



## Open Archive TOULOUSE Archive Ouverte (OATAO)

OATAO is an open access repository that collects the work of Toulouse researchers and makes it freely available over the web where possible.

This is an author-deposited version published in : <http://oatao.univ-toulouse.fr/Eprints> ID : 4871

**To cite this version :**

JAVARD, Romain. *Étude clinique du chat en obstruction urétrale lors de son admission en urgences*. Thèse d'exercice, Médecine vétérinaire, Toulouse 3, 2011, 121 p.

Any correspondance concerning this service should be sent to the repository administrator: [staff-oatao@inp-toulouse.fr](mailto:staff-oatao@inp-toulouse.fr).

ANNEE 2011 THESE : 2011 – TOU 3 – 4021

# ETUDE CLINIQUE DU CHAT EN OBSTRUCTION URETRALE LORS DE SON ADMISSION EN URGENCES

---

THESE

pour obtenir le grade de  
DOCTEUR VETERINAIRE

DIPLOME D'ETAT

*présentée et soutenue publiquement  
devant l'Université Paul-Sabatier de Toulouse  
par*

**JAVARD Romain**

Né, le 19 octobre 1986 à POITIERS (86)

---

**Directeur de thèse : M. le Docteur Patrick VERWAERDE**

---

**JURY**

PRESIDENT :

**M. Christian VIRENQUE**

Professeur à l'Université Paul-Sabatier de TOULOUSE

ASSESEURS :

**M. Patrick VERWAERDE**

**M. Giovanni MOGICATO**

Maître de Conférences à l'Ecole Nationale Vétérinaire de TOULOUSE

Maître de Conférences à l'Ecole Nationale Vétérinaire de TOULOUSE

MEMBRES INVITES :

**M. Maxence DE JOUVENCEL**

**M. Yarek SZCZEPANIAK**

Docteur vétérinaire

Docteur vétérinaire



**Ministère de l'Agriculture et de la Pêche  
ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE TOULOUSE**

**Directeur** : M. A. MILON

**Directeurs honoraires** M. G. VAN HAVERBEKE.  
M. P. DESNOYERS

**Professeurs honoraires** :

M. L. FALIU MENDRES NEGRE	M. J. CHANTAL	M. BODIN ROZAT DE
M. C. LABIE	M. JF. GUEIFI	M. DORCHIES
M. C. PAVAU	M. EECKHOUTTE	
M. F. LESCURE	M. D.GRIESS	
M. A. RICO	M. CABANIE	
M. A. CAZIEUX	M. DARRE	
Mme V. BURGAT	M. HENROTEAUX	

**PROFESSEURS CLASSE EXCEPTIONELLE**

M. **AUTEFAGE André**, *Pathologie chirurgicale*  
M. **BRAUN Jean-Pierre**, *Physique et Chimie biologiques et médicales*  
M. **EUZEBY Jean**, *Pathologie générale, Microbiologie, Immunologie*  
M. **FRANC Michel**, *Parasitologie et Maladies parasitaires*  
M. **MARTINEAU Guy**, *Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de Basse-cour*  
M. **PETIT Claude**, *Pharmacie et Toxicologie*  
M. **TOUTAIN Pierre-Louis**, *Physiologie et Thérapeutique*

**PROFESSEURS 1<sup>o</sup>CLASSE**

M. **BERTHELOT Xavier**, *Pathologie de la Reproduction*  
Mme **CLAUW Martine**, *Pharmacie-Toxicologie*  
M. **CONCORDET Didier**, *Mathématiques, Statistiques, Modélisation*  
M. **CORPET Denis**, *Science de l'Aliment et Technologies dans les Industries agro-alimentaires*  
M. **DELVERDIER Maxence**, *Anatomie Pathologique*  
M. **ENJALBERT Francis**, *Alimentation*  
M. **REGNIER Alain**, *Physiopathologie oculaire*  
M. **SAUTET Jean**, *Anatomie*  
M. **SHELCHER François**, *Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de Basse-cour*

## PROFESSEURS 2° CLASSE

Mme **BENARD Geneviève**, *Hygiène et Industrie des Denrées alimentaires d'Origine animale*

M. **BOUSQUET-MELOU Alain**, *Physiologie et Thérapeutique*

Mme **CHASTANT-MAILLARD Sylvie**, *Pathologie de la Reproduction*

M. **DUCOS Alain**, *Zootéchnie*

M. **DUCOS DE LAHITTE Jacques**, *Parasitologie et Maladies parasitaires*

M. **FOUCRAS Gilles**, *Pathologie des ruminants*

Mme **GAYRARD-TROY Véronique**, *Physiologie de la Reproduction, Endocrinologie*

M. **GUERRE Philippe**, *Pharmacie et Toxicologie*

Mme **HAGEN-PICARD Nicole**, *Pathologie de la Reproduction*

M. **JACQUIET Philippe**, *Parasitologie et Maladies Parasitaires*

M. **LEFEBVRE Hervé**, *Physiologie et Thérapeutique*

M. **LIGNEREUX Yves**, *Anatomie*

M. **PICAVET Dominique**, *Pathologie infectieuse*

M. **SANS Pierre**, *Productions animales*

Mme **TRUMEL Catherine**, *Pathologie médicale des Equidés et Carnivores*

## PROFESSEURS CERTIFIES DE L'ENSEIGNEMENT AGRICOLE

Mme **MICHAUD Françoise**, *Professeur d'Anglais*

M. **SEVERAC Benoît**, *Professeur d'Anglais*

## MAITRES DE CONFERENCES HORS CLASSE

Mlle **BOULLIER Séverine**, *Immunologie générale et médicale*

Mme **BOURGES-ABELLA Nathalie**, *Histologie, Anatomie pathologique*

M. **BRUGERE Hubert**, *Hygiène et Industrie des Denrées alimentaires d'Origine animale*

Mlle **DIQUELOU Armelle**, *Pathologie médicale des Equidés et des Carnivores*

M. **JOUGLAR Jean-Yves**, *Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de Basse-cour*

## MAITRES DE CONFERENCES (classe normale)

M. **ASIMUS Erik**, *Pathologie chirurgicale*

N. **BAILLY Jean-Denis**, *Hygiène et Industrie des Denrées alimentaires d'Origine animale*

Mme **BENNIS-BRET Lydie**, *Physique et Chimie biologiques et médicales*

M. **BERGONIER Dominique**, *Pathologie de la Reproduction*

M. **BERTAGNOLI Stéphane**, *Pathologie infectieuse*

Mlle **BIBBAL Delphine**, *Hygiène et Industrie des Denrées alimentaires d'Origine animale*

Mme **BOUCLAINVILLE-CAMUS Christelle**, *Biologie cellulaire et moléculaire*

Mlle **CADIERGUES Marie-Christine**, *Dermatologie*

M. **CONCHOU Fabrice**, *Imagerie médicale*

- M. **CORBIERE Fabien**, *Pathologie des ruminants*  
M. **CUEVAS RAMOS Gabriel**, *Chirurgie Equine*  
M. **DOSSIN Olivier**, *Pathologie médicale des Equidés et des Carnivores*  
Mlle **FERRAN Aude**, *Physiologie*  
M. **GUERIN Jean-Luc**, *Elevage et Santé avicoles et cunicoles*  
M. **JAEG Jean-Philippe**, *Pharmacie et Toxicologie*  
Mlle **LACROUX Caroline**, *Anatomie Pathologique des animaux de rente*  
Mme **LETRON-RAYMOND Isabelle**, *Anatomie pathologique*  
M. **LIENARD Emmanuel**, *Parasitologie et maladies parasitaires*  
M. **LYAZRHI Faouzi**, *Statistiques biologiques et Mathématiques*  
M. **MAILLARD Renaud**, *Pathologie des Ruminants*  
M. **MAGNE Laurent**, *Urgences soins-intensifs*  
M. **MATHON Didier**, *Pathologie chirurgicale*  
M **MEYER Gilles**, *Pathologie des ruminants.*  
Mme **MEYNAUD-COLLARD Patricia**, *Pathologie Chirurgicale*  
M. **MOGICATO Giovanni**, *Anatomie, Imagerie médicale*  
M. **NOUVEL Laurent**, *Pathologie de la reproduction*  
Mlle **PALIERNE Sophie**, *Chirurgie des animaux de compagnie*  
Mme **PRIYMENKO Nathalie**, *Alimentation*  
Mme **TROEGELER-MEYNADIER Annabelle**, *Alimentation*  
M. **VOLMER Romain**, *Microbiologie et Infectiologie (disponibilité à cpt du 01/09/10)*  
M. **VERWAERDE Patrick**, *Anesthésie, Réanimation*

<b>MAITRES DE CONFERENCES ET AGENTS CONTRACTUELS</b>
--

- M. **SOUBIES Sébastien**, *Microbiologie et infectiologie*

<b>ASSISTANTS D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE CONTRACTUELS</b>
---

- Mlle **DEVIERS Alexandra**, *Anatomie-Imagerie*  
M. **DOUET Jean-Yves**, *Ophthalmologie*  
Mlle **LAVOUE Rachel**, *Médecine Interne*  
Mlle **PASTOR Mélanie**, *Médecine Interne*  
M. **RABOISSON Didier**, *Productions animales*  
Mlle **TREVENNEC Karen**, *Epidémiologie, gestion de la santé des élevages avicoles et porcins*  
M **VERSET Michaël**, *Chirurgie des animaux de compagnie*



# Remerciements

## **A Monsieur le Professeur Christian VIRENQUE**

Professeur des Universités  
Praticien Hospitalier  
*Anesthésiologie*

Qui nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de notre jury de thèse.  
Hommages respectueux.

\*\*\*

## **A Monsieur le Docteur Patrick VERWAERDE**

Maître de Conférences à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse  
*Anesthésie-Réanimation-Urgences*

Qui nous a fait l'immense honneur d'accepter de diriger cette thèse  
Sincères remerciements.

\*\*\*

## **A Monsieur le Docteur Giovanni MOGICATO**

Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse  
*Anatomie- Imagerie médicale*

Qui nous a fait l'honneur de prendre part à notre jury de thèse.  
Sincères remerciements.

\*\*\*



**A Maxence De Jouvencel**, pour avoir accepté de réaliser ce projet avec nous mais avant tout pour m'avoir guidé dans mes premiers pas en clinique et pour m'avoir appris tout ce que tu m'as appris. Merci aussi les fabuleuses parties de pokers et...pour la prune !

*« Pour être champion de poker, il vous faut une bonne vessie »  
Jack McClelland, champion de poker*

**A Yarek Szczepaniak, Yannick Videau, Thomas Martin, Thomas Verbois et Sebastien Motais** pour avoir participé avec autant d'enthousiasme à cette étude. Merci aussi pour tous vos conseils avisés et pour tous ces bons moments passés au 112 boulevard de Suisse.

**A Patrick Verwaerde** pour ta patience, ta pédagogie, ta disponibilité et ton amitié. Enfin et surtout, merci de m'avoir transmis une partie de l'immense passion que tu as pour ce que tu fais.

*« Les passionnés soulèvent le monde, les sceptiques le laissent retomber »  
Albert Guinon*

**A Xavier Leseur (Tac Tac)**, mon doc, pour l'aide précieuse que tu as apporté sur ce travail. Merci d'avoir répondu présent quand on a eu besoin de toi.

\*\*\*

Merci à tous ceux qui, de près ou de loin, de gré ou de force, ont participé à la réalisation de ce projet. Merci à tous !

\*\*\*

**A mes parents** pour m'avoir éduqué comme vous l'avez fait. Merci de m'avoir permis de réaliser mes projets et de m'avoir toujours fait confiance. Ces quelques mots ne suffisent pas à témoigner tout l'amour que j'ai pour vous.

A mes 2 sœurs, **Anne-Laure et Mary-Lou** pour votre bonne humeur, votre joie de vivre et pour tous ces souvenirs d'enfance. Je vous aime !

A mes grands-parents maternels, **Suzanne et François** pour tous les après-midis passés à débattre autour d'un café. Merci pour votre amour, votre culture et votre ouverture d'esprit.

A mes grands-parents paternels, **Yvette et Albert** pour tout l'amour que vous portez pour moi. Je sais que vous me soutiendrez toujours.

A mon parrain, **Philippe**, pour tous les moments que nous avons passé ensemble et pour tout ce que tu as su me transmettre. Ces quelques mots ne suffisent pas. Je te souhaite tout le bonheur que tu mérites.

A mes cousins, cousines, tantes, oncles et autres membres de ma famille. Tous les moments passés ensemble sont précieux.

\*\*\*

**A Popo...** Comment résumer en quelques mots ce que je souhaite te témoigner... Je t'aime .

\*\*\*

**A Lulu**, ancien coloc d'Emmaus, pour m'avoir embarqué à Miami, pour toutes les parties de Beer Pong où on a gagné (on a rarement perdu...) pour ta maladresse, pour les sebbagites et surtout pour ta bonne humeur permanente. Merci pour ton amitié sincère. N'oublie pas : Ooon reeste !

**A Clémence**, merci pour ton amitié sincère, pour ta psychorigidité de la langue française. En exemple, les onomatopées qui vont me manquer l'année prochaine : « ta gueule ouais ouais » ; « ookaaay » ; « Hey Hey !! »...et j'en passe. Merci pour la complicité que j'ai avec toi.

**Au Trapou**, ancien coloc d'Emmaus pour le poulet rôti du dimanche midi, pour être roux, pour le pastis, pour m'avoir converti au bricolage (ou pas) et surtout pour ta simplicité. Merci pour ton amitié franche et sincère.

**Au Retournard**, compagnon de clinique, d'escalade, de boom et d'ailleurs. Qu'est-ce qu'on ne ferait pas pour un fouet catalan !!

**A Laurette**, pour avoir été à mes côtés pendant les plus looongs étés du monde sur l'école. Merci aussi pour m'avoir supporté comme coach de basket pendant 1 an !

**A Marie**, pour tes citations célèbres et pour tous les tee-shirts de boom que j'ai du racheter...

**A Angel**, pour toutes ces pauses-café à l'ombre des bâtiments. Merci aussi pour ton goût pour les blagues déplacées et pour ta finesse légendaire...

**A Claire**, pour les raviolis, la tarte à la rhubarbe et pour tous tes délires farfelus.

**A Marion et Lafforgue**, pour vos rires discrets !

**A Camille, Magali, Nico et Hélène** et à tout mon ancien groupe de TD. Merci pour tous ces bons moments passés ensemble.

**A tous les fêtards** : la Boule, Pinpin, Gueyd, Michou, Martichou, Zez, Evence, Mumu, La Menace...

**A mes doc's** préférés, Gazou l'éternelle poulotte et 'The Balouk'.

**A tous ceux que je considère comme mes petits poulots**, qui se reconnaîtront.

**A Yann, Augustin et pH**, mes amis d'enfance. Je suis très fier d'être votre ami.

*« On ne reconnaît vraiment l'amitié qu'à l'usure »  
Paul Michaud*

\*\*\*

Merci à tous ceux qui comptent pour moi et qui ont fait de ma scolarité une série de moments inoubliables. Comme a dit une fille dont je tairais le nom : « On s'en souviendra toute notre vie... ! ». Moi je n'oublie rien...

\*\*\*

## Table des Illustrations

### Figures :

<u>Figure 1</u> : Schéma(a) et photo(b) d'un bouchon muqueux urétral.....	28
<u>Figure 2</u> : A : Calculs de struvite retrouvés dans un urètre de chat.....	29
B : Calculs d'oxalates de calcium.	
<u>Figure 3</u> : Schéma du mécanisme physiopathologique responsable de la diminution du débit de filtration glomérulaire (DFG).....	32
<u>Figure 4</u> : Physiologie de dépolarisation membranaire dans des situations d'hyperkaliémie et d'hypokaliémie.....	33
<u>Figure 5</u> : Déplacements ioniques lors de la dépolarisation et de la repolarisation d'un cardiomyocyte.....	34
<u>Figure 6</u> : Electrocardiogramme d'un chat en OUF ayant une kaliémie supérieure à 9 mmol/L.....	34
<u>Figure 7</u> : Schéma du mécanisme de libération des troponines lors d'infarctus du myocarde chez l'homme.....	42
<u>Figure 8</u> : Schéma de la transformation du complexe de troponines lors de la fixation au calcium.....	43
<u>Figure 9</u> : Seuils de sensibilité et de spécificité maximale pour le diagnostic d'une dyspnée cardiogénique chez le chat.....	44
<u>Figure 10</u> : Etapes de la technique d'ELISA en sandwich.....	50
<u>Figure 11</u> : Radiographie de chat en OUF avec des images radio-opaques dans la vessie et l'urètre.....	66
<u>Figure 12</u> : Radiographie de chat présentant une vessie très volumineuse, dont l'aire a été calculée à 105 cm <sup>2</sup> .....	67
<u>Figure 13</u> : Electrocardiogramme d'un chat en OUF ayant une kaliémie à 9,9 mmol/L, une acidémie d'origine mixte avec un pH sanguin veineux égal à 7,15. On observe un rythme irrégulier avec des complexes idioventriculaires accélérés en salve et un rythme de base lent profondément perturbé caractérisés par une absence d'onde P, un élargissement de QRS et une onde T géante. Score ECG = 11.....	77
<u>Figure 14</u> : Electrocardiogramme d'un chat en OUF ayant une kaliémie supérieure à 10 mmol/L, une acidémie d'origine métabolique avec un pH sanguin veineux égal à 7,05. On observe un épisode de tachycardie ventriculaire paroxystique dont les caractéristiques morphologiques sont celles d'une torsade de pointe. Score ECG = 12.....	77

## **Tableaux :**

<u>Tableau 1</u> : Effectif, moyenne, écart-type et valeurs extrêmes des différents paramètres cliniques relevés dans l'échantillon de l'étude. Nombre et pourcentage d'animaux en-dehors des intervalles de références pour ces paramètres. NA : Non applicable.....	63
<u>Tableau 2</u> : Effectif, moyenne, écart-type et valeurs extrêmes des différents paramètres biochimiques étudiés. Nombre et pourcentage d'animaux en-dehors des intervalles de références pour ces paramètres.....	68
<u>Tableau 3</u> : Répartition des pourcentages de déshydratation intracellulaire évaluée au moment de l'admission des chats en OU par le calcul de l'osmolalité plasmatique (n= 47).....	75
<u>Tableau 4</u> : Racine du coefficient de détermination, valeur de p associée à la relation linéaire simple liant les différents paramètres cliniques et biochimiques testés et le score total ECG NS : Non Significatif.....	78
<u>Tableau 5</u> : Coefficient de détermination et probabilité associée pour les paramètres liés de façon significative à la concentration plasmatique en cTnI (n=44).....	82
<u>Tableau 6</u> : Moyenne, écart-type, médiane et valeurs extrême de différents paramètres pour les animaux du groupe de chat en obstruction urétrale présentant une [cTnI] > 1.42ng/mL (n=12).....	85
<u>Tableau 7</u> : Moyenne, écart-type, médiane et valeurs extrême de différents paramètres pour les animaux du groupe de chat en obstruction urétrale présentant une [cTnI] ≤ 1.42ng/mL (n=32).....	85
<u>Tableau 8</u> : Significativité de l'écart entre les moyennes des groupes 1 et 2 pour les différents paramètres testés à l'aide d'un test de student bilatéral par séries non appariées. NS : Non Significatif.....	86
<u>Tableau 9</u> : Résultats des courbes ROC décrivant la prédictivité des différents paramètres cliniques et biochimiques testés quant à la détection d'une kaliémie ≥ 6,5 mmol/L.....	101
<u>Tableau 10</u> : Valeurs des coefficients directeurs avec les écarts types et les valeurs de p pour les variables explicatives du meilleur modèle prédictif du score ECG (R2 ajusté = 0,564).....	103
<u>Tableau 11</u> : Résultats des courbes ROC décrivant la prédictivité des différents paramètres cliniques et biochimiques testés quant à la détection d'un score ECG ≥ 6.....	104

## **Graphiques :**

<u>Graphique 1</u> : Répartition mensuelle de l'admission des chats en obstruction urétrale sur les 11 mois de l'étude (n=50).....	57
<u>Graphique 2</u> : Principaux motifs de consultation des chats admis en urgence pour obstruction urétrale (n=50).....	58
<u>Graphique 3</u> : Moyenne des valeurs de PAM, PAS, PAD et de PAS-PAD chez les chats en OU (n=50).....	60
<u>Graphique 4</u> : Pourcentages respectifs des animaux hypotendus, normotendus et hypertendus selon les valeurs de pression artérielle moyenne (n=50).....	61
<u>Graphique 5</u> : Etat de vigilance à l'admission en urgence des chats admis en obstruction urétrale (n=50).....	61
<u>Graphique 6</u> : Distribution des températures rectales des chats admis en obstruction urétrale (n=50).....	62
<u>Graphique 7</u> : Répartition des densités urinaires (Du) chez les chats en obstruction urétrale (n=44).....	64
<u>Graphique 8</u> : Nombre de chats en OUF ayant réagi aux différentes plages de la bandelette urinaire (n=50).....	64
<u>Graphique 9</u> : Répartition des valeurs de kaliémie chez les chats en OUF.....	70
<u>Graphique 10</u> : Régression linéaire simple entre la kaliémie et l'urémie (n=47).....	71
<u>Graphique 11</u> : Régression linéaire simple entre la kaliémie et la créatininémie (n=47).....	71
<u>Graphique 12</u> : Régression linéaire simple entre la kaliémie et la calcémie totale (n=47)...	72
<u>Graphique 13</u> : Régression linéaire simple entre la kaliémie et la température rectale (n=47).....	72
<u>Graphique 14</u> : Régression linéaire simple entre la kaliémie et le pH sanguin veineux (n=47).....	74
<u>Graphique 15</u> : Régression linéaire simple entre pH sanguin veineux et température rectale(n=47).....	74
<u>Graphique 16</u> : Régression linéaire simple entre le score ECG et la kaliémie (n=47).....	80
<u>Graphique 17</u> : Régression linéaire simple entre le score ECG et le pH sanguin veineux (n=47).....	80

