ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE LYON

Année 2008 - Thèse n° ...

SPECIFICITES DES INFECTIONS DU TRACTUS URINAIRE CHEZ LE CHAT

THESE

Présentée à l'UNIVERSITE CLAUDE-BERNARD - LYON I
(Médecine - Pharmacie)
et soutenue publiquement le 2 juillet 2008
pour obtenir le grade de Docteur Vétérinaire

par

Zacharias Delphine
Née le 10 décembre 1982
à Marseille

ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE LYON

Année 2008 - Thèse n°

SPECIFICITES DES INFECTIONS DU TRACTUS URINAIRE CHEZ LE CHAT

THESE

Présentée à l'UNIVERSITE CLAUDE-BERNARD - LYON I
(Médecine - Pharmacie)
et soutenue publiquement le 2 juillet 2008
pour obtenir le grade de Docteur Vétérinaire

par

Zacharias Delphine
Née le 10 décembre 2008
à Marseille

DEPARTEMENT ET CORPS ENSEIGNANT DE L'ENVL

Directeur : Stéphane MARTINOT

Mise à jour : 10/10/2007

	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			P. DEMONT C. VERNOZY	A. GONTHIER S. COLARDELLE D. SERGENTET (stagiaire)			
Législation et Jurisprudence			A. LACHERETZ				
Bio-informatique - Bio-statistique				P. SABATIER ML. DELIGNETTE K. CHALVET-MONFRAY			
DEPARTEMENT ANIMAUX DE COMPAGNIE							
Anatomie			T. ROGER	S. SAWAYA	C. BOULOCHER		
Chirurgie et Anesthésiologie		JP. GENEVOIS	D. FAU E.VIGUIER D. REMY	C.CAROZZO	S. JUNOT (MCC) K. PORTIER (MCC)		
Anatomie-pathologique/Dermatologie-Cancérologie			C. FLEURY	T. MARCHAL	P. BELLI D. PIN		
Hématologie		C. FOURNEL			D. WATRELOT-VIRIEUX (MCC)		
Médecine interne		JL. CADORE	L. CHABANNE	F. PONCE M. HUGONNARD C.ESCRIOU	I. BUBLOT		
Imagerie Médicale					F. RIGOUT-PAULIK		
DEPARTEMENT PRODUCTIONS ANIMALES							
Zootechnie, Ethologie et Economie Rurale		M. FRANCK		L. MOUNIER	L. COMMUN		
Nutrition et Alimentation				D. GRANCHER L. ALVES DE OLIVEIRA G. EGRON			
Biologie et Pathologie de Reproduction		F. BADINAND	M. RACHAIL-BRETIN P. GUERIN	S. BUFF	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 P. OTZ
DEPARTEMENT SCIENCES BIOLOGIQUES							
Physiologie/Thérapeutique			JM. BONNET-GARIN	J.J. THIEBAULT			
Biophysique/Biochimie		E. BENOIT F. GARNIER		T. BURONFOSSE			
Génétique et Biologie moléculaire			F. GRAIN	V. LAMBERT			
Pharmacie/Toxicologie Législation du Médicament		G. KECK	P. JAUSSAUD P. BERNY	C. PROUILLAC (stagiaire)			
Langues					T. AVISON		
DEPARTEMENT HIPPIQUE							
Pathologie équine		JL. CADORE		A. BENAMOU-SMITH			
Clinique équine		O. LEPAGE		A. LEBLOND	M. GANGL		

A Monsieur le Professeur Claude GHARIB,

De la Faculté de Médecine de Lyon,

Qui nous a fait l'honneur de présider notre jury de thèse,

Hommages respectueux.

A Madame le Professeur Marinne HUGONNARD,

De l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon,

Qui a encadré ce travail,

M'a guidée et encouragée dans sa réalisation,

Qu'elle trouve ici l'expression de ma plus sincère gratitude.

A Madame le Professeur Jacquemine VIALARD,

De l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon,

Qui nous fait l'honneur de faire partie de notre jury de thèse et de juger ce travail,

Sincères remerciements.

A Madame le Professeur Isabelle GOY-THOLLOT,

De l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon,

Pour le temps précieux qu'elle a consacré à ce travail,

Pour ses conseils et son soutien,

Qu'elle trouve ici l'expression de ma profonde reconnaissance.

A mes Parents,

Pour l'enfance heureuse qu'ils m'ont offerte,

Pour leur amour, leur soutien et leur patience,

Je vous aime.

A ma grande famille du sud et d'ailleurs, pour tous ces moments passés ensemble.

A mes Grands-parents, qui m'ont toujours soutenue et encouragée. Parce que vous êtes exceptionnels, tout simplement.

A Petit papi, à nos duels à l'épée, à ton sacré caractère, à ta joie de vivre.

A Nana et Tatie, nos starlettes tropéziennes.

A mon parrain et sa petite famille, merci d'être présents aujourd'hui.

A Sabine, Cyrille, Stéphanie et toute la marmaille, à leur dynamisme, leur gaieté et leur soutien.

A Fabrice,

A tout ce que nous avons déjà partagé et tout ce que nous partagerons encore.

Puissent Ahltrahor et Sérénïté veiller sur nous.

Je t'aime.

A mes amis,

Des plus anciens aux plus récents,

A ceux qui ont traversé ma vie pour quelques jours ou des années,

Qui m'ont permis de me construire, de devenir qui je suis,

Pour tout ce que nous avons pu vivre ensemble.

Une attention toute particulière à Clément, George et Marianne,

Pour qui je n'ai pas été suffisamment présente,

Je vous adore.

«Les médecins administrent des médicaments dont ils savent très peu, à des malades dont ils savent moins, pour guérir des maladies dont ils ne savent rien.»

Voltaire

SPECIFICITES DES INFECTIONS DU TRACTUS URINAIRE CHEZ LE CHAT

LISTE DES ABREVIATIONS 5

INTRODUCTION 9

PARTIE I : PLACE DES INFECTIONS DU TRACTUS URINAIRE DANS LES MALADIES DU BAS APPAREIL URINAIRE FELIN 13

I . PREVALENCE DES INFECTIONS URINAIRES DANS LES MALADIES DU BAS APPAREIL URINAIRE FELIN 15

I . 1 . ETIOLOGIE DES MALADIES DU BAS APPAREIL URINAIRE FELIN 15

I . 1 . 1 . Les affections métaboliques 15

I . 1. 1. 1. Les urolithes 15

I . 1 . 1 . 2 . Les bouchons urétraux 17

I . 1 . 2 . Les traumatismes 17

I . 1 . 3 . Les anomalies anatomiques 18

I . 1 . 4 . Les infections du tractus urinaire 19

I . 1 . 5 . Les troubles nerveux de la miction 19

I . 1 . 6 . Les troubles comportementaux 21

I . 1 . 7 . Les causes idiopathiques 21

I . 2 . PREVALENCE DES INFECTIONS URINAIRES PARMI LES MALADIES NON OBSTRUCTIVES DU BAS APPAREIL URINAIRE FELIN 23

I . 3 . PREVALENCE DES INFECTIONS URINAIRES PARMI LES MALADIES OBSTRUCTIVES DU BAS APPAREIL URINAIRE FELIN..... 24

II . RESISTANCE NATURELLE DU CHAT AUX INFECTIONS DU TRACTUS URINAIRE ET POPULATIONS A RISQUES 26

II . 1 . LE CHAT, UNE ESPECE NATURELLEMENT RESISTANTE AUX INFECTIONS DU TRACTUS URINAIRE..... 26

II . 1 .1 . Mécanismes de défense communs aux différentes espèces 26

II . 1 . 1 . 1 . La miction et les propriétés antibactériennes de l'urine 26

II . 1 . 1 . 2 . L'urètre 27

II . 1 . 1 . 3 . La vessie 28

II . 1 . 1 . 4 . Les mécanismes immunitaires 28

II . 1 . 2 . Mécanismes de défense spécifiques au chat 28

II . 2 . CAS PARTICULIER DES POPULATIONS A RISQUES..... 30

II . 2 . 1 . Les facteurs interférant avec la miction 30

II . 2 . 1 . 1. Anomalies du contrôle nerveux de la miction 30

II . 2 . 1 . 2 . Perturbation mécanique de la miction 31

II . 2 . 2 . Les traumatismes 31

II . 2 . 3 . Les maladies générales 32
II . 2 . 4 . Cas particulier du chat âgé 32

PARTIE II : SPECIFICITES DU DIAGNOSTIC DES INFECTIONS DU TRACTUS URINAIRE CHEZ LE CHAT 35

I . AVANTAGES ET INCONVENIENTS DES DIFFERENTES MODALITES DE RECUEIL DES URINES 37
I . 1 . LA COMPRESSION MANUELLE DE LA VESSIE 37
I . 2 . LE CATHETERISME URETRAL 38
I . 3 . LA CYSTOCENTESE 39
I . 4 . CAS PARTICULIER DU CHAT PRESENTANT UNE OBSTRUCTION URETRALE 40
II . SPECIFICITES DE LA BANDELETTE URINAIRE 43
II . 1 . LE PH URINAIRE 43
II . 2 . LA PLAGE PROTEINES 44
II . 3 . LA PLAGE SANG 44
II . 4 . LA PLAGE GLUCOSE 45
II . 5 . LA PLAGE NITRITES 46
II . 6 . LA PLAGE LEUCOCYTES 46
III . SPECIFICITES DU CULOT URINAIRE 47
III . 1 . ANOMALIES DU CULOT URINAIRE DANS UN CONTEXTE D'INFECTION DU TRACTUS URINAIRE 48
III . 1 . 1 . L'hématurie 48
III . 1 . 2 . La pyurie 49
III . 1 . 3 . Les cellules épithéliales transitionnelles 50
III . 2 . LA BACTERIURIE 51
IV . SPECIFICITES DE LA BACTERIOLOGIE URINAIRE 53
IV . 1 . BACTERIOLOGIE QUANTITATIVE : SEUILS DE POSITIVITE 53
IV . 2 . BACTERIOLOGIE QUALITATIVE : ETIOLOGIE DES INFECTIONS DU TRACTUS URINAIRE 55
IV . 2 . 1 . Facteurs de virulence bactérienne 56
IV . 2 . 1 . 1 . Les facteurs d'adhésion : reconnaissance de l'hôte et fixation aux cellules 56
IV . 2 . 1 . 2 . L'uréase : lésion de l'épithélium urinaire 57
IV . 2 . 1 . 3 . Les systèmes de captation du fer : croissance bactérienne 57
IV . 2 . 1 . 4 . Sécrétion d'hémolysine : désorganisation du système immunitaire 57
IV . 2 . 1 . 5 . Les capsules bactériennes : inhibition du système immunitaire de l'hôte 57
IV . 2 . 2 . Espèces bactériennes isolées lors d'infection du tractus urinaire chez le chat 59
IV . 2 . 3 . Les espèces bactériennes difficilement cultivables 61
IV . 3 . LES INFECTIONS URINAIRES D'ORIGINE VIRALE EN QUESTION 62

PARTIE III : LES INFECTIONS URINAIRES NOSOCOMIALES CHEZ LE CHAT 65
I . PREVALENCE COMPAREE DES INFECTIONS URINAIRES COMMUNAUTAIRES ET NOSOCOMIALES CHEZ LE CHAT 67
I . 1 . LES INFECTIONS URINAIRES COMMUNAUTAIRES DU CHAT : DES AFFECTIONS RARES 67
I . 2 . LES INFECTIONS URINAIRES NOSOCOMIALES DU CHAT : DES AFFECTIONS MECONNUES 68
I . 2 . 1 . Définition d'une infection urinaire nosocomiale 68
I . 2 . 1 . 1 . Définition d'une infection nosocomiale 68
I . 2 . 1 . 2 . Application aux infections urinaires 69
I . 2 . 2 . Prévalence des infections urinaires nosocomiales chez le chat 70
I . 2 . 2 . 1 . Données chez le chat urétrostomisé 70
I . 2 . 2 . 2 . Données chez le chat sondé 73
II . LES INFECTIONS URINAIRES NOSOCOMIALES DANS LES AUTRES ESPECES : NOTION DE PATHOLOGIE COMPAREE 75
II . 1 . INFECTIONS URINAIRES NOSOCOMIALES CHEZ L'HOMME .. 75
II . 2 . INFECTIONS URINAIRES NOSOCOMIALES CHEZ LE CHIEN ... 77
III . PATHOGENIE DES INFECTIONS URINAIRES BACTERIENNES CATHETERO-INDUITES CHEZ LE CHAT 77
III . 1 . CONSIDERATIONS THEORIQUES 77
III . 1 . 1 . Voies d'introduction des germes 78
III . 1 . 1 . 1 . Introduction des germes lors de l'insertion de la sonde 78
III . 1 . 1 . 2 . Introduction des germes par migration le long de la sonde 78
III . 1 . 2 . Altération des moyens de défense de l'appareil urinaire par la sonde 79
III . 1 . 2 . 1 . Lésions induites par le cathétérisme urétral 79
III . 1 . 2 . 2 . Perturbation de la diurèse par la sonde 80
III . 1 . 2 . 3 . Développement du biofilm 80
III . 1 . 3 . Facteurs de risque 82
III . 1 . 3 . 1 . La sonde urétrale : type et mise en place 82
III . 1 . 3 . 2 . Le système de collecte des urines : type et maintenance 84
III . 1 . 3 . 3 . Sondage urétral : durée 85
III . 2 . CONSIDERATIONS CLINIQUES CHEZ LE CHAT 86
III . 2 . 1 . Description de l'étude de Lees et de ses collaborateurs 86
III . 2 . 2 . Résultats et interprétation de l'étude de Lees et ses collaborateurs 88
IV . CONSEQUENCES PATHOLOGIQUES DES INFECTIONS URINAIRES NOSOCOMIALES ET IMPLICATIONS THERAPEUTIQUES CHEZ LE CHAT 91
IV . 1 . CONSEQUENCES PATHOLOGIQUES DES INFECTIONS URINAIRES NOSOCOMIALES 91
IV . 1 . 1 . Conséquences sur la morbidité et la mortalité 92
IV . 1 . 2 . Risques de pyélonéphrite et d'insuffisance rénale 92
IV . 1 . 3 . Risques de sepsis, sepsis sévère et choc septique 93
IV . 1 . 3 . 1 . Définitions 93
IV . 1 . 3 . 2 . Germes 94
IV . 1 . 3 . 3 . Portes d'entrée des germes 94

IV . 2 . IMPLICATIONS THERAPEUTIQUES 95
IV . 2 . 1 . Justification de l'antibioprophylaxie probabiliste 95
IV . 2 . 2 . Justification de l'antibiothérapie probabiliste..... 96
IV . 2 . 3 . Critères de choix des antibiotiques 97

CONCLUSION 101

LISTE DES ILLUSTRATIONS 105

BIBLIOGRAPHIE 109

LISTE DES ABREVIATIONS

Au cours de la rédaction de la thèse, les abréviations suivantes seront employées :

- DU : Densité Urinaire.
- ECBU : Examen Cytologique et Bactériologique des Urines
- ITU : Infection du Tractus Urinaire.
- MBAU : Maladie du Bas Appareil Urinaire.
- MBAUF : Maladie du Bas Appareil Urinaire Félin.
- MNC : MotoNeurone Central.
- MNP : MotoNeurone Périphérique.
- PAM : Phosphates Ammoniaco-Magnésiens.

INTRODUCTION

Les troubles urinaires sont un motif fréquent de consultation en médecine féline. Dysurie, strangurie, pollakiurie, hématurie et miction en des lieux inappropriés sont les symptômes classiquement rapportés par les propriétaires. Ce tableau clinique est caractéristique d'un ensemble d'affections regroupées sous le terme de maladie du bas appareil urinaire félin (MBAUF). Lors de la prise en charge de ces animaux, un traitement antibiotique est parfois instauré dans le but d'éradiquer les agents uropathogènes supposés responsables ou de prévenir l'apparition d'infections du tractus urinaires (ITU) secondaires.

Lorsque l'affection est obstructive, c'est à dire que les voies urinaires excrétrices sont obstruées empêchant la vidange vésicale, le chat est fréquemment présenté en consultation d'urgence en raison d'une altération marquée de son état général. Le premier geste pratiqué est alors un sondage urinaire, dont le but est de lever l'obstruction urétrale et restaurer la diurèse. Le cathéter est généralement laissé à demeure pendant 24 à 72h. Des antibiotiques sont couramment prescrits à ces animaux dans le but de prévenir d'éventuelles ITU secondaires à la maladie causale, mais aussi des ITU iatrogéniques secondaires au sondage urétral.

Dans ces deux situations, l'instauration d'une antibiothérapie repose sur l'hypothèse d'une infection urinaire responsable, associée ou secondaire à la maladie urinaire ou au sondage urétral. Cette suspicion se fonde principalement sur les connaissances acquises chez l'homme et le chien, qui incriminent souvent les infections urinaires dans les affections inflammatoires spontanées et iatrogéniques du bas appareil urinaire.

Cette synthèse bibliographique vise à recenser les connaissances actuelles sur la fréquence, la pathogénie et le diagnostic des infections urinaires communautaires et nosocomiales chez le chat, afin d'évaluer la pertinence des antibiothérapies entreprises usuellement en médecine féline.

Dans un premier temps, nous nous intéressons à la place des ITU dans les maladies du bas appareil urinaire félin. Après l'énumération des différentes causes de MBAUF, nous évaluons la prévalence des infections urinaires parmi les affections obstructives et non obstructives. Enfin, nous voyons comment l'organisme du chat parvient à interdire l'implantation et la multiplication des germes uropathogènes ou au contraire se laisse dépasser par l'infection.

Dans un second temps, notre attention se porte sur le diagnostic des infections urinaires et sa spécificité chez le chat. Modalités de recueil des urines, analyses urinaires et critères d’interprétation des résultats jouent un rôle fondamental dans l'identification des ITU.

Enfin, nous abordons la question des infections urinaires nosocomiales, c'est-à-dire des ITU acquises dans une structure de soin. Nous comparons les connaissances établies chez le chien et l'homme, aux données publiées chez le chat, concernant la prévalence, la pathogénie et les complications de ces infections.

Partie I :

PLACE DES INFECTIONS DU TRACTUS URINAIRE DANS LES MALADIES DU BAS APPAREIL URINAIRE FELIN

I . PREVALENCE DES INFECTIONS URINAIRES DANS LES MALADIES DU BAS APPAREIL URINAIRE FELIN

Anciennement appelées syndrome urologique félin (SUF), les maladies du bas appareil urinaire (MBAU) du chat regroupent une multitude d'affections bien distinctes, mais reposant toutes sur une symptomatologie évoquant un phénomène inflammatoire : dysurie, strangurie, pollakiurie et hématurie (Osborne, 1996). Au sein des sujets atteints, deux populations se distinguent : les chats présentant une obstruction urétrale, presque exclusivement rencontrée chez le mâle, qui constitue une urgence absolue et nécessite une prise en charge rapide de l'animal, et ceux qui n'en présentent pas.

Les ITU tiennent deux places au sein de ces affections : soit en tant que cause primaire de la MBAU, soit en tant qu'infection secondaire à une cause primitive sous-jacente.

I . 1 . ETIOLOGIE DES MALADIES DU BAS APPAREIL URINAIRE FELIN

Les MBAU du chat sont décrites depuis 1925. Bien qu'elles s'expriment par un tableau clinique homogène, leurs causes sont multiples et leur identification nécessite une approche diagnostique méthodique dans la perspective d'une thérapeutique ciblée (Cotard, 2004).

I . 1 . 1 . Les affections métaboliques

Les causes les plus connues de MBAUF sont les affections métaboliques qui se manifestent par la présence d'urolithes ou de bouchons urétraux dans la vessie et/ou les voies excrétrices. Leur accumulation dans les voies urinaires peut provoquer une obstruction.

I . 1. 1. 1. Les urolithes

Les urolithes, ou calculs, se forment lorsque les cristaux se retrouvent dans l'urine en conditions de sursaturation.

Selon leur structure, ils peuvent être qualifiés de :

- simples : un seul type de minéral le constitue,
- composés : plusieurs types de minéraux le composent, disposés en couches concentriques,
- mixtes : les différents minéraux ne forment pas de couches distinctes.

Plusieurs facteurs interviennent dans la formation des urolithes : le pH urinaire, l'excrétion rénale de minéraux, la présence de promoteurs et/ou l'absence d'inhibiteurs de cristallisation, une infection urinaire concomitante ou un phénomène inflammatoire associé éventuel (Hostutler et coll., 2005).

Parmi l'ensemble des calculs trouvés chez le chat, les urolithes les plus couramment identifiés sont les calculs d'oxalates de calcium (voir figure n° 1) et les calculs de struvites (aussi appelés calculs de phosphates ammoniaco-magnésiens : PAM) (voir tableau n° 1).

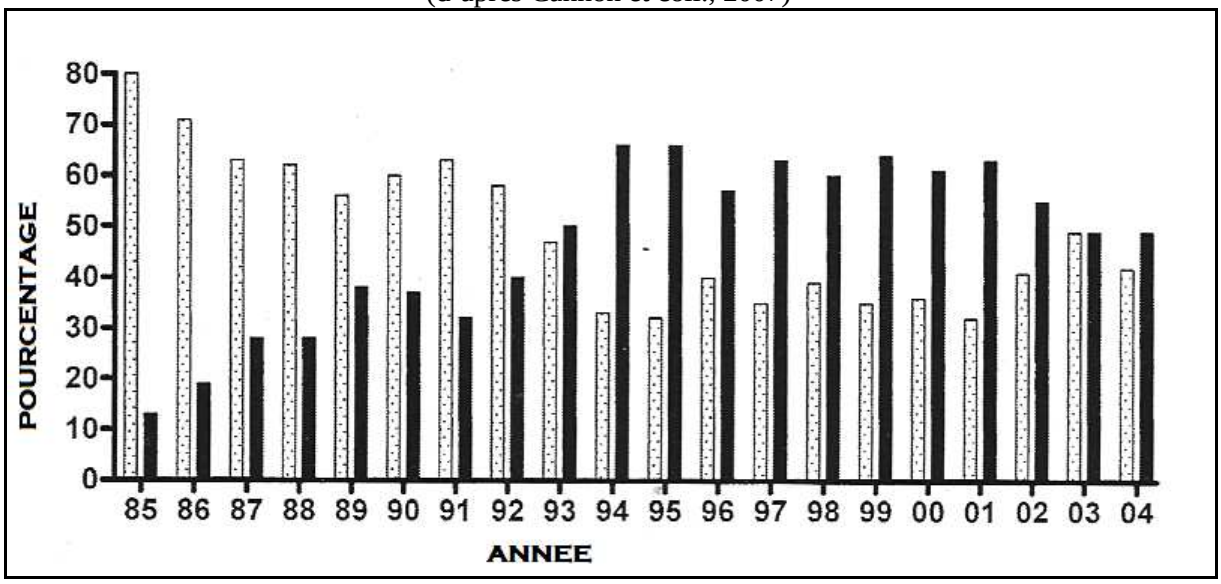
Tableau n° 1 : COMPOSITION DE 2 557 CALCULS IDENTIFIES CHEZ LE CHAT
(d'après Osborne et coll., 1996*)

Type cristallin prédominant	**Nombre**	Pourcentage
Oxalate de calcium	1390	54,4
Struvite	917	35,9
Acide urique/urate	117	4,5
Phosphate de calcium	8	0,3
Xanthine	3	0,1
Cystine	4	0,2
Silicate	1	< 0,1
Mixtes	15	0,6
Complexes	80	3,1
Matrice	21	0,8
Métabolite de la primidone	1	< 0,1

Figure n° 1 : CALCUL D'OXALATE DE CALCIUM
(d'après Osborne et Stevens, 2001)

Depuis deux décennies, les proportions respectives des différents urolithes mis en évidence chez le chat varient en Europe et aux Etats-Unis. La prévalence des calculs de struvite diminue, contrairement à celle des calculs d'oxalate de calcium qui augmente (voir tableau n° 2 et 3).

Tableau n° 2 : EVOLUTION RESPECTIVE DE LA PROPORTION DE CALCULS D'OXALATE DE CALCIUM ET DE STRUVITE CHEZ LE CHAT ENTRE 1985 ET 2004 EN CALIFORNIE
(d'après Cannon et coll., 2007)



Pourcentage de calculs d'oxalate de calcium (barres noires) et de struvites (barres tachetées).

Tableau n° 3 : PROPORTIONS COMPAREES DES UROLITHES DE STRUVITE ET D'OXALATE DE CALCIUM EN 1994 ET 2003 CHEZ LE CHAT AUX PAYS-BAS
(d'après Picavet et coll., 2007)

	1994	**2003**
Struvite	77%	32%
Oxalate de calcium	12%	61%

Face à l'écrasante majorité des calculs de struvite au début des années 1980, des mesures thérapeutiques puis préventives à visée struvitolytique sont rapidement apparues. Des efforts importants ont été déployés dans l'industrie alimentaire qui a développé des régimes spécialisés, acidifiants et restreints en magnésium. Ces aliments se sont rapidement imposés et la prévalence des calculs de struvite a diminué.

Victime de leur succès et utilisés avec excès, ces aliments sont suspectés d'avoir conduit à une augmentation de la prévalence des calculs d'oxalate de calcium. En effet, ces régimes acidifiants et restreints en magnésium pourraient favoriser le développement de ces urolithes (Cotard, 2004).

La tendance à l'augmentation de la prévalence des calculs d'oxalate a été marquée aux Etats-Unis où ces calculs sont devenus majoritaires. Depuis quelques années, néanmoins, il semblerait qu'une nouvelle tendance se dessine et que ces deux types de calculs soient identifiés en proportions équivalentes. En Europe, l'évolution a été plus relative. En France notamment, les calculs de struvites sont restés prépondérants.

I . 1 . 1 . 2 . Les bouchons urétraux

Une autre cause métabolique de MBAU chez le chat est le bouchon urétral.

Comparativement aux calculs, ces bouchons sont constitués d'une importante quantité de matrice protéique et, en moindre proportion, de cristaux. Certains bouchons ne possédent d'ailleurs pas de composant cristallin.

L'étude des bouchons urétraux au microscope électronique montre que la partie non cristalline est constituée de mucoprotéines (protéines de Tamm-Horsfall), de cellules des lignées blanche et rouge, de cellules épithéliales, de spermatozoïdes, de particules virus-like et de bactéries, le tout enveloppé dans un matériel amorphe. Les cristaux, eux, sont de nature variée (oxalate de calcium, phosphate de calcium, PAM, xanthine, sulfadiazine, …).

La diversité de la composition des bouchons urétraux suggère que de multiples facteurs interviennent dans leur formation (Osborne et Coll., 1996).

I . 1 . 2 . Les traumatismes

Des traumatismes de nature et de gravité variables atteignent l'appareil urinaire, allant de la simple inflammation à la rupture de certaines structures : urétrite, cystite, hématome vésical, rupture de l'urètre, ...

Ces traumatismes sont de deux natures :

- les traumatismes non iatrogéniques : acquis en dehors d'une structure de soin. Ils sont secondaires à un accident de la voie publique, une chute, un coup, un coït, ... et non à la pratique d'un acte thérapeutique.

- les traumatismes iatrogéniques, acquis en structure vétérinaire. Ils surviennent lors d'un cathétérisme urétral, d'un sondage à demeure, d'une cystographie, d'une cystocentèse, d'une urétrostomie, ou d'autres interventions diagnostiques ou thérapeutiques sur l'appareil urinaire.

L'inflammation générée et l'altération des structures provoquent chez l'animal des modifications de la miction, avec de l'hématurie, de la dysurie, de la strangurie et/ ou de la pollakiurie. La douleur associée à ces lésions peut être à l'origine d'une rétention urinaire volontaire de la part de l'animal.

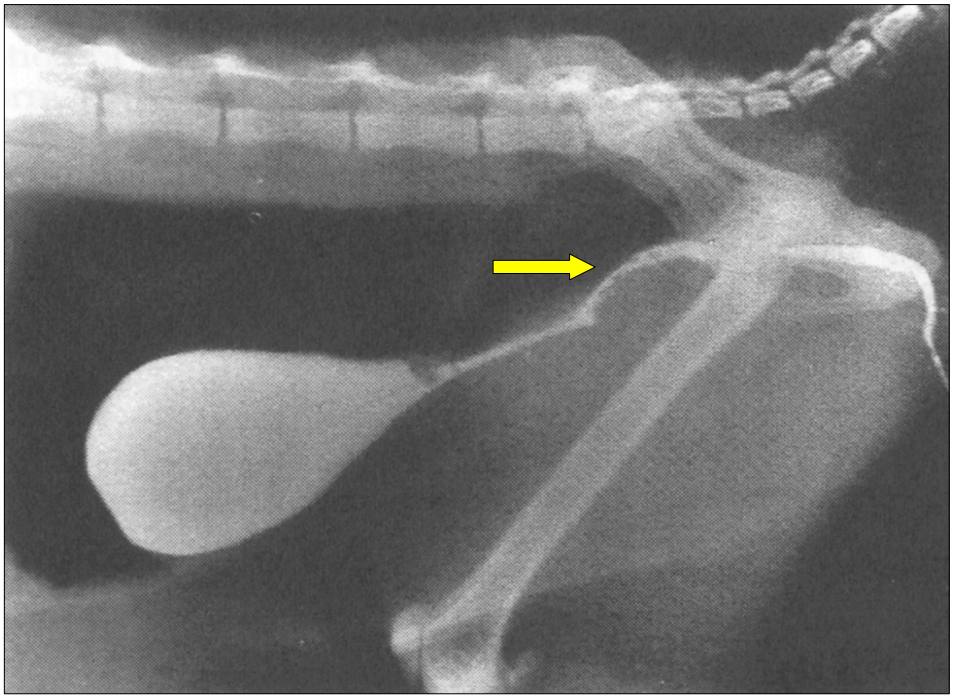
I . 1 . 3 . Les anomalies anatomiques

Une modification de l'anatomie de l'appareil urinaire peut être à l'origine de MBAUF non obstructives à obstructives, selon le degré de déformation de l'arbre urinaire et les structures touchées. Ces anomalies anatomiques sont congénitales ou acquises : persistance du canal de l'ouraque, phimosis, fistule urétro-rectale, striction urétrale.

Les tumeurs vésicales, urétrales et prostatiques, qu'elles soient bénignes ou malignes, peuvent également entraîner des déformations de l'appareil urinaire, allant parfois jusqu'à une obstruction des voies excrétrices. Ces tumeurs sont rares.

De façon anecdotique (Osborne, 1996) (Leroy et Lech, 2004), des cas d'obstructions urétrales dues à des carcinomes prostatiques chez des chats ont été décrits (voir figure n° 2).

Figure n° 2 : URETROCYSTOGRAPHIE A CONTRASTE POSITIF DE L'APPAREIL URINAIRE D'UN CHAT A OBSTRUCTION URETRALE (d'après Osborne et coll., 1996)



Une déviation dorsale de l'urètre (voir flèche jaune) dans sa partie crâniale au bassin due à un carcinome prostatique est visible.

I . 1 . 4 . Les infections du tractus urinaire

Différents types d'agents infectieux peuvent coloniser l'appareil urinaire, provoquant une inflammation et une réaction immunitaire. Les ITU sont bactériennes, virales, fongiques ou parasitaires.

Les **bactéries** sont les agents pathogènes responsables d'ITU les plus connus et les plus fréquents. Elles sont mises en évidence lors de l'observation directe d'un échantillon d'urine au microscope (avec et sans coloration) et/ou par analyse bactériologique, avec identification des espèces bactériennes et dénombrement des colonies (en UFC/mL).

Les autres agents infectieux, moins connus et moins fréquents, sont rarement envisagés par le praticien et ne font presque jamais l'objet d'une recherche. Leur prévalence est inconnue chez le chat.

Contrairement aux bactéries qui peuvent être présentes dans l'urètre distal sans être à l'origine d'une ITU, les **mycoses** urinaires sont toujours pathogènes. Ainsi, une infection est diagnostiquée dès lors qu'elles sont mises en évidence, qu'il y ait des symptômes associés ou non (Bartges, 2004). Candida spp., Aspergillus spp., Trichosporon spp. et Cephalosporium spp. comptent parmi les agents fongiques uropathogènes identifiés chez le chat (Osborne et coll., 1996). Ces agents, s'ils forment des bézoars dans les voies excrétrices, peuvent être à l'origine d'une obstruction urétrale.

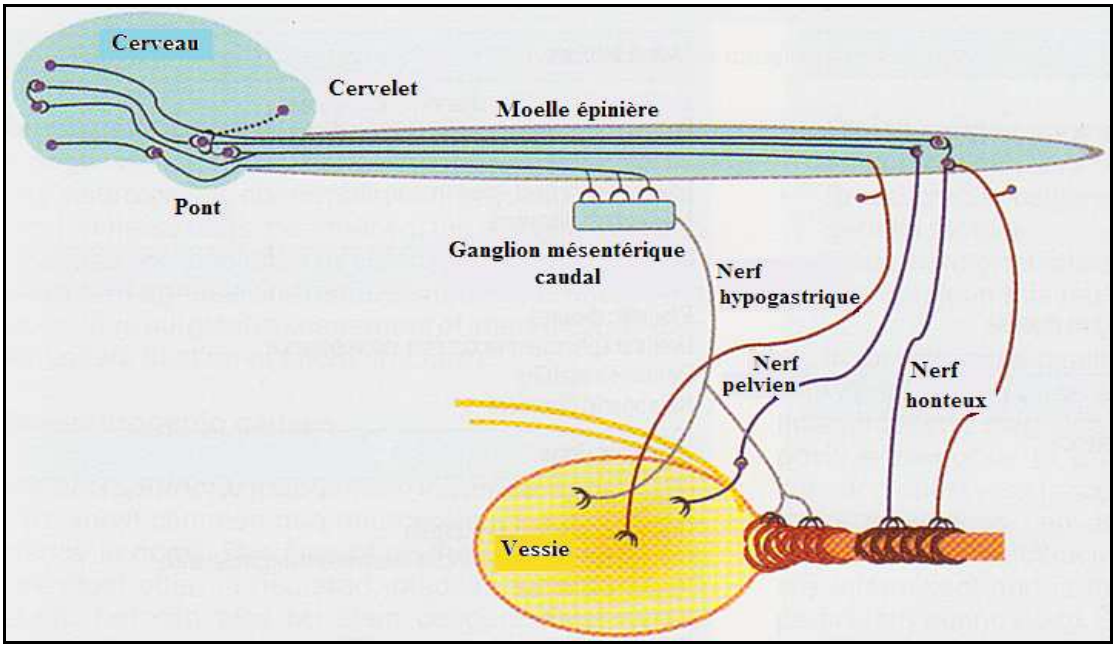
L'isolement occasionnel de **virus** (herpesvirus, calicivirus) chez des chats présentant de la dysurie et de l'hématurie, avec ou sans obstruction urinaire (Kruger et Osborne, 1990), a soulevé l'hypothèse d'une cause primitive virale à certaines MBAUF. Néanmoins l'implication des virus dans ces maladies est encore incertaine (Lulich et coll., 1996).

Enfin, les **parasites** sont rarement mis en évidence lors de MBAUF. A l'heure actuelle, un seul nématode, *Capillaria feliscati*, a été identifié. Les symptômes associés à ces infections sont de faible intensité à absents, ces parasites étant généralement peu nombreux et ne s'attachant que superficiellement à la paroi vésicale (Lulich et coll., 1996).

I . 1 . 5 . Les troubles nerveux de la miction

La miction est un mécanisme finement contrôlé, faisant intervenir le cortex, le diencéphale, le tronc cérébral, le cervelet et des faisceaux nerveux de la moelle épinière (voir figure n° 3).

Figure n° 3 : REPRESENTATION SCHEMATIQUE DE L'INNERVATION DU BAS APPAREIL URINAIRE (d'après Elliott et Grauer, 2006)



En rouge sont représentées les branches afférentes des nerfs pelvien et honteux et en bleu leur branche efférente.

