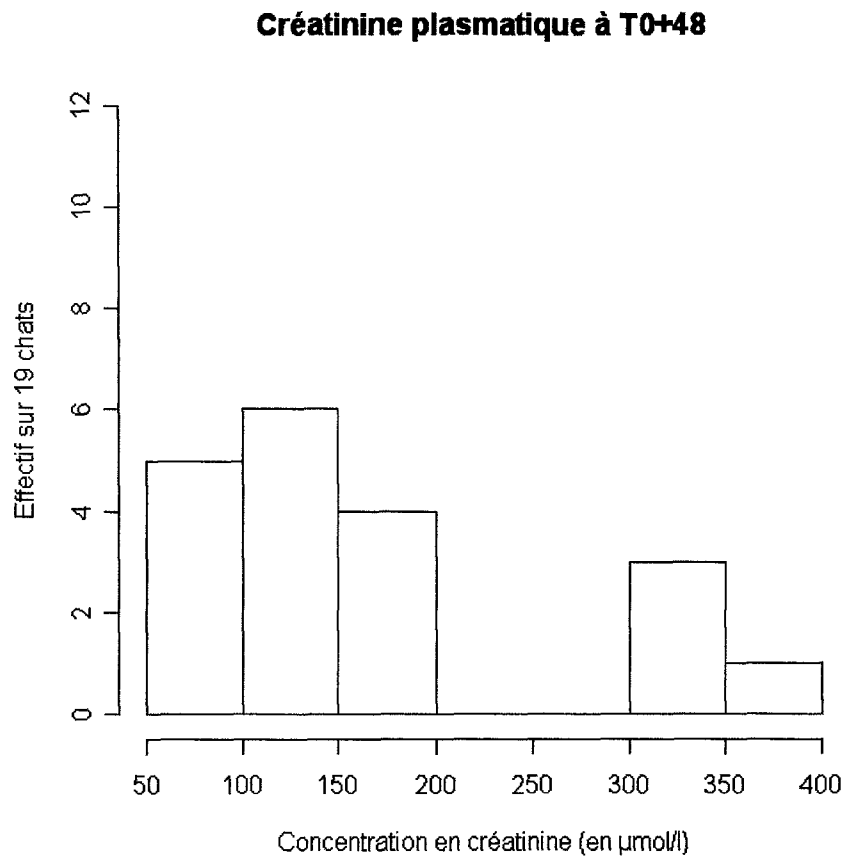


Figure 53. Répartition des concentrations en créatinine plasmatique après 48 heures d'hospitalisation

Quatre chats (21%) présentaient encore une insuffisance rénale modérée après 48 heures. Pour ces quatre chats, la créatininémie était revenue dans les normes après quatre jours.

6. Sortie et suivi à long terme

a) Nombre de jours d'hospitalisation

La durée moyenne d'hospitalisation a été de trois jours et demi, avec un maximum de dix jours d'hospitalisation pour un seul des chats et un minimum d'une journée pour deux chats, Cinq chats sont décédés au SIAMU et ne sont donc pas comptabilisés dans ces données.

Trente sept chats (66,1%) sont restés hospitalisés un, deux ou trois jours, 13 chats (23,2%) sont restés entre quatre et six jours, cinq (9%) entre sept et neuf jours et un (1,7%) est resté plus de neuf jours (Voir *Figure 54*).

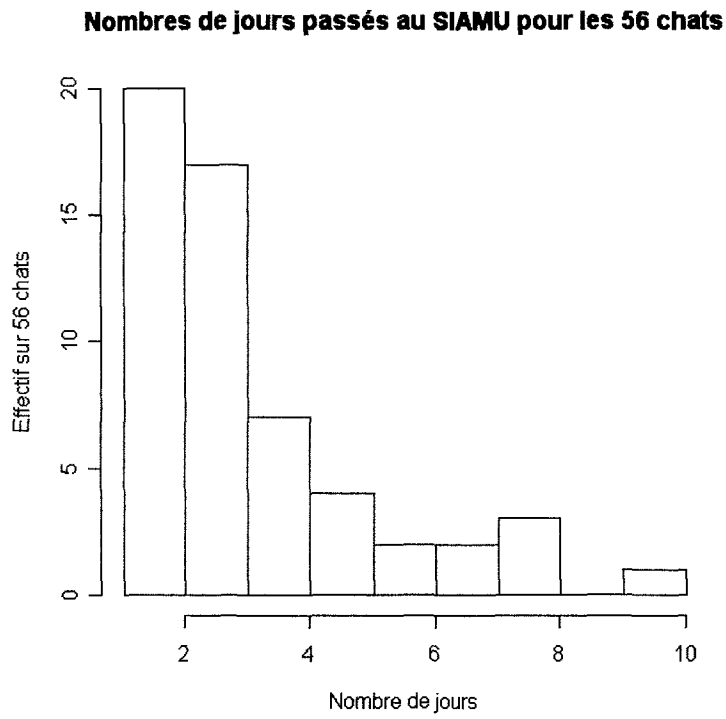


Figure 54. Nombre de jours d'hospitalisation pour les 56 chats

Le traitement prescrit aux chats à leur sortie n'entre pas dans le cadre de notre travail qui s'intéresse au traitement en urgence des obstructions urétrales, mais il nous parait intéressant d'évoquer les grandes tendances de ce qui est pratiqué au SIAMU.

Nous ne disposons d'aucune ordonnance de sortie pour dix chats, soit 16,4% des cas (les cinq chats décédés compris).

Sur les 51 chats restant, huit (15,7%) n'ont pas été traités avec un agent spasmolytique après leur sortie. Les 43 autres ont été traités avec du phloroglucinol, de l'alfuzosine et du clonazépam (Voir *Figure 55*).

Cinq chats (9,8%) n'ont pas bénéficié d'un traitement anti-infectieux après leur sortie. Pour le reste, les anti-infectieux prescrits sont l'amoxicilline associée à l'acide clavulanique, la marbofloxacine, l'enrofloxacine, la céfalexine et des associations de ces principes actifs (Voir *Figure 55*).

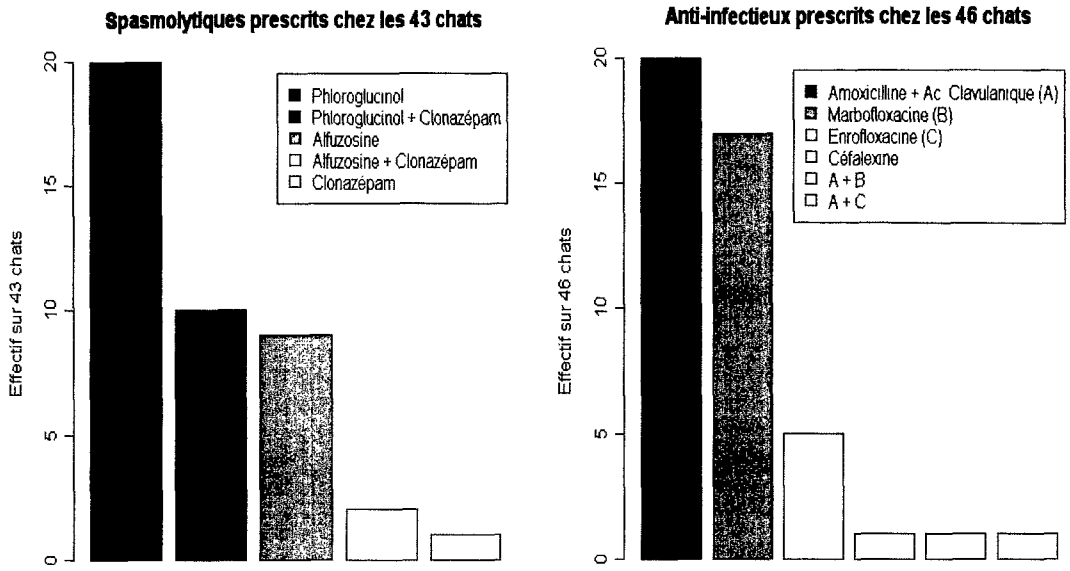


Figure 55. Principes actifs prescrits après l'hospitalisation

b) Suivi

Nous sommes parvenus à joindre les propriétaires de 32 des 58 chats de l'étude, soit 55,2%.