<u>Graphique 18</u> : Régression linéaire simple entre le score ECG et la fréquence cardiaque (n=47).....	81
<u>Graphique 19</u> : Régression linéaire simple entre le score ECG et l'urémie (n=47).....	82
<u>Graphique 20</u> : Droite de régressio linéaire simple liant la concentration plasmatique en cTnI et la kaliémie observée chez 44 chats admis en obstruction urétrale.....	83
<u>Graphique 21</u> : Droite de régressio linéaire simple liant la concentration plasmatique en cTnI et la l'urémie observée chez 44 chats admis en obstruction urétrale.....	83
<u>Graphique 22</u> : Droite de régressio linéaire simple liant la concentration plasmatique en cTnI et la créatininémie observée chez 44 chats admis en obstruction urétrale.....	84
<u>Graphique 23</u> : Droite de régressio linéaire simple liant la concentration plasmatique en cTnI et le score ECG observé chez 44 chats admis en obstruction urétrale.....	84
<u>Graphique 24</u> : Moyenne et écart-type des concentrations plasmatiques en cTnI observés chez les chats ayant respectivement une kaliémiestrictement supérieure et inférieure ou égale à 5,5 mmol/L.....	87
<u>Graphique 25</u> : Moyenne et écart-type des concentrations plasmatiques en cTnI observés chez les chats ayant respectivement un score ECG strictement inférieur et supérieur ou égal à 8...88	88
<u>Graphique 26</u> : Moyenne et écart-type des concentrations plasmatiques en cTnI observés chez les chats ayant respectivement un pH strictement supérieur et inférieur ou égal à 7,22.....	88
<u>Graphique 27</u> : Moyenne et écart-type des concentrations plasmatiques en cTnI observés chez les chats ayant respectivement une urémie strictement inférieure et supérieure ou égale à 38,7mmol/L.....	89
<u>Graphique 28</u> : Moyenne et écart-type des valeurs de cTnI dans les groupes constitués par les animaux ayant une température rectale supérieure ou inférieure à 37,5°C.....	89

## Liste des Abréviations

SUF : Syndrome urinaire félin  
MBAUF : Maladie du bas appareil urinaire félin  
OUF : Obstruction urétrale féline  
IV : Intra-veineux  
SC : Sous-cutané  
IM : Intra-musculaire  
ECG : Electrocardiogramme  
cTnI : Troponine cardiaque I  
cTnT : Troponine cardiaque T  
cTnC : Troponine cardiaque C  
Se : Sensibilité  
Sp : Spécificité  
VPP : Valeur prédictive positive  
VPN : Valeur prédictive négative  
PAL : Phosphatases alcalines  
ALAT : Alanines Aminotransférases  
GGT : Gamma Glutamyl Transpeptidases  
CK : Créatinines Kinases  
PAS : Pression Artérielle Systolique  
PAM : Pression Artérielle Moyenne  
PAD : Pression Artérielle Diastolique  
FC : Fréquence Cardiaque  
IC 95 : Intervalle de Confiance à 95%  
AUC : Area Under Curve  
ELISA : Enzyme-Linked Immunosorbent Assay





# Table des Matières

Remerciements	9
Table des Illustrations	13
Liste des Abréviations	17
Table des Matières	19
Introduction	23

## **PARTIE 1. ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE :**

### **ACTUALITES DIAGNOSTIQUES ET THERAPEUTIQUES AUTOUR DU CHAT EN OBSTRUCTION URETRALE -----25**

#### **1. Profil général du chat en obstruction urétrale----- 27**

1.1.	Données épidémiologiques et facteurs de risque	27
1.2.	Etiologie des obstructions urétrales félines	28
1.3.	Evolution et récurrences	29

#### **2. Considérations physiopathologiques et thérapeutiques----- 31**

2.1.	Physiopathologie des conséquences de l'obstruction urétrale	31
2.1.1.	Mise en place de l'insuffisance rénale aiguë	31
2.1.2.	Modifications plasmatiques	32
2.1.3.	Modifications électrocardiographiques	33
2.2.	Réanimation initiale du chat en obstruction urétrale	35
2.2.1.	Enjeux et objectifs	35
2.2.2.	Gestion des troubles de l'ECG	35
2.2.3.	Prise en charge des hyperkaliémies sévères	36
2.2.4.	Correction de l'acidémie d'origine métabolique	36
2.2.5.	Fluidothérapie	37
2.3.	Rétablissement de la perméabilité urétrale	38
2.3.1.	Enjeux et objectifs	38
2.3.2.	Approche médicamenteuse	38
2.3.3.	Cystocentèse décompressive	39
2.3.4.	Sondage urinaire et risques associés	40

#### **3. Intérêt des marqueurs biologiques cardiaques lors d'obstruction urétrale féline ----- 42**

3.1.	Les troponines : des biomarqueurs lésionnels	42
3.2.	Sensibilité et spécificité du dosage des troponines cardiaques	43
3.3.	Applications en médecine vétérinaire	44

## **PARTIE 2. ETUDE CLINIQUE -----45**

### **1. Matériels et méthodes----- 47**

1.1.	Recrutement des animaux -----	47
1.1.1.	Critères de non inclusion -----	47
1.1.2.	Critères d'exclusion -----	47
1.2.	Déroulement de l'étude et critères mesurés-----	48
1.2.1.	Anamnèse et commémoratifs-----	48
1.2.2.	Examen clinique d'admission-----	48
1.2.3.	Examens complémentaires -----	49
	✓ Prélèvement et analyses sanguines-----	49
	✓ Analyse d'urine -----	51
	✓ Radiographies abdominales-----	51
	✓ Electrocardiogramme-----	51
	✓ Mesure de pression artérielle -----	54
1.2.4.	Sondage urétral -----	54
1.3.	Analyse des données-----	55

### **2. Résultats----- 57**

2.1.	Population d'étude. -----	57
2.2.	Présentation clinique à l'admission -----	59
2.2.1.	Voies aériennes -----	59
2.2.2.	Respiration -----	59
2.2.3.	Sphère cardio-circulatoire -----	59
2.2.4.	Evaluation neurologique-----	61
2.2.5.	Fonction émonctoaire-----	63
	✓ Palpation abdominale -----	63
	✓ Analyse d'urine (graphique 7 et 8)-----	63
	✓ Radiographies abdominales-----	65
2.3.	Analyses sanguines-----	68
2.3.1.	Biochimie plasmatique (tableau 2)-----	68
2.3.2.	Statut acido-basique -----	73
2.3.3.	Statut osmolaire-----	75
2.4.	Données électrocardiographiques -----	76
2.4.1.	Dépolarisation atrio-ventriculaire (DAV) -----	76
2.4.2.	Dépolarisation ventriculaire (DV)-----	76
2.4.3.	Repolarisation cardiaque (RC)-----	77
2.4.4.	Score total -----	78
2.5.	Sondage urinaire -----	81
2.6.	Dosage des troponines cardiaques -----	82

<b>3. Discussion</b>	<b>91</b>
3.1. Réflexions sur la représentativité de l'échantillon d'étude	91
3.2. Réflexions autour de l'analyse d'urine et de la radiographie dans un contexte d'obstruction urétrale féline	93
3.2.1. Analyse d'urine	93
3.2.2. Radiographies abdominales	94
3.3. Statut osmolaire et réflexions sur une fluidothérapie adaptée lors de la réanimation initiale du chat en obstruction urétrale	95
3.4. Prédicativité des principaux désordres métaboliques	96
3.4.1. Incidence des troubles métaboliques sévères	96
3.4.2. Statut acido-basique	97
3.4.3. Critères cliniques	98
3.4.3.1. Fréquence cardiaque	98
3.4.3.2. Température rectale	99
3.4.4. Critères biologiques	100
3.5. Prédicibilité des anomalies électrocardiographiques lors d'obstruction urétrale féline	103
3.6. Incidence des lésions myocardiques lors d'obstruction urétrale féline	107
 Conclusion	 111
 Bibliographie	 113
 <i>Annexe 1 : Dossier d'accompagnement des chats en obstruction urétrale inclus dans l'étude</i>	 117



# Introduction

Appartenant à la grande famille des maladies du bas appareil urinaire, l'obstruction urétrale féline (OUF) est une situation fréquemment rencontrée dans la pratique vétérinaire courante des carnivores domestiques puisqu'elle représente 10% des urgences félines au « Veterinary Hospital of the University of Pennsylvania » [29]. Les conditions d'apparition, les facteurs de risque ainsi que la physiopathologie de ce syndrome ont été largement étudiés et sont aujourd'hui bien connus. Il y a plus de 40 ans, Finco reproduisait expérimentalement ce syndrome et reconnaissait déjà l'importance de la régulation de la kaliémie dans la gestion de ces animaux en état critique [18].

Les symptômes les plus fréquemment associés à l'obstruction urétrale féline incluent déshydratation, azotémie post-rénale, troubles cardio-vasculaires avec bradycardie et arythmie mais aussi de sévères troubles hydro-électrolytiques avec hyperkaliémie, hyperphosphatémie, hypocalcémie et acidémie d'origine métabolique [16]. La gestion en urgence de ces animaux consiste d'une part à rétablir une diurèse normale en supprimant l'obstacle urétral et d'autre part à corriger les principales anomalies acido-basiques et hydro-électrolytiques, notamment par l'établissement d'une fluidothérapie adaptée. Cependant le choix du fluide à utiliser reste encore largement controversé [16].

Au-delà d'une rapide synthèse bibliographique des principales données épidémiologiques et cliniques publiées à ce jour, l'objectif central de cette étude est de préciser l'incidence des principaux désordres électrolytiques et acido-basiques rencontrés sur un échantillon de chats en obstruction urétrale.

Les désordres acido-basiques et électrolytiques contribuent à l'apparition de dysfonctionnements cardiovasculaires, de perturbations de la conduction cardiaque mais aussi d'altérations de la volémie et du tonus vasculaire [30]. Ainsi, un des objectifs de ce travail est de déterminer l'incidence des lésions myocardiques dans cette affection en quantifiant certains biomarqueurs cardiaques couramment dosés en humaine que sont les troponines cardiaques.

L'incidence des altérations électrocardiographiques est mal connue dans cette affection et notre étude a ainsi pour objectif de mieux caractériser ces anomalies et de déterminer plus précisément leur incidence.

Dans ce travail, nous envisagerons par ailleurs d'identifier des paramètres cliniques et/ou biochimiques susceptibles de prédire les principales altérations biochimiques et électrocardiographiques responsables de la sévérité des symptômes parfois rencontrés chez ces animaux.

**Partie 1. Etude Bibliographique :**  
**Actualités diagnostiques et thérapeutiques**  
**autour du chat en obstruction urétrale**





Les acronymes SUF et MBAUF signifient respectivement Syndrome Urinaire Félin et Maladie du Bas Appareil Urinaire Félin. Le terme SUF a été inventé par Osbaldiston en 1970 pour décrire une affection « se manifestant par les symptômes suivants : dysurie, obstruction urétrale, urolithiase et hématurie » [36]. Durant les années 1980, Osbaldiston suggère que SUF et MBAUF devraient être considérés comme synonymes.

Les acronymes FLUTI et FLUTD (pour Feline Low Urinary Tract Inflammation et Disease) sont de plus en plus utilisés aujourd'hui. De la même façon que pour les SUF, on distingue les formes obstructives des formes non obstructives de FLUTD. Les formes obstructives touchant le bas appareil urinaire se manifestent par une obstruction urétrale féline (OUF)

## 1. Profil général du chat en obstruction urétrale

### 1.1. Données épidémiologiques et facteurs de risque

Cette affection est principalement rencontrée chez les chats mâles qui ont de façon physiologique un rétrécissement de la lumière urétrale au niveau du pénis ce qui favorise le blocage des éléments solides éliminés dans les urines [17]. En effet, le diamètre de la lumière urétrale est inférieur à 1mm dans sa partie pelvienne contre 5mm dans sa partie pubienne. Il est rare d'observer des femelles en obstruction urinaire car leur urètre est plus court et plus large. Les animaux castrés, en surpoids et ayant tendance à la sédentarité ont encore plus de risques de développer une obstruction. Les chats les plus fréquemment touchés ont entre 2 et 6 ans avec un âge médian d'environ 5 ans [28].

Les principaux facteurs de risque associés à l'OUF sont les mêmes que ceux associés aux MBAUF [17] :

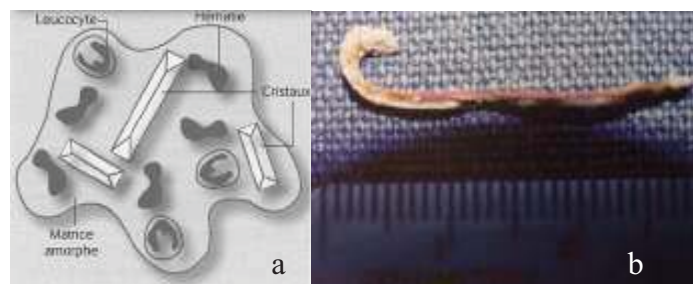
- Une alimentation sèche de mauvaise qualité, déséquilibrée en minéraux responsable d'une cristallurie importante et d'une modification du pH urinaire.
- Une prise de boisson insuffisante.
- Une fréquence de miction non adéquate due à une quantité insuffisante de litières, une litière trop sale ou mal placée dans l'habitat.
- Un stress dans l'environnement (nouvel arrivant, déménagement, confinement à l'intérieur...)

La lutte contre ces facteurs de risque est une composante essentielle du traitement au long cours des OUF et reste l'axe principal de prévention des récurrences.

## 1.2.Étiologie des obstructions urétrales félines

Contrairement à ce que l'on pourrait croire les calculs urinaires ne représentent pas la cause principale des obstructions urétrales chez le chat. En effet même si les chiffres varient selon les publications, les 3 causes majoritaires d'OUF sont dans l'ordre : les cystites idiopathiques obstructives, les urolithiases et enfin les bouchons muqueux, représentant respectivement 53%, 29% et 18% des causes d'OUF [22].

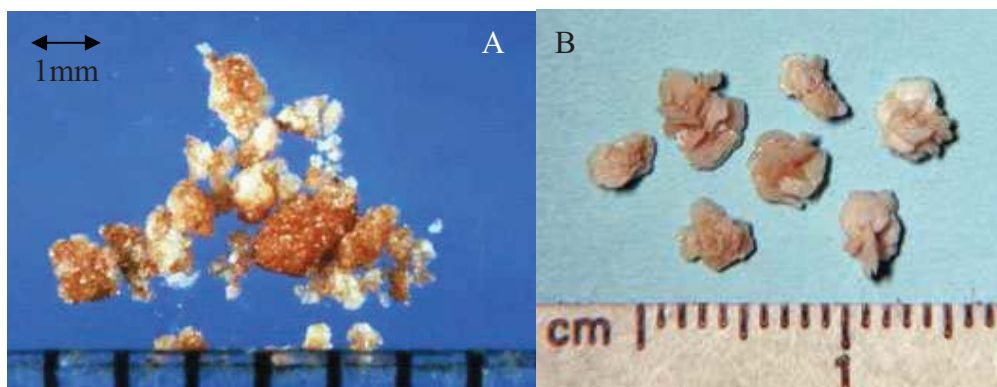
Les bouchons muqueux sont des agglomérats protéiques et minéraux (figure 1) de consistance friable ou gélatineuse [51].



**Figure 1** : Schéma(a) et photo(b) d'un bouchon muqueux urétral [51].

Les urolithiases les plus fréquemment rencontrées (figure 2) sont les oxalates de calcium et les phosphates ammoniaco-magnésiens (struvites) qui représentent respectivement 50% et 44% des urolithes rencontrés lors d'OUF. Les autres types de calculs (urates, phosphates de calcium, silices, cystines et calculs mixtes) sont minoritaires et ne représentent que 6% des urolithiases responsables d'OUF [27].

Il y a environ 30 ans, la nature des urolithiases responsables d'OUF étaient à 80-90% des calculs de struvite contre 5% d'oxalates de calcium. Ces dernières années, la prévalence des calculs d'oxalate de calcium a fortement augmenté. Le recours, parfois abusif à des aliments thérapeutiques ayant pour but d'acidifier les urines et de dissoudre les cristaux de struvite explique en partie cette évolution [8].



**Figure 2:** A : Calculs de struvite retrouvés dans un urètre de chat [48]  
 B : Calculs d'oxalates de calcium [47]

Il est important de noter que contrairement au chien, la prévalence des infections du tractus urinaire (ITU) chez le chat en situation de MBAUF est faible, surtout chez les jeunes. Lors d'OUF, cette prévalence est égale à seulement 2% [23].

Des tumeurs de l'urètre sont décrites mais restent rares. Elles peuvent être responsables d'obstructions urétrales félines, notamment chez la femelle. De même, des malformations congénitales ont fait l'objet de quelques rares descriptions et expliquent notamment des obstructions urétrales chez de jeunes animaux [17].

### 1.3. Evolution et récurrences

Il existe peu d'informations sur le pronostic à court, moyen et long terme de ces animaux. Une étude récente parue en 2008 dans le « *Journal of Feline Medicine and Surgery* » a permis d'éclaircir ce point. Elle montre que sur 43 chats en OUF, 51% des animaux ont manifesté des signes de récurrence de MBAUF, 36% ont présenté une récurrence d'obstruction urétrale et 21% des animaux ont été euthanasiés en raison de la fréquence des récurrences [22].

Sur les animaux ayant récidivé, 33% l'ont fait dans la semaine suivant la première obstruction, 66% dans les 2 premières semaines et 80% l'ont fait dans un délai inférieur à 5 mois. Ainsi, même si le nombre d'obstructions urétrales félines est en baisse depuis les vingt dernières années, les récurrences restent nombreuses et constituent un problème majeur dans le suivi à long terme de ces animaux.

Selon certains auteurs, une urétrostomie devrait être proposée précocement, et ce malgré les possibles complications associées à cette intervention chirurgicale. Aussi bien qu'il n'existe pas de consensus à ce sujet, la réalisation d'une urétrostomie peut être un moyen pertinent de diminuer la morbidité et la mortalité à moyen et long terme de ces animaux [4].

## 2. Considérations physiopathologiques et thérapeutiques

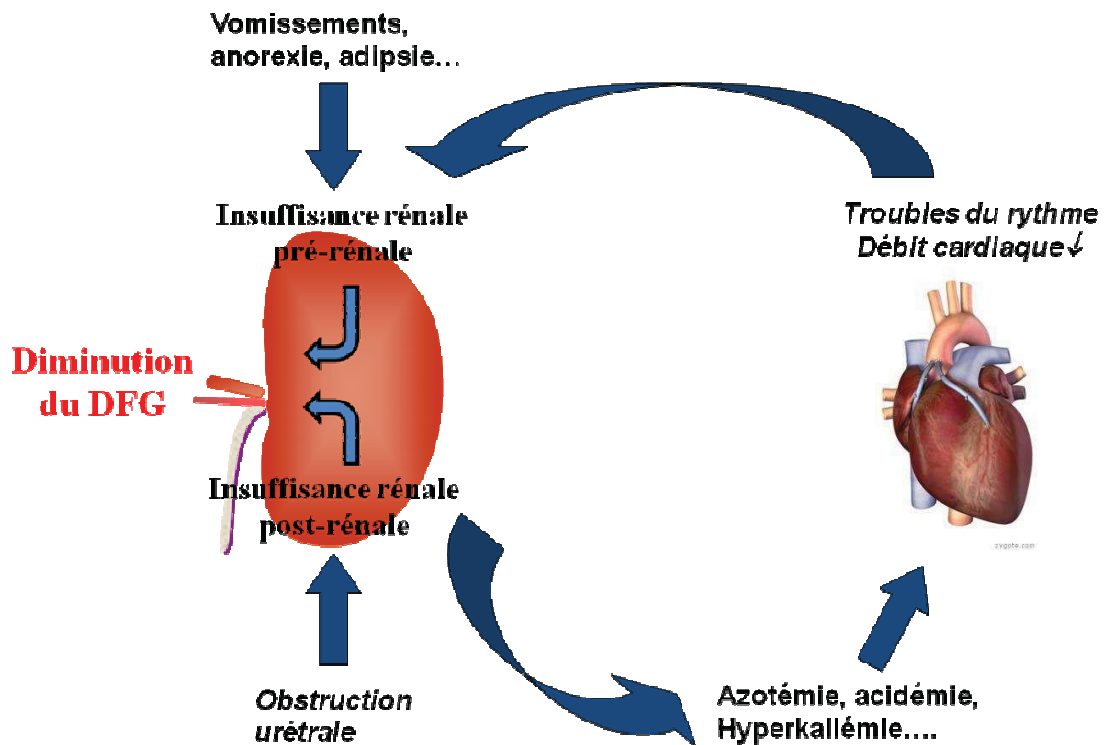
Les premiers symptômes remarqués par les propriétaires sont souvent des signes de MBAUF sous une forme non obstructive. En effet, quelle que soit l'origine du phénomène obstructif il n'est pas rare que ces animaux manifestent des symptômes urinaires de type pollakiurie, hématurie, strangurie ou encore périurie dans les premières heures ou les premiers jours de la maladie. Nous n'entrerons pas ici dans les détails de la mise en place de l'obstruction urétrale (spasme urétral, formation du bouchon muqueux et des urolithes, stress...). Ensuite, dans les cas où une anurie s'installe, celle-ci conduit à la mort en 3 à 6 jours si aucun traitement n'est instauré [37].

### 2.1. Physiopathologie des conséquences de l'obstruction urétrale

#### 2.1.1. *Mise en place de l'insuffisance rénale aigue*

L'obstruction urinaire entraîne une diminution la clairance rénale par une combinaison de facteurs mécaniques et neuro-hormonaux. L'augmentation de la pression au sein des tubes collecteurs d'urine perturbe la balance hydrostatique et oncotique qui constitue le gradient de filtration glomérulaire. Cette perturbation entraîne une diminution du débit de filtration glomérulaire responsable de l'accumulation sanguine des éléments éliminés de façon physiologique dans les urines [17].

L'insuffisance rénale aigue post-rénale apparaît environ 24h après le début de l'obstruction et est responsable d'une anorexie, d'une adipsie et de vomissements qui peuvent évoluer sur plusieurs jours. La combinaison de ces facteurs entraîne une déshydratation intracellulaire et extracellulaire qui aggrave le tableau clinique de ces animaux [29].



**Figure 3 :** Schéma du mécanisme physiopathologique responsable de la diminution du débit de filtration glomérulaire (DFG).

En cas d'anurie prolongée ou d'épisodes obstructifs répétés, l'accumulation de lésions rénales irréversibles peut conduire à une insuffisance rénale chronique. [44]

### 2.1.2. Modifications plasmatiques

Les conséquences de cette obstruction sont multiples. Les principaux désordres biochimiques qui en découlent sont une hyperurémie, une hypercréatininémie, une hyperphosphatémie, une hyperkaliémie et une hypocalcémie. Des hypocalcémies ont souvent été décrites lors d'obstruction urétrale féline [15]. Les principales explications de cette hypocalcémie sont liées à la rétention de phosphore secondaire à l'obstruction urinaire. En effet, l'hyperphosphatémie peut être responsable de la chélation du calcium et ainsi d'une diminution de sa concentration plasmatique. D'autres mécanismes impliquent des régulations par les hormones parathyroïdiennes et par le pH sanguin mais peu d'études démontrent clairement le mécanisme physiopathologique mis en jeu.

