



HAL
open science

Modification biologiques incluant le ionogramme urinaire chez des chats en obstruction urétrale, étude à partir d'une série de 40 cas

Justine Wojdowski

► **To cite this version:**

Justine Wojdowski. Modification biologiques incluant le ionogramme urinaire chez des chats en obstruction urétrale, étude à partir d'une série de 40 cas. Sciences du Vivant [q-bio]. 2022. dumas-03640447

HAL Id: dumas-03640447

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-03640447v1>

Submitted on 13 Apr 2022

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

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

ONIRIS - ECOLE NATIONALE VETERINAIRE,
AGROALIMENTAIRE ET DE L'ALIMENTATION

2021-2022

**MODIFICATIONS BIOLOGIQUES INCLUANT LE
IONOGRAMME URINAIRE CHEZ DES CHATS EN
OBSTRUCTION URETRALE, ETUDE A PARTIR D'UNE
SERIE DE 40 CAS**

THESE
pour le
diplôme d'Etat de
DOCTEUR VETERINAIRE

présentée et soutenue publiquement

le 01/02/2022

devant

la Faculté de Médecine de Nantes

par

Justine, Laurence WOJDOWSKI

Née le 08/07/1995 à Lille (59)

JURY

Président : Monsieur Gorge KARAM, Professeur au CHU de Nantes

Rapporteur : Madame Françoise ROUX, Professeur à Oniris

Assesseur : Monsieur Jack-Yves DESCHAMPS, Professeur à Oniris



Département **BPSA** Biologie, Pathologie et Sciences de l'Aliment

Responsable : Emmanuel JAFFRES – Adjointe : Frédérique NGUYEN

Nutrition et Endocrinologie		
Pharmacologie et Toxicologie	Jean-Claude DESFONTIS (Pr) Yassine MALLEM (Pr) Hervé POULIQUEN (Pr)	Antoine ROSTANG (MC) Meg-Anne MORICEAU (CERC)
Physiologie fonctionnelle, cellulaire et moléculaire	Jean-Marie BACH (Pr) Lionel MARTIGNAT (Pr)	Julie HERVE (MC HDR) Grégoire MIGNOT (MC) Adélie SALIN (CERC)
Histologie et anatomie pathologique	Marie-Anne COLLE (Pr) Jérôme ABADIE (MC)	Laetitia JAILLARDON (MC) Frédérique NGUYEN (MC)
Pathologie générale, microbiologie et immunologie	Hervé SEBBAG (MC)	
Biochimie alimentaire industrielle	Carole PROST (Pr) Joëlle GRUA (MC) Florence TEXIER (MC)	Clément CATANEO (MC) Alix KHALIL (CERC) Laurent LE THUAUT (MC)
Microbiotech	Hervé PREVOST (Pr) Géraldine BOUE (MC) Nabila HADDAD (MC)	Emmanuel JAFFRES (MC) Boris MISERY (CERC) Raouf TAREB (MC)

Département **SAESP** Santé des Animaux d'Élevage et Santé Publique

Responsable : Alain CHAUVIN – Adjoint : Raphaël GUATTEO

Élevage, nutrition et santé des animaux domestiques	Nathalie BAREILLE (Pr) François BEAUDEAU (Pr) Christine FOURICHON (Pr) Lucile MARTIN (Pr)	Juan Manuel ARIZA CHACON (CERC) Ségolène CALVEZ (MC) Aurélien MADOUASSE (MC) Nora NAVARRO-GONZALES (MC)
Infectiologie	Alain CHAUVIN (Pr) François MEURENS (Pr) Emmanuelle MOREAU (Pr) Nathalie RUVOEN-CLOUET (Pr)	Albert AGOULON (MC) Suzanne BASTIAN (MC) Léa LOISEL (CERC) Kenny OBERLE (CERC) Nadine RAVINET (MC)
Médecine des animaux d'élevage	Catherine BELLOC (Pr) Christophe CHARTIER (Pr) Raphaël GUATTEO (Pr) Anne RELUN (MC)	Sébastien ASSIE (MC) Isabelle BREYTON (MC) Mily LEBLANC MARIDOR (MC) Maud ROUAULT (AERC)
Hygiène et qualité des aliments	Jean-Michel CAPPELIER (Pr) Michel FEDERIGHI (Pr) Bruno LE BIZEC (Pr) Marie-France PILET (Pr)	Eric DROMIGNY (MC HDR) Fanny RENOIS-MEURENS (MC HDR) Sofia STRUBBIA (CERC)

Département DSC Sciences cliniques		
Responsable : Catherine IBISCH – Adjoint : Olivier GAUTHIER		
Anatomie comparée	Eric BETTI (MC) Claude GUINTARD (MC) Margarida RIBEIRO DA SILVA NEUNLIST (CERC)	
Pathologie chirurgicale et anesthésiologie	Eric AGUADO (Pr) Olivier GAUTHIER (Pr) Eric GOYENVALLE (MC HDR)	Pierre MAITRE (MC) Caroline TESSIER (MC) Gwénola TOUZOT-JOURDE (MC)
Dermatologie, parasitologie des carnivores et des équidés, mycologie	Jacques GUILLOT (Pr) Emmanuel BENSIGNOR (Pr Ass)	
Médecine interne, imagerie médicale et législation professionnelle vétérinaire	Anne COUROUCE (Pr) Jack-Yves DESCHAMPS (Pr) Françoise ROUX (Pr) Juan HERNANDEZ-RODRIGUEZ (Pr Ass) Nora BOUHSINA (CERC)	Nicolas CHOUIN (MC) Amandine DRUT (MC) Marion FUSELLIER-TESSON (MC) Catherine IBISCH (MC) Odile SENECAT (MC)
Biotechnologies et pathologie de la reproduction	Jean-François BRUYAS (Pr) François FIENI (Pr)	Djemil BENCHARIF (MC HDR) Lamia BRIAND (MC HDR)
Département GPA Génie des procédés alimentaires		
Responsable : Sébastien CURET-PLOQUIN – Adjointe : Vanessa JURY		
Lionel BOILLEREAUX (Pr) Sébastien CURET-PLOQUIN (Pr) Marie DE LAMBALLERIE (Pr) Francine FAYOLLE (Pr) Michel HAVET (Pr)	Alain LEBAIL (Pr) Olivier ROUAUD (Pr) Vanessa JURY (MC HDR) Emilie KORBEL (MC) Catherine LOISEL (MC)	Jean-Yves MONTEAU (MC HDR) Eve-Anne NORWOOD (MC) Laurence POTTIER (MC) Cyril TOUBLANC (MC)
Département MSC Management, statistiques et communication		
Responsable : Samira ROUSSELIERE – Adjointe : Evelyne VIGNEAU		
Mathématiques, statistiques, informatique	El Mostafa QANNARI (Pr) Chantal THORIN (Pr Ag) Evelyne VIGNEAU (Pr)	Véronique CARIOU (MC HDR) Philippe COURCOUX (MC) Michel SEMENOU (MC)
Economie, gestion, législation	Jean-Marc FERRANDI (Pr) Pascal BARILLOT (MC) Ibrahima BARRY (MC) Florence BEAUGRAND (MC)	Sibylle DUCHAINE (MC) Sonia MAHJOURB (MC) Samira ROUSSELIERE (MC)
Langues et communication	Marc BRIDOU (PLPA) David GOYLER (Ens. Cont.) Patricia JOSSE (Ens. Cont.)	Shaun MEEHAN (Ens. Cont.) Linda MORRIS (PCEA) Ian NICHOLSON (ENS. Cont.)

Pr Ag : Professeur Agrégé, Pr : Professeur, MC : Maître de Conférence, MCC : MC contractuel,
PLPA : Professeur Lycée Professionnel Agricole, PCEA : Professeur Certifié Enseignement Agricole,
HDR : Habilité à Diriger des Recherches, CERC : Chargé d'Enseignement et de Recherche Contractuel,
Ens. Cont. : Enseignant Contractuel

Table des matières

Table des matières	8
Liste des tableaux	13
Liste des figures	15
Liste des principales abréviations	18
INTRODUCTION	19
1 Physiologie rénale.....	22
1.1 Filtration glomérulaire.....	22
1.1.1 Définition du débit de filtration glomérulaire.....	23
1.1.2 Régulation du débit de filtration glomérulaire.....	25
1.1.2.1 Régulation intrinsèque réflexe.....	25
1.1.2.2 Régulations hormonales du DFG.....	26
1.2 Résorptions et sécrétions ioniques dans le tubule rénal	28
1.2.1 Réabsorption du sodium	29
1.2.2 Réabsorption du potassium.....	29
1.3 Implication des reins dans l'équilibre acido-basique	30
1.3.1 Acteurs de l'équilibre acido-basique	30
2 Les électrolytes urinaires en médecine humaine	33
2.1 Définition du « Spot urinaire »	33
2.2 Fraction d'excrétion d'un électrolyte	34
2.3 Utilisation des électrolytes urinaires lors d'acidose métabolique	35
2.3.1 Rappels sur l'acidose métabolique	35
2.3.2 Définition du trou anionique plasmatique (TA _p)	36
2.3.2.1 Trou anionique plasmatique normal : acidose hyperchlorémique	37
2.3.3 Définition du trou anionique urinaire	38
2.3.4 Bilan récapitulatif de la démarche diagnostique lors d'un trouble acido-basique.....	39
2.3.5 Les acidoses tubulaires rénales.....	41
2.4 Utilisation des électrolytes urinaires en clinique.....	42
3 L'obstruction urétrale chez le chat	44
3.1 Etiologie de l'obstruction urétrale.....	44
3.1.1 Bouchon urétral	44
3.1.2 Urolithiases.....	47
3.1.2.1 Phosphates Ammoniaco-magnésiens.....	47

3.1.2.2 Oxalates de calcium.....	47
3.1.3 Causes fonctionnelles	49
3.1.3.1 Syndrome queue-de-cheval	49
3.1.3.2 Spasme urétral	50
3.2 Epidémiologie	50
3.2.1 Sexe	50
3.2.2 Mode de vie	51
3.2.3 Alimentation	51
3.2.4 Facteurs de stress	52
3.2.5 Poids	52
3.3 Symptômes	53
3.3.1 Symptômes spécifiques	53
3.4 Physiopathologie et lésions associées	54
3.4.1 Vessie et urètre	55
3.4.2 Reins et DFG	55
3.4.2.1 Concentration urinaire	55
3.4.2.2 Défaut d'acidification de l'urine.....	56
3.4.3 Complications liées à l'obstruction du flux urinaire.....	56
3.5 Diagnostic.....	57
3.6 Démarche thérapeutique.....	59
3.6.1 Prise en charge de l'hyperkaliémie.....	59
3.6.1.1 Gestion des troubles du rythme	59
3.6.2 Cystocentèse	62
3.6.3 Le sondage urétral	64
3.6.4 Pose d'un cathéter sus-pubien	66
3.6.5 Traitements en hospitalisation	67
3.6.6 Alternative à la prise en charge consensuelle	69
3.7 Gestion des animaux au long court après l'hospitalisation	69
3.8 Pronostic.....	70
4 Matériel et méthode	73
4.1 Recrutement des animaux	73
4.2 Déroulement de l'étude	74
4.2.1 Anamnèse et commémoratifs	74
4.2.2 Examen clinique d'admission.....	74
4.2.3 Critères pour les modalités de prise en charge	75
4.2.4 Etude des paramètres sanguins	77
4.2.4.1 Choix du type de prélèvement sanguin.....	77
4.2.4.2 Présentation de l'analyseur NOVA Stat Profile	78
4.2.5 Analyse urinaire.....	81

4.2.5.1 Paramètres analysés.....	81
4.2.5.2 Fonctionnement général de la NOVA Stat Profile Prime Electrolytes.....	82
4.2.5.3 Intérêts et limites des analyseurs NOVA Stat Profile.....	82
4.2.6 Imagerie.....	83
5 Résultats	83
5.1 Motifs de consultation.....	84
5.2 Commémoratifs	86
5.2.1 Mode de vie	86
5.2.2 Type d'alimentation.....	86
5.2.3 Races concernées.....	87
5.2.4 Antécédents médicaux.....	88
5.3 Examen clinique	88
5.3.1 Auscultation respiratoire.....	88
5.3.2 Auscultation cardiaque	89
5.3.3 Etat de conscience	89
5.3.4 Température corporelle.....	89
5.4 Résultat des examens d'imagerie	89
5.5 Résultats des analyses sanguines.....	90
5.5.1 Paramètres biochimiques.....	90
5.5.2 Ionogramme sanguin	92
5.5.3 Gaz du sang veineux.....	96
5.5.4 Trou anionique plasmatique	98
5.6 Analyse urinaire.....	99
5.6.1 Densité urinaire.....	99
5.6.2 Bandelette urinaire.....	101
5.6.3 Analyses bactériologiques	102
5.7 Electrolytes urinaires	102
5.7.1 Electrolytes urinaires des chats sains.....	102
5.7.2 Electrolytes urinaires des chats OUF.....	104
5.7.3 Ajustement des valeurs d'électrolytes	104
5.7.4 Calcul du trou anionique urinaire	106
5.8 Bilan de l'étude statistique des différents paramètres mesurés au cours de notre étude	108
5.9 Récidives	109
6 Discussion	110
6.1 Représentativité de l'échantillon d'étude	110
6.2 Signes cliniques et motifs de consultation à l'admission.....	111
6.3 Taux de récidives.....	111

6.4 Discussion autour des mesures de kaliémie et d'acidose métabolique	112
6.5 Facteur pronostic de l'hyperglycémie	112
6.6 Réflexion autour de l'analyse urinaire	113
6.6.1 Densité urinaire.....	113
6.6.2 Bandelette urinaire.....	113
6.6.3 Analyses bactériologiques	114
6.7 Discussion autour de la mesure des électrolytes urinaires	114
6.7.1 Bilan de l'utilisation des électrolytes urinaires en médecine humaine	114
6.7.2 Bilan de notre étude sur les électrolytes urinaires des chats.....	115
CONCLUSION.....	117
BIBLIOGRAPHIE.....	119

Liste des tableaux

<u>Tableau 1 : Récapitulatif de la formation et de l'aspect des urolithes urinaires (Hesse et Neiger, 2009)</u>	46
<u>Tableau 2 : Récapitulatif des modifications de l'ECG lors d'hyperkaliémie</u>	60
<u>Tableau 3 : Récapitulatif des traitements contre l'hyperkaliémie</u>	62
<u>Tableau 4 : Valeurs seuils en électrolytes mesurées par l'analyseur.....</u>	84
<u>Tableau 5 : Descriptif des paramètres biochimiques dans le lot de chats OUF.....</u>	92
<u>Tableau 6 : Récapitulatif des p-values (test de Wilcoxon) des paramètres biochimiques entre les deux lots</u>	103
<u>Tableau 7 : Descriptif des électrolytes sanguins dans le lot de chats OUF</u>	96
<u>Tableau 8 : Récapitulatif des p-values (test de Wilcoxon) des électrolytes sanguins entre les deux lots.....</u>	96
<u>Tableau 9 : Descriptif des gaz du sang veineux dans le lot de chats OUF</u>	98
<u>Tableau 10 : Récapitulatif des p-values (test de Wilcoxon) des gaz du sang veineux entre les deux lots.....</u>	100
<u>Tableau 11 : Médianes, valeurs min et max des densités urinaires entre les deux lots</u>	101
<u>Tableau 12 : Descriptif des électrolytes urinaires obtenu dans les deux lots pour une DU = 1,035 et p-value (test de Wilcoxon) pour chaque paramètre</u>	106
<u>Tableau 13 : Descriptif du calcul du trou anionique urinaire dans les deux lots</u>	108
<u>Tableau 12 : Descriptif des résultats obtenus aux analyses de bandelette urinaire dans le lot de chats OUF.....</u>	105
<u>Tableau 13 : Valeurs médianes, min et max des électrolytes urinaires dans le lot de chats sains ...</u>	106
<u>Tableau 14 : Valeurs médianes, min et max des électrolytes urinaires dans le lot de chats OUF</u>	107
<u>Tableau 15 : Différences significatives ou non pour les paramètres urinaires ou sanguins entre les deux lots.....</u>	109

Liste des figures

Figure 1 : Microscopie à balayage d'un glomérule avec la capsule de Bowman (BC) & l'espace de Bowman (astérisque).....	22
Figure 2 : Equation de la pression hydrostatique motrice.....	24
Figure 3 : Equation de la pression d'ultrafiltration.....	24
Figure 4 : Equation du débit de filtration glomérulaire	25
Figure 5 : Anatomie d'un glomérule, localisation de la macula densa	26
Figure 6 : Action du système rénine-angiotensine-aldostérone	28
Figure 7 : Bilan récapitulatif des fonctions des segments tubulaires	31
Figure 8 : Formule de la fraction d'excrétion d'un soluté.....	34
Figure 9 : Formule du trou anionique plasmatique	36
Figure 10 : Représentation d'un trou anionique plasmatique normal et d'un trou anionique plasmatique augmenté.....	37
Figure 11 : Représentation d'un trou anionique normal physiologique et lors d'acidose hyperchlorémique.....	37
Figure 12 : Formule du Trou Anionique Urinaire.....	38
Figure 13 : Schéma présentant les étiologies des anomalies du pH sanguin	40
Figure 14 : Mécanismes d'acidification urinaire dans le canal collecteur.....	42
Figure 15 : Bouchon muqueux à l'entrée du pénis, Long Beach Animal Hospital	45
Figure 16 : Aspect d'un bouchon urétral, d'après Osborne C A et al, 2008	45
Figure 17 : Schéma expliquant la désorganisation de la couche de GAGs et ses conséquences	46
Figure 18 : Innervation du tractus urogénital.....	49
Figure 19 : Urétrocystographie rétrograde montrant le rétrécissement du diamètre pénien.....	51
Figure 20 : Radiographie abdominale mettant en évidence un globe vésical et des lithiases vésicale	58
Figure 21 : Globe vésical et sédiments en suspension	58
Figure 22 : Cystocentèse échoguidée.....	61
Figure 23 : Incision de la peau en regard de la vessie puis cathétérisation de la vessie	65
Figure 24 : Epluchage du dispositif et fixation du cathéter sus-pubien	65
Figure 25 : Diagramme de prise en charge d'un chat OUF en bon état général.....	76
Figure 26 : Diagramme présentant la prise en charge d'un chat OUF en mauvais état général.....	77
Figure 27 : : NOVA Stat Profile Prime VET	78
Figure 28 : Interface tactile avec choix des paramètres à mesurer en fonction de l'échantillon à analyser	79
Figure 29 : Résultats d'une analyse sanguine sur la NOVA stat profile	80
Figure 30 : Répartition des symptômes des chats OUF à l'admission	84

<u>Figure 31 : Prévalence des signes urinaires chez les chats OUF</u>	<u>85</u>
<u>Figure 32 : Prévalence des signes généraux chez les chats OUF.....</u>	<u>85</u>
<u>Figure 33 : Mode de vie des chats OUF.....</u>	<u>86</u>
<u>Figure 34 : Répartition des types d'alimentation chez les chats OUF.....</u>	<u>87</u>
<u>Figure 35 : Répartition des races dans le lot de chats OUF</u>	<u>88</u>
<u>Figure 36 : Répartition de la glycémie entre les deux lots.....</u>	<u>90</u>
<u>Figure 37 : Statistiques descriptives de la lactatémie dans les deux lots</u>	<u>91</u>
<u>Figure 38 : Statistiques descriptive de la kaliémie dans les deux lots</u>	<u>93</u>
<u>Figure 39 : Statistiques descriptive de la natrémie dans les deux lots</u>	<u>93</u>
<u>Figure 40 : Statistiques descriptive de la chlorémie dans les deux lots</u>	<u>94</u>
<u>Figure 41 : Statistiques descriptives du calcium ionisé entre les deux lots</u>	<u>94</u>
<u>Figure 42 : Diagramme de la répartition du pH sanguin dans le lot de chats OUF</u>	<u>96</u>
<u>Figure 43 : Statistiques descriptives de la bicarbonatémie entre les deux lots</u>	<u>97</u>
<u>Figure 44 : Statistiques descriptives du trou plasmatique entre les deux lots.....</u>	<u>99</u>
<u>Figure 45 : Répartition des densités urinaires entre les deux lots.....</u>	<u>100</u>
<u>Figure 46 : Statistiques descriptives de la densité urinaire entre les deux lots</u>	<u>101</u>
<u>Figure 47 : Exemple de résultat obtenu par l'analyseur NOVA lors de la mesure des électrolytes urinaires.....</u>	<u>103</u>
<u>Figure 58 : Statistiques descriptives des électrolytes urinaires ajusté (DU = 1,035) dans le lot de chats sains</u>	<u>105</u>
<u>Figure 49 : Statistiques descriptives des électrolytes urinaires ajusté (DU = 1,035) dans le lot de chats OUF</u>	<u>106</u>
<u>Figure 50 : Statistiques descriptives du trou anionique urinaire dans les deux lots.....</u>	<u>107</u>

Liste des principales abréviations

ABAU = Affection du bas appareil urinaire
AH = Anse de Henlé
ADH = Hormone Anti- Diurétique ou vasopressine
ATR = Acidose tubulaire rénale
Cl⁻ = Ion chlore
DFG = Débit de filtration glomérulaire
DU = Densité urinaire
FE = fraction d'excrétion
FNA = Facteur Natriurétique atrial
H⁺ = Ion hydrogène
IRA = Insuffisance rénale aiguë
IRIS = International Renal Interest Society
K⁺ = Ion potassium
KUF = coefficient d'ultrafiltration
MBAUF = maladie du bas appareil urinaire
MEB = Microscopie électronique à balayage
Na⁺ = ion sodium
OUF = obstruction urinaire féline
PUF = Pression d'ultrafiltration
RFI = Renal Function Index
SRAA = Système rénine-angiotensine-aldostérone
SUF = Syndrome urologique félin
TA_P = Trou anionique plasmatique
TA_U = Trou anionique urinaire
TCD = Tube contourné distal
TCP = Tube contourné proximal
TC = Tube collecteur
U_{Cl⁻} = chlore urinaire
U_{K⁺} = potassium urinaire
U_{Na⁺} = sodium urinaire

INTRODUCTION

L'obstruction urétrale féline est une affection fréquemment rencontrée en pratique vétérinaire. La gestion de cette urgence représente un enjeu en médecine féline car cette affection est potentiellement fatale. En effet, cette obstruction peut conduire à des désordres hydroélectrolytiques, acido-basiques et métaboliques tels qu'une insuffisance rénale aiguë, une acidémie et une hyperkaliémie.

Les électrolytes urinaires (sodium, potassium et chlore urinaires) sont représentatifs d'une réponse rénale précoce à une situation physiologique ou pathologique donnée. Il n'existe pas en médecine humaine de valeurs usuelles des électrolytes urinaires mais plutôt des fourchettes larges de concentrations attendues. En effet, leurs excrétions urinaires sont fluctuantes et dépendent de l'alimentation ou encore plus globalement du rythme circadien.

En l'absence de consensus sur leur utilisation, leurs mesures sont préférentiellement interprétées dans un contexte de réponse physiologique rénale attendue lors d'une situation clinique spécifique comme par exemple l'acidose métabolique ou l'hypovolémie.

Notre étude compare deux populations de chats, une population de chats sains composant le lot témoin et une population de chats en obstruction urétrale, modèles d'insuffisance rénale aiguë. Son but est d'évaluer l'intérêt de l'utilisation des électrolytes urinaires dans la prise en charge en réanimation clinique de l'IRA, d'évaluer les valeurs pronostiques des électrolytes urinaires à l'admission et au cours de la réanimation et de les comparer également aux autres paramètres « classiques » mesurés à l'admission.

Dans une première partie, notre travail s'attachera à rappeler les mécanismes de formation de l'urine et sa composition, ainsi que les mécanismes physiopathologiques de l'obstruction urétrale. Puis nous développerons les indications des analyses urinaires et sanguines chez le chat en insuffisance rénale aiguë, notamment la mesure des électrolytes urinaires.

Dans une seconde partie nous exposerons les résultats d'analyse biologique de 40 chats atteint d'obstruction urétrale et comparerons leur ionogramme urinaire à celui d'une cohorte de 40 chats sains.

PARTIE I : étude
bibliographique

1 Physiologie rénale

Le rein est un organe complexe ayant un rôle majeur dans le maintien de l'homéostasie interne de par sa fonction (Bradley G Klein *et al.*, 2013) :

- éliminatoire : élimination des déchets du catabolisme protéique (créatinine etc) et des substances exogènes (toxines, médicaments)
- de régulation : réabsorption des acides aminés, de l'eau et des solutés, ou excrétion lors d'apports excessifs, maintien de l'équilibre acido-basique
- de synthèse : production de rénine, d'érythropoïétine, activation de la vitamine D.

1.1 Filtration glomérulaire

- Le glomérule

Le glomérule est un élément sphérique de 15 à 200 µm de diamètre divisé en deux pôles, le pôle vasculaire et le pôle urinaire.

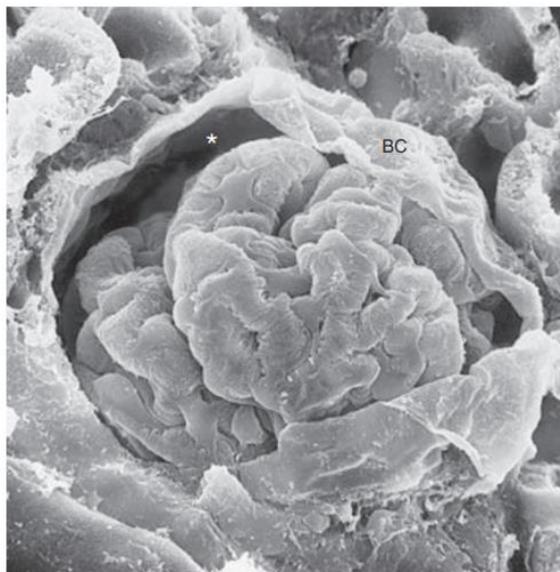


Figure 1 : Microscopie à balayage d'un glomérule avec la capsule de Bowman (BC) & l'espace de Bowman (astérisque), d'après Cunningham's textbook of veterinary physiology

- Le pôle vasculaire

Le pôle vasculaire est formé de l'artériole afférente, d'un réseau dense de capillaires fenestrés anastomosés qualifiés d'admirables car ces capillaires se rassemblent ensuite pour former l'artériole efférente. C'est le siège de la filtration glomérulaire, qui crée une urine primitive à partir du plasma.

Ce réseau capillaire est associé à une matrice intercellulaire composée de collagène et de réticuline ainsi que des cellules mésangiales formant une structure appelée le mésangium. Ces cellules sont cubiques ou étoilées et présentent de nombreux microfilaments contractiles, qui permettent de modifier le diamètre des capillaires (et donc le débit sanguin capillaire). De plus, elles ont des propriétés phagocytaires de certains éléments du plasma (complexes immuns, protéines) qui ont une influence sur la filtration glomérulaire.

- Le pôle urinaire

Son pôle urinaire est composé de la capsule de Bowman, délimitée par un feuillet viscéral constitué de podocytes et d'un feuillet pariétal. Ces derniers délimitent la chambre glomérulaire dans laquelle l'urine primaire (ou filtrat glomérulaire) progresse directement dans le tube contourné proximal.

Les podocytes ont des longs prolongements cytoplasmiques qui s'étalent à la surface de la membrane basale sur laquelle ils reposent par l'intermédiaires des pédicelles ou « pieds » des podocytes. Les espaces entre les pédicelles le long de la membrane basale forment les fentes de filtration. C'est à ce niveau que s'effectue la filtration du plasma contenu dans les capillaires glomérulaires.

L'unité de filtration glomérulaire ainsi définie (glomérule et capsule de Bowman) est appelée corpuscule de Malpighi.

- Composition du filtrat glomérulaire

Le filtrat glomérulaire dans l'espace urinaire de Bowman est un ultrafiltrat de sang sans ses éléments figurés (globules rouges, globules blancs et plaquettes sanguines) et privé des grosses molécules plasmatiques qui ne peuvent pas traverser la membrane glomérulaire.

Certaines substances sont filtrées librement, il s'agit de l'eau, l'urée et la créatinine, le glucose et les ions (Na^+ , K^+ , Cl^-) ; tandis que d'autres sont liées aux protéines plasmatiques (certains médicaments ou certaines hormones).

1.1.1 Définition du débit de filtration glomérulaire

La paroi capillaire glomérulaire est une barrière s'opposant au passage du sang. La filtration est un phénomène passif qui dépend de la différence de pression entre le sang capillaire et la chambre

glomérulaire : la filtration obéit à la loi de Starling qui définit les mouvements d'eau et d'électrolytes à travers une membrane comme la résultante des forces de pression hydrostatique et oncotique de l'ultrafiltrat contenu dans la capsule de Bowman.

- Définition de la pression d'ultrafiltration

C'est la pression d'ultrafiltration (P_{uf}) qui détermine la quantité d'eau et de solutés qui traversent la membrane capillaire. Elle dépend donc des différences de pression hydrostatique et oncotique entre le sang capillaire et la chambre glomérulaire.

Pression hydrostatique :

La pression hydrostatique capillaire moyenne (P_{cap}) reste quasiment constante le long du capillaire et est de l'ordre de 45 mmHg. La pression hydrostatique urinaire (P_{urin}) est faible, de l'ordre de 10 mmHg hors conditions pathologiques car l'urine ne stagne pas dans la capsule de Bowmann mais s'écoule dans le reste du néphron.

$$\Delta P_{hydrostatique} = P_{cap} - P_{urin}$$

Figure 2 : Equation de la pression hydrostatique motrice

Pression oncotique :

La pression oncotique du plasma (Π_{cap}) est la force s'opposant à la filtration du plasma. La pression oncotique de l'ultrafiltrat (Π_{urin}) est quant à elle négligeable car les protéines de poids moléculaire moyen à élevé ne sont pas filtrées.

Par conséquent, la principale force motrice de la filtration glomérulaire est la pression hydrostatique.

$$P_{uf} = \Delta P_{hydrostatique} - \Pi_{cap}$$

Figure 3 : Equation de la pression d'ultrafiltration

- Définition du coefficient d'ultrafiltration

La perméabilité de la barrière de filtration est déterminée par les caractéristiques structurelles et chimiques de la paroi capillaire glomérulaire. Le produit du coefficient de perméabilité de la barrière de filtration avec sa surface est appelé coefficient d'ultrafiltration (Kuf).

- Définition du débit de filtration glomérulaire

Le DFG ou débit de filtration glomérulaire est le produit de la pression d'ultrafiltration et du coefficient d'ultrafiltration.

$$\text{DFG} = \text{Puf} \times \text{Kuf}$$

Figure 4 : Equation du débit de filtration glomérulaire

Le débit de filtration glomérulaire (DFG) est maintenu constant dans une fourchette de valeurs physiologiques malgré les variations journalières de la pression artérielle systémique par une modulation du volume intravasculaire systémique ainsi qu'un contrôle intrinsèque réflexe du flux sanguin rénal et donc de la pression capillaire glomérulaire.

La modulation du volume intravasculaire systémique est principalement médiée par des facteurs humoraux, en particulier le système rénine-angiotensine-aldostérone.

1.1.2 Régulation du débit de filtration glomérulaire

1.1.2.1 Régulation intrinsèque réflexe

Le contrôle intrinsèque de la perfusion capillaire glomérulaire est médié par deux systèmes régulant la résistance vasculaire dans les artérioles afférentes et efférentes, appelés le réflexe myogène et le réflexe tubulo-glomérulaire (Marsh *et al.*, 2019).

- Le réflexe myogène

Le réflexe myogène consiste en un étirement des fibres musculaires lisses sous l'effet de la pression dans les vaisseaux qui déclenche une activité électrique automatique, c'est-à-dire une dépolarisation des cellules musculaires lisses vasculaires et entrée rapide de calcium par les canaux calciques et donc entraînent une contraction des cellules musculaires lisses. La réponse myogénique est indépendante de l'innervation rénale.

- Le réflexe tubulo-glomérulaire

Il met en jeu des cellules se situant au niveau de la macula densa (MD), partie différenciée du tube contourné distal. Ces cellules sont des osmorécepteurs sensibles à la teneur en sodium dans la lumière tubulaire. Lorsque le débit urinaire est augmenté, la réabsorption de sodium dans le TCP n'est pas complète et la macula densa est stimulée par l'augmentation de la concentration tubulaire en Na^+ .

Cette stimulation entraîne une sécrétion de substances vasoconstrictrices agissant sur l'artériole afférente et induisant une diminution réflexe du DFG.