Une lésion ou un dysfonctionnement de ces structures a pour conséquence une perturbation de la miction. Trois troubles nerveux sont principalement rencontrés chez le chat (Cotard, 1994) :

- La vessie de type « motoneurone central » (vessie de type MNC) : aussi appelée vessie « spastique », « automatique » ou « spinale ».

Elle est cliniquement caractérisée par une incontinence urinaire à vessie pleine et sphincter fermé.

Sur un plan lésionnel, les vessies de type MNC sont, en théorie la conséquence de lésions médullaires localisées en amont du segment médullaire L2, en pratique en amont de L7 (le rapport des tonus sympathique et parasympathique étant en faveur de ce dernier).

Les lésions corticales, du tronc cérébral, du cervelet et des lésions médullaires sont les atteintes les plus fréquemment à l'origine d'une vessie de type MNC.

L'incontinence urinaire n'est en général qu'une partie du tableau clinique.

- La vessie de type « motoneurone périphérique » (vessie de type MNP) : aussi appelée vessie « autonome », « flasque » ou « dénervée ».

Elle se manifeste par une incontinence urinaire dont les caractéristiques cliniques sont variables selon la lésion causale. Cependant, la vessie présente toujours une atonie de degré variable.

Les lésions responsables d'une vessie de type MNP sont toujours localisées sur l'arc réflexe sacré. Ces atteintes peuvent siéger dans la moelle (segments S1-S3) ou sur le trajet des nerfs pelviens et honteux internes, dans le plexus hypogastrique ou dans la paroi vésicale.

Les causes en sont multiples : principalement traumatiques (fractures, luxations), plus rarement tumorales (tumeurs vertébrales, vésicales), dégénératives (syndrome de Key-Gaskell) ou liées à des malformations congénitales (du sacrum et de la moelle sacrée).

L'incontinence urinaire est fréquemment associée à d'autres signes cliniques : parésie des membres postérieurs, incontinence fécale, paralysie de la queue, …

- La dyssynergie vésico-sphinctérienne :

Elle consiste en la levée intermittente de l'inhibition du tonus urétral, au cours de la miction Ces contractions sont la conséquence d'une mauvaise coordination vésico-sphinctérienne.

Cliniquement, le chat présente une miction entrecoupée de pauses périmictionnelles, accompagnées de dysurie.

Sont à l'origine de cette dyssynergie, des causes neurologiques primitives (lésions partielles de type MNC) ou des lésions périphériques urétrales (inflammatoires) déclenchant secondairement les anomalies neurologiques.

I . 1 . 6 . Les troubles comportementaux

Les troubles comportementaux ne sont pas à proprement parler des MBAUF. Néanmoins, il a été montré chez le chat que de tels troubles du comportement peuvent se manifester par des symptômes évoquant une inflammation urinaire. C'est à ce titre, et par abus de langage, que des études classent ces troubles au même niveau que les autres causes de MBAUF.

Le chat est un animal très sensible à son environnement. Toute modification de son habitat (déménagement), de son mode de vie (arrivée de nouveaux animaux) ou du climat peut être source de stress. Le mal-être ressenti par l'animal s'exprime alors par une réduction d'activité, une diminution de la miction, une modification des habitudes alimentaires et une fragilisation des défenses de l'organisme.

L'ensemble de ces facteurs contribue à l'apparition de troubles urinaires. Ainsi de nombreux vétérinaires ont observé une augmentation du nombre des cas de cystites chez les chats présentés en consultation, après des vacances ou d'autres modifications dans l'environnement (Buffington et Coll., 1996).

I . 1 . 7 . Les causes idiopathiques

Pour identifier la cause de l'affection et mettre en place une stratégie thérapeutique adaptée, la réalisation de nombreux examens complémentaires est parfois nécessaire : analyses d'urine (bandelette, densité, analyse du culot et examen bactériologique), radiographie et échographie abdominales. Néanmoins, chez certains sujets, l'origine de l'affection reste inconnue après avoir entrepris la démarche d'exclusion. La maladie est alors considérée comme une cystite idiopathique.

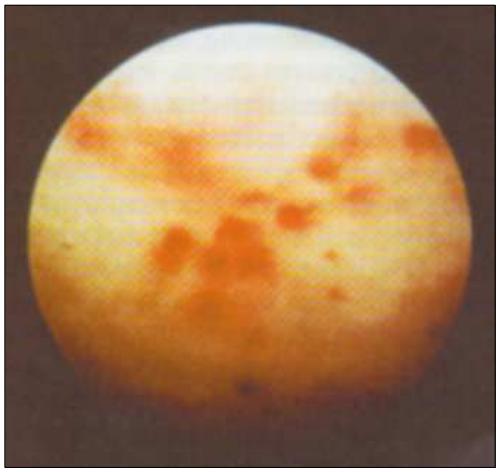
Un parallèle a été établi entre certains cas de cystites idiopathiques chez le chat et la cystite interstitielle décrite chez la femme (Gaschen, 2001).

Nommée « painful bladder syndrome » par les anglo-saxons, la cystite interstitielle chez la femme est une affection chronique accompagnée de symptômes d'irritation, d'altérations spécifiques à l'examen cystoscopique (voir figure n° 4 : glomérulations ou ulcères de Hunner nombreux et disséminés sur une grande partie de la surface de la muqueuse

vésicale, augmentation de la vascularisation, pétéchies sous-muqueuses) et d'un examen bactériologique des urines négatif. La symptomatologie est dominée par un besoin d'uriner fréquent et des douleurs vésicales, pelviennes ou périnéales.

Si plusieurs hypothèses ont été avancées (modification de la perméabilité de la muqueuse vésicale, participation des mastocytes, phénomène auto-immun), l'étiologie et la pathogénie de cette affection restent encore inconnues et font l'objet de nombreuses études (Haab et Coll., 2002).

Figure n° 4 : VUE CYSTOSCOPIQUE DE LA MUQUEUSE VESICALE D'UNE CHATTE ATTEINTE DE CYSTITE IDIOPATHIQUE (d'après Elliott et Grauer, 2006)



Glomérulations, pétéchies et perte de la netteté des contours des vaisseaux sanguins à cause d'un œdème sévère.

Les signes cliniques sont similaires chez le chat. La douleur ressentie par l'animal se traduit par une augmentation de la fréquence de toilettage de la région génitale et de l'abdomen caudal et une augmentation de la fréquence de miction avec des besoins urgents d'uriner se manifestant par une malpropreté urinaire.

Par des mécanismes encore mal connus, une cystite idiopathique peut parfois aboutir à une obstruction urétrale. Celle-ci résulterait de (Kalkstein et coll., 1999) :

- une inflammation urétrale,
- un spasme musculaire urétral,
- une dyssynergie réflexe,
- une accumulation intraluminale de cellules inflammatoires ou d'érythrocytes,
- la formation de bouchons urétraux (lors de la présence concomitante d'une cystite idiopathique et d'une cristallurie).

Le tableau clinique des maladies du bas appareil urinaire du chat est typiquement inflammatoire. Les causes de ces affections sont diverses et ne sont pas toujours identifiables malgré les examens mis en œuvre pour les diagnostiquer (voir tableau n° 4).

Tableau n° 4 : ETIOLOGIE DES MALADIES DU BAS APPAREIL URINAIRE CHEZ LE CHAT
(D'après Cotard, 2004 ; Osborne et Coll., 1996)

AFFECTIONS METABOLIQUES	• Urolithiases • Bouchons urétraux
AFFECTION IDIOPATHIQUE	
TROUBLES COMPORTEMENTAUX	
TRAUMATISMES	• Non iatrogéniques • Iatrogéniques
MODIFICATIONS ANATOMIQUES	• Anomalies anatomiques congénitales • Néoplasies
INFECTIONS DU TRACTUS URINAIRE	• Bactériennes • Virales • Fongiques • Parasitaires
TROUBLES NERVEUX DE LA MICTION	• Hypertonie urétrale • Hypotonie/atonie vésicale • Dyssynergie vésico-sphinctérienne

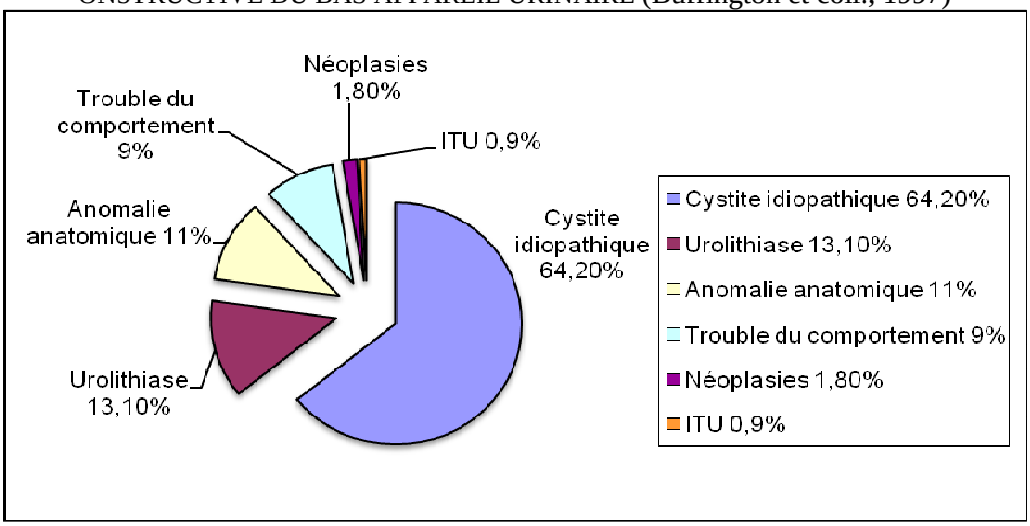
Nous abordons maintenant les proportions respectives de ces différentes causes de maladies du bas appareil urinaire chez le chat et quelle est plus particulièrement la place tenue par les infections urinaires au sein de ces affections.

I . 2 . PREVALENCE DES INFECTIONS URINAIRES PARMI LES MALADIES NON OBSTRUCTIVES DU BAS APPAREIL URINAIRE FELIN

Dans une étude menée de Septembre 1993 à avril 1995, T. Buffington et ses collaborateurs ont cherché à identifier les causes sous-jacentes de MBAUF non obstructives et leur proportion relative. Les 109 chats retenus dans l'étude présentaient de la strangurie, de l'hématurie, de la pollakiurie et/ou de la malpropreté urinaire. Le recueil de l'anamnèse et de commémoratifs précis, la réalisation d'examens cliniques et d'examens complémentaires

d'imagerie et d'analyses d'urine et de sang, les résultats présentés dans le graphique n° 1 ont été obtenus.

Graphique n° 1 : DIAGNOSTIC FINAL SUR 109 CHATS EXAMINES POUR MALADIE NON ONSTRUCTIVE DU BAS APPAREIL URINAIRE (Buffington et coll., 1997)



La lecture des résultats permet de constater la rareté des infections urinaires chez le chat comme cause d'affection non obstructive.

L'ensemble des études, anciennes comme récentes, s'accorde sur ce point : la prévalence des infections urinaires spontanées est très faible, inférieure à 2%, chez les chats atteints de MBAUF non obstructives, contrairement au chien, chez qui elle est de l'ordre de 20% (Kruger et coll., 1991 ; Osborne et coll., 1996 ; Osborne et coll., 2000 ; Gerber et coll., 2005).

En outre, dans la majorité des cas, la démarche diagnostique ne permet pas de déterminer la cause de l'affection. Elle est alors classée parmi les cystites idiopathiques, c'est-à-dire une inflammation du bas appareil urinaire d'origine inconnue.

Enfin, contrairement à l'idée établie, la prévalence des urolithes, dans l'ensemble des études, ne représente qu'une faible proportion des MBAU chez le chat.

Les infections urinaires spontanées sont rares chez les chats souffrant de maladies non obstructives du bas appareil urinaire. Face à ce constat, il est intéressant de se demander si la proportion d'ITU est différente lors d'affections obstructives.

I . 3 . PREVALENCE DES INFECTIONS URINAIRES PARMI LES MALADIES OBSTRUCTIVES DU BAS APPAREIL URINAIRE FELIN

L'obstruction urétrale chez le chat est une cause importante d'urgence urologique dans cette espèce et représente 9% des cas d'urgence féline chaque année au Veterinary Hospital of the University of Pennsylvania (Lee et Drobatz, 2003).

Deux études, menées en Europe et aux Etats-Unis, se sont intéressées aux causes de MBAU obstructives et non obstructives chez des chats manifestant de la dysurie, de la

pollakiurie, de l'hématurie, urinant en des endroits inappropriés et/ou présentant une obstruction urétrale. A partir de ces deux études, il est possible d'évaluer la prévalence des ITU chez les chats présentant une obstruction des voies excrétrices. Les tableaux n° 5 et 6 donnent les résultats respectifs obtenus au cours des deux études.

Tableau n° 5 : CAUSES DE MALADIE DU BAS APPAREIL URINAIRE CHEZ 77 CHATS EN EUROPE (d'après Gerber et coll., 2005)

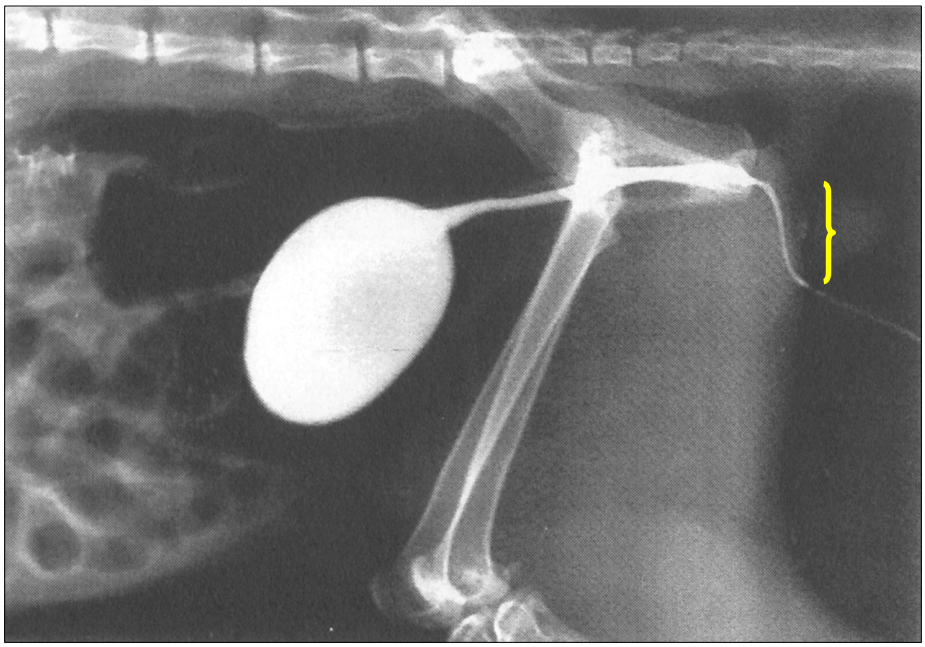
CAUSES	IDIOPATHIQUE			UROLITHIASE			BOUCHON URETRAL			ITU		
	mâle	femelle	**total**	mâle	femelle	**total**	mâle	femelle	**total**	mâle	femelle	**total**
NOMBRE DE CHATS AVEC OBSTRUCTION	24	0	**24**	13	0	**13**	8	0	**8**	0	0	**0**
NOMBRE DE CHATS SANS OBSTRUCTION	17	3	**20**	3	1	**4**	0	0	**0**	0	2	**2**

Tableau n° 6 : CAUSES DE MALADIE DU BAS APPAREIL URINAIRE CHEZ 141 CHATS AUX ETATS-UNIS (d'après Kruger et coll., 1991)

CAUSES	IDIOPATHIQUE			UROLITHIASE			BOUCHON URETRAL			ITU		
	mâle	femelle	**total**	mâle	femelle	**total**	mâle	femelle	**total**	mâle	femelle	**total**
NOMBRE DE CHATS AVEC OBSTRUCTION	15	0	**15**	5	0	**5**	30	0	**30**	1	0	**1**
NOMBRE DE CHATS SANS OBSTRUCTION	37	25	**62**	8	17	**25**	0	0	**0**	2	1	**3**

L'examen des résultats de ces deux études montrent que les MBAU obstructives ne se rencontrent que chez les chats mâles. Ceci s'explique par l'anatomie de leur appareil urinaire. En effet, la lumière de l'urètre chez le mâle est de faible diamètre sur toute sa longueur et se rétrécit encore en région pénienne (comme souligné sur la figure n° 5).

Figure n° 5 : URETROCYSTOGRAPHIE A CONTRASTE POSITIF DE L'APPAREIL URINAIRE NORMAL D'UN CHAT (d'après Osborne et coll., 1996)



Le passage de l'urètre pelvien à l'urètre pénien, ainsi que l'urètre pénien lui-même, constituent les principaux sites d'obstruction. Les obstructions des voies urinaires sont très rares chez les femelles chez qui l'urètre est plus court et plus distensible, avec une lumière plus large.

Comme pour les MBAUF non obstructives, la proportion des ITU est très faible parmi les causes d'affections obstructives, inférieure à 2% dans les deux études.

En effet, dans l'étude européenne, aucun chat pris en charge pour obstruction urétrale ne présentait à son arrivée d'ITU. Dans l'étude américaine, une infection n'a été diagnostiquée que chez un seul sujet atteint d'obstruction urétrale, ce qui représente 1,9% des chats obstrués.

Les infections urinaires chez le chat, avec une prévalence inférieure à 2%, sont rarement à l'origine de maladies du bas appareil urinaire, qu'elles soient obstructives ou non. Nous allons voir comment le chat développe ses capacités de résistance exceptionnelles aux ITU bactériennes, en associant des mécanismes de défense communs à diverses espèces animales et des mécanismes de défense qui lui sont propres.

II . RESISTANCE NATURELLE DU CHAT AUX INFECTIONS DU TRACTUS URINAIRE ET POPULATIONS A RISQUES

II . 1 . LE CHAT, UNE ESPECE NATURELLEMENT RESISTANTE AUX INFECTIONS DU TRACTUS URINAIRE

Dans les conditions physiologiques, le tractus urinaire est stérile, à l'exception du tiers distal de l'urètre. La composition de l'urine elle-même, mais aussi l'anatomie et la physiologie de l'appareil urinaire félin constituent une défense très efficace contre la colonisation par des bactéries pathogènes.

II . 1 .1 . Mécanismes de défense communs aux différentes espèces

II . 1 . 1 . 1 . La miction et les propriétés antibactériennes de l'urine

De part sa composition et ses propriétés physico-chimiques, l'urine possède un pouvoir antibactérien propre.

La miction est un flux unidirectionnel. Exerçant un phénomène de chasse hydrodynamique, elle permet d'évacuer l'urine qui entraîne avec elle les germes qui ont tendance à progresser vers l'urètre proximal stérile.

En temps normal, la vidange vésicale est complète, avec une fréquence adaptée. Elle permet ainsi d'éviter le phénomène de stase urinaire, qui est propice au développement bactérien. De ce fait, oligurie et anurie favorisent les infections urinaires (Cotard, 1993).

Les cellules tubulaires rénales ont la particularité de sécréter des protéines, nommées protéines de Tamm-Horsfall, ayant le pouvoir de se fixer sur les bactéries. Libérées dans l'urine, ces protéines captent les germes qui sont alors aisément éliminés lors de la miction. Plus précisément, ces protéines riches en mannose limitent l'adhésion à l'épithélium urinaire des bactéries possédant des adhésines mannose sensible, telles qu'Escherichia coli.

Plusieurs études se sont intéressées à l'implication des protéines de Tamm-Horsfall dans les infections du tractus urinaire, en se penchant sur la sensibilité de souris modifiées génétiquement et privées de ces protéines envers différentes espèces bactériennes. Ainsi dans leur étude, Raffi et ses collaborateurs démontrent que les souris modifiées génétiquement présentent une bactériurie plus sévère et une inflammation plus marquée du tractus urinaire que les souris possédant des protéines de Tamm-Horsfall, après inoculation trans-urétrale de *Klebsiella pneumoniae* et/ou de *Staphylococcus saprophyticus*. Leur conclusion est que les protéines de Tamm-Horsfall contribuent à l'élimination de certaines bactéries et agissent comme un facteur de défense général contre les ITU (Raffi et coll., 2005).

II . 1 . 1 . 2 . L'urètre

Les infections urinaires sont essentiellement ascendantes. Cela signifie que les bactéries colonisent l'appareil urinaire à partir de l'urètre distal. L'urètre semble ainsi jouer un rôle important dans la défense de l'appareil urinaire.

Du fait même de sa longueur, l'urètre est un facteur limitant les infections urinaires ascendantes. Comme il est plus court chez les femelles, ces dernières sont plus exposées aux cystites infectieuses que les mâles. Chez ces derniers, l'urètre s'abouche également plus loin de l'anus, diminuant ainsi les risques de contamination de l'appareil urinaire par la flore colique.

L'intégrité de l'urothélium est également essentielle pour assurer ses fonctions protectrices. Sécrétant une mucoprotéine qui le recouvre, il limite ainsi l'adhérence des bactéries et optimise leur élimination au cours de la miction. De plus dans sa partie proximale, l'épithélium urétral forme des microplis très serrés, véritables pièges pour les agents pathogènes (Cotard, 1993).

La partie distale de l'urètre est plus favorable à l'installation de germes qui forment alors une flore commensale. Celle-ci interfère avec les bactéries pathogènes, par compétition vis-à-vis des nutriments et par la sécrétion de substances antimicrobiennes, empêchant leur prolifération (Ling, 1995).

Le clapet urétro-vésical, les zones de hautes pressions (surtout marquées chez le mâle) et le péristaltisme urétral imposent, quant-à eux, un flux unidirectionnel limitant la progression des bactéries et évitant le reflux d'urine contaminée vers les zones stériles (Cotard, 1993).

II . 1 . 1 . 3 . La vessie

Dans les conditions physiologiques, l'urine présente dans la vessie est stérile. Néanmoins, si les bactéries l'atteignent, cette contamination peut ne pas être suivie d'une adhésion et d'une prolifération. En effet, la muqueuse vésicale, comme l'épithélium urétral, produit une couche de glycosaminoglycanes qui la recouvre et empêche ainsi l'adhésion des bactéries. Ces dernières sont alors éliminées au cours de la miction (Gaschen, 2001).

Par contre, dans le cas où la paroi vésicale est lésée, lors d'ulcères ou de traumatismes (sondage urinaire, interventions chirurgicales, cristaux ou calculs vésicaux), la production de mucoprotéines est alors modifiée et l'adhérence des bactéries devient possible.

Enfin, la vessie possède une propriété antimicrobienne intrinsèque. Un facteur, non encore identifié, mais qui serait présent dans la couche mucoprotéique, est capable de détruire les bactéries présentes dans la petite quantité d'urine résiduelle qui persiste dans la vessie après la miction (Guidi et coll., 2003).

II . 1 . 1 . 4 . Les mécanismes immunitaires

La réponse immunitaire face à l'infection du tractus urinaire est principalement humorale et locale. Le rein, l'urètre et le tissu prostatique sécrètent des immunoglobulines IgA protectrices. Des anticorps IgG et IgM ne sont produits que lors d'atteintes du parenchyme rénal, de pyélonéphrites ou de cystites graves (Cotard, 1993).

La réponse immunitaire non spécifique cellulaire ne semble pas jouer de rôle majeur dans la protection de l'appareil urinaire face à une infection. Néanmoins, lors de pyélonéphrites, il a été mis en évidence une réponse immunitaire cellulaire persistante et intense dirigée contre les protéines de Tamm-Horsfall. Une antigénicité croisée entre cette protéine et les germes pathogènes serait à l'origine de cette réponse excessive (Cotard, 1993).

En plus des mécanismes de défense du tractus urinaire contre les infections communs aux différentes espèces, le chat possède des caractéristiques propres qui lui confèrent une résistance exceptionnelle.

II . 1 . 2 . Mécanismes de défense spécifiques au chat

Le chat tire son exceptionnelle résistance aux infections urinaires des propriétés chimiques de son urine.

Sa composition chimique confère à l'urine du chat un pouvoir antibactérien remarquable, capable d'inhiber voire de détruire les agents pathogènes. La densité, l'osmolarité, la concentration en urée et acides organiques, et le pH urinaires sont les principales composantes influençant cette capacité de résistance.

Le chat a la particularité de posséder une urine très concentrée avec une densité urinaire (DU) généralement comprise entre 1.035 et 1.060. Chez le chien, l'intervalle des valeurs usuelles est plus large, avec des DU comprises entre 1,001 et 1,050. La DU reflète la capacité du rein à concentrer les urines ainsi que la présence globale de toutes les substances

dissoutes. Elle dépend ainsi du nombre de particules de substances dissoutes, mais aussi de leur poids moléculaire.

L'urine du chat est particulièrement riche en urée et divers acides organiques, avec une osmolarité élevée, supérieure à 1500 mOsm/L De ce fait, elle inhibe la croissance de nombreuses espèces bactériennes, telles qu'Escherichia Coli (Gaschen, 2001).

L'ensemble de ses mécanismes de protections, spécifiques ou non, confère au chat une résistance particulière aux infections urinaires (tableau n°7). Ces dernières ne se déclarent que chez des individus sensibilisés, lors d'une altération des défenses physiologiques de leur appareil urinaire.

Tableau n° 7 : DEFENSES NATURELLES DU TRACTUS URINAIRE DU CHAT CONTRE LES INFECTIONS (d'après Osborne et Stevens, 2001)

MICTION NORMALE	
. Volume urinaire adéquat	
. Mictions fréquentes	
. Mictions complètes	
STRUCTURES ANATOMIQUES	
. Zone de haute pression urétrale	
. Caractéristique de l'urothélium urétral	
. Péristaltisme urétral	
. Longueur de l'urètre	
. Valvules urétéro-vésicales	
. Péristaltisme urétéral	
BARRIERES MUQUEUSES DE DEFENSE	
. Production d'anticorps	
. Couche de surface (glycosaminoglycanes hydrophiles)	
. Propriétés antimicrobiennes intrinsèque de la muqueuse	
. Exfoliation cellulaire	
. Flore bactérienne commensale : interférences bactériennes	
PROPRIETES ANTIMICROBIENNES DE L'URINE	
. Hyperosmolarité	**propre au chat**
. Forte concentration en urée	
. Acides organiques	
. Mucoprotéines de Tamm-Horsfall	
IMMUNOCOMPETENCE SYSTEMIQUE	
. Immunité à médiation cellulaire	
. Immunité à médiation humorale	

II . 2 . CAS PARTICULIER DES POPULATIONS A RISQUES

Les infections du tractus urinaire se classent en deux catégories :

- les infections non compliquées : elles ne sont pas la conséquence d'un facteur favorisant (défaillance anatomique ou fonctionnelle). La bactérie semble être la seule cause de l'infection. Aucune anomalie anatomique, fonctionnelle ou nerveuse n'est détectée parallèlement. Etant donné l'efficacité des mécanismes de défense de l'appareil urinaire du chat, ces infections sont très rares et n'ont pas tendance à récidiver (Cotard, 1993).

- les infections compliquées : l'installation de la bactérie est consécutive à une altération des défenses du tractus urinaire qui ne suffisent plus à éliminer l'infection. Ces infections récidivent fréquemment.

L'altération des défenses consiste en des lésions de l'arbre urinaire, des modifications de la composition de l'urine, des perturbations la miction et des baisses de l'immunocompétence. Les signes cliniques de l'ITU sont souvent le premier symptôme de l'anomalie sous-jacente congénitale ou acquise.

II . 2 . 1 . Les facteurs interférant avec la miction

La miction, dans les conditions physiologiques, permet l'élimination de la quasi-totalité des bactéries présentes dans la vessie et l'urètre proximal, si elles n'ont pas adhéré à l'urothélium. Ainsi tout obstacle à la vidange vésicale a pour conséquence une diminution de l'évacuation des germes pathogènes.

De plus, la persistance d'un résidu vésical post-mictionnel favorise le développement d'infections urinaires puisque les bactéries ne sont pas éliminées et peuvent ainsi adhérer et se multiplier.

La miction peut être perturbée par des phénomènes neurologiques et mécaniques.

II . 2 . 1 . 1. Anomalies du contrôle nerveux de la miction

La vessie a une innervation complexe, faisant intervenir les systèmes ortho et parasympathique, une innervation intrinsèque, ainsi que des centres volontaires de la miction.

Les atteintes de cette innervation, majoritairement dues à des lésions de la moelle épinière et des nerfs pelviens suite à des traumatismes, entraînent des perturbations de la miction, principalement des rétentions urinaires (Chew et Dibartola, 1986).

Les lésions médullaires et des nerfs pelviens sont relativement fréquentes, le plus souvent d'origine traumatique, causées par des accidents de la voie publique, des chutes et des morsures. Elles peuvent être la conséquence de luxations, sub-luxations et fractures vertébrales, ainsi que de fractures du bassin.

Plus rarement, le contrôle nerveux de la miction peut être altéré par des phénomènes infectieux, de type ostéomyélite vertébrale.

II . 2 . 1 . 2 . Perturbation mécanique de la miction

Moins fréquentes, les perturbations mécaniques de la miction s'observent à deux niveaux, l'urètre et la vessie.

Plusieurs causes peuvent être à l'origine d'obstruction ou de sténose urétrale.
Parmi elles, les plus fréquemment rencontrées chez le chat sont les calculs urétraux et les sténoses cicatricielles après un sondage (Péchereau, 2001). Un phénomène inflammatoire, qu'il concerne l'urètre lui-même ou les structures proches, peut provoquer un rétrécissement de la lumière urétrale.

Plus rarement, sont diagnostiquées des masses urétrales, péri-urétrales ou prostatiques (néoplasie, kyste, abcès).

Concernant la vessie, des malformations congénitales ou acquises sont à l'origine d'une diminution de l'efficacité de l'effet de chasse urinaire.

Les malformations congénitales doivent être suspectées lors d'infections urinaires chez le chaton. Si les plus couramment rencontrées sont le diverticule du canal de l'ouraque et la vessie pelvienne, ces atteintes restent néanmoins rares (Cotard, 1993).

Les malformations acquises concernent la paroi vésicale. Les phénomènes inflammatoires consécutifs à un traumatisme (calculs, sondage, coup) prédominent par rapport aux tumeurs vésicales.

II . 2 . 2 . Les traumatismes

Toute altération de l'urothélium facilite l'adhésion des bactéries et le développement d'une infection urinaire. De plus, les inflammations et les douleurs lors de la miction qui en résultent sont à l'origine de rétentions urinaires, facteurs favorisant la colonisation bactérienne.

Les agents physiques sont les principales causes de traumatismes de l'épithélium urinaire.

Les calculs provoquent une abrasion des épithélia pyélique, urétéral, vésical et urétral. L'urolithiase, affection relativement fréquente chez le chat, est une maladie à prendre particulièrement en compte, d'autant plus qu'elle peut être à l'origine d'obstruction urétrale chez le mâle (Cotard, 1993).

Les infections nosocomiales représentent également une part importante des infections urinaires. Les traumatismes iatrogéniques, comme le cathétérisme urétral ou les chirurgies de l'appareil urinaire (urétrostomie, chirurgie vésicale) sont souvent à l'origine de lésions de l'urothélium.

Il arrive aussi que **des agents chimiques** provoquent des lésions de l'arbre urinaire et favorisent ainsi l'apparition d'infections urinaires. Par exemple, en chimiothérapie, la cyclophosphamide, plus précisément ses produits de dégradation dans l'urine, sont réputés pour être très irritants pour la paroi vésicale et provoquer ainsi des cystites hémorragiques. Primitivement stériles, les cystites peuvent facilement se compliquer d'infections (Cotard, 1993).

II . 2 . 3 . Les maladies générales

La composition de l'urine du chat et le phénomène de chasse vésicale sont les deux principales défenses du tractus urinaire contre les infections. Les maladies systémiques capables de modifier l'un et/ou l'autre des ces éléments constituent un facteur favorisant le développement d'infections urinaires.

Une étude récente a montré que les chats présentant une insuffisance rénale chronique, un diabète sucré ou une hyperthyroïdie développent plus fréquemment une ITU. Plus précisément, 12% des chats hyperthyroïdiens, 12% des chats diabétiques et 22% des chats insuffisants rénaux ont présenté, dans l'étude, une ITU (Mayer-Roenne et Goldstein, 2007).

Les affections systémiques entraînent des altérations des systèmes de défense de l'appareil urinaire favorisant les ITU.

Une diminution de la fréquence des mictions entraîne une stase urinaire favorable à la prolifération de bactéries dans la vessie. Une oligurie est notamment rencontrée lors de certaines insuffisances rénales aiguës.

Inversement, une dilution de l'urine est également favorable au développement d'une ITU. La baisse de la densité et de l'osmolarité urinaire qui en résulte, permet la croissance bactérienne, d'autant plus qu'elle s'accompagne parfois d'une alcalinisation du pH urinaire. Une telle dilution se manifeste principalement lors d'insuffisance rénale chronique et d'hyperthyroïdie chez le chat.

Enfin, une glycosurie facilite la croissance bactérienne (le glucose étant un élément nutritif utile au métabolisme bactérien) et favorise donc les infections urinaires. La principale maladie générale associée est le diabète sucré.

Une étude californienne rétrospective, menée entre 1995 et 2002, s'est intéressée à la prévalence des infections urinaires chez les chats diabétiques et à l'identification des facteurs prédisposant ces chats à ce type d'infections. 13% des chats diabétiques de l'étude et 11% des chats diagnostiqués comme diabétiques pour la première fois au moment de l'examen cytobactériologique, présentent une ITU (Bailiff et coll., 2006).

Le diabète peut se compliquer de lésions rénales, de neuropathies et d'une baisse de l'immunité générale, favorisant elles aussi l'installation d'une infection urinaire.

De manière générale, toute immunodéficience est un facteur favorisant des ITU. Celle-ci va en effet entraîner un déséquilibre entre l'hôte et sa flore commensale située dans l'urètre distal et affaiblir les défenses immunitaires locales et générales. Ces déficits immunitaires sont le plus souvent d'origine virale (FeLV et FIV), iatrogénique (corticothérapie immunosuppressive) ou métabolique (urémie), plus rarement d'origine néoplasique, endocrinienne (diabète sucré) ou néoplasique.

II . 2 . 4 . Cas particulier du chat âgé

Si la prévalence des ITU est faible chez le jeune chat et le chat adulte, elle est élevée chez le chat âgé. En effet, une ITU est diagnostiquée chez plus de 50% des chats de plus de 10 ans atteints de MBAUF (Péchereau, 2001 ; Osborne et coll., 2000).

Cette forte prévalence chez ces sujets peut s'expliquer par :

- **l'altération du péristaltisme urétral et la perte de tonicité de la zone périnéale** principalement chez les femelles, chez lesquelles, la longueur urétrale est moindre.

- **l'altération des moyens de défense de la muqueuse vésicale** chez les chats âgés avec une diminution de la production d'anticorps protecteurs et une altération de la synthèse de glycosaminoglycanes.

- **la présence plus courante de maladies intercurrentes** telles que l'hyperthyroïdie, l'insuffisance rénale chronique et plus rarement le diabète sucré, et l'administration de médicaments (glucocorticoïdes, diurétiques, progestatifs de synthèse), qui altèrent les défenses locales et générales de l'organisme et diminuent la concentration de l'urine (Péchereau, 2001).

Les infections urinaires spontanées sont rares chez le chat, avec une prévalence inférieure à 2%. Elles se développent en tant que complication d'une affection ou d'un traitement qui perturbe les mécanismes de défenses intrinsèques du tractus urinaire, en modifie la structure anatomique, affaiblit le système immunitaire ou altère la composition de l'urine.

Le diagnostic des ITU chez le chat repose sur un diagnostic clinique de MBAUF, associé à une analyse d'urine incluant un examen cytologique et bactériologique des urines (ECBU). L'identification d'une infection urinaire chez le chat doit mener à la recherche d'une anomalie anatomique ou fonctionnelle sous-jacente.