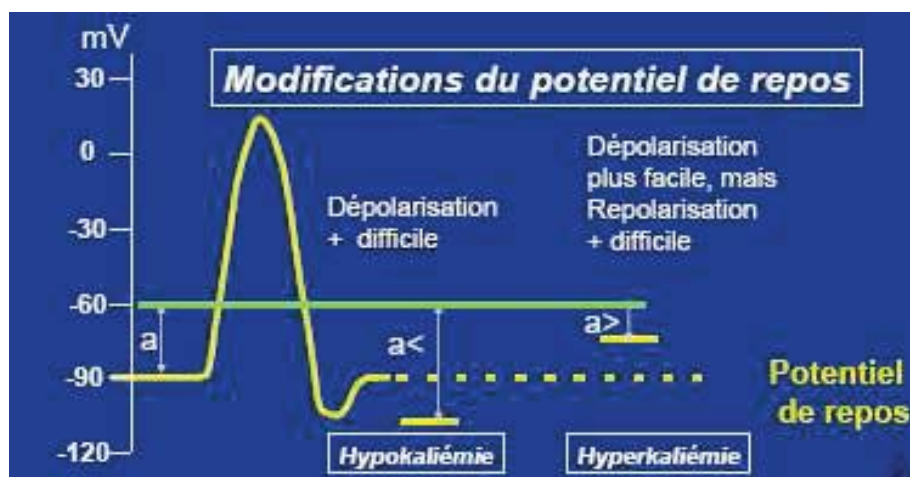
Le calcium est nécessaire à la coagulation, aux fonctions neuromusculaires et cardio-vasculaires. Une hypocalcémie peut induire des troubles cardio-vasculaires sévères et aggraver les effets de l'hyperkaliémie sur le cœur. Chez le chien, une diminution de la concentration en calcium ionisé de 40% diminue la contractilité cardiaque, entraîne une vasodilatation et une hypotension [51]

Une acidémie d'origine métabolique est souvent rencontrée dans cette affection et s'explique principalement par la diminution de la clairance rénale des acides fixes produits naturellement par l'organisme (ce qui se traduit par un trou anionique augmenté). Lorsqu'elle est sévère, l'acidémie diminue la contractilité cardiaque, favorise l'apparition de troubles électrocardiographiques et participe à la dépression du système nerveux central [17].

L'ensemble des désordres hydro-électriques et acido-basiques sont classiquement rendus responsables des troubles neurologiques présentés par ces animaux. On observe d'abord de l'apathie puis une léthargie évoluant vers un état de coma qui peut, à terme, conduire à la mort de l'animal [29].

### 2.1.3. Modifications électrocardiographiques

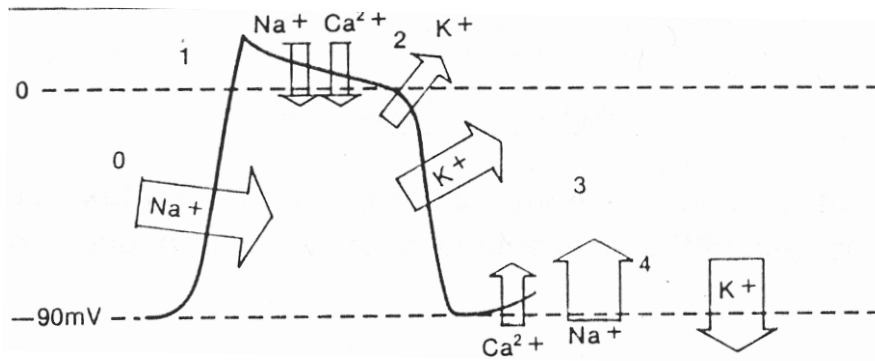
Les modifications de l'ECG sont classiquement expliquées par les perturbations de la kaliémie. Il est vrai que le ratio entre le potassium intracellulaire et extracellulaire est le principal acteur du potentiel de repos membranaire. Lorsque le potassium extracellulaire augmente, le potentiel de repos devient moins négatif et lorsque celui-ci égale le potentiel d'action, les cellules ne peuvent plus se dépolariser et un silence atrial apparaît [14].



**Figure 4 :** Physiologie de dépolarisation membranaire dans des situations d'hyperkaliémie et d'hypokaliémie



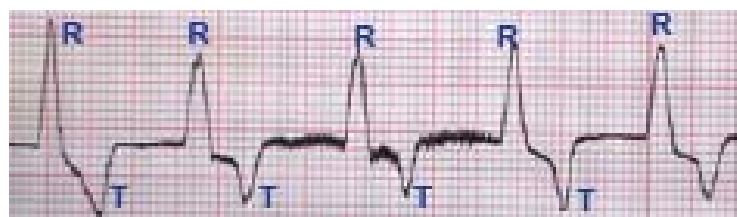
Par ailleurs, la repolarisation des cardiomyocytes nécessite le déplacement des ions potassium du compartiment intracellulaire vers le compartiment extracellulaire. Ainsi, lorsque les concentrations plasmatiques en potassium sont élevées, ce déplacement est plus difficile et prend plus de temps ce qui explique le retard à la repolarisation et la bradycardie chez les animaux en hyperkaliémie [17]



**Figure 5 :** Déplacements ioniques lors de la dépolarisation et de la repolarisation d'un cardiomyocyte

Cependant, certains animaux peuvent être hyperkaliémiques sans présenter d'anomalies à l'ECG comme d'autres peuvent présenter des troubles du rythme avec des kaliémies modérément augmentées [33]. Le calcium et le pH sanguin sont aussi deux paramètres importants à prendre en compte dans l'explication des anomalies électrocardiographiques. En effet, pour les raisons évoquées précédemment, la présence d'une hypocalcémie et une acidémie sont des éléments non négligeables quant à la mise en place de troubles du rythme cardiaque chez un chat en OUF.

Les principales anomalies électrocardiographiques rencontrées sont une augmentation de l'amplitude de l'onde T et/ou de l'onde R, une absence d'onde P ou une diminution de l'amplitude de l'onde P ainsi qu'une augmentation de la durée de l'intervalle PR, QRS et/ou QT [39]. Une bradycardie (FC < 140 bpm) est également fréquemment présente.



**Figure 6 :** Electrocardiogramme d'un chat en OUF ayant une kaliémie égale à 9,3 mmol/L.

L'ensemble de ces altérations justifie bien souvent une prise en charge rapide et efficace faisant appel à l'ensemble des bonnes pratiques de la réanimation médicale d'urgence.

## 2.2. Réanimation initiale du chat en obstruction urétrale

### 2.2.1. Enjeux et objectifs

La prise en charge de ces animaux en urgence passe par plusieurs étapes ayant pour objectif la reperméabilisation des voies urinaires et le rétablissement d'une diurèse. Une stabilisation préalable des grandes fonctions est néanmoins indispensable afin d'améliorer les chances de survie de ces animaux en état critique. La gestion des troubles sévères de l'ECG, des hyperkaliémies marquées et des acidémies métaboliques majeures font partie des principaux objectifs à atteindre avant d'anesthésier ces animaux. Enfin, le traitement des principaux déséquilibres hydro-électrolytiques est indissociable de la prise en charge initiale et passe par des protocoles de fluidothérapie adaptés à chaque situation

### 2.2.2. Gestion des troubles de l'ECG

La prise en charge des troubles du rythme est une composante clef de la stabilisation pré-anesthésique de ces animaux [17]. Dans ce contexte, la réalisation systématique d'un électrocardiogramme apparaît pertinent même s'il n'existe à ce jour pas de consensus visant à le préconiser.

Lors d'arythmie ayant des répercussions hémodynamiques, les protocoles recommandés reposent sur l'utilisation de sels de calcium en titration lente sous contrôle ECG. Il est préconisé d'administrer du gluconate de calcium 10% en IV lente à la dose de 0,5-1 ml/kg sur 10 minutes. Le calcium antagonise les effets du potassium sur la cellule myocardique mais ne corrige absolument pas l'hyperkaliémie [53].

Comme nous l'avons souligné précédemment, le potassium n'est pas le seul élément responsable de l'apparition de troubles électrocardiographiques. Ainsi, un des objectifs de notre étude est de mettre en avant les différents paramètres pouvant expliquer les anomalies observables à l'ECG.

### 2.2.3. *Prise en charge des hyperkaliémies sévères*

Pour traiter l'hyperkaliémie, il est fondamental de garder à l'esprit que le meilleur traitement reste celui de la cause et le rétablissement d'une perméabilité des voies urinaires suffit à corriger des hyperkaliémies légères à modérées [33]

L'utilisation d'insuline associée à du glucose, sous contrôle de la glycémie est indiquée lors d'hyperkaliémie sévère ( $[K^+] > 8$  mmol/L). [17]. Il est recommandé d'utiliser des insulines à action rapide à la dose de 0,5 UI/kg en IV avec un bolus de glucose 50% à la dose de 1 g/kg, dilué à 50%, en IV lente [53].

### 2.2.4. *Correction de l'acidémie d'origine métabolique*

Les situations d'acidémie ne sont pas rares dans cette affection. Les situations d'acidose métabolique sévère (pH sanguin  $< 7,1$ ) sont présentes chez 6% des chats en OUF dans l'étude de Lee et al [29] et nécessitent l'apport de bicarbonate de sodium selon la formule suivante :

$$\text{Quantité de Na HCO}_3 \text{ à apporter (mmol/L)} = \text{Poids (kg)} * 0.3 * (24 - [\text{HCO}_3^-] \text{ (mesurée (mmol/L))}).$$

En première intention, on administre le quart de cette dose en IV lente, une nouvelle mesure de  $[\text{HCO}_3^-]$  étant réalisée 4 à 6 heures après cette injection. Après ce délai, si l'animal présente à nouveau une acidémie métabolique, il est recommandé d'administrer à nouveau le quart de cette dose et d'attendre 4 à 6 heures. On procède de cette façon jusqu'à la normalisation du pH sanguin et des bicarbonates. Ce protocole est largement controversé et la correction de l'acidose métabolique par administration de bicarbonate de sodium est rarement nécessaire dans cette affection [42]. Il est à noter que la perte d'ions HCl dans les vomissements tend à faire augmenter le pH sanguin et peut permettre de balancer l'acidémie d'origine métabolique. Cependant, les pertes hydriques induites par les vomissements sont considérables et participent à la déshydratation de ces animaux.

Les acidémies métaboliques légères à modérées sont traitées en première intention par la mise en place d'une fluidothérapie adaptée et par le traitement de la cause de l'acidémie, soit la reperméabilisation des voies urinaires.

### 2.2.5. *Fluidothérapie*

La correction de la déshydratation et des anomalies sanguines est d'autant plus rapide et efficace qu'un bon protocole de fluidothérapie est utilisé, à la fois dans sa nature et dans son débit. Cependant le choix du fluide à utiliser reste controversé et il n'existe aujourd'hui aucun consensus à ce sujet.

La coexistence d'une déshydratation intracellulaire et extracellulaire complique le choix du fluide à utiliser. C'est précisément face à cette problématique que le calcul de l'osmolalité plasmatique peut s'avérer être un outil précieux.

Certains auteurs ont étudié l'influence de liquides isotoniques contenant des molécules comme les lactates, l'acétate ou le gluconate qui, transformés en bicarbonates au sein de l'organisme, tamponnent l'acidémie métabolique [16]. D'autres auteurs préconisent le recours à des liquides dépourvus en potassium comme le NaCl à 0,9% ou le NaCl à 0,45%+2,5% dextrose [37].

En regard des conclusions tirées de les dernières études, les recommandations actuelles sont d'utiliser solutions cristalloïdes isotoniques telles que le NaCl 0,9% ou encore le Ringer Lactate. [16]

## 2.3. Rétablissement de la perméabilité urétrale

### 2.3.1. Enjeux et objectifs

La perméabilisation des voies urinaires permet, de par la reprise de la filtration glomérulaire, une élimination progressive des déchets toxiques accumulés dans le sang. Les objectifs de la prise en charge médicamenteuse sont de lever le spasme douloureux présent sur l'urètre et de favoriser la myorelaxation afin de soulager ces animaux et de faciliter leur sondage.

### 2.3.2. Approche médicamenteuse

Il est fondamental de gérer la douleur des chats en OUF en utilisant des morphiniques ou des dérivés d'opioïdes comme le butorphanol ou la buprénorphine [17]

Certains chats en obstruction urétrale sont dans un état critique et les risques anesthésiques sont alors relativement élevés. Les protocoles anesthésiques recommandés [17] après prémédication avec une combinaison de benzodiazépine et de morphinique sont :

- Isoflurane avec induction au masque ou
- Propofol seul avec éventuellement un relais à l'isoflurane si l'intervention se prolonge.

L'association kétamine-diazépam, préconisée par le passé pour ces animaux critiques n'est plus considérée aujourd'hui comme une bonne pratique. La myorelaxation associée à ce protocole s'avère insuffisante pour permettre un sondage urinaire aisé et limitant les risques iatrogéniques [17]. De plus, la kétamine éliminée sous forme active sans biotransformation chez le chat s'avère susceptible de s'accumuler dans l'organisme, causant alors un réveil prolongé et une hypothermie sévère [37]

### 2.3.3. *Cystocentèse décompressive*

Une cystocentèse décompressive est indiquée dans de nombreuses situations afin de rétablir précocement un débit de filtration glomérulaire et ainsi de limiter les risques d'ischémie rénale. Cela permet par ailleurs de soulager les fortes pressions exercées sur l'obstacle urétral et de faciliter le sondage urinaire [37]. Cet acte permet, en outre, de recueillir des urines dont l'analyse sera interprétable, ce qui pourra aider le clinicien à orienter le diagnostic quant à l'origine du phénomène obstructif. Une bactériologie urinaire pourra également être réalisée à l'aide de cet échantillon.

Une étude parue dans le « Journal of American Veterinary Medicine Association » en 2010 a permis de mettre en avant certains des avantages et des inconvénients de l'utilisation de la cystocentèse décompressive lors d'OUF [11]. En effet, 15 chats en OUF ont été traités par cystocentèse décompressive, en combinaison avec un traitement médical (myorelaxants et analgésiques), sans sondage urinaire et ont été placés dans un environnement calme. Sur ces 15 animaux, 11 ont uriné spontanément dans les 72h ayant suivi leur prise en charge. Cependant, 4 animaux n'ont pas uriné spontanément et ont développé des complications suite à la réalisation de cet acte (uroabdomen dans 3 cas et hémobdomen dans 1 cas). Au total, 26% des animaux ont présenté des complications graves suite à la réalisation de la cystocentèse décompressive. Néanmoins, l'autopsie réalisée sur 3 des 4 animaux n'ayant pas répondu au traitement a révélé l'absence de rupture vésicale [11].

Ainsi, les risques de rupture vésicale sont faibles cependant des lacérations de la paroi vésicale sont possibles, notamment si le chat bouge pendant la réalisation de l'acte. Il est préconisé de réaliser cette cystocentèse décompressive sur un animal calme ou suffisamment sédaté. Enfin il est conseillé de vider complètement la vessie pour prévenir un maximum le risque d'uropéritoine iatrogène [37]

Il n'y a aucun consensus clair concernant la réalisation ou non de la cystocentèse décompressive sur les chats en OUF mais les auteurs s'accordent à dire que si cet acte est fait dans de bonnes conditions, les risques de complications sont faibles en comparaison des bénéfices que celle-ci peut apporter [37].

#### 2.3.4. Sondage urinaire et risques associés

Le sondage urinaire par cathétérisation de l'urètre permet la reperméabilisation des voies urinaires. Nous ne développerons pas ici les techniques de sondage possibles mais la réalisation d'une hydropropulsion rétrograde préalable au sondage semble apporter de bons résultats pour briser l'obstacle ou le repousser dans la vessie [37].

Une étude sur 15 chats ayant subi une urétrostomie périnéale des suites d'un sondage difficile ou impossible montre que les traumatismes du bas appareil urinaire suite au sondage d'un chat en OUF ne sont pas rares. En effet, sur les 15 animaux inclus dans cette étude, tous présentaient des lésions macroscopiques sur le pénis et/ou le prépuce et 5 avaient des lésions de stricture sur le pénis tellement sévères qu'une urographie rétrograde n'a pas pu être réalisée. Sur les 10 chats ayant pu avoir une urographie rétrograde, une rupture urétrale a été mise en évidence chez 5 chats [12]. Ainsi, même si cet acte est souvent pratiqué, celui-ci comporte des risques et doit être réalisé selon les bonnes pratiques de la chirurgie, de l'asepsie et en respectant le bien-être animal.

Les rinçages vésicaux, réalisés à l'aide d'une solution physiologique stérile (NaCl 0,9%), permettent d'éliminer les débris (sable vésical, cristaux, fibrine, sang...) qui pourraient entraîner une nouvelle obstruction urétrale. Plusieurs cycles injection-aspiration (jusqu'à l'obtention d'urines claires) sont nécessaires pour un rinçage efficace [42]. Ce protocole est néanmoins discuté et doit être réalisé de façon stérile afin de minimiser les risques d'infection du tractus urinaire.

Ainsi, même si la physiopathologie de l'obstruction semble aujourd'hui bien connue, de nombreuses questions restent sans réponse. Les protocoles de fluidothérapie sont encore très controversés et la réalisation d'un ECG n'est pas encore systématisée bien que la présence d'anomalies électrocardiographiques ne soit pas rare. De même, les facteurs prédictifs des troubles de l'ECG sont encore méconnus.

Dans leur étude rétrospective, Lee et al indiquent que les animaux en état de choc représentent environ 12% des chats en obstruction urétrale. Comme nous l'avons rappelé, l'incidence des troubles du rythme sévères reste mal établie dans cette affection. Or, en raison des désordres électrolytiques et électrocardiographiques classiquement décrits, il apparaît pertinent de s'interroger sur l'existence potentielle de lésions cardiaques associées à ces déséquilibres plasmatiques parfois sévères. Bien que le protocole de notre étude clinique ne permette pas de répondre sur le lien entre ces lésions myocardiques et le pronostic à court terme des chats en obstruction urétrale, il apparaît utile de déterminer si oui ou non et à quelle fréquence un échantillon de chats en obstruction urétrale présente des lésions myocardiques.

Il n'existe aujourd'hui aucune donnée sur l'utilisation des biomarqueurs cardiaques lors d'obstruction urétrale féline. Une étude récente a montré que chez le chien, lors de syndrome de dilatation-torsion d'estomac, il existe une association significative entre l'arythmie et l'augmentation des troponines cardiaques [43].

Il sera intéressant de voir si cette corrélation est également présente lors d'arythmie chez le chat en obstruction urétrale, même si le mécanisme physiopathologique de l'arythmie est complètement différent dans le cadre de cette affection.

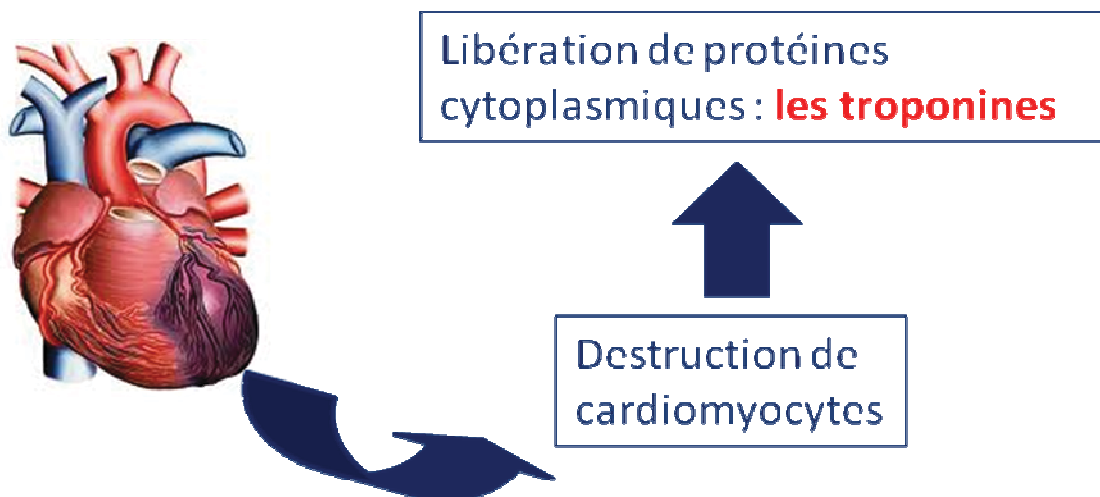


### 3. Intérêt des marqueurs biologiques cardiaques lors d'obstruction urétrale féline

#### 3.1. Les troponines : des biomarqueurs lésionnels

En médecine humaine, les marqueurs biologiques cardiaques sont des outils majeurs de l'exploration d'une cardiopathie et complètent l'exploration cardiaque conventionnelle en augmentant significativement la sensibilité et la spécificité de l'examen [35;13] En médecine vétérinaire, diverses études récentes montrent l'intérêt indiscutable du dosage plasmatique de ces marqueurs pour diagnostiquer et/ou évaluer avec précision certaines affections myocardiques.

Chez l'homme, lors d'infarctus du myocarde, la nécrose des cardiomyocytes due à l'arrêt de la circulation coronarienne dans une partie du myocarde entraîne la libération de protéines cytoplasmiques dans la circulation sanguine. Une simple prise de sang permet alors de documenter la présence d'une lésion ischémique du myocarde [13].

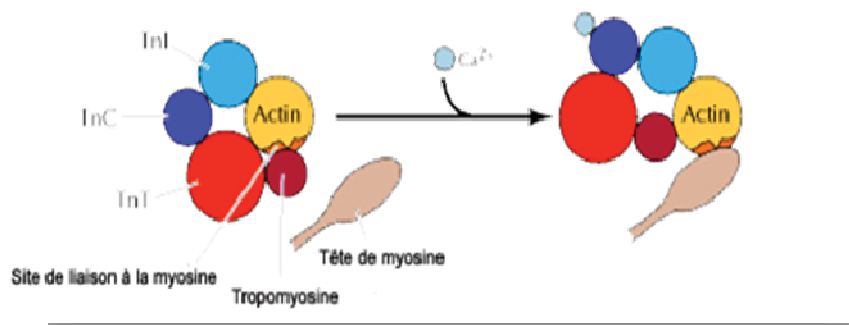


**Figure 7 :** Schéma du mécanisme de libération des troponines lors d'infarctus du myocarde chez l'homme

### 3.2.Sensibilité et spécificité du dosage des troponines cardiaques

Les troponines, protéines du cytosquelette, participent à la contraction musculaire et sont aujourd'hui quasiment systématiquement recherchées lorsqu'une affection myocardique est suspectée [21].

