



**HAL**  
open science

# Actualités de la prise en charge médicale des obstructions urétrales félines : proposition d'une gradation des recommandations

Tanguy Leleu

## ► To cite this version:

Tanguy Leleu. Actualités de la prise en charge médicale des obstructions urétrales félines : proposition d'une gradation des recommandations. Médecine vétérinaire et santé animale. 2023. dumas-04415076

**HAL Id: dumas-04415076**

**<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-04415076v1>**

Submitted on 24 Jan 2024

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

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

Copyright

Année 2023

**ACTUALITÉS DE LA PRISE EN CHARGE MÉDICALE DES  
OBSTRUCTIONS URÉTRALES FÉLINES : PROPOSITION  
D'UNE GRADATION DES RECOMMANDATIONS**

**THÈSE**

pour obtenir le diplôme d'État de  
**DOCTEUR VÉTÉRAIRE**  
présentée et soutenue publiquement devant  
la Faculté de Médecine de Créteil (UPEC)  
le 23 novembre 2023

par

**Tanguy, Daniel LELEU**

sous la direction de

**Christelle MAUREY-GUENEC**

**JURY**

<b>Président du jury :</b>	<b>M. Mathieu MANASSERO</b>	Professeur à l'EnvA
<b>Directrice de thèse :</b>	<b>Mme Christelle MAUREY-GUÉNEC</b>	Professeure à l'EnvA
<b>Examinatrice :</b>	<b>Mme Guillemette CRÉPEAUX</b>	Maître de Conférences à l'EnvA



Liste des enseignants intervenant dans l'encadrement des thèses de Doctorat vétérinaire

Version juillet 2023



Liste des Professeurs et Maîtres de conférences titulaires de l'HDR

M	Adjou	Karim	Professeur	DPASP
M	Audigié	Fabrice	Professeur	DEPEC
M	Bellier	Sylvain	Professeur	DSBP
M	Blaga	Radu	Professeur	DSBP
M	Blot	Stéphane	Professeur	DEPEC
M	Boulouis	Henri-Jean	Professeur émérite	DSBP
Mme	Chahory	Sabine	Professeur	DEPEC
M	Chateau	Henry	Professeur	DSBP
Mme	Chetboul	Valerie	Professeur	DEPEC
Mme	Crevier-Denoix	Nathalie	Professeur	DSBP
M	Degueurce	Christophe	Professeur	DSBP
M	Denoix	Jean-Marie	Professeur	DEPEC
M	Desquilbet	Loïc	Professeur	DSBP
Mme	Dufour	Barbara	Professeur émérite	DPASP
M	Eloit	Marc	Professeur	DSBP
M	Fayolle	Pascal	Professeur émérite	DEPEC
M	Federighi	Michel	Professeur	DPASP
M	Fontbonne	Alain	Professeur	DEPEC
Mme	Gilbert	Caroline	Professeur	DSBP
M	Grandjean	Dominique	Professeur	DEPEC
Mme	Grimard-Ballif	Bénédicte	Professeur	DPASP
Mme	Haddad-Hoang Xuan	Nadia	Professeur	DPASP
M	Jouvion	Gregory	Professeur	DSBP
M	Kohlhauer	Matthias	Professeur	DSBP
Mme	Le Poder	Sophie	Professeur	DSBP
Mme	Le Roux	Delphine	Maître de conférences HDR	DSBP
M	Manassero	Mathieu	Professeur	DEPEC
Mme	Maurey-Guéneq	Christelle	Professeur	DEPEC
M	Millemann	Yves	Professeur	DPASP
Mme	Pilot-Storck	Fanny	Professeur	DSBP
M	Ponter	Andrew	Professeur	DPASP
Mme	Risco-Castillo	Véronica	Maître de conférences HDR	DSBP
Mme	Rivière	Julie	Maître de conférences HDR	DPASP
Mme	Robert	Céline	Professeur	DSBP
M	Tiret	Laurent	Professeur	DSBP
M	Tissier	Renaud	Professeur	DSBP
M	Verwaerde	Patrick	Professeur	DEPEC
Mme	Viateau	Véronique	Professeur	DEPEC

Liste des Maîtres de conférences et Ingénieurs de recherche DMV

M	Amé	Pascal	Maître de conférences	DPASP
Mme	Barassin	Isabelle	Maître de conférences	DPASP
Mme	Barbarino	Alix	Ingénieur de recherche (DMV)	DEPEC
Mme	Benchekroun	Ghita	Maître de conférences	DEPEC
Mme	Bertoni	Lelia	Maître de conférences	DEPEC
M	Bolnot	Francois	Maître de conférences	DPASP
Mme	Canonne-Guibert	Morgane	Maître de conférences	DEPEC
Mme	Chevallier	Lucie	Maître de conférences	DSBP
Mme	Cochet-Faivre	Noëlle	Maître de conférences	DEPEC
Mme	Cordonnier-Lefort	Nathalie	Maître de conférences	DSBP
Mme	Coudry	Virginie	Ingénieur de recherche (DMV)	DEPEC
Mme	Crepeaux	Guillemette	Maître de conférences	DSBP
M	Crozet	Guillaume	Maître de conférences	DPASP
Mme	De Paula Reis	Alline	Maître de conférences	DPASP
M	Delsart	Maxime	Maître de conférences	DPASP
Mme	Denis	Marine	Ingénieur de recherche (DMV)	DPASP
M	Deshuillers	Pierre	Maître de conférences	DSBP
M	Gauthier	Michel	Maître de conférences associé	DPASP
Mme	Guérin	Virginie	Maître de conférences	DSBP
Mme	Guétin-Poirier	Valentine	Maître de conférences	DPASP
Mme	Jacquet	Sandrine	Ingénieur de recherche (DMV)	DEPEC
M	Kurtz	Maxime	Ingénieur de recherche (DMV)	DEPEC
Mme	Lagrée	Anne-Claire	Maître de conférences	DSBP
Mme	Le Dudal	Marine	Ingénieur de recherche (DMV)	DSBP
Mme	Legrand	Chantal	Maître de conférences associé	DSBP
M	Mammeri	Mohamed	Maître de conférences	DSBP
Mme	Manguin	Estelle	Maître de conférences	DEPEC
Mme	Maignac	Genevieve	Maître de conférences	DSBP
Mme	Marotto	Stéphanie	Ingénieur de recherche (DMV)	DEPEC
Mme	Maurice	Emeline	Ingénieur de recherche (DMV)	DEPEC
Mme	Mespoules-Rivière	Céline	Ingénieur de recherche (DMV)	DEPEC
Mme	Mtimet	Narjès	Maître de conférences	DPASP
M	Mortier	Jérémy	Maître de conférences associé	DEPEC
M	Nudelmann	Nicolas	Maître de conférences	DEPEC
M	Pignon	Charly	Ingénieur de recherche (DMV)	DEPEC
M	Polack	Bruno	Maître de conférences	DSBP
Mme	Quéré	Emilie	Ingénieur de recherche (DMV)	DEPEC
Mme	Ravary-Plumioën	Béangère	Ingénieur de recherche (DMV)	DPASP
M	Reyes-Gomez	Edouard	Maître de conférences	DSBP
Mme	Rose	Hélène	Maître de conférences associé	DSBP
M	Tanquerel	Ludovic	Maître de conférences	DEPEC



# Remerciements

**Au Président du Jury de cette thèse, M. Manassero, Professeur à l'EnvA,**

D'avoir accepté de présider cette soutenance et d'avoir corrigé ce manuscrit avec soins.

**À Mme Maurey-Guéneq, directrice de ce travail, Professeur à l'EnvA,**

Pour vos précieux conseils, votre accompagnement et votre pédagogie. Merci de m'avoir permis de rédiger ce manuscrit.

**À Mme Crépeaux, Maître de conférences à l'EnvA,**

Merci pour l'évaluation de cette thèse d'exercice et l'intérêt que vous y avez porté.



# Table des matières

---

<b>Liste des figures</b> .....	<b>3</b>
<b>Liste des tableaux</b> .....	<b>5</b>
<b>Liste des abréviations</b> .....	<b>7</b>
<b>Introduction</b> .....	<b>9</b>
<b>Les affections du bas appareil urinaire obstructives</b> .....	<b>11</b>
1. Anatomie et physiologie de l'urètre.....	11
A. <i>L'urètre de la chatte</i> .....	11
a. Rapport anatomique.....	11
b. Organisation histologique de l'urètre.....	11
B. <i>L'urètre du chat mâle</i> .....	13
a. Rapport anatomique.....	13
b. Organisation histologique de l'urètre.....	15
C. <i>Innervation et vascularisation</i> .....	16
D. <i>Physiologie sphinctérienne</i> .....	18
a. Système nerveux mis en jeu .....	18
b. Continence involontaire.....	19
c. Continence volontaire et miction .....	20
2. Etio-pathogénie .....	20
A. <i>Etiologie</i> .....	20
a. Urolithiase.....	21
b. Bouchon muqueux .....	24
c. Néoplasie, malformation .....	25
d. Idiopathique .....	26
B. <i>Physiopathologie</i> .....	28
a. Urètre et vessie.....	28
b. Uretères et reins.....	29
c. Répercussions systémiques .....	30
3. Données épidémiologiques .....	32
A. <i>Fréquence d'apparition de l'affection</i> .....	32
B. <i>Facteurs de risque et prédispositions</i> .....	32
a. Sexe.....	32
b. Statut de stérilisation.....	32
c. Âge.....	33
d. Race.....	33
e. Poids .....	33
f. Mode de vie .....	33
g. Alimentation .....	33
h. Stress.....	34
i. Saison .....	35
C. <i>Pronostic</i> .....	35
D. <i>Présentation clinique</i> .....	36
a. Signalement.....	36
b. Signes cliniques .....	37
<b>Prise en charge des obstructions urétrales félines</b> .....	<b>39</b>
1. Prise en charge diagnostique à court terme .....	39
A. <i>Gaz du sang</i> .....	39
a. Acidose métabolique.....	39
b. Désordres ioniques .....	39
B. <i>Biochimie plasmatique</i> .....	40
2. Prise en charge thérapeutique à court terme.....	41

A. <i>Etat de choc et désordres électrolytiques</i> .....	41
a. Fluidothérapie .....	41
b. Traitement de l'hyperkaliémie .....	43
c. Traitement des conséquences de l'hyperkaliémie .....	46
B. <i>Considérations anesthésiques</i> .....	46
a. Protocole anesthésique.....	47
b. Alternatives anesthésiques .....	47
C. <i>Rétablissement de la perméabilité des voies urinaires</i> .....	48
a. Massage pénien et vésical.....	48
b. Sondage urinaire.....	49
c. Cystocentèse décompressive .....	54
D. <i>Diurèse post-obstructive</i> .....	55
3. Recherche de la cause obstructive.....	56
A. <i>Sensation au sondage</i> .....	56
B. <i>Analyse urinaire</i> .....	56
a. Analyse macroscopique .....	56
b. Densité urinaire .....	57
c. Bandelette urinaire .....	57
d. Analyse microscopique du culot urinaire.....	58
C. <i>Examens d'imagerie</i> .....	59
a. Radiographie.....	59
b. Echographie.....	61
D. <i>Marqueurs de suivi de l'inflammation</i> .....	62
4. Prise en charge thérapeutique à moyen terme .....	62
A. <i>Traitements médicamenteux</i> .....	62
a. Les myorelaxants urétraux.....	62
b. Les analgésiques .....	67
c. Glycosaminoglycanes .....	69
d. Antibiotiques .....	69
B. <i>Traitements hygiéniques</i> .....	70
a. Alimentation .....	70
b. Environnement.....	72
5. Conclusion .....	72
<b>Niveau de preuve des différents éléments thérapeutiques .....</b>	<b>74</b>
1. Grille d'évaluation utilisée.....	74
2. Niveaux de preuve .....	75
A. <i>Prise en charge à court terme</i> .....	75
B. <i>Prise en charge à moyen terme</i> .....	83
<b>Synthèse .....</b>	<b>89</b>
<b>Conclusion.....</b>	<b>92</b>
<b>Liste des références bibliographiques .....</b>	<b>93</b>
<b>Annexe 1 .....</b>	<b>103</b>

# Liste des figures

---

Figure 1 : rapport anatomique de l'urètre chez la chatte (d'après Thomas, 1996).....	11
Figure 2 : coupe histologique transversale de l'urètre distale et du vagin chez la chatte (d'après Fletcher et Clarkson, 2011) .....	12
Figure 3 : évolution cranio-caudale de la musculature urétrale chez la chatte (d'après Thomas, 1996) .....	13
Figure 4 : vue latérale de la cavité pelvienne et de la région périnéale du chat mâle (d'après Thomas, 1996).....	14
Figure 5 : radiographie sous contraste de la vessie et de l'urètre d'un chat mâle (Douart, 2013)...	15
Figure 6 : coupe transversale de l'urètre prostatique chez le chat (d'après Fletcher et Clarkson, 2011) .....	16
Figure 7 : schéma de l'innervation du bas appareil urinaire du chat mâle (d'après Fletcher et Clarkson, 2011).....	17
Figure 8 : vascularisation de l'urètre chez la chatte (d'après Cuddy et McAlinden, 2012) .....	17
Figure 9 : vascularisation de l'urètre chez le chat (d'après C. Cuddy et B. McAlinden, 2012) .....	18
Figure 10 : schéma récapitulatif de l'innervation du bas appareil urinaire (d'après Crépeaux, 2017) .....	19
Figure 11 : cystoméetrogramme montrant l'élévation rapide de la pression intra-vésicale passé un certain volume intra-vésical (d'après Thomas, 1996).....	20
Figure 12 : aspect macroscopique de différents calculs retrouvés chez le chat (crédit : service de médecine interne de l'EnvA).....	22
Figure 13 : évolution de la composition des urolithiases du chat de 1981 à 2007 (d'après Kruger <i>et al.</i> , 2009) .....	22
Figure 14 : évolution de la composition des urolithiases du chat de 2005 à 2018 (d'après Kopečný <i>et al.</i> , 2021) .....	23
Figure 15 : aspect macroscopique d'un bouchon muqueux chez un chat (crédit : Unité de médecine interne de l'ENVA ; Young <i>et al.</i> , 2021) .....	24
Figure 16 : modèle androgénique du stress chronique aboutissant à une obstruction urétrale chez le chat (d'après Reines et Wagner, 2018).....	28
Figure 17 : mécanisme d'excrétion des ion H <sup>+</sup> par les cellules intercalaires de type A (d'après Crépeaux, 2017).....	30
Figure 18 : photographie d'un chien inhalant de la poudre de salbutamol mise en suspension (Ogrodný <i>et al.</i> , 2022) .....	44

Figure 19 : palpation de l'articulation sacrococcygienne avant réalisation d'une injection épidurale chez un chat (d'après O'Hearn et Wright, 2011) .....	48
Figure 20 : types courants de sondes vésicales utilisées chez le chat (Cooper, 2018) .....	50
Figure 21 : procédure d'urohydro-rétropulsion chez le chien mâle (Osborne <i>et al.</i> , 1999) .....	51
Figure 22 : exemples de lésions péniennes dues au sondage vésical (Sampaio <i>et al.</i> , 2022) .....	54
Figure 23 : site d'insertion correct et incorrect de l'aiguille los de la réalisation d'une cystocentèse (d'après Kruger <i>et al.</i> , 1996) .....	54
Figure 24 : aspect microscopique de différents types de cristaux observés lors de cristallurie (Bartges et Callens, 2015) .....	59
Figure 25 : radiographie de profil de chats en obstruction urétrale permettant d'expliquer une cause urétrale de l'obstruction (d'après Young et al., 2021) .....	60
Figure 26 : radiographie de profil de chats en obstruction urétrale permettant d'expliquer une cause vésicale de l'obstruction (d'après Young et al., 2021) .....	60
Figure 27 : images échographiques vésicales rencontrées lors d'obstruction urétrale (Nevins <i>et al.</i> , 2015) .....	61
Figure 28 : effet du taux d'humidité alimentaire sur l'apport hydrique quotidien chez le chat (d'après Buckley <i>et al.</i> , 2011) .....	71

# Liste des tableaux

---

Tableau 1 : pourcentages des types de calculs rencontrés chez le chat selon différentes études (Houston <i>et al.</i> , 2003 ; Kopečný <i>et al.</i> , 2021 ; Osborne <i>et al.</i> , 2009).....	21
Tableau 2 : pourcentages des différents types de cristaux rencontrés dans les bouchons muqueux (Houston <i>et al.</i> , 2003 ; Osborne <i>et al.</i> , 2009).....	25
Tableau 3 : type d'infiltration cellulaire par localisation lors d'obstruction urétrale féline (Mauro <i>et al.</i> , 2020).....	28
Tableau 4 : suivi des récives de chats ayant présenté une obstruction urétrale (d'après Gerber <i>et al.</i> , 2008).....	36
Tableau 5 : signalement des chats atteints d'obstruction urétrale selon différentes études (Javard, 2011 ; Lee et Drobotz, 2003 ; Segev <i>et al.</i> , 2011).....	36
Tableau 6 : pourcentages des signes cliniques généraux retrouvés chez les chats atteints d'obstruction urétrale selon différentes études (Javard, 2011 ; Lee et Drobotz, 2003 ; Segev <i>et al.</i> , 2011).....	37
Tableau 7 : pourcentages des signes cliniques du bas appareil urinaire retrouvés chez les chats atteints d'obstruction urétrale selon différentes études (Javard, 2011 ; Lee et Drobotz, 2003).....	37
Tableau 8 : pourcentages des anomalies retrouvées à l'examen clinique d'admission de chats atteints d'obstruction urétrale selon différentes études (Javard, 2011 ; Lee et Drobotz, 2003).....	38
Tableau 9 : pourcentages des principales anomalies acido-basiques retrouvées à l'admission de chats atteints d'obstruction urétrale selon différentes études (Javard, 2011 ; Lee et Drobotz, 2003).....	39
Tableau 10 : pourcentages des principales anomalies sanguines ioniques retrouvées à l'admission de chats atteints d'obstruction urétrale selon différentes études (Javard, 2011 ; Lee et Drobotz, 2003 ; Segev <i>et al.</i> , 2011).....	40
Tableau 11 : pourcentages des principales anomalies sanguines biochimiques retrouvées à l'admission de chats atteints d'obstruction urétrale selon différentes études (Javard, 2011 ; Lee et Drobotz, 2003 ; Segev <i>et al.</i> , 2011).....	41
Tableau 12 : composition et tonicité du chlorure de sodium 0,9% et Ringer lactate (Drobotz et Cole, 2008).....	42
Tableau 13 : anomalies retrouvées à la bandelette urinaire chez les chats atteints d'obstruction urinaire (Segev <i>et al.</i> , 2011).....	57
Tableau 14 : incidence des anomalies trouvées à l'analyse macroscopique du culot urinaire chez les chats en obstruction urétrale (d'après Brabson <i>et al.</i> , 2015).....	58
Tableau 15 : résumé des anomalies visualisées à l'échographie de chats atteints d'obstruction urétrale (d'après Nevins <i>et al.</i> , 2015).....	61

Tableau 16 : récapitulatif des cibles et actions des principaux $\alpha$ -bloquants utilisés pour les obstructions urétrales du chat (Brock, 1994 ; Chae <i>et al.</i> , 2022 ; Danuser et Thor, 1995 ; Lefèvre-Borg <i>et al.</i> , 1993 ; Te, 2002).....	65
Tableau 17 : niveau de preuves concernant la prise en charge thérapeutique à court terme des obstructions urétrales félines.....	75
Tableau 18 : niveau de preuves concernant la prise en charge thérapeutique à moyen terme des obstructions urétrales félines.....	83

# Liste des abréviations

---

ACTH : adreno corticotropic hormone

CI : cystite idiopathique

GAGs : glycoaminoglycanes

OS : ortho-sympathique

OU : obstruction urétrale

PS : parasympathique

SN : système nerveux



# Introduction

---

Les affections du bas appareil urinaire sont très fréquentes chez le chat. L'obstruction urétrale (OU) met en jeu la vie des animaux atteints par les désordres homéostasiques qu'elle engendre (Cooper, 2015).

Les causes responsables de cette affection sont multiples et regroupent l'urolithiase, les bouchons muqueux, les néoplasies et les anomalies de conformation (qu'elles soient congénitales ou induites). La plupart du temps, l'origine reste inconnue qualifiant cette forme d'idiopathique (Jody et Cari, 1996). Les facteurs de risque sont nombreux même si les chats mâles en surpoids, enclins à un état de stress, semblent prédisposés (Lekcharoensuk *et al.*, 2001).

La prise en charge des OU félines requière un retour de la perméabilité des voies urinaires dans les plus brefs délais après stabilisation si l'état de santé de l'animal est critique. Le sondage vésical est l'acte de choix pour atteindre cet objectif (Cosford et Koo, 2020). Par la suite, il convient de rechercher la cause initiale de l'obstruction afin d'adapter la suite de la prise en charge en fonction de cette dernière.

Du fait du taux de récurrence très élevé associé aux OU chez le chat (Gerber *et al.*, 2008), les études se sont attachées à tester l'efficacité de certains actes, comme par exemple le protocole anesthésique utilisé (Perrucci *et al.*, 2023), les rinçages vésicaux (Dorsey *et al.*, 2019 ; Tsuruta *et al.*, 2022) ou même des mesures limitant le stress des animaux (Westropp *et al.*, 2006) pour la prévention de ces récurrences en hospitalisation tout comme au domicile. Un des défis majeurs de la prise en charge de cette affection, réside dans l'évaluation des capacités des traitements médicamenteux à prévenir les récurrences (Cosford et Koo, 2020).

A ce jour, les études sur ces sujets ne permettent pas un consensus concernant la prise en charge médicale des chats atteints (Cooper, 2015). En effet, les études montrent des résultats contradictoires entre-elles, échouent parfois à montrer une réelle efficacité de la prise en charge proposée ou ne présentent pas une puissance statistique suffisante pour pouvoir constituer des preuves solides. Un état des lieux sur les niveaux de preuves des éléments de la prise en charge des OU félines semble nécessaire.



# Les affections du bas appareil urinaire obstructives

Les OU du chat sont des affections mortelles lorsqu'elles ne sont pas prises en charge (Cooper, 2015). Il s'agit d'anomalies structurales ou fonctionnelles de l'urètre aboutissant à une incapacité d'écoulement des urines ainsi que de la vidange vésicale (Joseph *et al.*, 1996).

## 1. Anatomie et physiologie de l'urètre

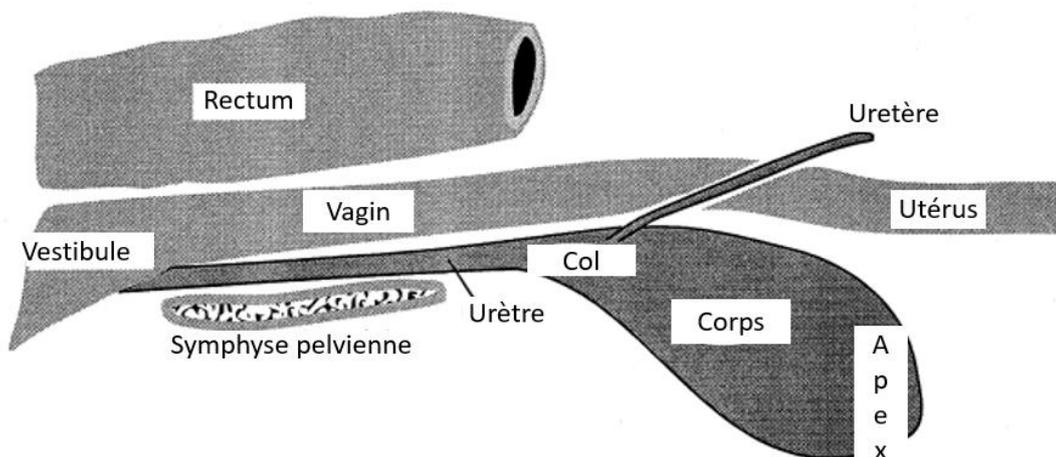
L'urètre est un organe situé en aval de la vessie dans le trajet des urines. Son organisation histologique en couches est semblable chez le mâle et la femelle : épithélium et *lamina propria* ou sous-muqueuse, formant ensemble la muqueuse, musculuse et séreuse (Thomas, 1996).

### A. L'urètre de la chatte

#### a. Rapport anatomique

Le départ de l'urètre se trouve au niveau du col de la vessie dans l'abdomen où se trouve la jonction vésico-urétrale. Il se termine dans le plancher du vestibule crânial par un orifice prenant la forme d'une rainure (Fletcher et Clarkson, 2011). Par ailleurs, il court dorsalement au plancher pelvien au niveau de la symphyse pelvienne et ventralement au vagin (Figure 1) (Thomas, 1996).

Figure 1 : rapport anatomique de l'urètre chez la chatte (d'après Thomas, 1996)



#### b. Organisation histologique de l'urètre

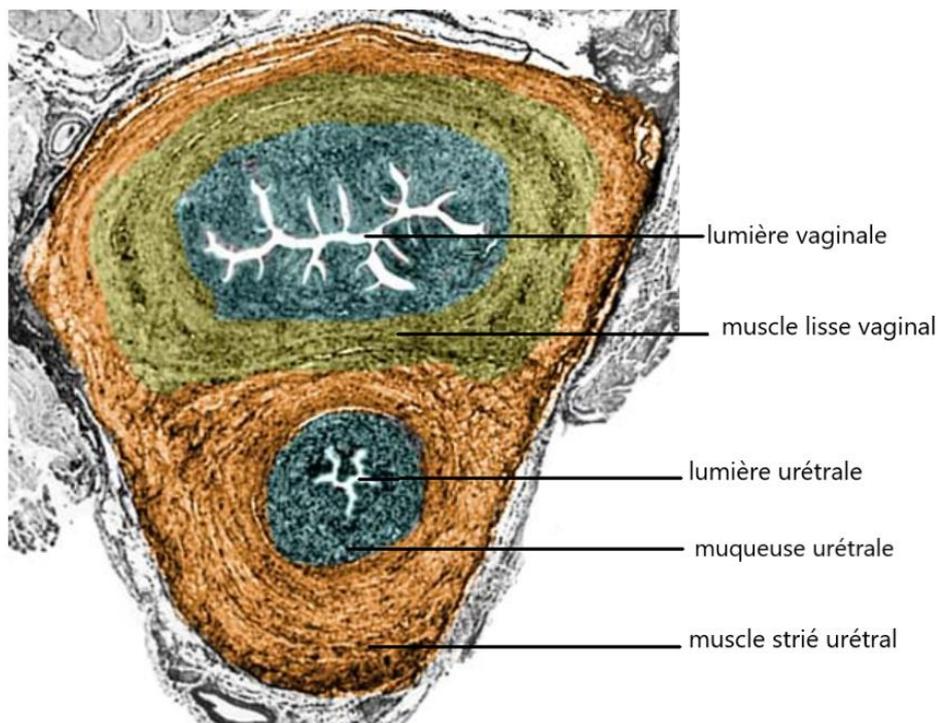
La lumière de l'urètre de la chatte est tapissée crânialement d'un épithélium de 3 à 4 cellules d'épaisseur, s'épaississant pour devenir stratifié cubique à la moitié de son trajet. Cet épithélium est par ailleurs stratifié pavimenteux à son extrémité caudale avant de se jeter dans le vestibule (Figure 2) (Fletcher et Clarkson, 2011).

La sous-muqueuse, quand-à elle, est composée d'une plus grande quantité de tissus fibreux élastique d'orientation oblique par rapport à la vessie. Une couche spongieuse vient s'ajouter à cette dernière où l'épaisseur des *sini* veineux la composant (appelée *stratum cavernosum*) est de plus en plus importante sur le trajet de l'urètre cranio-caudalement (Fletcher et Clarkson, 2011 ; Thomas, 1996).

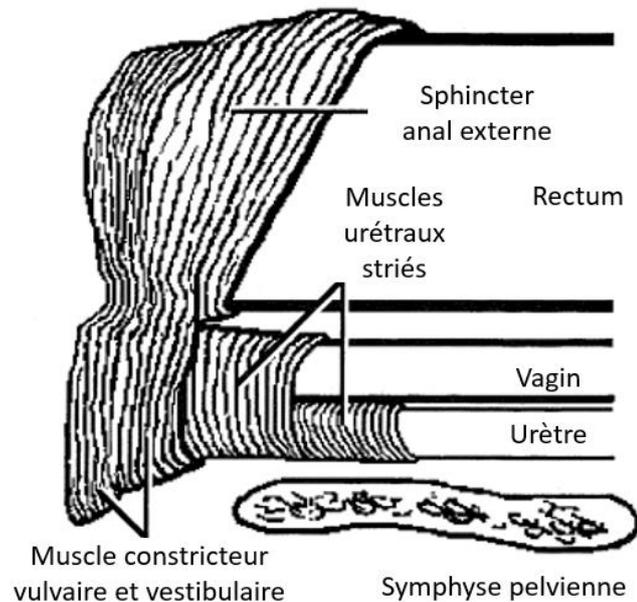
Le sphincter interne de l'urètre des chattes s'étend sur les deux tiers de sa longueur et se compose de fibre musculaire lisse d'orientation circulaire. Des fibres musculaires lisses longitudinales sont retrouvées uniquement dans la crête urétrale. Il s'agit d'un repli de la sous-muqueuse faisant protrusion dans la lumière et courant sur l'entièreté de l'urètre de la chatte (Fletcher et Clarkson, 2011).

Le dernier tiers de l'urètre est entouré de fibres musculaires striées correspondant au sphincter urétral externe. Il entoure tout d'abord seulement l'urètre, puis le vagin et l'urètre ensemble offrant une stabilité de ce dernier à son point d'ancrage dans le vestibule (Figure 3) (Fletcher et Clarkson, 2011 ; Thomas, 1996).

**Figure 2 : coupe histologique transversale de l'urètre distale et du vagin chez la chatte (d'après Fletcher et Clarkson, 2011)**



**Figure 3 : évolution cranio-caudale de la musculature urétrale chez la chatte (d'après Thomas, 1996)**



## **B. L'urètre du chat mâle**

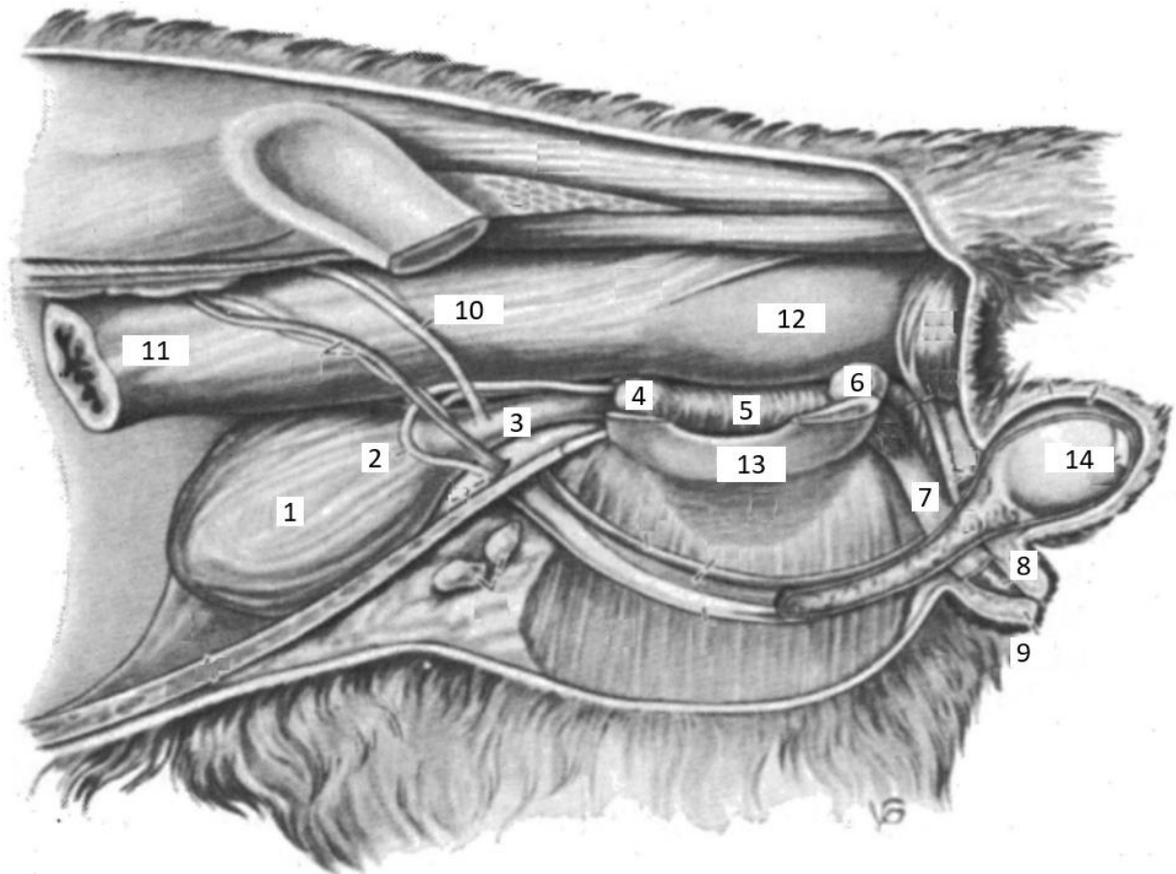
### **a. Rapport anatomique**

Comme chez la femelle, l'urètre prend forme crânialement au niveau du col de la vessie. On retrouve ventralement à l'urètre la symphyse pelvienne et dorsalement, le colon descendant.

Il peut être divisé en deux parties : l'urètre pelvien, localisé dans la cavité pelvienne ventralement au colon et au rectum et posé sur la symphyse pelvienne; et l'urètre pénien hors de la cavité pelvienne dans le pénis (Figure 4) (Thomas, 1996). L'urètre pelvien peut être à son tour divisé en plusieurs segments :

- La partie pré-prostatique, du col de la vessie à la prostate. Elle représente environ 40% de l'urètre pelvien et le diamètre de sa lumière est de  $6,2 \pm 0,4$  millimètres (Cullen *et al.*, 1983). Comme chez la femelle, une crête urétrale est présente sur toute la longueur de la partie pré-prostatique de l'urètre (Fletcher et Clarkson, 2011).
- La partie prostatique, localisée ventro-médialement aux deux lobes formant le corps de la prostate. La crête urétrale pré-prostatique se prolonge dans la partie prostatique et forme le *colliculus seminalis*, zone d'abouchement des canaux déférents et des canaux prostatiques (Thomas, 1996). Le diamètre de sa lumière est de  $7,3 \pm 0,5$  millimètres (Cullen *et al.*, 1983).
- La partie post-prostatique de l'urètre, posée sur le plancher pelvien et courant jusqu'à la racine du pénis. Sa lumière mesure  $4,8 \pm 0,3$  millimètres de diamètre (Cullen *et al.*, 1983). Au niveau de la racine du pénis, au niveau de l'arc ischiatique, une paire de glandes bulbo-urétrales est présente chez le chat (Fletcher et Clarkson, 2011). La lumière de l'urètre à cette localisation est de  $4,0 \pm 0,2$  millimètres, il s'agit donc du segment de l'urètre au plus faible diamètre (Figure 5) (Cullen *et al.*, 1983). C'est donc à cette localisation que les obstructions ont le plus de probabilité de se produire.