Neuf chats (28,1%) sont morts depuis leur consultation au SIAMU :

- Trois animaux n'ont jamais récupéré après leur sortie du SIAMU : deux ont été euthanasiés deux à trois jours plus tard par le vétérinaire traitant et l'autre au bout de trois semaines.
- Quatre chats qui avaient bien récupéré suite à leur hospitalisation ont récidivé dans le mois qui a suivi leur sorti et ont été euthanasiés.
- Deux chats sont morts accidentellement quelques mois après leur sortie, sans qu'ils aient présenté de troubles urinaires entre-temps.

Dix-huit chats (56,2%) n'ont plus présenté de troubles urinaires depuis leur sortie. Parmi ces 18 chats, trois avaient subi une urétrostomie. La *figure 56* montre le délai entre la sortie d'hospitalisation et notre appel pour ces chats.

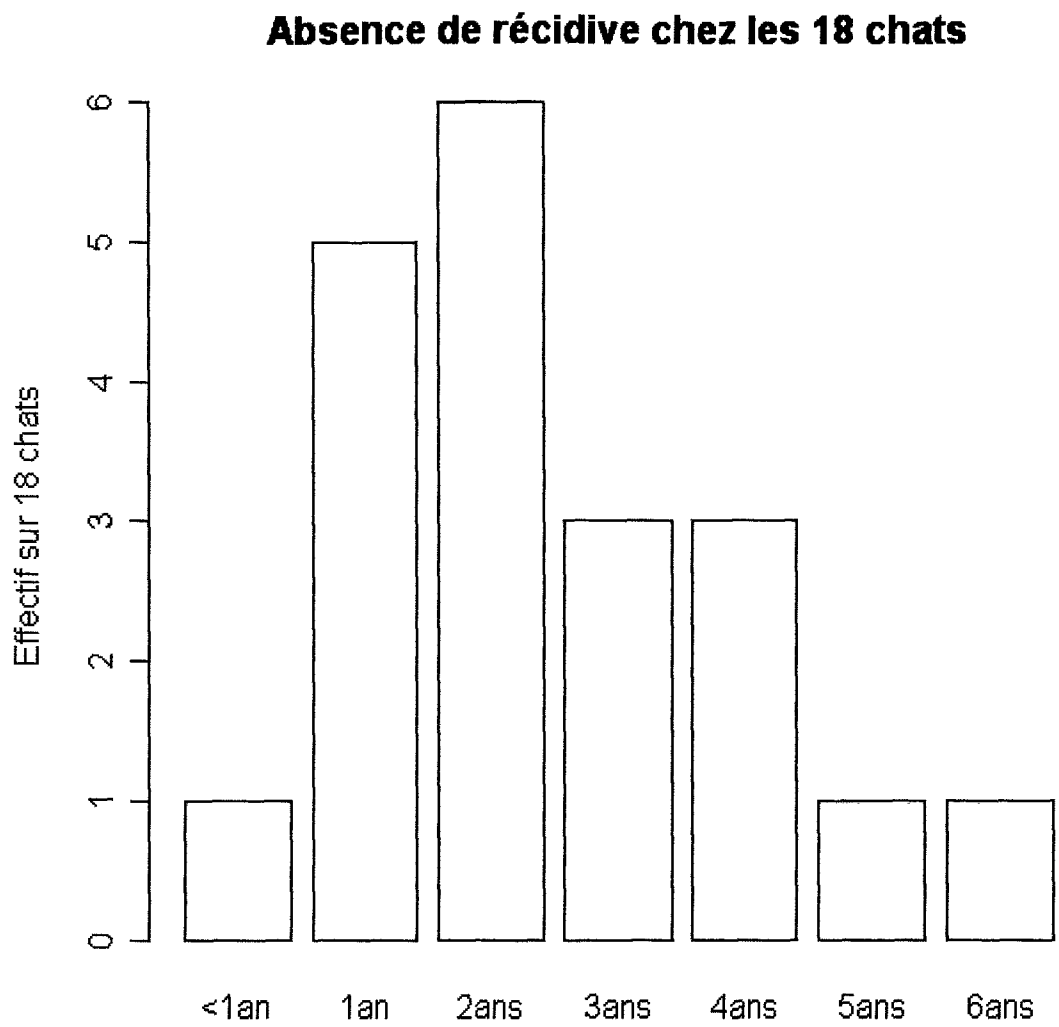


Figure 56. Délai entre la sortie d'hospitalisation et notre appel constatant l'absence de récidive

Les cinq chats restant (15,6%) ont présenté des récidives de troubles urinaires, aucun d'entre eux n'avait été opéré :

- Un chat a récidivé une fois, un mois plus tard puis n'a plus présenté de troubles après la mise en place d'un régime spécifique.
- Un chat a récidivé deux fois à six mois d'intervalle, la première récidive ayant eu lieu six mois après sa sortie. Ce chat n'a jamais été nourri avec une alimentation spéciale.
- Un chat a présenté trois récidives, à raison d'une par an, à l'occasion de modifications de son environnement (nouvelle personne, déménagement et changement des meubles).
- Un chat a récidivé une semaine après sa sortie et a subi une urétrostomie chez son vétérinaire traitant. Aucun trouble urinaire n'a été noté depuis (six ans après).
- Le dernier chat a présenté deux récidives d'obstruction urétrale dans l'année qui a suivi sa sortie et a été opéré suite à la seconde. Aucun trouble urinaire n'est rapporté depuis (trois ans après).

D. Discussion

1. Description de la population étudiée

Nos résultats concordent avec les données de la littérature, à savoir un profil de chats d'âge moyen quatre ans, vivant majoritairement en extérieur, nourris pour la plupart avec une alimentation sèche, castrés dans la très grande majorité des cas et présentant un score corporel normal à élevé.

Contrairement à ce qui est rapporté, aucune influence de la saison n'est observée dans notre étude, sous réserve de l'absence de données concernant le mois d'août.

Les motifs de consultation lors d'obstruction urétrale apparaissaient extrêmement variés : ils associent des altérations de l'état général (abattement), de l'alimentation (dysorexie, anorexie), de la prise de boisson (polydipsie), des troubles digestifs (vomissement, diarrhée) et des troubles urinaires (dysurie, pollakiurie, hématurie, anurie). Il est intéressant de constater que les propriétaires semblent confondre strangurie et ténesme. Ces données concordent avec ce qui est généralement rapporté dans la littérature.

Il apparaît dans notre étude que les propriétaires sont en majorité très attentifs au comportement de leur animal dans la mesure où près de 60% des chats sont présentés dans les 24 heures suivant le début des symptômes et seuls 16,4% le sont après 48 heures. Cette vigilance pourrait être un élément à prendre en compte pour expliquer le faible taux de mortalité que nous avons observé.

2. Observations sur l'examen clinique à l'admission

Les examens cliniques d'admission rapportent dans pratiquement tous les cas trois éléments essentiels : un globe vésical, souvent associé à une douleur abdominale et une déshydratation extracellulaire d'au moins 5%. Il est cependant intéressant de noter que près d'un cinquième des chats de notre étude présentait une affection cardiaque, souvent décompensée. Aucune étude précédente ne rapporte, à notre connaissance, cette observation. Il se peut que l'obstruction urétrale entraîne une décompensation subite d'une affection cardiaque sous-jacente. Nous pouvons nous interroger sur la participation de l'épisode de maladie du bas appareil urinaire obstructif dans physiopathologie de la décompensation.

3. Interprétation et intérêt des différents examens complémentaires

a) Analyses sanguines

Le profil électrolytique des chats de notre étude est comparable à celui rapporté dans la littérature. Nos résultats sont en effet en accord avec ceux de Lee et Drobatz [55] qui dans leur étude comptaient 12% de chats avec une kaliémie comprise entre 6 et 8 mmol/l et 11,5% avec une kaliémie supérieure à 8 mmol/ . Le court délai entre l'apparition des symptômes et la présentation à la consultation d'urgence peut expliquer le faible pourcentage de chats

présentant une hyperkaliémie, qui représente pourtant le déséquilibre électrolytique majeur lors d'obstruction urinaire.