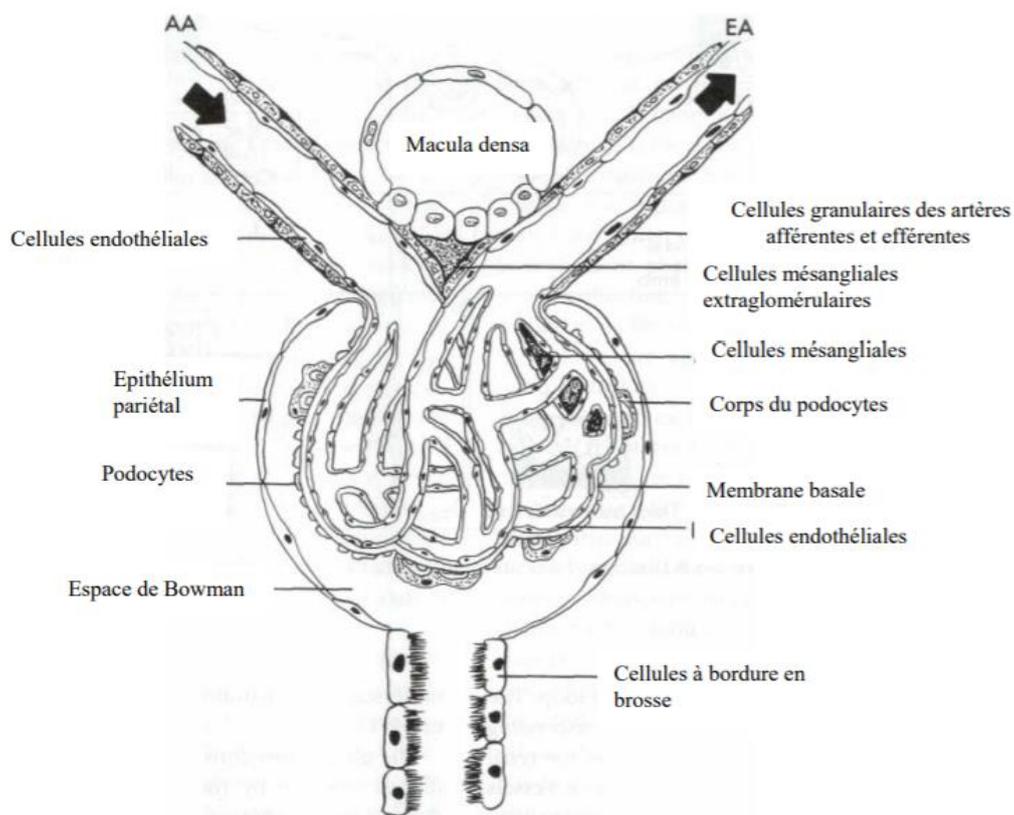


Figure 5 : Anatomie d'un glomérule, localisation de la macula densa, d'après Marsh DJ

1.1.2.2 Régulations hormonales du DFG

- L'ADH

L'ADH (ou vasopressine) est une neurohormone produite par les cellules de l'hypothalamus, puis amenée par des granules de transport jusqu'à l'hypophyse. Sa libération dépend principalement des osmorécepteurs situés autour de l'hypothalamus en réponse à une hyperosmolalité

plasmatique. Elle dépend aussi de la stimulation des barorécepteurs cardiaques lors d'hypovolémie ou hypotension. Sa demi-vie est très courte (quelques minutes).

L'ADH a pour principal rôle d'augmenter la perméabilité à l'eau du tube collecteur grâce à la synthèse d'aquaporines se logeant dans la membrane apicale des cellules des tubes collecteurs, normalement imperméable, et donc d'augmenter la réabsorption d'eau.

- Le Facteur Natriurétique Atrial

Le FNA est une hormone synthétisée par des cardiomyocytes spécialisés, les atriocytes. Elle est synthétisée lorsque les barorécepteurs « basse pression » (situés dans l'oreillette gauche et les vaisseaux pulmonaires) et des récepteurs « haute pression » (situés dans la crosse aortique et le sinus carotidien détectant une distension des parois auriculaires, causée par une augmentation du volume sanguin efficace.

Le FNA induit une augmentation de la natriurèse et donc de la diurèse (par effet osmotique) en inhibant la synthèse de rénine et d'aldostérone ainsi que la réabsorption sanguine de Na^+ .

- Le système rénine-angiotensine-aldostérone

Le système rénine-angiotensine-aldostérone est un régulateur important du débit de filtration glomérulaire et du flux sanguin rénal (Stone *et al.*, 1990).

L'appareil juxtaglomérulaire constitue la partie endocrine du rein et est composé par les cellules différenciées des artérioles afférente (cellules myoépithélioïdes), efférente et de la macula densa. Ces trois segments définissent un espace triangulaire appelé le lacis (cf figure 5).

Les cellules myoépithélioïdes sécrètent de la rénine en cas de baisse de la pression sanguine dans l'artériole afférente lors d'hypotension artérielle systémique (rôle de barorécepteurs) ou de baisse du taux de sodium dans l'urine tubulaire distale (chémorécepteurs de la macula densa), entraînant une cascade de réactions permettant une modification de la pression artérielle.

La rénine catalyse la transformation de l'angiotensinogène produite par le foie, en angiotensine I. L'angiotensine I est ensuite convertie en angiotensine II par l'enzyme de conversion de l'angiotensine (ACE). Cette enzyme spécifique est située dans l'endothélium pulmonaire, ainsi que dans l'endothélium capillaire rénal et les tubules contournés proximaux rénaux. Il existe donc une production d'angiotensine II locale permettant un contrôle des flux sanguins locaux indépendamment des processus systémiques.

L'angiotensine II a un effet un vasoconstricteur puissant qui permet une augmentation de la pression artérielle systémique et du débit de filtration glomérulaire rénal. Elle stimule également l'absorption de Na⁺ dans plusieurs tubules rénaux : le tubule contourné proximal, le tubule contourné distal et le tube collecteur, induisant une augmentation de l'osmolarité du sang. En outre, elle stimule la libération d'aldostérone provenant du cortex surrénalien et celle de l'ADH (secrétée lors de détection d'augmentation de l'osmolarité plasmatique) provenant de l'hypophyse.

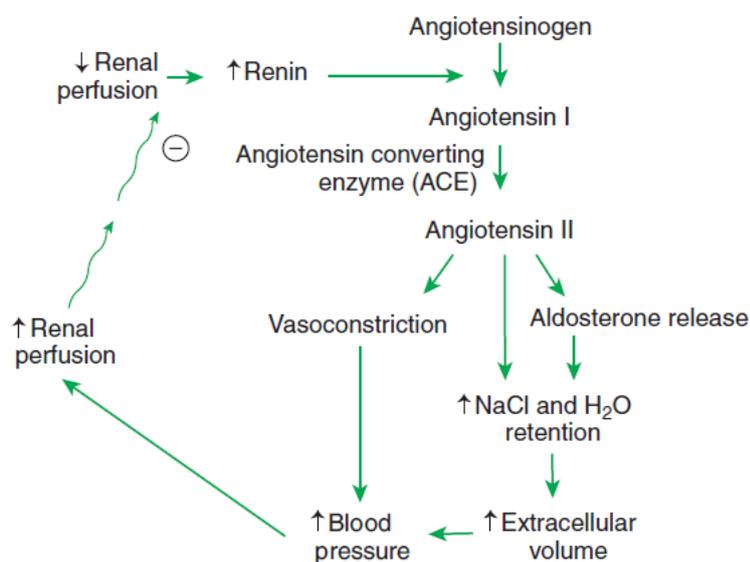


Figure 6 : Action du système rénine-angiotensine-aldostérone, d'après Cunningham's textbook of veterinary physiology

En conclusion, l'angiotensine II augmente la réabsorption d'eau et de Na⁺ et l'excrétion de potassium, permettant une augmentation du volume intravasculaire ainsi que de la résistance vasculaire, contribuant à une augmentation de la pression artérielle systémique et du débit de filtration rénal. L'ensemble de ces hormones jouent donc un rôle majeur dans le maintien de l'équilibre hydrosodé systémique.

1.2 Résorptions et sécrétions ioniques dans le tubule rénal

Les fonctions tubulaires incluent l'ensemble des modifications permettant la constitution de l'urine définitive concentrée et hypertonique à partir de l'ultrafiltrat dilué et isotonique.

Le tubule rénal est une structure hétérogène qui peut être divisée en segments successifs sur la base de critères morphologiques et fonctionnels : le tube contourné proximal (TCP), l'anse de Henlé, le tube contourné distal (TCD), le tube connecteur (TC) et enfin le canal collecteur (CC).

1.2.1 Réabsorption du sodium

Les réabsorptions se font principalement par transport actif secondaire. Dans toutes les cellules tubulaires et sur la membrane basolatérale, une pompe $\text{Na}^+/\text{K}^+/\text{ATPase}$ fonctionne à contre-gradient et maintient un gradient de concentration de sodium bas dans les cellules tubulaires. Cela permet la réabsorption du sodium par diffusion facilitée au niveau de la membrane apicale par des symports $\text{Na}^+/\text{peptide}$, $\text{Na}^+/\text{glucose}$, $\text{Na}^+/\text{cation}$ etc.

La majorité de l'eau et du sodium sont réabsorbés le long des tubules rénaux :

- Le TCP réabsorbe environ 66% du sodium filtré initialement
- L'anse de Henlé réabsorbe 15% du sodium filtré
- Le tube contourné distal est imperméable à l'eau et réabsorbe près de 3% du sodium filtré
- Le système collecteur réabsorbe quelques pourcents de l'eau et du sodium filtrés de façon hautement régulée en fonction des besoins de l'organisme grâce aux systèmes hormonaux de régulation (rôle de l'ADH) de la pression artérielle cités ci-dessus.

Dans des conditions d'hypovolémie sévère, le tubule rénal est capable de réabsorber près de 98% du sodium filtré sous contrôle du système rénine-angiotensine-aldostérone.

1.2.2 Réabsorption du potassium

Comme pour la natrémie, la kaliémie est régulée par le travail tubulaire sous contrôle hormonale, mais elle est régulée également par l'état acido-basique de l'animal.

- o Réabsorption tubulaire du potassium

La réabsorption du potassium dans le tubule rénal est similaire à la réabsorption du sodium évoquée ci-dessus :

- Le TCP réabsorbe 65% du potassium filtré initialement

- L'anse de Henlé réabsorbe 30% du potassium filtré
- Le TCD réabsorbe 1 à 2% du potassium filtré
- Sécrétion tubulaire du potassium

Le tube contourné distal et le canal collecteur sont les segments responsables de l'élimination urinaire du potassium, ce sont des segments d'ajustement des pertes par rapports aux apports quotidiens. Cette sécrétion est sous contrôle de l'aldostérone permet l'excrétion du potassium au niveau du néphron distal par la stimulation de l'antiport K^+/Cl^- (TCD) et de la pompe $Na^+/K^+/ATPase$ (TC).

- Réabsorption de l'eau et autres solutés

L'eau filtrée est réabsorbée à hauteur de 99 %. Cette réabsorption est passive et suit celle du sodium et d'autres solutés comme l'urée. L'urée, comme le calcium et le phosphore, sont partiellement réabsorbés, contrairement à d'autres solutés comme le glucose, les acides aminés, les petits peptides, le chlore ou encore les bicarbonates.

1.3 Implication des reins dans l'équilibre acido-basique

1.3.1 Acteurs de l'équilibre acido-basique

Le pH sanguin est égal à l'inverse du logarithme décimal de la concentration en ions H^+ exprimée en moles par litre. Le pH physiologique du plasma artériel est de 7,4 [7,35 à 7,42] tandis que celui du plasma veineux est légèrement plus bas et varie de 7,25 à 7,35 soit légèrement plus bas (Ilkiw *et al.*, 1991).

Différents systèmes sont déterminants pour maintenir ce pH sanguin dans une échelle de valeurs physiologiques (Morais, 2008). Il s'agit soit d'acteurs à court terme comme les systèmes tampons, à moyen terme par la ventilation pulmonaire, ou enfin la régulation à plus long terme via la filtration rénale et son travail tubulaire.

Le rein joue un rôle clé dans le maintien de ce pH en produisant de l'urine acide dans laquelle les acides produits en excès par l'organisme peuvent être éliminés.

Les mécanismes mis en jeu sont :

- Réabsorption des bicarbonates filtrés
 - Sécrétion de protons (H^+) par les systèmes tampons qui sont filtrés (ammoniac, phosphate)
- Rôle des bicarbonates

Les bicarbonates HCO_3 constituent le système tampon majeur du milieu extracellulaire, qui est régulé par le poumon et par le rein. Au niveau du poumon, la régulation a lieu par la pression partielle en CO_2 (l'acide de ce système tampon) qui est contrôlée par la ventilation.

Au niveau du rein, les bicarbonates sont librement filtrés puis réabsorbés grâce au travail tubulaire rénal via des échanges avec les protons H^+ sécrétés.

Dans des conditions physiologiques, l'excrétion des bicarbonates dans les urines est nulle du fait de leur réabsorption intensive, majoritairement au niveau du tube contourné proximal (85%).

- Rôle des autres systèmes tampons

Les sécrétions d'ions H^+ permettent seulement la restauration de la réserve alcaline mais ne permettent pas d'éliminer des acides non volatils.

Cette régulation requière donc la synthèse d'un tampon plus puissant dans la lumière tubulaire, comme les tampons ammoniac (NH_3) / ammonium (NH_4^+) ou encore phosphates les tampons (HPO_4^{2-}) / ($H_2PO_4^-$).

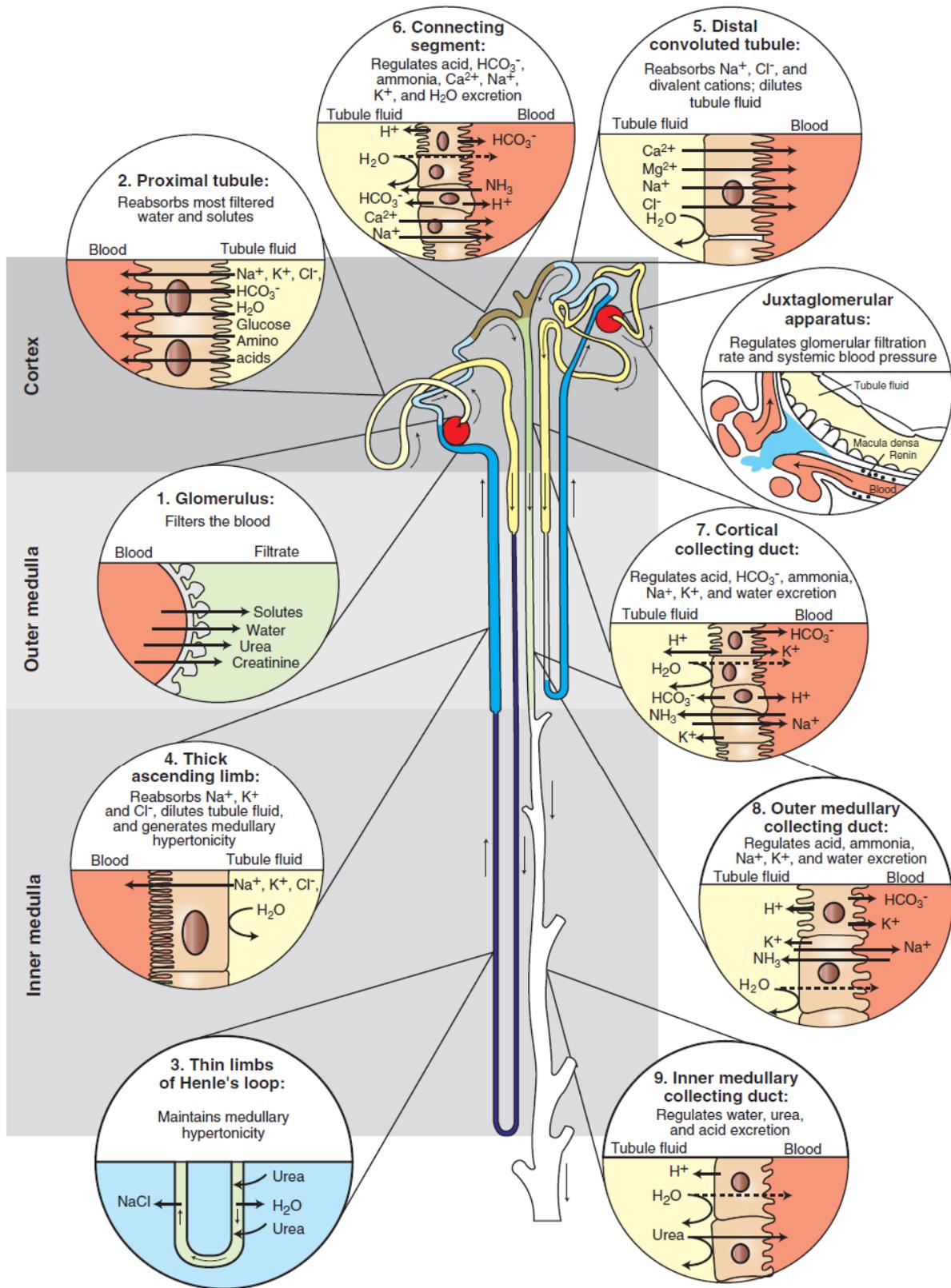


Figure 7 : Bilan récapitulatif des fonctions des segments tubulaires, extrait de Cunningham's textbook of veterinary physiology, 2013

2 Les électrolytes urinaires en médecine humaine

Les électrolytes urinaires analysés sont le sodium, le potassium et le chlore urinaires, notés U_{Na^+} , U_{K^+} et U_{Cl^-} .

2.1 Définition du « Spot urinaire »

La mesure des concentrations urinaires en électrolytes (U_{Na^+} , U_{K^+} et U_{Cl^-}) est souvent couplée à celle de l'osmolarité de l'échantillon urinaire, dans une analyse urinaire appelée « spot urinaire » (Fumeaux *et al.*, 2005).

○ Intérêt du Spot urinaire

Le spot urinaire permet d'obtenir une image instantanée de la réponse rénale à une situation déterminée. Cela permet de déterminer si cette réponse rénale est adaptée ou non, et par extension aider à séparer les causes rénales et extrarénales dans nos hypothèses étiologiques.

Le spot urinaire est un outil rapide et peu coûteux utile dans l'aide au diagnostic étiologique en cas d'hypovolémie, de lésions rénales ou encore lors de perturbations acido-basiques et électrolytiques chez les patients admis en soins intensifs (Schrier, 2011).

Exemple théorique chez un patient hypovolémique (Miller *at al.*, 1978) :

La mesure des électrolytes urinaires montrent un U_{Na} et U_{Cl} faibles ainsi qu'un U_{K^+} élevé. La réponse rénale chez ce patient est adaptée, avec une réabsorption plasmatique intense au niveau du canal collecteur couplée à une réabsorption passive d'eau. Une natriurèse basse associée à une kaliurèse intense est due à l'action de l'aldostérone en réponse à une mauvaise perfusion des reins causée par l'hypovolémie.

Exemple théorique chez un patient en insuffisance rénale aiguë :

La mesure des électrolytes urinaires montrent un U_{Na} et U_{Cl} élevés. La densité urinaire est faible. La réponse rénale étant non adaptée, on suppose que cette insuffisance rénale aiguë a une origine rénale et non pré-rénale.

- Limites du Spot urinaire

L'interprétation de la mesure des électrolytes dépend de du stade de l'évolution de l'affection sous-jacente, des traitements administrés (ex diurétiques), des apports alimentaires difficilement déterminables et du débit de filtration glomérulaire. Les électrolytes urinaires ne peuvent donc être interprétés seuls, et doivent l'être conjointement à minima à la mesure de l'osmolarité urinaire ou de la densité urinaire. De plus, leurs larges plages de valeurs physiologiques de référence rendent leur interprétation délicate, par conséquent leur utilisation est controversée (Fumeaux *et al.*, 2005).

2.2 Fraction d'excrétion d'un électrolyte

- Définition de la fraction d'excrétion

La fraction d'excrétion est définie comme la fraction excrétée de la quantité filtrée d'une substance. Ce mode d'expression permet donc d'identifier les parts respectives de la filtration glomérulaire et de la réabsorption tubulaire dans l'élimination d'un électrolyte (Adams *et al.*, 1991).

Elle est calculée par la formule ci-dessous :

$$FE_X = (P_{\text{créa}} \cdot U_X) / (P_X \cdot U_{\text{créa}}) \times 100$$

Figure 8 : Formule de la fraction d'excrétion d'un soluté

- Intérêt de la mesure de la fraction d'excrétion lors d'insuffisance rénale aiguë

La fraction d'excrétion du sodium est intéressante pour déterminer l'origine d'une insuffisance rénale, qui peut être fonctionnelle (pré-rénale) ou organique par des lésions rénales (IR rénale ou post-rénale) (Harrington et Cohen, 1975), (Umbrello *et al.*, 2020).

- La $FE_{Na} < 1$ est en faveur d'une hypovolémie avec natriurèse diminuée accompagnant une réabsorption intense de sodium
- La $FE_{Na} > 1$ signe un défaut de réabsorption de sodium ce qui est en faveur de lésions rénales ou d'utilisation de diurétiques.
- La FE_{Na} est > 1 voire même supérieur à 3 % dans les nécroses tubulaires

- Calcul du Renal failure index (RFI)

Tout comme FE_{Na} , le RFI permet de déterminer si une insuffisance rénale aiguë a une origine pré-rénale ou consécutive à une nécrose tubulaire aiguë.

Il se calcule par la formule suivante : $RFI = (U_{Na} \times P_{Cr}) / U_{Cr}$

Un RFI et un $FE_{Na} < 1$ sont mesurés chez environ 90 % des patients atteints d'azotémie pré-rénale et chez 0 à 4% des patients atteints d'insuffisance rénale oligurique aiguë. Ces résultats suggèrent que l'indice d'insuffisance rénale RFI et FE_{Na} sont des indices les fiables pour la différenciation précoce de l'azotémie pré-rénale de la nécrose tubulaire aiguë :

- Un $RFI > 1$ est en faveur d'une IRA rénale (NTA)
- Un $RFI \leq 1$ est en faveur d'une IRA pré-rénale.

Concernant les insuffisances rénales post-rénales lors d'uropathie obstructive, ces paramètres semblent ne pas avoir de valeur diagnostique mais plutôt pronostic. En effet, ces index urinaires varient en fonction de la durée de l'obstruction et de la gravité de l'azotémie qui en résulte. Lors de prise en charge précoce, les index urinaires mesurés sont en faveur d'une IRA pré-rénale alors que lors d'une prise en charge tardive, les index urinaires ressemblent à ceux de la nécrose tubulaire aiguë.

2.3 Utilisation des électrolytes urinaires lors d'acidose métabolique

2.3.1 Rappels sur l'acidose métabolique

L'acidose est une diminution du pH sanguin artériel sous 7,38 (ou du pH veineux inférieur à 7,30). Lorsque ce pH sanguin acide s'accompagne d'une concentration plasmatique en bicarbonates sous 23 mmol/L, on parle d'acidose métabolique (Wayne *et al.*, 1994).

- Signes cliniques lors d'acidose

L'animal en acidose métabolique peut présenter une dyspnée caractérisée par une respiration rapide et profonde appelée respiration de Kussmaul (Hopper et Epstein, 2012).

2.3.2 Définition du trou anionique plasmatique (TA_p)

Le trou anionique est une balance entre tous les anions et tous les cations plasmatiques. En effet selon le principe de l'électroneutralité dans le plasma, la somme des concentrations des anions est égale à la somme des concentrations des cations. Cependant, tous les anions ne peuvent être dosés, et si l'on considère seulement les concentrations des ions Na⁺ et K⁺, HCO₃⁻ et Cl⁻, il existe une différence molaire appelée trou anionique, approximée à 16 mmol/L (Morais et Constable, 2012).

Le trou anionique est mesuré par la formule suivante :

$$\text{TA}_p = [\text{Na}^+ + \text{K}^+] - [\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-] > 16 \text{ mEq/L}$$

Figure 9 : Formule du trou anionique plasmatique

Ce trou anionique peut être normal ou augmenté en fonction de la nature de l'acidose métabolique. C'est donc un outil diagnostique qui peut facilement être mis en œuvre pour déterminer l'étiologie d'une acidose et adapter la prise en charge et le traitement de la pathologie (DiBartola *et al.*, 2012).

- Augmentation du trou anionique plasmatique : acidose normo ou hypochlorémique

Certaines acidoses sont caractérisées par un trou anionique augmenté et une chlorémie normale à basse. Ce trou anionique excessif est causé par une rétention excessive d'acides non volatils d'origine exogène ou endogène. Il peut s'agir :

- Des lactates produits en excès lors de crise d'acidose lactique
- Du béta hydroxybutyrate lors d'acido-cétose diabétique ou lors d'anorexie prolongée
- Des salicylates en cas d'intoxication à l'aspirine ou d'oxalates lors d'intoxication à l'éthylène glycol
- Des sulfates et phosphates lors d'insuffisance rénale chronique.

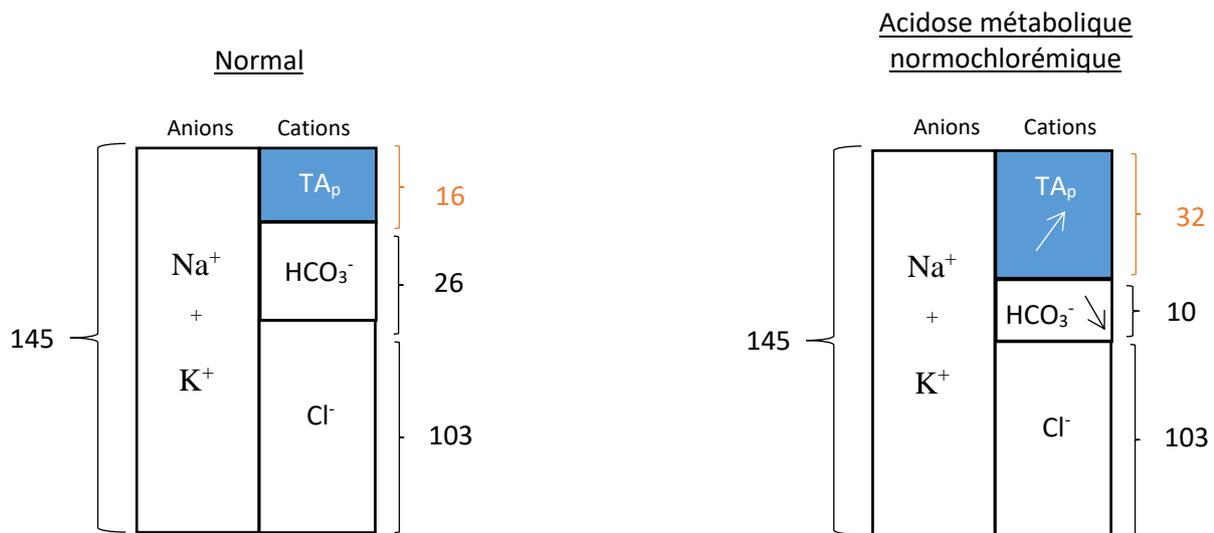


Figure 10 : Représentation d'un trou anionique plasmatique normal et d'un trou anionique plasmatique augmenté

2.3.2.1 Trou anionique plasmatique normal : acidose hyperchlorémique

Lors d'acidose métabolique par perte d'ions bicarbonates ou par défaut de sécrétion rénale d'ions H⁺, une compensation plasmatique par les ions chlorures se met en place afin de maintenir un équilibre des charges. On parle alors d'acidose hyperchlorémique à trou anionique normal.

Cette pathologie peut avoir deux origines distinctes :

- Une origine digestive avec perte de HCO₃⁻ lors de diarrhée de l'intestin grêle
- Une origine rénale avec défaut de réabsorption de bicarbonates ou d'excrétion d'acides.

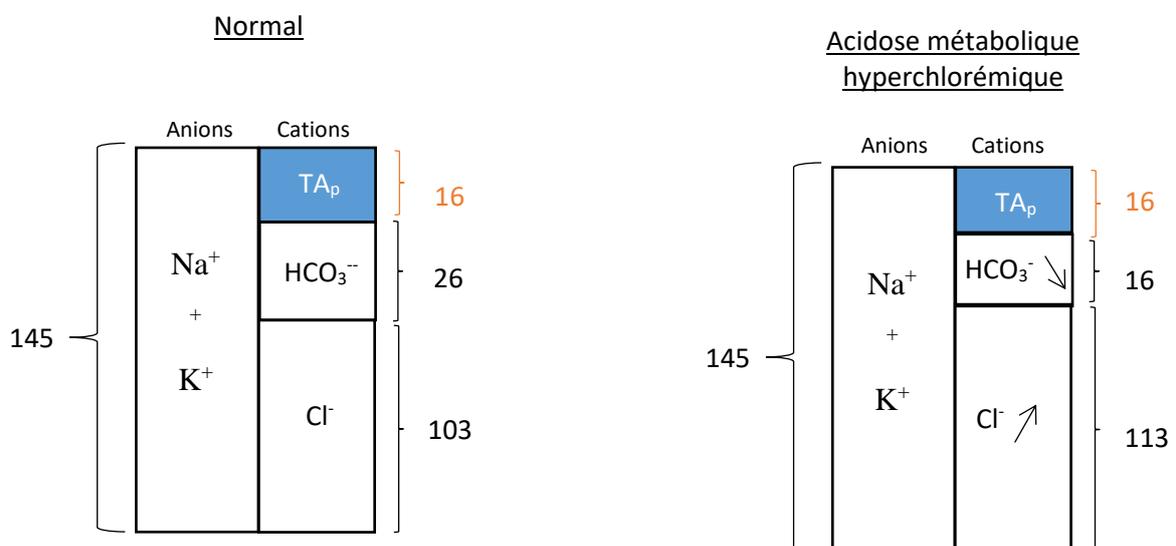


Figure 11 : Représentation d'un trou anionique normal physiologique et lors d'acidose hyperchlorémique

Cette augmentation des ions H^+ dans le sang est contrebalancée par les tampons bicarbonates de telle sorte que :

$H^+ + HCO_3^- = H_2O + CO_2$; entraînant une diminution des cations HCO_3^- plasmatiques. Le mécanisme d'équilibrage des charges par les ions chlorures se met ensuite en place.

Lorsqu'une acidose métabolique hyperchlorémique est mise en évidence, le calcul du trou anionique urinaire permet de déterminer précisément son étiologie (Carmody, 2011).

Selon une étude cherchant à mettre en évidence les prévalences des troubles acido-basiques chez des chiens et chats accidentés ou malades ainsi que les principales pathologies associées, les désordres acido-basiques métaboliques sont deux fois plus fréquents que les désordres acido-basiques respiratoires chez le chat ; et il s'agit essentiellement d'acidoses. Elles sont à 67% des acidoses à TA_P normal (hyperchlorémiques) et donc à 33% à TA_P augmenté (Hopper et Epstein, 2012).

L'atteinte rénale est l'étiologie la plus fréquemment responsable d'acidose métabolique dans cette race (30% des chats de cette étude).

2.3.3 Définition du trou anionique urinaire

Le trou anionique urinaire prend en compte la mesure de U_{Na+} , U_{K+} et U_{Cl-} . Il se mesure par l'équation suivante :

$$TA_U = [U_{Na+}] + [U_{K+}] - [U_{Cl-}] = 0$$

Figure 12 : Formule du Trou Anionique Urinaire

Le trou anionique urinaire est une image à un instant T de la réponse rénale à une pathologie spécifique. Si la réponse est inadaptée, cela oriente vers un dysfonctionnement rénal primaire. La principale forme d'élimination rénale des protons en excès est l'ion ammonium (NH_4^+). Lors d'acidose métabolique, la réponse rénale physiologique attendue est l'augmentation de l'excrétions de NH_4^+ et donc une augmentation de l'ammoniurie.

Dans un contexte d'acidose, le rein fonctionnel excrète intensément les acides sous forme de couple (NH_4^+ / Cl^-). La chlorurie est telle que le trou anionique urinaire est négatif par excès de charges négatives.

Si le trou anionique urinaire est positif dans un contexte d'acidose métabolique, cela signifie que le rein n'arrive pas à excréter les acides en excès, signe de lésion tubulaire. La perte de bicarbonates est donc d'origine rénale (Reddi et Alluru, 2014).

Au bilan (Moviati *et al.*, 2012) :

Si le TA_U est < 0 : La réponse rénale est adaptée à l'acidose et son origine est extra-rénale.

Si le TA_U est > 0 : La réponse rénale est inadaptée, on en déduit que l'origine de l'acidose est tubulaire.

La distinction entre atteinte rénale ou extra-rénale est donc permise par le calcul du trou anionique urinaire.

2.3.4 Bilan récapitulatif de la démarche diagnostique lors d'un trouble acido-basique

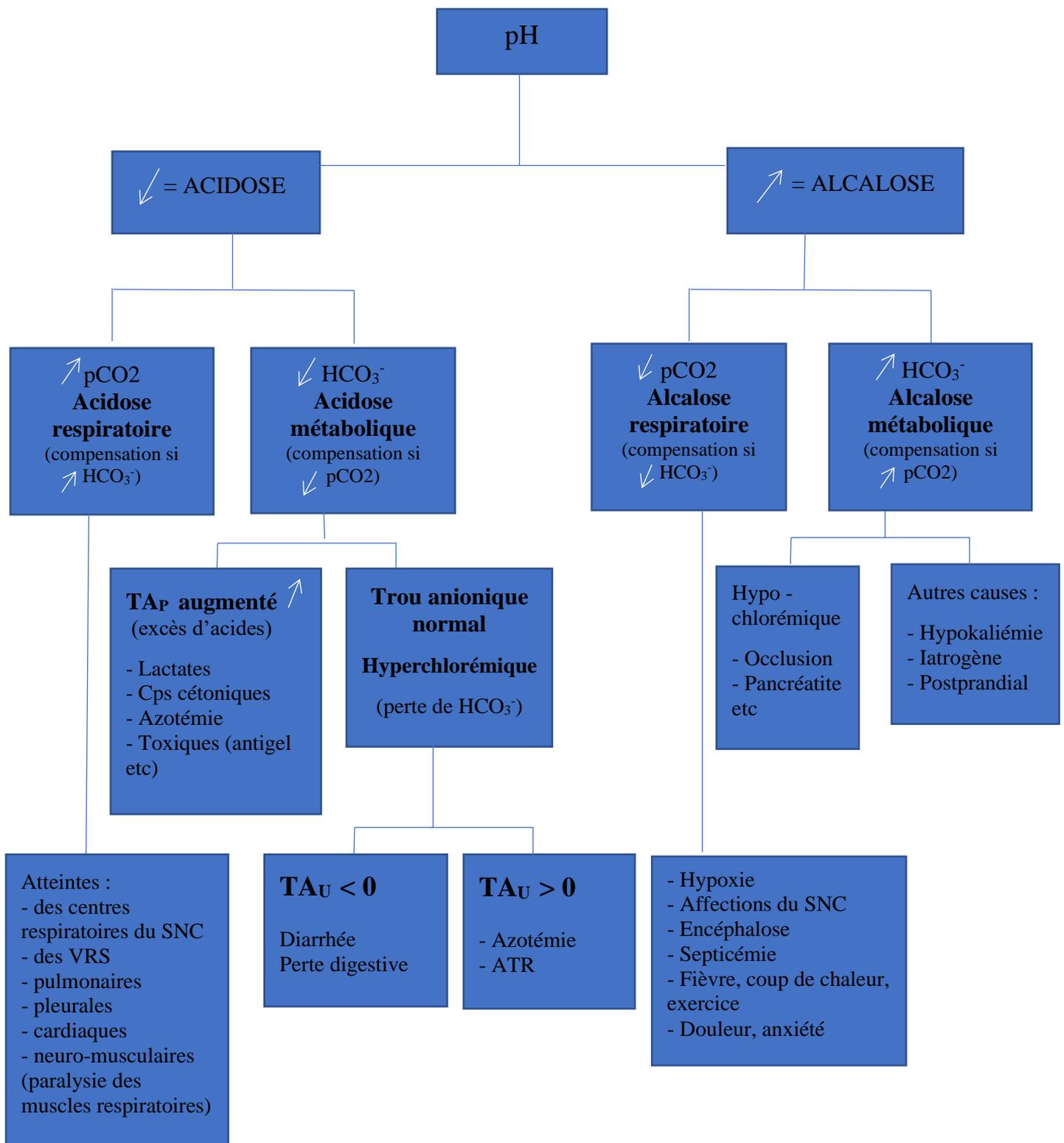


Figure 13 : Schéma présentant les étiologies des anomalies du pH sanguin

2.3.5 Les acidoses tubulaires rénales

L'acidose tubulaire rénale ou ATR est un groupe de tubulopathies caractérisées par une incapacité du rein à sécréter les acides physiologiques quotidiens due à une altération cellulaire mécanique de la sécrétion des protons H^+ , ainsi qu'à un défaut de réabsorption des bicarbonates.