Figure 4 : vue latérale de la cavité pelvienne et de la région périnéale du chat mâle (d'après Thomas, 1996)



1 = vessie ; 2 = canal déférent ; 3 = jonction uréthro-vésicale ; 4 = prostate ; 5 = urètre post-prostatique ; 6 = glande bulbo-urétrale ; 7 = pénis ; 8 = partie libre du pénis ; 9 = prépuce ; 10 = urètre ; 11 = colon descendant ; 12 = rectum ; 13 = plancher pelvien ; 14 = testicule

**Figure 5 : radiographie sous contraste de la vessie et de l'urètre d'un chat mâle (Douart, 2013)**



1 = urètre pré-prostatique ; 2 = urètre prostatique ; 3 = rétrécissement du diamètre urétral au niveau du commencement de l'urètre pénien

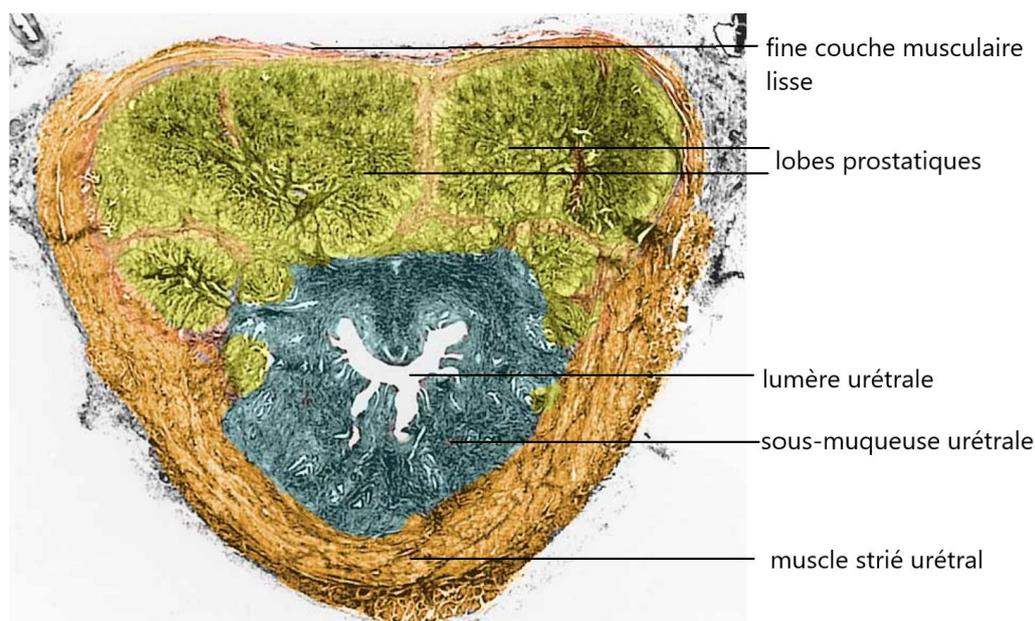
#### ***b. Organisation histologique de l'urètre***

L'urètre pré-prostatique est formé d'un épithélium de type urothélium de 2 à 3 cellules d'épaisseur, d'une épaisse sous-muqueuse de fibres élastiques et de collagène, et de trois couches de fibres musculaires lisses. La couche externe est orientée longitudinalement au trajet de l'urètre. La couche moyenne est composée d'une large épaisseur de fibres obliques ou circulaires. La couche interne est fine et d'épaisseur constante dans l'urètre pré-prostatique (Cullen *et al.*, 1983).

Dans l'urètre prostatique, la couche de muscles lisses externes fusionne avec la capsule de la prostate. Dans la première moitié de cette partie, la couche musculaire lisse moyenne devient discontinue dorsalement pour former le *colliculus seminalis* et une fine couche de muscles striés apparaît ventralement. Cette dernière augmente d'épaisseur et s'oriente de façon circulaire dans la deuxième moitié de l'urètre prostatique pour tapisser entièrement la face externe des muscles lisses urétraux et prostatiques (Figure 6) (Cullen *et al.*, 1983). Le segment prostatique est donc une zone de transition du sphincter urétral interne au sphincter urétral externe.

L'épaisseur de la couche musculaire striée augmente dans la partie post-prostatique et remplace totalement les fibres musculaires lisses (Cullen *et al.*, 1983). L'orientation des fibres striées est oblique et ces dernières sont entrelacées. Au niveau des glandes bulbo-urétrales les muscles s'organisent en une couche interne d'orientation circulaire et en une couche externe formée par les muscles bulbo-glandulaires, puis par le muscle bulbo-spongieux en regard du bulbe du pénis (Thomas, 1996).

**Figure 6 : coupe transversale de l'urètre prostatique chez le chat (d'après Fletcher et Clarkson, 2011)**



### **C. Innervation et vascularisation**

L'urètre, tout comme la vessie, nécessite une innervation du système nerveux (SN) autonome pour fonctionner. Cette innervation est médiée par les plexus pelviens droit et gauche recevant des nerfs du système ortho-sympathique (OS) et parasympathique (PS) auxquels vient s'ajouter une innervation volontaire des muscles urétraux striés (Figure 7) (Fletcher et Clarkson, 2011).

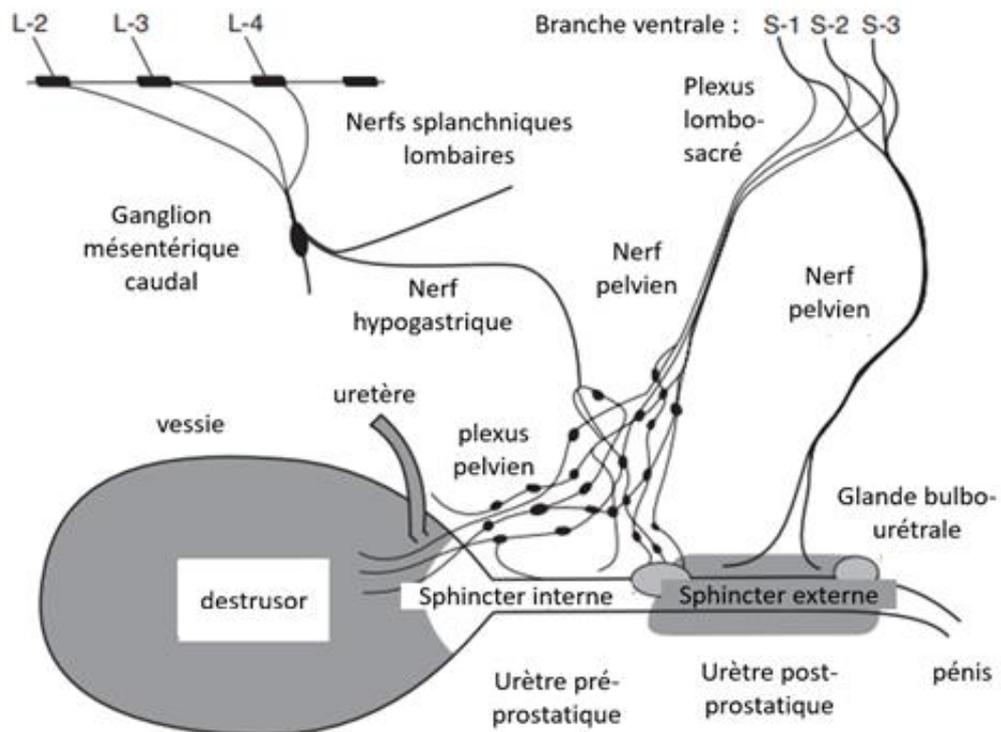
L'innervation PS du muscle detrusor de la vessie et du sphincter urétral interne est médiée par des neurones pré-ganglionnaires localisés dans la substance grise intermédiaire de la moelle épinière en regard des vertèbres sacrées S1 à S3 (Fletcher et Clarkson, 2011). Ces derniers rejoignent les plexus pelviens *via* une efférence du plexus lombo-sacré, le nerf pelvien.

Le système OS innerve les mêmes organes et naît du nœud intermédiaire-latéral de la moelle épinière en regard des vertèbres lombaires L2 à L4 (Fletcher et Clarkson, 2011). Les axones des neurones concernés forment les nerfs splanchniques lombaires et viennent créer des synapses dans le ganglion mésentérique caudal. Ces neurones rejoignent le plexus pelvien *via* le nerf hypogastrique.

L'innervation du sphincter urétral externe met en jeu les noyaux moteurs de la corne ventrale de la moelle épinière. Les neurones efférents passent à travers le plexus lombo-sacré et le nerf pudendal (appelé aussi nerf « honteux »). Ils innervent par ailleurs les muscles du canal anal et les muscles bulbo-glandulaires et bulbo-spongieux (Fletcher et Clarkson, 2011).

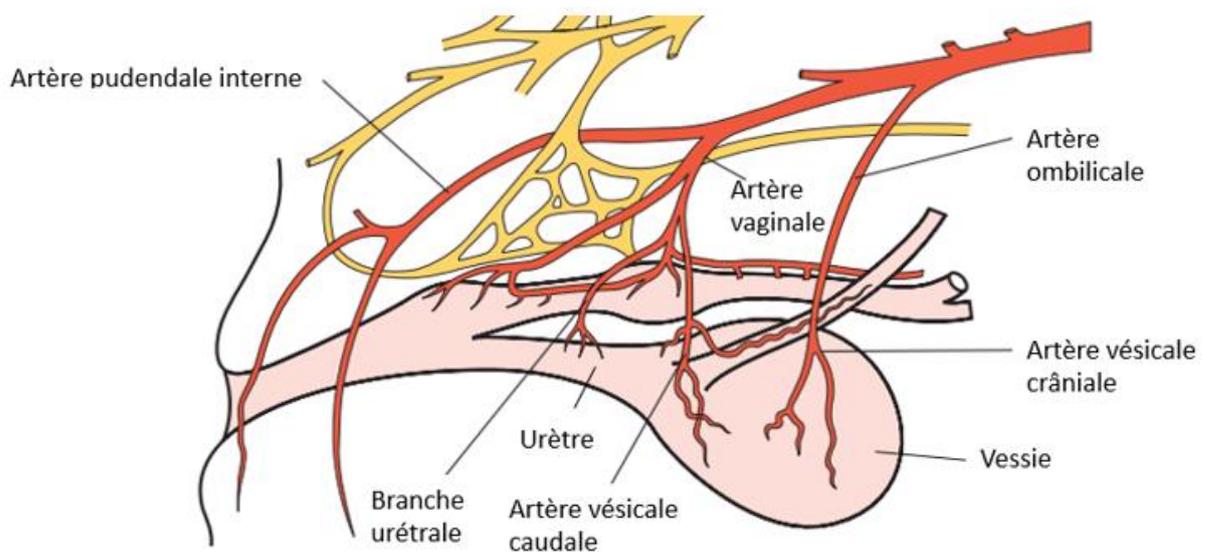
Les informations sensibles vicérales, comme la douleur, sont transportées par les neurones dispersés dans la sous-muqueuse de la vessie et de l'urètre. Les neurones afférents passent par le nerf hypogastrique jusqu'à la corne dorsale de la moelle épinière où les informations sont transmises aux neurones de la voie spino-thalamique pour être acheminées à l'encéphale (Fletcher et Clarkson, 2011).

**Figure 7 : schéma de l'innervation du bas appareil urinaire du chat mâle (d'après Fletcher et Clarkson, 2011)**



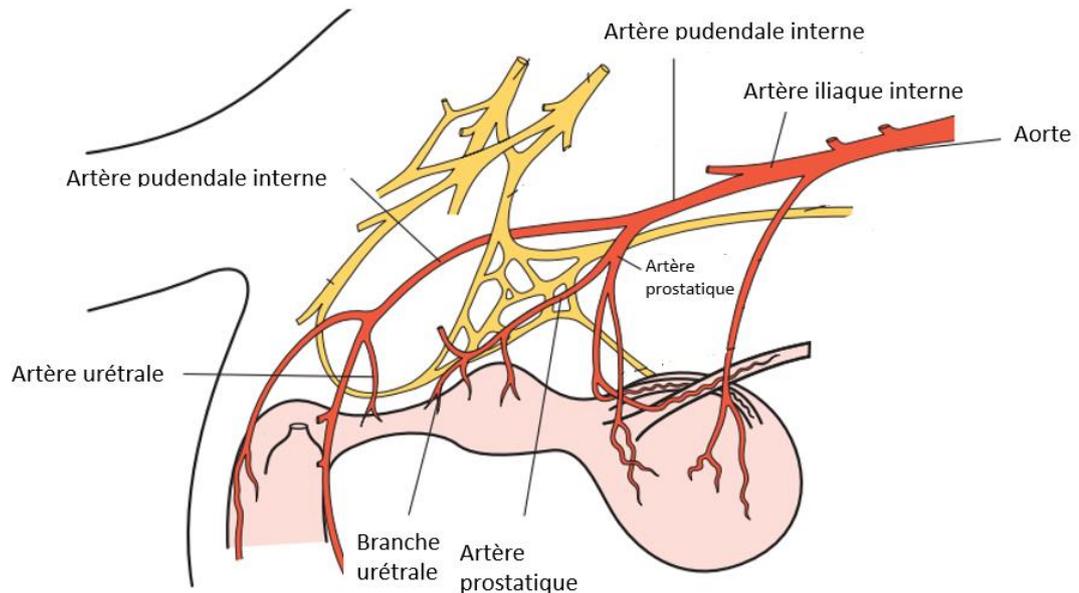
Chez la femelle, la vascularisation de l'urètre dérive de l'artère iliaque interne se ramifiant en artère pudendale interne d'où émerge l'artère vaginale. La branche urétrale irriguant l'urètre provient de cette artère vaginale (Figure 8) (Cuddy et McAlinden, 2018).

**Figure 8 : vascularisation de l'urètre chez la chatte (d'après Cuddy et McAlinden, 2012)**



La vascularisation de l'urètre chez le mâle provient de l'artère iliaque interne et pudendale interne. De cette dernière émerge l'artère prostatique d'où part une branche vascularisant l'urètre proximale. Plus caudalement sur le trajet de l'artère pudendale interne, émerge une artère urétrale vascularisant l'urètre distale (Figure 9) (Cuddy et McAlinden, 2018).

**Figure 9 : vascularisation de l'urètre chez le chat (d'après C. Cuddy et B. McAlinden, 2012)**



#### **D. Physiologie sphinctérienne**

Le cycle mictionnel peut être divisé en trois phases : la continence involontaire (ou passive), la continence volontaire (ou active) et la phase de miction (Thomas, 1996). Il met en jeu la vessie et les sphincters urétraux interne et externe sous contrôle nerveux OS, PS et volontaire.

##### **a. Système nerveux mis en jeu**

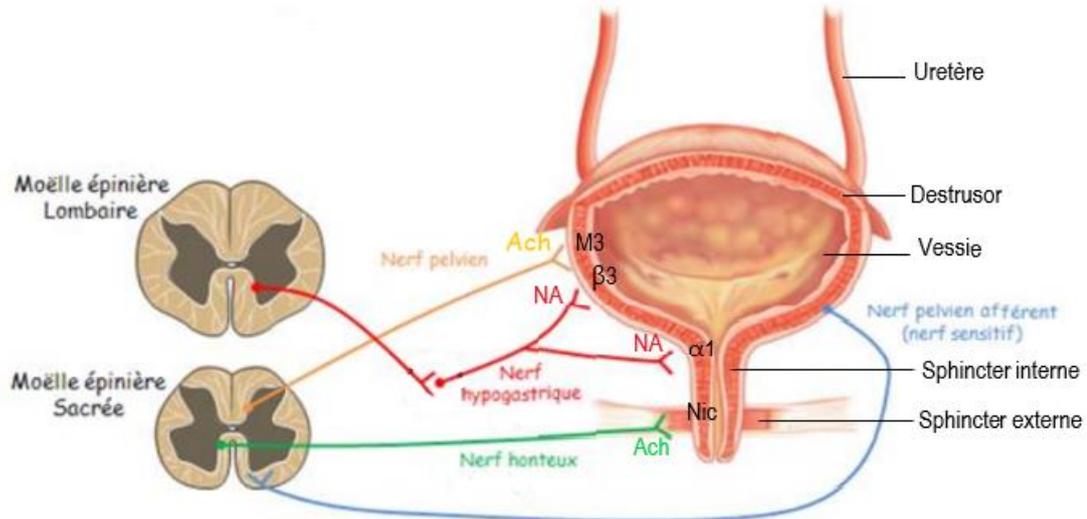
Les informations sensibles de la paroi vésicale sont captées par des mécanorécepteurs et acheminées au SN central *via* le nerf pelvien afférent (Crépeaux, 2017).

Le SN autonome OS est représenté par le nerf hypogastrique dont les axones libèrent de la noradrénaline (Crépeaux, 2017). Elle est responsable de la contraction des muscles lisses du col de la vessie et de l'urètre pré-prostatique et prostatique *via* leurs récepteurs  $\alpha$ 1-adrénergiques. Il inhibe aussi le muscle detrusor *via* les récepteurs  $\beta$ 3-adrénergiques entraînant sa relaxation mise en jeu lors de la phase de continence involontaire (Fletcher et Clarkson, 2011).

Les actions PS sont médiées par le nerf pelvien libérant à leurs synapses de l'acétylcholine responsable de la contraction du detrusor *via* les récepteurs muscariniques cholinergiques de type trois présents dans la paroi vésicale (Crépeaux, 2017 ; Fletcher et Clarkson, 2011). Il permet aussi un relâchement du sphincter urétral interne par libération de monoxyde d'azote au niveau du col de la vessie.

Le sphincter externe est sous contrôle volontaire *via* le nerf pudendal, aussi appelé « honteux ». Ce cernier relâche de l'acétylcholine aux jonctions neuromusculaires et agit sur des récepteurs nicotiniques (Crépeaux, 2017).

**Figure 10 : schéma récapitulatif de l'innervation du bas appareil urinaire (d'après Crépeaux, 2017)**



*Ach = acétylcholine ; NA = noradrénaline ; M3 = récepteur muscarinique de type 3 ; β3 = récepteur β3-adrénergique ; α1 = récepteur α1-adrénergique ; Nic = récepteur nicotinique*

### **b. Continence involontaire**

Au fur et à mesure de l'arrivée des urines dans la vessie par les uretères, cette dernière se distend et sa paroi s'affine du fait de la forte compliance du muscle détrusor, sans augmentation de la pression intra-vésicale (Thomas, 1996). Lors de cette phase, les mécanorécepteurs présents sur les membranes des cellules urothéliales et terminaisons nerveuses sensibles stimulent les fibres afférentes du nerf pelvien. L'état de réplétion de la vessie est ainsi médié par des fibres sensibles Aδ (myélinisées) et C (non myélinisées) *via* le nerf pelvien afférent vers la substance grise périaqueducale (Crépeaux, 2017). Ce dernier intègre les informations sensibles de la vessie et les informations télencéphaliques (statut émotionnel et hormonal, décision volontaire de miction etc.) et transmet un message au centre mictionnel situé dans le pont (Crépeaux, 2017 ; Fletcher et Clarkson, 2011).

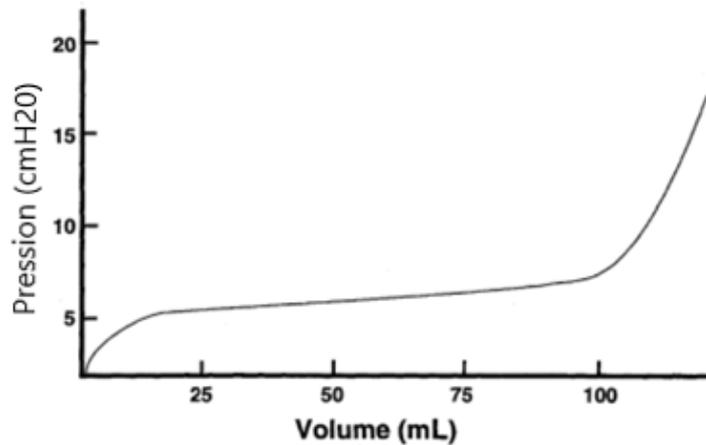
Lors de la continence involontaire, ce centre envoie les informations suivantes à la vessie et aux sphincters urétraux (Crépeaux, 2017) :

- Activation du nerf hypogastrique reliant la moëlle épinière lombaire à la vessie et le sphincter urétral interne (muscles lisses). Il en résulte, de son action OS, un relâchement du muscle détrusor et la contraction du sphincter urétral interne.
- Inhibition du nerf pelvien reliant la moëlle épinière sacrée et la vessie. Ce nerf PS étant impliqué dans la contraction du détrusor, il en résulte un relâchement de ce dernier.

Lorsque l'influx nerveux apporté par l'état de réplétion de la vessie dépasse un certain seuil, une contraction du muscle détrusor se met en place (Thomas, 1996). Le sphincter urétral interne étant

contracté, il s'en suit une augmentation brusque de la pression intra-vésicale (Figure 11). Ceci marque le passage de la continence passive à la continence active.

**Figure 11 : cystoméetrogramme montrant l'élévation rapide de la pression intra-vésicale passé un certain volume intra-vésical (d'après Thomas, 1996)**



### **c. Continence volontaire et miction**

Le centre pontique de la miction perçoit l'information du besoin d'uriner suite à l'élévation de la pression intra-vésicale. Une inversion d'activité des tonus OS et PS se met alors en place (Crépeaux, 2017) :

- Inhibition du nerf hypogastrique, relâchant ainsi le sphincter urétral interne et permettant la contraction du detrusor.
- Stimulation du nerf pelvien responsable de la contraction du muscle detrusor et du relâchement du sphincter interne.

Sous influence nerveuse du télencéphale, le centre de la miction stimule le nerf honteux innervant les muscles striés du sphincter urétral externe et permet ainsi une continence volontaire. Lors de la miction, ce dernier est inhibé et les urines s'écoulent dans l'urètre vers le milieu extérieur puisque le detrusor se contracte et que les deux sphincters urétraux sont ouverts (Thomas, 1996).

## **2. Etio-pathogénie**

### **A. Etiologie**

Plusieurs mécanismes sont à l'origine d'affections du bas appareil urinaire obstructives chez le chat. Les causes peuvent être intraluminales et occasioner une occlusion de la lumière urétrale par un calcul, un bouchon muqueux ou extraluminales par un processus néoplasique, un rétrécissement de la lumière urétrale ou encore de cause inconnue appelée OU idiopathique (Cooper, 2015).

### a. Urolithiase

Les calculs urinaires initialement formés dans la vessie ou dans la cavité pyélique, peuvent causer une obstruction lorsqu'ils se logent dans la lumière de l'urètre. L'occurrence de cette cause dans les OU du chat diffère selon les études mais les auteurs s'accordent sur un pourcentage compris entre 20 et 30% (Gerber *et al.*, 2008 ; Jody et Cari, 1996 ; Joseph *et al.*, 1996).

Les calculs, sont des structures solides composées de cristaux minéraux et pouvant contenir une petite proportion de matrice. Leur formation débute par l'apparition d'un nucleus (Cari *et al.*, 1996). Cette étape s'appelle la nucléation. Elle s'opère lorsqu'il y a saturation de cristaux calculogènes dans les urines. Cette saturation dépend de la capacité du rein à produire ces cristaux, du pH urinaire et de facteurs inhibiteurs présents dans les urines, comme l'uromoduline par exemple (Breshears et Confer, 2017).

Par la suite, la croissance du calcul dépend (Cari *et al.*, 1996) :

- Du degré et de la durée de saturation des urines ;
- De la durée de transit du calcul en croissance dans les voies urinaires ;
- Des caractéristiques intrinsèques du nucleus (capacité de croissance épi-axiale, compatibilité avec les différents types de cristaux).

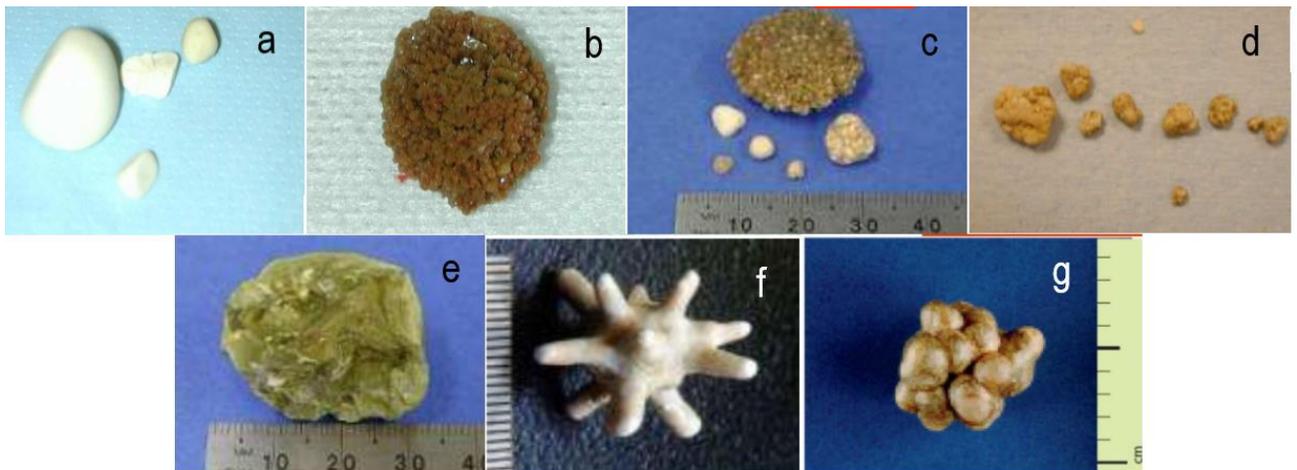
Les calculs peuvent donc varier en taille et, conformément au diamètre de la lumière de l'urètre des chats, ils peuvent être obstructifs à partir de 1 à 4 mm chez le mâle et à partir de 5 mm chez la femelle (Bartges et Callens, 2015). Il est cependant admis que ces calculs doivent être de petite taille afin de pouvoir se loger dans l'urètre et en obstruer la lumière (Breshears et Confer, 2017).

La matrice sert de ligand aux cristaux et se compose de protéines, de mucopolysaccharides et de peptides initialement en suspension dans les urines (Rich, 1971). La composition minérale de ces urolithes est variée. Les plus fréquents sont les oxalates de calcium et les struvites (phosphato-ammonio-magnésien) (Tableau 1). Leur composition peut être mixte mais sont généralement d'un seul type minéral puisqu'un seul type de cristal est retrouvé dans plus de 80% des calculs du chat (Kopecny *et al.*, 2021).

**Tableau 1 : pourcentages des types de calculs rencontrés chez le chat selon différentes études (Houston *et al.*, 2003 ; Kopecny *et al.*, 2021 ; Osborne *et al.*, 2009)**

	Oxalate de calcium	Struvite	Urate	Silice	Phosphate de calcium
(Houston <i>et al.</i> , 2003) (n = 4730)	49,8%	43,9%	3,1%		0,1%
(Kopecny <i>et al.</i> , 2021) (n = 3940)	46,2%	47,1%	9,2%	0,5%	7,4%
(Osborne <i>et al.</i> , 2009) (n = 94776)	46,1%	42,8%		< 0,1%	0,4%

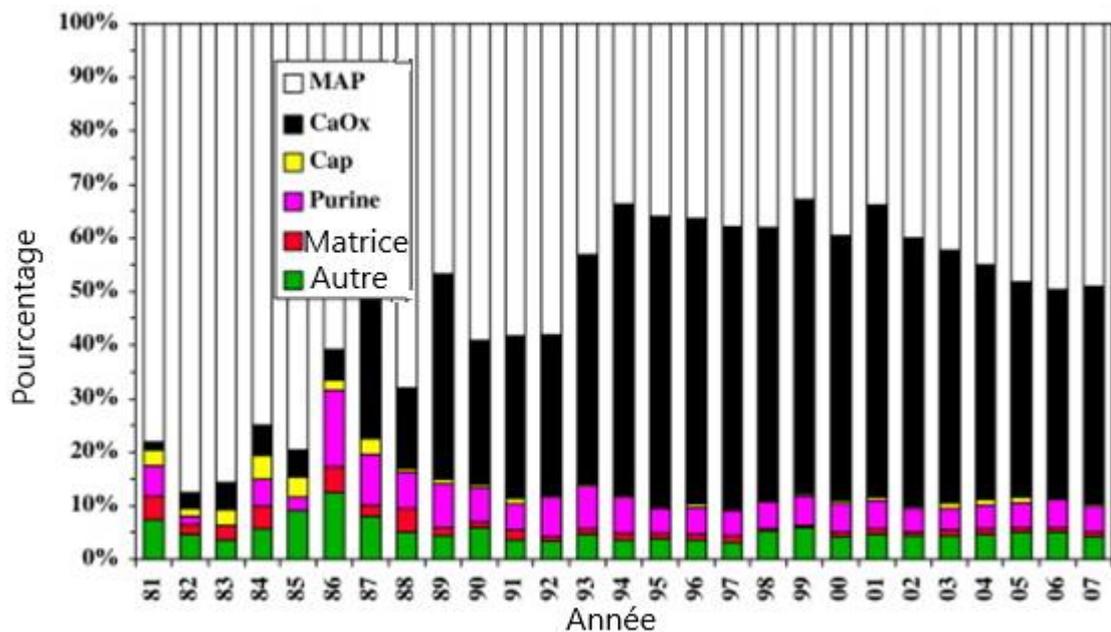
**Figure 12 : aspect macroscopique de différents calculs retrouvés chez le chat (crédit : service de médecine interne de l'EnvA)**



*a = struvite ; b = oxalate de calcium ; c = cystine ; d = urate ; e = xanthine ; f = silice ; g = phosphate de calcium*

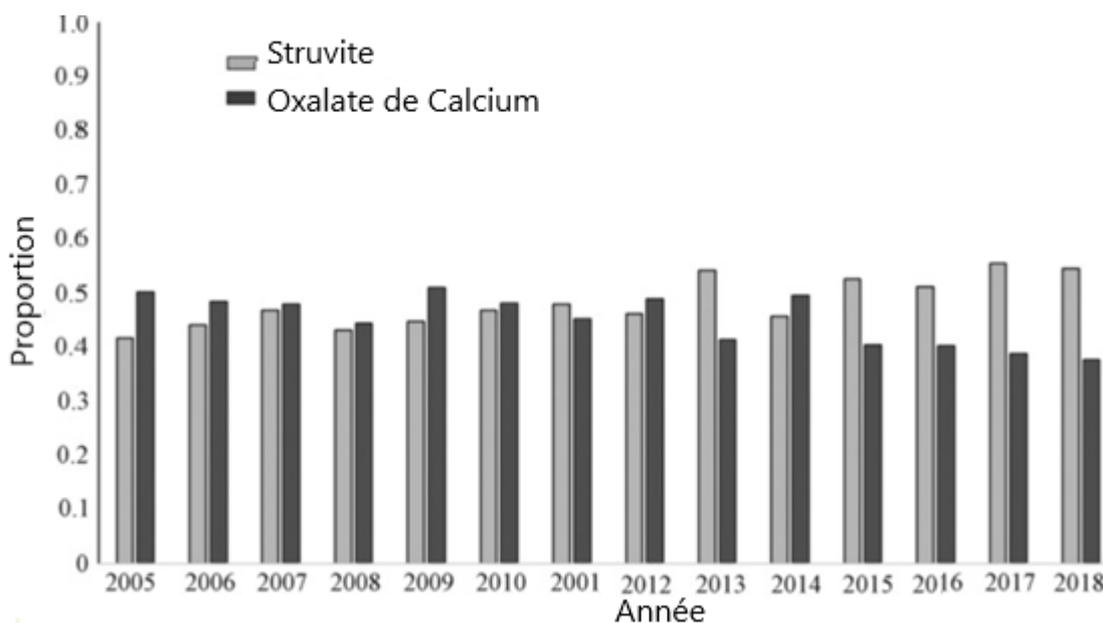
Il est cependant important de noter que ces pourcentages évoluent au cours des années. La tendance fut à la diminution de l'occurrence des calculs de struvite au profit des oxalates de calcium avant 2007 (Figure 13) (Kruger *et al.*, 2009). Ce résultat fut rattaché à l'utilisation grandissante d'alimentation acidifiant le pH urinaire, limitant la formation de cristaux de struvite. Malheureusement, une étude similaire menée de 2005 à 2018 montre des résultats inverses (Figure 14) : augmentation de la fréquence des calculs de struvite et diminution de celle d'oxalate de calcium au cours du temps (Kopečný *et al.*, 2021).

**Figure 13 : évolution de la composition des urolithiases du chat de 1981 à 2007 (d'après Kruger *et al.*, 2009)**



*MAP : phosphato-ammonio-magnésien ; CaOx : Oxalate de Calcium ; CaP : phosphate de calcium*

**Figure 14 : évolution de la composition des urolithiases du chat de 2005 à 2018 (d'après Kopecny *et al.*, 2021)**



Les chats de race siamoise, persane et himalayenne semblent plus à risque de former des cristaux d'oxalate de calcium contrairement aux chats domestiques développant plus volontiers des cristaux de struvite (Houston *et al.*, 2003). La race Siamoise est aussi sur-représentée dans les chats atteints d'urolithiases composées de cristaux d'urate (Houston *et al.*, 2003).

Par ailleurs, il est important de préciser que le nombre de cristaux retrouvés dans les urines n'est pas associé à la présence de calculs ni à la survenue d'une OU (Rich, 1971).

Des cristaux peuvent se former *a posteriori* dans les urines prélevées, rendant l'interprétation de l'échantillon difficile. Un temps de stockage augmenté ainsi qu'une baisse de température de l'échantillon, augmentent significativement le nombre de cristaux décomptés (Albasan *et al.*, 2003). Une analyse de l'échantillon d'urine dans les 60 minutes avec une conservation à température ambiante est donc préconisée (Albasan *et al.*, 2003).

Les types d'urolithes retrouvés lors d'affection du bas appareil urinaire admettent des causes différentes puisque leur formation et leur croissance sont influencés par des facteurs physico-chimique différents.

- *Oxalate de calcium*

Ce type de cristoïde précipite dans les urines lors de la saturation d'acide oxalique et d'ion calcium dans ces dernières (Bartges et Kirk, 2006).

Un des risques de développement d'une calciurie suffisante à la formation de cristaux d'oxalate de calcium est la présence d'une hypercalcémie, retrouvée dans 35% des cas des chats ayant un ou des calculs d'oxalate de calcium. A l'inverse 35% des cas d'hypercalcémie idiopathique féline présentent des urolithes d'oxalate de calcium (Bartges et Kirk, 2006). Les ions calcium en excès dans les urines peuvent avoir une origine exogène (alimentaire), ou endogène (lésions rénales, résorption osseuse importante).

La qualité des aliments tient aussi un rôle dans la formation de calculs d'oxalate de calcium. Un marqueur de qualité d'aliment carné est l'hydroxyproline. Plus un aliment en contient, moins sa qualité de protéine est élevée (Paßlack *et al.*, 2018). L'excrétion rénale d'oxalate semble significativement augmentée chez des chats nourries avec des aliments dont la concentration en hydroxyproline est élevée, donc avec des aliments de basse qualité protéique (Paßlack *et al.*, 2018). Ainsi, une alimentation de basse qualité protéique pourrait favoriser la formation de cristaux d'oxalate de calcium.

- *Struvite*

Le nom struvite est donné aux cristaux phosphato-ammonio-magnésiens. Comme son nom l'indique, les urines doivent être saturées en ions phosphate, ammoniac et magnésium pour cristalliser (Bartges et Kirk, 2006). La formule chimique des cristaux de struvite est la suivante (Bartges et Kirk, 2006) :



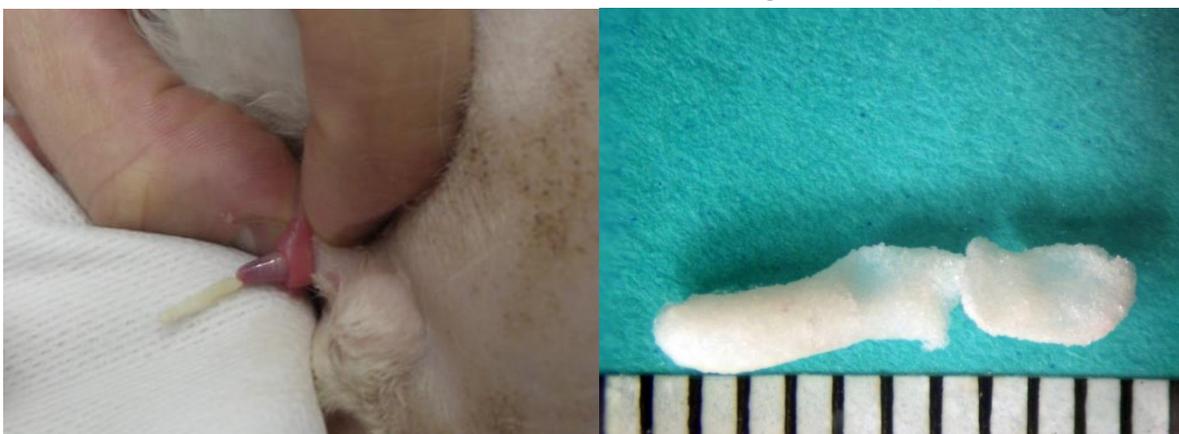
L'excès de ces ions dans les urines trouve essentiellement une cause alimentaire (Bartges et Kirk, 2006). Le pH, conjointement à la saturation ionique des urines, joue un rôle important dans la formation de ce type de cristaux puisqu'un pH alcalin autour de 6,9 est associé à la présence d'urolithiase de struvite chez le chat (Bartges et Kirk, 2006).

Une autre cause de formation de cristaux de struvite est la présence de bactéries uréase-positives dans les urines (Bartges et Kirk, 2006). Cette enzyme dégrade l'urée en ammoniac pouvant, sous l'effet du pH, se transformer en ion ammonium retrouvé lors de la formation de cristaux de struvite (Palma *et al.*, 2009). Les cystites bactériennes à bactéries uréase-positives peuvent donc être à l'origine de calculs de struvite bien que ce mécanisme soit considéré comme rare chez le chat.

