



HAL
open science

**Traitement de l'obstruction urétérale féline par dérivation
pyélo-vésicale extra-urétérale : étude rétrospective et
identification d'indicateurs échographiques structurels
préopératoires associés à la récupération rénale à long terme
sur 60 cas au ChuvA entre 2013 et 2021**

Diego Pulido Vega

► **To cite this version:**

Diego Pulido Vega. Traitement de l'obstruction urétérale féline par dérivation pyélo-vésicale extra-urétérale : étude rétrospective et identification d'indicateurs échographiques structurels préopératoires associés à la récupération rénale à long terme sur 60 cas au ChuvA entre 2013 et 2021. Médecine vétérinaire et santé animale. 2021. <dumas-04827152>

HAL Id: dumas-04827152

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-04827152v1>

Submitted on 9 Dec 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 - All rights reserved

Année 2021

**TRAITEMENT DE L'OBSTRUCTION URÉTÉRALE FÉLINE
PAR DÉRIVATION PYÉLO-VÉSICALE EXTRA-URÉTÉRALE :
Étude rétrospective et identification d'indicateurs échographiques
structurels préopératoires associés à la récupération rénale à long
terme sur 60 cas au ChuvA entre 2013 et 2021**

THÈSE

pour obtenir le diplôme d'État de

DOCTEUR VÉTÉRINAIRE

présentée et soutenue publiquement devant

la Faculté de Médecine de Créteil (UPEC)

le 12 octobre 2021

par

Diego, Gabriel, Tonatiah PULIDO VEGA

sous la direction de

Christelle MAUREY-GUÉNEC

JURY

Président du jury :	M. Mathieu MANASSERO	Professeur à l'EnvA
Directeur de thèse :	Mme Christelle MAUREY-GUÉNEC	Maître de Conférences à l'EnvA, HDR
Examineur :	M. Jérémie MORTIER	Maître de Conférences associé à l'EnvA

Liste des personnes intervenant dans l'enseignement



Directeur : Pr Christophe Degueure
 Directeur des formations : Pr Henry Chateau
 Directrice de la scolarité et de la vie étudiante : Dr Catherine Colmin

Professeurs émérites : Pr Pascal Fayolle, Pr Bernard Paragon
 Directeurs honoraires : MM. les Professeurs C. Pilet, B. Toma, A.-L. Parodi, R. Moraillon, J.-P. Cotard, J.-P. Mialot & M. Gogny

Département d'Élevage et de Pathologie des Équidés et des Carnivores (DEPEC)

Chef du département : Pr Grandjean Dominique - Adjoint : Pr Blot Stéphane

<p>Discipline : anesthésie, réanimation, urgences, soins intensifs - Pr Verwaerde Patrick</p> <p>Discipline : cardiologie - Pr Chetbout Valérie - Dr Saponaro Vittorio, Praticien hospitalier contractuel</p> <p>Discipline : nouveaux animaux de compagnie - Dr Pignon Charly, Ingénieur de recherche - Praticien hospitalier - Dr Volait Laetitia, Praticienne hospitalier contractuelle</p> <p>Discipline : dermatologie - Dr Cochet-Faivre Noëlle, Praticienne hospitalier contractuelle</p> <p>Discipline : ophtalmologie - Dr Chahory Sabine, Maître de conférences</p> <p>Unité pédagogique de clinique équine - Pr Audigie Fabrice - Dr Bertoni Léila, Maître de conférences - Dr Coudry Virginie, Praticienne hospitalier contractuelle - Pr Denoux Jean-Marie - Dr Giraudet Aude, Ingénieure de recherche - Praticienne hospitalier - Dr Jacquet Sandrine, Ingénieure de recherche - Praticienne hospitalier - Dr Mespouhès-Rivière Céline, Ingénieure de recherche-Praticienne hospitalier* - Dr Molroud Claire, Praticienne hospitalier contractuelle - Dr Tallaj Amélie, Praticienne hospitalier contractuelle - Dr Tanquerel Ludovic, Chargé d'enseignement contractuel</p>	<p>Unité pédagogique de médecine et imagerie médicale - Dr Bencheikroun Ghita, Maître de conférences - Pr Blot Stéphane* - Dr Canonne-Guilbert Morgane, Maître de conférences - Dr Freiche-Legros Valérie, Praticienne hospitalier contractuelle - Dr Maurey-Guénec Christelle, Maître de conférences - Dr Mortier Jérémy, Maître de conférences associé</p> <p>Unité pédagogique de médecine de l'élevage et du sport - Dr Cabrera Gonzales Joaquin, Chargé d'enseignement contractuel - Pr Fontbonne Alain - Pr Grandjean Dominique* - Dr Maenhoudt Cindy, Praticienne hospitalier contractuelle - Dr Nuelmann Nicolas, Maître de conférences - Dr Ribeiro dos Santos Natalia, Praticienne hospitalier contractuelle</p> <p>Unité pédagogique de pathologie chirurgicale - Dr Decambon Adeline, Maître de conférences - Pr Manassero Mathieu - Dr Maurice Emeline, Assistante d'Enseignement et de Recherche Contractuelle - Pr Viateau-Duval Véronique*</p>
---	---

Département des Productions Animales et de Santé Publique (DPASP)

Chef du département : Pr Millemann Yves - Adjoint : Pr Dufour Barbara

<p>Unité pédagogique d'hygiène, qualité et sécurité des aliments - Dr Bolnot François, Maître de conférences* - Pr Carlier Vincent - Dr Gauthier Michel, Maître de conférences associé - Dr Mitmet Narjes, Chargée d'enseignement contractuelle</p> <p>Unité pédagogique de maladies réglementées, zoonoses et épidémiologie - Dr Crozet Guillaume, Chargé d'enseignement contractuel - Pr Dufour Barbara* - Dr Guélin Poirier Valentine, Chargée d'enseignement contractuelle - Pr Haddad/Hoang-Xuan Nadia - Dr Rivière Julie, Maître de conférences</p> <p>Unité pédagogique de pathologie des animaux de production - Pr Adjou Karim - Dr Belbis Guillaume, Maître de conférences* - Dr Delsart Maxime, Maître de conférences associé - Pr Millemann Yves - Dr Plassard Vincent, Praticien hospitalier contractuel - Dr Ravary-Plumioën Béangère, Maître de conférences</p>	<p>Unité pédagogique de reproduction animale - Dr Constant Fabienne, Maître de conférences* - Dr Denis Marine, Chargée d'enseignement contractuelle - Dr Desbois Christophe, Maître de conférences (rattaché au DEPEC) - Dr Mauffré Vincent, Maître de conférences</p> <p>Unité pédagogique de zootechnie, économie rurale - Dr Arné Pascal, Maître de conférences - Dr Barassin Isabelle, Maître de conférences - Dr De Paula Reis Aline, Maître de conférences* - Pr Grimard-Baliif Benedicte - Pr Ponter Andrew</p> <p>Rattachée DPASP - Dr Wolgust Valérie, Praticienne hospitalier contractuelle</p>
---	--

Département des Sciences Biologiques et Pharmaceutiques (DSBP)

Chef du département : Pr Desquilbet Loïc - Adjoint : Pr Pilot-Storck Fanny

<p>Unité pédagogique d'anatomie des animaux domestiques - Pr Chateau Henry - Pr Crevier-Denoix Nathalie - Pr Robert Céline*</p> <p>Unité pédagogique de bactériologie, immunologie, virologie - Pr Boulouis Henri-Jean - Pr Eliot Marc - Dr Lagrée Anne-Claire, Maître de conférences - Pr Le Poder Sophie - Dr Le Roux Delphine, Maître de conférences*</p> <p>Unité pédagogique de biochimie, biologie clinique - Pr Bellier Sylvain* - Dr Deshulliers Pierre, Maître de conférences</p> <p>Unité pédagogique d'histologie, anatomie pathologique - Dr Cordonnier-Lefort Nathalie, Maître de conférences - Pr Fontaine Jean-Jacques - Dr Jouvion Grégory, Professeur associé - Dr Reyes-Gomez Edouard, Maître de conférences*</p> <p>Unité pédagogique de management, communication, outils scientifiques - Mme Conan Muriel, Professeur certifié (Anglais) - Pr Desquilbet Loïc, (Biostatistique, Epidémiologie) - Dr Legrand Chantal, Maître de conférences associée - Dr Marignac Geneviève, Maître de conférences* - Dr Rose Hélène, Maître de conférences associée</p>	<p>Unité de parasitologie, mycologie - Dr Blaga Radu, Maître de conférences (rattaché au DPASP) - Pr Guillot Jacques - Dr Polack Bruno, Maître de conférences* - Dr Risco-Castillo Veronica, Maître de conférences</p> <p>Unité pédagogique de pharmacie et toxicologie - Dr Kohlhauer Matthias, Maître de conférences - Dr Perrot Sébastien, Maître de conférences* - Pr Tissier Renaud</p> <p>Unité pédagogique de physiologie, éthologie, génétique - Dr Chevallier Lucie, Maître de conférences (Génétique) - Dr Crépeaux Guillemette, Maître de conférences (Physiologie, Pharmacologie) - Pr Gilbert Caroline (Ethologie) - Pr Pilot-Storck Fanny (Physiologie, Pharmacologie) - Pr Tiret Laurent (Physiologie, Pharmacologie)* - Dr Titeux Emmanuelle (Ethologie), Praticienne hospitalier contractuelle</p> <p>Rattachée DSBP - Mme Dalainé Stéphanie, Professeur agrégée (Sciences de la Vie et de la Terre)</p> <p>* responsable d'unité pédagogique</p>
--	--

Remerciements

Au Professeur Mathieu MANASSERO, Président du Jury de cette thèse, Professeur à l'EnvA

Pour m'avoir fait l'honneur d'accepter de présider ce jury de thèse,
Mes hommages respectueux.

À Mme. Christelle MAUREY-GUÉNEC, Maître de conférences à l'EnvA,

Pour avoir encadré cette thèse et m'avoir proposé ce projet expérimental, qui fut une expérience enrichissante et formatrice. Pour m'avoir accompagné au long de cette thèse et durant ces années d'école, pour la rigueur transmise et pour votre enseignement passionnant au sein du service de médecine interne,

Très sincères remerciements.

À M. Jérémy MORTIER, Maître de conférences à l'EnvA,

Pour votre accompagnement au cours de ce projet expérimental, vos conseils, votre disponibilité et votre bienveillance,

Très sincères remerciements.

À M. Jérémie Ficherouille, Assistant hospitalier au service d'imagerie du ChuvA,

Pour la collecte des données échographiques, tes conseils et sympathie.

Très sincères remerciements.

À ma famille, à mes amis,

Pour votre amour et votre soutien en toutes circonstances, je vous remercie infiniment.

Table des matières

Liste des figures.....	3
Liste des tableaux	5
Liste des abréviations.....	7
Introduction	9
Première partie : Revue bibliographique	11
I. Étiologie et physiopathologie de l'obstruction urétérale	11
A. <i>Étiologie</i>	11
B. <i>Lithogenèse des calculs oxalo-calciques</i>	13
1. Définition d'une urolithiase	13
2. Formation d'un calcul d'oxalate de calcium	13
C. <i>Physiopathologie de l'obstruction urétérale féline</i>	14
1. Régulation hémodynamique du rein en situation physiologique	14
2. Modifications physiopathologiques causées par l'obstruction urétérale	20
3. Modifications cellulaires menant à la fibrose	32
4. Modifications morphologiques : hydronéphrose et croissance rénale compensatoire	35
5. Particularité du chat.....	36
6. Diurèse post-obstructive.....	36
D. <i>Facteurs prédictifs de la récupération rénale</i>	37
II. Présentation clinique et démarche diagnostique	40
A. <i>Présentation épidémiologique</i>	40
B. <i>Présentation clinique</i>	41
1. Historique médical	41
2. Signes d'appel.....	41
3. Examen clinique	42
C. <i>Examens diagnostiques de l'obstruction urétérale et de ses conséquences lésionnelles et fonctionnelles</i>	43
1. Examens d'imagerie : diagnostic de l'obstruction urétérale et localisation du site de l'obstruction	43
2. Examens sanguins et urinaires : évaluation des conséquences fonctionnelles de l'obstruction urétérale.....	52
III. Prise en charge thérapeutique	55
A. <i>Prise en charge médicale</i>	55
1. Fluidothérapie.....	55
2. Protocole de diurèse forcée.....	55
3. Analgésie.....	56
4. Traitement adjuvant.....	56
5. Antibiothérapie.....	56
6. Efficacité et durée du traitement médical.....	57
7. Lithotripsie	57
B. <i>Prise en charge chirurgicale : l'exemple de la dérivation pyélo-vésicale extra-urétérale</i>	58
1. Indication et décision opératoire	58
2. Décompression pyélique en situation d'urgence	58
3. Techniques chirurgicales disponibles	59
C. <i>Suivi du patient à moyen et long terme</i>	68
1. Suivi clinique et biologique	68
2. Prévention des urolithes	68
3. Suivi échographique	69
4. Rinçage de la DPVE.....	70
5. Gestion de la bactériurie post-opératoire.....	71

Deuxième partie : Étude expérimentale.....	73
I. Introduction.....	73
II. Matériels et méthodes.....	74
A. <i>Sélection des cas</i>	74
1. Critères d'inclusion.....	74
2. Critères d'exclusion.....	74
B. <i>Données collectées et mesurées</i>	74
1. Données épidémiocliniques et analyses préopératoires.....	74
2. Données échographiques préopératoires.....	75
3. Données post-opératoires.....	80
C. <i>Définition de la récupération rénale</i>	80
D. <i>Analyse statistique</i>	80
III. Résultats.....	82
A. <i>Sélection des cas</i>	82
B. <i>Historique clinique et analyses de laboratoire</i>	83
C. <i>Mesures échographiques</i>	86
D. <i>Recherche de facteurs prédictifs de récupération rénale</i>	91
1. Association entre paramètres échographiques préopératoires et créatinémie la sérique à long terme.....	91
2. Association entre les données épidémiologiques, cliniques et biologiques préopératoires et la créatinémie sérique à long terme.....	95
3. Association entre les paramètres échographiques préopératoires et la variation de la créatinémie entre l'admission et le suivi à long terme.....	97
IV. Discussion.....	100
A. <i>Synthèse des résultats issus de l'analyse descriptive et comparaison avec la littérature</i>	100
1. Synthèse des données relatives à l'historique clinique et aux analyses de laboratoire.....	100
2. Synthèse des données échographiques.....	102
B. <i>Synthèse de la recherche de facteurs de récupération rénale à long terme</i>	103
1. Définition de la récupération rénale.....	103
2. Association entre les paramètres échographiques préopératoires et la récupération rénale à long terme.....	104
3. Association entre les paramètres épidémiocliniques et la récupération rénale à long terme.....	106
C. <i>Limites</i>	106
D. <i>Perspectives</i>	108
Conclusion.....	109
Liste des références bibliographiques.....	111

Liste des figures

Figure 1 : vascularisation du glomérule rénal par Clarkson et Fletcher (2014).....	15
Figure 2 : coupe transversale d'un corpuscule de Malpighi, d'après Lacour (2013).....	16
Figure 3: caractéristiques structurales du filtre glomérulaire d'après Pallet et al. (2019)	17
Figure 4 : le système rénine angiotensine aldostérone adapté d'après Eyraud et Coriat, 1999.....	19
Figure 5 : suivi au cours du temps du DFG et de la pression urétérale chez des rats ayant subi une obstruction urétérale unilatérale par Harris et Gill (1981)	20
Figure 6 : relation triphasique entre le flux sanguin rénal et la pression urétérale pendant les 18h de l'obstruction induite expérimentalement sur des chiens par Moody et al. (1975)	21
Figure 7 : mesure du DSR et de la pression urétérale avant et après une obstruction urétérale chez des chiens traités à l'indométacine (bolus de charge de 2mg/kg puis infusion à 1mg/kg/h) en trait plein et chez des chiens témoins en pointillés, par Allen et al. (1978)	22
Figure 8 : comparaison de l'évolution du DSR au cours du temps chez des chiens en situation d'obstruction urétérale unilatérale et bilatérale (Gulmi et al., 1995).	26
Figure 9 : comparaison de l'évolution de la résistance vasculaire rénale calculée au cours du temps chez des chiens en situation d'obstruction urétérale unilatérale et bilatérale (Gulmi et al., 1995).....	27
Figure 10 : comparaison de l'évolution de la pression urétérale au cours du temps chez des chiens en situation d'obstruction urétérale unilatérale et bilatérale (Gulmi et al., 1995)	28
Figure 11 : synthèse des modifications fonctionnelles survenant pendant et après l'obstruction urétérale d'après Singh et al., 2012.	31
Figure 12 : mécanismes par lesquels une agression épithéliale aboutit au phénomène de fibrose, par Friedman et al. (2013)	33
Figure 13: clichés radiographiques latéral [A] et ventrodorsal [B] d'un chat présentant des calculs rénaux et urétéraux	43
Figure 14: cliché radiographique d'un profil abdominal gauche chez un chat présentant une obstruction urétérale secondaire à une urétrolithiase, par Etedali et al. (2019)	45
Figure 15 : coupe longitudinale (A) et transversale (B) du rein gauche d'un chat sain, par Penninck et d'Anjou (2015)	47

Figure 16 : mesure de la dilatation pyélique sur une coupe transversale de rein.....	48
Figure 17: coupe longitudinale d'un rein en hydronéphrose suite à une obstruction urétérale.....	48
Figure 18: dilatation urétérale proximale en amont d'une lithiase urétérale	49
Figure 19 : clichés abdominaux transversaux obtenus par examen tomodensitométrique avant [A] et après l'administration [B] intraveineuse d'un produit de contraste iodé, chez un chat présentant une lithiase rénale et urétérale gauche, par Hardie et Kyles (2004)	51
Figure 20 : cristaux d'oxalate de calcium monohydratés (à gauche) et dihydratés (à droite) au microscope électronique au grossissement x400, par Rizzi (2014)	54
Figure 21: urétéro-pyélogramme per-opérateur chez un chat dont le rétrécissement proximal de l'uretère est en faveur d'une sténose urétérale, par Clarke (2018b)	62
Figure 22: clichés radiographiques abdominaux de profil [A] et de face [B] en post-opérateur immédiat de contrôle de pose de DPVE bilatéraux chez un chat.....	63
Figure 23: mesure de l'aire rénale totale sur une image de rein en coupe longitudinale	75
Figure 24: mesure de l'aire d'hydronéphrose sur une image de rein en coupe longitudinale	75
Figure 25: mesure de la longueur du rein sur une image de rein en coupe longitudinale	76
Figure 26: mesure de la dilatation pyélique sur une image de rein en coupe transversale	76
Figure 27: mesure de la dilatation pyélique sur une image de rein en coupe longitudinale	76
Figure 28: mesure de l'épaisseur du parenchyme rénal sur une image de rein en coupe longitudinale.....	77
Figure 29: mesure de l'épaisseur du cortex rénale sur une image de rein en coupe longitudinale.....	77
Figure 30: mesure du diamètre urétéral proximal sur une image de rein en coupe transversale	78
Figure 32: mesure du diamètre urétéral en amont d'une lithiase urétérale	78

Liste des tableaux

Tableau 1 : étiologie de l'obstruction urétérale chez le chat, d'après Dufayet, 2017.	12
Tableau 2 : molécules vasoactives impliquées dans les changements hémodynamiques observés en situation d'obstruction urétérale unilatérale, d'après Gulmi et Felsen, 2012	25
Tableau 3 : score de maladie rénale chronique, évalué pour un rein pris individuellement, adapté de (Bonazzi <i>et al.</i> , 2007 ; Pollard et Philips ., 2017 ; Ferreira <i>et al.</i> , 2020)	79
Tableau 4: caractéristiques épidémiologiques et cliniques de la population d'étude.....	83
Tableau 5: répartition des chats inclus dans l'étude selon leur statut sexuel	83
Tableau 6: résultats des examens sanguins.....	84
Tableau 7: incidence des anomalies sanguines, urinaires et cliniques à l'admission et au cours du suivi	85
Tableau 8: variation absolue et relative de la créatinine, entre l'admission et le suivi à long terme ; et entre l'intervention chirurgicale et le suivi à long terme.....	86
Tableau 9: données échographiques descriptives concernant les reins atteints d'obstruction urétérale.....	87
Tableau 10: données échographiques binaires concernant les reins atteints d'obstruction urétérale.....	88
Tableau 11: données échographiques descriptives concernant les reins controlatéraux à l'obstruction urétérale sur la population d'étude.....	89
Tableau 12: données échographiques binaires concernant les reins controlatéraux à l'obstruction urétérale.....	90
Tableau 13: données échographiques calculées à partir des deux reins des 60 chats de l'étude	90
Tableau 14: étude de l'association entre la bonne récupération rénale à long terme et les paramètres échographiques préopératoires de chaque rein par test de Mann Whitney. 92	
Tableau 15: étude de l'association entre la bonne récupération rénale à long terme et les paramètres échographiques préopératoires calculés à partir des données des deux reins par test de Mann Whitney	93
Tableau 16: étude de l'association entre la bonne récupération rénale à long terme et les données échographiques préopératoires binaires des chats inclus dans l'étude, grâce à un test exact de Fischer	94

Tableau 17: étude de l'association entre la bonne récupération rénale à long terme et les données échographiques préopératoires binaires des chats inclus dans l'étude, grâce à un test du Chi ²	94
Tableau 18: étude de l'association entre la bonne récupération rénale à long terme et les données épidémiologiques d'admission des chats inclus dans l'étude, grâce à un test du Chi ²	95
Tableau 19: étude de l'association entre la bonne récupération rénale à long terme et les données épidémiocliniques préopératoires des chats inclus dans l'étude, grâce à un test exact de Fischer.....	95
Tableau 20: étude de l'association entre la bonne récupération rénale à long terme et les données cliniques et biologiques préopératoire des chats inclus dans l'étude, grâce à un test de Mann Whitney	96
Tableau 21: étude de l'association entre la décroissance absolue de créatinine, de l'admission au suivi à long terme, et les paramètres échographiques préopératoires du rein atteint d'obstruction urétérale par calcul du coefficient de corrélation de Spearman	97
Tableau 22: étude de l'association entre la décroissance absolue de créatinine, de l'admission au suivi à long terme, et les paramètres échographiques préopératoires du rein controlatéral à l'obstruction urétérale par calcul du coefficient de corrélation de Spearman	98
Tableau 23: étude de l'association entre la décroissance absolue de créatinine, de l'admission au suivi à long terme, et les paramètres échographiques préopératoires calculés à partir des données des deux reins par calcul du coefficient de corrélation de Spearman	98

Liste des abréviations

ADH : Hormone anti-diurétique

CFU : Colony-forming units

ChuvA : Centre hospitalier universitaire d'Alfort

DFG : Débit de filtration glomérulaire

DPVE : Dérivation pyélo-vésicale extra-urétérale

DSR : Débit sanguin rénal

FNA : Facteur atrial natriurétique

ECA : Enzyme de conversion de l'Angiotensine

EnvA : Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort

IRA : Insuffisance rénale aiguë

ITU : Infection du tractus urinaire

MRC : Maladie rénale chronique

PHAR : Ratio de l'aire de parenchyme rénal sur l'aire d'hydronéphrose (Parenchyma to Hydronephrosis Area Ratio)

PUf : Pression nette d'ultrafiltration

RPA : Aire de parenchyme rénal (Renal Parenchymal Area)

SDMA : Symmetric dimethylarginine

SRAA : Système rénine angiotensine aldostérone

Introduction

Depuis leur première identification en médecine vétérinaire dans les années 1990, les obstructions urétérales sont des affections qui sont de plus en plus diagnostiquées dans l'espèce féline (Hardie et Kyles, 2004). Les urétérolithes, majoritairement de nature oxalocalciques, représentent la première cause d'obstruction urétérale chez le chat, suivis des sténoses urétérales et des calculs hématiques (Kyles *et al.*, 2005a ; Berent *et al.*, 2018).

La première série décrivant les modalités de prise en charge de l'obstruction urétérale féline remonte à plus de 20 ans et les options chirurgicales alors décrites sont associées à un taux de mortalité élevé et à des récurrences fréquentes (Kyles, 1998). L'augmentation de la prévalence de cette affection et la morbi-mortalité associée aux techniques conventionnelles a conduit à l'émergence de nouvelles techniques chirurgicales. En outre, la dérivation pyélo-vésicale extra-urétérale (DPVE) s'est affirmée au cours des dix dernières années comme étant un traitement de choix dans la prise en charge de l'obstruction urétérale. Ce traitement est cependant complexe, coûteux et implique un suivi exigeant qui requiert une coopération totale du propriétaire de l'animal. Afin d'éclairer au mieux la prise de décision chirurgicale, il est nécessaire d'identifier les individus pour lesquels un traitement chirurgical par DPVE ne permettra pas de récupérer une bonne fonctionnalité rénale.

L'objectif de ce travail est, dans un premier temps, de dresser un bilan des connaissances actuelles quant à l'épidémiologie, la physiopathologie, le diagnostic et la prise en charge médicale et chirurgicale de l'obstruction urétérale féline. Dans un second temps, une étude rétrospective visant à rechercher des indicateurs échographiques structurels préopératoires associés à la récupération rénale à long terme sur 60 cas au ChuvA entre 2013 et 2021 sera développée. Enfin, ce travail s'achèvera sur une discussion au regard des résultats obtenus et d'une confrontation avec les données issues de la littérature.

Première partie : Revue bibliographique

I. Étiologie et physiopathologie de l'obstruction urétérale

L'incidence croissante et la morbidité associée à l'obstruction urétérale féline invitent à s'intéresser à ses différentes causes ainsi qu'à ses conséquences physiopathologiques.

A. Étiologie

Chez le chat, diverses entités pathologiques peuvent être à l'origine d'une obstruction urétérale et sont décrites dans le tableau 1. Celle-ci peut être secondaire à la présence d'une urétérolithiase, d'une sténose urétérale, d'un calcul hématique, d'une ligature urétérale iatrogène, d'une ectopie urétérale, d'une fibrose rétropéritonéale après une greffe rénale ou encore d'une néoplasie (Clarke, 2018a).

Les urétérolithes représentent la cause la plus fréquente d'obstruction urétérale. Ils sont retrouvés dans 73 à 92% des cas et peuvent être associés à une sténose urétérale dans 15 à 17% des cas (Kyles *et al.*, 2005a ; Horowitz *et al.*, 2013 ; Berent *et al.*, 2018). Leur prévalence semble en augmentation et a été multipliée par 30 entre 1984 et 2002 dans l'étude menée par Kyles *et al.* (2005). Sur la même période, une augmentation de la prévalence des calculs urétéraux a également été constatée sur des chats autopsiés (Lekcharoensuk *et al.*, 2005). On retrouve cette tendance chez le chien avec une proportion de calcul d'oxalate de calcium qui a significativement augmenté au cours d'une étude menée entre 1981 et 2001 (Ling *et al.*, 2003). Cette augmentation pourrait être liée à une amélioration des moyens de détection mais aussi à une augmentation de la prévalence réelle de ce type de lithiase, en lien avec une évolution des facteurs environnementaux. Chez le chat, on constate d'importants changements dans la proportion des urolithes. La proportion des calculs d'oxalates de calcium ont été en nette augmentation par rapport à celle des struvites, qui a diminué au cours des années 1990-2000 (Lekcharoensuk *et al.*, 2000 ; Cannon *et al.*, 2007). La tendance récente sur les 10 dernières années est plutôt à une diminution de la proportion de calculs d'oxalate de calcium, sans variation significative de la proportion des calculs de struvites (Kopečný *et al.*, 2021). Les chats Persans et Himalayens semblent prédisposés aux calculs d'oxalate de calcium (Cannon *et al.*, 2007). Les urolithes du haut appareil urinaire sont très majoritairement de nature oxalo-calcique avec des proportions variant entre 92 et 98% (Kyles *et al.*, 2005b ; Lekcharoensuk *et al.*, 2005) dont 11% qui étaient des urolithes mixtes dans l'étude de Kyles *et al.* (2005a).

Les sténoses urétérales peuvent également être à l'origine d'une obstruction urétérale. On rapporte 16 à 25% des obstructions causées par une sténose seule et 15 à 17% des obstructions causées par la présence d'une lithiase sur un site de sténose (Horowitz *et al.*, 2013 ; Berent *et al.*, 2018). Ces sténoses sont majoritairement situées en région proximale (Zaid *et al.*, 2011). Leurs origines sont multiples. Elles peuvent être d'origine iatrogène, représentant ainsi une complication majeure des chirurgies urétérales, à court comme à moyen terme (Hardie et Kyles, 2004). Une origine inflammatoire sans calculs associés est également possible. La série de cas de Zaid *et al.*, 2011 révèle en effet que 6 chats sur les 10 étudiés présentaient des urétérolithes à d'autres endroits que le site de sténose, ce qui laisse penser que le rétrécissement puisse être secondaire à l'inflammation et à l'irritation causée par le passage des calculs. Des cas de sténose urétérale sont

également rapportés sans qu'ils ne soient associés à la présence d'urétérolithes : les lésions sont alors plus spécifiques, avec la description dans une série de cas d'une urétérite ulcéralive accompagnée d'une fibrose de la paroi urétérale ou encore d'une urétérite fibrosante chronique avec une hypertrophie des muscles lisses (Zaid et al., 2011). De rares cas de sténose urétérale congénitale ont été rapportés chez de jeunes chats, avec confirmation par des prélèvements histologiques (Lee *et al.*, 2014).

Il existe également une malformation embryologique, l'uretère rétrocave, dans laquelle celui-ci a un parcours modifié et s'enroule autour de la veine cave caudale (Steinhaus et al., 2015). Cette malformation est à l'origine d'une compression externe de la lumière urétérale, lié au passage de l'uretère dorsalement à la veine cave caudale. Une étude de cohorte comportant 22 chats atteints d'uretère rétrocave menée par Steinhaus et al. (2015) a montré que cette entité était présente chez 17% des chats présentés pour une obstruction urétérale et qu'elle était plus fréquente à droite. Toutefois, ce résultat est à nuancer car cette anomalie est fréquente dans une population féline saine, avec une prévalence estimée à 35% dans une étude nécropsique sur 301 chats sains (Bélangier *et al.*, 2014). Il a été montré que les chats présentant cette malformation étaient significativement plus à risque de développer une sténose urétérale que les chats sains (Steinhaus *et al.*, 2015). Cela ne démontre pas pour autant que cette sténose s'accompagne d'une obstruction urétérale, d'autant que la majorité des uretères rétrocaves sont observés à droite alors que les obstructions urétérales chez le chat ne présentent pas de latéralisation préférentielle.

Les calculs hématiques sont propres à l'espèce féline et ont tendance à être décrits de plus en plus fréquemment (Cannon et al., 2007). On les retrouve dans 7% à 9% des obstructions urétérales selon les auteurs (Horowitz *et al.*, 2013 ; Berent *et al.*, 2014). Il s'agit d'un coagulum de cellules sanguines. Malgré leur dénomination de « calcul », ces agrégats ne comportent pas de matériel minéral et sont peu décelables à la radiographie ou à l'échographie (Westropp et al., 2006).

D'autres affections plus rares peuvent être à l'origine d'une obstruction urétérale.

La formation d'un tissu fibro-inflammatoire dans l'espace rétropéritonéal à la suite d'une greffe rénale peut être à l'origine d'une obstruction urétérale (Wormser et al., 2013). Ce phénomène de fibrose rétro-péritonéale survient chez 20% des chats opérés pour une greffe rénale à une durée médiane de 62 jours post-chirurgie. Les greffes rénales sont cependant peu courantes en médecine vétérinaire.

Des cas de ligatures iatrogéniques de l'uretère après une ovariectomie ont également été rapportés (Johnson et al., 2015).

Enfin, l'obstruction urétérale peut être consécutive à la présence d'une tumeur avec de rares cas de carcinome à cellules transitionnelles des voies urinaires supérieures décrits (Cohen et al., 2012).

Tableau 1 : étiologie de l'obstruction urétérale chez le chat, d'après Dufayet, 2017.

Obstructions urétérales

Intraluminales	Intramurales	Extramurales
<ul style="list-style-type: none"> - Calculs urétéraux - Caillots sanguins - Débris inflammatoires <ul style="list-style-type: none"> - Pyonéphrose - Calculs hématiques 	<ul style="list-style-type: none"> - Sténoses - Tumeurs urétérales <ul style="list-style-type: none"> - Urétérite 	<ul style="list-style-type: none"> - Affection rétropéritonéale <ul style="list-style-type: none"> - Iatrogène (Ligature accidentelle)

B. Lithogénèse des calculs oxalo-calciques

1. Définition d'une urolithiase

Une urolithiase est une concrétion minérale composée principalement de cristaux hautement organisés et d'une matrice organique. Les urolithes sont identifiées selon leur composition minérale majoritaire. De manière générale, les urolithes peuvent se former dans le bassinet ou dans la vessie et peuvent être retrouvés dans l'ensemble du tractus urinaire, plus fréquemment dans la vessie et l'urètre mais aussi dans la cavité pyélique du rein et l'uretère.

On nomme la lithiase selon sa localisation dans l'appareil urinaire (Gomes *et al.*, 2018). Ainsi une urétérolithiase décrit une lithiase urétérale, formée dans la cavité pyélique, qui a migré dans l'uretère (Hardie et Kyles, 2004).

2. Formation d'un calcul d'oxalate de calcium

La lithogénèse requiert une sursaturation de l'urine en deux promoteurs que sont le calcium et l'oxalate. En situation physiologique, les interactions et les complexes formés par divers ions et protéines empêchent la précipitation de cristaux d'oxalate de calcium (Bartges *et al.*, 2004). Lorsque la concentration en calcium et en oxalate augmente, l'urine peut atteindre une sursaturation au cours de laquelle les cristaux précipitent. Dans un premier temps, un noyau cristallin oxalo-calcique se forme au cours d'une étape appelée nucléation. Il a été montré chez l'Homme que le nid des cristaux oxalo-calciques était rénal (Daudon *et al.*, 2015). En particulier, la nucléation est initiée à la pointe de la papille rénale, sur les plaques dites de Randall. Trois espèces cristallines peuvent être formées à partir des promoteurs. On trouve d'une part la whewellite, un oxalate de calcium mono-hydraté, et la caoxite, qui sont toutes deux oxalo-dépendantes. D'autre part, on trouve la weddellite qui est un oxalate de calcium dihydraté calcium-dépendant. La formation de chaque espèce dépendra du rapport molaire oxalocalcique des urines. Par exemple, lorsque celui-ci est supérieur à 14, ce qui traduit une hypercalciurie, 99% des cristaux seront des oxalates de calcium dihydratés (Daudon *et al.*, 2008).

Ensuite le calcul croît lentement par dépôt d'ions autour du noyau puis plus rapidement par précipitation de cristaux (De Yoreo *et al.*, 2006). Il existe de nombreuses molécules au sein de l'urine qui vont inhiber ou favoriser ce mécanisme de nucléation. Ainsi le citrate, magnésium ou le pyrophosphate vont limiter la précipitation en formant des sels solubles avec le calcium ou l'acide oxalique (Tur *et al.*, 1991 ; Lieske *et al.*, 1995). D'autres substances favorisent la cristallisation, comme l'acide urique qui bloque les inhibiteurs de cristallisation ou encore les cristaux de phosphate de calcium et des fils de sutures de cystotomie qui vont servir de base à la nucléation du cristal (Bartges *et al.*, 2004).

La maladie lithiasique, qui conduit à la formation de calculs urinaires, implique de multiples facteurs comme le sexe, la race, des prédispositions familiales, le régime alimentaire et des facteurs environnementaux (Palm et Westropp, 2011). Des facteurs de risques de la formation de calculs oxalo-calciques ont été identifiés.

L'hypercalciurie est un facteur contribuant à la formation d'oxalates de calcium. L'homéostasie calcique dépend de l'action de l'hormone parathyroïdienne (PTH) et de la vitamine D sur les os, de l'absorption digestive et de l'excrétion ou réabsorption rénale. Ainsi, une absorption intestinale trop importante, un défaut de réabsorption tubulaire ou une mobilisation trop importante du calcium squelettique peut provoquer une hypercalciurie. L'environnement alimentaire influe sur la calciurie puisque la consommation d'aliments complémentés en chlorure d'ammonium, acidifiant les urines, augmente l'excrétion rénale de calcium (Ching *et al.*, 1989). Une hypercalciurie iatrogène peut

également être liée à l'administration de diurétiques de l'anse, glucocorticoïdes ou de vitamines D et C (Bartges *et al.*, 2004). Dans plusieurs études, il a été montré que la majorité des chats atteints de calculs oxalo-calciques étaient normocalcémiques, avec toutefois 14% d'individus hypercalcémiques (Kyles *et al.*, 2005a). Réciproquement, on retrouve des urolithes chez 35% des chats atteints d'hypercalcémie idiopathique (Midkiff *et al.*, 2000). L'hypercalcémie constatée pourrait favoriser la lithogénèse ou alors être une conséquence d'une insuffisance rénale chronique et de l'hyperparathyroïdisme qui en est secondaire.

D'autre part, l'hyperoxalurie contribue également à la formation d'oxalates de calcium. L'acide oxalique est un produit terminal du métabolisme de l'acide ascorbique et de certains acides aminés. Chez l'homme, on considère que le métabolisme des oxalates joue un rôle crucial dans le développement des urolithes. L'hyperoxalurie peut résulter d'un régime alimentaire particulier ou de l'absence de bactéries consommant les oxalates comme *Oxalobacter formigenes*, qui a été mise en évidence chez l'Homme mais n'a pas été investiguée chez le chat (Mittal et Kumar, 2004).

Enfin, les régimes alimentaires ou traitements qui ont tendance à acidifier l'urine en dessous d'un pH à 6,25 sont significativement associés à une formation plus importante de calculs d'oxalate (Lulich *et al.*, 2016). Dans une étude chez des chats sains, le seuil de sursaturation de l'oxalate de calcium diminuait proportionnellement à l'augmentation du pH urinaire (Bartges *et al.*, 2013). Les aliments contenant d'importantes quantités de protéines animales (plus de 10g/100 kcal) contribuent également la formation de cristaux d'oxalate de calcium en augmentant la calciurèse et en diminuant l'excrétion urinaire de citrate (Paßlack *et al.*, 2014).

C. Physiopathologie de l'obstruction urétérale féline

1. Régulation hémodynamique du rein en situation physiologique

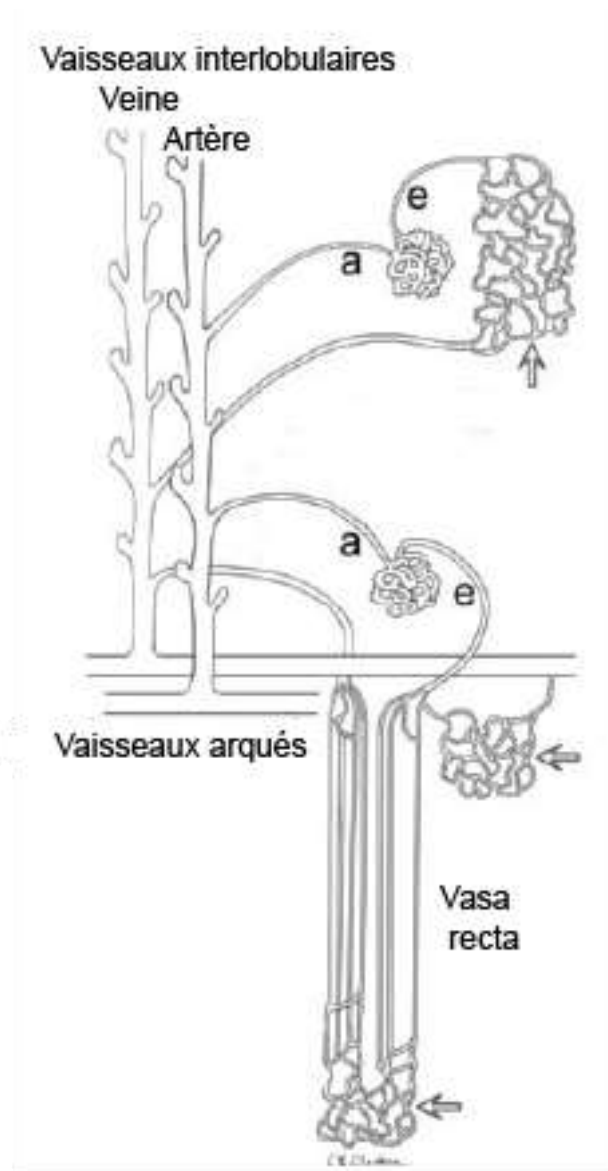
Les reins sont en échange permanent avec le système cardio-vasculaire afin de maintenir une stabilité hémodynamique. Le débit sanguin rénal ainsi que le débit de filtration glomérulaire, étroitement liés, sont d'importants paramètres à la base de cet équilibre.

a. Débit sanguin rénal

D'un point de vue anatomique, l'artère rénale se divise en deux branches (dorsale et ventrale) après son entrée dans le hile rénal (Clarkson et Fletcher, 2014). Des ramifications donnent ensuite les artères interlobaires qui irriguent le parenchyme rénal et qui vont se diviser en artères arquées au niveau de la jonction cortico-médullaire. Le flux sanguin rénal chemine dans une artère interlobulaire pour atteindre l'artériole afférente qui irrigue le glomérule, premier réseau capillaire au sein du rein. L'artériole efférente envoie le débit sanguin vers un second réseau capillaire qui vascularise les tubules rénaux : les capillaires péri-tubulaires identifiés par des flèches sur la figure 1. Les vasa recta sont des capillaires à localisation médullaire drainant l'anse de Henlé. Enfin, le débit sanguin issu des capillaires péri-tubulaires rejoint les veines interlobulaires.

Figure 1 : vascularisation du glomérule rénal par Clarkson et Fletcher (2014)

a : artériole afférente – e : artériole efférente



Le débit sanguin rénal (DSR) suit les mêmes principes hémodynamiques que les autres organes : il est proportionnel à la différence des pressions entre l'aorte et la veine rénale et inversement proportionnel à la résistance vasculaire rénale (Dalal *et al.*, 2020). On note (Singh *et al.*, 2012) :

$$DSR = \frac{\text{Pression aortique} - \text{Pression rénale veineuse}}{\text{Résistance vasculaire rénale}}$$

Il en découle qu'une vasoconstriction de l'artériole afférente ou efférente diminuera le débit sanguin rénal.

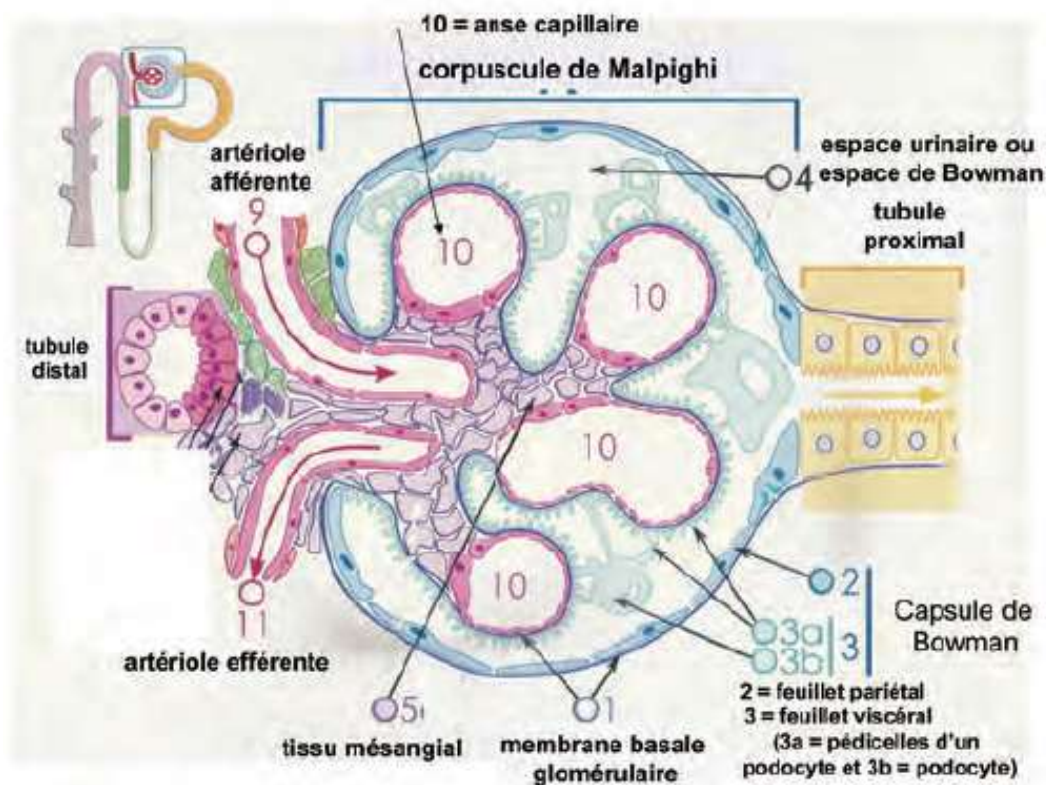
Bien que chez le chat, le rein ne pèse que 0,5% de la masse totale de l'organisme, les reins reçoivent environ 25% du débit cardiaque, avec un débit d'environ 4mL/min/g de tissu rénal (Brown, 2014). Ce débit est plus important dans le cortex que dans la médulla. Dans une étude menée sur des chiens anesthésiés, le débit était mesuré en se basant sur la clairance d'un isotope radioactif du Xénon et du *p-aminohippurate*. Ce débit rénal était estimé à 4.6mL/min/g de tissu rénal dans le

cortex rénal, à 0,7 mL/min/g de tissu rénal dans la médulla externe et à 0,1 mL/min/g de tissu rénal dans la médulla interne.

b. Débit de filtration glomérulaire

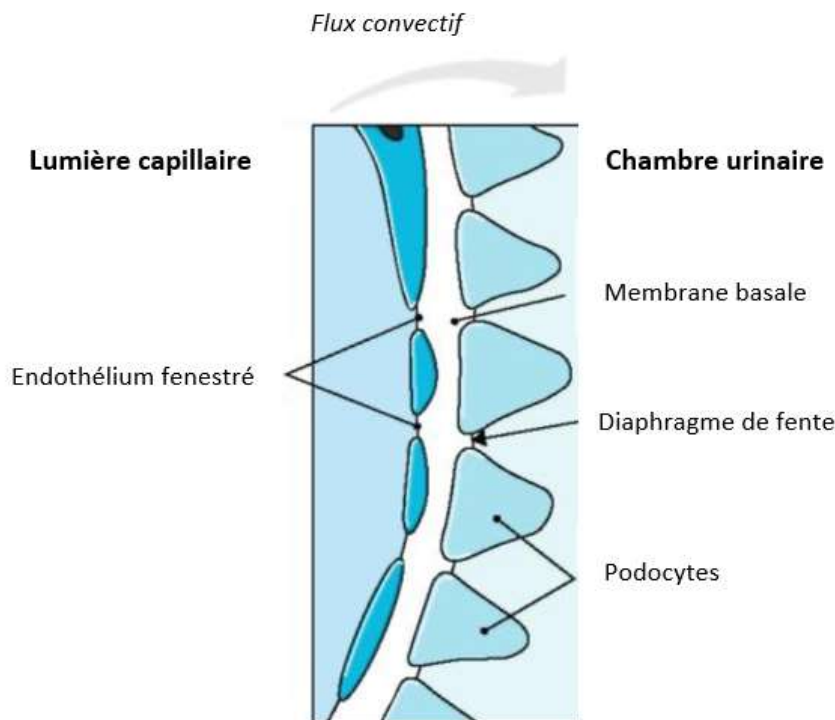
La filtration du sang est effectuée dans chaque corpuscule de Malpighi (Figure 2), sphère creuse constituée par une structure épithéliale à double paroi, appelée capsule de Bowman, au sein de laquelle se trouve le glomérule. Ce dernier est constitué de capillaires issus de l'artériole efférente enroulés autour d'un tissu mésangial (Lacour, 2013).