Ces acidoses tubulaires rénales sont caractérisées par un trou anionique plasmatique normal, une hyperchlorémie et un trou anionique urinaire positif, témoin d'une ammoniurie inadéquate.

Il existe quatre types d'acidoses tubulaires (AT) : les AT proximales de type II, les AT distales de type I ou de type IV hyperkaliémiques, et les AT mixtes de type III normo à hypokaliémiques.

Elles peuvent être congénitales et définies comme primaires comme c'est majoritairement le cas de l'ATR II avec le syndrome de Fanconi, ou acquises lors de maladies rénales (résistance à l'aldostérone, obstruction urétrale par exemple) dans les ATR I ou IV (Rodrigues Soriano, 2002).

Ainsi, les deux types d'acidose rénale peuvent être mises en jeu lors d'obstruction urétrale sont :

- L'acidose tubulaire distale de type I par défaut de sécrétion de H^+
 - L'acidose tubulaire distale de type IV par défaut de production d'ammoniac.
-
- o Acidose tubulaire rénale de type I

En l'absence de pathologie obstructive, la sécrétion de H^+ par le tubule distal est permise par un gradient électromoteur favorable. Ce gradient existe grâce à la réabsorption apicale de Na^+ et la sécrétion dans la lumière tubulaire de H^+ grâce à la pompe $H^+/ATPase$ des cellules intercalaires.

Lors d'obstruction urétrale, l'acidose tubulaire distale est causée par une diminution de l'électronégativité luminale du canal collecteur par insuffisance tubulaire avec une réabsorption de sodium diminuée, ce qui réduit la force électromotrice favorisant la sécrétion de H^+ et de K^+ . L'altération de sécrétion de H^+ par le canal collecteur cause un déficit d'acidification urinaire (Devuyst, 2003).

Cette acidose tubulaire rénale distale correspond donc à une altération de la sécrétion d'ion H^+ dans le tubule distal, entraînant un pH urinaire élevé ($> 5,5$) de façon prolongée et une acidose systémique.

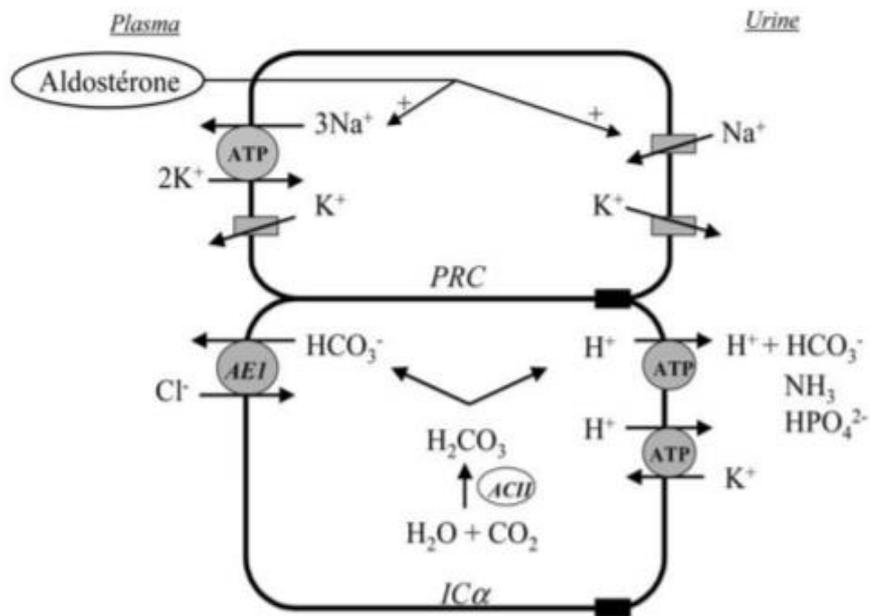


Figure 14 : Mécanismes d'acidification urinaire dans le canal collecteur, d'après Devuyst

○ Acidose tubulaire rénale de type IV

Il s'agit d'une acidose tubulaire avec hyperkaliémie. L'acidose peut être directement causée par l'hyperkaliémie lors d'une pathologie urinaire obstructive, soit être secondaire à un déficit en aldostérone ou une résistance à l'aldostérone, et les deux phénomènes peuvent se majorer l'un l'autre. Le mécanisme mis en jeu est un déficit de sécrétion des protons sous forme d'acide non volatil par l'ion ammonium NH_4^+ au niveau des cellules tubulaires (Kraut, 2000).

L'ammoniac NH_3 est synthétisé à partir de la glutamine sous l'action de la glutaminase puis est excrété dans l'urine sous forme de NH_4^+ . Cette production est cependant inhibée par l'hyperkaliémie. De plus, l'aldostérone étant à l'origine de la réabsorption du sodium en échange de potassium et d'hydrogène, en cas de résistance des tubules à l'aldostérone, l'excrétion de potassium et d'acides sont encore plus limités.

2.4 Utilisation des électrolytes urinaires en clinique

Une étude menée en 2018 cherche à donner une valeur pronostique à l'utilisation des électrolytes urinaires et en particulier du sodium urinaire et du potassium urinaire. D'après l'auteur, ces électrolytes ne sont pas des simples marqueurs de la perfusion rénale globale mais sont plutôt des

marqueurs de l'hémodynamique glomérulaire et des flux tubulaires ; qui sont donc les premiers impactés lors d'inflammation rénale, de stress oxydatif et de problèmes de microcirculation ; bien avant l'apparition de nécrose tubulaire ou d'oligurie.

L'auteur insiste sur la nécessité d'un suivi sur plusieurs heures de ces valeurs, une brusque évolution des paramètres signerait un stress de la microcirculation rénale. Une diminution de la fraction réabsorbée de Na^+ (augmentation de U_{Na^+}) et surtout une augmentation de la fraction excrétée de potassium (augmentation de U_{K^+}) seraient mesurables avant une augmentation de la créatinine plasmatique (Maciel, 2018).

Une méta-analyse (Umbrello *et al.*, 2020) a réalisé un condensé des connaissances actuelles sur l'utilisation des électrolytes urinaire, basé sur l'analyse des 106 articles à ce sujet publiés jusqu'en Septembre 2019 dans les bases de données Scopus et Web of Science. Cette méta-analyse propose une illustration clinique de chaque situation dans laquelle les électrolytes urinaires peuvent être utilisés pour clarifier le diagnostic, le traitement et/ou le pronostic. Voici quelques données extraites des articles étudiés :

- Une étude rétrospective datant de 2019 sur 170 patients hospitalisés en soins-intensifs a mis en évidence qu'une concentration en chlorure urinaire faible était associée à la fois à une augmentation de la mortalité ainsi qu'au développement d'une IRA.
- Une étude de 2010 sur des patients en acidose métabolique a montré que la grande majorité des patients avait une réponse rénale compensatoire inappropriée à la perturbation acido-basique, évaluée par un trou anionique urinaire positif et une concentration plasmatique augmentée en chlore, alors que les patients ayant une réponse rénale adéquate étaient caractérisés par un TA urinaire négatif.
- Une étude de 2012 réalise la mesure quotidienne des électrolytes urinaires des patients admis en soins intensifs et a montré une concentration urinaire plus basse en chlorure et sodium ainsi qu'un trou anionique urinaire plus élevé chez les patients qui ont ensuite développé une IRA ; et que le TA urinaire était constamment plus élevé chez les patients décédés.

3 L'obstruction urétrale chez le chat

3.1 Étiologie de l'obstruction urétrale

Les notions d'atteinte du bas appareil urinaire (ABAU) et de syndrome urologique félin (SUF) sont synonymes, bien qu'en pratique courante, les ABAU sont plutôt associées à des affections non obstructives et les SUF à des affections obstructives. C'est pourquoi nous utiliserons le terme d'obstruction urétrale féline (OUF) pour la suite.

Les obstructions du bas appareil urinaire ont de nombreuses étiologies, qui peuvent être classées en causes intraluminales mécaniques et extraluminales fonctionnelles.

- Les obstructions intraluminales

Les causes intraluminales de rétention mécanique des urines dans la vessie sont équivalentes aux causes fonctionnelles. En effet, l'obstruction est dans la grande majorité des cas d'origine idiopathique et causée par un spasme urétral (environ 40% des cas) ou d'origine mécanique par un bouchon urétral (environ 40 % des cas) ou des urolithiases qui représentent en moyenne 20 % des cas d'obstruction. D'autres causes peuvent être évoquées mais sont anecdotiques, il s'agit des néoplasies urétrales ou du col vésical, des polypes ou encore des sténoses urétrales consécutives à une urétrite ou une chirurgie urétrale (Segev *et al.*,2011).

- Les obstructions extra luminales

Les causes extra luminales de rétention d'urine sont fonctionnelles car les pathologies de la prostate n'existent pas chez le chat ; et font suite pour la plupart à des traumatismes.

Il s'agit par exemple des dyssnergies vésico-sphinctériennes lors de myélopathie lombo-sacrée en cas de lésions de la moelle osseuse crâiales à la vertèbre S1 ; de rétentions par défaut de contraction du muscle détrusor primaire lors de syndrome queue de cheval ou secondaires à une distension excessive et prolongée de la vessie.

3.1.1 Bouchon urétral

Les bouchons urétraux sont la première cause d'obstruction urétrale intraluminale chez le chat avec une prévalence allant de 18 à 59 % des cas d'obstruction (Kruger *et al.*, 1991), bien que leur fréquence

soit probablement sous-estimée du fait de leur visualisation et récupération difficiles. En effet, ils sont souvent détruits ou repoussés vers la vessie lors du sondage urinaire et donc non retrouvés.



Figure 15 : Bouchon muqueux à l'entrée du pénis, Long Beach Animal Hospital

- Aspect du bouchon urétral

Les bouchons sont compressibles et de forme cylindrique, sans organisation ou structure définies. Ils sont formés par l'accumulation intraluminaire de cellules inflammatoires, d'érythrocytes, de cellules desquamées, de protéines de l'inflammation et de cristaux, entourés de matériau amorphe et se logeant en arrière du pénis dans la zone de rétrécissement de l'urètre.

L'examen des bouchons urétraux révèle que les cristaux impliqués sont majoritairement des struvites (83,5% des cristaux) alors que les urolithiases à oxalates de calcium sont prépondérantes actuellement (Osborne *et al.*, 2009).



Figure 16 : Aspect d'un bouchon urétral, d'après Osborne C A *et al*, 2008

Implication des glycosaminoglycanes

L'urothélium vésical normal est tapissé d'un glycosaminoglycane (GAG) spécifique dont le rôle est de limiter l'adhérence bactérienne et de protéger l'urothélium des constituants irritants de l'urine. Les animaux atteints de cystite idiopathique féline produisent moins de GAGs. Si la couche de GAG s'amenuise et que l'urothélium entre en contact avec ces constituants de l'urine, les nerfs sensitifs de la paroi vésicale entraînent une inflammation neurogène de la vessie.

○ Implication de la substance P

Lors de stress chronique, la stimulation du système neurovégétatif sympathique entraîne une libération de substance P au niveau de la vessie induisant :

- Une sensation de douleur pelvienne
- Une contraction du sphincter urétral médiée par les récepteurs alpha1
- Une augmentation de la perméabilité vasculaire
- Une dégranulation des mastocytes locaux avec libération d'histamine.

En conséquence, la couche de GAGs intraluminales est désorganisée, entraînant une abrasion de la muqueuse vésicale et une stimulation locale des neurones sensoriels situés dans la sous-muqueuse vésicale, entraînant à nouveau une libération de substance P (Hostutler *et al.*, 2005).

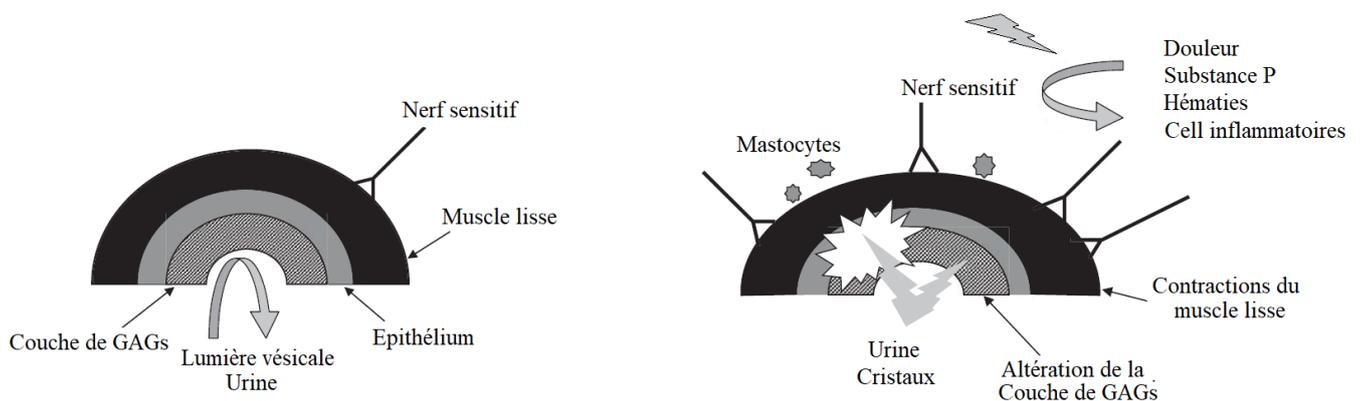


Figure 17 : Schéma expliquant la désorganisation de la couche de GAGs et ses conséquences

3.1.2 Urolithiases

Bien que les urolithiases soient la première cause d'obstruction urétérale chez le chat (Clarke, 2018) les obstructions urétrales dues aux urolithiases ne représentent que 12 à 29 % des cas de SUF. Les urolithiases sont des agrégats organisés et structurés de matrice organique et de cristaux autour d'un noyau cristallin. Ils se forment à un certain pH urinaire et dans des conditions de sursaturation en ions : le seuil de solubilité de l'ion est dépassé ce qui entraîne sa précipitation.

Les deux calculs les plus souvent identifiés chez le chat en obstruction urétrale sont les Phosphates Ammoniac-Magnésiens ou PAM également appelés struvites, et les oxalates de calcium (Hostutler *et al.*, 2005).

3.1.2.1 Phosphates Ammoniac-magnésiens

Les cristaux qui composent les Phosphates Ammoniac-Magnésiens sont de forme rectangulaire, avec un aspect microscopique dit « en couvercles cercueil ». Les calculs quant à eux ont une forme ellipsoïde, sphérique voire tétraédrique et peuvent mesurer plusieurs centimètres.

Alors que les struvites ont longtemps été une cause prépondérante d'obstruction urinaire, on observe depuis une vingtaine d'années, une diminution de leur prévalence et en parallèle une augmentation de celles à oxalate de calcium.

Ce fait peut s'expliquer par la démocratisation de l'alimentation sèche de meilleure qualité ainsi que celle de l'alimentation vétérinaire contenant des acidifiants urinaires utilisés dans le traitement et la prévention des urolithiases à struvite, se formant à un pH urinaire basique.

La dégradation de l'urée en ammonium lors de bactériurie en cas d'infection bactérienne basse de l'appareil urinaire du chat peut également favoriser la formation de calculs de struvite par augmentation du pH urinaire.

3.1.2.2 Oxalates de calcium

Les oxalates de calcium peuvent être classés en deux types de cristaux selon leur aspect microscopique : les cristaux monohydratés (whewellite) et les cristaux dihydratés (weddelite). Les premiers ont respectivement une forme microscopique de sablier ou rectangulaires avec des diagonales marquées évoquant une forme d'enveloppe.

Macroscopiquement, les urolithes à oxalates de calcium monohydratés sont plutôt bruns et lisses,

alors que les oxalates de calcium dihydratés sont bruns jaunâtres et spiculés.

Les oxalates sont des urolithes radio-opaques permettant un diagnostic radiographique lorsque leur taille est suffisante (3 mm de diamètre minimum).

Les urolithes à oxalate de calcium se forment à un pH urinaire acide. En effet, à un pH de 6, les facteurs inhibiteurs de la précipitation des minéraux qui les composent seraient altérés et donc moins efficaces. Une étude a montré que les chats à pH urinaire compris entre 6 et 6,15 ont 3 fois plus de risque de développer des calculs d'oxalates par rapport qu'à un pH urinaire de 6,5 à 6,9. Cependant, à cette fourchette de pH, ils ont également deux fois plus de risque de développer des cristaux de struvite (Lekcharoensuk *et al.*, 2001)

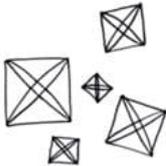
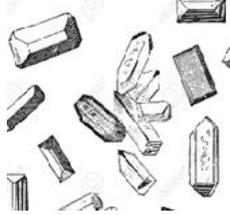
Type d'urolithes	Oxalate de Ca monohydraté (whewellite)	Oxalate de Ca dihydraté (weddelite)	Phosphate ammoniacomagnésien (struvite)
pH pour formation	pH acide < 6,5	pH acide < 6,5	pH basique > 6,5
Aspect schématique			
Aspect microscopique			
Aspect macroscopique			

Tableau 17 : Récapitulatif de la formation et de l'aspect des urolithes urinaires (Hesse et Neiger, 2009)

3.1.3 Causes fonctionnelles

Les spasmes urétraux sont une cause idiopathique majeure d'obstruction urétrale représentant environ 40% des cas de SUF (Gerber *et al.*, 2006). Les atonies vésicales ou encore le « syndrome queue de cheval » correspondant à un étirement des nerfs de la queue sont une cause d'obstruction urétrale plus anecdotiques.

- L'obstruction urétrale idiopathique

Elle est diagnostiquée par exclusion lorsqu'aucune cause d'obstruction mécanique n'a pu être mise en évidence. Les mécanismes sous-jacents suspectés sont le spasme urétral ou encore l'inflammation ou l'œdème urétral chez des chats atteint de cystite idiopathique féline chronique (Cooper, 2015).

3.1.3.1 Syndrome queue-de-cheval

Le terme « queue-de-cheval » est utilisé pour définir le faisceau des racines nerveuses issues des portions les plus caudales de la moelle lombaire terminale. Le syndrome qui en découle résulte d'une lésion par compression, déplacement ou destruction de l'ensemble des nerfs contribuant à l'innervation des membres postérieurs, du colon, de la vessie et du périnée.

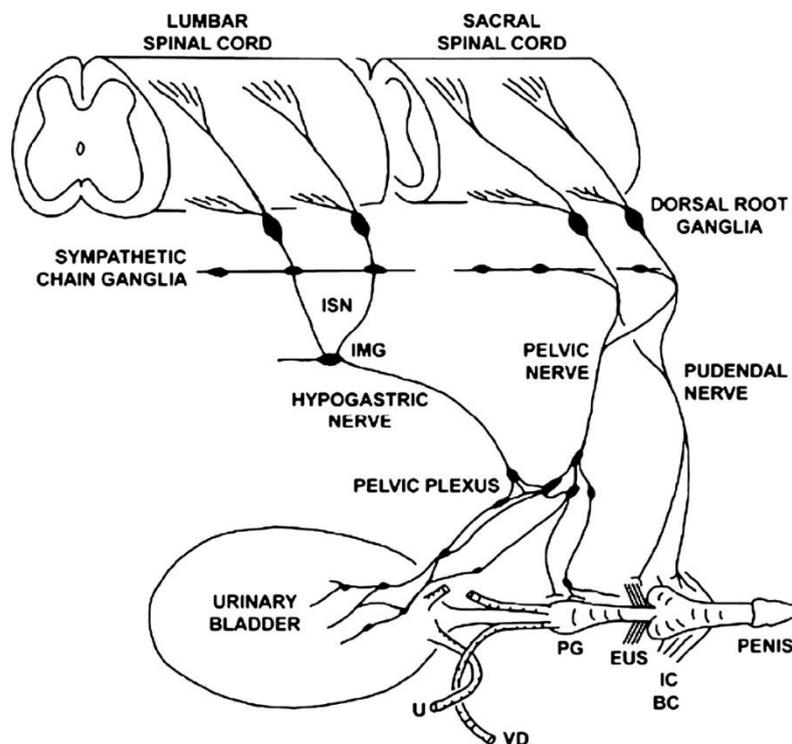


Figure 18 : Innervation du tractus urogénital d'après "Afferent Nerve Regulation of Bladder Function in Health and Disease", 2009

Le nerf hypogastrique (système nerveux autonome) émerge de la zone lombaire (L1-L3) et stimule les récepteurs α du sphincter lisse et les récepteurs β de la vessie. En cas de lésion, ce nerf de la continence n'assure plus ni la fermeture du sphincter lisse ni le relâchement de la vessie.

Le nerf pelvien (système nerveux autonome) émerge des vertèbres sacrées (S1-S3) et stimule les récepteurs cholinergiques du détrusor, ce qui entraîne la contraction de la vessie. Il assure ainsi la vidange vésicale. Une lésion de ce nerf entraîne donc une hypotonie voire une atonie du muscle détrusor, entraînant un écoulement des urines par trop-plein.

Le nerf honteux interne (système nerveux somatique) émerge également des vertèbres sacrées (S1-S3) pour innover le sphincter strié pour renforcer la continence. En cas de lésion, la contraction du sphincter entraîne une obstruction au flux urinaire.

3.1.3.2 Spasme urétral

Le spasme urétral peut survenir lors de lésion médullaire du segment vertébral C1-C5. Une lésion de cette région peut provoquer une lésion de type MNC (motoneurone central) des quatre membres mais également une rétention urinaire avec hypertonie du sphincter urétral. De plus, en cas de stress, le système sympathique stimule le nerf hypogastrique, active les récepteurs alpha 1 du sphincter lisse et entraîne la contraction des fibres musculaires lisses présentes au niveau du col vésical et de l'urètre.

3.2 Epidémiologie

De nombreux auteurs s'accordent à dire que l'affection du bas appareil urinaire est une pathologie fréquente en médecine vétérinaire chez le chat constituant 1 à 8 % des consultations de médecine vétérinaire selon les sources (Segev *et al.*, 2011), (Piyarungsri *et al.*, 2020).

3.2.1 Sexe

L'obstruction urétrale chez la femelle est exceptionnelle, car son urètre est court, distensible et avec une lumière large de plusieurs millimètres.

L'urètre du chat mâle peut être divisé en trois segments : l'urètre pré-prostatique, l'urètre pelvien et l'urètre pénien. La jonction entre les deux dernières parties est bornée par les glandes bulbo-urétrales.

Le diamètre de l'urètre diminue fortement de sa partie proximale à sa partie distale, en effet l'urètre pénien mesure environ 5 mm de diamètre tandis que l'urètre pénien mesure moins d'1 mm de diamètre. Cette particularité anatomique favorise l'obstruction urétrale au niveau de cette jonction particulière appelée « isthme de l'urètre » ayant donc un effet de goulot d'étranglement (Wang *et al.*, 1999).

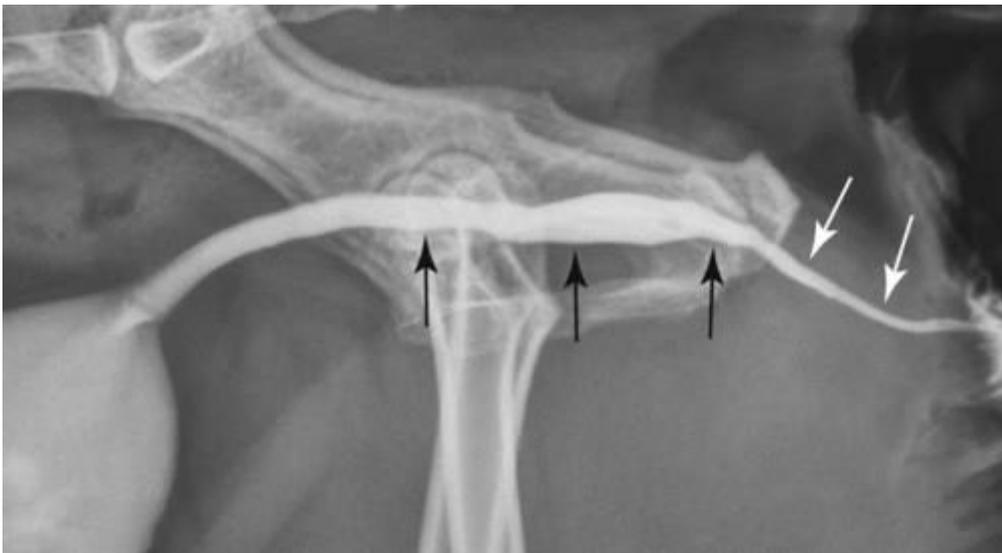


Figure 19 : Urétrocystographie rétrograde montrant le rétrécissement du diamètre pénien d'après veterinariankey.com

3.2.2 Mode de vie

Les chats d'intérieur sont plus à risque de développer une ABAU. Dans une étude, 83% de chats présentés pour obstruction urétrale vivaient en intérieur (Lee et Dobratz, 2003).

En effet la sédentarité implique une réduction de l'activité de marquage chez les chats mâles et donc une réduction de l'émission d'urine, favorisée également par un nombre de litière en nombre et/ou en propreté insuffisant(e)s, ou encore un type de litière inadapté. La concentration et la stagnation de l'urine dans la vessie favorise la formation de cristaux pouvant obstruer mécaniquement l'urètre.

3.2.3 Alimentation

- Evolution du régime alimentaire

Le régime alimentaire des chats a considérablement évolué ces dernières décennies, passant d'une alimentation originelle basée exclusivement sur des tissus de petits mammifères ingérés à une alimentation sèche dite « pet-food ».

Cette alimentation a été modifiée pour être enrichie en acidifiants urinaires (comme le chlorure d'ammonium ou de calcium) lorsque les urolithiases obstructives à struvites se forment à un pH urinaire $> 6,5$ ont été fréquemment rapportés. Depuis, les struvites ne sont plus les urolithiases prépondérantes mais bien les oxalates de calcium, se formant plutôt à un pH urinaire acide (Colliard *et al.*, 2006).

- Intérêt de l'alimentation humide

Une alimentation sèche réduit le volume d'urine produit et augmente sa densité, favorisant la formation de cristaux par effet de sursaturation. Une alimentation humide permet d'augmenter le volume urinaire et la fréquence des mictions, favorables à l'élimination des cristaux (Jones *et al.*, 1997). D'autre part, une faible consommation d'eau lors de mode de vie sédentaire, par le même mécanisme, favorise les épisodes obstructifs.

3.2.4 Facteurs de stress

Des études épidémiologiques au sein du service des urgences d'Oniris ont montré une corrélation entre la survenue d'un événement stressant et les ABAU. Il pouvait s'agir d'un changement d'habitation, d'une modification brutale des habitudes des propriétaires ou encore l'arrivée d'un nouveau membre dans la famille dans les jours précédents leur obstruction.

Comme nous l'avons évoqué dans les paragraphes précédents, le chat présente donc des manifestations somatiques de l'anxiété pouvant induire des manifestations neurovégétatives pathologiques. Une étude a d'ailleurs mis en évidence une réduction significative de la taille des glandes surrénales chez 20 chats présentant des cystites idiopathiques chroniques. Les auteurs ont conclu qu'une sécrétion chronique de cortisol par l'axe hypothalamo-hypophysaire-surrénalien en cas d'état d'anxiété chronique chez ces chats peuvent induire un « d'épuisement surrénalien » (Westropp *et al.*, 2003).

3.2.5 Poids

Les chats mâles castrés en surpoids ont un risque significativement plus important de faire un épisode

d'obstruction urétrale par rapport aux chats avec une note d'état corporelle moyenne (Jukes *et al.*, 2019). En effet, l'obésité est associée à une faible activité physique, et donc à une activité d'exploration et de marquage réduite, réduisant les émissions d'urine quotidiennes.

L'anxiété chronique a également un lien avec le surpoids chez le chat, ce qui peut expliquer en partie pourquoi les chats obèses de $NEC > 5/9$ sont surreprésentés dans cette pathologie d'obstruction urétrale. En effet, l'ingestion de nourriture stimule le circuit cérébral de la récompense, induisant une synthèse de substances antidépressives (par exemple la dopamine), qui réduisent à leur tour l'activité de l'axe hypothalamo-hypophysaire-surrénalien.

3.3 Symptômes

Les symptômes sont tous d'abord ceux d'une cystite et sont donc localisés à la sphère urogénitale mais des signes généraux apparaissent rapidement avec le développement d'une insuffisance rénale aiguë post-rénale (Clarke, 2018).

Les motifs de consultation peuvent donc être variés et les questions posées aux propriétaires doivent être précises afin de ne pas confondre une dysurie avec une constipation, ou encore un trouble comportemental (marquage ou malpropreté) avec une émission d'urine en dehors de la litière.

3.3.1 Symptômes spécifiques

Les manifestations cliniques de l'obstruction sont tout d'abord similaires à ceux des ABAU et sont représentatives d'une inflammation du tractus urinaire bas. Ces symptômes sont :

- De la douleur : les chats peuvent avoir un comportement de toilettage excessif de l'abdomen et des parties génitales. Ils sont également souvent réticents à la palpation abdominale caudale.
- Une pollakiurie : l'émission d'urine est trop fréquente et en petite quantité bien que la diurèse soit normale. Elle est causée par stimulation du muscle détrusor induite par l'inflammation.
- De la strangurie : il s'agit d'une douleur à la miction qui peut se manifester par des vocalises ou un faciès douloureux.
- De l'hématurie : du sang peut être retrouvé en nature dans les urines lors de la miction, on parle alors d'hématurie per mictionnelle qui est un signe d'inflammation vésicale. Du sang

peut également être visible à l'extrémité du pénis ou retrouvé en petites gouttes hors de la litière, il s'agit alors d'hématurie inter mictionnelle, signe de lésion et d'inflammation urétrale.

- De la dysurie : le chat a miction difficile et longue avec des efforts disproportionnés, c'est un signe d'urétrite qui peut être confondu avec du ténésme.
- De la périurie : la pollakiurie peut induire des mictions hors de la litière ce qui peut simuler de la malpropreté.

- Signes généraux non spécifiques

Des signes généraux s'ajoutent fréquemment aux signes spécifiques du bas appareil urinaire. Ces signes peuvent être de l'abattement, de la dysorexie voire de l'anorexie et des vomissements en cas d'urémie, des signes de douleur avec des vocalises, des positions inhabituelles voire de l'agressivité.

3.4 Physiopathologie et lésions associées

Les signes cliniques et biologiques sont concordant avec la physiopathologie de l'uropathie obstructive. La déshydratation est causée par le manque d'abreuvement ainsi que par les pertes en eau notamment lors de vomissements. L'urée, la créatinine ou encore le phosphore s'accumulent par défaut d'excrétion rénale. Cette azotémie post-rénale est due à l'augmentation de la pression induite par l'obstruction du flux urinaire, impactant la filtration glomérulaire, les fonctions tubulaires ainsi que la microcirculation sanguine rénale.

Lors d'obstruction urétrale, la capacité de stockage des urines dans la vessie est atteinte et dépassée, induisant une augmentation de la pression intra-vésicale. Cette augmentation de pression se répercute dans les uretères, les bassinets, les tubules rénaux puis les glomérules rénaux, avec comme résultat une baisse de la filtration rénale à cause de la haute pression hydrostatique intratubulaire. Comme la masse fonctionnelle rénale diminue, la capacité de concentration diminue, expliquant la densité urinaire plus basse chez les chats bouchés.

La baisse du débit de filtration glomérulaire entraîne une augmentation de la concentration sanguine en phosphates, en urée et en créatinine. L'hyperkaliémie quant à elle est causée par différents mécanismes agissant de façon concomitante.

L'hyperkaliémie peut être expliquée à la fois :

- Par la rétention d'ions K^+ causée par la baisse du DFG
- Par les lyses cellulaires lorsque la muqueuse vésicale est très endommagée
- Par l'acidose métabolique qui la majore en favorisant les excrétions d'ions hydrogènes en échange de la réabsorption d'ions K^+ . La kaliémie augmente de 0,16 à 1,67 mEq/L lorsque le pH diminue de 0,1 unité (Adroque *et al.*,1981).
-

3.4.1 Vessie et urètre

Lors de sub-obstruction, l'écoulement partiel d'urine peut ne pas impacter suffisamment la fonction rénale pour entraîner une augmentation de l'urée et la créatinine sanguine. Cependant, des signes cliniques d'urémie surviennent systématiquement après 24h d'obstruction complète. Dès lors, la masse rénale fonctionnelle diminue à cause de l'augmentation sévère de pression intravésicale, urétrale puis enfin pyélique, avec en conséquence une perte de la capacité de concentration de l'urine et une accumulation sanguine des déchets azotés. Une détection et une levée précoce de l'obstruction permet une normalisation rapide des paramètres rénaux. Néanmoins, des lésions vésicales peuvent persister, comme des dyssynergies vésico-sphinctériennes consécutives à l'étirement des fibres musculaires du détrusor, ou encore des cystites.