Le dosage du calcium ionisé chez les chats de notre étude a quant à lui apporté des résultats surprenants : alors que Drobatz et Hugues comptaient 75% des cas d'hypocalcémie dans leur étude [67], ces cas représentent pour nous 33% des chats. De plus, 50% des chats de notre étude présentaient une hypercalcémie. L'analyse des gaz du sang montre une concordance entre nos résultats (9% de cas d'acidose sévère) et ceux de Lee et Drobatz (6%).

La comparaison avec ces études doit tenir des différences entre les chats européens et nord américains (races rencontrées, mode de vie, alimentation).

L'insuffisance rénale rencontrée est de type post-rénale. Cela concorde avec ce qui est généralement décrit. Les marqueurs de la fonction rénale à l'admission ne permettent ni de confirmer le caractère post-rénal exclusif de l'insuffisance rénale (exclure toute atteinte parenchymateuse du rein), ni de donner un pronostic quant à la résolution de l'insuffisance rénale. La durée de normalisation des paramètres rénaux permet d'apporter des précisions : la normalisation rapide des valeurs d'urémie et de créatininémie confirme l'origine post-rénale. Nous observons cependant que moins de la moitié de nos cas présentaient une insuffisance rénale (concentration en créatinine plasmatique inférieure à 200 µmol/l), ce qui peut encore une fois s'expliquer par le faible délai entre le début des symptômes et la consultation.

La concentration en urée plasmatique généralement supérieure aux valeurs de référence ne peut pas être prise en compte pour juger de la sévérité de l'insuffisance rénale dans la mesure où l'état de déshydratation et la composante post-rénale de l'insuffisance rénale influencent ce paramètre.

Les résultats relatifs à l'hématocrite, à la concentration en protéines totales et au degré de déshydratation rapporté nous ont conduits à nous questionner sur l'évaluation clinique de l'état d'hydratation des animaux en consultation, probablement sous-évalué.

b) Analyses urinaires

La lecture de la bandelette urinaire à l'admission met en évidence la présence d'une hématurie importante dans la majorité des cas (68,2%). Cependant, l'examen du culot urinaire ne corrobore pas ces résultats (présence d'hématies dans 16,7% des cas). Il faut nuancer cette contradiction en précisant que souvent, lorsque des cristaux ou des éléments notables étaient visibles sur le culot urinaire, les rédacteurs des comptes-rendus médicaux ne reportaient pas toujours la présence d'hématies s'il y en avait.

L'analyse de la bandelette urinaire à l'admission n'apporte que peu de renseignements complémentaires dans notre étude dans la mesure où la forte hématurie généralement observée fausse les interprétations. Par exemple, l'interprétation de la plage 'protéines' de la bandelette est impossible dans la mesure où une hématurie augmente considérablement la réactivité de cette plage. De plus, l'hématurie est généralement franche et visible macroscopiquement.

Le caractère inflammatoire et hémorragie de l'urine, la déshydratation et la composante post-rénale de l'insuffisance rénale ne permettent pas d'interpréter les valeurs de la densité urinaire à l'admission. Il n'est pas étonnant d'observer un pourcentage élevé de chats présentant une densité normale dans la mesure où il faut la perte de plus de 75% de la masse des néphrons fonctionnels pour que la densité urinaire diminue. Au cours de

l'hospitalisation, la valeur de la densité urinaire n'est ps apparue comme un facteur pronostique intéressant pour juger de la récupération rénale. En effet, tous les chats ont été perfusés, ce qui influence la valeur de la densité urinaire.

L'analyse du culot urinaire à l'admission a apporté une orientation diagnostique étiologique et a permis une adaptation rapide du traitement, particulièrement du soutien nutritionnel.

Nous avons par ailleurs remarqué que l'examen cytobactériologique des urines n'a jamais été entrepris. Ceci peut s'expliquer par les contraintes budgétaires et les horaires d'admission des chats (les urines récoltées à l'admission ne sont pas conservées spontanément, surtout la nuit, les week-ends et les jours fériés). De plus, les affections du tractus urinaires chez le chat étant non infectieuses dans la majorité des cas, l'analyse des urines ne représentait pas une priorité pour le clinicien.

c) Imagerie médicale

Les cliniciens n'ont pas jugé nécessaire de pratiquer des radiographies dans la prise en charge en urgence des chats pour confirmer le diagnostic d'obstruction. La clinique était suffisamment éloquente. La radiographie demeure intéressante et préconisée dans la littérature pour le diagnostic étiologique, elle est néanmoins peu pratiquée dans la population étudiée, probablement pour des raisons financières. L'échographie a été privilégiée et a permis de mettre en évidence les lésions consécutives à l'obstruction et d'obtenir un diagnostic étiologique dans beaucoup de cas. La visualisation d'une pyélectasie lors de l'échographie doit être interprétée avec précaution puisque l'échographie a généralement été effectuée après les premières mesures de réanimation donc après un certain temps de perfusion. Or, les images de pyélectasie peuvent être dues à cette perfusion.

4. Conclusions sur la levée de l'obstacle urétral et les mesures de réanimation médicales

a) Sondage urétral et levée de l'obstruction

Le sondage urétral a été possible dans la quasi-totalité des cas. Nous n'avons pas trouvé de données concernant le succès du sondage dans la littérature. La cystocentèse n'a été entreprise que dans un nombre très restreint de cas, ce qui reflète les récentes considérations relatives au risque très important de rupture vésicale et d'uropéritoine engendré par cette pratique.

b) Anesthésie

Les données concernant les différents protocoles anesthésiques montrent une hétérogénéité importante. Il est alors impossible de définir si tel ou tel protocole permet un sondage plus aisé qu'un autre ou de définir le protocole présentant le moins de risques de complications puisque les effectifs pour chacun des protocoles ne dépassent pas huit individus.

Notre étude permet cependant de voir que tous protocoles confondus, le taux de mortalité lors de l'anesthésie est très faible. Les molécules les plus utilisées pour l'anesthésie sont le diazépam, qui a un effet myorelaxant sur les muscles striés, le propofol et l'isoflurane qui présentent une sécurité d'emploi importante, essentielle sur des animaux devant être anesthésiés alors qu'ils présentent des troubles hydro-électrolytiques importants.

Concernant la facilité avec laquelle le sondage a été effectué, nous ne disposons pas d'informations suffisantes pour tirer des conclusions sur l'influence du protocole anesthésique Nous pouvons cependant penser que lorsque le sondage a été réalisé sans difficultés particulières, les renseignements concernant la facilité de sonder n'ont pas été toujours reportés dans le compte-rendu médical.

Il émerge de nos observations, la nécessité de mettre en place des protocoles d'anesthésie afin d'homogénéiser la prise en charge des chats avec obstruction urinaire. Ce qui permettrait d'une part de facilité le travail des cliniciens urgentistes, de sécuriser les anesthésies (démarche qualité), et de pouvoir juger de l'efficacité/innocuité des différents protocoles.

c) Thérapeutique liquidienne

Les différents solutés à notre disposition semblent être utilisés indifféremment, dans des proportions similaires. Il peut sembler surprenant que le Ringer Lactate®, qui, contrairement au NaCl 0 ,9%, contient des ions potassium, soit le soluté le plus utilisé dans la mesure où les chats présentés avec une obstruction urétrale présentent souvent une hyperkaliémie. Plusieurs explications sont envisageables :

- Le Ringer Lactate ne contient que très peu d'ions potassium (4 mEq/l) et présente donc peu de risque d'aggraver une hyperkaliémie.
- L'apport de cette faible quantité de potassium permet de limiter l'hypokaliémie due à la diurèse post-obstructive ainsi que l'hypokaliémie par dilution.
- De plus, le Ringer Lactate® doit être privilégié chez un chat présentant une acidose métabolique puisque les lactates permettent la production d'ions bicarbonates et que le NaCl, de par sa teneur en chlore (154 mEq/L) aggrave ou induit une acidose métabolique.