Figure 2 : coupe transversale d'un corpuscule de Malpighi, d'après Lacour (2013)



Le filtre glomérulaire (Figure 3) est une membrane de filtration composée de 3 couches apposées en série (Rostgaard et Qvortrup, 2002). L'endothélium fenestré au versant capillaire du glomérule constitue le premier filtre, mesurant de 70 à 100 nm de diamètre, et génère une sélectivité contre les éléments figurés du sang. La deuxième couche est formée par la membrane basale des capillaires, constituée d'un maillage serré de collagène de type IV, de laminine et de protéoglycanes poly-anioniques, comme l'agrine, qui comporte des chaînes glycosylées chargées négativement. Enfin, les podocytes reposent sur la face externe de la membrane basale glomérulaire par des prolongements appelées les pédicelles et forment le feuillet viscéral de la capsule de Bowman, dernière couche du filtre. Les pédicelles sont étroitement apposés les uns aux autres et délimitent des zones de contact intercellulaire appelées « diaphragme de fente », constitués de protéines membranaires spécifiques des podocytes qui ont pour rôle de restreindre le passage des protéines dont la taille excède 70kDa. A cette contrainte de taille s'ajoute une contrainte de charge, permise par la présence de protéines membranaires chargées négativement, comme la podocalyxine, riche en acides sialiques (Pallet *et al.*, 2019).

Figure 3: caractéristiques structurales du filtre glomérulaire d'après Pallet et al. (2019)



Le débit de filtration glomérulaire (DFG) est le volume de liquide filtré par les reins par unité de temps. Il est généré par un flux convectif du plasma permis par la différence de pression hydrostatique entre la lumière du capillaire glomérulaire et l'espace de Bowman, délimité par les deux feuilletts de la capsule de Bowman. Ce flux convectif se fait au travers du filtre glomérulaire et forme une urine primitive par ultrafiltration du plasma contenu dans les capillaires. Cette urine primitive est collectée dans l'espace de Bowman puis migre vers le tube proximal.

Le débit de filtration glomérulaire dépend de la pression nette d'ultrafiltration (PUf) et de la structure du filtre glomérulaire caractérisée par un coefficient de perméabilité, noté Kf (Beloncle *et al.*, 2014). PUf est moyennée sur la longueur du capillaire. On note :

$$DFG = PUf \times Kf$$

La PUf est la résultante des différences de pression hydrostatique et oncotiques qui s'exercent sur le filtre glomérulaire :

$$PUf = \Delta P - \Delta\pi = (P_{cap} - P_{tub}) - (\pi_{cap} - \pi_{tub})$$

Où ΔP est le gradient de pression hydrostatique transcapillaire et $\Delta\pi$ le gradient de pression osmotique transcapillaire. La composante principale est P_{cap} qui reflète la pression hydrostatique dans les capillaires exercée grâce à la pompe cardiaque :

$$P_{cap} = Q \times (R_{eff} - R_{aff})$$

Avec Q le débit sanguin au niveau de l'artériole afférente, R_{eff} la résistance vasculaire de l'artériole efférente et R_{aff} celle de l'artériole afférente.

Deux forces s'opposent à P_{cap} et sont mineures à l'état physiologique. P_{tub} qui est la pression hydrostatique exercée par l'urine dans l'espace de Bowman (ou plus simplement dans la lumière tubulaire). π_{cap} est la pression oncotique, exercée par les protéines du sang dans le capillaire glomérulaire, au sein du secteur artériolaire. π_{tub} est la pression oncotique, exercée par les protéines de l'urine dans l'espace de Bowman et celle-ci étant négligeable, l'équation précédente devient :

$$PUf = P_{cap} - P_{tub} - \pi_{cap}$$

Au final, le débit de filtration glomérulaire de l'ensemble du rein dépend des facteurs régulant la perfusion de chaque glomérule et bien sûr de la quantité de glomérules fonctionnels.

c. Le système rénine angiotensine aldostérone

Le système rénine angiotensine aldostérone (SRAA), illustré par la figure 4, joue un rôle fondamental dans le maintien de la pression artérielle, de la volémie, du DSR et du DFG. Le système est composé d'une série de protéines et de peptides réagissant en cascade (Atlas, 2007).

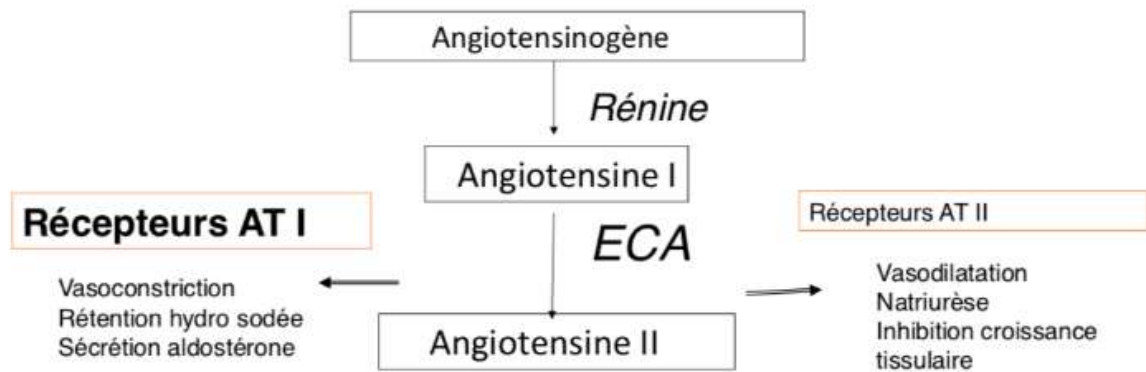
L'angiotensinogène, peptide précurseur des angiotensines, est produit principalement par le foie puis sécrété directement, sans stockage intermédiaire. Sa synthèse est stimulée par diverses hormones dont les œstrogènes et les glucocorticoïdes.

La rénine est une protéase sécrétée par les cellules de l'appareil juxtaglomérulaire de l'artéριοle afférente. Cette protéine produite par le rein a une action très spécifique : elle catalyse la transformation de l'angiotensinogène en angiotensine I. La synthèse de rénine va réguler l'activité du SRAA c'est pourquoi elle est finement régulée par plusieurs mécanismes. La région de la *macula densa* dans la branche ascendante de l'anse de Henlé stimule la sécrétion de rénine lorsque la concentration tubulaire en Cl^- est faible (Lorenz *et al.*, 1990). Les cellules de l'appareil juxtaglomérulaire vont aussi agir en tant que barorécepteurs et sécréter de la rénine lorsqu'elles sont moins distendues, en situation d'hypoperfusion rénale. La sécrétion de rénine est également stimulée par des fibres nerveuses β -adrénergiques, par les prostaglandines E2 et I2. Elle est en revanche inhibée par endothéline, l'hormone anti-diurétique (ADH) et le facteur atrial natriurétique (FNA).

L'enzyme de conversion de l'Angiotensine (ECA) clive l'angiotensinogène I pour former l'angiotensinogène II. Il s'agit d'une enzyme circulante produite par les cellules endothéliales et les macrophages que l'on retrouve dans de nombreuses localisations dont le rein, l'iléon, le duodénum et l'utérus (Lieberman et Sastre, 1983). Alors que la concentration en rénine limite le rythme d'activité du SRAA, l'ECA ne constitue pas un facteur limitant en conditions physiologiques.

L'angiotensine II est un vasoconstricteur puissant. Au niveau du rein, il agit sur les artéριοles afférentes et efférentes, avec un effet plus marqué sur cette dernière. En effet les effets de l'angiotensine II sont inhibés dans l'artéριοle afférente en présence de monoxyde d'azote (NO) et de prostaglandines (Arima, 2003). Les principaux effets de l'angiotensine II sont médiés par les récepteurs ATI, permettant entre autres une vasoconstriction, la libération d'aldostérone par les glandes surrénales, la rétention hydrosodée, la croissance cellulaire, la sensation de soif et l'inhibition de la synthèse de rénine (Kaschina et Unger, 2003). A l'inverse, les récepteurs ATII vont provoquer une vasodilatation, une natriurèse et une inhibition de la croissance tissulaire. Les récepteurs ATII ont donc un rôle protecteur en cas de lésions ischémiques rénales (CAREY Robert M., 2005).

Figure 4 : le système rénine angiotensine aldostérone adapté d'après (Eyraud et Coriat, 1999).



L'obstruction urétérale peut impacter de façon durable ou transitoire le débit sanguin rénal, le débit de filtration glomérulaire ainsi qu'une partie ou la totalité de ses déterminants que nous avons évoqué.

2. Modifications physiopathologiques causées par l'obstruction urétérale

Les études sur modèle animal ont montré des différences notables dans la physiopathologie de l'obstruction urétérale selon son caractère unilatéral ou bilatéral. Chez le modèle animal, l'obstruction urétérale a été modélisée par ligature de l'uretère, par enfouissement de sa partie moyenne dans le muscle psoas ou encore en plaçant une structure plastique tubulaire autour de la portion moyenne de l'uretère afin d'obstruer la lumière urétérale.

Dans un premier temps, on traitera des mécanismes physiopathologiques rencontrés lors d'obstruction urétérale unilatérale.

a. Cas de l'obstruction urétérale unilatérale

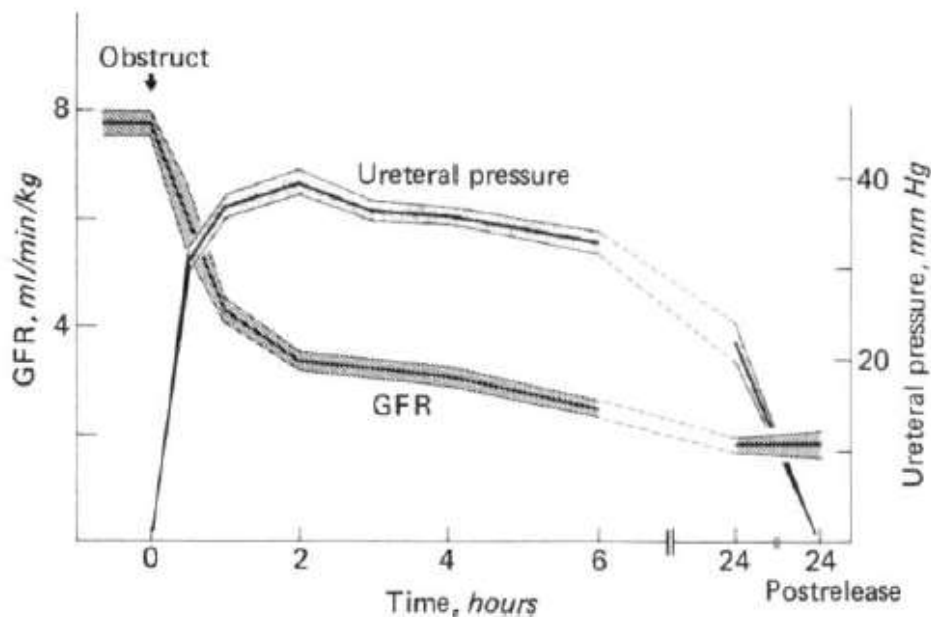
i. Conséquences sur le débit de filtration glomérulaire

A la suite d'une obstruction aiguë, la pression hydrostatique dans le bassin et l'uretère augmente, jusqu'à atteindre 50 à 70 mmHg quelques minutes après l'obstruction, quand les valeurs usuelles avoisinent les 6.5 mmHg (Capelouto et Saltzman, 1993). Cette augmentation de la pression hydrostatique dans le bassin se répercute directement sur la pression hydrostatique au niveau de l'espace de Bowman notée P_{tub} dans l'équation définissant P_{Uf} . L'augmentation de P_{tub} provoque la diminution de P_{Uf} et par conséquent du DFG.

Expérimentalement on retrouve ce résultat chez des rats dont l'uretère est obstrué unilatéralement : durant les deux premières heures après l'obstruction, le DFG diminue drastiquement puis son déclin est presque linéaire entre 2 et 6h et l'est encore plus entre 6 et 24 heures (Figure 5). Au bout de 24 heures d'obstruction, le DFG atteint 25% de sa valeur initiale (Harris et Gill, 1981).

Figure 5 : suivi au cours du temps du DFG et de la pression urétérale chez des rats ayant subi une obstruction urétérale unilatérale par Harris et Gill (1981)

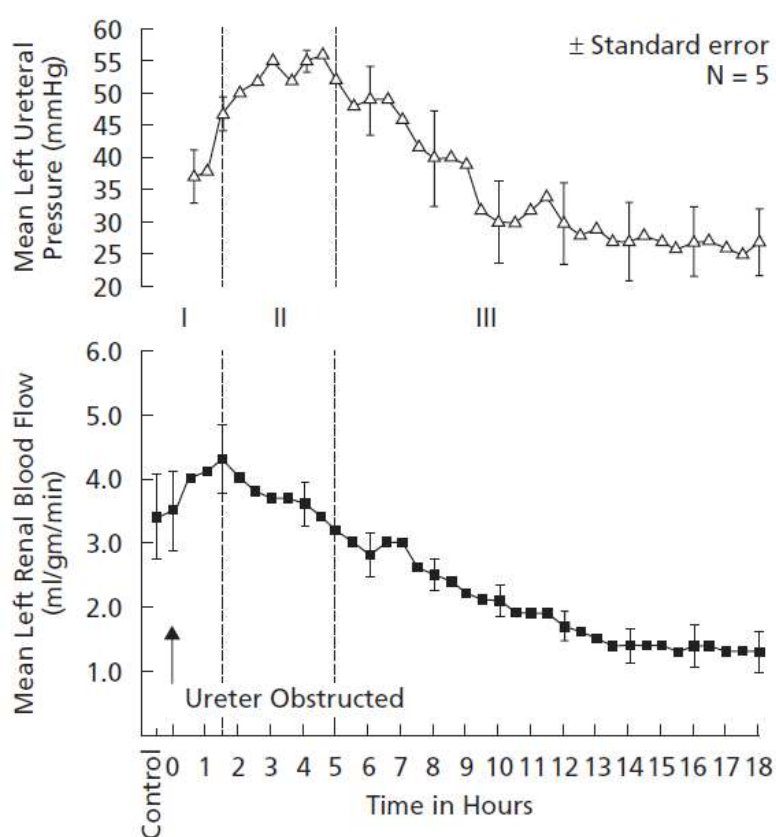
Mesures effectuées au cours de l'obstruction et après levée de l'obstruction (notée "Post-release")
– Etude menée sur 37 rats pour la mesure du DFG par Harris et Gill, 1981.



ii. Remaniements hémodynamiques triphasiques

Sur des chiens pour lesquels une obstruction urétérale totale et unilatérale a été induite expérimentalement, on note trois phases distinctes de perturbation du flux sanguin rénal et de la pression urétérale (Moody *et al.*, 1975). Ces résultats sont présentés sur la figure 6. Dans un premier temps (dans les 90 minutes après l'induction de l'obstruction), le débit sanguin rénal (DSR) et la pression urétérale (notée P_{tub} dans les équations précédentes) augmentent. Dans une seconde phase, de 90 minutes à 5h après l'obstruction, le débit sanguin rénal commence à diminuer alors que la pression urétérale continue d'augmenter. Enfin, au cours d'une troisième phase commençant 5h après l'obstruction, le débit sanguin rénal continue à diminuer, cette fois accompagné par la pression urétérale, qui baisse aussi.

Figure 6 : relation triphasique entre le flux sanguin rénal et la pression urétérale pendant les 18h de l'obstruction induite expérimentalement sur des chiens par Moody et al. (1975)



iii. Vasodilatation précoce de l'artériole afférente

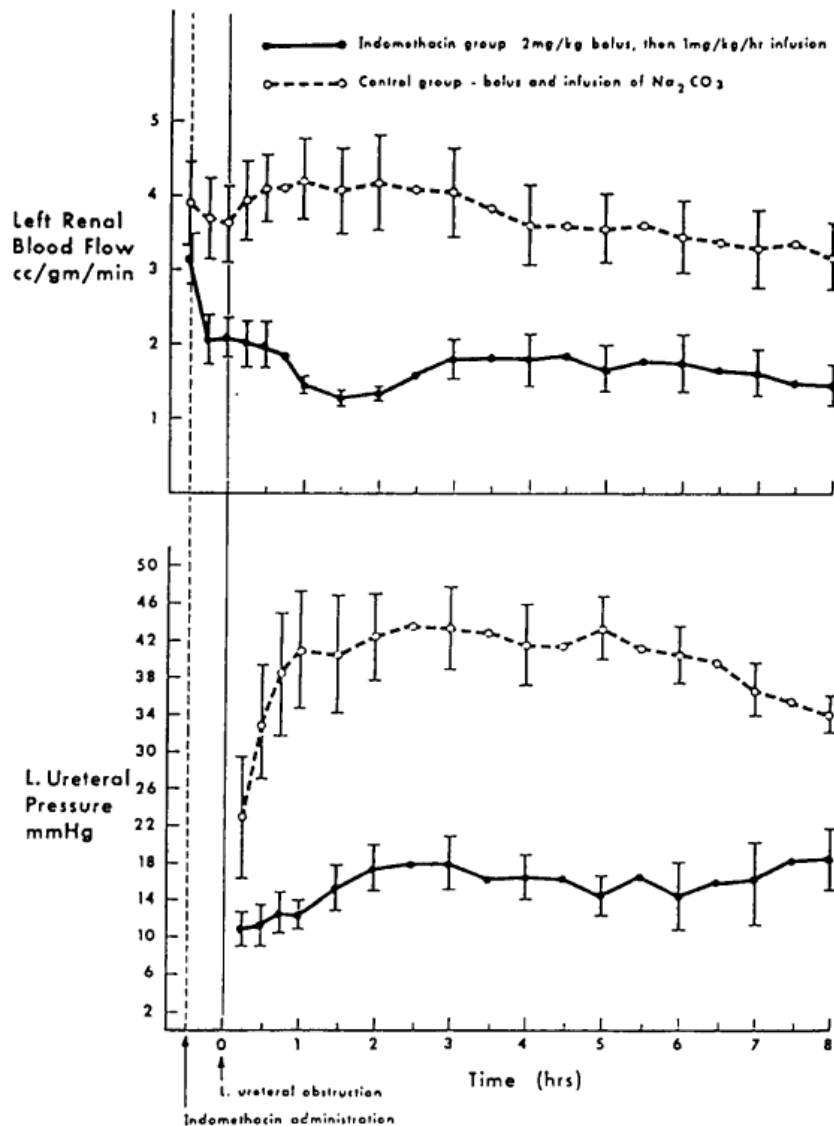
De nombreux travaux ont été menés afin d'expliquer les perturbations hémodynamiques suivant l'obstruction urétérale.

Des études menées sur des chats anesthésiés (Schramm et Carlson, 1975 ; Moody *et al.*, 1975) ont montré que l'élévation de la pression urétérale induisait une vasodilatation de l'artériole afférente. Pour investiguer ce phénomène, les chercheurs ont stimulé la vasoconstriction de l'artériole afférente soit par stimulation électrique du système nerveux central, soit par administration intraveineuse de catécholamines directement dans l'artère rénale. Dans les deux cas, cela n'a pas présenté d'effet : un mécanisme sous-jacent inhibe la vasoconstriction, ce qui laisse penser qu'une

pression urétérale élevée induit un mécanisme de façon post-synaptique. En revanche, l'effet inhibiteur sur la vasoconstriction semble, lui, inhibé par l'administration d'indométacine (anti-inflammatoire non stéroïdiens), molécule inhibant l'activité cyclo-oxygénase. Cela suggère que les effets aigus de l'augmentation de pression urétérale sur la résistance vasculaire rénale peuvent être médiés par la synthèse endogène de prostaglandines.

Allen, Vaughn et Gillenwater ont travaillé en ce sens sur des chiens traités à l'indométacine et dont on simulait une obstruction urétérale unilatérale par ligature de l'uretère (Allen *et al.*, 1978). Ils ont constaté que le débit sanguin rénal diminuait drastiquement et qu'il n'y avait plus de vasodilatation de l'artéριοle afférente chez les chiens traités à l'indométacine (Figure 7). Ces travaux montrent le rôle des prostaglandines dans le maintien du débit sanguin rénal, par vasodilatation de l'artéριοle afférente.

Figure 7 : mesure du DSR et de la pression urétérale avant et après une obstruction urétérale chez des chiens traités à l'indométacine (bolus de charge de 2mg/kg puis infusion à 1mg/kg/h) en trait plein et chez des chiens témoins en pointillés, par Allen et al. (1978)



Lanzone et son équipe ont investigué le rôle du NO sur la hausse initiale du débit sanguin rénal. Ils ont montré chez des chiens anesthésiés que l'administration de N_ω-monométhyl-L-arginine (L-NMMA), un inhibiteur de la NO synthétase, avant une obstruction urétérale unilatérale diminuait la hausse du débit sanguin rénal (Lanzone *et al.*, 1995). A l'arrêt de la perfusion du L-NMMA, le débit sanguin rénal augmente et regagne les valeurs du groupe témoin. Cette étude montre l'importance du NO dans la vasodilatation de l'artériole afférente qui survient précocement après l'obstruction urétérale unilatérale. Il a ensuite été démontré, dans un contexte d'obstruction unilatérale chez le lapin (Salvemini *et al.*, 1994), que le NO libéré par la NO synthase active une cyclooxygénase (COX) qui libère des prostaglandines. Il s'agit en particulier de prostaglandine E2 (PGE2) (Capelouto et Saltzman, 1993) principalement synthétisée par la médulla rénale (Carpentier *et al.*, 2008) mais aussi par le glomérule et l'artériole afférente (Folkert et Schlondorff, 1979).

Au cours de cette phase, l'augmentation du flux sanguin rénal va accentuer la hausse de pression hydrostatique dans la cavité pyélique et l'uretère obstrué. La pression y est telle que les mécanorécepteurs de la paroi urétérale et de la capsule rénale sont étirés, ce qui se manifeste cliniquement par une douleur abdominale sévère appelée colite néphrétique, retrouvée chez le patient humain et le chien mais semble rare chez le chat (Morrison et Benabe, 1981).

Il est important de noter que la hausse de DSR n'est pas présente chez toutes les espèces. Chez le porc, qui possède une cavité pyélique multi calicielle, le DSR diminue continuellement dès la mise en place de l'obstruction (Hvistendahl *et al.*, 1996). Chez le babouin, il n'a pas été noté de variation significative du DSR au cours des 12h suivant l'obstruction (Evans et Rogers, 1998). Chez l'agneau de 4 semaines, le DSR est resté stable durant les 5h suivant l'obstruction urétérale, puis a diminué pour atteindre 70% de sa valeur initiale au bout de 5 jours (Kim *et al.*, 1997). Ces différences hémodynamiques pourraient être expliquées par les variations interspécifiques de formes de la cavité pyélique, mais cela n'a pas été démontré.

iv. Vasoconstriction tardive

Au cours de la deuxième phase, le DSR diminue mais la pression urétérale continue d'augmenter. A ce stade, l'artériole efférente se vasoconstricte, ce qui diminue le DSR, mais la pression d'ultrafiltration demeure élevée et contribue à l'augmentation de la pression urétérale (Vaughan *et al.*, 1971).

Après quelques heures, le DSR et le DFG diminuent progressivement (Jaenike, 1972). Alors qu'elle augmentait encore pendant la 2^{ème} phase, la pression urétérale diminue conjointement avec le DSR et le DFG pendant la 3^{ème} phase. Une étude mesurant le DFG grâce à une perfusion d'acide ⁵¹Cr-ethylenediaminetetra-acétique (51Cr-EDTA), a montré qu'il diminuait de 75% par rapport à sa valeur initiale chez le porc (Hvistendahl *et al.*, 1996). Cela s'explique par une hausse de la résistance vasculaire dans l'artériole afférente (R_{aff}) et l'artériole efférente (R_{eff}) (Capelouto et Saltzman, 1993). Ce mécanisme par lequel une hausse de la pression tubulaire conduit à une augmentation de la résistance vasculaire rénale est appelée communément feedback tubuloglomérulaire. Arendshorst *et al.* (1974) ont montré que la vasoconstriction de l'artériole afférente était retrouvée à l'échelle d'un unique néphron, puisqu'ils retrouvaient cette vasoconstriction, sans conséquences sur les tubules voisins non obstrués, lors d'obstruction tubulaire d'une durée de 24h, sur un sujet ne présentant pas d'obstruction urétérale

A ce stade de l'obstruction, on observe une redistribution du débit sanguin rénal. Il a été montré que le cortex superficiel voyait sa perfusion diminuer alors que les régions juxtamédullaires étaient, elles, davantage perfusées 24h après l'obstruction (Harris et Yarger, 1974). Ainsi, dans la phase tardive de l'obstruction unilatérale, la diminution du DFG s'explique non seulement par la perfusion réduite de chaque glomérule par vasoconstriction de l'artériole afférente provoquant une diminution de la composante P_{cap} , mais aussi par une sous-perfusion globale de certains glomérules en fonction de leur répartition cortico-médullaire.

Il s'agit maintenant d'expliquer la vasoconstriction des artérioles ainsi que la redistribution de la perfusion. Il a été montré que le système rénine angiotensine était activé dès le début de l'obstruction urétérale unilatérale avec notamment une augmentation de la concentration en rénine dans la circulation rénale, même si à ce stade de l'obstruction, une importante vasodilatation des artérioles demeurait présente (Yarger *et al.*, 1980). Pendant la 2^{nde} et la 3^{ème} phase de l'obstruction, cette même étude a montré qu'en présence de captopril, un inhibiteur de l'ECA, le DSR et le GFR diminuaient de façon moins marquée, suggérant que l'angiotensine II était un élément important dans la vasoconstriction tardive suivant l'obstruction. On peut penser que la redistribution de la perfusion vers les parties médullaires s'explique par une vasoconstriction plus importante dans le cortex externe, zone où les glomérules sont justement riches en rénine (Brown *et al.*, 1965). D'autres facteurs comme la thromboxane A2 (TXA2) ou encore l'endothéline 1, qui interviennent de façon plus tardive, au cours d'une obstruction chronique ou lors de la levée de l'obstruction, ont montré leurs effets vasoconstricteurs au cours de l'obstruction urétérale. Cela a été prouvé par l'utilisation d'inhibiteurs de la synthèse de TXA2 (Purkerson et Klahr, 1989) ou d'antagonistes de l'endothéline 1 (Syed *et al.*, 1998) qui ont limité la baisse du DSR et du DFG.

Le tableau 2 propose une synthèse des molécules vasoactives impliquées dans les changements hémodynamiques observés en situation d'obstruction urétérale unilatérale (Gulmi et Felsen, 2012).

Tableau 2 : molécules vasoactives impliquées dans les changements hémodynamiques observés en situation d'obstruction urétérale unilatérale, d'après Gulmi et Felsen, 2012

	Artériole afférente	Artériole efférente
Vasodilatation	Prostaglandine E2 (PGE2)	PGI2
	Prostaglandine I2 (PGI2)	NO
	Monoxyde d'azote (NO)	
	Facteur atrial natriurétique (FNA)	
Vasoconstriction	Angiotensine II (Ang II) Endothéline (ET) Thromboxane A2 (TXA2)	Ang II ET TXA2
	Facteur d'activation plaquettaire (FAP)	FAP FNA

v. Levée de l'obstruction

A la levée de l'obstruction, la réponse dépendra de l'espèce, de la durée et de l'ampleur de l'obstruction. Le DFG mesuré après la levée d'une obstruction de 24h n'était pas significativement différent de celui mesuré au bout de 24h d'obstruction lorsque l'obstacle restait place (Harris et Gill, 1981). Le DFG atteignait environ 24% et 40% du DFG pré-obstructif chez le rat et le chien respectivement, 24h après la levée de l'obstacle (Yarger et Griffith, 1974). Cela conforte l'idée qu'au terme de 24h d'obstruction la chute du DFG n'est plus liée à l'obstacle lui-même mais aux mécanismes physiopathologiques de l'obstruction qui se sont mis en place.

b. Cas de l'obstruction urétérale bilatérale

Dans le cas d'une obstruction bilatérale, la décomposition triphasique du DSR et de la pression urétérale observée en situation d'obstruction unilatérale n'est pas retrouvée.

i. Débit sanguin rénal et distribution de la perfusion

Comme dans le cas d'une obstruction urétérale unilatérale, le DSR augmente dans les 90 minutes suivant l'obstruction bilatérale (Moody *et al.*, 1977). En revanche, entre 90 minutes et 7h après l'obstruction bilatérale, la hausse du DSR est significativement moins marquée qu'en cas d'atteinte unilatérale, comme indiqué sur la figure 8 (Gulmi *et al.*, 1995). Parallèlement à la décroissance du DSR, les résistances vasculaires rénales calculées sont plus élevées en cas d'obstruction bilatérale (Figure 9). A propos des valeurs du DSR et de la résistance vasculaire rénale, on notera qu'il n'y a pas de différence significative selon le type d'atteinte (bilatérale ou unilatérale). Le DSR est encore très diminué 48h après l'obstruction. Au final, la diminution du DSR est plus longue, plus précoce et plus importante que celle rencontrée lors d'obstruction unilatérale. Comme en cas d'obstruction unilatérale, la chute du DSR est constatée à l'échelle de la totalité de l'organe et à l'échelle du néphron. Elle est respectivement de 17 et de 55% dans une étude chez le rat mesurant la clairance du para-aminohippurate (Yarger *et al.*, 1972). A la levée de l'obstruction, le DSR est resté significativement inférieur à sa valeur pré-obstructive pendant au moins 11h dans l'étude décrite.

Figure 8 : comparaison de l'évolution du DSR au cours du temps chez des chiens en situation d'obstruction urétérale unilatérale et bilatérale (Gulmi *et al.*, 1995).

En noir : obstruction urétérale bilatérale – En blanc : obstruction urétérale unilatérale

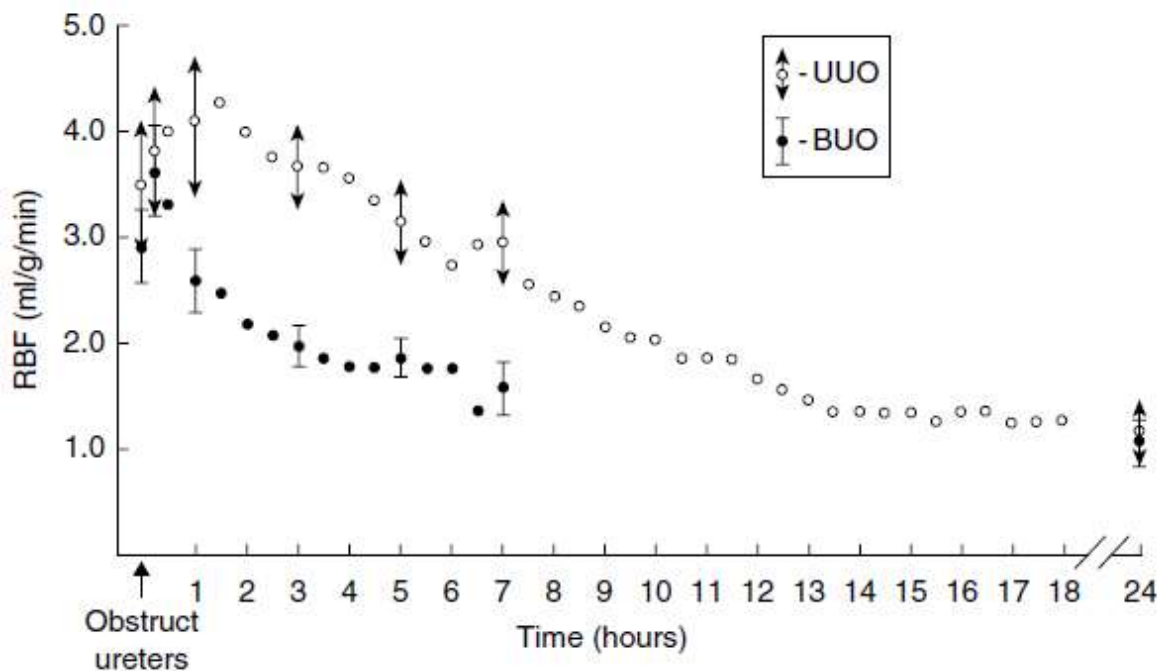
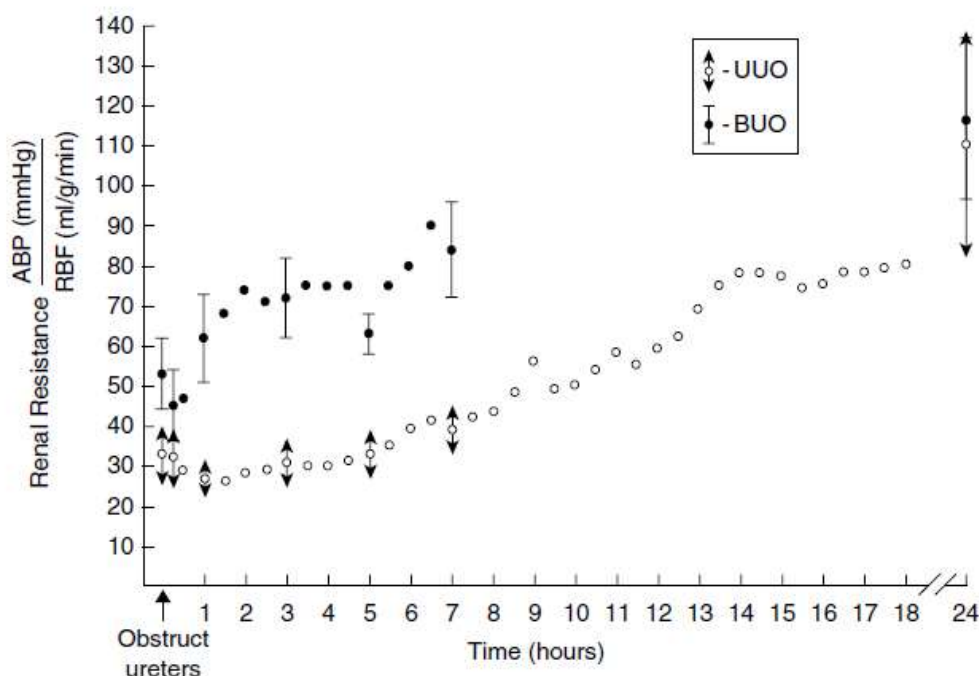


Figure 9 : comparaison de l'évolution de la résistance vasculaire rénale calculée au cours du temps chez des chiens en situation d'obstruction urétérale unilatérale et bilatérale (Gulmi et al., 1995)

En noir : obstruction urétérale bilatérale – En blanc : obstruction urétérale unilatérale



Des molécules vasodilatatrices sont sécrétées par le rein pour maintenir le DFG dans la phase initiale de l'obstruction. Lorsque la synthèse de NO est inhibée on constate une diminution plus importante du DSR et du DFG suggérant que le NO permet de maintenir ces paramètres au moins au début de l'obstruction (Reyes et Klahr, 1992). Il a également été montré chez le rat que le facteur d'activation plaquettaire (FPA), qu'il soit d'origine endogène ou exogène, permettait d'assurer une vasodilatation et ainsi de préserver le DFG et le DSR, à condition cependant que des vasoconstricteurs comme la TXA2 étaient inhibés (Reyes et Klahr, 1991).

La diminution du DSR, plus importante qu'en cas d'obstruction unilatérale s'explique par une stimulation nerveuse plus intense qui provoque une vasoconstriction liée à une hyperactivité du réflexe réno-rénal (Hermansson et al., 1984). L'endothéline contribue à la diminution du DSR, comme le prouvent des travaux menés sur des souris présentant une obstruction urétérale bilatérale dont la diminution du DSR et le DFG est atténuée par l'administration d'anticorps d'endothéline (Reyes et Klahr, 1992).

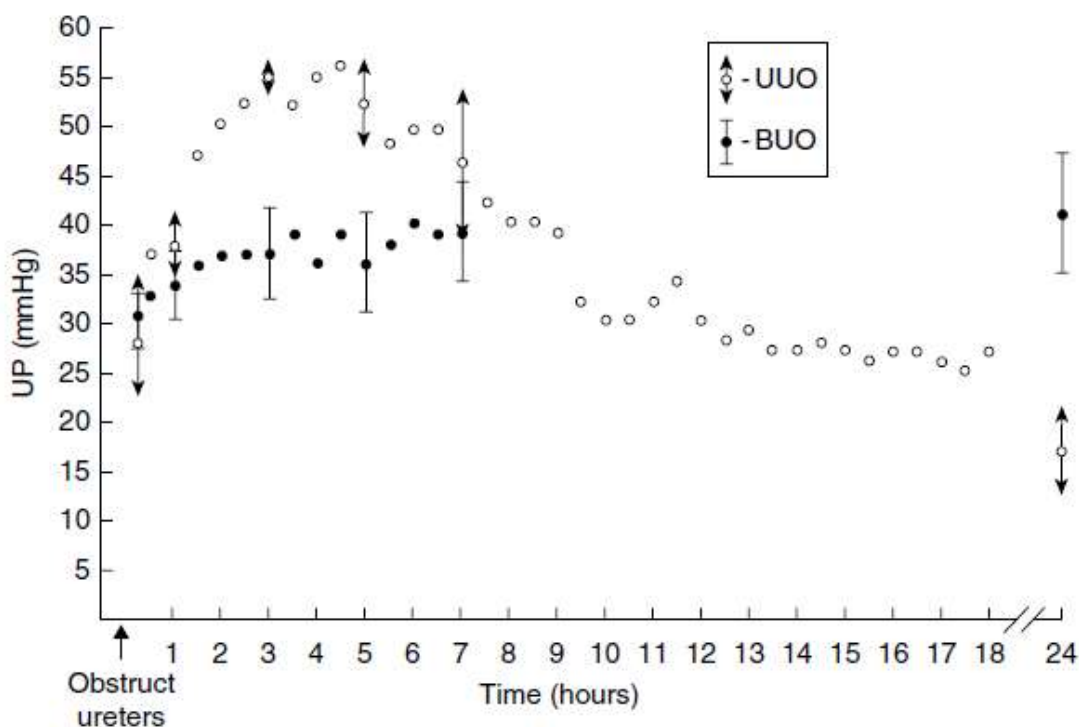
Comme dans le cas d'une obstruction unilatérale, l'ATII et la TXA2 vont jouer un rôle de vasoconstricteur sur la circulation rénale. Quand on inhibe ces molécules vasoconstrictrices chez le rat, on constate un DFG et un DSR plus élevé que dans le groupe témoin (Purkerson et Klahr, 1989). Cependant la distribution de la perfusion au sein du rein est sensiblement différente en cas d'obstruction bilatérale. Jaenike (1972) a montré que 55% du DSR était destiné aux néphrons du cortex rénal alors que les zones internes de la médulla ne recevaient que 14% de ce DSR. Le débit sanguin de la médulla interne, mesurée par suivi d'une perfusion d'albumine liée à l'iode radioactif

(125I), chute de 92% par rapport à sa valeur initiale au bout de 18h d'obstruction (Solez et al., 1976). Cette redistribution de la perfusion est totalement opposée à celle observée en cas d'obstruction unilatérale, où la perfusion de la corticale diminuait pour alimenter la médullaire interne.

ii. Pression urétérale

Lorsqu'on simule expérimentalement une obstruction urétérale bilatérale complète, la pression urétérale augmente comme lors d'obstruction unilatérale, mais de façon plus discrète. Au bout de 4.5h après l'obstruction, elle reste élevée et continue à augmenter progressivement alors qu'elle diminue en cas d'atteinte unilatérale (figure 10). Elle finit par devenir significativement supérieure à celle atteinte en situation d'obstruction unilatérale au bout de 24h (Gulmi et al., 1995). Ainsi, la pression urétérale demeure élevée pendant au moins 24h lors d'atteinte bilatérale alors qu'elle regagne quasiment sa valeur pré-obstructive au bout de cette durée lors d'atteinte unilatérale (Yarger et al., 1972 ; Canton et al., 1980). Dans cette même étude, Canton a montré que la pression urétérale passait de 14.1 à 28.9mmHg en 24h ce qui affectait directement la pression hydrostatique au niveau de l'artériole afférente qui chutait de 16.6 à 5.4mmHg.

Figure 10 : comparaison de l'évolution de la pression urétérale au cours du temps chez des chiens en situation d'obstruction urétérale unilatérale et bilatérale (Gulmi et al., 1995)



Cela impacte directement la cinétique du DFG qui diminue drastiquement et durablement. Il atteint 22% du DFG du groupe témoin au bout de 48h (Gulmi et al., 1995). Cependant, Harris et Yarger ont montré que le nombre de néphrons fonctionnels était plus important en situation d'obstruction bilatérale (Harris et Yarger, 1974) et que 84% des néphrons superficiels et 49% des néphrons juxtamédullaires filtraient encore après 24h d'obstruction bilatérale contre 40 et 12%, respectivement, en cas d'obstruction unilatérale.

La phase de vasodilatation pré-glomérulaire est suivie d'une phase prolongée de vasoconstriction post-glomérulaire, ce qui explique la persistance de la pression urétérale élevée en

cas d'obstruction bilatérale. Ainsi au niveau du glomérule, la pression d'ultrafiltration ne diminue pas car la résistance vasculaire se produit plus distalement dans le vaisseau. Cela s'oppose complètement au mécanisme présent en cas d'atteinte unilatérale au cours duquel on note une phase de vasodilatation pré-glomérulaire initialement puis une courte vasoconstriction post-glomérulaire suivie d'une vasoconstriction pré-glomérulaire qui limite la pression d'ultrafiltration. En résumé, au bout de 24h, on constate un déclin du DFG quelle que soit l'obstruction mais il s'explique différemment. En cas d'obstruction unilatérale, la chute du DFG est due à une vasoconstriction de l'artériole afférente alors qu'en cas d'obstruction bilatérale elle est liée principalement à une augmentation de la pression intratubulaire.

Cette différence de physiopathologie serait due à une accumulation de molécules vasoactives en situation d'obstruction bilatérale qui induiraient une vasoconstriction post-glomérulaire et une vasodilatation pré-glomérulaire. Ces substances vasoactives ne s'accumuleraient pas en cas d'obstruction unilatérale car elles seraient évacuées par le rein controlatéral. Wilson et Honrath (1976) ont investigué cette hypothèse en transfusant le sang d'un rat donneur ayant subi une obstruction urétérale bilatérale ou unilatérale à un rat sain, receveur. La transfusion de sang provenant d'un rat ayant subi une obstruction urétérale bilatérale provoquait chez le rat receveur une augmentation de la natriurèse et de la diurèse alors qu'aucun effet significatif n'était observé pour le sang provenant de rats atteints unilatéralement. Cela suggérait donc que des agents à action diurétique et natriurétique étaient présents dans le sang en cas d'obstruction bilatérale, mais pas en situation d'obstruction unilatérale.

La découverte du facteur natriurétique atrial (FNA) a permis d'expliquer en partie ces mécanismes. Le FNA provoque une relaxation des muscles lisses et ainsi une vasodilatation. Son action natriurétique et diurétique s'explique par l'augmentation du DFG lors de la vasodilatation de l'artériole afférente associée à la vasoconstriction de l'artériole efférente, par une augmentation du coefficient d'ultrafiltration (Kf), elle-même liée à une inhibition de la sensibilité du feedback tubuloglomérulaire et de la sécrétion de rénine (Potter *et al.*, 2006).

Purkerson et Klahr (1989) ont montré que la concentration plasmatique en FNA au bout de 24h d'obstruction était significativement plus élevée chez les rats ayant subi une obstruction urétérale bilatérale, que chez des rats ayant subi une obstruction unilatérale ou que le groupe témoin (Purkerson et Klahr, 1989). D'autres équipes ont travaillé en ce sens (Fried *et al.*, 1987) et des valeurs élevées de FNA plasmatique ont également été retrouvées lors d'obstruction unilatérale chez des chiens ne présentant qu'un seul rein (Gulmi *et al.*, 1995). L'élévation de la concentration plasmatique du FNA s'explique car, en cas d'obstruction bilatérale, la fonction excrétoire est inexistante ce qui augmente la volémie et donc la sécrétion de FNA.

Le rôle de NO a également été investigué. Un antagoniste de la L-arginine, le substrat nécessaire à la synthèse de NO, était administré expérimentalement à des rats. Un déclin du DFG et du DSR était alors constaté par rapport au groupe témoin. Cela montre que le NO permet le maintien du DFG et du DSR en situation d'obstruction urétérale bilatérale. De plus l'effet du NO a été prouvé dans la suite de l'étude qui a montré que le DSR et le DFG étaient augmentés et que la résistance vasculaire était diminuée lorsqu'on administrait de la L-arginine à des rats initialement atteints d'obstruction bilatérale et dont on levait l'obstruction sur un des deux uretères.

Reyes et Klahr (1991) ont également montré les facteurs d'activation plaquettaire, l'endothéline ou l'ADH étaient impliqués lors de l'obstruction bilatérale, notamment en provoquant une diminution du DFG et du DSR. L'utilisation d'anticorps ciblés contre ces facteurs permettaient d'améliorer le DFG et le DSR pendant ou après l'obstruction bilatérale (Reyes *et al.*, 1991 ; Reyes et Klahr, 1991 ; Reyes et Klahr, 1992).

iii. Levée de l'obstruction

A la levée de l'obstruction, le DFG et le DSR restent bas malgré la normalisation de la pression urétérale. Cela s'explique par une augmentation des résistances vasculaires : la résistance de l'artériole afférente augmente de 52% quand l'obstruction est levée (Canton et al., 1980). Le DSR reste plus diminué dans la médulla que dans cortex rénal (Solez et al., 1976). Le feedback tubuloglomérulaire ne semble pas agir en cas d'atteinte bilatérale (Tanner, 1985).

La présence de FNA semble jouer aussi un rôle protecteur. En effet, si on administre du FNA ou du phosphoramidon, un inhibiteur de la dégradation du FNA, à des souris présentant une obstruction urétérale bilatérale, on observait un DFG plus important ainsi qu'une diurèse et natriurèse plus marquée à la levée de l'obstruction (Ryndin et al., 2005).

Lorsque l'obstruction urétérale bilatérale est levée, on constate une diminution de la quantité d'aquaporines, une polyurie et une incapacité du rein à pouvoir concentrer les urines. Il a été montré qu'au bout de 24h d'obstruction, l'expression de COX-2 était augmentée dans la médulla interne et qu'une inhibition de COX-2 empêchait la diminution de la quantité d'aquaporines (Nørregaard et al., 2007) et limitait la polyurie habituellement constatée (Cheng et al., 2004).

En fait, suite à l'obstruction, la production de PGE2 est augmentée (Yanagisawa et al., 1997), médiée principalement par COX-2. Cette augmentation de PGE2 conduit à une diminution de la perméabilité dans le tube collecteur car cette molécule réduit l'activité des aquaporines (Hebert et al., 1990).

c. Synthèse

En résumé, l'obstruction urétérale, qu'elle soit uni ou bilatérale conduit à une augmentation de la pression urétérale et des résistances vasculaires rénales. Cependant, la cinétique et la façon dont sont régulés ces paramètres varient (Figure 11).