Une dilatation de l'urètre, une hémorragie focale et une érosion épithéliale peuvent être retrouvés en amont de l'obstruction. Concernant la vessie, la paroi peut être épaissie en raison d'un œdème, de la congestion et d'une infiltration de cellules inflammatoires. Une étude expérimentale (Joseph *et al.*, 1996) réalisée sur des chiens en obstruction urétrale artificielle pendant 10h met en évidence de nombreuses lésions microscopiques de la paroi vésicale : hémorragies focales ou diffuses de la sous-muqueuse, infiltration de cellules inflammatoires en périvasculaire, nécrose de l'urothélium voire même une dégénérescence axonale avec œdème des cellules de Schwann péri-neurales visibles en microscopie électronique.

3.4.2 Reins et DFG

3.4.2.1 Concentration urinaire

Le degré et la nature des lésions tubulaires ainsi que leur possibilité de réversion dépendent du degré et la durée de l'obstruction. Les lésions tubulaires entraînent un défaut de concentration urinaire avec une réabsorption altérée des solutés et de l'eau, avec un défaut d'excrétion des ions hydrogène et du

potassium. La réabsorption d'eau tubulaire est altérée avec lors d'obstruction et le SRAA est activé afin de tenter de compenser cette hypovolémie et hyperosmolarité. Cependant, cette activation persiste un temps après la levée de l'obstruction et la diurèse est majorée avec une capacité de concentration diminuée. Ce phénomène est appelé "diurèse post-obstructive" ou "polyurie de levée d'obstacle" (Thomovsky, 2011).

3.4.2.2 Défaut d'acidification de l'urine

L'équilibre acido-basique est maintenu par un équilibre entre la réabsorption tubulaire du bicarbonate filtré et l'excrétion d'acides : les ions hydrogènes, l'ammoniac et les phosphates. L'excrétion rénale des ions hydrogène régénère efficacement le bicarbonate éliminé par le tractus gastro-intestinal ou les voies urinaires ou encore par voie respiratoire.

En cas d'obstruction urétrale, la rétention des acides métaboliques, la consommation des bicarbonates pour stabiliser le pH plasmatique, la production de lactates à cause de l'hypoxie tissulaire locale et l'hypovolémie entraînent une acidose métabolique. Cette acidose a des effets directs et indirects importants. Les effets directs comprennent une diminution de la contractilité myocardique, du volume systolique et donc du débit cardiaque ; des altérations de l'excitabilité membranaire des cardiomyocytes entraînant des arythmies ; une dépression du système nerveux central et le dysfonctionnement des voies métaboliques par inactivation de nombreuses enzymes.

Les conséquences indirectes de l'acidose métabolique comprennent des altérations de la distribution du potassium avec aggravation de l'hyperkaliémie concomitante, un catabolisme tissulaire ou encore une activité parasympathique accrue (Joseph *et al.*, 1996).

3.4.3 Complications liées à l'obstruction du flux urinaire

- Infection du tractus urinaire

L'infection bactérienne du tractus urinaire peut être une complication de l'obstruction et vice-versa, elle peut être antérieure à l'obstruction ou iatrogène suite à une contamination lors du sondage.

Une urine alcaline associée à une infection par des bactéries à uréases peut prédisposer le chat à une cristallurie à struvite et par conséquent aux lithiases urinaires, ou encore à la formation d'un bouchon à matrice de struvite. L'opposition à l'écoulement de l'urine prédispose également les voies urinaires supérieures à une infection bactérienne ascendante due aux reflux vésico-urétéraux. La pyélonéphrite est donc une conséquence possible à l'obstruction urétrale (Krugger *et al.*, 1991).

- Atonie vésicale

Après une rétention urinaire et une distension vésicale marquée, les chats présentant une obstruction urétrale peuvent avoir des difficultés à vider leur vessie. Cela est dû à l'ensemble des lésions de la paroi vésicale citées précédemment, entraînant une diminution de l'élasticité de la vessie, une lésion des nerfs de la paroi vésicale et des fibres contractiles du muscle détrusor (Hostutler *et al*, 2015).

- Les troubles du rythme

Des études cliniques et expérimentales (Lee et Dobratz, 2006) ont montré que les chats atteints d'obstruction urétrale ont des échanges tubulaires altérée en sodium, potassium, magnésium, phosphore ou encore calcium. Cependant, l'élévation de concentration plasmatique en potassium s'accompagne de troubles du rythme cardiaque à partir de 8 mmol/L, puis de faiblesse neuromusculaire, d'une bradycardie voire un arrêt cardiaque lorsque la concentration plasmatique avoisine les 10 mmol/L.

- Le décès

L'absence d'élimination des acides induit une acidose métabolique pouvant mimer un syndrome de réponse inflammatoire systémique et une défaillance multiviscérale par inactivation de nombreuses enzymes à un pH trop acide voire un collapsus cardiaque. Une dépression centrale, une hypotension et une hypothermie se mettent en place entraînant un état de choc pouvant aller jusqu'à un coma et la mort des animaux.

3.5 Diagnostic

La palpation d'un globe vésical est suffisante pour diagnostiquer une obstruction urétrale. Du sang en nature ou le bouchon muqueux peuvent également être visualisés à l'extrémité pénis. Cependant, bien que les bouchons soient l'étiologie majeure de cette pathologie, il faut veiller à exclure la présence de lithiases urétrales et rénales par des examens d'imagerie ou encore à exclure un syndrome « queue de cheval » par conservation ou non du tonus de la queue et du réflexe périnéal.

Ce diagnostic peut se faire par une radiographie sans préparation de l'abdomen caudal en veillant à avoir la totalité du pénis sur le cliché. Cela permet de mettre en évidence les calculs radio-opaques de plusieurs millimètres de diamètre (struvites, oxalates de calcium), une vessie de taille augmentée,

un bouchon minéralisé dans l'urètre voire même des gros reins si l'obstruction évolue depuis plusieurs jours et qu'il y a une hydronéphrose associée à l'absence d'émission d'urine (Kealy et McAllister, 2005).



Figure 20 : Radiographie abdominale mettant en évidence un globe vésical et des lithiases vésicales (service des Urgences, Oniris)

L'échographie abdominale met en évidence une vessie pleine et distendue et peut permettre la visualisation de calculs non radio-opaques, mais elle ne permet leur visualisation que dans la vessie ou la partie la plus proximale de l'urètre.



Figure 21 : Globe vésical avec sédiments en suspension, d'après Small animal ultrasonography 2nd Edition

3.6 Démarche thérapeutique

Le but immédiat de la prise en charge thérapeutique est de soulager la douleur liée à l'obstruction et de rétablir les désordres métaboliques qui en découlent : déshydratation, azotémie, déséquilibres électrolytiques et acido-basiques...). La présentation clinique du chat nous permettra ensuite de définir nos priorités.

Si le patient est stable et alerte, il est envisageable de l'anesthésier pour procéder au sondage urétral. Il permet de repousser dans la vessie les potentiels calculs ou bouchons urétraux, et par conséquent de relancer la diurèse, entraînant une diminution de l'azotémie et de la kaliémie. Si le chat est présenté en urgence dans un état comateux, la priorité est de lutter contre l'hyperkaliémie et l'hypothermie.

3.6.1 Prise en charge de l'hyperkaliémie

Les principales anomalies cardiovasculaires consécutives à une hyperkaliémie sont une bradycardie, un pouls fémoral faible et la présence d'arythmies. La bradycardie est généralement présente lors de kaliémie à 7 mEq/L ou plus.

Cinq paramètres semblent significativement corrélés à une hyperkaliémie sévère (> 8 mmol/L) : l'hypothermie, la bradycardie, la tachypnée, la qualité du pouls ainsi que la présence d'arythmie. Parmi ces 5 paramètres, la température rectale sous 36° et une fréquence cardiaque sous 120 bpm constituent les marqueurs les plus précis et l'association des deux est prédictive à 98% d'une hyperkaliémie (Lee et Dobratz, 2006).

3.6.1.1 Gestion des troubles du rythme

L'hyperkaliémie provoque donc principalement un ralentissement de la conduction électrique cardiaque. Les structures cardiaques ne sont pas toutes affectées de la même façon et à la même rapidité par les troubles de la kaliémie. Le myocarde auriculaire est le plus sensible, puis vient le myocarde ventriculaire et enfin les cellules du tissu nodal et des faisceaux de His et Purkinje.

Les modifications de l'ECG semblent corrélées à l'intensité de l'hyperkaliémie et permettent d'établir un diagnostic de gravité (Silverstein et Hopper, 2009).

Lors de la phase 1, on remarque une augmentation de l'amplitude de l'onde T qui devient haute et pointue. Cela est dû à une augmentation de la vitesse de repolarisation des fibres myocardiques par accélération de la pénétration du potassium dans les cellules.

Lors de la phase 2, il y a une diminution de l'amplitude de l'onde R, un élargissement des complexes QRS ainsi qu'un allongement de l'intervalle PR. L'hyperkaliémie provoque ensuite en effet un ralentissement de la conduction par allongement du potentiel d'action et de la période réfractaire. Les étages auriculaire et jonctionnel sont les premiers affectés.

Lors de la phase 3, l'ECG montre un aplatissement de l'onde P faisant suite à la diminution de l'excitabilité et de la conductivité de l'étage auriculaire.

Pour finir lors de la phase 4, l'onde P disparaît et le chat présentera un rythme ventriculaire. Il s'agit du « syndrome de l'oreillette silencieuse ». S'ensuivra une fibrillation ventriculaire puis une asystolie (Bashour *et al.*, 1975).

Phase	Kaliémie (mEq/L)	Trouble du rythme associé	Modifications de l'eCG
1	5,5-6,5	Onde T ample puis haute et pointue	
2	6,5-7,5	Elargissement de QRS, trouble de la conduction auriculaire	
3	7,5-8,5	Disparition de l'onde P	
4	> 8,5	Rythme ventriculaire, voire fibrillation ventriculaire	

Tableau 2 : Récapitulatif des modifications de l'ECG lors d'hyperkaliémie

- Traitement médical de l'hyperkaliémie

Le traitement médical a pour but de diminuer la kaliémie plasmatique et limiter ses effets cardiotoxiques. Il existe plusieurs options thérapeutiques qui peuvent être utilisées simultanément et dont les modes d'actions diffèrent (Thomovsky 2011).

- L'insuline provoque le transfert intracellulaire de glucose et de K^+ et de façon simultanée. C'est un traitement efficace mais qui peut néanmoins induire une hypoglycémie grave, il est donc préférable de coupler l'utilisation d'insuline à des bolus de glucose hypertonique. L'insuline peut être administrée à 0,5 UI/kg en IV (Actrapid® ou Caninsulin®). Les effets bénéfiques ne sont visibles que 15 à 30 minutes après l'injection et persistent longtemps, entre deux et six heures en fonction de la spécialité utilisée.
- Le glucose hypertonique 30% permet d'induire une hyperglycémie transitoire favorisant la pénétration intracellulaire de glucose et de potassium grâce à la sécrétion endogène d'insuline. Il peut être utilisé à 1 mL/kg soit 1,5 g/kg en IV, préférablement dilué au tiers à l'aide de fluide isotonique et administré en bolus sur 10 minutes. L'effet bénéfique est fugace, de l'ordre de 20 à 30 min. Cette procédure permet de s'affranchir de l'administration d'insuline.
- L'association glucose-insuline permet de s'affranchir des risques d'hypoglycémies liés à l'utilisation d'insuline seule mais nécessite un monitoring de la glycémie. Les doses recommandées sont de 0,5 UI/kg IV d'insuline associé à 2 g/kg de Glucose 30% en IV lente sur 3 à 5 min, ce dernier administré en bolus en fonction des besoins après dosage de la glycémie toutes les demi-heures. Une diminution de 1 mEq/L de K^+ est attendue si ce protocole est utilisé seul.
- Le gluconate de calcium 10 % s'oppose aux effets toxiques du potassium sur la conduction cardiaque en rétablissant la différence entre le potentiel membranaire de repos et le potentiel seuil d'excitabilité des cardiomyocytes, mais n'a pas d'action directe sur la kaliémie. La posologie recommandée est de 1 mL/kg en moyenne (0,5 à 1,5 mL/kg, la dose totale administrée ne devant pas excéder 10 mL/kg) en IV très lente sous contrôle ECG. L'effet est fugace est dure entre 20 et 30 minutes. L'emploi concomitant de bicarbonate de sodium pouvant précipiter avec le calcium est déconseillé.

- Le bicarbonate de sodium 1,4% permet d'augmenter le pH sanguin, traitant l'acidose métabolique et favorisant l'entrée du potassium dans le milieu intracellulaire par l'antiport K^+/H^+ . Il s'utilise à 1 voire 2 mEq/kg en IV lente sur 15 min. Il reste peu utilisé en pratique du fait du risque important d'alcalose métabolique non réversible médicalement. Son délai d'action est de 15 à 30 min avec une durée d'action d'environ 2 heures.

Molécule	Posologie	Administration	Indications
Glucose 30%	1 mL/kg IV	Bolus IV sur 5 min Dilué au tiers	Favorise l'entrée du potassium dans le secteur intracellulaire
Gluconate de Ca 10%	1 mL/kg IV	Bolus IV sur 10 min	Prévention des troubles du rythme cardiaque
Terbutaline	0,01 mg/kg IV	Bolus IV lente	Bradycardie Favoriser l'entrée du potassium dans le secteur intracellulaire par stimulation de la pompe $Na^+/K^+/ATPase$
Bicarbonate de sodium	1 mEq/kg IV	Bolus IV sur 15 min	Acidose métabolique à $pH < 7,1$ non compensée

Tableau 3 : Récapitulatif des traitements contre l'hyperkaliémie

3.6.2 Cystocentèse

La cystocentèse a pour but de soulager rapidement la douleur causée par la distension de la vessie et de restaurer la filtration glomérulaire et échanges tubulaires, permettant au rein d'éliminer le potassium plasmatique.

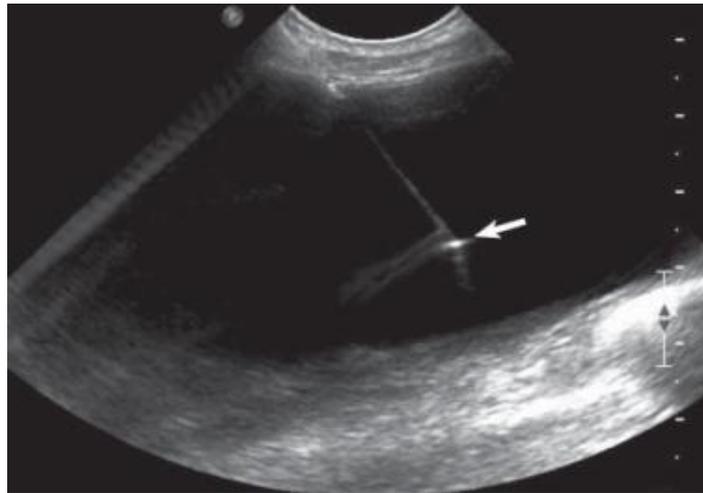


Figure 22 : Cystocentèse échoguidée, d'après *Small animal ultrasonography, 2nd Edition*

Cette technique présente l'avantage majeur de ne pas nécessiter d'anesthésie de l'animal hyperkaliémique en mauvais état général. La manipulation de l'animal est rapide et limite donc le stress engendré, et permet également d'obtenir un échantillon d'urine stérile pour analyse. Enfin, elle facilite la rétro-pulsion des sédiments vers la vessie lors du sondage ultérieur.

Il existe cependant un risque de rupture de la paroi vésicale distendue et inflammée, donc fragilisée, pouvant entraîner la formation d'un uropéritone. Cependant une étude prospective sur 45 chats en obstruction urétrale réalisée en 2013 (Gerken *et al.*, 2020) ne montre pas d'augmentation significative du risque d'uroabdomen lors de cystocentèse, par contrôle échographique avant et après vidange vésicale.

La ponction a lieu à 45° en direction du col vésical. L'épijet est connecté à un aspirateur chirurgical ou à un robinet à 3 voies et une seringue de 20 mL.

Pour limiter les risques de rupture vésicale :

- Ne pas appuyer sur la vessie pendant la procédure
- Retirer l'aiguille en cas de mouvement du chat
- Ne pas utiliser une aiguille directement connectée à une seringue car les mouvements de la main se répercutent directement sur l'aiguille ; ce qui n'est pas le cas lors de l'utilisation d'un épijet.

3.6.3 Le sondage urétral

Le sondage a pour but de reperméabiliser les voies urinaires. Il s'effectue sous sédation ou sous anesthésie. Du butorphanol et du diazépam ainsi que du propofol peuvent être utilisés avec un relai à l'isoflurane.

- Protocole

Le sondage doit être autant que possible atraumatique pour éviter les complications iatrogènes (sténose ou rupture urétrale) et doit donc être effectuée par un opérateur expérimenté.

- (1) Positionner le chat en décubitus sterno-abdominal, les postérieurs étendus vers l'arrière et la queue relevée vers l'avant et maintenue au-dessus des lombes par un lien
- (2) Tonte, nettoyage et désinfection aire périgénitale de préférence avec un produit à base de chlorexidine (Hibiscrub) et éviter l'alcool, mise en place d'un champ stérile par l'opérateur en stérile également
- (3) Extérioriser le pénis du fourreau et l'étendre vers l'arrière en position horizontale pour effacer l'inflexion urétrale se trouvant après la portion pelvienne, le maintenir en le pinçant à sa base avec les doigts
- (4) Introduction d'une sonde de 3 à 5 French, contenant un mandrin métallique dans le pénis jusqu'à la vessie. Les sondes urinaires composées de polyuréthane ou polytétrafluoroéthylène sont thermosensibles, elles sont rigides à température ambiante mais plus flexible réchauffées à température corporelle, donc moins traumatiques.

Une étude rétrospective (Seitz *et al.*, 2018) a cherché à mettre en évidence un lien significatif entre l'un des paramètres de prise en charge initiale de l'obstruction et le risque de réobstruction entre 24h et 30 jours après le désondage. Cette étude révèle un taux de rechute significativement plus important chez les chats ayant été sondés avec une sonde de 5F en comparaison avec une sonde de 3,5F dans les 24h après désondage. Les causes évoquées dans cette étude sont le spasme au désondage lors de sonde de plus grand diamètre et surtout l'urétrite iatrogène associée.

- (5) En cas de présence d'un bouchon ou d'un calcul urétéral, masser la zone en arrière du pénis pour désagréger le sable, ou réaliser une hydropulsion rétrograde à l'aide de NaCl 0,9% stérile et de seringues stériles

(6) Retirer le mandrin métallique, fixer la sonde à l'aide de fil non résorbable décimale 2 par trois points simples

(7) Vider et laver la vessie avec le NaCl stérile

Les lavages vésicaux permettent d'obtenir une normalisation plus rapide de l'aspect macroscopique des urines qui est corrélée à un taux de récurrence plus faible au désondage (Dorsey *et al.*, 2019).

(8) Installer un système de collecte pour quantifier et surveiller la diurèse et qui sera fixé à un membre postérieur ou encore à la queue du chat et lui mettre un carcan.

○ Précautions

Dès que la perméabilité urinaire est rétablie, la diurèse post-obstructive peut entraîner une hypokaliémie causée par la polyurie. Malgré la levée de l'obstruction, la kaliémie reste donc un paramètre biochimique à surveiller ; tout comme le débit urinaire car la sonde peut être occlue par un caillot sanguin, du sable vésical ou des débris de bouchon urétral.

Cette dernière doit être retirée le plus tôt possible après normalisation de l'aspect macroscopique des urines, en général entre 12h et 48h après la pose. En effet, la sonde entraîne une inflammation mécanique de la muqueuse urétrale pouvant aboutir à une sténose de l'urètre ; et elle favorise les affections bactériennes ascendantes ainsi que la formation d'un biofilm.

Une étude met en évidence une différence significative des taux de rechute entre un groupe de chats ayant subi un « sondage flash » par rapport à des chats sondés et sous diurèse forcée jusqu'à normalisation de l'apparence des urines (disparition de l'hématurie ou encore de la sablose macroscopique). Les taux de rechute respectifs à court terme (à une semaine) sont respectivement de 31% contre 11%. Cela peut s'expliquer par des caractéristiques physico-chimiques modifiées de l'urine pouvant favoriser les urétrites et la formation de bouchons muqueux obstructifs. Un aspect macroscopiquement normalisé des urines peut donc être un critère de décision de désondage de l'animal (Dorsey *et al.*, 2019).

Une légère sédation à l'acépromazine peut permettre une tranquillisation et une myorelaxation du chat, évitant un spasme urétral lors du désondage.

3.6.4 Pose d'un cathéter sus-pubien

L'alternative au sondage urinaire est la pose d'un cathéter sus-pubien. Il permet de réduire l'urétrite iatrogène induite par le sondage et les automutilations. De plus, bien que nous n'ayons encore que peu de recul sur cette technique, elle permet en théorie de limiter les récurrences liées à un spasme urétral au dés sondage. Chez les chats moribonds, cette technique peut-être mieux supportée qu'un sondage car elle peut être réalisée chez un chat vigile ou très peu sédaté.

Le matériel chirurgical nécessaire comprend une boîte chirurgicale minimale, un cathéter sus-pubien stérile (Easycyst®, Uristil®), une connectique et un système de collecte.

- Protocole opératoire
 - (1) Tonte, nettoyage et désinfection chirurgicale de l'abdomen caudal du chat
 - (2) Pose d'un champ stérile
 - (3) Incision de la peau sur 2 mm en regard de la partie la plus bombée de la vessie sur son tiers crânial, en arrière de l'ombilic
 - (4) Ponction de la vessie avec le cathéter sus-pubien, dirigé vers l'arrière (mandrin en direction caudale et dorsale) avec un angle de 45°, visualisation d'un jet d'urine
 - (5) Retrait du mandrin pour ne conserver que la tubulure rigide en plastique et insertion de la tubulure fine souple jusqu'à la vessie sur une dizaine de cm. Cette fine tubulure est multifenestrée afin de limiter les risques d'obstruction par des caillots de sang, des calculs ou la paroi vésicale.
 - (6) Retrait du guide rigide de la vessie puis « épluchage » du dispositif
 - (7) Fixation de la tubulure à l'aide d'un lacet chinois
 - (8) Vidange et flush stérile de la vessie
 - (9) Ajout d'un connectique et fixation d'un système de collecte clos à la patte ou à la queue du chat, le système permettant de visualiser et quantifier la diurèse.

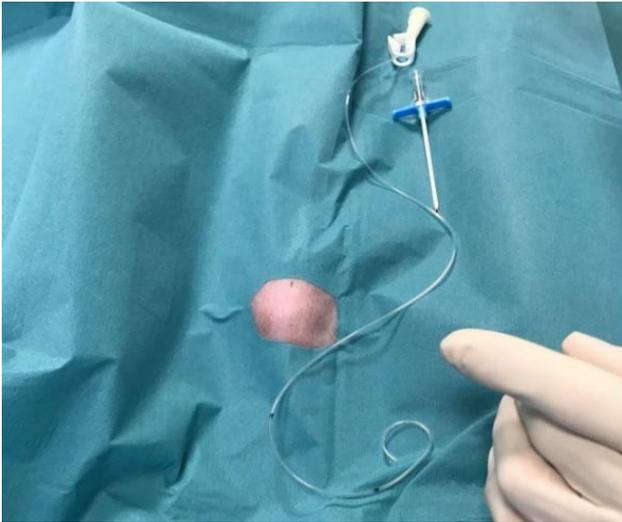


Figure 23 : Incision de la peau en regard de la vessie puis cathétérisation de la vessie, crédit photo J-Y Deschamps



Figure 24 : Epluchage du dispositif et fixation du cathéter sus-pubien, crédit photo J-Y Deschamps

3.6.5 Traitements en hospitalisation

- Choix du soluté

Les chats peuvent recevoir une perfusion à 3 mL/kg/h en l'absence de contre-indication avec un soluté isotonique. Une étude a comparé les effets du soluté choisi sur l'équilibre acido-basique du chat en obstruction lors d'une étude prospective sur 68 chats. Bien qu'au long terme les deux solutés semblent avoir la même efficacité sur l'augmentation du pH avec correction de l'acidémie par augmentation du taux de bicarbonate sanguin, le rétablissement du pH sanguin dans les

normes usuelles de l'espèce est significativement plus rapide lors de l'emploi du Ringer lactate. Enfin, cette étude montre que la présence ou non de potassium dans le soluté n'a pas d'effet significatif sur la baisse de la kaliémie sanguine au cours de la prise en charge (Drobratz et Cole, 2008).

- Traitement symptomatique

Le nombre de soins est à limiter afin d'éviter les stimulations et les manipulations stressantes pour le chat. Les traitements peuvent par exemple être effectués toutes les 8 heures avec :

- Du diazépam à 0,25 mg/kg IV ou PO afin de favoriser le relâchement du sphincter urétral
- De la buprénorphine 20 µg/kg IV/SC ou PO pour son action analgésique
- De l'acépromazine à 3 µg/kg IV pour son action sédatrice et myorelaxante

- Utilisation d'anti-inflammatoires

Le méloxicam ne semble pas avoir d'influence sur le taux de récurrence d'obstruction à court ou long terme (Nivy et al., 2019). Pour cette raison et également à cause du risque associé aux AINS en cas d'hypovolémie et de diminution du débit de filtration glomérulaire, le méloxicam doit être utilisé avec prudence, à 0,05 mg/kg PO SID après rétablissement de la diurèse et de la valeur des paramètres rénaux dans les normes de l'espèce.

- Antispasmodiques urétraux

L'intérêt des antispasmodiques de type alpha1-lytiques non spécifiques est encore controversé à ce jour (Reineke et al., 2017). Il semblerait néanmoins que l'administration de prazosine à des chats ayant présenté une obstruction urétrale pourrait réduire leur probabilité de récurrence (Heitrick et Davidow, 2013). Le Xatral® (alfuzosine) à 0,05 mg/kg BID ayant une galénique peu adaptée au chat, il faut préférer l'utilisation de Minipress® (prazosine) à 0,5 mg/chat/jour BID.

Il existe également un myorelaxant des fibres musculaires striées utilisé en médecine humaine, le Dantrium® (dantrolène) qui peut être prescrit à une dose de 0,5 à 2 mg/kg per os TID (Straeter-Knowlen *et al.*, 1995).

- Antibiotiques

Une antibioprofylaxie était autrefois systématique dans la prise en charge d'une obstruction urétrale ainsi que lors du sondage. Cependant l'utilisation des antibiotiques est désormais raisonnée et adaptée

à la clinique de l'animal. Des études montrent que 2% des chats en obstruction urétrale présentent une infection du tractus urinaire concomitante. La prescription ne semble donc pas nécessaire si le sondage et le désondage ont été réalisés dans des conditions stériles et que cette sonde est restée en place moins de 48h (Bubenik *et al.*, 2007).

3.6.6 Alternative à la prise en charge consensuelle

Une étude datant de 2010 propose une prise en charge alternative à bas prix pour les propriétaires n'ayant pas les moyens de payer une prise en charge classique et pour éviter les euthanasies. Elle consiste en une gestion médicale de la douleur et du stress, des vidanges vésicales régulières par cystocentèse, une administration de fluides en SC si besoin et les animaux étaient placés dans un endroit calme et sombre. Quinze chats ont été inclus dans cette étude (Cooper *et al.*, 2010).

Ces SUF ont été pris en charge avec 0,25 mg d'acépromazine en IM q8h, 0,075 mg de buprénorphine PO q8h et 0,1 mg de médétomidine accompagnés pour certains jusqu'à trois cystocentèses par jour, et des perfusions en sous-cutané de 200 mL de NaCl 0,9% par jour.

Enfin, ils ont été placés au calme dans le noir pour minimiser le stress de l'hospitalisation et nourris avec leur alimentation habituelle. Cette technique a montré 74% de réussite avec reprise spontanée de la miction chez 11 des 15 chats sous 72h. Ce protocole pourrait donc être une alternative à la prise en charge classique d'un chat en obstruction urétrale afin d'éviter une euthanasie par contrainte financière.

Ces résultats sont très encourageants, l'absence de sondage dans cette prise en charge permettant d'éviter les affections bactériennes ascendantes du tractus urinaire et des urétrites iatrogènes et ses risques de sténose.

3.7 Gestion des animaux au long court après l'hospitalisation

- Adapter l'alimentation

L'apport alimentaire de calcium, de phosphore et de magnésium doit être soigneusement contrôlé et adapté aux besoins. Que cela soit par une ration ménagère ou par une alimentation sèche, le rapport Ca/P doit être compris en 1 et 2 pour ne pas favoriser de calciurie.

De plus, l'apport alimentaire de magnésium doit être compris entre 190 et 250 mg/jour. Au-delà de

cette valeur, il y a un risque accru de formation des struvites ; en revanche un apport insuffisant augmente le risque de formation d'oxalates de calcium, car il a un rôle d'inhibiteur de la cristallisation (Yaguiyan-Colliard *et al.*, 2006).

La densité urinaire doit baisser pour éviter le risque de sursaturation de l'urine. Pour cela, il faut privilégier l'alimentation humide, multiplier les sources d'eau propre (fontaine, gamelle, robinets...), voir même ajouter une aromatisation de l'eau pour stimuler la prise de boisson.

- Maintien de l'homéostasie vésicale

Concernant la gestion de la cystite idiopathique sous-jacente, des compléments alimentaires comme le Cystéase[®] (N acétyl glucosamine, acide hyaluronique et L-tryptophane) peuvent également avoir un effet bénéfique sur l'entretien de la couche de GAGs intraluminaire de la vessie.

Dans le cas d'obstruction urinaire à oxalates de calcium, des alcalinisants urinaires comme l'Urocit-K[®] ou le Foncitril 4000[®] (citrate monosodique, citrate monopotassique et acide citrique) peuvent être administrés à la dose de 50 mg/kg BID.

3.8 Pronostic

Le pronostic est bon on à court terme avec un taux de survie de 90% (Lee et Drobratz, 2003) dès lors que la kaliémie est prise en charge car l'insuffisance rénale aiguë post-rénale est rapidement réversible. Il reste réservé à long terme à cause des nombreuses récurrences et de l'abandon des soins par les propriétaires par manque de moyen. Le taux de récurrence semble varier en fonction de l'étiologie de l'obstruction, mais dans tous les cas, ce taux reste très élevé, de 11%–43% selon les études (Gerber *et al.*, 2008), (Hetrick et Davodow, 2013), ce qui justifiera le recours à une urétrostomie périnéale.

Une étude Suisse (Hetrick et Davodow, 2013) réalisée sur 39 chats en obstruction urétrale met en évidence qu'un chat sur deux (51%) présentera à nouveau des signes d'ABAU dans les deux ans suivant le premier épisode et cela quelle que soit la cause primaire d'obstruction (bouchon urétrale, lithiase ou obstruction idiopathique) et 36% d'entre eux se ré-obstruent. Cette rechute semble soit se faire à court terme (dans les 20 jours après la première hospitalisation) soit à moyen terme (environ un an après le premier épisode), et est un motif d'euthanasie (21% des chats en rechute ont été euthanasiés dans cette étude). Une urétrostomie périnéale a été réalisée sur 22% des chats de cette

étude après le premier épisode, 20% d'entre eux se sont néanmoins rebouchés.

Dans une étude portant sur les facteurs de risque de récurrence d'obstruction à court-terme sur 68 chats, il est mis en évidence que les chats âgés (> 10 ans) sont significativement plus à risque de se reboucher que des chats jeune ; et que la durée de la pose de la sonde urinaire est inversement corrélée à un risque significativement plus faible de récurrence à 30 jours après la sortie (Eisnberg *et al.*, 2013).

PARTIE II : étude
expérimentale

Objectif de l'étude

L'objectif principal de cette étude est de comparer les valeurs du ionogramme urinaire chez une population de chats sains et chez une population de chats atteints d'obstruction urétrale.

Un objectif secondaire est de déterminer si les variations du ionogramme urinaire sont un indicateur de la gravité de l'insuffisance rénale aiguë.

4 Matériel et méthode

4.1 Recrutement des animaux

Pour cela une étude descriptive des cas d'OUF a été menée. L'épidémiologie, l'examen clinique, les analyses sanguines et urinaires, la gestion et le suivi de chaque cas ont été rapportés. Les paramètres biochimiques sanguins et urinaires sont ensuite analysés et comparés statistiquement entre nos deux lots de chats.

Ont été inclus dans l'étude des chats présentant une difficulté mictionnelle associée à un globe vésical. Sur la base de ces deux symptômes, un diagnostic d'Obstruction Urétrale Féline (« OUF ») a été établi.

Le recrutement s'est fait au service des urgences du CHUV de Nantes entre le 07/09/2020 et le 28/06/2021 et a permis de constituer un lot de 40 chats en obstruction urétrale, que nous nommerons « chats OUF ».

Ont été inclus dans l'étude des chats avec présence rapportée d'une difficulté mictionnelle associée à un globe vésical ainsi que des commémoratifs compatibles avec une OUF.

Afin déterminer les valeurs usuelles en électrolytes urinaires chez le chat, un lot témoin a également été constitué à l'aide de chats appartenant à des étudiants vétérinaires volontaires. Ce lot témoin est de la même taille que le lot de chats OUF. Ont été acceptés des chats mâles ou femelles de plus de 8 mois ne présentant pas de maladie métabolique ou urinaire intercurrente.