On distingue 3 sous-unités de troponines cardiaques (figure 8) : la troponine I (cTnI) qui cache le site de liaison de l'actine sur la myosine, la troponine T(cTnT) qui attache le complexe sur la chaîne de tropomyosine et la troponine C (cTnC) qui fixe le calcium et entraîne un changement de conformation du complexe de troponines qui libère alors le site de fixation de l'actine sur la myosine.



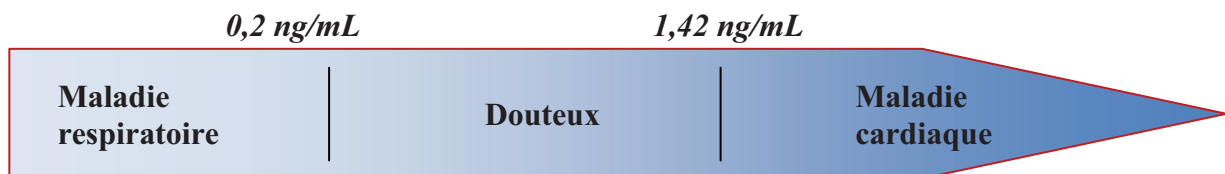
**Figure 8** : Schéma de la transformation du complexe de troponines lors de la fixation au calcium.

En terme de spécificité, les isoformes squelettiques sont très proches des isoformes cardiaques pour les cTnC et les cTnT et ne sont donc pas considérées comme des marqueurs très spécifiques des lésions myocardiques. A l'inverse, moins de 0,6% des TnI musculaires ont la même conformation que les TnI cardiaques [21]. Ainsi la cTnI est la sous-unité de troponine la plus spécifique pour détecter une lésion du myocarde [21]. Les cTnI sont dégradées par le foie, le pancréas et l'endothélium vasculaire puis sont éliminées par le rein.

### 3.3.Applications en médecine vétérinaire

Récemment introduit dans l'arsenal diagnostique de la médecine vétérinaire, le dosage des cTnI a montré sa pertinence dans diverses affections. Chez le chien ce dosage permet d'évaluer la sévérité de maladies cardiaques comme les maladies valvulaires dégénératives. Par ailleurs, la concentration plasmatique en cTnI est un marqueur pronostic relativement pertinent chez le chien, quelle que soit la cause sous-jacente [9;20].

Chez le chat, il a été montré que le dosage des cTnI permet de différencier une dyspnée d'origine cardiaque d'une dyspnée d'origine respiratoire [25] (figure 9). De même, il apparaît que les concentrations plasmatiques en cTnI sont significativement plus élevées lors de cardiomyopathie hypertrophique féline [24].



**Figure 9** : Seuils de sensibilité et de spécificité maximale pour le diagnostic d'une dyspnée cardiogénique chez le chat à l'aide du dosage des cTnI [25].

Après cette rapide revue de la littérature scientifique et les rappels physiopathologiques consacrés aux conséquences de l'obstruction urinaire, nous nous proposons dans une étude prospective de répondre aux différentes questions posées précédemment, afin de préciser la pertinence de différentes observations cliniques.

## **Partie 2. Etude Clinique**



# 1. Matériels et méthodes

## 1.1. Recrutement des animaux

Les chats inclus dans cette étude prospective sont de tout âge, sans affection sous-jacente connue, autre qu'une MBAUF. Les animaux ont été recrutés sur la base du volontariat parmi les patients de la clinique d'urgence des Dr De Jouvencel et Szczepaniak. Les critères d'inclusion sont la présence d'une difficulté mictionnelle associée à un globe vésical chez un chat présentant des commémoratifs compatibles avec une obstruction urétrale féline.

Chaque chat sélectionné pour l'étude a un formulaire d'accompagnement sur lequel est inscrit le nom du propriétaire, ses coordonnées, celles du chat ainsi que toutes les informations nécessaires à l'étude : commémoratifs, examen clinique d'admission, examens complémentaires effectués et leurs résultats.

Les chats sont identifiés par leur rang d'inclusion : « de 1 à X ». Ce numéro est inscrit sur le formulaire d'accompagnement et sur tous les prélèvements effectués. Pour préserver l'anonymat, l'impartialité des analyses et de leur interprétation, le rang d'inclusion est le seul élément d'identification connu pour chaque animal.

### *1.1.1. Critères de non inclusion*

Les critères de non-inclusion retenus pour cette étude sont :

- La présence d'une affection sous-jacente grave
- Le refus du propriétaire de la participation de son animal à l'enquête
- Le tempérament agressif et non manipulable de l'animal, compliquant la mise en œuvre des soins sur celui-ci durant son hospitalisation.

### *1.1.2. Critères d'exclusion*

Les critères d'exclusion de l'étude ont été définis comme concernant :

- Les chats pour lesquels le propriétaire décide de procéder à une euthanasie.
- Les chats pour lesquels une documentation non exhaustive du dossier d'accompagnement n'a pu être réalisée.
- Les chats pour lesquels les prélèvements sanguins ou les tracés ECG n'ont pas pu être réalisés.

## 1.2. Déroulement de l'étude et critères mesurés

### 1.2.1. Anamnèse et commémoratifs

L'anamnèse et le recueil des commémoratifs sont collectés par le vétérinaire de permanence réalisant l'admission de l'animal à inclure. Une attention particulière est portée sur le statut sexuel de l'animal (stérilisé ou non), son type d'alimentation ainsi que sur la présence de signes digestifs et urinaires durant les jours précédant l'admission (cf annexe 1).

### 1.2.2. Examen clinique d'admission

Chaque chat est cliniquement examiné par le vétérinaire ayant recueilli les commémoratifs. Un examen clinique complet (cf. annexe 1) est mené à bien dans une salle de consultation. L'heure d'admission est notée sur sa fiche d'inclusion et les 5 grands axes de cet examen clinique sont :

- **L'état général de l'animal et l'évaluation de son état de choc**, en se référant à sa vigilance (3 possibilités : alerte, léthargique ou en état de stupeur), sa température rectale (à l'aide d'un thermomètre Jorgen Kruuse A/S Model VT-801 Slew), la couleur de ses muqueuses et son temps de remplissage capillaire.
- **L'évaluation clinique de son hydratation**, basée sur la persistance du pli de peau scapulaire, l'existence ou non d'une enophtalmie, ainsi que le caractère plus ou moins sec des muqueuses buccales. A chacun de ces 3 paramètres est attribué une note allant de 0 à 3. Un pourcentage de déshydratation extracellulaire est alors déduit de ces observations.
- **L'auscultation cardiaque** (faite grâce à un stéthoscope Lithmann Classic II ®). Elle donne accès à la fréquence cardiaque ainsi qu'à la détection éventuelle d'une dysrythmie ou d'un souffle, caractérisé alors par son grade et sa localisation. La palpation de l'artère fémorale permet de préciser le pouls fémoral comme étant net ou filant et de vérifier sa concordance avec le choc précordial.
- **L'auscultation pulmonaire**, qui permet de mesurer la fréquence respiratoire ainsi que de détecter la présence ou non de bruits anormaux.

- **La palpation abdominale** est centrée sur la palpation de la vessie, l'évaluation de sa taille (confirmée par radiographie), de sa consistance (ferme ou souple) et la présence éventuelle d'une douleur lors de sa palpation. La présence éventuelle d'autres anomalies est aussi relevée.

Toutes ces informations sont collectionnées dans les documents d'accompagnement du chat et conservés durant toute la durée de son hospitalisation.

### *1.2.3. Examens complémentaires*

Pour compléter les informations d'admission, après avoir reçu une prémédication à base de butorphanol (Torbugesic ND) à la dose de 0,3 mg/kg en sous-cutanée, les chats inclus dans cette étude ont subi une série de prélèvements sanguins, un enregistrement ECG, une mesure de pression artérielle et une radiographie abdominale.

#### ✓ Prélèvement et analyses sanguines

5 ml de sang ont été prélevés à la veine jugulaire à l'aide d'une aiguille verte (Terumo 25G) et d'une seringue de 5 ml (Terumo). Les prélèvements ont ensuite été rapidement conditionnés dans des tubes héparinés (Li-héparin LH/1,3 Sarstedt) et homogénéisés par 10 retournements lents.

Chaque tube a été identifié selon la procédure mentionnée en 1.1. L'heure des prélèvements a été notée sur la fiche d'accompagnement du chat.

Une partie du prélèvement sanguin a été mis à profit pour des analyses in situ, réalisées dans les 5 minutes ayant suivi la prise de sang. Le reste de l'échantillon a été centrifugé à l'aide d'une centrifugeuse (IDEXX StatSpin VT V901-22) pendant 5 mn à 10 000 tours par minute. Le plasma a ensuite été aliquoté dans au minimum 3 tubes eppendorfs de 1 ml. Les aliquots ont été très rapidement stockés à -18°C puis, dans un délai inférieur à 2 mois, conservés à -80°C.





- Un profil biochimique élargi a été réalisé, incluant les concentrations plasmatiques en : Magnésium, Phosphates, Calcium total, Protéines totales, Albumine, Phosphatases alcalines (PAL), Alanines aminotransférases (ALAT), Gamma Glutamyl Transpeptidases (GGT), Créatinines Kinases (CK) et Bilirubine totale. Ces paramètres ont été dosés au sein du laboratoire de biologie clinique de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse (23 chemin des capelles, 31300 Toulouse), dirigé par le Dr C.Trumel.

✓ Analyse d'urine

La densité urinaire a été mesurée par réfractométrie (ATAGO urine specific gravity refractometer). L'analyse urinaire a été mesurée au moyen de bandelettes urinaires (TC URS-10, Urine Reagent Strips for Urinalysis).

✓ Radiographies abdominales

Une radiographie abdominale numérique a été réalisée pour les animaux inclus (AGFA CR 30X, NX 3.0.8000 ) afin de mesurer la taille de la vessie, la taille des reins et de rechercher la présence éventuelle de calculs radio-opaques.

✓ Electrocardiogramme

Un électrocardiogramme (ECG) est également réalisé avec l'appareil « FUDUKA DENSHI, FX-2111 Electrocardiographie CARDIMAX ». On enregistre 30 secondes de tracé interprétable à 25 mm/s et à 20 mm/mV.

La lecture des électrocardiogrammes a été réalisée par un même lecteur en aveugle des données biochimiques individuelles. Pour tenter de lier les observations biochimiques avec les constatations électrocardiographiques, nous avons établi un système de score permettant de convertir des critères qualitatifs en critères quantitatifs. Ce score original, non validé à ce jour a été établi sur la base d'une approche physiopathologique de l'électrophysiologie cardiaque en regroupant 3 séries items distincts décrivant respectivement la dépolarisation atrio-ventriculaire, la dépolarisation ventriculaire et la repolarisation cardiaque.

### *Concernant la dépolarisation atrio-ventriculaire (DAV)*

Dans cette première série d'item, nous avons considéré la présence ou l'absence d'une onde P, la durée de l'onde P et la durée de l'intervalle PR. Les notes attribuées sont les suivantes :

- Absence de P = 3
- Présence de P = 0
- Durée de P < 0,04s = 0
- Durée de P  $\geq$  0,04s = 1
- Durée de PR < 0,08s = 0
- Durée de PR  $\geq$  0,08s = 1

Plus la note attribuée est élevée, plus la morbidité des anomalies atrioventriculaires est sévère. Ainsi, nous attribuons aux ECG où une onde P n'est pas visible en D2, un score de 3 alors qu'un score de 0 est attribué aux animaux ayant une onde P dont les paramètres électrophysiologiques (amplitude et durée) se situent dans les valeurs usuelles de l'espèce [17].

### *Concernant la dépolarisation ventriculaire (DV)*

Les critères observés sont respectivement la durée et l'amplitude de l'onde QRS. Les arythmies ventriculaires sont aussi relevées et participent à la notation globale. Ainsi, nous avons considéré :

- Durée de QRS  $\leq$  0,04s = 0
- $0,04 <$  Durée de QRS  $<$  0,06s = 1
- Durée de QRS  $\geq$  0,06 = 2
  
- Amplitude de QRS < 0,8 mV = 0
- Amplitude de QRS  $\geq$  0,8 mV = 1
  
- Présence d'extrasystoles ventriculaires isolées = 1
- Rythme idio-ventriculaire (accéléré ou retardé) = 2
- Présence d'extrasystoles ventriculaires polymorphes = 2
- Tachycardie ventriculaire = 3

Pour cet item, la somme des sous-items indépendants participent à la note globale. Ainsi le plus grand score est attribué aux animaux ayant une onde QRS augmentée en durée et en amplitude avec des troubles du rythme importants.

*Concernant la repolarisation cardiaque (RC)*

Les critères observés sont la durée de l'intervalle QT, l'amplitude de l'onde T et les caractéristiques morphologiques du segment ST.

- Durée de QT < 0,18s = 0
- $0,18s \leq$  Durée de QT < 0,20s = 1
- Durée de QT  $\geq$  0,20s = 2
  
- Amplitude de T <  $\frac{1}{4}$  R = 0
- $\frac{1}{4}$  R  $\leq$  Amplitude de T <  $\frac{1}{2}$  R = 1
- Amplitude de T  $\geq$   $\frac{1}{2}$  R = 2
  
- ST sur la ligne de base = 0
- Surélévation du segment ST = 2

Pour cet item, la somme des sous-items indépendants participent à la note globale. Ainsi le plus grand score est attribué aux animaux ayant une onde R d'amplitude augmentée, une durée de QT augmentée et une sur élévation ou une sous dénivellation du segment ST.

*Score total*

Afin de rendre compte de l'ensemble des anomalies observés sur l'ECG d'admission, un score total a été calculé, en additionnant les notes obtenues pour chacun des 3 items. Ainsi, ce score va de 0 à 15. Nous avons considéré comme électrophysiologiquement significativement perturbé tous les ECG dont le score descriptif obtient une note totale supérieure ou égale à 4.

#### ✓ Mesure de pression artérielle

Trois mesures de pression artérielle ont été réalisées en séquence avec l'appareil « PetMAP graphic » de la marque « RAMSEY Mediacal Inc (Tampa USA, PatsPend) ».

Sur un animal en décubitus sternal, un brassard est placé sur un antérieur (la largeur du brassard étant égale à environ 40% de la circonférence du membre ; brassard « Néonat » de taille 2,5 à 4cm). Les mesures de pression artérielle systolique (PAS), diastolique (PAD), moyenne (PAM) ainsi que la fréquence cardiaque (FC) ont été relevées. Pour chaque patient, les conditions de mesure sont notées ainsi que la position et la taille du brassard. Toutes ces informations sont inscrites sur la fiche d'accompagnement de l'animal.

#### *1.2.4. Sondage urétral*

Après l'obtention des résultats d'examen complémentaires et la réalisation des prélèvements, un sondage urétral est réalisé sous anesthésie générale (association Tilétamine-Zolazépan à 2,5mg/kg en IV) avec une sonde urinaire « BUSTER Cat Catheter Sterile with stylet 1,0x130mm ».

La facilité du sondage est évaluée par l'attribution d'une note allant de 0 à 10 (0 signifie un sondage impossible et 10 un sondage sans difficulté). Le nombre de rétro-pulsions réalisées, le nombre de sondes utilisées, le temps de sondage et le type de décubitus (dorsal, ventral, latéral) sont notés dans le dossier d'accompagnement de chaque animal.

### 1.3. Analyse des données

L'analyse des données a été évaluée au moyen du logiciel Microsoft Excel et des macros « XLStat ». Les données sont présentées sous la forme de moyenne +/- écart type.

- Pour les critères qualitatifs :

Les comparaisons ont été réalisées avec un test de « khi-deux ». La détermination des odd ratios et le calcul de leurs intervalles de confiance à 95% ont été menés selon la méthode de Wolf.

- Pour les critères quantitatifs :

Après vérification de l'homoscédasticité des séries de données, les comparaisons ont été réalisées en utilisant un test de student bilatéral par séries non appairées. Les régressions linéaires simples ont été réalisées avec la macro Excel adaptée permettant de calculer le coefficient de Pearson

Pour l'ensemble de l'analyse, un risque de première espèce inférieur à 0,05 a été considéré comme permettant de déclarer une différence comme significative.

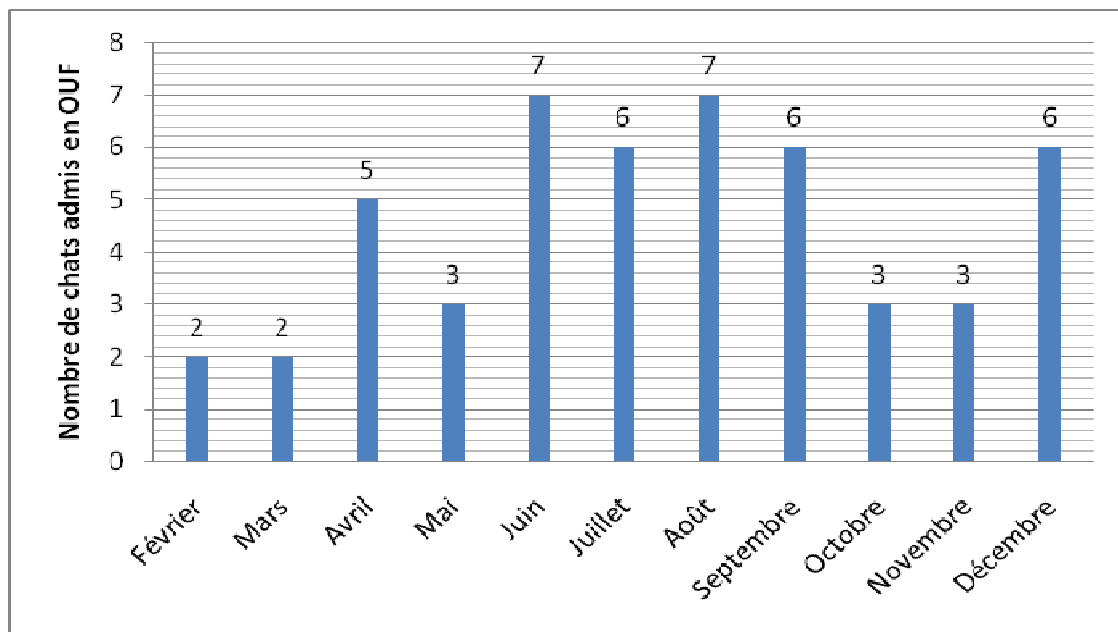


## 2. Résultats

### 2.1. Population d'étude.

Cinquante deux chats ont été inclus dans cette étude prospective, deux d'entre eux ont été exclus en raison d'un dossier trop incomplet.

Dans notre étude réalisée en région Toulousaine, l'incidence saisonnière des obstructions urétrales chez le chat apparaît variable (graphique 1). La majorité des chats (40%, n=20) ont été admis durant la période estivale, alors que 20% (n=10) l'ont été au printemps, 24% (n=12) durant l'automne et 16% (n=8) durant les deux mois d'hiver de notre étude.



**Graphique 1** : Répartition mensuelle de l'admission des chats en obstruction urétrale sur les 11 mois de l'étude (n=50).

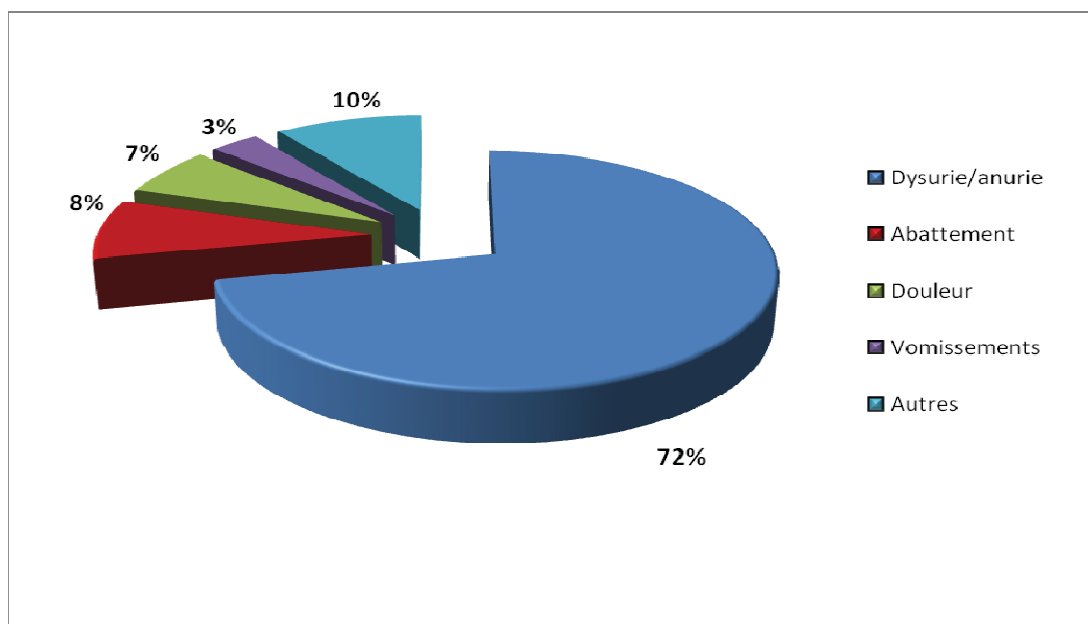
Tous les animaux inclus dans cette étude sont des mâles de race européenne. Quarante trois animaux sont des mâles castrés (86%). Cinq chats inclus avaient déjà eu un premier épisode d'obstruction urinaire soit 10% des animaux. Deux animaux inclus sont morts au cours de leur admission. Le pourcentage de mortalité observé dans cette étude est de 4%.



L'âge moyen au moment de l'épisode anurique est de 4,3 ans (+/- 2,8). Les chats ont tous entre 10 mois et 13 ans. Les animaux inclus sont pour la plupart en surpoids puisque le poids moyen de ces animaux est de 5,8 kg (+/- 1,5).

Quarante quatre chats sont nourris avec une alimentation de grande surface (88%) et six avec une alimentation de gamme vétérinaire (12%). Sur ces 6 animaux, 4 sont nourris avec une ration acidifiante visant à dissoudre les cristaux de struvite (8%).