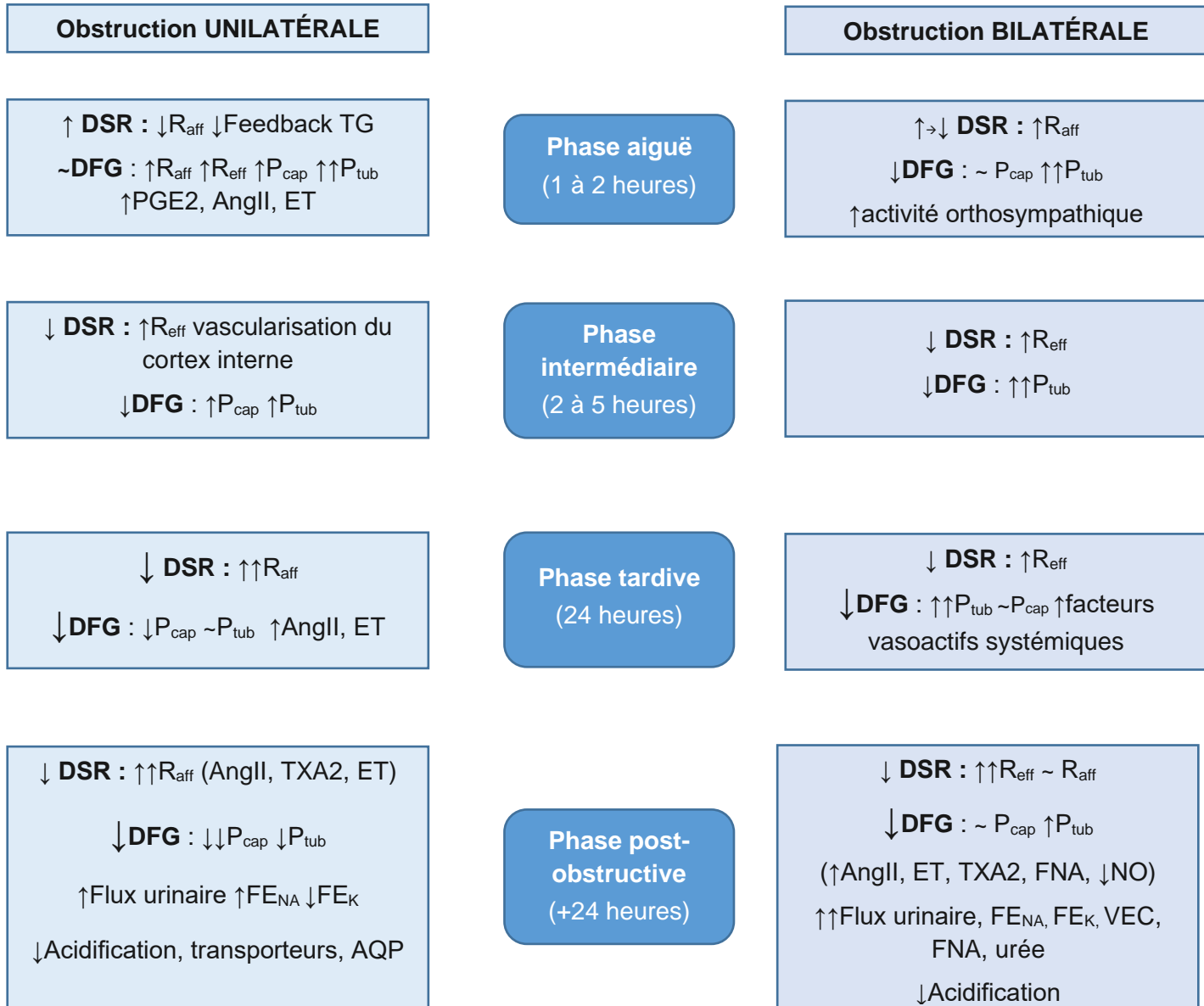
Lors d'atteinte unilatérale, une vasodilatation rénale, mise en place précocement et médiée par les prostaglandines et le NO est suivie d'une vasoconstriction prolongée qui permet la normalisation de la pression urétérale car le rein controlatéral permet d'équilibrer la volémie globale de l'organisme.

Lors d'atteinte bilatérale, une faible vasodilatation se met en place et est rapidement remplacée par une vasoconstriction plus importante et plus durable. A la levée de l'obstruction, la diurèse est nettement plus importante, notamment à cause de l'excès de volémie, de la présence d'urée et d'autres osmolytes et de par l'action du FNA qui favorise la diurèse et natriurèse.

Figure 11 : synthèse des modifications fonctionnelles survenant pendant et après l'obstruction urétérale d'après Singh et al., 2012.

Symboles : $\uparrow\downarrow$ indique une augmentation ou une diminution ; \sim une faible modification

Abréviations : Feedback TG : feedback tubuloglomérulaire - FE : fraction d'excrétion - VEC : volume extracellulaire - DFG : débit de filtration glomérulaire - DSR : débit sanguin rénal - PGE2 : prostaglandine E2 - PGI2 : prostaglandine I2 - NO : monoxyde d'azote - FNA : facteur atrial natriurétique - Ang II : angiotensine II - ET : endothéline - TXA2 : thromboxane A2 - FAP : facteur d'activation plaquettaire



3. Modifications cellulaires menant à la fibrose

Qu'elle soit uni ou bilatérale, l'obstruction urétérale aboutit à des remaniements structurels à l'échelle cellulaire.

a. Fibrose

Lors d'obstruction urétérale, l'étirement de l'épithélium tubulaire est à l'origine de la sécrétion de facteurs pro-fibrosants permettant le développement de fibrose interstitielle dans le rein atteint. La plupart des changements sont restreints aux tubules avec peu d'effets sur le glomérule. En situation d'obstruction urétérale expérimentale, la fibrose est un phénomène qui survient très rapidement, dès 7 jours après l'obstruction (Nagle et Bulger, 1978), avec l'accumulation de collagène de type I, III et IV, de fibronectine et de laminine dans l'interstitium (Sharma *et al.*, 1993). Il a été montré que le phénomène fibrotique se poursuivait même après retrait de l'obstacle (Lucarelli *et al.*, 2014).

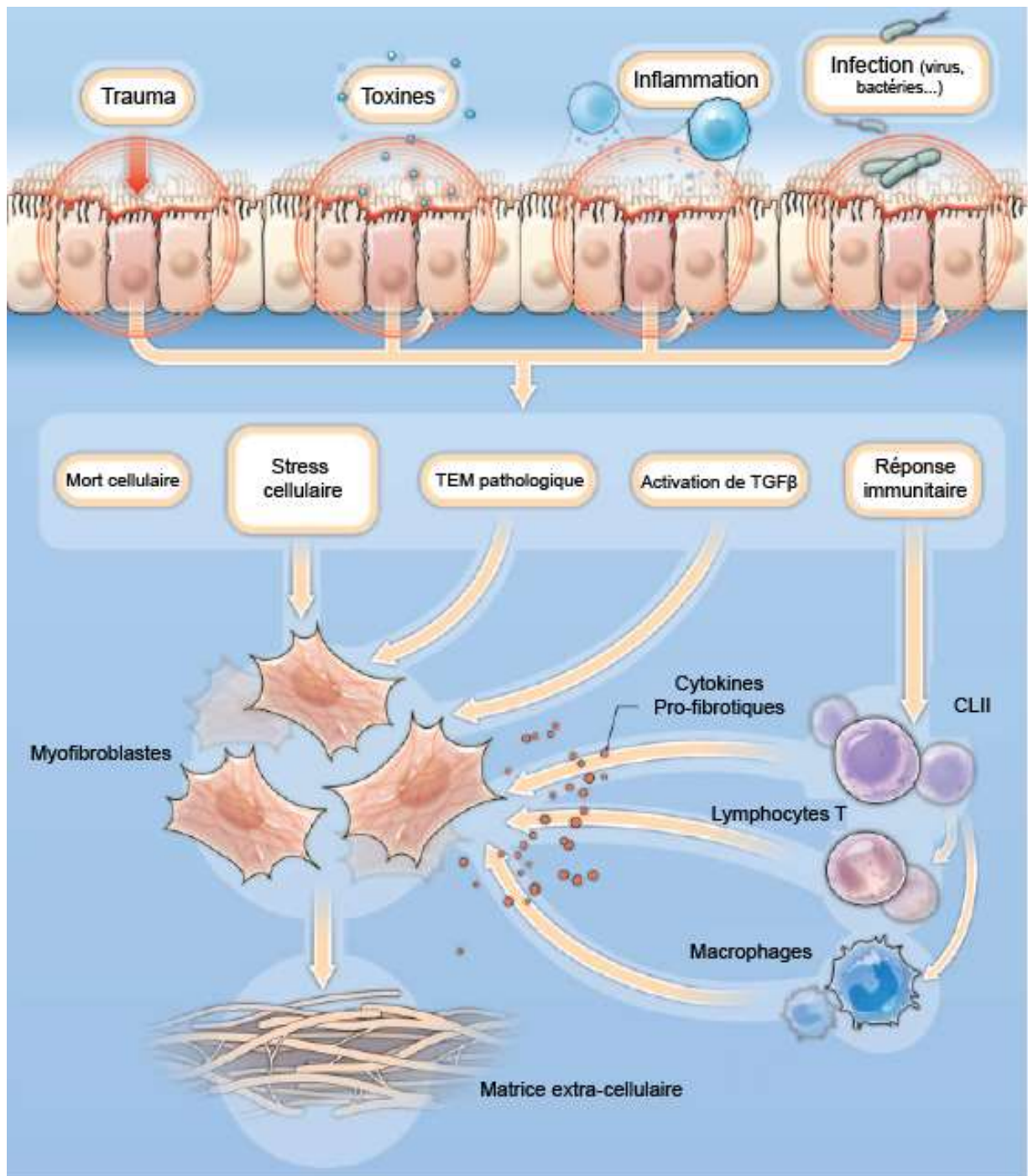
Bien que le glomérule semble épargné par la fibrose, on constate une évidente diminution du DFG au sein du rein atteint. Plusieurs explications ont été évoquées. La présence de glomérules atubulaires, détachés de leurs tubules proximaux, et par conséquent incapables de filtrer correctement, est fréquente en cas d'atrophie tubulaire (Marcussen, 1992). Par ailleurs, l'accumulation de matrice extracellulaire isole les tubules de leur source d'oxygène par oblitération des capillaires péritubulaires, ce qui peut contribuer à une baisse du DFG (Serón *et al.*, 1990).

La fibrose est un processus complexe et il n'y a pas vraiment de consensus à propos des mécanismes qui l'initient et l'entretiennent. Plusieurs types d'agression épithéliale peuvent mener à la fibrose d'un tissu (Friedman *et al.*, 2013). On pourra citer la mort cellulaire, par apoptose ou nécrose, la dérégulation des voies métaboliques provoquant un stress cellulaire, la transition épithélio-mésenchymateuse qui conduit à une moindre expression des protéines de surface. La fibrose peut aussi être liée à des interactions entre le facteur de croissance transformant (TGF- β), qui est profibrotique, et des intégrines, qui sont des protéines permettant de lier le cytosquelette cellulaire à la matrice extracellulaire. Enfin, des cellules épithéliales endommagées peuvent initier une réponse immunitaire innée ou adaptative.

L'étude de ces mécanismes, en particulier sur le modèle de l'obstruction urétérale unilatérale sera approfondie dans les paragraphes suivants et est illustrée par la figure 12.

Figure 12 : mécanismes par lesquels une agression épithéliale aboutit au phénomène de fibrose, par Friedman et al. (2013)

TEM : Transition épithélio-mésenchymateuse ; CLII : Cellule lymphoïde de l'immunité innée



b. Apoptose tubulaire

Truong *et al.* (1996) ont étudié les changements tubulaires et interstitiels pendant les 90 jours suivant l'obstruction urétérale unilatérale. En ce qui concerne le glomérule, ils n'ont pas constaté d'apoptose au cours de la période étudiée. Les tubules et l'interstitium ont subi un phénomène d'apoptose, avec un pic à 25 et 75 jours respectivement. L'apoptose tubulaires était nettement plus importante que l'apoptose interstitielle. Il a été mis en évidence que l'inhibition de l'apoptose cellulaire permettait une diminution de la fibrose dans un contexte d'obstruction unilatérale (Docherty *et al.*, 2006).

c. Dérégulation des voies métaboliques et stress cellulaire

L'atteinte tissulaire de l'épithélium peut provoquer des perturbations de l'environnement local, et les cellules s'adaptent à ces perturbations en mettant en place une réponse de stress cellulaire. Le stress du réticulum endoplasmique, l'organite responsable de la synthèse et de la modification des protéines, est un élément à l'origine du stress cellulaire. Bien qu'il contribue en situation physiologique à rétablir un environnement normal suite à un stress passager, un excès de stress cellulaire pourra nuire aux cellules, par induction de l'apoptose et libération de médiateurs de l'inflammation (Lenna et Trojanowska, 2012).

Plusieurs protéines sont impliquées dans le stress du réticulum endoplasmique. Réticulon 1 par exemple est augmentée lors d'obstruction urétérale unilatérale et la diminution de son expression permet d'atténuer la fibrose et de diminuer les marqueurs de stress du réticulum (Fan *et al.*, 2015). Il a aussi été montré qu'un dysfonctionnement mitochondrial conduisait à une augmentation de la concentration cytosolique du cytochrome C et surtout à une diminution de la formation cellulaire d'ATP lors d'obstruction urétérale unilatérale (Chung *et al.*, 2012). L'utilisation d'une molécule permettant de stabiliser la membrane interne mitochondriale (SS-31) et donc d'améliorer le fonctionnement mitochondrial a permis de diminuer la fibrose, l'apoptose et les stress oxydatif (Mizuguchi *et al.*, 2008).

d. Transition épithélio-mésenchymateuse

Il a été montré par des travaux menés *in vitro* que les cellules des tubules rénaux pouvaient être transformées en cellules au phénotype myofibroblastique. Lorsque l'on incube des cellules épithéliales tubulaires rénales avec du TGF- β on observe une modification de la forme des cellules qui passe de cubique à une allure fibroblastique avec une perte de la polarité apico-basale (Fan *et al.*, 2015). On observe également des changements moléculaires, avec le développement de microfilaments d'actine, l'expression de protéines comme l' α -SMA (alpha smooth muscle actin) et FSP-1 (fibroblast-specific protein 1) ou encore la perte d'antigènes épithéliaux comme l'E-cadhérine.

Des travaux ont montré une transition épithélio-mésenchymateuse en situation d'obstruction urétérale. En situation d'obstruction urétérale unilatérale, une nette diminution de la présence d'E-cadhérine et une augmentation de α -SMA a été constatée (Yang et Liu, 2001). Les tubules rénaux présentaient également une plus grande quantité de récepteurs au TGF- β . L'importance de la transition épithélio-mésenchymateuse dans la mise en place de la fibrose en situation d'obstruction urétérale est cependant controversée et contestée.

e. Interactions entre TGF- β et intégrines

L'implication du TGF- β dans la fibrose suivant l'obstruction urétérale a été mise en évidence par l'utilisation d'anticorps monoclonaux dirigés contre TGF- β , qui a conduit à une diminution de la fibrose, de l'apoptose et de l'infiltration de macrophages (Miyajima *et al.*, 2000). Les TGF- β sont présents sous une forme latente, mais lorsque les cellules d'un épithélium se contractent, grâce à l'actine, et sont mis en contact avec des intégrines on observe une augmentation de leur synthèse (Giacomini *et al.*, 2012). Cela peut provoquer une transition épithélio-mésenchymateuse, comme décrit plus haut, ou conduire à l'activation d'autres cellules voisines dont des fibroblastes, qui entretiennent le phénomène de fibrose.

f. Activation de la réponse immunitaire

Lorsqu'un épithélium subit une agression, il sécrète des cytokines inflammatoires, recrutant ainsi différentes cellules du système immunitaire.

La présence d'interleukines, comme l'IL-18 et IL-1 β , a été démontrée en situation d'obstruction urétérale unilatérale (Madsen *et al.*, 2012) et l'inactivation d'IL-18 permettait de réduire la fibrose (Bani-Hani *et al.*, 2009). Il a également été montré que la population de macrophages interstitiels était augmentée dans les 12 heures suivant une obstruction unilatérale et qu'elle était continuellement augmentée pendant 96h (Diamond *et al.*, 1994).

4. Modifications morphologiques : hydronéphrose et croissance rénale compensatoire

Avec l'augmentation de pression dans le bassinet, la cavité pyélique se dilate : on parle d'hydronéphrose. La sévérité de l'hydronéphrose dépend de la durée, du degré et de la localisation de l'obstruction (Klein *et al.*, 2011). L'hydronéphrose s'accompagne de lésions dans le parenchyme rénal. D'une part on constate une atrophie par compression, directement liée à l'augmentation de la pression dans la cavité pyélique. D'autre part, une atrophie ischémique résulte de changements hémodynamiques et se manifeste principalement dans les vaisseaux arqués, plus sensibles à la compression, notamment contre la capsule rénale (Stoller, 2013). La circulation artériolaire rénale étant de type « terminale », l'ischémie est plus marquée dans les régions du parenchyme les plus éloignées des artères interlobulaires. Dans les stades les plus avancés d'hydronéphrose, l'atrophie du parenchyme rénal se généralise avec un amincissement de celui-ci au fur et à mesure que la dilatation pyélique s'aggrave. Chez l'Homme, un mécanisme d'extravasation des urines pyéliqués existe et tend à stabiliser l'hydronéphrose. Ce mécanisme nommé reflux pyélo-interstitiel repose sur la capacité des vaisseaux lymphatiques à absorber une partie du liquide par extravasation, ce qui permet à la pression hydrostatique dans le bassinet de ne pas dépasser la pression d'ultrafiltration du rein, et donc de continuer à filtrer des urines, bien qu'en quantité très limitée, en situation d'hydronéphrose terminale.

En réponse à une perte de fonction rénale, une croissance rénale compensatoire sur le rein controlatéral a été mise en évidence dans de nombreux modèles animaux (Taki *et al.*, 1983 ; Peters *et al.*, 1993). Ainsi en présence d'une hydronéphrose, il a été montré par mesures échographiques que le volume du rein controlatéral augmentait significativement (Mandell *et al.*, 1993). Différents facteurs influencent l'intensité de la croissance rénale compensatoire. Par exemple, celle-ci sera d'autant moins intense que l'animal est âgé (Taki *et al.*, 1983). Parallèlement, il a été remarqué que la croissance rénale compensatoire était proportionnelle à la durée de l'obstruction (Chevalier *et al.*, 1999) et qu'elle était plus intense lorsque l'obstruction était totale (Eskild-jensen *et al.*, 2001). Histologiquement, la croissance du rein ne s'accompagne pas d'une augmentation du nombre de néphrons ou de glomérules mais plutôt d'une augmentation de la longueur du tubule proximal par croissance cellulaire, synthèse de matrice extracellulaire et développement de cellules mésenchymateuses (Møller, 1988 ; Peters *et al.*, 1993).

Un facteur de croissance « insuline-like » (IGF-I) semble jouer un rôle majeur dans la croissance rénale compensatoire à l'échelle cellulaire. On le retrouve en quantité significativement plus élevée dans le rein sain que dans le rein obstrué chez le rat en situation expérimentale (Serel *et al.*, 2000). Chez l'Homme, les patients ayant subi une néphrectomie présentent un pic d'IGF-I dans les 6 mois suivant la chirurgie, et la concentration sérique en IGF-I est positivement corrélée à une augmentation du volume rénal évaluée par un suivi d'imagerie en post-opératoire (Nam *et al.*, 1999).

De nombreux autres facteurs de croissance sont impliqués dans la croissance rénale compensatoire mais ne seront pas évoqués ici.

5. Particularité du chat

Chez le chat, l'obstruction urétérale ne s'accompagne pas d'une douleur abdominale sévère, comme on peut observer une colique néphrétique chez l'Homme (Travaglini *et al.*, 2004). Cette particularité modifie le déroulement et surtout la présentation clinique des obstructions urétérales chez cette espèce.

En effet, il se produit en général un premier épisode d'obstruction urétérale sans que le chat n'en soit clinique. Le rein controlatéral n'étant pas atteint, l'animal ne présente alors pas d'azotémie, qui s'élève uniquement à partir d'une perte de 75% de la masse fonctionnelle rénale (Finco, 1997). Une compensation par la réserve fonctionnelle se met alors en place et s'accompagne d'une hypertrophie compensatoire controlatéralement et d'une fibrose ipsilatéralement (Clarke, 2018a). Parallèlement, l'obstruction chronique tend généralement à devenir partielle et le calcul peut cheminer le long de l'uretère par péristaltisme urétéral. Ce mécanisme myogénique a été décrit chez l'Homme comme favorisant l'évacuation de la lithiase vers la vessie (Travaglini *et al.*, 2004). Il existe dans la paroi de l'uretère des cellules de type pacemaker avec un potentiel de repos instable qui sont à l'origine de contractions régulières en situation physiologique. Lorsqu'une lithiase vient obstruer l'uretère, le péristaltisme urétéral est accentué afin de favoriser le passage de la lithiase, ce qui est notamment médié par des facteurs neurogéniques (agonistes cholinergiques et α -adrénergiques).

C'est généralement au cours d'un deuxième épisode obstructif sur le rein controlatéral, qui portera atteinte à la masse fonctionnelle rénale totale, que le chat manifestera une dégradation clinique.

6. Diurèse post-obstructive

A la levée de l'obstruction urétérale, le chat est sujet à une polyurie avec un débit urinaire supérieur à 2mL/kg/h : c'est la diurèse post-obstructive (Balsa *et al.*, 2019). Il s'agit d'une réponse physiologique à la surcharge volumique et à l'accumulation de solutés au cours de l'obstruction. Le sodium, l'urée et de l'eau en excès sont éliminés jusqu'au retour à un état homéostatique.

Lorsque l'obstruction urétérale a causé des dommages sur le rein, avec une altération de sa fonctionnalité, la diurèse post-obstructive devient un état pathologique. La filtration des solutés par le rein est alors dégradée, en lien avec une perturbation du gradient cortico-médullaire et l'altération d'un certain nombre de voies de signalisation et de transport à l'échelle biomoléculaire (Singh *et al.*, 2012). La dérégulation des transporteurs de Na⁺ provoque un défaut de réabsorption du sodium dans l'anse de Henlé et empêche l'entretien du gradient cortico-médullaire, favorisant ainsi une diurèse excessive et en continu. Parallèlement, le système collecteur présente une réponse atténuée à l'ADH, liée à une moindre expression des aquaporines dans ce segment du néphron ce qui aggrave également la diurèse post-obstructive pathologique (Frokiaer *et al.*, 1996 ; Kim *et al.*, 2001).

D. Facteurs prédictifs de la récupération rénale

Certains paramètres vont influencer sur la capacité du rein à récupérer sa fonctionnalité suite à une obstruction urétérale. Ces indicateurs seront à prendre en compte dans le choix de la prise en charge. Peu de facteurs prédictifs de récupération rénale à la suite d'une obstruction urétérale ont été identifiés en médecine vétérinaire. Les données présentées dans cette section se basent donc pour l'essentiel sur des travaux issus de la médecine humaine, bien qu'ils soient souvent fondés sur des expérimentations animales.

a. Facteurs prédictifs basés sur la physiopathologie de l'obstruction urétérale

La durée de l'obstruction est un facteur influençant la récupération de la fonction rénale. Quand l'obstruction est aiguë et complète mais qu'elle est rapidement levée, le DFG pré-obstructif peut être retrouvé. Chez le rat, après 3 jours d'obstruction urétérale unilatérale, le DFG et le DSR atteignaient moins de 10% de leur valeur basale, mais 14j après la levée de l'obstruction, ces variables ont retrouvé leurs valeurs basales (Ito *et al.*, 2004). La fibrose a cependant continué à se mettre en place après la levée de l'obstruction avec une augmentation de la production de TGF- β et des signes d'apoptose cellulaire 28 jours après la levée de l'obstruction. Bander *et al.* ont montré que le DFG global du rein atteint retrouvait la valeur du DFG du rein controlatéral au bout de 14 jours, mais qu'à l'échelle des glomérules, la récupération rénale n'était pas homogène (Bander *et al.*, 1985). Plus de 15% des néphrons superficiels et juxtamédullaires ne filtraient plus dans le rein post-obstructif 8 jours après la levée de l'obstruction et la fonction de filtration était affectée pendant plus de 60 jours, indiquant une perte permanente de l'activité de ces néphrons. Le DFG individuel, défini pour un unique glomérule, des glomérules du rein atteint était significativement plus élevé que celui des glomérules du rein controlatéral. Cela suggère qu'en cas d'obstruction urétérale, même de courte durée (ici 24h), certains néphrons sont définitivement perdus et d'autres vont présenter une hyper-ultrafiltration compensatoire, pour assurer le maintien du DFG à l'échelle du rein total. A l'inverse, lorsque l'obstruction urétérale est totale mais sur une période plus longue, la fonction rénale et en particulier le DFG s'en trouvent durablement affectés. Gillenwater et Vaughan ont travaillé sur des chiens ayant subi une obstruction urétérale laissée en place pendant 2 semaines, et ont mis en évidence des dommages permanents sur la fonction rénale, avec une récupération de 70% du DFG au bout de 6 mois. Lorsque l'obstruction durait 28 jours, la récupération n'atteignait que 30% du DFG au bout de 6 mois et il n'y avait pas de récupération du tout lorsque l'obstruction durait 42 ou 56 jours (Vaughan et Gillenwater, 1971). D'autres études ont obtenu une récupération de 58% de la valeur basale du DFG, 57 jours après une obstruction de 7 jours (Kerr, 1954), ce qui va également dans le sens d'une absence de récupération rénale totale lorsque l'obstruction excède 2 à 3 jours.

Le caractère partiel ou complet de l'obstruction semble également influencer sur le potentiel de récupération du rein. A notre connaissance, aucune étude n'a directement comparé les effets d'une obstruction partielle par rapport à une obstruction complète sur le DFG, notamment car il faudrait standardiser l'obstruction partielle pour pouvoir généraliser des résultats. Cependant, quelques études laissent penser que le DFG est nettement moins affecté lors d'obstruction partielle et que la récupération de la fonction rénale est meilleure dans ce cas (Ichikawa et Brenner, 1979).

b. Facteurs prédictifs anatomiques et anatomopathologiques

La présence du rein controlatéral a un effet important sur la dégradation du rein atteint lorsque l'obstruction est levée. Chez le rat, le rein atteint d'hydronéphrose se dégradera plus rapidement en présence du rein controlatéral (Arnold, 1966). Parallèlement, lorsqu'on retire le rein controlatéral, le rein hydro néphrotique devient plus efficace (Fink *et al.*, 1980). La croissance compensatoire du rein controlatéral est en revanche tardive et suggère que ce paramètre ne pourrait pas prédire la détérioration précoce du rein atteint (Brandell *et al.*, 1996).

Des facteurs histopathologiques pourraient aussi prédire une bonne récupération rénale. Chez l'Homme, une étude rétrospective a montré qu'une présence accrue de collagène et d'élastine dans le parenchyme rénal lors d'une pyéloplastie, faisant suite à une obstruction unilatérale de la jonction pyélo-urétérale, était associée à une moindre récupération rénale (KIM DONG Suk *et al.*, 2005). Dans cette étude le degré de récupération rénale était évalué en comparant par un suivi échographique le grade d'hydronéphrose préopératoire à celui post-opératoire.

A l'échelle biomoléculaire, il existe des marqueurs précoces de dommages rénaux tels que le ratio facteur de croissance épidermique urinaire sur protéine chimiotactique de monocyte (ratio EGF/MCP1), la lipocaline associée à la gélatinase des polynucléaires neutrophiles (uNGAL) ou encore une molécule d'atteinte rénale (urinary Kidney Injury Molecule ou uKIM-1). Ces biomarqueurs pourraient être utilisés pour prédire la récupération rénale au long terme (Lucarelli *et al.*, 2014).

c. Facteurs prédictifs cliniques

Enfin, des paramètres cliniques s'avèrent avoir un potentiel prédictif sur la récupération de la fonction rénale.

La durée des symptômes, lorsqu'elle était inférieure à 25 jours était un facteur prédictif positif de récupération rénale lors d'obstruction bilatérale chez l'Homme (Rajadoss *et al.*, 2016).

Le débit de filtration glomérulaire ainsi que la perfusion rénale (Khalaf *et al.*, 2004), évaluables cliniquement en médecine humaine mais très peu disponibles en médecine vétérinaire, ou encore la créatinémie plasmatique à la levée de l'obstruction (Kukreja *et al.*, 2003), ont été identifiés comme facteurs prédictifs de récupération rénale chez des patients humains atteints d'obstruction urétérale. En médecine vétérinaire, et plus particulièrement sur des chats atteints d'obstruction urétérale traités par PDVE ou stent urétéral, le seul paramètre clinique associé à une meilleure récupération rénale est une faible valeur de créatinémie en sortie d'hospitalisation (Horowitz *et al.*, 2013).

Certaines études ont montré que la présence de protéinurie ou d'une culture urinaire positive était un facteur négatif de récupération rénale chez l'Homme (Mishra *et al.*, 2013). La capacité du rein à acidifier l'urine à un pH inférieur à 6 s'avère être un facteur prédictif de la récupération rénale comme le montrent les travaux d'Ibrahim et de Fahal sur des rats (Ibrahim et Fahal, 1984). Le suivi de la concentration d'enzymes lysosomales comme le N-acetyl-glucosaminidase (NAG) serait également utile (CARR Michael C. *et al.*, 1994). Il s'agit d'une enzyme du tubule proximal que l'on retrouve lors de lésions tubulaires. Elle retrouvée à de fortes concentrations lors d'une phase aiguë de destruction de néphrons, puis sa concentration se stabilise, annonçant la fin de la phase de destruction (HULAND H. *et al.*, 1988).

d. Facteurs prédictifs identifiés par des méthodes d'imagerie médicale

L'épaisseur du parenchyme rénal a été utilisée pour évaluer la fonction rénale en cas d'obstruction urétérale chronique. Mishra a montré que l'épaisseur corticale combinée (définie comme la somme de l'épaisseur maximale des corticales des deux reins) était prédictive de la récupération rénale (Mishra *et al.*, 2013) De même, Kukreja *et al.* (2003) ont montré qu'une atrophie corticale était prédictive d'une détérioration de la fonction rénale. Une autre équipe a étudié la surface rénale calculée en multipliant l'épaisseur par la longueur rénale. La mesure de l'épaisseur était définie par la distance entre le système collecteur et la capsule rénale et était le résultat de la moyenne des deux mesures, prises aux pôles supérieur et inférieur de chaque rein. En divisant la surface du rein atteint par la somme de la surface des deux reins ils trouvaient une forte corrélation avec la fonction rénale différentielle mesurée par des techniques médicales nucléaires poussées programmées par imagerie tomodensitométriques (FEDER Marc T. *et al.*, 2008).

D'autres paramètres échographiques calculés, telles que le ratio de l'aire du parenchyme rénale sur l'aire du système pyélocaliciel (PHAR : parenchyma to hydronephrosis area ratio) (Li *et al.*, 2018) ou encore le volume du parenchyme rénal obtenu par automatisation des calculs de scanner (Yang et Liu, 2001) sont le reflet d'une épaisseur de parenchyme rénale et sont prédictifs de la récupération de la fonction rénale.

La scintigraphie permet aussi de prédire la récupération de la fonction rénale. Chez l'Homme, la scintigraphie se basant sur l'acide dimercaptosuccinique (DMSA), un radioisotope, permet une bonne prédiction de la récupération de la fonction rénale. Cela a été prouvé par une étude prospective menée sur des enfants qui subissaient une pyéloplastie suite à une obstruction de la jonction pyélo-urétérale ou une réimplantation urétérale suite à une obstruction de la jonction urétéro-vésicale (Thompson et Gough, 2002). Le DMSA est un marqueur particulièrement informatif sur le cortex rénal et moins affecté par la dilatation du système collecteur ou par la dilution de l'urine non éliminée que d'autres marqueurs tubulaires.

L'index de résistance vasculaire rénale mesuré par échographie Doppler décrit de manière non invasive les modifications hémodynamiques intra-rénales et une faible valeur pré opérative de cet index était associée à une meilleure récupération rénale chez l'Homme (Li *et al.*, 2018).

En médecine vétérinaire, aucun indicateur d'imagerie médicale n'a été à ce jour identifié comme étant un facteur prédictif de récupération rénale (Horowitz *et al.*, 2013 ; McEntee *et al.*, 2021).

II. Présentation clinique et démarche diagnostique

L'incidence croissante et la morbidité associée à l'obstruction urétérale féline invite à s'intéresser aux populations félines affectées ainsi qu'aux manifestations cliniques de l'obstruction urétérale.

A. Présentation épidémiologique

L'épidémiologie de l'obstruction urétérale chez le chat est similaire à celle de la maladie lithiasique oxalo-calcique en particulier et les données présentées dans cette section s'appliquent, pour nombre d'entre elles, aux calculs oxalo-calciques quelle que soit leur localisation dans le tractus urinaire.

Il est tout d'abord pertinent de relever que les urétrolithes sont nettement plus fréquentes chez le chat que chez le chien, pour une raison principalement anatomique : la lumière urétérale féline mesure environ 0,4 mm de diamètre en situation physiologique quand celle du chien varie entre 1,3 et 2,7 mm (Pereira, 2020).

Les chats âgés de 5 à 12 ans sont plus atteints par des calculs d'oxalate de calcium (Lulich et Osborne, 2009) avec un pic épidémiologique autour de 7 ans (Osborne *et al.*, 1996). Une étude montre même qu'un chat entre 7 et 10 ans présentent 67 fois plus de chances de développer des calculs oxalo-calciques que les chats qui ont entre 1 et 2 ans (Lekcharoensuk *et al.*, 2000). En particulier lors d'obstruction urétérale, les chats sont présentés à un âge médian variant entre 7 et 9 ans selon les études avec une grande variabilité des âges cependant puisque des chats ont été présentés dès l'âge de quelques mois jusqu'à plus de 18 ans (Kyles *et al.*, 2005a ; Berent *et al.*, 2018 ; Jourdan, 2019).

Les chats européens sont surreprésentés dans les études, probablement car ils sont surreprésentés dans la population globale des chats (Deroy *et al.*, 2017 ; Berent *et al.*, 2018 ; Jourdan, 2019). Certains chats de race sont prédisposés aux calculs d'oxalate de calcium, notamment les Persans, Hymalayens et Européen à poils longs (Cannon *et al.*, 2007). En France, les races Sacrés de Birmanie et Siamois sont significativement associées au risque de présenter des calculs urétraux (Maurey *et al.*, 2015). Dans l'étude sur les obstructions urétrales présentées à l'EnvA, les Birmans et les Persans étaient les chats de race les plus représentés (Jourdan, 2019).

A ce jour, le sexe de l'individu n'a pas été identifié comme un facteur de prédisposition. Cependant certains auteurs font état d'une plus forte prévalence chez les chats mâles que chez les femelles (Houston *et al.*, 2003 ; Cannon *et al.*, 2007). Les individus stérilisés ont 7 fois plus de chances de présenter des calculs d'oxalate de calcium que les individus entiers (Lekcharoensuk *et al.*, 2000). Il est possible que la prédisposition des individus castrés soit majorée par la propension des chats castrés à être plus sédentaires et obèses. Dans une majorité d'études se focalisant sur l'obstruction urétérale, l'atteinte concerne principalement les chats mâles (52 à 58%) (Luca *et al.*, 2017 ; Livet *et al.*, 2017 ; Deroy *et al.*, 2017 ; Berent *et al.*, 2018) même si une étude sur 60 chats rapporte 65% de femelles atteintes (Jourdan, 2019).

Il existe des facteurs de risques environnementaux favorisant la formation des urolithes communs au chat et à l'Homme (Gomes *et al.*, 2018). Le climat chaud de certaines régions est à l'origine d'une perte d'eau plus importante et non compensée par la prise de boisson qui est associé à une diminution de la diurèse et une concentration des urines (Houston *et al.*, 2016). L'obésité est également considérée comme un facteur de risque car associée à un stockage de graisse plus important et à une plus grande excrétion minérale dans les urines (Palm et Westropp, 2011). La

sédentarité est également un facteur de risque car associée à une moindre activité physique et à une moindre prise de boisson (Osborne *et al.*, 1996).

Le régime alimentaire a également un impact sur la formation de calculs d'oxalate de calcium en particulier. Un régime alimentaire de prévention des struvites, acidifiant les urines et pauvre en magnésium (Lekcharoensuk *et al.*, 2000), va en effet favoriser la formation d'oxalates de calcium, inhibée par le magnésium et par un pH alcalin.

B. Présentation clinique

L'obstruction urétérale est une pathologie de plus en plus fréquente chez le chat qui nécessite de bien connaître quelles populations félines elle concerne et quelles en sont ses manifestations cliniques.

1. Historique médical

L'historique de l'animal est un facteur à prendre en compte à l'admission car il peut être évocateur d'une obstruction urétérale.

Parmi les chats ayant reçu une DPVE, il est décrit que 14% d'entre eux avaient déjà présenté des signes d'obstruction urétérale du même côté (Berent *et al.*, 2018). Des antécédents de maladie lithiasique sont souvent rapportés, avec 5 à 15% des chats ayant un historique de cystotomie pour retrait de calculs (Kyles *et al.*, 2005a ; Berent *et al.*, 2018). Par ailleurs, un historique d'azotémie avec suspicion de maladie rénale chronique sur la base d'une palpation d'un petit rein, d'un historique de polyurie-polydypsie et la perte de distinction cortico-médullaire sur les deux reins à l'échographie est rapporté dans 22.5% des cas (Berent *et al.*, 2018). Dans l'étude de Kopečný *et al.* (2019), 51% des chats atteints d'obstruction urétérale avaient été diagnostiqués à un stade IRIS 2 ou 3 de maladie rénale chronique à une médiane de 5 mois avant la chirurgie.

Cet historique des chats atteints d'obstruction urétérale fait écho à la physiopathologie de l'obstruction et à son déroulement. En effet, on suppose qu'il se produit en général un premier épisode d'obstruction urétérale sans que le chat n'en soit clinique. Le rein controlatéral n'étant pas atteint, l'animal ne présente alors pas d'azotémie persistante, qui s'élève uniquement à partir d'une perte de 75% de la masse fonctionnelle rénale (Finco, 1997). Une compensation par la réserve fonctionnelle se mettrait ensuite en place et s'accompagnerait d'une hypertrophie compensatoire controlatéralement et d'une fibrose ipsilatéralement, à l'origine d'un gros et d'un petit rein (Clarke, 2018a). Au cours d'un deuxième épisode obstructif sur le rein controlatéral, la masse fonctionnelle rénale est sévèrement impactée et c'est cet épisode qui est à l'origine d'une azotémie et d'une dégradation clinique de l'animal.

2. Signes d'appel

La présentation clinique de l'obstruction urétérale chez le chat est non spécifique avec pour signes d'appels principaux une dysorexie (45 à 77%), une perte de poids chronique (26 à 64%), des vomissements (41 à 56%) et un abattement (30 à 84%) (Kyles *et al.*, 2005a ; Deroy *et al.*, 2017 ; Livet *et al.*, 2017 ; Berent *et al.*, 2018).

Une polyurie, une polydypsie ou une association des deux était rapportée chez 12 à 23% des chats (Deroy *et al.*, 2017 ; Berent *et al.*, 2018). Le comportement urinaire est souvent impacté avec de l'oligurie ou de l'anurie présente chez 14,3% des chats. L'oligurie était définie par une diurèse inférieure à 1mL/kg/h et l'anurie par l'absence d'urines observées par le propriétaire au cours

des dernières 24h et l'observation d'une vessie pleine à l'échographie. Une autre étude rapporte une anurie chez 4% des chats reçus (Deroy *et al.*, 2017). Des signes du bas appareil urinaire comme de la strangurie, de la pollakiurie, de l'hématurie ou encore de la malpropreté urinaire sont plus rarement rapportés, dans moins de 8% des cas (Kyles *et al.*, 2005a).

La durée médiane de l'obstruction urétérale était de 2 semaines dans l'étude de Berent *et al.*, 2018 ce qui suggère une chronicité de la maladie et de la présentation clinique.

3. Examen clinique

L'examen clinique peut se révéler non-spécifique avec pour anomalies les plus fréquentes un abattement, une déshydratation et la palpation d'une asymétrie rénale.

La sévérité de l'atteinte sur l'état général de l'animal est variable et dépend du fonctionnement du rein controlatéral et des comorbidités fréquemment associées à l'obstruction urétérale parmi lesquelles on peut citer la cardiomyopathie hypertrophique, les maladies inflammatoires chroniques de l'intestin, la lipidose hépatique, l'hyperthyroïdie, l'hypercalcémie, l'insuffisance rénale et le diabète sucré (Kyles *et al.*, 2005a ; Berent, 2011 ; Wormser *et al.*, 2013).

Lors de la palpation abdominale, une asymétrie rénale est objectivée chez 33 à 82% des chats (Livet *et al.*, 2017 ; Berent *et al.*, 2018). En situation d'obstruction urétérale, la palpation abdominale est assez spécifique pour identifier une néphromégalie et une asymétrie rénale, avec une spécificité de 90 et 93% respectivement. Toutefois, sa sensibilité est peu importante, de 33 et 27% respectivement (Bua *et al.*, 2015). Le rein du côté de l'obstruction peut être de taille augmentée comme diminuée, avec une néphromégalie constatée dans 44% des cas et la palpation d'un petit rein dans 19% des cas (Berent *et al.*, 2014). Un petit rein controlatéral au côté de l'obstruction est retrouvé chez 58% des chats.

Un souffle cardiaque a été ausculté chez 55 à 66% des chats (Luca *et al.*, 2017 ; Berent *et al.*, 2018). Il est difficile d'évaluer la prévalence réelle d'une cardiopathie sur la base de l'auscultation d'un souffle et dans les études citées, un examen écho-cardiographique n'a pas toujours été proposé en préopératoire. A l'auscultation d'un souffle chez un animal pour lequel on suspecte une pathologie rénale, l'évaluation précise du système cardio-vasculaire et du rein semble être une approche adéquate. Un dépistage des complications potentielles du syndrome cardio-rénal par des examens d'imagerie (échocardiographie, radiographie thoracique et abdominale et échographie abdominale) et par des biomarqueurs de la fonction cardiaque (NT-pro BNP et troponine I) et rénale (SDMA) permettra de stabiliser au mieux l'animal avant sa chirurgie puis d'élaborer le protocole anesthésique adéquat (Pouchelon *et al.*, 2015). La cardiomyopathie hypertrophique est la pathologie cardiaque concomitante la plus fréquente, retrouvée chez 7% chats atteints d'obstruction urétérale (Kyles *et al.*, 2005a).

La douleur abdominale est peu fréquente, ce qui en fait une spécificité de l'obstruction urétérale du chat. Elle est rapportée chez 8 à 17% des chats selon les auteurs (Kyles *et al.*, 2005a ; Maurey *et al.*, 2015). A l'inverse, la colique néphrétique est présente chez le chien et est fréquente chez l'Homme en cas d'obstruction urétérale (Schoenfeld *et al.*, 2017).

D'autres signes cliniques tels que de la nausée, de l'hypersalivation, des ulcères buccaux ou encore une présentation totalement asymptomatique sont décrits de façon moins fréquente (Kyles *et al.*, 2005a ; Zaid *et al.*, 2011 ; Wormser *et al.*, 2016 ; Jourdan, 2019).

C. Examens diagnostiques de l'obstruction urétérale et de ses conséquences lésionnelles et fonctionnelles

1. Examens d'imagerie : diagnostic de l'obstruction urétérale et localisation du site de l'obstruction

a. Radiographie abdominale sans préparation

La radiographie abdominale est un examen peu onéreux, rapide, non invasif et largement disponible. La réalisation de deux incidences radiographiques abdominales (face et profil) permet de mettre en évidence des calculs radio-opaques, de les comptabiliser et localiser, qu'ils soient pyéliques ou urétéraux (Figure 13). La radiographie permet aussi d'identifier des calculs du bas appareil urinaires, qu'ils soient ou non à relier à la présentation clinique.

L'interprétation des images radiographiques nécessite de prendre en compte le diagnostic différentiel d'une minéralisation millimétrique dans l'abdomen. Il inclut les débris d'os ingérés ou de corps étrangers minéraux, les cholélithiases, les kystes, granulomes ou hématomes chroniques, les minéralisations du parenchyme rénal, les calcs osseux, les phénomènes néoplasiques en voie de calcification, la calcification d'un nœud lymphatique ou une métaplasie osseuse (Ma *et al.*, 1991). La radiographie abdominale est souvent limitée par la petite taille des structures minérales et la superposition avec les tissus mous adjacents. La sensibilité de la radiographie pour détecter une lithiase urétérale chez le chat est de 81% (Kyles *et al.*, 2005a) et permet même, dans les travaux de Berent *et al.*, 2018 d'identifier des calculs non visibles à l'échographie dans 3% des cas.

En pratique, la radiographie abdominale ne permet pas d'objectiver une obstruction urétérale. Les signes indirects d'obstruction sont en effet difficilement objectivables à la radiographie (Kyles *et al.*, 2005b). Cet examen permet cependant de monitorer la progression du calcul urétéral dans le tractus urinaire lorsqu'un traitement médical est initié et permet d'objectiver la présence d'une asymétrie rénale.

Figure 13: clichés radiographiques latéral [A] et ventrodorsal [B] d'un chat présentant des calculs rénaux et urétéraux





(Service d'imagerie, ChuvA, 2021)

b. Urographie intraveineuse

L'urographie intraveineuse permet de visualiser la vascularisation du rein, sa taille et sa forme ainsi que le système collecteur. Un produit de contraste iodé permet d'identifier des lésions obstructives non radio-opaques (Adin *et al.*, 2003).

L'urographie intraveineuse présente des inconvénients liés à l'administration du produit de contraste. Il peut en résulter une hypotension, un choc anaphylactique ou une insuffisance rénale aiguë. Les produits de contraste iodés de type Iohexol ont en effet un potentiel néphrotoxique de par leur action cytotoxique tubulaire et sont à l'origine d'une ischémie rénale (Barrett, 1994). Des travaux réalisés chez l'homme indiquent que la néphrotoxicité liée aux produits de contraste iodés est majorée chez des patients insuffisants rénaux (Rudnick *et al.*, 1995)

Par ailleurs, l'obstruction étant à l'origine d'une chute du débit de filtration glomérulaire, la diffusion du produit de contraste dans le bassinet puis l'uretère est nettement diminuée ne permettant pas une opacification satisfaisante. Cela représente une limite majeure dans les nombreux cas pour lesquels l'animal est oligurique ou anurique.

Compte tenu de sa néphrotoxicité, de ses limites chez l'animal oligurique et de la complexité de la procédure, l'urographie intraveineuse n'est pas recommandée lors de suspicion d'obstruction urétérale. Cet examen peut cependant s'avérer pertinent dans des cas de rupture urétérale afin de localiser la brèche.

c. Pyélographie antérograde transcutanée

La pyélographie antérograde transcutanée est un examen qui explore la cavité pyélique et l'uretère. Il permettra de localiser l'obstacle urétéral et d'identifier si l'obstruction est totale ou partielle (Adin *et al.*, 2003).

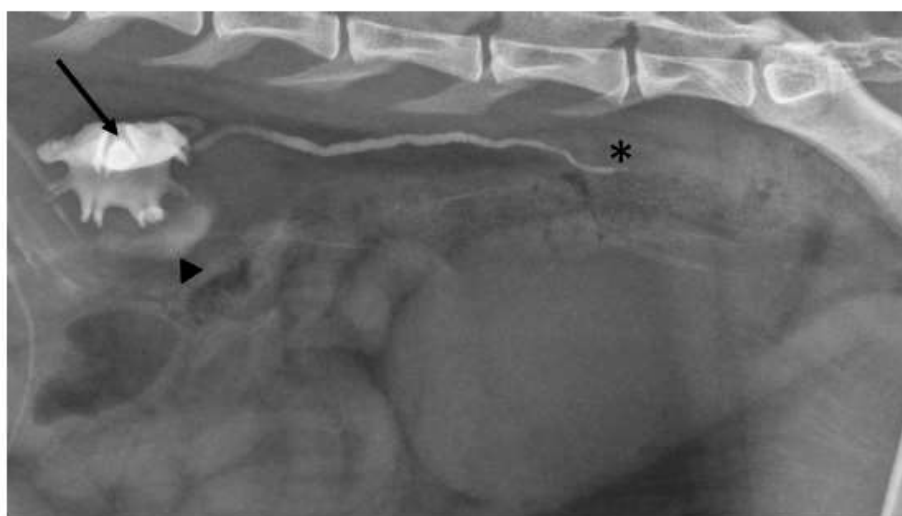
Pour cet examen, l'animal est anesthésié ou sédaté et placé en décubitus dorsal et la région cutanée en regard du rein est tondu et préparée de manière aseptique. Une pyélocentèse échoguidée, réalisée avec un cathéter veineux de 25G introduit par la grande courbure du rein dans la cavité pyélique sous contrôle échographique permet de récupérer des urines pyéliques dans un premier temps. Le prélèvement fera l'objet d'une culture bactériologique et d'une analyse urinaire classique. Dans un second temps, un volume d'iohexol correspondant à la moitié de l'urine prélevée est injecté. Les clichés radiographiques doivent être réalisés immédiatement après l'injection puis 5 minutes et 15 minutes plus tard (Berent, 2011). Dans la mesure du possible l'examen est réalisé sous fluoroscopie, ce qui permet de visualiser en temps réel le remplissage de l'uretère au site d'obstruction (Figure 14). D'après les travaux de Berent *et al.* (2014) 80 à 90% des obstructions urétérales chez le chat sont partielles.

Cette technique permet de diagnostiquer une obstruction urétérale avec une sensibilité de 94 à 100% et une spécificité de 100% (Adin *et al.*, 2003 ; Etedali *et al.*, 2019). Elle permet notamment de diagnostiquer efficacement une obstruction urétérale, même lorsque celle-ci est partielle ou uniquement fonctionnelle.