4.2 Déroutement de l'étude

A leur arrivée au service des urgences du CHUV Oniris à Nantes, un examen général complet est réalisé et les commémoratifs et anamnèse sont soigneusement recueillis.

4.2.1 Anamnèse et commémoratifs

L'anamnèse et le recueil des commémoratifs sont collectés par l'étudiant vétérinaire de garde. Le type d'alimentation, le mode de vie, la survenue d'un élément stressant pour l'animal ainsi que la présence de signes urinaires durant les jours précédant l'admission aux urgences sont des éléments importants à aborder lors de la discussion avec le propriétaire.

4.2.2 Examen clinique d'admission

Un examen clinique complet est mené dans une salle de consultation et certains paramètres sont à contrôler en priorité.

- Présence ou non d'un état de choc

L'état général de l'animal va déterminer l'urgence et les modalités de sa prise en charge. Pour cela, ont été évalués la vigilance de l'animal (chat alerte, léthargique ou en état de stupeur), sa température rectale, la couleur de ses muqueuses et leur temps de remplissage capillaire. L'hypothermie urémique est fréquente chez le chat, 38% des chats urémiques sont hypothermes.

- La palpation abdominale

La palpation abdominale est centrée sur la palpation de la vessie afin de diagnostiquer immédiatement une obstruction urétrale. La taille de la vessie, sa consistance (indurée ou souple) et la présence d'une douleur lors de sa palpation sont relevées.

- L'auscultation cardiaque

Cette auscultation est primordiale car la détection d'une bradycardie et d'une dysrythmie nous oriente vers une hyperkaliémie potentiellement mortelle. En effet, l'association d'une bradycardie sous 120

battements par minute et d'une hypothermie sous 36°C est spécifique à 98% d'une hyperkaliémie sévère supérieure à 8 mmol/L. La palpation du pouls fémoral (net ou filant) permet de vérifier sa concordance avec le choc précordial.

- L'état d'hydratation

L'évaluation de l'état d'hydratation du chat est basée sur la persistance du pli de peau, la présence d'une énophtalmie ainsi que la sécheresse des muqueuses buccales.

4.2.3 Critères pour les modalités de prise en charge

Le déroulement des examens complémentaires et des actes thérapeutiques dépend ensuite de l'état général du chat lors de son admission.

L'arbre décisionnel suivant présente les prises en charge spécifiques des chats en mauvais état général présentant des signes d'hyperkaliémie et d'urémie sévères (hypovigilance, hypothermie, bradycardie) et des chats en bon état général.

- Chat en bon état général

Dès que le diagnostic d'obstruction urétrale est posé et après acceptation du devis de prise en charge par les propriétaires, une voie veineuse est posée et du sang est prélevé sur tube hépariné puis immédiatement analysé. Si la kaliémie est dans les valeurs usuelles, une radiographie abdominale est réalisée puis le chat est tranquilisé avec 0,3 mg/kg de butorphanol, 0,25 mg/kg de diazépam et du propofol à effet par voie intraveineuse et l'étudiant de garde effectue le sondage urinaire.

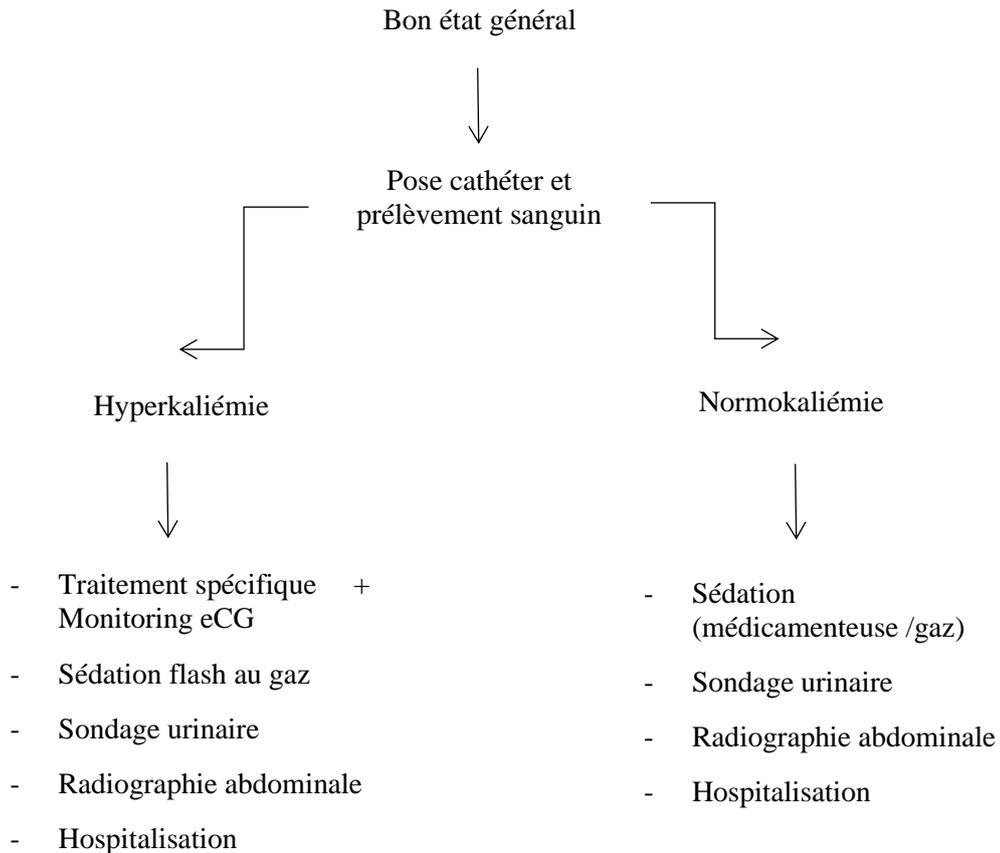


Figure 25 : Diagramme de prise en charge d'un chat OUF en bon état général

○ Chat en mauvais état général

Dès lors que le cathéter est posé et que l'échantillon de sang est prélevé, un traitement hypokaliémiant et protecteur de la fonction cardiaque est administré et une cystocentèse décompressive est effectuée vigile par l'interne en charge du service. Lorsque la vessie est vidée et flushée, le chat est perfusé au soluté isotonique à 3 mL/kg/h et préparé pour un sondage à demeure réalisé par l'étudiant de garde sous sédation flash à l'isoflurane, dès que les mesures de pression artérielle, de température et que la courbe ECG sont satisfaisants.

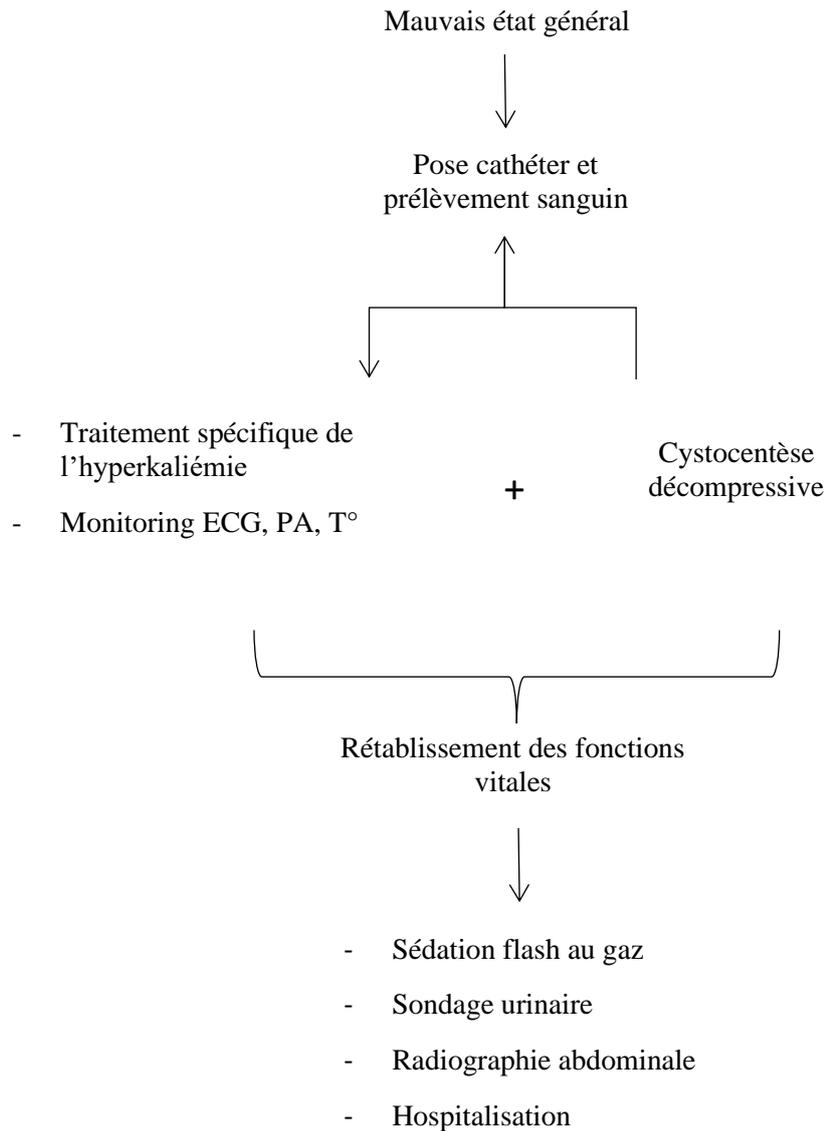


Figure 26 : Diagramme présentant la prise en charge d'un chat OUF en mauvais état général

4.2.4 Etude des paramètres sanguins

4.2.4.1 Choix du type de prélèvement sanguin

Le but de l'analyse sanguine est d'évaluer les conséquences de l'obstruction urinaire sur la fonction rénale par la mesure de l'urée, la créatinine et la kaliémie et sur l'équilibre acido-basique en une seule analyse de quelques secondes grâce à l'analyseur NOVA Stat Profile Plus.

L'échantillon de sang veineux sur tube hépariné prélevé lors de la pose du cathéter est immédiatement analysé afin de limiter les échanges gazeux avec une bulle d'air si le tube n'est pas rempli au maximum. Bien que les gaz du sang soient réalisés sur sang veineux et non artériel, une étude datant de 1991 montre que cette analyse témoigne de façon fiable de l'état acido-basique chez le chien (Ilkiw *et al.*, 1991) et par extrapolation elle est utilisée chez le chat.

Le sang artériel donne des informations sur l'oxygénation (pO_2), la ventilation (pCO_2) et le statut acido-basique de l'animal. Le sang veineux en revanche ne peut donner que des informations sur le statut acido-basique et la ventilation ($pvCO_2$). En effet, la pression partielle en oxygène est plus faible dans le sang veineux que dans le sang artériel, ou il peut être faussement augmenté en cas de contamination par l'air lors du prélèvement. Chez les animaux correctement perfusés, la $pvCO_2$ est fiable car est à peine plus élevée que la pCO_2 (+ 4 à 6 mmHg), mais la différence peut être plus élevée lorsque l'animal est en hypoperfusion sévère (Wayne *et al.*, 1994).

4.2.4.2 Présentation de l'analyseur NOVA Stat Profile

Cet analyseur permet l'étude des gaz du sang, des électrolytes, des métabolites et de la co-oxymétrie sanguine permettant de rendre 32 résultats, avec 22 analytes mesurés et 10 analytes calculés.



Figure 27 : : NOVA Stat Profile Prime VET

Les analytes mesurés sont :

- PO₂, PCO₂, pH, SO₂% (saturation artérielle en oxygène), O₂Hb (concentration sanguine en oxyhémoglobine), COHb (carboxyhémoglobine), MetHb (méthémoglobine), HHb, (désoxyhémoglobine), tBil, HbF (hémoglobine fœtale), TCO₂
- Hct, tHb
- Na, Cl, K, iCa, iMg
- Urée (BUN), Créatinine, Glycémie, Lactates.

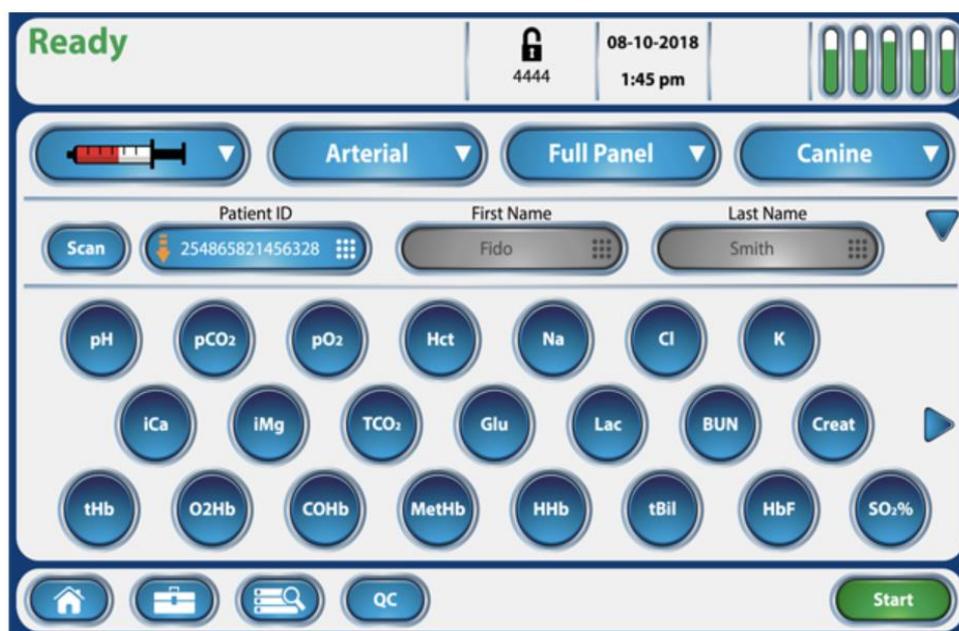


Figure 28 : Interface tactile avec choix des paramètres à mesurer en fonction de l'échantillon à analyser

Urgences ONIRIS

STAT Profile Prime Plus
Full Panel

Résultats Gaz du Sang
14-04-2021 10:45

Analysé sur 14-04-2021 03.01
ID Analyseur PP2519010C
ID de l'Opérateur
Races Feline

Pression Barométrique 771.2 mmHg
ID Patient
FIO2% 20.9 %
Température Patient °C 37.0

Seringue - Veineux

Test	Valeur	Unités	
pH	7.178		↓↓
pCO ₂	28.9	mmHg	
pO ₂	47.3	mmHg	
SO ₂	51	%	↓↓
Hct	42	%	↑↑
tHb	15.6	g/dL	
Na	153.2	mmol/L	
K	5.41	mmol/L	↑↑
Cl	119.7	mmol/L	
iCa	1.19	mmol/L	
iMg	0.77	mmol/L	
Glu	249	mg/dL	↑↑
Lac	6.2	mmol/L	↑↑
O ₂ Hb	50.2	%	
COHb	0.4	%	
MetHb	0.5	%	
HHb	>40.0	%	↑↑↑
tBil	0.6	mg/dL	
BUN	68	mg/dL	↑↑
Creat	4.1	mg/dL	
TCO ₂	11.7	mmol/L	

Gaz du sang

Ionogramme

Paramètres
biochimiques

Calculé

Test	Valeur	Unités	
BE-ecf	-17.7	mmol/L	
BE-b	-15.5	mmol/L	
SBC	12.2	mmol/L	
HCO ₃	10.9	mmol/L	
O ₂ Cap	21.7	mL/dL	
O ₂ Ct	11.1	mL/dL	
A	116.7	mmHg	
A-aDO ₂	69.3	mmHg	
a/A	0.4		
P ₅₀	38.3	mmHg	
Ri	1.5		
pO ₂ /FIO ₂	226.5		
nCa	1.05	mmol/L	
nMg	0.67	mmol/L	
Gap(K)	28.1	mmol/L	
nCa/nMg	1.6	mol/mol	
BUN/Creat	16.6	mg/mg	
Osm	332	mOsm/kg	

Figure 29 : Résultats d'une analyse sanguine sur la NOVA stat profile

4.2.5 Analyse urinaire

4.2.5.1 Paramètres analysés

Un échantillon stérile d'urine de 2 mL est récolté lors de la cystocentèse décompressive ou lors du sondage urinaire. Le sondage d'un chat a nécessité une rétropulsion du matériel urétral par du soluté stérile, diluant de ce fait l'urine. Ce chat a été exclu du groupe d'étude.

Le prélèvement est ensuite partagé dans un tube sec (1 mL) et dans un tube boraté (1 mL).

- Analyse des électrolytes urinaires

Un échantillon de 0,2 mL d'urine provenant du tube sec est mélangé à 0,8 mL de diluant spécifique « NOVA urine diluent » fourni avec l'automate selon les recommandations d'utilisation de NOVA biomédical pour obtenir une dilution au 1/5^{ème}. Le mélange est ensuite analysé par la NOVA Stat Profile Prime ES Electrolytes.

- Analyse urinaire complète

Le reste de l'échantillon d'urine sur tube sec est utilisé pour une analyse urinaire classique qui comprend :

- La mesure de la densité urinaire au réfractomètre
- La réalisation d'une bandelette urinaire en l'absence d'hématurie macroscopiquement visible. En effet, la bandelette permet de réaliser des tests semi-quantitatifs colorimétriques pouvant être faussés lors de pigmenturie. La réaction aux leucocytes n'a pas été interprétée du fait de la présence d'estérases non spécifiques des leucocytes dans l'urine féline.
- L'analyse microscopique du culot urinaire avec et sans coloration au RAL 5-5-5 pour recherche d'éléments cytologiques, bactériens, ou de cristaux.

- Analyse cyto bactériologique par un laboratoire extérieur

Enfin, le tube boraté est conservé au réfrigérateur jusqu'à l'envoi au laboratoire VEBIO pour analyse une analyse cyto bactériologique.

4.2.5.2 Fonctionnement général de la NOVA Stat Profile Prime Electrolytes

Cet analyseur utilise la potentiométrie pour la mesure des électrolytes U_{K^+} , U_{Na^+} et U_{Cl^-} dans les différents échantillons de liquides biologiques. La potentiométrie est une technique permettant de mesurer les charges électriques des ions présents en solution par mesure de variation de potentiels.

La NOVA possède des capteurs potentiométriques qui sont mis en contact avec l'urine ou le sang. Ces capteurs, appelés ISE ou Ion Sensitive Electrode, sont composés d'une membrane polymérique sélective aux ions, qui contient différents éléments chimiques et principalement des récepteurs moléculaires appelés ionophores, qui ont la capacité de former des complexes ioniques sélectifs (Na^+ , K^+ , Cl^- ...). Un équilibre de charge est alors établi à l'interface de l'électrode et le potentiel entre cette électrode sensible et une électrode de référence est mesuré.

Lorsque la mesure s'effectue sur échantillon pur, on parle de potentiométrie directe, par opposition à la potentiométrie indirecte s'effectuant sur un échantillon de matériel biologique dilué à l'aide d'une solution spécifique (donc la composition ionique est connue). C'est le cas dans notre étude, l'urine prélevée est diluée au cinquième grâce au diluant fourni avec l'analyseur.

4.2.5.3 Intérêts et limites des analyseurs NOVA Stat Profile

Ces deux analyseurs présentés ci-dessus montrent de nombreux avantages dans la pratique des urgences et soins intensifs, notamment :

- Leur facilité d'utilisation
- Leur polyvalence dans l'analyse des liquides biologiques (sang, urine, LCS, dialysat etc) et des paramètres mesurés
- La taille de l'échantillon nécessaire (135 μ L)
- La rapidité de l'analyse, environ 90 secondes pour l'analyse complète de l'échantillon sanguin et 40 secondes pour l'analyse des électrolytes urinaires.
- Le coût pour le propriétaire.

Cependant, ces analyseurs ont été conçus pour de la médecine humaine ce qui est une limite à l'interprétation des résultats de cette étude.

En effet, bien qu'il soit possible de calibrer manuellement les plages de valeurs de référence

(notamment de chaque électrolyte selon l'espèce animale étudiée), les plages de détection et de mesure des électrolytes par l'analyseur sont adaptées à l'étude d'échantillons urinaires humains.

Plages de mesures détectables par l'appareil d'après le manuel fourni par Nova biomédical :

Electrolyte	Plage de mesure	Unité
Sodium	10 - 300	mmol/L
Potassium	10 - 300	mmol/L
Chlore	20 – 300	mmol/L

Tableau 4 : Valeurs seuils en électrolytes mesurées par l'analyseur

Les chats présentent une large gamme de densité urinaire possible, avec des valeurs allant de 1,001 à > 1,085, bien que les densités rencontrées chez les individus normalement hydratés soient comprises entre 1,035 et 1,060. Ces valeurs sont bien plus élevées que chez l'Homme qui a une densité urinaire physiologique comprise entre 1,005 et 1,030. La capacité du chat à concentrer ses urines implique donc des concentrations en électrolytes urinaires théoriquement très élevées, non mesurables par l'automate.

4.2.6 Imagerie

Des radiographies de l'abdomen sont réalisées au cours de la prise en charge du chat SUF pour rechercher des calculs radio-opaques (ou anecdotiquement la mise en évidence d'une élévation entre les vertèbres coccygiennes lors de « syndrome queue de cheval ». Une échographie de l'appareil urinaire permet de mettre en évidence de la sablose et des calculs, un épaississement de la paroi vésicale, ou encore des lésions mécaniques consécutives à l'obstruction comme une hydronéphrose.

5 Résultats

Les chats sains recrutés sont également au nombre de 40. Ils sont composés de 27 mâles tous castrés et de 13 femelles toutes stérilisées.

Les chats sont de race dite « européenne » sauf 2 d'entre eux qui sont des croisés Main Coon. Leur moyenne d'âge est de 4 ans ($\sigma = 3$ ans), 66% ($n = 26/40$) d'entre eux ayant entre 1 et 5 ans et 33%

(n = 14/40) d'entre eux ayant entre 5 et 10 ans. Le plus jeune était âgé de 1 an et le plus âgé de 9,5 ans. La note d'état corporel des chats étudiés varie de 4/9 à 8/9 avec une moyenne de 5,7/9 ($\sigma = 0,8$).

Sur les 40 chats du lot de chats OUF, 33 animaux (82,5%) ont été reçus en bon état général. Parmi eux, 32 chats ont été pris en charge de la façon décrite ci-dessus. Seul un chat s'est avéré être en hyperkaliémie sévère et urémie sévère sans atteinte de l'état général (vigilance conservée, pas de bradycardie et légère hypothermie à 37,2°) et a immédiatement reçu un traitement hypokaliémiant ainsi qu'un protecteur de la fonction cardiaque. Un cathéter sus-pubien a été posé sous sédation flash à l'isoflurane par l'enseignant-chercheur.

5.1 Motifs de consultation

Les motifs de consultation au service des urgences de Nantes des chats OUF ont été classés en 3 catégories :

- Chat présentant uniquement des symptômes urinaires
- Chat présentant uniquement des symptômes généraux non spécifiques
- Chat présentant à la fois des signes urinaires et des signes généraux.

Parmi les 40 animaux du lot, 24 chats (55%) étaient présentés pour symptômes urinaires uniquement, 2 chats (5 %) ont été présentés pour des symptômes généraux uniquement et enfin 16 chats (40 %) pour une association de symptômes spécifiques et généraux.

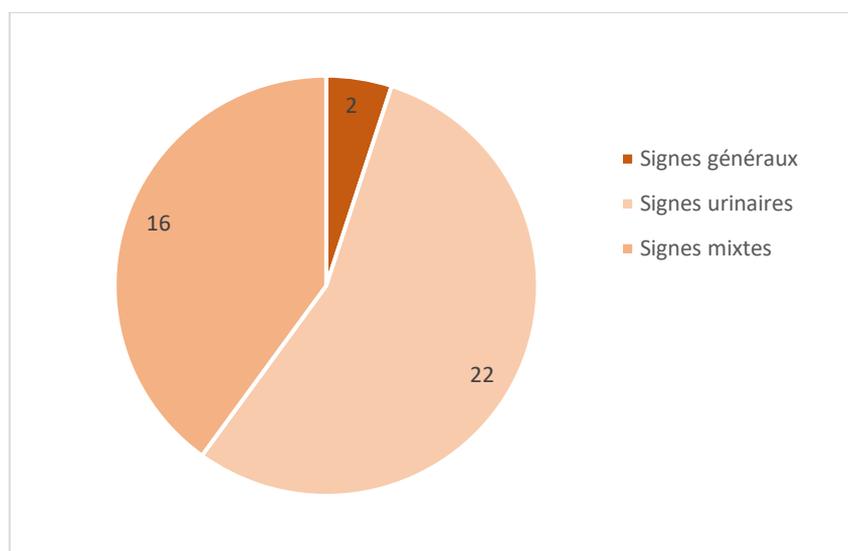


Figure 30 : Répartition des symptômes des chats OUF à l'admission

Les symptômes retrouvés chez les 38 chats ayant des signes d'ABAU sont : absence d'émission d'urine (n = 22/38), dysurie (n = 17/38), strangurie (n = 13/38), hématurie (n = 11/38), pollakiurie (n = 6/38) et enfin périurie (n = 3/18).

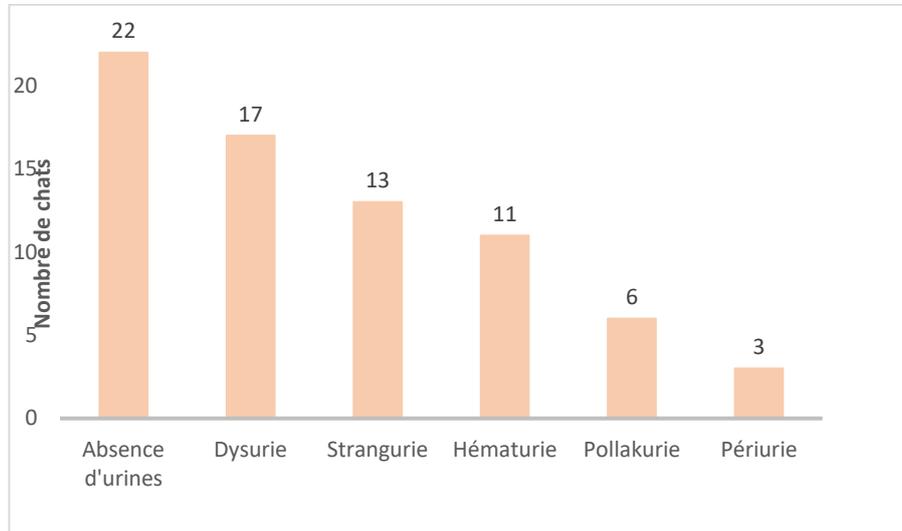


Figure 31 : Prévalence des signes urinaires chez les chats OUF

Les symptômes généraux présentés par 18 chats sont de l'abattement (n = 18/18), de la dysorexie (n = 10/18), des vomissements (n = 7/18), un état de stupeur (n = 3/18) et de la douleur abdominale (n = 2/18).

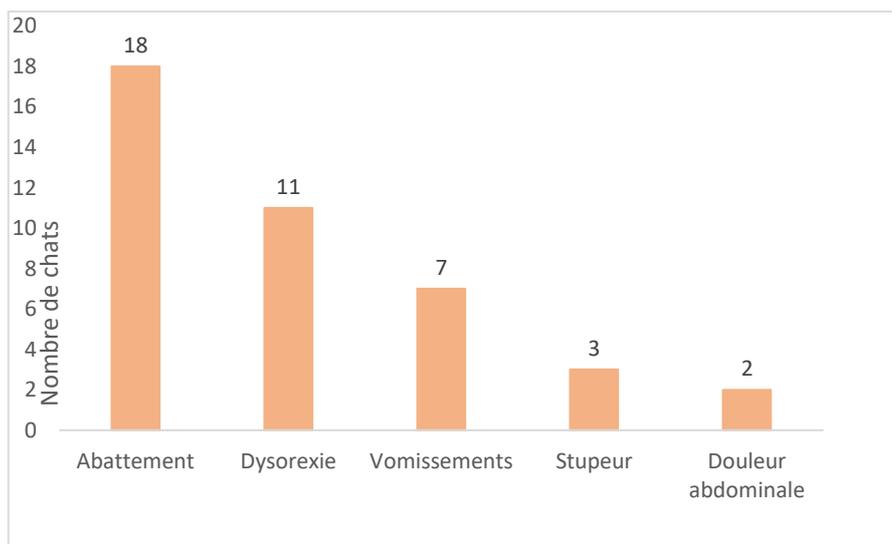


Figure 32 : Prévalence des signes généraux chez les chats OUF

5.2 Commémoratifs

5.2.1 Mode de vie

Une majorité des chats ($n = 24/40$) représentant 60% du lot ne vivaient qu'en intérieur strict avec cependant des balades en laisse occasionnelles pour deux d'entre eux. Les 16 autres chats (40% du lot) ont une vie mixte avec des sorties à volonté.

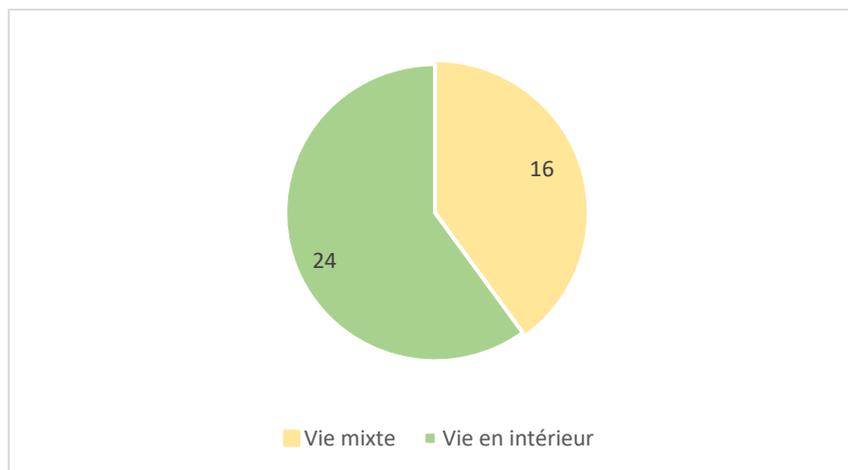


Figure 33 : Mode de vie des chats OUF

Nous avons relevé pour 3 chats parmi les 40 chats de ce lot (soit 7,5% des animaux) qu'il s'est produit un changement soudain dans leur mode de vie dans les jours précédents l'obstruction (déménagement, séparation avec un congénère, vie en intérieur strict depuis une opération).

Ce chiffre est très certainement sous-estimé car la question d'un changement brutal dans le mode de vie du chat ne fait pas partie des questions systématiques posées par les étudiants du service des urgences.

5.2.2 Type d'alimentation

28 chats OUF (30%) recevaient une alimentation de gamme vétérinaire pour chat stérilisé ou des croquettes « urinaires » notamment Royal Canin Urinary Care[®] et cela depuis un précédent épisode d'obstruction urétrale ou de MBAUF. Les autres chats étaient nourris avec des croquettes achetées en supermarché ou en animalerie, de marque Friskies[®] ou Purina[®]. Aucun chat n'était nourri avec de l'alimentation humide exclusivement.

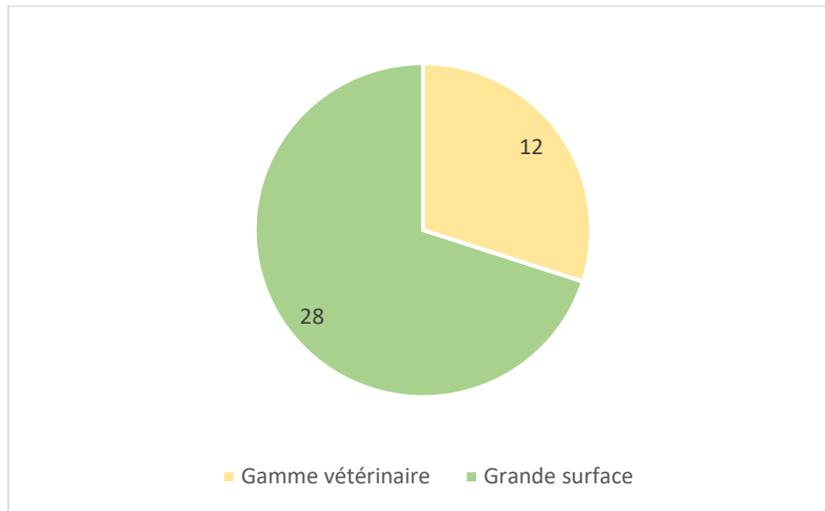


Figure 34 : Répartition des types d'alimentation chez les chats OUF

5.2.3 Races concernées

La grande majorité des chats (85%) présentés au service des urgences pour OUF étaient des European Shorthair dits chats « européens » (n = 34/40), tandis que les 15% restants étaient représentés par des chats de race Main Coon (n = 2/40 soit 5%), puis des chats British Longhair, Siamois, Sibérien et Ragdoll (tous en proportion de n = 1/40 soit 2,5%).

Ces chiffres sont en accord avec la répartition française des races félines en France, où les chats dits « européens » représentent 86% de la population féline d'après les données de 2019 du Fichier National I-CAD, tandis que les Maine Coon tiennent la première place à 4% de la population de chats de race, identifiés et déclarés inscrits au LOOF dans le Fichier National I-CAD.