L'observation d'une hétérogénéité des protocoles de perfusion s'explique par l'adaptation des principes de correction au cas par cas. Par ailleurs, l'expérience et les habitudes du clinicien peuvent également jouer un rôle.

d) Correction des troubles hydro-électrolytiques et rétablissement de la fonction rénale

Notre étude permet de mettre en évidence l'intérêt de la thérapeutique liquidienne dans la correction des troubles hydro-électrolytiques. En effet, la correction de l'hyperkaliémie et de l'acidose métabolique n'a nécessité la mise en place de protocoles spécifiques, respectivement insuline/glucose 5% et perfusion de bicarbonates que dans un nombre très restreint de cas. Ces paramètres sont généralement revenus dans les normes au bout de 48 heures de perfusion.

L'hypokaliémie post-levée d'obstacle est rare dans notre étude le jeûne des animaux, le stress, la polyurie de levée d'obstacle et la correction de l'acidose. Il n'a pas été mis en évidence de période 'à risque' pour son apparition puisque les délai d'apparition sont très variables. L'hypokaliémie post-levée d'obstacle peut, lorsqu'elle survient, être sévère et nécessite toujours une correction par une supplémentation en potassium. Dans notre étude, les perfusions des chats étaient systématiquement complémentées en potassium et la kaliémie était ré-évaluée régulièrement, ce qui a permis de pallier à ce problème classiquement décrit dans la littérature.

L'insuffisance rénale avait, dans la grande majorité des cas, disparu après 24 heures de perfusion et il était très rare qu'elle persiste après 48 heures d'hospitalisation, ce qui nous permet de conclure à l'origine post-rénale de l'insuffisance rénale.

Nous avons observé une grande disparité dans la fréquence des analyses sanguines (ionogramme, gaz du sang et paramètres rénaux) durant l'hospitalisation qui peuvent s'expliquer par la diversité des cliniciens, par les contraintes budgétaires ainsi que par l'alternance jour/nuit et les différences de fonctionnement de l'unité qui en découlent.

Les conclusions ci-dessus permettent d'envisager un protocole de suivi de l'évolution de ces paramètres :

➡ ***Ionogramme et gaz du sang***

(à minima K+ et pH sanguin si des troubles importants sont détectés à l'admission)

- Admission (T0)
- T4
- T8
- T12
- T24
- T48

➡ ***Marqueurs de la fonction rénale*** :

- Admission (T0)

Puis, si les marqueurs sont élevés à l'admission :

- T12
- T24
- T48

5. Observations concernant les traitements mis en œuvre lors de l'hospitalisation

a) Traitement anti-infectieux

Le traitement anti-infectieux, quasi systématique, a toujours été entrepris de façon empirique étant donné qu'aucun ECBU n'a été entrepris. Ainsi, le choix de l'antibiotique ne reposait sur aucune donnée bactériologique. Les motivations pour mettre en place un traitement antibiotique de couverture sont diverses : cathétérisme urétral, présence d'une hématurie à la bandelette urinaire à l'admission et la mise en évidence de cristaux de struvite se formant à un pH urinaire alcalin, pH propice au développement des Staphylocoques et des *Proteus*.

Notre étude souligne la nécessité de réaliser un ECBU pour objectiver les infections du tractus urinaire iatrogénique et mettre en place un traitement antibiotique adapté.

b) Traitement spasmolytique

Il nous est impossible d'étudier l'efficacité des différents principes actifs utilisés dans le but de réduire le spasme urétral car trop de traitements différents ont été effectués. Le phloroglucinol (spasmolytique génito-urinaire) est la molécule la plus souvent utilisée. Nous avons cependant observé que les modes d'administration et les doses étaient variables pour une même molécule.

Il serait nécessaire d'homogénéiser la conduite du traitement et de mettre en place des études permettant de juger de l'opportunité de l'emploi de chaque molécule. Des protocoles d'études placebo sembleraient intéressants.

c) Traitement analgésique

Il ressort de notre étude que l'analgésie est prise en charge presque systématiquement et de manière homogène.

d) Traitements autres

Les protocoles de traitement anti-inflammatoire sont très variés et il nous est impossible là encore de comparer l'action des différentes molécules. L'acide tolfénamique (AINS) est rarement utilisé contrairement à la dexaméthasone (AIS). Les effets bénéfiques des anti-inflammatoires stéroïdiens sur la reprise de la diurèse ne sont pas évidents et il serait intéressant d'établir un protocole clair quant à son utilisation.
L'utilisation de la vitamine C pour acidifier les urines est très anecdotique dans notre population et les cas en ayant bénéficié sont concentrés sur une période restreinte. Ainsi, nous pouvons penser que ce traitement était apprécié par un clinicien en particulier. Cet exemple montre que dans une structure universitaire, le protocole de gestion d'un cas est très dépendant du clinicien responsable. Et qu'il serait impératif de mettre en place des protocoles précis dans une démarche qualité, essentielle à notre structure.

Les rinçages vésicaux ne sont pas effectués systématiquement, leur bénéfice n'a pu être démontré clairement dans notre étude. Longtemps les rinçages répétés ont été préconisés pour limiter le risque de réobstruction, mais il semblerait que leurs effets bénéfiques soient maintenant remis en cause. Dans tous les cas, il faut que ces rinçages de la vessie soient effectués avec un liquide le moins agressif possible pour ne pas entretenir l'inflammation vésicale. Le NaCl 0,9% tiédi, utilisé dans notre population de chats, semble le soluté le plus adapté.

e) Intervention chirurgicale : quand et pourquoi ?

La survenue de récidives à répétition est, dans notre étude, la motivation principale pour entreprendre une urétrostomie périnéale. L'intervention est généralement proposée suite à la seconde récidive et il est rare qu'elle soit refusée par les propriétaires. Il est intéressant de comparer le délai de reprise des mictions spontanées chez les chats ayant subi une urétrostomie périnéale avec celui observé après retrait de la sonde urétrale chez ceux non opérés. Ce délai est homogène dans les deux groupes. Nous avons cependant remarqué que c'est dans le groupe des chats opérés que l'on retrouve les délais les plus longs.

Il ressort que les chats subissant plus de deux sondages urétraux ont beaucoup plus de risques d' être opéré par la suite. L'inflammation induite par les sondages successifs semble réduire les possibilités de reprise des mictions spontanées.

Nous pouvons donc penser que lorsqu'un chat n'urine toujours pas spontanément après deux poses d'une sonde à demeure dans le cadre de l'hospitalisation, il est préférable de proposer l'urétrostomie périnéale au propriétaire.

La littérature ne comporte pas de données précises concernant l'influence des sondages successifs sur la nécessité d'opérer par la suite. Ainsi, cette évaluation dans notre étude est intéressante pour notre démarche thérapeutique et le pronostic que l'on pourra donner au propriétaire.

Parmi les chats des propriétaires joins depuis la sortie, ceux qui avaient été opérés n'ont jamais récidivés. Il semble donc que l'urétrostomie périnéale permette, en plus d'une récupération plus rapide, un risque de récidive diminué.

6. L'évolution du chat hospitalisé

La diurèse s'est très rapidement normalisée chez les chats de notre étude. Cet élément peut être corrélé à la prise en charge ainsi que la précocité de la consultation qui ont permis de limiter les lésions rénales consécutives à l'obstruction (hydronéphrose, lésions parenchymateuses).

La majorité des chats, qu'ils aient été opérés ou non, avait retrouvé une miction spontanée dans les 12 heures suivant de retrait de la sonde. L'homogénéité de cette réussite thérapeutique peut sembler surprenante si l'on considère la diversité des protocoles de levée de l'obstacle et de traitement. Il nous est très difficile d'établir l'influence de chaque traitement sur la reprise des mictions.

Il semble raisonnable de retirer la sonde urinaire après 24 heures et d'observer la reprise des mictions spontanées. Il apparaît que la majorité des chats présente des mictions spontanées dans les 12 heures post-retrait de la sonde. On peut envisager une vidange vésicale par pression manuelle jusqu'à 24 heures après le retrait de la sonde, mais au-delà, mieux vaut mettre en place une nouvelle sonde.

Les chats ayant subi une urétrostomie retrouvent plus rapidement une miction spontanée mais la multiplication des sondages préalables à l'intervention chirurgicale semble la retarder. Pour cette raison, nous préconisons de limiter les sondages à deux.