Partie II :

SPECIFICITES DU DIAGNOSTIC DES INFECTIONS DU TRACTUS URINAIRE CHEZ LE CHAT

I . AVANTAGES ET INCONVENIENTS DES DIFFERENTES MODALITES DE RECUEIL DES URINES (Osborne et Stevens, 2001)

Le prélèvement urinaire est une partie intégrante de l'analyse d'urine, au même titre que les techniques d'analyse et l'interprétation des résultats. Il doit permettre la collecte d'échantillons dont les caractéristiques in vitro sont les plus représentatives possible de celles in vivo, tout en protégeant le patient de complications iatrogéniques associées.

Trois techniques de recueil des urines s'offrent au praticien : la compression manuelle de la vessie, le cathétérisme urétral et la cystocentèse. Chacun des modes de recueil possède ses avantages et ses inconvénients, et le choix de l'une ou l'autre de ces techniques est à adapter en fonction de l'animal et de l'analyse souhaitée.

I . 1 . LA COMPRESSION MANUELLE DE LA VESSIE

La miction est provoquée manuellement, par l'application de forces de palpation et pression sur la vessie.

Cette méthode a pour avantage de pouvoir se pratiquer sur un animal vigile et de ne pas nécessiter de préparation autre qu'une toilette génitale. De plus, le risque de traumatismes est minime et celui d'infections basses iatrogéniques nul.

Cette technique de prélèvement est fréquemment utilisée chez le chat, plus encore que chez le chien. Si cette méthode peut se révéler laborieuse chez ce dernier, à cause de son embonpoint ou d'une contraction abdominale volontaire importante (et chez qui on préfère le sondage urinaire, notamment chez le mâle), elle est relativement facile chez le chat dont la vessie est aisément palpable.

En revanche, les chances de contamination du prélèvement au cours de son recueil sont importantes. En effet, l'échantillon est souvent contaminé par des cellules, bactéries et autres débris cellulaires localisés dans les tractus urinaire distal et génital, ou sur la peau et les poils. Il est à noter que le volume d'urine contenu dans la vessie doit être suffisant pour permettre cette technique.

De plus, si la compression manuelle exercée est trop forte, la vessie peut être traumatisée et/ou induire une hématurie qui interfère alors avec l'interprétation des résultats.

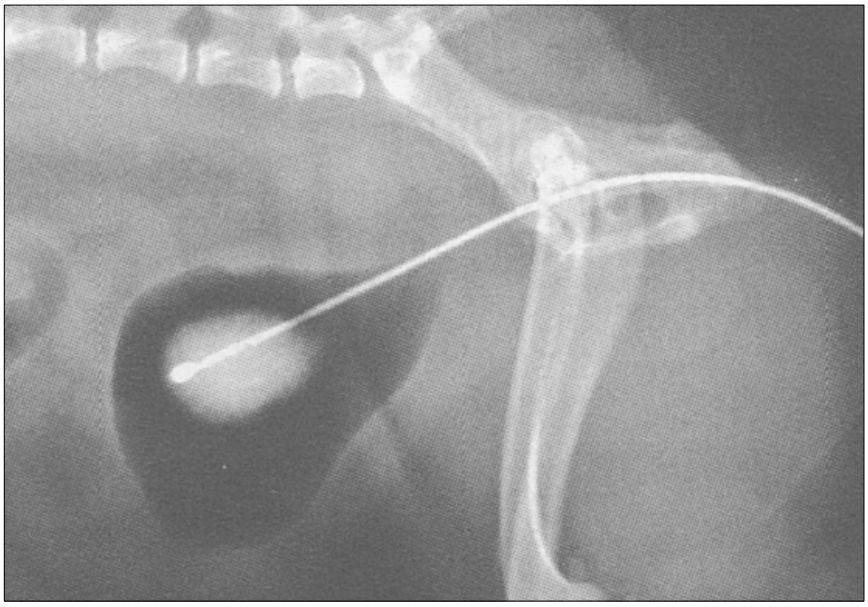
Enfin, l'urine, potentiellement infectée, peut passer de force dans la prostate, les uretères, les bassinets et les reins, et contaminer ces structures. Contrairement à la miction naturelle où la contraction du détrusor est associée à un relâchement coordonné volontaire et involontaire des sphincters urétraux, la compression manuelle de la vessie augmente la pression intravésicale mais peut ne pas être associée à un relâchement simultané de ces sphincters. L'application d'une compression manuelle prolongée continue sur la vessie s'accompagne d'un risque supérieur de reflux dans ces structures, par rapport à l'application d'une compression manuelle transitoire, et est ainsi à proscrire.

Après un nettoyage de l'appareil génital externe et l'élimination du premier jet d'urine, cette procédure est donc tout à fait intéressante pour des analyses urinaires répétées, physiques (couleur, turbidité, odeur, ...) et chimiques (bandelette urinaire, densité urinaire). Par contre, cette méthode est déconseillée pour un examen cytobactériologique des urines, en raison du fort taux de contamination de l'échantillon au cours de son prélèvement

I . 2 . LE CATHETERISME URETRAL

Cette technique consiste en une récolte de l'urine par sondage urétral. L'extrémité de la sonde, pour être bien positionnée, doit atteindre la lumière de la vessie (voir figure n° 6).

Figure n° 6 : POSITIONNEMENT CORRECT D'UNE SONDE URINAIRE CHEZ LE CHAT
(d'après Elliott et Grauer, 2006)



Le cathétérisme urétral doit être pratiqué dans les meilleures conditions d'asepsie possible afin de diminuer au maximum les risques d'infections urinaires iatrogéniques. Ainsi, il est préconisé d'utiliser des sondes stériles, de désinfecter préalablement les organes génitaux (pénis extériorisé chez le mâle) et de porter des gants stériles. Comme pour la compression manuelle de la vessie, les premières urines collectées sont éliminées en raison de leur plus grande contamination par les bactéries, débris et cellules issus de l'appareil génital et de l'urètre.

Le sondage urétral a pour inconvénient majeur d'être un acte traumatique pour les parois urétrale et vésicale. Une hématurie micro à macroscopique est souvent associée en raison des lésions provoquées. Tout sondage inutile doit donc être évité, particulièrement chez les chats présentant un risque accru d'ITU. De même, cette technique ne convient pas pour des analyses répétées.
De plus, il est souvent difficile voire impossible de sonder un chat vigile et le recours à une sédation voire une anesthésie est souvent nécessaire.

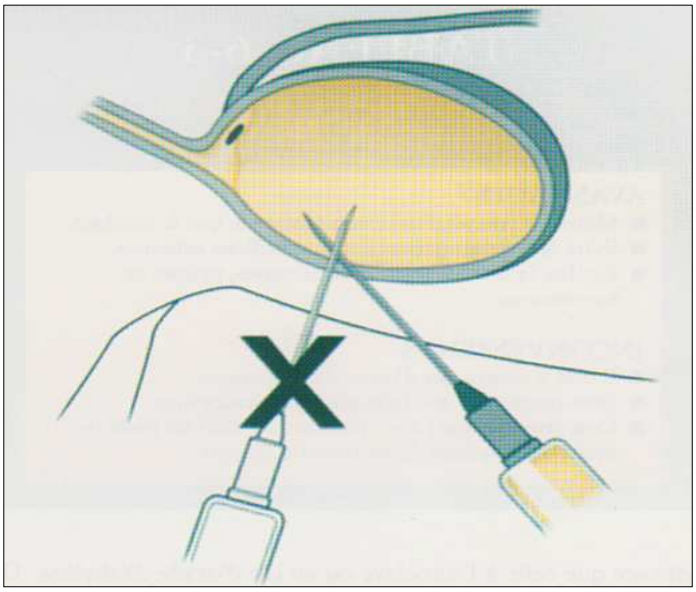
S'il est pratiqué dans de bonnes conditions d'asepsie et de façon la moins traumatique possible, cet examen est bien adapté pour des analyses urinaires ponctuelles, aussi bien physique, chimique, cytologique que bactériologique. Néanmoins il est peu utilisé chez le chat car mal toléré par un animal vigile.

I . 3 . LA CYSTOCENTESE

La cystocentèse est une paracentèse qui consiste en une ponction directe de la vessie à l'aiguille, le plus souvent sous contrôle échographique.

Lors de la traversée de la paroi vésicale, l'aiguille doit avoir un angle d'environ 45° afin de pénétrer selon une trajectoire oblique (voir figure n° 7), le but étant de réduire au maximum la fuite d'urine dans la cavité péritonéale. L'insertion de l'aiguille dans la paroi ventrale ou ventrolatérale de la vessie permet de minimiser les traumatismes sur les uretères et les gros vaisseaux abdominaux.

Figure n° 7 : ILLUSTRATION SCHEMATIQUE DES POSITIONS CORRECTE ET INCORRECTE DE L'AIGUILLE LORS D'UNE CYSTOCENTESE (d'après Osborne et Stevens, 2001)



Cette technique permet de collecter des échantillons urinaires très peu contaminés, tout en minimisant les risques d'infections iatrogéniques. En effet, elle limite les risques de contaminations par des germes exogènes et par les flores bactériennes commensales urétrale et génitale, aussi bien de l'échantillon que de la vessie.

L'intérêt de cette technique est également d'être praticable sur chats vigiles, si l'animal est coopératif, sans sédation ni anesthésie.

Pour que la cystocentèse soit réalisable, la vessie doit néanmoins contenir un volume minimal d'urine.

De plus, la cystocentèse est souvent associée à une hématurie microscopique liée à la lésion imprimée par l'aiguille sur la paroi vésicale, lors de son insertion. Ceci est

particulièrement vrai chez les chats atteints de cystite, chez qui la paroi vésicale enflammée contient un plus grand nombre de vaisseaux dilatés.

Réalisée correctement, la cystocentèse a une forte valeur diagnostique. Elle est la technique la plus fiable, notamment pour la réalisation d'un examen cytobactériologique des urines (ECBU).

I . 4 . CAS PARTICULIER DU CHAT PRESENTANT UNE OBSTRUCTION URETRALE

Lors d'obstruction urétrale, l'urine continue à se former alors qu'elle ne peut plus être évacuée par l'urètre. Par conséquent, elle s'accumule dans la vessie qui se distend, parfois jusqu'à la formation d'un globe vésical. La paroi vésicale est alors soumise à de fortes tensions qui la fragilisent.

Dans de telles circonstances, exercer **une compression manuelle** sur la vessie, pour tenter de lever l'obstacle ou d'obtenir de l'urine, se révèle être un acte dangereux. Déjà fortement sollicitée, la vessie soumise à l'application de nouvelles forces peut se rompre.

De plus, la douleur ressentie par le chat lors de la palpation, et encore plus lors de la pression sur la vessie, est très importante.

La cystocentèse, elle, est une manipulation à double tranchant. En effet, elle peut permettre, par prélèvement direct de l'urine dans la vessie, de diminuer la pression intravésicale. Néanmoins en créant un point de faiblesse dans une paroi très tendue, elle peut entraîner une rupture de celle-ci. De plus, elle ne permet pas la levée de l'obstacle et n'est donc pas curative.

Le sondage urétral est le geste thérapeutique à réaliser lors d'obstruction des voies urinaires excrétrices car il permet la levée de l'obstacle et la vidange vésicale. Il est aussi utilisé pour le prélèvement d'urine nécessaire aux différentes analyses. L'intérêt de cette pratique est donc double.

De plus, la sonde est souvent laissée à demeure au moins 48h dans le traitement des obstructions urétrales. Elle permet ainsi de collecter l'urine autant de fois que nécessaire pour les différentes analyses urinaires de suivi, sans avoir à pratiquer de nouveaux actes traumatisants pour le tractus urinaire du chat.

Le choix du mode de recueil des urines en vue d'analyses se fait en comparant les avantages et inconvénients de chacune des techniques, en considérant la qualité et la représentativité de l'échantillon collecté et les dommages causés à l'animal (tableau n° 8).

Dans le cas d'un chat souffrant d'obstruction urétrale, le choix du cathétérisme urétral est souvent fait car il constitue non seulement le moyen de recueil des urines mais aussi le traitement de l'affection.

Tableau n° 8 : AVANTAGES ET INCONVENIENTS RESPECTIFS
DES MODALITES DE RECUEIL DE L'URINE CHEZ LE CHAT

TECHNIQUES	COMPRESSION MANUELLE	CATHETERISME URETRAL	CYSTOCENTESE
AVANTAGES	- Risque d'ITU iatrogénique minimal - Risque de traumatismes iatrogéniques minimal - Réalisable sur animal vigile sur animal vigile coopératif	- Contamination du prélèvement faible si réalisé dans des conditions aseptiques	- Contamination minimale de l'échantillon urinaire - Risque d'ITU iatrogénique minimal sur animal vigile coopératif
INCONVENIENTS	- Forte contamination de l'échantillon urinaire - Nécessite un volume urinaire suffisant - Risque de lésions vésicales lors de palpation trop forte - Risque de reflux vers les voies urinaires hautes	- Acte traumatique - Ne peut pas être répété fréquemment - Recours à sédation ou anesthésie parfois nécessaire - Risque d'ITU iatrogénique non négligeable. À éviter chez animaux « à risque » - Hématurie induite par la sonde	- Nécessite un volume urinaire suffisant - Provoque une hématurie microscopique
CAS DU CHAT OBSTRUE		- Acte thérapeutique - Analyses répétables sur sonde laissée à demeure	- Diminue la pression intravésicale
	- Douleur intense - Risque de rupture de la vessie - Non thérapeutique		- Non curative - Risque de rupture de la paroi vésicale

L'urine est collectée en vue de la réalisation de différentes analyses : analyse macroscopique, bandelette et densité urinaires, culot et analyse bactériologique.

L'urine est un mélange instable, particulièrement à des températures élevées et dans un environnement basique. Les principales modifications sont dues à des réactions d'oxydation et de photolyse, et/ou aux effets de la croissance et du métabolisme bactérien.

Pour cette raison, un échantillon d'urine doit être analysé le plus rapidement possible après son prélèvement afin que l'urine in vitro soit la plus proche possible de l'urine in vivo et, par conséquent, que les résultats soient les plus représentatifs possibles. Les modifications in vitro de l'urine mal conservée sont recensées dans le tableau n° 9.

Tableau n° 9 : MODIFICATIONS IN VITRO POUVANT SE PRODUIRE DANS DE L'URINE MAL CONSERVEE (d'après Osborne et Stevens, 2001)

PROPRIETES		MODIFICATIONS
PHYSIQUES	Couleur	- Urobilinogène incolore à urobiline orange-brun - Bilirubine jaune à biliverdine verte - Hémoglobine rouge à méthémoglobine brune
	Transparence	- Augmentation de la turbidité par la formation de cristaux et la prolifération bactérienne
	Odeur	- Ammoniaquée du fait de la dégradation de l'urée en ammoniac par des bactéries productrices d'uréase
CHIMIQUES	pH	- Augmentation due à la dégradation bactérienne de l'urée et/ou libération de $C0_2$ - Diminution si les germes catabolisent le glucose
	Glucose	- Diminution si métabolisé par les cellules et les bactéries
	Corps cétoniques	- Diminution si les bactéries métabolisent l'acéto-acétate en acétone moins réactive
	Bilirubine	- Diminution si l'exposition à la lumière entraîne la formation de biliverdine non réactive et/ou de bilirubine libre
	Urobilinogène	- Diminution si l'exposition à la lumière entraine la formation de biliverdine non réactive et/ou de bilirubine libre
	Nitrites	- Augmentation si les bactéries convertissent les nitrates en nitrites
CARACTERISTIQUES DU SEDIMENT	Hématies, leucocytes	- Baisse due à la désintégration dans les urines diluées ou alcalines
	Cristaux	- Augmentation ou diminution selon la solubilité des cristaux dans l'urine alcaline
	Bactéries	- Augmentation due à la croissance in vitro

Si l'analyse est différée par rapport au moment du prélèvement de l'urine, celle-ci doit être conservée à basses températures, entre 2 et 8°C. Néanmoins, la réfrigération induit elle aussi des modifications du culot, notamment par la formation de cristaux.

Idéalement, le culot doit donc être laissé à température ambiante et analysé dans la demi-heure suivant le prélèvement d'urine.

Lors de suspicion d'ITU, les précautions à prendre pour la conservation de l'échantillon sont d'autant plus importantes. En effet, en plus d'altérer les caractéristiques de l'urine, une mauvaise conservation peut modifier la numération bactérienne, parfois de manière significative, par multiplication des germes dans l'urine. Ainsi dans un échantillon urinaire contenant 1000 bactéries par millilitre, laissé à température ambiante avant sa mise en culture, le nombre de bactéries peut passer à 128 000 par millilitre en 3,5h (Osborne et Stevens, 2001).

En pratique, lors de suspicion d'ITU chez un chat, le mode de prélèvement de choix est la cystocentèse, en raison de la grande représentativité de l'échantillon obtenu. Dans le cas d'un chat souffrant d'obstruction urétrale, le cathétérisme urinaire reste néanmoins l'acte préconisé car il permet de prélever d'un échantillon urinaire de bonne qualité tout en levant l'obstruction. L'urine récoltée doit être conservée dans un récipient stérile à température ambiante et analysée dans les trente minutes qui suivent son obtention.

II . SPECIFICITES DE LA BANDELETTE URINAIRE

L'analyse urinaire débute toujours par une observation macroscopique de l'échantillon. On s'intéresse à la couleur, la transparence et l'odeur de l'urine. Physiologiquement, l'urine est limpide, jaune clair à ambrée.

Des modifications macroscopiques s'observent souvent lors de maladies et d'infections du bas appareil urinaire. Une hématurie se manifeste par une coloration rouge à noire de l'urine. Une turbidité anormale peut s'observer en présence de cristaux, de différents types cellulaires (hématies, leucocytes, cellules épithéliales) ou de bactéries. Enfin, une odeur ammoniacale peut être associée à la présence de bactéries productrices d'uréase.

Toute altération macroscopique de l'urine doit conduire à la réalisation d'analyses complémentaires, qui débutent par la réalisation d'une bandelette urinaire (voir figure n° 8).

La bandelette urinaire, par des réactions colorimétriques, permet l'analyse de 10 paramètres : la densité, le pH, les protéines, le glucose, les corps cétoniques, le sang, la bilirubine, l'urobilinogène, les nitrites et les leucocytes. Seules certaines plages sont utiles chez le chat dans le diagnostic d'infection urinaire.
La bandelette urinaire ne doit pas être utilisée pour la mesure de la densité urinaire. Seules les données obtenues par réfractométrie sont fiables.

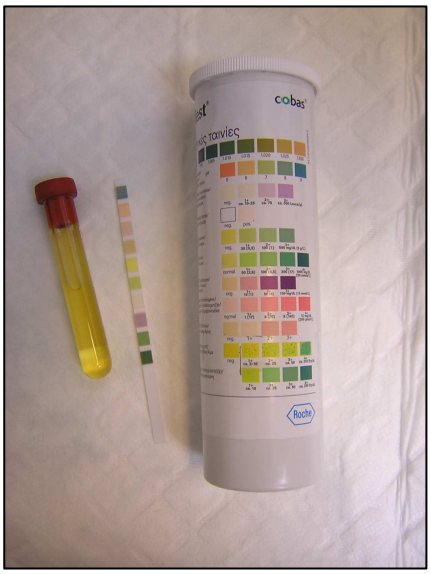


Figure n° 8 : TEST CONVENTIONNEL DE BANDELETTE URINAIRE

II . 1 . LE PH URINAIRE

Le pH urinaire est un indice de l'équilibre acido-basique de l'organisme. Ce dernier produit, en général, un excès de métabolites acides. Les reins régulent l'équilibre acido-basique principalement en récupérant le bicarbonate à partir de l'ultra-filtrat et en excrétant des protons sous forme d'ions ammoniums (NH4+ n'étant pas réabsorbable). Le pH urinaire est donc physiologiquement acide, compris entre 5,5 et 7.

Il subit néanmoins de nombreuses variations physiologiques (liées au moment de la journée, au type d'alimentation, ...) et pathologiques (liées à des maladies intercurrentes). La différenciation entre un pH urinaire normal et anormal ne peut se faire qu'en ayant des informations complémentaires, une même valeur de pH pouvant être normale ou anormale suivant l'équilibre biologique de l'organisme. Néanmoins la connaissance du pH peut faciliter la détermination d'une affection. Par exemple, lors d'urolithiase, les calculs de struvites se forment préférentiellement dans les urines basiques, tandis que les calculs de cystine ou d'acide urique sont observés dans les urines acides.

Les infections urinaires peuvent survenir sans modifier la valeur du pH urinaire et apparaitre ainsi dans des urines acides. Par contre, une ITU à bactéries productrices d'uréase, principalement rencontrée avec certaines souches de Staphylocoques et de *Proteus spp*, provoque une alcalinisation de l'urine. Ainsi, même si une infection urinaire peut survenir à tout pH, il est intéressant de contrôler régulièrement ce paramètre chez les chats susceptibles de développer une ITU (par exemple, lors du suivi d'un chat hospitalisé sondé à demeure), toute alcalinisation de l'urine devant être considérée comme un signal d'alerte.

II . 2 . LA PLAGE PROTEINES

Les protéines urinaires sont composées d'une quantité variable de protéines plasmatiques, de protéines issues du tractus urinaire et, selon le mode de prélèvement, de protéines issues de l'appareil génital.

Les tests colorimétriques reposent sur la capacité des groupes aminés des protéines à se lier avec certains indicateurs acido-basiques et à altérer leur coloration. Le virage du réactif colorimétrique dépend du nombre de groupes aminés libres de chaque protéine. Plus une protéine a de groupes aminés libres, plus elle réagit avec le colorant. Les résultats des tests colorimétriques sont donc semi-quantitatifs.

De plus, les valeurs obtenues doivent être interprétées en fonction de la densité urinaire. En effet, une protéinurie à 2 croix est plus significative dans une urine diluée (densité de 1,010) que dans une urine concentrée (densité de 1,050).

Une protéinurie peut être pré-glomérulaire (physiologique : stress, hyperthermie, effort intense; ou pathologique : hyperprotéinémie, hémoglobinémie, myoglobinémie), glomérulaire (glomérulopathies) ou post-glomérulaire (affection tubulaire, inflammation ou infection du tractus urinaire). Toute inflammation et hémorragie de l'arbre urinaire, est à l'origine d'une protéinurie.

La détection d'une protéinurie isolée à la bandelette urinaire ne permet pas de conclure à une inflammation du bas appareil urinaire et encore moins à une infection du tractus urinaire.

II . 3 . LA PLAGE SANG

Les tests de détection du sang dans les urines ont pour objectif de mettre en évidence des hématuries, hémoglobinuries et myoglobinuries qui ne sont pas visibles à l'œil nu.

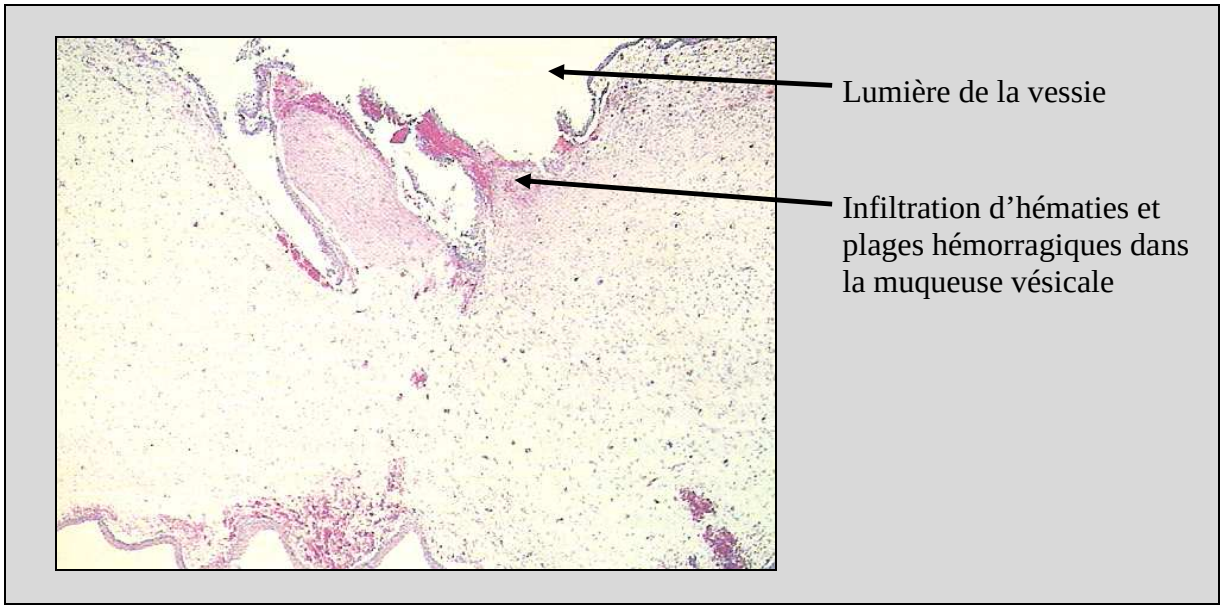
L'**hématurie** est un signe inconstant et non spécifique des maladies du tractus urinaire, telles que les infections urinaires, les traumatismes iatrogéniques et non iatrogéniques, les néoplasies. L'**hémoglobinurie** peut être provoquée par une hémolyse intravésicale induite par des urines basiques. La **myoglobinurie** est un trouble rarement rencontré chez les chats.

Les bandelettes urinaires ne permettent pas de différencier hématurie, hémoglobinurie et myoglobinurie.

Si le prélèvement d'urine est effectué par cystocentèse ou sondage urinaire, la plage sang est difficilement interprétable. En effet, ces modalités de recueil des urines provoquent des traumatismes de la paroi vésicale et urétrale qui induisent des petites hémorragies. Il n'est donc pas possible de différencier les hématuries secondaires au prélèvement d'urine des hématuries préexistantes à celui-ci.

Ceci est particulièrement vrai chez les chats souffrant de MBAUF dont la vessie et l'urètre, souvent inflammés, sont très vascularisés (voir figure n° 9).

Figure n° 9 : VUE MICROSCOPIQUE D'UNE COUPE DE VESSIE D'UN CHAT MONTRANT UNE FORTE CONGESTION, EN PARTICULIER DES VAISSEAUX DE LA SOUS-MUQUEUSE
(d'après Osborne et Stevens, 2001)



La traversée de cette paroi congestionnée par l'aiguille de cystocentèse serait sûrement associée à une hémorragie relativement importante dans la lumière vésicale et une contamination du prélèvement urinaire (coloration E&H; grossissement x4).

II . 4 . LA PLAGE GLUCOSE

Deux types de tests colorimétriques sont proposés dans le commerce pour mettre en évidence le glucose dans l'urine, ceux fondés sur l'activité de la glucose oxydase (spécifique du glucose) et ceux fondés sur la réduction du cuivre (non spécifique du glucose).

Lors de l'analyse d'une urine normale, le glucose n'est pas détecté à la bandelette urinaire car il est librement filtré dans les glomérules et réabsorbé totalement par les tubules

proximaux. Si une glycosurie est mise en évidence, elle peut être associée à un excès de glucose dans le sang ou à un défaut de réabsorption du glucose par les tubules rénaux.

La glycosurie peut être la conséquence d'une hyperglycémie. Elle survient lorsque la quantité de glucose filtré dépasse les capacités de réabsorption tubulaire du glucose, soit pour une glycémie supérieure à 2,8 à 3,1g/L. L'hyperglycémie peut survenir suite à une maladie générale (telle que le diabète sucré), un stress ou une administration parentérale de solutions de glucose et fructose ou d'agents pharmacologiques (tels que des corticoïdes).

Chez le chat, les hyperglycémies de stress sont fréquentes. En effet, sous l'effet d'un stress, l'animal développe une hyperglycémie transitoire supérieure à 2,5g/L, associée à une libération d'adrénaline et de corticoïdes endogènes. Il peut alors en résulter une glycosurie elle-même transitoire, non pathologique. Néanmoins, les hyperglycémies de stress restent généralement dans le seuil de réabsorption du glucose et ne sont pas associées à une glycosurie.

La glycosurie peut également être la conséquence d'un défaut de réabsorption du glucose par les tubules rénaux. La glycémie est normale, mais les lésions rénales ne permettent pas un fonctionnement correct des tubules. Les cellules tubulaires ne sont pas capables de réabsorbées convenablement le glucose qui se retrouve alors dans l'urine.

La glycosurie ne permet pas le diagnostic d'infection urinaire. Néanmoins, elle peut être le témoin d'une maladie sous-jacente à une ITU telle qu'un diabète sucré ou d'une complication d'ITU (atteinte rénale tubulaire). Si une glycosurie accompagne une infection urinaire, elle est donc permanente.
Chez le chat souffrant d'obstruction urétrale, la glycosurie est due à des microlésions tubulaires proximales qui peuvent, dans la plupart des cas, être passagères et transitoires.

II . 5 . LA PLAGE NITRITES

Physiologiquement, les nitrites ne sont pas présents dans les urines du chat. La mise en évidence de nitrites peut être reliée à la présence d'infections urinaires par des germes transformant les nitrates en nitrites.

Néanmoins la plage nitrites, chez le chat, donne souvent des faux positifs car l'urine contient des métabolites réagissant avec la plage colorimétrique. Une réaction positive ne peut donc pas permettre le diagnostic d'une infection urinaire.

II . 6 . LA PLAGE LEUCOCYTES

Les plages réactives aux leucocytes détectent la leucocyte-estérase se trouvant dans les granules cytoplasmiques azurophiles des granulocytes (neutrophiles, éosinophiles et basophiles), des monocytes et des macrophages. Les lymphocytes ne sont pas détectés.

La plage réactive contient un ester, un sel de diazonium et un tampon. L'estérase contenue dans les leucocytes hydrolyse l'ester en un composé aromatique qui, par réaction de couplage avec le sel, donne une coloration violette (Osborne et Stevens, 2001).

En utilisant l'échelle de colorée standard, les modifications de couleur sont interprétées visuellement allant du négatif (beige) à diverses nuances de violet.

Les tests à la leucocyte-estérase se révèlent être positifs dans la plupart des échantillons urinaires félins, y compris ceux ne contenant pas de leucocytes. Dans une étude, les résultats de plages réactives à la leucocyte-estérase ont été comparés avec l'examen microscopique du sédiment. Le test se révèle modérément sensible (77%) mais fortement non spécifique (34%) (Holan et coll., 1997).

Le mécanisme expliquant les résultats faux-positifs de ce test chez le chat n'est pas connu. Il semblerait que des estérases félines d'origine non leucocytaire hydrolysent les réactifs de la bandelette. Peut-être ces estérases contribuent-elles à la résistance innée des chats vis-à-vis des ITU (Osborne et Stevens, 2001).

La mise en évidence d'une leucocyturie par l'utilisation de bandelette urinaire n'est donc absolument pas fiable chez le chat, la composition chimique de l'urine induisant une réaction colorimétrique non spécifique souvent à l'origine de faux positifs. De ce fait, ce test ne doit pas être pris en compte dans le diagnostic de leucocyturie et d'inflammation du tractus urinaire chez le chat. Les leucocytes doivent être observés lors d'un examen au microscope du sédiment urinaire.

La bandelette urinaire ne permet jamais d'établir un diagnostic d'ITU chez le chat. Par la lecture des plages protéines et sang, associée à la densité urinaire, elle permet au mieux de suspecter une inflammation de l'appareil urinaire. Un examen plus poussé de l'urine est indispensable, par la réalisation d'un culot urinaire et son analyse au microscope.

Rapide et peu onéreuse, la bandelette urinaire entre néanmoins dans le cadre du dépistage d'une inflammation du tractus urinaire et dans le cadre du suivi des chats sondés à demeure. Des modifications de la bandelette urinaire, comme l'alcalinisation du pH ou l'apparition concomitante ou isolée d'une protéinurie et d'une hématurie, permettent en effet de suspecter l'apparition d'une ITU, qui doit alors être confirmée par des examens plus spécifiques comme le culot et/ou la bactériologie urinaire.

III . SPECIFICITES DU CULOT URINAIRE

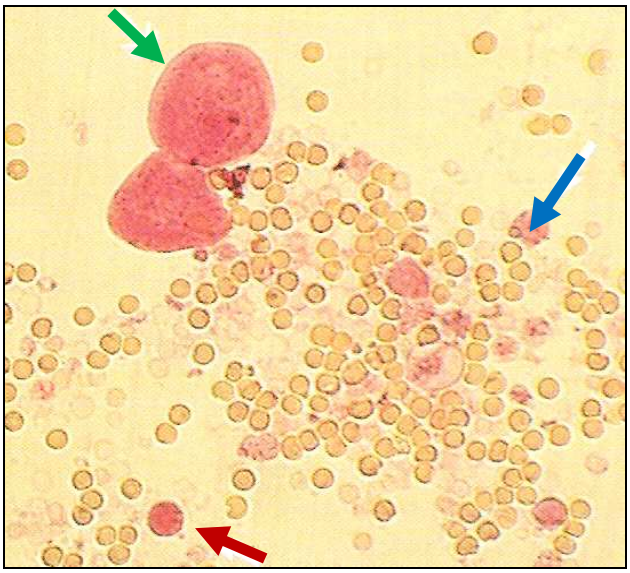
L'examen du culot urinaire est une analyse facilement réalisable en pratique quotidienne mais dont la pertinence d'interprétation dépend beaucoup de l'expérience de l'opérateur.

Il consiste en la centrifugation d'un échantillon d'urine (pendant 5 minutes à 450g), l'élimination du surnageant et l'observation du sédiment urinaire, après remise en suspension, entre lame et lamelle, sans puis avec coloration. Comme pour les autres analyses d'urine, le sédiment urinaire doit être préparé et analysé le plus rapidement possible, soit dans les 30 minutes suivant le prélèvement d'urine. Les éléments figurés que sont les cellules, les cylindres, les cristaux et les agents pathogènes (bactéries, parasites, levures, champignons) sont recherchés au microscope.

III . 1 . ANOMALIES DU CULOT URINAIRE DANS UN CONTEXTE D'INFECTION DU TRACTUS URINAIRE

Une infection urinaire est souvent associée à une inflammation urétrale et/ou vésicale. Ces lésions se traduisent généralement par l'observation d'anomalies typiquement inflammatoires à l'examen microscopique du culot urinaire, que sont l'hématurie, la pyurie et la présence en quantité importante de cellules épithéliales transitionnelles (voir figure n° 10).

Figure n° 10 : OBSERVATION AU MICROSCOPE D'UN SEDIMENT URINAIRE INFLAMMATOIRE
(d'après Osborne et Stevens, 2001)



Observation d'hématies (flèche bleue), de leucocytes (flèche rouge) et de cellules épithéliales transitionnelles (flèche verte). (x100; coloration Sédistain)

III . 1 . 1 . L'hématurie

L'aspect des hématies varie en fonction de la composition de l'urine. Dans un culot réalisé à partir d'une urine fraichement émise, les hématies sont classiquement jaunes pâles, lisses, uniforme, en forme de disque uniformément rond.

Si les hématies stagnent trop longtemps dans l'urine, elles deviennent parfois incolores du fait de la perte d'hémoglobine. Dans de l'urine concentrée, elles deviennent petites, crénelées et se déforment à cause de leur déshydratation. Dans de l'urine diluée, au contraire, elles apparaissent plus grandes, gonflées et globuleuses. Enfin, dans de l'urine très diluée ou basique, elles forment des cercles incolores ou subissent une lyse et deviennent invisibles.