Les motifs de consultation ayant conduit les propriétaires à présenter leurs animaux en urgence sont très variables (graphique 2). En effet, sur les 50 chats dont le motif de consultation est connu, 17 chats ont été présentés pour difficultés à uriner (34%), 16 pour anurie complète (32%), 5 pour abattement (10%), 4 pour douleur non localisée (8%), 2 pour vomissements (4%), 1 pour hématurie (2%), 1 pour constipation (2%), 1 pour polypnée (2%) et 1 pour paralysie du train postérieur (2%). Deux animaux ont été référés par des confrères pour une obstruction urinaire (4%).



**Graphique 2** : Principaux motifs de consultation des chats admis en urgence pour obstruction urétrale (n=50).

Au moment de leur présentation, 23 animaux étaient anorexiques (46%) et 21 chats avaient vomi au moins une fois (42%). La fréquence des vomissements apparaît faible car le nombre de vomissement observé par jour a été estimé (après interrogatoire du propriétaire) en moyenne à 1,6 épisode par jour (+/-0,7).

Une strangurie a été rapportée chez 33 chats (66%), une pollakiurie chez 32 animaux (64%) et une hématurie chez 12 chats (24%).

## 2.2. Présentation clinique à l'admission

### 2.2.1. *Voies aériennes*

A leur admission, aucun animal n'a présenté de signes cliniques évocateurs d'une détresse respiratoire imputable à une dysfonction des voies aériennes supérieures.

### 2.2.2. *Respiration*

Une polypnée (FR > 60 mpm) a été mise en évidence chez 25 chats soit 50% des animaux. Cette polypnée a été considérée comme secondaire car aucun chat ne présentait d'anomalies auscultatoires autres qu'un simple renforcement des bruits inspiratoires.

### 2.2.3. *Sphère cardio-circulatoire*

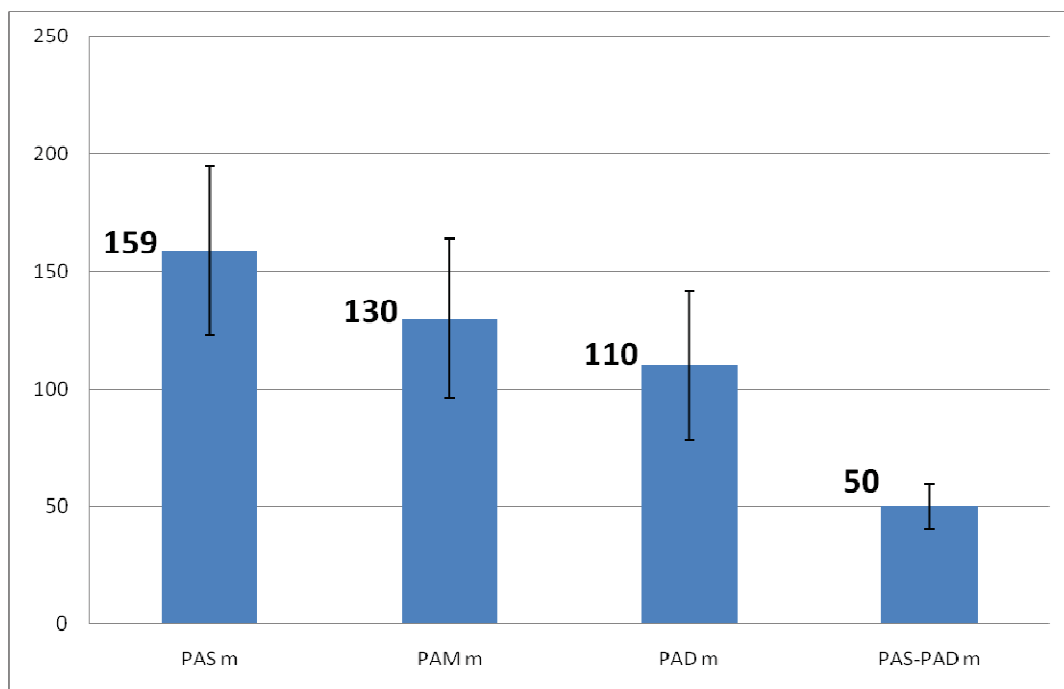
La fréquence cardiaque moyenne des animaux lors de leur admission est de 199 bpm (+/-42,7 bpm). Une bradycardie (FC < 140bpm) a été observée chez 14% des animaux. Deux animaux (4%) présentaient une bradycardie considérée comme sévère (FC < 121bpm). Une tachycardie (FC > 180bpm) a été mise en évidence chez 28 animaux (56%). Au moment de l'admission, dix chats présentaient une fréquence cardiaque supérieure à 249 bpm (20%).

La pression artérielle des 50 chats a été mesurée de façon non invasive (graphique 3). La valeur moyenne de pression artérielle systolique à l'admission est de 159 mmHg (+/-36,1). Sept chats présentaient une valeur de pression artérielle systolique inférieure à 120 mmHg (14%) et 23 avaient une valeur supérieure à 160 mmHg (46%).

La moyenne de pression artérielle moyenne à l'admission est de 130 mmHg (+/- 34 mmHg).

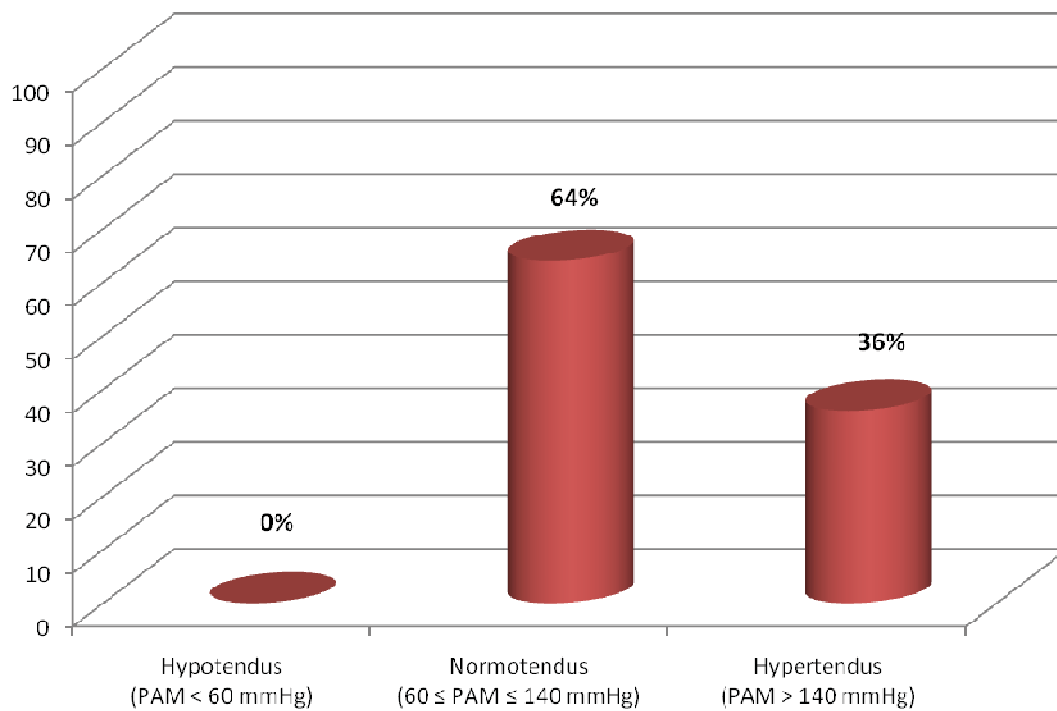
En terme de pression artérielle diastolique, la valeur moyenne observée est de 110 mmHg (+/-31,5 mmHg). Neuf chats présentaient une pression artérielle diastolique inférieure à 80 mmHg (18%) et 26 en avaient une supérieure à 100 mmHg (52%).

Le différentiel systolo-diastolique calculé sur l'échantillon de l'étude était en moyenne de 50 mmHg (+/-9,5 mmHg). Vingt cinq chats (soit la moitié de l'effectif) présentaient un différentiel PAS-PAD inférieur à 50 mmHg.



**Graphique 3 :** Moyenne des valeurs de PAM, PAS, PAD et de PAS-PAD chez les chats en OU (n=50).

En se basant sur les valeurs de PAM, aucun animal en obstruction urétrale n'a été présenté en situation d'hypotension (PAM < 60 mmHg). Une valeur élevée (PAM >140 mmHg) a été mise en évidence chez 18 chats (36%). Les 32 autres chats apparaissaient normotendus (graphique 4) lors de leur admission (64%).

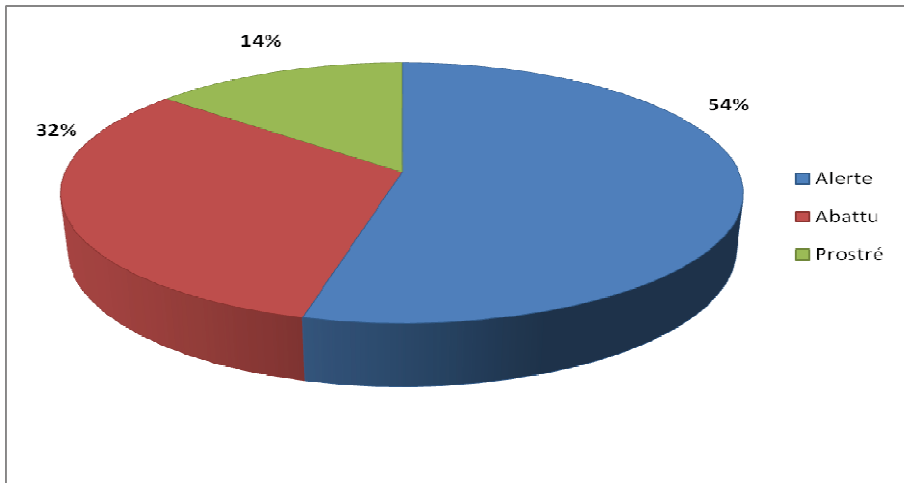


**Graphique 4** : Pourcentages respectifs d'animaux hypotendus, normotendus et hypertendus selon les valeurs de pression artérielle moyenne (n=50).

Dans cette étude, aucune corrélation significative n'a pu relier les valeurs de PAM aux différents paramètres cliniques et biochimiques regardés. Seule une association significative existe entre les valeurs de PAM, PAS et PAD.

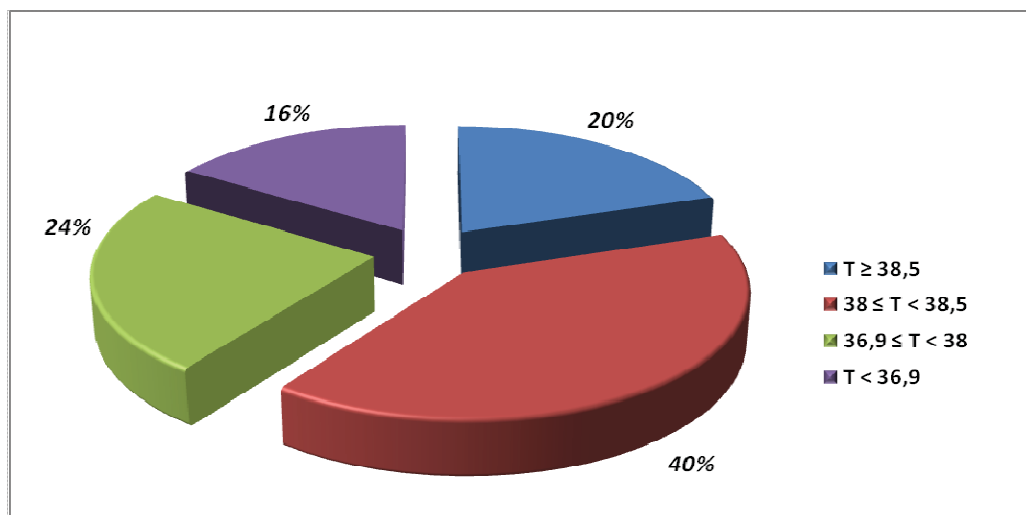
#### 2.2.4. Evaluation neurologique

A l'examen clinique, 27 animaux sont alertes (54%), 16 sont abattus (32%) et 7 sont prostrés (14%). Leur comportement est variable. La plupart des animaux sont calmes (20 chats soit 40%), 19 sont inquiets (38%), et 10 vocalisent à la moindre stimulation (20%). Un seul animal a été considéré comme intouchable (2%) à son admission.



**Graphique 5** : Etat de vigilance à l'admission des chats en obstruction urétrale (n=50).

La température rectale moyenne des animaux inclus dans notre étude est de 37,9°C (+/-1,1) à l'admission. Vingt chats (40%) ont une température corporelle comprise entre 38°C et 38,4°C (normothermes) ; 20 (40%) sont hypothermes ( $T^{\circ} < 37,9^{\circ}\text{C}$ ) et 10 (20%) ont une température rectale supérieure ou égale à 38,5°C. Ainsi, sur l'ensemble des chats inclus dans l'étude, 40% ont une température strictement inférieure à 38°C (graphique 6).



**Graphique 6** : Distribution des températures rectales des chats admis en obstruction urétrale (n=50)

Variable	N	Moyenne	Ecart-type	Valeur extrêmes	Valeurs usuelles	Valeur diminuée (N, %)	Valeur augmentée (N, %)
Age	50	4.3	2.8	(1-13)	NA	NA	NA
Poids	50	5.8	1.5	(2.8-10)	NA	NA	NA
Température	50	37.9	1.1	(33-39,4)	38-38,5	20 (40%)	10 (20%)
Fréquence cardiaque	50	169.8	32.5	(100-250)	140-180	5 (10%)	28 (56%)

**Tableau 1** : Effectif, moyenne, écart-type et valeurs extrêmes des différents paramètres cliniques relevés dans l'échantillon de l'étude. Nombre et pourcentage d'animaux en-dehors des intervalles de références pour ces paramètres. NA : Non applicable.

#### 2.2.5. Fonction émonctoire

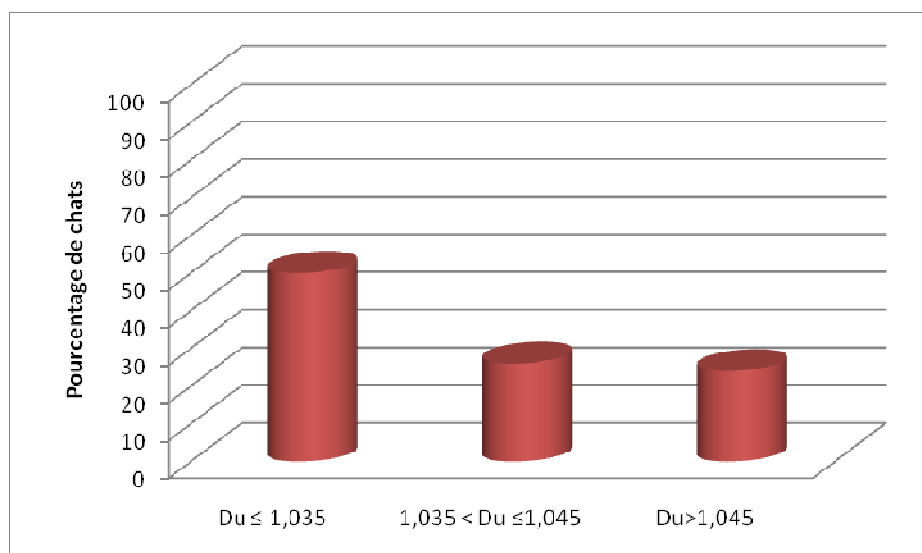
##### ✓ Palpation abdominale

Une douleur à la palpation de la vessie est relevée chez 45 chats (90%). La note moyenne (allant de 0 à 4) attribuée aux réactions douloureuses induites par la palpation vésicale est de 1,5 (+/- 0,8). Quatre chats (8%) ont été associés à une palpation vésicale considérée comme très douloureuse (note >2).

Il est surprenant de constater que 5 chats (10% des animaux) ont une vessie souple à la palpation, les 45 autres ont une vessie ferme.

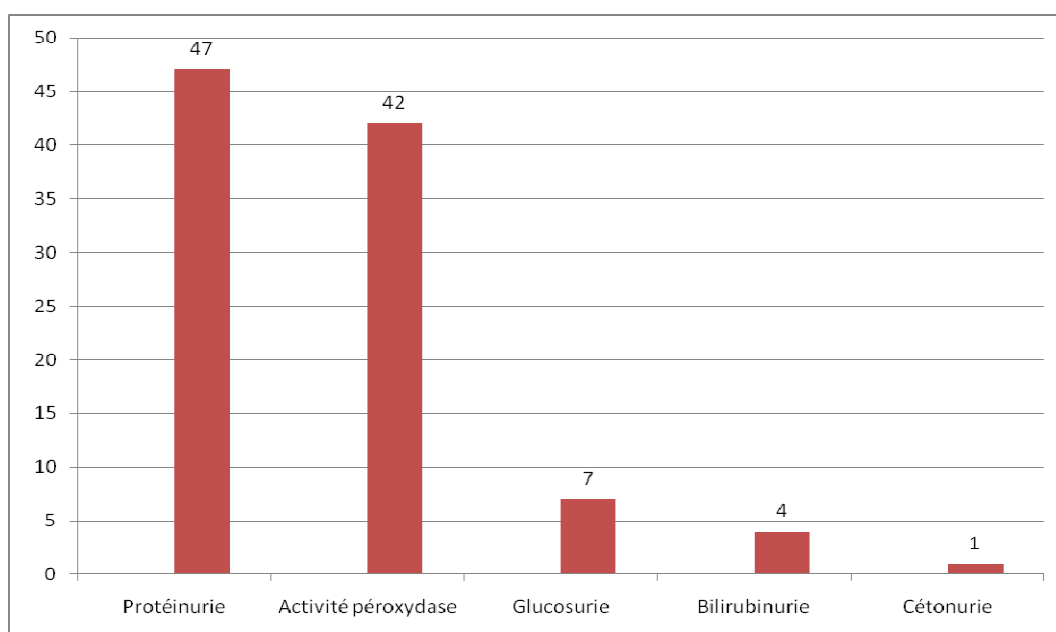
##### ✓ Analyse d'urine (graphique 7 et 8)

Les analyses urinaires réalisées sur des prélèvements par cystocentèse montrent que la densité urinaire moyenne des chats en obstruction urétrale dans notre étude est de 1,034 (+/- 0,01). Sept animaux présentent une densité urinaire inférieure à 1,021 (16%), 25 chats ont une densité urinaire supérieure à 1,021 mais inférieure à 1,036 (57%) et seulement 12 chats ont une densité urinaire supérieure à 1,045 (28%).



**Graphique 7 :** Répartition des densités urinaires (Du) chez les chats en obstruction urétrale (n=44).

Le pH urinaire moyen observé est de 6,9 (+/-0,66). Les urines de quarante sept animaux (94%) ont fait réagir positivement la plage « protéines » de la bandelette urinaire et 7 la plage « glucose » (14%). Les urines de quatre animaux ont fait réagir la plage « bilirubine » soit 8% des chats. Une activité peroxydasique significative a été observée à la bandelette urinaire chez 42 chats (84%) et les urines d'un seul animal (2%) ont fait réagir la plage « corps cétoniques ».



**Graphique 8 :** Nombre de chats en OUF ayant réagi aux différentes plages de la bandelette urinaire (n=50).

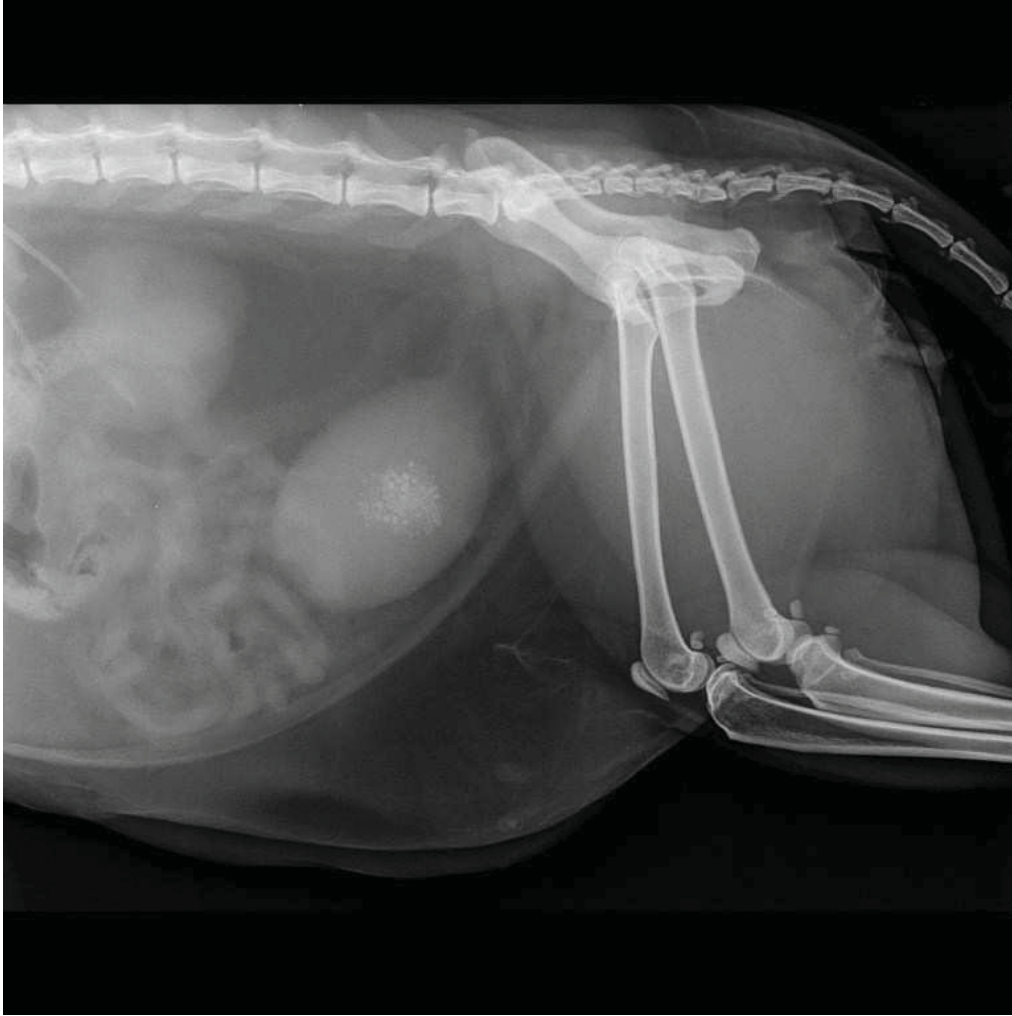
La valeur moyenne de densité urinaire des animaux ayant présentés une glucosurie (n=7) est de 1,027 (+/-0,01) et 57,1% d'entre eux ont une densité urinaire inférieure ou égale à 1,025. Parmi ces 7 animaux « glucosuriques », deux (28,6%) ont une glycémie supérieure à 2,7 g/L, les cinq autres ont une glycémie inférieure à 2,7 g/L (71,4%).