La reprise de l'appétit est rapide dans la majorité des cas et joue un rôle important dans la récupération de l'animal. Précisons que les chats sont stimulés pour manger le plus tôt possible, avec à leur disposition diverses spécialités, dont celles actives sur les cristaux urinaires.

Un état général et un examen clinique normaux doivent être obtenus au bout de 48 heures d'hospitalisation. Ceci va de paire avec la reprise des mictions spontanées et la reprise l'appétit.

7. Observations concernant la sortie d'hospitalisation et le suivi à long terme

a) Modalités de sortie des chats

Les chats étaient rendus dès que les mictions spontanées étaient observées et restaient donc généralement trois jours maximum hospitalisés. Cette observation concorde avec la récupération rapide d'une diurèse correcte, de mictions spontanées associées à un bon état général et un appétit normal.

Les ordonnances de sorties étaient, comme les traitement d'hospitalisation, très hétérogènes. Le traitement anti-infectieux se justifie surtout chez les chats ayant été sondés plusieurs fois et chez les chats ayant été opérés, mais nous observons une quasi systématisation de la prescription d'antibiotiques 'à l'aveugle', sans justification par un ECBU.

Le traitement spasmolytique après la sortie d'hospitalisation était motivé par la levée du spasme urétral et la prévention d'un nouvel épisode obstructif. Aucune étude ne montre, à notre connaissance, un intérêt à ce traitement, il semble être mis en place par habitude. Notre étude ne permet pas de conclure sur cette efficacité.

Tous les propriétaires que nous sommes parvenus à joindre assurent avoir effectué le traitement prescrit dans son intégralité. Nous savons cependant que la non observance des traitements est très courante et que souvent, les propriétaires arrêtent le traitement quand ils considèrent leurs animaux guéris. Il serait difficile de mener une étude concernant l'observance thérapeutique car les propriétaires n'osent pas toujours avouer l'arrêt précoce des traitements prescrits.

b) Sensibilisation des propriétaires à la nécessité du régime alimentaire

Une grande proportion des récidives rapportées depuis l'hospitalisation est survenue chez des chats dont les propriétaires nous ont avoués un non respect de la prescription diététique ou des écarts dans le régime. Cela souligne l'importance de bien expliquer aux propriétaires de chats ayant déjà présenté un épisode obstructif l'importance du régime alimentaire et la nécessité de son respect stricte.

8. Conclusion : proposition d'un protocole de gestion d'un chat présentant une obstruction urétrale au SIAMU

Après avoir établi un état des lieux concernant la prise en charge des chats présentés avec une obstruction urétrale, il nous parait intéressant de proposer un protocole simple et précis adapté à nos conditions de travail.

1. Devant des commémoratifs de troubles de la miction, de l'appétit, de la prise de boisson, associés à des troubles digestifs dont la constipation (confusion avec la strangurie) chez un chat mâle, rechercher rapidement la présence d'un globe vésical.
2. Expliquer au propriétaire le caractère urgent de l'affection et proposer l'hospitalisation, en expliquant le déroulement de la levée de l'obstruction (risques anesthésiques, risques d'échec de la levée de l'obstruction...).
3. Si le chat a déjà présenté deux épisodes obstructifs, proposer l'urétrostomie périnéale.
4. Le chat est hospitalisé et un cathéter veineux est mis en place. On peut en profiter pour collecter du sang sur tube hépariné ou le faire par ponction veineuse jugulaire.
5. Une perfusion est alors mise en place au rythme d'entretien (2 ml/Kg/h).
6. Les analyses sanguines sont demandées : ionogramme, gaz du sang et biochimie plasmatique.
7. Le chat est anesthésié : Morphine + Diazépam + Propofol avec un relais gazeux à l'isoflurane
8. Un suivi de l'ECG est mis en place et des signes d'hyperkaliémie sont recherchés.
9. La zone périnéale est tondue et préparée chirurgicalement : nettoyages répétés de manière centrifuge à partir du pénis.
10. La sonde urinaire est mise en place le plus proprement possible. Elle doit être fixée solidement par quatre points pour éviter l'arrachage.
11. Si le sondage s'avère impossible et que le chat est dans un état critique, la cystocentèse peut être entreprise pour soulager l'animal en attendant l'urétrostomie périnéale. Ne pas répéter les cystocentèses : le risque de causer une rupture de la paroi vésicale devient trop important.
12. Une fois la sonde en place, récupérer des urines dans une seringue. Des rinçages vésicaux sont ensuite entrepris jusqu'à obtention d'urines claires (trois fois 20 ml en général). Les urines récoltées sont analysées (bandelette urinaire et culot urinaire). Un système fermé collecteur d'urine est mis en place.
13. La nature du soluté et le rythme de perfusion sont adaptés aux résultats des examens sanguins (insuffisance rénale, acidose métabolique).
14. Des traitements spécifiques sont mis en place selon les résultats des analyses (Protocole insuline/Glucose pour traiter l'hyperkaliémie, bicarbonates pour traiter l'acidose métabolique).
15. Le chat est réveillé et placé en cage.
16. Des traitements spasmolytique et analgésique sont mis en place.
17. Dans tous les cas, un ionogramme est réalisé à T0 + 4h, à T0 + 8h, T0 + 12h, T0 + 24h (et T0 + 48h).
18. En cas d'insuffisance rénale, les paramètres rénaux sont évalués à T0 + 12h, T0 + 24h (et T0 + 48h).
19. La diurèse est calculée régulièrement jusqu'à normalisation et des rinçages vésicaux sont effectués toutes les quatre heures.

20. Une radiographie et une échographie abdominale sont proposées au propriétaire le lendemain de l'admission pour évaluer les conséquences de l'obstruction et pour en rechercher l'étiologie (visualisation de sédiments, de calculs, cystite).
21. Un ECBU est demandé sur les urines après 24 heures d'hospitalisation.
22. Un traitement antibiotique peut être mis en œuvre si le sondage s'est avéré difficile, si l'hématurie est massive ou si des germes sont mis en évidence au culot urinaire.
23. Le traitement antibiotique est adapté aux résultats de l'ECBU.
24. Une nourriture adaptée au résultat du culot urinaire est proposée au chat régulièrement.
25. La sonde est retirée à T0 + 24h.
26. Une litière est placée dans la cage pour encourager les mictions naturelles.
27. Si le chat urine spontanément dans les 12 heures, envisager la sortie.
28. Si le chat urine après 12 heures, le garder en observation encore 24h.
29. Si le chat n'urine pas au bout de 24 heures, reposer une sonde et répéter le protocole.
30. Si le chat n'urine pas au retrait de la seconde sonde, proposer l'urétrostomie périnéale.
31. Un agent spasmolytique est prescrit pendant 5 jours.
32. Une alimentation spéciale est vivement conseillée au propriétaire lors de la sortie en lui exposant clairement les risques de récidive.

CONCLUSION

La maladie obstructive du bas appareil urinaire est une affection très fréquente en médecine vétérinaire d'urgence. L'étiologie, la présentation clinique, les déséquilibres métaboliques associés, ainsi que la prise en charge de cette affection ont fait l'objet de nombreuses études publiées. Depuis plusieurs années, l'ouverture du service d'urgence et de soins intensifs (SIAMU) à l'École Nationale Vétérinaire de Lyon a permis de recevoir et de traiter un nombre croissant de chats souffrant d'obstruction urétrale. Dans ce contexte, il a paru important de proposer un protocole de prise en charge standardisé et de pouvoir analyser plus systématiquement les données cliniques et les réponses au traitement de ces animaux.
L'objectif de ce travail a été d'étudier rétrospectivement tous les dossiers des chats admis au SIAMU pour maladie du bas appareil urinaire obstructive afin de dresser un état des lieux qui serve de fondement à toute étude ultérieure et à l'établissement de procédure afin d'améliorer la prise en charge des animaux et la démarche qualité.

Plusieurs éléments ressortent de notre étude. Il apparaît que le facteur essentiel influençant le pronostic de l'obstruction urétrale est le délai entre le début des symptômes et la mise en place du traitement et que la diversité des modifications hydro-électrolytiques et biochimiques demande un suivi rigoureux des paramètres concernés. Il nous a cependant été impossible de tirer des conclusions quant à l'efficacité des molécules utilisées, et ce en raison d'une trop grande disparité dans les protocoles mis en place. Ce dernier point peut s'expliquer par le fait que le SIAMU est une structure récente au sein de laquelle toutes les procédures n'ont pas encore été établies. Ce point est cependant à corriger dans le but d'établir un protocole applicable par tous.