Les hématies peuvent être confondues avec des gouttelettes graisseuses, des levures, des bulles d'air ou encore des urates amorphes. Néanmoins, si les hématies sont réellement absentes de l'échantillon d'urine, la bandelette urinaire donnera une hématurie négative. Il est donc important d'examiner le sédiment urinaire en tenant compte des résultats des analyses

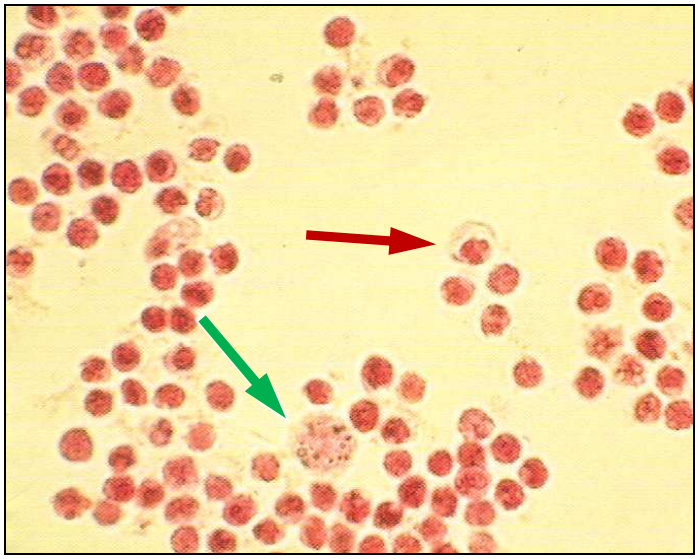
urinaires précédemment réalisées (observation macroscopique, mesure de la densité urinaire, lecture de la bandelette urinaire).

Les hématies présentes dans l'urine proviennent du système vasculaire. On observe souvent un nombre faible d'hématies (moins de 5 par champ au fort grossissement) dans le sédiment urinaire d'individus sains. Si elles sont présentes en plus grande quantité, elles traduisent la présence dans l'appareil urinaire d'une hémorragie (d'origine iatrogénique due au prélèvement d'urine ou à la présence d'une sonde urétrale à demeure, ou non iatrogénique) ou d'une inflammation. Selon l'intensité du phénomène, l'hématurie peut être macro ou microscopique.

III . 1 . 2 . La pyurie

La pyurie, ou leucocyturie, se définit comme la présence de globules blancs dans les urines (voir figure n° 11).

Figure n° 11 : LEUCOCYTES DANS L'URINE
(d'après Osborne et Stevens, 2001)



Observation de nombreux leucocytes (flèche rouge) et une cellule épithéliale occasionnelle (flèche verte). (x160. Coloration de Sternheimer-Malbin)

Les notions de pyurie et d'infection urinaire ne sont pas synonymes, les deux phénomènes pouvant exister indépendamment l'un de l'autre.

Une leucocyturie peut être mise en évidence en l'absence d'ITU. En effet, la présence d'un nombre important de cellules de la lignée blanche dans les urines traduit une réponse normale de protection de l'organisme vis-à-vis d'un agent irritant. L'inflammation peut être attribuable aussi bien à une cause infectieuse que non infectieuse, comme un traumatisme ou un phénomène néoplasique (Osborne et Stevens, 2001).

Inversement, une ITU peut être présente en l'absence de pyurie. Ce phénomène dépend tant de l'agent pathogène impliqué et de l'organisme animal atteint, que de la technique de réalisation et d'analyse du sédiment urinaire (voir tableau n° 10).

Les interactions entre hôte et germes pathogènes sont influencées par de nombreux facteurs qui affectent la réponse du sujet à l'infection. Ainsi, les chats qui reçoivent un traitement immunosuppresseur (corticothérapie) ne sont pas capables de fournir une bonne réponse immunitaire, et le taux de leucocytes dans les urines reste bas.

De plus, certaines bactéries n'induisent pas le recrutement de cellules blanches dans l'urine. *Pseudomonas spp* est l'une de ces espèces (Carter et Wise, 2004).

Enfin, le taux de leucocytes peut devenir insignifiant chez les chats ayant une urine très diluée (polyurie), bien que leur réponse immunitaire soit normale (Ling, 1995)

Tableau n° 10 : FACTEURS INFLUENCANT LE NOMBRE DE LEUCOCYTES DANS LE SEDIMENT URINAIRE DE CHATS AYANT UNE INFECTION URINAIRE BACTERIENNE
(d'après Osborne et Stevens, 2001)

- Volume urinaire produit
- Méthode de prélèvement urinaire
- Lyse des cellules du fait d'un grand laps de temps écoulé entre le prélèvement et l'analyse urinaire
- Volume d'urine centrifugé
- Vitesse et durée de centrifugation
- Volume d'urine dans lequel le sédiment est remis en suspension
- Amplitude de la destruction des cellules dans l'urine alcaline
- Agrégation leucocytaire
- Capacité à différencier les leucocytes des cellules urothéliales
- Suppression de l'inflammation par des corticoïdes endogènes et exogènes (corticothérapie)
- Capacité des germes à induire une inflammation
- Suppression de l'inflammation par l'administration concomitante d'antibiotiques

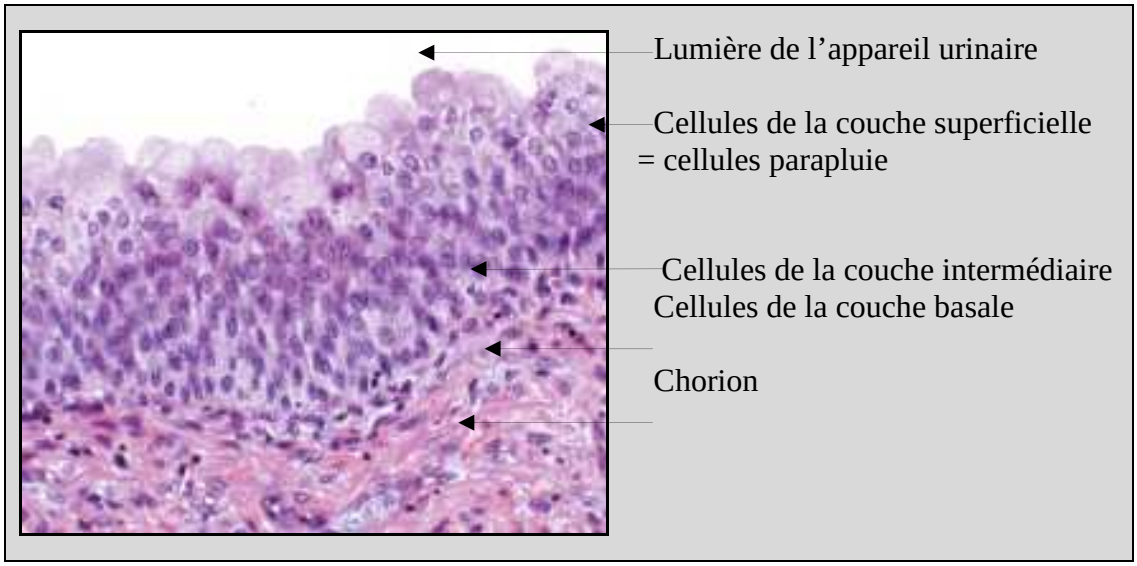
III . 1 . 3 . Les cellules épithéliales transitionnelles

Les cellules épithéliales transitionnelles, aussi nommées cellules urothéliales, proviennent de la muqueuse du bassinet rénal, des uretères, de la vessie et de l'urètre proximal. Leur taille et leur forme varient fortement en fonction de leur profondeur d'origine dans l'épithélium transitionnel (ou urothélium).

L'urothélium forme des plis à l'état de repos permettant ainsi aux organes, principalement la vessie et l'urètre, de se dilater lors de passage ou de l'accumulation de l'urine. C'est un épithélium stratifié, composé de trois à sept assises cellulaires, selon qu'il est plus ou moins distendu (voir figure n° 12). Les cellules de la couche basale sont compactes et cubiques ou cylindriques, tandis que celles de la couche intermédiaire sont ovoïdes, avec un grand axe perpendiculaire à la membrane basale. Les cellules de la couche superficielle, aussi appelées cellules parapluie, en contact avec la lumière de l'appareil urinaire, sont ovalaires et de grande tailles (40 µm), avec un noyau arrondi (certaines sont binucléées) et un cytoplasme très éosinophilique. Chacune d'elles coiffe plusieurs cellules intermédiaires et elles n'ont aucun contact membranaire avec la membrane basale épithéliale. Leur pôle apical est tapissé

d'un film de glycosaminoglycanes. Leurs caractéristiques leur permettent de préserver l'imperméabilité de l'urothélium même à l'état distendu maximal.

Figure n° 12 : VUE MICROSCOPIQUE D'UNE COUPE D'EPITHELIUM TRANSITIONNEL NORMAL
(d'après Billerey et Sibony, 2001)



Les cellules épithéliales transitionnelles sont présentes physiologiquement dans l'urine en nombre relativement faible du fait du renouvellement normal de l'urothélium.

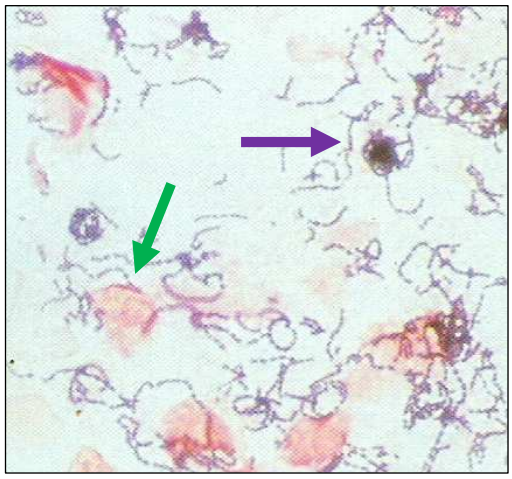
Lors d'inflammation, les cellules épithéliales transitionnelles desquament dans l'urine en grand nombre. Ce phénomène s'observe également lors de néoplasie, elles peuvent alors être hyperplasiques, voire tumorales.

Les lésions inflammatoires de l'appareil urinaire sont caractérisées par une exsudation de globules rouges, globules blancs et la desquamation de cellules transitionnelles. La présence d'une hématurie, d'une pyurie et/ou de cellules urothéliales décelables à l'examen du culot urinaire indique l'existence d'une affection inflammatoire de l'appareil urinaire, sans qu'elle permette d'en préciser l'étiologie (infectieuse ou non infectieuse) et la localisation.

III . 2 . LA BACTERIURIE

Lorsqu'elles sont présentes en nombre suffisant, les bactéries (bâtonnets et cocci) peuvent être observées dans le sédiment urinaire (au microscope). Selon Osborne et Stevens (2001), il faut environ 10 000 bactéries en forme de bâtonnets par millilitre d'urine pour qu'elles soient visualisées au microscope dans les préparations sans coloration du sédiment urinaire. Les cocci sont difficiles à détecter si elles sont moins de 100 000 par mL. En dessous de ces seuils, ces microorganismes peuvent ne pas être mis en évidence par l'opérateur (Bartges, 2004). Les colorations Gram, Ziehl Neelson et au bleu de méthylène facilitent la mise en évidence des bactéries.

Figure n° 13 : BACTERIES ET LEUCOCYTES OBSERVES A L'EXAMEN MICROSCOPIQUE D'UN CULOT URINAIRE (d'après Osborne et Stevens, 2001)



Observation de nombreuses chaînes bactériennes Gram positives (flèche violette) et de leucocytes en voie de dégénérescence (flèche verte). (x250, coloration Gram).

L'observation d'un grand nombre de bactéries associées à une pyurie indique la présence d'un phénomène inflammatoire actif, provoqué ou compliqué d'une infection urinaire.

Lors de l'examen du sédiment d'une urine fraichement collectée, la présence de bactéries dans le cytoplasme de phagocytes suggère une phagocytose in vivo, plutôt qu'une contamination au cours du prélèvement ou de l'analyse de l'échantillon.

La détection d'une bactériurie dépend pour beaucoup de l'expérience et de la compétence de l'opérateur. Un œil non expérimenté peut confondre les bactéries avec certains corps qui leur ressemblent mais n'en sont pas, tels que des cristaux amorphes, des hématies, des hyphes ou des gouttelettes lipidiques. L'observation des bactéries, surtout sans coloration, est encore plus difficile si elles sont peu nombreuses. Les globules blancs étant plus faciles à mettre en évidence, une pyurie non associée à une bactériurie est souvent détectée, qu'elle corresponde à une affection inflammatoire non infectieuse ou que les bactéries n'aient pas été observées en raison de leur nombre restreint. Ceci ne signifie pas pour autant l'absence de bactéries dans le culot urinaire.

La valeur de l'examen du sédiment dans l'interprétation de l'analyse urinaire est comparable à celle de l'examen microscopique des frottis sanguins dans l'interprétation de l'hémogramme. Son analyse permet l'interprétation de l'examen macroscopique des urines et des anomalies relevées à la bandelette urinaire, par l'observation directe des cellules et des éléments figurés dans l'urine.

Néanmoins, le recours à la bactériologie urinaire demeure indispensable dans la détection des ITU. Un diagnostic d'infection urinaire fondé uniquement sur la reconnaissance de cellules inflammatoires dans le sédiment urinaire entraînerait des diagnostics d'infection par excès.

Bien que la détection de bactéries dans le sédiment urinaire d'échantillon fraichement prélevé fasse suspecter une ITU, elle doit tout de même être vérifiée par un examen bactériologique des urines (Bartges, 2004).

IV . SPECIFICITES DE LA BACTERIOLOGIE URINAIRE

La **bactériologie qualitative** est définie comme l'isolement et l'identification des espèces bactériennes présentes dans l'urine, sans quantification du nombre de bactéries (Osborne et Stevens, 2001). Bien que l'urine contenue dans la vessie soit normalement stérile, elle peut se contaminer en traversant l'urètre par les germes commensaux des flores génitale et urinaire, principalement des bactéries Gram positives. La signification de la présence de ces germes dans des échantillons d'urine obtenus par miction naturelle ou compression manuelle de la vessie est difficilement interprétable, ces bactéries pouvant être contaminantes ou pathogènes. Ce même problème de contamination est rencontré lors de prélèvements par sondage urinaire et en moindre importance lors de cystocentèse (contamination par la flore cutanée). Ainsi, la culture urinaire doit comprendre, en plus de l'isolement et de l'identification des germes, une estimation du nombre de bactéries par millilitre d'urine; c'est la **bactériologie quantitative** (Bartges, 2004).

La mise en évidence puis la numération bactérienne, en tenant compte des modalités de recueil des urines par le seuil de positivité, constituent l'élément essentiel du diagnostic d'ITU.

IV . 1 . BACTERIOLOGIE QUANTITATIVE : SEUILS DE POSITIVITE

La bactériologie quantitative repose sur le dénombrement des bactéries (colonies) par unité de volume (dans 1 mL d'urine). Les résultats de la bactériologie doivent être interprétés en tenant compte du nombre de bactéries isolées, mais aussi de la technique de prélèvement réalisée.

Il est en pratique impossible d'éviter, lors du prélèvement, la contamination de l'échantillon d'urine par les flores endogènes urinaires, génitales et cutanées de l'hôte, voir après le prélèvement par les agents bactériens exogènes. Afin de permettre la différenciation des germes contaminants et pathogènes, les notions de « seuils de positivité » et de « bactériurie significative » ont été introduites.

Le seuil de positivité définit le nombre de bactéries par millilitre d'urine à partir duquel l'infection urinaire peut être confirmée (voir tableau n° 11). Ce concept repose sur le fait qu'un fort comptage bactérien dans un échantillon d'urine correctement prélevé et analysé indique une ITU probable. Ce seuil varie en fonction du type de prélèvement effectué. En effet, pour les prélèvements dont on sait que le risque de contamination est élevé, comme lors de miction naturelle, le seuil de significativité est plus haut.

Dans le cas où la numération bactérienne se révèle supérieure au seuil de positivité, on parle de **bactériurie significative**.

Tableau n° 11 : INTERPRETATION QUANTITATIVE DE LA BACTERIOLOGIE URINAIRE CHEZ LE CHAT ET LE CHIEN (nombre de bactéries par mL d'urine)
(d'après Osborne et Stevens, 2001; et Dunning et Stonehewer, 2002)

TECHNIQUE DE PRELEVEMENT	**NON SIGNIFICATIF**		**DOUTEUX**		**SIGNIFICATIF**	
	CHAT	CHIEN	**CHAT**	CHIEN	**CHAT**	CHIEN
CYSTOCENTESE	**< 100**	< 100	**100 à 1 000**	100 à 1 000	**> 1 000**	> 1 000
CATHETERISME URETRAL	**< 100**	< 1 000	**100 à 1 000**	1 000 à 10 000	**> 1 000**	> 10 000
MICTION SPONTANNEE OU PALPATION SUR LA VESSIE	**< 1 000**	< 10 000	**1 000 à 10 000**	10 000 à 100 000	**> 10 000**	> 100 000

La valeur du seuil de positivité dépend aussi de l'espèce animale considérée. Ainsi, il est admis que les risques de contamination du prélèvement chez le chat sont inférieurs à ceux rencontrés chez le chien. De plus, le chat étant naturellement plus résistant à la colonisation bactérienne de l'appareil urinaire, la présence de germes, même peu nombreux, dans la vessie est plus significative chez le chat que chez le chien. Par conséquent, les seuils de positivité sont plus bas chez le chat.

Les valeurs seuils utilisées proviennent d'études cliniques de cultures bactériennes quantitatives réalisées chez le chien dans certains établissements, comme l'université vétérinaire du Minnesota et non d'études contrôlées accompagnées d'analyses statistiques (Barsanti et coll., 1985). Aucune étude n'a été menée chez le chat, et les données sont extrapolées de celles du chien, en considérant la résistance supérieure du chat aux ITU (Bartges, 2004).

Il existe un intervalle de valeurs pour lequel les résultats de la culture urinaire sont dits douteux. Dans cette situation, il n'est possible ni d'affirmer ni d'infirmer la présence d'une infection urinaire, l'analyse ne permettant pas de déterminer si les germes sont contaminants ou pathogènes. Une nouvelle bactériologie doit être alors effectuée. Si le même germe est isolé à une concentration identique ou supérieure, l'infection est alors confirmée. En effet, lors de contamination les résultats ne sont pas reproductibles.

Si les valeurs sont inférieures au seuil de positivité, les germes isolés peuvent être contaminants. Néanmoins les résultats doivent être interprétés en tenant compte de l'état clinique de l'animal et des analyses d'urine pratiquées. En effet, une ITU doit être suspectée si le chat présente des signes cliniques et des analyses urinaires évocateurs, même en l'absence d'une bactériurie significative.

La bactériologie quantitative permet généralement de différencier une ITU vraie, d'une contamination de l'échantillon. Elle doit être associée à une étude bactériologique qualitative du prélèvement, afin d'identifier la ou les espèce(s) bactérienne(s) responsable(s). Elle s'accompagne couramment de la réalisation d'un antibiogramme

pour définir l'antiobiorésistance des bactéries mises en évidence et choisir un traitement adapté.

IV . 2 . BACTERIOLOGIE QUALITATIVE : ETIOLOGIE DES INFECTIONS DU TRACTUS URINAIRE

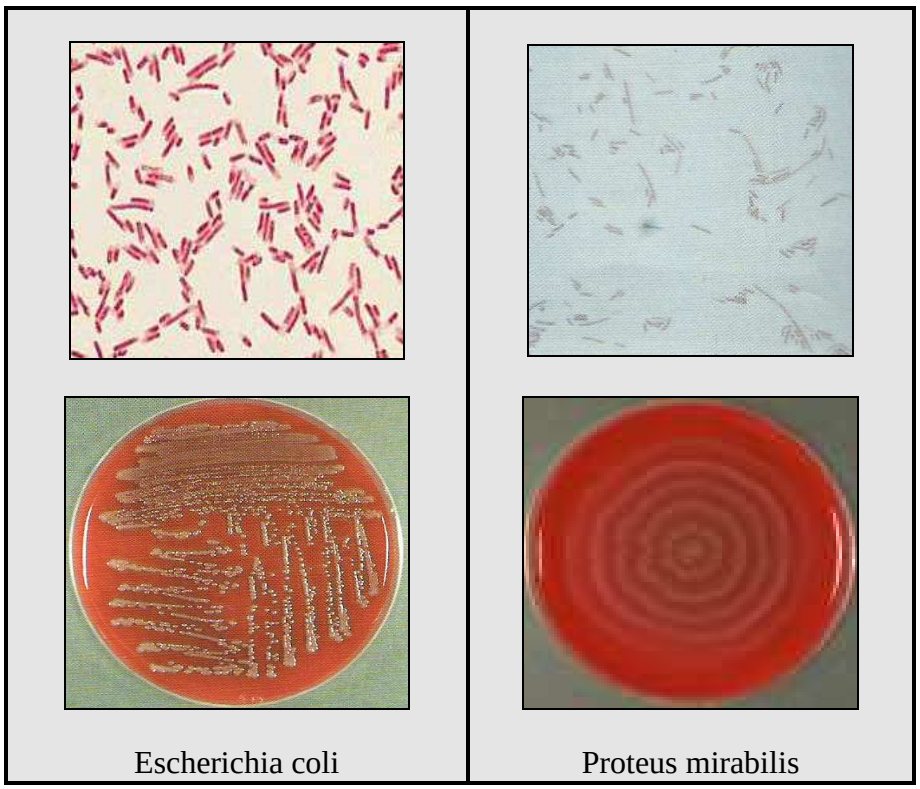
L'isolement et l'identification des espèces bactériennes repose sur l'observation des germes au microscope, avec et sans coloration, et à leur croissance caractéristique sur des milieux de culture.

Dans la recherche d'ITU, les principaux milieux de culture employés sont la gélose au sang (gélose nutritive contenant 5 à 10% de sang défibriné ou citraté) et la gélose MacConkey (enrichi en sels biliaires). L'identification de la bactérie repose sur la morphologie de la colonie et les caractéristiques de sa croissance in vitro (voir tableau n° 12 et figure n° 14). La plupart des bactéries uropathogènes sont facilement mise en évidence avec une croissance rapide (24h) à 37°C.

Tableau n° 12 : INTERPRETATION DES RESULTATS DE CULTURES BACTERIENNES
(d'après Ling, 1995)

Caractéristiques de la croissance sur		**Coloration Gram**	**Organismes**
gélose au sang	**gélose MacConkey**		
Petites colonies blanches, normalement hémolytiques	Pas de croissance	Cocci Gram positive	Staphylococcus spp.
Très petites colonies grises (1mm)	Pas de croissance	Cocci Gram positive	Streptocoques/entérocoques non hémolytiques
Très petites colonies grises avec un petit halo d'hémolyse	Pas de croissance	Cocci Gram positive	Streptocoques béta-hémolytiques
Croissance en "vagues" plutôt qu'en colonies distinctes	Colonies grises (lactose-négative)	Bâtonnet Gram négative	Proteus mirabilis
Colonies grises ou verdâtres rugueuses	Colonies grises (lactose-négative)	Bâtonnet Gram négative	Pseudomonas spp.
Colonies grises lisses Peut être hémolytiques	Colonies roses (lactose-positive)	Bâtonnet Gram négative	Escherichia coli
Colonies grises à blanches mucoïdes	Colonies roses visqueuses (lactose-positive)	Bâtonnet Gram négative	Klebsiella spp.
Colonies grises lisses à rugueuses	Colonies roses (lactose-positive)	Bâtonnet Gram négative	Enterobacter spp.

Figure n° 14 : COLORATION GRAM ET CULTURE BACTERIENNE SUR GELOSE AU SANG D'ESCHERICHIA COLI ET PROTEUS MIRABILIS
(d'après Dunning et Stonehewer, 2002)



IV . 2 . 1 . Facteurs de virulence bactérienne

Les facteurs de virulence sont les éléments qui confèrent aux bactéries leur capacité à infecter et à provoquer une maladie dans une espèce donnée. Ces facteurs sont très divers et leur existence conditionne le pouvoir pathogène du germe.

Ainsi, les bactéries uropathogènes possèdent des facteurs de virulence spécifiques, qui permettent leur adhésion, leur colonisation et leur multiplication au sein de l'appareil urinaire.

IV . 2 . 1 . 1 . Les facteurs d'adhésion : reconnaissance de l'hôte et fixation aux cellules

Les bactéries uropathogènes colonisent généralement le tractus urinaire à partir de l'urètre distal, par voie ascendante. Seules les espèces bactériennes capables d'adhérer à l'urothélium peuvent provoquer une infection urinaire, en envahissant le tractus en dépit des actions mécaniques de nettoyage du flux urinaire.

Dans l'espèce humaine, Escherichia coli est le principal germe responsable d'ITU. Néanmoins, parmi les nombreux sérotypes existants, seuls cinq ont été identifiés comme possédant la capacité de coloniser le tractus urinaire (Elliott., 1996).

L'adhésion des bactéries à l'urothélium est rendue possible par la coexistence de deux structures :
- le facteur d'attachement présent à la surface des bactéries, comme les pilis ou fimbriae ;

- le récepteur, présent sur l'urothélium de l'hôte, séquence moléculaire spécifique reconnue par le facteur d'attachement.

IV . 2 . 1 . 2 . L'uréase : lésion de l'épithélium urinaire

Certaines espèces bactériennes, comme Proteus, possèdent une enzyme, l'uréase, capable de transformer l'urée en ammoniac. Ce phénomène a pour conséquence d'augmenter le pH urinaire et de favoriser ainsi la multiplication des bactéries.

De plus, l'ammoniac lèse directement l'épithélium urinaire, diminuant ainsi son intégrité et favorisant l'adhésion bactérienne.

IV . 2 . 1 . 3 . Les systèmes de captation du fer : croissance bactérienne

Les bactéries ont besoin de fer pour leur métabolisme et doivent en trouver sur le lieu de l'infection. Chez les animaux, le fer est présent en grande quantité dans l'organisme mais sous forme non disponible pour les bactéries, soit stocké dans les cellules, soit lié à des protéines de très forte affinité telles que la lactoferrine et la transferrine.

Certaines bactéries ont développé des systèmes de captation du fer, des mécanismes permettant d'exploiter le fer chélaté à leur profit. L'un de ces chélateurs est l'aérobactine, sidérofore de haute affinité pour le fer, permettant d'extraire celui-ci de la lactoferrine et de la transferrine.

IV . 2 . 1 . 4 . Sécrétion d'hémolysine : désorganisation du système immunitaire

L'hémolysine est une protéine toxique pour les cellules de l'hôte. Par son action cytotoxique sur les fibroblastes et les leucocytes, elle aggrave le phénomène inflammatoire et affaiblit les défenses de l'hôte.

Cet effet cytotoxique se répercute également sur l'urothélium qui voit alors son intégrité atteinte et son pouvoir de protection du tractus urinaire diminué.

Enfin, l'hémolysine contribue à l'apport en fer à la bactérie, en libérant le fer hémique. (Osborne et Stevens, 2001)

IV . 2 . 1 . 5 . Les capsules bactériennes : inhibition du système immunitaire de l'hôte

Plusieurs espèces bactériennes, comme Escherichia coli, possèdent une capsule polysaccharidique, dont les propriétés permettent d'inhiber la phagocytose ainsi que l'activité bactéricide à médiation par le complément. Plus résistants à l'inflammation, ces germes ont une plus grande persistance tissulaire.

De plus, certaines de ces capsules possèdent des antigènes qui agiraient en diminuant le pouvoir immunogène de la bactérie. C'est le phénomène de camouflage.

Aux facteurs de virulence cités précédemment s'ajoutent également des facteurs capables d'augmenter la résistance des germes aux antibiotiques. Le plasmide R a été identifié comme la structure conférant cette propriété aux agents pathogènes.

Les espèces bactériennes impliquées dans les ITU possèdent des capacités spécifiques qui sont conditionnées par leurs facteurs de virulence. Ces facteurs confèrent aux bactéries leur pouvoir d'adhésion, de multiplication et de colonisation au sein du tractus urinaire.

L'ensemble de ces facteurs n'existent pas simultanément dans toutes les espèces bactériennes. Le tableau n°13 répertorie les facteurs de virulence principaux identifiés chez les bactéries uropathogènes les plus fréquemment isolées.

Tableau n° 13 : FACTEURS DE VIRULENCE DE CERTAINES BACTERIES UROPATHOGENES
(d'après Osborne et Stevens, 2001)

ESCHERICHIA COLI **Certains antigènes O (somatique)** . Portion externe polysaccharidique de l'enveloppe bactérienne . Colonies lisses morphologiquement sur la gélose . Marqueurs indirects de virulence **Certains antigènes K (capsulaires)** . Peut inhiber la phagocytose et l'activité bactéricide à médiation par le complément . L'augmentation de la résistance à l'inflammation favorise la persistance tissulaire des bactéries **Fimbriae adhérents (pili)** . Organelles filamenteuses protéinacées qui font saillie à la surface de la bactérie . Des types spécifiques de fimbriae (p-fimbriae) augmentent la capacité d'adhérence de la bactérie sur l'épithélium urinaire, en dépit de l'action de nettoyage du système urinaire **Hémolysine** . Augmente la quantité de fer libre disponible pour la croissance bactérienne . Peut provoquer des lésions tissulaires **Aérobactine** . Protéine liant le fer . Facilite la croissance bactérienne **Plasmide R** . Favorise la résistance aux antibiotiques **Résistance à l'activité bactéricide sérique** **Temps de multiplication court dans l'urine**
PROTEUS, STAPHYLOCOCCUS, CERTAINS KLEBSIELLA **Facteurs d'adhérence** **Uréase** . Enzyme bactérienne qui hydrolyse l'urée en ammoniac . L'ammoniac lèse directement l'épithélium . L'uréase favorise la production de calculs urinaires phospho-ammoniaco-magnésiens **Plasmide R** **Production de biofilms protecteurs (couche visqueuse)** **Production de nucléases et protéases**
PSEUDOMONAS **Capsule de polysaccharides** . Evite le recouvrement par les anticorps **Plasmide R**

IV . 2 . 2 . Espèces bactériennes isolées lors d'infection du tractus urinaire chez le chat

Dans la majorité des cas, les ITU sont des infections ascendantes, causées par des bactéries opportunistes issues de la microflore génitale, intestinale et cutanée. Chez le chat, comme chez le chien, l'orifice urétral est la porte d'entrée majeure de ces agents uropathogènes (Ling, 1995).

Une étude australienne récente (Litster et coll., 2007) s'est intéressée à la prévalence des espèces bactériennes impliquées dans les MBAUF.

Dans l'étude, sont retenus les animaux :

- présentant des signes de maladie du bas appareil urinaire (dysurie, strangurie, pollakiurie et/ou hématurie),
- ayant une culture bactérienne positive à partir d'un prélèvement d'urine obtenu par cystocentèse ou cathétérisme urétral,
- n'ayant pas reçu de traitement antibiotique depuis au moins 72h,
- présentant une infection urinaire pour la première fois, ou non. Si plusieurs cultures bactériennes sont effectuées sur un même chat, seuls les résultats de la première culture positive est retenue.

Au total, 126 isolements bactériens ont été obtenus à partir des 107 cultures bactériennes positives, répartis comme présentés dans le tableau n° 14.

Tableau n° 14 : NOMBRES D'ESPECES BACTERIENNES ISOLEES PAR PRELEVEMENT D'URINE (d'après Litster et Coll., 2007)

MODE DE PRELEVEMENT	NOMBRE D'ESPECES BACTERIENNES ISOLEES		
	1 espèce bactérienne	2 espèces bactériennes	4 espèces bactériennes
Cystocentèse (N = 104)	87 cas 81,31%	16 cas 14,95%	1 cas 0,94%
Cathétérisme urétral (N = 3)	3 cas 2,80%	0 cas 0,00%	0 cas 0,00%
Total (N = 107)	**90 cas** **84,11%**	**16 cas** **14,95%**	**1 cas** **0,94%**

La majorité des infections urinaires chez les chats de l'étude sont mono bactériennes (84%), bien que jusqu'à quatre espèces bactériennes puissent être isolées chez un même individu.

Les bacilles Gram négatifs et les cocci Gram positifs sont présents en proportions similaires, avec 59/126 (46,8%) Gram négatifs pour 67/126 (53,2%) Gram positifs.

Le principal germe isolé est Escherichia coli (37,3%), suivi d'Enterococcus faecalis (27%) et Staphylococcus sp. (24,8%), puis par ordre décroissant Proteus sp. (4,7%),

Enterobacter sp. (2,4%), Pseudomonas aeruginosa (1,6%), Klebsiella pneumoniae (0,8%) (voir tableau n° 15).

Tableau n° 15 : ESPECES BACTERIENNES ISOLEES A PARTIR DE 107 PRELEVEMENTS URINAIRES (Litster et Coll., 2007)

ESPECES BACTERIENNES		NOMBRE D'ISOLEMENTS BACTERIENS	
Gram -	Escherichia coli	47	**59**
	Proteus sp.	6	
	Enterobacter sp.	3	
	Pseudomonas aeruginosa	2	
	Klebsiella pneumoniae	1	
Gram +	Enterococcus sp.	36	**67**
	Staphylococcus felis	25	
	Staphylococcus aureus	2	
	Staphylococcus intermedius	2	
	Staphylococcus bovis	2	
Total		126	**126**

Les résultats présentés dans cette étude coïncident avec ceux publiés auparavant (Person et coll., 1989 ; Pages et coll., 1996 ; Guidi et coll., 2003 ; Eggertsdottir et coll., 2007) quant aux espèces bactériennes uropathogènes majeures, à la proportion respective des bactéries Gram positive et Gram négative, ainsi que la prépondérance des infections monomicrobiennes.

La synthèse des différentes études met en évidence trois caractéristiques essentielles des ITU chez le chat :

- Les ITU chez le chat sont majoritairement monomicrobiennes. Elles représentent environ 85% des infections urinaires**.** Les infections polymicrobiennes sont rares. De ce fait, lors de l'identification de plusieurs espèces bactériennes dans un même échantillon urinaire, La présence parmi elles d'un ou plusieurs agents pathogènes contaminants doit être suspectée.

- Les bactéries Gram négatives et Gram positives sont présentes en proportion équivalente.

- Les 4 espèces bactériennes les plus couramment identifiées sont Escherichia coli, Staphylococcus aureus, Streptococcus sp. et Proteus mirabilis. Escherichia coli, dans la plupart des études est la bactérie majoritairement isolée. Néanmoins la proportion des infections urinaires à Escherichia coli est plus faible chez le chat que chez le chien.

Si ces bactéries sont parfois isolées chez des chats souffrant de MBAU, dans la majorité des cas les cultures bactériennes pratiquées en routine dans la démarche diagnostique sont négatives. Pourtant, malgré ces résultats, une amélioration clinique des chats lors de la mise en place d'un traitement antibiotique est parfois constatée, suggérant une étiologie bactérienne (Abou et coll., 2006).

Une question se pose alors : n'existe-t-il pas de cause bactérienne dans la plupart des MBAUF ou n'a-t-on pas réussi à identifier une origine bactérienne par les examens cytobactériologiques couramment réalisés?

IV . 2 . 3 . Les espèces bactériennes difficilement cultivables

Lors des analyses bactériologiques urinaires de routine, les milieux de cultures utilisés ne permettent pas la croissance et l'identification de toutes les espèces bactériennes, notamment des mycoplasmes.

Les mycoplasmes sont des bactéries dépourvues de paroi, polymorphes (sphériques, piriformes ou ramifiées), généralement immobiles (certaines peuvent néanmoins se déplacer par glissement), ne prenant pas la coloration gram, anaérobie facultatif. Leur petite taille et l'absence de paroi rend leur observation au microscope impossible. De plus, leur culture est difficile de part leurs exigences nutritives très strictes. En effet, elles ne se développent que sur des milieux complexes, riches, additionnés d'une forte concentration de sérum. Elles exigent le plus souvent des acides gras ou des stérols pour leur croissance. De plus, *Mycoplasma* utilise des glucides ou de l'arginine pour son métabolisme et *Ureaplasma* de l'urée.

Les mycoplasmes ont été incriminés dans diverses maladies uro-génitales chez différentes espèces. Chez l'homme, *Mycoplasma* et *Ureaplasma* ont été mises en évidence lors d'affections rénales et urétrales. Chez le chien, Mycoplasma a été identifié chez des animaux sains, dans leur flore génitale externe, et malades, souffrant de cystites, prostatites et pyélonéphrites.