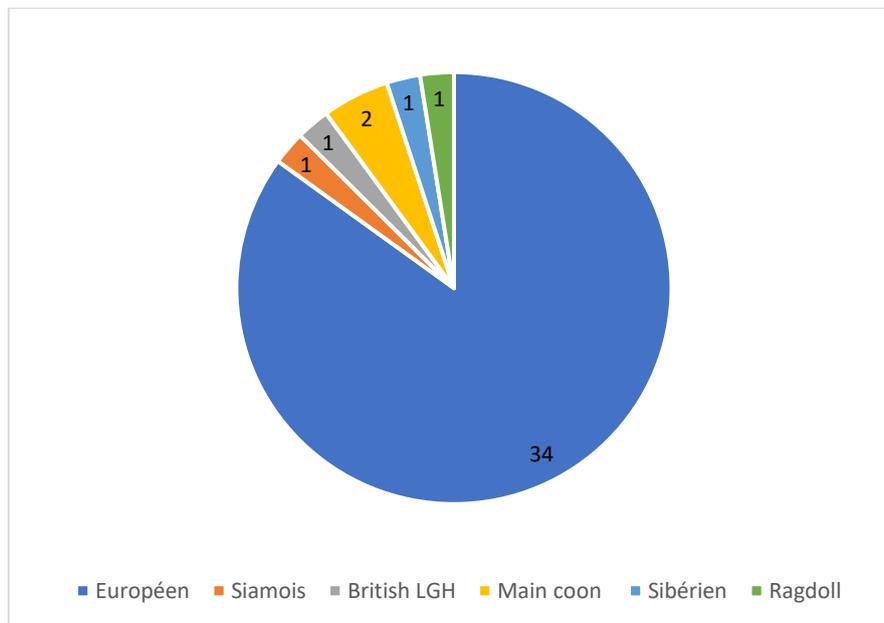


Figure 35 : Répartition des races dans le lot de chats OUF

5.2.4 Antécédents médicaux

Sur les 40 animaux étudiés, 12 chats (soit 30%) avaient déjà présenté un épisode obstructif dans le passé. Un seul de ces chats en était à sa deuxième récurrence lors de son intégration dans cette étude, récurrence causée par une sténose urétrale faisant suite à une précédente reprise d'urétrostomie réalisée six mois auparavant.

Il est également à noter que 25 % des chats (n = 10/40) ont des antécédents de cystite idiopathique féline.

5.3 Examen clinique

5.3.1 Auscultation respiratoire

À l'admission, 16 chats soit 40 % des animaux ont été présentés en polypnée (fréquence respiratoire supérieure à 60 mouvements par minute). Cependant, l'auscultation de ces chats n'a pas mis en évidence d'anomalie des bruits respiratoires.

5.3.2 Auscultation cardiaque

La majorité des chats ($n = 24/40$) présentés en urgence était en tachycardie (60 %) avec une fréquence cardiaque supérieure à 190 battements par minute. Parmi eux, 6 chats soit 15 % des animaux du lot présentaient d'une fréquence cardiaque supérieure à 230 bpm. Une bradycardie (fréquence cardiaque inférieure à 140 bpm) a été observée chez 10 % des animaux soit chez 4 chats. Aucun animal n'a présenté de bradycardie sévère sous 120 battements par minute.

5.3.3 Etat de conscience

Concernant l'évaluation de la vigilance, la majorité des chats (57,5% soit $n = 23/40$) étaient alertes et vifs à l'admission. 13 chats ont été présentés avec un abattement modéré (soit 32,5% des animaux) et 4 chats (soit 10 % des animaux) ont été présentés hypo vigilants ou stuporeux.

5.3.4 Température corporelle

La température rectale moyenne des chats du lot OUF est de $37,8^{\circ}\text{C}$ [$35,5^{\circ} - 39,8^{\circ}$]. 17% des animaux étaient en hypothermie avec une température inférieure à $37,5^{\circ}$ et 5 chats (12,5% des animaux) étaient en hyperthermie avec une température rectale supérieure à 39° .

5.4 Résultat des examens d'imagerie

Nous avons mis en évidence des urolithes chez 3 chats parmi les 40 chats du lot OUF (soit pour 7,5% des animaux). Pour l'un d'entre eux, il s'agissait de lithiases urétrales exclusivement. Pour le second, des lithiases urétrales et vésicales ont été mises en évidence et pour le troisième, il s'agissait de lithiases rénales et urétrales.

Les images échographiques ont montré des signes de cystite chronique avec épaissement de la paroi vésicale pour 5 chats (soit 12,5% des animaux).

De façon anecdotique, l'obstruction urétrale de l'un des chats était causée par la présence d'un plomb près de l'urètre proximal.

5.5 Résultats des analyses sanguines

5.5.1 Paramètres biochimiques

○ Créatinine

La valeur médiane de la créatininémie est de 14 mg/L et sa valeur moyenne de 36 mg/L. 42,5 % (n = 17/40) des valeurs sont au-dessus de la valeur limite de référence de 16 mg/L (IRIS kidney 2019). 5 % des échantillons (n = 2/40) n'ont pas pu être dosées par l'analyseur NOVA Stat Profile ont été analysés au Catalyst One d'IDEXX après dilution.

○ Urée

La valeur médiane de l'urémie est de 0,60 g/L et sa valeur moyenne de 1,13 g/L. 47,5 % (n = 19/40) des valeurs sont au-dessus de l'intervalle de référence 0,2 – 0,6 g/L. L'urée n'a pas pu être dosée pour 5 % des échantillons (n = 2/40) et a été dosée par l'analyseur au Catalyst One d'IDEXX après dilution.

○ Glycémie

La valeur médiane de la glycémie est de 1,38 g/L et sa valeur moyenne de 1,58 g/L. 67,5 % (n = 27/40) des valeurs de glycémie mesurées sont au-dessus de l'intervalle de référence 0,7 – 1,2 g/L.

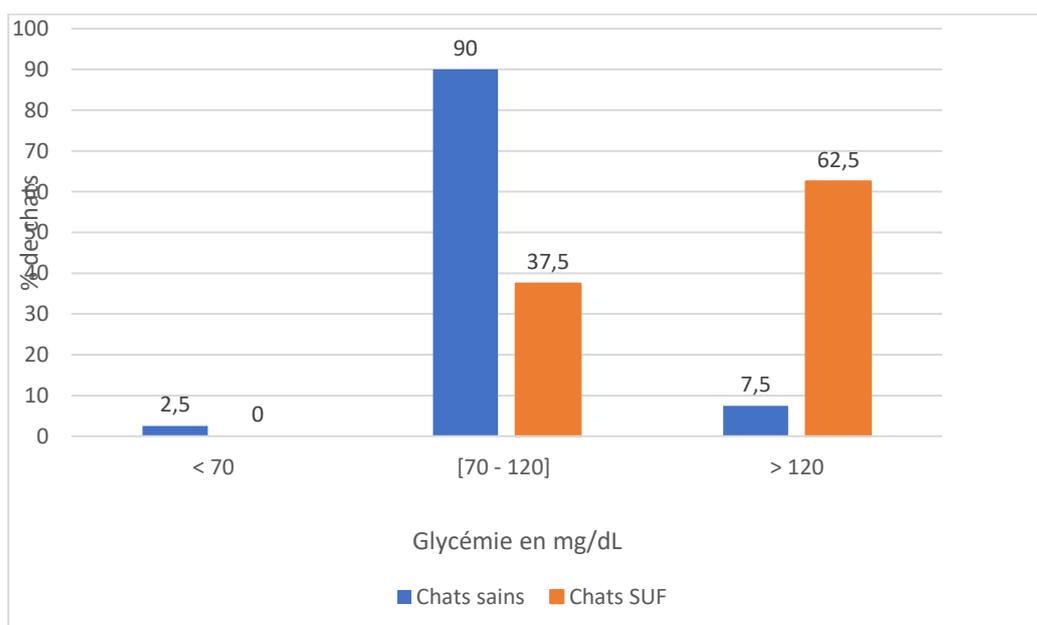


Figure 36 : Répartition de la glycémie entre les deux lots

- Lactates

La valeur médiane de la lactatémie est de 1,8 mmol/L et sa valeur moyenne de 2,5 mmol/L. 42,5 % (n = 17/40) des valeurs de lactatémie mesurées sont au-dessus de la valeur maximale de référence mesurée chez les chats sains qui est de 2 mmol/L (Pang et al., 2007). Cependant, il n'existe pas d'étude à ce jour montrant une corrélation entre la lactatémie et la survie de l'animal.

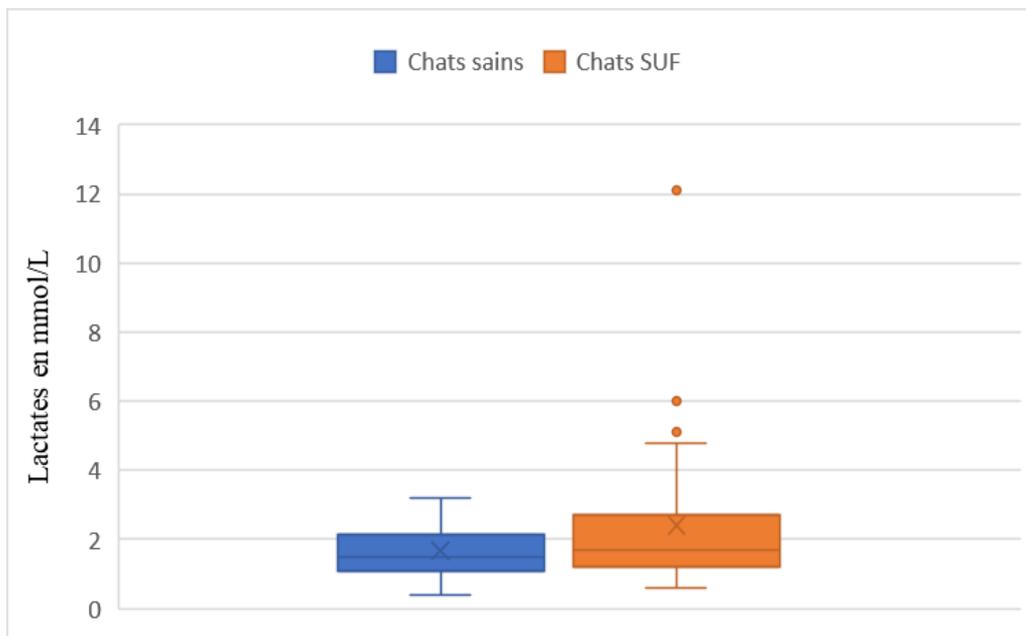


Figure 37 : Statistiques descriptives de la lactatémie dans les deux lots

- Bilan récapitulatif des résultats biochimiques

Paramètres	Médiane	Moyenne	Minimum	Maximum	VU
Créatinine (mg/L)	14	36	7	200	0 - 16
Glycémie (mg/dL)	138	158	77	353	70 - 120
Urée (g/L)	0,60	1,13	0,37	5,78	0,20 – 0,60
Lactates (mmol/L)	1,8	2,5	0,6	12,1	0 - 2

Tableau 5 : Descriptif des paramètres biochimiques dans le lot de chats OUF

Pour comparer les valeurs mesurées des paramètres précédents entre les deux populations de chats de notre étude, un test de Wilcoxon a été utilisé. L'intervalle de confiance utilisé est de 95% et l'hypothèse nulle H0 correspond dans ce test à « l'égalité des médianes » entre les deux populations comparées. Cette hypothèse H0 est retenue lorsque la p-value est supérieure au risque d'erreur alpha défini à 5%.

Paramètre	P-value ($\alpha = 5\%$)	Différence significative entre les lots
Urée	< 0,001	Oui
Créatinine	< 0,001	Oui
Glycémie	< 0,001	Oui
Lactates	0.163	Non

Tableau 6 : Récapitulatif des p-values (test de Wilcoxon) des paramètres biochimiques entre les deux lots

Cette étude statistique comparative permet de mettre en évidence une différence significative (avec un risque d'erreur α de 5 %) des médianes d'urée, de créatinine et de glycémie entre le lot de chats sains et le lot de chats en obstruction urétrale.

En conclusion de ces résultats d'analyse, trois paramètres sanguins sont fortement impactés par l'obstruction urétrale. Une grande part des chats présentent des valeurs supérieures aux normes pour leur créatinine (42,5%), leur urée (47,5%) et leur glycémie (67,5%). Il semble que l'urémie plasmatique augmente plus précocement que la créatininémie en cas d'obstruction.

5.5.2 Ionogramme sanguin

○ Kaliémie

La valeur médiane de la kaliémie dans le lot de chats OUF est de 4,10 mmol/L et sa valeur moyenne de 4,60 mmol/L. 22 % des valeurs ($n = 9/40$) sont au-dessus de l'intervalle de référence et 12,5 % des valeurs ($n = 5/40$) sont en dessous de l'intervalle de référence pour l'espèce. Les hypokaliémies sont décrites comme légères, allant de 3,27 à 3,54 mmol/L et étant donc toutes comprises entre [3,1 - 3,6] mmol/L.

Parmi les chats en hyperkaliémie, 22% ($n = 2/9$) sont en hyperkaliémie sévère avec $K^+ > 8$ mmol/L, représentant 5 % de chats du lot OUF.

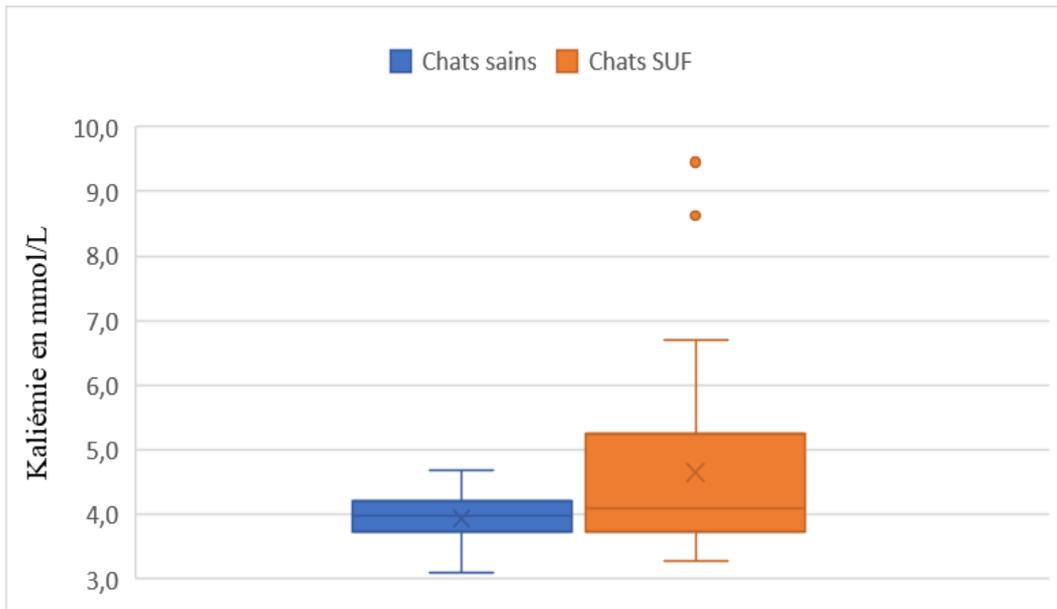


Figure 41 : Statistiques descriptive de la kaliémie dans les deux lots

○ Natrémie

La valeur médiane de la natrémie est de 152 mmol/L et sa valeur moyenne de 150 mmol/L. 25% des valeurs (n = 10/40) sont en-dessous de 148 mmol/L et 2,5 % (n = 1/40) sont au-dessus de 157 mmol/L.

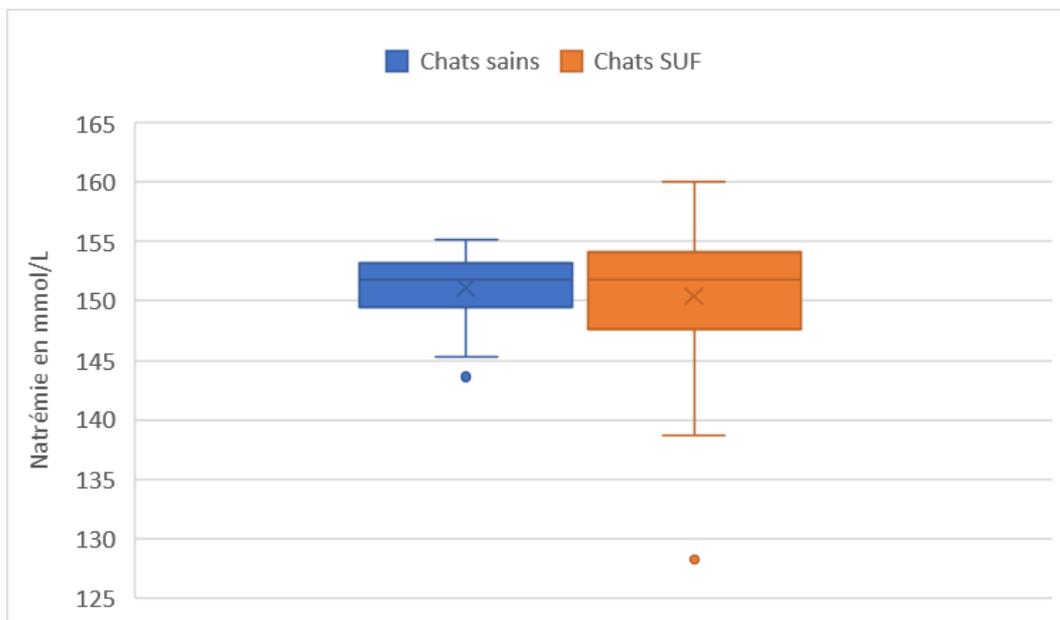


Figure 42 : Statistiques descriptive de la natrémie dans les deux lots

○ Chlorémie

La valeur médiane (et moyenne) de la chlorémie est de 118 mmol/L. 25% des valeurs (n = 10/40) sont en-dessous de 148 mmol/L et 2,5 % (n = 1/40) sont au-dessus de 157 mmol/L.

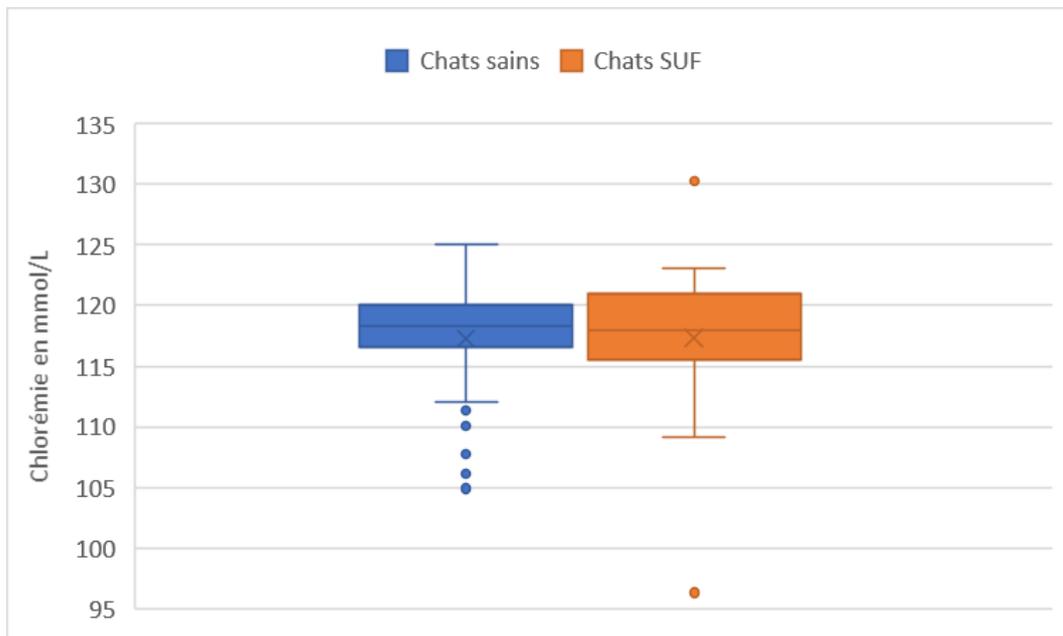


Figure 43 : Statistiques descriptive de la chlorémie dans les deux lots

o Calcium ionisé

La valeur médiane (et moyenne) du calcium ionisé est de 1,2 mmol/L. 15% des valeurs (n = 6/40) sont en-dessous de 1,1 mmol/L et 15 % (n = 6/40) sont au-dessus de 1,2 mmol/L.

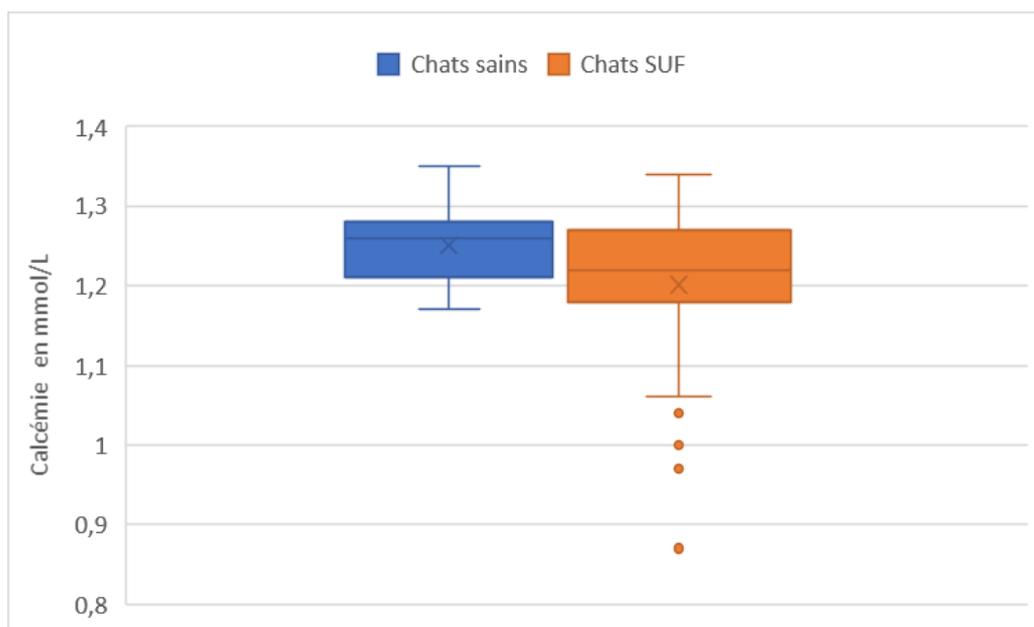


Figure 44 : Statistiques descriptives du calcium ionisé entre les deux lots

- Bilan récapitulatif des résultats des concentrations ioniques sanguines

Les valeurs des concentrations ioniques plasmatiques du lot de chats OUF restent dans leur intervalle de référence dans la grande majorité des cas. Le potassium est l'ion présentant le plus de variabilité avec 34,5% de valeurs en dehors de l'intervalle (majoritairement au-dessus de la norme haute de 5,2 mmol/L). Pour le calcium ionisé il s'agit de 30% des valeurs en dehors de l'intervalle de référence et de 27,5% des valeurs en dehors de l'intervalle de référence pour le sodium et le chlore.

Paramètres mesurés	Médiane	Moyenne	Minimum	Maximum	VU
Potassium (mmol/L)	4,10	4,65	3,27	9,45	3,6 – 5,2
Sodium (mmol/L)	152	150	128	160	148 - 157
Chlore (mmol/L)	118	118	96	130	113 - 121
Calcium ionisé (mmol/L)	1,2	1,2	0,9	1,3	1,1 - 1,2

Tableau 7 : Descriptif des électrolytes sanguins dans le lot de chats OUF

Pour comparer ces valeurs de concentrations sanguines en potassium, sodium, chlore, calcium et magnésium entre les deux populations de chats de notre étude, un test de Wilcoxon a été utilisé. L'intervalle de confiance utilisé est de 95% et l'hypothèse nulle H0 correspond dans ce test à « l'égalité des médianes » entre les deux populations comparées. Cette hypothèse H0 est retenue lorsque la p-value est supérieure au risque d'erreur alpha défini à 5%.

Paramètre mesuré	P-value (risque $\alpha = 5\%$)	Différence significative entre les lots
Kaliémie	0.016	Oui
Natrémie	0.390	Non
Chlorémie	0.785	Non
Calcium ionisé	0,021	Oui

Tableau 8 : Récapitulatif des p-values (test de Wilcoxon) des électrolytes sanguins entre les deux lots

Cette étude statistique comparative a permis de mettre en évidence des différences statistiques significatives (avec un risque d'erreur α de 5 %) entre les médianes de kaliémie et de calcium ionisé entre nos deux lots.

5.5.3 Gaz du sang veineux

○ pH sanguin veineux

La valeur moyenne du pH veineux est de 7,32. Dans le lot de chats OUF, 25 % des animaux sont en acidose métabolique non compensée (n = 10/40) avec des mesures de pH veineux (et de bicarbonates) en-dessous de la valeur de référence. Un chat (soit 2,5 % du lot) a présenté une acidose sévère avec un pH sanguin veineux sous 7,1 accompagné d'une baisse sévère des bicarbonates sanguins à 8,2 mmol/L.

Enfin, 3 chats (7,5%) ont un pH alcalin supérieur à 7,40. Ces trois chats ont leur bicarbonate sanguin mesuré dans les normes pour l'espèce. Cependant, ils présentent une diminution de leur pCO₂ sous 25 mmHg (23,5 mmHg, 21 mmHg et 20,7 mmHg), valeurs de pCO₂ qui sont les plus basses enregistrées dans notre jeu de données. Ces mesures sont donc compatibles avec une alcalose respiratoire primaire.

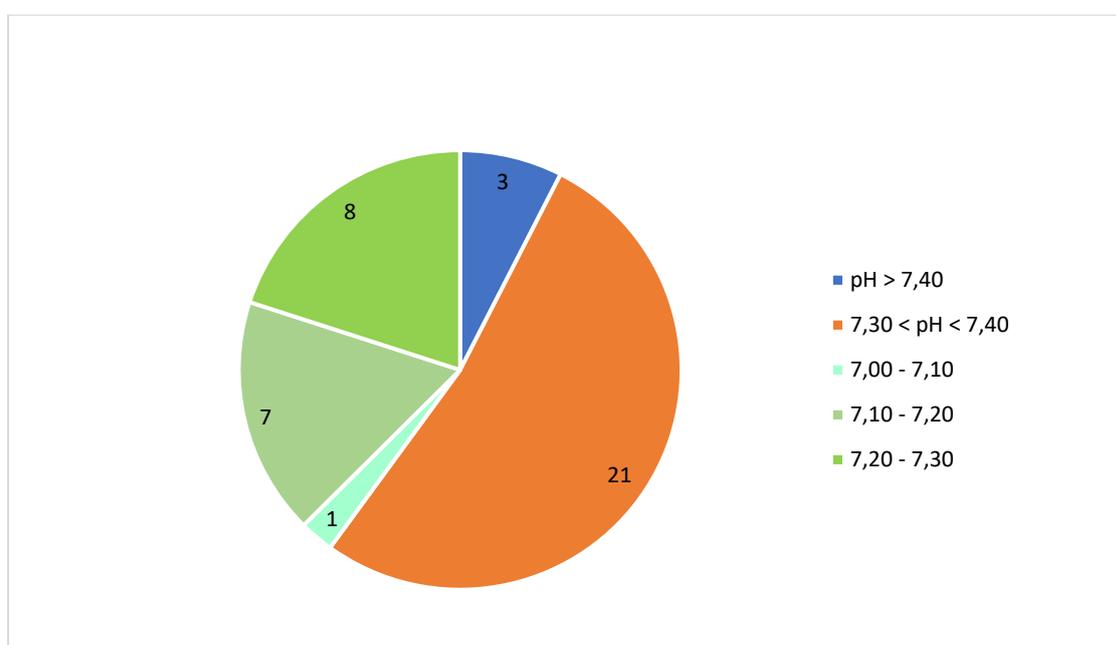


Figure 42 : Diagramme descriptif de la répartition du pH sanguin dans le lot de chats OUF

○ Bicarbonates

La valeur moyenne de la bicarbonatémie du lot de chats OUF est de 14,8 mmol/L. 85 % des chats SUF ont des valeurs compatibles avec une acidose métabolique (n = 34/40) avec des mesures de HCO₃⁻ en-dessous de 18 mmol/L avec un minima à 8,2 mmol/L. Il est à noter que 18 animaux parmi les 34 cités précédemment gardent néanmoins un pH sanguin veineux physiologique en compensant par une diminution de la p_vCO₂. Aucun chat n'a une mesure de HCO₃⁻ au-dessus de 25 mmol/L.

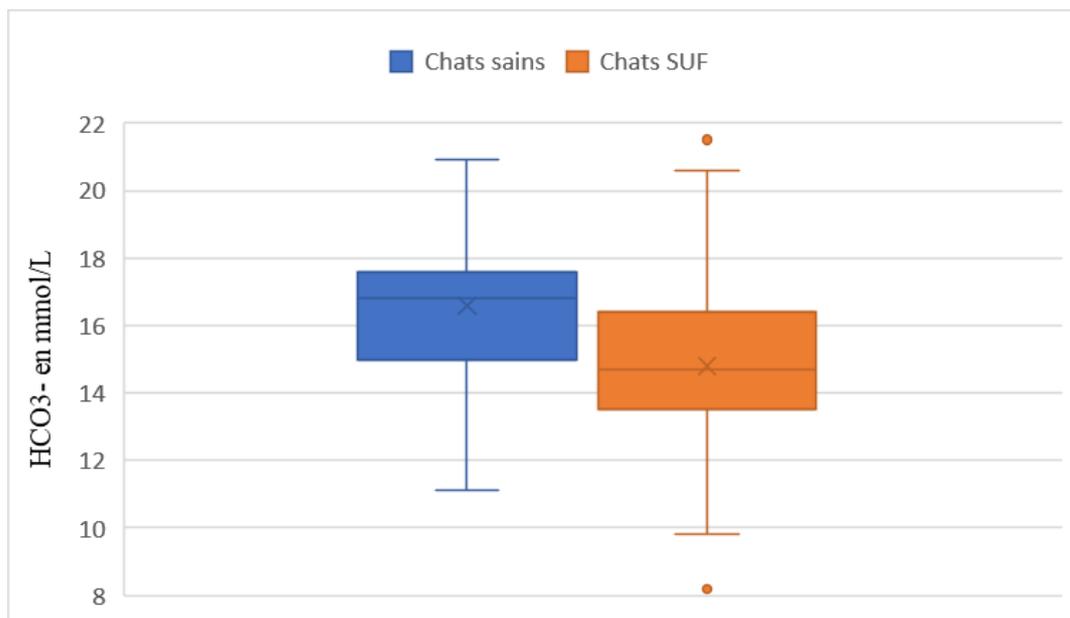


Figure 43 : Statistiques descriptives de la bicarbonatémie entre les deux lots

- PvCO₂ (Pression partielle en CO₂ du sang veineux)

La valeur médiane (et moyenne) de PvCO₂ du lot de chats SUF est de 29 mmHg. 72,5 % des chats OUF (n= 29/40) ont des mesures de PvCO₂ compatibles avec une compensation respiratoire de l'acidémie avec des valeurs inférieures à 33 mmHg.

- Bilan récapitulatif des résultats des gaz du sang

Parmi les 40 chats de notre lot de chats OUF, 40 % (n = 16/40) sont en acidémie métabolique compensée par une acidémie respiratoire et 25 % (n = 10/40) sont en acidose métabolique non compensée.

Paramètres mesurés	Médiane	Moyenne	Minimum	Maximum	VU
pH sanguin veineux	7,32	7,30	7,06	7,44	7,30 – 7,40
PvCO ₂ (mmHg)	29	29	21	46	33 – 43
Bicarbonates (mmol/L)	14,7	14,8	8,2	21,5	18 – 25

Tableau 9 : Descriptif des gaz du sang veineux dans le lot de chats OUF

Pour comparer ces valeurs de pH veineux, PvCO₂ et bicarbonates, entre les deux populations de chats de notre étude, un test de Wilcoxon a été utilisé. L'intervalle de confiance utilisé est de 95% et l'hypothèse nulle H₀ correspond dans ce test à « l'égalité des médianes » entre les deux populations comparées. Cette hypothèse H₀ est retenue lorsque la p-value est supérieure au risque d'erreur alpha défini à 5%.

Cette étude statistique comparative a permis de mettre en évidence des différences statistiques significatives (avec un risque d'erreur α de 5 %) entre nos deux lots pour les 3 paramètres à mesurer afin d'évaluer l'équilibre acido-basique de l'animal.

Paramètres	P-value (risque $\alpha = 5\%$)	Différence significative entre les lots
pH sanguin veineux	< 0,001	Oui
PvCO ₂	< 0,001	Oui
HCO ₃ ⁻	0.002	Oui

Tableau 10 : Récapitulatif des p-values (test de Wilcoxon) des gaz du sang veineux entre les deux lots

5.5.4 Trou anionique plasmatique

Les valeurs usuelles attendues du trou anionique plasmatique chez le chat sont entre 17 à 31 mEq/L (DiBartola, 2012).

Le trou anionique plasmatique moyen dans le lot de chats SUF est de 23 mEq/L. La valeur minimale calculée est de 3 mEq/L et la valeur maximale est à 40 mEq/L. Dans ce lot, 5 chats ont une valeur de TAP augmenté (soit 12,5% des animaux).

Parmi les 10 chats en acidose métabolique cités précédemment, 9 chats (97,5 % du lot) ont un TAP normal et un seul chat (2,5 % du lot) a un TAP légèrement augmenté à 34 mEq/L. Les chats SUF de notre étude sont donc en acidose métabolique dite « hyperchlorémique ».

Un test de Wilcoxon ne permet pas de mettre en évidence de différence statistique significative (avec un risque d'erreur α de 5 %) entre les médianes des TAp entre nos deux lots de chats avec une p-value = 0,221.