**b. Bouchon muqueux**

Contrairement aux urolithiases, les bouchons muqueux sont des structures tubulaires composées d'une grande quantité de matrice et pouvant contenir ou non des cristaux (Cari *et al.*, 1996). Ils sont souvent retrouvés sous forme cylindrique, en prenant la forme de la lumière de l'urètre sous la pression exercée par les urines (Figure 15) (Cari *et al.*, 1996).

**Figure 15 : aspect macroscopique d'un bouchon muqueux chez un chat (crédit : Unité de médecine interne de l'ENVA ; Young *et al.*, 2021)**



L'occurrence de cette cause d'OU est estimée aux alentours de 20% (Gerber *et al.*, 2008).

La composition minérale des cristaux piégés dans les bouchons muqueux varie bien que l'on retrouve des cristaux de struvite dans près de 80% des cas (Cari *et al.*, 1996). Différents types de cristaux peuvent être retrouvés dans un seul bouchon muqueux, suggérant ainsi que n'importe quel cristal peut faire partie intégrante de ce bouchon (Tableau 2) (Houston *et al.*, 2003). Néanmoins, certains bouchons muqueux présentent une structure ne comprenant aucun élément minéral (Houston *et al.*, 2003).

**Tableau 2 : pourcentages des différents types de cristaux rencontrés dans les bouchons muqueux (Houston *et al.*, 2003 ; Osborne *et al.*, 2009)**

	Oxalate de calcium	Struvite	Autres cristaux et composition mixte	Absence de cristaux
(Houston <i>et al.</i> , 2003) (n = 618)	6,6%	81,1%	7,8%	4,5%
(Osborne <i>et al.</i> , 2009) (n = 6310)	0,9%	83,5%	2,4%	11,5%

La matrice des bouchons urétraux se compose essentiellement de muco-protéine, dont l'uromoduline que l'on retrouve dans les urines en grande proportion (Cari *et al.*, 1996). La composition protéique des bouchons muqueux rappelle par ailleurs celle des cylindres rénaux que l'on retrouve dans les urines lors de lésions des tubules rénaux (Cari *et al.*, 1996). Ces muco-protéines servent de gel dans lequel des éléments figurés comme des cristaux se retrouvent piégés. Des hématies, globules blancs, cellules épithéliales, spermatozoïdes ainsi que des bactéries et des cellules contenant des éléments viraux peuvent être contenus dans cette structure amorphe (Cari *et al.*, 1996).

Les bouchons muqueux peuvent se placer n'importe où sur le trajet de l'urètre mais sont préférentiellement localisés dans l'urètre pénien, où le diamètre de la lumière urétrale diminue chez le chat mâle (Houston *et al.*, 2003).

### **c. Néoplasie, malformation**

Des processus tumoraux peuvent être à l'origine d'une OU par prolifération maligne des tissus du bas appareil urinaire.

Parmi ces processus, les carcinomes prostatiques peuvent être une cause d'OU et touchent principalement les chats de 6 à 11 ans sans influence de race (Palmieri *et al.*, 2022). Les carcinomes urétraux ainsi que les carcinomes des cellules transitionnelles de la vessie sont aussi décrits lors d'obstruction (Christensen *et al.*, 2010 ; Newman *et al.*, 2009).

Ces causes sont rares et représentent, cumulées, moins de 5% des cas (Cosford et Koo, 2020).

#### **d. Idiopathique**

Les causes d'OU peuvent être physiques comme vu précédemment mais peuvent aussi être fonctionnelles puisque dans 30 à 53% des cas, aucune cause spécifique d'obstruction n'est mise en évidence (Gerber *et al.*, 2008 ; Kruger *et al.*, 1991).

La pathogénèse des OU idiopathiques n'est pas connue à ce jour mais il est possible qu'elle partage des similitudes avec la pathogénèse des cystites idiopathiques (CI) félines dont les mécanismes ne sont pas non plus élucidés (Cooper, 2015). La forme obstructive des CI félines pourrait par ailleurs n'être qu'une évolution de la forme non-obstructive (Kruger *et al.*, 2009).

- *Piste étiologique inflammatoire*

Les causes idiopathiques d'OU féline peuvent être pensées comme étant des formes obstructives de CI. Dans un article comparant les présentations cliniques de CI, les auteurs qualifient les affections du bas appareil urinaire de CI lorsqu'aucune cause n'est décelée à l'analyse urinaire et à l'échographie, qu'il y ait obstruction ou non (Defauw *et al.*, 2011). Ensuite, une distinction est faite entre les formes dites non-obstructives de CI et les formes obstructives.

Il est alors pensé que les formes obstructives pourraient-être l'évolution de CI au départ non-obstructives. D'ailleurs, l'hématurie, la pyurie et le rapport protéine sur créatinine urinaire étaient significativement plus élevés dans les formes obstructives, suggérant une inflammation plus importante dans cette forme que dans les formes non-obstructives (Defauw *et al.*, 2011). Les potentiels traumatismes lors du sondage urétral, compliquent cependant l'interprétation de ces résultats.

Cependant, une autre théorie serait que la CI favorise la fabrication de bouchons muqueux qui pourraient être sous-diagnostiqués du fait de leur rétropulsion dans la vessie au moment du sondage. L'OU serait alors qualifiée d'idiopathique à tort (Defauw *et al.*, 2011). Tous les constituants nécessaires à l'élaboration d'un bouchon muqueux étaient en quantité significativement plus élevée dans le groupe de chats suivis pour CI ayant développé une forme obstructive ce qui n'était pas le cas des chats atteints de CI sans forme obstructive.

Ainsi, le nombre de cristaux de struvite était plus important dans le groupe obstrué (Defauw *et al.*, 2011) en sus de l'hématurie, la pyurie et la protéinurie précédemment évoqués. Ces éléments pourraient jouer un rôle important dans le passage à la forme obstructive des CI sous la forme de bouchons muqueux (Defauw *et al.*, 2011).

Un dysfonctionnement psycho-neuro-endocrine pourrait jouer un rôle dans l'étiologie des OU idiopathiques, notamment concernant le SN autonome OS et l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien (Cooper, 2015).

Un stress, quel qu'il soit, induit une augmentation de l'activité des tyrosines hydroxylases permettant ainsi une augmentation de la synthèse de noradrénaline par le *locus coeruleus* dans le tronc cérébral (Bremner *et al.*, 1996). Il en résulte une augmentation du tonus OS du SN autonome. Cette augmentation de tonus OS est retrouvée chez les chats atteints de CI (Westropp *et al.*, 2006) même si l'on ignore à ce jour s'il s'agit d'une cause ou d'une conséquence de cette affection.

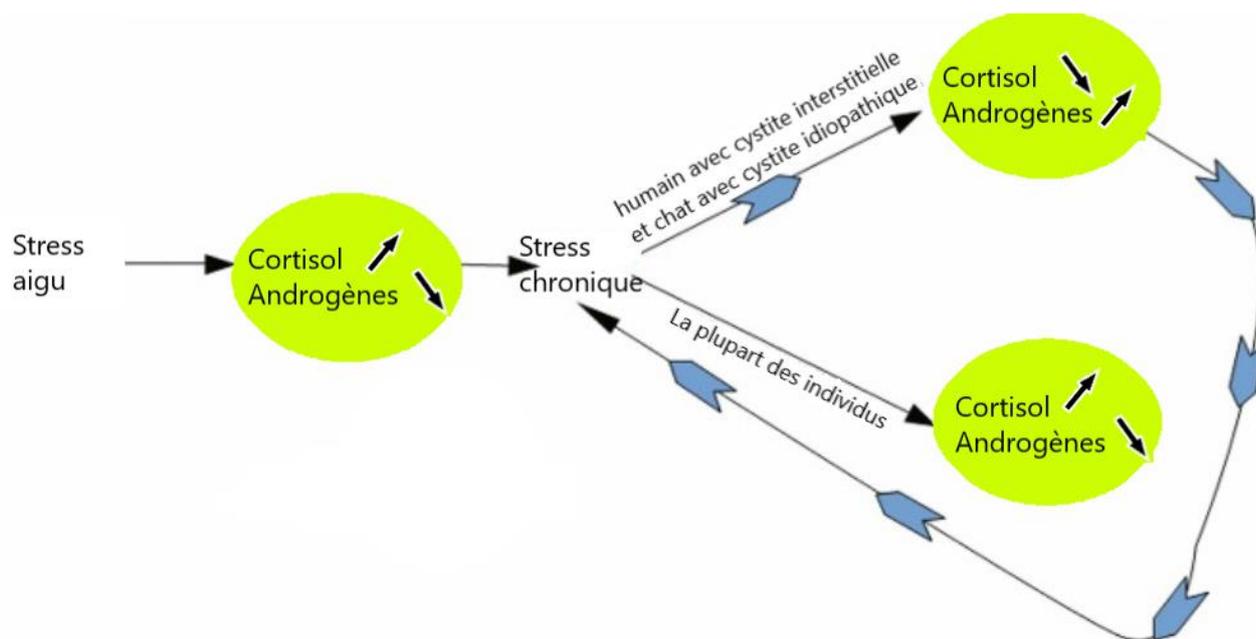
L'axe hypothalamo-hypophysio-surrénalien est un autre mécanisme de réponse au stress qui agit en synergie avec le système autonome. Lors d'une augmentation de cortisol, par une situation de stress, le métabolisme des catécholamines est freiné, y compris celui de la noradrénaline (Kvetnanský *et al.*, 1995). Chez les chats atteints de CI, on observe une diminution de la réponse de stimulation à l'adreno corticotropique hormone (ACTH) ainsi que des glandes surrénaliennes plus petites (Westropp *et al.*, 2003). De plus, chez ces chats, la concentration en noradrénaline est augmentée (Westropp *et al.*, 2006). Ces observations sont inattendues et témoignent d'un découplage de ces deux mécanismes pouvant être à l'origine des CI et des OU idiopathiques.

Deux hypothèses concernant la cause de ce déséquilibre peuvent être avancées. Le centre de la miction riche en récepteurs de glucocorticoïdes et le *locus coeruleus* riche en tyrosine hydroxylase sont des structures proches dans le pont cérébral. Ils partagent par ailleurs des afférences et efférences nerveuses de l'urothélium. Une stimulation chronique des fibres sensibles de la vessie pourrait donc stimuler de façon permanente le *locus coeruleus* et induire une augmentation du tonus OS (Kruger *et al.*, 2009). Une deuxième hypothèse réside dans une perte de substance de l'urothélium par diminution du nombre de jonctions serrées à la suite d'une augmentation de tonus OS. Un contact pourrait donc être permis entre les substances irritantes présentes dans les urines et les fibres sensibles de l'urothélium induisant ainsi douleur et inflammation (Kruger *et al.*, 2009).

Une étude d'Ideka *et al.* (2009) montre une hypersensibilité de la muqueuse vésicale ainsi qu'une augmentation d'activité calcique pouvant être à l'origine d'une contraction des muscles lisses vésicaux chez les chats atteints de CI.

Plus récemment, d'autres auteurs ont émis des hypothèses de causalité en faisant un parallèle avec les causes possibles de cystites interstitielles chez l'homme. Dans leur modèle, une augmentation des androgènes surrénaliens associée à une diminution de cortisol serait due à une adaptation lors de stress chronique environnemental ou endogène (Figure 16). Cette augmentation d'androgène maintiendrait un état d'excitation continu chez les animaux stérilisés dépourvus de testostérone ou d'œstrogène, normalement à l'origine d'un rétrocontrôle négatif. Un cercle vicieux de stress se met donc en place aboutissant à une CI puis à une OU (Reines et Wagner, 2018). Une augmentation des chances de développer des calculs vésicaux et des bouchons muqueux est aussi suspectées dans ce modèle à cause des modifications métaboliques et sécrétoires des glandes bulbo-urétrales qui ont été constatées.

**Figure 16 : modèle androgénique du stress chronique aboutissant à une obstruction urétrale chez le chat (d'après Reines et Wagner, 2018)**



## B. Physiopathologie

### a. Urètre et vessie

Lorsqu'une OU se met en place, quelle que soit sa cause, la pression en amont de l'obstruction augmente par accumulation des urines sans possibilité de vidange. Cette pression endommage la muqueuse de l'urètre ainsi que le muscle detrusor et la muqueuse vésicale au fur et à mesure de son augmentation (Joseph *et al.*, 1996). Si l'obstruction persiste, les nerfs localisés dans la paroi vésicale peuvent être endommagés et une infiltration par des cellules de l'inflammation peut apparaître (Tableau 3) (Joseph *et al.*, 1996 ; Mauro *et al.*, 2020). Les lésions communément décrites lors de distension vésicale sont des œdèmes des cellules de Schwann et des dégénération axonales (Tammela *et al.*, 1991).

**Tableau 3 : type d'infiltration cellulaire par localisation lors d'obstruction urétrale féline (Mauro *et al.*, 2020)**

	Neutrophilique	Lymphocytaire	Plasmocytaire	Lymphoplasmocytaire	Eosinophilique	Histiocytaire
<b>Vessie</b>	10 (71%)	11 (78%)	2 (14%)	0	1 (7%)	8 (57%)
<b>Urètre</b>	7 (50%)	5 (35%)	0	0	0	1 (7%)
<b>Reins</b>	4 (28%)	8 (57%)	0	6 (43%)	3 (21%)	1 (7%)
<b>Uretères</b>	0	1 (7%)	0	0	0	0

L'intensité des lésions rénales et vésicales observées *post-mortem* semble par ailleurs associée à la sévérité de l'hyperkaliémie au moment de la présentation (Mauro *et al.*, 2020).

## ***b. Uretères et reins***

Lorsque les conséquences d'une OU se propagent aux uretères et aux reins, elles sont semblables à une obstruction urétérale bilatérale (Bartges, 2011).

- *Corpuscule Rénal*

La vitesse de production des urines est quantifiée par le débit de filtration glomérulaire. Ce débit est fonction de trois entités : la pression hydrostatique capillaire qui favorise la filtration sanguine dans le glomérule, la pression oncotique capillaire s'y opposant par effet osmotique des protéines dans le sang et la pression hydrostatique urinaire qu'exercent les urines produites à l'encontre de la filtration. (Crépeaux, 2017)

Lors d'OU, les urines ne s'écoulent plus dans l'urètre, la pression augmente par accumulation des urines en amont de l'obstruction. Ce qui a pour effet d'augmenter la pression hydrostatique urinaire dans l'espace de Bowman réduisant ainsi drastiquement le débit de filtration glomérulaire (Segev *et al.*, 2011).

Quand la pression augmente dans l'espace de Bowman, des prostaglandines sont sécrétées et sont responsables d'une vasodilatation de l'artériole glomérulaire afférente. Ainsi, le débit sanguin augmente même si le débit de filtration glomérulaire est diminué. La vasodilatation de l'artériole afférente a pour conséquence d'augmenter la pression intra-glomérulaire contrant ainsi l'augmentation de pression dans l'espace de Bowman (Bartges, 2011).

Après 24 heures d'obstruction, apparaît une infiltration cellulaire de monocytes et de lymphocytes T. Ces cellules relâchent de la thromboxane A<sub>2</sub>. Cette molécule vasoconstricte l'artériole afférente, réduisant donc le débit de filtration glomérulaire. De façon concomitante, la baisse de pression artérielle liée à l'état de choc de l'animal entraîne une activation du système rénine-angiotensine-aldostérone aboutissant à une aggravation de la vasoconstriction de l'artériole afférente (Bartges, 2011). L'effet bénéfique des prostaglandines sur le débit de filtration glomérulaire est alors antagonisé.

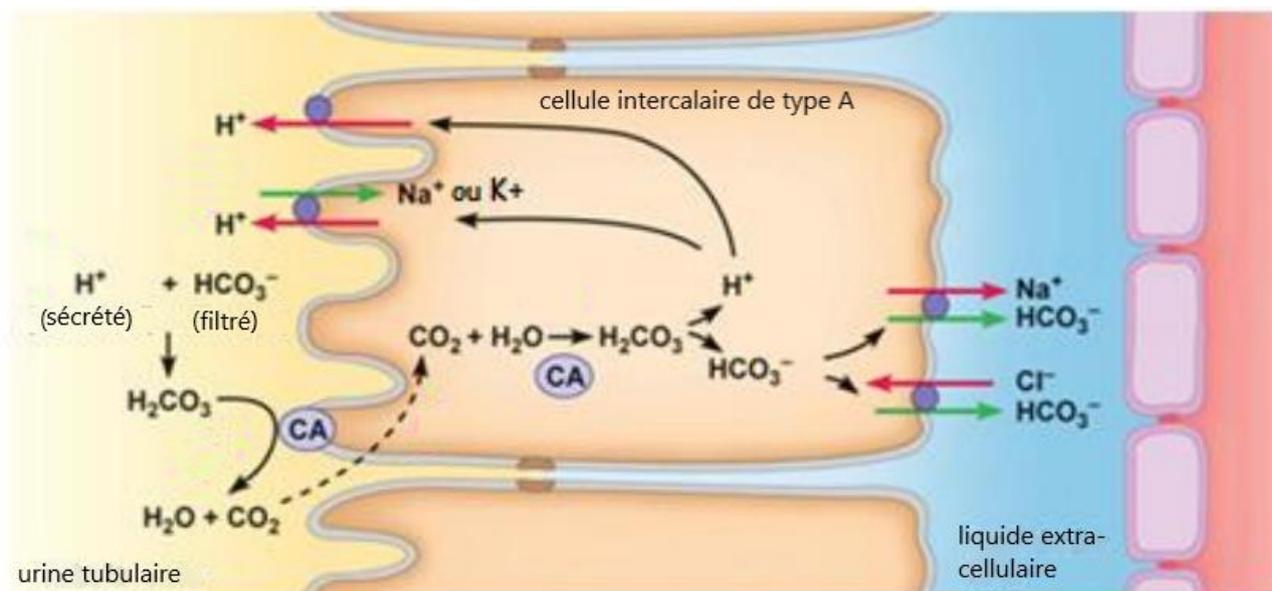
Ces désordres glomérulaires se caractérisent par une augmentation de l'azotémie et de la phosphatémie par un défaut de filtration (Bartges, 2011).

- *Tube urinaire*

Le rein permet le maintien d'un équilibre acido-basique sanguin par (Crépeaux, 2017) :

- Une excrétion d'ion hydrogène par les cellules intercalaires de type A dans le tube collecteur (Figure 17).
- La réabsorption d'ion bicarbonate dans le tubule contourné proximal majoritairement (80-90%) et dans le tube collecteur par les cellules intercalaires A et B (10-20%).

**Figure 17 : mécanisme d'excrétion des ion H<sup>+</sup> par les cellules intercalaires de type A (d'après Crépeaux, 2017)**



CA = enzyme anhydrase carbonique

Dans le cas d'une OU, les acides générés par le métabolisme s'accumulent dans le sang par défaut de filtration rénale. Conjointement à cela, une hyper-lactatémie s'installe par hypoxie des tissus du bas appareil urinaire et les ions bicarbonates sont consommés afin de tamponner ces acides pour tenter de maintenir un pH sanguin dans les normes (Joseph *et al.*, 1996). Tout ceci concourt à l'installation d'une acidose métabolique chez les chats atteints d'OU.

Lors d'acidose, les cellules intercalaires de type A du tube collecteur sécrètent des ions hydrogènes dans la lumière du tube urinaire. Ce mécanisme fait intervenir une pompe active membranaire échangeant des ions hydrogènes contre des ions potassium afin de réguler le taux d'ions hydrogènes sanguins au dépend d'une accumulation de potassium dans le sang (Crépeaux, 2017). Une situation d'hyperkaliémie s'installe donc lors de l'évolution d'une OU.

### **c. Répercussions systémiques**

- **Hyperkaliémie**

Une hyperkaliémie est fréquemment rencontrée lors d'OU et est caractérisée par une kaliémie supérieure à 5,5 mEq/L qui peut être expliquée par plusieurs facteurs (Polzin *et al.*, 1996) :

- Un échange membranaire d'ion potassium intracellulaire contre un ion hydrogène extracellulaire dans le but de limiter l'acidose ;
- Une rétention d'ion potassium dans le sang due à une baisse de filtration glomérulaire ;
- Une réabsorption tubulaire de potassium en échange d'ion hydrogène pour réguler le pH sanguin.

Une décharge d'insuline peut, en début d'évolution de l'obstruction, limiter l'hyperkaliémie en augmentant l'activité du symport glucose-potassium, faisant ainsi rentrer le potassium sanguin dans les cellules (Schaer, 1977). Une hypoglycémie pourra occasionnellement être rencontrée chez les chats atteints (Lee et Drobatz, 2003).

L'augmentation de la kaliémie a un effet direct sur le potentiel de repos des cellules musculaires du fait de l'augmentation du potassium extracellulaire ayant lieu par la suite (Schaer, 1977). Plus la kaliémie augmente, plus le potentiel de repos des cellules musculaires sera bas. Cela explique la faiblesse musculaire observée chez certains chats atteints d'OU.

Le potentiel de repos des cardiomyocytes ne fait pas exception. Cette baisse de potentiel de repos a pour effet une baisse d'excitabilité et de vitesse de conduction des signaux entre les cellules myocardiques (Ettinger *et al.*, 1974). La sévérité des anomalies de conduction au sein du myocarde est fonction de la sévérité de l'hyperkaliémie, de l'hypocalcémie et de l'acidémie. Les manifestations de ces anomalies sont généralement visibles à l'électrocardiographie pour des valeurs de kaliémie supérieures à 7 mEq/L (Schaer, 1977).

A l'auscultation cardiaque, une bradycardie et/ou des arythmies peuvent être entendues pour des valeurs supérieures à 8 mEq/L (Schaer, 1977). Cela fut confirmé en 2006 par une étude montrant que la présence d'une bradycardie sous 120 battements par minute associée à une température rectale sous 35,9°C était spécifique à plus de 98% d'une hyperkaliémie supérieure à 8 mEq/L pour les chats en OU (Lee et Drobatz, 2006). La présence d'arythmie à l'auscultation et un pouls fémoral faible sont aussi des facteurs prédictifs d'une hyperkaliémie sévère (supérieure à 8 mEq/L) (Lee et Drobatz, 2006).

Certains éléments de l'anamnèse et des commémoratifs semblent aussi associés aux hyperkaliémies lors de la présentation des chats en OU : premier épisode d'obstruction, chat d'extérieur, anorexie, vomissements (Lee et Drobatz, 2006).

Néanmoins, l'hyperkaliémie rencontrée lors d'OU féline ne semble pas associée à des dommages du tissu myocardique, comme le montre le dosage des troponines I cardiaques dans une récente étude (Canei *et al.*, 2021).

- *Déshydratation*

Une déshydratation peut-être notée chez les animaux en OU (Lee et Drobatz, 2003). Un défaut d'apport hydrique par voie orale due à une anorexie ainsi que des pertes en eau par les vomissements dus à l'azotémie sont incriminés (Polzin *et al.*, 1996). Cette perte en eau peut être à l'origine d'une hypovolémie entraînant un état de choc (Cooper, 2018).

- *Hypocalcémie*

Une rétention du phosphore dans le sang par une baisse du débit de filtration glomérulaire serait à l'origine de sa chélation mais aussi de la chélation du calcium ionisé, et serait donc responsable d'une hypocalcémie ionisée (Lee et Drobatz, 2003).

Les ions calciques participent à la transmission de l'influx nerveux et sont impliqués dans la contractilité myocardique. Une baisse du calcium biologiquement actif, qu'est le calcium ionisé, diminue donc la fonction cardiaque tant au niveau de la conduction électrique que de la contraction

du myocarde en augmentant le seuil de dépolarisation rapide des cellules myocardiques autonomes (Lee et Drobatz, 2003).

L'hypocalcémie rencontrée dans cette affection est par ailleurs associée aux complications lors du sondage vésical, à un taux de récurrence plus élevé et à une surmortalité (Perrucci *et al.*, 2023).

- *Hyponatriémie et hypochlorémie*

L'hyponatrémie ainsi que l'hypochlorémie rencontrées chez certains chats en OU peuvent être attribuées aux vomissements induits par la situation acidosique et azotémique des animaux (Cunha *et al.*, 2010).

### 3. Données épidémiologiques

#### A. Fréquence d'apparition de l'affection

L'OU est une affection fréquente puisque son pourcentage parmi les chats vus en urgence avoisine les 10% (Lee et Drobatz, 2003 ; Osborne *et al.*, 1996). Elle représente par ailleurs 58 % des affections du bas appareil urinaire du chat dans une étude rassemblant 77 chats (Gerber *et al.*, 2005). Son incidence globale chez les chats en 2016 au Royaume-Uni était estimée à 0,54% (Beeston *et al.*, 2022).

L'occurrence de cette affection sur ces 20 dernières années est à la diminution. Cela peut être rattaché à l'utilisation grandissante d'aliments acidifiant le pH urinaire et limitant la formation de cristaux de struvite (Lekcharoensuk *et al.*, 2002).

#### B. Facteurs de risque et prédispositions

##### a. Sexe

Cette affection est caractérisée principalement chez les chats mâles. Cela est dû aux particularités anatomiques de leur urètre. Comme vu précédemment, les chats mâles ont un urètre plus long et plus fin (I.1.b), ce qui les expose aux obstructions.

##### b. Statut de stérilisation

De manière générale, les chats mâles castrés ont un risque plus élevé de déclarer des affections du bas appareil urinaire par rapport au chats mâles entiers (Lekcharoensuk *et al.*, 2001). Cela est donc aussi vrai pour les OU dont la proportion de mâles castrés inclus dans les études varie mais est généralement supérieure à 80% (Javard, 2011 ; Lee et Drobatz, 2003 ; Segev *et al.*, 2011).

Une récente étude en 2022 vient compléter les données bibliographiques concernant l'effet de la stérilisation sur cette affection. Les chats intacts sembleraient développer une OU plus précocement que les chats stérilisés et ce, quel que soit l'âge de stérilisation (Sampaio *et al.*, 2022). La sévérité des lésions associées (fibrose, œdème, infiltration neutrophilique) ne semble cependant pas différer selon le statut et l'âge de stérilisation.

### **c. Âge**

L'âge est aussi décrit comme influant la survenue de cette affection. Les chats jeunes adultes (2 à 5 ans) auraient plus de risque de développer une OU contrairement aux très jeunes chats et aux chats âgés (Jukes *et al.*, 2019 ; Lekcharoensuk *et al.*, 2001 ; Segev *et al.*, 2011). Une des raisons avancées est qu'une complication d'une CI peut provoquer une OU. Les CI ayant une prévalence plus élevée chez les jeunes adultes, la prévalence des OU pourrait être semblable (Lekcharoensuk *et al.*, 2001).

### **d. Race**

La race de chat Burmese apparaît dans une étude de 2001 comme étant deux fois moins encline à développer une OU que les autres chats (Lekcharoensuk *et al.*, 2001). Le faible nombre de chats de race Burmese inclus dans cette étude rend néanmoins cette observation moins pertinente. Une étude plus récente vient confirmer le plus faible taux d'OU dans cette race et montre par ailleurs que les chats sans pedigree ont plus de chance de développer cette affection (Jukes *et al.*, 2019).

### **e. Poids**

La quasi-totalité des études traitant des OU du chat, mettent en évidence un poids significativement supérieur chez les chats obstrués par rapport au groupe contrôle (Segev *et al.*, 2011). Néanmoins, les différences individuelles de corpulences des chats ne sont pas prises en compte, ce qui rend l'interprétation de cette information délicate.

Une confirmation est apportée par l'étude des notes d'état corporelle des chats en obstruction plutôt que leur poids. Une note d'état corporelle augmentée est bien associée à un risque plus élevé d'OU (Jukes *et al.*, 2019).

### **f. Mode de vie**

Les chats ayant un accès restreint à l'extérieur et exprimant moins de comportements de chasse sont sur-représentés chez les animaux atteints d'OU et de CI de forme non-obstructive comme de forme obstructive (Defauw *et al.*, 2011 ; Segev *et al.*, 2011).

### **g. Alimentation**

L'alimentation est un facteur de risque non négligeable dans le développement de cristaux urinaires et donc d'OU par urolithiase ou bouchons muqueux.

Elle joue un rôle majeur dans la saturation des urines en cristaux par des apports ioniques en excès. Une forte teneur en magnésium des aliments ainsi qu'un pH alcalin des urines favorisent l'apparition de cristaux de struvite (phosphato-ammonio-magnésien) augmentant ainsi les chances de développement de calculs potentiellement obstructifs. (Osborne *et al.*, 1989).

De façon concomitante, la teneur hydrique des aliments joue un rôle important dans le développement de calculs en influant directement sur la quantité d'urine produite. Un plus grand volume d'urine produit diminue le temps de transit des électrolytes et diminue par la même occasion la croissance des cristaux formés du fait d'une vidange vésicale plus précoce (Markwell *et al.*, 1998). On comprend donc pourquoi une alimentation sèche favorise l'apparition de calculs pouvant obstruer les voies urinaires basses.

Un pH alcalin des urines est associé à une augmentation significative du nombre de cristaux de struvite dans les urines (Rich, 1971). Ainsi, une alimentation dont le pH est trop alcalin, élève la valeur du pH urinaire et favorise la survenue d'une forte cristallurie pouvant induire la formation de calculs ou d'un bouchon muqueux, obstruant la lumière de l'urètre.

Néanmoins, un pH urinaire trop acide est associé à la survenue de calculs d'oxalate de calcium (Bartges et Kirk, 2006). Ce paramètre est donc important à suivre lors de la prise en charge des OU du chat.

Une forte proportion d'os et de cendres dans la composition des aliments semble aussi augmenter le nombre de cristaux de struvite retrouvés dans les urines (Rich, 1971). La qualité des aliments proposés tient donc aussi un rôle important dans la prévention des OU et dans la prise en charge des animaux atteints.

#### ***h. Stress***

Le stress est un facteur de risque souvent incriminé dans l'apparition d'OU idiopathique chez le chat.

Une étude de 2006 a montré que les chats décrits par leurs propriétaires comme étant peureux, anxieux ou agressifs avaient davantage de risques de présenter une affection du bas appareil urinaire (Buffington *et al.*, 2006a). Ces résultats sont partagés par une étude de 2011, montrant une association significative entre certains comportements et le développement de CI (Defauw *et al.*, 2011) :

- Niveau d'activité plus faible ;
- Comportement de chasse moins fréquent ;
- Caractère qualifié de nerveux ou peureux par les propriétaires ;
- Besoin de se cacher à la venue d'inconnus au foyer.

Les situations suivantes, considérées comme stressantes pour le chat sont aussi associées au développement de CI félines (Defauw *et al.*, 2011) :

- Accès restreint à l'extérieur ou à certains endroits du foyer ;
- Vie avec un ou plusieurs congénères ;
- L'obligation d'uriner dans une litière plutôt qu'à l'extérieur ;
- Autre évènement survenu dans les 3 derniers mois, comme un déménagement par exemple, et ayant été vécu comme stressant pour le chat d'après les propriétaires.

D'autre part, un des facteurs de stress présenté comme étant le plus prédisposant au développement des CI félines est la cohabitation avec au moins un congénère avec lequel les rapports sont conflictuels (Cameron *et al.*, 2004).

Dans ce sens, le dosage de catécholamines chez des chats atteints de CI montre des valeurs supérieures à celles qui sont relevées chez les chats considérés comme sains (Westropp *et al.*, 2006), suggérant ainsi une forte implication du stress chez les chats atteints de CI. Les OU idiopathiques étant suspectées d'être un *continuum* des CI félines, l'implication du stress dans le développement d'OU chez le chat est fortement considérée.

### ***i. Saison***

Les études concernant l'effet de la saisonnalité sur l'occurrence des OU ont montré des résultats disparates. Une étude de 1978 montre une augmentation de cas d'obstruction en hiver, de janvier à avril (Bernard, 1978), tandis qu'une autre étude plus récente ne met pas en évidence de différence significative entre les saisons mais avance l'hypothèse qu'une baisse d'activité, couplée à une rétention urinaire des chats urinant à l'extérieur en hiver, pourrait augmenter l'apparition d'OU à cette période (Segev *et al.*, 2011). Le froid et la pluie pouvant, par ailleurs, être des facteurs de stress directs à l'origine de CI féline et d'OU idiopathique (Segev *et al.*, 2011). La dernière étude en date, regroupant 2 443 cas d'OU féline, montre une occurrence significativement plus élevée d'avril à mai, sans pouvoir rattacher cette observation à un facteur environnemental précis (Sumner et Rishniw, 2017).

Une cause probable de la possible saisonnalité de cette affection serait un décalage entre l'augmentation de la production d'androgène par les glandes surrénaliennes en fin d'été et en hiver et son absence de « libération » par les comportements sexuels chez le mâle castré. Cette possible augmentation de production hormonale couplée à une augmentation des récepteurs aux androgènes dans l'hypothalamus et l'appareil urinaire serait due à une absence de rétrocontrôle négatif normalement exercé par la testostérone (Reines et Wagner, 2018). Une exploration de cette cause est donc souhaitable car elle est encore à l'état de modèle actuellement.

## **C. Pronostic**

Malgré une fréquence élevée d'apparition d'OU chez les chats, cette affection n'est pas associée à une mortalité élevée puisqu'un taux de mortalité de seulement 4 à 9% chez les chats traités est affiché selon les études (Gerber *et al.*, 2008 ; Javard, 2011 ; Lee et Drobatz, 2003 ; Segev *et al.*, 2011).

En revanche, si l'affection n'est pas traitée et que l'obstruction n'est pas levée, la mort de l'animal intervient quasi-inéluctablement dans les 3 à 6 jours du fait de la cardiotoxicité de l'hyperkaliémie (Osborne *et al.*, 1996 ; Polzin *et al.*, 1996).

Néanmoins, le taux de récurrence des OU est très élevé, atteignant 36% selon une étude de 2008, plaçant ainsi les OU parmi les affections d'importance vétérinaire majeure. Dans l'étude mentionnée plus haut, la mortalité au long terme était de 23% due à une récurrence des signes cliniques d'affection du bas appareil urinaire, dégradant ainsi le pronostic au long terme des chats atteints (Gerber *et al.*, 2008).

Le taux de récurrence d'obstruction diffère légèrement en fonction des causes déterminées (Tableau 4). Les OU par bouchon muqueux semblent récidiver davantage que les causes lithiasiques ou idiopathiques mais le faible nombre d'animaux inclus dans l'étude affichant ces résultats limite leurs interprétations (Gerber *et al.*, 2008).

**Tableau 4 : suivi des récurrences de chats ayant présenté une obstruction urétrale (d'après Gerber *et al.*, 2008)**

	Urolithe n = 24	Bouchon muqueux n = 13	Idiopathique n = 8	Total n = 45
Temps de suivi moyen (jours)	403	512	405	432
Récurrences	8 (36%)	3 (30%)	3 (43%)	14 (36%)
Délai de récurrence moyen (jours)	17	13	34	18

Les OU du chat sont donc de bon pronostic si elles sont prises en charge. Il convient, cependant, d'informer les propriétaires qu'elles sont associées à un taux de récurrence élevé.

## D. Présentation clinique

### a. Signalement

Les affections du bas appareil urinaire obstructives touchent, pour la grande majorité des cas, une population bien définie de chats. Cette dernière se compose principalement de chats mâles castrés en surpoids et d'âge moyen (Tableau 5).

**Tableau 5 : signalement des chats atteints d'obstruction urétrale selon différentes études (Javard, 2011 ; Lee et Drobatz, 2003 ; Segev *et al.*, 2011)**

	(Lee et Drobatz, 2003) n = 223	(Javard, 2011) n = 50	(Segev <i>et al.</i> , 2011) n = 82
Chats mâles castrés	200 (90%)	43 (86 %)	68 (83%)
Age moyen	4,7 ans	4,3 ans	4,3 ans
Poids moyen	5,6 kg	5,8 kg	5,6 kg
Chats d'intérieur	173 sur 208 (83%)		46 (56%)
Chats nourris par une alimentation de grande surface		44 (88%)	
Chats pure race	11 (5%)		14 (17%)
Chats admis pour une première présentation d'obstruction urétrale	161 sur 216 (74,5%)	47 (94%)	62 (76%)

### **b. Signes cliniques**

Les motifs d'appels ainsi que les signes cliniques lors d'OU chez le chat sont très évocateurs.

On trouve tout d'abord des signes généraux témoignant d'une affection aux répercussions systémiques comme en témoigne la diversité des appareils touchés (Tableau 6).