#### ✓ Radiographies abdominales

Des radiographies abdominales de profil ont été considérées comme interprétables pour 44 animaux seulement et seules celles-ci ont été analysées. Il apparait que l'incidence des calculs radio-visibles dans le tractus urinaire des chats en obstruction urinaire est de 22,7% dans notre étude. Vingt pour cent des animaux présentant des calculs radio-visibles à un étage quelconque de leurs voies urinaires présentent d'autres calculs radio-visibles à une autre localisation dans l'appareil urinaire.

Parmi les animaux présentant des calculs radio-visibles, un animal présentait des images compatibles avec des calculs intra-rénaux (2,3%) et un chat (2,3%) possédait des calculs radio-opaques dans la vessie (figure 9). Des calculs urétraux radio-opaques (figure 9) ont été mis en évidence chez 7 chats (15,9%). Aucun animal ne présentait de calculs urétéraux radio-opaques alors que des calculs dans l'urètre pénien ont été visualisés chez trois chats (6,8%).



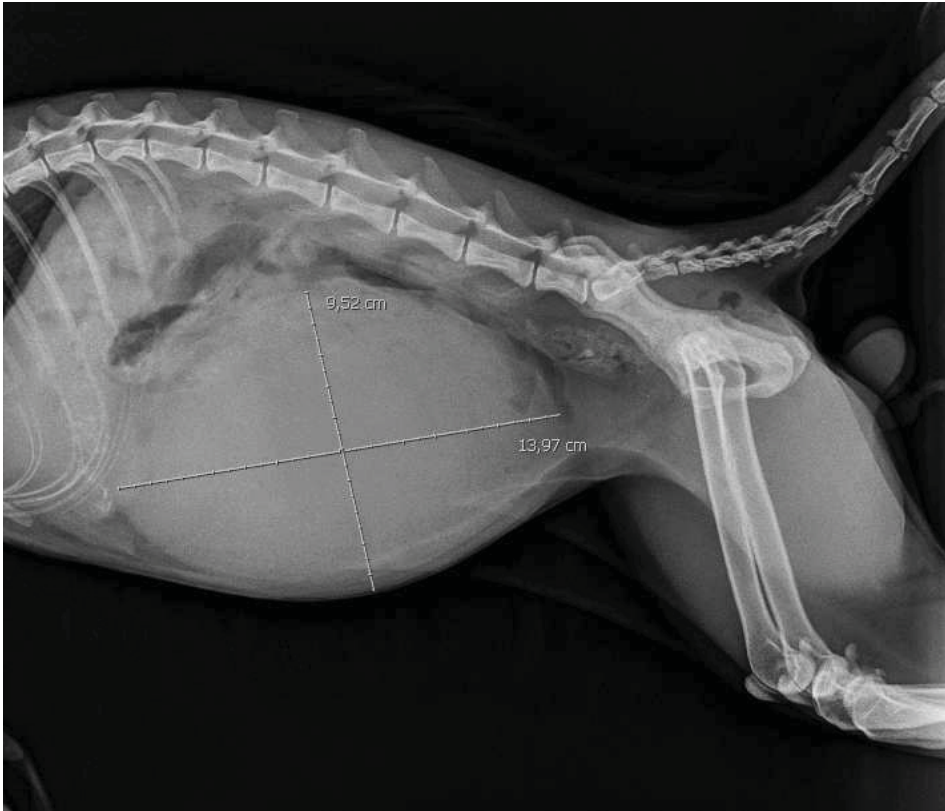


**Figure 11:** Radiographie de chat en OUF avec des images radio-opaques dans la vessie et l'urètre

Les mesures vésicales réalisées sur la radiographie de profil montrent que la longueur vésicale est en moyenne de 7,4 cm (+/- 1,5cm) lors de l'admission. Une petite vessie (<5,5 cm) a été observée chez 3 animaux (6,8%) alors qu'une grande vessie (>7,4 cm) a été identifiée chez 13 animaux (47,7%). Quatre chats soit 9,1% présentaient une très grosse vessie (>9cm) à l'admission.

Grâce aux valeurs de longueur (a) et de largeur vésicale (b), l'aire totale (A) de la vessie a été calculée avec la formule  $A = \text{Pi} \times ab/4$  (figure 10). L'aire vésicale moyenne est de 35,2 cm<sup>2</sup> +/-14,7 (n=44)

Afin de se soustraire de la variabilité interindividuelle liée à la taille du chat, le rapport Aire vésicale/ longueur de la vertèbre L2 (A/L2) a été calculé pour tous les animaux inclus dans l'étude. Les résultats montrent que 9 animaux ont un rapport A/L2 faible, strictement inférieur à 10 (20,5%), 14 chats ont un rapport A/L2 compris entre 10 et 15 (31,8%). Enfin 14 chats ont un rapport A/L2 augmenté, strictement supérieur à 15 (47,7%). On note tout de même que 5 animaux ont un rapport A/L2 supérieur à 20 (11,4%).



**Figure 12 :** Radiographie de chat présentant une vessie très volumineuse, dont l'aire a été calculée à  $105 \text{ cm}^2$  ( $A/L2 = 50,1$ ).

La taille des reins a aussi été mesurée sur la radiographie. La longueur moyenne des reins chez les chats en obstruction urétrale de cette étude est de 4,7 cm (+/- 0,4). Vingt sept chats ont au moins un rein mesurant plus de 4,5 cm (61,4%) et 15 chats ont au moins un rein mesurant plus de 5 cm (34,1%). Pour 5 chats, la taille des reins est nettement augmentée, dépassant les 5,5 cm (15,9%). Nous avons cherché à savoir s'il existait un lien significatif entre la présence d'une néphromégalie radiographique et d'une vessie volumineuse ( $A/L2 > 15$ ). Lorsque les animaux sont présentés avec une vessie volumineuse, la probabilité d'observer une néphromégalie à la radiographie est significative (Odd Ratio = 4,25; IC95 [1,087-16,614]).

## 2.3. Analyses sanguines

### 2.3.1. Biochimie plasmatique (tableau 2)

Variable	n	Moyenne	Ecart type	Valeur extrêmes	Valeurs usuelles	Valeur diminuée (n, %)	Valeur augmentée (n,%)
<b>Urée</b> (mmol/L)	47	32.2	29.5	(7-109,4)	5,4-10,5	0	32 (68,1%)
<b>Créatinine</b> ( $\mu\text{mol/L}$ )	47	438.8	418.9	(85,2-1591,9)	80-229	0	23 (49%)
<b>Glucose</b> (g/L)	47	1.9	0.9	(0,63-6)	0,7-1,7	2 (4,3%)	15 (31,9%)
<b>Lactates</b> (mmol/L)	47	2.6	1.5	(0,71-8,9)	1,2-3,7	1 (2,1%)	7 (14,9%)
<b>Sodium</b> (mmol/L)	47	152.1	5.6	(130-160)	148-157	10 (21,3%)	6 (12,8%)
<b>Potassium</b> (mmol/L)	47	5.2	2.3	(3,1-10,8)	3,5-5,1	9 (19,1%)	17 (36,2%)
<b>Chlorures</b> (mmol/L)	47	115.4	7.6	(93-127)	115-128	14 (29,8%)	0
<b>Magnésium</b> (mmol/L)	47	1.0	0.2	(0,76-1,66)	0,8-1,1	1 (2,1%)	12 (25,5%)
<b>Phosphates</b> (mmol/L)	47	2.6	1.8	(1,02-8,04)	0,8-3	0	11 (23,4%)
<b>Calcium Total</b> (mmol/L)	47	2.3	0.3	(1,46-2,76)	2,3-2,9	16 (34%)	0
<b>Protéines totales</b> (g/L)	47	65.8	4.7	(57,1-76)	55-71	0	7 (14,9%)
<b>Albumine</b> (g/L)	47	33.9	2.9	(29,5-41)	27-39	0	1 (2,1%)
<b>Créatines kinases</b> (U/L)	47	680.7	752.1	(65-4850)	49-688	0	15 (31,9%)
<b>PAL</b> (U/L)	47	45.7	16.6	(25-99)	20-155	0	0
<b>ALAT</b> (U/L)	47	38.8	21.3	(15-128)	20-107	1 (2,1%)	1 (2,1%)
<b>Bilirubine totale</b> ( $\mu\text{mol/L}$ )	47	5.3	4.6	(2-25,4)	1,7-8,4	0	6 (12,8%)

**Tableau 2 :** Effectif, moyenne, écart-type et valeurs extrêmes des différents paramètres biochimiques étudiés. Nombre et pourcentage d'animaux en-dehors des intervalles de références pour ces paramètres.

Sur les 47 chats admis en obstruction urétrale pour lesquels nous disposons de l'ensemble des analyses biochimiques, il apparaît que l'incidence d'une hyperurémie est de 68,1%. La valeur moyenne d'urémie est de 32,2 mmol/L (+/-29,5) [VU : 5,4-10,5]. Les valeurs de créatinine plasmatique apparaissent aussi élevées puisque la créatininémie observée est en moyenne de 438,8 µmol/L (+/-419) [VU : 80-229]. L'incidence des hypercréatininémies est de 49% et est donc inférieure à l'incidence des azotémies. Sept chats (15%) ont une concentration plasmatique en créatinine supérieure à 1000 µmol/L. Un lien significatif a été mise en évidence entre l'urée et la créatinine ( $r=0,90$  ;  $p<0,001$ ). L'incidence des hyperphosphatémies s'avère plus faible et s'élève à 23,4%.

L'analyse des troubles hydro-électriques montre que l'incidence des hyponatrémies est de 21,3% et celle des hypochlorémies est de 29,8%. Plus d'un tiers (34%) des chats ont un calcium total diminué au moment de leur admission et l'incidence des hypermagnésémies est de 25,5%.

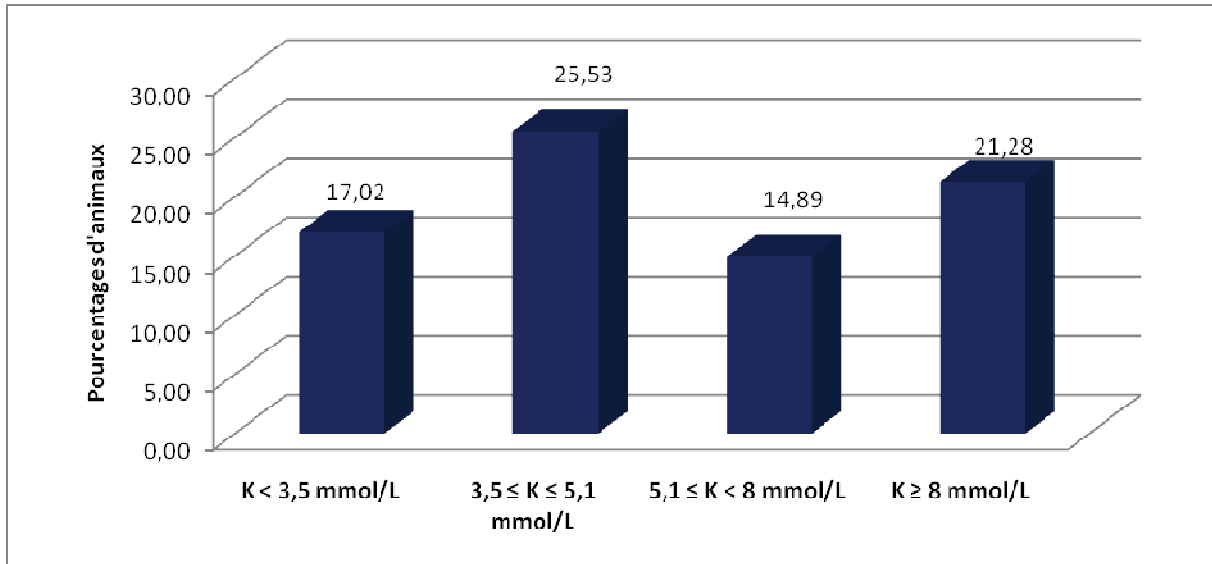
Une augmentation de la lactatémie est observée chez 14,9% des animaux en obstruction. Aucune corrélation significative (par régression linéaire simple) n'a pu être mise en évidence entre la lactatémie et le pH, la glycémie, la PAM ou la kaliémie.

Une augmentation de la concentration plasmatique en bilirubine totale a été observée chez 6 chats (12,8%). Pour tous les animaux, les valeurs d'activités plasmatiques en PAL, ALAT et GGT sont dans les valeurs usuelles de l'espèce. Seul un animal a présenté une faible augmentation de l'activité plasmatique des ALAT avec une valeur mesurée à 128 U/L [VU : 20-107].

Quinze chats soit 31% des animaux de notre étude ont des activités plasmatiques en créatinines kinases (CK) supérieures aux valeurs usuelles. La valeur moyenne de l'activité CK plasmatique observée dans notre étude est de 680,7 U/L (+/-752) [VU :49-688] et 9 animaux (19,1%) ont des valeurs de CK supérieures à 1000 U/L.

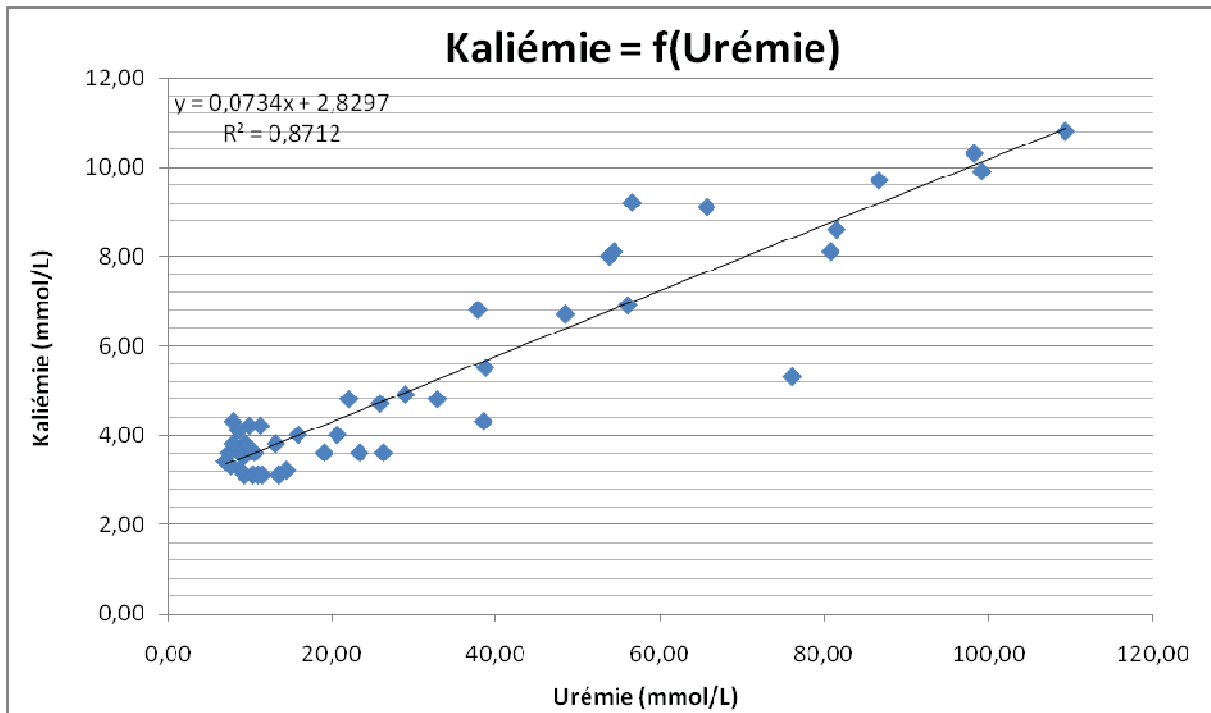
La kaliémie moyenne observée à l'admission des chats en obstruction urétrale est de 5,3 mmol/L (+/-2,3) [VU : 3,5-5,1]. Dix sept chats (36,2%) sont en hyperkaliémie avérée. Cependant la kaliémie moyenne sur les animaux en hyperkaliémie est élevée (7,9 mmol/L +/- 1,7). Au total, dix chats (21,3%) ont une kaliémie supérieure ou égale à 8 mmol/L (graphique 9) et 2 ont une kaliémie supérieure ou égale à 10 mmol/L (4,3%). Il est intéressant de

constater que la kaliémie moyenne sur les animaux en bradycardie ( $FC < 141$  bpm) est de 8,6 mmol/L (+/-2,6) et que le pH moyen de ces chats est de 7,16 (+/-0,11).

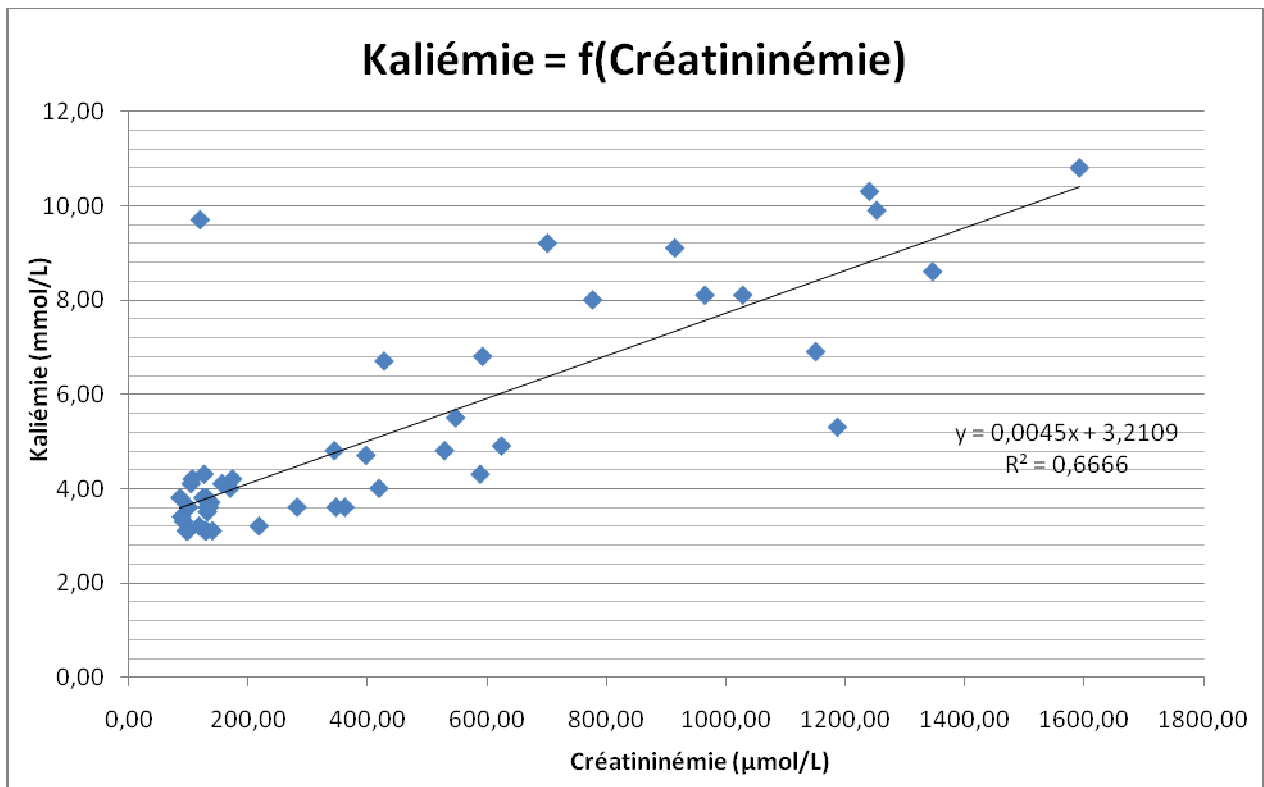


**Graphique 9:** Répartition des valeurs de kaliémie chez les chats en OUF

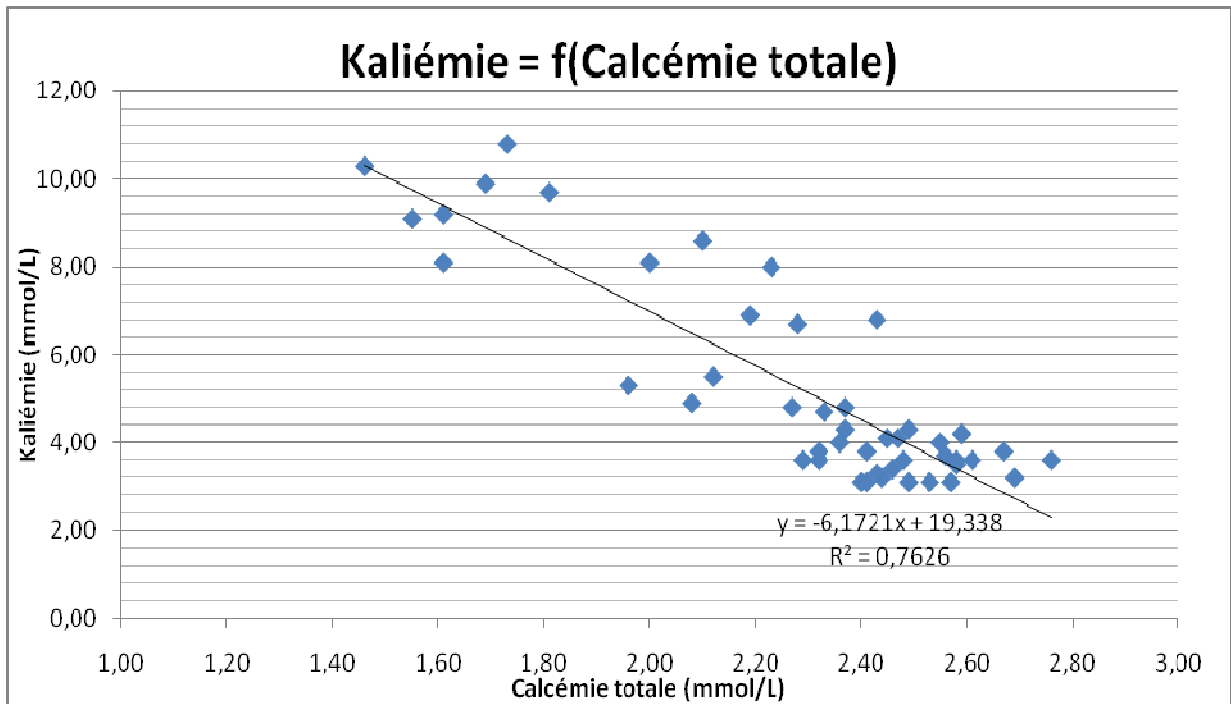
Les analyses statistiques en régression linéaire simple montrent l'existence d'une corrélation significative positive (graphique 11) entre la kaliémie et la créatininémie ( $r=0,80$  ;  $p<0,0001$ ) ou la magnésémie ( $r=0,65$  ;  $p<0,05$ ). De même, une corrélation négative (graphique 12 et 13) existe entre la kaliémie et la température rectale ( $r=0,66$  ;  $p<0,05$ ), la calcémie totale ( $r=0,87$  ;  $p<0,001$ ) et la bicarbonatémie ( $r=0,78$  ;  $p<0,001$ ). La corrélation la plus forte (graphique 10) est celle qui existe entre la kaliémie et l'urémie ( $r=0,92$  ;  $p<0,0001$ ). Aucune corrélation n'a été mise en évidence entre la kaliémie et la glycémie, la lactatémie ou l'activité plasmatique en CK.