Chez le chat, *Mycoplasma spp* a été isolé dans la conjonctive, les narines, le pharynx, la trachée, les poumons et l'appareil urogénital de chats sains et malades. Néanmoins, le rôle des mycoplasmes dans les MBAUF est encore mal déterminé. D'après les rares études menées (Brown et coll., 1991 ; Senior et Brown, 1996), les mycoplasmes sembleraient ne pas tenir de rôle majeur dans ces affections.

L'étude effectuée en 1991 a démontré que *Mycoplasma felis* et *Mycoplasma gateae* subissent des effets délétères lors d'expositions prolongées à un milieu à haute pression osmotique, tel que l'urine de chat. L'incapacité de ces deux espèces à survivre dans les conditions osmotiques présentes dans l'urine normale des chats laisse supposer que ces agents pathogènes ne peuvent pas causer de MBAUF (Brown et coll., 1991).

Dans l'étude de 1996, Ureaplasma et Mycoplasma ont été recherchés spécifiquement chez 60 chats souffrant de maladie du bas appareil urinaire et 40 chats sains. Si ces germes ont été rarement isolés sur l'appareil urogénital externe dans les deux groupes, Mycoplasma n'a jamais été identifié dans l'urine des chats des deux groupes et Ureaplasma chez 1 à 2 animaux dans chaque groupe (Senior et Brown, 1996). Ces deux germes ne paraissent donc pas être des agents pathogènes majeurs dans les MBAUF. Leur place dans l'étiologie de ces affections reste elle aussi à démontrer. L'introduction expérimentale de mycoplasmes dans l'appareil urinaire de chats sains permettrait sans doute d'apporter de nouvelles informations, en étudiant l'évolution des germes et la réaction de l'hôte à cette contamination.

En 2006, une nouvelle étude s'est penchée sur la question de la place des mycoplasmes dans les maladies du bas appareil urinaire chez le chat (Abou et coll., 2006). L'identification de ces germes dans l'étude de Senior et Brown de 1996 reposait sur des cultures bactériennes. Abou et ses collaborateurs se sont alors demandés si cette technique était suffisamment

sensible et si les résultats ne comportaient pas de faux négatifs. Dans l'étude de 2006, la recherche des mycoplasmes est fondée sur la détection de leur ADN par méthode PCR dans l'urine. Sur les 91 échantillons prélevés sur des chats souffrant de MBAU récurrentes, toutes les analyses sont revenues négatives. Ces résultats viennent donc confirmer les conclusions précédentes selon lesquelles les Mycoplasmes ne jouent pas de rôles majeurs dans les MBAUF, voire même de n'y jouer aucun rôle du tout.

La place des mycoplasmes dans les ITU du chat reste encore à définir. S'ils ne semblent pas tenir de rôle majeur, ni être des agents responsables de MBAUF, ils sont tout de même parfois isolés chez des chats atteints de ces affections. La signification de leur présence dans l'urine et/ou le tractus urogénital du chat mérite encore d'être précisée.

Comme pour les mycoplasmes, la question du rôle des virus dans les infections urinaires chez le chat s'est posée et plusieurs études se sont penchées sur ce sujet.

IV . 3 . LES INFECTIONS URINAIRES D'ORIGINE VIRALE EN QUESTION

Chez l'homme, les cystites hémorragiques sont parfois associées à la présence de virus, parmi lesquels ont été identifiés des adénovirus, des herpès virus, des polyomavirus, des influenzas virus et des rétrovirus (Rice et coll., 2002).

La première hypothèse d'une cause virale aux MBAUF a été émise par Rich L. en 1969. Au cours d'une étude, Rich et ses collaborateurs ont montré qu'une obstruction urétrale peut être induite par l'injection (par sondage urétral) d'urine centrifugée, dépourvue de bactérie, issue de chats obstrués, dans la vessie de chats mâles sains (Rich et coll., 1969).

A cette même date, un calicivirus (Feline CaliciVirus : FCV) a été isolé dans l'urine d'un chat de race Manx souffrant d'une obstruction urétrale spontanée due à des calculs.

L'expérience de 1969 associée à la mise en évidence du FCV a mené à la réalisation d'une nouvelle étude en 1971. Des chats mâles sains sont alors exposés au FCV du chat Manx soit directement par injection dans la vessie (par cystocentèse) de particules virales, soit par aérosol, soit par contact rapproché avec des chats eux-mêmes infectés (Rich et coll., 1969 et 1971). Quatre-vingt pourcent de ces chats exposés ont alors développé une obstruction des voies urinaires excrétrices due à des urolithes. Le FCV a alors été suspecté de jouer un rôle dans l'apparition de MBAUF et de se transmettre entre les animaux par voie aérienne (aérosols).

Malgré ces résultats encourageants, l'incapacité de ré-isoler le calicivirus dans l'urine quatre jours après l'infection, l'absence de réponse anticorps neutralisants significative et l'isolement systématique d'un autre virus (Feline syncytia-forming virus : SFV) ont néanmoins laissé supposer que le FCV n'est pas une cause primitive de MBAUF.

Cette idée est appuyée par l'étude de Fabricant C. menée en 1977 sur des chats axéniques. Dix-huit chats mâles axéniques ont été répartis en trois groupes de six chats et exposés respectivement au calicivirus du chat manx, à un herpèsvirus (Cell Associated feline Herpes virus : CAHv) et au deux. Aucun chat exposé seulement au FCV n'a présenté de signe de MBAUF ni d'obstruction urétrale. Cinq chats sur six exposés aux CAHv ont présenté de l'urolithiase, dont deux s'aggravant par une obstruction urétrale. Enfin, 6 chats sur 6 soumis aux deux virus ont présenté de l'urolithiase dont quatre ont abouti à une obstruction urétrale (Fabricant, 1977). Le FCV agirait non pas comme un agent causal, mais comme un facteur

amplificateur sur un autre virus (SFV, CAHv), en permettant l'expression de ce virus « latent » qui, lui, induirait les lésions cellulaires à l'origine des signes d'affection urinaire, voire de l'obstruction urétrale.

A cette observation s'ajoute l'incapacité des autres études à identifier des virus dans l'urine de chats souffrant de MBAU spontanées. L'utilisation de techniques conventionnelles d'isolement a alors été incriminée. En effet, l'urine du chat est très toxique pour les lignées cellulaires couramment utilisées pour l'isolement des virus félins.

En 1996, une étude a toutefois apporté de nouvelles perspectives. Les bouchons urétraux de 92 chats souffrant d'obstruction urétrale ont été examinés par microscopie électronique et des particules calicivirus-like ont été identifiées dans 38% de ces bouchons. Parce que les bouchons urétraux sont une complication potentielle des MBAUF (Kalkstein et coll., 1999) et étant donné le pourcentage de bouchons urétraux dans lesquels des particules virales ont été isolées, la question du rôle des FCV dans la pathogénie de certaines maladies du bas appareil urinaire chez le chat mérite d'être réexaminée (Kruger et coll., 1996).

En 2002, une étude s'est à nouveau penchée sur la place des calicivirus dans les MBAUF, en utilisant une méthode d'isolement viral modifiée chez des chats souffrant de maladies idiopathiques obstructives et non obstructives. Sur les 26 chats de l'expérience, des calicivirus ont été mis en évidence chez 2 animaux (une femelle avec MBAU non obstructive et un mâle avec obstruction urétrale). Cette étude a permis le premier isolement de calicivirus dans l'urine de chats atteints de MBAU spontanées depuis l'isolement chez le chat Manx, 30 ans auparavant (Rice et coll., 2002).

A ce jour, la prévalence des infections urinaires virales demeure inconnue, de même que le rôle joué par le FCV dans les maladies du bas appareil urinaire chez le chat. Le virus est-il un facteur amplificateur induisant l'expression de virus latents? Sa présence est-elle une coïncidence ou une conséquence des MBAUF? Ces questions demeurent encore en suspend.

Les MBAU chez le chat se manifestent par un tableau clinique homogène et caractéristique. Les analyses de la bandelette urinaire et du culot de centrifugation de ces animaux mettent en évidence une affection inflammatoire de l'appareil urinaire, mais ne permettent généralement pas d'identifier sa cause. Seule la culture urinaire autorise le diagnostic de certitude des ITU.

Spontanément, le chat développe rarement une ITU. Dans le cadre d'une hospitalisation, lors de sondage urétral ou de chirurgie urinaire, les mécanismes de défense de l'appareil urinaire du patient sont altérés. La prévalence des ITU contractées à la faveur de ces interventions, dites infections urinaires nosocomiales, est connue pour être très élevée chez l'homme (chez qui les ITU représentent plus de 40% des infections nosocomiales) et le chien.

Chez le chat, les études s'intéressant aux infections urinaires nosocomiales sont peu nombreuses et les connaissances actuelles de leur pathogénie reposent principalement sur l'extrapolation de données acquises chez d'autres espèces. Ces méconnaissances soulèvent un certain nombre de questions relatives à la prise en charge des chats sondés. Les ITU nosocomiales représentent en effet un danger potentiel pour l'animal en augmentant la morbidité et la mortalité, et un problème de santé publique en tant que pourvoyeur hypothétique de germes antibiorésistants.

Partie III :

LES INFECTIONS URINAIRES NOSOCOMIALES CHEZ LE CHAT

I . PREVALENCE COMPAREE DES INFECTIONS URINAIRES COMMUNAUTAIRES ET NOSOCOMIALES CHEZ LE CHAT

Une infection est qualifiée de communautaire lorsqu'elle est contractée en dehors d'une structure de soin ou d'une période d'hospitalisation (Ogeer-Gyles et coll., 2006[a]). Le terme de communautaire s'oppose directement à celui de nosocomial, qui caractérise les infections acquises à l'hôpital.

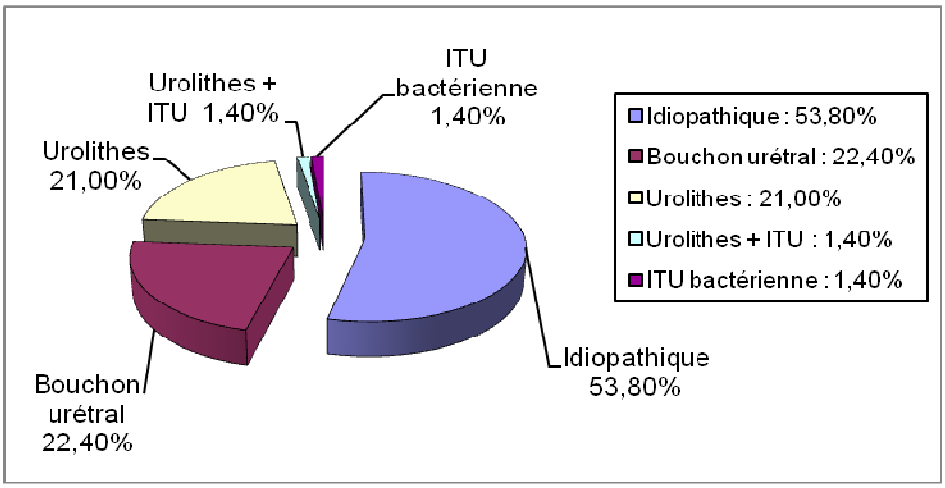
I . 1 . LES INFECTIONS URINAIRES COMMUNAUTAIRES DU CHAT : DES AFFECTIONS RARES

La définition des ITU communautaires du chat inclut les infections existantes ou en incubation à l'entrée à l'hôpital. Le terme d'infections spontanées est également employé pour parler de ce type d'affection.

Les MBAUF se manifestent par des symptômes cliniques évocateurs d'une inflammation. Très courantes chez le chat, ces affections ont fait l'objet de nombreuses études (Osborne et coll., 1984 ; Kruger et coll., 1991 ; Osborne et coll., 1996 ; Buffington et coll., 1997 ; Lekcharoensuk et coll., 2001 ; Gerber et coll., 2005) qui ce sont notamment penchées sur leurs causes et leurs fréquences relatives (voir graphique n° 2).

La prévalence des infections urinaires chez les chats souffrant de MBAUF obstructives comme non obstructives est bien connue. Elle varie selon les études entre 0 et 3%.

Graphique n° 2 : FREQUENCE RELATIVE DES DIFFERENTES CAUSES DE MBAUF
(d'après Osborne et coll., 1996)



En raison de ses mécanismes de protection efficaces, le chat est une espèce peu susceptible de développer une infection urinaire bactérienne communautaire, qui apparait ainsi comme une cause marginale de MBAUF (voir graphique n°2). Lorsque celle-ci se manifeste

néanmoins, elle est pratiquement toujours la conséquence d'une altération des défenses de son appareil urinaire, résultant d'une dégradation de l'urothélium, d'une modification de la composition de l'urine, d'une perturbation du mécanisme mictionnel ou d'une baisse de l'immunité de l'hôte. A l'origine de ces altérations se trouvent des malformations anatomiques, des maladies métaboliques ou générales, des traumatismes ou encore des troubles nerveux.

Cette défaillance de l'organisme permet aux germes, principalement *Escherichia coli, Proteus mirabilis, Staphylococcus aureus.* et *Streptococcus sp.,* de coloniser l'appareil urinaire et de s'y multiplier.

Lorsqu'une ITU est décelée au cours de l'hospitalisation d'un chat, il convient de se demander quelle en est la cause sous-jacente, notamment si les actes pratiqués par le vétérinaire peuvent en être à l'origine. Les cathétérismes, sondages à demeure et chirurgies de l'appareil urinaire sont connus pour provoquer des perturbations de la miction et des lésions sur les épithélia urétraux et vésicaux. La connaissance de la prévalence de ces infections acquises en structure de soin est fondamentale pour améliorer la prise en charge des chats hospitalisés. Voyons quelles sont les données actuellement disponibles sur les ITU nosocomiales chez le chat.

I . 2 . LES INFECTIONS URINAIRES NOSOCOMIALES DU CHAT : DES AFFECTIONS MECONNUES

I . 2 . 1 . Définition d'une infection urinaire nosocomiale

I . 2 . 1 . 1 . Définition d'une infection nosocomiale

Le terme « nosocomial » vient du grec ‘‘*nosokomeone*’’ qui signifie hôpital. Il qualifie ce qui se rapporte aux hôpitaux, ce qui se contracte à l’hôpital.

D’après le Conseil Supérieur d’Hygiène Public de France, dans *100 recommandations pour la surveillance et la prévention des infections nosocomiales*[(#)], une infection est qualifiée de nosocomiale si elle était absente à l’admission à l’hôpital. Ce critère est applicable à tous les types d’infections.

Lorsque l’état de santé du patient n’est pas connu à l’admission, un délai d’au moins 48h après admission (ou un délai supérieur à la période d’incubation lorsque celle-ci est connue) est communément accepté pour différencier une infection communautaire, d’une infection nosocomiale. Néanmoins, dans les cas douteux, il est préférable d’évaluer une éventuelle causalité entre hospitalisation et infection.

Les infections des sites opératoires sont considèrées comme nosocomiales si elles surviennent dans les 30 jours suivant l’intervention, ou dans l’année suivant l’intervention

---

[(#)] *100 recommandations pour la surveillance et la prévention des infections nosocomiales*
Comité technique national des infections nosocomiales.
Ministère de l'Emploi et de la Solidarité**.** Secrétariat d'Etat à la Santé et à l'action sociale**.**
Deuxième édition, 1999. (page consultée le 20 novembre 2007)
[en ligne] http://www.sante.gouv.fr/htm/pointsur/nosoco/guide/sommaire.html

lors de la mise en place de prothèses ou implants [#].

Les infections nosocomiales peuvent dériver des flores endogènes du patient lui-même ou de microorganismes exogènes contractés dans la structure de soin, lors de l'hospitalisation. Dans ce dernier cas, l'agent infectieux est souvent résistant à divers antibiotiques et peut être transmis à ou entre plusieurs patients, créant ainsi des épidémies focales d'infections nosocomiales résultant de la même pression d'infection.

La mise en évidence de l'implication d'un même agent infectieux lors d'un épisode d'infection nosocomiale est couramment réalisée par méthode de typage moléculaire en médecine humaine (Boerlin et coll., 2001).

En médecine vétérinaire, il existe peu d'études prospectives de surveillance des infections nosocomiales. Ces rapports concernent en général la prévalence d'un agent pathogène en particulier et ne synthétisent pas toutes les données d'un même hôpital sur les infections recensées. Enfin, ces études sont presque exclusivement pratiquées dans les grands centres hospitalo-universitaires.

I . 2 . 1 . 2 . Application aux infections urinaires

D'après Wise et coll. (1990), une infection urinaire peut être considérée comme nosocomiale si l'une des situations suivantes est rencontrée :
- obtention d'une analyse bactériologique urinaire négative à l'admission de l'animal, suivie d'une analyse positive en cours d'hospitalisation;
- obtention d'une analyse bactériologique urinaire négative durant l'hospitalisation, suivie d'une analyse positive dans les 7 jours suivant la fin du séjour;
- mise en évidence d'une infection urinaire initiale, puis isolement au cours de l'hospitalisation d'un ou plusieurs germes différents de celui ou ceux initiaux;
- diagnostic d'une infection urinaire due à un germe de la famille des Enterobacteriaceae avec un profil multirésistant isolé pendant l'hospitalisation.

Cette définition est applicable à toutes les espèces, y compris le chat.

Dans le cas d'une chirurgie de l'appareil urinaire, l'infection urinaire est considérée comme nosocomiale si elle survient dans les trente jours suivant l'intervention.

Les germes responsables d'ITU nosocomiales proviennent de l'animal lui-même (contamination périnéale ou périurétrale par des flores endogènes), des animaux de cages adjacentes, du personnel soignant ou de l'environnement (Ogeer-Gyles et coll., 2006[a]).

L'acte thérapeutique le plus souvent incriminé dans l'apparition de ces infections urinaires nosocomiales est le cathétérisme urétral. Plus encore, le sondage à demeure est estimé comme la cause majeure d'ITU nosocomiales. Ces dernières peuvent néanmoins aussi être secondaires à des chirurgies de l'appareil urinaire telles que l'urétrostomie chez le chat.

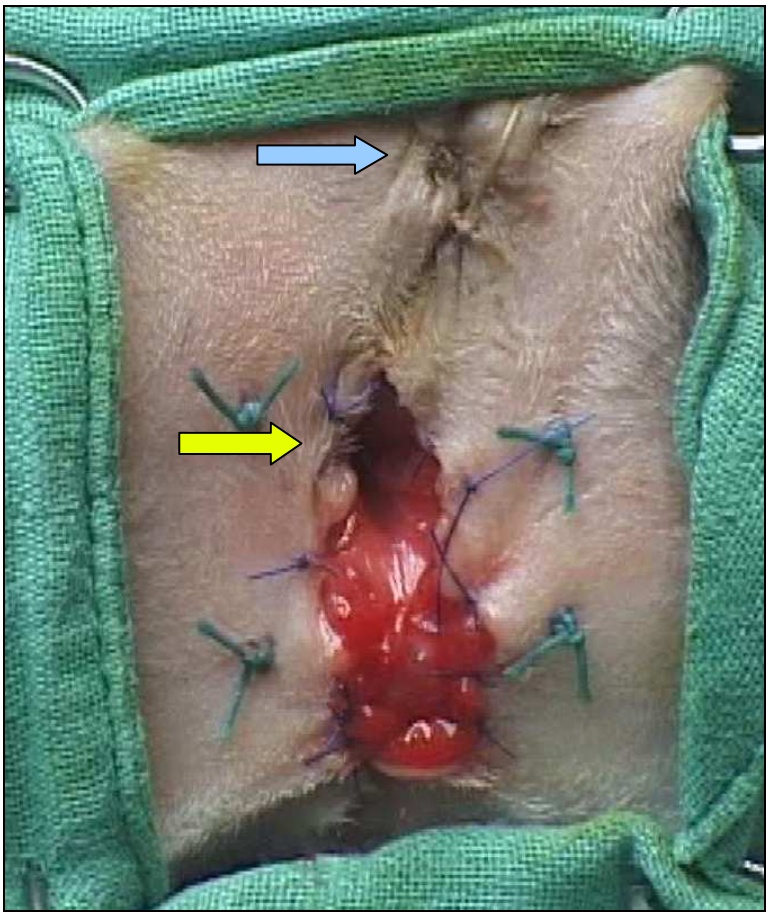
[#] D'après :
FAURE E. (page mise à jour en mars 2002 ; page consultée le 13 décembre 2007)
Les infections nosocomiales. Site des Dossiers santé. CADUCEE.
[en ligne] : http://www.caducee.net/DossierSpecialises/infection/nosocomiales.asp#definition

I . 2 . 2 . Prévalence des infections urinaires nosocomiales chez le chat

I . 2 . 2 . 1 . Données chez le chat urétrostomisé

L'urétrostomie périnéale est une chirurgie pratiquée chez le chat mâle dans le but de créer un orifice permanent, deux à trois fois plus large que celui de l'urètre pénien, entre l'urètre pelvien et la peau, en région périnéale (voir figure n° 15). Les indications de cette chirurgie sont les obstructions urétrales récurrentes par des urolithes ou des bouchons urétraux ne répondant pas aux mesures nutritionnelles et traitements médicaux, et les obstructions urétrales ne pouvant être levées par cathétérisme ou rétropulsion (certaines obstructions par des urolithes, les sténoses cicatricielles, les traumatismes, et beaucoup plus rarement les néoplasies) (Corgozinho et coll., 2007).

Figure n° 15 : VUE DE L'ANASTOMOSE DE L'URETRE A LA PEAU
APRES URETROSTOMIE PERINEALE CHEZ UN CHAT (Crédit photo Fau et Jimenez-Pelaez, 2004)



La flèche bleue indique l'anus (ici avec une suture en bourse par nécessité chirurgicale) et la flèche jaune montre l'anastomose de l'urètre.

Plusieurs techniques chirurgicales ont été décrites depuis le début des années 60. Parmi elles, la technique de Wilson et Harrison est rapportée comme celle étant la plus pratiquée et induisant le moins de complications.

Plusieurs types de complications peuvent survenir après une urétrostomie périnéale : hémorragies, déhiscences de plaie, infiltrations urinaires dans le tissu périnéal, cystites récurrentes, infections urinaires bactériennes, sténoses urétrales, incontinences urinaires et fécales, hernies périnéales, fistules recto-urétrales, atonie vésicale (voir tableau n° 16). Ces complications se rencontrent en des proportions variées, certaines étant très rares. De nombreuses études ce sont intéressées au recensement de ces complications post-opératoires chez des chats sains et malades, et en moindre mesure à leur prévalence (Gregory et Vasseur, 1983 ; Osborne et coll., 1991 ; Griffin et Gregory, 1992 ; Osborne et coll., 1996* ; Corgozinho et coll., 2007). Les études se poursuivent souvent sur des périodes post-opératoires longues, allant jusqu'à plus d'un an.

Tableau n°16 : FREQUENCE DES COMPLICATIONS POST-OPERATOIRES D'URETROSTOMIES PERINEALES PRATIQUEES CHEZ LE CHAT
(d'après Gregory et Vasseur, 1983 ; Bass et coll., 2005 ; Corgozinho et coll., 2007)

COMPLICATIONS	**Gregory et Vasseur 1983**	**Bass et coll. 2005**		**Corgozinho et coll. 2007**
		1 mois post-chirurgie	4 mois post-chirurgie	
Hémorragies	0	0	0	20% (3/15)
Déhiscences de plaie	3% (1/35)	1,7% (1/59)	0	13% (2/15)
Infiltration urinaire	6% (2/35)	1,7% (1/59)	0	0
Atonie vésicale	0	0	0	13% (2/15)
Infection urinaire	23% (8/35)	5% (3/59)	23% (9/39)	53% (8/15)
Strénose/Stricture	0	12% (7/59)	5% (2/39)	0
Cystites/MBAUF	31% (11/35)	3% (2/59)	23% (9/39)	40% (6/15)
Sepsis	0	3% (2/59)	0	0

Parmi ces complications, les infections urinaires bactériennes sont connues pour être fréquentes. Malgré la rareté des ITU comme cause de MBAUF (0 à 3%), leur prévalence après une urétrostomie périnéale varie de 10 à plus de 50% des chats opérés, selon l'étude (Osborne et coll., 1991 ; Corgozinho et coll., 2007).

Au sein des études, le terme de « complication » est toujours utilisé pour décrire les ITU survenant après l'urétrostomie. La notion d'ITU nosocomiale n'est jamais abordée. Pourtant en se référant à la définition des infections nosocomiales, les ITU se déclarant dans les trente jours suivant l'opération devraient être qualifiées de nosocomiales. Malgré cela, aucune différence n'est faite entre les ITU survenant moins d'un mois après l'opération et celles survenant dans des délais plus longs. De ce fait, les données manquent souvent de précisions (notamment temporelles) pour permettre une analyse correcte des ITU nosocomiales secondaires à l'urétrostomie. Les études s'intéressent principalement aux altérations des mécanismes de défense de l'appareil urinaire provoquées par l'urétrostomie et leur conséquence à long terme.

Dans l'étude d'Osborne et ses collaborateurs de 1991, la fréquence et la cause de MBAUF récurrentes ont été comparées respectivement dans trois groupes de dix chats mâles, pendant un an, à la suite de la correction d'une affection obstructive causée par des bouchons urétraux (à struvite). Après avoir levé l'obstruction par sondage urétral, un groupe a subi une

urétrostomie périnéale, un groupe a reçu un traitement diététique calculolytique (pendant 1 an) et le dernier groupe a été traité par l'urétrostomie et le traitement diététique (pendant 1 an). Des cultures bactériennes ont été pratiquées avant la mise en route du traitement, puis à deux semaines, un mois, trois mois et douze mois après initiation du traitement, sur des échantillons urinaires prélevés par cystocentèse (voir tableau n° 17).

Tableau n° 17 : FREQUENCE DES ITU APRES TRAITEMENT CHIRURGICAL ET/OU DIETETIQUE POUR PREVENIR D'OBSTRUCTION URETRALE CHEZ LE CHAT MALE
(d'après Osborne et coll., 1991)

Date de recherche d'ITU	Urétrostomie périnéale	Urétrostomie périnéale + traitement diététique	Traitement diététique
Examen initial	0/10	0/10	0/10
10 à 14 jours après initiation	1/10	1/10	0/10
1 mois après initiation	3/10	2/10	0/10
3 mois après initiation	2/10	2/10	0/10
6 mois après initiation	3/10	0/10	0/10
12 mois après initiation	1/9*	1/10	0/10
Pourcentage de chats ayant développés une ITU	17%	10%	0%

L'examen initial est réalisé avant l'urétrostomie et/ou la mise en place du traitement diététique et confirme la rareté des ITU chez les chats souffrant de MBAUF obstructives.

La date de recherche d'ITU est donnée par rapport au jour d'initiation du traitement diététique et/ou de l'urétrostomie périnéale.

** un des chats a été exclu de l'étude 6 mois après l'urétrostomie périnéale à cause du développement d'urolithiases (struvite) secondaires à une ITU à staphylocoques.*

Lors de l'examen initial aucun chat ne présente d'infection urinaire. Ces résultats ne sont pas surprenants, les ITU étant très rares lors de MBAUF même obstructives. De plus, pendant tout la durée de l'expérience, aucune croissance bactérienne n'a été mise en évidence chez les chats ayant reçu le traitement diététique seul. Par contre, un nombre significatif ($p = 0,0098$) de chats traités par urétrostomie avec ou sans traitement diététique a développé une infection urinaire après la chirurgie : dix épisodes d'ITU ont été identifiés chez cinq chats urétrostomisés et six épisodes chez quatre chats urétrostomisés ayant reçu le traitement diététique.

Cette étude donne des arguments en faveur du fait que l'urétrostomie périnéale prédispose les chats aux infections urinaires récurrentes. Il semblerait également que l'acidification urinaire associée à la consommation d'une alimentation calculolytique puisse contribuer à réduire les risques d'ITU récurrentes post-chirurgicales.

Les risques d'apparition d'une infection urinaire bactérienne dépendent principalement de la préservation de la fonction du sphincter urétral lors de l'opération et de la capacité post-opératoire du chat à recouvrer des pressions dans l'urètre post-prostatique suffisamment élevées. La baisse de la pression urétrale est liée à une dissection large péri-urétrale et aux dommages causés au nerf honteux. La continence urinaire est maintenue par le fonctionnement normal de l'urètre pré-prostatique. Le dysfonctionnement urétral post-chirurgical est réversible chez certains chats (Osborne et coll., 1996).

L'atteinte des muscles striés urétraux et la diminution de la pression dans l'urètre post-prostatique ne sont pas les seules responsables de l'augmentation du taux de prévalence des

ITU bactérienne après urétrostomie. D'autres facteurs peuvent expliquer la prédisposition de ces chats :

- la diminution de la longueur de l'urètre,
- la perte des mécanismes de défense de l'urètre pénien,
- l'augmentation du diamètre de l'orifice urétral externe,
- l'abouchement de l'orifice urétral externe à proximité de l'anus,
- le cathétérisme trans-urétral inhérent à la technique opératoire.

En 1992, une technique chirurgicale modifiée d'urétrostomie périnéale permettant le maintien de la fonction du sphincter urétral strié a été pratiquée chez des chats. Les observations en résultant ont suggéré que l'urétrostomie en elle-même ne prédisposait pas les chats aux ITU. Ce serait avant tout, les altérations chirurgicales du méat urinaire, associées à la présence d'une pathologie sous-jacente, qui augmenteraient la prévalence des ITU bactériennes ascendantes après la chirurgie (Griffin et Gregory, 1992).

Les ITU secondaires à l'urétrostomie périnéale chez le chat, définies par les études comme des complications post-chirurgicales, sont bien documentées. Pourtant, leur caractère nosocomial n'est jamais considéré. La méconnaissance des infections urinaires nosocomiales concerne également les ITU cathétéro-induites. Il faut remonter aux années 1980 pour trouver une des seules études s'intéressants aux complications du sondage chez le chat, et en particulier aux infections urinaires (Lees et coll., 1980).

I . 2 . 2 . 2 . Données chez le chat sondé

Les indications du sondage urinaire d'un chat sont multiples :

- dans un but diagnostique :

- collecter de l'urine en vue d'analyses lorsque la cystocentèse n'est pas réalisable,
- mesurer la diurèse ou le volume urinaire résiduel post-mictionnel,
- instiller un produit de contraste en vue de radiographies,
- réaliser des biopsies urétrales, vésicales ou prostatiques,

- dans un but thérapeutique :

- lever une obstruction urétrale,
- faciliter la vidange vésicale chez les animaux souffrant de troubles nerveux de la miction,
- prévenir les irritations et infections cutanées chez les chats incontinents,
- rincer la vessie.

Il existe trois types de sondage urinaire : unique, répété et à demeure. En médecine humaine, un sondage unique est associé à une prévalence de 1 à 2% d'ITU induites. Le risque d'infection urinaire iatrogénique est plus important lors de sondage à demeure que de cathétérisme répété. De même, il est plus important lors de cathétérisme répété que de sondage unique, ce qui s'explique par un cumule des risques à chaque nouveau sondage (Lees et Osborne, 1979).

Le cathétérisme intermittent répété a été étudié expérimentalement sur des lapins mâles. Chez 4% des lapins, une bactériurie s'est développée pour la première fois après la mise en place successive de 10 cathéters, que la fréquence de sondage soit de une fois par jour ou de deux fois par semaine seulement. Le risque d'induire une infection urinaire iatrogénique reste donc constant pour chaque succession de sondage, quelque en soit la fréquence. Néanmoins, le risque de développer une ITU iatrogénique augmente linéairement avec le nombre de sondages (Lees et Osborne, 1979).

Aucune étude chez le chat sur la prévalence des ITU secondaires à un cathétérisme urétral unique ou répété n'a été pratiquée.

Par extrapolation des connaissances établies dans les autres espèces, il serait logique d'imaginer que la prévalence des infections urinaires chez le chat sondé à demeure puisse être significative. L'étude menée il y a plus de vingt ans par Lees et ses collaborateurs (1981) s'est intéressée à cette question et a tenté d'évaluer cette prévalence chez le chat. Cette étude ne s'intéressait d'ailleurs pas directement aux infections urinaires cathétéro-induites, mais de manière plus générale à l'ensemble des effets délétères provoqués par le cathétérisme urétral chez le chat et leurs complications, dont les ITU.

Pour les besoins de l'étude, 27 chats mâles adultes sains sont répartis en 4 groupes d'étude : 9 chats ne sont pas sondés (groupe témoin), 6 sont sondés pendant 1 jour, 6 pendant 3 jours et enfin 6 pendant 5 jours. Les cathéters sont mis en place, sous anesthésie générale, de manière à être le moins traumatisant et contaminant possible. Des cultures bactériennes sont réalisées à partir d'échantillon urinaire prélevé par cystocentèse chez chaque animal, au retrait de la sonde. Leurs résultats sont communiqués dans le tableau n° 18.

Tableau n° 18 : RESULTATS DES CULTURES BACTERIENNES DE CHAQUE GROUPE D'ETUDE (d'après Lees et coll., 1981)

	Culture bactérienne négative	**Culture bactérienne positive**
Pas de sondage (n = 9)	9	0
1 jour de sondage (n = 6)	4	2 (33%)
3 jours de sondage (n = 6)	1	5 (83%)
5 jours de sondage (n = 6)	1	5 (83%)

La lecture de ces résultats révèle un taux important d'ITU chez le chat sondé dès 24h de sondage (33%), ce taux augmentant fortement avec la durée du sondage, pour atteindre 83% de chats infectés dès 3 jours.

Si cette étude permet de confirmer le rôle du sondage urinaire dans l'acquisition d'infections urinaires chez le chat, les résultats sont tout de même à relativiser.

Tout d'abord l'effectif de chaque groupe est très restreint et ne permet pas de formuler des conclusions définitives. De plus, les chats sont sains et ne peuvent qu'être difficilement comparés aux chats sondés pour cause d'obstruction urétrale. Enfin, des systèmes clos de collecte des urines ne sont pas utilisés. Le cathéter est mis en place et laissé ouvert. Ceci augmente nécessairement le risque d'infection et ne reflète pas les pratiques actuelles.
(Remarque : l'étude de Lees et ses collaborateurs de 1981 sera décrite avec plus de précisions dans le chapitre III . 2, intitulé : Considérations cliniques chez le chat.)

A l'heure actuelle, aucune étude menée chez le chat souffrant de MBAU obstructive n'a recherché la prévalence des infections urinaires secondaires à un cathétérisme urétral ou un sondage à demeure dans les conditions actuellement recommandées, c'est-à-dire avec l'utilisation de système de collecte des urines clos. Malgré cette absence de données, l'hypothèse d'une prévalence significative des infections urinaires cathétéro-induites chez le chat semble privilégiée, en regard des connaissances acquises chez les autres espèces, principalement l'homme et le chien.

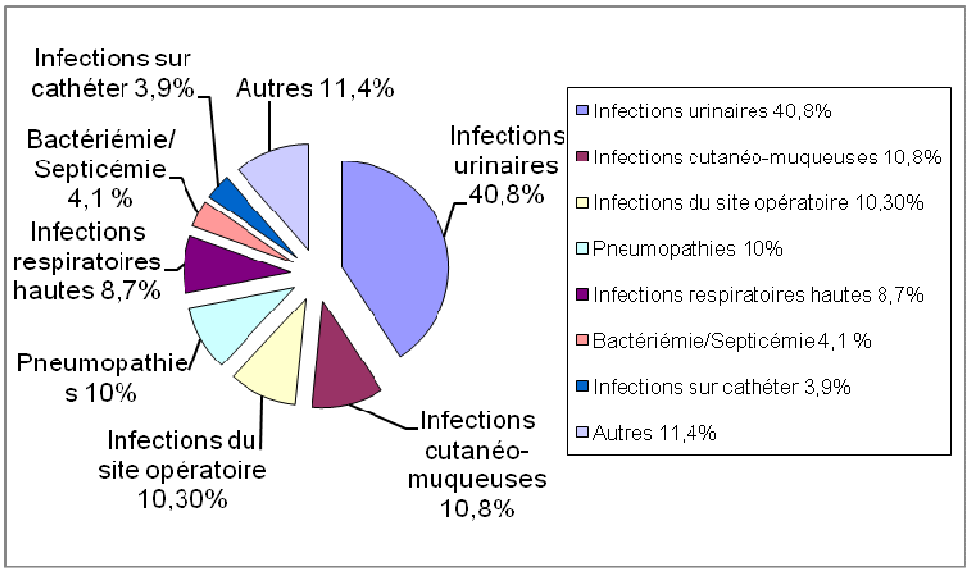
II . LES INFECTIONS URINAIRES NOSOCOMIALES DANS LES AUTRES ESPECES : NOTION DE PATHOLOGIE COMPAREE

II . 1 . INFECTIONS URINAIRES NOSOCOMIALES CHEZ L'HOMME

Les infections nosocomiales en milieu hospitalier sont une préoccupation majeure de santé humaine. Véritable problème sanitaire et financier, elles font l'objet de programmes de surveillances nationales et de nombreuses études.