**Tableau 6 : pourcentages des signes cliniques généraux retrouvés chez les chats atteints d'obstruction urétrale selon différentes études (Javard, 2011 ; Lee et Drobatz, 2003 ; Segev et al., 2011)**

	(Lee et Drobatz, 2003) n = 223	(Javard, 2011) n = 50	(Segev et al., 2011) n = 82
Vocalises	79 sur 121 (65,3%)		
Anorexie	115 sur 191 (60,2%)	23 (46%)	48 (58%)
Vomissements	104 sur 204 (51%)	21 (42%)	19 (23%)
Léthargie / abattement	128 sur 200 (64%)	5 (10%)	
Douleur non localisée		4 (8%)	
Diarrhée	7 sur 206 (3,4%)		
Convulsions	1 sur 215 (0,5%)		

On retrouve également des signes plus spécifiques des affections du bas appareil urinaire, intéressant à la fois la miction, l'aspect des urines et le comportement des chats atteints (Tableau 7).

**Tableau 7 : pourcentages des signes cliniques du bas appareil urinaire retrouvés chez les chats atteints d'obstruction urétrale selon différentes études (Javard, 2011 ; Lee et Drobatz, 2003)**

	(Lee et Drobatz, 2003) n = 223	(Javard, 2011) n = 50
Strangurie	154 sur 174 (89%)	33 (66%)
Pollakiurie		32 (64%)
Dysurie	146 sur 166 (88%)	17 (34%)
Anurie		16 (32%)
Hématurie		12 (24%)
Léchage excessif de la région périnéale	35 sur 81 (43%)	

Concernant les anomalies retrouvées à l'examen clinique d'admission, les chats atteints présentent principalement des anomalies cardiaques, respiratoires, vésicales et de thermorégulation (Tableau 8).

**Tableau 8 : pourcentages des anomalies retrouvées à l'examen clinique d'admission de chats atteints d'obstruction urétrale selon différentes études (Javard, 2011 ; Lee et Drobatz, 2003)**

	(Lee et Drobatz, 2003) n = 223		(Javard, 2011) n = 50		(Segev <i>et al.</i> , 2011) n = 82	
	Seuil	Valeurs	Seuil	Valeurs	Seuil	Valeurs
<b>Hypothermie</b>	< 37,8°C	68 (39%)	< 37,8°C	20 (40%)	< 37°C	24 (29,51%)
<b>Hyperthermie</b>	> 39,2°C	19 (11%)				
<b>Bradycardie</b>	< 140 bpm	22 (12%)	<140 bpm	7 (14%)	< 120 bpm	14 (17,23%)
<b>Tachycardie</b>			> 180 bpm	28 (56%)		
<b>Polypnée</b>			> 60 mpm	25 (50%)	> 40 mpm	31 (38,57%)
<b>Douleur à la palpation vésicale</b>				45 (90%)		
<b>Vessie indurée</b>				45 (90%)		

Le diagnostic est établi en combinant le signalement de l'animal, le motif d'appel des propriétaires ainsi que les signes cliniques très spécifiques retrouvés lors de l'examen d'admission.

# Prise en charge des obstructions urétrales félines

---

## 1. Prise en charge diagnostique à court terme

Comme vu précédemment, des modifications de l'équilibre acido-basique et ionique ont lieu lors d'OU (I.2.b) et menacent la vie des chats atteints. Ces modifications peuvent être objectivées par une prise de sang lors de l'admission de ces animaux.

### A. Gaz du sang

Une analyse des gaz du sang permet d'avoir à la fois des données sur l'état acido-basique de l'animal mais aussi d'avoir des valeurs de concentration de différents ions dans le sang.

#### a. Acidose métabolique

Lors des examens sanguins des animaux présentés pour OU, on retrouve fréquemment un état d'acidose métabolique caractérisé par une diminution du pH sanguin, une diminution des bicarbonates sanguins et une augmentation de la pression partielle en CO<sub>2</sub> sanguin (Tableau 9) (Lee et Drobatz, 2003).

**Tableau 9 : pourcentages des principales anomalies acido-basiques retrouvées à l'admission de chats atteints d'obstruction urétrale selon différentes études (Javard, 2011 ; Lee et Drobatz, 2003)**

	(Lee et Drobatz, 2003) n = 196	(Javard, 2011) n = 47
pH veineux < 7,3	80 (40%)	30 (63,8%)
Bicarbonate veineux < 17,3 mmol/L	59 (30%)	
pCO <sub>2</sub> > 51 mmHg	120 (61%)	

#### b. Désordres ioniques

D'importants troubles ioniques sont retrouvés lors d'analyse des gaz du sang ou au ionogramme chez les chats atteints d'obstruction urinaire. Ces troubles peuvent impacter à court terme le pronostic vital et contre-indiquer une anesthésie générale chez une proportion non négligeable de ces animaux (Tableau 10). Il convient donc de les rechercher à leur admission. Il est cependant

important de souligner qu'ils sont en lien avec le degré d'azotémie et qu'il n'est pas attendu de constater une hyperkaliémie si l'animal n'est pas azotémique.

**Tableau 10 : pourcentages des principales anomalies sanguines ioniques retrouvées à l'admission de chats atteints d'obstruction urétrale selon différentes études (Javard, 2011 ; Lee et Drobotz, 2003 ; Segev *et al.*, 2011)**

	(Lee et Drobotz, 2003) n = 199		(Javard, 2011) n = 47		(Segev <i>et al.</i> , 2011) n = 66	
	Seuil	Valeurs	Seuil	Valeurs	Seuil	Valeurs
<b>Hyperkaliémie</b>	> 3,6 mmol/L	81 (41%)	> 3,5 mmol/L	17 (36,2%)	> 3,5 mmol/L	37 (48%)
<b>Hypocalcémie ionisée</b>	< 1,1 mmol/L	68 (34%)			< 1,1 mmol/L	32 (56%)
<b>Hyponatriémie</b>	< 148 mmol/L	36 (19%)	< 148 mmol/L	10 (21,3%)	< 146 mmol/L	55 (36%)
<b>Hypochlorémie</b>	< 113 mmol/L	56 (30%)	< 115 mmol/L	14 (29,8%)		

## B. Biochimie plasmatique

A la suite de la baisse de filtration glomérulaire lors d'OU, les déchets du métabolisme s'accumulent dans le sang. Une augmentation de l'azotémie peut alors être visible aux examens biochimiques sanguins d'admission signant une insuffisance rénale d'origine post-rénale.

Une augmentation des lactates sanguins peut aussi être notée, due à une hypoxie tissulaire de l'appareil urinaire.

Comme dit précédemment (1.2.b), une hyperglycémie peut s'installer à la suite de l'activation des transporteurs antiport glucose-potassium membranaires dans le but de compenser l'hyperkaliémie rencontrée dans cette affection.

L'examen biochimique plasmatique permet de mettre en évidence ces désordres dans de nombreux cas (Tableau 11).

**Tableau 11 : pourcentages des principales anomalies sanguines biochimiques retrouvées à l'admission de chats atteints d'obstruction urétrale selon différentes études (Javard, 2011 ; Lee et Drobatz, 2003 ; Segev *et al.*, 2011)**

	(Lee et Drobatz, 2003) n = 199		(Javard, 2011) n = 47		(Segev <i>et al.</i> , 2011) n = 66	
	Seuil	Valeurs	Seuil	Valeurs	Seuil	Valeurs
<b>Créatinine</b>			> 2,6 mg/dL	23 (49%)	> 1,6 mg/dL	58 (88%)
<b>Urée</b>	> 0,62 g/L	127 sur 183 (69%)	> 0,63 g/L	32 (68,1%)		
<b>Lactates</b>	> 2 mmol/L	85 sur 188 (45%)	> 3,7 mmol/L	7 (14,9%)		
<b>Glucose</b>	> 16,8 mg/L	106 sur 196 (54%)	> 11,7 mg/L	15 (31,9%)		

Une récente étude s'est intéressée à la diméthylarginine symétrique (SDMA) et sa valeur prédictive à l'admission de la fonction rénale post-sondage (Wilson *et al.*, 2022). Le dosage de ce potentiel marqueur de la fonction rénale (inversement proportionnelle au débit de filtration glomérulaire), peut-être intéressant dans la prise en charge des OU. En effet, ce dernier est augmenté à l'admission lors d'OU, décroît fortement après sondage (environ de 42% dans les 24 premières heures) mais met un certain temps avant que sa valeur ne revienne dans les normes de l'espèce (Wilson *et al.*, 2022). Cela suggérerait que le débit de filtration glomérulaire subit une récupération lente après un épisode d'OU chez le chat.

## 2. Prise en charge thérapeutique à court terme

### A. Etat de choc et désordres électrolytiques

L'état de choc induit par la déshydratation, l'acidose ainsi que les déséquilibres électrolytiques lors d'OU sont pris en charge par un apport de fluides intraveineux (Cooper, 2015). L'hyperkaliémie nécessite une prise en charge spécifique du fait de son importance clinique qui conditionne la réalisation d'une anesthésie générale permettant le sondage vésical.

#### a. Fluidothérapie

- *Type de fluide*

Les cristalloïdes sont indiqués afin de corriger l'état de choc hypovolémique et prendre en charge les troubles acido-basiques et électrolytiques des chats présentés en OU (Cooper, 2015). Il se pose alors la question d'utiliser plutôt un isotonique salé (NaCl 0,9%) ou une solution plus proche de la composition du plasma, comme le Ringer Lactate par exemple (Tableau 12).

**Tableau 12 : composition et tonicité du chlorure de sodium 0,9% et Ringer lactate (Drobatz et Cole, 2008)**

	NaCl 0,9%	Ringer lactate
Potassium (mmol/L)		4,0
Sodium (mmol/L)	154,0	130,0
Calcium (mmol/L)		1,4
Chlorure (mmol/L)	154,0	108,0
Lactate (mmol/L)		27,7
Tonicité (mOsm/L)	308	253
Excipient	Eau stérile	Eau stérile

Le NaCl 0,9% possède un pouvoir d'expansion plus important que le Ringer lactate. Il pourrait donc diluer davantage le potassium en excès dans le sang à volume égal. Le potassium est par ailleurs absent de sa composition contrairement au Ringer lactate ce qui peut être adapté dans la prise en charge des OU au vu de l'hyperkaliémie présente chez certains chats (Cooper, 2015). Néanmoins, le NaCl 0,9% est plus acidifiant que le Ringer Lactate pour le sang, ce qui pourrait aggraver la situation d'acidose des chats en obstruction (Cooper, 2015).

Cela étant dit, le Ringer lactate semble stabiliser plus rapidement les désordres électrolytiques et acidobasiques des chats atteints notamment concernant les ions sodium, les bicarbonates et le pH sanguin dans les premières 48 heures de perfusion (Cunha *et al.*, 2010 ; Drobatz et Cole, 2008). La chlorémie, quant à elle, semble augmenter plus rapidement à l'aide du NaCl 0,9% dans les premières heures de perfusion (Drobatz et Cole, 2008). Il est important de noter que la valeur de kaliémie de ces chats ne semble pas affectée par le type de cristalloïde administré (Drobatz et Cole, 2008).

- *Choix du débit*

Si l'animal est présenté en état de choc hypovolémique, l'administration de *boli* de cristalloïdes est nécessaire. Le débit de perfusion est ensuite adapté.

Le calcul de ce débit de perfusion doit tenir compte de plusieurs facteurs (Davis *et al.*, 2013 ; Fröhlich *et al.*, 2016) :

- Le besoin hydrique d'entretien quotidien chez le chat (en mL/j) :

$$70 \times \text{poids (kg)}^{0,75}$$

Ce volume quotidien peut être approximé par un débit de 2 mL/kg/h chez le chat.

- L'état d'hydratation de l'animal (en mL) :

$$10 \times \text{poids (kg)} \times \text{déshydratation (\%)}$$

Ce volume sera à administrer en moyenne sur 6 à 12 heures pour une déshydratation considérée comme aiguë et sur 24 à 48 heures pour une déshydratation chronique.

- Des pertes hydriques en cours :

- o Vomissements (en mL/j) :

$$4 \times \text{poids (kg)} \times \text{nombre de vomissements}$$

- o Diarrhée (en mL/j) :

$$20 \times \text{poids (kg)} \times \text{nombre de jours de diarrhée}$$

- o Perte urinaire (en mL/kg/h) :

$$\text{Diurèse des 4 dernières heures (en mL/kg/h)} + 0,7$$

Ces débits de perfusion doivent être additionnés afin de déterminer le débit de fluide à administrer. Il est conseillé de réévaluer l'animal et d'adapter ce débit au maximum toutes les 1 à 4 heures (Davis *et al.*, 2013 ; Fröhlich *et al.*, 2016).

Il est important de noter qu'il existe un risque faible mais néanmoins présent, de surcharge volémique liée à la perfusion des animaux en OU (Ostroski *et al.*, 2017). Les facteurs de risques décelés dans cette étude sont la détection de souffle cardiaque, de bruits de galop ou d'arythmie lors de la présentation des animaux en obstruction, ainsi que le fait d'avoir reçu des *boli* de fluide à l'admission (Ostroski *et al.*, 2017).

### **b. Traitement de l'hyperkaliémie**

L'hyperkaliémie est le trouble ionique le plus associé à la mortalité des chats atteints d'OU (Lee et Drobatz, 2003). La prise en charge la plus efficace pour faire baisser la kaliémie de ces animaux réside dans le rétablissement de la perméabilité urinaire permettant une kaliurèse importante (Cooper, 2018). Néanmoins, en cas de répercussion clinique importante, notamment cardiaque lors de valeur importante de kaliémie, une gestion adaptée doit-être mise en place afin de protéger le cœur et de stabiliser l'animal. En effet, ce désordre ionique, lorsqu'il est présent, est associé à une mortalité accrue (Hoehne *et al.*, 2019).

- *Les agonistes  $\beta$ 2- adrénergiques*

Le salbutamol, aussi connu sous le nom d'albuterol, est un agoniste sélectif des récepteurs adrénergiques  $\beta$ 2 (Petruska *et al.*, 1997). Il est largement utilisé dans la gestion de l'asthme en médecine humaine par son action bronchodilatatrice. Son action passe par l'activation de ses récepteurs-cibles présents en grande quantité sur les cellules des muscles lisses bronchiques (Petruska *et al.*, 1997).

Son utilisation est aussi démontrée dans la gestion de l'hyperkaliémie chez l'homme en induisant une décharge d'insuline endogène, favorisant ainsi le passage intracellulaire du K<sup>+</sup>. Indépendamment, il active aussi la pompe Na<sup>+</sup>/K<sup>+</sup> ATPase des cellules hépatiques et musculaires, transférant le potassium sanguin dans ces cellules (Liu et Rafique, 2019). Chez l'homme, une dose de 10 mg semble abaisser, dans les 15 à 30 minutes, la valeur de kaliémie de 1 mmol/L (Montoliu *et al.*, 1987).

Ces résultats ont aussi été montrés chez le chien sain en utilisant une chambre d'inhalation et un masque faciale (Figure 18), avec un effet légèrement moindre. Une dose à 0,45 µg de salbutamol inhalé semblerait diminuer de 0,4 mmol/L en moyenne la valeur de kaliémie dans les 30 minutes (Ogrodny *et al.*, 2022).

**Figure 18 : photographie d'un chien inhalant de la poudre de salbutamol mise en suspension (Ogrodny *et al.*, 2022)**



Une augmentation de la fréquence cardiaque peut être rencontrée chez l'homme et chez le chien et serait un mécanisme réflexe suite à la vasodilatation périphérique induit par l'action adrénergique  $\beta_2$  (Petruska *et al.*, 1997). Une hyperglycémie transitoire peut par ailleurs être rencontrée et est décrite dans les effets secondaires de cette molécule (Crouchley et Bates, 2022). Mais ces effets sont considérés comme faibles et sans répercussion clinique chez le chien (Ogrodny *et al.*, 2022).

Par transposition, il est possible d'utiliser du salbutamol inhalé dans la gestion de l'hyperkaliémie à l'admission des chats en OU. Son action sur la valeur de la kaliémie semble cependant moindre.

La terbutaline est un autre agoniste des récepteurs  $\beta_2$ -adrénergiques ayant fait l'objet d'études concernant sa capacité à diminuer la kaliémie en médecine humaine (Sowinski *et al.*, 2005). Son action sur la diminution de la valeur de kaliémie semble similaire au salbutamol dans un intervalle de temps semblable par ailleurs (Tanaka *et al.*, 1989). Certains auteurs préconisent une dose intraveineuse de 0,01 mg/kg de terbutaline chez les chats en OU affichant des valeurs de kaliémie supérieures à 8 mmol/L (Cooper, 2018). La terbutaline est, par ailleurs, disponible en inhalation mais les données manquent quant à la dose recommandée.

- *Protocole insuline-glucose*

L'insuline est une hormone sécrétée par les cellules  $\beta$  du pancréas dans les îlots de Langerhans. Elle se lie aux transporteurs glucosiques de type quatre présents sur les cellules musculaires et permet le passage ATP-dépendant d'une molécule de glucose avec un ion potassium du milieu extracellulaire vers le milieu intracellulaire (Liu et Rafique, 2019). Outre cet effet, l'administration d'insuline exogène stimule la pompe sodium-potassium ATP-dépendante présente sur la membrane des cellules, permettant aussi le passage intracellulaire du potassium (Jones *et al.*, 2022).

La dose d'insuline rapide couramment rencontrée dans la littérature pour faire baisser la kaliémie des chats est de 0,25 à 0,5 UI/kg (Schaer, 1977). Le principal effet secondaire de l'administration d'insuline est l'apparition d'une hypoglycémie (Liu et Rafique, 2019). Il est donc largement admis que l'injection d'insuline dans le but de faire baisser la kaliémie doit être systématiquement accompagnée de l'administration de glucose en médecine humaine comme vétérinaire (Cooper, 2018 ; Liu et Rafique, 2019 ; Schaer, 1977). Ces doses d'insuline sont revues à la baisse dans les dernières études afin de baisser l'occurrence des complications hypoglycémiques. Des doses moyennes de 0,17 UI/kg d'insuline sont utilisées dans un récent article (Jones *et al.*, 2022).

La dose de glucose à administrer est fixée à 2 grammes par UI d'insuline préalablement injectée. Notons qu'aucune étude primaire ne semble valider cette dose (Jones *et al.*, 2022). Par ailleurs, 26% des chats présentés en OU traités par ce protocole insuline-glucose semblent développer une hypoglycémie dans les 12 heures (Jones *et al.*, 2022). Les auteurs concluent donc que la dose de glucose à 2 g/UI d'insuline n'est pas suffisante pour protéger les chats contre cette complication et préconisent 3 g/UI d'insuline. Chez le chien, une comparaison entre une dose de 2 g/UI d'insuline avec 4 g/UI d'insuline a été réalisée (Loeb, R. G. *et al.*, 1989). La forte dose semble mieux protéger les chiens contre l'hypoglycémie mais diminue moins la valeur de kaliémie que la plus faible dose. La dose de glucose étant divisée dans cette étude entre un bolus intraveineux et une perfusion continue sur deux heures.

Il est intéressant de noter que la mise sous perfusion supplémentée avec 5% de glucose juste après la réalisation du protocole insuline-glucose ne semble pas mieux protéger les animaux de l'hypoglycémie rebond (Jones *et al.*, 2022).

- *Bicarbonate de sodium*

L'administration de bicarbonate de sodium permet d'alcaliniser le milieu extracellulaire et corrige la situation d'acidose des chats en OU. En alcalinisant le sang de ces animaux, une sortie d'ion hydrogène s'opère permettant, par la pompe ATP-dépendante hydrogène/potassium, de faire rentrer les ions potassium dans les cellules (Schaer, 1977). Il s'en suit donc un abaissement de la valeur de kaliémie.

Un autre mécanisme d'action avancé, est la stimulation de la pompe sodium/hydrogène présente sur les cellules musculaires afin de faire sortir des ions hydrogènes hors des cellules en échange de sodium dans le but de stabiliser le pH sanguin. Cela permettrait de faire rentrer les ions potassium dans les cellules grâce à la pompe sodium/potassium ATP-dépendante toujours en l'échange de sodium (Jones *et al.*, 2022).

Les doses recommandées dans la littérature sont de 1 à 2 mEq/kg à administrer sur une durée de 5 à 15 minutes (Cooper, 2018 ; Schaer, 1977).

Néanmoins, la mise en place du bicarbonate de sodium dans le traitement de l'hyperkaliémie est controversée en raison du faible niveau de preuve de son efficacité par rapport aux autres agents abaissant la valeur de kaliémie (Liu et Rafique, 2019).

Par ailleurs, s'agissant d'un soluté hypertonique, les effets secondaires décrits sont une hypervolémie et une hypernatrémie. Du fait de la formation de dioxyde de carbone résultant de son métabolisme, une majoration de l'état d'acidose pourrait aussi avoir lieu chez les animaux en hypoventilation (Jones *et al.*, 2022).

### **c. Traitement des conséquences de l'hyperkaliémie**

- *Gluconate de calcium*

L'administration par voie intra-veineuse de calcium permet d'antagoniser les effets de l'hyperkaliémie sur le myocarde en augmentant le potentiel membranaire de repos des cellules musculaires myocardiques, rétablissant ainsi leur excitabilité physiologique (DiBartola, 2001). Il ne permet donc pas d'abaisser la valeur de kaliémie mais de protéger le cœur des effets de l'hyperkaliémie.

Son utilisation est préconisée lors de bradycardie sous 140 battements par minute et lors d'anomalies visibles à l'électrocardiographie (disparition de l'onde P, onde T hyper-voltée, élargissement du QRS, arythmies), donc pour des valeurs de potassium généralement supérieures à 8 mmol/L (Cooper, 2018 ; Liu et Rafique, 2019).

L'administration de calcium est disponible sous forme de gluconate de calcium ou de chlorure de calcium et doit être réalisée lentement (sur 2 à 5 minutes) et sous contrôle électrocardiographique. La dose recommandée est de 50 mg/kg de gluconate de calcium à 10% et peut être renouvelée en cas de persistance d'anomalie électrocardiographique (Cooper, 2018). Son action est quasi-immédiate et ses effets doivent être observés dans les 5 minutes suivant l'injection (Liu et Rafique, 2019).

## **B. Considérations anesthésiques**

Afin de rétablir la perméabilité des voies urinaires chez les chats en OU, une prise en charge par sondage vésical est nécessaire. Cette prise en charge nécessite une immobilité de l'animal et une bonne analgésie afin de limiter les dommages urétraux dus à la technique et d'assurer la sécurité de l'opérateur.

Une neuroleptanalgie s'avère être insuffisante pour réaliser un sondage urinaire sans douleur associée (Campbell, 2005). Les protocoles associant seulement benzodiazépines et opioïdes tels que le diazepam et le butorphanol sont donc insuffisants malgré les propriétés analgésique, myorelaxante et sédative de ce couple de famille moléculaire.

### **a. Protocole anesthésique**

Peu de données sont disponibles concernant l'anesthésie des chats en OU (Cosford et Koo, 2020).

Seule une étude réalisée en 2012 compare la qualité et le temps de réveil ainsi que l'évolution de différents paramètres sanguins entre un groupe de chats en obstruction anesthésié par du propofol et un autre anesthésié par un protocole associant kétamine et diazépam. Aucune différence significative n'est rapportée entre les deux protocoles concernant la stabilisation des paramètres sanguins après anesthésie. Néanmoins, les chats anesthésiés au propofol avaient un temps de réveil moins long qu'avec le protocole kétamine-diazépam. Les auteurs ajoutent aussi, qu'une anesthésie par de la kétamine et du diazépam présente l'avantage de pouvoir se réaliser par une injection intra-musculaire, ce qui est adapté aux animaux peu coopératifs. (Freitas *et al.*, 2012)

L'utilisation de la kétamine pour l'anesthésie des chats en OU fait par ailleurs débat puisqu'elle est excrétée sans modification métabolique par voie rénale (Robertson, 1992). Des doses répétées de kétamine sont à proscrire si la perméabilité urinaire ne peut être rétablie. L'insuffisance rénale aigue résultant de l'obstruction diminue l'excrétion de la molécule. Ainsi, le réveil est plus difficile et le risque d'hypothermie plus important. Un allègement des doses de kétamine à 2 mg/kg est donc conseillé (Campbell, 2005). L'association de tilétamine et de zolazépam procure les mêmes avantages et inconvénients que l'association de kétamine et de diazépam (Robertson, 1992).

Le propofol s'avère être une molécule sûre pour la sphère cardio-vasculaire et est métabolisé par voie hépatique (Robertson, 1992). Son utilisation par bolus itératif est donc permise.

L'isoflurane reste l'anesthésique volatil de choix dans l'anesthésie des chats atteints d'OU pour sa rapidité d'action et sa qualité de réveil. Il est généralement utilisé en relais gazeux après une anesthésie fixe (Robertson, 1992).

L'effet de l'utilisation d'agent anesthésique inhalé par intubation en comparaison avec un protocole de sédation sans intubation trachéale a fait l'objet d'une récente étude avisant à évaluer la fréquence des récurrences des OU félines et le taux de complications associées au sondage urétrale (Perrucci *et al.*, 2023). Aucune différence n'est trouvée concernant ces deux paramètres suggérant, pour les auteurs, que les différences de profondeur d'anesthésie n'influent que peu sur les lésions urétrales lors du sondage (Perrucci *et al.*, 2023).

### **b. Alternatives anesthésiques**

- *Epidurales*

La réalisation d'épidurale coccygienne de lidocaïne est décrite dans la littérature (O'Hearn et Wright, 2011). Cette technique apporte une anesthésie sensitive de la région périnéale, du pénis, de l'urètre, du colon et de l'anus par une injection de lidocaïne dans l'espace épidual sacrococcygien (Figure 19). Une neuroleptanalgésie est préalablement réalisée et combine dans cette étude un opioïde (buprénorphine ou méthadone) avec un sédatif (dexmétomidine, acépromazine) ou une benzodiazépine (midazolam) (O'Hearn et Wright, 2011). D'autres études sont à réaliser afin de statuer sur l'intérêt de cette technique dans la prise en charge des OU du chat.

Une autre étude de 2020 renforce l'intérêt de l'épidurale dans la gestion de cette affection (Pratt *et al.*, 2020). Cette étude s'intéresse à l'injection d'opioïde et d'anesthésique local en épidual

dans la région sacro-caudée. Les groupes ayant reçus de la bupivacaïne ou de la bupivacaïne couplée à de la morphine par voie épidurale avaient besoin de moins de quantité d'anesthésique par voie intraveineuse pour le sondage urinaire et leur besoin en analgésique était retardé dans le temps par rapport au groupe contrôle (Pratt *et al.*, 2020).

Néanmoins, cette technique ne semble pas améliorer la facilité ou la rapidité du sondage urinaire (Pratt *et al.*, 2020).

**Figure 19 : palpation de l'articulation sacrococcygienne avant réalisation d'une injection épidurale chez un chat (d'après O'Hearn et Wright, 2011)**



### **C. Rétablissement de la perméabilité des voies urinaires**

Le rétablissement de la perméabilité de l'urètre est nécessaire pour stopper l'évolution de l'affection et résoudre une partie des désordres causés par l'obstruction. En effet, la vidange vésicale va permettre d'abaisser la pression vésicale et de rétablir le débit de filtration glomérulaire. Les déchets du métabolisme seront alors correctement filtrés par le rein et seront excrétés dans les urines au lieu de s'accumuler dans le sang.

#### **a. Massage pénien et vésical**

Afin de lever l'obstruction par un bouchon muqueux ou un calcul dans l'urètre pénien, plusieurs protocoles de gestion de cette affection préconisent de réaliser en premier lieu un massage délicat du pénis (Cooper *et al.*, 2010 ; Osborne *et al.*, 1996).

Par la suite, l'application d'une légère pression par palpation abdominale de la vessie peut être entreprise afin d'augmenter la pression intra-vésicale et tenter ainsi une vidange de la vessie. Le risque de rupture vésicale doit être apprécié et la palpation ne doit pas être trop forte. Cette manœuvre doit faire suite au massage pénien pour augmenter les chances de réussite (Osborne *et al.*, 1996).

Ces gestes affichent un taux de réussite faible mais ils sont fortement recommandés puisqu'ils sont rapides et associés à un très faible risque (Osborne *et al.*, 1996).

### ***b. Sondage urinaire***

Le sondage urinaire consiste au cathétérisme de l'urètre par une sonde, du pénis jusqu'à la vessie dans le but de rétablir la perméabilité urinaire, c'est-à-dire de permettre l'écoulement de l'urine vers le milieu extérieur chez les animaux atteints d'OU (Cooper, 2015).

- *Types de sonde*

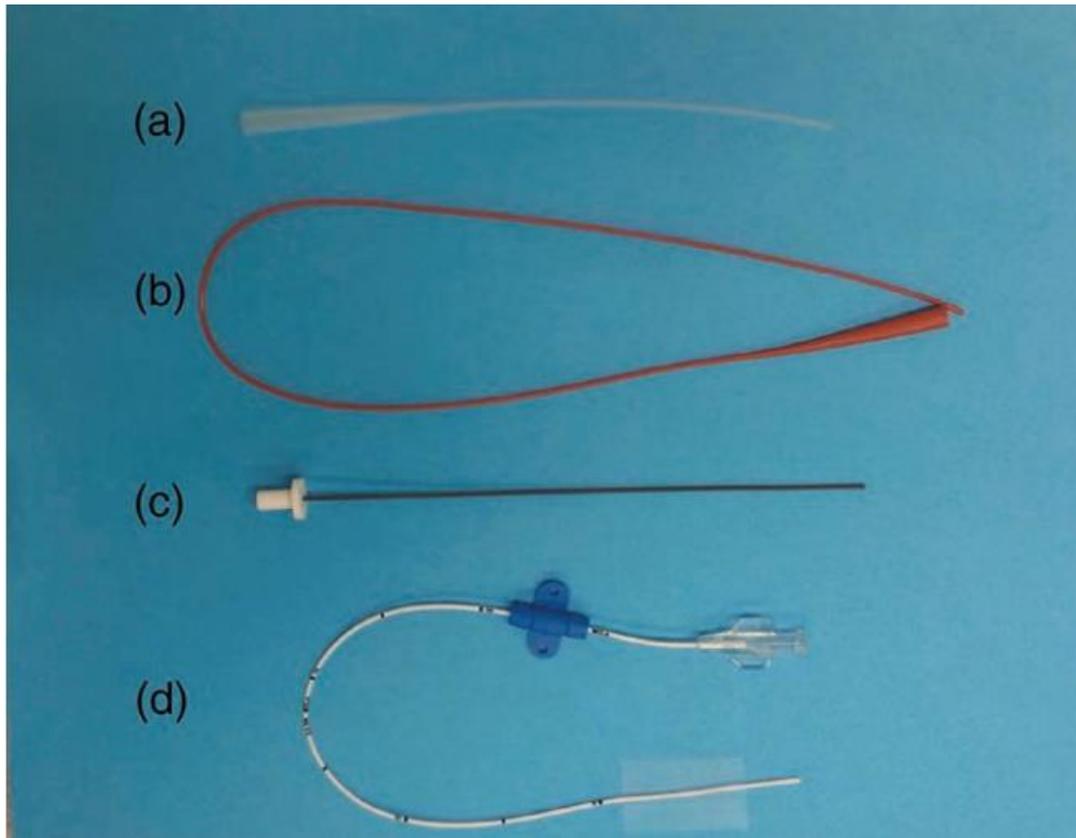
Il existe plusieurs types de sondes utilisables dans la gestion des OU du chat avec leurs avantages, leurs inconvénients et donc leurs indications propres.

Les sondes en polypropylène sont des sondes rigides utilisées, du fait de cette rigidité, pour lever l'OU. Néanmoins, elles peuvent être traumatiques et causer des lésions urétrales si une trop grande force est utilisée (Cooper, 2015). Une étude de 1980 montre que les sondes en polypropylène sont plus irritantes et inflammatoires pour l'urètre que celles en polyvinyle (Lees *et al.*, 1980). Ainsi, ce type de sonde doit être utilisé uniquement pour lever l'obstruction initiale mais ne doit pas être laissé en place.

Les sondes composées de polyvinyle sont souples et possèdent des ouvertures sur les côtés à leur extrémité, les rendant inadaptées à la levée de l'OU. Elles sont indiquées pour le drainage des urines et sont donc laissées en place. L'inflammation produite par ces sondes est faible mais leurs utilisations nécessitent un deuxième sondage après levée de l'obstruction, rendant l'inflammation associée à leur utilisation non négligeable selon certains auteurs (Cooper, 2015). Par ailleurs, il n'existe pas de différence significative entre les taux de ré-obstruction sous 30 jours de chats cathétérisés avec des sondes en caoutchouc ou en silicone, soit deux types de polyvinyle (Davidow, 2020).

Le polytetrafluoroéthylène et le polyuréthane sont des matériaux thermolabiles. Les sondes composées de ces matières sont rigides à température ambiante mais souples à la température corporelle. Ces types de sondes ont donc la particularité d'être adaptés à la levée de l'obstruction et peuvent être laissés en place. Un seul sondage est ainsi nécessaire, ce qui limite les traumatismes urétraux et l'inflammation (Cooper, 2015). Par ailleurs, le polyuréthane semble être moins inflammatoire que le polytetrafluoroéthylène lors de leur utilisation en tant que cathéters intraveineux (Tan *et al.*, 2003). Il est permis de penser que c'est également le cas lorsqu'il est utilisé pour le sondage vésical.

**Figure 20 : types courants de sondes vésicales utilisées chez le chat (Cooper, 2018)**



(a) polypropylène, (b) polyvinyle (caoutchouc ici), (c) polytétrafluoroéthylène, (d) polyuréthane

- *Taille de sonde*

La taille de sonde doit aussi être prise en considération. Une taille plus élevée de sonde permettrait de mieux épouser les parois de l'urètre et faciliterait l'estimation de la diurèse, tout en limitant l'obstruction de la sonde par des débris. Mais le sondage avec une sonde de taille élevée augmente aussi le risque de lésions et peut irriter la paroi urétrale (Cooper, 2015). Sur ce sujet, les différentes études n'affichent pas les mêmes résultats. Hetrick et Davidow (2013) montrent un taux de ré-obstruction au bout de 24 heures significativement plus bas chez les chats sondés avec des sondes de taille 3.5 French que ceux sondés avec des sondes de 5 French, tandis qu'Eisenberg et al. (2013) ne retrouvent pas ces observations.

- *Uro-rétropulsion*

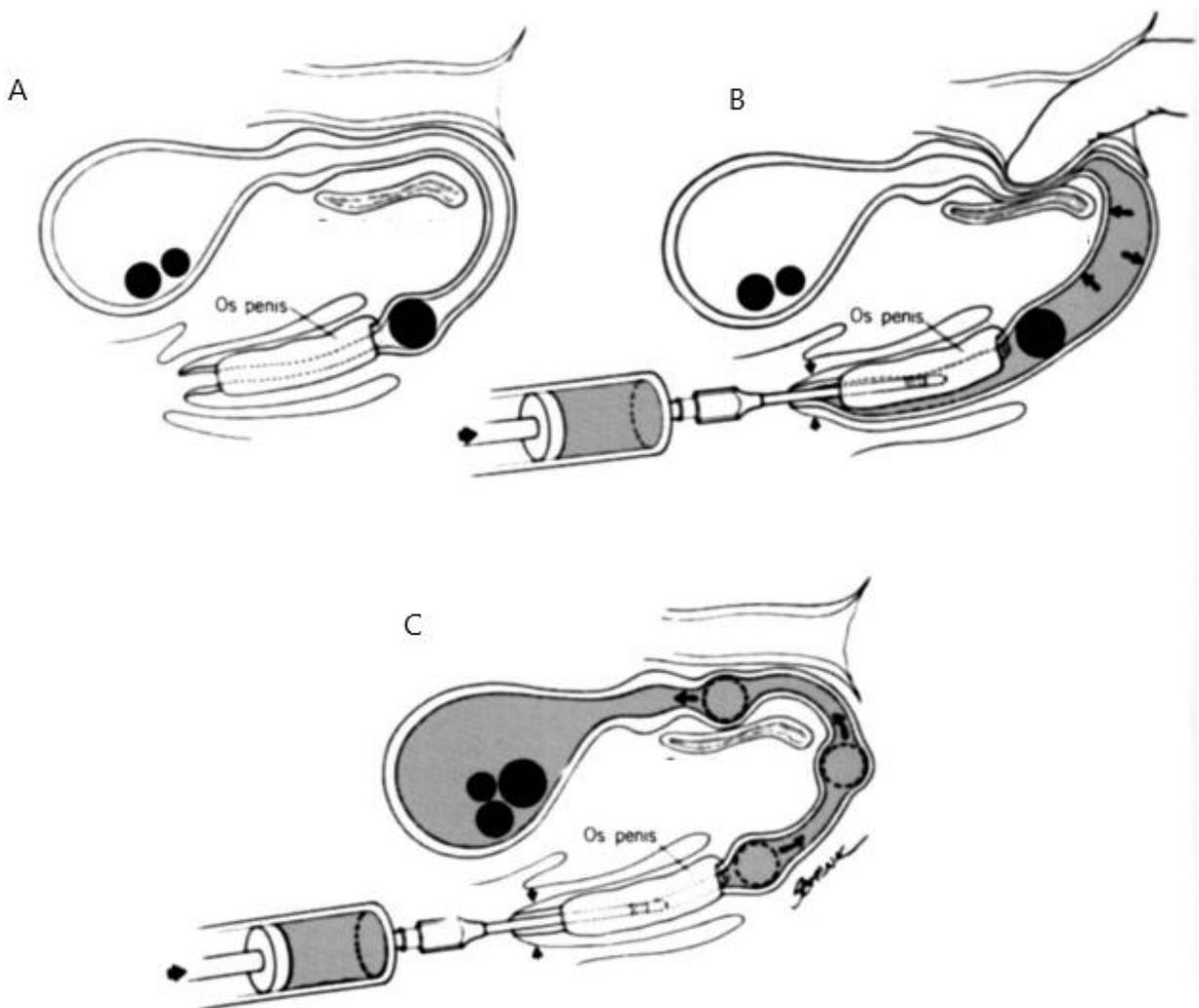
En cas de difficulté de sondage vésical en raison du matériel obstruant la lumière de l'urètre, il peut être possible d'entreprendre des manœuvres afin d'assurer le retour de la perméabilité urinaire.