La rigueur croissante de renseignement des dossiers médicaux et l'optimisation de l'utilisation du logiciel informatique ont rendu possible une étude rétrospective sur 60 dossiers exploitables et nous avons pu dresser un état des lieux exploitable pour des études ultérieures.

Le Professeur responsable
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon
Lyon

Professeur Jean-Luc Cadoré
Département Compagnie
Médecine Interne
Dipl. E.C.V.I.M. (C.A.)

Vu : Le Directeur
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de

Pour le Directeur et par délégation,
LA DIRECTRICE DE L'ENSEIGNEMENT

Professeur Françoise GRAIN

Le Président de la thèse

Vu et permis d'imprimer

Lyon, le 10 OCT. 2006

les,

Pour Le Président de l'Université,
Le Président du Comité de Coordination
Des Etudes Médicales
Professeur F.N GILLY

BIBLIOGRAPHIE

1. **AEENVN**. Carnet clinique, Animaux de compagnie 2002. Ed. du Point Vétérinaire.

2. **Agrodnia MD, Hautpman JG, Stanley BJ, Walshaw R**. A simple continuous pattern using absorbable suture for perineal urethrostomy in the cat: 18 cases (2000-2002). *Journal of the American Animal Hospital Association*, n°40 (2004), **479-483**.

3. **Arpaillange C**. Comment traiter les affections du bas appareil urinaire chez le chat? *Le Nouveau Praticien Vétérinaire*, n°2 (2000), **37-40**.

4. **Arpaillange C**. Conduite à tenir devant les affections du bas appareil urinaire chez le chat. *Le Nouveau Praticien Vétérinaire*, n°2 (2000), **33-35**.

5. **Balligand M**. L'obstruction urétrale. Les urgences, 4e biennale CNVSPA Nord, Lille (1991), **147-150**.

6. **Bartges JW, Lane IF**. Medical treatment of urolithiasis. *Textbook of small animal surgery*. Slatter, 3rd edition, Vol. 2. Ed. Saunders, Philadelphia (2003).

7. **Bartges JW. et al**. Pathophysiologie of urethral obstruction. *Veterinary Clinics of North America : Small Animal Practice*, Vol.26, Number 2 (1996), **255-264**.

8. **Bass M, Howard J, Gerber B, Messmer M**. Retrospective study of indications for and outcome of perineal urethrostomy in cats. *Journal of Small Animal Practice*, Vol. 33 (2005), **227-231**.

9. **Bernarde A, Viguier E**. Transpelvic urethrostomy in 11 cats using an ischial ostectomy. *Veterinary surgery*, N°33 (2004),**246-252.**

10. **Bistner S, Ford RB, Raffe MR**. Handbook of veterinary procedures and emergency treatment, seventh edition (2000), **126**.

11. **Bistner S**. Les urgences en pratique vétérinaire du chien et du chat. Editions Vigot (1972), **106-109**.

12. **Brissot H, Bouvy B**. Traitement chirurgical de l'obstruction urtérale. *Le Point Vétérinaire*, n°246 (2004), **18-24**.

13. **Buffington CA, Blaisdell JL, Sako T**. Effects of Tamm-Horsfall glycoprotein and albumin on struvite cristal growth in urine of cats. *American Journal of Veterinary Research*, Vol. 55 (1994), **965-991**.

14. **Buffington T et al**. Interstitial cystitis in cats, *Veterinary Clinics of North America : Small Animal Practice,* Vol.26, Number 2 (1996), **317-325**.

15. **Burger IH, Smith PM**. Effects of diet on the characteristics of the cat. *Nutrition, malnutrition and dietetics in the dog and cat, proceedings of an international symposium, Hannover* (1987).
16. **Chew DJ, Buffington T**. Management of male cats with urethral obstruction. *The North American Veterinary Conference, Proceedings, Orlando, Florida*, Vol.11 (1997), **319-321**.

17. **Cotard JP**. Infection urinaire. Urologie et néphrologie du chien et du chat, Paris, CNVSPA (1993), **313-332**.

18. **Cotard JP**. L'urolithiase féline. *Le point vétérinaire* (1992), N° 24, **53-65.**

19. **Cotard JP**. Urolithiases du chat. *Néphrologie et urologie du chien et du chat*, Paris, CNVSPA (1993), **230-254**.

20. **Cotard JP**. Urolithiases du chien. *Le point vétérinaire* (1989), N° 21, **47**.

21. **Davies M**. Management of Canine and Feline Urolithiasis, *in* Manual of canine and feline nephrology and urology, J. Bainbridge & J. Elliot (1996) **209-219**.

22. **Demeyre J, Goy-Thollot I**. Troubles de la kaliémie chez le chien et le chat. *Le point vétérinaire*, N°240 (2003), **28-34**.

23. **Deschamps JY**. L'urgence urinaire. *L'action vétérinaire*, n°1716 (2005), **11-13**.

24. **Drobatz KJ, Hughes D**. Concentration of ionized calcium in plasma from cats with urethral obstruction. *Journal of the American Veterinary Medicine Association*, Vol.211 (2000), **1392-1395**.

25. **Drobatz KJ, Ward C, Graham P, Hugues D**. Serum concentrations of parathyroid hormone and 25-OH vitamin D3 in cats with urethral obstruction. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, Vol.15, N° 3 (2005), **179-184**.

26. **Drobatz KJ**. Serum Electrolytes In Cats With Urethral Obstruction. *Proceedings of the Fifth International Veterinary Emergency and Critical Care Symposium*, San Antonio, Texas (1996), **24-27**.

27. **Ellison GW, Lewis DD, Boren FC**. Urétrostomie subpubienne après échec d'une urétrostomie périnéale chez un chat. *Le point vétérinaire*, Vol.22, N°129 (1990), **49-54.**

28. **Escolar E, Bellanato J**. Analysis of feline urinary calculi and urethral plugs by infrared spectroscopy and scanning electron microscopy. *The Veterinary Record*, n°152 (2003), **625-628**.

29. **Fabricant CG**. Herpesvirus induced feline urolithiasis. A review. *Comparative Immunology, Microbiology and infectious diseases*, Vol.1, n°3 (1979), **121-134**.

30. **Faure I**. L'échographie de l'appareil urinaire des mammifères domestiques : étude bibliographique. *Thèse de doctorat vétérinaire*, Nantes (1998).

31. **Feaga WP**. Thoughts on the causes of FUS. *Journal of the American Veterinary Medicine Association*, Vol.215, N°3 (1999), **316**.

32. **Funaba M, Hashimoto M, Yamanaka C, Shimogori Y, Iriki T, Ohshima S et Al**. Effects of a high-protein diet on mineral metabolism and struvite activity product in clinically normal cats. *American Journal of Veterinary Research*, Vol. 57 (1996), **1726-1732**.

33. **Gagnon AC**. Comportement alimentaire et dipsique du chat. *L'action vétérinaire*, supplément n° 1341 (1995), **2**.

34. **Gaskell CJ**. Feline urological syndrome : a United Kingdom perspective. *Feline Medicine, proceedings of a seminar, Eastern states veterinary conference, Orlando*. Veterinary learning systems, New Jersey (1985).

35. **Griffin DW, Gregory CR**. Prevalence of bacterial urinary tract infection after perineal urethrostomy in cats. *Journal of the American Veterinary Medicine Association*, Vol.200, N°5 (1992), **681-684.**

36. **Hartung R, Matzkin H, Alcaraz A, Emberton M, Harving N, van Moorselaar J, Elhilali M, Vallancien G**. *Journal of Urology*, Vol. 175, N°2 (2006),**624-628.**

37. **Hostutler RA, Chew DJ, DiBartola SP**. Recent concepts in feline lower urinary tract disease. *Veterinary Clinics of North America : Small Animal Practice*, Vol.35, N°2 (2005), **147-170.**

38. **Howe LM, Slater MR, Boothe HW, et al**. Long-term outcome of gonadectomy performed at an early age or traditional age in cats. *Journal of the American Veterinary Medicine Association*, Vol.217, N°11 (2000), **1661-1665**.