En France, des Comités de Lutte contre les Infections Nosocomiales (CLIN) apparaissent dans les hôpitaux dès les années 70 et deviennent obligatoires dans les établissements publics et privés en 1988. La première enquête de prévalence nationale des infections nosocomiales a été menée en 1996, commandée par le Ministère du Travail et des Affaires sociales. Elle avait permis d'estimer la fréquence des infections acquises en structures hospitalières. La prévalence des infections nosocomiales étaient alors de 6,7%. Un plan quinquennal de lutte contre les infections nosocomiales avait alors prévu d'organiser une nouvelle enquête dans les 5 ans, qui a été initiée en 2001 (voir Graphique n° 3).

Graphique n° 3 : DONNEES DE L'ENQUETE DE PREVALENCE NATIONALE DES INFECTIONS NOSOCOMIALES EN 2001 D'APRES LE RAISIN (#)



Les infections dites « Autres » comprennent les infections de la sphère oto-rhino-laryngologique (sphère ORL) et bucco-dentaire, ophtalmologiques, gastro-intestinales, génitales, ostéo-articulaires, cardio-vasculaires et nerveuses.

(#) D'après :
LEPOUTRE A. (page mise à jour le 5 mars 2002 ; page consultée le 15 janvier 2008)
Enquête de prévalence nationale des infections nosocomiales 2001.
Site de l'institut de veille sanitaire (INVS)
[en ligne] : http://www.invs.sante.fr/publications/2002/inf_noso_0302/index.html

D'après cette enquête de prévalence nationale des infections nosocomiales menée en 2001 par le Réseau d'Alerte d'Investigation et de Surveillance des Infections Nosocomiales (RAISIN), les infections urinaires représentaient 40% des infections nosocomiales (dont 24% de bactériuries asymptomatiques et 16% d'ITU déclarées), loin devant les infections cutanéo-muqueuses (11%), les infections du site opératoire (10%), les pneumopathies (10%) et les infections respiratoires hautes (9%)

Les infections urinaires apparaissent ainsi comme les principales infections nosocomiales contractées par les patients dans les structures hospitalières. Cette prédominance s'observe dans toutes disciplines d'activité, mis à part les services de réanimation où les infections respiratoires profondes sont les infections nosocomiales les plus fréquentes (33%) (#). Ces infections respiratoires sont principalement associées à l'utilisation de ventilateurs. En raison d'un usage plus restreint et sur de plus courtes périodes de ces ventilateurs en médecine vétérinaire, ce type d'affection est moins fréquent chez le chien et le chat (Boerlin et coll., 2001).

Les infections urinaires sont treize fois plus fréquentes chez les patients sondés que chez les patients non sondés (#).

Malgré la généralisation de l'utilisation des systèmes de drainage clos, le risque pour un patient sondé de développer une bactériurie est de 3 à 10% par jour, et il devient systématique à partir de trente jours. Bien que la majorité de ces épisodes soient asymptomatiques, environ 30% d'entre eux conduisent à des symptômes cliniques et des complications, incluant dans les situations les plus critiques, mais néanmoins très rares, des sepsis sévères et la mort (qui survient chez moins de 1% des patients souffrant d'ITU nosocomiales) (Martinez et Mensa, 2005).

L'espèce bactérienne la plus fréquemment isolée lors d'infections urinaires nosocomiales est Escherichia coli, qui représente entre 20 et 60% des pathogènes responsables selon les études. Viennent ensuite Proteus mirabilis, Klebsiella et les entérocoques. Candida spp est également un germe souvent incriminé (Laupland et coll., 2005).

L'antibiorésistance est une préoccupation majeure de santé publique. Elle est surveillée pour chaque famille/espèce bactérienne, afin de détecter l'apparition de nouvelles résistances et d'adapter les traitements.

Une nouvelle enquête de prévalence nationale des infections nosocomiales a été initiée en 2006. Ses résultats ont été analysés et validés au cours du premier semestre de l'année 2007. La prévalence des infections nosocomiales était alors de 5,38%. Les infections urinaires tenaient un rôle prépondérant, représentant 30,3% des infections nosocomiales. Notons que dans cette enquête, contrairement à celle de 2001, les bactériuries asymptomatiques n'ont pas été prises en compte.

(#) D'après :
LEPOUTRE A. (page mise à jour le 5 mars 2002 ; page consultée le 15 janvier 2008)
Enquête de prévalence nationale des infections nosocomiales 2001.
Site de l'institut de veille sanitaire (INVS)
[en ligne] : http://www.invs.sante.fr/publications/2002/inf_noso_0302/index.html

II . 2 . INFECTIONS URINAIRES NOSOCOMIALES CHEZ LE CHIEN

Les études portant sur les infections urinaires nosocomiales chez le chien s'intéressent toutes à la prévalence des ITU cathétéro-induites et n'incluent pas les interventions sur l'appareil urinaire (cystographie, chirurgie, ...). Ceci souligne une pensée encore très rependue en médecine vétérinaire : les infections secondaires à une chirurgie sont souvent considérées comme des complications de l'intervention et non comme des infections nosocomiales.

La prévalence des ITU cathétéro-induites chez le chien varie de 10 à 40% selon les études, en fonction du temps de sondage considéré, du type de maladie affectant l'animal et des traitements administrés (Ogger-Gyles et Coll., 2006[a]). Le taux d'infections augmente avec la durée du sondage, l'incidence étant de 5 à 7% par jour.

Les bactéries les plus fréquemment incriminées lors d'ITU nosocomiales sont des germes Gram négatifs d'origine entérale, le tractus gastro-intestinal jouant un rôle de réservoir d'agents pathogènes. L'espèce bactérienne la plus couramment identifiée est *Escherichia coli*, qui constitue 50% des germes isolés. Sont également souvent mis en cause *Pseudomonas aeruginosa, Klebsiella pneumoniae, Staphylococcus aureus, Streptococcus sp.* et *Proteus mirabilis.*

Si les infections urinaires communautaires atteignent préférentiellement les chiennes, il ne semble pas exister de prédisposition sexuelle aux infections urinaires secondaires à un sondage urétral (Bubenik et coll., 2007).

III . PATHOGENIE DES INFECTIONS URINAIRES BACTERIENNES CATHETERO-INDUITES CHEZ LE CHAT

Les considérations actuelles sur la pathogénie des ITU bactériennes cathétéro-induites chez le chat sont majoritairement extrapolées des connaissances acquises chez le chien et l'homme. Les études menées chez le chat sont rares et datent de plus de 20 ans. Une seule étude, menée en 1981 par Lees et ses collaborateurs, a démontré les effets délétères du cathétérisme urétral et du sondage à demeure sur l'appareil urinaire de chats mâles sondés sains.

III . 1 . CONSIDERATIONS THEORIQUES

Le cathéter urinaire représente une porte d'entrée très importante pour les germes pathogènes endogènes et exogènes, et un facteur d'altération des mécanismes de défense de l'appareil urinaire. Le développement d'infections urinaires associées au sondage urinaire est

influencé par plusieurs variables : la sensibilité du patient, la méthode de sondage, le type de cathéter, la durée du sondage et le mode de collecte des urines.

III . 1 . 1 . Voies d'introduction des germes

Les infections urinaires sont majoritairement ascendantes. En effet, dans les conditions physiologiques, l'urètre distal est colonisé par de nombreux germes provenant des appareils génital et digestif, et de la peau. Ces germes, grâce à des facteurs de virulence, peuvent, dans certaines conditions, remonter le long de l'urètre pour envahir les zones proximales du tractus urinaire, normalement stériles.

Il existe en parallèle deux voies mineures d'infections :

- la voie descendante **:** les agents pathogènes se propagent à partir d'un foyer infectieux primitivement rénal, vers la vessie et l'urètre.
- la voie hématogène : lors de sepsis ou de bactériémie, les agents pathogènes présents dans le sang peuvent venir coloniser le tractus urinaire. Les germes sont originaires de foyers infectieux profonds tels qu'un pyomètre, une spondylodiscite ou une endocardite.

Lors d'un sondage urinaire, le cathéter urétral représente une porte d'entrée et un support pour les bactéries de l'environnement et de la flore intestinale et colique (Ogger-Gyles et Coll., 2006[b]). Les bactériuries contractées à la faveur d'un sondage urétral peuvent survenir selon plusieurs mécanismes de contamination, mais impliquant tous la sonde urinaire.

III . 1 . 1 . 1 . Introduction des germes lors de l'insertion de la sonde

Les bactéries peuvent être introduites dans la vessie lors de la mise en place d'une sonde urinaire contaminée. L'infection relève alors d'un défaut d'asepsie du matériel utilisé et/ou du praticien. Des mesures d'hygiènes simples, comme l'utilisation de cathéters stériles, permet de réduire le nombre de germes portés par la sonde.

III . 1 . 1 . 2 . Introduction des germes par migration le long de la sonde

La colonisation de l'appareil urinaire par des bactéries peut se produire après la mise en place de la sonde, par contamination ascendante. Les germes atteignent alors la vessie en remontant le cathéter urétral, soit le long de sa surface externe, soit le long de sa lumière interne. Cette migration des microorganismes peut être active, grâce à la mobilité propre de la bactérie, ou passive, principalement par reflux d'urine vers la vessie (Ogger-Gyles et Coll., 2006[a]).

La migration des bactéries le long de la lumière interne de la sonde se fait souvent à la faveur d'un reflux d'urine vers la vessie au cours de la manipulation de la sonde urinaire (rinçage du cathéter), des sites de connexion de la sonde avec la poche de collection d'urine (lors de connexion-déconnexion) et du système de collecte (placé au dessous de l'animal)

Les bactéries issues de la flore périnéale et ano-rectale peuvent également rejoindre la vessie en migrant le long de la surface externe de la sonde. Dans l'espace qui persiste entre le

cathéter et la paroi urétrale, un fluide composé d'urine et d'exsudat s'accumule et sert de milieu de propagation et de multiplication bactérienne.

La sonde urinaire représente une voie d'entrée majeure pour les bactéries en leur servant de support pour pénétrer et coloniser l'appareil urinaire. En plus de ce rôle conducteur, elle contribue à la persistance bactérienne dans l'urètre et la vessie en détériorant les mécanismes de défense de l'appareil urinaire contre la colonisation microbienne ascendante.

III . 1 . 2 . Altération des moyens de défense de l'appareil urinaire par la sonde

III . 1 . 2 . 1 . Lésions induites par le cathétérisme urétral

Des lésions de l'urothélium urétral et/ou vésical peuvent se produire lors de la mise en place du cathéter urinaire. La sonde, laissée en place, est également traumatisante pour le bas appareil urinaire (Lees, 1996). Plus la sonde est rigide, plus le risque lésionnel est important.

Des érosions se créent en effet sur l'urothélium par frottement de la sonde urinaire, lors de son introduction principalement. L'altération de la surface épithéliale qui résulte de ces traumatismes favorise l'adhésion des bactéries à l'urothélium, le risque étant accru lors d'inflammation marquée de l'urètre ou d'insertion en force de la sonde.

Exceptionnellement, la sonde urinaire, lors de sa mise en place, peut perforer la paroi urétrale ou vésicale. Un cas de perforation urétrale a été décrit en 2003 chez un chaton de 6 semaines, présenté en consultation pour strangurie avec suspicion d'obstruction urétrale. Lors de sa mise en place, le cathéter aurait perforé les parois urétrale et colique de l'animal, pour finir dans le colon (Whittemore et Zucca, 2003). L'infection urinaire était une complication évidente. Le chaton aurait également manifesté une sténose urétrale secondaire. Le traitement de choix de la perforation urétrale ou vésicale est la chirurgie reconstructrice.

Les ruptures urétrales ou vésicales résultent de traumatismes dus au sondage lui-même et/ou à l'utilisation de matériel inapproprié, comme l'emploi de cathéters urinaires pour chien pour le sondage d'un chat (Corgozinho et coll., 2007) ou l'utilisation intempestive de détartreurs. Des précautions toutes particulières doivent être prises lors du sondage d'un chat atteint d'obstruction urétrale, chez qui l'insertion du cathéter est gênée par le matériel faisant obstruction.

De plus, aux lésions causées par l'insertion de la sonde, s'ajoute une réaction inflammatoire à la présence d'un corps étranger. Elle survient presque immédiatement après la mise en place du cathéter. L'inflammation urétrale décroît après cette réaction initiale, puis reste constante sur toute la durée du sondage. L'intensité de l'inflammation varie en fonction des matériaux composants la sonde (Lees et coll., 1980). Le polypropylène, le polyvinyl et le nylon, connus pour être peu pro-inflammatoires, sont les matériaux de choix pour la fabrication des cathéters urinaires du chat (Lees, 1996).

Bien qu'aucune étude ne l'ait démontré, Lesondage urinaire chez un chat atteint de MBAU (urétrite, cystite), particulièrement d'affection obstructive, est supposé plus délétère que chez un chat sain (Lees, 1996). En effet, l'insertion du cathéter urétral se fait alors au

contact d'une muqueuse déjà altérée. La sonde est un facteur aggravant les lésions et l'inflammation préexistantes et crée de nouvelles altérations.

III . 1 . 2 . 2 . Perturbation de la diurèse par la sonde

Le sondage urinaire constitue un drainage imparfait de la vessie. Ce phénomène est accentué lors d'un mauvais positionnement ou d'une obstruction (totale évidemment, mais aussi partielle) du cathéter.

Le résidu vésical persistant favorise alors la colonisation bactérienne mais aussi la formation d'un biofilm sur la sonde urinaire. Les biofilms sont définis comme des structures hétérogènes constituées par des populations bactériennes englobées dans une matrice extracellulaire, fixées sur des surfaces naturelles ou artificielles (Roux et Ghigo, 2006). La matrice extracellulaire est composée essentiellement d'eau (parfois jusqu'à 97%) mais aussi de polymères polysaccharidiques sécrétés par les bactéries, de produits de dégradation et de substances provenant du milieu extérieur (Sutherland, 2001).

III . 1 . 2 . 3 . Développement du biofilm

La formation d'un biofilm sur la sonde urétrale joue un rôle prépondérant dans le développement d'une ITU cathétéro-induite. Ce biofilm a pour effet de faciliter l'adhésion et la multiplication bactérienne et de protéger les microorganismes des antibiotiques et de la réponse immunitaire de l'hôte (Nicolle, 2005). Certaines bactéries uropathogènes sont connues pour former des biofilms et servent de modèles d'études : Escherichia coli, Pseudomonas aeruginosa et Staphylococcus aureus (Ogger-Gyles et Coll., 2006[a]).

Rôle de la sonde dans la formation du biofilm

L'observation directe des biofilms par microscopie ainsi que les études génétiques réalisées sur les biofilms ont conduit à un modèle de développement en cinq étapes (Sutherland, 2001 ; Roux et Ghigo, 2006) :

- 1) Adhésion réversible des bactéries à la sonde urinaire :

Les bactéries se déplacent dans l'urine grâce à la force du flux urinaire et/ou aux mouvements de leurs flagelles. Lorsque les bactéries sont au voisinage de la sonde urinaire, des forces d'attractions physico-chimiques interviennent et conduisent à une interaction réversible avec la sonde urinaire.

- 2) Adhésion irréversible des bactéries à la sonde urinaire :

A mesure que les cellules se divisent, le nombre de bactéries associé à la sonde augmente et l'adhésion devient irréversible. Cette phase de transition vers une adhésion irréversible correspond à la synthèse de structures à la surface des bactéries, qui s'accompagne d'une profonde modification du profil d'expression des gènes. Les bactéries forment alors des amas à la surface de la sonde urinaire et produisent des polysaccharides extracellulaires.

- 3) Formation de microcolonies :

Elles sont composées à la fois des bactéries initiales qui se divisent et de bactéries qui s'attachent sur le biofilm en formation.

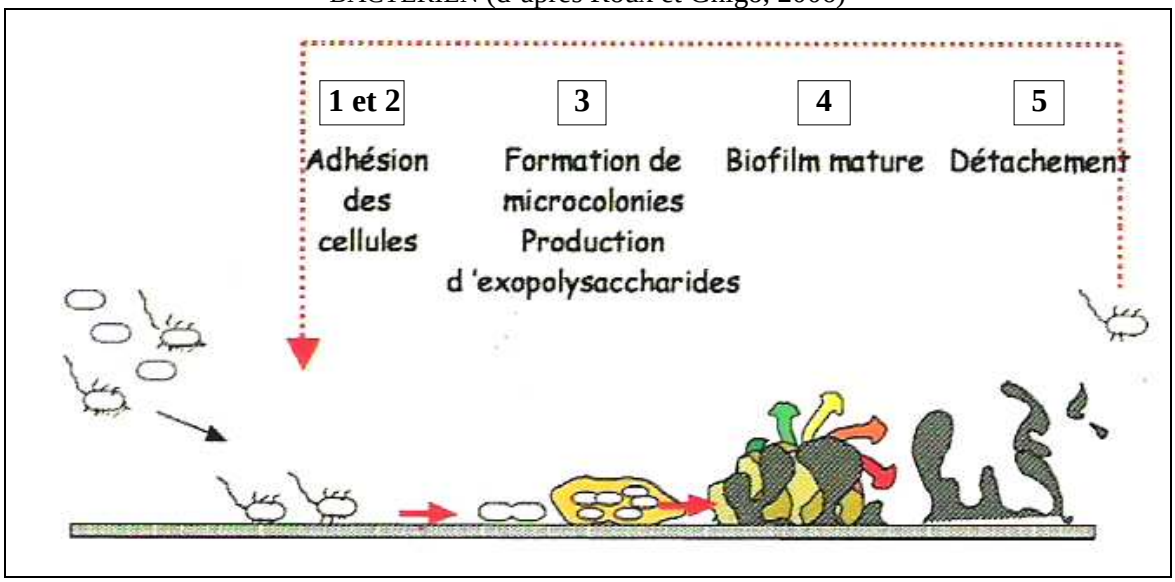
- 4) Maturation du biofilm :

Les microcolonies se développent et le biofilm se structure. Les microcolonies forment des piliers d'épaisseur variable au sein desquels les bactéries sont englobées dans la matrice extracellulaire. Les espaces séparant les microcolonies deviennent les canaux du biofilm qui permettent la circulation des fluides nutritifs et l'élimination des produits de dégradation des germes.

- 5) Colonisation de nouvelles surfaces :

Certaines bactéries peuvent se détacher du biofilm mature et se disséminer.

Figure n° 16 : MODELE REPRESENTANT LES ETAPES DE LA FORMATION D'UN BIOFILM BACTERIEN (d'après Roux et Ghigo, 2006)



Le biofilm se forme sur la face luminale et/ou la face externe du cathéter urétral et probablement aussi sur l'urothélium.

Rôle du biofilm dans le développement d'infections urinaires

Le biofilm joue un rôle fondamental dans le développement et la persistance des infections urinaires cathétéro-induites. En effet, en plus de permettre l'implantation des bactéries dans le tractus urinaire, il leur confère une protection contre le système immunitaire de l'hôte et contre les agents antibactériens. Implantés et protégés, les microorganismes se multiplient et colonisent l'appareil urinaire.

La protection conférée par le biofilm diminue la sensibilité des bactéries le composant aux antibiotiques. Plusieurs mécanismes expliquent ce phénomène.

Tout d'abord, seule une faible quantité d'antibiotiques parvient à pénétrer le biofilm, ce qui diminue la concentration en agent antibactérien au contact des microorganismes.

De plus, au sein du biofilm, plusieurs espèces bactériennes cohabitent et se développent. Cette promiscuité favorise les échanges de matériel génétique entre les différents microorganismes et donc l'acquisition de nouvelles résistances aux antibiotiques (Ogger-Gyles et Coll., 2006[b]).

En plus de leur rôle dans la résistance aux antibiotiques, les biofilms assurent une protection vis-à-vis du système immunitaire de l'hôte infecté.

Tout d'abord, la taille du biofilm est un frein important au processus de phagocytose. Les cellules phagocytaires libèrent des enzymes qui ont très peu d'effet sur le biofilm et peuvent endommager l'urothélium.

De plus, la matrice extracellulaire joue un rôle de barrière au système immunitaire en empêchant la reconnaissance des antigènes bactériens par les anticorps (Roux et Ghigo, 2006).

Ainsi, les biofilms représentent un environnement propice à la multiplication et à la persistance bactérienne et permettent à l'infection de s'établir de façon chronique. Dans la majorité des cas, la meilleure solution est alors de retirer le cathéter infecté. En médecine humaine, de nombreuses études sur la prévention des infections urinaires cathétéro-induites s'intéressent au développement de nouvelles sondes urétrales, résistantes à la formation du biofilm. Des cathéters recouverts d'antibiotiques ont par exemple été créés dans ce but (Nicolle, 2005).

En outre, le biofilm constitue un substrat dans lequel peuvent venir se déposer des cristaux et ainsi entraîner une obstruction de la lumière de la sonde. (Martinez et Mensa, 2005)

Finalement, s'il renferme des bactéries productrices d'uréase (*Proteus spp, Klebsiella pneumoniae),* le biofilm développe la capacité d'altérer localement le pH. L'alcalinisation qui résulte de la production d'ammoniac favorise alors le dépôt de minéraux (phosphate de calcium, struvites) dans le biofilm (Ogger-Gyles et Coll., 2006[b]).

L'introduction des germes et l'altération des mécanismes de défense de l'appareil urinaire par la sonde constituent les facteurs déterminants des infections urinaires cathétéro-induites. Le risque d'ITU est toutefois modulé par le type de sonde et la technique de sondage pratiquée, la durée pendant laquelle le cathéter est laissé à demeure et le type de système de collecte des urines utilisé.

III . 1 . 3 . Facteurs de risque

III . 1 . 3 . 1 . La sonde urétrale : type et mise en place

Les précautions prises par le personnel lors de la pose du cathéter urétral jouent un rôle important sur le taux d'infections. Ce facteur est lié tant à la qualification du personnel qu'aux procédures d'hygiène appliquées.

Type de cathéter

Le cathéter choisi pour le sondage doit être le plus adapté possible à la taille de l'urètre. Un cathéter de trop gros diamètre risque d'induire d'importantes lésions urothéliales, voire de perforer la paroi urétrale. Inversement, un cathéter de faible diamètre risque de se vriller dans l'urètre et s'obstrue plus facilement, entravant ainsi le drainage urinaire (Lees, 1996).

Indépendamment de l'insertion de la sonde, la gravité des lésions, de l'inflammation et des complications associées au sondage urinaire varie en fonction de la composition même du cathéter. Les matériaux utilisés pour la fabrication des cathéters sont généralement connus

pour être inertes dans les milieux biologiques (polypropylène, polyvinyl, nylon). Pourtant les cathéters induisent tous des réactions de l'appareil urinaire, dont l'intensité varie selon les composants (Lees, 1996).

Une étude menée en 1980 a comparé les effets délétères causés par deux cathéters urinaires de même longueur, diamètre et forme mais de compositions différentes (l'un en polypropylène, l'autre en polyvinyl), chez des chats mâles normaux (Lees et coll., 1980).

Après trois jours de sondage, les chats ont été euthanasiés et immédiatement étudiés. Les échantillons d'urine en vue des examens urinaires et bactériologiques ont été prélevés directement par ponction directe de la vessie. Les lésions urétrales et vésicales ont été observées au microscope après dissection (voir tableau n° 19).

Tableau n° 19 : EFFETS DELETERES COMPARES DE DEUX CATHETERS URINAIRES DE COMPOSITIONS DIFFERENTES (d'après Lees et coll., 1980)

	Cathéter polypropylène	**Cathéter polyvinyl**
Hématurie	6 chats sur 6 Hématurie plus marquée	4 chats sur 6
Bactériurie	5 chats sur 6	3 chats sur 6
Lésions urétrales	Urétrite (plus marquée chez les chats présentant une bactériurie)	Lésions mineures à absentes
Lésions vésicales	Lésions marquées chez tous les chats	Lésions moins marquées

Les observations et analyses ont révélé que le cathéter en polypropylène est significativement plus délétère pour l'appareil urinaire que celui en polyvinyl : les hématuries et bactériuries étant plus fréquentes, et les lésions vésicales et urétrales plus marquées avec les cathéters en polypropylène.

L'importance du rôle joué par les matériaux qui composent le cathéter est connue en médecine humaine. Nombres de recherches s'intéressent à la création de sondes les moins délétères possibles, prévenant même la formation de biofilm.

Technique d'insertion de la sonde

La mise en place de la sonde urinaire provoque des traumatismes lésionnels et inflammatoires au niveau de l'urothélium. Le cathéter doit être introduit délicatement et avec prudence, dans le but d'être le moins délétère possible. Cet acte ne doit pas être banalisé, ni confié à une personne inexpérimentée. Pour faciliter l'insertion et la progression de la sonde, un lubrifiant aqueux peut être appliqué sur le cathéter.

Les précautions à respecter lors de la mise en place du cathéter sont plus importantes encore lors du sondage d'un chat souffrant d'obstruction urétrale. La progression de la sonde se fait en contact avec des tissus lésés et est gênée au site d'obstruction. Si des forces trop importantes sont appliquées pour tenter de franchir l'obstacle, le cathéter risque de perforer la paroi urétrale.

Hygiène

Les bactéries responsables d'infections urinaires nosocomiales proviennent des flores endogènes de l'individu ou de l'environnement. Elles sont toutes introduites dans l'organisme

par la sonde urinaire. Une hygiène rigoureuse doit ainsi être respectée tant lors de la mise en place du cathéter que pendant toute la durée du sondage à demeure le cas échéant.

L'insertion de la sonde urinaire est un point déterminant dans la survenue d'infections urinaires. Elle n'est jamais un acte aseptique (notamment à cause de la présence de la flore bactérienne commensale dans l'urètre distal) et le risque d'une contamination iatrogénique est toujours présent. Les manipulations doivent réduire au maximum les risques de contamination bactérienne.

Quelques bonnes pratiques d'hygiène sont à respecter :

- la région urogénitale doit être tondue et nettoyée comme lors d'une préparation chirurgicale, avant la mise en place de la sonde, en veillant à extérioriser le pénis.
- le praticien doit porter des gants stériles.
- le cathéter, ainsi que le lubrifiant et les fluides utilisés pour l'irrigation, doivent être stériles.
- l'asepsie doit être maintenue jusqu'à la mise en place du système de collecte des urines, de préférence clos, lui aussi stérile (Lees, 1996).

La prévention des infections urinaires cathétéro-induites se poursuit ensuite pendant toute la durée du sondage, par l'entretien de la sonde et du système de collecte des urines.

III . 1 . 3 . 2 . Le système de collecte des urines : type et maintenance

Le risque de survenue des infections urinaires cathétéro-induites varie en fonction du mode de collection de l'urine à l'embouchure de la sonde. Il existe deux types de dispositifs : ouvert et fermé.

Warren et coll. (1981) ont montré, chez l'homme, que tous les patients sondés développent une infection urinaire dès le quatrième jour de sondage avec un système collecteur ouvert, alors que ce délai est de 30 jours avec un système clos.

Les systèmes collecteurs clos ont pour objectif de prévenir les infections urinaires ascendantes en interdisant aux bactéries l'accès au dispositif de collecte et, par conséquent, à la sonde (Lees, 1996). Pour cela, la sonde et la poche collectrice doivent normalement être connectées avant même la mise en place du cathéter et ne doivent plus être désassemblées durant toute la durée du sondage, jusqu'au retrait de la sonde.

Ces pratiques strictes préconisées en médecine humaine ne sont que peu ou pas respectées en milieu vétérinaire. Tout d'abord, la poche de collection est reliée à la sonde après la mise en place de cette dernière, ce qui accroît le risque de développement d'infections urinaires.

De plus, le maintien d'un système clos est rare sur toute la durée du sondage. Lors du suivi d'un chat sondé, des analyses urinaires répétées sont souvent pratiquées. Les échantillons d'urine ne pouvant être prélevés dans la poche collectrice (urine stagnante dont les caractéristiques sont altérées), la sonde est détachée du système de collecte afin d'obtenir de l'urine fraîche.

Si le système de collecte clos vise à prévenir des ITU iatrogéniques ascendantes, la poche collectrice représente néanmoins un réservoir de germes, qui peuvent refluer vers la vessie lors de rupture du système collecteur, si celui-ci n'est pas vidangé ou s'il est placé au-dessus du patient, et induire des infections urinaires. En effet, l'urine qui s'accumule dans la poche collectrice stagne à température ambiante, ses caractéristiques biochimiques s'altèrent

et les bactéries endogènes issues de l'appareil urinaire (flore commensale principalement) s'y multiplient rapidement.

Les risques de contaminations bactériennes après la mise en place de la sonde sont importants et une maintenance correcte du système de collecte des urines est de ce fait indispensable.

Quelques points importants doivent être contrôlés :
- fixation correcte de la sonde urinaire (1),
- perméabilité du système de drainage,
- maintien d'un système clos durant toute la durée du sondage, y compris pendant le prélèvement d'urine pour des analyses (2),
- position du sac collecteur en hauteur (ne doit pas reposer sur le sol), mais en dessous de l'animal,
- vidange régulière de la poche collectrice par le robinet inférieur, sans rompre le système clos (3).

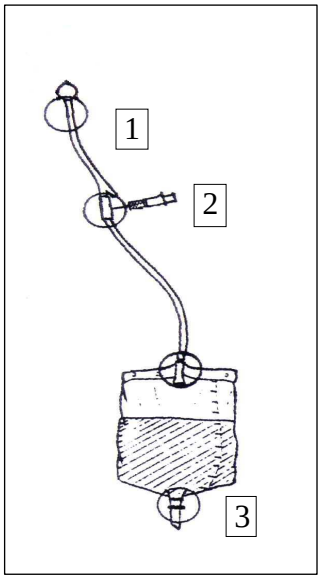


Figure n° 17 : SCHEMA D'UNE POCHE DE COLLECTE DES URINES

III . 1 . 3 . 3 . Sondage urétral : durée

Chez l'homme, plusieurs études ont démontré que la probabilité d'apparition d'infections urinaires chez les patients sondés dépend directement de la durée du sondage (Leone et coll., 2003 ; Crouzet et coll. 2007).

Le temps pendant lequel le cathéter est laissé à demeure varie selon la raison qui a conduit à la mise en place de la sonde urétrale. Classiquement, pour un chat en obstruction urétrale, la sonde est laissée en place entre 24 et 72h.

Une étude menée dans cinq départements de soins d'un centre hospitalier universitaire humain a cherché à mettre en évidence l'impact de la durée du cathétérisme urétral sur l'apparition d'infections urinaires (Crouzet et coll., 2007). Ainsi, pour les besoins de l'étude, la durée moyenne de sondage des patients hospitalisés a été fixée à quatre jours, pour les patients n'ayant pas un bénéfice évident à être sondé plus longtemps.
Dans l'ensemble des cinq départements de soin, cette mesure a entrainée une réduction du temps de sondage des patients par rapport aux pratiques habituelles (réduction significative pour deux des cinq départements). Dans les cinq services, une diminution significative de la fréquence des infections urinaires cathétéro-induites a également été constatée chez les patients sondés, passant de 10,6% à 1,1% (P=0,003).

Le risque d'infection urinaire augmente ainsi chez l'homme avec la durée du sondage. En fait, chaque jour le risque d'ITU est le même. C'est l'accumulation de ces risques dans le temps, qui accroit les probabilités de survenue d'infection proportionnellement à la durée de sondage.

Dans leur étude sur 147 chiens sondés à demeure, Bubenik et ses collaborateurs ont mis en évidence que les risques de développer une infection urinaire cathétéro-induite

augmentent significativement avec la durée du sondage à demeure, de 27% par jour de sondage (Bubenik et coll., 2007).

Ce principe a été extrapolé chez le chat pour lequel aucune étude ne démontre spécifiquement l'évolution des risques d'infections urinaires en fonction de la durée pendant laquelle la sonde urétrale est laissée à demeure. Néanmoins, l'augmentation de la fréquence d'apparition d'ITU cathétéro-induites dans le temps s'observe dans plusieurs études. Par exemple, dans l'expérience de Lees et ses collaborateurs de 1981, un chat sur six a développé une ITU après un jour de sondage, contre cinq chats sur six après trois et cinq jours de sondage (Lees et coll., 1981).

Il apparait important de reconsidérer chaque jour l'utilité du sondage urinaire pour l'animal, afin de diminuer la durée du cathétérisme et avec lui, le risque de d'apparition d'une infection urinaire.

Chez l'homme, les cathéters urinaires laissés en place sur de courtes durées sont principalement associés à des infections mono-microbiennes, tandis que les sondes laissées en place sur de longues durées s'accompagnent majoritairement d'infections poly-microbiennes (Leone et coll., 2003).

Concernant le sondage urinaire, deux idées fondamentales sont à retenir :
- aucune durée de sondage n'est suffisamment courte pour être dénuée de risques d'ITU ;
- les risques de survenue d'ITU augmentent avec la durée du sondage.

Les principes décrits précédemment résultent pour beaucoup d'études menées chez l'homme et le chien et sont considérés de ce fait acquis et applicables chez le chat. A l'heure actuelle, seule la recherche menée par Lees et ses collaborateurs en 1981 a démontré les effets délétères du sondage urinaire sur l'appareil urinaire du chat.

III . 2 . CONSIDERATIONS CLINIQUES CHEZ LE CHAT (Lees et coll., 1981)

Dans leur étude menée dans le Minnesota en 1981, Lees et ses collaborateurs se sont intéressés aux effets péjoratifs du cathétérisme urétral et du sondage urinaire ouvert chez des chats mâles en bonne santé.

III . 2 . 1 . Description de l'étude de Lees et de ses collaborateurs

Cinquante-et-un chats ne présentant ni maladie ni infection du bas appareil sont répartis en huit groupes d'expérimentation, comme décrit dans le tableau n° 20.

Tableau n° 20 : DESCRIPTION DES DIFFERENTS GROUPES D'EXPERIMENTATION
(d'après Lees et coll., 1981)

Groupes	Nombre de chats	Traitement
A	9	Pas de cathétérisme, pas de traitement
B	6	1 jour de cathétérisme, pas de traitement
C	6	3 jours de cathétérisme, pas de traitement
D	6	5 jours de cathétérisme, pas de traitement
E	6	5 jours de cathétérisme + ampicilline
F	6	5 jours de cathétérisme + fluidothérapie parentérale
G	6	Pas de cathétérisme, 5 jours de fluidothérapie parentérale
H	6	5 jours de cathétérisme + ampicilline + fluidothérapie parentérale

La comparaison des groupes B, C et D permet d'évaluer les effets du cathétérisme urétral en fonction de la durée de sondage (le groupe A étant le groupe témoin des groupes B, C et D), tandis que les groupes E, F et H évaluent l'influence de l'ampicilline et de la fluidothérapie parentérale, à durée de sondage égale (=5 jours) (le groupe D étant le groupe contrôle des groupes E, F, G).

Les cathéters, courts, ne pénètrent que dans l'urètre, sans atteindre la vessie, sauf chez un chat de petite taille. Chez les 35 autres chats sondés, l'extrémité de la sonde est localisée dans l'urètre préprostatique.

Le système de drainage est ouvert.