L'uro-rétropulsion consiste en la distension de l'urètre en amont de l'obstruction afin de faciliter l'expulsion de la lithiase ou du bouchon muqueux dans la vessie (Osborne *et al.*, 1999). Elle doit être réalisée sous anesthésie ou *a minima* sous sédation (Langston *et al.*, 2010 ; Osborne *et al.*, 1999). Pour ce faire, il faut (Langston *et al.*, 2010) :

- Cathétériser l'urètre jusqu'à la butée contre l'obstruction.

- Que la lumière de l'urètre soit occluse par l'opérateur comprimant cette dernière par voie transrectale.
- Qu'une solution saline stérile soit injectée *via* la sonde urétrale en prenant soin d'occlure l'entrée du pénis. Et ce, jusqu'à la sensation de résistance. Il en résulte une dilatation de l'urètre, entre le site d'obstruction et l'occlusion manuelle plus en amont (Figure 21,B).
- Que l'occlusion de l'urètre exercée par l'opérateur contre le plancher pelvien soit libérée de façon rapide tout en continuant d'injecter la solution saline et d'occlure distalement le pénis (Figure 21,C).

**Figure 21 : procédure d'urohydro-rétropulsion chez le chien mâle (Osborne *et al.*, 1999)**



A ce jour, aucune étude concernant l'efficacité ou encore la sureté de cette technique lors d'une OU féline n'est présente dans la littérature.

- *Rinçage vésical*

Après la mise en place de la sonde vésicale, il est possible de réaliser un rinçage vésical en injectant du sérum physiologique NaCl 0,9% stérile dans la vessie par le biais de la sonde. Le volume de solution injectée est ensuite récupéré. Cela permet d'éliminer les débris ainsi dilués qu'ils soient cristallins, cellulaires, muqueux ou bactériens et ainsi de diminuer le taux de récurrences des OU chez les chats (Dorsey *et al.*, 2019).

Cependant les études menées jusqu'alors, ne montre pas de baisse du taux de récurrence d'OU durant l'hospitalisation chez les chats ayant reçu un rinçage vésical juste après la pose de sonde vésicale (Dorsey *et al.*, 2019). Un rinçage vésical toutes les 8 heures durant la durée d'hospitalisation, sonde en place, ne permet pas non plus de diminuer le taux de récurrence (Tsuruta *et al.*, 2022). La durée d'hospitalisation n'est par ailleurs pas raccourcie chez ces chats (Dorsey *et al.*, 2019 ; Tsuruta *et al.*, 2022), ce qui n'incite pas à recourir à cette technique.

- *Durée de sondage et décision de désondage*

La durée de sondage des chats obstrués dépend de la résolution des désordres biochimiques et urinaires de ces derniers. La résolution de l'azotémie et des troubles électrolytiques, ainsi qu'une absence d'hématurie sont les facteurs avancés dans la plupart des études pour décider du désondage des animaux (Eisenberg *et al.*, 2013 ; Seitz *et al.*, 2018).

Selon les études, le temps de sondage des chats présentés pour OU varie entre 25 et 35 heures (Eisenberg *et al.*, 2013 ; Hetrick et Davidow, 2013 ; Seitz *et al.*, 2018).

Eisenberg *et al.* (2013) montrent que plus longtemps les sondes urinaires restent en place, moins les chats ont de chance de voir leur OU récidiver dans les 30 jours. Ce résultat est partagé avec une récente étude montrant une association significative entre une courte durée de sondage et les récurrences d'OU (Tsuruta *et al.*, 2022). Malheureusement, d'autres études ne montrent pas d'association significative entre la durée de sondage et les récurrences d'obstruction (Hetrick et Davidow, 2013 ; Seitz *et al.*, 2018).

L'étude de Seitz *et al.* (2018) affiche néanmoins un taux de récurrences plus élevé pour les animaux non hospitalisés dont le temps de sondage ne correspond qu'à celui de la sédation. Il semblerait qu'un animal désigné alors que ses urines ne sont pas encore visuellement normalisées, a plus de chances de développer une nouvelle OU par la suite (Seitz *et al.*, 2018). Ce dernier résultat n'est cependant pas retrouvé dans une étude de 2022 (Conway *et al.*, 2022).

- *Complications*

- Infection du tractus urinaire

Une des complications du sondage urinaire est le développement d'une infection urinaire. En effet, une étude de 2019 n'a recensé aucune uroculture positive au moment de la présentation de 31 chats en OU, contre 13% d'uroculture positive à 24h après sondage (Cooper *et al.*, 2019). Ces résultats renforcent ceux d'une étude similaire de 2013 où 33% des 18 chats de l'étude présentaient une bactériurie durant la période de sondage (Hugonnard *et al.*, 2013).

La contamination pourrait se faire (Weese *et al.*, 2019) :

- Par migration ascendante depuis l'extrémité de la sonde, due à une mauvaise gestion du système de drainage : système ouvert, système collecteur au-dessus du niveau de l'animal, contamination au moment du sondage.
- A la surface de la sonde depuis l'extrémité du pénis. Une sonde de trop petite taille pourrait laisser passer des germes entre la sonde et l'urètre.

Les agents pathogènes les plus souvent isolés sont *Escherichia coli*, *streptococcus spp.*, *Pasteurella spp.* *Staphylococcus spp.*, bien que les infections fongiques soient aussi décrites (Hetrick et Davidow, 2013 ; Hugonnard *et al.*, 2013).

En revanche, les infections du tractus urinaire relatifs au sondage urinaire ne semblent pas être associées à un taux de récurrence plus important dans les 30 jours (Hetrick et Davidow, 2013).

Dans le but de prévenir cette complication, Weese et al. (2019) décrivent, un ensemble de bonnes pratiques d'utilisation des sondes urétrales. Ils recommandent notamment, une pose de sonde dans des conditions aseptiques, une utilisation de systèmes collecteurs clos situé sous le niveau de l'animal, une inspection régulière de l'hygiène de la sonde et du système collecteur ainsi qu'une durée de sondage courte.

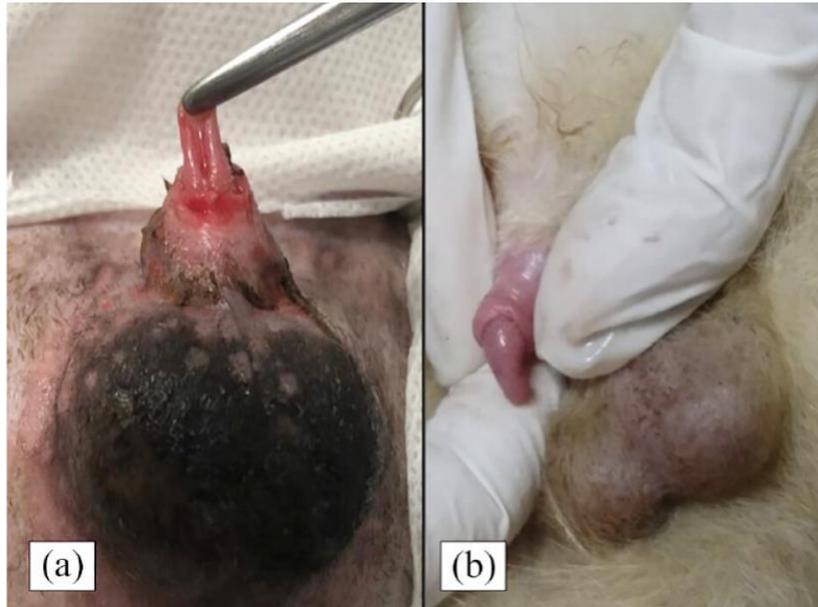
#### □ Lésions dues au sondage

Une méthode inadaptée de sondage tout comme la répétition de cet acte peut entraîner des lésions tant du prépuce et du pénis que de l'urètre. Ces lésions peuvent se traduire par (Corgozinho *et al.*, 2007) :

- Un rétrécissement du diamètre de la lumière de l'urètre dû à une urétrite ;
- Une lacération de la partie distale du pénis (Figure 22,a) ;
- Un hématome pénien ou périnéal ;
- Une rupture de l'urètre pour les lésions les plus sévères.

Ces complications sont une bonne indication à la réalisation d'une chirurgie d'urétrostomie (Corgozinho *et al.*, 2007 ; Sampaio *et al.*, 2022).

**Figure 22 : exemples de lésions péniennes dues au sondage vésical (Sampaio *et al.*, 2022)**

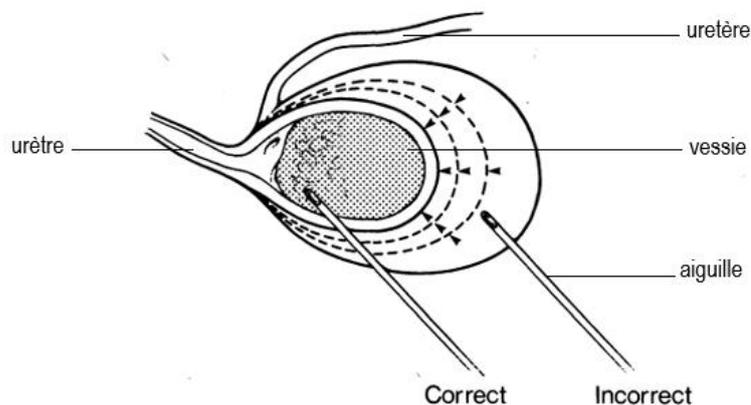


*(a) Lacération de la partie distale du pénis. (b) déformation et œdème pénien*

### **c. Cystocentèse décompressive**

Une cystocentèse décompressive consiste en une vidange des urines à l'aide d'une aiguille montée sur une seringue et insérée dans la vessie à travers la paroi abdominale sous contrôle échographique ou non (Kruger *et al.*, 1996). L'inclinaison de l'aiguille doit être de 45° dirigée caudalement en prenant soin que l'extrémité de l'aiguille soit relativement proche du col vésical afin de rester dans la lumière lorsque la vessie diminue de volume (Figure 23).

**Figure 23 : site d'insertion correct et incorrect de l'aiguille lors de la réalisation d'une cystocentèse (d'après Kruger *et al.*, 1996)**



- *Avantages*

La réalisation d'une cystocentèse peut être entreprise avant le sondage urinaire. Plusieurs avantages sont exposés :

- Le recueil d'urines qui n'ont pas été diluées par les fluides d'une potentielle hydro-rétropulsion, ce qui permet donc une meilleure interprétation de son analyse (Osborne *et al.*, 1996).
- Un soulagement rapide de la douleur dans le cas où une stabilisation de la fonction cardiovasculaire doit être entreprise.
- La possibilité de ne faire qu'une légère sédation, ce qui rend la cystocentèse adaptée pour les animaux souffrant de complications cardiaques (Cooper, 2015).
- La possibilité de prise en charge par cystocentèse, associée à une médicalisation et un environnement limitant le stress si une prise en charge conventionnelle par sondage vésical n'est pas possible pour des raisons financières. En effet cette prise en charge d'OU fut une réussite pour 11 chats sur 15 dans une étude de 2010 (Cooper *et al.*, 2010). Ce qui reste tout de même inférieur au taux de réussite d'une prise en charge par sondage vésical.
- La cystocentèse semble pouvoir provoquer rupture vésicale, un développement d'uro-abdomen ou un hémo-abdomen (Cooper *et al.*, 2010). Néanmoins, différentes études concluent à un risque négligeable même si des effusions abdominales sans répercussion clinique peuvent apparaître (Hall *et al.*, 2015 ; Reineke *et al.*, 2021). Dans une étude de 2020, aucune complication n'est trouvée lors de cystocentèse unique avant sondage vésical lors de la prise en charge de chats en OU (Gerken *et al.*, 2020). Par ailleurs, aucune différence significative n'est trouvée entre les chats ayant eu une cystocentèse avant sondage et ceux n'en ayant pas eu, en terme de nombre de cas d'épanchements abdominaux, de volume comme dans l'évolution de l'épanchement (Reineke *et al.*, 2021).

- *Inconvénients*

Il a été pensé que la réalisation d'une cystocentèse décompressive avant le sondage abaissait la pression vésicale et donc favoriserait l'hydro-rétropulsion de la lithiase ou du bouchon muqueux facilitant ainsi le sondage (Kruger *et al.*, 1996).

Malheureusement, une étude de Reineke *et al.* (2021) montre un intérêt limité de la cystocentèse concernant la facilité de sondage des chats en OU. Dans cette dernière, aucune différence significative dans le score de facilité de sondage ni dans le temps de sondage n'est trouvée entre les groupes sondés avec ou sans cystocentèse préalable.

## **D. Diurèse post-obstructive**

La diurèse post-obstructive est définie comme étant une diurèse massive et inappropriée, au delà des normes physiologiques fixée à 2 mL/kg/h, survenant dans les heures suivant le rétablissement de la perméabilité urinaire lors d'OU (Francis *et al.*, 2010 ; Fröhlich *et al.*, 2016). La physiopathologie de cette complication n'est pas entièrement connue à ce jour mais une altération de la réabsorption de l'urine primitive par les tubules est incriminée (Francis *et al.*, 2010). Les causes possibles de cette

moindre réabsorption rassemblent l'augmentation de l'osmolarité urinaire liée à la forte teneur en urée des urines, des lésions rénales suites à l'augmentation de pression intrarénale lors de l'obstruction et/ou une insensibilité à la vasopressine (Francis *et al.*, 2010).

L'occurrence d'une diurèse supérieure à 2 mL/kg/h est très élevée dans les premières 4 à 6 heures suivant le retour de la perméabilité urinaire, variant entre 46 à 74% (Francis *et al.*, 2010 ; Fröhlich *et al.*, 2016 ; Muller *et al.*, 2022). Néanmoins, cette diurèse est fortement influencée par l'administration de fluide par voie intraveineuse (Fröhlich *et al.*, 2016). Une caractérisation de la diurèse post-obstructive comme étant une diurèse supérieure au débit de fluide administré rapporte une occurrence de 36,8% dans les 24 premières heures post-obstruction (Fröhlich *et al.*, 2016).

Si chez l'Homme, l'apparition d'une diurèse post-obstructive est associée à des valeurs de créatininémie élevées et de bicarbonates sanguines abaissées (Hamdi *et al.*, 2012), elle semble uniquement associée à une acidémie au moment de la présentation chez le chat en OU (Francis *et al.*, 2010 ; Fröhlich *et al.*, 2016).

Il est important de noter que l'apparition d'une diurèse post-obstructive peut entraîner une rapide baisse d'osmolarité sanguine par une diminution d'urée par voie urinaire. Or l'osmolarité cérébrale diminue à une moindre vitesse. L'augmentation rapide du gradient osmolaire entre le tissu cérébral et le sang peut causer un œdème cérébral se caractérisant par des troubles neurologiques comme des crises convulsives (Ostroski et Cooper, 2014).

### **3. Recherche de la cause obstructive**

Les causes d'OU chez le chat sont diverses (I.2.a) et doivent être recherchées afin d'adapter la prise en charge après stabilisation.

#### **A. Sensation au sondage**

A ce jour, peu de données font état d'une corrélation entre la sensation de l'opérateur lors du sondage vésical des chats en OU et la cause de l'obstruction en question.

Une sensation de crissement lors du sondage vésical ainsi qu'une difficulté subjective de cathétérisme de l'urètre obstrué sont néanmoins associée à un plus haut risque de récurrence dans les 14 jours après la sortie d'hospitalisation (Conway *et al.*, 2022). Cette association entre une difficulté subjective de sondage et les récurrences d'obstruction n'est cependant pas retrouvée dans une autre étude (Eisenberg *et al.*, 2013).

#### **B. Analyse urinaire**

##### **a. Analyse macroscopique**

Le nombre d'animaux présentant des urines anormalement colorées représente environ 60% des chats et 38% d'entre eux présentent des urines de couleur rouge à rouge sombre (Brabson *et al.*, 2015). La couleur des urines n'est cependant pas associée à une cause lithiasique ou inflammatoire particulière (Brabson *et al.*, 2015) ce qui pourrait révéler une hématurie.

La couleur des urines s'avère être un renseignement sur la gravité des désordres azotémiques et électrolytiques des chats en OU. En effet, plus les urines recueillies lors du sondage urinaire sont rouges et foncées, plus les chats sont susceptibles de présenter des valeurs de créatinine et de kaliémie plasmatiques élevées (Brabson *et al.*, 2015).

Par ailleurs, l'aspect macroscopique des urines au moment du désondage et son influence sur les récurrences d'OU féline ne font pas l'unanimité. En effet, Seitz *et al.* (2018) montre un taux de récurrence plus élevé chez les chats dont les urines étaient visuellement colorées au moment du désondage. Ce résultat n'est cependant pas retrouvé dans une étude plus récente (Conway *et al.*, 2022).

### **b. Densité urinaire**

La densité urinaire des chats atteints d'obstruction est en moyenne autour de 1.025 à 1.035 selon les études (Brabson *et al.*, 2015 ; Segev *et al.*, 2011).

Les chats ayant une valeur élevée de densité urinaire semblent présenter davantage de risque de développer des récurrences d'OU (Segev *et al.*, 2011). Au contraire, une densité urinaire basse est associée à une plus grande fréquence d'émission des urines et donc une plus faible activité de production de cristaux urinaires (Segev *et al.*, 2011).

### **c. Bandelette urinaire**

Une bandelette urinaire peut-être réalisée afin de caractériser au mieux les premières urines recueillies stérilement lors du sondage vésical.

Sur ces bandelettes, 89% des chats en obstruction urinaire présentent un virage colorimétrique maximal concernant la plage « sang » (Brabson *et al.*, 2015). Une coloration de cette plage sur la bandelette peut être due à une myoglobulinurie, une hémoglobinurie ou encore une hématurie. Dans le cas présent, le virage de la plage en question est associé à la visualisation microscopique d'hématies au culot urinaire (Brabson *et al.*, 2015).

Les anomalies retrouvées à la bandelette urinaire chez les chats sont variées (Tableau 13). Il faut garder à l'esprit que les résultats de la bandelette urinaire sont colorimétriques et qu'une hématurie est présente dans la quasi-totalité des cas, ce qui rend difficile l'interprétation de cet examen complémentaire (Segev *et al.*, 2011).

Ainsi l'intérêt de la réalisation d'une bandelette urinaire paraît faible dans ce contexte.

**Tableau 13 : anomalies retrouvées à la bandelette urinaire chez les chats atteints d'obstruction urinaire (Segev *et al.*, 2011)**

	Pigmenturie	Protéinurie	Bilirubinurie	Glucosurie	Alcalinurie pH > 7,5
(Segev <i>et al.</i> , 2011) n = 72	72 (100%)	66 (88%)	9 (12%)	25 (34%)	19 (26%)

La pigmenturie peut être expliquée par des lésions de la paroi vésicale tout comme la protéinurie, bien qu'une cause iatrogène de la pigmenturie lors du sondage vésical est possible (Segev *et al.*, 2011). La cause de la glucosurie peut être imputable au stress, à des lésions tubulaires ou être artéfactuelle. Malheureusement, les données ne permettent pas de comparer ces résultats avec les glycémies des chats atteints et seulement 2% des chats présentent une cylindrurie, signe de lésions tubulaires, contre 34% de glucosuries rapportées dans cette étude (Segev *et al.*, 2011).

De façon non intuitive, un pH urinaire bas, donc acide, semble être associé à un plus haut taux de récurrence (Segev *et al.*, 2011). En effet, lorsque des cristaux de struvite sont incriminés, une gestion alimentaire acidifiante pourrait prévenir les récurrences puisqu'ils se forment à pH alcalins. A l'inverse, les récurrences d'autres causes d'obstruction admettent moins de moyens de prévention (Segev *et al.*, 2011).

#### **d. Analyse microscopique du culot urinaire**

A l'analyse microscopique du culot urinaire, différents éléments figurés peuvent être visualisés, en lumière polarisée (cristaux), comme en lumière dépolarisée (hématies, polynucléaires, bactéries) (Figure 24). Notons cependant que ces observations sont inconstantes (Tableau 14).

**Tableau 14 : incidence des anomalies trouvées à l'analyse macroscopique du culot urinaire chez les chats en obstruction urétrale (d'après Brabson *et al.*, 2015)**

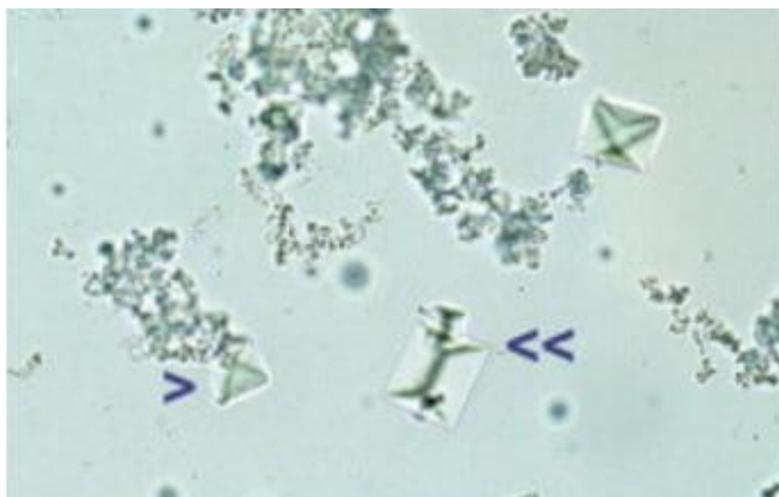
	Hématurie	Cristallurie		Pyurie	Bactériurie
		Struvite	Oxalate de calcium		
(Brabson <i>et al.</i> , 2015) n = 75	74 (99%)	52 (69,5%)	1 (1,5%)	16 (21%)	2 (3%)
(Segev <i>et al.</i> , 2011) n = 49	47 (96%)	19 (39%)		32 (65%)	21 (43%)

La présence d'hématies visualisées au microscope dans les urines ne semble pas être associée à une cause particulière d'affection du bas appareil urinaire chez le chat (Lund *et al.*, 2013).

Il est important de rappeler que le nombre de cristaux retrouvés dans les urines n'est pas associé à la survenue d'une OU (Rich, 1971). Mais vraisemblablement, lors d'OU, l'analyse des cristaux retrouvés dans les urines peuvent informer sur la nature de la lithiase, si celle-ci est responsable de l'obstruction. La visualisation microscopique de cristaux au culot urinaire permet seulement de témoigner d'une saturation des urines en précurseurs de ses cristaux.

La présence d'une cristallurie au culot urinaire dans les urines ne semble pas influencer plus les récurrences d'OU chez les chats (Conway *et al.*, 2022). Les causes lithiasiques étant exclues de cette étude, les données concernant l'association d'une cristallurie et des récurrences d'obstruction lithiasique ne sont pas connues.

**Figure 24 : aspect microscopique de différents types de cristaux observés lors de cristallurie (Bartges et Callens, 2015)**



*cristaux de struvite (double flèche) et d'oxalate (simple flèche)*

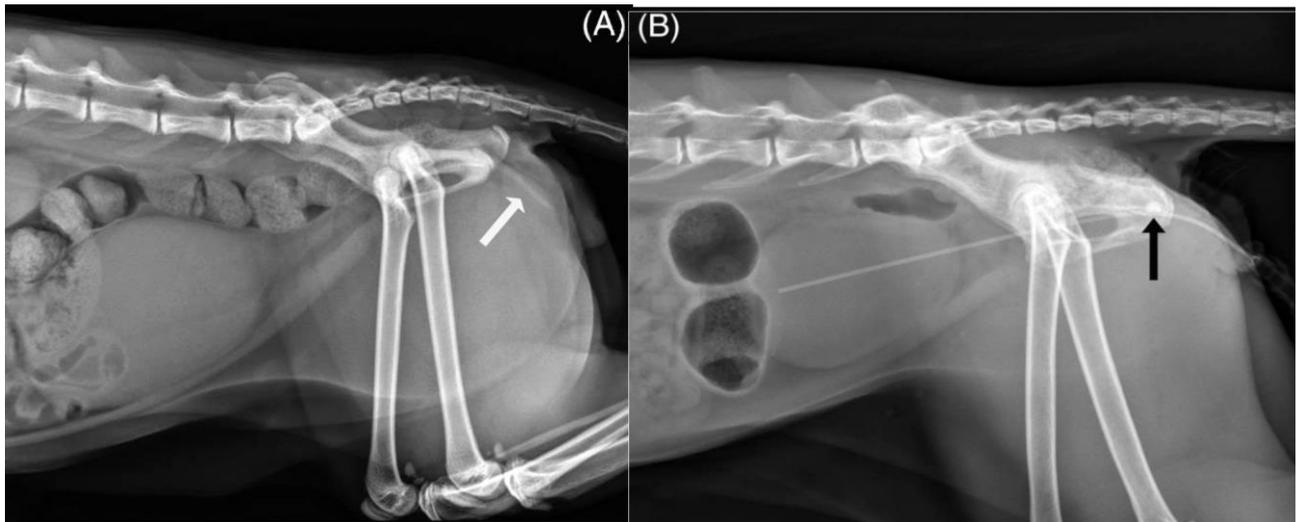
### **C. Examens d'imagerie**

Les examens d'imagerie médicale sont à visée diagnostique et peuvent permettre de déterminer la cause d'une OU.

#### **a. Radiographie**

Dans une étude regroupant 153 chats en OU, la radiographie réalisée à l'admission était diagnostique dans 53,6% des chats (Figure 25) (Young *et al.*, 2021). De plus, cet examen était d'autant plus diagnostique qu'il était réalisé avant la désobstruction de l'urètre puisqu'une cause était trouvée chez 61% de ces chats contre 45% chez ceux dont la radiographie était réalisée après sondage (Young *et al.*, 2021).

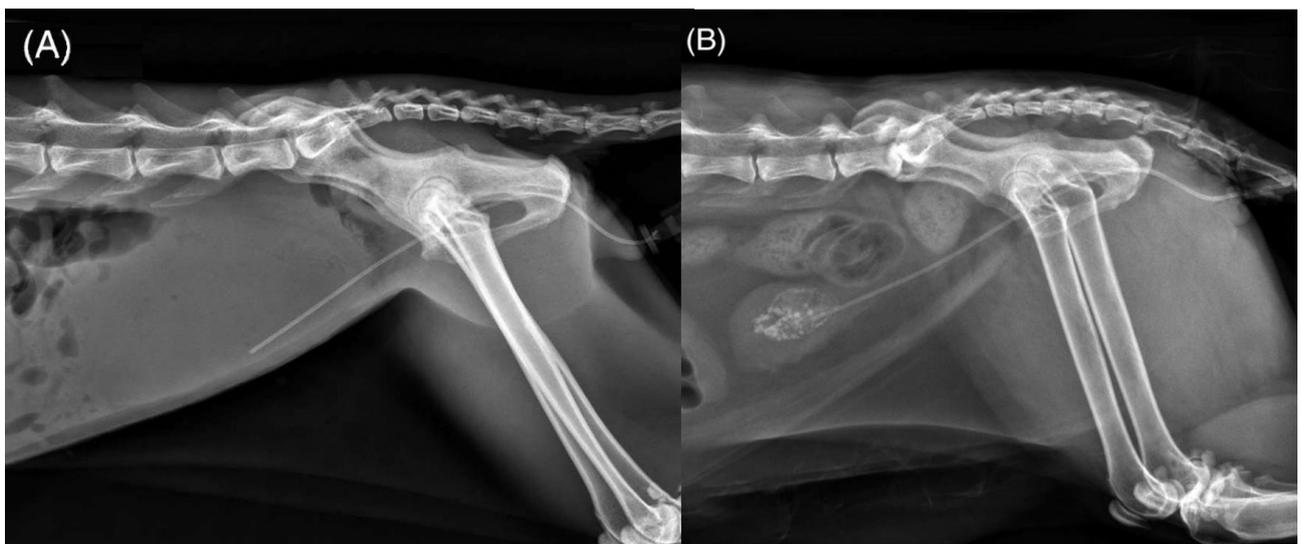
**Figure 25 : radiographie de profil de chats en obstruction urétrale permettant d'expliquer une cause urétrale de l'obstruction (d'après Young et al., 2021)**



*A : radiographie de profil de chat en obstruction urétrale par un bouchon muqueux (flèche blanche) ; B : radiographie de profil de chat en obstruction urétrale par un urolithe (flèche noire)*

Néanmoins, pour les obstructions admettant des causes vésicales, la radiographie était plus souvent diagnostique lorsqu'elle était réalisée post-sondage (Figure 26) (Young *et al.*, 2021). Ce résultat est difficilement interprétable puisque les urolithes peuvent être repoussés dans la vessie lors du sondage urinaire.

**Figure 26 : radiographie de profil de chats en obstruction urétrale permettant d'expliquer une cause vésicale de l'obstruction (d'après Young et al., 2021)**



*A : radiographie de profil de chat en obstruction urétrale par une masse vésicale déplaçant la sonde ventralement ; B : radiographie de profil de chat en obstruction urétrale par un urolithe intra-vésical*

### **b. Echographie**

L'examen échographique est aussi indiqué afin de déterminer la cause d'une OU. Ainsi, la présence d'urolithes, de masses vésicales ou encore de matériel dense peuvent être à l'origine de l'obstruction, et peut être visualisée.

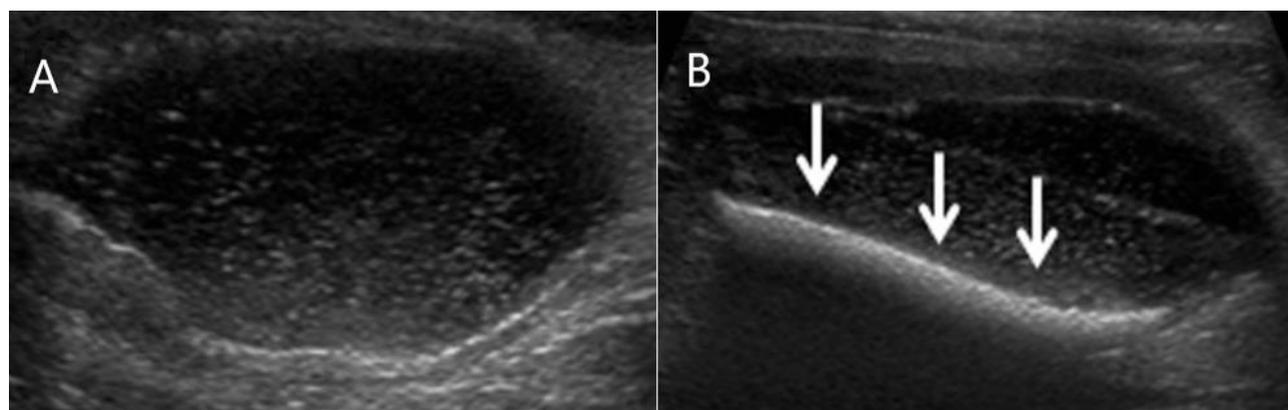
Les anomalies les plus fréquemment retrouvées lors d'examen échographique de l'appareil urinaire des chats en OU dans les 24 heures post-sondage regroupent (Tableau 15) :

**Tableau 15 : résumé des anomalies visualisées à l'échographie de chats atteints d'obstruction urétrale (d'après Nevins et al., 2015)**

	Sédiments	Urine hyperechogène	Paroi vésicale épaissie	Hyperechogénicité des graisses environnante	Epanchement péri-vésicale
(Nevins et al., 2015) n = 87	73 (84%)	44 (50,5%)	76 (89,4%)	52 (59,8%)	52 (59,8%)

	Cystolithe après sondage	Rénomégalie	Dilatation pyélique	Dilatation urétérale
(Nevins et al., 2015) n = 87	41 (47,1%)	37 (42,5%)	52 (60%)	21 (24,1%)

**Figure 27 : images échographiques vésicales rencontrées lors d'obstruction urétrale (Nevins et al., 2015)**



*A : échographie vésicale montrant des urines sévèrement hyperéchogènes ; B : échographie vésicale montrant un important dépôt sédimentaire intra-luminal (flèches blanches)*

La présence d'épanchement périrénal était, dans cette étude, associée à la présence d'une hyperkaliémie et serait à relier à la gravité de l'obstruction donc à sa durée (Nevins et al., 2015). Les

anomalies retrouvées à l'échographie ne sont par ailleurs pas associées à une fréquence de récurrence plus élevée (Nevins *et al.*, 2015).

Il est important de garder à l'esprit que la recherche de la cause de l'OU permet d'avoir un discours clair avec les propriétaires tant sur le plan médical que financier mais ne constitue pas une urgence médicale (Young *et al.*, 2021). Les OU étant des affections mettant en jeu la vie de l'animal atteint, il est conseillé de rétablir la perméabilité urinaire dans les plus brefs délais avant d'envisager des examens à visée étiologique.

#### **D. Marqueurs de suivi de l'inflammation**

Une récente étude portant sur la cinétique des protéines de l'inflammation lors d'OU féline montre un potentiel intérêt dans le suivi de ces marqueurs plasmatiques des chats en OU (Dinallo *et al.*, 2022). Dans cette dernière, les valeurs d'amyloïdes-A sériques (SAA), de  $\alpha$ -1-glycoprotéines acides (AGP) et de fibrinogène plasmatique étaient significativement augmentées à l'admission, contrairement à l'albumine étant elle, significativement diminuée. Le suivi de ces paramètres dans le temps pourrait donc rendre compte de l'état inflammatoire du tractus urinaire lors de la prise en charge des OU félines.

Par ailleurs, la SAA était associée à la présence de cellules transitionnelles à l'analyse cytologique urinaire 24 heures après sondage suggérant un possible rôle du sondage vésical sur l'inflammation du tractus urinaire (Dinallo *et al.*, 2022).

### **4. Prise en charge thérapeutique à moyen terme**

#### **A. Traitements médicamenteux**

##### ***a. Les myorelaxants urétraux***

Un spasme et une augmentation de tonus musculaire de l'urètre sont incriminés en réponse à une inflammation urétrale lors d'obstruction (Joseph *et al.*, 1996). Des études s'intéressent à des molécules aux capacités myorelaxantes de l'urètre dans un but curatif et préventif des récurrences d'obstruction.

- ***Les antagonistes des récepteurs  $\alpha$ 1-adrénergiques***

Les récepteurs  $\alpha$ 1-adrénergiques sont retrouvés sur les cellules musculaires lisses et sont responsables de leur contraction. Le sphincter urétral interne étant composé de ce type de cellules musculaires (I.1.d), les études se sont tournées vers des molécules ayant une action inhibitrice de ces récepteurs.

□ Acépromazine

L'acépromazine est une molécule de la famille des phénothiazines largement utilisée en tant que sédatif lors de la prémédication des animaux anesthésiés. Elle agit comme dépresseur du système dopaminergique produisant un effet tranquillisant chez les animaux (Brock, 1994). Une action  $\alpha$ 1-antagoniste sur les cellules musculaires lisses est par ailleurs décrite. Ses actions apparaissent en 15 minutes après injection intraveineuse et durent six à huit heures (Brock, 1994).

La valence sédatrice de l'acépromazine peut par ailleurs s'avérer utile pour diminuer la réponse au stress de l'animal, ce dernier étant un facteur de risque d'OU chez le chat (Cooper, 2015). Néanmoins cette action tranquillisante ne semble pas s'appliquer chez les animaux déjà agités ou stressés avant administration (Brock, 1994).