39. **Hudson JA, Brawner WR, Holland M, Blaik MA**. *Abdominal radiology for small animal practionner*. Ed. Teton NewMedia. Jackson (2002).

40. **Krueger JM, Osborne CA, Goyal SM et coll**. Clinical evaluation of cats with lower urinary tract disease. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, Vol.199, n°2 (1991), **211-216**.

41. **Kruger JM et coll**. Clinicopathologic and pathologic findings in herpesvirus induced urinary tract infection in conventionaly reared cats. *American Journal of Veterinary Research*, n°51 (1990), **1649-1655**.

42. **Lee JA, Drobatz KJ**. Characterisation of the clinical characteristics, electrolytes, acid-base, rnal parameters in male cats with urethral obstruction. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, Vol.13, N° 3 (2003), **227-233**.

43. **Lees GE**. Use and misuse of indwelling urethral catheters. *Veterinary Clinics of North America : Small Animal Practice*, Vol.26, Number 3 (1996), **499-505**.

44. **Lekcharoensuk C, Lulich JP, Osborne CA, Koehler LA, Urlich LK, Carpenter KA, Swanson LL**. Association between patient-related factors and risk of calcium oxalate and magnesium ammonium phosphate urolithiasis in cats. *Journal of the American Veterinary Medicine Association*, Vol.217, N°4 (2000), **520-525**.

45. **Lekcharoensuk C, Osborne CA, Lulich JP, Albasan H et Al**. Trends in the Frequency of Calcium Oxalate Uroliths in the Upper Urinary Tract of Cats. *Journal of the American Animal Hospital Association*, n°41 (2005), **39-46**.

46. **LeRoy BE, Lech ME**. Prostatic carcinoma causing urethral obstruction and obstipation in a cat. *Journal of Feline Medicine and surgery*, n°6 (2004), **397-400**.

47. **Ling GV, Franti CE, Ruby AL, Johnson DL**. Epizootiologic evaluation and quantitative analysis of urinary calculi from 150 cats. *Journal of the American Veterinary Medicine Association,* Vol.196 (1990), **1459-1476**.

48. **Ling GV**. Lower Urinary Tract Disease of Dogs and Cats, Philadelphia (1995), **180-187**.

49. **Lulich JP, Osborne CA, Lekcharoensuk C, Kirk CA, Bartges JW**. Effects of Diet on Urine Composition of Cats With Calcium Oxalate Urolithiasis. *Journal of the American Animal Hospital Association*, n°40 (2004), **185-191**.

50. **Lulich JP**. Is the diet the cause of calcium oxalate urolithes formation in cats ? *The North American Veterinary Conference, Proceedings, Orlando, Florida*, Vol. 11 (1997), **337-339**.

51. **Maï W**. Guide pratique de radiographie canine et féline. Ed. Med'com. Paris (2003), 350p.

52. **Markwell P, Gaskell CJ**. Meilleure connaissance des affections des voies urinaires basses du chat. *Waltham veterinary focus* (1991), **22-24**.

53. **Martin L**. Alimentation et urolithiases du chat. *Le Nouveau Praticien Vétérinaire*, n°2 (2000), **41-43**.

54. **Messer JS, Chew DJ, McLoughlin MA**. Cystoscopy:Techniques and clinical applications.*Clinical Techniques in Small Animal Practice*, Vol.20, n°1 (2005), **52-63**.

55. **Osborne CA , Thumchai R, Lulich JP et al**. Epidemiology of feline urolithiasis. *Proceedings of the 12th American College of Veterinary Internal Medecine Forum, San Francisco, California* (1994), **482-483**.

56. **Osborne CA et al**. Feline urethral plugs. *Veterinary Clinics of North America : Small Animal Practice*, Vol.26, Number 2 (1996), **233-253**.

57. **Osborne CA et al**. Medical management of feline urethral obstruction. *Veterinary Clinics of North America : Small Animal Practice*, Vol.26, Number 3 (1996), **483-497**.

58. **Osborne CA et al.** *Veterinary Clinics of North America : Small Animal Practice,* Vol.14 (1984), **409-438.**

59. **Osborne CA, Lulich JP, Thumchai R et coll.** Feline Calcium oxalate uroliths. Pathophysiology. Clinical findings. Diagnosis, treatment and prevention. *Veterinary Clinical Nutrition,* 1 (1994) **105-114.**

60. **Osborne CA, Caywood DD, Johnston GR, Polzin DJ, Lulich JP, Kruger JM, Ulrich LK.** Feline urethral urethrostomy : A potential cause of feline urinary tract disease. *Veterinary Clinics of North America : Small Animal Practice,* Vol.26, N°3 (1996), **535-549.**

61. **Osborne CA, Kruger JM, Lulich JP et al.** Feline matrix-cristalline urethral plugs : a unifying hypothesis of cause. *Journal of small animal practice,* Vol. 33 (1992), **172.**

62. **Osborne CA, Kruger JM, Lulich JP.** Feline lower urinary tract disorders, definition of terms and concepts. *Veterinary Clinics of North America : Small Animal Practice,* Vol.26 (1996), **169-183.**

63. **Osborne CA, Low DG, Finco DR.** Le complexe cystite – obstruction urétrale du chat. *Urologie du chien et du chat,* Chapitre 39.Editions Vigot (1976).

64. **Osborne CA, Lulich JP et al.** Analysis of 77,000 canine urilithes. *Veterinary Clinics of North America : Small Animal Practice,* Vol.29 (1999), **17-33.**

65. **Osborne CA, Lulich JP, Thumchai R et al.** Feline urolithiasis, etiology and pathophysiology. *Veterinary Clinics of North America : Small Animal Practice,* Vol.26 (1996), **217-228.**

66. **Osborne CA, Lulich JP, Thumchai R, Ulrich LK, Hoelher LA, Bird KA et al.** Feline urolithiasis, etiology and pathophysiology. *Veterinary Clinics of North America : Small Animal Practice,* Vol.26 (1996), **217-232.**

67. **Osborne CA, Lulich JP, Ulrich LK et al.** Feline crytalluria, detection and interpretation. *Veterinary Clinics of North America : Small Animal Practice,* Vol.26 (1996), **369-391.**

68. **Osborne CA, Polzin DJ, Abdullahi S, et al.** Etiopathogenesis and therapy of feline calcium oxalate uroliths. *Proceedings of the 13th American College of Veterinary Internal Medecine Forum, Orlando, Florida* (1995), **487-489.**

69. **Péchereau D.** Obstruction urétrale chez le chat. *Le Point Vétérinaire,* Vol. 32, N°217 (2001), **40-41.**

70. **Plunkett J.** Emergency procedures for small animal veterinarian, second edition (2001), **224-227.**

71. **Polzin DJ, Osborne CA, Bartges JW.** Management of post renal azotemia. *Veterinary Clinics of North America : Small Animal Practice,* Vol.26, Number 3 (1996), **507-513.**

72. **Rieser TM**. Urinary tract emergencies. *Veterinary Clinics of North America : Small Animal Practice*, Vol.35, N°2 (2005), **359-373.**

73. **Root MV, Johnston SD, Johnston GR, Olson PN**. The effect of prepuberal and postpuberal gonadectomy on penile extrusion and urétral diameter in the domestic cat. *Veterinary Radiology and Ultrasound*, Vol.37, N°5 (1996), **363-366**.

74. **Royal Canin**. Atlas de sédiment urinaire.

75. **Smith BHE**. Effets du stade de la vie sur l'état normal de l'appareil urinaire chez le chat. *Waltham Focus n°8* (1998), **32-34**.

76. **Smith CW**. Perineal urethrostomy. *The Veterinary Clinics Small Animal Practice*, N°32 (2002), **917-925**.

77. **Soyer C**. Conduite à tenir devant une obstruction urétrale. *Le Point Vétérinaire*, Vol.35, N°243 (2004), **36-39**.