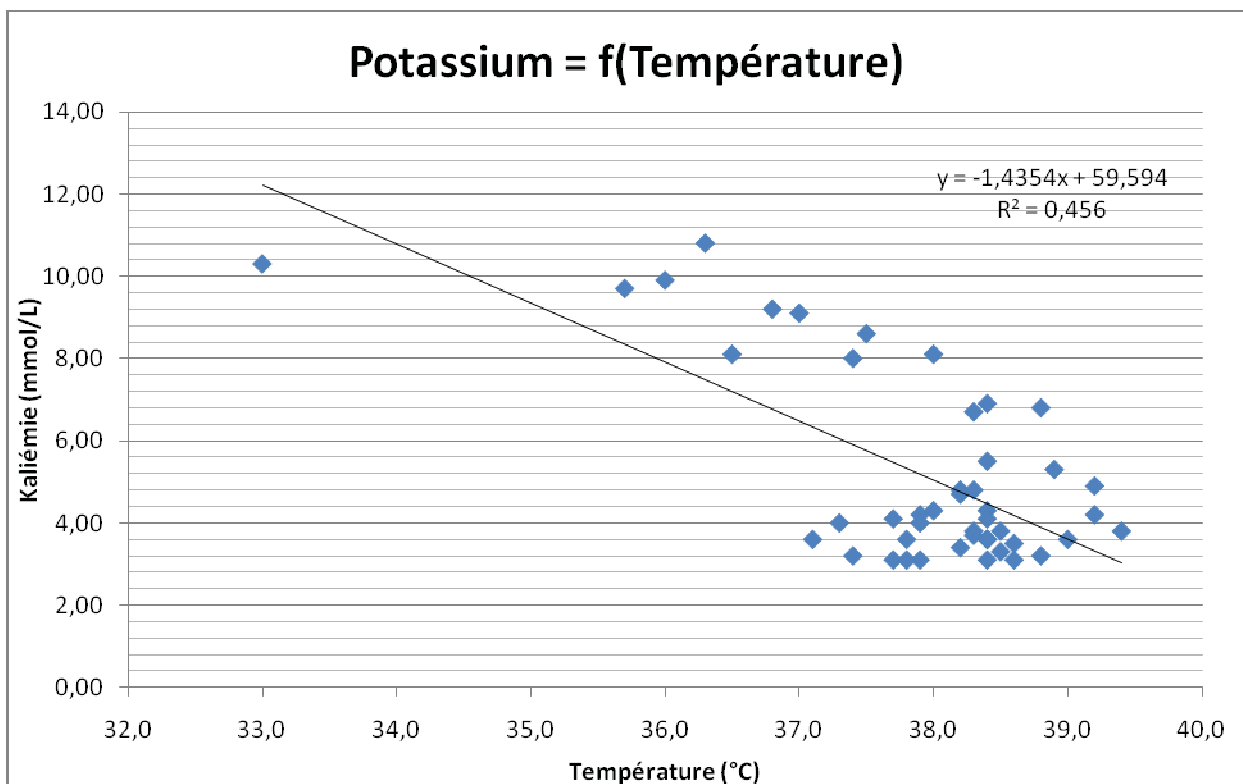
**Graphique 10 :** Régression linéaire simple entre la kaliémie et l'urémie (n=47)



**Graphique 11 :** Régression linéaire simple entre la kaliémie et la créatininémie (n=47)



**Graphique 12 :** Régression linéaire simple entre la kaliémie et la calcémie totale (n=47)



**Graphique 13 :** Régression linéaire simple entre la kaliémie et la température rectale (n=47)

### 2.3.2. Statut acido-basique

Le statut acido-basique des 47 chats inclus dans l'étude a été analysé. Les principaux résultats montrent que 63,8% des animaux sont en acidémie (30 chats), 21,3% ont un pH neutre (10 chats) et 14,9% sont en alcalémie (7 chats). Vingt huit pour cent des animaux (13 chats) ont un pH inférieur ou égal à 7,2. Une acidémie sévère ( $\text{pH} < 7,1$ ) a été mise en évidence chez 5 chats (10,6%).

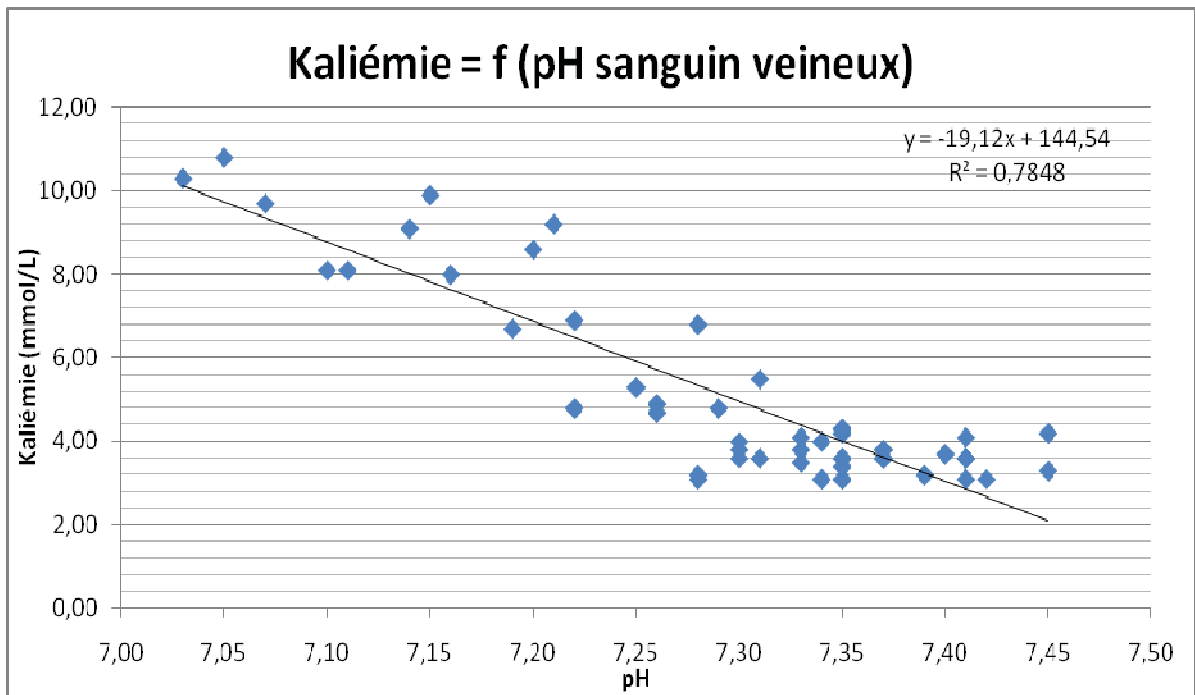
L'interprétation complète des gaz sanguins veineux a permis de détailler, la composante respiratoire et métabolique de l'équilibre acido-basique de chaque animal. Ainsi, une acidémie par acidose métabolique liée un gain d'acides fixes (trou anionique augmenté) avec une compensation respiratoire a été mise en évidence chez 7 animaux (14,9% des cas). Cinq chats (10,6%) sont en situation d'acidémie par acidose métabolique avec une alcalose respiratoire qui dépasse les valeurs de compensation.

A l'inverse, une acidémie par acidose respiratoire compensée a été mise en évidence chez 7 chats (14,9% des cas). Dans notre étude, nous avons constaté qu'une acidose mixte (métabolique et respiratoire) est présente chez 11 chats (23,4% des animaux). Pour les 7 chats ayant une alcalémie malgré l'insuffisance rénale aigue, 4 sont en situation d'alcalose métabolique (8,5%) et 3 en alcalose respiratoire (6,4%).

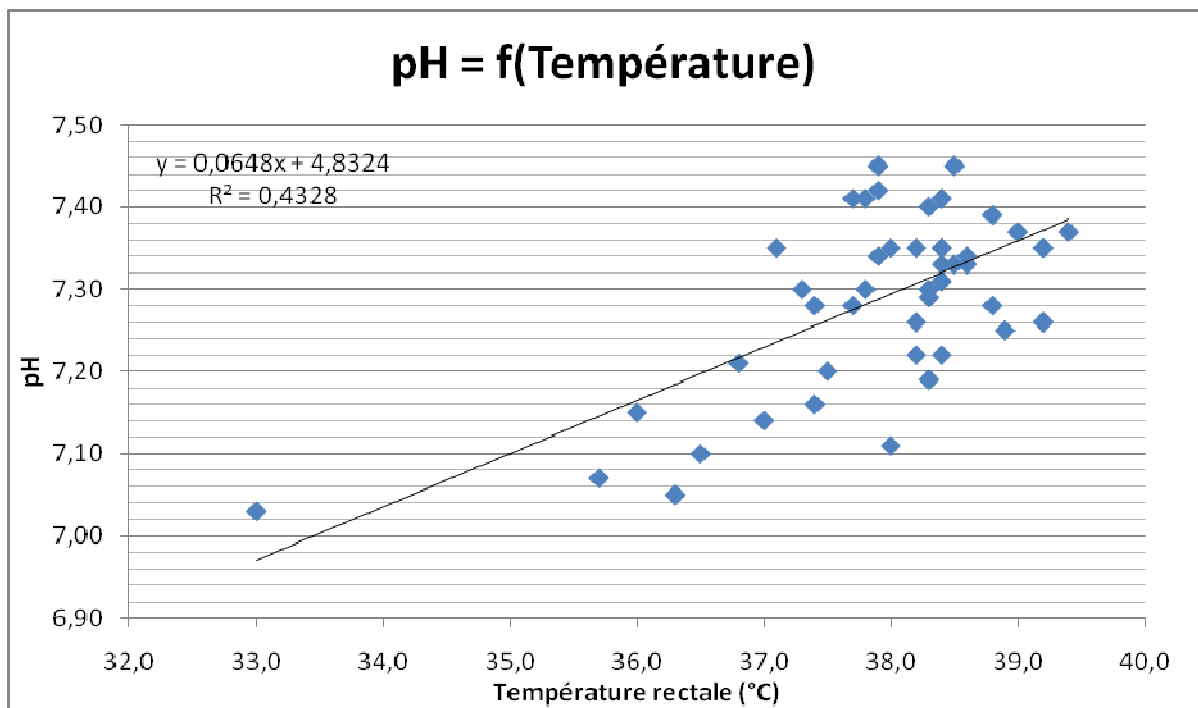
La kaliémie a été reliée au statut acido-basique de ces animaux. Ainsi 100% des animaux ayant une kaliémie supérieure à 5 mmol/L sont en situation d'acidémie. Chez les 10 animaux ayant une hyperkaliémie sévère ( $\geq 8$  mmol/L), 70% sont en situation d'acidémie par acidose mixte, 20% sont en acidémie par acidose métabolique compensée et 10% ont une acidémie par acidose métabolique associée une alcalose respiratoire.

Après analyse des données, il a été montré l'existence d'une corrélation négative forte (graphique 14) entre le pH sanguin veineux et la kaliémie ( $r=0,89$  ;  $p<0,0001$ ). Une corrélation significative positive (graphique 15) a aussi été mise en évidence entre le pH et la température rectale ( $r=0,66$  ;  $p<0,05$ ) ainsi qu'entre le pH et la bilirubinémie totale ( $r=0,54$  ;  $p<0,05$ ). L'analyse conjointe des valeurs de pH et d'activité en CK montre une corrélation significative négative entre le pH et le log des valeurs d'activité plasmatique en (CK) ( $r=0,35$  ;  $p<0,05$ )





**Graphique 14** : Régression linéaire simple entre la kaliémie et le pH sanguin veineux (n=47).



**Graphique 15** : Régression linéaire simple entre pH sanguin veineux et température rectale (n=47)

### 2.3.3. Statut osmolaire

A l'aide des résultats biochimiques énoncés plus haut, l'osmolalité plasmatique (mOsm/kg) a été calculée à l'aide de la formule [45] :

$$\text{Osmolalité} = 2 * (\text{Natrémie} + \text{Kaliémie}) + (\text{Glycémie}/18) + (\text{Urémie} /2,5)$$

Les résultats montrent que l'osmolalité plasmatique moyenne observée chez les chats en obstruction urétrale s'élève à 339 mOsm/kg (+/-10,1). Quarante-huit pour cent ont une osmolalité plasmatique supérieure à 330 mOsm/kg et sont donc en état d'hyperosmolalité plasmatique. L'osmolalité moyenne sur les animaux en hyperosmolalité est de 341 mOsm/kg (+/-8,9). Dans notre échantillon d'étude, nous n'avons observé aucun animal en état hypo-osmolaire à l'admission.

Ainsi 89% des animaux présentent une déshydratation intracellulaire plus ou moins marquée dont la valeur moyenne est de 3,2% (+/- 2,7%).

La répartition des pourcentages de déshydratation est donnée dans le tableau suivant :

<b>Pourcentage de déshydratation intracellulaire</b>	<b>[0-5%]</b>	<b>[5,1-7%]</b>	<b>[7,1-10%]</b>	<b>[&gt;10%]</b>	<b>Somme</b>
<b>Nombre de chats</b>	38	4	4	1	47
<b>Pourcentage de la population globale</b>	80.85	8.51	8.51	2.13	100

**Tableau 3 :** Répartition des pourcentages de déshydratation intracellulaire évaluée au moment de l'admission des chats en OU par le calcul de l'osmolalité plasmatique (n= 47).

Ainsi, la plupart (80,9%) des animaux présentent un pourcentage de déshydratation intracellulaire assez faible. Cependant, 19% des chats ont une déshydratation intracellulaire qui dépasse les 5% et un animal (2,1%) possède un pourcentage de déshydratation supérieur à 10%.

A partir, de ces données de déshydratation intracellulaire, nous avons estimé le déficit hydrique correspondant au moyen de la formule suivante :

$$V = 0,6 * \text{Poids Vif} * (\% \text{Déshydratation}/100)$$

Ainsi sur les 42 chats (89%) en état d'hyperosmolalité plasmatique, le déficit hydrique moyen calculé est de 102 ml (+/- 87 ml). Trente sept pour cent des chats (n=16) en OUF ont un déficit hydrique intracellulaire supérieur à 100 ml et 15% des chats (n=7) ont un déficit supérieur à 200 ml correspondant à une déshydratation intracellulaire moyenne calculée de 8,26% (+/- 1,6%).

## 2.4. Données électrocardiographiques

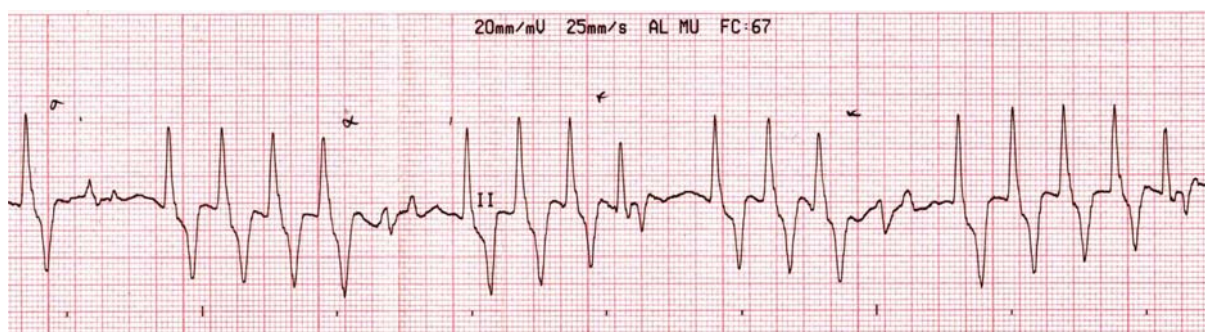
Chez les 47 animaux disposant de l'ensemble des données biochimiques, une interprétation minutieuse des tracés ECG acquis à l'admission a été réalisée en aveugle des données biochimiques précédemment décrites.

### 2.4.1. Dépolarisation atrio-ventriculaire (DAV)

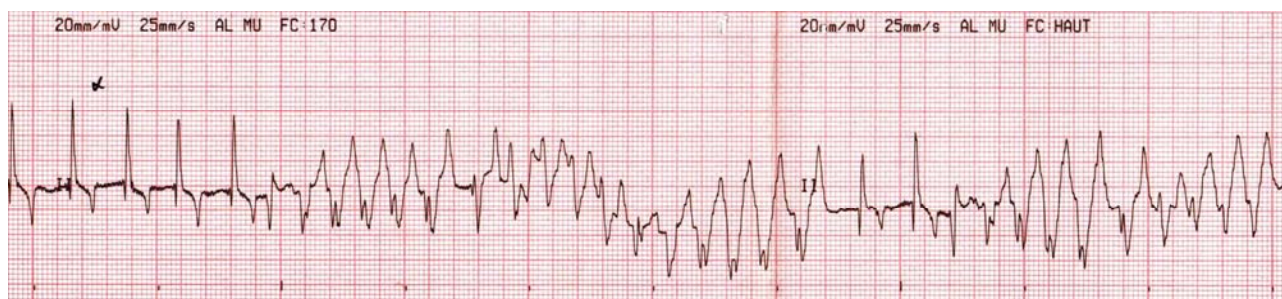
Sur les 47 animaux, 40,4% (n=19) ont un score DAV supérieur ou égal à 2. L'absence d'onde P est constatée en D2 chez 14,9% des animaux admis en obstruction urétrale.

### 2.4.2. Dépolarisation ventriculaire (DV)

Au total, 17% des chats (n=8) ont un score DV supérieur ou égal à 2. Parmi, les dysrythmies ventriculaires, nous avons observés un rythme ventriculaire ralenti (figure 11) ou accéléré (figure 12) chez 3 chats (6,4%) et une tachycardie ventriculaire (FC > 250 bpm) chez 2 animaux (4,3%). Ces 5 chats victimes de sévères troubles du rythme avaient tous une kaliémie > 9 mmol/L et un pH sanguin veineux < 7,15.



**Figure 13** : Electrocardiogramme d'un chat en OUF ayant une kaliémie égale à 9,9 mmol/L, une acidémie d'origine mixte avec un pH sanguin veineux égal à 7,15. On observe un rythme irrégulier avec des complexes idioventriculaires accélérés en salve et un rythme de base lent profondément perturbé caractérisés par une absence d'onde P, un élargissement de QRS et une onde T géante. Score ECG = 11.



**Figure 14** : Electrocardiogramme d'un chat en OUF ayant une kaliémie supérieure à 10 mmol/L, une acidémie d'origine métabolique avec un pH sanguin veineux égal à 7,05. On observe un épisode de tachycardie ventriculaire paroxystique dont les caractéristiques morphologiques sont celles d'une torsade de pointe. Score ECG = 12.

#### 2.4.3. Repolarisation cardiaque (RC)

Chez les chats en obstruction urétrale, la majeure partie des altérations électrocardiographiques observées concernent la repolarisation du myocarde (RC).

Ainsi, 57,4% (n=27) des chats ont un item RC supérieur ou égal à 2.

#### 2.4.4. Score total

Au total 31 chats (66%) ont au moins un des 3 items dont la note est supérieure ou égale à 2. Le score total moyen observé chez les animaux en obstruction urétrale est de 4,6 (+/- 3,8). Cinquante trois pour cent des animaux (n=23) ont un score total  $\geq 4$  considéré comme significativement altéré. Enfin, 31,9% des chats ont un score total  $\geq 6$ , témoignant ainsi d'une anomalie ECG marquée.