L'injection intraveineuse d'acépromazine semble diminuer la pression intra-urétrale des chats sains de façon significative dans la partie prostatique et pré-prostatique de l'urètre par relaxation des muscles lisses (Frenier *et al.*, 1992 ; Marks *et al.*, 1996). La dose d'acépromazine utilisée est de 20 à 30  $\mu$ g/kg (Frenier *et al.*, 1992) et une réduction de pression intra-urétrale pré-prostatique et prostatique de respectivement 19% et 21% est observée chez le chat sain (Marks *et al.*, 1996).

□ Phénoxybenzamine

La phénoxybenzamine est un antagoniste  $\alpha$ -adrénergiques se liant de manière irréversible à son récepteur et s'avère être non sélectif (Te, 2002). Il se lie donc aux récepteurs  $\alpha$ 1-adrénergiques ainsi qu'aux récepteurs  $\alpha$ 2-adrénergiques pouvant induire une hypotension. Elle est utilisée en médecine humaine en tant que molécule sympatholytique pour le traitement des phéochromocytomes, de la diaphorèse ou encore lors d'hyperplasie bénigne de la prostate (Te, 2002).

Elle aurait le même effet myorelaxant urétral que l'acépromazine, mais seulement en partie pré-prostatique de l'urètre. En effet, la pression urétrale mesurée chez des chats ayant reçu une injection de phénoxybenzamine, est abaissée de 14% par rapport à des chats n'en ayant pas reçu (Marks *et al.*, 1996). Son action semble donc moins puissante et plus localisée que l'acépromazine (Cooper, 2015).

Sa durée d'action est de 3 à 4 jours. Son pic d'action est donc atteint tardivement (Robertson, 1992).

□ Prazosine

La prazosine est un antagoniste sélectif des récepteurs  $\alpha$ 1-adrénergiques et semble diminuer l'intensité d'action du nerf hypogastrique chez le chat par une action sympatholytique responsable d'une relaxation des muscles lisses urétraux pré-prostatiques et prostatiques (Danuser et Thor, 1995). Toutefois, ces résultats ne sont observés que chez les chats ayant une vessie vide et ne sont pas retrouvés chez les chats ayant une vessie remplie (Danuser et Thor, 1995).

En 2013, une étude rétrospective affiche un taux de récurrence d'OU dans les 24h et dans le mois significativement inférieur chez les chats ayant reçu de la prazosine par rapport à ceux ayant reçu de la phénoxybenzamine lors de leur prise en charge par sondage vésical (Hetrick et Davidow, 2013).

Malheureusement, les différentes études menées par la suite n'ont pas montré de différence significative entre le groupe traité et le groupe placebo (Hanson *et al.*, 2021 ; Reineke *et al.*, 2017). Dans ce sens, une récente étude affiche même un taux de récurrence significativement supérieur dans le groupe traité avec de la prazosine comparé au groupe non traité (Conway *et al.*, 2022).

Différents effets secondaires de la prazosine sont par ailleurs notés : léthargie, ptialisme, diarrhée, anorexie et selles malodorantes (Reineke *et al.*, 2017).

#### □ Alfuzosine

L'alfuzosine est aussi un antagoniste sélectif des récepteurs  $\alpha$ 1-adrénergiques et s'avère être sélectif de l'appareil urinaire (Lefèvre-Borg *et al.*, 1993). En effet, l'alfuzosine diminue uniquement la pression urétrale des chats après contraction induite des muscles exprimant son récepteur, alors que la prazosine a aussi une action sur la pression vasculaire en induisant une vasodilatation des vaisseaux exprimant les récepteurs  $\alpha$ 1-adrénergiques et donc une hypotension (Lefèvre-Borg *et al.*, 1993).

L'efficacité de cette molécule dans la réduction de la pression intra-urétrale chez le chat semble supérieure lorsqu'elle est absorbée par voie duodénale plutôt qu'injectée par voie intraveineuse (Yang *et al.*, 1999). La dose utilisée chez le chat au Centre Hospitalier Universitaire Vétérinaire d'Alfort est de 0,25 mg/kg.

Chez le chien, les effets secondaires de l'alfuzosine qui ont été recensés regroupent léthargie, vomissements, ataxie, hématurie et incontinence (Baaren, 2014). Les données chez le chat sont absentes de la littérature.

#### □ Tamsulosine

La tamsulosine est un  $\alpha$ -bloquant utilisé en médecine humaine pour le traitement de l'hyperplasie bénigne de la prostate (Chae *et al.*, 2022). Elle permet une relaxation des muscles lisses des uretères, de la vessie et de la partie prostatique de l'urètre.

Récemment, une étude s'est intéressée à l'efficacité de la tamsulosine dans la prise en charge médicale des urétérolithes (Chae *et al.*, 2022). Dans cette dernière, un passage spontané des calculs urétéraux était observé dans environ 31% des cas ayant reçu de la tamsulosine. Par ailleurs, aucun effet secondaire n'était noté aux doses utilisées (0,005 mg/kg par voie orale toutes les 12 à 24 heures) (Chae *et al.*, 2022).

Ces résultats encouragent les études portant sur cette molécule et une étude concernant son utilisation lors de la prise en charge des OU félines est souhaitable.

**Tableau 16 : récapitulatif des cibles et actions des principaux  $\alpha$ -bloquants utilisés pour les obstructions urétrales du chat (Brock, 1994 ; Chae *et al.*, 2022 ; Danuser et Thor, 1995 ; Lefèvre-Borg *et al.*, 1993 ; Te, 2002)**

Nom	cibles	actions
<b>Acépromazine</b>	- Système dopaminergique central - Récepteurs $\alpha$ 1-adrénergique	- Sédation - Myorelaxation urétrale prostatique et pré-prostatique
<b>Phénoxybenzamine</b>	- Récepteurs $\alpha$ 1-adrénergique - Récepteurs $\alpha$ 2-adrénergique	- Myorelaxation urétrale pré-prostatique - Hypotension périphérique
<b>Prazosine</b>	- Récepteurs $\alpha$ 1-adrénergique	- Myorelaxation urétrale prostatique et pré-prostatique - Hypotension périphérique
<b>Alfuzosine</b>	- Récepteurs $\alpha$ 1-adrénergique du bas appareil urinaire	- Myorelaxation urétrale prostatique et pré-prostatique
<b>Tamsulosine</b>	- Récepteurs $\alpha$ 1-adrénergique du haut et bas appareil urinaire	- Myorelaxation des uretères, de la vessie et de l'urètre pré-prostatique

□ Autres antagonistes  $\alpha$ 1-adrénergiques

D'autres inhibiteurs des récepteurs  $\alpha$ 1-adrénergiques peuvent présenter un intérêt dans la prise en charge des OU du chat, en ayant une sélectivité pour le bas appareil urinaire. Ces molécules présentent des capacités de diminution de pression intra-urétrale chez d'autres espèces, notamment le chien, ou sont utilisées lors d'hyperplasie bénigne de la prostatique chez l'Homme (Hetrick et Davidow, 2013). Parmi elles, on retrouve la fiduxosine, la silodosine ou encore la doxazosine, mais les données relatives à leur utilisation chez le chat sont absentes de la littérature.

• *L'amitriptyline*

L'amitriptyline est une molécule tricyclique utilisée chez l'homme comme anti-dépresseur (Achar *et al.*, 2003). Elle permettrait par ailleurs une relaxation des muscles lisses du sphincter urétral interne *via* l'ouverture de canaux potassiques voltage-dépendants (Achar *et al.*, 2003). Le potentiel de membrane des cellules musculaires lisses étant ainsi abaissé, il en résulte une moindre contraction de ces dernières. Il est intéressant de noter que dans cette étude, l'administration d'amitriptyline abaissait le tonus du sphincter urétral interne avec et sans contraction induite au préalable (Achar *et al.*, 2003).

Dans cette même étude, les chats atteints de bouchons muqueux urétraux recevaient de l'amitriptyline à la dose de 1 mg/kg pendant 30 jours. Tous les chats (20 cas) de cette étude, expulsaient spontanément leur bouchon urétral dans les 72 heures avec un retour d'azotémie dans les normes de l'espèce dans le même temps (Achar *et al.*, 2003). Une somnolence légère et transitoire semble être notée chez le chat sans autre effet secondaire (Achar *et al.*, 2003).

- *Le dantrolène*

Le dantrolène est une molécule myorelaxante agissant sur les muscles striés squelettiques. Elle inhibe la libération des ions calcium du réticulum sarcoplasmique vers le myoplasme, nécessaire au coulisement des filaments d'actines et de myosines, aboutissant en temps normal à la contraction des cellules musculaires squelettiques (Krause *et al.*, 2004). C'est ce type musculaire que l'on retrouve dans les parties post-prostatiques de l'urètre ainsi qu'en partie prostatique dans une moindre mesure (Wang *et al.*, 1999). L'injection intraveineuse de cette molécule abaisserait le tonus musculaire de l'urètre dans ces parties chez les chats mâles (Straeter-Knowlen *et al.*, 1994).

Une étude sur l'association de dantrolène et de prazosine montre un an plus tard une relaxation de la partie prostatique de l'urètre en plus des segments post-prostatiques offerte par le dantrolène seul (Straeter-Knowlen *et al.*, 1995). Malheureusement, cette étude échoue à montrer que l'injection de ces deux molécules à l'admission facilite la levée de l'obstruction ou le sondage urinaire des chats atteints d'OU.

Par ailleurs, les chats obstrués de cette étude avaient des profils de pression urétraux similaires à une base de données de chats sains, suggérant un rôle minime du spasme musculaire dans les OU (Straeter-Knowlen *et al.*, 1995).

- *Les benzodiazépines*

Les benzodiazépines agissent comme agoniste des récepteurs centraux GABA<sub>A</sub>. Les chefs de file de cette famille de molécules sont le midazolam et le diazépam (Oikkola et Ahonen, 2008). Leur administration génère une sédation poussée, une myorelaxation généralisée des muscles striés squelettiques et une dépression dose-dépendante du système ventilatoire (Oikkola et Ahonen, 2008).

Le diazépam, tout comme le midazolam, sont donc des myorelaxants des cellules musculaires striées squelettiques. Les études jugeant de la capacité du diazépam à baisser le tonus musculaire urétral diffèrent. Une étude de 1991 montre une décroissance significative dans le profil de pression urétrale réalisée chez des chats vigiles, mais seulement 4 à 5 centimètres proximement à la fin du trajet de l'urètre (Mawby *et al.*, 1991). Alors qu'une seconde étude en 1994 ne montre pas de différence dans ces mêmes profils réalisés sur des chats anesthésiés (Straeter-Knowlen *et al.*, 1994).

- *Les curares*

Les curares sont des antagonistes des récepteurs post-synaptiques à l'acétylcholine aux jonctions neuromusculaires permettant une relaxation totale et non sélective des muscles striés (Coker *et al.*, 1981). Les bouchons urétraux sont préférentiellement localisés dans les parties post-prostatique et

pénienne de l'urètre, où les cellules musculaires sont de type strié (Wang *et al.*, 1999). Ainsi, l'injection intra-urétrale d'actracurium faciliterait le sondage urinaire des chats atteints de bouchon urétral, tant dans la réussite du sondage que dans le temps mis pour sonder les animaux (Galluzzi *et al.*, 2012)

La succinylcholine appartient aussi à la famille des curares. Son injection intraveineuse semble abaisser la pression urétrale en partie post-prostatique et pénienne de l'urètre chez les chats sains (Straeter-Knowlen *et al.*, 1994).

Néanmoins, si ces molécules venaient à se retrouver dans la circulation générale de façon non attendu, cela entraînerait un blocage des muscles respiratoires et donc l'arrêt respiratoire de l'animal. Ce qui fait de l'utilisation des curares dans la gestion des OU, un acte risqué et non pertinent (Galluzzi *et al.*, 2012).

- *Autres molécules*

La nifedipine et la xylazine ont aussi fait l'objet d'étude concernant leur capacité à diminuer le tonus musculaire de l'urètre (Mawby *et al.*, 1991). Dans cette étude, la nifedipine relaxait de façon significative l'urètre pré-prostatique alors que la xylazine, par son effet sympatholytique, relaxait la partie prostatique et la partie proximale de l'urètre post-prostatique. Néanmoins le but de cette étude était de montrer l'influence des molécules utilisées pour sédater ou anesthésier les chats lors de la réalisation de profil de pression urétrale et non dans un but thérapeutique (Mawby *et al.*, 1991).

### **b. Les analgésiques**

La douleur est un facteur important des affections du bas appareil urinaire, qui diminue fortement la qualité de vie des patients (Hanno *et al.*, 2011). Cette douleur est causée par la distension vésicale lors d'obstruction de l'urètre et est médiée par le nerf hypogastrique et le nerf pelvien ainsi que par une distension de l'urètre, sensation médiée par le nerf pudendal (Lane, 2000).

- *Anti-inflammatoires*

Un état inflammatoire est associé à un relargage d'un certain nombre d'agents (histamine, sérotonine, prostaglandine etc.) stimulant les nocicepteurs (Dorsch *et al.*, 2016). Les anti-inflammatoires non stéroïdiens sont des inhibiteurs des cyclo-oxygénases, inhibant la production de prostaglandines lors de leur administration (Dorsch *et al.*, 2016). Le meloxicam est l'anti-inflammatoire non stéroïdien le plus utilisé en médecine vétérinaire (Beeston *et al.*, 2022). Il a une action prépondérante sur la cyclo-oxygénase de type un, retrouvée dans tout le corps et une faible action sur la cyclo-oxygénase de type deux, plus spécifique des tissus inflammés (Dorsch *et al.*, 2016).

La prescription d'anti-inflammatoire dans la prise en charge des OU du chat est une pratique courante (Beeston *et al.*, 2022). L'inflammation fait en effet partie du tableau lésionnel des OU et une inflammation majeure de la paroi vésicale et de l'urètre est notée lors d'autopsie de chats atteints de cette affection (Cooper *et al.*, 2010). Une autre cause d'inflammation de l'urètre est le sondage urinaire induisant des traumatismes de l'urètre, de l'œdème et donc une urétrite secondaire (Corgozinho *et al.*, 2007).

Plusieurs études ont été menées dans le but de connaître l'effet du meloxicam sur la récurrence des OU du chat. Toutes échouent à montrer un bénéfice vis-à-vis de la récurrence des OU félines. L'administration orale de meloxicam à la dose de 0,05 mg/kg pendant 5 jours sur des chats présentant une OU idiopathique ne permet pas une baisse de récurrence de l'affection dans les 3 mois (Dorsch *et al.*, 2016). Une faible dose de meloxicam (0,025 mg/kg) administrée pendant 2 semaines ne parvient pas non plus à diminuer le taux de récurrences des OU félines dans les 6 mois (Nivy *et al.*, 2019). La résolution des paramètres sanguins et des signes cliniques d'affection du bas appareil urinaire n'est, par ailleurs, pas plus rapide pour les chats ayant reçu du meloxicam (Dorsch *et al.*, 2016).

D'autre part, l'administration d'anti-inflammatoire chez les patients atteints d'insuffisance rénale aigue post-rénale comme c'est le cas lors d'OU peut s'avérer délétère et peut même entraîner la mort de l'animal du fait de leur néphrotoxicité (Cosford et Koo, 2020). Leur utilisation est donc contre-indiquée dans la prise en charge des OU félines tant que les analyses sanguines font état d'une azotémie.

- *Opioides*

Les opioïdes sont les analgésiques les plus puissants utilisés en médecine vétérinaire. Ils agissent au niveau central en stimulant les fibres descendantes inhibitrices de la nociception ainsi qu'en stimulant les interneurons inhibiteurs lors du passage des stimuli nociceptif dans la corne dorsale de la moëlle épinière (Pascoe, 2000). Ils agissent sur les récepteurs  $\mu$ ,  $\delta$  et  $\kappa$  mais chaque molécule de cette famille présente des affinités différentes pour chacun de ces récepteurs. Ils sont classés en comparaison à la morphine, en agonistes  $\mu$  purs et agonistes  $\mu$  partiels. Les agonistes purs atteignent l'efficacité de la morphine alors que les agonistes partiels sont des analgésiques plus faibles.

La méthadone et le fentanyl sont les agonistes purs les plus utilisés en médecine vétérinaire (Pascoe, 2000). La méthadone offre une analgésie semblable à la morphine pour une durée d'environ 4 heures. Les doses recommandées varient entre 0,1 mg/kg et 0,5 mg/kg en fonction de la douleur chez le chat (Pascoe, 2000).

La buprénorphine est une molécule plus puissante que les agonistes pures, c'est-à-dire plus affine pour ses récepteurs. Elle réverse donc leurs effets. Il s'agit par ailleurs d'un agoniste  $\mu$  partiel avec une activité  $\kappa$ -antagoniste, donc moins analgésique que la morphine ou la méthadone (Pascoe, 2000). Sa durée d'action atteint les 8 heures et les doses recommandées sont de 5 à 20  $\mu$ g/kg, mais une dose de 10  $\mu$ g/kg est utilisée dans la plupart des cas (Hetrick et Davidow, 2013 ; Pascoe, 2000).

Dans la prise en charge de la douleur procurée par les OU, les opioïdes sont les antidouleurs les plus administrés (Beeston *et al.*, 2022). Parmi ceux-ci, la buprénorphine est la molécule la plus représentée avec 67,1% des cas d'obstruction dans la cohorte de l'étude de Beeston et al. (2022) au Royaume-Unis. La méthadone vient ensuite dans 17% des cas (Beeston *et al.*, 2022).

- *Lidocaïne*

La lidocaïne est un anesthésique local ayant des propriétés anti-inflammatoires par une action antihistaminique ainsi que des propriétés de stabilisation membranaire (Nickel *et al.*, 2009b).

La lidocaïne ne diffuse pas ou peu à travers la muqueuse vésicale à pH neutre, mais l'administration de bicarbonate de sodium conjointe à celle de lidocaïne semble permettre une diffusion de cette dernière dans la paroi vésicale à pH urinaire supérieur à 8 (Nickel *et al.*, 2009b). Son administration par voie intra-vésicale semble avoir un bénéfice dans la gestion des cystites interstitielles chez l'Homme dans la rapidité de résolution des symptômes (Nickel *et al.*, 2009b).

Bien que les cystites interstitielles chez l'Homme et les cystites idiopathiques du chat partagent des similitudes, l'injection de lidocaïne basique intra-vésicale ne semble ni diminuer le taux de récurrence des OU de cause idiopathique, ni augmenter la rapidité de résolution des signes cliniques d'obstruction chez le chat (Zezza *et al.*, 2012).

### **c. Glycosaminoglycanes**

Chez l'Homme, des changements dans la structure des glycosaminoglycanes (GAGs) composant la muqueuse de la vessie sont incriminés dans la pathogénèse des cystites interstitielles (Nickel *et al.*, 2009a). L'injection répétée de sulfate de chondroïtine apparaît dans plusieurs études comme une technique effective dans la résolution des symptômes de cystites en médecine humaine (Nickel *et al.*, 2009a ; Nordling et van Ophoven, 2008).

Un parallèle peut être établi chez le chat atteint de CI et d'OU idiopathique. En effet, les GAGs sont les composants majeurs de la matrice extracellulaire de la muqueuse vésicale (Pereira *et al.*, 2004). Un déficit en excrétion urinaire de GAGs est mis en évidence chez les chats atteints de CI obstructives comme non-obstructives en comparaison à des chats sains, ce qui peut refléter un déficit de ce composé dans la muqueuse vésicale (Pereira *et al.*, 2004).

L'injection répétée de mélange de GAGs intra-vésicale lors de la prise en charge des OU idiopathiques semble diminuer l'incidence de ré-obstruction chez le chat (Bradley et Lappin, 2014). Bien que cette étude n'atteigne pas la significativité statistique, aucun chat du groupe traité (n = 9) n'a développé de ré-obstruction dans les 7 jours post-traitement contre 3 chats sur 7 dans le groupe placebo (Bradley et Lappin, 2014). Malheureusement, une autre étude utilisant du polysulfate de pentosane en injection intra-vésicale, échoue à montrer une diminution dans le taux de récurrence d'OU idiopathique féline ou un bénéfice dans la résolution des signes cliniques d'obstruction (Delille *et al.*, 2016).

Cependant, il est important de noter que ces injections intra-vésicales de GAGs semblent sûres et bien tolérées chez le chat (Veir *et al.*, 2013).

Administrés par voie orale quotidiennement, les GAGs tel que le N-acétyl-D glucosamine, s'avère augmenter significativement l'excrétion urinaire de GAG ainsi que son taux plasmatique (Panchaphanpong *et al.*, 2011). Ces augmentations sont observées respectivement après 14 et 21 jours de traitement chez les chats atteints de CI. Aucune donnée quant à la récurrence de l'affection ou à la rapidité de résolution de signes cliniques n'est malheureusement renseignée dans cette étude.

### **d. Antibiotiques**

Comme vu précédemment, une des complications du sondage vésical est l'apparition d'une infection du tractus urinaire pendant la période de sondage (Cooper *et al.*, 2019).

Contrairement aux idées reçues, la prescription d'antibiotiques dans le but de prévenir cette complication lorsque la sonde est en place n'est pas recommandée (Weese *et al.*, 2019). En effet, l'antibiothérapie de prophylaxie échoue dans la protection des animaux sondés à développer une infection urinaire bactérienne et semble favoriser les résistances bactériennes envers l'antibiotique utilisé (Barsanti *et al.*, 1985).

Par ailleurs, l'administration d'antibiotique au désondage ne semble pas être associée au taux de récurrence des OU (Hetrick et Davidow, 2013). Leur utilisation systématique au désondage n'est donc pas recommandée.

D'après une étude de 2016, la proportion de vétérinaires prescrivant des antibiotiques pour les chats sondés au Royaume-Unis était de 73%, mais cela concernait 100% des vétérinaires diplômés entre 1975 et 1983 contre 55% de vétérinaires diplômés entre 2003 et 2011 (Holroyd et Humm, 2016). Une évolution positive concernant cette pratique est donc notée.

## **B. Traitements hygiéniques**

Conjointement au traitement médicamenteux des OU du chat vu précédemment, un traitement environnemental et nutritionnel peut-être mis en œuvre en hospitalisation comme au domicile.

### ***a. Alimentation***

Une gestion nutritionnelle est nécessaire lors de la prise en charge des chats en obstruction urinaire. Elle peut avoir une visée thérapeutique afin de dissoudre certains types de lithiases ou de cristaux ; ou préventif afin de limiter les récurrences. Cependant, seuls les urolithes de struvite peuvent être dissous. Une gestion chirurgicale ou mini-invasive doit donc être entreprise pour le retrait des calculs composés d'autres cristaux (Bartges et Kirk, 2006). Concernant la gestion alimentaire des chats post-OU, plusieurs axes généraux peuvent être dégagés.

- ***Augmentation de l'apport hydrique***

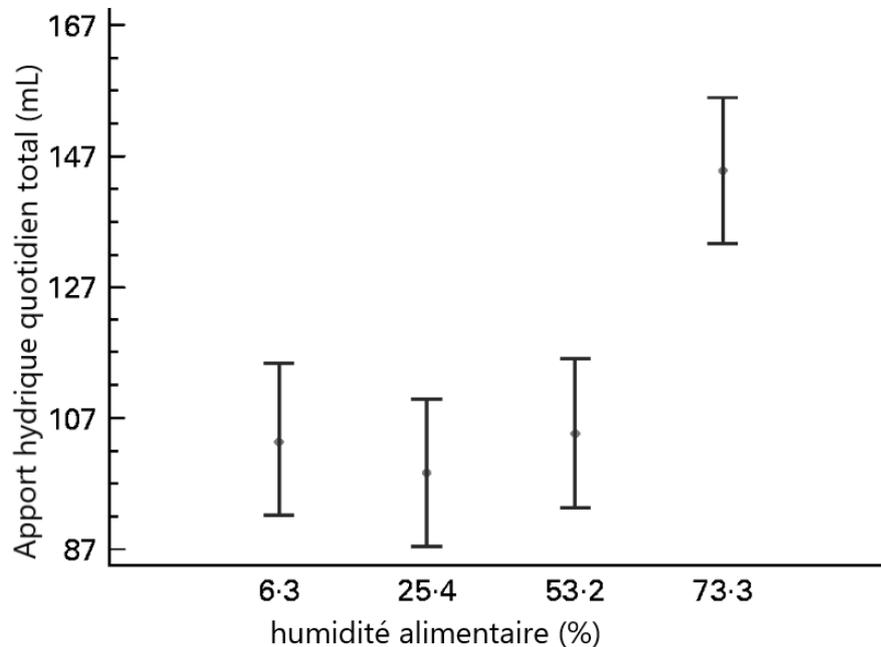
Une augmentation de la prise de boisson ou d'apport alimentaire stimule la diurèse et permet ainsi (Kerr, 2013) :

- Une dilution des composants de l'urine.
- Une diminution du temps de stagnation des urines dans la vessie par des mictions plus fréquentes.
- Une diminution de l'irritation de la muqueuse vésicale par les composés de l'urine.

Outre la stimulation de la prise de boisson chez les chats atteints d'OU, le taux d'humidité de l'alimentation joue un rôle prépondérant dans l'apport hydrique des chats (Kerr, 2013). En effet, l'apport hydrique quotidien (alimentaire et de boisson) des chats nourris avec une alimentation dont le taux d'humidité est supérieur à 73% est significativement augmenté par rapport à une alimentation sèche ou semi-sèche avec respectivement 6, 25 ou 53% d'humidité (Figure 28). C'est également le cas du volume d'urine quotidien produit (Buckley *et al.*, 2011). La densité urinaire est ainsi fortement

diminuée chez les chats ayant une alimentation humide par rapport aux autres groupes avec une densité moyenne de respectivement 1,036 et 1,053.

**Figure 28 : effet du taux d'humidité alimentaire sur l'apport hydrique quotidien chez le chat (d'après Buckley *et al.*, 2011)**



La saturation urinaire en oxalate de calcium est aussi impactée par le taux d'humidité alimentaire des chats puisqu'elle diminue significativement pour un taux d'humidité de 73% approchant la sous-saturation (Buckley *et al.*, 2011). Ceci ne semble cependant pas être vrai pour la saturation des urines en struvite.

Lorsqu'une transition alimentaire vers une gamme humide n'est pas possible, il peut être envisagé d'augmenter la diurèse par une augmentation d'apport alimentaire de soluté osmotique stimulant la soif (Kerr, 2013). Le « potential renal solute load » (PRSL) correspond à la somme des concentrations ioniques suivantes, et reflète la capacité d'un aliment à théoriquement augmenter la quantité d'urine produite (Kerr, 2013).

$$\frac{N}{28} + Na + Cl + K + P = PRSL$$

Ainsi, une augmentation protéique riche en azote (N) ou de NaCl dans la ration alimentaire augmente significativement la quantité de l'eau ingérée ainsi que la quantité d'urine produite chez le chat (Hashimoto *et al.*, 1995). Une augmentation de la prise de NaCl alimentaire est sujet à controverse car elle est associée à une augmentation de la calciurie et à une rétention hydro-sodée qui pourrait participer à l'apparition d'une hypertension artérielle systémique, bien que ces effets n'aient pas été démontrés chez le chat (Queau, 2019).

- *Changement de composition alimentaire lors d'urolithiase en fonction de la nature minérale*

Les caractéristiques de cristaux urinaires étant diverses, les moyens de les prévenir diffèrent selon les types rencontrés. Ces recommandations ne seront pas détaillées dans ce manuscrit mais ne doivent pas être négligées.

### **b. Environnement**

Le stress est un facteur de risque important dans le développement de CI féline (1.3.b) et il est fortement suspecté lors d'OU idiopathique. Il convient de mettre en place des mesures afin d'améliorer l'environnement dans lequel vivent ces chats afin de prévenir les récides.

Parmi ces mesures, un enrichissement du milieu peut être proposé. On peut, par exemple, prévoir lors de l'hospitalisation une large cage avec des couvertures, une grande litière, un perchoir et des jouets (Westropp *et al.*, 2006). Par ailleurs, de la musique classique ou encore des musiques spécifiques pour chats diminuent de manière significative le taux de cortisol basal chez les chats hospitalisés (Paz *et al.*, 2022). On peut donc proposer de la musique en hospitalisation à 60 décibels environ.

Au domicile, la gestion de l'environnement passe par une adaptation individuelle du domicile, les recommandations classiques pouvant être faites aux propriétaires sont (Buffington *et al.*, 2006b) :

- De bannir la punition du chat ;
- De mettre à disposition un perchoir, un grattoir, un panier ou un coussin ;
- De privilégier une litière sans odeur et agglomérante et de la changer fréquemment
- D'augmenter les interactions humaines
- De résoudre les éventuels conflits entre congénères au domicile

## **5. Conclusion**

L'OU féline est une affection fréquente du chat engageant son pronostic à court terme (Gerber *et al.*, 2008). Les causes sont variées mais l'urolithiase, la CI et les obstructions par des bouchons muqueux sont responsables de la grande majorité des cas (Cooper, 2015).

L'impossibilité de vidange de la vessie engendre des lésions du bas comme du haut appareil urinaire. Les désordres secondaires à la baisse de filtration glomérulaire sont nombreux mais l'azotémie et l'hyperkaliémie rencontrées dans la plupart des cas sont les plus délétères (Segev *et al.*, 2011).

Heureusement, le pronostic à court terme de cette affection est très bon lorsqu'une prise en charge précoce est réalisée. On déplore cependant un fort taux de récidence des OU chez le chat (Gerber *et al.*, 2008).

La prise en charge à court terme a pour but le retour de la perméabilité urétrale et nécessite une anesthésie générale, couplée ou non à une anesthésie loco-régionale épidurale, pour permettre un sondage vésical sans risque (O'Hearn et Wright, 2011 ; Pratt *et al.*, 2020). Il faut parfois retarder

cet acte afin de traiter l'éventuel état de choc ou l'hyperkaliémie responsable d'instabilités cardiovasculaires contre-indiquant une anesthésie. Pour ce faire, du gluconate de calcium peut être administré afin de protéger le cœur des effets de l'hyperkaliémie. Des protocoles utilisant des  $\beta_2$ -agonistes, de l'insuline couplée à du glucose ou encore du bicarbonate de sodium peuvent être mis en place afin de baisser la valeur de la kaliémie (Cooper, 2018).

Le sondage vésical est l'acte de choix pour le retour de la perméabilité urinaire. Il doit suivre un certain nombre de règles d'asepsie et de bonnes pratiques afin de limiter les complications imputables à cet acte (Weese *et al.*, 2019). Il n'est, par ailleurs, pas sans risque puisqu'un grand nombre de lésions urétrales y est associé (Corgozinho *et al.*, 2007).

La prise en charge à moyen terme consiste essentiellement en un traitement médicamenteux. Ce dernier s'appuie sur l'utilisation d'opioïdes et de myorelaxants ciblant les muscles urétraux lisses et striés, afin de maintenir la perméabilité urinaire. Des anti-inflammatoires peuvent être utilisés si les paramètres rénaux sont permissifs, mais ne permettent pas la prévention des récives ni une résolution plus rapide des signes cliniques (Dorsch *et al.*, 2016 ; Nivy *et al.*, 2019). Les antibiotiques ne sont pas indiqués dans la prise en charge de cette affection et sont même contre-indiqués lorsque la sonde urinaire est en place (Weese *et al.*, 2019).

Un grand nombre de publications sont présents dans la littérature concernant l'effet de certains actes (cystocentèse, rinçage vésical etc.) ou de médicaments (myorelaxants, anti-inflammatoires etc.) dans la prise en charge des OU félines. Mais les auteurs peinent à trouver des preuves solides d'efficacité de ces éléments et leurs données divergent.

La deuxième partie de ce manuscrit, se propose d'établir un niveau de preuve des différents éléments de prise en charge étudiés dans les articles précédemment cités afin de proposer une synthèse de la démarche à adopter lorsque le praticien est confronté à cette affection.

# Niveau de preuve des différents éléments thérapeutiques

---

## 1. Grille d'évaluation utilisée

Une hiérarchisation des éléments présents dans la littérature concernant la prise en charge thérapeutique des OU félines est envisagée. Une grille d'évaluation sera utilisée afin de faciliter la critique des articles précédemment cités (Annexe 1).

Cette grille a été élaborée afin d'assister les étudiants vétérinaires dans l'appréciation de la qualité des articles scientifiques (Arlt et Heuwieser, 2011). Elle accorde un nombre de points en fonction du type d'étude et de critères permettant d'attester de leur qualité (Arlt et Heuwieser, 2011).

Selon les auteurs de cette grille, le niveau de preuve est qualifié de très bon à insuffisant en fonction du total de points accordé (Arlt et Heuwieser, 2011) :

- 13 à 15 points : très bon
- 10 à 12 points : bon
- 7 à 9 points : satisfaisant
- 4 à 6 points : adéquat
- 2 et 3 points : inadéquat
- 1 point : insuffisant

## 2. Niveaux de preuve

### A. Prise en charge à court terme

Tableau 17 : niveau de preuves concernant la prise en charge thérapeutique à court terme des obstructions urétrales félines.

Etape de la prise en charge	Question générale posée	Bibliographie	Objectifs	Conclusions	Nombre d'animaux inclus	Points et niveau de preuve
Stabilisation électrolytique	Quel fluide utiliser pour la correction des désordres électrolytiques ?	(Cunha <i>et al.</i> , 2010)	Comparer l'évolution de paramètres rénaux et cardiorespiratoires chez des chats en OU décompensée, traités par l'administration intra-veineuse de Ringer Lactate ou de chlorure de sodium 0,9%.	Le Ringer Lactate stabilise plus rapidement les ions sodium, les ions bicarbonates et le pH sanguin dans les premières 48 heures de perfusion. Aucun effet sur la kalémie n'est constaté en fonction du type de fluide utilisé.	n = 10	8 Satisfaisant
		(Drobatz et Cole, 2008)	Comparer les effets d'un cristalloïde isotonique balancé et du chlorure de sodium 0,9% sur les statuts électrolytique et acide-base de chats en OU.	Le NaCl 0,9% augmente plus rapidement la chlorémie dans les premières heures de perfusion. Aucun effet du type de fluide sur la kalémie n'est constaté.	n = 68	8 Satisfaisant

Stabilisation électrolytique	Quel traitement utiliser afin de baisser la valeur de la kaliémie ?	(Ogrodny <i>et al.</i> , 2022)	Déterminer si le salbutamol inhalé est capable de baisser la valeur de la kaliémie chez des chiens sains et si son effet est dose-dépendant.	Le salbutamol inhalé baisse modestement de façon dose-dépendante la kaliémie chez le chien sain.	n = 10	8 Satisfaisant
		(Jones <i>et al.</i> , 2022)	Déterminer la quantité de glucose nécessaire par unité d'insuline administrée afin de prévenir les hypoglycémies lors de protocole insuline-glucose.  Déterminer si les perfusions continues de glucose permettent la prévention de ces hypoglycémies.	La dose de 2 grammes de glucose par unité d'insuline échoue à prévenir les hypoglycémies. Une dose de 3 grammes de glucose par unité d'insuline serait à considérer. La mise en place d'une perfusion continue de glucose après la réalisation de protocole insuline-glucose ne permet pas la prévention d'une hypoglycémie.	n = 50	9 Satisfaisant
		Même si l'utilisation de terbutaline ou de bicarbonate de sodium est recommandée dans certains articles pour la gestion de l'hyperkaliémie (Cooper, 2018), aucune étude vétérinaire ne semble présente dans la littérature concernant leur administration lors d'OU féline.				