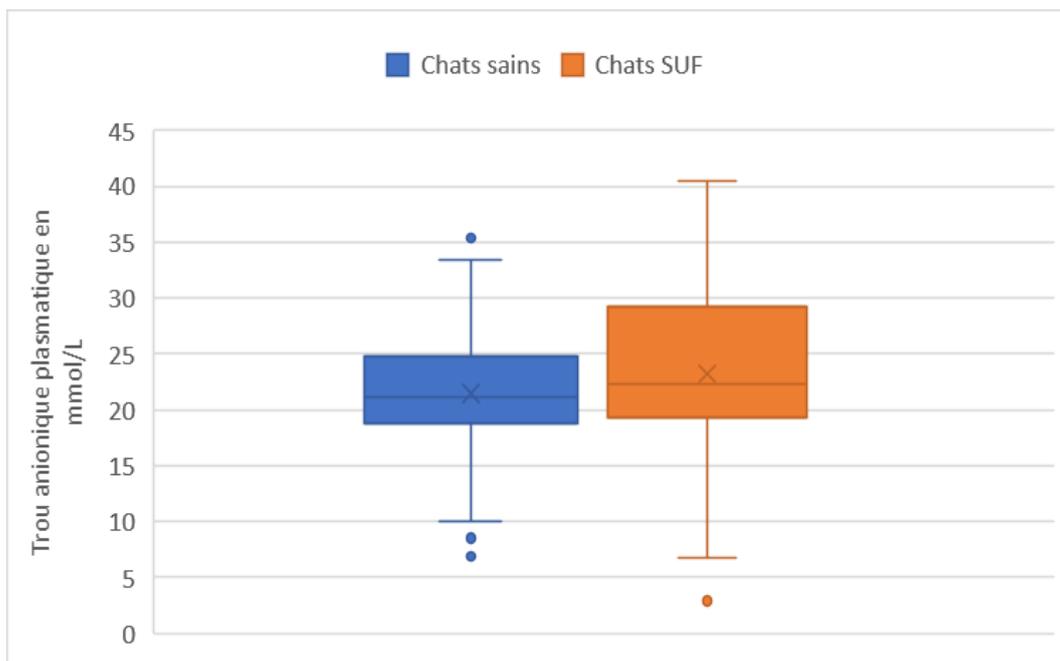


Figure 44 : Statistiques descriptives du trou plasmatique entre les deux lots

5.6 Analyse urinaire

Les analyses urinaires ont été faites de façon systématique dans chacun des lots étudiés. Cependant, l'analyse à la bandelette urinaire n'a pas été réalisée sur les urines macroscopiquement rouges (n = 10/40) dont la pigmenturie aurait pu fausser les réactions colorimétriques.

5.6.1 Densité urinaire

Les mesures de DU ont été réalisées à l'aide d'un réfractomètre optique manuel dont l'échelle est plafonnée à 1,050. Les valeurs mesurées supérieures à 1,050 sont donc des estimations.

Dans le lot de chats OUF, nos mesures montrent une baisse significative de la densité urinaire en comparaison avec le lot de chats sains. En effet, 19 chats OUF soit 47,5 % des animaux malades ont une densité sous 1,035 alors que seuls 5% des animaux sains (n = 2/40) ont une DU abaissée. 75% des animaux sains (n = 30/40) avaient une DU > 1,050.

Ces observations sont en concordance avec les études scientifiques montrant une dilution fréquente des urines en cas d'obstruction prolongée, causée par un dysfonctionnement tubulaire rénal.

Densité urinaire	Groupe témoin	Groupe OUF
Médiane	1,050	1,035
Minimum	1,024	1,012
Maximum	> 1,050	> 1,050

Tableau 11 : Médianes, valeurs min et max des densités urinaires entre les deux lots

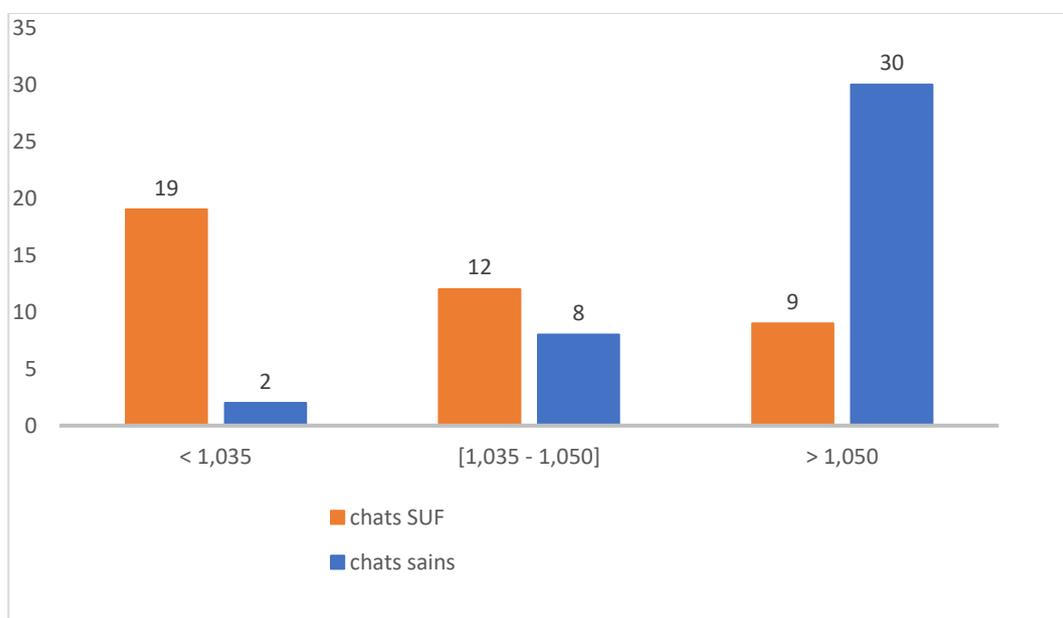


Figure 45 : Répartition des densités urinaires entre les deux lots

Un test de Wilcoxon avec un risque d'erreur $\alpha = 5\%$ a été réalisé et montre une différence significative des médianes de densité urinaires entre le lot témoin et le lot de chats OUF avec une p-value < 0.001 .

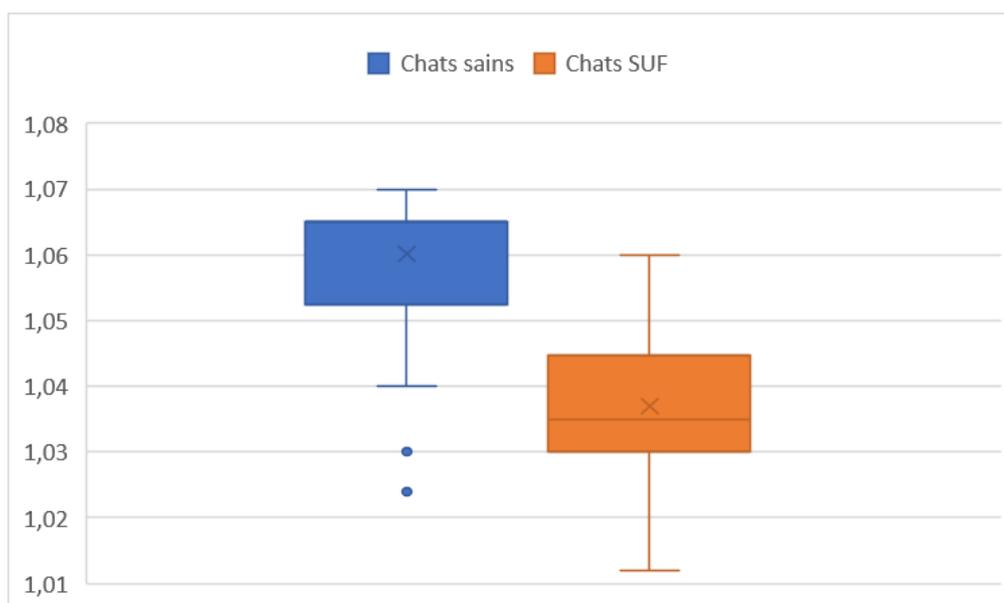


Figure 46 : Statistiques descriptives de la densité urinaire entre les deux lots

5.6.2 Bandelette urinaire

Des bandelettes urinaires ont été réalisées sur 30 chats parmi les 40 animaux de notre lot de chats en obstruction urétrale. 10 échantillons d'urine n'ont pas été analysés à la bandelette urinaire du fait d'une hématurie macroscopiquement remarquable.

Le pH moyen obtenu est de 6,7 avec un pH minimal à 5 et un pH maximal à 8. Parmi les 30 chats, la majorité soit 61% des animaux (n = 18) présente une hématurie/hémoglobinurie marquée à 4 + à la bandelette. Seuls 4 animaux parmi les 40 chats en obstruction urétrale ne présentent ni hématurie/hémoglobinurie microscopique et/ou macroscopique.

Il est à noter également que la moitié des chats dont l'analyse urinaire a été réalisé ont une protéinurie à 3 +.

Enfin seuls 5 chats présentent une à deux croix de bilirubine dans les urines.

Paramètre	Non	Oui +	Oui 2+	Oui 3+	Oui 4+
Hématurie/hémoglobinurie	13 % (n = 4)	3 % (n = 1)	6 % (n = 2)	17 % (n = 5)	61 % (n = 18)
Glycosurie	76,6 % (n = 23)	6,6 % (n = 2)	6,6 % (n = 2)	6,6 % (n = 2)	3,3 % (n = 1)

Protéinurie	13,3% (n = 4)	3,3% (n = 1)	33,3% (n = 10)	50 % (n = 15)	0 % (n = 0)
Bilirubinémie	83,4 % (n = 25)	6,6% (n = 2)	10 % (n = 3)	0 % (n = 0)	0 % (n = 0)

Tableau 12 : Descriptif des résultats obtenus aux analyses de bandelette urinaire dans le lot de chats OUF

Nous pouvons également souligner que parmi les 9 chats en acidose métabolique hyperchlorémique, 7 chats ont eu une analyse d'urine complète comprenant une bandelette urinaire. Chacun de ces chats a un pH urinaire supérieur à 5,5 (valeurs comprises entre 5,5 et 8). En extrapolant ces observations par rapport aux connaissances issues de la médecine humaine, nous pouvons supposer que ces animaux sont en acidose tubulaire rénale distale de type I avec défaut de sécrétion d'H⁺.

5.6.3 Analyses bactériologiques

Les analyses bactériologiques ont mis en évidence une infection urinaire concomitante à l'obstruction urétrale pour 2 chats parmi les 40 (soit dans 5 % des cas). La culture bactérienne a identifié une infection à *Staphylococcus warneri* et à *Staphylococcus chromogenes*.

Une méta-analyse montre que la majorité des infections urinaires (> 85 %) chez le chat sont causées par un seul agent pathogène bactérien, tandis que deux espèces différentes ont déjà été isolées chez 13 % des chats. Les infections urinaires par plusieurs espèces bactériennes sont plus fréquentes chez les chats porteurs de sondes urinaires à demeure ou présentant d'autres comorbidités.

Dans plusieurs études citées dans cette méta-analyse, *E coli* est l'agent pathogène le plus souvent isolé dans l'urine féline (39 à 59 % des cas). Les autres micro-organismes fréquemment documentés sont les espèces de *Streptococcus* (2–19 %), *Enterococcus* (5–27 %) et *Staphylococcus* (17–20 %) (Dorsch *et al.*, 2019).

5.7 Electrolytes urinaires

5.7.1 Electrolytes urinaires des chats sains

Les électrolytes urinaires ont été mesurés après dilution au 1:5^{ème} par le diluant approprié. Une partie non négligeable des échantillons avait une concentration en sodium et en chlore trop élevée pour pouvoir être mesurées par l'analyseur et sont appelés « non dosés » soit ND.

En effet, 15% des échantillons (n = 6/40) ont une concentration urinaire en sodium > 300 mmol/L et 52,5% (n = 21/40) des échantillons ont une concentration urinaire en chlore > 300 mmol/L. Parmi ces échantillons, 15% (n = 6/40) présentaient à la fois un sodium et un chlore urinaire non dosable.

	UNa ⁺	UK ⁺	UCI ⁻
Médiane	229	173	ND
Valeur minimale	21	69	122
Valeur maximale	ND	271	ND
Nombre de valeurs ND	n = 6/40	n = 0/40	n = 21/40

Tableau 13 : Valeurs médianes, min et max des électrolytes urinaires dans le lot de chats sains

La densité urinaire est très variable parmi les chats du groupe témoin avec une valeur mesurée s'étendant de 1,024 à 1,070. La médiane de ces valeurs est 1,065. Les concentrations molaires en électrolytes sont donc également très variables entre les individus : les mesures de sodium urinaire varient [21- >300] mmol/L, les mesures de potassium urinaire varient quant à elles de [69 – 271] mmol/L et enfin, les mesures de chlore urinaire varient de [122 - >300] mmol/L.

```

STAT PROFILE Prime
  Felin
  Résultats Urine
  14-04-2021 09:40
ID Analyseur P03A18010C
Analysé sur 14-04-2021 09:38
Nom du Patient
  Toby
Température Patient °C 37.0
-----
                Urine
Na      186.1  mmol/L
K       181.28 mmol/L  ↑↑
Cl      --    mmol/L  ↑↑↑
  
```

Figure 47 : Exemple de résultat obtenu par l'analyseur NOVA lors de la mesure des électrolytes urinaires

5.7.2 Electrolytes urinaires des chats OUF

Une partie des échantillons urinaires de chat en obstruction urétrale avait une concentration en sodium et en chlore trop élevée pour permettre une mesure par l'analyseur.

En effet, 7,5 % des échantillons ($n = 3/40$) ont une concentration urinaire en sodium > 300 mmol/L et 22,5 % ($n = 9/40$) des échantillons ont une concentration urinaire en chlore > 300 mmol/L. Parmi ces échantillons, 7,5 % ($n = 3/40$) présentaient à la fois un sodium et un chlore urinaire non dosable.

	UNa ⁺	UK ⁺	UCI ⁻
Médiane	146	111	170
Valeur minimale	47	21	64
Valeur maximale	ND	279	ND

Tableau 14 : Valeurs médianes, min et max des électrolytes urinaires dans le lot de chats OUF

La densité urinaire est également très variable parmi les chats malades avec une valeur mesurée s'étendant de 1,012 à 1,065. Cependant la médiane de ces valeurs est plus basse à 1,035. Les concentrations molaires en électrolytes sont également très variables entre les individus bien qu'il y ait moins de valeurs indosables que pour le groupe témoin : les mesures de sodium urinaire varient [47 - >300] mmol/L, les mesures de potassium urinaire varient quant à elles de [21- 279] mmol/L et enfin, les mesures de chlore urinaire varient de [64 - >300] mmol/L.

5.7.3 Ajustement des valeurs d'électrolytes

Afin de faciliter l'exploitation de ces données, il est décidé d'étudier les concentrations en électrolytes à une valeur de densité urinaire de référence pour un chat soit une $DU = 1,035$.

Les valeurs maximales mesurées sont minorées par la valeur arbitraire de 300 choisie comme remplacement des valeurs non dosables initiales > 300 mmol/L.

	UNa⁺		UK⁺		UCI⁻	
	Chats sains	Chats SUF	Chats sains	Chats SUF	Chats sains	Chats SUF
Médiane	222	146	169	110	292	171
Valeur min	21	46	70	21	120	66
Valeur max	301	301	266	278	301	302
p-value	p = 0,001		p < 0,001		p < 0,001	

Tableau 15 : Descriptif des électrolytes urinaires obtenu dans les deux lots pour une DU = 1,035 et p-value (test de Wilcoxon) pour chaque paramètre

Il existe une différence significative entre les médianes en électrolytes urinaires des lots de chats OUF et de chats sains.

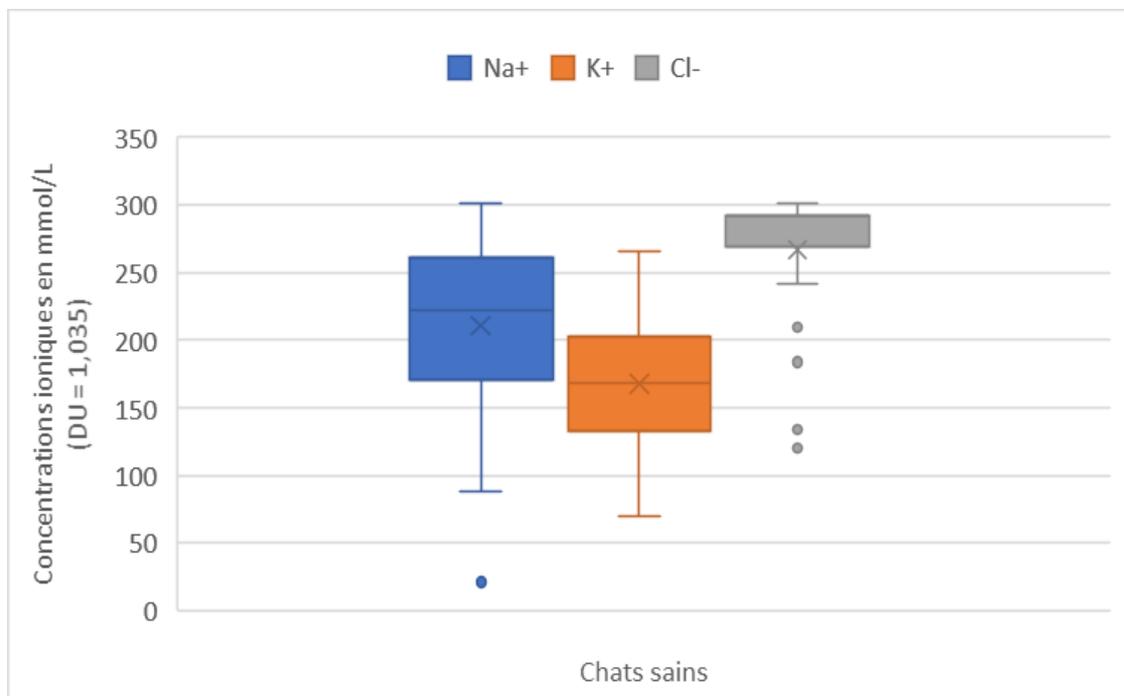


Figure 48 : Statistiques descriptives des électrolytes urinaires ajusté (DU = 1,035) dans le lot de chats sains

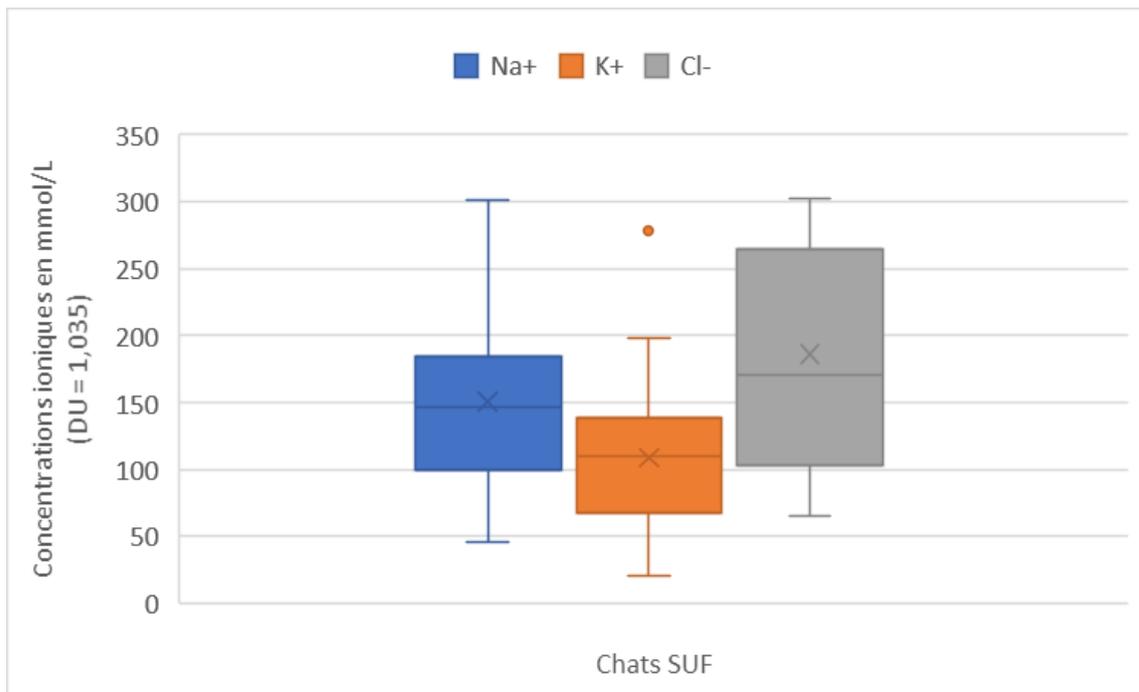


Figure 49 : Statistiques descriptives des électrolytes urinaires ajusté (DU = 1,035) dans le lot de chats OUF

5.7.4 Calcul du trou anionique urinaire

Le trou anionique urinaire se calcule avec la formule suivante : $TA_U = U_{Na^+} + U_{K^+} - U_{Cl^-}$.

Le trou anionique urinaire a pu être calculé chez 19 chats du groupe témoin (n = 40) et chez 31 chats malades (n = 40).

Chez les chats sains, le TA_U moyen est de 109 ($\sigma = 76$) mmol/L. Il est positif pour 95% des chats dont le calcul a été réalisable, avec une valeur basse mesurée à -42 mmol/L et une valeur maximale mesurée à 245 mmol/L.

Chez les chats en obstruction urétrale, le TA_U moyen est de 65 ($\sigma = 49$) mmol/L. Il est positif pour 27 chats sur les 31 chats (87%) pour lesquels ce calcul a été réalisable, avec une valeur basse mesurée à -35 mmol/L et une valeur maximale mesurée à 176 mmol/L.

	Chats sains	Chats OUF
Moyenne	109	65
Médiane	115 (n = 19/40)	69 (n = 31/40)
Ecart-type σ	$\sigma = 76$	$\sigma = 49$
Minimum	- 42 (n = 19/40)	-35 (n = 31/40)
Maximum	245 (n = 19/40)	176 (n = 31/40)
TA _U positif	95 % (n= 18/19)	87 % (n = 27/31)

Tableau 16 : Descriptif du calcul du trou anionique urinaire dans les deux lots

Un test de Mann - Whitney a été réalisé sur les valeurs de TA_U obtenues pour les deux lots (avec $n_1 = 19$ et $n_2 = 31$) et montre une différence significative entre les médianes des TA_U (p-value = 0,035) avec un risque d'erreur de 5%.

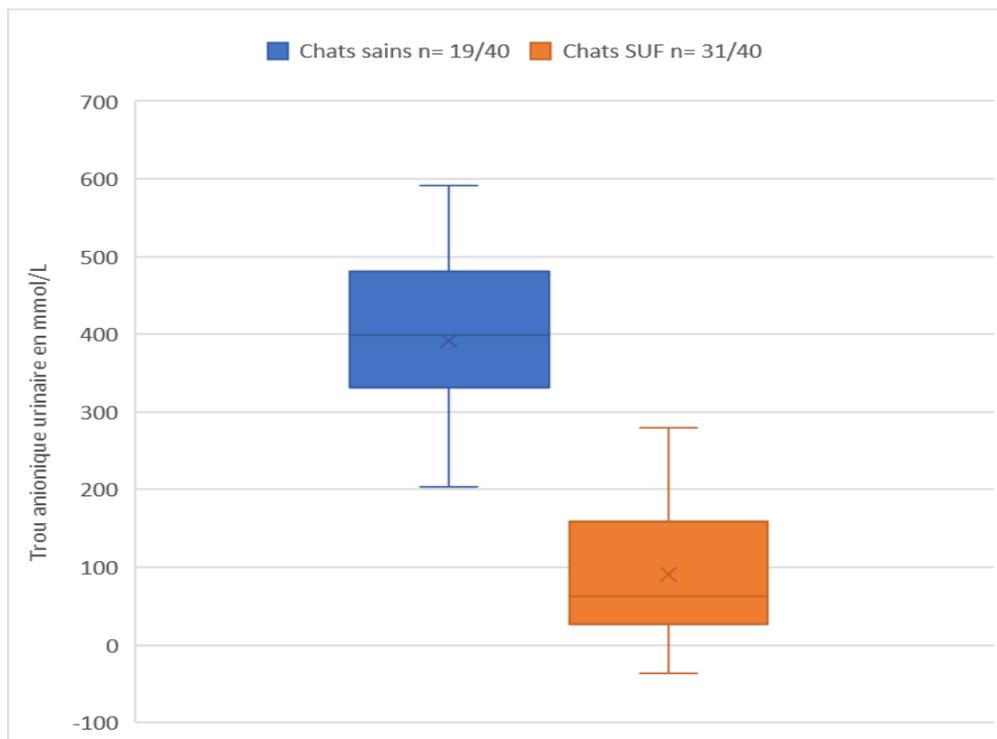


Figure 50 : Statistiques descriptives du trou anionique urinaire dans les deux lots

Pour rappel, le TAU permet d'estimer indirectement l'ammoniurie et donc d'orienter le diagnostic étiologique d'une acidose métabolique hyperchlorémique. En effet, en cas d'atteinte rénale, l'excrétion limitée de l'acide entrainera un TAU > 0, signe d'une origine tubulaire rénale à cette acidose. En revanche, un TAU < 0 est plutôt en faveur d'une origine extrarénale de l'acidose car la réponse rénale attendue est correcte avec une excrétion massive des acides dans les urines.

Nous avons précédemment identifié 9 chats en acidose métabolique hyperchlorémique avec un trou anionique plasmatique normal dans le lot de chats OUF. Le trou anionique urinaire a pu être calculé chez 8 de ces chats (l'un des chats présente un chlore urinaire non dosable).

Parmi les 8 chats cités ci-dessus, 7 chats (soit 87,5% des animaux en acidose) ont un TAU positif et 1 chat (soit 12,5%) a un TAU négatif. L'origine tubulaire rénale semble donc bien être à l'origine de l'acidose chez ces sept chats.

5.8 Bilan de l'étude statistique des différents paramètres mesurés au cours de notre étude

L'étude statistique des paramètres mesurés dans cette étude a permis de mettre en évidence des différences statistiquement significatives entre les lots de chats OUF et de chats sains pour les paramètres suivant :

Paramètre sanguin ou urinaire	P-value	Différence significative <u>S</u> ou non significative NS
pH sanguin veineux	< 0,001	<u>S</u>
HCO ₃ ⁻	0,002	<u>S</u>
Urée	< 0,001	<u>S</u>
Créatinine	< 0,001	<u>S</u>
Glycémie	< 0,001	<u>S</u>
Lactates	0,163	NS
Potassium	0,016	<u>S</u>
Sodium	0,391	NS
Chlore	0,785	NS

Calcium ionisé	0,021	<u>S</u>
Trou anionique plasmatique	0,221	NS
Densité urinaire	< 0,001	<u>S</u>
UK+	< 0,001	<u>S</u>
UNa+	0,001	<u>S</u>
UCI-	< 0,001	<u>S</u>
Trou anionique urinaire	0,035	<u>S</u>

Tableau 17 : Différences significatives ou non pour les paramètres urinaires ou sanguins entre les deux lots

5.9 Récidives

Dans cette étude, 14 chats sur les 40 chats OUF (soit 35% des animaux) ont présenté plusieurs épisodes d'obstruction. Parmi ces 14 chats :

- 7 chats en étaient à leur premier épisode d'obstruction à l'admission.

Ces sept chats en premier épisode d'obstruction ont donc récidivé, 4 d'entre eux ont présenté un second épisode pendant la durée de l'étude et 3 d'entre eux ont présenté un second puis un troisième épisode au cours de l'étude, gérés par le service des urgences d'Oniris.

- 6 chats en étaient à leur première récurrence lors de l'intégration à l'étude à Oniris avec des 1^{ers} épisodes d'obstruction datant d'il y a respectivement une semaine, deux semaines, un mois, 1,5 an, 2 ans et 2,5 ans.

Parmi eux, un chat a fait une récurrence immédiate au désondage, probablement causé par un caillot sanguin car les urines restaient hémorragiques.

- 1 chat en était à sa deuxième récurrence à l'admission, avec un 1^{er} épisode datant d'un an et le second épisode d'il y a six mois ; ces épisodes n'ayant pas été pris en charge à Oniris.

A partir du premier jour de l'étude et durant toute la durée de celle-ci, nous avons pris en charge personnellement 9 chats OUF (22,5% du lot) qui ont présenté un second (n = 6/9) à voire une troisième (n = 3/9) épisode d'obstruction soit en moyenne 1,3 récurrences par chat.

Ces récurrences ont eu lieu le lendemain des désondages dans 25% des cas (n = 3/12), dans la semaine suivant les désondages dans 33% des cas (n = 4/12), dans le mois suivant les désondages dans 25% des cas (n = 3/12), ou enfin dans 2 mois et plus après les désondages dans 16 % des cas (n = 2/12).

- Identification de facteurs influençant les récurrences

La moyenne de note d'état corporelle chez les chats ayant présenté une à plusieurs récurrences est supérieure à celle des chats ayant présenté un seul épisode au cours de notre étude. En effet, les chats récidivants ont une NEC = 6,5 (n = 14/40) contre une NEC = 5,3 (n = 26/40) pour les chats non récidivants.

Le mode de vie des chats ayant récidivés ne semble pas influencer directement le taux de récurrence car la moitié d'entre eux vit en intérieur strict (n = 7/14).

6 Discussion

Cette étude est une étude pilote qui permettait une première évaluation de la mesure des électrolytes urinaires en situation physiologique et lors d'insuffisance rénale.

6.1 Représentativité de l'échantillon d'étude

Les critères d'inclusion et d'exclusion des chats sains de cette étude ont été déterminés pour constituer un échantillon représentatif de la population de chat atteinte de ABAUF. Toutefois les propriétaires de ces chats sains sont des étudiants vétérinaires, qui ne sont pas représentatifs de la population de propriétaires de chats. Les étudiants vétérinaires sont en effet sensibilisés aux maladies du bas appareil urinaire. Ces animaux ont donc une alimentation de meilleure qualité que les chats présentés en OUF.

Concernant la représentativité de notre échantillon de chats OUF, il apparaît que tous les chats inclus sont des mâles et que la majorité d'entre eux soit 28 chats (soit 70% des animaux) sont des mâles castrés. Ce taux de mâles castrés est légèrement moins élevé que dans l'étude de Gerber et al qui a inclus 87% de chats mâles castrés sur son échantillon de 45 chats. De même, l'âge moyen des animaux reçus en urgence est de 4,1 ans contre 5 ans dans leur étude.

La note d'état corporelle moyenne de notre échantillon est de 5,8/9 soit un indicateur de surpoids

dans notre lot. Or nous savons que l'obésité est un facteur de risque important dans l'apparition des OUF.

6.2 Signes cliniques et motifs de consultation à l'admission

Les motifs de consultation sont variables mais sont relatifs à une anomalie de l'appareil urinaire (seul ou accompagné de symptômes généraux) dans 95% des cas. Dans notre étude, les principaux symptômes étaient une absence d'émission d'urine, ou tout autre symptôme de ABAUF, accompagnés d'abattement, de dysorexie et de vomissements. L'incidence des vomissements et de l'anorexie observée dans notre étude est significativement inférieure à ce qui est rapporté dans la littérature, avec pour les vomissements une incidence de 17,5% (n = 7/40) dans notre étude contre 51% dans l'étude de Lee et Drobatz, et une incidence de 27,5 % (n = 11/40) d'anorexie dans notre étude contre 60% dans l'étude citée précédemment.

Cela peut également être expliqué par une prise en charge précoce des animaux par le service des urgences.

6.3 Taux de récurrences

Dans notre étude, 22,5% des animaux ont présenté au moins une récurrence, ce qui est un chiffre légèrement inférieur aux résultats de l'étude de Gerber *et al.* datant de 2008 réalisée sur 43 animaux et où le taux de récurrence était de 36%. Cependant dans nos deux études, les récurrences d'obstructions ont majoritairement lieu dans les deux premières semaines après le premier épisode.

Des urétrostomies ont été réalisées sur 7 chats parmi les 40 chats OUF soit sur 17,5% des animaux. Parmi eux, deux chats ont récidivé à la suite d'une sténose urétrale. Ce chiffre est similaire à l'étude de Gerber *et al.* dans laquelle 22% des animaux ont subi une urétrostomie.

Enfin, nous avons pu mettre en évidence que le surpoids (NEC > 6/9) est un facteur pronostic de récurrence dans cette étude.

6.4 Discussion autour des mesures de kaliémie et d'acidose métabolique

La majorité des chats de cette étude ont été reçus cliniquement stables au moment de leur admission. Néanmoins 22 % de ces chats sont en hyperkaliémie (supérieur à 5,2 mmol/L) et 5 % des chats ont une kaliémie supérieure ou égale à 8 mmol/L. Dans cet échantillon, nous observons une incidence de l'hyperkaliémie sévère plus basse que dans l'étude de Lee et Dobratz dans laquelle 12 % des chats étaient en hyperkaliémie sévère supérieure à 8 mmol/L.

Cette constatation est à mettre en parallèle avec l'incidence des acidémies observées dans notre étude. Tout d'abord, sur les 40 chats de cette étude, 100 % des animaux ayant une kaliémie supérieure valeurs usuelles sont en acidose. Néanmoins, seuls 2,5 % des chats sont en acidose sévère tandis que 6% des chats le sont dans l'étude de Lee et Dobratz, et nous savons que l'acidose aggrave les hyperkaliémies.

Une incidence plus basse des hyperkaliémies et acidémies sévères dans notre étude pourrait être expliquée par une meilleure connaissance de cette pathologie par les propriétaires. Tout d'abord, il y a une bonne compréhension de cette pathologie par les vétérinaires et donc une sensibilisation plus précoce des propriétaires. De plus, 30 % des animaux de cette étude avaient déjà présenté un épisode obstructif dans le passé. Ces chats ont donc été amenés en consultation d'urgence précocement, avant l'installation de troubles acido-basiques et hydroélectriques graves.

Nous avons également mis en évidence dans cette étude que certains chats en obstruction urétrale sont en état d'alcalémie (7,5%). Ces chats ne faisant pas partie des 11 animaux ayant présenté des vomissements et ayant également une bicarbonatémie dans les normes, cette alcalémie est donc d'origine respiratoire. Elle peut être expliquée par le stress et de la douleur entraînant chez ces chats de l'hyperventilation.

6.5 Facteur pronostic de l'hyperglycémie

Dans notre analyse des paramètres biochimiques du lot de chats OUF, nous avons mis en évidence que 67,5% des animaux (n = 27/40) étaient en hyperglycémie supérieure à 1,2 g/L à l'admission.