Les observations ont tout particulièrement porté sur les conséquences bactériologiques et histopathologiques du sondage urinaire.

Afin de caractériser les atteintes de l'appareil urinaire, des scores ont été établis en fonction des résultats obtenus à l'examen histologique de la vessie et de l'urètre. Ces scores et leur correspondance sont présentés dans les tableaux n° 21 et 22.

Tableau n° 21 : SCORE HISTOPATHOLOGIQUE DE L'URETRE
(d'après Lees et coll., 1981)

Score	Description	Interprétation
0	Pas d'anomalie	Normal
1	Accumulation sous-muqueuse uniforme, légère à modérée, de neutrophiles	Urétrite légère
2	Accumulation sous-muqueuse uniforme, modérée à importante, de neutrophiles	Urétrite modérée
3	Accumulation sous-muqueuse abondante de neutrophiles en certaines sections, accumulation plus modérée ailleurs	Urétrite marquée localisée
4	Accumulation sous-muqueuse abondante de neutrophiles dans l'ensemble des sections	Urétrite marquée diffuse

Tableau n° 22 : SCORE HISTOPATHOLOGIQUE DE LA VESSIE
(d'après Lees et coll., 1981)

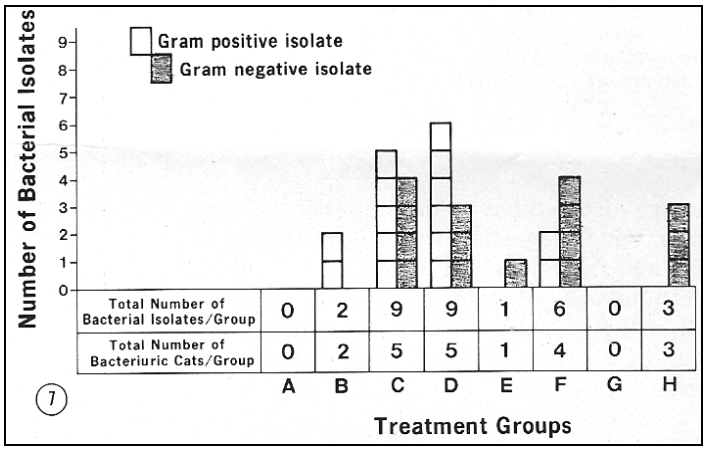
Score	Description	Interprétation
0	Pas d'anomalie	Normal
1	Zones petites et éparses d'érythrocytes extra-vasculaires **ou** légère augmentation du nombre de neutrophiles intra-vasculaires **ou** les deux.	Anomalies mineures
2	Hémorragies sous-muqueuses modérées et faible accumulation de neutrophiles **ou** hémorragies modérées et accumulation de neutrophiles dans les zones vésicales non atteintes	Cystite légère
3	Accumulation sous-muqueuse modérée et uniforme de neutrophiles **ou** infiltration neutrophilique sévère localisée	Cystite modérée
4	Hémorragies sous-muqueuses marquées **ou** infiltration sous-muqueuse neutrophilique **ou** les deux	Cystite marquée

III . 2 . 2 . Résultats et interprétation de l'étude de Lees et ses collaborateurs

Les analyses de bactériologie et d'histologie sont pratiquées après euthanasie des animaux, à 1 jour pour le groupe B, 3 jours pour le groupe C et 5 jours pour les autres groupes. Les résultats obtenus sont reportés dans les graphiques n° 4, 5 et 6.

Graphique n° 4 : RESULTATS DES CROISSANCES BACTERIENNES
(d'après Lees et coll., 1981)

GROUPES DE TRAITEMENT			CROISSANCES BACTERIENNES	
Nom	Caractéristiques	Population	négative	Positive
A	0 C, #	N = 9	9	0
B	1 C, #	N = 6	4	2
C	3 C, #	N = 6	1	5
D	5 C, #	N = 6	1	5
E	5 C, Ampi	N = 6	5	1
F	5 C, Flui	N = 6	2	4
G	0 C, Flui	N = 6	6	0
H	5 C, Ampi, Flui	N = 6	3	3



Légende :
- *n C = nombre de jours de sondage*
- *# = pas de traitement*
- *Ampi = ampicilline*
- *Flui = fluidothérapie*

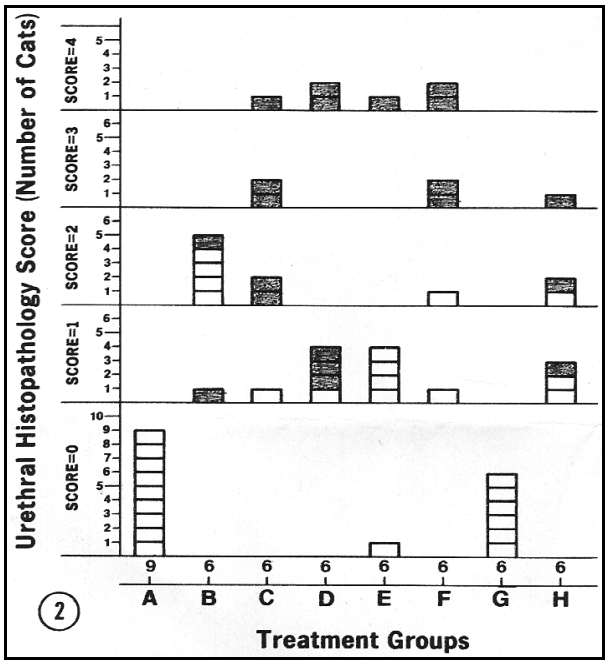
La comparaison entre les chats non sondés et sondés révèle des différences significatives dans la culture urinaire bactérienne finale et les scores histopathologiques urétraux, mais pas dans les scores vésicaux.

Si aucun des chats non-sondés n'a développé d'infection urinaire, la majorité des chats sondés ont présenté une bactériurie (20/36). **L'association entre cathétérisme urétral et bactériurie est très significative (p<0,001).**
Parmi les douze chats ayant reçu de l'ampicilline, quatre ont contracté une infection.

Les analyses bactériologiques des 20 chats ayant une bactériurie cathétéro-induite ont permis la mise en évidence d'une seule espèce bactérienne chez 13 de ces chats (infection monomicrobienne), de 2 espèces chez 4 chats et enfin de 3 espèces chez 3 chats.
Les infections urinaires cathétéro-induites chez les chats de cette étude sont principalement monomicrobiennes.

Graphique n° 5 : RESULTATS DES SCORES HISTOPATHOLOGIQUES DE L'URETRE
(d'après Lees et coll., 1981)

GROUPES DE TRAITEMENT			SCORE HISTOPATHOLOGIQUE DE L'URETRE				
Nom	Caractéristique	Population	0	1	2	3	4
A	0 C, #	N = 9	9	0	0	0	0
B	1 C, #	N = 6	0	1	5	0	0
C	3 C, #	N = 6	0	1	2	2	1
D	5 C, #	N = 6	0	4	0	0	2
E	5 C, Ampi	N = 6	1	4	0	0	1
F	5 C, Flui	N = 6	0	1	1	2	2
G	0 C, Flui	N = 6	6	0	0	0	0
H	5 C, Ampi, Flui	N = 6	0	3	2	1	0



Les cases foncées représentent les chats pour lesquels une bactériurie a été mise en évidence.

Chez l'ensemble des chats non sondés, le score histopathologique urétral est de 0. Ce score n'est retrouvé que chez un seul des chats sondés.
L'association entre cathétérisme urétral et lésions urétrales est très significative (p<0,001).

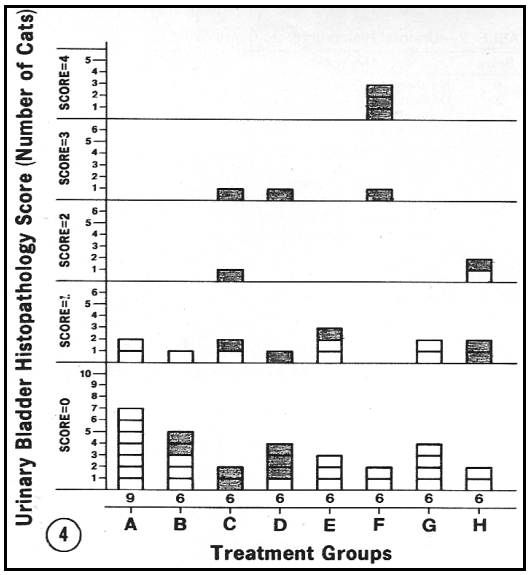
Si des lésions urétrales sont observées chez 35 des 36 chats sondés, seuls 20 ont développé une bactériurie. Les anomalies rencontrées chez les chats sondés sans bactériurie sont caractérisées par une inflammation sous-muqueuse modérée et un déficit variable en mucus. Les scores 3 et 4 ne sont rencontrés que chez les individus présentant une bactériurie.
Les lésions urétrales sont significativement plus marquées chez les chats présentant une bactériurie (p<0,01).

Ceci est confirmé par le fait que les chats sondés pendant un jour ont les mêmes scores histopathologiques urétraux que ceux sondés pendant trois et cinq jours (sans traitement), sans développer de bactériurie.

En outre, les chats sondés pendant un jour présentent même des scores urétraux plus élevés que les chats non bactériuriques sondés trois et cinq jours. Cette observation s'explique par le déclenchement d'une réaction inflammatoire lors de l'insertion du cathéter et dans les premières 24 heures du sondage. Cette inflammation s'affaiblit par la suite.

Graphique n° 6 : RESULTATS DES SCORES HISTOPATHOLOGIQUES DE LA VESSIE
(d'après Lees et coll., 1981)

GROUPES DE TRAITEMENT			SCORE HISTOPATHOLOGIQUE DE LA VESSIE				
Nom	Caractéristique	Population	0	1	2	3	4
A	0 C, #	N = 9	7	2	0	0	0
B	1 C, #	N = 6	5	1	0	0	0
C	3 C, #	N = 6	2	2	1	1	0
D	5 C, #	N = 6	4	1	0	1	0
E	5 C, Ampi	N = 6	3	3	0	0	0
F	5 C, Flui	N = 6	2	0	0	1	3
G	0 C, Flui	N = 6	4	2	0	0	0
H	5 C, Ampi, Flui	N = 6	2	2	2	0	0



Les cases foncées représentent les chats pour lesquels une bactériurie a été mise en évidence.

Parmi les 15 chats non sondés, 11 présentent un score histopathologique vésical égal à 0 et 4 ont un score de 1. Un score supérieur ou égal à 2 n'est obtenu que chez 9 des 36 chats sondés. **L'association entre cathétérisme urétral et lésions vésicales n'est pas significative** (on rappelle que, dans l'étude, les cathéters n'atteignent pas la vessie).

Par contre, les scores histopathologiques de la vessie tendent à être plus élevés chez les chats ayant développé une bactériurie. **En considérant les chats sondés pendant 5 jours, l'association entre les lésions vésicales et la bactériurie est significative (p<0,05).** Si on tient compte aussi des chats sondés pendant une durée plus courte, cette association n'est pas significative.

Les résultats bactériologiques et histopathologiques des chats sondés 3 jours (groupe C) et 5 jours (groupe D : sans traitement) sont similaires. **Les effets délétères d'un sondage urinaire ouvert semblent être comparables après 3 et 5 jours de sondage.**

Les chats sondés ayant reçu de l'ampicilline (groupe E et H) **développent significativement moins fréquemment de bactériuries cathétéro-induites** que les animaux ne recevant pas d'antibiotiques (p<0,05). De plus, chez les chats présentant une bactériurie, l'administration d'antibiotiques s'est accompagnée de bactériuries moins marquées et de lésions urétrales et vésicales moins sévères.

En revanche, **les chats sondés qui reçoivent une fluidothérapie et présentent une bactériurie ont une bactériurie et des lésions vésicales et urétrales plus sévères** que les animaux ne recevant pas de fluides. L'ensemble des chats non sondés, mis sous perfusion, ont des cultures bactériennes négatives.

Les chats ayant reçu des antibiotiques et/ou une fluidothérapie ont présenté principalement des infections à germes Gram négatifs, tandis que chez les animaux sans traitement les cocci Gram positifs étaient majoritaires. Les bactéries isolées chez les chats traité par l'ampicilline montraient, pour certaines, une résistance à l'antibiotique.

Cette étude est fondamentale dans la compréhension des effets délétères sur l'appareil urinaire et des complications bactériennes du sondage urétral chez le chat.

L'insertion du cathéter induit des lésions de la muqueuse urinaire et une réaction inflammatoire initiale exacerbée. La sonde laissée à demeure est également à l'origine d'infections urinaires, dites cathétéro-induites, qui viennent aggraver les lésions préexistantes.

L'administration d'antibiotiques durant le sondage diminue la prévalence des infections urinaires, l'intensité de la bactériurie et la sévérité des lésions, mais sélectionne des germes résistants.

Le sondage urétral altère les mécanismes naturels de protection de l'appareil urinaire du chat contre les infections et facilite l'ascension des bactéries vers la vessie. Le cathéter représente donc une opportunité pour les agents pathogènes d'atteindre aisément le haut appareil urinaire. Une affection rénale (pyélonéphrite) peut ainsi apparaître comme la complication d'une infection urinaire cathétéro-induite. Cette extension peut également se propager à des sites extra-urinaires, induisant des septicémies (Lees, 1996).

IV . CONSEQUENCES PATHOLOGIQUES DES INFECTIONS URINAIRES NOSOCOMIALES ET IMPLICATIONS THERAPEUTIQUES CHEZ LE CHAT

IV.1.CONSEQUENCES PATHOLOGIQUES DES INFECTIONS URINAIRES NOSOCOMIALES

Les infections cathétéro-induites débutent dans le bas appareil urinaire, particulièrement dans la vessie. Ces ITU nosocomiales sont majoritairement asymptomatiques et peuvent passer inaperçues sans analyses urinaires de suivi.

Parce qu'elles ne sont pas identifiées et traitées, que les mécanismes de défense de l'appareil urinaire sont compromis et/ou que l'emploi inapproprié d'antibiotique sélectionne des germes résistants, les infections urinaires cathétéro-induites peuvent passer à la chronicité. Les complications, responsables d'une augmentation de la morbidité et de la mortalité des

patients, peuvent être nombreuses : fièvre, pyélonéphrites, insuffisance rénale, sepsis et choc septique.

IV . 1 . 1 . Conséquences sur la morbidité et la mortalité

Les infections urinaires cathétéro-induites sont responsables d'une augmentation de la morbidité chez les patients atteints, par les lésions qu'elles induisent et les complications dont elles peuvent être à l'origine. Elles entraînent en outre un allongement du temps d'hospitalisation et de traitement des animaux infectés (Ogeer-Gyles et Coll., 2006[a]) dont les conséquences économiques sont particulièrement prises en considération en médecine humaine. Le temps de séjour d'un patient atteint d'ITU nosocomiale est considéré comme augmenté de trois jours par rapport à celui d'un patient non atteint.

Ce type de données n'est disponible ni chez le chien ni chez le chat, mais les conséquences sont similaires. La prévalence des complications d'ITU cathétéro-induites n'a pas non plus été évaluée.

Lorsque les infections urinaires nosocomiales se généralisent à l'organisme et évoluent vers un état critique tels que le sepsis sévère ou le choc septique, le pronostic vital est engagé.

Les soins entrepris pour tenter de maîtriser les complications entraînent un allongement de l'hospitalisation et une augmentation des frais pour le propriétaire. Les cas extrêmes peuvent aboutir à une demande d'euthanasie.

Les infections urinaires cathétéro-induites, par leurs complications, sont donc responsable d'une augmentation du taux de la morbidité et de la mortalité des chats atteints.

IV . 1 . 2 . Risques de pyélonéphrite et d'insuffisance rénale

Les infections urinaires localisées dans l'urètre et la vessie sont qualifiées d'infections des voies urinaires basses. Elles sont caractérisées par une dysurie, une pollakiurie, parfois une hématurie macroscopique, une palpation souvent douloureuse de la vessie dont la paroi apparaît épaissie. Les hyperthermies associées sont rares.

Ces infections basses représentent toujours un risque pour le haut appareil urinaire en raison de la propagation possible des germes depuis le bas vers le haut appareil. Il en résulte des risques d'atteintes rénales, principalement des pyélonéphrites, souvent bilatérales, pouvant se compliquer d'insuffisance rénale (Cotard, 1993).

Normalement, le reflux d'urine de la vessie dans les uretères est limité, la paroi de la vessie agissant comme un sphincter qui permet à l'urine de s'écouler depuis les uretères vers la vessie mais interdit son cheminement inverse (Finco et Barsanti, 1979).

Lors d'infections urinaires, le reflux d'urines contaminées depuis la vessie vers les uretères est facilité par une mauvaise vidange urinaire (liée à l'inflammation, au cathéter urétral) et par l'altération de la jonction vésico-urétérale. La mobilité propre de certaines bactéries contribue également à la colonisation du haut appareil urinaire. Enfin, un reflux peut également être provoqué par compression manuelle de la vessie lors de prélèvements d'urine pour des analyses.

Les bactéries atteignent le rein par voie ascendante. Les lésions débutent dans le bassinet, on parle de pyélite. Elles s'étendent ensuite progressivement dans l'ensemble du parenchyme; on parle alors de pyélonéphrite.

Si les infections du haut appareil urinaire ne sont pas traitées, elles provoquent une destruction progressive de la médullaire puis de la corticale du rein.

Lorsque l'infection est unilatérale, les lésions se traduisent parfois par une destruction complète du parenchyme. Le rein prend alors l'aspect d'une poche scléreuse renfermant une plus ou moins grande quantité de pus (hydropyonéphrose). Lorsque les lésions sont bilatérales, ce qui est la situation la plus couramment rencontrée, l'inflammation interstitielle s'étend aux différents territoires du rein et la destruction progressive du parenchyme entraîne une insuffisance rénale chronique.

Les bactéries peuvent aussi se disséminer par voie lymphatique et hématogène, dans l'ensemble de l'organisme. L'urètre possède en effet de nombreux petits vaisseaux seulement séparés de la lumière urétrale par la couche cellulaire transitionnelle de l'urothélium. Une bactériémie peut survenir comme complication d'une ITU secondaire à un sondage urinaire, puis évoluer vers des états plus graves de sepsis, sepsis sévère et choc septique. En médecine humaine, les infections urinaires sont à l'origine de 15% des bactériémies [(#)].

Chez un chien, une infection urinaire induite par un sondage urétral a été identifiée comme foyer de départ d'infection systémique et d'arthrite septique; la même souche bactérienne a été mise en évidence dans l'urine, le sang et l'articulation de l'animal (Morrow, 1999).

IV . 1 . 3 . Risques de sepsis, sepsis sévère et choc septique

L'inflammation systémique en réponse à un processus infectieux est une cause classique d'état critique en médecine vétérinaire. Pour définir cette réponse, les termes de sepsis, sepsis sévère et choc septique ont été extrapolés des notions utilisées en médecine humaine pourtant encore très controversées.

En effet, la complexité de ces affections les rend difficile à définir. Leur extrapolation aux animaux est contestée. En outre, les études sont peu nombreuses chez le chien et rares chez le chat.

IV . 1 . 3 . 1 . Définitions

Le sepsis se définit comme le syndrome clinique résultant d'une infection bactérienne disséminée et de la réponse inflammatoire associée (SIRS = Syndrome de Réponse Inflammatoire Systémique).

(#) D'après :
INVS (page mise à jour le 5 mars 2002) (page consultée le 15 janvier 2008)
Enquête de prévalence nationale des infections nosocomiales 2001.
Site de l'institut de veille sanitaire.
[en ligne] : http://www.invs.sante.fr/publications/2002/inf_noso_0302/index.html

Le sepsis sévère est un sepsis associé à un dysfonctionnement organique, une hypotension ou une hypoperfusion.

Il se manifeste cliniquement chez le chat par une léthargie, des muqueuses pâles, un pouls de faible intensité (difficilement palpable), une tachypnée, une hypo- ou hyperhémie, une douleur abdominale diffuse, une bradycardie et un ictère (Brady et coll., 2000)

Pendant la phase initiale du sepsis, des mécanismes de compensation permettent de maintenir un débit cardiaque correct, malgré la diminution des résistances vasculaires périphériques. Mais ces mécanismes de compensation peuvent être dépassés et une défaillance circulatoire aiguë s'installe : c'est **le choc septique**. Il se caractérise par une hypotension marquée persistant malgré la fluidothérapie, une augmentation de la perméabilité capillaire et une dépression myocardique.

Le choc septique, état critique, engage le pronostic vital de l'animal. En médecine humaine comme vétérinaire, le taux de mortalité est évalué entre 40 et 90% des cas (Goodwin et Schaer, 1989).

IV . 1 . 3 . 2 . Germes

Le sepsis débute à la faveur d'une invasion bactérienne dans la circulation générale. De nombreuses espèces bactériennes sont mises en cause dans les sepsis et chocs septiques, mais les germes Gram-négatifs prédominent (Hardie et Rawlings, 1983).

Dans une étude menée sur 86 chiens en état critique (Dow et coll., 1989), une bactériémie a été mise en évidence chez 39 animaux (45%). Les bacilles Gram-négatifs sont les agents pathogènes les plus fréquemment isolés, chez 46% des chiens présentant une bactériémie (18 chiens sur 39), principalement représentés par *Escherichia coli* et *Klebsiella pneumoniae*, *Enterobacter cloacae* et *Pseudomonas aeruginosa*. Viennent ensuite les cocci Gram-positifs isolées chez 36% des chiens (*Streptococcus spp*, *Enterococcus spp*) et les anaérobies isolés chez 31% des chiens (*Clostridium perfringens*, *Bacteroides*). Quinze pourcent des chiens (6 chiens sur 39) présentent une infection polymicrobienne.

Cette même étude (Dow et coll., 1989) s'est intéressée à 14 chats en état critique. Une bactériémie a été mise en évidence chez 10 chats sur 14, soit 71% des animaux. Comme chez le chien, les bacilles Gram-négatifs prédominent (9 chats sur 10). Néanmoins, la bactérie la plus couramment isolée chez les chats de l'étude est *Salmonella enteritidis* (chez 4 chats sur 10, soit 40%). Aucune cocci Gram-positif n'a été incriminée. L'infection est polymicrobienne dans 30% des cas (soit 3 chats sur 10).

La virulence des bactéries Gram-négatifs reposent sur leurs endotoxines, des complexes liposaccharidiques (LPS) présents sur leur paroi. Ces endotoxines créent des dommages sur l'endothélium vasculaire, perturbent la cascade de coagulation et entraînent ainsi des coagulations intra-vasculaires disséminées (CIVD).

La capacité des bactéries Gram-positifs à provoquer un sepsis repose, quant à elle, sur la présence de fragments cellulaires glycoprotéiques capables d'induire une réponse cellulaire (Hardie et Rawlings, 1983).

IV . 1 . 3 . 3 . Portes d'entrée des germes

Chez l'homme, la principale porte d'entrée des germes pour les sepsis est la voie urinaire (Kreger et coll., 1980). Chez le chien, il semblerait que la voie la plus fréquente soit la voie digestive, à mettre en relation avec les affections gastro-intestinales telles que les

gastroentérites, la parvovirose et les perforations gastro-intestinales (Hardie et Rawlings, 1983).

Chez l'homme, toutes les portes d'entrée de germes sont possibles pour les sepsis : les plaies et infections cutanées, les pyothorax, les péritonites, les pyomètres, les pyélonéphrites, les mammites, les prostatites, les cholangites, ... (Hardie et Rawlings, 1983). Néanmoins l'origine des germes ne peut pas toujours être mise en évidence, principalement chez les individus en état critique et souffrant de défaillances multi-organiques. Ainsi dans l'étude de Kreger et de ses collaborateurs en 1980, sur 612 patients présentant une bactériémie à germes Gram-négatifs, la porte d'entrée des agents pathogènes demeure inconnue dans 30% des cas (Kreger et coll., 1980).

Chez les malades hospitalisés, humains comme animaux, les portes d'entrée iatrogéniques doivent être particulièrement surveillées : les infections urinaires lors de sondage urétral, les trombo-phlébites septiques lors de cathétérisme veineux, les foyers infectieux intrapéritonéaux lors de chirurgie abdominale, …

A l'heure actuelle, peu d'études décrivent les portes d'entrée de bactéries pour les sepsis chez le chat. Brady et ses collaborateurs ont mis en évidence des bactériémies secondaires à des affections gastro-intestinales (salmonellose), des pneumonies, des endocardites, des pyélonéphrites, des ostéomyélites, des pyomètres et des plaies par morsure chez 29 chats souffrant de sepsis sévères (Brady et coll., 2000).

La voie urinaire est donc une porte d'entrée possible pour les germes, chez le chat, mais son importance est encore méconnue.

Les ITU nosocomiales peuvent entraîner des complications de type fièvre, pyélonéphrite, insuffisance rénale ou sepsis, par extension au haut appareil urinaire, responsables d'une augmentation de la morbidité et de la mortalité des chats atteints. Chez de nombreux animaux néanmoins, la bactériurie demeure asymptomatique. Ces patients constituent alors un réservoir de micro-organismes, contaminants potentiels de l'environnement hospitalier. La question du traitement antibiotique des chats sondés à demeure se pose alors. Quand doit-on traiter un chat sondé? Selon quels critères? Avec quelles molécules?

IV . 2 . IMPLICATIONS THERAPEUTIQUES

La question de l'opportunité d'une antibiothérapie se pose pour chaque chat sondé à demeure, par exemple pour obstruction urétrale. Encore aujourd'hui, la démarche thérapeutique n'est pas consensuelle en médecine vétérinaire.

Si dans l'idéal une antibiothérapie ne devrait être instaurée qu'après un diagnostic établit d'ITU et l'identification des bactéries uropathogènes en cause, le vétérinaire est parfois amené à administrer des antibiotiques à l'aveugle, sans connaitre les germes responsables.

IV . 2 . 1 . Justification de l'antibioprophylaxie probabiliste

L'antibioprophylaxie probabiliste consiste en l'administration systématique d'antibiotiques à un chat sondé à demeure, indépendamment de son état général et de ses analyses urinaires. L'antibiotique est administré de manière préventive, dans l'éventualité d'une infection urinaire nosocomiale future, secondaire au sondage urétral.

Il a pourtant été démontré chez l'homme et le chien que l'administration préventive d'antibiotiques ne permet pas d'éviter l'apparition d'infections urinaires cathétéro-induites, même si elle contribue parfois à en diminuer les risques (Smarick et coll., 2004 ; Van Der Wall et coll., 1992).

Dans de rares études, on observe même le phénomène inverse, avec une augmentation des risques d'ITU cathétéro-induites lors de l'administration d'antibiotiques. Bubenik et ses collaborateurs se sont intéressés à la prévalence des infections urinaires chez 147 chiens sondés à demeure. Au moins 56 de ces chiens ont reçu un traitement antibiotique continu ou intermittent, indifféremment avant ou pendant la période de sondage. Le risque d'ITU chez ces animaux est augmenté de 454% par rapport aux animaux n'ayant reçu aucun antibiotique. Si les auteurs ne tirent pour autant pas de conclusion sur ces résultats surprenant, l'inefficacité de l'administration préventive d'antibiotiques sur l'apparition d'infection urinaire est soulignée (Bubenik et coll., 2007).

Si l'impact de l'administration préventive d'antibiotiques sur la prévalence des ITU cathétéro-induites est encore discuté, ses conséquences sur la sélection de germes résistants est bien connue : l'antibioprophylaxie probabiliste augmente les risques de développer des infections urinaires à germes antibiorésistants (Lees et Osborne, 1980 ; Barsanti et coll., 1985 ; Ogger-Gyles et Coll., 2006[a]).

Ces germes résistants constituent un danger pour l'animal et son environnement. Les animaux souffrant d'infections urinaires induites par cathétérisme urétral constituent ainsi le principal réservoir de germes pathogènes résistants, particulièrement de la famille des Enterobacteriaceae (Ogger-Gyles et Coll., 2006[b]).

Par contre, l'utilisation prophylactique d'antibiotiques dans le cas d'un sondage unique peut être justifiée. En effet, le but est alors de tuer les germes avant qu'ils ne contaminent la vessie et établissent une infection. Dans cette situation, contrairement à un sondage à demeure ou répété, il n'y a pas de contamination continue par des germes pathogènes pendant l'administration de l'antibiotique. Les chances d'émergence de bactéries résistantes sont donc minimisées.

Enfin, on rapporte que l'instillation préventive d'agents antimicrobiens (comme la chlorhexidine) dans la vessie juste avant le retrait de la sonde urinaire permettrait de réduire la prévalence d'infections urinaires secondaires (Lees et Osborne, 1979).

L'antibioprophylaxie probabiliste est une démarche à proscrire, non seulement parce que son efficacité dans la prévention des ITU iatrogéniques n'est pas prouvée mais aussi par le danger qu'elle représente en favorisant les infections à germes résistants.

IV . 2 . 2 . Justification de l'antibiothérapie probabiliste

L'antibiothérapie probabiliste consiste en l'administration d'antibiotiques à un chat sondé à demeure qui présente les caractéristiques d'une infection urinaire : symptômes cliniques, bandelette urinaire modifiée et culot urinaire diagnostique, mais dont la ou les espèces bactériennes en cause ne sont pas identifiées par une analyse bactériologie des urines.

Au cours de l'hospitalisation d'un chat sondé, l'état général est surveillé et des analyses urinaires de suivi (densité, bandelettes, voire culot de centrifugation) sont normalement pratiquées régulièrement. Lors d'une dégradation de l'état de l'animal (arrêt de la prise alimentaire, apparition de fièvre,...) et/ou d'une modification des paramètres urinaires (comme l'alcalinisation de l'urine) et/ou l'observation d'un culot urinaire diagnostique, une infection urinaire iatrogénique, potentiellement compliquée, doit être suspectée.

Le praticien est alors confronté à un dilemme :
- d'une part, la nécessité de traiter l'animal chez qui il suspecte une infection urinaire et dont l'état général peut se dégrader;
- d'autre part, le risque d'administrer des antibiotiques à un patient qui ne souffre finalement pas d'infection, ou d'administrer un antibiotique non adapté, potentiellement inducteur de la sélection de germes résistants.

Si une culture urinaire et un antibiogramme sont entrepris, les résultats complets ne sont communiqués que plusieurs jours après le prélèvement (au minimum 24h, délai indispensable pour la croissance bactérienne). Le vétérinaire, étant donné sa suspicion, ne peut pas toujours s'autoriser ce délais d'attente. Classiquement, le praticien met donc en place un traitement antibiotique empirique. Dans l'idéal cette démarche devrait néanmoins s'accompagner d'un prélèvement d'urine en vue de la réalisation d'une bactériologie et d'un antibiogramme, afin de pouvoir adapter le traitement, dans un second temps, en fonction de l'espèce bactérienne identifiée et de sa sensibilité aux antibiotiques.

Si le praticien envisage de faire une culture urinaire, il doit prévoir de faire le prélèvement d'urine avant la mise en route de l'antibiothérapie puisque la prise d'antibiotiques modifie l'analyse urinaire. Si un traitement est néanmoins en cours, il est idéalement recommandé de l'arrêter trois à cinq jours avant le prélèvement de l'urine en vue d'une analyse bactériologique (Osborne et Stevens, 2001).

La culture urinaire n'est pratiquement jamais réalisée au cabinet vétérinaire même. Le coût significatif et le temps que représente un ECBU freinent parfois le praticien et le propriétaire dans cette démarche.

Ainsi, afin de prévenir les complications d'une infection bactérienne secondaire à la pose d'une sonde urinaire, une antibiothérapie probabiliste est souvent entreprise lors d'une suspicion d'ITU, malgré l'absence d'identification des bactéries uropathogènes en cause. Les conséquences, bénéfiques comme néfastes, de l'antibiothérapie probabiliste n'ont, à ce jour, pas été évaluées de façon approfondie.

IV . 2 . 3 . Critères de choix des antibiotiques

Les antibiotiques sont la pierre angulaire du traitement de l'infection urinaire bactérienne. Idéalement, les bactéries doivent être identifiées avant l'instauration du traitement et leur sensibilité vis-à-vis des antibiotiques évaluée, par la réalisation d'un antibiogramme afin de choisir une molécule adaptée.

Le vétérinaire, lorsqu'il décide néanmoins d'entreprendre un traitement empirique sans connaître les résultats de la culture urinaire, doit garder deux idées à l'esprit :
- étant donné que plusieurs espèces bactériennes peuvent provoquer une ITU chez le chat, on ne peut pas prévoir avec certitude quelle(s) est (sont) la (les) bactérie(s) pathogènes en cause.

- les bactéries en cause peuvent être résistantes aux antibiotiques habituellement utilisés.

Un traitement empirique est un remède choisi sur la base de l'habitude et/ou d'impressions d'efficacité issues de la pratique quotidienne, et dont le choix ne repose pas sur des preuves scientifiquement établies.

Dans un contexte d'ITU, le traitement empirique consiste à choisir un antibiotique sans connaître l'espèce et la sensibilité de la bactérie uropathogène vis-à-vis de ce médicament qui est censé l'éliminer (Osborne et Stevens, 2001). Dans ce cas, le choix de l'antibiotique doit se baser sur les propriétés connues des molécules indiquées dans les ITU provoquées par les germes fréquemment isolés et sur la connaissance de sa capacité à atteindre de fortes concentrations dans l'urine (voir tableau n° 23).

Plus spécifiquement, dans le traitement d'infections urinaires cathétéro-induites, les antibiotiques privilégiés ont les caractéristiques suivantes :
- excrétés à forte concentration dans l'urine;
- ayant de préférence une longue demi-vie;
- administrés aux doses thérapeutiques, pendant une durée de 10 à 14 jours;
- ayant des chances d'être efficaces contre les germes nosocomiaux (Osborne et Stevens, 2001).

Tableau n° 23 : CARACTERISTIQUES DES PRINCIPAUX ANTI-INFECTIEUX UTILISES DANS LE TRAITEMENT DES INFECTIONS URINAIRES (d'après Elliott, 1996)

Antibiotiques		**Concentration urinaire moyenne (µg/mL)**	**C.M.I. (µg/mL)**	**Posologie**
Pénicillines	Amoxicilline	202	32	11 mg/kg TID PO
	Ampicilline	309	64	25 mg/kg TID PO
Sulfamides	Sulfamide-triméthoprime	246/55	18 (pour le sulfamide)	15 mg/kg BID PO
Aminosides	Gentamicine	107	32	2 mg/kg TID IV
Céphalosporines	Céfalexine	400	32	10 mg/kg TID PO
Quinolones	Marbofloxacine	50	4	2 mg/kg SID PO
	Enrofloxacine	40	8	2,5 mg/kg BID PO
Tétracyclines		137	32	18 mg/kg TID PO

Légende : - CMI = Concentration Minimale Inhibitrice : plus faible concentration d'une gamme de dilutions d'antibiotiques capable d'inhiber toute croissance bactérienne visible après 18 à 24 heures d'incubation à 37°C,
- PO = Per Os : administration par voie orale,
- IV = intraveineux : administration intraveineuse,
- SID = once daily : administration une fois par jour,
- BID = twice daily : administration deux fois par jour,
- TID = three times daily : administration trois fois par jour).

L'amoxicilline et l'ampicilline atteignent des concentrations urinaires adéquates et ont un spectre d'activité large : actives sur les bactéries Gram-négatif (notamment *Escherichia coli*) et Gram-positif (sauf *Staphylocoques* sécréteurs de béta-lactamases). Elles

sont en règles générales inactives sur *Pseudomonas* et *Proteus*. Leur spectre est élargi en les associant à l'acide clavulanique.

Les sulfamides ont une bonne élimination rénale. Leur vitesse d'élimination varie cependant en fonction des composés (sulfamides d'action rapide, semi-retard ou retard). Ils ont une action bactériostatique sur un large spectre de bactéries. *Pseudomonas aeruginosa* et *Proteus* sont classiquement résistants.

L'association des sulfamides au triméthoprime procure un effet synergique particulièrement puissant, conduit à un effet bactéricide et réduit les risques de développement de résistances.