Stabilisation électrolytique	Le gluconate de calcium permet-il une baisse de mortalité lors d'OU féline ? Quelle est la dose à utiliser ?	Même si l'utilisation de gluconate de calcium est recommandée dans certains articles afin de protéger le myocarde des effets de l'hyperkaliémie (DiBartola, 2001), aucune étude vétérinaire ne semble présente dans la littérature concernant son effet lors d'OU féline.				
Considération anesthésique	Quel protocole anesthésique utiliser dans le but de réaliser un sondage urinaire ?	(Freitas <i>et al.</i> , 2012)	Comparer l'évolution des paramètres acido-basiques et biochimiques ainsi que la qualité de réveil, de chats en obstruction, anesthésiés par du propofol ou par un protocole kétamine-diazépam pour la réalisation d'un sondage urinaire.	Aucune différence dans les paramètres sanguins étudiés n'est observée dans les 2 groupes mais la qualité de réveil est meilleure chez les chats anesthésiés par du propofol. Néanmoins la kétamine et le diazépam sont plus avantageux chez les chats peu coopératifs.	n = 10	7 Satisfaisant
		(Perrucci <i>et al.</i> , 2023)	Evaluer les incidences de complications et de récurrences de chats en OU, sondés sous sédation ou sous anesthésie générale avec relais gazeux.	Aucune différence n'est trouvée dans le taux de récurrence des obstructions ni de complication du sondage entre les deux groupes.	n = 200	9 Satisfaisant

Considération anesthésique	Une anesthésie épidurale est-elle recommandée ?	(O'Hearn et Wright, 2011)	Décrire la technique d'anesthésie locale par épidurale coccygienne afin de limiter les doses de sédation lors d'OU féline.	La mise en place d'un bloc anesthésique sacro-coccygien pourrait permettre un sondage plus rapide et facile.	n = 15	2 Inadéquat
		(Pratt <i>et al.</i> , 2020)	Etudier l'efficacité et la sûreté d'une anesthésie épidurale caudale pour le sondage urinaire des chats atteints d'OU.	L'injection d'anesthésiques par épidurale permet une baisse des doses intra-veineuses et apparaît comme étant sûre.	n = 88	13 Très bon
Retour de la perméabilité urinaire	Une prise en charge sans sondage vésical est-elle possible ?	(Osborne <i>et al.</i> , 1996)	Déterminer l'efficacité d'un protocole de prise en charge d'OU féline sans sondage vésical.	Un traitement médicamenteux et environnemental ainsi qu'une cystocentèse peuvent résoudre l'obstruction chez les chats dont la prise en charge par sondage vésical est refusée.	n = 15	7 Satisfaisant
	Quelle sonde urinaire utiliser ?	(Davidow, 2020)	Etudier l'influence des types de sondes urinaires sur la récurrence des OU félines.	Aucune différence n'est trouvée dans le taux de réobstruction dans le mois des chats sondés avec des sondes en caoutchouc ou en silicone.	n = 91	9 Satisfaisant

Retour de la perméabilité urinaire	Quelle sonde urinaire utiliser ?	(Hetrick et Davidow, 2013)	Déterminer les éléments de prise en charge pendant le sondage urinaire associés à la récurrence des OU félines dans les 24 heures et dans le mois suivant le retrait de la sonde.	Le taux de réobstruction des chats sondés avec des sondes de 3,5Fr est significativement plus bas qu'avec des tailles de sonde de 5Fr.	n = 192	4 Adéquat
		(Eisenberg <i>et al.</i> , 2013)	Déterminer les facteurs de risque à court terme de récurrence d'OU de chats après sondage urinaire et hospitalisation.	La taille de la sonde utilisée pour le sondage urétral n'est pas associée au taux de récurrence de cette affection.	n = 83	8 Satisfaisant
	Doit-on réaliser un ou des rinçages vésicaux ?	(Dorsey <i>et al.</i> , 2019)	Evaluer l'effet d'un rinçage vésical au sondage sur la durée d'hospitalisation et de sondage ainsi que sur le taux de récurrence d'OU féline.	Le rinçage vésical au moment du sondage vésical n'influe pas sur le temps de sondage ou d'hospitalisation, ni sur le taux de récurrence de l'affection.	n = 137	12 Bon

Retour de la perméabilité urinaire	Doit-on réaliser un ou des rinçages vésicaux ?	(Tsuruta <i>et al.</i> , 2022)	Etudier l'effet de rinçages vésicaux répétés en hospitalisation sur le taux de récurrence des OU félines.	Un rinçage vésical toutes les 8 heures lorsque la sonde vésicale est en place ne permet pas de diminuer le taux de récurrence de l'affection.	n = 72	12 Bon
	L'uro-retropulsion de calculs ou bouchons est-elle recommandée ?	Même si elle est recommandée en cas de difficulté de mise en place de la sonde vésicale, aucune étude vétérinaire ne semble présente dans la littérature concernant l'uro-rétropulsion des bouchons muqueux et des calculs lors d'OU féline.				
	Combien de temps doit-on laisser en place la sonde ?	(Eisenberg <i>et al.</i> , 2013)	Déterminer les facteurs de risque à court terme de récurrence d'OU de chats après sondage urinaire et hospitalisation.	Une durée moyenne de sondage de 32 heures est associée à un taux de récurrence moindre comparée à une durée de 21 heures.	n = 83	8 Satisfaisant
		(Tsuruta <i>et al.</i> , 2022)	Etudier l'effet de rinçages vésicaux répétés en hospitalisation sur le taux de récurrence des OU félines.	Une durée de sondage inférieure à 24 heures est associée à un plus haut risque de récurrence d'OU.	n = 72	12 Bon

Retour de la perméabilité urinaire	Combien de temps doit-on laisser en place la sonde ?	(Hetrick et Davidow, 2013)	Déterminer les éléments de prise en charge pendant le sondage, associés aux récurrences des OU dans les 24 heures et dans le mois suivant le retrait de la sonde.	Aucune association n'est trouvée entre la durée de sondage vésical et les récurrences d'OU.	n = 192	4 Adéquat
		(Seitz <i>et al.</i> , 2018)	Déterminer si le sondage vésical et ses caractéristiques sont associés au risque de récurrences des OU félines.	Aucune association n'est trouvée entre la durée de sondage et les récurrences de l'affection. Un dés Sondage lorsque la couleur des urines n'est pas normalisée est associé à un taux de récurrence dans le mois plus élevé. Tout comme le fait de réaliser un sondage avec une sonde non laissée en place et sans hospitalisation.	n = 107	8 Satisfaisant

Retour de la perméabilité urinaire	La réalisation d'une cystocentèse décompressive est-elle conseillée ?	(Hall <i>et al.</i> , 2015)	Déterminer si la durée de sondage et d'hospitalisation ainsi que les possibles complications sont associées à la réalisation d'une cystocentèse décompressive avant le sondage vésical des chats obstrués.	Une cystocentèse préalable au sondage peut causer un discret épanchement abdominal cliniquement non significatif. La durée de sondage et d'hospitalisation ne semble pas affectée par cette pratique.	n = 47	9 Satisfaisant
		(Reineke <i>et al.</i> , 2021)	Déterminer si une cystocentèse préalable au sondage facilite ce dernier chez les chats en OU.	Une cystocentèse préalable au sondage ne facilite pas ce dernier et ne diminue pas le temps de réalisation du sondage. La présence d'un épanchement abdominal après sondage n'y est pas associée.	n = 88	12 Bon
		(Gerken <i>et al.</i> , 2020).	Evaluer l'occurrence des effusions abdominales et leurs associations avec les cystocentèses décompressives.	La cystocentèse avant sondage n'engendre pas la formation d'effusions abdominales cliniques.	n = 45	8 Satisfaisant

## B. Prise en charge à moyen terme

Tableau 18 : niveau de preuves concernant la prise en charge thérapeutique à moyen terme des obstructions urétrales félines.

Etape de la prise en charge	Question générale posée	Bibliographie	Objectifs	Conclusions	Nombre d'animaux inclus	Points et niveau de preuve
Prise en charge de la douleur	Quelle molécule analgésique utiliser ?	Aucune étude ne semble présente dans la littérature concernant l'efficacité des molécules analgésiques sur les OU félines.				
	Est-il possible d'utiliser des analgésiques locaux ?	(Zeza <i>et al.</i> , 2012)	Déterminer si l'instillation intravésicale de lidocaïne alcalinisée diminue les récurrences des chats atteints d'OU idiopathique.	L'instillation intravésicale de lidocaïne alcalinisée ne diminue pas le taux de récurrence des obstructions idiopathiques, ni le temps de résolution des signes cliniques.	n = 26	12 Bon
Prévention des récurrences	Doit-on administrer des anti-inflammatoires aux chats atteints ?	(Dorsch <i>et al.</i> , 2016)	Déterminer l'effet du meloxicam sur la rapidité de résolution des signes cliniques et sur le taux de récurrence des OU idiopathiques.	L'administration orale de meloxicam pendant 5 jours ne permet pas de réduire le taux de récurrence de l'affection et ne permet pas une résolution plus rapide des signes cliniques lors d'OU idiopathique.	n = 37	13 Très Bon

Prévention des récurrences	Doit-on administrer des anti-inflammatoires aux chats atteints ?	(Nivy <i>et al.</i> , 2019)	Evaluer l'effet du meloxicam sur la prévention des récurrences d'OU idiopathique.	L'administration d'une dose de 0,025 mg/kg une fois par jour pendant 6 semaines ne permet pas la prévention des récurrences d'OU idiopathique.	n = 51	12 Bon
		(Hetrick et Davidow, 2013)	Déterminer les éléments de prise en charge pendant le sondage urinaire associés aux récurrences des OU félines dans les 24 heures et dans le mois suivant le retrait de la sonde.	Aucune association n'est trouvée entre les récurrences de l'affection et l'administration de meloxicam en hospitalisation.	n = 192	4 Adéquat
	Doit-on ajouter une antibiothérapie aux traitements de ces chats ?	(Hetrick et Davidow, 2013)	Déterminer les éléments du sondage urinaire associés à la récurrence des OU félines dans les 24 heures et dans le mois suivant le retrait de la sonde.	L'administration d'antibiotiques au dés sondage des chats présentés pour OU, ne permet pas la prévention des récurrences de l'affection.	n = 192	4 Adéquat

Prévention des récurrences	Faut-il administrer des GAGs aux chats en OU ?	(Bradley et Lappin, 2014)	Etudier l'effet de l'administration intravésicale de GAGs au moment du sondage sur le taux de récurrence des OU idiopathiques.	Les GAGs intravésicaux pourraient diminuer le taux de récurrence des obstructions idiopathiques ( $p = 0,06$ ).	n = 16	11 Bon
		(Delille <i>et al.</i> , 2016)	Etudier l'effet de l'administration intravésicale de GAGs au sondage, à 24h et 48h après sondage, sur le taux de récurrence des OU idiopathiques.	L'administration intravésicale de GAGs sur 2 jours successifs ne permet pas la prévention des récurrences d'OU féline idiopathique.	n = 35	13 Très bon
	Quelle molécule utiliser afin de permettre une relaxation des muscles lisses urétraux ?	(Hetrick et Davidow, 2013)	Déterminer les éléments de prise en charge pendant le sondage urinaire associés à la récurrence des OU félines dans les 24 heures et dans le mois suivant le retrait de la sonde.	L'administration de prazosine en hospitalisation permet une baisse du taux de récurrence dans les 24 heures et dans le mois des chats en OU en comparaison avec le phénoxybenzamine.	n = 192	4 Adéquat

Prévention des récives	Quelle molécule utiliser afin de permettre une relaxation des muscles lisses urétraux ?	(Hanson <i>et al.</i> , 2021)	Déterminer si un traitement de 7 jours de prazosine en sortie d'hospitalisation permet une baisse du taux de récive dans le mois des chats en OU.	L'administration de 7 jours de prazosine en sortie d'hospitalisation ne permet pas la prévention des récives.	n = 65	13 Très bon
		(Reineke <i>et al.</i> , 2017)	Déterminer si l'administration de prazosine permet une baisse du taux de récive des obstructions et une résolution plus rapide des signes cliniques après sondage vésical.	L'administration pendant 1 mois de prazosine ne permet pas une baisse du taux de récive des OU félines.	n = 47	13 Très bon
		(Conway <i>et al.</i> , 2022)	Déterminer si l'administration de prazosine permet une baisse du taux de récive en hospitalisation et dans les 14 jours des chats en OU.	La prazosine ne permet pas la réduction du taux de récive en hospitalisation. Ce dernier augmente même dans les 14 jours après hospitalisation chez les chats traités.	n = 388	9 Satisfaisant

Prévention des récives	Quelle molécule utiliser afin de permettre une relaxation des muscles lisses urétraux ?	(Lefèvre-Borg <i>et al.</i> , 1993)	Montrer l'effet dose-dépendant de l'alfuzosine sur la baisse de pression urétrale chez des chats sains.	L'alfuzosine permet une inhibition de l'élévation de pression urétrale lors d'une stimulation hypogastrique, de façon dose-dépendante.	Effectif inconnu	5 Adéquat
		(Chae <i>et al.</i> , 2022)	Déterminer l'efficacité de la tamsulosine dans le traitement médical des obstructions urétérales pour le passage spontané des calculs.	La tamsulosine peut être considérée dans le traitement médical des obstructions urétérales du chat mais n'a pas été étudiée lors d'OU.	n = 70	9 Satisfaisant
		(Achar <i>et al.</i> , 2003)	Etudier l'effet de l'amitriptyline sur le taux de survie et la fonction rénale des chats en OU.  Déterminer le mécanisme d'action de l'amitriptyline sur les muscles lisses du tractus urinaire.	L'amitriptyline permet une relaxation des muscles lisses urétraux par l'ouverture de canaux potassiques voltage-dépendants. Son utilisation pourrait permettre une élimination spontanée des calculs et bouchons urétraux.	n = 20	5 Adéquat

Prévention des récives	Quelle molécule utiliser afin de permettre une relaxation des muscles striés urétraux ?	(Mawby <i>et al.</i> , 1991)	Etudier l'effet de la phénoxybenzamine, du diazepam, de la nifédipine et la xylazine sur le profil de pression urétrale de chats sains vigiles.	L'ensemble de ces molécules diminue la pression urétrale de l'urètre prostatique.	n = 10	5 Adéquat
------------------------	---	------------------------------	---	---	--------	--------------

# Synthèse

---

Une hiérarchisation des éléments de prise en charge thérapeutique peut être proposée en fonction des niveaux de preuves des articles traitant des OU du chat :

- **A court terme :**

- Avec un très bon niveau de preuve :
  - La réalisation d'une anesthésie loco-régionale épidurale est une technique sûre et permet la réduction de l'utilisation d'anesthésique intraveineux. Les risques imputables à l'anesthésie des chats en OU apparaissent donc amoindris (Pratt *et al.*, 2020).
- Avec un bon niveau de preuve :
  - La cystocentèse décompressive avant sondage apparaît comme sûre mais ne permet pas un sondage plus facile, ni une diminution de la durée de réalisation de cet acte (Reineke *et al.*, 2021).
  - La réalisation d'un rinçage vésical au moment du sondage ou au cours de l'hospitalisation ne permet pas un sondage plus rapide et ne diminue pas la durée de sondage, ni le temps d'hospitalisation. La fréquence de récurrence de l'affection n'est pas non plus impactée par cet acte (Dorsey *et al.*, 2019 ; Tsuruta *et al.*, 2022).
  - La sonde vésicale doit être laissée en place au moins 24 heures au risque d'augmenter les chances de récurrences de l'obstruction (Tsuruta *et al.*, 2022).
- Avec un niveau de preuve satisfaisant :
  - Une perfusion de cristalloïde équilibré en électrolytes permet une stabilisation plus précoce du sodium, des bicarbonates et du pH sanguin alors qu'une perfusion de chlorure de sodium à 0,9% stabilise plus vite les ions chlorure. La kaliémie n'est cependant pas affectée par le type de fluide administré (Cunha *et al.*, 2010 ; Drobacz et Cole, 2008).
  - Le salbutamol inhalé baisse modestement de façon dose-dépendante la kaliémie chez le chien sain (Ogrodny *et al.*, 2022). Des études sur des chats en OU restent à réaliser.
  - Une dose supérieure à 2 grammes de glucose par unité est à considérer dans la réalisation d'un protocole insuline-glucose afin de prévenir les hypoglycémies (Jones *et al.*, 2022). La mise en place d'une perfusion continue de glucose après la réalisation de ce protocole ne permet pas la prévention d'une hypoglycémie (Jones *et al.*, 2022).
  - Une prise en charge sans sondage urinaire peut être proposée en cas de refus de soins avec, néanmoins, un retour de la perméabilité urinaire incertain (Osborne *et al.*, 1996).
  - De la kétamine associée à du diazepam, ou du propofol peut être utilisée pour l'anesthésie des chats en obstruction sans incidence sur l'évolution des paramètres sanguins de l'animal (Freitas *et al.*, 2012).
  - La profondeur d'anesthésie ne semble pas influencer le taux de complication du sondage, ni le taux de récurrence (Perrucci *et al.*, 2023).

- La taille de la sonde vésicale utilisée n'affecte pas le taux de récurrence de l'affection (Eisenberg *et al.*, 2013). Cette donnée est à nuancer, car une étude avec un niveau de preuve inférieur contredit ce dernier résultat (Hetrick et Davidow, 2013).
  - La matière utilisée pour le sondage (caoutchouc ou silicone) n'influe pas sur le taux de récurrence de l'affection (Davidow, 2020).
  - La durée de sondage vésical n'influe pas sur les récurrences de l'affection. Néanmoins, un désodage lorsque la couleur des urines n'est pas normalisée semble augmenter le taux de récurrence (Seitz *et al.*, 2018).
- Avec un niveau de preuve inadéquat :
    - La mise en place d'un bloc anesthésique sacro-coccygien pourrait permettre un sondage plus rapide et facile lors d'OU (O'Hearn et Wright, 2011).
  - Absence de preuve d'efficacité :
    - Aucune étude vétérinaire ne semble présente dans la littérature concernant l'effet de la terbutaline et du bicarbonate de sodium lors d'OU féline dans le but de baisser la valeur de la kaliémie des chats atteints.
    - Aucune étude vétérinaire ne semble présente dans la littérature concernant l'effet de l'administration de gluconate de calcium lors d'OU féline.
    - Aucune étude vétérinaire ne semble présente dans la littérature concernant l'urorétropulsion des bouchons muqueux et des calculs lors d'OU féline.
- **A moyen terme :**
- Avec un très bon niveau de preuve :
    - L'administration d'anti-inflammatoires non-stéroïdiens ne permet pas une diminution du taux de récurrence des OU du chat, ni une résolution plus rapide des signes cliniques lors d'OU idiopathiques (Dorsch *et al.*, 2016).
    - L'administration intravésicale de GAGs ne permet pas la prévention des récurrences d'OU féline idiopathique (Delille *et al.*, 2016).
    - L'administration de prazosine en sortie d'hospitalisation ne permet pas la prévention des récurrences (Hanson *et al.*, 2021 ; Reineke *et al.*, 2017). Une étude de niveau de preuve inférieur affiche même un taux de réobstruction supérieur chez les chats recevant de la prazosine (Conway *et al.*, 2022).
  - Avec un bon niveau de preuve :
    - L'instillation intravésicale de lidocaïne alcalinisée en hospitalisation, ne diminue pas le taux de récurrence des obstructions idiopathiques ni le temps de résolution des signes cliniques (Zezza *et al.*, 2012).
  - Avec un niveau de preuve satisfaisant :
    - La tamsulosine peut permettre une expulsion spontanée des calculs urétéraux par une relaxation des muscles lisses du tractus urinaire. Des études doivent être réalisées afin d'évaluer son efficacité lors d'OU chez le chat (Chae *et al.*, 2022).

- Avec un niveau de preuve adéquat :
  - L'administration d'antibiotiques au désondage, ne permet pas la prévention des récurrences de l'affection (Hetrick et Davidow, 2013).
  - L'alfuzosine permet une inhibition de l'élévation de pression urétrale lors d'une stimulation hypogastrique, de façon dose-dépendante (Lefèvre-Borg *et al.*, 1993).
  - L'amitriptyline permet une relaxation des muscles lisses urétraux par l'ouverture de canaux potassiques voltage-dépendants (Achar *et al.*, 2003). Son utilisation pourrait permettre une élimination spontanée des calculs et bouchons urétraux (Achar *et al.*, 2003).
  - La phénoxybenzamine, le diazepam, la nifédipine et la xylazine semblent baisser la pression urétrale en région prostatique de chats sains (Mawby *et al.*, 1991). Des études concernant leur utilisation dans le cadre d'OU félines sont nécessaires.
  
- Absence de preuve d'efficacité :
  - Aucune étude ne semble présente dans la littérature concernant l'efficacité des molécules analgésiques sur les OU félines.
  - L'effet des myorelaxants urétraux, autres que la prazosine, sur le taux de récurrence des OU, ne semble pas avoir fait l'objet d'étude à ce jour.

# Conclusion

---

Face à cette affection fréquente, de nombreuses publications ont cherché à valider la démarche généralement proposée dans les ouvrages de référence. Force est de constater que le niveau de preuve de cette dernière reste faible. La majorité des études référencées dans ce manuscrit affichent des puissances statistiques faibles en raison du nombre d'individus inclus. En effet, aucune d'entre elles ne s'attache à déterminer le nombre de chats à inclure afin d'atteindre une puissance statistique satisfaisante. Etant donné les faibles impacts thérapeutiques attendus, il apparaît indispensable que le nombre d'animaux soit très élevé, proche du millier comme le rapportait un auteur dans sa revue sur les affections urétrales (Cosford et Koo, 2020). Les données de la littérature permettent cependant de moduler l'intérêt de certaines pratiques telles que le rincage vésical, l'utilisation de molécules myorelaxantes ou d'anti-inflammatoires...

# Liste des références bibliographiques

---

- ACHAR, E., ACHAR, R.A.N., PAIVA, T.B., *et al.* (2003) Amitriptyline eliminates calculi through urinary tract smooth muscle relaxation. *Kidney International* vol. 64, n° 4, p. 1356-1364. [<https://doi.org/10.1046/j.1523-1755.2003.00222.x>]
- ALBASAN, H., LULICH, J.P., OSBORNE, C.A., *et al.* (2003) Effects of storage time and temperature on pH, specific gravity, and crystal formation in urine samples from dogs and cats. *Journal of the American Veterinary Medical Association* vol. 222, n° 2, p. 176-179. [<https://doi.org/10.2460/javma.2003.222.176>]
- ARLT, S.P., HEUWIESER, W. (2011) Training Students to Appraise the Quality of Scientific Literature. *Journal of Veterinary Medical Education* vol. 38, n° 2, p. 135-140. [<https://doi.org/10.3138/jvme.38.2.135>]
- BAAREN, C.N. (2014) A prospective, randomized, double-blinded study comparing the efficacy and side effects of terazosin and alfuzosin for treatment of vesico-urethral reflex dyssynergia in dogs. Thèse. Utrecht University.
- BARSANTI, J.A., BLUE, J., EDMUNDS, J. (1985) Urinary tract infection due to indwelling bladder catheters in dogs and cats. *Journal of the American Veterinary Medical Association* vol. 187, n° 4, p. 384-388.
- BARTGES, J. (2011) Pathophysiology of Urinary Obstruction. *Nephrology and Urology of Small Animals*. Ames, Wiley-Blackwell, p. 707-709. [<https://doi.org/10.1002/9781118785546.ch70>]
- BARTGES, J.W., CALLENS, A.J. (2015) Urolithiasis. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice, Urology* vol. 45, n° 4, p. 747-768. [<https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2015.03.001>]
- BARTGES, J.W., KIRK, C.A. (2006) Nutrition and Lower Urinary Tract Disease in Cats. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice, Dietary Management and Nutrition* vol. 36, n° 6, p. 1361-1376. [<https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2006.08.006>]
- BEESTON, D., HUMM, K., CHURCH, D.B., *et al.* (2022) Occurrence and clinical management of urethral obstruction in male cats under primary veterinary care in the United Kingdom in 2016. *Journal of Veterinary Internal Medicine* vol. 36, n° 2, p. 599-608. [<https://doi.org/10.1111/jvim.16389>]
- BERNARD, M.A. (1978) Feline urological syndrome: a study of seasonal incidence, frequency of repeat visits and comparison of treatments. *The Canadian Veterinary Journal* vol. 19, n° 10, p. 284-288.
- BRABSON, T.L., BLOCH, C.P., JOHNSON, J.A. (2015) Correlation of gross urine color with diagnostic findings in male cats with naturally occurring urethral obstruction. *Journal of Feline Medicine and Surgery* vol. 17, n° 6, p. 453-457. [<https://doi.org/10.1177/1098612X14546510>]
- BRADLEY, A.M., LAPPIN, M.R. (2014) Intravesical glycosaminoglycans for obstructive feline idiopathic cystitis: a pilot study. *Journal of Feline Medicine and Surgery* vol. 16, n° 6, p. 504-506. [<https://doi.org/10.1177/1098612X13510918>]
- BREMNER, J.D., KRYSTAL, J.H., SOUTHWICK, S.M., *et al.* (1996) Noradrenergic mechanisms in stress and anxiety: I. preclinical studies. *Synapse* vol. 23, n° 1, p. 28-38. [[https://doi.org/10.1002/\(SICI\)1098-2396\(199605\)23:1<28::AID-SYN4>3.0.CO;2-J](https://doi.org/10.1002/(SICI)1098-2396(199605)23:1<28::AID-SYN4>3.0.CO;2-J)]
- BRESHEARS, M.A., CONFER, A.W. (2017) The Urinary System. *Pathologic Basis of Veterinary Disease* p. 617- 681.e1. [<https://doi.org/10.1016/B978-0-323-35775-3.00011-4>]
- BROCK, N. (1994) Acepromazine revisited. *The Canadian Veterinary Journal* vol. 35, n° 7, p. 458-459.
- BUCKLEY, C.M.F., HAWTHORNE, A., COLYER, A., *et al.* (2011) Effect of dietary water intake on urinary output, specific gravity and relative supersaturation for calcium oxalate and struvite in the cat. *British Journal of Nutrition* vol. 106, n° S1, p. S128-S130. [<https://doi.org/10.1017/S0007114511001875>]
- BUFFINGTON, C.A.T., WESTROPP, J.L., CHEW, D.J., *et al.* (2006a) Risk factors associated with clinical signs of lower urinary tract disease in indoor-housed cats. *Journal of the American*

- Veterinary Medical Association* vol. 228, n° 5, p. 722-725. [https://doi.org/10.2460/javma.228.5.722]
- BUFFINGTON, C.A.T., WESTROPP, J.L., CHEW, D.J., *et al.* (2006b) Clinical evaluation of multimodal environmental modification (MEMO) in the management of cats with idiopathic cystitis. *Journal of Feline Medicine and Surgery* vol. 8, n° 4, p. 261-268. [https://doi.org/10.1016/j.jfms.2006.02.002]
- CAMERON, M.E., CASEY, R.A., BRADSHAW, J.W.S., *et al.* (2004) A study of environmental and behavioural factors that may be associated with feline idiopathic cystitis. *Journal of Small Animal Practice* vol. 45, n° 3, p. 144-147. [https://doi.org/10.1111/j.1748-5827.2004.tb00216.x]
- CAMPBELL, V.L. (2005) Anesthetic protocols for common emergencies. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice, Emergency Medicine* vol. 35, n° 2, p. 435-453. [https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2004.10.005]
- CANEI, D.H., PEREIRA, M.E., DE FREITAS, M.N., *et al.* (2021) Biochemical, electrolytic, and cardiovascular evaluations in cats with urethral obstruction. *Veterinary World* vol. 14, n° 8, p. 2002-2008. [https://doi.org/10.14202/vetworld.2021.2002-2008]
- CARI, A.O., JODY, P.L., JOHN, M.K., *et al.* (1996) Feline Urethral Plugs: Etiology and Pathophysiology. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice* vol. 26, n° 2, p. 233-253. [https://doi.org/10.1016/S0195-5616(96)50205-6]
- CHAE, H.-K., HONG, H.J., LEE, S.Y., *et al.* (2022) Factors Affecting the Outcome of Medical Treatment in Cats with Obstructive Ureteral Stones Treated with Tamsulosin: 70 Cases (2018–2022). *Veterinary Sciences* vol. 9, n° 10, p. 568. [https://doi.org/10.3390/vetsci9100568]
- CHRISTENSEN, N.I., CULVENOR, J., LANGOVA, V. (2010) Fluoroscopic stent placement for the relief of malignant urethral obstruction in a cat. *Australian Veterinary Journal* vol. 88, n° 12, p. 478-482. [https://doi.org/10.1111/j.1751-0813.2010.00650.x]
- COKER, G.G., DEWAR, G.H., HUGHES, R., *et al.* (1981) A preliminary assessment of atracurium, a new competitive neuromuscular blocking agent. *Acta Anaesthesiologica Scandinavica* vol. 25, n° 1, p. 67-69. [https://doi.org/10.1111/j.1399-6576.1981.tb01608.x]
- CONWAY, D.S., ROZANSKI, E.A., WAYNE, A.S. (2022) Prazosin administration increases the rate of recurrent urethral obstruction in cats: 388 cases. *Journal of the American Veterinary Medical Association* vol. 260, n° S2, p. S7-S11. [https://doi.org/10.2460/javma.21.10.0469]
- COOPER, E. (2018) Feline Lower Urinary Tract Obstruction. In Drobatz K.J., Hopper K., Rozanski E., *et al.* *Textbook of Small Animal Emergency Medicine*. Ames, Wiley-Blackwell, p. 634-640. [https://doi.org/10.1002/9781119028994.ch99]
- COOPER, E.S. (2015) Controversies in the management of feline urethral obstruction. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care* vol. 25, n° 1, p. 130-137. [https://doi.org/10.1111/vec.12278]
- COOPER, E.S., LASLEY, E., DANIELS, J.B., *et al.* (2019) Incidence of bacteriuria at presentation and resulting from urinary catheterization in feline urethral obstruction. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care* vol. 29, n° 5, p. 472-477. [https://doi.org/10.1111/vec.12870]
- COOPER, E.S., OWENS, T.J., CHEW, D.J., *et al.* (2010) A protocol for managing urethral obstruction in male cats without urethral catheterization. *Journal of the American Veterinary Medical Association* vol. 237, n° 11, p. 1261-1266. [https://doi.org/10.2460/javma.237.11.1261]
- CORGOZINHO, K.B., DE SOUZA, H.J.M., PEREIRA, A.N., *et al.* (2007) Catheter-induced urethral trauma in cats with urethral obstruction. *Journal of Feline Medicine and Surgery* vol. 9, n° 6, p. 481-486. [https://doi.org/10.1016/j.jfms.2007.09.002]
- COSFORD, K.L., KOO, S.T. (2020) In-hospital medical management of feline urethral obstruction: A review of recent clinical research. *The Canadian Veterinary Journal* vol. 61, n° 6, p. 595-604.
- CRÉPEAUX, G. (2017) Physiologie de l'appareil urinaire. Polycopié. Maisons-Alfort, Ecole vétérinaire d'Alfort, Unité pédagogique de physiologie, éthologie et génétique.

- CROUCHLEY, J., BATES, N. (2022) Retrospective evaluation of acute salbutamol (albuterol) exposure in dogs: 501 cases. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care* vol. 32, n° 4, p. 500-506. [<https://doi.org/10.1111/vec.13182>]
- CUDDY, L.C., MCALINDEN, A.B. (2018) Urethra. In *Johnston, S.A., Tobias, K.M., Veterinary Surgery Small Animal*, 2ème édition. St Louis, Elsevier, p. 2234-2253.
- CULLEN, W.C., FLETCHER, T.F., BRADLEY, W.F. (1983) Morphometry of the Male Feline Pelvic Urethra. *Journal of Urology* vol. 129, n° 1, p. 186-189. [[https://doi.org/10.1016/S0022-5347\(17\)51979-5](https://doi.org/10.1016/S0022-5347(17)51979-5)]
- CUNHA, M.G.M.C.M., FREITAS, G.C., CARREGARO, A.B., *et al.* (2010) Renal and cardiorespiratory effects of treatment with lactated Ringer's solution or physiologic saline (0.9% NaCl) solution in cats with experimentally induced urethral obstruction. *American Journal of Veterinary Research* vol. 71, n° 7, p. 840-846. [<https://doi.org/10.2460/ajvr.71.7.840>]
- DANUSER, H., THOR, K.B. (1995) Inhibition of central sympathetic and somatic outflow to the lower urinary tract of the cat by the alpha 1 adrenergic receptor antagonist prazosin. *The Journal of Urology* vol. 153, n° 4, p. 1308-1312.
- DAVIDOW, E.B. (2020) Retrospective evaluation of urinary indwelling catheter type in cats with urethral obstruction (January 2014 to December 2014): 91 cases. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care* vol. 30, n° 2, p. 239-242. [<https://doi.org/10.1111/vec.12945>]
- DAVIS, H., JENSEN, T., JOHNSON, A., *et al.* (2013) 2013 AAHA/AAFP Fluid Therapy Guidelines for Dogs and Cats\*. *Journal of the American Animal Hospital Association* vol. 49, n° 3, p. 149-159. [<https://doi.org/10.5326/JAAHA-MS-5868>]
- DEFAUW, P.A., VAN DE MAELE, I., DUCHATEAU, L., *et al.* (2011) Risk Factors and Clinical Presentation of Cats with Feline Idiopathic Cystitis. *Journal of Feline Medicine and Surgery* vol. 13, n° 12, p. 967-975. [<https://doi.org/10.1016/j.jfms.2011.08.001>]
- DELILLE, M., FRÖHLICH, L., MÜLLER, R.S., *et al.* (2016) Efficacy of intravesical pentosan polysulfate sodium in cats with obstructive feline idiopathic cystitis. *Journal of Feline Medicine and Surgery* vol. 18, n° 6, p. 492-500. [<https://doi.org/10.1177/1098612X15588934>]
- DIBARTOLA, S. (2001) Management of Hypokalaemia and Hyperkalaemia. *Journal of Feline Medicine and Surgery* vol. 3, n° 4, p. 181-183. [<https://doi.org/10.1053/jfms.2001.0147>]
- DINALLO, H.R., GIUFFRIDA, R., DE AZEVEDO, M.G.P., *et al.* (2022) Acute-phase proteins in cats with obstructive feline lower urinary tract disease. *Veterinary Clinical Pathology* vol. 51, n° 1, p. 77-83. [<https://doi.org/10.1111/vcp.13047>]
- DORSCH, R., ZELLNER, F., SCHULZ, B., *et al.* (2016) Evaluation of meloxicam for the treatment of obstructive feline idiopathic cystitis. *Journal of Feline Medicine and Surgery* vol. 18, n° 11, p. 925-933. [<https://doi.org/10.1177/1098612X15621603>]
- DORSEY, T.I., MONAGHAN, K.N., RESPESS, M., *et al.* (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* vol. 254, n° 4, p. 483-486. [<https://doi.org/10.2460/javma.254.4.483>]
- DOUART, C. (2013) Bassin et organes reproducteurs. *Mémofiches anatomie vétérinaire - Thorax et abdomen. Chien - chat - cheval - vache*. Paris, Elsevier Masson.
- DROBATZ, K.J., COLE, S.G. (2008) The influence of crystalloid type on acid-base and electrolyte status of cats with urethral obstruction. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care* vol. 18, n° 4, p. 355-361. [<https://doi.org/10.1111/j.1476-4431.2008.00328.x>]
- EISENBERG, B.W., WALDROP, J.E., ALLEN, S.E., *et al.* (2013) Evaluation of risk factors associated with recurrent obstruction in cats treated medically for urethral obstruction. *Journal of the American Veterinary Medical Association* vol. 243, n° 8, p. 1140-1146. [<https://doi.org/10.2460/javma.243.8.1140>]
- ETTINGER, P.O., REGAN, T.J., OLDEWURTEL, H.A. (1974) Hyperkalemia, cardiac conduction, and the electrocardiogram: A review. *American Heart Journal* vol. 88, n° 3, p. 360-371. [[https://doi.org/10.1016/0002-8703\(74\)90473-6](https://doi.org/10.1016/0002-8703(74)90473-6)]
- FLETCHER, T.F., CLARKSON, C.E. (2011) Anatomy of the Lower Urogenital Tract. In *Bartges J., Polzin D.J., Nephrology and Urology of Small Animals*. Ames, Wiley-Blackwell, p. 18-22. [<https://doi.org/10.1002/9781118785546.ch3>]