78. **Spain CV, Scarlett JM, Cully SM**. When to neuter dogs and cats: a survey of New York state veterinarians' paractices and beliefs. *Journal of American Animal Hospitals Association*, n°38 (2002), **482-488**.

79. **Stevenson AE, Markwell PJ, Kasidas GP**. Quantitative analysis of feline uroliths within Europe in 1998-99. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, Vol. 14, N° 3 (2000), **383**.

80. **Sturgess CP, Hesford A, Owen H, Privett R**. An investigation into the effects of storage on the diagnosis of cristalluria in cats. *Journal of Feline Medicine and surgery*, n°3 (2001), **81-85.**

81. **Taylor NS**. Hyperkaliemia. *Critical Care*, by RJ Murtaugh. Quick Look Series, Ed. Teton NewMedia. Jackson (2002).

82. **Thumchai R, Lulich JP, Osborne CA, King VL, Lund EM, Marsh WE, Ulrich LK, Koehler LA, Bird KA**. Epizootiologic evaluation of urolithiasis in cats: 3498 cases (1982-1992). *Journal of the American Veterinary Medicine Association*, Vol.208 (1996), **547-551**.

83. **Troncy E, Keroack S**. Bien gérer la douleur. *Pratique Médicale et Chirurgicale de l'Animal de Compagnie*, N°34 (3 : supplément « pathologie féline ») (1999), **405-419**.

84. **Vedrenne N, Cotard JP, Paragon B**. L'urolithiase féline : actualité épidémiologiques. *Le Point Vétérinaire*, N°232 (2003), **44-48**.

85. **Wilson GP, Kusba JJ**. Urétrostomie périnéale chez le chat. Dans *Techniques actuelles de chirurgie des tissus mous, Tome 1*. Bojrag HJ. Ed. Vigot, Paris (1987), **346-354**.

ANNEXES

Annexe 1. De la bonne utilisation d'une sonde urinaire à demeure, d'après *43*

➢ Nature des pathologies induites par une sonde urinaire

Des traumatismes physiques de la muqueuse urétrale ou vésicale peuvent survenir lors de l'introduction d'une sonde mais aussi une fois que celle-ci reste en place. Des chats ayant eu des sondes en polypropylène pendant un à cinq jours ont présenté des urétrites non bactériennes ainsi que des pertes de l'urothélium relativement étendues. De telles lésions n'ont par contre pas été observées pour des sondes en polyvinyl utilisées dans les mêmes conditions. De plus, ces études ont été menées sur des chats dont l'appareil urinaire était intact et il faut prendre en compte le fait que la survenue des lésions sera plus importante et plus probable chez des individus présentant des lésions préexistantes.

Il a été prouvé que les sondes à demeure étaient à l'origine d'infections du tractus urinaire, et que la prévalence de celles-ci augmentait avec la durée du sondage. Les mécanismes d'apparition des infections sont les suivants :

- Les défenses de la muqueuse sont diminuées en cas de traumatisme par la sonde
- Les sondes constituent pour les germes des accès ouverts à l'appareil urinaire, soit par la lumière de la sonde, soit par l'espace entre la sonde et la paroi urétrale
- Les germes peuvent être introduits dans l'appareil urinaire lors du sondage et repoussés vers la vessie, puis ils peuvent remonter jusqu'au rein, voire atteindre d'autres organes.

➢ Indications pour la mise en place d'une sonde à demeure

La mise en place d'une sonde urinaire à demeure est indiquée après la levée d'une obstruction urétrale. Dans cette situation, la sonde permet de mesurer la diurèse, ce qui permet d'ajuster la thérapeutique liquidienne. L'intérêt majeur est cependant d'empêcher la réobstruction de l'urètre et de maintenir un flux d'urine qui permet l'élimination de particules pouvant reformer un bouchon mais aussi la normalisation des troubles métaboliques.

Une sonde à demeure ne doit pas être mise en place de manière systématique chez tous chats atteints d'obstruction urétrale, il faut étudier les bénéfices par rapport aux risques pour le patient. Il faut :

- Identifier les chats les plus à même de présenter des récidives d'obstruction urétrale rapidement, comme par exemple les chats chez qui l'on a mis en évidence un rétrécissement de l'urètre ou les chats chez qui l'on sait qu'il persiste dans la vessie des débris de matériel obstruant.
- Identifier les animaux présentant des complications nerveuses de la miction comme une hypotonie du détrusor.

Ainsi, les sujets les plus aptes à recevoir une sonde urinaire à demeure sont ceux cités ci-dessus mais aussi ceux présentant une hématurie et des troubles métaboliques importants.

➢ **Comment minimiser les complications dues à la sonde ?**

- Choisir une sonde appropriée : les meilleures sondes sont celles en polyvinyl, qui sont plus douce et plus souples que celles en polypropylène. Préférer les ondes de 5 French de diamètre, car celles de 3,5 Fr, souvent utilisées chez les chats dont l'urètre est rétrécit, ont plus de risques d'être bouchées à leur tour.
- La sonde doit être introduite avec douceur et prudence, de manière aseptique.
- Le système de drainage relié à la sonde après la mise en place doit lui aussi être stérile et le rester le plus possible (utiliser de préférence les montages munis de robinets pour la vidange).
- Si l'animal doit être déplacé, clamper la tubulure pour éviter les reflux d'urine.
- Sécuriser la sonde avec du sparadrap et deux fois deux points de suture comme indiqué sur la figure 9, d'après ***70***.
- Eviter l'antibiothérapie préventive pendant que la sonde est en place car si une infection apparaît, il y aura de forts risques pour les bactéries aient développé des résistances importantes.
- De la même manière, éviter la corticothérapie car celle-ci augmente le risque d'infection rénale comme la pyélonéphrite.
- Retirer la sonde le plus tôt possible (au bout de 24-48 heures). Pour les chats urémiques, la sonde est généralement retirée une fois que les symptômes généraux ont disparu. Dans la plupart des cas, la sonde est retirée après trois jours maximum. Le but, avant de retirer la sonde, est d'atteindre une diurèse de l'ordre de 1-2 ml/Kg/h.

Il est risqué de sonder une première fois puis de retirer la sonde et attendre de voir ce qui advient. En effet, il sera alors difficile d'évaluer correctement la diurèse et la vidange vésicale et l'on s'expose alors à la réapparition d'un globe qui nécessitera soit des vidanges manuelles répétées (risque important de rupture vésicale ou de lésions pariétales) soit la pose d'une nouvelle sonde à demeure avec tout ce que cela implique (anesthésie, lésions mécaniques, risque d'infection urinaire...).

PROREL Guillaume

La maladie obstructive du bas appareil urinaire chez le chat : présentation et traitement en urgence.
Synthèse bibliographique et étude rétrospective au SIAMU, unité de soins intensifs de l'ENVL.

Thèse Vétérinaire : Lyon , *le 03 novembre 2006*

RESUME : La maladie du bas appareil urinaire est le motif de consultation le plus fréquent en médecine féline et sa forme obstructive représente une urgence absolue. L'importante prévalence de cette affection entraîne une grande diversité dans sa prise en charge par les vétérinaires. Une étude rétrospective a été menée au SIAMU, unité d'urgences et soins intensifs de l'ENVL, dans le but d'établir un état des lieux sur la prise en charge des chats présentés en urgence avec une obstruction urétrale et de proposer une conduite à tenir générale face à cette affection. L'analyse des résultats montre une faible proportion de chats présentant une hyperkaliémie, une acidose métabolique ou une insuffisance rénale marquées, en comparaison avec ce qui est généralement rapporté dans la littérature. Il ressort également que tous traitements confondus, le succès thérapeutique est réel.

MOTS CLES :

- OBSTRUCTION URETRALE
- BOUCHONS URETRAUX
- HYPERKALIEMIE
- CALCULS URINAIRES
- URGENCE URINAIRE

JURY :

Président :	Monsieur le Professeur GHARIB
1er Assesseur :	Monsieur le Professeur CADORE
2ème Assesseur :	Monsieur le Professeur VIGUIER
Membre invité :	Madame le Docteur GOY-THOLLOT

DATE DE SOUTENANCE :

03 Novembre 2006

ADRESSE DE L'AUTEUR :

3, Rue Hameau du Mas de Blais
05100 BRIANCON