Les aminosides sont éliminés rapidement, sous forme inchangée dans l'urine. Néanmoins, en raison de leur forte affinité pour le tissu rénale, une fraction est piégée dans les cellules épithéliales des tubules proximaux des néphrons et relarguée lentement, ce qui conduit à une élimination prolongée dans l'urine. La gentamicine a un spectre d'activité très large.

La résorption orale des aminosides, du fait de leur caractère hydrophile, est pratiquement nulle. Par voie orale, ces antibiotiques ne sont donc utilisables que pour les indications digestives. La résorption parentérale des solutions aqueuses employées est en revanche rapide et complète. Lors d'infections urinaires, la voie parentérale est donc la seule envisageable.

Les aminosides, en raison de leur tropisme rénal, sont néphrotoxiques et doivent donc être prescrits avec précaution. Leur emploi est à proscrire chez les animaux insuffisants rénaux. Ainsi, lors d'apparition de fièvre ou de suspicion de complications rénales à l'ITU, d'autres molécules sont préférées aux aminosides.

Les céphalosporines ont une très forte élimination rénale. Si la céfalexine a une résorption digestive rapide et complète qui permet son administration par voie orale, la majorité des céphalosporines présente une médiocre résorption digestive et doit être employée par voir parentérale.

Les céphalosporines de première génération (céfalexine) ont un spectre d'activité comparable à celui des penicillines A (amoxicilline et ampicilline). Celles de seconde génération se caractérisent par une résistance aux béta-lactamases. L'activité antibactérienne des céphalosporines s'accroît de la première à la quatrième génération sur les bactéries Gram-négatif au détriment de leur activité sur les bactéries Gram-positif.

Les céphalosporines, principalement de troisième et quatrième générations, font parties des nouvelles classes d'antibiotiques et doivent être réservées autant que possible à la médecine humaine. Elles doivent être considérées en médecine vétérinaire comme des antibiotiques de deuxième intention, en cas d'échec d'antibiotiques plus classiques.

Les quinolones sont principalement éliminées par voie rénale par sécrétion tubulaire active, ce qui permet d'atteindre dans les urines des concentrations actives très supérieures au taux sérique. Cette particularité est à l'origine de l'une de leurs principales indications : le traitement des infections urinaires.

De plus, les quinolones de troisième génération présente un spectre d'activité large, avec une activité marquée sur *Pseudomonas aeruginosa* et les mycoplasmes. Le taux de résistance bactérienne est faible.

Les tétracyclines s'éliminent correctement dans l'urine. Leur spectre d'activité est large et s'étend aussi bien aux bactéries Gram-négatif que Gram-positif. Elles sont également

actives sur les bactéries anaérobies et les mycoplasmes. Elles sont en règle générales inactives sur *Pseudomonas aeruginosa* et *Proteus*, qui sont résistantes.

Elles sont préférentiellement administrées par voie orale à cause de leur résorption incomplète et de leur administration douloureuse par voie parentérale.

Dans le traitement des infections urinaires, l'acidification des urines est considérée comme une thérapie adjuvante. Elle permet notamment de créer un environnement défavorable à la croissance bactérienne, mais aussi d'optimiser l'efficacité de certains antibiotiques tels que les pénicillines et les tétracyclines.

Lors de la prise en charge d'un chat en obstruction urétrale, si le sondage à demeure est le traitement incontestable à appliquer, la question de la mise en place d'une antibiothérapie est encore discutée.

Les ITU sont rarement à l'origine d'une affection urinaire obstructive chez le chat. La réalisation d'un examen cytobactériologique des urines est cependant indiquée lors de l'évaluation initiale de l'animal et la prescription d'un antibiotique ne devrait être instaurée que lors de cultures positives et en fonction des résultats de l'antibiogramme.

Le sondage urinaire à demeure entraîne fréquemment le développement d'infections urinaires secondaires. Ces risques sont d'autant plus grands que la sonde est laissée en place pendant une longue durée. Néanmoins, l'utilisation judicieuse de l'antibiothérapie chez le chat sondé à demeure devrait idéalement reposer au moins sur la réalisation d'un ECBU, d'autant plus indiqué que l'état général de l'animal se dégrade et des anomalies évolutives de la bandelette urinaire apparaissent, au mieux sur une bactériologie urinaire diagnostique.

De manière générale, la prescription systématique d'antibiotiques favorise la sélection de germes résistants.

Les infections urinaires représentent l'infection nosocomiale majoritaire chez l'homme et le chien. Malgré cela, aucune étude n'a été menée chez le chat pour en connaître la prévalence. La plupart des considérations actuelles sur la proportion, la pathogénie, les complications et les traitements des infections urinaires cathétéro-induites chez le chat repose donc sur des extrapolations à partir d'autres espèces ou de pratiques empiriques.

CONCLUSION

Les maladies du bas appareil urinaire communautaires sont des affections fréquentes chez le chat, s'exprimant par un tableau clinique dominé par des symptômes suggérant une inflammation. Malgré le nombre d'études qui leur est consacré, leur cause reste inconnue dans la majorité des cas; on parle alors de cystite idiopathique.

Les infections urinaires sont rarement à l'origine de ces maladies. La remarquable efficacité des mécanismes de défense de l'appareil urinaire du chat, lui confère en effet une résistance exceptionnelle aux agents uropathogènes. Si une ITU se développe néanmoins, c'est à la faveur d'une altération de ces mécanismes de protection. La découverte d'une infection urinaire spontanée chez un chat doit donc systématiquement motiver la recherche d'une affection sous-jacente de nature à favoriser l'installation et la multiplication de l'agent pathogène.

La suspicion d'infection urinaire chez le chat se fonde sur l'observation de symptômes cliniques évocateurs et la mise en évidence d'un phénomène inflammatoire actif lors des analyses macroscopiques de l'urine, de la bandelette urinaire et du culot de centrifugation. Le diagnostic d'ITU repose, lui, sur l'observation directe de bactéries au microscope ou mieux sur la réalisation d'une culture bactérienne, qui doit s'accompagner d'un antibiogramme afin d'évaluer la sensibilité des germes isolés à un panel d'antibiotiques.

Aux infections communautaires s'opposent les infections nosocomiales qui sont acquises en structure de soin. Si ces infections et les antibiorésistances qui leur sont associées représentent un problème majeur dans les hôpitaux humains et un sujet d'études approfondies depuis plusieurs années, elles ne font l'objet d'attention, en médecine vétérinaire, que depuis peu. Pourtant, la généralisation de l'emploi d'antibiotiques et de traitements complexes en médecine vétérinaire, l'augmentation des hospitalisations d'animaux en état critique, le développement de la médecine d'urgence et l'apparition de grandes unités de soins intensifs vétérinaires ont conduit à une situation présentant des analogies avec celle rencontrée dans les hôpitaux humains (Boerlin et coll., 2001).

Au sein de ces infections nosocomiales, les infections urinaires sont majoritaires, principalement iatrogéniques car associées à la mise en place d'un cathéter urétral. La prévalence et la pathogénie de ces ITU cathétéro-induites sont bien connues chez l'homme et le chien.

Chez le chat, les études s'y rapportant sont très rares, voir inexistantes, et les principes généraux sur ces infections se fondent presque exclusivement sur les connaissances extrapolées à partir d'autres espèces. Pourtant un savoir erroné peut nuire à la qualité de prise en charge des animaux atteints.

Comment prendre en charge et traiter correctement un chat sondé à demeure si on ne connait ni la prévalence ni la pathogénie des complications iatrogéniques qu'il risque de développer? Ces méconnaissances ont conduit à des pratiques dont le bien fondé est discutable d'antibioprophylaxie probabiliste, avec l'administration systématique d'antibiotiques aux chats sondés, indépendamment de la présence ou non d'agents pathogènes. Les probabilités de sélection de germes résistants sont pourtant importantes avec ces méthodes et représentent un problème majeur de santé publique.

Afin de renseigner la prévalence des infections urinaires iatrogéniques et la nature des germes impliqués dans ces affections, une étude expérimentale est actuellement en cours de réalisation dans le service de Soins Intensifs Anesthésiologie et Médecine d'Urgence (SIAMU) à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon. Son principe est d'évaluer l'incidence des

ITU iatrogéniques chez les chats mâles sondés à demeure pour affection obstructive des voies urinaires excrétrices, sur toute la durée de leur hospitalisation.

Ces nouvelles données aideront sans doute à mieux appréhender les risques pour un chat sondé de développer une ITU iatrogénique et l'effet de la durée du sondage sur ce risque, à mieux repérer les signes cliniques et biologiques annonciateurs d'une ITU et à déterminer les germes les plus fréquemment en cause ainsi que leur sensibilité aux anti-infectieux. L'acquisition de ces nouvelles données propres au chat aidera sans doute le vétérinaire à adopter une démarche thérapeutique plus éclairée.

Le Professeur responsable
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon

Hugonnard

Vu : Le Directeur
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon

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 13 JUIN 2008

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

UNIVERSITE CLAUDE BERNARD LYON I

LISTE DES ILLUSTRATIONS

Liste des tableaux :

Tableau n° 1 : Composition de 2557 calculs identifiés chez le chat (d'après Osborne et coll., 1996*)
Tableau n° 2 : Evolution respective de la proportion de calculs d'oxalate de calcium et de struvite chez le chat entre 1985 et 2004 (d'après Cannon et coll., 2007)
Tableau n° 3 : Proportions comparées des urolithes de struvite et d'oxalate de calcium en 1994 et 2003 chez le chat aux Pays-Bas (d'après Picavet et coll., 2007)
Tableau n° 4 : Etiologie des maladies du bas appareil urinaire chez le chat (d'après Cotard, 2004 ; Osborne et Coll., 1996)
Tableau n° 5 : Causes de maladies du bas appareil urinaire chez 77 chats en Europe (d'après Gerber et coll., 2005)
Tableau n° 6 : Causes de maladie du bas appareil urinaire chez 141 chats aux Etats-Unis (d'après Kruger et coll., 1991)
Tableau n° 7 : Défenses naturelles du tractus urinaire du chat contre les infections (d'après Osborne et Stevens, 2001)
Tableau n° 8 : Avantages et inconvénients respectifs des modalités de recueil de l'urine chez le chat
Tableau n° 9 : Modifications in vitro pouvant se produire dans de l'urine mal-conservée (d'après Osborne et Stevens, 2001)
Tableau n° 10 : Facteurs influençant le nombre de leucocytes dans le sédiment urinaire de chats ayant une infection urinaire bactérienne (d'après Osborne et Stevens, 2001)
Tableau n° 11 : Interprétation quantitative de la bactériologie urinaire chez le chat et le chien (nombre de bactéries par mL d'urine) (d'après Osborne et Stevens, 2001; et Dunning et Stonehewer, 2002)
Tableau n° 12 : Interprétation des résultats de cultures bactériennes (d'après Ling, 1995)
Tableau n° 13 : Facteurs de virulence de certaines bactéries uropathogènes (d'après Osborne et Stevens, 2001)
Tableau n° 14 : Nombres d'espèces bactériennes isolées par prélèvement d'urine (d'après Litster et Coll., 2007)
Tableau n° 15 : Espèces bactériennes isolées à partir de 107 prélèvements urinaires (Litster et Coll., 2007)
Tableau n° 16 : Fréquence des complications post-opératoires d'urétrostomies périnéales pratiquées chez le chat (d'après Gregory et Vasseur, 1983 ; Bass et coll., 2005 ; Corgozinho et coll., 2007)
Tableau n° 17 : Fréquence des ITU après traitement chirurgical et/ou diététique pour prévenir d'obstruction urétrale chez le chat mâle (d'après Osborne et coll., 1991)
Tableau n° 18 : Résultats des cultures bactériennes de chaque groupe d'étude (d'après Lees et coll., 1980)
Tableau n° 19 : Effets délétères comparés de deux cathéters urinaires de compositions différentes (d'après Lees et coll., 1980)
Tableau n° 20 : Description des différents groupes d'expérimentation (d'après Lees et coll., 1981)
Tableau n° 21 : Score histopathologique de l'urètre (d'après Lees et coll., 1981)
Tableau n° 22 : Score histopathologique de la vessie (d'après Lees et coll., 1981)
Tableau n° 23 : Caractéristiques des principaux anti-infectieux utilisés dans le traitement des infections urinaires (d'après Elliott, 1996)

Liste des graphiques :

Graphique n° 1 : Diagnostic final sur 109 chats examinés pour maladies non obstructives du bas appareil urinaire (d'après Buffington et coll., 1997)
Graphique n° 2 : Fréquence relative des différentes causes de MBAUF (d'après Osborne et coll., 1996)
Graphique n° 3 : Données de l'enquête de prévalence nationale des infections nosocomiales en 2001 d'après le RAISIN
Graphique n° 4 : Résultats des croissances bactériennes (d'après Lees et coll., 1981)
Graphique n° 5 : Résultats des scores histopathologiques de l'urètre (d'après Lees et coll., 1981)
Graphique n° 6 : Résultats des scores histopathologiques de la vessie (d'après Lees et coll., 1981)

Liste des figures :

Figure n° 1 : Calcul d'oxalate de calcium (d'après Osborne et Stevens, 2001)
Figure n° 2 : Urétrocystograhie à contraste positif de l'appareil urinaire d'un chat à obstruction urétrale (d'après Osborne et coll., 1996)
Figure n° 3 : Représentation schématique de l'innervation du bas appareil urinaire (d'après Elliott et Grauer, 2006)
Figure n° 4 : Vue cystoscopique de la muqueuse vésicale d'une chatte atteinte de cystite idiopathique (d'après Elliott et Grauer, 2006)
Figure n° 5 : Urétrocystographie à contraste positif de l'appareil urinaire normal d'un chat (d'après Osborne et coll., 1996)
Figure n° 6 : Positionnement correct d'une sonde urinaire chez le chat (d'après Elliott et Grauer, 2006)
Figure n° 7 : Illustration schématique des positions correcte et incorrecte de l'aiguille lors d'une cystocentèse (d'après Osborne et Stevens, 2001)
Figure n° 8 : Test conventionnel de bandelette urinaire
Figure n° 9 : Vue microscopique d'une coupe de vessie d'un chat montrant une forte congestion, en particulier des vaisseaux de la sous-muqueuse (d'après Osborne et Stevens, 2001)
Figure n° 10 : Observation au microscope d'un sédiment urinaire inflammatoire (d'après Osborne et Stevens, 2001)
Figure n° 11 : Leucocytes dans l'urine (d'après Osborne et Stevens, 2001)
Figure n° 12 : Vue microscopique d'une coupe d'épithélium transitionnel normal (d'après Billerey et Sibony, 2001)
Figure n° 13 : Bactéries et leucocytes observés à l'examen microscopique d'un culot urinaire (d'après Osborne et Stevens, 2001)
Figure n° 14 : Coloration Gram et culture bactérienne sur gélose au sang d'Escherichia coli et Proteus mirabilis (d'après Dunning et Stonehewer, 2002)
Figure n° 15 : Vue de l'anastomose de l'urètre à la peau après urétrostomie périnéale chez un chat (Crédit photo, d'après Fau et Jimenez-Pelaez, 2004)
Figure n° 16 : Modèle représentant les étapes de la formation d'un biofilm bactérien (d'après Roux et Ghigo, 2006)
Figure n° 17 : Schéma d'une poche de collecte des urines

BIBLIOGRAPHIE

- ABOU N., HOUWERS D., VAN DONGEN A. (2006)
PCR-based detection reveals no causative role for Mycoplasma and Ureaplasma in feline lower urinary tract disease.
In : Vet. Microbiol., vol. 116 (1-3), 246-247.

- BAILIFF N., NELSON R., FELDMAN E., WESTROPP J., LING G., JANG S., KASS P. (2006)
Frequency and risk factors for urinary tract infection in cats with diabetes mellitus.
In : J. Vet. Intern Med., n° 20, 850-855.

- BARSANTI J., BLUE J., EDMUNDS J. (1985)
Urinary tract infection due to indwelling bladder catheters in dogs and cats.
In : J. Am. Vet. Med. Assoc., vol. 187, n° 4, 384-388.

- BARTGES J. (2004)
Diagnosis of urinary tract infections.
In : Vet. Clin. Small Anim., vol. 34, 923-933.

- BASS M., HOWARD J., GERBER B., MESSMER M. (2005)
Restrospective study of indications for and outcome of perineal urethrostomy in cats.
In : J. Small Anim. Pract., vol. 46, n° 5, 227-231.

- BILLEREY C., SIBONY M. (2001)
Tumeurs superficielles de la vessie.
In : Prog. Urol., n° 11, 807 - 814.

- BOERLIN P., EUGSTER S., GASCHEN F., STRAUB R., SCHAWALDER P. (2001)
Transmission of opportunistic pathogens in a veterinary teaching hospital.
In : Vet. Microb., n° 82, 347-359.

- BRADY C., OTTO C., VAN WINKLE T., KING L. (2000)
Severe sepsis in cats : 29 cases (1986-1998).
In : J. Am. Vet. Med. Ass., vol. 217, n° 4, 531-535.

- BROWN M.B., STOLL M., MAXWELL J., SENIOR D.F. (1991)
Survival of feline mycoplasmas in urine
In : J. Clin. Microbiol., vol 29 (5), 1078-1080.

- BUBENIK L., HOSGOOD G., WALDRON D., SNOW L. (2007)
Frequency of urinary tract infection in catheterized dogs and comparison of bacterial culture and susceptibility testing results for catheterized and noncatheterized dogs with urinary tract infections.
In : J. Am. Vet. Med. Assoc., vol. 231, n° 6, 893-899.

- BUFFINGTON T., CHEW D., DIBARTOLA S. (1996)
Interstitial cystitis in cats.
In : Disorders of the felin lower urinary tract I.
Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract., vol. 26, n° 2, 317-326.

- BUFFINGTON T., CHEW D., KENDALL M., SCRIVANI P., THOMPSON S., BLAISDELL J., WOODWORTH B. (1997)
Clinical evaluation of cats with non obstructive urinary tract diseases.
In : J. Am. Vet. Med. Ass., vol. 210, n° 1, 46-50.

- CARTER G., WISE D. (2004)
Bacteria.
In : Essentials of veterinary bacteriology and mycology, 6th edition, Iowa State Press, Ames, 290p.

- CANNON A., WESTROPP J., RUBY A., KASS P. (2007)
Evaluation of trends in urolith composition in cats : 5,230 cases (1985-2004)

In : J. Am. Vet. Med. Assoc., vol. 231, n° 4, 570-576.

- CHEW D., DIBARTOLA S. (1986)
Urinary tract infection
In : Manual of small animal nephrology and urology, Churchill Livingstone, New York, 340p.

- CORGOZINHO K., DE SOUZA H., PEREIRA A., BELCHIOR C., DA SILVA M., MARTINS M., DAMICO C. (2007)
Catheter-induced urethral trauma in cats with urethral obstruction.
In : J. Feline Med. Surg., n° 9, 481-486.

- COTARD J.-P. (1993)
Infection du tractus urinaire
In : Encyclopédie vétérinaire, Elsevier (SAS), Paris, uro-néphrologie, 1100, 10p.

- COTARD J.-P. (1994)
Troubles neurologiques de la miction chez le chien et le chat.
In : Encyclopédie vétérinaire, Elsevier (SAS), Paris, uro-néphrologie, 1600, 14p.

- COTARD J.-P. (2004)
Maladies du bas appareil urinaire du chat.
In : Encyclopédie vétérinaire, Elsevier (SAS), Paris, uro-néphrologie, 1300, 7p.

- CROUZET J., BERTRAND X , VENIER A., BADOZ M.? HUSSON C., TALON D. (2007)
Control of the duration of urinary catheterization: impact on catheter-associated urinary tract infection.
In : J. Hosp. Infect., vol. 67, n°3, 253-257.

- DOW S., CURTIS C., JONES R., WINGFIELD W. (1989)
Bacterial culture of blood from critically ill dogs and cats : 100 cases (1985-1987).
In : J. Am. Vet. Med. Assoc., vol. 195, n° 1, 113-117.

- DUNNING M., STONEHEWER J. (2002)
Urinary tract infections in small animals : pathophysiology and diagnosis.
In : In Pract., vol. 24, n° 8, 418-432.

- EGGERTSDOTTIR A., LUND H., KRONTVEIT R., SORUM H. (2007)
Bacteriuria in cats with feline lower urinary tract disease : a clinical study of 134 cases in Norway.
In : J. Feline Med. Surg., n° 9, 458-465.

- ELLIOTT J. (1996)
Management of bacterial urinary tract infections.
In : Manual of Canine and Feline Nephrology and Urology, 1st edition, BSAVA, Shurdington, 221-227

- ELLIOTT J., GRAUER G. (2006)
Management of non-obstructive idiopathic/interstitial cystitis in cats.
In : Canine and Feline Nephrology and Urology, 2nd edition, BSAVA, Quedgeley, 264-281.

- FABRICANT C. (1977)
Herpesvirus-induced urolithiasis in specific-pathogen-free male cats.
In : Am. J. Vet. Res., vol. 38, n° 11, 1837-1842.

- FAU D., JIMENEZ-PELAEZ M. (2004)
Urétrostomie périnéale chez le chat.
In : Chirurgie vétérinaire, Edition Méd'com, Paris, Chirurgie urinaire, volume 2.

- FINCO D., BARSANTI J. (1979)
Bacterial pyelonephritis.
In : Urinary tract infections.
Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract., vol. 9, n° 4, 645-660.

- GASCHEN F. (2001)
La cystite idiopathique : quelle réalité ?
In : Maladies du bas appareil urinaire du chat.
Point Vet., vol. 32, (n° spécial : urologie et néphrologie), 108-111.

- GERBER B., BORETTI F.S., KLEY S., LALUHA P., MULLER C., SIEBER N., UNTERER S., WENGER M., FLUCKIGER M., GLAUS T., REUSCH C.E. (2005)
Evaluation of clinical signs and causes of lower urinary tract disease in European cats.
In : Journal of Small Anim. Practice, n° 46, 571-577.

- GOODWIN J., SCHAER M. (1989)
Septic shock.
In : Critical care.
Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract., vol. 19, n° 6, 1239-1258.

- GREGORY C., VASSEUR P. (1983)
Long-term examination of cats with perineal urethrostomy.
In : Vet. Surg., n° 12, 210-212.

- GRIFFIN D., GREGORY C. (1992)
Prevalence of bacterial urinary tract infection after perineal urethrostomy in cats.
In : J. Am. Vet. Med. Assoc., vol. 200, n° 5, 681-684.

- GUIDI G., CERRI D., EBANI V.V., PAPINI R. (2003)
Survey on bacterial isolates from cats with urinary tract infections and their in vitro sensitivity in Italy.
In : Rev. Med. Vét., n° 154, 1, 27-32.

- HAAB F., HERMIEU J.F., AMARENCO G. (2002)
Interstitial cystitis.
In : Rev. Prat., n° 52 (1), 28-31.

- HARDIE E., RAWLINGS C. (1983)
Septic shock, Part I.Pathophysiology.
In : Compend. Cont. Educ. Pract. Vet., vol. 5, 369-378.

- HOLAN K., KRUGER J., GIBBSON S., SWENSON C. (1997)
Clinical evaluation of a leucocyte esterase test strip for detection of feline pyuria.
In : Vet. Clin. Path., vol. 26, 126-131.

- HOSTUTLER R., CHEW D., DIBARTOLA S. (2005)
Recent concepts in feline lower urinary tract disease
In : Vet. Clin. Small Anim., vol. 35, 147-170.

- KREGER B., CRAVEN D., CARLING P., Mc CABE W. (1980)
Gram-negative bacteremia. III. Reassessment of etiology, epidemiology and ecology in 612 patients.
In : Am. J. Med., vol. 68, n° 3, 332-343.

- KRUGER J., OSBORNE C. (1990)
The role of viruses in feline lower urinary tract disease.
In : J. Vet. Intern. Med., vol. 4, 71-78.

- KALKSTEIN T., KRUGER J., OSBORNE C. (1999)
Feline idiopathic lower urinary tract disease. Part I. Clinical manifestations.
In : Compend. Cont. Educ. Pract. Vet., vol. 21, n° 1, 15-26.

- KRUGER J., OSBORNE C., GOYAL S., WICKSTROM S., JOHNSTON G., FLETCHER T., BROWN P. (1991)
Clinical evaluation of cats with lower urinary tract disease

In : J. Am. Vet. Med. Assoc., vol. 199, n° 2, 211-216.

- KRUGER J., OSBORNE C., VENTA P., SUSSMAN M. (1996)
Viral infections of the feline urinary tract.
In : Disorders of the feline lower urinary tract I.
Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract., vol. 26, n° 2, 281-296.

- LAUPLAND K., BAGSHAW S., GREGSON D., KIRKPATRICK A., ROSS T., CHURCH D. (2005)
Intensive care unit-acquired urinary tract infections in a regional critical care system.
In : Crit. Care, vol. 9, n° 2, 60-65.

- LEE J., DROBATZ K. (2003)
Characterisation of the clinical characteristics, electrolytes, acid-base, renal parameters in male cats with urethral obstruction.
In : J. Vet. Emerg. Crit. Care, vol. 13, n° 3, 227-233.

- LEES G. (1996)
Use and misuse of indwelling urethral catheters.
In : Disorders of the feline lower urinary tract II.
Vet. Clin. North. Am. Small Anim. Pract., vol. 26, n° 3, 499-505

- LEES G., OSBORNE C. (1979)
Urinary tract infections associated with the use and misuse of urinary catheters.
In : Urinary tract infections.
Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract., vol. 9, n° 4, 713-727.

- LEES G., OSBORNE C., STEVENS J., WARD G. (1980)
Adverse effects caused by polypropylene and polyvinyl feline urinary catheters.
In : Am. J. Vet. Res., vol. 41, n° 11, 1836-1840.

- LEES G., OSBORNE C., STEVENS J., WARD G. (1981)
Adverse effects of open indwelling urethral catheterization in clinically normal male cats.
In : Am. J. Vet. Res., vol. 42, n° 5, 825-833.

- LEKCHAROENSUK C., OSBORNE C., LULICH J. (2001)
Epidemiologic study of risk factors for lower urinary tract diseases in cats.
In : J. Am. Vet. Med. Assoc., vol. 218, n° 9, 1429-1435.

- LEONE M., ALBANESE J., GARNIER F., SAPIN C., BARRAU K., BIMAR MC., MARTIN C. (2003)
Risk factors of nosocomial catheter-associated urinary tract infection in a polyvalent intensive care unit.
In : Intensive Care Med., vol. 29, n° 7, 1077-1080.

- LEROY B., LECH M. (2004)
Prostatic carcinoma causing urethral obstruction and obstipation in a cat.
In : J. Feline Med. Surg., vol. 6, n° 6, 397-400

- LING G. (1995)
Urinary tract infections.
In : Mosby Year Book, St Louis, Lower Urinary Tract Diseases of Dogs and Cats : diagnosis, medical management, prevention, 115-128.

- LITSTER A., MOSS S., HONNERY M., REES B., TROTT D. (2007)
Prevalence of bacterial species in cats with clinical signs of lower urinary tract disease : recognition of *Staphylococcus felis* as a possible feline urinary tract pathogen.
In : Vet. Microbiol., vol. 121, 182-188.

- LULICH J., OSBORNE C., KRUGER J. (1996)
Biologic behavior of feline lower urinary tract diseases.
In : Disorders of the feline lower urinary tract I.
Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract., vol. 26, n° 2, 207-215.

- MARTINEZ J.A., MENSA J. (2005)
Catheter-related urinary tract infections in the community.
In : Enferm. Infecc. Microbiol. Clin., n° 23 (suppl 4), 57-66.

- MAYER-ROENNE B., GOLDSTEIN R.E. (2007)
Urinary tract infections in cats with hyperthyroidism, diabetes mellitus and chronic kidney disease.
In : J. Feline Med. Surg., vol 9, n° 2, 124-132.

- MORROW M. (1999)
Urinary tract infection as nidus for systemic spread and septic arthritis.
In : Can. Vet. J., Vol. 40, n° 9, 666-668.

- NICOLLE L.E. (2005)
Catheter-related urinary tract infection.
In : Drugs Aging., vol. 22, n° 8, 627-639.

- OGEER-GYLES J., MATHEWS K., WEESE J., PRESCOTT J., BOERLIN P. (2006)[a]
Evaluation of catheter-associated urinary tract infections and multi-drug-resistant Escherichia coli isolates frome the urine of dogs with indwelling urinary catheters.
In : J. Am. Vet. Med. Assoc., vol. 229, n° 10, 1584-1590.

- OGEER-GYLES J., MATHEWS K., BOERLIN P. (2006)[b]
Nosocomial infections and antimicrobial resistance in critical care medicine.
In : J. Vet. Emerg. Crit. Care, vol. 16, n° 1, 1-18.

- OSBORNE C. et Coll (2000)
Disorders of feline lower urinary tract.
In : Ettinger and Feldman, Textbook of veterinary Internal Medecine, 1710-1747.

- OSBORNE C., CAYWOOD D., JOHNSTON G., POLZIN D., LULICH J., KRUGER J., ULRICH L. (1991)
Perineal urethrostomy versus dietary management in prevention of recurrent lower urinary tract disease.
In : J. Small Anim. Pract., vol. 32, n° 6, 296-305.

- OSBORNE C., CAYWOOD D., JOHNSTON G., POLZIN D., LULICH J., KRUGER J., ULRICH L. (1996) *
Feline perineal urethrostomy : A Potential Cause of Feline Lower Urinary Tract Disease.
In : Disorders of the feline lower urinary tract II.
Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract., vol 26, n° 3, 535-549.

- OSBORNE C., JOHNSON G., POLZIN D. (1984)
Redefinition of the feline urologic syndrome : feline lower urinary tract disease with heterogenous causes.
In : Disorders of the feline lower urinary tract.
Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract., vol. 14, n° 3, 409-438

- OSBORNE C., KRUGER J., LULICH J. (1996)
Feline lower urinary tract disorders.
In : Disorders of the feline lower urinary tract I.
Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract., vol. 26, n° 2, 169-179.

- OSBORNE C., KRUGER J., LULICH J., BARTGES J., POLZIN D. (1996)
Medical management of felin urethral obstruction.
In : Disorders of the feline lower urinary tract II.
Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract., vol. 26, n° 3, 483-498.

- OSBORNE C., STEVENS J. (2001)
Analyse biochimique de l'urine : indications, méthodes, interprétation.
In : Analyses urinaires : guide clinique, version française, Bayer, Leverkusen, 86-125.

- PAGES J.P., TROUILLET J.L., FABRIES L. (1996)
Infections du tractus urinaire du chien et du chat.
In : Prat. Med. Chir. Anim. Cie., n° 31, 181-189.

- PECHEREAU D. (2001)
Les infections urinaires chez le chat.
In : Maladies du bas appareil urinaire chez le chat.
Point Vet., vol. 32, (n° spécial : urologie et néphrologie), 112-115.

- PERSON J.M., QUINTIN-COLONNA F., BOULOUIS H.J. (1989)
L'infection urinaire chez le chien et le chat. Analyse des résultats de 455 uricultures réalisées entre 1981 et 1985 à l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort.
In : Rec. Méd. Vét., vol. 165, n° 2, 121-128.

- PICAVET P., DETILLEUX J., VERSCHUREN S., SPARKES A, LULICH J., OSBORNE C., ISTASSE L., DIEZ M. (2007)
Analysis of 4495 canine and feline uroliths in the Benelux. A retrospective study : 1994-2004.
In : J. Anim. Physiol. Anim. Nutr., vol 91 (5-6), 247-251.

- RAFFI H.S., BATES J.M., LASZIK Z., KUMAR S. (2005)
Tamm-Horsfall protein acts as a general host defense factor against bacterial cystitis.
In : Am. J. Nephrol., vol. 25, n° 6, 570-578.

- RICE C., KRUGER J., VENTA P., VILNIS A., MAAS K., DULIN J., MAES R. (2002)
Genetic characterization of 2 novel feline caliciviruses isolated from cats with idiopathic lower urinary tract disease.
In : J. Vet. Interm. Med., n° 16, 293-302.

- RICH L., FABRICANT C., GILLEPSIE J. (1969)
Urethral obstruction in male cats : transmission studies.
In : Can. J. Comp. Med., n° 33, 164-165.

- RICH L., FABRICANT C., GILLEPSIE J. (1971)
Virus induced urolithiasis in male cats.
In : Cornell Vet., n° 61, 542-553.

- ROUX A., GHIGO J.-M. (2006)
Les biofilms bactériens.
In : Bull. Acad. Vét. France, vol. 159, n° 3, 261-268.

- SENIOR D., BROWN M. (1996)
The role of *Mycoplasma* species and *Ureaplasma* species in felin lower urinary tract disease.
In : Disorders of the feline lower urinary tract I.
Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract., vol. 26, n° 2, 305-308.

- SMARICK S., HASKINS S., ALDRICH J., FOLEY J., KASS P., FUDGE M., LING G. (2004)
Incidence of catheter-associated urinary tract infection among dogs in a small animal intensive care unit.
In : J. Am. Vet. Med. Assoc., vol. 224, n° 12, 1936-1940.

- SUTHERLAND I. (2001)
The biofilm matrix--an immobilized but dynamic microbial environment.
In : Trends Microbiol., vol. 9, n° 5, 222-227.

- VAN DER WALL E., VERKOOYEN R., MINTJES-DE-GROOT J., OOSTINGA J., VAN DIJK A., HUSTINX W., VERBRUGH H. (1992)
Prophylactic ciprofloxacin for catheter-associated urinary-tract infection.
In : Lancet., vol. 339, n° 8799, 946-951.

- WARREN J., MUNCIE H., BERGQUIST E., HOOPES J.M. (1981)
Sequelae and management of urinary infection in the patient requiring chronic catheterization.
In : J. Urol., n° 125, 1-8.

- WHITTEMORE J.L., ZUCCA L. (2003)
Medical management of urethral and colonic perforation associated with urinary catheterization in a kitten.
In : J. Am. Vet. Med. Assoc., vol. 223, n° 6, 815-816.

- WISE L., JONES R., REIF J. (1990)
Nosocomial canine urinary tract infections in a veterinary teaching hospital (1983-1988).
In : J. Am. Anim. Hosp. Assoc., vol. 26, 148-152.

ZACHARIAS DELPHINE

SPECIFICITES DES INFECTIONS DU TRACTUS URINAIRE CHEZ LE CHAT

Thèse Vétérinaire : Lyon, *2 juillet 2008*

RESUME :

Cette synthèse bibliographique recense les connaissances actuelles sur les infections du tractus urinaire communautaires et nosocomiales chez le chat.
Grâce à d'efficaces mécanismes de défense de l'appareil urinaire félin contre la colonisation bactérienne, les infections urinaires communautaires sont rares et affectent moins de deux pour cent des chats souffrant de maladies du bas appareil urinaire (MBAUF). Les chats qui développent une ITU bactérienne spontanée sont le plus souvent des individus dont les défenses sont compromises par des maladies ou des traitements. Les infections urinaires acquises en structure de soin, dites nosocomiales, sont très peu étudiées chez le chat. En l'absence de données précises sur leur incidence et par extrapolation des connaissances acquises chez l'homme et le chien, les chats sondés à demeure reçoivent fréquemment des antibiotiques. La pertinence d'une antibioprophylaxie probabiliste chez le chat sondé est discutée.

MOTS CLES :

- Infection urinaire **- Infection nosocomiale**
- Sondage urinaire **- Tractus urinaire**
- MBAUF **- Chat**
- Complications **- Antibiothérapie**

JURY :

Président : Monsieur le Professeur Claude GHARIB
1er Assesseur : Madame le Professeur Marinne HUGONNARD
2ème Assesseur : Madame le Professeur Jacquemine VIALARD
Invité d'honneur : Madame le Professeur Isabelle GOY-THOLLOT

DATE DE SOUTENANCE :

2 juillet 2008

ADRESSE DE L'AUTEUR :

169 bvd des Libérateurs
13012 Marseille