Il s'agit en revanche d'un examen invasif nécessitant souvent une anesthésie générale ou au minimum une sédation. Malgré un taux de complications de 30 à 44%, dominé par des complications mineures telles que les fuites de produit de contraste, cet examen est bien toléré chez le chat et demeure le seul examen permettant d'aboutir avec certitude au diagnostic d'obstruction urétérale (Adin *et al.*, 2003 ; Etedali *et al.*, 2019).

Figure 14: cliché radiographique d'un profil abdominal gauche chez un chat présentant une obstruction urétérale secondaire à une urétérolithiase, par Etedali et al. (2019)

Le cliché a été réalisé immédiatement après injection du produit de contraste dans le bassinnet du rein gauche. La flèche indique le bassinnet dilaté et rempli de produit de contraste. L'astérisque indique le point où un défaut de produit de contraste est identifié dans l'uretère, marquant le site d'obstruction. Le triangle pointe une faible quantité de produit de contraste ayant fui au cours de la pyélographie réalisée au préalable sur le rein droit.



d. Echographie abdominale

L'échographie est un examen non invasif, rapide et réalisable sur un animal vigile, permettant d'évaluer la présence d'anomalies dans le rein et les uretères. L'échographie des uretères est cependant un examen qui requiert à la fois une bonne expérience de l'imageur et du matériel performant. Elle permet de mettre en évidence une lithiase, de localiser et de caractériser un phénomène obstructif et enfin d'évaluer les répercussions de l'obstruction sur le rein. Entres autres, elle permettra d'évaluer des changements de l'échogénicité du parenchyme rénal, la présence d'hydronéphrose, l'échogénicité de l'urine, la présence de calculs rénaux ou urétéraux, la présence d'une striction urétérale, d'une inflammation urétérale, d'un épanchement, d'une ectopie urétérale ou encore d'un processus néoplasique (Clarke, 2018a). Toutefois, l'échographie permettra difficilement d'exclure une obstruction, notamment dans un contexte d'azotémie et de dilatation pyélique.

i. Echo-anatomie du rein et des uretères en situation physiologique

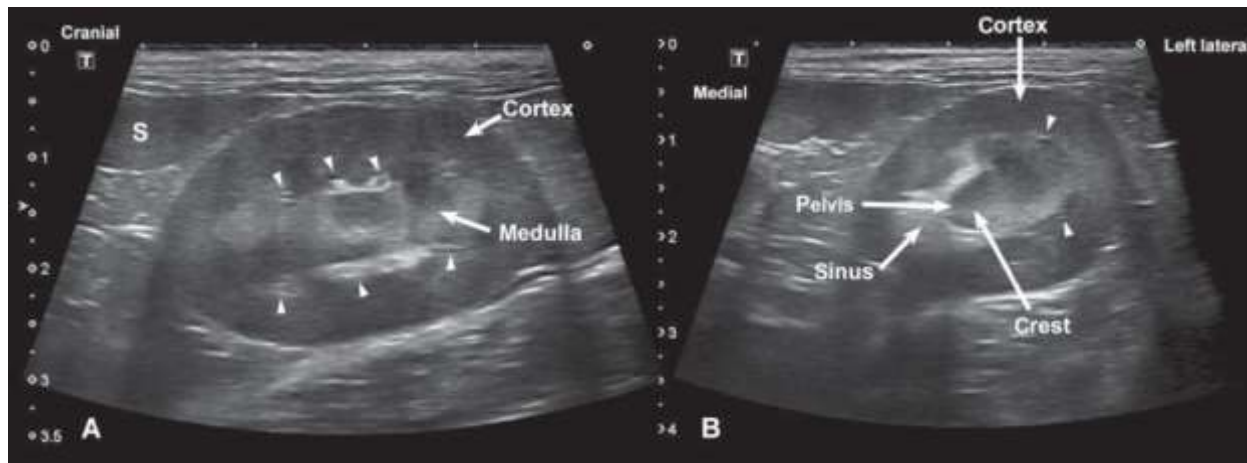
L'examen échographique peut se réaliser sur un animal en décubitus dorsal ou latéral. Le rein droit est facilement accessible par une approche ventro-latérale. La visualisation du rein gauche, plus cranio- dorsal, requiert de placer la sonde sous les côtes ventro-latéralement. L'examen est souvent réalisé grâce à une sonde micro-convexe, permettant d'accéder à l'ensemble du rein sur une image. L'utilisation d'une sonde linéaire permettra une meilleure résolution et sera utilisée préférentiellement sur des animaux dont les reins sont superficiels. Le rein est ensuite exploré cranio-caudalement et latéro-médialement pour observer l'intégralité du cortex, de la médulla et du système collecteur.

Les deux reins sont symétriques en taille et en forme et ont tendance à être ovales chez le chat. La longueur du rein varie entre 3.0 et 4.5 cm avec des variations dépendant de la race (Penninck et d'Anjou, 2015). Chez le sphinx par exemple, la longueur rénale est de 4.09 +/- 0.33 cm, ce qui est significativement plus long que celle des British Shorthair (qui est de 3.77 +/- 0.43 cm) (Debruyne *et al.*, 2013). Les reins ont tendance à être plus grands chez les chats entiers et à diminuer de taille avec l'âge.

Chez des animaux sains, le cortex rénal est légèrement hyperéchogène par rapport au foie et isoéchogène par rapport à la rate (Widmer *et al.*, 2004). Au sein des tissus rénaux, le cortex est plus échogène que la médulla (Figure 15). La jonction cortico-médullaire apparaît comme une fine ligne hyperéchogène représentant les vaisseaux arqués. Chez les jeunes animaux, la médulla est hypoéchogène et ne doit pas être confondue avec une dilatation de la cavité pyélique. La cavité pyélique présente généralement une apparence hyperéchogène du fait de la présence de tissu fibreux ou adipeux. La capsule rénale apparaît comme une ligne hyperéchogène. La crête rénale est la prolongation de la médulla qui est en contact avec le bassinnet. La cavité pyélique peut être observée sur des reins sains, en particulier en cas de fluidothérapie ou d'utilisation de diurétiques (D'Anjou *et al.*, 2011), et mesure généralement moins de 2mm. Elle est entourée par le sinus, qui contient des graisses et peut apparaître hyperéchogène chez des chats obèses. Le diverticule rénal et l'uretère ne sont pas visibles en situation physiologique.

Figure 15 : coupe longitudinale (A) et transversale (B) du rein gauche d'un chat sain, par Penninck et d'Anjou (2015)

Le cortex rénal est plus échogène que la médulla mais d'échogénicité comparable à la rate (notée S). Les flèches indiquent les vaisseaux arqués qui apparaissent comme de courtes lignes parallèles hyperéchogènes au niveau de la jonction corticomédullaire



ii. Echographie en situation d'obstruction urétérale

En cas de phénomène obstructif, on pourra observer une pyélectasie qui est une dilatation du bassinet. Il est plus facile de l'identifier et plus fiable de la mesurer en coupe transversale en regard du hile rénal et prend l'apparence d'un croissant anéchogène sur le bord de la crête rénale. Le diagnostic différentiel d'une pyélectasie inclue l'administration d'une fluidothérapie intraveineuse, de diurétiques, une augmentation de la diurèse (qui peut être causée par une insuffisance rénale par exemple), une pyélonéphrite ou une urétérite, une obstruction du flux urinaire débutante, une distension vésicale ou encore une malformation congénitale de l'uretère de type uretère ectopique. Dans des stades plus évolués de pyélectasie, on pourra observer des diverticules rénaux arrondis apparaissant comme des scissures anéchogènes s'insinuant dans le parenchyme et en continuité avec la cavité pyélique.

L'hydronéphrose est un état avancé de dilatation pyélique relié à une obstruction du flux urinaire. A un état avancé d'obstruction chronique, la distension de la cavité pyélique provoque l'atrophie du parenchyme et peut conduire à une hydronéphrose terminale.

Si la dilatation pyélique est supérieure à 13mm en coupe transversale, elle signe avec une spécificité de 100% une obstruction (D'Anjou *et al.*, 2011). Cette valeur seuil est cependant peu sensible : 5 à 6 % des chats pour lesquels une obstruction urétérale est identifiée ne présentent pas de dilatation pyélique (Kyles *et al.*, 2005a) et une dilatation pyélique inférieure à 13mm ne permet pas de trancher entre une obstruction urétérale, une pyélonéphrite ou encore une augmentation de la diurèse liée à la fluidothérapie, qui elle aussi est à l'origine d'une dilatation pyélique (Jakovljevic *et al.*, 1999). Réciproquement, il est possible qu'un chat hypovolémié présentant une obstruction urétérale ne présente pas de dilatation pyélique de par la diminution de sa diurèse. Ainsi, l'utilisation du degré de dilatation pyélique dans le diagnostic de l'obstruction urétérale est remis en question.

Au diagnostic de l'obstruction urétérale, la taille moyenne de la dilatation de la cavité pyélique mesurée échographiquement oscille entre 0.79 et 1.2 cm d'après les auteurs (Horowitz *et al.*, 2013 ; Deroy *et al.*, 2017 ; Berent *et al.*, 2018 ; Fages *et al.*, 2018 ; Dirrig *et al.*, 2019). Une pyélectasie bilatérale est observée dans 79% des cas (Vrijssen *et al.*, 2020). Il est intéressant de noter que la sévérité de la dilatation pyélique n'est pas associée au temps de survie global (Berent *et al.*, 2018).

La présence d'un contenu modérément échogène dans la cavité pyélique, qu'il la remplisse uniformément ou sous forme de débris, est évocateur d'une pyonéphrose (Weisse et Berent, 2015). Ce type d'affection peut survenir lorsque l'obstruction urétérale est associée à une abcédation du bassinet et à un potentiel sepsis.

Figure 16 : mesure de la dilatation pyélique sur une coupe transversale de rein



(Service d'imagerie, ChuvA, 2021)

Figure 17: coupe longitudinale d'un rein en hydronéphrose suite à une obstruction urétérale

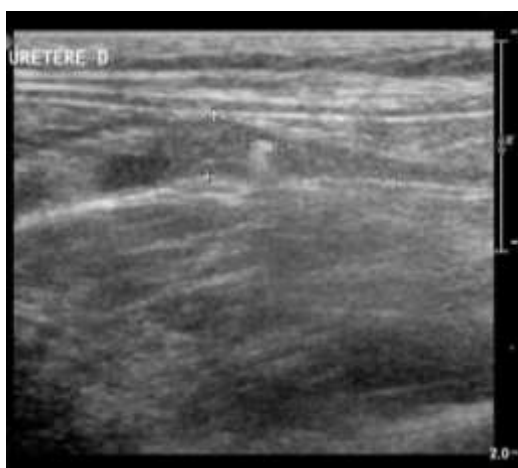


(Service d'imagerie, ChuvA, 2021)

L'examen échographique chez un chat azotémique permet également d'évaluer les lésions de maladie rénale chronique pré-existante chez la plupart des chats atteints d'obstruction urétérale (Roberts *et al.*, 2011) qui sont le reflet d'un épisode obstructif qui n'a pas été diagnostiqué. Cela se traduit par des petits reins controlatéraux, une hyperéchogénicité du cortex, une diminution de la différenciation cortico-médullaire, la présence de minéralisations dans le parenchyme rénal, un contour irrégulier, la présence d'infarctes ou d'une ligne hyperéchogène dans la médulla externe (« medullary rim sign ») (Ferreira *et al.*, 2020).

La distension de l'uretère, aussi nommée hydro-uretère, s'observe en général en situation d'hydronéphrose. L'uretère est alors largement distendu et tortueux en amont de l'obstacle. L'utilisation du Doppler couleur permet de le différencier d'un vaisseau. La mesure de la dilatation urétérale seule permet de s'affranchir des conséquences de la fibrose capsulaire et parenchymateuse qui limitent la sensibilité de la mesure de la dilatation pyélique dans le diagnostic de l'obstruction urétérale. Bien qu'une dilatation urétérale puisse être évocatrice d'une obstruction urétérale, le diagnostic échographique de l'obstruction urétérale ne pourra se baser uniquement sur l'examen de l'uretère. En effet, une étude a montré qu'il n'existait pas de paramètres échographiques permettant de différencier avec certitude un uretère obstrué d'un uretère non obstrué (C. R. Lamb *et al.*, 2018).

Figure 18: dilatation urétérale proximale en amont d'une lithiase urétérale



(Service d'imagerie, ChuvA, 2021)

Les urolithes apparaissent comme des structures hyperéchogènes, souvent associées à un cône d'ombre. Lorsque l'obstruction est totale, on constate une dilatation en amont et une diminution marquée du diamètre urétéral en aval de la lithiase. Lorsque les urolithes sont de petite taille, ils peuvent être masqués par la présence d'anses intestinales ventralement (en particulier par le colon descendant). Berent *et al.* (2014) fait état d'un nombre médian de 3 calculs par uretère atteint d'obstruction urétérale.

Chez l'Homme, il existe trois sites où l'uretère se rétrécit : à la jonction du bassinet et de l'uretère, au site de croisement des vaisseaux iliaques par l'uretère et à la jonction urétéro-vésicale (Ordon *et al.*, 2013). Cependant, le croisement des vaisseaux iliaques n'est pas un site où l'obstruction est plus fréquente contrairement aux deux autres sites. Il n'y a pas d'étude qui répertorie précisément localisation de sites d'obstruction au sein de l'uretère chez le chat mais on remarque une localisation proximale dans 65 à 74% des cas (Berent *et al.*, 2018 ; Jourdan, 2019). La latéralisation du calcul est similaire à droite et à gauche (Jourdan, 2019) et la présence de néphrolithes est observée dans 30 à 76% des cas (Horowitz *et al.*, 2013 ; Deroy *et al.*, 2017 ; Berent *et al.*, 2018). On retrouve une obstruction bilatérale dans 10 à 39% des cas (Berent *et al.*, 2018 ; Jourdan, 2019).

L'observation d'une hydronéphrose associée à une hydro-uretère en amont d'une lithiase permet le diagnostic d'obstruction urétérale selon un consensus d'experts (Lulich *et al.*, 2016). Il est toutefois pertinent de préciser qu'en médecine humaine, la présence ou l'absence d'hydronéphrose ne représente pas un facteur discriminant dans le diagnostic d'obstruction urétérale (Moş *et al.*, 2010). Il est aussi pertinent de préciser que l'examen échographique ne permet pas un diagnostic de certitude dans toutes les situations. Dans l'étude de Lamb *et al.*, 2018, parmi les chats dont les

images échographique étaient compatibles avec une obstruction urétérale, seuls 71% présentaient une obstruction urétérale réelle, vérifiée par pyélographie. Dans cette même étude, aucun signe échographique ne permettait de distinguer de façon significative le groupe de chats diagnostiqué à l'échographie du groupe de chat diagnostiqué par pyélographie.

L'échographie permet dans 3 à 50% des cas d'identifier des calculs non visibles à la radiographie abdominale (Berent *et al.*, 2018 ; Jourdan, 2019). La meilleure sensibilité de l'échographie par rapport à la radiographie abdominale est également décrite en médecine humaine, avec une sensibilité dans l'identification de urétérolithes de 73,3% contre 48,4% pour la radiographie abdominale (Moş *et al.*, 2010). La combinaison d'un examen de l'examen radiographique et échographique permet d'augmenter la sensibilité de la détection d'une urolithiase qui atteint 90% dans l'étude de Kyles *et al.* (2005a).

Une étude réalisée en médecine humaine a évalué la sensibilité de l'échographie dans l'identification d'urolithes à 73,2%. En médecine vétérinaire, celle-ci est évaluée entre 24 et 50% (Berent *et al.*, 2018 ; Kopečný *et al.*, 2019). Il faut aussi prendre en compte que certaines obstructions urétérales sont liées à un calcul hématique (Westropp *et al.*, 2006) ou à une sténose urétérale, ce qui ne permet pas de visualiser des images échographiques évocatrices de lithiase. Il ne faut donc pas limiter une décision opératoire à la visualisation d'une lithiase mais plutôt se baser sur le diagnostic d'obstruction urétérale. Celui-ci est posé avec certitude par pyélographie antérograde ou sur la base de l'association de signes échographiques indirects d'obstruction urétérale associée à une azotémie. La présence d'une azotémie témoigne d'une insuffisance rénale bilatérale et, dans un contexte de visualisation de calculs urétéraux, un traitement de l'obstruction est indiqué car il est probable qu'elle soit ou qu'elle devienne un facteur impliqué dans l'azotémie constatée.

e. Examen tomodensitométrique

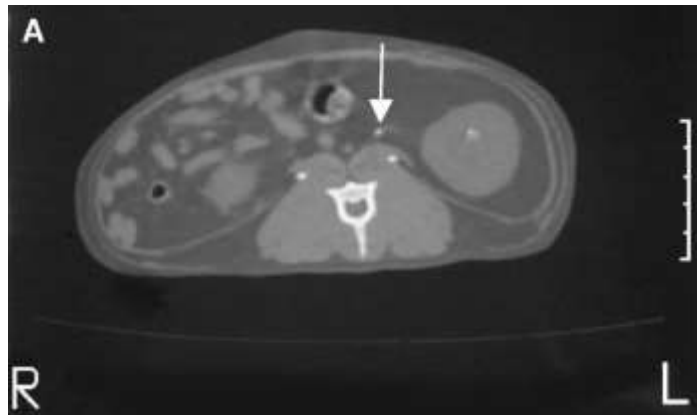
L'examen tomodensitométrique ou scanner vient compléter les techniques d'imagerie classiques lorsqu'elles s'avèrent limitées ou qu'un diagnostic plus précis est nécessaire. Cette technique consiste à mesurer l'absorption des rayons X par les tissus et permettra de reconstruire des images 2D et 3D des structures anatomiques. Les données sont acquises par « coupes » en soumettant l'animal au balayage de faisceau de rayons X. Deux clichés sont généralement réalisés avant et après l'administration d'un produit de contraste iodé.

La sensibilité du scanner, sans utilisation de produit de contraste, est plus élevée que l'échographie abdominale dans l'identification d'urétérolithes (Testault *et al.*, 2021). Sa sensibilité dans la détection d'une dilatation urétérale est similaire à celle de l'échographie et le scanner permettra lui aussi d'évaluer les conséquences lésionnelles de l'obstruction urétérale.

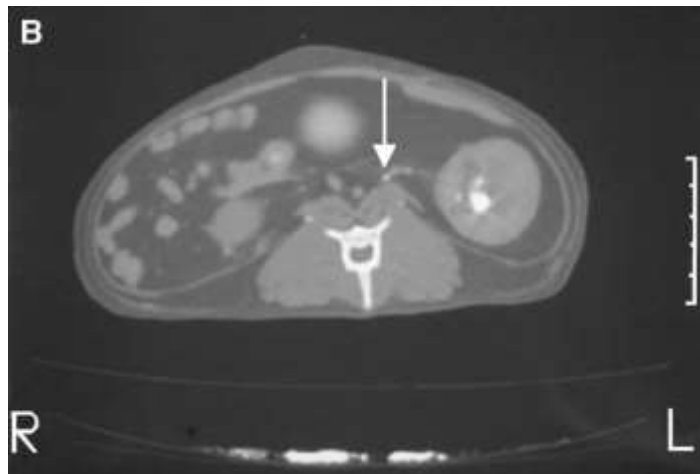
En revanche, cet examen permet de déterminer plus précisément le nombre et la localisation exacte des urétérolithes (Hardie et Kyles, 2004). Si le nombre ou la localisation des calculs n'ont pas été suffisamment précisés par l'examen échographique, et si cette donnée impacte le type d'intervention chirurgicale proposée, un examen scanner pourra être justifié. Cet examen peut également s'avérer utile dans des situations de malformations congénitales de type uretère rétrocave (Jirasakul *et al.*, 2020).

Le scanner présente cependant quelques limites : il s'agit d'un examen coûteux, nécessitant une anesthésie générale, ce qui limite son utilisation en première intention. L'absence d'utilisation de produit de contraste, qui est un potentiel néphrotoxique, peut toutefois en diminuer le coût. De par leurs avantages respectifs, une utilisation conjointe du scanner et de l'échographie abdominale peut être conseillée.

Figure 19 : clichés abdominaux transversaux obtenus par examen tomodensitométrique avant [A] et après l'administration [B] intraveineuse d'un produit de contraste iodé, chez un chat présentant une lithiase rénale et urétérale gauche, par Hardie et Kyles (2004)



[A] Coupe sans produit de contraste révélant la présence de calculs radio-opaques dans le rein gauche et l'uretère proximal (indiqué par la flèche blanche).



[B] Coupe obtenue après injection de produit de contraste montrant une dilatation modérée du bassinet gauche. Le calcul radio-opaque peut encore être observé (indiqué par la flèche blanche).

f. Scintigraphie rénale

La scintigraphie rénale au ^{99m}Tc -DTPA est un examen permettant d'explorer la fonctionnalité rénale. Cette dernière est estimée à partir de la clairance rénale relative d'un radiopharmaceutique à forte excrétion rénale. La clairance relative de chacun des reins est le reflet d'une fonction rénale différentielle et est exprimée en pourcentage de la fonction globale. L'excrétion urinaire est estimée visuellement d'après l'aspect des courbes d'activité en fonction du temps. En situation physiologique, la courbe décroît progressivement après l'injection alors qu'elle atteindra un plateau ou continuera de croître en situation obstructive (Hecht *et al.*, 2010).

En médecine humaine, cette technique est indiquée en situation d'hydronéphrose pour trancher sur le caractère obstructif d'une lithiase urétérale (Tripathi *et al.*, 2004). Elle permet également d'évaluer la récupération rénale après une obstruction du tractus urinaire chez l'enfant

(Thompson et Gough, 2002) ou encore de prédire la réussite d'une intervention chirurgicale de type pyéloplastie (POHL H. *et al.*, 2001).

En médecine vétérinaire, des travaux ont été menés sur des chiens atteints de polypes fibro-épithéliaux urétéraux (Reichle *et al.*, 2003) et sur des chats atteints de urétrolithes (Hecht *et al.*, 2010) mais la scintigraphie s'avère non diagnostique sur les chats dont la fonction rénale est altérée et le DFG inférieur à 0.5mL/min/kg. En pratique, cet examen présente peu d'intérêt dans le diagnostic de l'obstruction urétérale chez le chat. L'évaluation du DFG par scintigraphie pourrait cependant être informatif en termes de récupération de la fonction rénale mais cela n'a pas été investigué en médecine vétérinaire.

2. Examens sanguins et urinaires : évaluation des conséquences fonctionnelles de l'obstruction urétérale

a. Examens sanguins

L'évaluation de l'azotémie permet une exploration fonctionnelle du rein en reflétant indirectement le DFG. Elle repose sur la mesure des concentration sériques en urée et en créatinine, pour lesquelles une augmentation au-dessus des seuils traduit une atteinte de plus de 75% de la masse fonctionnelle rénale (Finco, 1997). Au moment du diagnostic, l'azotémie est retrouvée chez plus de 95% des chats en situation d'obstruction bilatérale (Kyles *et al.*, 2005a) et chez 76 à 83% des chats en situation d'obstruction unilatérale (Kyles *et al.*, 2005a ; Berent, 2011). La sévérité de l'azotémie est plus importante en situation d'obstruction bilatérale mais n'est pas prédictive de la récupération fonctionnelle rénale si une décompression précoce est entreprise (Berent, 2011).

La SDMA (symmetric dimethylarginine), dont la concentration sérique est corrélée à la fonction rénale, est un marqueur plus précoce que la créatinine dans l'identification de la maladie rénale chronique. Une étude affiliée à Hill's et IDEXX met en évidence que la SDMA est aussi un marqueur plus sensible et plus précoce que la créatine dans la détection des calculs pyéliqués (Hall *et al.*, 2017), même si leur présence dans un contexte de maladie rénale chronique n'impacte pas la survie des chats atteints (Ross *et al.*, 2007).

L'exploration fonctionnelle rénale passe également par la recherche de désordres hydro-électrolytiques ou acido-basiques et de perturbations du métabolisme phosphocalcique. L'hyperphosphatémie est retrouvée chez 31 à 43% des chats (Kyles *et al.*, 2005a ; Luca *et al.*, 2017 ; Jourdan, 2019) et l'hyperkaliémie chez 32 à 53.8% des chats (Kyles *et al.*, 2005a ; Garcia de Carellan Mateo *et al.*, 2015 ; Livet *et al.*, 2017). Cette dernière est surtout influencée par la précocité de la prise en charge. A l'admission une hypercalcémie est identifiée chez 20 à 25% des chats (Kyles *et al.*, 2005a ; Berent *et al.*, 2018). Ces valeurs peuvent être minimisées par la présence d'une phosphatémie importante à l'admission qui contrebalance la calcémie (Garcia *et al.*, 2018).

Dans une situation de suspicion de pyélonéphrite, pour laquelle on retrouvera également une pyélectasie et une azotémie, il peut être intéressant de mesurer la concentration sérique en protéine sérique amyloïde A (SAA) qui est alors significativement augmentée selon des travaux récents (Kurtz *et al.*, 2020).

Une anémie est retrouvée chez 41 à 64% des cas (Berent *et al.*, 2014 ; Luca *et al.*, 2017 ; Jourdan, 2019). Celle-ci est possiblement d'origine multifactorielle, en lien avec une diminution de la synthèse d'EPO l'insuffisance rénale et avec une composante inflammatoire. Lorsqu'une pyélonéphrite concomitante est présente, le bilan hématologique pourra révéler une leucocytose

neutrophilique, une monocytose et la présence de band cells (Sykes et Westropp, 2014 ; Maurey *et al.*, 2017).

b. Examens urinaires

L'examen urinaire consiste en une évaluation des caractéristiques physico-chimiques, cytologiques et bactériologiques des urines.

Chez le chat, la densité urinaire est comprise entre 1.020 et 1.050 et est souvent supérieure à 1.035. Une diminution de la densité urinaire peut être observée lorsque le rein perd sa capacité à concentrer les urines. Ainsi lors d'insuffisance rénale aiguë rénale ou post-rénale, la densité urinaire peut être normale ou diminuée. Une étude rapporte une densité inférieure à 1.035 pour la totalité des chats présentant des urétérolithes (Livet *et al.*, 2017) même si d'autres présentent des résultats plus dispersés avec une densité oscillant entre 1.007 et 1.063 pour une moyenne entre 1.015 et 1.024 (Maurey *et al.*, 2015 ; Berent *et al.*, 2018).

Chez le chat, il est montré que la diminution de la densité urinaire est plus précoce que l'azotémie chez des animaux atteints de maladie rénale chronique. Une étude prospective a montré que les chats azotémiques présentaient une densité urinaire significativement plus faible que les chats non azotémiques un an avant ce diagnostic d'azotémie (Jepson *et al.*, 2009). Bien que la diminution de la densité urinaire puisse évoquer des lésions rénales, il faut également considérer les situations où celle-ci est provoquée par d'autres facteurs tels que la fluidothérapie, l'utilisation d'anti-inflammatoires non stéroïdiens, de diurétiques ou encore une hypertension induisant une diurèse excessive...

Il est cependant nécessaire de relever que cette diminution de la densité urinaire n'est pas systématique chez le chat. Des travaux expérimentaux ont ainsi montré qu'une néphrectomie n'impactait pas la capacité du rein à concentrer les urines malgré la diminution significative du DFG (Ross et Finco, 1981). Aucun lien entre la diminution de la densité urinaire et le risque d'infection du tractus urinaire n'a été démontré à ce jour. Ainsi sa seule diminution ne doit pas inviter à réaliser une culture bactériologique contrairement à l'observation d'une pyurie ou d'une hématurie (Baillif *et al.*, 2008).

En conditions physiologiques, le pH urinaire du chat est compris entre 6 et 7.5 (Sink et Weinstein, 2011). Dans un contexte de maladie lithiasique, le pH urinaire peut permettre d'orienter le diagnostic de la nature du calcul. En effet les calculs d'oxalate de calcium se forment préférentiellement à un pH acide (Lekcharoensuk *et al.*, 2000). Cependant, dans un contexte d'obstruction urétérale féline le pH est peu discriminant car les calculs sont essentiellement de nature oxalocalcique. De plus, de nombreuses causes peuvent être à l'origine d'une variation du pH. On peut entre autres citer la prise alimentaire, l'acidose ou alcalose métabolique ou les infections du tractus urinaire (Finke et Litzberger, 1992).

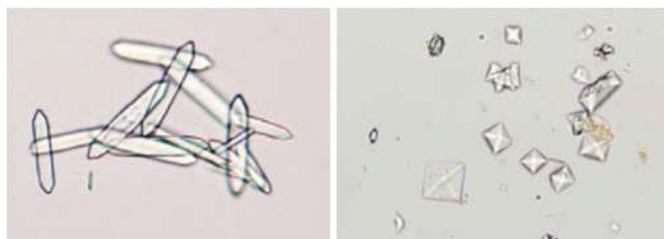
L'examen cytologique des urines au microscope optique permet de compléter et d'orienter le diagnostic en détectant des cellules, des cylindres et des cristaux.

Les cristaux d'oxalate de calcium ont une forme caractéristique présentée sur la figure 21. L'observation d'une cristallurie, même importante, suggère que la solution est sursaturée mais ne permet pas de statuer sur la présence d'une lithiase. Elle permet en revanche d'orienter vers la nature minérale de la lithiase, une fois identifiée par des examens d'imagerie. A l'inverse, des patients présentant des calculs ne présentent que rarement une cristallurie, ce qui représente un défi diagnostique pour le clinicien. Ainsi des cristaux d'oxalate de calcium sont visualisés chez 11%

des chats dans une étude dans laquelle tous les chats présentaient des calculs de nature oxalocalcique (Maurey *et al.*, 2015).

Il a été montré que la présence de cellules épithéliales, de globules rouges et de bactéries phagocytées étaient des facteurs prédictifs de troubles du bas appareil urinaire, incluant le syndrome obstructif (Lund *et al.*, 2013). Ces résultats n'ont pas été montrés en cas d'affection du haut appareil urinaire mais on retrouve de l'hématurie, de la pyurie et des cellules épithéliales chez 60% des chats souffrant d'obstruction urétérale et des bactéries intracellulaires chez 17% d'entre eux (Berent *et al.*, 2018).

Figure 20 : cristaux d'oxalate de calcium monohydratés (à gauche) et dihydratés (à droite) au microscope électronique au grossissement x400, par Rizzi (2014)



La recherche de bactéries intracellulaires et de cellules inflammatoires est importante en situation d'obstruction urétérale du fait de la prévalence des infections du haut appareil urinaire associées. On les retrouve chez 8 à 40% des chats sur la base d'une culture bactériologique selon les auteurs (Kyles *et al.*, 2005a ; Berent *et al.*, 2014 ; Jourdan, 2019). Les bactéries les plus fréquemment isolées sont *Escherichia coli*, *Streptococcus spp.*, *Staphylococcus spp.* et *Enterococcus faecalis* (Palm et Culp, 2016 ; Wormser *et al.*, 2016 ; Pennington *et al.*, 2020). Une étude réalisée à l'EnvA rapporte 18% de pyélonéphrites chez les chats atteints d'obstruction urétérale, sur la base de l'uroculture des urines pyéliques (Maurey *et al.*, 2017). Dans cette étude 8% des analyses montraient des résultats discordants entre les urines pyéliques et vésicales, ce qui souligne la difficulté de poser un diagnostic de pyélonéphrite dans un contexte d'obstruction urétérale. Cela implique également que la prévalence d'infections du tractus urinaire énoncée plus haut regroupe en grande partie des infections du bas appareil urinaire, puisque les urines prélevées étaient vésicales dans la majorité des études.

III. Prise en charge thérapeutique

A. Prise en charge médicale

Le traitement médical mis en place lors d'obstruction urétérale a pour objectif de rétablir un état d'hydratation satisfaisant, de traiter les éventuelles infections et de corriger les conséquences directes liées à l'obstruction comme les désordres hydroélectrolytiques. Le traitement médical permet également dans une moindre mesure, et avec moins de réussite, de favoriser la migration de la lithiase dans la vessie par diurèse forcée.

La nature quasi exclusivement oxalo-calcique des urétérolithes chez le chat et le faible contact de l'urine avec le calcul dans l'uretère ne fait pas du traitement calculolytique une option thérapeutique (Lulich *et al.*, 2016).

1. Fluidothérapie

La prise en charge repose sur une fluidothérapie qui permet de fournir les fluides d'entretien et de corriger la déshydratation.

Selon l'état hydroélectrolytique de l'animal, une correction de l'acidose ou de l'hyperkaliémie peut être mise en œuvre. Une hospitalisation avec réalisation d'une hémodialyse intermittente a été nécessaire à l'admission afin de stabiliser des patients oligo-anuriques, hyperkaliémiques ou excessivement déshydratés pour 8% des chats présentés en situation d'obstruction urétérale, afin de les stabiliser avant l'anesthésie générale (Berent *et al.*, 2018).

2. Protocole de diurèse forcée

Un protocole de diurèse forcée peut être initié de façon raisonnée afin de favoriser le passage de la lithiase dans la vessie.

La diurèse forcée n'est recommandée que dans certaines indications précises, notamment lorsque la taille et la forme du calcul sont favorable à son passage. Une taille maximale de 3mm semble être une approche consensuelle sans que ça n'ait été validé rigoureusement (Manassero *et Maurey*, 2017). Chez l'Homme, 98% des calculs urétéraux de moins de 5mm de diamètre cheminent spontanément dans l'uretère et la prise en charge consiste alors en une analgésie et un suivi de l'avancée du calcul avec des réévaluations périodiques (Segura *et al.*, 1997). En général, 24 à 48h suffisent à déterminer l'effet de cette thérapie sur la migration du calcul.

En pratique, le mannitol est utilisé à la dose de 0.25 à 0.5g/kg en bolus par voie intraveineuse lente sur une durée de 30 min, suivi d'une perfusion continue de 1mg/kg/min pendant 24h (Manassero *et Maurey*, 2017). Les animaux recevant des diurétiques doivent être correctement hydratés au cours du protocole afin d'éviter une déshydratation qui impacterait la fonction rénale. C'est pourquoi ce protocole nécessite au préalable la mise en place d'une fluidothérapie pendant 24 à 48h. L'insuffisance cardiaque et l'obstruction urétérale bilatérale contre-indiquent également l'usage de ce type de protocole. La fluidothérapie doit être surveillée et les signes de surcharge sont à monitorer car l'apparition d'une insuffisance cardiaque congestive n'est pas rare dans ce contexte. La fluidothérapie doit être mise en œuvre de manière raisonnée. En effet, des signes d'insuffisance cardiaque congestive sont fréquemment rapportés chez les chats en obstruction urétérale avec une cardiomégalie décrite chez 37% des chats, de l'épanchement pleural chez 20% des cas et une augmentation de la taille des vaisseaux pulmonaires pour 25% des chats en préopératoire (Berent *et al.*, 2014), ce qui rend désormais ce protocole assez controversé et rarement utilisé.

La fluidothérapie et l'administration de diurétiques permettent une diminution de l'azotémie de 30% chez les chats ayant survécu un mois après le diagnostic d'obstruction (Hardie et Kyles, 2004). Cette diminution est souvent liée à l'avancée du calcul urétéral vers la vessie et dans les cas où l'azotémie restait élevée, cela était à relier à la persistance d'une urétérolithiase. Lors d'un protocole de diurèse forcée, il est recommandé de suivre l'avancée du calcul en répétant les examens d'imagerie. En moyenne la fluidothérapie préopératoire dure 2.5 jours dans l'étude de Berent et al., 2018.

Une étude fait état de 15 chats pour lesquels le traitement médical a permis une résolution clinique et un passage vésical de la lithiase (Deroy et al., 2017). Cependant, l'étude ne permet pas, telle qu'elle est présentée, de déterminer un taux de succès du traitement médical mis en place. D'autres travaux menés sur 52 chats atteints d'obstruction urétéral (Kyles *et al.*, 2005b) ont montré que le traitement médical permettait une diminution de la créatinémie chez 7 chats, soit 13% des chats de l'étude, et une migration vésicale de la lithiase a été objectivée radiographiquement pour 4 d'entre eux. Dans cette même étude, une migration vésicale est également rapportée chez 5 autres chats sans que le traitement médical n'ait permis une diminution significative de la créatinémie.

3. Analgésie

Dans l'espèce féline, la colite néphrétique est peu décrite et la douleur causée par l'obstruction urétérale est généralement peu intense et ne concerne qu'une minorité des chats atteints d'obstruction urétérale (Kyles *et al.*, 2005a). La prise en charge de la douleur n'est cependant pas à négliger car elle pourrait être sous-estimée et est en général soulagée par l'administration de buprénorphine.

4. Traitement adjuvant

Un traitement adjuvant à base d'antispasmodiques comme le spasmoglucinol et de myorelaxants comme l'alfuzocine ou l'amitripyline peuvent limiter le spasme urétral et favoriser l'expulsion des calculs (Manassero et Maurey, 2017).

Des données sont disponibles chez le chien, chez lequel l'efficacité de différents spasmolytiques a été comparée (Wanajo *et al.*, 2005). Un agoniste β -adrénergique a montré la meilleure capacité de relaxation urétérale, suivi des antagonistes alpha-adrénergiques (tamsulosine et prazosine) capables de provoquer des contractions urétérales spontanées à de fortes concentrations uniquement. Malgré le fait que les fibres urétérales soient mal caractérisées chez le chat, ces données offrent des pistes de recherche quant à l'utilisation d'agonistes β -adrénergiques pour faciliter le passage de calculs urétéraux dans l'espèce féline.

5. Antibiothérapie

Enfin, le traitement inclut souvent une antibiothérapie, dans le cadre d'une suspicion d'infection du tractus urinaire. Le choix de l'antibiotique doit être guidé par la réalisation d'un antibiogramme.

En première intention, l'antibiotique est choisi selon son spectre et son élimination urinaire et parenchymateuse, qui présente un intérêt particulier en cas de pyélonéphrite. Les céphalosporines et les fluoroquinolones sont largement utilisés et répondent à ces critères (Manassero et Maurey, 2017). Il est cependant nécessaire de prendre en considération que le DFG est diminué en situation d'obstruction, ce qui limite l'excrétion de l'antibiotique et sa concentration minimale inhibitrice dans la cavité pyélique et l'uretère.

Dans l'étude menée à l'EnvA, une suspicion d'infection du tractus urinaire (ITU) a motivé la mise en place d'une antibiothérapie au moment du diagnostic chez 37% des chats, parmi lesquels une ITU a été confirmée par uroculture chez 41% d'entre eux (Jourdan, 2019). L'antibiogramme révélait une infection multirésistante pour 4 chats sur les 9 positifs à l'uroculture (Jourdan, 2019).

6. Efficacité et durée du traitement médical

A ce jour aucune étude contrôlée et prospective ne permet de valider l'efficacité du protocole de diurèse forcée. Le traitement médical est associé à une levée de l'obstruction urétérale pour 8 à 17% des chats (Kyles *et al.*, 2005b ; Maurey *et al.*, 2015) et à une amélioration de leur état clinique sans levée de l'obstacle chez 10% des chats traités (Maurey *et al.*, 2015). La réussite du traitement médical seul est limitée par la présence fréquente de sténoses urétrales associées aux calculs qui empêchent leur progression le long de l'uretère.

Au cours du traitement médical, le suivi consiste en une évaluation de la fonction rénale et de l'ionogramme toutes les 12h. La dilatation pyélique est suivie quotidiennement par échographie et le positionnement des calculs est surveillé par contrôle radiographique. Les valeurs de créatinine après un traitement médical restent significativement plus élevées en sortie d'hospitalisation et à 6 et 12 mois après l'hospitalisation en comparaison au traitement chirurgical (Maurey *et al.*, 2015).

Il est possible d'envisager un traitement médical sur des animaux stables pendant 24 à 48 heures en informant les propriétaires qu'un échec thérapeutique est très probable (Lulich *et al.*, 2016).

7. Lithotripsie

La lithotripsie extracorporelle est une technique visant à obtenir la destruction des calculs par fragmentation sous l'effet d'ondes de chocs qui traversent les tissus mous et se focalisent sur le calcul (Maurey, 2013). Cette technique n'est pas recommandée pour traiter les urétérolithes du chat car dans cette espèce le rein est très sensible aux lésions iatrogènes causées par les ondes de choc (Hardie et Kyles, 2004) et qu'il subsiste un risque d'obstruction urétrale avec les fragments issus du calcul distalement au site de lithotripsie imputable au faible diamètre des uretères félines. Il a par ailleurs été prouvé *in vitro* que les calculs d'oxalate de calcium chez le chat étaient plus résistants à la lithotripsie par ondes de choc que ceux du chien (Adams *et al.*, 2005).

B. Prise en charge chirurgicale : l'exemple de la dérivation pyélo-vésicale extra-urétérale

1. Indication et décision opératoire

A ce jour il n'existe pas de consensus concernant la technique chirurgicale optimale ni à quel stade du traitement médical il faut décider d'une intervention chirurgicale.

Avant tout, la décision opératoire et surtout la précocité de l'intervention reposera sur la capacité de l'animal à supporter l'anesthésie. En cas de pose de DPVE, l'anesthésie est longue, avec une durée de 215 minutes en moyenne (Luca *et al.*, 2017). L'animal doit être apte à supporter les complications per-anesthésiques les plus fréquentes que sont l'hypothermie, l'hypotension et l'hypercapnie. L'insuffisance rénale aiguë, les déséquilibres hydro-électriques et acido-basiques souvent présent à l'admission majorent le risque anesthésique et ne permettent pas une prise en charge chirurgicale dès que le diagnostic est posé. Ainsi, la réanimation déjà évoquée dans la section précédente doit rigoureusement être mise en œuvre pour stabiliser l'animal. En situation d'anémie sévère, une transfusion de culot globulaire peut s'avérer nécessaire pour préparer l'intervention chirurgicale (Palm et Culp, 2016 ; Wormser *et al.*, 2016).

Dans la plupart des cas, la décision opératoire est prise dans les 24 à 96 heures après l'initiation du traitement médical, plus ou moins précocement selon l'évolution des paramètres cliniques, biologiques et le suivi échographique ou radiologique. Ainsi la décision opératoire doit être envisagée en situation d'oligo-anurie persistante, d'absence de diminution de la créatinémie, d'absence de diminution de la dilatation pyélique ou d'absence de migration des urétérolithes (Palm et Westropp, 2011 ; Berent, 2011 ; Lulich *et al.*, 2016). La présence de néphrolithes, retrouvés chez 30 à 60% des chats atteints d'obstruction urétérale selon les études (Berent *et al.*, 2012 ; Wormser *et al.*, 2016), n'est pas une indication chirurgicale. Elles ne favorisent pas la progression de la maladie lithiasique, ni la mortalité. Par conséquent la néphrotomie, qui nécessite un abord par la grande courbure du rein, n'a pas pour indication le retrait de calculs pyéliques (Ross *et al.*, 2007). Enfin, cette décision est conditionnée par l'engagement du propriétaire d'un point de vue financier et éthique.

2. Décompression pyélique en situation d'urgence

En cas d'obstruction urétérale bilatérale totale et si l'animal est stable, le risque de surcharge volumique est élevé et une intervention chirurgicale précoce est à privilégier si le chat peut subir l'intervention. Lorsque l'état de l'animal requiert une décompression pyélique en urgence mais qu'il n'est pas suffisamment stable pour subir une anesthésie de longue durée, l'utilisation de sondes de néphrostomie permet de gérer temporairement l'azotémie consécutive à l'insuffisance rénale en drainant l'urine en amont de l'obstruction (Nwadike *et al.*, 2000 ; Berent *et al.*, 2012). Il s'agit d'un moyen rapide et efficace de reperméabiliser les voies urinaires avant d'envisager un geste chirurgical plus invasif.

Les sondes de néphrostomie peuvent être posées par laparotomie paramédiane ou de façon percutanée sous contrôle échographique ou fluoroscopique. Une sonde de néphrostomie est insérée à travers le parenchyme rénal et avancé jusqu'à l'intérieur de la cavité pyélique. La sonde est connectée à un dispositif clos recueillant les urines et peut être laissée en place 3 à 4 jours.

La néphrostomie percutanée, moins invasive, est difficile à poser si la pyélectasie est trop petite. Lorsque celle-ci est inférieure à 10 mm, il est recommandé d'opter pour une sonde de néphrostomie mise en place par laparotomie ventrale médiane (Berent *et al.*, 2012).

La pose de sonde de néphrostomie est associée à plus de 50% de complications majeures telles que des hémorragies, des pyélonéphrites, des fuites d'urines, des pneumothorax ou des délogements de sonde (Nwadike *et al.*, 2000 ; Hardie et Kyles, 2004). Dans l'étude de Berent *et al.*, 2012, 35% des chats ont présenté une infection du tractus urinaire dans les deux semaines suivant la pose de la sonde. Cette technique est donc une option temporaire, dans l'attente d'une intervention chirurgicale et n'est pas préconisée en première intention du fait de ses nombreuses complications.

3. Techniques chirurgicales disponibles

a. Techniques chirurgicales de levée d'obstruction

Certaines techniques traditionnelles reperméabilisent les voies urinaires en levant l'obstruction urétérale.

Il s'agit de l'urétérotomie, de la réimplantation urétérale et de la résection-anastomose de l'uretère. Au cours de l'urétérotomie, l'uretère est incisé longitudinalement pour retirer un élément obstructif intraluminal, préférentiellement en région urétérale proximale ou moyenne, puis suturé par une urétérosynthese transversale afin de limiter le risque de sténose qui demeure important par cette technique (Palm et Culp, 2016). La réimplantation urétérale est une technique préférée en cas d'obstruction urétérale distale à moyenne et consiste à sectionner l'extrémité distale de l'uretère et à implanter l'extrémité proximale à l'obstruction dans la vessie par un abouchement vésico-urétéral (Kyles *et al.*, 2005b). La résection anastomose permet d'aboucher les deux extrémités de l'uretère sectionné et est associée à un risque important d'obstruction post-opératoire secondaire à une sténose cicatricielle en regard du site d'incision (Hardie et Kyles, 2004).

Au cours de ces chirurgies, il est essentiel de s'assurer que tous les calculs ont été retirés, ce qui n'est pas aisé car les urolithes de taille inférieure à 1mm sont difficiles à palper au cours du temps chirurgical.

Kyles *et al.* ont contribué à deux études rétrospectives incluant plus de 150 chats atteints d'obstruction urétérale traités par urétérotomie, réimplantation urétérale, urétéro-néphrectomie ou encore par greffe rénale (Kyles *et al.*, 2005b ; Kyles *et al.*, 2005a). Ces études ont mis en évidence plus de 30% de complications liées à la procédure ainsi que des taux de mortalité allant de 18 à 30% selon la procédure. Parmi les chats ayant survécu à ces complications, 10% ont nécessité une réintervention au cours de leur hospitalisation et 30% ont été euthanasiés ou sont décédés d'une aggravation des complications liées à la deuxième intervention. Parmi les nombreux chats de cette étude, très peu ont été suivis à long terme et 40% des chats qui étaient suivis ont subi un nouvel épisode d'obstruction urétérale. L'implication des néphrolithes dans le risque de ré-obstruction post-opératoire pose question. En effet 85% des chats qui ont eu une récurrence de lithiase urinaire présentaient une néphrolithiase lors de la première chirurgie urétérale. Cependant, l'étude ne fournit pas la proportion de chats présentant une néphrolithiase dans la population des sujets n'ayant pas eu de récurrence de lithiase urinaire, ce qui ne permet pas de conclure à ce sujet.

b. Urétéro-néphrectomie

L'urétéro-néphrectomie est une procédure à choisir en dernier recours, réservée aux chats non azotémiques qui ont un DFG sur le rein controlatéral normal (Berent, 2011). Mais sachant que plus de 30% des chats âgés développeront une maladie rénale chronique (Elliott et Barber, 1998) et qu'il est probable qu'un épisode obstructif se produise sur le rein laissé en place au cours du reste de la vie de l'animal, cette technique n'est pas recommandée. Enfin, étant donné que 50% des chats traités pour une obstruction urétérale restent azotémiques, il paraît essentiel de préserver au maximum la fonction rénale et d'éviter la néphrectomie autant que faire se peut (Berent, 2011).

c. Stent urétéral

Le stent urétéral est une dérivation pyélo-vésicale qui consiste à insérer un cathéter sur toute la longueur de l'uretère obstrué. Ce dispositif présente des extrémités en queue de cochon, ce qui favorise son ancrage, et permet l'écoulement du flux urinaire du rein à la vessie au sein du cathéter mais également autour de celui-ci (Adin et Scansen, 2011). Il a par ailleurs été démontré que le stent provoque une dilatation passive de l'uretère en quelques semaines, ce qui favorise le drainage de l'urine et le passage des calculs (Lennon *et al.*, 1997).