Parmi ces 27 chats hyperglycémiques, 15 chats (soit 55 % des animaux hyperglycémiques) ont une valeur de créatinine > 16 mg/L avec une valeur moyenne calculée à 64 mg/L (la valeur moyenne du lot OUF est de 36 mg/L). Dans le lot total, ce sont 42,5% des chats (n = 17/40) qui sont en hypercréatininémie.

De la même façon chez cette sous-population de chats OUF hyperglycémiques, la kaliémie moyenne est discrètement augmentée à 4,9 mmol/L (la valeur moyenne des chats OUF est de 4,6 mmol/L) et

33% des chats (n = 9/27) ont une kaliémie au-dessus de 5,2 mmol/L soit alors que seuls 22% (n = 9/40) des chats OUF sont en hyperkaliémie.

Des tests de Spearman ont été réalisés et mettent en évidence des corrélations statistiquement fiable entre la glycémie et la créatininémie ; ainsi qu'entre la glycémie et la kaliémie dans la population de chats OUF avec un risque d'erreur de 5%. Les deux premiers paramètres présentent une corrélation linéaire positive avec un coefficient de corrélation de 0,3305 (p-value = 0,04). Concernant la kaliémie et la glycémie, ces paramètres présentent également une corrélation linéaire positive avec un coefficient de corrélation de 0,3698 (p-value = 0,02).

Il semble donc que les animaux hyperglycémiques à l'admission soient plus à risque d'être en azotémie rénale et en hyperkaliémie.

6.6 Réflexion autour de l'analyse urinaire

6.6.1 Densité urinaire

Les résultats de l'analyse de la densité urinaire du lot de chats en OUF peuvent paraître surprenant car notre médiane de densité urinaire est de à 1,035 soit une médiane inférieure à celle du lot de chats sains évaluée comme supérieure à 1,050. Pour le lot de chats en OUF, nous nous attendons plutôt à une mesure de densité urinaire élevée dans un contexte d'insuffisance rénale aiguë post-rénale parfois associée à une composante pré-rénale lors de vomissements associés à de la déshydratation.

Cependant, trois hypothèses peuvent expliquer cette observation. La première est que sur les animaux pris en charge précocement, l'hypovolémie n'est pas encore installée, limitant la composante pré-rénale. Ensuite, sur les animaux en obstruction évoluant depuis plus d'un jour, les lésions rénales causées par l'augmentation de la pression intra-tubulaire entraînent une baisse de la densité urinaire par défaut de réabsorption tubulaire et donc de concentration de l'urine. Enfin, nous n'avons que peu d'information sur le statut rénal des chats en OUF avant leur épisode obstructif, et la présence d'une maladie rénale chronique sous-jacente pourrait expliquer une densité urinaire anormalement basse.

6.6.2 Bandelette urinaire

La quasi-totalité des chats en OUF (90% des animaux) a une hématurie, expliquée très probablement par un saignement vésical causé par l'inflammation de la paroi et l'augmentation sévère de la pression intra-vésicale. La cystocentèse peut également entraîner une hématurie.

Par ailleurs, 7 chats parmi les 30 soit 23% des animaux ont une glucosurie, pouvant être expliquée par une hyperglycémie de stress prioritairement (4 chats parmi les 7 chats sont en hyperglycémie), et de façon moins probable par un diabète sous-jacent ou une tubulopathie

Les bandelettes montrent également une protéinurie très fréquente, présente dans 66 % des cas (n = 20/30) et probablement d'origine post-rénale. Enfin, les bilirubinémies semblent anecdotiques et peuvent être des artéfacts liés à la coloration des bandelettes par l'hématurie/hémoglobinurie.

6.6.3 Analyses bactériologiques

La prévalence d'infection urinaire est de 5 % dans notre étude (n = 2/40) et est cohérente avec d'autres études qui mettent en évidence une prévalence de 2 % des infections urinaires lors d'obstruction urétrale (Gunn-Moore *et al.*, 2003).

Les staphylocoques mis en cause ne sont pas les bactéries les plus fréquemment rencontrées lors d'infection urinaire chez le chat, (< 20% des cas) contrairement aux *E.coli* (> 40% des cas).

6.7 Discussion autour de la mesure des électrolytes urinaires

6.7.1 Bilan de l'utilisation des électrolytes urinaires en médecine humaine

Les électrolytes urinaires sont assez peu utilisés en médecine humaine en raison de la difficulté à les interpréter. En effet, alors que les paramètres biochimiques sanguins ont des valeurs usuelles bien définies, ce n'est pas le cas pour la chimie des urines. De plus, l'excrétion urinaire en électrolytes varient considérablement à mesure que le rein ajuste ses taux d'excrétion à l'apport alimentaire et à la production endogène (Darlu, 1974).

La mesure des électrolytes urinaires ne peut donc pas être interprétée de façon isolée. Les cliniciens doivent prendre en compte les traitements qu'ont reçu les patients, leur état clinique à l'admission et les valeurs de leurs paramètres biochimiques. Ces paramètres urinaires peuvent fournir des informations importantes sur la physiopathologie et l'étiologie d'une affection et donc avoir une valeur diagnostique, notamment lors d'IRA, de trouble volémique, de troubles électrolytiques et acido-basiques.

Alors que la mesure des fractions d'excrétion des ions semble intéressante lors de troubles de la volémie, lors de pathologies endocriniennes ou rénales, c'est la mesure du trou anionique urinaire qui apporte le plus d'informations au clinicien lors de trouble acido-basique. En effet, la mesure directe de l'ammonium dans les urines permet de faire la distinction entre une acidose d'origine rénale ou extra-rénale. Ce dosage n'étant pas facilement disponible, l'excrétion urinaire en ammonium peut être évaluée indirectement en mesurant le TA_U .

6.7.2 Bilan de notre étude sur les électrolytes urinaires des chats

Nous avons pu mettre en évidence des différences significatives dans les mesures de UNa^+ , UK^+ , UCl^- et TA_U entre nos deux lots de chats. La mesure du TA_U permet de confirmer l'origine tubulaire rénale de l'acidose métabolique dans notre lot de chats OUF.

Cependant, l'établissement de valeurs usuelles des électrolytes urinaires chez le chat n'est pas réalisable du fait de l'étalement important de nos valeurs mesurées pour chaque paramètre.

- Retour sur les hypothèses cliniques d'après Umbrello *et al.*, 2020

Les données suivantes sont extraites de la méta-analyse citée dans les paragraphes précédents :

- *Une concentration en chlorure urinaire faible est associée à la fois à une augmentation de la mortalité ainsi qu'au développement d'une IRA. Le TA urinaire est constamment plus élevé chez les patients décédés.*

Dans notre étude, la médiane du U_{Cl} est de 129 mmol/L dans le sous-groupe des chats en insuffisance rénale aiguë ($n = 17/40$), soit plus basse que la médiane du lot de chats OUF (171 mmol/L).

Un animal est décédé au cours de l'hospitalisation pour son épisode d'obstruction urétrale. Son U_{Cl} est mesuré à 131 mmol/L (inférieur à la médiane du groupe OUF) et son TA_U est calculé à 65 mmol/L, significativement non différent du TA_U médian du groupe OUF calculée à 69 mmol/L. Nos résultats sont cohérents avec cette analyse concernant la chlorurie. Cependant, le nombre d'animaux décédés durant notre étude ne permet pas de conclure quant à la seconde partie de l'analyse.

- *La grande majorité des patients en acidose métabolique a une réponse rénale compensatoire inappropriée à la perturbation acido-basique, évaluée par un trou anionique urinaire positif et une concentration plasmatique augmentée en chlore.*

Dans notre étude, nous avons montré que 87,5% des animaux en acidose métabolique ont un TAU positif. Cependant, seul un chat (n = 1/10) présente une concentration plasmatique en chlore augmentée (soit 10% des chats en acidose). 50 % des chats en acidose de notre étude (n = 5/10) ont à l'inverse une concentration plasmatique en chlore diminuée et les quatre chats restants ont une chlorémie normale.

- Limites de notre étude

Nous avons un grand nombre de mesures non exploitables au cours de cette étude. En effet, les concentrations urinaires en électrolytes sont trop élevées chez le chat pour être correctement mesurée par l'analyseur NOVA Stat Profile calibré pour des analyses d'urine humaine. Il serait intéressant d'ajuster la calibration de l'analyseur avec une dilution des échantillons d'urine plus importante afin de pouvoir exploiter au mieux cette fonctionnalité de l'analyseur.

Cette étude ne permet pas de s'affranchir de l'état de concentration de l'urine ou de l'influence des paramètres extérieurs sur les excrétions en électrolytes. Un suivi de ces concentrations urinaires dans le temps aurait pu permettre un meilleur aperçu de l'évolution de l'insuffisance rénale ou des troubles acido-basiques.

La concentration urinaire en électrolytes pourrait être mesurée sur 24 heures et être rapportée à la diurèse journalière. Elle pourrait également être rapportée à la clairance en créatinine en calculant les fractions d'excrétion de chaque électrolyte. Les fractions d'excrétion ont l'intérêt particulier d'être indépendantes de la diurèse et de tenir compte de la concentration plasmatique d'électrolyte.

Enfin chez un même individu en IRA par obstruction urétrale, les mesures en électrolytes urinaires peuvent varier en fonction du délai de l'admission du chat depuis l'obstruction. En effet en début d'évolution de la maladie, le DFG est diminué par la synthèse de vasoconstricteurs provoquant une diminution de la charge filtrée de sodium, à un moment où la fonction tubulaire est relativement intacte, ce qui tend à diminuer la fraction d'excrétion du sodium. Lorsque l'obstruction persiste, les lésions tubulaires se mettent en place entraînant une perte de sodium dans les urines et donc une augmentation de la fraction d'excrétion du sodium (Palmer et Clegg, 2019). Ce facteur est également à prendre en compte lors de l'interprétation des électrolytes urinaires et du trou anionique urinaire.

Conclusion

L'obstruction urétrale féline est une dominante pathologique en médecine vétérinaire et la gestion de cette urgence est un réel enjeu au vu de ses nombreuses complications (troubles acido-basiques et électrolytiques, ruptures urétrales ou vésicales etc), de son taux de récurrence non négligeable et du coût engendré pour le propriétaire. Le diagnostic de cette pathologie est a priori simple et la mesure de la créatinine et de la kaliémie permet de mettre en évidence l'insuffisance rénale aiguë post-rénale et l'hyperkaliémie qui se mettent en place dès les premières heures d'évolution de la pathologie. L'utilisation de l'analyseur NOVA Stat profile permet également de détecter précocement l'état d'acidose des chats par la mesure des gaz du sang veineux.

Les électrolytes urinaires sont de tous nouveaux paramètres mesurables en médecine vétérinaire grâce à la mise sur le marché d'analyseurs polyvalents et faciles d'utilisation qui trouvent leur place dans des services de soins intensifs. Cependant, il n'existe que très peu d'études à ce sujet en médecine vétérinaire. En outre, leur interprétation est très controversée médecine humaine du fait des nombreux facteurs influençant leur excrétion. Ces facteurs peuvent être externes (alimentation, rythme circadien) ou internes (durée d'évolution de la maladie, productions endogènes). En médecine humaine toujours, les fractions d'excrétions en électrolytes urinaires sont plutôt utilisées pour caractériser des troubles de la volémique, alors que le trou anionique urinaire semble utile pour définir l'étiologie des troubles acido-basiques et notamment lors d'acidose métabolique.

Cette étude prospective menée aux urgences d'Oniris montre tout d'abord une différence significative entre les concentrations urinaires en électrolytes des 40 chats en obstruction urétrale par rapport aux 40 chats sains de l'étude. Elle a également permis de mettre en évidence des états d'acidose métabolique hyperchlorémique avec défaut d'excrétion d'acides urinaires par le calcul du trou anionique urinaire. D'après la littérature, cela serait la conséquence de lésions tubulaires sous-jacentes installées pouvant être un facteur pronostic péjoratif dans la récupération de la fonction rénale initiale après levée de l'obstruction.

Des études ultérieures pourraient être réalisées sur des animaux à jeûn notamment, sur lesquels serait mesurée la créatinine urinaire et/ou serait réalisé un suivi des valeurs de concentrations urinaires en électrolytes pour en faciliter leur interprétation. Il serait également intéressant de faire ces mesures sur tout animal en état d'acidose métabolique pour l'aide diagnostique apportée par la valeur du trou anionique urinaire.

Bibliographie

- Adams, L. G., D. J. Polzin, C. A. Osborne, et T. D. O'Brien. 1991. « Comparison of Fractional Excretion and 24-Hour Urinary Excretion of Sodium and Potassium in Clinically Normal Cats and Cats with Induced Chronic Renal Failure ». *American Journal of Veterinary Research* 52 (5): 718-22.
- Adroge, Horacio J, Houston Texas, et Nicolaos E Madias. s.d. « Changes in Plasma Potassium Concentration During Acute Acid-Base Disturbances », 12.
- Bashour, T., I. Hsu, H. J. Gorfinkel, R. Wickramesekaran, et J. C. Rios. 1975. « Atrioventricular and Intraventricular Conduction in Hyperkalemia ». *The American Journal of Cardiology* 35 (2): 199-203.
- Brasme, R. 2018. « L'ionogramme urinaire à l'admission d'un service conventionnel de néphrologie permet-il de prédire la réversibilité d'une insuffisance rénale aiguë? Étude rétrospective portant sur 105 patients ». *Néphrologie & Thérapeutique* 14 (5): 371-72.
- Carmody, J. B. 2011. « Focus on Diagnosis: Urine Electrolytes ». *Pediatrics in Review* 32 (2): 65-68.
- Clarke, D. L. 2018a. « Feline Ureteral Obstructions Part 1: Medical Management ». *Journal of Small Animal Practice* 59 (6): 324-33.
- « Feline Ureteral Obstructions Part 1: Medical Management: Feline Ureteral Obstructions ». *Journal of Small Animal Practice* 59 (6): 324-33.
- Cooper, Edward S. 2015. « Controversies in the Management of Feline Urethral Obstruction ». *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care (San Antonio, Tex.: 2001)* 25 (1): 130-37.
- Cooper, Edward S., Tammy J. Owens, Dennis J. Chew, et C. A. Tony Buffington. 2010. « A Protocol for Managing Urethral Obstruction in Male Cats without Urethral Catheterization ». *Journal of the American Veterinary Medical Association* 237 (11): 1261-66.
- Cosford, Kevin L., et Siu To Koo. 2020. « In-hospital medical management of feline urethral obstruction: A review of recent clinical research ». *The Canadian Veterinary Journal* 61 (6): 595-604.
- « Cunningham's Textbook of Veterinary Physiology ». s. d., 631.
- Darlu, P. 1974. « La variabilité intra-individuelle des rythmes circadiens d'excrétion de la créatinine et des électrolytes urinaires ». *Archives Internationales de Physiologie et de Biochimie* 82 (4): 651-62.
- Devuyst, O. 2003. « Acidosis and renal failure in the ICU ». *Réanimation* 12 (4): 274-79.
- DiBartola, Stephen P. 2012. *Fluid, Electrolyte, and Acid-Base Disorders in Small Animal Practice*. 4th ed. St. Louis, Mo: Saunders/Elsevier.
- Dorsch, R., C. Remer, C. Sauter-Louis, et K. Hartmann. 2014. « Feline Lower Urinary Tract Disease in a German Cat Population. A Retrospective Analysis of Demographic Data, Causes and Clinical Signs ». *Tierärztliche Praxis. Ausgabe K, Kleintiere/Heimtiere* 42 (4): 231-39.
- Dorsch, Roswitha, Svenja Teichmann-Knorrn, et Heidi Sjetne Lund. 2019. « Urinary tract infection and sub-clinical bacteriuria in cats: A clinical update ». *Journal of Feline Medicine and Surgery* 21 (11): 1023-38.
- Dorsey, Tovah I., Kelly N. Monaghan, Meghan Respass, Mary A. Labato, Jonathan M. Babyak, Claire R. Sharp, Elizabeth A. Rozanski, et Armelle M. deLaforcade. 2019. « Effect of Urinary Bladder Lavage on In-Hospital Recurrence of Urethral Obstruction and Durations of Urinary Catheter Retention and Hospitalization for Male Cats ». *Journal of the American Veterinary Medical Association* 254 (4): 483-86.
- Drobatz, Kenneth J., et Steven G. Cole. 2008. « The Influence of Crystalloid Type on Acid-Base and Electrolyte Status of Cats with Urethral Obstruction ». *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care* 18 (4): 355-61.
- Eisenberg, Beth W., Jennifer E. Waldrop, Sarah E. Allen, Jennifer O. Brisson, Kathryn M. Aloisio, et Nicholas J. Horton. 2013. « Evaluation of Risk Factors Associated with Recurrent Obstruction in Cats Treated Medically for Urethral Obstruction ». *Journal of the American Veterinary Medical Association* 243 (8): 1140-46.

- Evans, Howard E., et Malcolm E. Miller. 2013. *Miller's Anatomy of the Dog*. Fourth edition. St. Louis, Missouri: Elsevier.
- Feldman, Edward C., et Stephen J. Ettinger. 1977. « Electrocardiographic Changes Associated with Electrolyte Disturbances ». *Veterinary Clinics of North America* 7 (3): 487-96.
- Foley, Peter. 2008. « BSAVA Manual of Canine and Feline Nephrology and Urology, 2nd ed. » *The Canadian Veterinary Journal* 49 (3): 291.
- Furst, Howard, Kenneth R. Hallows, Jarrod Post, Sheldon Chen, Wayne Kotzker, Stanley Goldfarb, Fuad N Ziyadeh, et Eric G. Neilson. 2000. « The Urine/Plasma Electrolyte Ratio: A Predictive Guide to Water Restriction ». *The American Journal of the Medical Sciences* 319 (4): 240-44.
- Gerber, B, F Boretti, S Kley, P Luluha, C Müller, Nadja Sieber-Ruckstuhl, Stefan Unterer, et al. 2006. « Evaluation of clinical signs and causes of lower urinary tract disease in European cats ». *The Journal of small animal practice* 46 (janvier): 571-77.
- Gerber, Bernhard, Simone Eichenberger, et Claudia E. Reusch. 2008. « Guarded Long-Term Prognosis in Male Cats with Urethral Obstruction ». *Journal of Feline Medicine and Surgery* 10 (1): 16-23.
- Gerken, Katherine K., Edward S. Cooper, Amy L. Butler, et Dennis J. Chew. 2020. « Association of Abdominal Effusion with a Single Decompressive Cystocentesis Prior to Catheterization in Male Cats with Urethral Obstruction ». *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care* 30 (1): 11-17.
- Gunn-Moore, Daniëlle A. 2003. « Feline Lower Urinary Tract Disease ». *Journal of Feline Medicine and Surgery* 5 (2): 133-38.
- Hayashi, K., et R.J. Hardie. 2003. « Use of Cystostomy Tubes in Small Animals ». *Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian* 25 (décembre): 928-35.
- Hesse, Albrecht, et Reto Neiger. 2009. *A Colour Handbook of Urinary Stones in Small Animal Medicine*. London: Manson Publishing.
- Hetrick, Peter F., et Elizabeth B. Davidow. 2013. « Initial Treatment Factors Associated with Feline Urethral Obstruction Recurrence Rate: 192 Cases (2004–2010) ». *Journal of the American Veterinary Medical Association* 243 (4): 512-19.
- Hopper, K., et S. E. Epstein. 2012a. « Incidence, Nature, and Etiology of Metabolic Acidosis in Dogs and Cats ». *Journal of Veterinary Internal Medicine* 26 (5): 1107-14.
- Hostutler, Roger A., Dennis J. Chew, et Stephen P. DiBartola. 2005. « Recent Concepts in Feline Lower Urinary Tract Disease ». *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice* 35 (1): 147-70.
- Houston, Doreen M., Andrew E.P. Moore, Michael G. Favrin, et Brent Hoff. 2003. « Feline urethral plugs and bladder uroliths: A review of 5484 submissions 1998–2003 ». *The Canadian Veterinary Journal* 44 (12): 974-77.
- Ilkiw, J. E., R. J. Rose, et I. C. Martin. 1991. « A Comparison of Simultaneously Collected Arterial, Mixed Venous, Jugular Venous and Cephalic Venous Blood Samples in the Assessment of Blood-Gas and Acid-Base Status in the Dog ». *Journal of Veterinary Internal Medicine* 5 (5): 294-98.
- Irizarry, Ricardo, et Adam Reiss. s. d. « Arterial and Venous Blood Gases: Indications, Interpretations, and Clinical Applications », 7.
- Jones, B. R., R. L. Sanson, et R. S. Morris. 1997. « Elucidating the risk factors of feline lower urinary tract disease ». *New Zealand Veterinary Journal* 45 (3): 100-108.
- Joseph, W. Bartges, R. Finco Delmar, J. Polzin David, A. Osborne Cari, A. Barsanti Jeanne, et A. Brown Scott. 1996. « Pathophysiology of Urethral Obstruction ». *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice* 26 (2): 255-64.
- Jukes, A., M. Lui, J. M. Morton, R. Marshall, N. Yeow, et M. Gunew. 2019. « Associations between Increased Body Condition Score, Bodyweight, Age and Breed with Urethral Obstruction in Male Castrated Cats ». *Veterinary Journal (London, England: 1997)* 244 (février): 7-12.

- Kabatchnick, E., C. Langston, B. Olson, et K. E. Lamb. 2016. « Hypothermia in Uremic Dogs and Cats ». *Journal of Veterinary Internal Medicine* 30 (5): 1648-54.
- Kamel, Kamel S., Jean H. Ethier, Robert M. A. Richardson, Robert A. Bear, et Mitchell L. Halperin. 1990. « Urine Electrolytes and Osmolality: When and How to Use Them ». *American Journal of Nephrology* 10 (2): 89-102.
- Kamel, Kamel S., et Mitchell L. Halperin. 2021. « Use of Urine Electrolytes and Urine Osmolality in the Clinical Diagnosis of Fluid, Electrolytes, and Acid-Base Disorders ». *Kidney International Reports* 6 (5): 1211-24.
- Kealy, J. Kevin, et Hester McAllister. 2005. *Diagnostic radiology & ultrasonography of the dog and cat*. 4th ed. St. Louis, Mo: Elsevier Saunders.
- Kraut, J. A. 2000. « Disturbances of Acid-Base Balance and Bone Disease in End-Stage Renal Disease ». *Seminars in Dialysis* 13 (4): 261-66.
- Kruger, J. M., C. A. Osborne, S. M. Goyal, S. L. Wickstrom, G. R. Johnston, T. F. Fletcher, et P. A. Brown. 1991. « Clinical Evaluation of Cats with Lower Urinary Tract Disease ». *Journal of the American Veterinary Medical Association* 199 (2): 211-16.
- « Le spot urinaire : utilité et pièges à éviter ». s. d. Revue Medicale Suisse. Consulté le 30 juillet 2021. <https://www.revmed.ch/revue-medicale-suisse/2005/revue-medicale-suisse-8/le-spot-urinaire-utilite-et-pieges-a-eviter>.
- Lee, Justine A., et Kenneth J. Drobatz. 2003. « Characterization of the Clinical Characteristics, Electrolytes, Acid-Base, and Renal Parameters in Male Cats with Urethral Obstruction ». *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care* 13 (4): 227-33.
- « Historical and Physical Parameters as Predictors of Severe Hyperkalemia in Male Cats with Urethral Obstruction » 2006. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care* 16 (2): 104-11.
- Lekcharoensuk, C., C. A. Osborne, J. P. Lulich, R. Pusoonthornthum, C. A. Kirk, L. K. Ulrich, L. A. Koehler, K. A. Carpenter, et L. L. Swanson. 2001. « Association between Dietary Factors and Calcium Oxalate and Magnesium Ammonium Phosphate Urolithiasis in Cats ». *Journal of the American Veterinary Medical Association* 219 (9): 1228-37.
- Lew-Kojrys, S., E. Mikulska-Skupien, A. Snarska, W. Krystkiewicz, et A. Pomianowski. 2017. « Evaluation of Clinical Signs and Causes of Lower Urinary Tract Disease in Polish Cats ». *Veterinárni Medicína* 62 (No. 7): 386-93.
- Maciel, Alexandre T. 2018. « Urine Electrolyte Measurement as a “Window” into Renal Microcirculatory Stress Assessment in Critically Ill Patients ». *Journal of Critical Care* 48 (décembre): 90-96.
- Maciel, Alexandre Toledo, Marcelo Park, et Etienne Macedo. 2012. « Urinary Electrolyte Monitoring in Critically Ill Patients: A Preliminary Observational Study ». *Revista Brasileira De Terapia Intensiva* 24 (3): 236-45.
- Marsh, Donald J., Dmitry D. Postnov, Olga V. Sosnovtseva, et Niels-Henrik Holstein-Rathlou. 2019. « The Nephron-Arterial Network and Its Interactions ». *American Journal of Physiology-Renal Physiology* 316 (5): F769-84.
- Miller, T. R., R. J. Anderson, S. L. Linas, W. L. Henrich, A. S. Berns, P. A. Gabow, et R. W. Schrier. 1978. « Urinary Diagnostic Indices in Acute Renal Failure: A Prospective Study ». *Annals of Internal Medicine* 89 (1): 47-50.
- Morais, Helio Autran de. 2008. « Metabolic Acidosis: A Quick Reference ». *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice* 38 (3): 439-42.
- Morais, Helio Autran de, et Peter D. Constable. 2012a. « Strong Ion Approach to Acid-Base Disorders ». In *Fluid, Electrolyte, and Acid-Base Disorders in Small Animal Practice*, 316-29. Elsevier.

- « Chapter 13 - Strong Ion Approach to Acid-Base Disorders » 2012. In *Fluid, Electrolyte, and Acid-Base Disorders in Small Animal Practice (Fourth Edition)*, édité par Stephen P. DiBartola, 316-29. Saint Louis: W.B. Saunders.
- Morya, Rahikesh, Kirath Kumar, et Punit Kumar. 2018. « Anatomical and Physiological Similarities of Kidney in Different Experimental Animals Used for Basic Studies ». *Journal of Clinical & Experimental Nephrology* 03 (02).
- Moviat, Miriam, Anniek M. Terpstra, Johannes G. van der Hoeven, et Peter Pickkers. 2012. « Impaired Renal Function Is Associated with Greater Urinary Strong Ion Differences in Critically Ill Patients with Metabolic Acidosis ». *Journal of Critical Care* 27 (3): 255-60.
- Osborne, Carl A., Jody P. Lulich, John M. Kruger, Lisa K. Ulrich, et Lori A. Koehler. 2009. « Analysis of 451,891 Canine Uroliths, Feline Uroliths, and Feline Urethral Plugs from 1981 to 2007: Perspectives from the Minnesota Urolith Center ». *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice* 39 (1): 183-97.
- Palmer, Biff F., et Deborah Joy Clegg. 2019. « The Use of Selected Urine Chemistries in the Diagnosis of Kidney Disorders ». *Clinical Journal of the American Society of Nephrology : CJASN* 14 (2): 306-16.
- Pang, Daniel S., et Søren Boysen. 2007. « Lactate in Veterinary Critical Care: Pathophysiology and Management ». *Journal of the American Animal Hospital Association* 43 (5): 270-79.
- Reddi, Alluru. 2014. *Fluid, Electrolyte and Acid-Base Disorders. Fluid, Electrolyte and Acid-Base Disorders: Clinical Evaluation and Management*.
- Reineke, Erica L., Emily K. Thomas, Rebecca S. Syring, Jennifer Savini, et Kenneth J. Drobatz. 2017. « The Effect of Prazosin on Outcome in Feline Urethral Obstruction ». *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care (San Antonio, Tex.: 2001)* 27 (4): 387-96.
- Rodríguez Soriano, Juan. 2002. « Renal Tubular Acidosis: The Clinical Entity ». *Journal of the American Society of Nephrology: JASN* 13 (8): 2160-70.
- Schrier, Robert W. 2011. « Diagnostic Value of Urinary Sodium, Chloride, Urea, and Flow ». *Journal of the American Society of Nephrology* 22 (9): 1610-13.
- Segev, Gilad, Hofit Livne, Eyal Ranen, et Eran Lavy. 2011. « Urethral Obstruction in Cats: Predisposing Factors, Clinical, Clinicopathological Characteristics and Prognosis ». *Journal of Feline Medicine and Surgery* 13 (2): 101-8.
- Seidowsky, A., L. Moulouguet-Doleris, T. Hanslik, H. Yattara, H. Ayari, E. Rouveix, Z.A. Massy, et J. Prinseau. 2014. « Les acidoses tubulaires rénales ». *La Revue de Médecine Interne* 35 (1): 45-55.
- Seitz, Marc A., Jamie M. Burkitt-Creedon, et Kenneth J. Drobatz. 2018. « Evaluation for Association between Indwelling Urethral Catheter Placement and Risk of Recurrent Urethral Obstruction in Cats ». *Journal of the American Veterinary Medical Association* 252 (12): 1509-20.
- Silverstein, Deborah C., et Kate Hopper, éd. 2009. *Small Animal Critical Care Medicine*. St. Louis, Mo: Saunders/Elsevier.
- Steiner, Michael J., Alan L. Nager, et Vincent J. Wang. 2007. « Urine Specific Gravity and Other Urinary Indices: Inaccurate Tests for Dehydration ». *Pediatric Emergency Care* 23 (5): 298-303.
- Stone, D. K., B. P. Crider, et X. S. Xie. 1990. « Aldosterone and Urinary Acidification ». *Seminars in Nephrology* 10 (4): 375-79.
- Straeter-Knowlen, I. M., S. L. Marks, M. Rishniw, R. C. Speth, W. Wirth, et G. C. Knowlen. 1995. « Urethral Pressure Response to Smooth and Skeletal Muscle Relaxants in Anesthetized, Adult Male Cats with Naturally Acquired Urethral Obstruction ». *American Journal of Veterinary Research* 56 (7): 919-23.
- Umbrello, Michele, Paolo Formenti, et Davide Chiumello. 2020. « Urine Electrolytes in the Intensive Care Unit: From Pathophysiology to Clinical Practice ». *Anesthesia & Analgesia* 131 (5): 1456-70.

- Waldrop, Jennifer E. 2008. « Urinary Electrolytes, Solutes, and Osmolality ». *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice* 38 (3): 503-12.
- Wang, B., N. Bhadra, et W. M. Grill. 1999. « Functional Anatomy of the Male Feline Urethra: Morphological and Physiological Correlations ». *The Journal of Urology* 161 (2): 654-59.
- Wayne E., Deborah R. Van Pelt, Timothy Hackett, Linda Martin, M. D. Salman « Usefulness of Venous Blood in Estimating Acid-Base Status of the Seriously Ill Dog - Wingfield - 1994 - Journal of Veterinary Emergency and Critical Care - Wiley Online Library ». s. d.
- Westropp, Jodi L., Kristin A. Welk, et C. A. Tony Buffington. 2003. « Small Adrenal Glands in Cats with Feline Interstitial Cystitis ». *The Journal of Urology* 170 (6 Pt 1): 2494-97.
- Winter, Sara D., et Patricia A. Gabow. 1981. « Measurement of Urine Electrolytes: Clinical Significance and Methods ». *CRC Critical Reviews in Clinical Laboratory Sciences* 14 (3): 163-87.
- Yaguiyan-Colliard, Laurence, Geraldine Blanchard, et Bernard-Marie Paragon. 2006. « Alimentation d'un chat lors d'obstruction urinaire ». *Point Veterinaire*.

MODIFICATIONS BIOLOGIQUES INCLUANT LE IONOGRAMME URINAIRE CHEZ DES CHATS EN OBSTRUCTION URETRALE, ETUDE A PARTIR D'UNE SERIE DE 40 CAS

Cette étude portant sur les modifications biologiques chez les chats lors d'obstruction urétrale a pour but de déterminer l'intérêt diagnostique et pronostic de la mesure des électrolytes urinaires (U_{Na^+} , U_{K^+} , U_{Cl^-}) et du TA_U (trou anionique urinaire), couplée aux analyses biochimiques et urinaires standard. 40 chats atteints d'obstruction urétrale et 40 chats sains constituant la population témoin ont été inclus dans cette étude.

L'obésité ($NEC > 6/9$) est un facteur de risque de survenue mais aussi de récurrence de OUF. Seuls 22% ($n = 9/40$) des chats OUF sont en hyperkaliémie et 5% d'entre eux sont en hyperkaliémie sévère (> 8 mmol/L), et ces 9 chats sont tous en acidose métabolique. Cette étude montre une corrélation positive entre l'hyperglycémie à l'admission et le développement d'une azotémie rénale ainsi que d'une hyperkaliémie. De façon surprenante, nous avons mis en évidence une densité urinaire plus basse dans le lot de chats OUF par rapport à notre population témoin.

Les électrolytes urinaires mesurés (U_{Na^+} , U_{K^+} , U_{Cl^-}) et les TA_U calculés sont significativement différents entre nos deux lots. Les chats OUF en IRA ont une mesure d' U_{Cl^-} plus basse que chez les chats OUF sans azotémie et chez les chats du lot témoin. Dans notre étude, le TA_U (permettant de mesurer indirectement l'ammoniurie) est positif chez 87,5% des chats en acidose métabolique hyperchlorémique et est donc révélateur d'une réponse rénale compensatrice inadaptée compatible avec des lésions tubulaires rénales.

MOTS CLES

- obstruction urétrale féline (OUF)
- chat
- urine
- électrolytes
- acidose
- trou anionique urinaire (TAU)

JURY :

Président : Monsieur George KARAM, Professeur au Centre Hospitalier Universitaire de Nantes
Rapporteur : Madame Françoise ROUX, professeur à l'école vétérinaire de Nantes - Oniris
Assesseur : Monsieur Jack-Yves DESCHAMPS, professeur à l'école vétérinaire de Nantes - Oniris

AUTEUR : Justine WOJDOWSKI