- FRANCIS, B.J., WELLS, R.J., RAO, S., *et al.* (2010) Retrospective study to characterize post-obstructive diuresis in cats with urethral obstruction. *Journal of Feline Medicine and Surgery* vol. 12, n° 8, p. 606-608. [<https://doi.org/10.1016/j.jfms.2010.03.004>]
- FREITAS, G.C., MONTEIRO CARVALHO MORI DA CUNHA, M.G., GOMES, K., *et al.* (2012) Acid-base and biochemical stabilization and quality of recovery in male cats with urethral obstruction and anesthetized with propofol or a combination of ketamine and diazepam. *Canadian Journal of Veterinary Research* vol. 76, n° 3, p. 201-208.
- FRENIER, S.L., KNOWLEN, G.G., SPETH, R.C., *et al.* (1992) Urethral pressure response to alpha-adrenergic agonist and antagonist drugs in anesthetized healthy male cats. *American Journal of Veterinary Research* vol. 53, n° 7, p. 1161-1165.
- FRÖHLICH, L., HARTMANN, K., SAUTTER-LOUIS, C., *et al.* (2016) Postobstructive diuresis in cats with naturally occurring lower urinary tract obstruction: incidence, severity and association with laboratory parameters on admission. *Journal of Feline Medicine and Surgery* vol. 18, n° 10, p. 809-817. [<https://doi.org/10.1177/1098612X15594842>]
- GALLUZZI, F., DE RENSIS, F., MENOZZI, A., *et al.* (2012) Effect of intraurethral administration of atracurium besylate in male cats with urethral plugs. *Journal of Small Animal Practice* vol. 53, n° 7, p. 411-415. [<https://doi.org/10.1111/j.1748-5827.2012.01239.x>]
- GERBER, B., BORETTI, F.S., KLEY, S., *et al.* (2005) Evaluation of clinical signs and causes of lower urinary tract disease in European cats. *Journal of Small Animal Practice* vol. 46, n° 12, p. 571-577. [<https://doi.org/10.1111/j.1748-5827.2005.tb00288.x>]
- GERBER, B., EICHENBERGER, S., REUSCH, C.E. (2008) Guarded long-term prognosis in male cats with urethral obstruction. *Journal of Feline Medicine and Surgery* vol. 10, n° 1, p. 16-23. [<https://doi.org/10.1016/j.jfms.2007.06.007>]
- GERKEN, K.K., COOPER, E.S., BUTLER, A.L., *et al.* (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* vol. 30, n° 1, p. 11-17. [<https://doi.org/10.1111/vec.12914>]
- HALL, J., HALL, K., POWELL, L.L., *et al.* (2015) Outcome of male cats managed for urethral obstruction with decompressive cystocentesis and urinary catheterization: 47 cats (2009–2012). *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care* vol. 25, n° 2, p. 256-262. [<https://doi.org/10.1111/vec.12254>]
- HAMDI, A., HAJAGE, D., VAN GLABEKE, E., *et al.* (2012) Severe post-renal acute kidney injury, post-obstructive diuresis and renal recovery. *BJU International* vol. 110, n° 11 Pt C, p. E1027-1034. [<https://doi.org/10.1111/j.1464-410X.2012.11193.x>]
- HANNO, P.M., BURKS, D.A., CLEMENS, J.Q., *et al.* (2011) AUA Guideline for the Diagnosis and Treatment of Interstitial Cystitis/Bladder Pain Syndrome. *The Journal of Urology* vol. 185, n° 6, p. 2162-2170. [<https://doi.org/10.1016/j.juro.2011.03.064>]
- HANSON, K.R., RUDLOFF, E., YUAN, L., *et al.* (2021) Effect of prazosin on feline recurrent urethral obstruction. *Journal of Feline Medicine and Surgery* vol. 23, n° 12, p. 1176-1182. [<https://doi.org/10.1177/1098612X211001283>]
- HASHIMOTO, M., FUNABA, M., ABE, M., *et al.* (1995) Dietary Protein Levels Affect Water Intake and Urinary Excretion of Magnesium and Phosphorus in Laboratory Cats. *Experimental Animals* vol. 44, n° 1, p. 29-35. [<https://doi.org/10.1538/expanim.44.29>]
- HETRICK, P.F., DAVIDOW, E.B. (2013) Initial treatment factors associated with feline urethral obstruction recurrence rate: 192 cases (2004–2010). *Journal of the American Veterinary Medical Association* vol. 243, n° 4, p. 512-519. [<https://doi.org/10.2460/javma.243.4.512>]
- HOEHNE, S.N., HOPPER, K., EPSTEIN, S.E. (2019) Retrospective evaluation of the severity of and prognosis associated with potassium abnormalities in dogs and cats presenting to an emergency room (January 2014–August 2015): 2441 cases. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care* vol. 29, n° 6, p. 653-661. [<https://doi.org/10.1111/vec.12889>]
- HOLROYD, K., HUMM, K. (2016) Standards of care for feline urethral catheters in the UK. *Journal of Feline Medicine and Surgery* vol. 18, n° 2, p. 172-175. [<https://doi.org/10.1177/1098612X15577845>]

- HOUSTON, D.M., MOORE, A.E.P., FAVRIN, M.G., *et al.* (2003) Feline urethral plugs and bladder uroliths: A review of 5484 submissions 1998–2003. *The Canadian Veterinary Journal* vol. 44, n° 12, p. 974-977.
- HUGONNARD, M., CHALVET-MONFRAY, K., DERNIS, J., *et al.* (2013) Occurrence of bacteriuria in 18 catheterised cats with obstructive lower urinary tract disease: a pilot study. *Journal of Feline Medicine and Surgery* vol. 15, n° 10, p. 843-848. [<https://doi.org/10.1177/1098612X13477414>]
- IKEDA, Y., BIRDER, L., BUFFINGTON, C., *et al.* (2009) Mucosal Muscarinic Receptors Enhance Bladder Activity in Cats With Feline Interstitial Cystitis. *The Journal of Urology* vol. 181, n° 3, p. 1415-1422. [<https://doi.org/10.1016/j.juro.2008.10.138>]
- JAVARD, R. (2011) Étude clinique du chat en obstruction urétrale lors de son admission en urgences. Thèse d'exercice, Médecine Vétérinaire. Toulouse, Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse.
- JODY, P.L., CARI, A.O. (1996) Overview of Diagnosis of Feline Lower Urinary Tract Disorders. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice* vol. 26, n° 2, p. 339-352. [[https://doi.org/10.1016/S0195-5616\(96\)50214-7](https://doi.org/10.1016/S0195-5616(96)50214-7)]
- JONES, J.M., BURKITT-CREEDON, J.M., EPSTEIN, S.E. (2022) Treatment strategies for hyperkalemia secondary to urethral obstruction in 50 male cats: 2002–2017. *Journal of Feline Medicine and Surgery* vol. 24, n° 12, p. e580-e587. [<https://doi.org/10.1177/1098612X221127234>]
- JOSEPH, W.B., DELMAR, R.F., DAVID, J.P., *et al.* (1996) Pathophysiology of Urethral Obstruction. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice* vol. 26, n° 2, p. 255-264. [[https://doi.org/10.1016/S0195-5616\(96\)50206-8](https://doi.org/10.1016/S0195-5616(96)50206-8)]
- JUKES, A., LUI, M., MORTON, J.M., *et al.* (2019) Associations between increased body condition score, bodyweight, age and breed with urethral obstruction in male castrated cats. *The Veterinary Journal* vol. 244, p. 7-12. [<https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2018.11.018>]
- KERR, K.R. (2013) COMPANION ANIMALS SYMPOSIUM: Dietary management of feline lower urinary tract symptoms<sup>1,2</sup>. *Journal of Animal Science* vol. 91, n° 6, p. 2965-2975. [<https://doi.org/10.2527/jas.2012-6035>]
- KOPECNY, L., PALM, C.A., SEGEV, G., *et al.* (2021) Urolithiasis in cats: Evaluation of trends in urolith composition and risk factors (2005-2018). *Journal of Veterinary Internal Medicine* vol. 35, n° 3, p. 1397-1405. [<https://doi.org/10.1111/jvim.16121>]
- KRAUSE, T., GERBERSHAGEN, M.U., FIEGE, M., *et al.* (2004) Dantrolene – A review of its pharmacology, therapeutic use and new developments. *Anaesthesia* vol. 59, n° 4, p. 364-373. [<https://doi.org/10.1111/j.1365-2044.2004.03658.x>]
- KRUGER, J.M., CARI, A.O., LISA, K.U. (1996) Cystocentesis Diagnostic and Therapeutic Considerations. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice* vol. 26, n° 2, p. 353-361. [[https://doi.org/10.1016/S0195-5616\(96\)50215-9](https://doi.org/10.1016/S0195-5616(96)50215-9)]
- KRUGER, J.M., OSBORNE, C.A., GOYAL, S.M., *et al.* (1991) Clinical evaluation of cats with lower urinary tract disease. *Journal of the American Veterinary Medical Association* vol. 199, n° 2, p. 211-216.
- KRUGER, J.M., OSBORNE, C.A., LULICH, J.P. (2009) Changing Paradigms of Feline Idiopathic Cystitis. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice, Changing Paradigms in Diagnosis and Treatment of Urolithiasis* vol. 39, n° 1, p. 15-40. [<https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2008.09.008>]
- KVETNANSKÝ, R., PACÁK, K., FUKUHARA, K., *et al.* (1995) Sympathoadrenal system in stress. Interaction with the hypothalamic-pituitary-adrenocortical system. *Annals of the New York Academy of Sciences* vol. 771, p. 131-158. [<https://doi.org/10.1111/j.1749-6632.1995.tb44676.x>]
- LANE, I.F. (2000) Diagnosis and Management of Urinary Retention. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice* vol. 30, n° 1, p. 25-57. [[https://doi.org/10.1016/S0195-5616\(00\)50002-3](https://doi.org/10.1016/S0195-5616(00)50002-3)]
- LANGSTON, C., GISSELMAN, K., PALMA, D., *et al.* (2010) Methods of urolith removal. *Compendium* vol. 32, p. E1-8.

- LEE, J.A., DROBATZ, K.J. (2006) Historical and physical parameters as predictors of severe hyperkalemia in male cats with urethral obstruction. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care* vol. 16, n° 2, p. 104-111. [<https://doi.org/10.1111/j.1476-4431.2006.00189.x>]
- LEE, J.A., DROBATZ, K.J. (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* vol. 13, n° 4, p. 227-233. [<https://doi.org/10.1111/j.1534-6935.2003.00100.x>]
- LEES, G.E., OSBORNE, C.A., STEVENS, J.B., *et al.* (1980) Adverse effects caused by polypropylene and polyvinyl feline urinary catheters. *American Journal of Veterinary Research* vol. 41, n° 11, p. 1836-1840.
- LEFÈVRE-BORG, F., O'CONNOR, S.E., SCHOEMAKER, H., *et al.* (1993) Alfuzosin, a selective alpha 1-adrenoceptor antagonist in the lower urinary tract. *British Journal of Pharmacology* vol. 109, n° 4, p. 1282-1289. [<https://doi.org/10.1111/j.1476-5381.1993.tb13762.x>]
- LEKCHAROENSUK, C., OSBORNE, C.A., LULICH, J.P. (2002) Evaluation of trends in frequency of urethrostomy for treatment of urethral obstruction in cats. *Journal of the American Veterinary Medical Association* vol. 221, n° 4, p. 502-505. [<https://doi.org/10.2460/javma.2002.221.502>]
- LEKCHAROENSUK, C., OSBORNE, C.A., LULICH, J.P. (2001) Epidemiologic study of risk factors for lower urinary tract diseases in cats. *Journal of the American Veterinary Medical Association* vol. 218, n° 9, p. 1429-1435. [<https://doi.org/10.2460/javma.2001.218.1429>]
- LIU, M., RAFIQUE, Z. (2019) Acute Management of Hyperkalemia. *Current Heart Failure Reports* vol. 16, n° 3, p. 67-74. [<https://doi.org/10.1007/s11897-019-00425-2>]
- LOEB, R. G., FOLLETT, D. V., HASKINS, S. C. (1989) Insulin/dextrose therapy of hyperkalemia: a comparison of two doses. *Veterinary Surgery* vol. 18, p. 251.
- LUND, H.S., KRONTVEIT, R.I., HALVORSEN, I., *et al.* (2013) Evaluation of urinalyses from untreated adult cats with lower urinary tract disease and healthy control cats: predictive abilities and clinical relevance. *Journal of Feline Medicine and Surgery* vol. 15, n° 12, p. 1086-1097. [<https://doi.org/10.1177/1098612X13492739>]
- MARKS, S.L., STRAETER-KNOWLEN, I.M., MOORE, M., *et al.* (1996) Effects of acepromazine maleate and phenoxybenzamine on urethral pressure profiles of anesthetized, healthy, sexually intact male cats. *American Journal of Veterinary Research* vol. 57, n° 10, p. 1497-1500.
- MARKWELL, P.J., BUFFINGTON, C.T., SMITH, B.H.E. (1998) The Effect of Diet on Lower Urinary Tract Diseases in Cats. *The Journal of Nutrition* vol. 128, n° 12, p. 2753S-2757S. [<https://doi.org/10.1093/jn/128.12.2753S>]
- MAURO, K.D., BRADLEY, C.W., DROBATZ, K.J. (2020) Postmortem urinary tract changes in cats with urethral obstruction. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care* vol. 30, n° 2, p. 187-193. [<https://doi.org/10.1111/vec.12924>]
- MAWBY, D.I., MERIC, S.M., CRICHLAW, E.C., *et al.* (1991) Pharmacological relaxation of the urethra in male cats: a study of the effects of phenoxybenzamine, diazepam, nifedipine and xylazine. *Canadian Journal of Veterinary Research* vol. 55, n° 1, p. 28-32.
- MONTOLIU, J., LENS, X.M., REVERT, L. (1987) Potassium-Lowering Effect of Albuterol for Hyperkalemia in Renal Failure. *Archives of Internal Medicine* vol. 147, n° 4, p. 713-717. [<https://doi.org/10.1001/archinte.1987.00370040095017>]
- MULLER, K.M., BURKITT-CREEDON, J.M., EPSTEIN, S.E. (2022) Presentation Variables Associated With the Development of Severe Post-obstructive Diuresis in Male Cats Following Relief of Urethral Obstruction. *Frontiers in Veterinary Science* vol. 9, p. 783874. [<https://doi.org/10.3389/fvets.2022.783874>]
- NEVINS, J.R., MAI, W., THOMAS, E. (2015) Associations Between Ultrasound and Clinical Findings in 87 Cats with Urethral Obstruction. *Veterinary Radiology & Ultrasound* vol. 56, n° 4, p. 439-447. [<https://doi.org/10.1111/vru.12259>]
- NEWMAN, R.G., MEHLER, S.J., KITCHELL, B.E., *et al.* (2009) Use of a balloon-expandable metallic stent to relieve malignant urethral obstruction in a cat. *Journal of the American Veterinary Medical Association* vol. 234, n° 2, p. 236-239. [<https://doi.org/10.2460/javma.234.2.236>]
- NICKEL, J.C., EGERDIE, B., DOWNEY, J., *et al.* (2009a) A real-life multicentre clinical practice study to evaluate the efficacy and safety of intravesical chondroitin sulphate for the treatment of

- interstitial cystitis. *BJU International* vol. 103, n° 1, p. 56-60. [<https://doi.org/10.1111/j.1464-410X.2008.08028.x>]
- NICKEL, J.C., MOLDWIN, R., LEE, S., *et al.* (2009b) Intravesical alkalinized lidocaine (PSD597) offers sustained relief from symptoms of interstitial cystitis and painful bladder syndrome. *BJU International* vol. 103, n° 7, p. 910-918. [<https://doi.org/10.1111/j.1464-410X.2008.08162.x>]
- NIVY, R., SEGEV, G., RIMER, D., *et al.* (2019) A prospective randomized study of efficacy of 2 treatment protocols in preventing recurrence of clinical signs in 51 male cats with obstructive idiopathic cystitis. *Journal of Veterinary Internal Medicine* vol. 33, n° 5, p. 2117-2123. [<https://doi.org/10.1111/jvim.15594>]
- NORDLING, J., VAN OPHOVEN, A. (2008) Intravesical glycosaminoglycan replenishment with chondroitin sulphate in chronic forms of cystitis. A multi-national, multi-centre, prospective observational clinical trial. *Arzneimittel-Forschung* vol. 58, n° 7, p. 328-335. [<https://doi.org/10.1055/s-0031-1296515>]
- OGRODNY, A., JAFFEY, J.A., KREISLER, R., *et al.* (2022) Effect of inhaled albuterol on whole blood potassium concentrations in dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine* vol. 36, n° 6, p. 2002-2008. [<https://doi.org/10.1111/jvim.16552>]
- O'HEARN, A.K., WRIGHT, B.D. (2011) Coccygeal epidural with local anesthetic for catheterization and pain management in the treatment of feline urethral obstruction. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care* vol. 21, n° 1, p. 50-52. [<https://doi.org/10.1111/j.1476-4431.2010.00609.x>]
- OLKKOLA, K.T., AHONEN, J. (2008) Midazolam and Other Benzodiazepines. In Schüttler, J., Schwilden, H. (Éd.), *Modern Anesthetics, Handbook of Experimental Pharmacology*. Berlin, Heidelberg, Springer, p. 335-360. [[https://doi.org/10.1007/978-3-540-74806-9\\_16](https://doi.org/10.1007/978-3-540-74806-9_16)]
- OSBORNE, C.A., KRUGER, J.M., LULICH, J.P., *et al.* (1996) Medical Management of Feline Urethral Obstruction. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice* vol. 26, n° 3, p. 483-498. [[https://doi.org/10.1016/S0195-5616\(96\)50079-3](https://doi.org/10.1016/S0195-5616(96)50079-3)]
- OSBORNE, C.A., LULICH, J.P., KRUGER, J.M., *et al.* (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, Changing Paradigms in Diagnosis and Treatment of Urolithiasis* vol. 39, n° 1, p. 183-197. [<https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2008.09.011>]
- OSBORNE, C.A., LULICH, J.P., POLZIN, D.J. (1999) Canine Retrograde Urohydropropulsion: Lessons From 25 Years of Experience. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice* vol. 29, n° 1, p. 267-281. [[https://doi.org/10.1016/S0195-5616\(99\)50015-6](https://doi.org/10.1016/S0195-5616(99)50015-6)]
- OSBORNE, C.A., POLZIN, D.J., KRUGER, J.M., *et al.* (1989) Relationship of Nutritional Factors to the Cause, Dissolution, and Prevention of Feline Uroliths and Urethral Plugs. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice* vol. 19, n° 3, p. 561-581. [[https://doi.org/10.1016/S0195-5616\(89\)50061-5](https://doi.org/10.1016/S0195-5616(89)50061-5)]
- OSTROSKI, C.J., COOPER, E.S. (2014) Development of dialysis disequilibrium-like clinical signs during postobstructive management of feline urethral obstruction. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care* vol. 24, n° 4, p. 444-449. [<https://doi.org/10.1111/vec.12201>]
- OSTROSKI, C.J., DROBATZ, K.J., REINEKE, E.L. (2017) Retrospective evaluation of and risk factor analysis for presumed fluid overload in cats with urethral obstruction: 11 cases (2002–2012). *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care* vol. 27, n° 5, p. 561-568. [<https://doi.org/10.1111/vec.12631>]
- PALMA, D., LANGSTON, C., GISSELMAN, K., *et al.* (2009) Feline struvite urolithiasis. *Compendium* vol. 31, n° 12, p. E1-7; quiz E8.
- PALMIERI, C., FONSECA-ALVES, C.E., LAUFER-AMORIM, R. (2022) A Review on Canine and Feline Prostate Pathology. *Frontiers in Veterinary Science* vol. 9, p. 881232. [<https://doi.org/10.3389/fvets.2022.881232>]
- PANCHAPHANPONG, J., ASAWAKARN, T., PUSOONTHORNTHUM, R. (2011) Effects of oral administration of N-acetyl-d-glucosamine on plasma and urine concentrations of glycosaminoglycans in cats with idiopathic cystitis. *American Journal of Veterinary Research* vol. 72, n° 6, p. 843-850. [<https://doi.org/10.2460/ajvr.72.6.843>]

- PASCOE, P.J. (2000) Opioid Analgesics. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice* vol. 30, n° 4, p. 757-772. [[https://doi.org/10.1016/S0195-5616\(08\)70005-6](https://doi.org/10.1016/S0195-5616(08)70005-6)]
- PASSLACK, N., KOHN, B., DOHERR, M.G., *et al.* (2018) Influence of protein concentration and quality in a canned diet on urine composition, apparent nutrient digestibility and energy supply in adult cats. *BMC Veterinary Research* vol. 14, n° 1, p. 225. [<https://doi.org/10.1186/s12917-018-1517-x>]
- PAZ, J.E., DA COSTA, F.V., NUNES, L.N., *et al.* (2022) Evaluation of music therapy to reduce stress in hospitalized cats. *Journal of Feline Medicine and Surgery* vol. 24, n° 10, p. 1046-1052. [<https://doi.org/10.1177/1098612X211066484>]
- PEREIRA, D.A., AGUIAR, J.A.K., HAGIWARA, M.K., *et al.* (2004) Changes in cat urinary glycosaminoglycans with age and in feline urologic syndrome. *Biochimica et Biophysica Acta - Gts* vol. 1672, n° 1, p. 1-11. [<https://doi.org/10.1016/j.bbagen.2004.02.002>]
- PERRUCCI, J., WALTON, R., ZORN, C., *et al.* (2023) Retrospective evaluation of the effect of inhalant anesthesia on complications and recurrence rates in feline urethral obstruction. *Journal of Feline Medicine and Surgery* vol. 25, n° 2, p. 1098612X221149348. [<https://doi.org/10.1177/1098612X221149348>]
- PETRUSKA, J.M., BEATTIE, J.G., STUART, B.O., *et al.* (1997) Cardiovascular Effects after Inhalation of Large Doses of Albuterol Dry Powder in Rats, Monkeys, and Dogs: A Species Comparison. *Fundamental and Applied Toxicology* vol. 40, n° 1, p. 52-62. [<https://doi.org/10.1006/faat.1997.2370>]
- POLZIN, D.J., OSBORNE, C.A., BARTGES, J.W. (1996) Management of Postrenal Azotemia. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice* vol. 26, n° 3, p. 507-513. [[https://doi.org/10.1016/S0195-5616\(96\)50081-1](https://doi.org/10.1016/S0195-5616(96)50081-1)]
- PRATT, C.L., BALAKRISHNAN, A., MCGOWAN, E., *et al.* (2020) A prospective randomized, double-blinded clinical study evaluating the efficacy and safety of bupivacaine versus morphine-bupivacaine in caudal epidurals in cats with urethral obstruction. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care* vol. 30, n° 2, p. 170-178. [<https://doi.org/10.1111/vec.12944>]
- QUEAU, Y. (2019) Nutritional Management of Urolithiasis. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice, Urology* vol. 49, n° 2, p. 175-186. [<https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2018.10.004>]
- REINEKE, E.L., COOPER, E.S., TAKACS, J.D., *et al.* (2021) Multicenter evaluation of decompressive cystocentesis in the treatment of cats with urethral obstruction. *Journal of the American Veterinary Medical Association* vol. 258, n° 5, p. 483-492. [<https://doi.org/10.2460/javma.258.5.483>]
- REINEKE, E.L., THOMAS, E.K., SYRING, R.S., *et al.* (2017) The effect of prazosin on outcome in feline urethral obstruction. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care* vol. 27, n° 4, p. 387-396. [<https://doi.org/10.1111/vec.12611>]
- REINES, B.P., WAGNER, R.A. (2018) Resurrecting FUS: Adrenal Androgens as an Ultimate Cause of Hematuria, Periuria, Pollakuria, Stranguria, Urolithiasis and Obstruction in Neutered Cats. *Frontiers in Veterinary Science* vol. 5, p. 207. [<https://doi.org/10.3389/fvets.2018.00207>]
- RICH, L.J. (1971) Current Concepts and Feline Urethral Obstruction. *Veterinary Clinics of North America* vol. 1, n° 2, p. 245-250. [[https://doi.org/10.1016/S0091-0279\(71\)50030-2](https://doi.org/10.1016/S0091-0279(71)50030-2)]
- ROBERTSON, S. (1992) Anesthesia for Feline Urethral Obstruction. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice* vol. 22, n° 2, p. 475-478. [[https://doi.org/10.1016/S0195-5616\(92\)50676-3](https://doi.org/10.1016/S0195-5616(92)50676-3)]
- SAMPAIO, K. de O., SILVA-JUNIOR, V.A. da, DE SOUSA-FILHO, R.P., *et al.* (2022) Neutering is not associated with early-onset urethral obstruction in cats. *Journal of Feline Medicine and Surgery* vol. 24, n° 12, p. e611-e617. [<https://doi.org/10.1177/1098612X221128781>]
- SCHAER, M. (1977) Hyperkalemia in Cats with Urethral Obstruction. *Veterinary Clinics of North America* vol. 7, n° 2, p. 407-414. [[https://doi.org/10.1016/S0091-0279\(77\)50038-X](https://doi.org/10.1016/S0091-0279(77)50038-X)]
- SEGEV, G., LIVNE, H., RANEN, E., *et al.* (2011) Urethral obstruction in cats: Predisposing factors, clinical, clinicopathological characteristics and prognosis. *Journal of Feline Medicine and Surgery* vol. 13, n° 2, p. 101-108. [<https://doi.org/10.1016/j.jfms.2010.10.006>]
- SEITZ, M.A., BURKITT-CREEDON, J.M., DROBATZ, K.J. (2018) Evaluation for association between indwelling urethral catheter placement and risk of recurrent urethral obstruction in

- cats. *Journal of the American Veterinary Medical Association* vol. 252, n° 12, p. 1509-1520. [https://doi.org/10.2460/javma.252.12.1509]
- SOWINSKI, K.M., CRONIN, D., MUELLER, B.A., *et al.* (2005) Subcutaneous Terbutaline Use in CKD to Reduce Potassium Concentrations. *American Journal of Kidney Diseases* vol. 45, n° 6, p. 1040-1045. [https://doi.org/10.1053/j.ajkd.2005.02.016]
- STRAETER-KNOWLEN, I.M., MARKS, S.L., RISHNIW, M., *et al.* (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* vol. 56, n° 7, p. 919-923.
- STRAETER-KNOWLEN, I.M., MARKS, S.L., SPETH, R.C., *et al.* (1994) Effect of succinylcholine, diazepam, and dantrolene on the urethral pressure profile of anesthetized, healthy, sexually intact male cats. *American Journal of Veterinary Research* vol. 55, n° 12, p. 1739-1744.
- SUMNER, J.P., RISHNIW, M. (2017) Urethral obstruction in male cats in some Northern United States shows regional seasonality. *The Veterinary Journal* vol. 220, p. 72-74. [https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2016.12.019]
- TAMMELA, T., AUTIO-HARMAINEN, H., LUKKARINEN, O., *et al.* (1991) Effect of prolonged experimental distension on the function and ultrastructure of the canine urinary bladder. *Annales Chirurgiae Et Gynaecologiae* vol. 80, n° 3, p. 301-306.
- TAN, R.H.H., DART, A.J., DOWLING, B.A. (2003) Catheters: a review of the selection, utilisation and complications of catheters for peripheral venous access. *Australian Veterinary Journal* vol. 81, n° 3, p. 136-139. [https://doi.org/10.1111/j.1751-0813.2003.tb11074.x]
- TANAKA, Y., NAGAO, M., NISHIO, T., *et al.* (1989) A new treatment of hyperkalemia in renal failure with selective beta 2-adrenergic stimulant, terbutaline sulfate. *Nihon Jinzo Gakkai Shi* vol. 31, n° 4, p. 353-358.
- TE, A.E. (2002) A modern rationale for the use of phenoxybenzamine in urinary tract disorders and other conditions. *Clinical Therapeutics* vol. 24, n° 6, p. 851-861. [https://doi.org/10.1016/S0149-2918(02)80003-0]
- THOMAS, F.F. (1996) Applied Anatomy and Physiology of the Feline Lower Urinary Tract. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice* vol. 26, n° 2, p. 181-196. [https://doi.org/10.1016/S0195-5616(96)50201-9]
- TSURUTA, K., BUTLER, A., GOIC, J. (2022) Effect of intermittent bladder flushing on recurrence rate in feline urethral obstruction: 72 cases. *The Canadian Veterinary Journal* vol. 63, n° 12, p. 1236-1241.
- VEIR, J.K., WEBB, C.B., LAPPIN, M.R. (2013) Systemic Effects of a Commercial Preparation of Chondroitin Sulfate, Hyaluronic Acid and Nacetyl-D-glucosamine When Administered Parenteral to Healthy Cats. *Journal of Applied Research in Veterinary Medicine* vol. 11, n° 2, p. 5.
- WANG, B., BHADRA, N., GRILL, W.M. (1999) Functional anatomy of the male feline urethra: morphological and physiological correlations. *The Journal of Urology* vol. 161, n° 2, p. 654-659.
- WEESE, J.S., BLONDEAU, J., BOOTHE, D., *et al.* (2019) International Society for Companion Animal Infectious Diseases (ISCAID) guidelines for the diagnosis and management of bacterial urinary tract infections in dogs and cats. *The Veterinary Journal* vol. 247, p. 8-25. [https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2019.02.008]
- WESTROPP, J.L., KASS, P.H., BUFFINGTON, C. a. T. (2006) Evaluation of the effects of stress in cats with idiopathic cystitis. *American Journal of Veterinary Research* vol. 67, n° 4, p. 731-736. [https://doi.org/10.2460/ajvr.67.4.731]
- WESTROPP, J.L., WELK, K.A., BUFFINGTON, C.A.T. (2003) Small adrenal glands in cats with feline interstitial cystitis. *The Journal of Urology* vol. 170, n° 6 Pt 1, p. 2494-2497. [https://doi.org/10.1097/01.ju.0000095566.63870.66]
- WILSON, K.E., BERENT, A.C., WEISSE, C.W., *et al.* (2022) Assessment of serum symmetric dimethylarginine and creatinine concentrations in cats with urethral obstruction. *Journal of Feline Medicine and Surgery* vol. 24, n° 10, p. 1017-1025. [https://doi.org/10.1177/1098612X211060677]

- YANG, Z.H., REN, L.M., WU, Z.J., *et al.* (1999) Selective effects of alfuzosin and doxazosin with intraduodenal administration on urethral pressure of cats. *Acta Pharmacologica Sinica* vol. 20, n° 5, p. 431-434.
- YOUNG, C.S., TODD, J.M., RENDAHL, A., *et al.* (2021) Radiographic diagnoses in 80 cats before and 73 cats after unobstructing the urethra. *Journal of Small Animal Practice* vol. 62, n° 5, p. 365-372. [<https://doi.org/10.1111/jsap.13275>]
- ZEZZA, L., REUSCH, C. e., GERBER, B. (2012) Intravesical Application of Lidocaine and Sodium Bicarbonate in the Treatment of Obstructive Idiopathic Lower Urinary Tract Disease in Cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine* vol. 26, n° 3, p. 526-531. [<https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2012.00911.x>]

# Annexe 1

## Annexe 1 : Grille d'évaluation qualitative d'articles scientifiques (Arlt et Heuwieser, 2011)

### Step 1: Evidence Level

Metaanalysis (statistical combination of the results of several studies)	<input type="checkbox"/>	5 points
Clinical Trial	<input type="checkbox"/>	3 points
Case Report	<input type="checkbox"/>	2 points
Expert's opinion or experience	<input type="checkbox"/>	1 point

### Step 2: Additional quality criteria (regarding the corresponding evidence level)

→ Metaanalysis	agree
The literature search was exhaustive and reproducible	<input type="checkbox"/> 2 points
The included trials were comparable from a clinical point of view	<input type="checkbox"/> 4 points
Trials of a high quality (randomised, controlled, blinded, trials) were included	<input type="checkbox"/> 2 points
Results are discussed objectively and critically including questions regarding comparability and publication bias	<input type="checkbox"/> 2 points

→ Clinical trial	agree
The trial comprised a sufficient number of animals or samples	<input type="checkbox"/> 2 points
Essential information regarding the animals is given: number, breed, age, sex, inclusion criteria, housing, etc.	<input type="checkbox"/> 1 point
The trial comprised an adequate control group	<input type="checkbox"/> 3 points
The trial is randomised	<input type="checkbox"/> 1 point
The trial is blinded	<input type="checkbox"/> 1 point
Examinations and interventions are described in detail. Results are presented completely	<input type="checkbox"/> 1 point
Adequate statistic procedures were used. Data is complete or missing data is documented sufficiently.	<input type="checkbox"/> 1 point
Results are discussed critically	<input type="checkbox"/> 1 point
The bibliography is adequate (extent and up to date)	<input type="checkbox"/> 1 point

→ Case Report	agree
Essential information regarding the animals is given: number, breed, age, sex, inclusion criteria, housing, etc.	<input type="checkbox"/> 2 points
Examinations and interventions are described in detail.	<input type="checkbox"/> 2 points
Results are discussed critically	<input type="checkbox"/> 2 points
The bibliography is adequate (extent and up to date)	<input type="checkbox"/> 1 point

→ Expert's opinion or experience	agree
Results are discussed critically	<input type="checkbox"/> 1 point
The bibliography is adequate (extent and up to date)	<input type="checkbox"/> 1 point

### Step 3: Summate rating points to obtain the overall rating score

Essential information regarding the animals is given: number, breed, age, sex, inclusion criteria, housing, etc.	<input type="checkbox"/>	2 points
--	--------------------------	----------

Points: 15 – 13 = very good; 12 – 10 = good; 9 – 7 = satisfactory; 6 – 4 = adequate; 3 – 2 = inadequate; 1 = fail

# ACTUALITÉS DE LA PRISE EN CHARGE MÉDICALE DES OBSTRUCTIONS URÉTRALES FÉLINES : PROPOSITION D'UNE GRADATION DES RECOMMANDATIONS

---

**AUTEUR :** Tanguy Leleu

## **RÉSUMÉ :**

L'obstruction urétrale féline est une affection fréquente du chat engageant son pronostic à court terme. L'urolithiase, la cystite idiopathique et les obstructions par des bouchons muqueux sont responsables de la grande majorité des cas. Parmi les désordres occasionnés, l'azotémie et l'hyperkaliémie, rencontrées dans la plupart des cas, sont les plus délétères. Heureusement, le pronostic à court terme de cette affection est très bon lorsqu'une prise en charge précoce est réalisée mais le pronostic au long terme l'est moins en raison d'une fréquence élevée de récurrence.

Dans ce manuscrit, les étapes de la prise en charge des affections obstructives du bas appareil urinaire du chat sont détaillées. La première étape consiste en la correction des désordres électrolytiques (en particulier l'hyperkaliémie) et à la levée de l'obstruction urétrale, ainsi les caractéristiques du sondage vésical (tailles et types de sonde, durée de sondage). L'intérêt d'une cystocentèse et de rinçages vésicaux seront discutés. La seconde partie traite de l'efficacité des anti-inflammatoires, des analgésiques, des myorelaxants des muscles lisses ( $\alpha 1$ -antagonistes principalement) et des muscles striés ainsi que de l'administration de glycosaminoglycanes dans la prévention des récurrences d'obstruction urétrale chez le chat.

La dernière partie de ce manuscrit porte sur les niveaux de preuve des différents éléments précédemment cités. Une gradation des recommandations actuelles en fonction du niveau de preuve de ces dernières est proposée à l'aide d'une grille d'évaluation de la qualité des articles. Cette grille accorde un nombre de points en fonction du type d'étude et de critères qualitatifs. Il en ressort que ces études, notamment parce qu'elles incluent un trop faible nombre d'animaux, ne permettent que rarement d'atteindre des niveaux de preuve suffisants pour pouvoir établir un consensus concernant la prise en charge des obstructions urétrales du chat.

## **MOTS CLÉS :**

APPAREIL URINAIRE, CALCULS, CHAT, NEPHROLOGIE, OBSTRUCTION URÉTERALE, PRISE EN CHARGE.

## **JURY :**

Président : Pr Mathieu Manassero

Directrice de thèse : Pr Christelle Maurey-Guénec

Examinatrice : Dr Guillemette Crépeaux

# MEDICAL MANAGEMENT UPDATES FOR FELINE URETHRAL OBSTRUCTIONS: PROPOSAL FOR A GRADING OF RECOMMENDATIONS

---

**AUTHOR:** Tanguy LELEU

## **SUMMARY:**

Feline urethral obstruction is a common condition in cats that carries a short-term prognosis. Urolithiasis, idiopathic cystitis, and obstructions due to mucous plugs account for the vast majority of cases. Among the resulting disorders, azotemia and hyperkalemia, present in most cases, are the most detrimental. Fortunately, the short-term prognosis for this condition is very good when early intervention is performed. However, the long-term prognosis is less favorable due to a high recurrence rate.

In this manuscript, the steps involved in managing obstructive lower urinary tract diseases in cats are outlined. The first step involves correcting electrolyte imbalances (especially hyperkalemia) and relieving urethral obstruction. This includes discussing the characteristics of bladder catheterization (sizes and types of catheters, duration of catheterization), the importance of cystocentesis, and bladder flushing. The second part discusses the effectiveness of anti-inflammatories, analgesics, smooth muscle relaxants (mainly  $\alpha$ 1-antagonists), striated muscle relaxants, and the administration of glycosaminoglycans in preventing recurrent urethral obstruction in cats.

The final part of this manuscript focuses on the levels of evidence for the aforementioned elements. A proposal for grading current recommendations based on the level of evidence is made using a quality assessment grid for articles. This grid assigns points based on the study type and criteria indicating the quality of the study. Very few of these studies provide sufficient evidence to establish a consensus regarding the management of feline urethral obstructions, particularly due to a low inclusion of animals in the studies.

## **KEYWORDS:**

CALCULI, CAT, MANAGEMENT, NEPHROLOGY, URETHRAL OBSTRUCTION, URINARY SYSTEM.

## **JURY:**

Chairperson: Pr Mathieu Manassero

Thesis Director: Pr Christelle Maurey-Guéneac

Reviewer: Dr Guillemette Crépeaux