Le stent urétéral est indiqué en cas d'obstruction sur plusieurs sites le long de l'uretère, qu'ils soient liés à des urolithes ou des calculs hématiques, qui auraient nécessité de multiples urétérotomies le cas échéant. Ce dispositif est également indiqué en cas d'obstruction liée à la présence d'une néoplasie ou pour faciliter la cicatrisation urétérale consécutive à un traumatisme ou une chirurgie (Clarke, 2018b). De manière générale, les stents urétéraux peuvent être posés par voie antérograde (par pyélocentèse), par voie antérograde (par la jonction urétéro-vésicale) ou, lors d'urétérotomie qui permet une pose à la fois par voie antérograde et rétrograde (Berent, 2011). La procédure est préférentiellement réalisée sous contrôle fluoroscopique ou cystoscopique. La technique rétrograde par cystoscopie est peu utilisée chez le chat car elle nécessite une dilatation urétérale trop importante (Clarke, 2018a). La pose de stent par voie percutanée antérograde est peu réalisée chez le chat, chez lequel on préfère une approche antérograde ou rétrograde par laparotomie, parfois couplée à une urétérotomie permettant le retrait d'un calcul et facilitant le passage du stent (Berent *et al.*, 2012 ; Palm et Culp, 2016; Wormser *et al.*, 2016).

Le stent urétéral est une technique efficace pour soulager une obstruction associée à un faible taux de mortalité péri-opératoire avoisinant les 7.5% (Berent *et al.*, 2014 ; Kulendra *et al.*, 2014). Une étude a montré que cette technique était plus fréquemment associée à une résolution de l'azotémie à la sortie de l'hospitalisation, constatée chez 62% des chats, que lorsqu'une urétérotomie seule était pratiquée, qui était associée à une résolution de l'azotémie chez seulement 31% des chats (Culp *et al.*, 2016). Le dispositif est bien toléré au long terme et peut être laissé en place jusqu'à 4 ans (Clarke, 2018a). La pose du stent urétérale est cependant très technique chez le chat et la présence d'une sténose urétérale complique sa mise en place, et constitue une contre-indication à son utilisation (Berent, 2011). Cette technique est associée à 33% de complications à long-terme. La dysurie est la plus fréquente, présente chez 38% des chats (Berent *et al.*, 2014), et liée à l'extrémité vésicale du stent. Les autres complications sont des ré-obstructions, des infections chroniques du tractus urinaire et des migrations du dispositif (Manassero *et al.*, 2014). Une reprise chirurgicale a été nécessaire dans 27% des cas dans l'étude de Berent *et al.*, 2012. Les infections post-opératoires du tractus urinaire ainsi que les obstructions du tiers proximal du stent sont des facteurs de risques d'une reprise chirurgicale.

d. Dérivation pyélo-vésicale extra-urétérale

La dérivation pyélo-vésicale extra-urétérale est un dispositif laissé à demeure permettant de dévier les urines en shuntant l'uretère obstrué par le biais d'une sonde de néphrostomie multi-fenestrée à extrémité queue de cochon reliée à une sonde de cystotomie par une chambre d'injection placée en sous cutanée (Berent, 2011). Les calculs urétéraux sont donc laissés en place dans l'uretère obstrués au cours de la procédure.

i. Genèse du dispositif

Cette technique a initialement été décrite en médecine humaine par Desgrandchamps en 1995 et permettait d'éviter la pose d'une sonde de néphrostomie permanente chez des patients atteints de troubles obstructifs urétéraux d'origine néoplasique (Desgrandchamps *et al.*, 1995). Son emploi a permis d'améliorer la qualité de vie des patients et de réduire significativement le taux de complications comparé aux tubes de néphrostomie, tout en autorisant un usage sur le long terme en limitant le risque d'encrustations chroniques, fréquemment rencontrées avec les stent urétéraux (Jurczok *et al.*, 2005 ; Schmidbauer *et al.*, 2006). Avec cette technique, le risque d'encrustation, lié à la lithogénèse persistante, est diminué de par la taille plus importante de la sonde qui n'est plus limitée par le diamètre de l'uretère.

En 2009, la société Norfolk Veterinary Product a adapté ce dispositif à une utilisation vétérinaire, présenté sous le nom déposé de SUB (Subcutaneous Ureteral Bypass).

ii. Indications

Initialement, les DPVE étaient réservées aux chats atteints d'obstruction urétérale proximale ou indiquées en cas d'échec thérapeutique à la suite d'une pose de stent urétéral. Mais compte tenu de leurs meilleurs résultats que ces derniers, ils sont aujourd'hui indiqués pour tout type d'obstruction urétérale (Berent, 2015). Ils sont particulièrement indiqués lorsque le phénomène obstructif est complexe, avec des calculs nombreux et volumineux, lorsque l'obstruction est proximale, en cas de tumeur urétérale non opérable ou en cas de risque élevé de récurrence d'obstruction si des néphrolithes sont présents par exemple (Retournard, 2015). La DPVE peut également être indiquée en cas de rupture urétérale, généralement d'origine traumatique (Stafford et Bartges, 2013). Compte tenu du diamètre des sondes de néphrostomie, la pose de DPVE est préconisée sur des chats dont la cavité pyélique mesure plus de 5 mm de diamètre. Lorsque celle-ci est inférieure à 2mm, il est conseillé de placer le cathéter sous contrôle fluoroscopique (Livet *et al.*, 2017).

iii. Temps opératoires

La pose de DPVE requiert une laparotomie Xipho-pubienne étendue permettant à la fois l'abord du rein et de la vessie (Berent, 2015 ; Clarke, 2018b ; Berent *et al.*, 2018). Il est usuel de commencer par le temps rénal. L'abord du pôle caudal du rein requiert la dissection par dilacération du rétropéritoine et une pression sur la partie crâniale du rein lui permet de faire protrusion caudalement au travers de la brèche rétropéritonéale réalisée.

Un cathéter 18G est ensuite inséré dans la cavité pyélique par le pôle caudal du rein et permet systématiquement de collecter des urines pour une culture bactériologique dans un contexte de recherche d'infection du haut appareil urinaire. A ce stade, l'injection d'un produit de contraste iodé dans la cavité pyélique permet, sous contrôle fluoroscopique de délimiter la cavité pyélique et d'identifier le site de l'obstruction (Figure 21).

Figure 21: urétéro-pyélogramme per-opérateur chez un chat dont le rétrécissement proximal de l'uretère est en faveur d'une sténose urétérale, par Clarke (2018b)



Un guide est ensuite avancé sur le cathéter jusqu'à la cavité pyélique, en prenant soin de ne pas léser le parenchyme rénal ni de perforer le bassin. Une fois le cathéter retiré, la sonde de néphrostomie est insérée dans le parenchyme jusqu'à la cavité pyélique. Celle-ci présente sur son extrémité une bande radio-opaque dont la partie distale doit être située au sein du bassin afin de prévenir le risque de fuite urinaire. Lorsque la dilatation pyélique est trop faible pour loger l'ensemble de l'extrémité à queue de cochon de la sonde de néphrostomie, il est possible de l'avancer vers la portion proximale de l'uretère. Cette variante permet de pratiquer l'intervention sur des cavités pyéliques de 2 à 5mm et n'est pas associée à un taux plus élevé de complications (Berent *et al.*, 2018). La sonde de néphrostomie est enfin fixée au rein par des points transfixants traversant la capsule et le parenchyme rénal et chargeant la pastille de Dacron tout en veillant à ne pas perforer la sonde. La solidarisation de la sonde et l'étanchéité est renforcée par l'application de colle cyanoacrylate entre la pastille de Dacron et la capsule rénale. Le retrait du guide métallique permet l'enroulement de l'extrémité queue de cochon de la sonde de néphrostomie qui facilitera son ancrage dans la cavité pyélique. La visualisation d'un écoulement d'urine dans la sonde ou un la réalisation d'un nouvel examen fluoroscopique permettent de s'assurer du bon positionnement et de l'étanchéité du montage. Bien que la procédure recommandée requière une pyélographie antérograde avant, pendant et après la mise en place de la sonde de néphrostomie (Weisse et Berent, 2015), des poses de DPVE sans contrôle fluoroscopique ont été décrites (Livet *et al.*, 2017) montrant que cela ne s'avérait pas essentiel dans tous les cas. La technique est en effet peu disponible, inconfortable pour le chirurgien qui est par ailleurs exposé à des radiations.

Le temps vésical débute ensuite par la réalisation d'une suture en bourse à l'apex de la vessie, délimitant une zone circulaire de 2cm de diamètre au centre de laquelle est réalisée une ponction à la lame n° 11. La sonde y est insérée et fixée grâce à une suture en bourse chargeant la pastille de Dacron et la paroi vésicale. A nouveau, l'application de colle cyanoacrylate sur la pastille de Dacron peut permettre de favoriser l'étanchéité du montage.

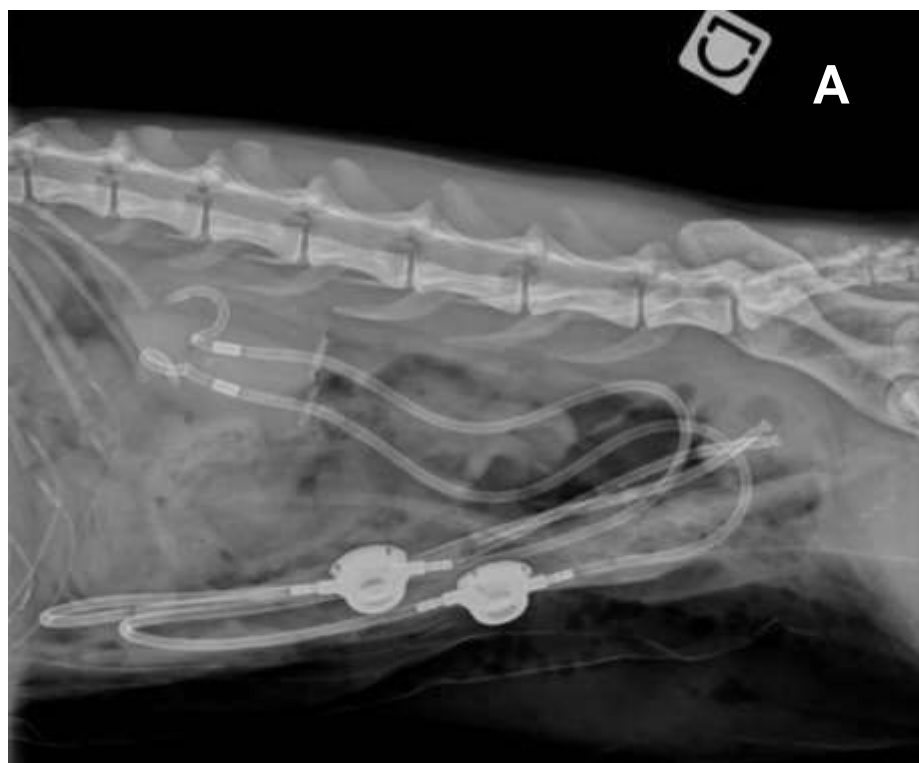
Il s'agit ensuite de connecter les tubulures des sondes de néphrostomie et de cystotomie. L'objectif est de générer de grandes boucles dans l'abdomen pour éviter l'entrappement d'anses digestives autour des sondes et limiter le risque que les sondes ne se coudent (Leclerc et Marcocelles, 2016). Il est ainsi conseillé de croiser les sondes au sein de l'abdomen et de traverser la paroi musculaire caudalement, à proximité de l'anneau inguinal, avec la sonde de néphrostomie et crânialement, quelques centimètres caudalement la dernière côte, avec la sonde de cystotomie. Les

sondes sont tunnelisées en sous cutané latéralement puis connectées à la chambre de dérivation après mise en place des tubes de sertissage, qui accolent les sondes au contact de la chambre sans pour autant en occlure leur lumière. La chambre est fixée sur la paroi abdominale ventrolatérale par des points simples chargeant le fascia abdominal externe.

En cas de pose de DPVE bilatérale, deux options s'offrent au chirurgien. Les deux sondes de néphrostomies peuvent être abouchées à une même chambre de dérivation spécialement conçue. Cela représente l'avantage de n'utiliser qu'une sonde de cystotomie, et donc d'être moins coûteux, significativement plus rapide et moins irritant pour la vessie. En revanche, cela pose question de relier les deux reins dans un contexte d'infection du haut appareil urinaire. L'autre option est d'utiliser deux dispositifs différents du rein jusqu'à la vessie. Cette dernière option est celle privilégiée par Berent, sauf lorsque l'animal n'est pas stable sous anesthésie et qu'il est préférable de raccourcir le temps opératoire, justifiant ainsi la pose d'une DPVE en Y connectant les deux sondes de néphrostomie (Berent *et al.*, 2018).

Enfin, des radiographies post-opératoires immédiates permettent de valider le positionnement du montage (Figure 22).

Figure 22: clichés radiographiques abdominaux de profil [A] et de face [B] en post-opératoire immédiat de contrôle de pose de DPVE bilatéraux chez un chat



(Service d'imagerie, ChuvA, 2021)



(Service d'imagerie, ChuvA, 2021)

e. Résultats

La mortalité péri-opératoire, définie comme la mortalité dans les 7 jours suivant la chirurgie, varie de 5 à 20,8% selon les études (Deroy *et al.*, 2017 ; Livet *et al.*, 2017 ; Berent *et al.*, 2018 ; Jourdan, 2019 ; Vrijsen *et al.*, 2020 ; Kulendra *et al.*, 2020). Le taux de survie des chats présentant une obstruction urétérale traitée par la pose d'une DPVE est de 74 à 80% à 1 an post-opératoire (Berent *et al.*, 2018 ; Jourdan, 2019) avec un temps de survie médian estimé entre 274 à 827 jours selon les études (Berent *et al.*, 2018 ; Vrijsen *et al.*, 2020 ; Kulendra *et al.*, 2020). Parmi les décès, une origine rénale était suspectée dans 27,6% des cas de l'étude de Berent, dont 3% étaient liés à une possible ré-obstruction du dispositif (Berent *et al.*, 2018). Les causes de décès ou d'euthanasie avant la sortie d'hospitalisation sont essentiellement la persistance de l'azotémie et la pancréatite (Berent *et al.*, 2018). Cette dernière cause est aussi présente dans le post-opératoire des stent urétéraux et compte pour 3% des décès (Berent *et al.*, 2014).

Le temps de survie médian est significativement associée à la créatinémie à l'admission, estimée à 530 jours en cas de créatinémie supérieure à 44mg/L à l'admission contre 949 jours lorsque la créatinémie est inférieure à ce seuil (Kulendra *et al.*, 2020). Plusieurs facteurs de risque de mortalité ont été identifiés, parmi lesquels on peut citer l'hyper-créatinémie, l'hyperkaliémie et une hématoците élevée à l'admission, la classification ASA, la procédure d'urgence, l'âge élevé, l'obésité, l'hypotension per-anesthésique, le développement d'une surcharge volumique et la diurèse dans les 24h suivant la chirurgie (Garcia de Carellan Mateo *et al.*, 2015 ; Jourdan, 2019 ; Vrijsen *et al.*, 2020). En revanche, aucun paramètre liée à l'intervention chirurgicale ou à la prise en charge post-opératoire n'a été significativement associé à la survie en sortie hospitalisation (Horowitz *et al.*, 2013).

f. Complications

Le taux de complication global de la pose de DPVE chez le chat est estimé entre 67% et 79,2% (Livet *et al.*, 2017 ; Jourdan, 2019 ; Vrijssen *et al.*, 2020 ; Kulendra *et al.*, 2020)

Les complications péri-opératoires survenant moins d'une semaine après la chirurgie sont décrites chez 42,8% à 43,5% des chats (Horowitz *et al.*, 2013 ; Livet *et al.*, 2017 ; Vrijssen *et al.*, 2020) et incluent :

- L'obstruction péri-opératoire du dispositif par un caillot sanguin, rapportées dans 2 à 7,5% des cas avec un temps médian d'obstruction de 3,5 jours (Horowitz *et al.*, 2013 ; Berent *et al.*, 2018). La sonde de néphrostomie peut également se couder pendant la période péri opératoire dans 5% des cas (Berent *et al.*, 2018). Cette complication semble être particulièrement dépendante de la technique et de l'expérience du chirurgien : en diminuant la portion sous cutané de la tubulure, Kulendra *et al.* ont réduit cette complication de 13 à 2% (Kulendra *et al.*, 2020).
- Les signes de surcharge au cours de l'hospitalisation dans 4% à 20% des cas (Horowitz *et al.*, 2013 ; Steinhaus *et al.*, 2015 ; Berent *et al.*, 2018).
- Les fuites urinaires par défaut d'étanchéité dans 3,4 à 5% des cas, et requièrent le renouvellement du dispositif (Horowitz *et al.*, 2013 ; Berent *et al.*, 2018). Cette complication est rare si le chirurgien est expérimenté et sa fréquence pourra être minorée avec l'expérience.
- L'absence d'amélioration de la créatinine dans 3% des cas (Steinhaus *et al.*, 2015).
- Des complications plus rares, comme la défaillance de la suture de néphropexie en post-opératoire immédiat ou encore la migration du cathéter de néphrostomie, sont décrites (Horowitz *et al.*, 2013).

Les complications à court terme, survenant entre une semaine et un mois après la chirurgie, concernent 50% des chats tandis que les complications à long terme concernent 87% des chats (Vrijssen *et al.*, 2020). Elles incluent :

- Les ré-obstructions du dispositif dans 18% à 29.6% des cas (Steinhaus *et al.*, 2015 ; Fages *et al.*, 2018 ; Berent *et al.*, 2018 ; Pennington *et al.*, 2020). Elles sont liées à une obstruction minérale, un coude du dispositif ou encore à un calcul hématique. L'obstruction minérale du dispositif a lieu à un temps médian de 463 jours suivant l'intervention et requiert le remplacement de la DPVE dans près de 50% des cas (Berent *et al.*, 2018). Dans les autres cas, l'uretère obstrué retrouve sa perméabilité et le calcul peut être évacuée vers la vessie, notamment parce que la pression hydrostatique et l'œdème luminal diminuent. Les ré-obstructions minérales des DPVE surviennent aussi bien dans un contexte de sténose urétérale ou de lithiase urétérale, bien que leur survenue soit un peu plus élevée en cas de lithiase urétérale.

Dans le cas d'une DPVE bilatérale avec chambre de dérivation en Y, pour laquelle les deux sondes de néphrostomie communiquent avec une seule sonde de cystotomie, le taux d'obstruction par une minéralisation est de 50% sur les six dispositifs de ce type utilisés dans une étude (Berent *et al.*, 2018). Cette obstruction était à l'origine d'une pyélectasie bilatérale suggérant plus probablement une obstruction en regard de la chambre de dérivation ou de la sonde de cystotomie. Il semble donc préférable de poser deux DPVE distinctes en cas d'obstruction urétérale bilatérale. Ce type de dispositif est associé à un nombre plus important de complications (88%) comparé à l'utilisation de 2 systèmes de DPVE indépendants pour lesquels on rencontre 62% de complications dans une étude comparant les deux systèmes (Dirrig *et al.*, 2019).

- Les infections du tractus urinaire (ITU) sont décrites dans 15 à 31 % des cas (Steinhaus *et al.*, 2015 ; Vrijisen *et al.*, 2020 ; Kulendra *et al.*, 2020). Cette donnée est à moduler avec l'incidence d'ITU chez les chats atteints de maladie rénale chronique qui est de 17 à 33% selon les études (Mayer-Roenne *et al.*, 2007 ; Bailiff *et al.*, 2008 ; Reynolds *et al.*, 2013) et donc qu'une partie de ces infections est possiblement imputable à l'évolution de la maladie rénale chronique. De plus, les épisodes infectieux sont retrouvés tout au long du suivi et pas uniquement durant la période post-opératoire suggérant que ces infections sont probablement plus des infections naturelles que nosocomiales.
- La dysurie non liée à une infection du tractus urinaire dans 6% à 25% des cas (Deroy *et al.*, 2017 ; Berent *et al.*, 2018 ; Jourdan, 2019), le plus souvent résolue par une approche médicale. Dans la plupart des cas, elle n'était pas non plus associée à la présence de calculs vésicaux mais il s'agissait d'une cystite stérile liée à la gêne provoquée par la sonde de cystostomie. Une hématurie chronique est également rapportée dans 12% des cas (Berent *et al.*, 2018) et est significativement associée à la présence de calculs hématiques solidifiés dans les uretères dont l'origine suspectée est en lien avec une hématurie rénale idiopathique.

Parmi les complications citées, seule l'hématurie chronique et la ré-obstruction par du matériel minéral sont significativement associés à un moindre temps de survie médian (Berent *et al.*, 2018).

Des complications plus rares ont été rapportées dans la littérature. On peut citer deux cas de fracture complète de la sonde de cystotomie à 1 an et 3 ans post-opératoires sans avoir pu en déterminer la cause (Dirrig *et al.*, 2019). Il faut noter que ce dispositif était celui d'une DPVE bilatérale où les deux sondes de néphrostomie étaient connectées à une unique sonde de cystostomie. La formation d'une plaie en regard de la chambre de dérivation sous cutanée avec une infection cutanée associée a été décrite comme une complication exceptionnelle à long terme (Fouhety et Boursier, 2020). Enfin, deux cas de perforation intestinale impliquant la pastille de Dacron de la sonde de néphrostomie ont été décrits (Johnston *et al.*, 2021).

g. Gestion post-opératoire

Un suivi attentif de l'animal est nécessaire dans les jours suivant la chirurgie. Une hospitalisation est nécessaire, dont le temps médian est de 4 à 5 jours (Horowitz *et al.*, 2013 ; Steinhaus *et al.*, 2015).

Le suivi clinique permet notamment de monitorer l'état d'hydratation de l'animal, la déshydratation étant fréquente dans les heures suivant la pose de la DPVE (Jourdan, 2019). Il permet également d'apprécier la douleur, de déceler des signes du surcharge cardio-vasculaire et d'évaluer l'état général de l'animal. Les paramètres sanguins sont monitorés au cours de l'hospitalisation. Ils incluent entre autres le suivi de l'azotémie, des électrolytes, de l'hématocrite, du phosphore, du magnésium, de l'albumine (Clarke, 2018b). Le choix de ces examens et la fréquence du monitoring doivent être adaptés à chaque individu. Dans un contexte de chirurgie urinaire, un suivi par échographie abdominale POCUS (Point Of Care Ultrasound) permet de s'assurer de l'étanchéité du dispositif dans les jours suivant l'intervention. La pose de sonde urinaires urétrales est controversée chez les chats ayant reçu un implant urétéral. Celle-ci permet en effet de quantifier plus précisément la diurèse mais représente un risque majeur d'infection de la DPVE par voie ascendante (Clarke, 2018b). Pour le suivi de la diurèse, une alternative consiste à peser très régulièrement les alèses sur lequel le chat urine.

La fluidothérapie en post-opératoire permet de couvrir les besoins d'entretien, de rétablir les perturbations ioniques si besoin et de pallier à la déshydratation. La déshydratation est majorée par le phénomène de diurèse post-obstructive, objectivée par un débit urinaire supérieur à 2mL/kg/h,

qui a été prouvé chez les chats dont la perméabilité urétérale avait été rétablie par pose de DPVE (Balsa *et al.*, 2019). La diurèse post-obstructive est plus longue et plus sévère chez les chats présentés en anurie, en azotémie, en hyperkaliémie ou en hyperphosphorémie. Elle n'est en revanche pas influencée par le caractère bilatéral de l'obstruction urétérale. En général, la fluidothérapie est poursuivie jusqu'à ce que la créatinine atteigne un plateau, tout en prenant garde de ne pas engendrer de surcharge volumique pouvant être fatale, surtout compte tenu de la prévalence des cardiopathies chez les chats présentés en obstruction urétérale.

L'analgésie post-opératoire est assurée par des injections de buprénorphine (20µg/kg toutes les 8 heures) et peut être modulée selon une évaluation clinique par score de douleur. En cas d'infection du tractus urinaire clinique, une antibiothérapie ciblée pourra être proposée et sera abordée dans le point suivant.

C. Suivi du patient à moyen et long terme

A moyen et long terme, le suivi de l'animal s'articule autour de plusieurs axes. Le suivi clinique et biologique permet de suivre le chat atteint de maladie rénale chronique ainsi que les complications qui en découlent. En présence d'une maladie lithiasique, il est nécessaire de limiter les facteurs de risques d'apparition des urolithes et d'appliquer des mesures de prévention. Le suivi échographique et le rinçage de la DPVE permettent de contrôler la perméabilité du dispositif et de détecter des complications obstructives. Enfin, le suivi régulier de la bactériurie permet de traiter quand cela est nécessaire les ITU.

1. Suivi clinique et biologique

Un contrôle régulier des paramètres biologiques est recommandé durant toute la vie d'un animal ayant été traité par DPVE.

Il est attendu que l'azotémie diminue dès la reperméabilisation des voies urétérales. Le médiane de la concentration plasmatique est de 27 à 31mg/L à la sortie d'hospitalisation et de 24 à 26 mg/L à 3 mois post-opératoire (Horowitz *et al.*, 2013 ; Berent *et al.*, 2018). Une augmentation de la créatinine au cours du temps d'hospitalisation était à déplorer dans 3.5% des cas (Berent *et al.*, 2018). Le stade IRIS III et la concentration en créatinine à 3 mois post-opératoire sont significativement associés à la survie globale du patient ce qui en font des éléments pronostiques pertinents. En effet, 3 mois après la chirurgie, pour chaque élévation d'une dizaine de mg/L en créatinine, le risque de décès du patient augmente de 26% (RR=1,26, $p < 0.001$) (Berent *et al.*, 2018). Le temps de survie médian est supérieur à 2250 jours pour les chats en stade IRIS I et II quand il chute à 608 et 67 jours pour les chats classés IRIS III et IRIS IV à 3 mois post-opératoire respectivement. A un an post-opératoire, 82% des chats demeurent azotémiques malgré la levée d'obstacle, suggérant la présence d'une maladie rénale chronique consécutive aux épisodes obstructifs (Jourdan, 2019). A terme, le suivi de l'animal est donc celui d'un chat malade rénal chronique, pour lequel il convient d'en investiguer ses complications.

Une attention toute particulière doit être portée à la calcémie ionisée dans les mois suivant la chirurgie. Son suivi apparaît nécessaire au vu de la prévalence de l'hypercalcémie, identifiée chez 21% des chats au cours du post-opératoire (Berent *et al.*, 2018). A l'admission, celle-ci est identifiée dans 14 à 25% des chats présentés en situation d'obstruction urétérale (Kyles *et al.*, 2005a ; Jourdan, 2019). Il est possible, qu'à l'admission, la phosphorémie élevée dans un contexte d'azotémie contrebalance la calcémie. Cela invite à réaliser un bilan phospho-calcique quelques mois après résolution de l'obstruction et à répéter les mesures de calcémie ionisée. Il est d'autant plus important de diagnostiquer et de traiter cette hypercalcémie qu'elle est significativement associée à une ré-obstruction de la DPVE par minéralisation.

2. Prévention des urolithes

Le retrait ou la mise en place de systèmes de dérivation permettent de traiter directement la cause de l'obstruction ou de rétablir la perméabilité des voies urinaires mais n'influent pas sur la maladie lithiasique à l'origine de la formation des urétérolithes. Il paraît donc essentiel d'identifier les facteurs de risques de la formation de ces calculs, de les limiter et d'adopter des méthodes préventives permettant de limiter la récurrence d'épisodes obstructifs liés à des urolithes oxalo-calciques.

L'hypercalciurie, qu'elle soit ou non associée à une hypercalcémie, est un facteur de risque qui incite à évaluer la calcémie ionisée. Chez les animaux hypercalcémiques, le contrôle de la

calcémie, notamment en identifiant sa cause, permet de limiter les récurrences de calculs oxalo-calciques. C'est particulièrement difficile chez le chat, pour lequel l'hypercalcémie idiopathique est la plus fréquente et peu de traitements sont disponibles et efficaces (Lulich *et al.*, 2016).

En absence d'hypercalcémie, la prévention des urolithes s'axe sur l'alimentation, l'utilisation de citrate de potassium et l'utilisation de diurétiques thiazidiques.

L'alimentation doit apporter une grande quantité d'eau et il est recommandé de stimuler la prise hydrique afin d'abaisser la densité urinaire sous le seuil de 1.030 chez le chat (Lulich *et al.*, 2016). En effet une alimentation humide à 73% administrée pendant 3 semaines, permet une diminution significative de la densité urinaire et du seuil de saturation relative en oxalate de calcium des urines (Buckley *et al.*, 2011). Ce dernier décroît linéairement avec l'augmentation du pH (Bartges *et al.*, 2013) ce qui contre-indique l'utilisation de régimes acidifiants chez les chats atteints de calculs oxalo-calciques. Afin d'alcaliniser les urines, l'administration par voie orale de citrate de potassium est recommandée. Elle est associée à une augmentation significative de la concentration urinaire en citrate qui est un chélateur des ions Ca^{2+} (Stevenson *et al.*, 2000). Les croquettes riches en sodium (>375/100kcal) peuvent être utilisées en alternative à une alimentation humide et n'ont pas d'effet délétère sur la fonction rénale (Reynolds *et al.*, 2013). Les régimes alimentaires à forte teneur en protéines animales (>10g/100kcal) sont en revanche à éviter car ils contribuent à la formation de cristaux d'oxalate de calcium en augmentant l'excrétion urinaire de calcium et en diminuant l'excrétion urinaire de citrate (Paßlack *et al.*, 2014). Paßlack a montré qu'une diminution de 57% à 35% des protéines (en matière sèche) diminuait la concentration urinaire en calcium de 35%.

Les diurétiques thiazidiques sont aussi une option thérapeutique intéressante car ils favorisent la réabsorption tubulaire de calcium et pourraient indirectement limiter l'absorption intestinale de calcium et la mobilisation du calcium osseux. Leur utilisation est cependant associée à une acidification de l'urine, qui peut justifier l'utilisation concomitante de citrate de potassium si le pH urinaire est trop acide. Les travaux de Hezel ont montré qu'une administration de diurétiques thiazidiques chez des chats sains permettait une diminution du seuil de saturation relative en oxalate de calcium de 65% (Hezel *et al.*, 2007).

3. Suivi échographique

Compte tenu de la prévalence des complications, notamment liées à une obstruction du dispositif, un suivi échographique rigoureux est recommandé en post-opératoire, souvent couplé à un rinçage de la DPVE.

Le suivi de la mesure de dilatation pyélique permettra de confirmer la reperméabilisation des voies urinaires urétérales et d'évaluer la présence d'une complication obstructive au cours du suivi. Dans une étude sur 27 chats, la taille de la dilatation pyélique diminue significativement au cours de la période post-opératoire, avec une dilatation pyélique moyenne de 2.4mm observée dans les 3 premiers mois quand celle-ci était en moyenne de 11.7mm avant la prise en charge chirurgicale (Fages *et al.*, 2018). En parallèle, une diminution conjointe de la stéatite périphérique est décrite. A court terme, la présence d'épanchement péritonéal ou rétropéritonéal est rapportée dans moins de 16% des cas. Cette étude met également en évidence une relation statistique positive significative ($p=0.002$) entre la taille de la cavité pyélique et la valeur de la créatinémie. A 3 mois post-opératoire, 93% des chats de l'étude pour lesquels aucune complication obstructive n'était à déplorer présentaient une dilatation pyélique inférieure ou égale à 5 mm et la totalité des chats 6 mois après l'intervention présentaient une dilatation pyélique inférieure à 3.5mm. Cette association n'est en revanche pas retrouvée par Berent dans une large étude menée sur 134 chats (Berent *et al.*, 2018).

La dilatation pyélique ne demeure pas nulle au long terme, avec des persistances variant de 2 à 7 mm (Horowitz *et al.*, 2013), possiblement liées à la présence de la sonde de néphrostomie ou à une diminution irréversible de la compliance de la cavité pyélique après l'épisode obstructif. Ainsi la persistance d'une dilatation pyélique mineure ne doit pas être considérée comme un signe d'obstruction du dispositif. Au cours du suivi, il conviendra d'interpréter l'évolution de la dilatation pyélique en comparaison à l'examen échographique précédent et non isolément.

Au long cours, une diminution progressive de la longueur du rein en coupe longitudinale a été mise en évidence entre 6 mois et 1 ans après la chirurgie, pouvant signer l'évolution d'une maladie rénale chronique (Jourdan, 2019).

4. Rinçage de la DPVE

Un rinçage (aussi appelé flush) de la DPVE est recommandé afin de limiter le risque de complications obstructives à moyen et long terme. Il consiste en un nettoyage mécanique des tubulures afin de limiter le dépôt du biofilm minéral. Dans le cadre du suivi, le rinçage est conseillé à 1 et 3 mois post-opératoire puis tous les 3 à 6 mois (Deprey *et al.*, 2021).

Le rinçage se fait en connectant par voie percutanée une seringue, sur laquelle est montée une aiguille de Huber, à la chambre de dérivation. L'aiguille de Huber présente un biseau orienté permettant le flux préférentiellement vers le rein ou vers la vessie. Son biseau est mousse, ce qui nécessite plus de pression pour traverser la peau et la membrane de silicone mais est moins traumatique sur cette membrane et permettra ainsi des ponctions itératives. En pratique, la zone cutanée est préparée de façon aseptique puis l'opérateur tend la peau de part et d'autre de la chambre et insère l'aiguille par voie percutanée, jusqu'à sentir le contact avec le métal de la chambre (Berent et Weisse, 2018). Le rinçage est réalisé sous contrôle échographique, ce qui permet d'attester de la perméabilité du dispositif. Un prélèvement d'urines pyéliquies peut être réalisé de la même manière en vue d'une culture bactériologique. Il est important de noter que la dernière version du dispositif SUB 3.0 intègre un connecteur en Y en amont de la chambre de dérivation sous cutanée ce qui ne permet plus de rincer sélectivement du côté du rein ou de la vessie.

L'utilisation d'une solution d'acide éthylène-diamine-tetra-acétique tetra-sodium (t-EDTA) à 2% permet de traiter des obstructions de la DPVE liées à une minéralisation et ainsi d'éviter d'avoir à changer le dispositif tout en étant bien tolérée par l'animal (Chik *et al.*, 2019). Son pH très basique conduit à une alcalinisation des urines et à une complexification du calcium ce qui prévient la minéralisation et l'encrustation. Parallèlement, cette solution possède des propriétés antibactériennes, intrinsèquement en chélatant les lipopolysaccharides bactériens et indirectement en prévenant le dépôt du biofilm minéral ce qui pourrait améliorer la sensibilité des bactéries aux antibiotiques dans un contexte d'ITU. Dans une série de cas pour lesquels la DPVE était obstruée, le rinçage répété et quotidien avec une solution de t-EDTA a permis la résolution systématique de l'obstruction (Chik *et al.*, 2019). Cependant, cela s'accompagne de coûts importants du fait du grand volume de solution utilisé et les résultats de cette série de cas ne sont pas confrontés à un groupe témoin.

En cas d'obstruction du dispositif par un caillot sanguin, l'utilisation d'altéplase, un activateur tissulaire du plasminogène (tPA), a été décrite comme une technique permettant de rétablir la perméabilité de la DPVE, sans pour autant pouvoir prouver son efficacité réelle du fait de l'absence de groupe contrôle (Horowitz *et al.*, 2013 ; Burdick et Creighton, 2017 ; Dropkin *et al.*, 2021). Une administration par la chambre sous cutanée mais aussi directement dans la vessie par

l'intermédiaire d'un cathéter urétral est décrite comme étant sans complications à court ou long terme dans une série de cas sur 7 chats (Dropkin *et al.*, 2021).

5. Gestion de la bactériurie post-opératoire

Les ITU sont décrites chez 15 à 31 % des chats au cours du post-opératoire (Steinhaus *et al.*, 2015 ; Vrijsen *et al.*, 2020 ; Pennington *et al.*, 2020 ; Kulendra *et al.*, 2020). D'une part, une partie de ces infections est possiblement imputable à l'évolution de la maladie rénale chronique. En effet, 17 à 33% des chats développent une ITU au cours de leur maladie rénale chronique (Mayer-Roenne *et al.*, 2007 ; Bailiff *et al.*, 2008 ; Reynolds *et al.*, 2013). D'autre part, la présence de matériel exogène dans le système urinaire va de pair avec une encrustation et un dépôt de biofilm minéral, qui est propice au développement bactérien et complique ces infections par l'apparition d'antibiorésistances.

La bactériurie s'accompagne de signes cliniques du bas appareil urinaire ou de signes de pyélonéphrite secondaire dans 39% des cas mais la présentation asymptomatique, sur la base des signes cliniques et des paramètres biologiques, est également courante et rapportée dans 34 à 36% (Jourdan, 2019 ; Pennington *et al.*, 2020). Le suivi de la bactériurie repose principalement sur le prélèvement des urines pyéliques, avant un rinçage de DPVE, qui sont ensuite envoyées au laboratoire pour une analyse bactériologique.

Les bactéries les fréquemment retrouvées pendant la première année suivant la chirurgie étaient *Escherichia coli* (39.3%), *Enterococcus faecalis* (14%) et *Pseudomonas aeruginosa* (14%) (Pennington *et al.*, 2020). Une autre étude rapporte une autre bactérie majoritaire, *Raoultella terrigena*, comptant pour 21% des infections (Jourdan, 2019). La plupart de ces bactéries a la capacité de former des biofilms à la surface d'implants et d'acquérir des mécanismes de résistance aux antibiotiques (Tremblay *et al.*, 2014). En effet, une étude fait état de 69% d'infections multirésistantes et seulement 21% des infections post-opératoires étaient totalement stérilisées à la fin du suivi de l'étude (Jourdan, 2019).

Des facteurs de risques de développer une ITU en post-opératoire ont été recherchés. Il a été montré que les chats présentant une ITU en post-opératoire sont hospitalisés pendant plus longtemps et ont une note d'état corporel supérieure à ceux ne présentant pas d'ITU en post-opératoire, sans pour autant que ces paramètres n'aient pu être identifiés comme de réels facteurs de risques (Deprey *et al.*, 2021). La présence d'une bactériurie préopératoire est également associée à une plus forte prévalence d'infections urinaires post-opératoires, avec une résurgence du même germe dans la plupart des cas, et à une bactériurie chronique en post-opératoire (Berent *et al.*, 2018 ; Pennington *et al.*, 2020). Cependant, même en l'absence de bactériurie au moment de la chirurgie, les ITU se déclarant au cours du suivi sont fréquentes, estimées à 35% des cas dans une étude (Deprey *et al.*, 2021). L'identification d'*Escherichia coli* est significativement associée à la nécessité de retirer ou de remplacer le dispositif chirurgical.

Compte tenu du risque accru de culture urinaire positive chez des chats ayants à la fois un implant urinaire et une fonction rénale compromise, il est recommandé de réaliser des cultures urinaires couplées à un antibiogramme lors des rinçages de la DPVE. Elles permettront de mieux cibler l'antibiothérapie, notamment puisque 31% des chats présentent une infection dont le type de souche bactérienne identifié varie au cours du suivi, ce qui est susceptible de changer l'antibiothérapie nécessaire (Jourdan, 2019). Dans une vaste étude sur 134 chats, un traitement antibiotique de première intention permettait la résolution de l'ITU dans 78% des cas (Berent *et al.*, 2018). Cette

même étude fait état de 13% de cas de bactériurie chronique pour laquelle une manifestation clinique était rapportée dans 8% des cas.

En cas d'infection asymptomatique, les auteurs présentent des avis divergents quant à la nécessité d'un traitement antibiotique. Certains auteurs considèrent notamment le risque de pyélonéphrite comme étant important et décident de traiter tous les chats dont la culture urinaire est positive, que l'infection soit symptomatique ou non (Jourdan, 2019). A l'inverse, d'autres auteurs estiment qu' en l'absence de signes cliniques et notamment en présence d'*Enterococcus*, un agent rarement à l'origine d'une atteinte rénale chez l'Homme (Cai *et al.*, 2016), l'antibiothérapie n'est pas jugée nécessaire (Berent *et al.*, 2018) compte tenu du risque de formation d'un biofilm et d'apparition de bactéries multirésistantes. En effet, dans un contexte d'implants en chirurgie orthopédique chez le chien, il a été montré dans une étude prospective et randomisée que la mise en place d'une antibiothérapie post-opératoire systématique était associée à une augmentation du taux d'infection et du caractère multirésistant de ces infections (Aiken *et al.*, 2015). Ce résultat est à confronter à une étude étudiant l'administration systématique d'antibiotiques en post-opératoire (enrofloxacin ou ampicilline potentialisée) pendant une durée médiane de 5 jours (2 à 11 jours) et dont les résultats suggèrent que le traitement systématiquement mis en place diminue significativement le taux d'infections à moyen terme chez des chats traités par DPVE ou stent urétéral (Kopečný *et al.*, 2019). Cependant, on ne s'intéresse dans cette étude aux conséquences à long terme d'un tel choix thérapeutique qui pourrait favoriser la persistance de l'infection à bas bruit puis sa résurgence avec un profil d'antibiorésistance plus important.

Concernant le choix de la molécule antibiotique, elle se fait généralement selon les résultats de l'antibiogramme réalisé quand la culture est positive. Des travaux réalisés *in vitro* ont démontré que la marbofloxacin était plus efficace pour prévenir la formation de biofilms que des molécules telles que l'amoxicilline, la céphalexine, la doxycycline et la clindamycine (Ferran *et al.*, 2016). Dans le contexte spécifique des dispositifs urinaires, la fluoroquinolone est considérée comme étant une molécule efficace pour prévenir la formation de biofilms sur les stents urétéraux chez l'homme (Reid *et al.*, 2001) mais en pratique vétérinaire les résistances à ces antibiotiques dans un contexte de pose de DPVE sont nombreuses (Vrijsen *et al.*, 2020).

Deuxième partie : Étude expérimentale

I. Introduction

L'obstruction urétérale bénigne, imputable à des urolithes, des sténoses ou des calculs hématiques, est une affection grave du chat, rencontrée de plus en plus fréquemment en clinique au cours des vingt dernières années (Kyles *et al.*, 2005a ; Westropp *et al.*, 2006 ; Zaid *et al.*, 2011).

Leur prise en charge inclut un traitement médical et chirurgical. Les options thérapeutiques chirurgicales sont nombreuses et dépendent de l'étiologie, de la sévérité de l'obstruction et des habitudes du chirurgien. Au cours des dernières années, la DPVE a été utilisée de façon croissante pour rétablir le flux urinaire entre le rein et la vessie. En outre, les services de chirurgie et de médecine du Centre hospitalier universitaire d'Alfort (ChuvA) proposent depuis 2012 la mise en place de DPVE en première intention chez les chats présentant des urétérolithes obstructifs.

Cependant, cette chirurgie est associée à des risques, des complications, des coûts et à un suivi qui peuvent peser dans la balance au moment de la prise de décision chirurgicale, conjointement entre le clinicien et le propriétaire de l'animal. L'identification de facteurs prédictifs de la récupération rénale à long terme apparaît alors cruciale dans la discussion avec le propriétaire avant d'envisager une intervention. Une étude a évalué des facteurs pronostiques chez des chats atteints d'obstruction urétérale bénigne traités par DPVE (Horowitz *et al.*, 2013). Aucun des facteurs étudiés, évaluables à l'admission, qu'ils soient anamnésico-cliniques, biochimiques ou échographiques n'étaient prédictifs d'une meilleure récupération à long terme. Les indicateurs échographiques étudiés étaient cependant limités et ne comprenaient que la mesure de dilatation pyélique en coupe transversale.

Notre étude a pour but de tester l'association entre des indicateurs échographiques plus précis et la récupération rénale à long terme chez le chat atteint d'obstruction urétérale unilatérale après pose de DPVE. Notre étude fournit en parallèle des données descriptives précises concernant l'examen échographique des deux reins chez un chat en obstruction urétérale unilatérale.

II. Matériels et méthodes

A. Sélection des cas

Les chats présentés au ChuvA pour une obstruction urétérale unilatérale et traités par une DPVE entre le 13 décembre 2013 et le 22 janvier 2021 ont été étudiés. Ces dossiers médicaux ont été extraits après recherche et analyse de la base de données du ChuvA, Clovis® (4D V13).

1. Critères d'inclusion

Les sujets atteints d'obstruction urétérale unilatérale bénigne, traités par une DPVE entre le 13 décembre 2013 et le 22 janvier 2021, suivis au ChuvA pendant au moins 3 mois après la chirurgie et dont le dossier médical était complet étaient inclus dans l'étude. Le diagnostic d'obstruction urétérale reposait sur la combinaison de signes cliniques, des examens sanguins et urinaires et des examens d'imagerie (échographie abdominale et observation d'une dilatation pyélique associée à un hydro-uretère).

Le dossier médical des patients était considéré comme complet lorsqu'il contenait : l'historique préopératoire, les résultats des examens d'imagerie ainsi que les résultats des examens sanguins et urinaires diagnostiques ou investiguant les potentielles complications de l'obstruction urétérale. Les résultats des examens sanguins, urinaires et échographiques à 3 mois étaient également rapportés, ainsi que la date de décès et la cause si elle a lieu.

Entre 2013 et 2020, le dispositif SUB™ utilisé au ChuvA est resté sensiblement identique, à l'exception de quelques changements minimes en ce qui concerne l'extrémité des sondes de néphrostomie et de cystostomie.

2. Critères d'exclusion

Les sujets pour lesquels une DPVE était implantée dans un contexte d'obstruction urétérale bilatérale, de rupture urétérale, d'obstruction urétérale maligne, de reprise de DPVE ou de reprise de stent urétéral étaient exclus. Il en était de même lorsque les sujets présentaient une obstruction dans l'uretère controlatéral ou une obstruction de la DPVE au cours de la période de suivi. Les individus pour lesquels le décès avant la période de suivi à long terme n'était pas lié à une cause rénale, ceux dont la durée de suivi était inférieure à 3 mois et ceux dont le dossier médical était incomplet étaient exclus de l'étude. Les images échographiques tronquées ne permettant pas d'évaluer le contour rénal étaient exclues.

B. Données collectées et mesurées

1. Données épidémiocliniques et analyses préopératoires

Les données préopératoires recueillies pour chaque chat étaient :

- Les caractéristiques épidémiologiques et environnementales : la race, l'âge au moment du diagnostic de l'obstruction urétérale, le poids, le statut sexuel et la stérilisation ou non.
- La date d'apparition des signes cliniques et la date du diagnostic de l'obstruction urétérale.
- Les résultats des examens diagnostiques sanguins biochimiques (créatinine à l'admission et après fluidothérapie, phosphore, calcium ionisé, potassium) et hématologiques préopératoires (hématocrite). Les valeurs de références choisies sont celles proposées par la plateforme Biopôle Alfort.

- Les résultats de l'examen bactériologique des urines pyéliquies, prélevées au cours de la chirurgie. L'examen bactériologique est considéré positif lorsque la culture aérobie met en évidence une concentration bactérienne supérieure à 10^2 CFU/mL.

2. Données échographiques préopératoires

Les images retenues pour réaliser les mesures échographiques ont été issues de l'examen échographique complet précédant la chirurgie. Un vétérinaire en cours de spécialisation en imagerie médicale, placé sous la supervision d'un spécialiste européen en imagerie, se basait sur les images enregistrées sur la base de données du ChuvA pour effectuer les mesures. Le logiciel de traitement d'image ImageJ du National Institute of Health (<https://imagej.nih.gov/ij/>) a été utilisé pour mesurer les aires et les longueurs. Une calibration préalable a été réalisée sur chaque image pour étalonner l'échelle. Toutes les mesures ont été réalisées à l'aveugle, sans accès à la valeur sérique de créatinine au long terme.

Les données échographiques préopératoires quantitatives mesurées pour chaque chat étaient :

- L'aire rénale totale du rein à partir d'une image en coupe longitudinale, pour chaque rein. L'aire a été déterminée en délimitant le parenchyme rénal sur les images échographiques issues des plans de coupe de type sagittal médian du rein selon la méthodologie décrite dans la littérature (Cost *et al.*, 1996 ; RODRIGUEZ L. *et al.*, 2001 ; Fischer *et al.*, 2016).

Figure 23: mesure de l'aire rénale totale sur une image de rein en coupe longitudinale



(Service d'imagerie du ChuvA, EnvA, 2021)

- L'aire du système pyélocaliciel pour le rein sain ou l'aire d'hydronéphrose pour le rein atteint d'obstruction urétérale. L'aire a été déterminée en délimitant le système pyélocaliciel sur les images échographiques issues des plans de coupe de type sagittal médian du rein.

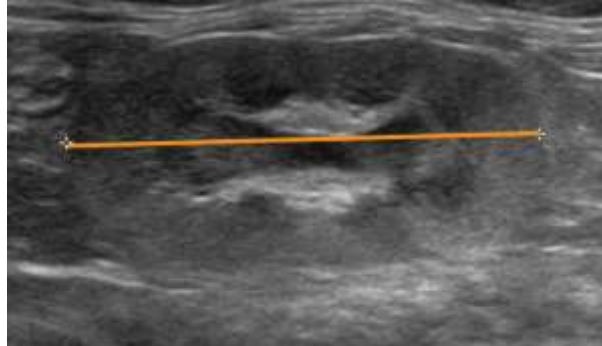
Figure 24: mesure de l'aire d'hydronéphrose sur une image de rein en coupe longitudinale



(Service d'imagerie du ChuvA, EnvA, 2021)

- La longueur du rein, pour chaque rein. La longueur a été mesurée de l'extrémité du pôle crânial jusqu'à l'extrémité du pôle caudal à partir d'une image échographique dans le plan de coupe sagittal médian.

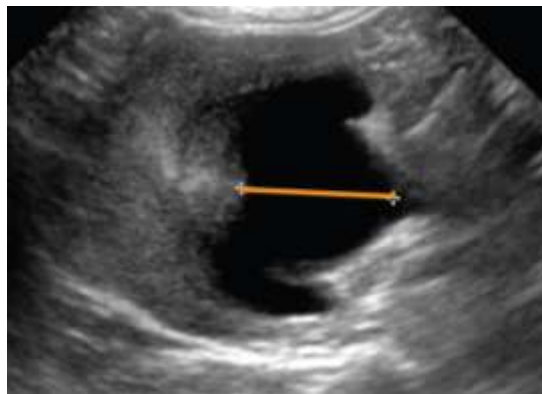
Figure 25: mesure de la longueur du rein sur une image de rein en coupe longitudinale



(Service d'imagerie du ChuvA, EnvA, 2021)

- La dilatation pyélique, pour chaque rein, mesurée en coupe transversale.

Figure 26: mesure de la dilatation pyélique sur une image de rein en coupe transversale



(Service d'imagerie du ChuvA, EnvA, 2021)

- La dilatation pyélique, pour chaque rein, mesurée en coupe longitudinale.

Figure 27: mesure de la dilatation pyélique sur une image de rein en coupe longitudinale



(Service d'imagerie du ChuvA, EnvA, 2021)

- L'épaisseur du parenchyme rénal, pour chaque rein. L'épaisseur a été mesurée de l'interface cortex/capsule jusqu'à l'interface sommet de la pyramide médullaire/sinus pyramidal à partir d'une image échographique de rein en coupe longitudinale. Une moyenne de l'ensemble des sections était réalisée.

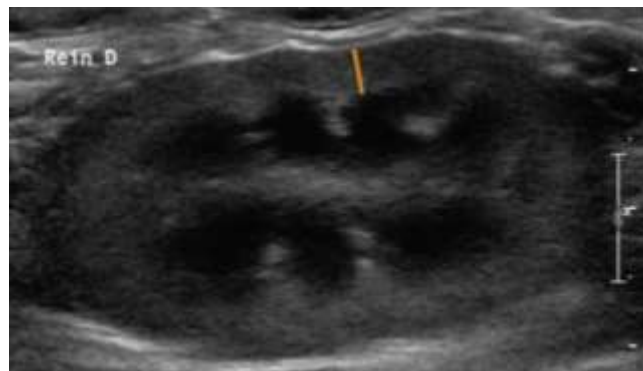
Figure 28: mesure de l'épaisseur du parenchyme rénal sur une image de rein en coupe longitudinale



(Service d'imagerie du ChuvA, EnvA, 2021)

- L'épaisseur du cortex rénal, pour chaque rein. L'épaisseur a été mesurée de l'interface cortex/capsule jusqu'à la distinction corticomédullaire sur un rein en coupe longitudinale. En l'absence de visualisation de cette dernière, la mesure n'était pas effectuée. Une moyenne de l'ensemble des sections était réalisée.

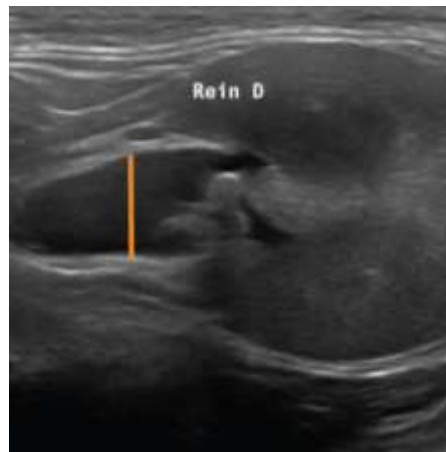
Figure 29: mesure de l'épaisseur du cortex rénale sur une image de rein en coupe longitudinale



(Service d'imagerie du ChuvA, EnvA, 2021)

- Le diamètre urétéral proximal, mesuré à partir d'une image en coupe transversale de l'uretère proximal de chaque rein

Figure 30: mesure du diamètre urétéral proximal sur une image de rein en coupe transversale



(Service d'imagerie du ChuvA, EnvA, 2021)

- Le diamètre urétéral en amont de l'obstacle, si un site d'obstruction était identifié, du côté du rein atteint. Les uretères non visibles à l'échographie se voyaient attribués la largeur de 0 mm.

Figure 31: mesure du diamètre urétéral en amont d'une lithiase urétérale



(Service d'imagerie du ChuvA, EnvA, 2021)

Les données échographiques binaires évaluées pour chaque chat étaient :

- La présence de minéralisations du parenchyme rénal, pour chaque rein.
- La présence de minéralisations dans la cavité pyélique, pour chaque rein.
- La présence d'épanchement périrénal, pour chaque rein.
- La présence de stéatite périphérique, pour chaque rein.

Les indicateurs suivants étaient calculés pour chaque chat :

- L'aire de parenchyme rénal (appelée Renal Parenchymal Area ou RPA) définie comme étant la différence entre l'aire rénale totale et l'aire du système pyélocaliciel (RODRIGUEZ L. *et al.*, 2001 ; Fischer *et al.*, 2016). Cet indicateur était calculé pour chaque rein. En l'absence de dilatation pyélique, le RPA est égal à l'aire rénale totale. Le RPA total représente la somme des RPA de chaque rein.
- Le ratio de l'aire de parenchyme rénal sur l'aire d'hydronéphrose (appelé Parenchyma to Hydronephrosis Area Ratio ou PHAR) défini comme étant le quotient entre le RPA et l'aire d'hydronéphrose du rein atteint (Rickard *et al.*, 2017 ; Li *et al.*, 2018).
- Le score de maladie rénale chronique, pour chaque rein. L'élaboration de ce score s'est basée sur la littérature vétérinaire, en particulier sur les signes échographiques associés à une maladie rénale chronique (Pollard et Philips ., 2017 ; C. Lamb *et al.*, 2018 ; Ferreira *et al.*, 2020).

Ce score est compris entre 0 et 8 et est obtenu en additionnant des sous-scores attribués à différents paramètres selon leur présence ou leur sévérité (Tableau 3). Ainsi un score élevé reflètera la présence de plusieurs marqueurs associés à la maladie rénale chronique avec un degré de sévérité plus important. Le Score de maladie rénale chronique total représente la somme des scores de maladie rénale chronique de chaque rein.

Tableau 3 : score de maladie rénale chronique, évalué pour un rein pris individuellement, adapté de (Bonazzi *et al.*, 2007 ; Pollard et Philips ., 2017 ; Ferreira *et al.*, 2020)

Paramètre	Sous-score
Distinction cortico-médullaire	0 : Bonne 1 : Atténuée 2 : Absente
Ligne médullaire hyperéchogène	0 : Absente ou inférieur à 2 mm 1 : Présente
Aspect bosselé	0 : Absent 1 : Discret 2 : Modéré 3 : Sévère
Infarctus	0 : Absent 1 : Présent
Kystes rénaux	0 : Absent 1 : Présent

3. Données post-opératoires

Les données post-opératoires recueillies pour chaque chat étaient :

- Le suivi post-opératoire à long terme de la créatinémie. La date de suivi à long terme était définie comme étant le premier suivi postérieur à 3 mois après la chirurgie, correspondant en général au second rinçage de la DPVE.
- La présence de complications lors de la date de suivi à long terme. En particulier la présence de signes d'obstruction urétérale et la présence d'une bactériurie dans les urines pyéliqués.
- La mortalité péri-opératoire et la mortalité au cours de la période de suivi, ainsi que la cause du décès. La présence d'une décompensation cardio-vasculaire péri-opératoire était répertoriée et définie par l'apparition de signes de surcharge volumique (œdème aigu du poumon, épanchement pleural) au cours de la période d'hospitalisation post-opératoire.
- La durée du suivi post-opératoire de l'animal.

C. Définition de la récupération rénale

Les sujets atteints d'obstruction urétérale et traités par DPVE ont été répartis en deux groupes sur la base de leur récupération rénale au long terme. L'évaluation de la récupération rénale au long terme s'est basée sur la créatinémie sérique entre 3 et 10 mois post-opératoire. Dans le cas où une valeur était présente à 3 mois post-opératoire, celle-ci était privilégiée.

Les sujets étaient divisés en deux groupes, le premier regroupant les chats pour lesquels la récupération rénale au long terme était estimée comme étant bonne. Il incluait les chats pour lesquels la créatinémie sérique au long terme était inférieure ou égale à 28mg/dL, correspondant aux stades 1 et 2 de la classification IRIS (International Renal Interest Society). Le second groupe incluait les chats pour lesquels la créatinémie sérique au long terme était strictement supérieure à 28mg/dL.

Lors du suivi au long terme, les animaux présentant des signes d'obstruction du dispositif (rinçage de la DPVE impossible, présence d'une dilatation pyélique) ainsi que ceux présentant un épisode d'obstruction urétérale sur le rein controlatéral ont été exclus de la population étudiée.

D. Analyse statistique

Les résultats de l'étude sont exprimés de plusieurs façons. Pour les résultats descriptifs, les données quantitatives sont exprimées en médianes accompagnées de leur intervalle de confiance à 95%. Concernant les variables qualitatives, les données sont ramenées à un schéma binaire et les résultats sont présentés en pourcentage associé à un effectif. Les pourcentages sont présentés avec une unique décimale et sont arrondis selon les règles usuelles. L'indépendance des individus au sein de la population étudiée a été supposée.

Un test de Mann Whitney a été utilisé afin de comparer les médianes entre les groupes présentant une bonne et une mauvaise récupération rénale, avec un degré de signification p fixé à 0,05 et un risque d'erreur α à 5%. Un test du Chi² au risque d'erreur α égal à 0,05 a été utilisé pour étudier les indicateurs binaires associés à une meilleure récupération rénale. Les différences éventuelles relevées seront considérées significatives si le degré de signification p revient inférieur à 0,05. Lorsque les conditions de réalisation du test, en particulier lorsqu'un des effectifs attendus sous H_0 était inférieur à 5, le test exact de Fischer était utilisé. Pour évaluer la chute de créatinine

entre l'admission et le long terme, un test des rangs signés de Wilcoxon pour échantillons appariés a été utilisé.

Pour chaque test réalisé, l'hypothèse H_0 correspond à l'absence de différence entre les deux populations testées. Dans le cas d'un degré de signification p inférieur à 0,05, l'hypothèse H_0 est rejetée avec conviction et les variables sont significativement différentes avec un risque d'erreur α de 5%. Lorsque le degré de signification p est supérieur à 0,05, l'hypothèse H_0 est retenue au risque d'erreur β inconnu.

Le traitement des données et les analyses statistiques ont été réalisées à l'aide du logiciel Excel® (Microsoft) et du site internet BiostaTGV® (Institut Pierre Louis d'Epidémiologie et de Santé Publique UMR S 1136).

III. Résultats

A. Sélection des cas

Au total, 98 chats ont été traités avec une DPVE au ChuvA entre le 13 décembre 2013 et le 22 janvier 2021. Parmi ceux-ci, 60 chats ont été inclus dans l'étude.

Parmi les 98 chats ayant été traités par DPVE, six chats (6,1%, n=6/98) ont été opérés dans un contexte de rupture urétérale et 4 chats (4,1%, n=4/98) dans un contexte de reprise de stent urétéral. Quatorze chats (14,3%, n=14/98) ont nécessité la pose d'une DPVE bilatérale et un chat (1,0%, n=1/98) a reçu un stent urétéral simultanément à une DPVE sur le rein controlatéral.

Parmi les 73 chats restants, présentés en obstruction urétérale unilatérale bénigne, dix (13,7%, n=10/73) sont décédés ou ont été euthanasiés avant le premier rendez-vous de suivi postérieur à 3 mois post-opératoire avec un temps médian de survie de 8,5 [1 ;132] jours. Parmi les dix chats, six (8,2%, n=6/73) sont décédés avant leur sortie d'hospitalisation, de 1 à 10 jours après l'intervention. Parmi les dix chats, cinq (6,8%, n=5/73) sont décédés de cause rénale au cours de la période de suivi alors qu'un chat (1,3%, n=1/73) est mort de cause non rénale, dans un contexte d'atteinte cardio-pulmonaire avec un œdème aigu du poumon. La cause du décès demeure inconnue pour quatre chats (5,5%, n=4/73). Les 5 chats pour lesquels le décès était lié à une cause non rénale ou à une cause inconnue étaient exclus dans l'étude.

D'autres chats ont été exclus à cause de facteurs post-opératoires. Un chat (1,4%, n=1/73) a présenté une obstruction urétérale controlatérale dans les 3 mois suivant la première intervention, requérant la pose d'une seconde DPVE controlatéralement. Une obstruction de la DPVE a concerné deux chats (2,7%, n=2/73) avant la date de suivi à long terme. Quatre chats (5,4%, n=4/73) ont été « perdus de vue » avant la date de suivi à long terme et un chat (1,4%, n=1/73) ne présentait pas d'images interprétables, le rein étant totalement tronqué. A la date choisie du suivi à long terme, aucun chat ne présentait une ITU clinique avec élévation des paramètres rénaux associés, ne requérant ainsi pas d'exclusion pour ce motif.

Après exclusion des sujets évoqués ci-dessus, 60 chats ont été inclus dans l'étude et admis pour une obstruction urétérale unilatérale bénigne et traités par pose de DPVE. Leur dossier médical était complet ainsi que leur suivi jusqu'à au moins 3 mois post-opératoire, exception faite des animaux décédés de cause rénale.

B. Historique clinique et analyses de laboratoire

Les statistiques descriptives concernant les 60 chats inclus sont illustrées par le tableau 4.

Dans l'échantillon étudié, la médiane d'âge au moment du diagnostic de l'obstruction urétérale est de 6,1 [4,5; 8] ans avec des valeurs allant de 0,3 à 15,7 ans. Des signes cliniques étaient présents pour 53 chats (88,3%, n=53/60) et leur durée médiane était de 10 [7 ; 23] jours avec des valeurs allant de 1 à 108 jours. Les femelles représentaient la majorité des cas (63,3%, n=38/60), comme indiqué dans le tableau 5. Les animaux stérilisés étaient prédominants à la fois chez les chats mâles (86,4%, n=19/22) et chez les chats femelles (81,6%, n=31/38). Les chats européens étaient les plus représentés et comptaient pour 55% des cas (n=33/60). Pour cette étude, le délai de suivi post-opératoire était de 1,4 [0,5; 2,6] an avec des valeurs allant de 0 à 8,1 ans.

Tableau 4: caractéristiques épidémiologiques et cliniques de la population d'étude

Paramètre (unité)	N=60 chats traités par DPVE dans un contexte d'obstruction urétérale unilatérale bénigne		
	Médiane [distance inter-quartile]	Étendue	% d'animaux dont les valeurs sont disponibles
Âge au diagnostic (années)	6,1 [4,5; 8]	0,3 - 15,7	100
Poids à l'admission (kg)	3,6 [3,3; 4,4]	2,1 - 8,7	100
Durée des signes cliniques avant la chirurgie (jours)	10 [7; 23]	1 - 108	88,3
Délai de suivi depuis la chirurgie (années)	1,4 [0,5; 2,6]	0 - 8,1	60

Tableau 5: répartition des chats inclus dans l'étude selon leur statut sexuel

Statut sexuel	N=60 chats traités par DPVE dans un contexte d'obstruction urétérale unilatérale bénigne	
	Nombre de chats	Pourcentage
- Femelle	38	63,3%
Stérilisée	31	81,6%
Non stérilisée	7	18,3%
- Mâle	22	36,6%
Stérilisé	19	86,4%
Non stérilisé	3	13,6%

Les tableaux 6 et 7 présentent les résultats des examens sanguins ainsi que l'incidence des anomalies cliniques, sanguines ou urinaires évaluées à l'admission ou au cours du suivi.

A l'admission, 59 chats (98,3%, n=59/60) étaient azotémiques et la médiane de créatinine était de 59 [33,8; 90,5] mg/L avec des valeurs allant de 14 à 181 mg/L. Quelques heures avant la pose de DPVE et après avoir reçu une fluidothérapie, 52 chats (92,9%, n=52/56) présentaient une azotémie persistante. Cette valeur de créatinine était significativement inférieure ($p=0,002$) à la valeur de créatinine à l'admission. Lors du suivi au long terme, 42 chats (76,4, 42/55) présentaient une azotémie persistante avec une médiane de créatinine de 23 [18; 27] mg/L avec des valeurs allant de 12 à 54mg/L. La valeur de créatinine au long terme était significativement inférieure à la valeur de créatinine à l'admission ($p<0,001$). Le tableau 8 présente la variation de créatinine, absolue ou relative, entre l'admission et le long terme ainsi qu'entre l'intervention chirurgicale et le long terme. La plus grande variation relative de créatinine se produit entre la valeur à l'admission et celle à long terme, pour laquelle la chute médiane de créatinine est de 57 [28; 79]%.

Tableau 6: résultats des examens sanguins

	N=60 chats traités par DPVE dans un contexte d'obstruction urétérale unilatérale bénigne			
Paramètre sanguin (unité)	Médiane [distance inter-quartile]	Étendue	Valeurs de référence	% d'animaux dont les valeurs sont disponibles
Hématocrite à l'admission (%)	30 [25,5; 33,2]	17 - 45,3	29-48	98,3
Phosphore à l'admission (mmol/L)	69 [55; 97]	40 - 191	32-78	41,7
Calcium ionisé à l'admission (mmol/L)	1,27 [1,2; 1,33]	0,87 - 1,9	1,1-1,4	83,3
Potassium à l'admission (mmol/L)	4,6 [4; 5,4]	2,9 - 9,4	3,6-5,5	98,3
Créatinine à l'admission (mg/L)	59 [33,8; 90,5]	14 - 181	5,2-17,8	100
Créatinine après fluidothérapie (mg/L)	42,3 [25,9; 72,3]	11 - 201		93,3
Créatinine au long terme (mg/L)	23 [18; 27]	12 - 54		91,7
Date du suivi à long terme (mois post-opératoires)	4 [3; 5]	3 - 8		91,7

A l'admission, l'anomalie biologique la plus fréquente après l'azotémie était l'anémie, qui concernait 25 chats (42,4%, n= 25/59) avec un hématokrite médian de 30 [25,5; 33,2]%. Viennent ensuite l'hyperphosphorémie, l'hyperkaliémie et l'hypercalcémie ionisée, concernant respectivement 36% (n=9/25), 20,3% (n=12/59) et 10% (n=5/50) des chats de l'étude. Une décompensation cardiovasculaire a été observée chez 5 chats (8,3%, n=5/60) et une culture bactériologique des urines pyéliqués prélevées au cours de la pose de DPVE s'est avérée positive chez 11 chats (18,6%, n=11/59).

Tableau 7: incidence des anomalies sanguines, urinaires et cliniques à l'admission et au cours du suivi

N = 60 chats traités par DPVE dans un contexte d'obstruction urétérale unilatérale bénigne			
Anomalie sanguine, urinaire ou clinique	%	Nombre de chats atteints	Nombre de chats étudiés
Anémie à l'admission	42,4	25	59
Hyperphosphorémie à l'admission	36,0	9	25
Hypercalcémie ionisée à l'admission	10,0	5	50
Hyperkaliémie à l'admission	20,3	12	59
Azotémie à l'admission	98,3	59	60
Azotémie persistante après fluidothérapie	92,9	52	56
Azotémie au long terme	76,4	42	55
Bactériurie présente dans les urines pyéliqués	18,6	11	59
Décompensation cardiovasculaire péri-opératoire	8,3	5	60

L'azotémie persistante après la fluidothérapie a été évaluée juste avant l'intervention chirurgicale. La bactériurie a été évaluée à partir d'un prélèvement per-chirurgical par pyélocentèse.

Tableau 8: variation absolue et relative de la créatinine, entre l'admission et le suivi à long terme ; et entre l'intervention chirurgicale et le suivi à long terme

Variation étudiée	N = 60 chats traités par DPVE dans un contexte d'obstruction urétérale unilatérale bénigne		
	Médiane [Distance inter-quartile]	Étendue	% d'animaux dont les valeurs sont disponibles
Variation de créatinine, de l'admission au long terme (mg/L)	33 [8,6; 69,6]	-5,6 - 164	100
Variation de créatinine relative, de l'admission au long terme (%)	57 [28; 79]	-0,22 - 1	100
Variation de créatinine, de la chirurgie au long terme (mg/L)	19,5 [6,4; 43,5]	-8 - 201	93,3
Variation de créatinine relative, de la chirurgie au long terme (%)	41 [23; 69]	-0,53 - 1	93,3

C. Mesures échographiques

Les statistiques descriptives concernant les mesures échographiques réalisées sur le rein atteint d'obstruction urétérale des 60 chats inclus de l'étude sont illustrées par les tableaux 9 et 10.

Les chats inclus dans l'étude présentaient une obstruction à droite de manière plus fréquente (58,3%, n=35/60) qu'à gauche (41,7%, n=25/60). Concernant le rein atteint d'obstruction urétérale, des signes d'inflammation étaient présents avec la présence d'un épanchement péri-rénal et d'une stéatite périphérique dans 16,7% (n=10/60) et 23,3% (n=14/60) des cas respectivement. Au moins un élément minéral était identifié dans le parenchyme ou dans la cavité pyélique pour 4 (6,7%, n=4/60) et 35 chats (58,3%, n=35/60) respectivement. Des remaniements structurels sont également mis en évidence avec notamment la présence d'une distinction corticomédullaire atténuée, d'*infarcti* rénaux et d'un rein sévèrement bosselé chez 66,7% (n=40/60), 53,3% (n=32/60) et 28,3% (n=17/60) des chats respectivement. Ainsi, le score de maladie rénale chronique du côté du rein obstrué était en médiane de 3[2 ; 3] avec des valeurs allant de 0 à 7, sur un score maximal possible de 8.

La longueur du rein obstrué était de 4,4 [3,9; 4,6] cm avec des valeurs allant de 2,3 à 6cm. Le RPA et le PHAR du rein obstrué étaient de 7,66 [4,74; 8,99] et 3,65 [1,9; 5,59] cm² respectivement. Sa dilatation pyélique en coupe transversale était de 7,2 [4,9; 9,8] mm avec des valeurs allant de 1,4 à 20,1mm. Les diamètres de la dilatation urétérale proximale et en amont de l'obstacle étaient de 4,8 [3,4; 6,4] et 3 [2,2; 3,6] mm respectivement, avec des valeurs allant de 1,5 à 14 mm et de 1,6 à 19,3 mm respectivement.

Tableau 9: données échographiques descriptives concernant les reins atteints d'obstruction urétérale

	N=60 chats traités par DPVE dans un contexte d'obstruction urétérale unilatérale bénigne		
Indicateur échographique mesuré sur le rein atteint d'obstruction urétérale (Unité)	Médiane [distance inter-quartile]	Étendue	% d'animaux dont les valeurs sont disponibles
Aire rénale totale (cm ²)	9,32 [7,8; 11,57]	1,87 - 16,87	100,0
Aire d'hydronéphrose (cm ²)	2,03 [1,37; 3,24]	0,4 - 6,79	96,7
RPA (cm ²)	7,66 [4,74; 8,99]	0,4 - 14,14	100,0
PHAR (cm ²)	3,65 [1,9; 5,59]	0,19 - 35,35	96,7
Longueur rénale (cm)	4,4 [3,9; 4,6]	2,3 - 6	100,0
Dilatation pyélique en coupe transversale (mm)	7,2 [4,9; 9,8]	1,4 - 20,1	98,3
Dilatation pyélique en coupe longitudinale (mm)	10,1 [8,7; 12,6]	0 - 21,8	96,7
Épaisseur du cortex rénal (mm)	4,2 [3,6; 5]	1,4 - 8,1	81,7
Épaisseur du parenchyme rénal (mm)	8,3 [7; 10,2]	1,5 - 13,8	100,0
Diamètre de la dilatation urétérale proximale (mm)	4,8 [3,4; 6,4]	1,5 - 14	98,3
Diamètre de la dilatation urétérale en amont de l'obstacle (mm)	3 [2,2; 3,6]	1,6 - 19,3	86,7
Score de maladie rénale chronique	3 [2; 5]	0 - 7	100,0

RPA : Aire de parenchyme rénal (Renal Parenchymal Area) définie comme étant la différence entre l'aire rénale totale et l'aire du système pyélocaliciel

PHAR : Ratio de l'aire de parenchyme rénal sur l'aire d'hydronéphrose (Parenchyma to Hydronephrosis Area Ratio)

Tableau 10: données échographiques binaires concernant les reins atteints d'obstruction urétérale

Indicateur échographique évalué sur le rein atteint d'obstruction urétérale	N=60 chats traités par DPVE dans un contexte d'obstruction urétérale unilatérale bénigne	
	%	Nombre de chats atteints
Minéralisation du parenchyme	6,7	4
Minéralisation pyélique	58,3	35
Epanchement péri-rénal	16,7	10
Stéatite périphérique	23,3	14
Distinction corticomédullaire absente	16,7	10
Distinction corticomédullaire atténuée	66,7	40
Ligne médullaire hyperéchogène	3,3	2
Rein sévèrement bosselé	28,3	17
Rein de taille diminuée	5,0	3
<i>Infarcti</i> rénaux	53,3	32
Kystes rénaux	5,0	3

Les statistiques descriptives concernant les mesures échographiques réalisées sur le rein controlatéral à l'obstruction urétérale des 60 chats inclus de l'étude sont illustrées par les tableaux 11 et 12.

Le rein controlatéral à l'obstruction présentait des signes de maladie rénale chronique plus marquées que le rein obstrué. Son score de maladie rénale chronique était de 5 [4; 6] avec des valeurs allant de 0 à 8, sur un score maximal possible de 8. Ce score était significativement plus élevé du côté controlatéral à l'obstruction que du côté obstrué ($p < 0,001$, $N=59$). Au moins un élément minéral était identifié dans le parenchyme ou dans la cavité pyélique pour 3 (5,1%, $n=3/59$) et 40 chats (67,8%, $n=40/59$) respectivement. Les remaniements structurels les plus fréquents étaient la présence d'*infarcti* rénaux, d'une distinction corticomédullaire atténuée, et d'un rein sévèrement bosselé chez 83,1% ($n=49/59$), 66,1% ($n=39/59$) et 61,0% ($n=36/59$) des chats respectivement. Un épanchement péri-rénal et une stéatite périphérique étaient tous deux retrouvés dans 10,2% ($n=6/59$) des cas. Le rein controlatéral présentait une longueur de 3,1 [2,5; 3,6] cm avec des valeurs allant de 1,2 à 4,9 cm. Cette valeur était significativement inférieure à celle du rein obstrué ($p < 0,001$, $N=59$). Le RPA était de 4,73 [3,29 ; 6,13] cm² avec des valeurs allant de 0,79 à 14,99 cm².

Tableau 11: données échographiques descriptives concernant les reins controlatéraux à l'obstruction urétérale sur la population d'étude

	N = 60 chats traités par DPVE dans un contexte d'obstruction urétérale unilatérale bénigne		
Indicateur échographique mesuré sur le rein controlatéral à l'obstruction urétérale (Unité)	Médiane [distance inter-quartile]	Étendue	% d'animaux dont les valeurs sont disponibles
Aire rénale totale (cm ²)	4,97 [3,36; 6,73]	0,79 - 14,99	98,3
Aire du système pyélocaliciel (cm ²)	0 [0; 0,35]	0 - 8,67	98,3
RPA (cm ²)	4,73 [3,29; 6,13]	0,79 - 14,99	98,3
Longueur rénale (cm)	3,1 [2,5; 3,6]	1,2 - 4,9	98,3
Dilatation pyélique en coupe transversale (mm)	1,3 [0; 2,5]	0 - 26,1	91,7
Dilatation pyélique en coupe longitudinale (mm)	0 [0; 2,8]	0 - 27,2	98,3
Épaisseur du cortex rénal (mm)	3,4 [2,9; 4,1]	1,1 - 5,2	76,7
Épaisseur du parenchyme rénal (mm)	7,4 [5,7; 8,8]	0,9 - 11,1	96,7
Diamètre de la dilatation urétérale proximale (mm)	1 [0; 1,8]	0 - 10,3	98,3
Score de maladie rénale chronique	5 [4; 6]	0 - 8	98,3

RPA : Aire de parenchyme rénal (Renal Parenchymal Area) définie comme étant la différence entre l'aire rénale totale et l'aire du système pyélocaliciel

Tableau 12: données échographiques binaires concernant les reins controlatéraux à l'obstruction urétérale

	N = 60 chats traités par DPVE dans un contexte d'obstruction urétérale unilatérale bénigne		
Indicateur échographique évalué sur le rein controlatéral à l'obstruction urétérale	%	Nombre de chats atteints	Nombre de chats étudiés
Minéralisation du parenchyme	5,1	3	59
Minéralisation pyélique	67,8	40	59
Epanchement périrénal	10,2	6	59
Stéatite périphérique	10,2	6	59
Distinction corticomédullaire absente	23,7	14	59
Distinction corticomédullaire atténuée	66,1	39	59
Ligne médullaire hyperéchogène	5,1	3	59
Rein sévèrement bosselé	61,0	36	59
Rein de taille diminuée	47,5	28	59
<i>Infarcti</i> rénaux	83,1	49	59
Kystes rénaux	3,4	2	59

Les mesures échographiques calculées à partir des données disponibles sur les deux reins chez les 60 chats inclus de l'étude sont illustrées par le tableau 13.

Le score de maladie rénale chronique total était de 8 [6; 10] avec valeurs allant de 2 à 14. La somme des RPA des deux reins étaient de 11,37 [10,04; 14,31] cm² avec des valeurs allant de 2,73 à 21,1 cm².

Tableau 13: données échographiques calculées à partir des deux reins des 60 chats de l'étude

	N=60 chats traités par DPVE dans un contexte d'obstruction urétérale unilatérale bénigne		
Indicateur échographique calculé à partir des deux reins (Unité)	Médiane [distance inter-quartile]	Étendue	% d'animaux dont les valeurs sont disponibles
Score de maladie rénale chronique total	8 [6; 10]	2 - 14	98,3
Somme des RPA des deux reins (cm ²)	11,37 [10,04; 14,31]	2,73 - 21,1	98,3

RPA : Aire de parenchyme rénal (Renal Parenchymal area)

D. Recherche de facteurs prédictifs de récupération rénale

La date de suivi retenue pour l'évaluation de la récupération rénale au long terme était en médiane de 4 [3; 5] mois avec des valeurs allant de 3 à 8 mois. Parmi les 60 chats inclus, 43 chats (71,7%, N=43/60) présentaient une bonne récupération rénale, définie par une créatinine inférieure ou égale à 28mg/L, lors du suivi à long terme, contre 17 chats (28,3%, N=17/60) présentant une mauvaise récupération rénale. Parmi ces derniers, 5 chats (8,3%, n=5/60) étaient décédés de cause rénale avérée et leur récupération rénale était donc évaluée comme mauvaise.

Le temps de suivi post-opératoire médian des chats de l'échantillon était de 1,4 [0,5; 2,6] années.

1. Association entre paramètres échographiques préopératoires et créatinémie la sérique à long terme

L'association entre les paramètres échographiques préopératoires quantitatifs et la bonne récupération rénale à long terme a été étudiée par un test de Mann Whitney et les résultats sont présentés dans les tableaux 14 et 15.

Aucun paramètre échographique concernant le rein atteint d'obstruction urétérale n'était significativement associé à une meilleure récupération rénale à long terme. Concernant le rein controlatéral au site d'obstruction, deux indicateurs se sont avérés significativement associés à une meilleure récupération rénale à long terme. Dans l'échantillon, la médiane de l'épaisseur du parenchyme rénal du rein controlatéral à l'obstruction urétérale des chats présentant une bonne récupération rénale (M=7,75mm) était significativement supérieure à celle des chats présentant une mauvaise récupération rénale (M=6,65mm ; p=0,049). De même, la médiane du score de maladie rénale chronique du rein controlatéral à l'obstruction urétérale des chats présentant une bonne récupération rénale (M=5) était significativement inférieure à celle des chats présentant une mauvaise récupération rénale (M=6 ; p=0,011).

Tableau 14: étude de l'association entre la bonne récupération rénale à long terme et les paramètres échographiques préopératoires de chaque rein par test de Mann Whitney

Test de Mann Whitney	N=60 chats traités par DPVE dans un contexte d'obstruction urétérale unilatérale bénigne			
	Rein atteint d'obstruction urétérale		Rein controlatéral	
Paramètres échographiques rénaux (unité)	p-value	% d'animaux dont les valeurs sont disponibles	p-value	% d'animaux dont les valeurs sont disponibles
Aire rénale totale (cm ²)	0,909	100,0	0,307	98,3
Aire d'hydronéphrose ou du système pyélocaliciel (cm ²)	0,889	96,7	0,618	98,3
RPA (cm ²)	0,818	100,0	0,167	98,3
PHAR (cm ²)	0,938	96,7		
Longueur rénale (cm)	0,611	100,0	0,750	98,3
Dilatation pyélique en coupe transversale (mm)	0,122	98,3	0,648	91,7
Dilatation pyélique en coupe longitudinale (mm)	0,393	96,7	0,665	98,3
Epaisseur du cortex rénal (mm)	0,650	81,7	0,811	76,7
Epaisseur du parenchyme rénal (mm)	0,806	100,0	0,049	96,7
Diamètre de la dilatation urétérale proximale (mm)	0,362	98,3	0,232	98,3
Diamètre de la dilatation urétérale en amont de l'obstacle (mm)	0,565	86,7		
Score de maladie rénale chronique	0,560	100,0	0,011	98,3

RPA : Aire de parenchyme rénal (Renal Parenchymal Area) définie comme étant la différence entre l'aire rénale totale et l'aire du système pyélocaliciel

PHAR : Ratio de l'aire de parenchyme rénal sur l'aire d'hydronéphrose (Parenchyma to Hydronephrosis Area Ratio)

Tableau 15: étude de l'association entre la bonne récupération rénale à long terme et les paramètres échographiques préopératoires calculés à partir des données des deux reins par test de Mann Whitney

Test de Mann Whitney	N=60 chats traités par DPVE dans un contexte d'obstruction urétérale unilatérale bénigne	
Paramètres échographiques calculés	p-value	% d'animaux dont les valeurs sont disponibles
Score de maladie rénale chronique total	0,081	98,3
Somme des RPA des deux reins (cm ²)	0,604	98,3

RPA : Aire de parenchyme rénal (Renal Parenchymal Area) définie comme étant la différence entre l'aire rénale totale et l'aire du système pyélocaliciel

Ainsi, sous l'hypothèse de l'absence de biais d'association, dans la population des chats atteints d'obstruction urétérale unilatérale bénigne, il y a des chances pour qu'il existe une association réelle entre la bonne récupération rénale à long terme et :

- Une plus grande épaisseur du parenchyme rénal du rein controlatéral à l'obstruction urétérale
- Un moindre score de maladie rénale chronique du rein controlatéral à l'obstruction urétérale.

L'association entre les paramètres échographiques préopératoires binaires rénaux et la bonne récupération rénale à long terme a été étudiée par un test exact de Fischer ou un test du Chi² et les résultats sont présentés dans les tableaux 16 et 17.

Aucun paramètre échographique préopératoire binaire n'était significativement associé à une meilleure récupération rénale à long terme.

Tableau 16: étude de l'association entre la bonne récupération rénale à long terme et les données échographiques préopératoires binaires des chats inclus dans l'étude, grâce à un test exact de Fischer

Test exact de Fischer	N=60 chats traités par DPVE dans un contexte d'obstruction urétérale unilatérale bénigne			
Paramètres échographiques rénaux (rein concerné)	p-value	Rapport de côte	Intervalle de confiance à 95%	% d'animaux dont les valeurs sont disponibles
Minéralisations du parenchyme rénal (rein atteint)	0,303	0,358	0,024 ; 5,362	100
Minéralisations du parenchyme rénal (rein controlatéral)	1,000	0,803	0,0392 ; 50,1134	98,3
Epanchement péri-rénal (rein atteint)	1,000	0,909	0,175 ; 6,212	100
Epanchement péri-rénal (rein controlatéral)	1,000	0,793	0,1008 ; 9,6311	98,3
Stéatite péri-rénale (rein atteint)	1,000	0,985	0,228 ; 5,082	100
Stéatite péri-rénale (rein controlatéral)	0,662	2,138	0,2133 ; 108,5062	98,3

Tableau 17: étude de l'association entre la bonne récupération rénale à long terme et les données échographiques préopératoires binaires des chats inclus dans l'étude, grâce à un test du Chi²

Test du Chi ²	N=60 chats traités par DPVE dans un contexte d'obstruction urétérale unilatérale bénigne		
Paramètres échographiques rénaux (rein concerné)	p-value	χ^2	% d'animaux dont les valeurs sont disponibles
Minéralisations pyéliquies dans le rein atteint	0,529	0,396	100
Minéralisations pyéliquies dans le rein controlatéral	0,364	0,823	98,3

2. Association entre les données épidémiologiques, cliniques et biologiques préopératoires et la créatinémie sérique à long terme

Bien que ne représentant pas le but premier de cette étude, l'association entre les données épidémio-cliniques préopératoires et la bonne récupération rénale au long terme a été étudiée et est présentée dans les tableaux 18, 19 et 20.

Dans l'échantillon, la proportion de bonne récupération rénale à long terme parmi les chats femelles (72,1%) était significativement supérieure à celle chez les chats mâles (41,2%). La médiane de la kaliémie à l'admission des chats présentant une bonne récupération rénale (M=4,7 mmol/L) était significativement supérieure à celle des chats présentant une mauvaise récupération rénale (M=4,1 mmol/L ; p=0,038). De même, la médiane de la créatinémie préopératoire mesurée après la mise en place d'une fluidothérapie des chats présentant une bonne récupération rénale (M=33,0 mg/L) était significativement inférieure à celle des chats présentant une mauvaise récupération rénale (M=60,0 mg/L; p=0,005).

Aucune autre donnée épidémio-clinique préopératoire n'était associée à une bonne récupération rénale.

Tableau 18: étude de l'association entre la bonne récupération rénale à long terme et les données épidémiologiques d'admission des chats inclus dans l'étude, grâce à un test du Chi²

Test du Chi ²	N=60 chats traités par DPVE dans un contexte d'obstruction urétérale unilatérale bénigne		
Paramètre épidémiologique étudié	p-value	χ^2	% d'animaux dont les valeurs sont disponibles
Race européenne	0,437	0,604	100
Sexe	0,025	5,015	100

Tableau 19: étude de l'association entre la bonne récupération rénale à long terme et les données épidémio-cliniques préopératoires des chats inclus dans l'étude, grâce à un test exact de Fischer

Test exact de Fischer	N=60 chats traités par DPVE dans un contexte d'obstruction urétérale unilatérale bénigne			
Paramètre épidémio-clinique étudié	p-value	Rapport de côte	Intervalle de confiance à 95%	% d'animaux dont les valeurs sont disponibles
Stérilisation	0,255	0,241	0,005 ; 2,008	60
Bactériurie présente dans les urines pyéliqués	1,000	0,991	0,196 ; 6,679	59
Décompensation cardio-vasculaire péri-opératoire	0,616	0,569	0,059 ; 7,432	60

Tableau 20: étude de l'association entre la bonne récupération rénale à long terme et les données cliniques et biologiques préopératoire des chats inclus dans l'étude, grâce à un test de Mann Whitney

	N=60 chats traités par DPVE dans un contexte d'obstruction urétérale unilatérale bénigne	
Donnée clinique ou biologique	p-value	% d'animaux dont les valeurs sont disponibles
Poids à l'admission	0,301	100,0
Durée des signes cliniques avant la chirurgie	0,968	88,3
Âge au diagnostic	0,431	100,0
Hématocrite à l'admission	0,323	98,3
Phosphorémie à l'admission	0,079	41,7
Calcémie ionisée à l'admission	0,122	83,3
Kaliémie à l'admission	0,038	98,3
Créatinémie à l'admission	0,283	100,0
Créatinémie après fluidothérapie	0,005	93,3

Ainsi, sous l'hypothèse de l'absence de biais d'association, dans la population des chats atteints d'obstruction urétérale unilatérale bénigne, il y a des chances pour qu'il existe une association réelle entre la bonne récupération rénale à long terme et :

- Le fait d'être un chat femelle
- Une kaliémie plus élevée à l'admission
- Une moindre créatinémie préopératoire suivant la mise en place d'une fluidothérapie.

3. Association entre les paramètres échographiques préopératoires et la variation de la créatinémie entre l'admission et le suivi à long terme

L'association entre les paramètres échographiques préopératoires quantitatifs et la décroissance de la créatinémie entre l'admission et le suivi à long terme a été étudiée par calcul du coefficient de corrélation de Spearman et les résultats sont présentés dans les tableaux 21,22 et 23.

Dans l'échantillon, la longueur du rein et le score de maladie rénale chronique du rein atteint d'obstruction urétérale étaient significativement corrélés à la décroissance de la créatinémie entre l'admission et le suivi à long terme ($p=0,018$ et $0,027$; $r_s=0,30$ et $-0,29$ respectivement).

Aucun paramètre échographique du rein controlatéral à l'obstruction n'était significativement corrélé à la décroissance de la créatinémie entre l'admission et le suivi à long terme.

Tableau 21: étude de l'association entre la décroissance absolue de créatinine, de l'admission au suivi à long terme, et les paramètres échographiques préopératoires du rein atteint d'obstruction urétérale par calcul du coefficient de corrélation de Spearman

Calcul du coefficient de corrélation de Spearman	N=60 chats traités par DPVE dans un contexte d'obstruction urétérale unilatérale bénigne		
	p-value	Coefficient de corrélation de Spearman (r_s)	% d'animaux dont les valeurs sont disponibles
Aire rénale totale (cm ²)	0,090	0,22	100,0
Aire du système pyélocaliciel (cm ²)	0,376	0,12	96,7
RPA (cm ²)	0,082	0,23	100,0
PHAR (cm ²)	0,644	-0,06	96,7
Longueur rénale (cm)	0,018	0,30	100,0
Dilatation pyélique en coupe transversale (mm)	0,275	-0,14	98,3
Dilatation pyélique en coupe longitudinale (mm)	0,786	0,04	96,7
Épaisseur du cortex rénal (mm)	0,419	0,12	81,7
Épaisseur du parenchyme rénal (mm)	0,119	0,20	100,0
Diamètre de la dilatation urétérale proximale (mm)	0,205	-0,17	98,3
Diamètre de la dilatation urétérale en amont de l'obstacle (mm)	0,062	-0,26	86,7
Score de maladie rénale chronique	0,027	-0,29	100,0

RPA : Aire de parenchyme rénal (Renal Parenchymal Area) définie comme étant la différence entre l'aire rénale totale et l'aire du système pyélocaliciel - PHAR : Ratio de l'aire de parenchyme rénal sur l'aire d'hydronéphrose (Parenchyma to Hydronephrosis Area Ratio)

Tableau 22: étude de l'association entre la décroissance absolue de créatinine, de l'admission au suivi à long terme, et les paramètres échographiques préopératoires du rein controlatéral à l'obstruction urétérale par calcul du coefficient de corrélation de Spearman

Calcul du coefficient de corrélation de Spearman	N=60 chats traités par DPVE dans un contexte d'obstruction urétérale unilatérale bénigne		
Paramètres échographiques du rein controlatéral à l'obstruction	p-value	Coefficient de corrélation de Spearman (r_s)	% d'animaux dont les valeurs sont disponibles
Aire rénale totale (cm ²)	0,936	0,01	100,0
RPA (cm ²)	0,334	-0,13	98,3
Longueur rénale (cm)	0,650	-0,06	98,3
Epaisseur du cortex rénal (mm)	0,350	-0,14	76,7
Epaisseur du parenchyme rénal (mm)	0,211	-0,17	96,7
Score de maladie rénale chronique	0,655	0,06	98,3

Tableau 23: étude de l'association entre la décroissance absolue de créatinine, de l'admission au suivi à long terme, et les paramètres échographiques préopératoires calculés à partir des données des deux reins par calcul du coefficient de corrélation de Spearman

Calcul du coefficient de corrélation de Spearman	N=60 chats traités par DPVE dans un contexte d'obstruction urétérale unilatérale bénigne		
Paramètres échographiques calculés à partir des deux reins	p-value	Coefficient de corrélation de Spearman (r_s)	% d'animaux dont les valeurs sont disponibles
Score de maladie rénale chronique total	0,217	-0,16	98,3
Somme des RPA des deux reins (cm ²)	0,211	0,17	98,3

RPA : Aire de parenchyme rénal (Renal Parenchymal Area) définie comme étant la différence entre l'aire rénale totale et l'aire du système pyélocaliciel

Ainsi, sous l'hypothèse de l'absence de biais d'association, dans la population des chats atteints d'obstruction urétérale unilatérale bénigne, il y a des chances pour qu'il existe une association réelle entre une plus grande décroissance de créatinémie de l'admission jusqu'au suivi à long terme et :

- Une plus grande longueur du rein atteint d'obstruction urétérale
- Un moindre score de maladie rénale chronique du rein atteint d'obstruction urétérale.

Ainsi pour résumer l'ensemble des résultats de cette étude, nous avons mis en évidence une association significative entre une bonne récupération rénale et deux indicateurs échographiques structurels préopératoires à savoir :

- Une plus grande épaisseur du parenchyme rénal du rein controlatéral à l'obstruction urétérale
- Un moindre score de maladie rénale chronique du rein controlatéral à l'obstruction urétérale.

Nous avons mis en évidence une association significative entre une bonne récupération rénale et trois données épidémio-cliniques, à savoir :

- Le fait d'être un chat femelle
- Une kaliémie plus élevée à l'admission
- Une moindre créatinémie préopératoire suivant la mise en place d'une fluidothérapie.

Nous avons mis en évidence une association significative entre une plus grande décroissance de créatinémie de l'admission jusqu'au suivi à long terme et deux indicateurs échographiques structurels préopératoires à savoir :

- Une plus grande longueur du rein atteint d'obstruction urétérale
- Un moindre score de maladie rénale chronique du rein atteint d'obstruction

IV. Discussion

L'obstruction urétérale est une affection grave du chat dont la prévalence est croissante. Lorsque le diagnostic d'obstruction urétérale est émis, il convient de présenter au propriétaire de l'animal les options thérapeutiques disponibles ainsi que leur pronostic associé afin de guider au mieux le propriétaire dans sa décision. Le traitement médical n'étant efficace que dans un nombre limité de cas, le traitement chirurgical est le plus souvent préconisé. Depuis une dizaine d'années, les DPVE se sont imposées comme un traitement de choix de l'obstruction urétérale chez le chat, mais son coût, ses complications, son suivi exigeant et les chances de récupération rénale associées à cette technique doivent rentrer dans l'équation lors de la prise de décision chirurgicale.

C'est dans le but de préciser les chances de récupération rénale, sujet peu documenté dans la littérature vétérinaire, que notre étude a été conçue. A partir de l'examen échographique du haut appareil urinaire, on pourrait suspecter qu'un faible volume de parenchyme rénal, qu'un petit rein ou encore qu'une dilatation pyélique sévère puissent être associés à une persistance de l'azotémie au long terme malgré une prise en charge par DPVE. L'objectif de notre étude était d'investiguer cette hypothèse et de rechercher un lien entre des indicateurs échographiques et la récupération à long terme chez le chat atteint d'obstruction urétérale unilatérale après pose de DPVE, en vue de pouvoir guider la prise de décision chirurgicale sur la base de l'examen échographique préopératoire.

A. Synthèse des résultats issus de l'analyse descriptive et comparaison avec la littérature

1. Synthèse des données relatives à l'historique clinique et aux analyses de laboratoire

Les données épidémiocliniques présentées dans notre étude n'ont pas vocation à être exhaustives. Elles permettent d'offrir une vue d'ensemble de la population retenue pour étudier des facteurs prédictifs échographiques de récupération rénale. Une description aboutie des données épidémiocliniques concernant les chats reçus au ChuvA pour une obstruction urétérale et traités par DPVE, pour nombre d'entre eux inclus dans la présente étude, a été publiée dans le cadre d'une thèse vétérinaire (Jourdan, 2019). La population qui y est étudiée est plus large, incluant notamment les obstructions urétérales bilatérales. La période d'étude s'achève en 2018 alors que la présente étude inclut des chats traités en 2021.

a. Synthèse des données épidémiocliniques

Les chats inclus dans l'étude étaient majoritairement des chats stérilisés (83,3%), d'âge médian de 6,1 ans, avec une représentation majoritaire de chats européens qui comptaient pour 55% des cas. Ces résultats concordent avec la littérature. En revanche l'atteinte concernait préférentiellement les femelles (63,3%) se distinguant ainsi de la tendance décrite dans d'autres études où les mâles sont majoritaires et comptent pour 52 à 58% des chats (Luca *et al.*, 2017 ; Livet *et al.*, 2017 ; Deroy *et al.*, 2017 ; Berent *et al.*, 2018 ; Kopečný *et al.*, 2019).

Les signes cliniques étaient présents pour 53 chats, avec une durée médiane de 10 jours. Cela est également cohérent avec les données de la littérature, qui rapportent une durée médiane de 2 semaines, suggérant une certaine chronicité de l'obstruction urétérale (Berent *et al.*, 2018).

b. Synthèse des analyses de laboratoire

A l'admission, les anomalies biochimiques les plus fréquemment rencontrées chez les chats de l'étude étaient une hypercréatinémie (98,3%) et une anémie (42,2%), en cohérence avec les données bibliographiques décrivant des obstructions urétérales uni et bilatérales (Livet *et al.*, 2017 ; Luca *et al.*, 2017 ; Berent *et al.*, 2018 ; Kopečný *et al.*, 2019). Deux études présentent des données relatives à une obstruction urétérale unilatérale uniquement et font état d'une hyper-créatinémie touchant 76 à 83% des chats (Kyles *et al.*, 2005a ; Berent, 2011), ce qui est nettement inférieur aux taux d'incidence rapportés dans notre étude. De prime abord, on pourrait l'expliquer par une possible prise en charge tardive mais la durée des signes cliniques présentée dans notre étude n'est pas très éloignée de celle présentée dans ces études. Le plus faible nombre de chats inclus dans notre étude pourrait jouer un rôle dans la différence observée.

La fréquence d'animaux hyperkaliémiques (20,3%) est plus faible dans notre étude qu'elle ne l'est évoquée dans la littérature : entre 32 et 53,8% (Kyles *et al.*, 2005a ; Garcia de Carellan Mateo *et al.*, 2015 ; Livet *et al.*, 2017). Cette donnée peut être reliée à une possible précocité de la prise en charge, sans pour autant pouvoir l'affirmer car les études citées ne précisent pas la durée des signes cliniques avant la prise en charge. Parallèlement l'étude se focalise sur des cas d'obstruction unilatérale pour lesquelles l'hyperkaliémie est moins fréquente que lors d'obstruction bilatérale (Kyles *et al.*, 2005a).

Une hypercalcémie est plus faiblement observée dans notre étude, avec une prévalence de 10% contre 20 à 25% selon les études antérieures (Kyles *et al.*, 2005a ; Berent *et al.*, 2018). On pourrait penser que dans notre échantillon, la calcémie soit contrebalancée par une plus forte proportion de chats présentés en hyperphosphatémie. Ce n'est cependant pas le cas, avec 36% de chats présentés en hyperphosphatémie dans notre étude, ce qui est inférieur aux données rapportées dans la littérature où l'hyperphosphatémie est rapportée dans 40 à 43% des cas (Kyles *et al.*, 2005b ; Luca *et al.*, 2017), à relier encore une fois à la sélection de chats en obstruction urétérale unilatérale seulement. Ainsi le nombre supérieur de cas recrutés dans ces études (respectivement 107 et 152 chats) invite à penser que leur taux d'hypercalcémie approche davantage la réelle prévalence des chats admis en situation d'obstruction urétérale.

Dans notre étude, une infection urinaire préopératoire est rapportée chez 18,6% des chats sur la base d'une culture bactériologique des urines pyéliqués. Cela est cohérent avec les données de la littérature qui rapportent 2 à 25% des chats atteints d'une pyélonéphrite (Berent *et al.*, 2018 ; Kopečný *et al.*, 2019).

Lors du suivi à long terme, la médiane de la créatinémie était de 23 mg/L ce qui est sensiblement similaire aux résultats rapportés dans la littérature, avec une médiane à 3 mois de 24 à 26 mg/L (Horowitz *et al.*, 2013 ; Berent *et al.*, 2018).

c. Synthèse des données relatives à la mortalité

Le taux de décès péri-opératoire de notre étude était de 8,2% (n=6/73), en incluant les chats décédés pendant la période péri-opératoire de cause non rénale ou inconnue. Cela est cohérent avec les données de la littérature qui décrivent un taux de mortalité péri-opératoire variant de 5 à 20,8% selon les études (Deroy *et al.*, 2017 ; Livet *et al.*, 2017 ; Berent *et al.*, 2018 ; Jourdan, 2019 ; Vrijssen *et al.*, 2020 ; Kulendra *et al.*, 2020).

Sur la période de suivi, 10 chats sont décédés sur les 73 chats présentés en obstruction urétérale unilatérale bénigne. Ainsi à la date du suivi à long terme, qui était en médiane de 4 mois, le taux de

mortalité était de 13,7%. Cela est cohérent avec les données de la littérature qui décrivent un taux de mortalité à 3 mois post-opératoire discrètement supérieur avec des taux allant de 16,7 à 17% (Livet *et al.*, 2017 ; Berent *et al.*, 2018). Parmi les décès à 3 mois post-opératoire, une origine rénale était suspectée dans 50% des cas dans notre étude, contre 27,6% des cas dans la littérature (Berent *et al.*, 2018), ce qui est très probablement lié au faible nombre de chats décédés avant 3 mois dans notre étude.

2. Synthèse des données échographiques

Peu d'études présentent des données descriptives détaillées de l'examen échographique du rein atteint d'obstruction urétérale et du rein controlatérale (Fages *et al.*, 2018 ; C. R. Lamb *et al.*, 2018 ; Dirrig *et al.*, 2019 ; McEntee *et al.*, 2021). Notre étude constitue une des plus vastes ressources de données échographiques descriptives au sujet de l'obstruction urétérale. Par ailleurs, elle ne se contente pas de décrire le rein atteint d'obstruction urétérale unilatérale mais également son rein controlatéral.

Dans notre étude, l'obstruction urétérale se produisait plus fréquemment dans l'uretère droit (58,3%). Cela s'oppose aux résultats de la littérature, selon lesquels l'obstruction urétérale ne présente pas de latéralisation préférentielle (Berent *et al.*, 2014 ; Wormser *et al.*, 2016). Cette discordance peut être imputable à la petite taille de notre population.

La mesure médiane de dilatation pyélique en coupe transversale était de 7,2 mm ce qui est conforme aux données décrites dans la littérature : entre 6,9 et 12 mm (Horowitz *et al.*, 2013 ; Deroy *et al.*, 2017 ; Anne Archard et D'Anjou, 2017 ; Berent *et al.*, 2018 ; Fages *et al.*, 2018 ; Dirrig *et al.*, 2019). Une dilatation pyélique inférieure à 4 mm était observée chez 13,3% des chats ce qui est inférieur aux 24% rapportés dans la littérature (Anne Archard et D'Anjou, 2017). Cela pourrait s'expliquer par la sélection de chats présentés en obstruction urétérale unilatérale uniquement, chez qui la dilatation pyélique est plus élevée. Un seuil de 13mm de dilatation pyélique a été établi pour diagnostiquer une obstruction urétérale avec une spécificité de 100% (D'Anjou *et al.*, 2011). Nos résultats soulignent la faible sensibilité de ce seuil, puisque 88,1% (n=52/59) des chats pour lesquels une obstruction urétérale avait été diagnostiquée, certes sans un diagnostic de certitude par pyélographie antérograde, présentaient une dilatation pyélique inférieure à ce seuil.

La médiane du diamètre urétéral en amont de l'obstacle était de 3mm ce qui concorde avec les résultats décrits dans la littérature (3,2mm) (Anne Archard et D'Anjou, 2017).

La présence de néphrolithes était observée dans 58,3% des cas, ce qui est concordant avec les données de la littérature où ils sont décrits dans 30 à 85% des cas (Horowitz *et al.*, 2013 ; Deroy *et al.*, 2017 ; Anne Archard et D'Anjou, 2017 ; Berent *et al.*, 2018).

Le score de maladie rénale chronique médian du rein atteint d'obstruction urétérale était de 3 sur 8. Autrement dit, cela signifie que la moitié de notre échantillon présente un score de maladie rénale chronique supérieur ou égal à 3, ce qui est concordant avec la littérature qui décrit des signes de maladie rénale chronique sur le rein atteint chez 47% des chats (Anne Archard et D'Anjou, 2017). Dans notre échantillon, de l'épanchement périrénal était présent autour de 16,7% des reins atteints. Cela est concordant avec les données issues de la littérature où ces éléments sont décrits chez 14% à 35,6% des chats (Anne Archard et D'Anjou, 2017 ; Fages *et al.*, 2018).

Une stéatite périphérique était présente autour de 23,3% des reins atteints ce qui est nettement inférieur aux données issues de la littérature : entre 36 et 70,5% (Anne Archard et D'Anjou, 2017 ; Fages *et al.*, 2018). Cette différence observée peut s'expliquer en partie par la subjectivité de ce critère.

La distinction corticomédullaire du rein atteint était diminuée ou absente dans près de 83% ce qui est cohérent avec les données de la littérature décrivant cette anomalie dans plus de 70% des cas (Fages *et al.*, 2018).

Peu de données concernant le rein controlatéral à l'obstruction sont répertoriées dans la littérature ce qui ne permet pas de les confronter aux résultats que nous avons obtenu dans notre étude.

B. Synthèse de la recherche de facteurs de récupération rénale à long terme

1. Définition de la récupération rénale

Dans l'échantillon, 98,3% des chats étaient azotémiques à l'admission, faisant de l'amélioration de la créatinémie un paramètre pertinent lors du suivi à long terme. Il a été décidé de classer les chats en stade IRIS III et IV lors du suivi à long terme comme ayant une mauvaise récupération rénale. La catégorisation en ces groupes se justifie par une importante différence de survie entre les chats classés IRIS I et II d'une part et ceux classés IRIS III et IV d'autre part. En effet, 3 mois après la chirurgie, le temps de survie médian est supérieur à 2250 jours pour les chats en stade IRIS I et II quand il chute à 608 et 67 jours pour les chats classés IRIS III et IRIS IV à 3 mois post-opératoire respectivement (Berent *et al.*, 2018).

La date du suivi à long terme a été fixée à 3 mois post-opératoire ou à la date du premier suivi disponible, postérieur à 3 mois post-opératoire. Le choix de cette date s'est basé à la fois sur les données pronostiques disponibles dans la littérature pré-existante et sur le déroulé usuel du suivi des DPVE au ChuvA.

Les travaux étudiant la relation entre le pronostic et la créatinémie post-opératoire se basent sur sa valeur à 3 mois post-opératoire (Berent *et al.*, 2018), ce qui en fait une date de suivi pertinente. Au sein de notre échantillon, la date retenue pour le suivi à long terme présente une faible variabilité avec valeurs concentrées entre 3 et 4 mois, la médiane étant de 4 mois, et avec des valeurs extrêmes allant jusqu'à 8 mois post-opératoire. Il a été montré qu'autour de 3 mois post-opératoire, la créatinine sérique atteint un plateau à son plus bas niveau chez la plupart des chats pour lesquels une obstruction urétérale est résolue chirurgicalement (Horowitz *et al.*, 2013 ; Berent *et al.*, 2014), ce qui nous laisse penser qu'une différence de quelques mois n'impacte pas drastiquement la valeur de la créatinémie retenue.

D'autre part, il est usuel de réaliser un suivi complet à 3 mois post-opératoire dans le cadre d'une pose de DPVE au ChuvA. Ce suivi inclut notamment une mesure de la créatinémie sérique, une échographie du système urinaire, un prélèvement des urines pyéliquies par la chambre de dérivation associé à une culture bactériologique de celle-ci et un rinçage de la DPVE. L'examen de ces données disponibles pour chaque suivi au long terme permettait de s'assurer que la valeur retenue de la créatinémie était bien le reflet de la récupération rénale en post-opératoire de DPVE et non pas associée à une insuffisance rénale aiguë, qu'elle soit de cause infectieuse ou obstructive. Le cas des ITU asymptomatiques au long terme mérite toutefois d'être examiné. En effet, 11 chats présentaient une bactériologie positive sur la base de leurs urines pyéliquies lors du suivi au long terme. Cependant, pour tous ces chats, aucun pic de créatinine n'était associé à la mise en évidence de cette infection lors de la date de suivi retenue. Cela laisse donc supposer que l'infection n'avait pas d'effet notable sur la créatinémie à cette date choisie. Par ailleurs, la proportion de chats pour lesquels le prélèvement urinaire pyélique au long terme était positif n'était pas significativement différente entre les chats présentant une bonne et une mauvaise récupération rénale ($p=1$, $N=48$).

2. Association entre les paramètres échographiques préopératoires et la récupération rénale à long terme

Notre étude n'a pas permis de mettre en évidence une association significative entre des paramètres échographiques préopératoires du rein atteint et la créatinémie sérique à long terme. Cela rejoint des travaux similaires aux nôtres publiés récemment et se concentrant sur les paramètres échographiques du rein atteint d'obstruction urétérale (McEntee *et al.*, 2021).

Notre étude permet en revanche d'aller plus loin en évaluant aussi les paramètres du rein controlatéral. En outre, nous avons mis en évidence qu'il existait une association entre la bonne récupération rénale à long terme et une plus grande épaisseur du parenchyme rénal du rein controlatéral à l'obstruction urétérale.

Ainsi, face à une importante épaisseur du parenchyme du rein controlatéral à l'obstruction, on peut penser que le chat présentera une meilleure récupération rénale au long terme. Cette donnée est cohérente avec notre hypothèse initiale selon laquelle un rein possédant un volume de parenchyme élevé pourra récupérer plus facilement sa fonction rénale initiale.

Du côté du rein atteint, on peut supposer que les indicateurs se rapportant intrinsèquement à la masse rénale fonctionnelle (épaisseur de parenchyme rénal et RPA) ne soient pas significativement associés à une meilleure récupération rénale car ils sont sujets à des modifications structurelles aiguës. Ces modifications échographiques, dominées par la dilatation pyélique, sont au moins partiellement réversibles après une décompression pyélique (Fages *et al.*, 2018). Ainsi, telles qu'on les mesure avant la décompression pyélique, elles ne peuvent présager de la récupération rénale car elles subiront des changements morphologiques au cours de la période post-opératoire et ceux-ci impacteront la récupération rénale au long terme.

A l'inverse, le rein controlatéral tel qu'il est visualisé lors de l'examen échographique d'admission subira peu de changements structurels lors de la période post-opératoire. Et si l'épaisseur du parenchyme rénal à l'admission est le reflet de la masse rénale fonctionnelle, celle-ci demeurera le reflet de la fonctionnalité rénale lors du suivi à long terme. Il est en revanche plus difficile d'expliquer pourquoi le RPA du rein controlatéral n'est pas associé à une meilleure récupération rénale à long terme. En effet cet indicateur a été retenu dans notre étude car il a été montré chez l'Homme que ce paramètre était corrélé au volume rénal calculé par mesure tomographique sans qu'il ne soit affecté par l'hydronéphrose (Wong *et al.*, 2009). On postule ainsi que le RPA est un indice de fonctionnalité rénale, corrélé au volume de néphrons et à la réserve fonctionnelle rénale. L'absence d'association significative entre le RPA et la créatinémie sérique à long terme pourrait être imputable à une imprécision de cet indicateur chez l'animal. Des travaux seraient nécessaires afin d'évaluer la pertinence de cet indicateur chez le chat.

Notre étude révèle également qu'il existe une association entre la bonne récupération rénale à long terme et un moindre score de maladie rénale chronique du rein controlatéral à l'obstruction urétérale.

Ce score est d'autant plus élevé que les signes de maladie rénale chronique sont nombreux et sévères. Il s'agit d'un score subjectif, conçu à partir de signes échographiques identifiés dans la littérature comme associés à une maladie rénale chronique (Bonazzi *et al.*, 2007 ; Pollard et Philips *et al.*, 2017 ; Ferreira *et al.*, 2020). Ces signes échographiques étant associés à l'identification d'une maladie rénale chronique, ils sont indirectement associés à l'azotémie de l'animal au moment de l'examen échographique.

Ici l'étude montre que le score de maladie rénale chronique du rein controlatéral est associé à la créatinémie à long terme ce qui évoque que l'état du rein controlatéral au moment de l'épisode clinique d'obstruction urétérale conditionne la récupération rénale au long terme. Or le rein

controlatéral présente déjà des lésions de maladie rénale chronique de manière fréquente. Les données descriptives de notre étude le rappellent avec une médiane de score de maladie rénale chronique de 3 du côté de l'obstruction urétérale et de 5 du côté controlatéral. En effet lors du déroulé classique d'une obstruction urétérale, il se produit en général un premier épisode d'obstruction urétérale sans que le chat n'en soit clinique. Le rein controlatéral n'étant pas atteint, l'animal ne présente alors pas d'azotémie, qui s'élève uniquement à partir d'une perte de 75% de la masse fonctionnelle. Au cours d'un deuxième épisode obstructif sur le rein controlatéral, la masse fonctionnelle rénale est sévèrement impactée et c'est cet épisode qui est à l'origine d'une azotémie, d'une dégradation clinique de l'animal et d'une prise en charge par DPVE. Ainsi, notre étude met en évidence que plus le rein controlatéral présente de lésions caractéristiques de maladie rénale chronique, plus il sera difficile au long terme d'assurer de façon efficace la fonction rénale.

Enfin, notre étude a identifié des indicateurs échographiques préopératoires corrélés à la chute de créatinémie, de l'admission jusqu'au suivi à long terme.

En outre, une longueur plus importante du rein atteint d'obstruction est associée à une chute plus importante de la créatinine sérique à long terme. Cette observation est en accord avec la littérature préexistante (McEntee *et al.*, 2021) et pourrait s'expliquer par une azotémie plus élevée à l'admission chez les chats présentés en état d'hydronéphrose sévère. La valeur initiale étant plus élevée, il paraît cohérent qu'elle puisse diminuer davantage. Cela pourrait également expliquer que des valeurs élevées de l'aire rénale totale et du RPA du rein atteint d'obstruction urétérale soient associées à une chute plus importante de la créatinine sérique à long terme. Ces associations ne sont toutefois pas significatives en considérant un risque d'erreur de 5% mais l'auraient été si le risque d'erreur avait été établi à 10%, ainsi un manque de puissance statistique peut être mis en cause. Il en est de même pour la dilatation urétérale en amont de l'obstacle, qui lorsqu'elle est plus marquée est associée à une plus faible chute de créatinine, bien que le résultat ne soit pas significatif au risque d'erreur α de 5%. Ce paramètre échographique a été étudié par (Horowitz *et al.*, 2013) et n'est pas prédictif d'un meilleur taux de survie en sortie d'hospitalisation ni d'un meilleur taux de survie à long terme. Comme dans notre étude, l'équipe d'Horowitz n'a pas mis en évidence d'association statistique significative entre la dilatation urétérale et la créatinémie à 3 mois post-opératoire. Cependant l'association avec la chute de créatinine n'a pas été investiguée dans l'étude d'Horowitz *et al.*, 2013. Nous avons initialement formulé l'hypothèse qu'une dilatation urétérale marquée était le reflet de la sévérité de l'obstruction. Ainsi nous nous attendions à ce qu'une dilatation urétérale marquée soit associée à une valeur de créatinine plus élevée à l'admission et donc à une chute de créatinine plus marquée en post-opératoire. Ce n'est cependant pas la tendance qui est retrouvée dans nos résultats, bien qu'aucune association significative n'ait été identifiée au sujet de la dilatation urétérale.

Par ailleurs, un moindre score de maladie rénale chronique du rein atteint d'obstruction urétérale était associé à une plus grande diminution de la créatinine entre l'admission et le suivi au long terme. On peut supposer que les signes échographiques de maladie rénale chronique soient possiblement associés à la fonctionnalité rénale. Ainsi on peut penser qu'un rein présentant échographiquement peu de signes de maladie rénale chronique soit plus efficace pour assurer la clairance de la créatinine, une fois la décompression pyélique réalisée.

Pour résumer, les résultats de notre étude laissent croire qu'aucun paramètre échographique préopératoire du rein atteint d'obstruction urétérale ne soit significativement associé à une meilleure récupération rénale à long terme. En particulier l'apparence échographique de ce rein ne devrait pas guider la décision opératoire. En revanche, une épaisseur de parenchyme rénal importante et un moindre score de maladie rénale chronique sur le rein controlatéral à l'obstruction urétérale sont

associés à une meilleure récupération rénale. L'identification de ces indicateurs permet d'être confiant quant au pronostic à long terme à l'issue de la pose de DPVE.

3. Association entre les paramètres épidémiocliniques et la récupération rénale à long terme

Bien que ce ne soit le but premier de notre étude, une association significative entre des paramètres épidémiocliniques d'admission et la récupération rénale à long terme a été mise en évidence. Dans la littérature, aucun paramètre préopératoire n'est associé à une meilleure récupération rénale à long terme (Horowitz *et al.*, 2013).

Une importante créatinémie préopératoire suivant la mise en place d'une fluidothérapie est également significativement associée à une moins bonne récupération rénale au long terme. A notre connaissance, cette donnée n'a jamais été étudiée dans la littérature. Il a seulement été démontré que la créatinémie en sortie d'hospitalisation était positivement associée à la créatinémie à long terme (Horowitz *et al.*, 2013). Il convient toutefois de préciser que la créatinémie préopératoire suivant la mise en place d'une fluidothérapie dépend des conditions du traitement médical mis en place et notamment de la durée de la fluidothérapie initiée, qui n'a pas été intégrée aux données de notre étude.

Enfin, une kaliémie élevée à l'admission était associée à une meilleure récupération rénale à long terme. De prime abord, ce résultat paraît contre-intuitif puisque l'hyperkaliémie est un facteur de morbidité en cas d'obstruction urétérale. En réalité, dans l'échantillon étudié, il apparaît que l'hypokaliémie à l'admission pourrait aussi être associée à une moindre récupération rénale. Ainsi la proportion de chats hypokaliémiques à l'admission parmi les chats présentant une bonne récupération rénale était de 7,1% (N=3/42) contre 23,5% (N=4/17) parmi les chats présentant une mauvaise récupération rénale. Cette différence n'est toutefois pas significative ($p=0,176$).

C. Limites

Notre étude présente plusieurs limites, pour certaines imputables à son caractère rétrospectif.

En particulier, les images échographiques ont été collectées sur plusieurs années par un nombre important d'opérateurs au sein du ChuvA. Certains paramètres, comme l'épaisseur du cortex rénal, étaient ainsi difficilement mesurables par l'imageur en charge des mesures mais auraient pu l'être si l'acquisition des images avait été standardisée dans le cadre d'une étude prospective. La variabilité inter-opérateur était cependant limitée par le fait qu'un seul imageur réalise les mesures. De façon similaire les données biochimiques évaluées à l'admission ont été mesurées sur des appareils différents selon le service dans lequel l'animal a été accueilli, du fait notamment du caractère urgent de la prise en charge de l'obstruction urétérale. Cela ne s'applique cependant pas au suivi à long terme sur lequel se base la récupération rénale, la créatinine ayant été dosée au Biopôle dans le cadre d'un suivi pendant les heures et jours ouvrés. La mesure de la créatinine à long terme peut en revanche être impactée par des paramètres tels que la masse musculaire et l'état d'hydratation de l'animal. L'augmentation de masse musculaire ou la diminution de l'état d'hydratation lors du suivi à long terme seraient à l'origine d'une augmentation de la créatinine sérique et pourrait être interprétées, à tort, comme une détérioration de la fonction rénale. Aucune information concernant la masse musculaire ou l'état d'hydratation n'a été relevée lors du suivi au long terme, ce qui ne permet pas de vérifier cette hypothèse.

Une autre limite concerne le diagnostic de l'obstruction urétérale. En effet celui-ci reposait sur la combinaison de signes cliniques, des examens sanguins et urinaires et sur l'observation d'une dilatation pyélique associée à un hydro-uretère lors de l'examen échographique abdominal. Une étude a évalué la sensibilité et la spécificité de l'échographie pour le diagnostic de l'obstruction urétérale et a montré que cette méthode était imprécise, à l'origine de faux négatifs et de faux positifs, comparée à la méthode de référence qu'est la pyélographie antérograde (C. R. Lamb *et al.*, 2018). De plus, la cause de l'obstruction urétérale demeure dans certains cas non identifiée. Bien qu'aucune étude ne démontre que le pronostic à long terme ne soit associé à une cause d'obstruction urétérale, une population plus homogène aurait permis de limiter les biais.

Notre étude ne présente pas de groupe contrôle qui serait constitué de chats présentant une obstruction urétérale non traitée par la mise en place d'une DPVE. Cependant, un tel protocole où les cas seraient attribués aléatoirement, soit dans le groupe traité par DPVE, soit dans le groupe contrôle ne serait pas éthique, au vu du bénéfice incontesté de cette chirurgie sur la médiane de survie de l'animal. Le recrutement des animaux s'étalant sur de nombreuses années, les protocoles médicaux initiés dans la gestion de l'obstruction urétérale et de ses complications ont varié selon les consensus en vigueur. Il est ainsi illusoire de penser que tous les chats soient comparables sur la prise en charge médicale péri-opératoire qu'ils ont reçu, qu'elle soit pré ou post-opératoire. Cependant, on peut penser que l'impact du traitement médical sur la récupération rénale au long terme soit mineur, comparé à celui du dispositif chirurgical implanté, qui lui, est resté sensiblement identique au cours de la période d'étude.

Notre étude s'appuie sur un échantillon de taille relativement restreinte, notamment du fait de l'exclusion des chats traités par une DPVE bilatérale. Il est légitime de penser que le recrutement d'un plus grand nombre de cas serait susceptible d'apporter une plus grande puissance statistique et d'apporter plus de résultats significatifs.

Notre étude inclut les chats morts de cause rénale à 3 mois post-opératoire mais exclut par ailleurs les chats décédés de cause inconnue ou de cause non rénale. Cela représente un biais de sélection puisque nous ne sommes pas en mesure d'affirmer que ces chats n'ont pas été exclus en raison de leur état de santé. En effet en toute rigueur, il faudrait justifier que les chats décédés de cause inconnue ou de cause non rénale soient comparables aux chats toujours vivants lors du suivi à long terme, ce qui reviendrait à justifier que ces chats sont manquants « par hasard ». Telle qu'elle est construite, notre étude ne permet pas de pallier à cette limite.

Par ailleurs, l'analyse statistique présentée dans notre étude se focalise sur des statistiques brutes, sans analyse multivariée et sans étude de facteurs de confusion. De ce fait, les résultats présentés ne peuvent se permettre d'exprimer une quelconque causalité ou d'identifier des facteurs de risques.

D. Perspectives

Comparée aux techniques conventionnelles de traitement de l'obstruction urétérale comme l'urétérotomie ou la pose de stent urétéral, la pose de DPVE est associée à un meilleur pronostic et à de moindres complications. C'est en cela que la DPVE est à la fois une nouveauté et un progrès médical. Cependant il ne s'agit pas d'une technique absolument optimale du fait du nombre élevé de complications associées. Malgré celles-ci et l'investissement des propriétaires de chats ayant une DPVE en termes de temps et d'argent, ceux-ci estiment la qualité de vie de leur compagnon à 9 quand il doivent la classer de 1 à 10 (Berent *et al.*, 2018). La bonne communication avec les propriétaires avertis des complications associées à la chirurgie et de leur implication dans le suivi de leur animal au long terme est sûrement à la base de la popularité de cette technique.

Pour les 17 chats de notre étude n'ayant pas présenté une bonne récupération rénale à long terme, il est cependant possible que les propriétaires n'aient pas souhaité fournir un tel investissement si l'issue médiocre qui attendait leur animal avait pu être prédite.

Notre étude met en évidence une association significative entre la créatinémie sérique à long terme et l'épaisseur du parenchyme rénal du parenchyme rénal ainsi que le score de maladie rénale chronique du rein controlatéral à l'obstruction urétérale. L'analyse multivariée des données permettrait d'atteindre la causalité et d'affirmer que les indicateurs évoqués dans notre étude soient des facteurs prédictifs de récupération rénale. Enfin l'inclusion d'un plus grand nombre d'individus pourrait augmenter la puissance statistique et permettre à certains indicateurs d'être significativement associés à la récupération rénale à long terme. En effet, nombre des indicateurs étudiés sont associés à une récupération rénale mais pas de manière significative lorsque l'on fixe le risque d'erreur à 5%.

La recherche de facteurs prédictifs de récupération rénale à long terme doit être approfondie afin de guider la décision opératoire et de mieux conseiller le propriétaire. En particulier, la mise en place d'études prospectives permettrait d'évaluer sur une plus large population la valeur pronostique d'un grand nombre d'indicateurs échographiques, dont la mesure serait standardisée. Entre autres, il pourrait être judicieux d'étudier des indicateurs tels que le PHAR et le RPA mesurés cette fois en coupe transversale. Les données présentées dans notre étude se basent sur des images échographiques uniquement et pour certains indicateurs, ils tentent d'approcher une aire de parenchyme rénal ou d'hydronéphrose. L'approche idéale étant d'approcher un volume de parenchyme rénal ou d'hydronéphrose, le scanner s'impose comme l'examen de choix pour évaluer ces indicateurs dans les 3 dimensions. Cet examen d'imagerie n'est cependant pas indiqué en routine dans le diagnostic d'obstruction urétérale ce qui ne permet d'utiliser des données tomodensitométriques dans le cadre d'une étude rétrospective. Cela pourrait cependant l'être dans le cadre d'une étude prospective. Dans un souci d'informer au mieux le propriétaire avant une décision chirurgicale, il pourrait également être pertinent de rechercher des indicateurs échographiques associés à la survie à long terme.

Enfin, il apparaît crucial d'identifier si la cause de l'obstruction urétérale est associée à une meilleure récupération rénale, ce qui n'a pas encore été évalué dans la littérature, notamment car le diagnostic étiologique de l'obstruction urétérale est souvent complexe. Il en est de même pour la chronicité de l'obstruction, qu'il est difficile d'évaluer avec certitude mais qui pourrait être associée à la récupération rénale à long terme.

Conclusion

L'obstruction urétérale bénigne est une affection grave du chat, causée majoritairement par des urolithes, des sténoses ou des calculs hématiques, et rencontrée de plus en plus fréquemment en clinique au cours des vingt dernières années (Kyles *et al.*, 2005a ; Westropp *et al.*, 2006 ; Zaid *et al.*, 2011).

Sa prise en charge inclue un traitement médical et chirurgical. Les options thérapeutiques chirurgicales sont nombreuses mais au cours des dernières années, la DPVE s'est affirmée comme un traitement de choix pour traiter l'obstruction urétérale en rétablissant le flux urinaire entre le rein et la vessie. En outre, les services de chirurgie et de médecine du Centre hospitalier universitaire d'Alfort (ChuvA) proposent depuis 2012 la mise en place de DPVE en première intention chez les chats présentant une obstruction urétérale.

Cependant, cette chirurgie est associée à des risques, des coûts et à un suivi exigeant qui peuvent peser dans la balance au moment de la prise de décision chirurgicale, conjointement entre le clinicien et le propriétaire de l'animal. L'identification de facteurs prédictifs de récupération rénale à long terme apparaît alors cruciale dans la discussion avec le propriétaire avant d'envisager une intervention. C'est ce qui nous a invité à réaliser une étude sur 60 chats présentant une obstruction urétérale unilatérale bénigne et traités par pose de DPVE. L'objectif de notre étude est de rechercher un lien entre des indicateurs échographiques préopératoires et la récupération rénale à long terme chez le chat atteint d'obstruction urétérale unilatérale après pose de DPVE, en vue de pouvoir guider la prise de décision chirurgicale sur la base de l'examen échographique préopératoire. Les paramètres échographiques préopératoires étudiés (incluant le RPA, le PHAR, la longueur rénale, la dilatation pyélique mesurée en coupe longitudinale et transversale, l'épaisseur du cortex et du parenchyme rénal, le diamètre de la dilatation urétérale proximale et en amont de l'obstacle et le score de maladie rénale chronique) ainsi que les examens sanguins et urinaires d'admission étaient évalués pour tous les chats atteints d'obstruction urétérale unilatérale bénigne reçus au ChuvA et traités par DPVE. Les chats atteints d'obstruction urétérale bilatérale, de rupture urétérale ou traités dans le cadre d'une réintervention chirurgicale étaient exclus. Tous les individus étaient suivis pendant un minimum de 3 mois suivant la chirurgie et leurs analyses biochimiques lors du suivi à long terme étaient étudiées. Une bonne récupération rénale à long terme était définie par une créatinémie sérique inférieure ou égale à 28mg/L lors du suivi à long terme, postérieur à 3 mois post-opératoire.

Les résultats de notre étude mettent en évidence qu'aucun paramètre échographique préopératoire concernant le rein atteint d'obstruction urétérale n'est significativement associé à une meilleure récupération rénale à long terme. En revanche, une épaisseur de parenchyme rénal importante et un moindre score de maladie rénale chronique sur le rein controlatéral à l'obstruction urétérale sont associés à une moindre créatinémie sérique à long terme. Une longueur rénale plus importante et un moindre score de maladie rénale chronique du rein atteint d'obstruction est significativement associée à une chute plus importante de la créatinine sérique à long terme. Enfin, une kaliémie élevée à l'admission, une faible créatinémie préopératoire suivant la mise en place d'une fluidothérapie et le fait d'être un chat femelle sont des paramètres épidémiocliniques associés à une moindre créatinémie à long terme.

Nos données suggèrent que l'apparence échographique du rein atteint d'obstruction urétérale ne devrait pas guider la décision opératoire puisqu'aucun de ses paramètres échographiques n'est associé à une meilleure récupération rénale à long terme. En revanche, une épaisseur de parenchyme rénal importante et un moindre score de maladie rénale chronique sur le rein controlatéral à l'obstruction urétérale sont associés à une meilleure récupération rénale à long terme et permettent d'être confiants quant au pronostic fonctionnel à long terme suivant la pose de DPVE. Une analyse multivariée est toutefois manquante et serait nécessaire pour affirmer que ces indicateurs puissent *prédire* une bonne récupération rénale au long terme.

Liste des références bibliographiques

- ADAMS L.G., WILLIAMS J.C., MCATEER J.A., *et al.* (2005) In vitro evaluation of canine and feline calcium oxalate urolith fragility via shock wave lithotripsy. *Am J Vet Res* 66(9), 1651-1654
- ADIN C.A., HERRGESELL E.J., NYLAND T.G., *et al.* (2003) Antegrade pyelography for suspected ureteral obstruction in cats: 11 cases (1995–2001). *J Am Vet Med A* 222(11), 1576-1581
- ADIN C.A., SCANSEN B.A. (2011) Complications of upper urinary tract surgery in companion animals. *Vet Clin N Am-Small* 41(5), 869-888
- AIKEN M.J., HUGHES T.K., ABERCROMBY R.H., HOLMES M.A., ANDERSON A.A. (2015) Prospective, Randomized Comparison of the Effect of Two Antimicrobial Regimes on Surgical Site Infection Rate in Dogs Undergoing Orthopedic Implant Surgery. *Vet Surg* 44(5), 661-667
- ALLEN J.T., VAUGHAN E.D., GILLENWATER J.Y. (1978) The effect of indomethacin on renal blood flow and uretral pressure in unilateral ureteral obstruction in awake dogs. *Invest Urol* 15(4), 324-327
- ANNE ARCHARD N., D'ANJOU M.-A. (2017) Sonographic features of ureteral obstruction in cats. *In Veterinary interventional radiology and endoscopy society, second annual meeting, Cabo San Lucas, Mexico*
- ARENDHORST W.J., FINN W.F., GOTTSCHALK C.W. (1974) Nephron Stop-Flow Pressure Response to Obstruction for 24 Hours in the Rat Kidney. *J Clin Invest* 53(5), 1497-1500
- ARIMA S. (2003) Role of angiotensin II and endogenous vasodilators in the control of glomerular hemodynamics. *Clin Exp Nephrol* 7(3), 172-178
- ARNOLD D.D. (1966) The effect of developing experimental open hydronephrosis upon compensatory hypertrophy of the kidney in the rat. *Brit J Urol* 38(1), 9-15
- ATLAS S.A. (2007) The Renin-Angiotensin Aldosterone System: Pathophysiological Role and Pharmacologic Inhibition. *J Manage Care Pharm* 13(8 Supp B), 9-20
- BAILIFF N.L., WESTROPP J.L., NELSON R.W., *et al.* (2008) Evaluation of urine specific gravity and urine sediment as risk factors for urinary tract infections in cats. *Vet Clin Path* 37(3), 317-322
- BALSA I.M., CULP W.T.N., PALM C.A., *et al.* (2019) Factors associated with postobstructive diuresis following decompressive surgery with placement of ureteral stents or subcutaneous ureteral bypass systems for treatment of ureteral obstruction in cats: 37 cases (2010-2014). *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 254(8), 944-952
- BANDER S.J., BUERKERT J.E., MARTIN D., KLAHR S. (1985) Long-term effects of 24-hr unilateral ureteral obstruction on renal function in the rat. *Kidney Int* 28(4), 614-620
- BANI-HANI A.H., LESLIE J.A., ASANUMA H., *et al.* (2009) IL-18 neutralization ameliorates obstruction-induced epithelial–mesenchymal transition and renal fibrosis. *Kidney Int* 76(5), 500-511
- BARRETT B.J. (1994) Contrast nephrotoxicity. *JASN* 5(2), 125-137
- BARTGES J.W., KIRK C., LANE I.F. (2004) Update: management of calcium oxalate uroliths in dogs and cats. *Vet Clin N Am-Small* 34(4), 969-987
- BARTGES J.W., KIRK C.A., COX S.K., MOYERS T.D. (2013) Influence of acidifying or alkalinizing diets on bone mineral density and urine relative supersaturation with calcium oxalate and struvite in healthy cats. *Am J Vet Res* 74(10), 1347-1352
- BÉLANGER R., SHMON C.L., GILBERT P.J., LINN K.A. (2014) Prevalence of circumcaval ureters and double caudal vena cava in cats. *Am J Vet Res* 75(1), 91-95
- BELONCLE F., ASFAR P., RADERMACHER P., LEROLLE N. (2014) La modification du débit sanguin rénal influence-t-elle sur le débit de filtration glomérulaire ? *Réanimation* 23(4), 352-358
- BERENT A.C. (2011) Ureteral obstructions in dogs and cats: a review of traditional and new interventional diagnostic and therapeutic options. *J Vet Emerg Crit Care (San Antonio)* 21(2), 86-103

- BERENT A.C., WEISSE C.W., TODD K.L., BAGLEY D.H. (2012) Use of locking-loop pigtail nephrostomy catheters in dogs and cats: 20 cases (2004-2009). *J Am Vet Med Assoc* 241(3), 348-357
- BERENT A.C., WEISSE C.W., TODD K., BAGLEY D.H. (2014) Technical and clinical outcomes of ureteral stenting in cats with benign ureteral obstruction: 69 cases (2006–2010). *J Am Vet Med Assoc* 244(5), 559-576
- BERENT A.C. (2015) Interventional urology: endourology in small animal veterinary medicine. *Vet Clin N Am-Small* 45(4), 825-855
- BERENT A.C., WEISSE C.W., BAGLEY D.H., LAMB K. (2018) Use of a subcutaneous ureteral bypass device for treatment of benign ureteral obstruction in cats: 174 ureters in 134 cats (2009–2015). *J Am Vet Med Assoc* 253(10), 1309-1327
- BERENT A., WEISSE C. (2018) The Sub™ Flush Kit: Instructions For Use. Norfolk Vet Products Inc.
- BONAZZI M., VOLTA A., GNUDI G., *et al.* (2007) Prevalence of the polycystic kidney disease and renal and urinary bladder ultrasonographic abnormalities in Persian and Exotic Shorthair cats in Italy. *J Feline Med Surg* 9(5), 387-391
- BRANDELL R.A., BROCK J.W., HAMILTON B.D., CARTWRIGHT P.C., SNOW B.W. (1996) Unilateral Hydronephrosis in Infants: Are Measurements of Contralateral Renal Length Useful? *J Urology* 156(1), 188-189
- BROWN J.J., DAVIES D.L., LEVER A.F., PARKER R.A., ROBERTSON J.I.S. (1965) The assay of renin in single glomeruli in the normal rabbit and the appearance of the juxtaglomerular apparatus. *J Physiol* 176(3), 418-428.1
- BROWN S. (2014) Physiology of the Kidneys. *In Nephrology and Urology of Small Animals*. Hoboken, New Jersey, John Wiley & Sons, Ltd, pp 10-17
- BUA A.-S., DUNN M.E., PEY P. (2015) Respective associations between ureteral obstruction and renomegaly, urine specific gravity, and serum creatinine concentration in cats: 29 cases (2006-2013). *J Am Vet Med Assoc* 247(5), 518-524
- BUCKLEY C.M.F., HAWTHORNE A., COLYER A., STEVENSON A.E. (2011) Effect of dietary water intake on urinary output, specific gravity and relative supersaturation for calcium oxalate and struvite in the cat. *Br J Nutr* 106 Suppl 1, S128-130
- BURDICK C., CREIGHTON K. (2017) Use of tissue plasminogen activator to alleviate postoperative subcutaneous ureteral bypass obstruction secondary to blood clot in seven cats. *In Veterinary interventional radiology and endoscopy society, second annual meeting*, Cabo San Lucas, Mexico
- CAI T., MAZZOLI S., LANZAFAME P., *et al.* (2016) Asymptomatic Bacteriuria in Clinical Urological Practice: Preoperative Control of Bacteriuria and Management of Recurrent UTI. *Pathogens* 5(1), E4
- CANNON A.B., WESTROPP J.L., RUBY A.L., KASS P.H. (2007) Evaluation of trends in urolith composition in cats: 5,230 cases (1985–2004). *J Am Vet Med Assoc* 231(4), 570-576
- CANTON A.D., CORRADI A., STANZIALE R., MARUCCIO G., MIGONE L. (1980) Glomerular hemodynamics before and after release of 24-hour bilateral ureteral obstruction. *Kidney Int* 17(4), 491-496
- CAPELOUTO C.C., SALTZMAN B. (1993) The pathophysiology of ureteral obstruction. *J. Endourol.* 7(2), 93-103
- CAREY Robert M. (2005) Cardiovascular and Renal Regulation by the Angiotensin Type 2 Receptor. *Hypertension* 45(5), 840-844
- CARPENTIER X., TRAXER O., LECHEVALLIER E., SAUSSINE C. (2008) Physiopathologie de la colique néphrétique. *Prog Urol, Rapport AFU 2007. Lithiase du haut appareil urinaire* 18(12), 844-848
- CARR Michael C., PETERS Craig A., RETIK Alan B., MANDELL James (1994) Urinary Levels of the Renal Tubular Enzyme N-Acetyl-β-D-Glucosaminidase in Unilateral Obstructive Uropathy. *J Urology* 151(2), 442-445
- CHENG X., ZHANG H., LEE H.-L., PARK J.M. (2004) Cyclooxygenase-2 inhibitor preserves medullary aquaporin-2 expression and prevents polyuria after ureteral obstruction. *J Urology* 172(6 Pt 1), 2387-2390

- CHEVALIER R.L., THORNHILL B.A., WOLSTENHOLME J.T., KIM A. (1999) Unilateral ureteral obstruction in early development alters renal growth: dependence on the duration of obstruction. *J Urology* 161(1), 309-313
- CHIK C., BERENT A.C., WEISSE C.W., RYDER M. (2019) Therapeutic use of tetrasodium ethylenediaminetetraacetic acid solution for treatment of subcutaneous ureteral bypass device mineralization in cats. *J Vet Intern Med* 33(5), 2124-2132
- CHING S.V., FETTMAN M.J., HAMAR D.W., NAGODE L.A., SMITH K.R. (1989) The effect of chronic dietary acidification using ammonium chloride on acid-base and mineral metabolism in the adult cat. *J Nutr* 119(6), 902-915
- CHUNG S.D., LAI T.Y., CHIEN C.T., YU H.J. (2012) Activating Nrf-2 Signaling Depresses Unilateral Ureteral Obstruction-Evoked Mitochondrial Stress-Related Autophagy, Apoptosis and Pyroptosis in Kidney. *PLOS ONE* 7(10), e47299
- CLARKE D.L. (2018a) Feline ureteral obstructions Part 1: medical management. *J Small Anim Pract* 59(6), 324-333
- CLARKE D.L. (2018b) Feline ureteral obstructions Part 2: surgical management. *J Small Anim Pract* 59(7), 385-397
- CLARKSON C.E., FLETCHER T.F. (2014) Anatomy of the Kidney and Proximal Ureter. In *Nephrology and Urology of Small Animals*. Hoboken, New Jersey, John Wiley & Sons, Ltd, pp 1-9
- COHEN L., SHIPOV A., RANEN E., BRUCHIM Y., SEGEV G. (2012) Bilateral ureteral obstruction in a cat due to a ureteral transitional cell carcinoma. *Can Vet J* 53(5), 535-538
- COST G.A., MERGUERIAN P.A., CHEERASARN S.P., SHORTLIFFE L.M. (1996) Sonographic renal parenchymal and pelvicaliceal areas: new quantitative parameters for renal sonographic followup. *J Urology* 156(2 Pt 2), 725-729
- CULP W.T.N., PALM C.A., HSUEH C., *et al.* (2016) Outcome in cats with benign ureteral obstructions treated by means of ureteral stenting versus ureterotomy. *J Am Vet Med Assoc* 249(11), 1292-1300
- DALAL R., BRUSS Z.S., SEHDEV J.S. (2020) Physiology, Renal Blood Flow and Filtration. In *StatPearls*. Treasure Island (FL), StatPearls Publishing
- D'ANJOU M.-A., BÉDARD A., DUNN M.E. (2011) Clinical significance of renal pelvic dilatation on ultrasound in dogs and cats. *Vet Radiol Ultrasound* 52(1), 88-94
- DAUDON M., TRAXER O., LECHEVALLIER E., SAUSSINE C. (2008) La lithogénèse. *Prog. Urol., Rapport AFU 2007. Lithiase du haut appareil urinaire* 18(12), 815-827
- DAUDON M., BAZIN D., LETAVERNIER E. (2015) Randall's plaque as the origin of calcium oxalate kidney stones. *Urolithiasis* 43(1), 5-11
- DE YOREO J.J., QIU S.R., HOYER J.R. (2006) Molecular modulation of calcium oxalate crystallization. *Am. J. Physiol. - Ren. Physiol.* 291(6), F1123-F1132
- DEBRUYN K., PAEPE D., DAMINET S., *et al.* (2013) Comparison of renal ultrasonographic measurements between healthy cats of three cat breeds: Ragdoll, British Shorthair and Sphynx. *J. Feline Med. Surg.* 15(6), 478-482
- DEPREY J., BALDINGER A., LIVET V., *et al.* (2021) Risk factors and clinical relevance of positive urine cultures in cats with subcutaneous ureteral bypass. *BMC Vet Res* 17(1), 199
- DEROY C., ROSSETTI D., RAGETLY G., HERNANDEZ J., PONCET C. (2017) Comparison between double-pigtail ureteral stents and ureteral bypass devices for treatment of ureterolithiasis in cats. *J Am Vet Med Assoc* 251(4), 429-437
- DESGRANDCHAMPS F., CUSSENOT O., MERIA P., *et al.* (1995) Subcutaneous urinary diversions for palliative treatment of pelvic malignancies. *J Urol* 154(2 Pt 1), 367-370
- DIAMOND J.R., KEES-FOLTS D., DING G., FRYE J.E., RESTREPO N.C. (1994) Macrophages, monocyte chemoattractant peptide-1, and TGF-beta 1 in experimental hydronephrosis. *Am. J. Physiol. - Ren. Physiol.* 266(6), F926-F933
- DIRRIG H., LAMB C.R., KULENDRA N., HALFACREE Z. (2019) Diagnostic imaging observations in cats treated with the subcutaneous ureteral bypass system. *J Small Anim Pract*
- DOCHERTY N.G., O'SULLIVAN O.E., HEALY D.A., FITZPATRICK J.M., WATSON R.W.G. (2006) Evidence that inhibition of tubular cell apoptosis protects against renal damage and

- development of fibrosis following ureteric obstruction. *Am. J. Physiol. - Ren. Physiol.* 290(1), F4-F13
- DROPKIN C.A., BURDICK S.K., BERENT A.C., WEISSE C.W. (2021) Use of tissue plasminogen activator to alleviate postoperative subcutaneous ureteral bypass obstruction secondary to blood clot in seven cats. *J Feline Med Surg*, 1098612X21991454
- DUFAYET C. (2017) Obstructions et sub-obstructions urétérales : Quand les suspecter ? Quelle démarche diagnostique ? *Le Nouveau Prat Vet canine-féline* N°67, Volume 15, 26-29
- ELLIOTT J., BARBER P.J. (1998) Feline chronic renal failure: clinical findings in 80 cases diagnosed between 1992 and 1995. *J Small Anim Pract* 39(2), 78-85
- ESKILD-JENSEN A., JACOBSEN L., CHRISTENSEN H., *et al.* (2001) Renal function outcome in unilateral hydronephrosis in newborn pigs. *J Urology* 165(1), 205-209
- ETEDALI N.M., REETZ J.A., FOSTER J.D. (2019) Complications and clinical utility of ultrasonographically guided pyelocentesis and antegrade pyelography in cats and dogs: 49 cases (2007-2015). *J Am Vet Med Assoc* 254(7), 826-834
- EVANS J.R., ROGERS G.G. (1998) The absence of a triphasic renovascular response by the multicalyceal kidney of the primate in reaction to acute, complete, unilateral, ureteric obstruction. *J. Med. Primatol.* 27(5), 223-233
- EYRAUD D., CORIAT P. (1999) Conséquences péri-opératoires d'un traitement par inhibiteurs de l'enzyme de conversion. *Med Ther* 4(10), 795-800
- FAGES J., DUNN M., SPECCHI S., PEY P. (2018) Ultrasound evaluation of the renal pelvis in cats with ureteral obstruction treated with a subcutaneous ureteral bypass: a retrospective study of 27 cases (2010-2015). *J. Feline Med. Surg.* 20(10), 875-883
- FAN Y., XIAO W., LI Z., *et al.* (2015) RTN1 mediates progression of kidney disease by inducing ER stress. *Nat. Commun* 6(1), 8710
- FEDER Marc T., BLITSTEIN Jeffery, MASON Barry, HOENIG David M. (2008) Predicting Differential Renal Function Using Computerized Tomography Measurements of Renal Parenchymal Area. *J Urology* 180(5), 2110-2115
- FERRAN A.A., LIU J., TOUTAIN P.-L., BOUSQUET-MÉLOU A. (2016) Comparison of the In vitro Activity of Five Antimicrobial Drugs against *Staphylococcus pseudintermedius* and *Staphylococcus aureus* Biofilms. *Front Microbiol* 7, 1187
- FERREIRA A., MARWOOD R., BATCHELOR D., MADDIX T., MORTIER J.R. (2020) Prevalence and clinical significance of the medullary rim sign identified on ultrasound of feline kidneys. *Vet Rec* 186(16), 533-533
- FINCO D.R. (1997) Chapter 17 - Kidney Function. *In Clinical Biochemistry of Domestic Animals*, 5^e ed. San Diego, Academic Press, pp 441-484
- FINK R.L., CARIDIS D.T., CHMIEL R., RYAN G. (1980) Renal impairment and its reversibility following variable periods of complete ureteric obstruction. *Aust N Z J Surg* 50(1), 77-83
- FINKE M.D., LITZENBERGER B.A. (1992) Effect of food intake on urine pH in cats. *J Small Anim Pract* 33(6), 261-265
- FISCHER K., LI C., WANG H., *et al.* (2016) Renal Parenchymal Area Growth Curves for Children 0 to 10 Months Old. *J Urology* 195(4 Pt 2), 1203-1208
- FOLKERT V.W., SCHLONDORFF D. (1979) Prostaglandin synthesis in isolated glomeruli. *Prostaglandins* 17(1), 79-86
- FOUHETY A., BOURSIER J.-F. (2020) Infection and extrusion of a subcutaneous access port in a cat: a long-term postoperative complication of a subcutaneous ureteral bypass device. *J. Feline Med. Surg.* 6(1), 2055116920911765
- FRIED T.A., AYON M.A., MCDONALD G., *et al.* (1987) Atrial natriuretic peptide, right atrial pressure, and sodium excretion rate in the rat. *Am. J. Physiol. - Ren. Physiol.* 253(5), F969-F975
- FRIEDMAN S.L., SHEPPARD D., DUFFIELD J.S., VIOLETTE S. (2013) Therapy for Fibrotic Diseases: Nearing the Starting Line. *Sci. Transl. Med.* 5(167), 167sr1-167sr1
- FROKIAER J., MARPLES D., KNEPPER M.A., NIELSEN S. (1996) Bilateral ureteral obstruction downregulates expression of vasopressin-sensitive AQP-2 water channel in rat kidney. *Am. J. Physiol. - Ren. Physiol.* 270(4), F657-F668
- GARCIA M., MANASSERO M., MAUREY C., BENCHEKROUN G., FREICHE V. (2018) Evolution Of Ionized Calcium Concentration Over Time In Cats With Ureteral Obstruction: 39 Cases -

- Research Communications of the 27th ECVIM-CA Congress. *J Vet Intern Med* 32(1), 525-609
- GARCIA DE CARELLAN MATEO A., BRODBELT D., KULENDRA N., ALIBHAI H. (2015) Retrospective study of the perioperative management and complications of ureteral obstruction in 37 cats. *Vet Anaesth Analg* 42(6), 570-579
- GIACOMINI M.M., TRAVIS M.A., KUDO M., SHEPPARD D. (2012) Epithelial cells utilize cortical actin/myosin to activate latent TGF- β through integrin $\alpha\beta$ 6-dependent physical force. *Exp. Cell Res.* 318(6), 716-722
- GOMES V. da R., ARIZA P.C., BORGES N.C., SCHULZ F.J., FIORAVANTI M.C.S. (2018) Risk factors associated with feline urolithiasis. *Vet Res Commun* 42(1), 87-94
- GULMI F.A., MATTHEWS G.J., MARION D., VON LUTTEROTTI N., DARRACOTT VAUGHAN E. (1995) Volume Expansion Enhances the Recovery of Renal Function and Prolongs the Diuresis and Natriuresis After Release of Bilateral Ureteral Obstruction: A Possible Role for Atrial Natriuretic Peptide. *J Urology* 153(4), 1276-1283
- GULMI F.A., FELSEN D. (2012) Pathophysiology of Urinary Tract Obstruction. In *Smith's Textbook of Endourology*. Oxford, UK, John Wiley & Sons, Ltd, pp 95-119
- HALL J.A., YERRAMILI Maha, OBARE E., *et al.* (2017) Serum concentrations of symmetric dimethylarginine and creatinine in cats with kidney stones. *PLoS One* 12(4), e0174854
- HARDIE E.M., KYLES A.E. (2004) Management of ureteral obstruction. *Vet Clin N Am-Small* 34(4), 989-1010
- HARRIS R.H., GILL J.M. (1981) Changes in glomerular filtration rate during complete ureteral obstruction in rats. *Kidney Int* 19(4), 603-608
- HARRIS R.H., YARGER W.E. (1974) Renal function after release of unilateral ureteral obstruction in rats. *Am. J. Physiol.* 227(4), 806-815
- HEBERT R.L., JACOBSON H.R., BREYER M.D. (1990) PGE2 inhibits AVP-induced water flow in cortical collecting ducts by protein kinase C activation. *Am. J. Physiol. - Ren. Physiol* 259(2), F318-F325
- HECHT S., LAWSON S.M., LANE I.F., SHARP D.E., DANIEL G.B. (2010) 99mTc-DTPA diuretic renal scintigraphy in cats with nephroureterolithiasis. *J. Feline Med. Surg.* 12(6), 423-430
- HERMANSSON K., ÖJTEG G., WOLGAST M. (1984) The reno-renal reflex; evaluation from renal blood flow measurements. *Acta Physiol. Scand.* 120(2), 207-215
- HEZEL A., BARTGES J.W., KIRK C.A., *et al.* (2007) Influence of hydrochlorothiazide on urinary calcium oxalate relative supersaturation in healthy young adult female domestic shorthaired cats. *Vet Ther* 8(4), 247-254
- HOROWITZ C., BERENT A., WEISSE C., LANGSTON C., BAGLEY D. (2013) Predictors of outcome for cats with ureteral obstructions after interventional management using ureteral stents or a subcutaneous ureteral bypass device. *J. Feline Med. Surg.* 15(12), 1052-1062
- HOUSTON D.M., MOORE A.E.P., FAVRIN M.G., HOFF B. (2003) Feline urethral plugs and bladder uroliths: A review of 5484 submissions 1998–2003. *Can Vet J* 44(12), 974-977
- HOUSTON D.M., VANSTONE N.P., MOORE A.E.P., WEESE H.E., WEESE J.S. (2016) Evaluation of 21 426 feline bladder urolith submissions to the Canadian Veterinary Urolith Centre (1998–2014). *Can Vet J* 57(2), 196-201
- HULAND H., GONNERMANN D., WERNER B., POSSIN U. (1988) A New Test to Predict Reversibility of Hydronephrotic Atrophy After Stable Partial Unilateral Ureteral Obstruction. *J Urology* 140(6), 1591-1594
- HVISTENDAHL J.J., PEDERSEN T.S., JØRGENSEN H.H., REHLING M., FRØKJÆR J. (1996) Renal Hemodynamic Response to Graded Ureter Obstruction in the Pig. *NEF* 74(1), 168-174
- IBRAHIM A., FAHAL A.H. (1984) Recovery of Radiologically Functionless Obstructed Kidneys. *Brit J Urol* 56(2), 113-115
- ICHIKAWA I., BRENNER B.M. (1979) Local intrarenal vasoconstrictor-vasodilator interactions in mild partial ureteral obstruction. *Am. J. Physiol. - Ren. Physiol.* 236(2), F131-F140

- ITO K., CHEN J., EL CHAAR M., *et al.* (2004) Renal damage progresses despite improvement of renal function after relief of unilateral ureteral obstruction in adult rats. *Am. J. Physiol. - Ren. Physiol.* 287(6), F1283-F1293
- JAENIKE J.R. (1972) The Renal Functional Defect of Postobstructive Nephropathy. *J. Clin. Invest.* 51(12), 2999-3006
- JAKOVLJEVIC S., RIVERS W.J., CHUN R., KING V.L., HAN C.M. (1999) Results of renal ultrasonography performed before and during administration of saline (0.9% NaCl) solution to induce diuresis in dogs without evidence of renal disease. *Am J Vet Res* 60(4), 405-409
- JEPSON R.E., BRODBELT D., VALLANCE C., SYME H.M., ELLIOTT J. (2009) Evaluation of Predictors of the Development of Azotemia in Cats. *J Vet Intern Med* 23(4), 806-813
- JIRASAKUL J., THAMMASIRI N., DARAWIROJ D., CHOISUNIRACHON N., THANABOONNIPAT C. (2020) Computed tomographic appearance of circumcaval and circumuterine ureter in a cat. *Vet. Med. Sci.* 6(3), 335-341
- JOHNSON C.M., CULP W.T.N., PALM C.A., ZACUTO A.C. (2015) Subcutaneous ureteral bypass device for treatment of iatrogenic ureteral ligation in a kitten. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 247(8), 924-931
- JOHNSTON S.K., BENNETT T., MILLER A.J. (2021) Intestinal perforation involving the Dacron cuff of nephrostomy tubes following subcutaneous ureteral bypass system implantation for ureteral obstructions in two cats. *J. Feline Med. Surg.* 7(1), 20551169211013296
- JOURDAN A. (2019) Lithiases urétérales obstructives félines traitées par dérivation pyélo-vésicale extra-urétérale : Étude rétrospective sur 60 cas à l'ENVA entre 2013 et 2018. Thèse Med. Vet. EnvA
- JURCZOK A., LOERTZER H., WAGNER S., FORNARA P. (2005) Subcutaneous Nephrovesical and Nephrocutaneous Bypass. *GOI* 59(3), 144-148
- KASCHINA E., UNGER T. (2003) Angiotensin AT1/AT2 Receptors: Regulation, Signalling and Function. *Blood Pressure* 12(2), 70-88
- KERR W.S. (1954) *Effect of Complete Ureteral Obstruction for One Week on Kidney Function.* *J. Appl. Physiol.* 6(12), 762-772
- KHALAF I.M., SHOKEIR A.A., EL-GYOUSHI F.I., AMR H.S., AMIN M.M. (2004) Recoverability of renal function after treatment of adult patients with unilateral obstructive uropathy and normal contralateral kidney: a prospective study. *Urology* 64(4), 664-668
- KIM K.M., BOGAERT G.A., NGUYEN H.T., BORIRAKCHANYAVAT S., KOGAN B.A. (1997) Hemodynamic Changes After Complete Unilateral Ureteral Obstruction in the Young Lamb. *J Urology* 158(3), 1090-1093
- KIM S.W., CHO S.H., OH B.S., *et al.* (2001) Diminished Renal Expression of Aquaporin Water Channels in Rats with Experimental Bilateral Ureteral Obstruction. *JASN* 12(10), 2019-2028
- KIM DONG Suk, NOH J.i. Yeun, JEONG Hyeon Joo, *et al.* (2005) Elastin content of the renal pelvis and ureter determines post-pyeloplasty recovery. *J Urology* 173(3), 962-966
- KLEIN J., GONZALEZ J., MIRAVETE M., *et al.* (2011) Congenital ureteropelvic junction obstruction: human disease and animal models. *Int J Exp Pathol* 92(3), 168-192
- KOPECNY L., PALM C.A., DROBATZ K.J., Balsa I.M., CULP W.T.N. (2019) Risk factors for positive urine cultures in cats with subcutaneous ureteral bypass and ureteral stents (2010-2016). *J Vet Intern Med* 33(1), 178-183
- KOPECNY L., PALM C.A., SEGEV G., WESTROPP J.L. (2021) Urolithiasis in dogs: Evaluation of trends in urolith composition and risk factors (2006-2018). *J Vet Intern Med* 35(3), 1406-1415
- KUKREJA R., DESAI M., PATEL S.H., DESAI M.R. (2003) Nephrolithiasis associated with renal insufficiency: factors predicting outcome. *J. Endourol.* 17(10), 875-879
- KULENDRA N.J., SYME H., BENIGNI L., HALFACREE Z. (2014) Feline double pigtail ureteric stents for management of ureteric obstruction: short- and long-term follow-up of 26 cats. *J Feline Med Surg* 16(12), 985-991
- KULENDRA N.J., BORGEAT K., SYME H., DIRRIG H., HALFACREE Z. (2020) Survival and complications in cats treated with subcutaneous ureteral bypass. *J Small Anim Pract* 62(1), 4-11

- KURTZ M., MAUREY C., DA RIZ F. (2020) Usefulness of Serum Amyloid A in diagnosing pyelonephritis in cats - Research communications of the 30th ECVIM-CA online congress. *J Vet Intern Med* 34(6), 3058-3166
- KYLES (1998) Diagnosis and surgical management of obstructive ureteral calculi in cats: 11 cases (1993-1996). *J Am Vet Med Assoc* 20, 50-66
- KYLES A.E., HARDIE E.M., WOODEN B.G., *et al.* (2005a) Clinical, clinicopathologic, radiographic, and ultrasonographic abnormalities in cats with ureteral calculi: 163 cases (1984-2002). *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 226(6), 932-936
- KYLES A.E., HARDIE E.M., WOODEN B.G., *et al.* (2005b) Management and outcome of cats with ureteral calculi: 153 cases (1984-2002). *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 226(6), 937-944
- LACOUR B. (2013) Physiologie du rein et bases physiopathologiques des maladies rénales. *Rev. Francoph. des Lab., Rein et pathologies* (1) 2013(451), 25-37
- LAMB C.R., CORTELLINI S., HALFACREE Z. (2018) Ultrasonography in the diagnosis and management of cats with ureteral obstruction. *J. Feline Med. Surg.* 20(1), 15-22
- LAMB C., DIRRIG H., CORTELLINI S. (2018) Comparison of ultrasonographic findings in cats with and without azotaemia. *J. Feline Med. Surg.* 20(10), 948-954
- LANZONE J.A., GULMI F.A., CHOU S.Y., MOOPAN U.M., KIM H. (1995) Renal hemodynamics in acute unilateral ureteral obstruction: contribution of endothelium-derived relaxing factor. *J Urology* 153(6), 2055-2059
- LECLERC M., MARCORELLES M. (2016) Obstruction urétérale : Traitement par pose d'un SUB. *L'essentiel* n°413, 16-20
- LEE N., CHOI M., KEH S., *et al.* (2014) Bilateral congenital ureteral strictures in a young cat. *Can Vet J* 55(9), 841-844
- LEKCHAROENSUK C., LULICH J.P., OSBORNE C.A., *et al.* (2000) Association between patient-related factors and risk of calcium oxalate and magnesium ammonium phosphate urolithiasis in cats. *J Am Vet Med Assoc* 217(4), 520-525
- LEKCHAROENSUK C., OSBORNE C.A., LULICH J.P., *et al.* (2005) Trends in the Frequency of Calcium Oxalate Uroliths in the Upper Urinary Tract of Cats. *J Am Anim Hosp Assoc* 41(1), 39-46
- LENNA S., TROJANOWSKA M. (2012) The role of endoplasmic reticulum stress and the unfolded protein response in fibrosis. *Curr Opin Rheumatol* 24(6)
- LENNON G.M., THORNHILL J.A., GRAINGER R., MCDERMOTT T.E., BUTLER M.R. (1997) Double pigtail ureteric stent versus percutaneous nephrostomy: effects on stone transit and ureteric motility. *Eur Urol* 31(1), 24-29
- LI X.-D., WU Y.-P., WEI Y., *et al.* (2018) Predictors of Recoverability of Renal Function after Pyeloplasty in Adults with Ureteropelvic Junction Obstruction. *Urol. Int.* 100(2), 209-215
- LIEBERMAN J., SASTRE A. (1983) Angiotensin-converting enzyme activity in postmortem human tissues. *Lab. Invest.* , 48(6):711-717
- LIESKE J.C., LEONARD R., TOBACK F.G. (1995) Adhesion of calcium oxalate monohydrate crystals to renal epithelial cells is inhibited by specific anions. *Am J Physiol* 268(4 Pt 2), F604-612
- LING G.V., THURMOND M.C., CHOI Y.K., *et al.* (2003) Changes in Proportion of Canine Urinary Calculi Composed of Calcium Oxalate or Struvite in Specimens Analyzed from 1981 through 2001. *J Vet Intern Med* 17(6), 817-823
- LIVET V., PILLARD P., GOY-THOLLOT I., *et al.* (2017) Placement of subcutaneous ureteral bypasses without fluoroscopic guidance in cats with ureteral obstruction: 19 cases (2014–2016). *J. Feline Med. Surg.* 19(10), 1030-1039
- LORENZ J.N., KOTCHEN T.A., OTT C.E. (1990) Effect of Na and Cl infusion on loop function and plasma renin activity in rats. *Am. J. Physiol. - Ren. Physiol.* 258(5), F1328-F1335
- LUCA G.C., MONTEIRO B.P., DUNN M., STEAGALL P.V.M. (2017) A retrospective study of anesthesia for subcutaneous ureteral bypass placement in cats: 27 cases. *J. Vet. Med. Sci.* 79(6), 992-998
- LUCARELLI G., MANCINI V., GALLEGGIANTE V., *et al.* (2014) Emerging Urinary Markers of Renal Injury in Obstructive Nephropathy. *Biomed Res. Int.* 2014, e303298

- LULICH J.P., BERENT A.C., ADAMS L.G., *et al.* (2016) ACVIM Small Animal Consensus Recommendations on the Treatment and Prevention of Uroliths in Dogs and Cats. *J Vet Intern Med* 30(5), 1564-1574
- LULICH J.P., OSBORNE C.A. (2009) Changing paradigms in the diagnosis of urolithiasis. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 39(1), 79-91
- LUND H.S., KRONTVEIT R.I., HALVORSEN I., EGGERTSDÓTTIR A.V. (2013) Evaluation of urinalyses from untreated adult cats with lower urinary tract disease and healthy control cats: predictive abilities and clinical relevance. *J. Feline Med. Surg.* 15(12), 1086-1097
- MA C.R.L., DVM L.J.K., MCMILLAN M.C. (1991) Diagnosis of Calcification on Abdominal Radiographs. *Vet Radiol Ultrasound* 32(5), 211-220
- MADSEN M.G., NØRREGAARD R., STØDKILDE L., *et al.* (2012) Urine and kidney cytokine profiles in experimental unilateral acute and chronic hydronephrosis. *Scand J Urol Nephrol* 46(2), 91-96
- MANASSERO M., DECAMBRON A., VIATEAU V., *et al.* (2014) Indwelling double pigtail ureteral stent combined or not with surgery for feline ureterolithiasis: complications and outcome in 15 cases. *J Feline Med Surg* 16(8), 623-630
- MANASSERO M., MAUREY C. (2017) Protocole de traitement médical d'une lithiase urétérale. *Le Nouveau Prat Vet canine-féline* N°67, Volume 15, 17-18
- MANDELL J., PETERS C.A., ESTROFF J.A., ALLRED E.N., BENACERRAF B.R. (1993) Human Fetal Compensatory Renal Growth. *J Urology* 150(2, Part 2), 790-792
- MARCUSSEN N. (1992) Atubular glomeruli and the structural basis for chronic renal failure. *Lab Invest* 66(3), 265-284
- MAUREY C. (2013) Les lithiases du haut appareil urinaire chez le chat : traitement médical - La Semaine Vétérinaire n° 333 du 01/03/2013. *Le Point Vet* n°333, 17-19
- MAUREY C., BENCHEKROUN G., BARIL A., CHERY C., MANASSERO M. (2015) Calculs urétéraux chez le chat : étude rétrospective de 71 cas (2005–2013). *Rev. Veterinaire Clin.* 50(2), 75-76
- MAUREY C., DULLIN D., DECAMBRON D. (2017) Pyelonephritis in Cats With Ureteral Obstruction: A Retrospective Study of 45 Cases - Research Communications of the 26th ECVIM-CA Congress. *J Vet Intern Med* 31(1), 186-270
- MAYER-ROENNE B., GOLDSTEIN R.E., ERB H.N. (2007) Urinary tract infections in cats with hyperthyroidism, diabetes mellitus and chronic kidney disease. *J Feline Med Surg* 9(2), 124-132
- MCENTEE E.P., BERENT A.C., WEISSE C., LE ROUX A., LAMB K. (2021) Evaluation of preoperative ultrasonographic parameters to predict renal recovery in long-term survivors after treatment of feline ureteral obstructions: 2012–2019. *J. Feline Med. Surg.* , 1098612X211023645
- MIDKIFF A.M., CHEW D.J., RANDOLPH J.F., CENTER S.A., DIBARTOLA S.P. (2000) Idiopathic hypercalcemia in cats. *J Vet Intern Med* 14(6), 619-626
- MISHRA S., SINHA L., GANESAMONI R., *et al.* (2013) Renal deterioration index: preoperative prognostic model for renal functional outcome after treatment of bilateral obstructive urolithiasis in patients with chronic kidney disease. *J. Endourol.* 27(11), 1405-1410
- MITTAL R.D., KUMAR R. (2004) Gut-inhabiting bacterium *Oxalobacter formigenes*: role in calcium oxalate urolithiasis. *J Endourol* 18(5), 418-424
- MIYAJIMA A., CHEN J., LAWRENCE C., *et al.* (2000) Antibody to transforming growth factor- β ameliorates tubular apoptosis in unilateral ureteral obstruction. *Kidney Int* 58(6), 2301-2313
- MIZUGUCHI Y., CHEN J., SESHAN S.V., *et al.* (2008) A novel cell-permeable antioxidant peptide decreases renal tubular apoptosis and damage in unilateral ureteral obstruction. *Am. J. Physiol. - Ren. Physiol.* 295(5), F1545-F1553
- MØLLER J.C. (1988) Proximal tubules in long-term compensatory renal growth. Quantitative light- and electron-microscopic analyses. *APMIS Suppl* 4, 82-86
- MOODY T.E., VAUGHN E.D., GILLENWATER J.Y. (1975) Relationship between renal blood flow and ureteral pressure during 18 hours of total unilateral urethral occlusion. Implications for changing sites of increased renal resistance. *Invest Urol* 13(3), 246-251

- MOODY T., JR V.E., JY G. (1977) Comparison of the renal hemodynamic response to unilateral and bilateral ureteral occlusion. *Invest Urol* 14(6), 455-459
- MORRISON A.R., BENABE J.E. (1981) Prostaglandins in vascular tone in experimental obstructive nephropathy. *Kidney Int.* 19(6), 786-790
- MOŞ C., HOLT G., IUHASZ S., *et al.* (2010) The sensitivity of transabdominal ultrasound in the diagnosis of ureterolithiasis. *Med Ultrason* 12(3), 188-197
- NAGLE R.B., BULGER R.E. (1978) Unilateral obstructive nephropathy in the rabbit. II. Late morphologic changes. *Lab. Invest.* 38(3), 270-278
- NAM U.-C., LEE C.-H., CHANG S.-G. (1999) Clinical study of insulin-like growth factor-I and compensatory renal growth in patients with donor nephrectomy. *In Transplantation proceedings. In Annual Congress of the Japan Society for Transplantation*, pp 2114-2117
- NØRREGAARD R., JENSEN B.L., TOPCU S.O., *et al.* (2007) COX-2 activity transiently contributes to increased water and NaCl excretion in the polyuric phase after release of ureteral obstruction. *Am. J. Physiol. - Ren. Physiol.* 292(5), F1322-F1333
- NWADIKE B.S., WILSON L.P., STONE E.A. (2000) Use of bilateral temporary nephrostomy catheters for emergency treatment of bilateral ureter transection in a cat. *J Am Vet Med Assoc* 217(12), 1862-1865
- ORDON M., SCHULER T.D., GHICULETE D., PACE K.T., HONEY R.J.D. (2013) Stones lodge at three sites of anatomic narrowing in the ureter: clinical fact or fiction? *J Endourol* 27(3), 270-276
- OSBORNE C.A., LULICH J.P., THUMCHAI R., *et al.* (1996) Feline urolithiasis. Etiology and pathophysiology. *Vet Clin N Am-Small* 26(2), 217-232
- PALLET N., BASTARD J.-P., CLAEYSSSENS S., *et al.* (2019) Proteinuria typing: how, why and for whom? *Ann. Biol. Clin.* 77(1), 13-25
- PALM C.A., CULP W.T.N. (2016) Nephroureteral Obstructions: The Use of Stents and Ureteral Bypass Systems for Renal Decompression. *Vet Clin N Am-Small* 46(6), 1183-1192
- PALM C.A., WESTROPP J.L. (2011) Cats and Calcium Oxalate: Strategies for managing lower and upper tract stone disease. *J. Feline Med. Surg.* 13(9), 651-660
- PASSLACK N., BURMEIER H., BRENTEN T., NEUMANN K., ZENTEK J. (2014) Relevance of dietary protein concentration and quality as risk factors for the formation of calcium oxalate stones in cats. *J Nutr Sci* 3, e51
- PENNINCK D., D'ANJOU M.-A. (2015) Atlas of Small Animal Ultrasonography. Ames, Iowa, John Wiley & Sons
- PENNINGTON C.E., HALFACREE Z., COLVILLE-HYDE C., GEDDES R.F. (2020) Factors associated with positive urine cultures in cats with subcutaneous ureteral bypass system implantation. *J. Feline Med. Surg.* , 1096-1012
- PEREIRA M.L. (2020) Ureterolithiasis in Feline Patients. *Int. J. Nephrol. Kidney Fail.* 6(2), 2-18
- PETERS C.A., GAERTNER R.C., CARR M.C., MANDELL J. (1993) Fetal Compensatory Renal Growth Due to Unilateral Ureteral Obstruction. *J Urology* 150(2, Part 2), 597-600
- POHL H., RUSHTON H., PARK J., BELMAN A., MAJD M. (2001) Early diuresis renogram findings predict success following pyeloplasty. *J Urology* 165(6 Part 2), 2311-2315
- POLLARD R., PHILIPS . K. (2017) Diagnostic imaging of the urinary tract. *In BSAVA manual of canine and feline nephrology and urology.*, 3^o ed. Gloucester, British Small Animal Veterinary Association
- POTTER L.R., ABBEY-HOSCH S., DICKEY D.M. (2006) Natriuretic Peptides, Their Receptors, and Cyclic Guanosine Monophosphate-Dependent Signaling Functions. *Endocr Rev* 27(1), 47-72
- POUCHELON J.L., ATKINS C.E., BUSSADORI C., *et al.* (2015) Cardiovascular-renal axis disorders in the domestic dog and cat: a veterinary consensus statement. *J Small Anim Pract* 56(9), 537-552
- PURKERSON M.L., KLAHR S. (1989) Prior inhibition of vasoconstrictors normalizes GFR in postobstructed kidneys. *Kidney Int* 35(6), 1306-1314
- RAJADOSS M.P., BERRY C.J., REBEKAH G.J., *et al.* (2016) Predictors of renal recovery in renal failure secondary to bilateral obstructive urolithiasis. *Arab J Urol* 14(4), 269-274

- REICHLER J.K., PETERSON R.A., MAHAFFEY M.B., SCHELLING C.G., BARTHEZ P.Y. (2003) Ureteral Fibroepithelial Polyps in Four Dogs. *Vet Radiol Ultrasound* 44(4), 433-437
- REID G., HABASH M., VACHON D., *et al.* (2001) Oral fluoroquinolone therapy results in drug adsorption on ureteral stents and prevention of biofilm formation. *Int J Antimicrob Agents* 17(4), 317-319; discussion 319-320
- RETOURNARD M. (2015) Utilisation du SUB dans la gestion des obstructions urétérales félines, données actuelles. *Le Point Vétérinaire expert canin* n°353, 452-468
- REYES A.A., ROBERTSON G., KLAHR S. (1991) Role of vasopressin in rats with bilateral ureteral obstruction. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 197(1), 49-55
- REYES A.A., KLAHR S. (1991) Role of Platelet-Activating Factor in Renal Function in Normal Rats and Rats with Bilateral Ureteral Obstruction. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 198(1), 572-578
- REYES A.A., KLAHR S. (1992) Renal function after release of ureteral obstruction: Role of endothelin and the renal artery endothelium. *Kidney Int* 42(3), 632-638
- REYNOLDS B.S., CHETBOUL V., NGUYEN P., *et al.* (2013) Effects of dietary salt intake on renal function: a 2-year study in healthy aged cats. *J Vet Intern Med* 27(3), 507-515
- RICKARD M., LORENZO A.J., BRAGA L.H., MUNOZ C. (2017) Parenchyma-to-hydronephrosis Area Ratio Is a Promising Outcome Measure to Quantify Upper Tract Changes in Infants With High-grade Prenatal Hydronephrosis. *Urology* 104, 166-171
- RIZZI, T. (2014) Urinalysis in Companion Animals, Part 2: Evaluation of Urine Chemistry & Sediment. *Today's Veterinary Practice* 8(12), 456-472
- ROBERTS S.F., ARONSON L.R., BROWN D.C. (2011) Postoperative Mortality in Cats After Ureterolithotomy. *Vet Surgery* 40(4), 438-443
- RODRIGUEZ L., LOCK J., KENNEDY W., SHORTLIFE L. (2001) Evaluation of sonographic renal parenchymal area in the management of hydronephrosis. *J Urology* 165(2), 548-551
- ROSS S.J., OSBORNE C.A., LEKCHAROENSUK C., KOEHLER L.A., POLZIN D.J. (2007) A case-control study of the effects of nephrolithiasis in cats with chronic kidney disease. *J Am Vet Med Assoc* 230(12), 1854-1859
- ROSS L.A., FINCO D.R. (1981) Relationship of selected clinical renal function tests to glomerular filtration rate and renal blood flow in cats. *Am J Vet Res* 42(10), 1704-1710
- ROSTGAARD J., QVORTRUP K. (2002) Sieve Plugs in Fenestrae of Glomerular Capillaries – Site of the Filtration Barrier? *CTO* 170(2-3), 132-138
- RUDNICK M.R., GOLDFARB S., WEXLER L., *et al.* (1995) Nephrotoxicity of ionic and nonionic contrast media in 1196 patients: A randomized trial. *Kidney Int* 47(1), 254-261
- RYNDIN I., GULMI F.A., CHOU S.-Y., MOOPAN U.M.M., KIM H. (2005) Renal responses to atrial natriuretic peptide are preserved in bilateral obstruction and augmented by neutral endopeptidase. *J Urology* 173(2), 651-656
- SALVEMINI D., SEIBERT K., MASFERRER J.L., *et al.* (1994) Endogenous nitric oxide enhances prostaglandin production in a model of renal inflammation. *J. Clin. Invest.* 93(5), 1940-1947
- SCHMIDBAUER J., KRATZIK C., KLINGLER H.C., *et al.* (2006) Nephrovesical Subcutaneous Ureteric Bypass: Long-term Results in Patients with Advanced Metastatic Disease—Improvement of Renal Function and Quality of Life. *Eur. Urol., European Urology goes Platinum* 50(5), 1073-1078
- SCHOENFELD E.M., PEKOW P.S., SHIEH M.-S., *et al.* (2017) The Diagnosis and Management of Patients with Renal Colic across a Sample of US Hospitals: High CT Utilization Despite Low Rates of Admission and Inpatient Urologic Intervention. *PLoS One* 12(1), e0169160
- SCHRAMM L.P., CARLSON D.E. (1975) Inhibition of renal vasoconstriction by elevated ureteral pressure. *Am J Physiol* 2(228), 1126-1133
- SEGURA J.W., PREMINGER G.M., ASSIMOS D.G., *et al.* (1997) Uretetral Istones clinical guidelines panel summary report on the management of ureteral calculi. *J Urology* 22(5347), 64173-64179
- SEREL T.A., SAVAŞ Ç., DELİBAŞ N., *et al.* (2000) Free insulin-like growth factor-1 and unilateral complete ureteral obstruction in the rat. *Urology* 56(5), 863-866

- SERÓN D., ALEXOPOULOS E., RAFTERY M.J., HARTLEY B., CAMERON J.S. (1990) Number of Interstitial Capillary Cross-Sections Assessed by Monoclonal Antibodies: Relation to Interstitial Damage. *Nephrol Dial Transplant* 5(10), 889-893
- SHARMA A.K., MAUER S.M., KIM Y., MICHAEL A.F. (1993) Interstitial fibrosis in obstructive nephropathy. *Kidney Int* 44(4), 774-788
- SINGH I., STRANDHOY J., ASSIMOS D. (2012) Pathophysiology of Urinary Tract Obstruction. In *Campbell-Walsh Urology*, 10^e ed. Oxford, UK, Blackwell, pp 212-219
- SINK C.A., WEINSTEIN N.M. (2011) Practical Veterinary Urinalysis. Oxford, UK, John Wiley & Sons
- SOLEZ K., PONCHAK S., BUONO R., *et al.* (1976) Inner medullary plasma flow in the kidney with ureteral obstruction. *Am J Physiol - Renal* 231(5), 1315-1321
- STAFFORD J.R., BARTGES J.W. (2013) A clinical review of pathophysiology, diagnosis, and treatment of uroabdomen in the dog and cat. *J Vet Emerg Crit Care* 23(2), 216-229
- STEINHAUS J., BERENT A.C., WEISSE C., *et al.* (2015) Clinical presentation and outcome of cats with circumcaval ureters associated with a ureteral obstruction. *J. Vet. Intern. Med.* 29(1), 63-70
- STEVENSON A.E., WRIGGLESWORTH D.J., SMITH B.H., MARKWELL P.J. (2000) Effects of dietary potassium citrate supplementation on urine pH and urinary relative supersaturation of calcium oxalate and struvite in healthy dogs. *Am J Vet Res* 61(4), 430-435
- STOLLER M.L. (2013) Chapter 12. Urinary Obstruction & Stasis. In *Smith & Tanagho's General Urology*, 18^e ed. New York, NY, The McGraw-Hill Companies
- SYED N., GULMI F.A., CHOU S.-Y., MOOPAN U.M.M., KIM H. (1998) Renal actions of endothelin-1 under endothelin receptor blockade by BE-18257B. *J Urology* 159(2), 563-566
- SYKES J.E., WESTROPP J.L. (2014) Bacterial Infections of the Genitourinary Tract. In *Canine and Feline Infectious Diseases*. Oxford, UK, pp 871-885
- TAKI M., GOLDSMITH D.I., SPITZER A., ZAVILOWITZ B. (1983) Impact of age on effects of ureteral obstruction on renal function. *Kidney Int* 24(5), 602-609
- TANNER G.A. (1985) Tubuloglomerular feedback after nephron or ureteral obstruction. *Am. J. Physiol. - Ren. Physiol.* 248(5), F688-F697
- TESTAULT I., GATEL L., VANEL M. (2021) Comparison of nonenhanced computed tomography and ultrasonography for detection of ureteral calculi in cats: A prospective study. *J Vet Intern Med* 35(5), 2241-2248
- THOMPSON A., GOUGH D.C.S. (2002) The use of renal scintigraphy in assessing the potential for recovery in the obstructed renal tract in children: DMSA scans and recovery of the obstructed renal tract. *BJU International* 87(9), 853-856
- TRAVAGLINI F., BARTOLETTI R., GACCI M., RIZZO M. (2004) Pathophysiology of Reno-Ureteral Colic. *UIN* 72(Suppl. 1), 20-23
- TREMBLAY Y.D.N., HATHROUBI S., JACQUES M. (2014) Les biofilms bactériens : leur importance en santé animale et en santé publique. *Can J Vet Res* 78(2), 110-116
- TRIPATHI M., CHANDRASHEKAR N., PHOM H., *et al.* (2004) Evaluation of dilated upper renal tracts by technetium-99m ethylenedicysteine f+0 diuresis renography in infants and children. *Ann Nucl Med* 18(8), 681-687
- TRUONG L.D., PETRUSEVSKA G., YANG G., *et al.* (1996) Cell apoptosis and proliferation in experimental chronic obstructive uropathy. *Kidney Int* 50(1), 200-207
- TUR J.A., PRIETO R., GRASES F. (1991) An animal model to study the effects of diet on risk factors of calcium stone formation. *Scand J Urol Nephrol* 25(4), 311-314
- VAUGHAN E.D., SHENASKY J.H., GILLENWATER J.Y. (1971) Mechanism of acute hemodynamic response to ureteral occlusion. *Invest Urol* 9(2), 109-118
- VAUGHAN E.D., GILLENWATER J.Y. (1971) Recovery Following Complete Chronic Unilateral Ureteral Occlusion: Functional, Radiographic and Pathologic Alterations. *J Urology* 12(106), 27-35
- VRIJSEN E., DEVRIENDT N., MORTIER F., *et al.* (2020) Complications and survival after subcutaneous ureteral bypass device placement in 24 cats: a retrospective study (2016–2019). *J. Feline Med. Surg.* 23(8), 759-769

- WANAJO I., TOMIYAMA Y., TADACHI M., *et al.* (2005) The potency of KUL-7211, a selective ureteral relaxant, in isolated canine ureter: comparison with various spasmolytics. *Urol Res* 33(6), 409-414
- WEISSE C., BERENT A. (2015) *Veterinary Image-Guided Interventions*. Oxford, UK, John Wiley & Sons
- WESTROPP J., RUBY A., BAILIFF N., KYLES A., LING V. (2006) Dried Solidified Blood Calculi in the Urinary Tract of Cats. *J Vet Intern Med* 20, 828-34
- WIDMER W.R., BILLER D.S., ADAMS L.G. (2004) Ultrasonography of the urinary tract in small animals. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 225(1), 46-54
- WILSON D.R., HONRATH U. (1976) Cross-circulation study of natriuretic factors in postobstructive diuresis. *J Clin Invest* 57(2), 380-389
- WONG I.Y.-Z., COPP H.L., CLARK C.J., WU H.-Y., SHORTLIFFE L.D. (2009) Quantitative ultrasound renal parenchymal area correlates with renal volume and identifies reflux nephropathy. *J Urol* 182(4 Suppl), 1683-1687
- WORMSER C., PHILLIPS H., ARONSON L.R. (2013) Retroperitoneal fibrosis in feline renal transplant recipients: 29 cases (1998-2011). *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 243(11), 1580-1585
- WORMSER C., CLARKE D.L., ARONSON L.R. (2016) Outcomes of ureteral surgery and ureteral stenting in cats: 117 cases (2006-2014). *J Am Vet Med Assoc* 248(5), 518-525
- YANAGISAWA H., MORIDAIRA K., NODERA M., WADA O. (1997) Ureteral obstruction enhances eicosanoid production in cortical and medullary tubules of rat kidneys. *Kidney Blood Press. Res.* 20(6), 398-405
- YANG J., LIU Y. (2001) Dissection of Key Events in Tubular Epithelial to Myofibroblast Transition and Its Implications in Renal Interstitial Fibrosis. *Am. J. Pathol.* 159(4), 1465-1475
- YARGER W.E., AYNEDJIAN H.S., BANK N. (1972) A Micropuncture Study of Postobstructive Diuresis in the Rat. *J Clin Invest* 51(3), 625-637
- YARGER W.E., SCHOCKEN D.D., HARRIS R.H. (1980) Obstructive nephropathy in the rat: possible roles for the renin-angiotensin system, prostaglandins, and thromboxanes in postobstructive renal function. *J Clin Invest* 65(2), 400-412
- YARGER W.E., GRIFFITH L.D. (1974) Intrarenal hemodynamics following chronic unilateral ureteral obstruction in the dog. *Am J Physiol - Renal* 227(4), 816-826
- ZAID M.S., BERENT A.C., WEISSE C., CACERES A. (2011) Feline Ureteral Strictures: 10 Cases (2007–2009). *J Vet Intern Med* 25(2), 222-229

TRAITEMENT DE L'OBSTRUCTION URÉTÉRALE FÉLINE PAR DÉRIVATION PYÉLO-VÉSICALE EXTRA-URÉTÉRALE :

Étude rétrospective et identification d'indicateurs échographiques structurels préopératoires associés à la récupération rénale à long terme sur 60 cas au ChuvA entre 2013 et 2021

AUTEUR : Diego PULIDO VEGA

RÉSUMÉ :

L'obstruction urétérale est une affection grave, diagnostiquée de plus en plus fréquemment chez le chat au cours des vingt dernières années. Sa prise en charge chirurgicale vise à reperméabiliser les voies urinaires, pour laquelle plusieurs techniques ont été décrites. Avec la généralisation récente de la pose de dérivations pyélo-vésicales extra-urétérales, ainsi que les risques, les coûts et le suivi exigeant associés à l'intervention, l'identification de facteurs prédictifs de récupération rénale à long terme apparaît cruciale, notamment dans la prise de décision chirurgicale.

Après une revue bibliographique des connaissances actuelles quant à l'épidémiologie, la pathophysiologie, le diagnostic et la prise en charge de l'obstruction urétérale féline, une étude rétrospective a été menée sur 60 chats présentés au Centre Hospitalier Universitaire Vétérinaire d'Alfort dans un contexte d'obstruction urétérale unilatérale bénigne. L'objectif de notre étude rétrospective est d'identifier des indicateurs échographiques préopératoires structurels associés à une meilleure récupération rénale à long terme. Les chats atteints d'obstruction urétérale bilatérale, de rupture urétérale ou traités dans le cadre d'une réintervention chirurgicale étaient exclus. Tous les individus étaient suivis pendant un minimum de 3 mois suivant la chirurgie. Une bonne récupération rénale à long terme était définie par une créatinémie sérique inférieure ou égale à 28mg/L lors du suivi à long terme, postérieur à 3 mois post-opératoire.

Dans l'échantillon étudié, aucun paramètre échographique préopératoire concernant le rein atteint d'obstruction urétérale n'est significativement associé à une meilleure récupération rénale à long terme. En revanche, une épaisseur de parenchyme rénal importante et un moindre score de maladie rénale chronique sur le rein controlatéral à l'obstruction urétérale sont associés à une moindre créatinémie sérique à long terme. Une longueur rénale plus importante et un moindre score de maladie rénale chronique du rein atteint d'obstruction sont significativement associés à une chute plus importante de la créatinine sérique à long terme.

MOTS CLÉS :

OBSTRUCTION URÉTÉRALE / LITHIASE / URETÈRE / REIN / RÉCUPÉRATION / ECHOGRAPHIE / CARNIVORE DOMESTIQUE / CHAT / ENVA

JURY :

Président : Pr Mathieu MANASSERO
Directeur de thèse : Dr Christelle MAUREY GUÉNEC
Examinateur : Pr Jérémie MORTIER

MANAGEMENT OF FELINE URETERAL OBSTRUCTION WITH SUBCUTANEOUS URETERAL BYPASS:

Retrospective study and evaluation of preoperative structural ultrasonographic parameters associated with long-term renal recovery on 60 cases presented at ChuvA between 2013 and 2021

AUTHOR: Diego PULIDO VEGA

SUMMARY:

Ureteral obstruction is a serious condition that has been increasingly diagnosed in cats over the past two decades. Surgical management aims at restoring the urinary flow and many techniques have been described. With the growing use of subcutaneous ureteral bypass, and its risks, expenses and demanding follow-up associated, the evaluation of predictive factors of long-term renal recovery is crucial, particularly in the surgical decision making.

After a bibliographic review of the existing knowledge regarding epidemiology, pathophysiology, diagnosis and management of feline ureteral obstruction, a retrospective study was conducted on 60 cats presented at the Veterinary Teaching Hospital of Alfort between 2013 and 2021 for a benign unilateral ureteral obstruction. The aim of this study was to identify structural preoperative ultrasonographic parameters associated with a better long-term renal recovery. Cats with bilateral obstruction, ureteral rupture or treated as part of a second operation were excluded. All cats were followed at least during 3 months postoperatively. A good renal recovery was defined as serum creatinine concentration inferior or equal to 28mg/dL at the time of the long-term follow-up, at least 3 months postoperatively.

Within the studied sample, no preoperative ultrasonographic parameter regarding the obstructed kidney was significantly associated with a better long-term renal recovery. However, on the kidney contralateral to ureteral obstruction, a greater parenchymal thickness and a lower chronic kidney disease score were associated with a lower long-term serum creatinine concentration. A greater renal length and a lower chronic kidney disease score of the obstructed kidney were significantly associated with a greater drop in long-term serum creatinine concentration.

KEYWORDS:

URETERAL OBSTRUCTION / CALCULI / URETER / KIDNEY / RECOVERY / ULTRASONOGRAPHY / DOMESTIC CARNIVORA / CAT / ENVA

JURY:

Chairperson : Pr Mathieu MANASSERO
Thesis Director : Dr Christelle MAUREY GUÉNEC
Reviewer : Dr Jérémy MORTIER