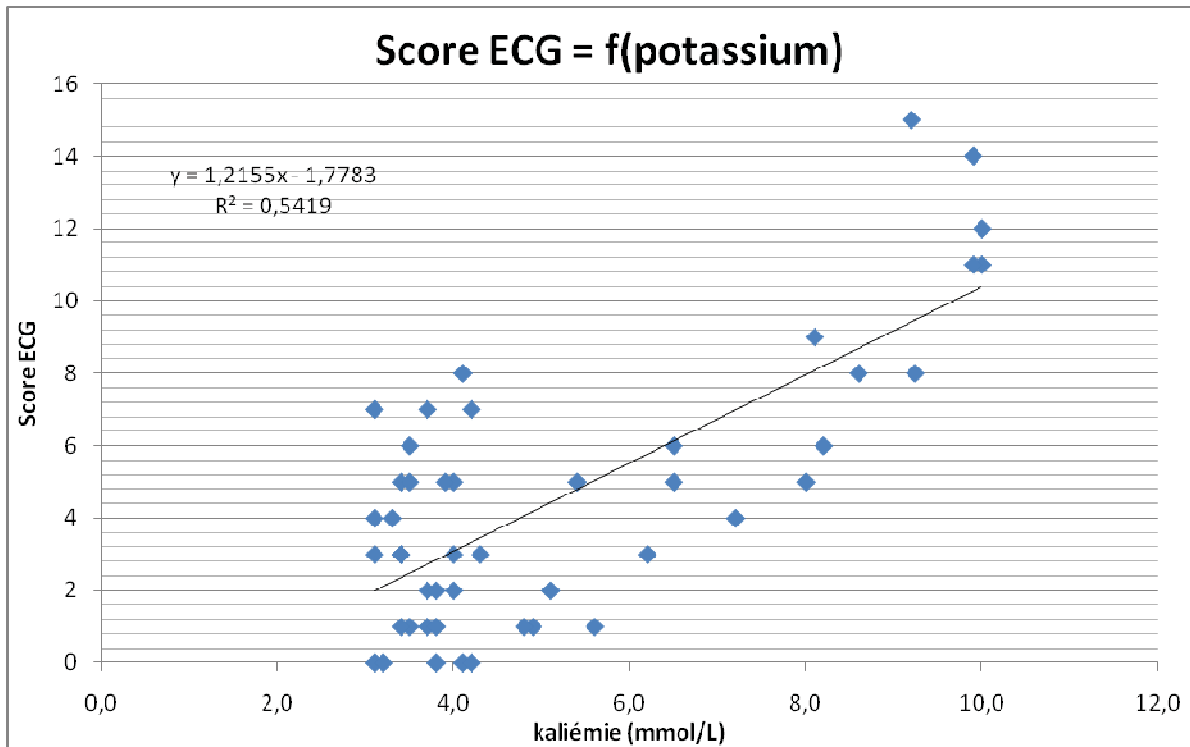
Les analyses statistiques montrent une corrélation significative de ce score total ECG avec différents paramètres cliniques et biochimiques (tableau 4) :

Paramètre testé	r	P	Sens de l'association avec le score ECG
<b>Kaliémie (mmol/L)</b>	0.74	3.71493E-09	<b>Significative (+)</b>
<b>pH sanguin veineux</b>	0.68	1.27836E-07	<b>Significative (-)</b>
<b>Osmolalité plasmatique (mOsm/kg)</b>	0.51	0.000225918	<b>Significative (+)</b>
<b>Température (°C)</b>	0.66	3.69746E-07	<b>Significative (-)</b>
<b>Calcémie totale (mmol/L)</b>	0.66	3.73261E-07	<b>Significative (-)</b>
<b>Log (CK) (U/L)</b>	0.21	0.161993565	<b>NS</b>
<b>Bilirubinémie totale (μmol/L)</b>	0.51	0.000209807	<b>Significative (+)</b>
<b>Magnésium (mmol/L)</b>	0.42	0.003611759	<b>Significative (+)</b>
<b>Phosphore (mmol/L)</b>	0.63	1.74659E-06	<b>Significative (+)</b>
<b>Urée (mmol/L)</b>	0.66	4.65926E-07	<b>Significative (+)</b>
<b>Créatinine (μmol/L)</b>	0.48	0.000643184	<b>Significative (+)</b>
<b>Distance RR (ms)</b>	0.67	1.9791E-07	<b>Significative (-)</b>

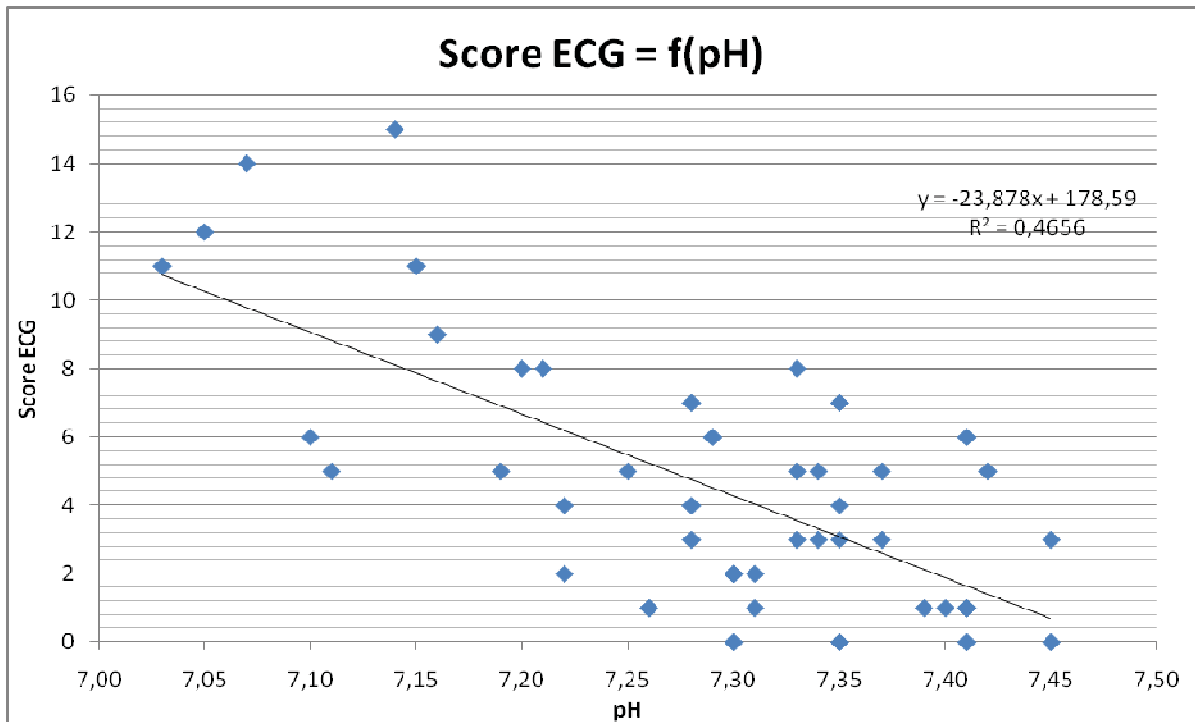
**Tableau 4 :** Racine du coefficient de détermination et valeur de p associée à la relation linéaire simple liant les différents paramètres cliniques et biochimiques testés et le score total ECG NS : Non Significatif.

Ainsi, nous mettons en évidence un lien statistiquement significatif entre la valeur du score ECG total et la kaliémie ( $r=0,74$  ;  $p<0,0001$ ), le pH (figure 17), la fréquence cardiaque (figure 18), la température rectale, la calcémie totale, l'urémie (figure 19) et la phosphatémie. Enfin, l'osmolalité, la bilirubine totale, la créatinine, le magnésium et la valeur de  $\log(\text{CK})$  sont aussi des paramètres associés de façon significative au score ECG total.

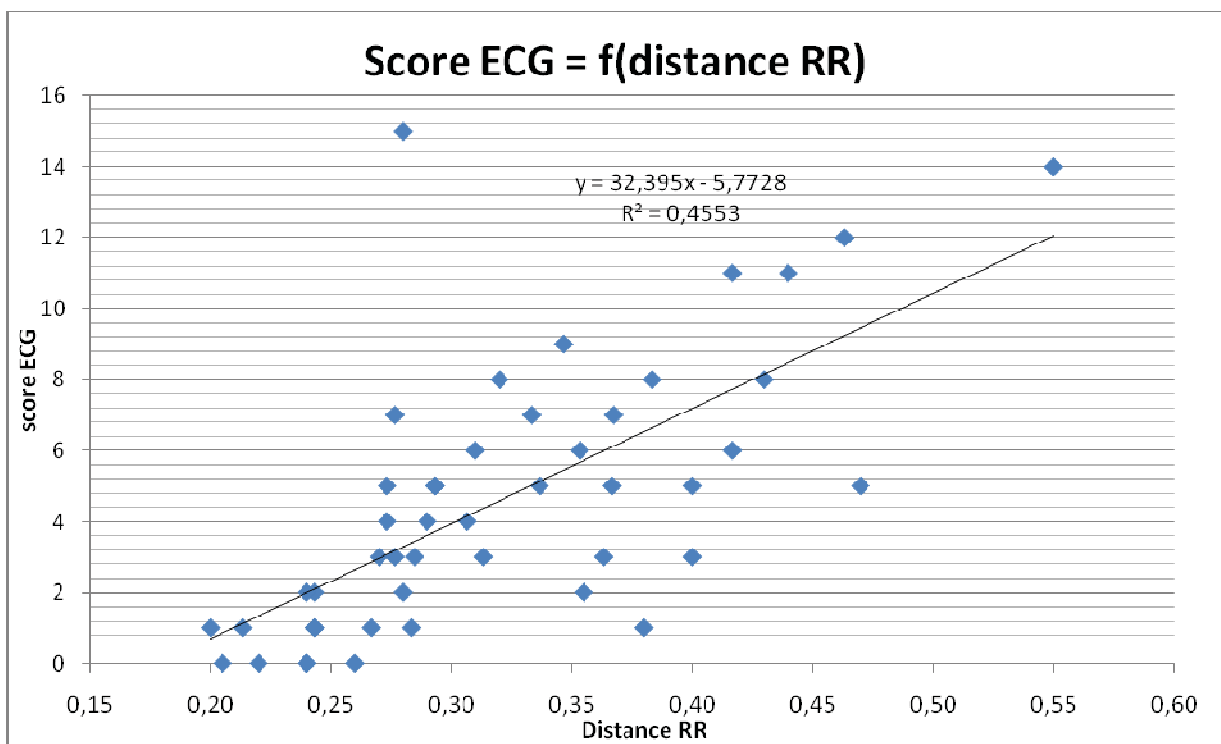
A nouveau, l'urée possède un coefficient de détermination avec le score ECG bien plus élevé que la créatinine (figure 16).



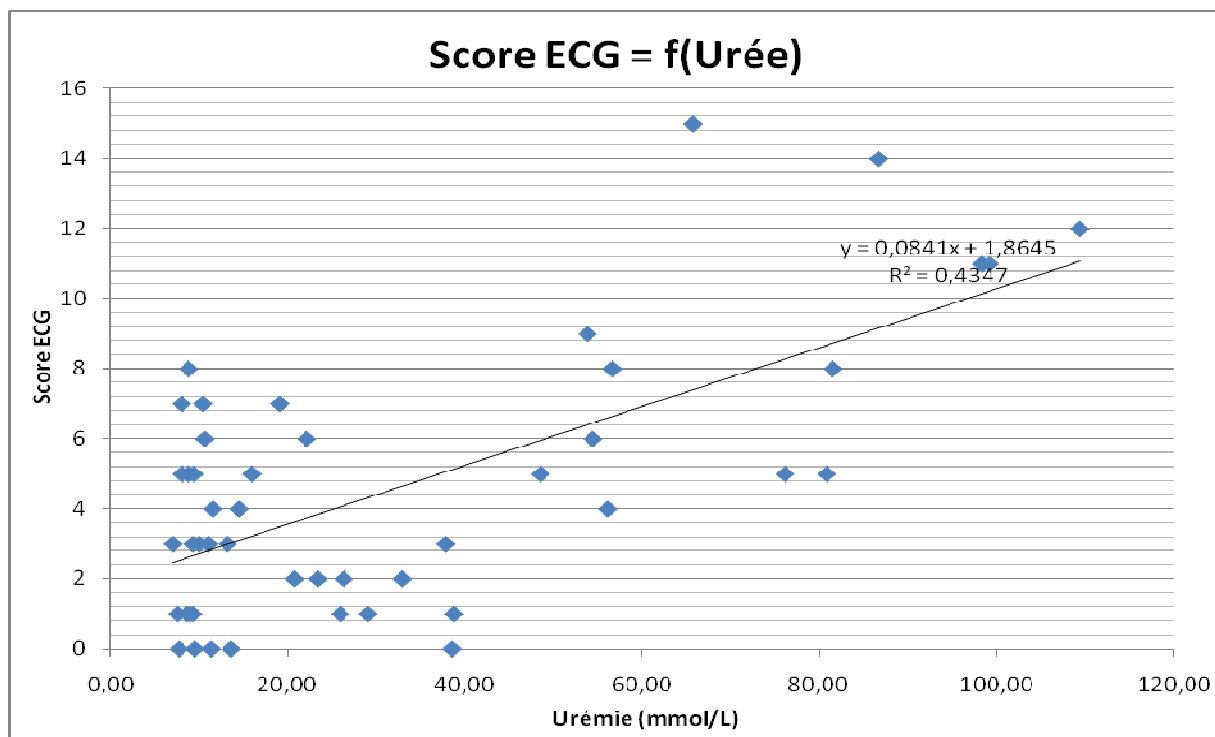
**Graphique 16 :** Régression linéaire simple entre le score ECG et la kaliémie ( $n=47$ ).



**Graphique 17 :** Régression linéaire simple entre le score ECG et le pH sanguin veineux (n=47).



**Graphique 18 :** Régression linéaire simple entre le score ECG et la fréquence cardiaque (n=47).



**Graphique 19** : Régression linéaire simple entre le score ECG et l'urémie (n=47).

## 2.5. Sondage urinaire

La facilité au sondage a été notée sur 10 pour chaque chat. La note moyenne de facilité de sondage est de 8,36/10 (+/-2,1). La durée moyenne de sondage dans cette étude est de 3,2 minutes (+/-3,6). Nous avons cherché à établir s'il existait une relation entre la facilité de sondage et la présence de calculs dans l'urètre ou dans l'ensemble du tractus urinaire. Nos résultats semblent indiquer qu'il n'existe pas de lien direct entre les deux. De même, il ne semble pas y avoir de relation entre la taille de la vessie, l'aire de la vessie et la facilité de sondage estimée par les cliniciens.

Il semble donc que sur les 47 animaux de notre étude, un sondage considéré comme difficile ne peut pas être anticipé par la présence de calculs dans l'urètre ou par une vessie trop remplie.



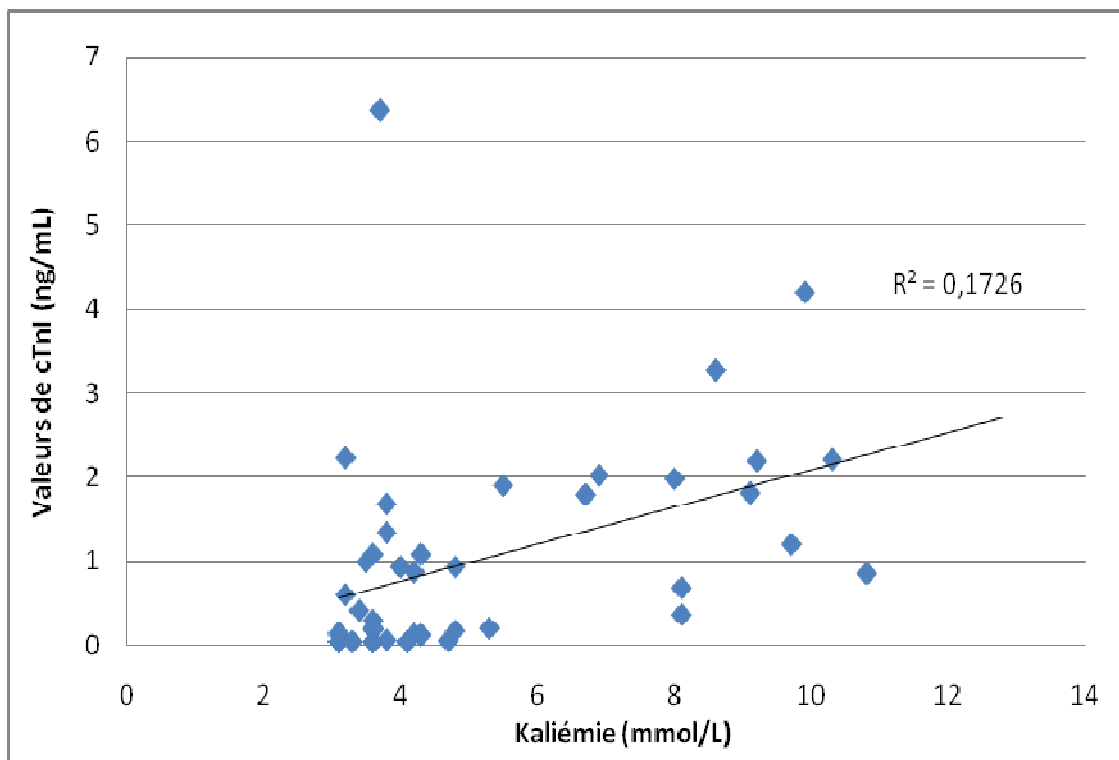
## 2.6. Dosage des troponines cardiaques

Un dosage de la concentration plasmatique en cTnI a été réalisé sur les 47 chats pour lesquels les précédents résultats ont été détaillés. Trois valeurs de troponinémie ont été exclues en raison de valeurs statistiquement établies comme aberrantes [49]. Ainsi, les valeurs observées sont comprises entre 0,04 et 6,37ng/ml. La concentration plasmatique moyenne en cTnI des 44 chats en obstruction urétrale de l'étude est de 1,02 ng/ml (+/- 1,27).

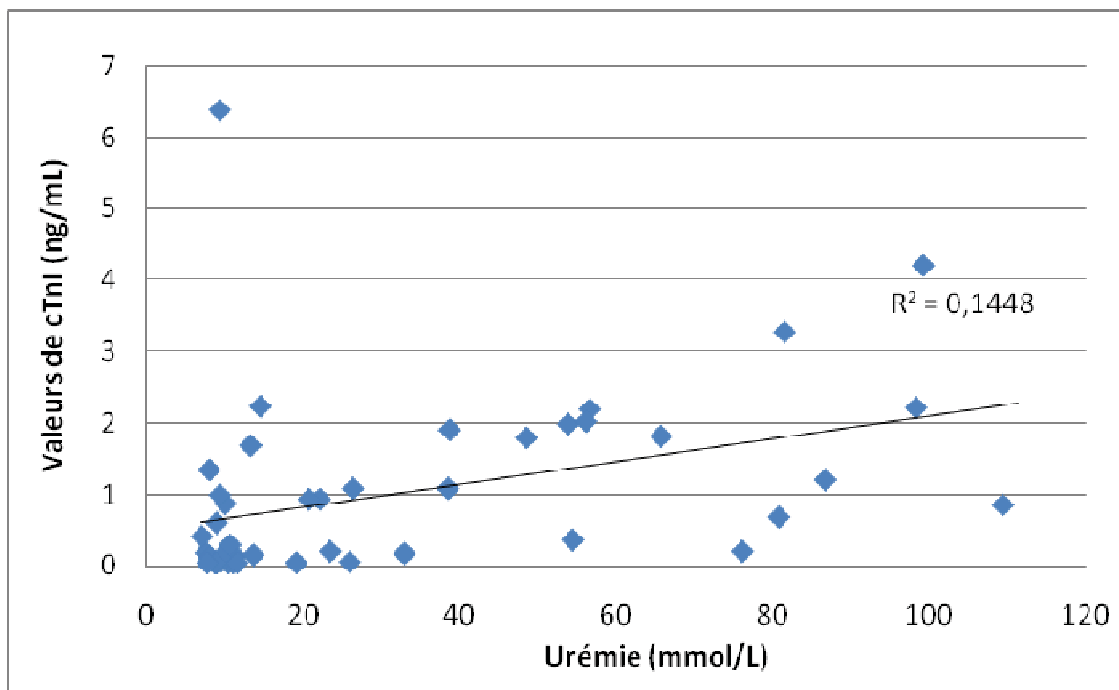
Nos résultats montrent l'existence d'un lien statistiquement significatif (tableau 5) entre la concentration plasmatique en cTnI et la kaliémie (graphique 20), l'urémie, la calcémie totale, la créatininémie, la phosphatémie, et la bilirubinémie totale. Nous n'avons cependant pas mis en évidence de lien significatif entre la troponinémie et l'âge, le poids, le magnésémie, le score ECG, le pH, la température rectale, la fréquence cardiaque, le log(CK) ou la PAM.

<b>Paramètre testé</b>	<b>R<sup>2</sup></b>	<b>p</b>	<b>Association avec les cTnI</b>
<b><i>Kaliémie (mmol/L)</i></b>	0,172	0.005	<b>Significatif</b>
<b><i>Urémie (mmol/L)</i></b>	0,144	0.011	<b>Significatif</b>
<b><i>Créatininémie (μmol/L)</i></b>	0,129	0.017	<b>Significatif</b>
<b><i>Calcémie totale (mmol/L)</i></b>	0,1	0.038	<b>Significatif</b>
<b><i>Bilirubinémie totale (mmol/L)</i></b>	0,146	0.010	<b>Significatif</b>
<b><i>Phosphatémie (mmol/L)</i></b>	0,1	0.040	<b>Significatif</b>

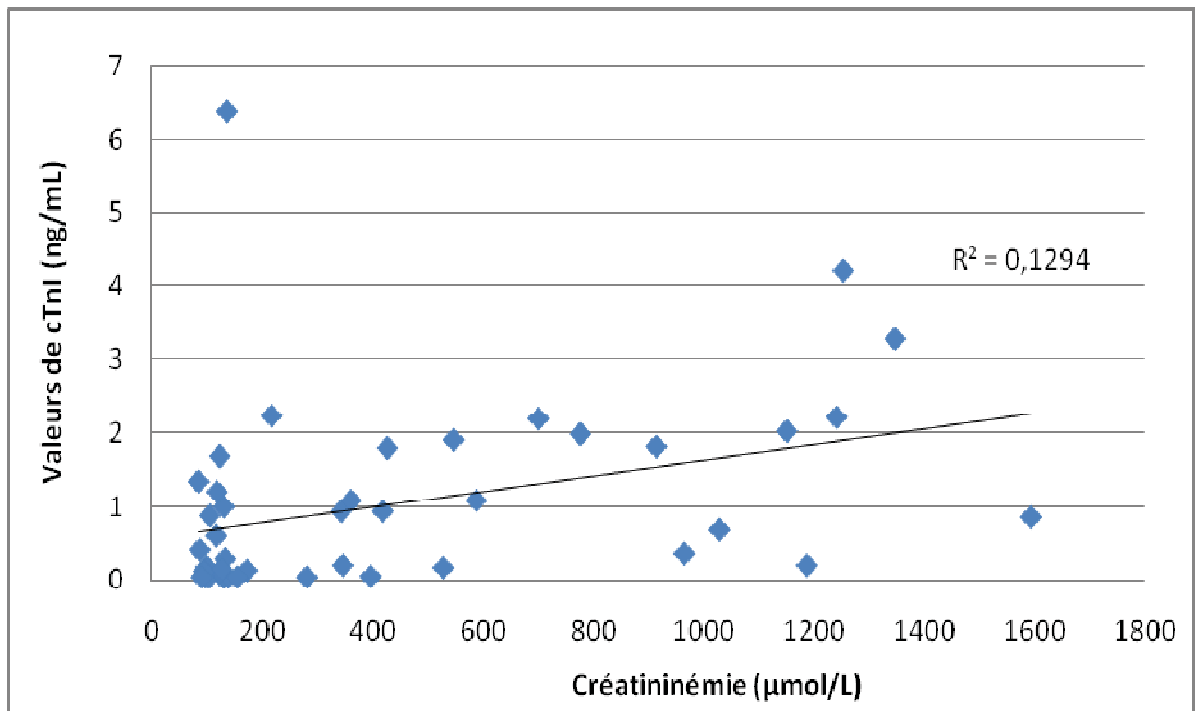
**Tableau 5 :** Coefficient de détermination et probabilité associée pour les paramètres liés de façon significative à la concentration plasmatique en cTnI (n=44).



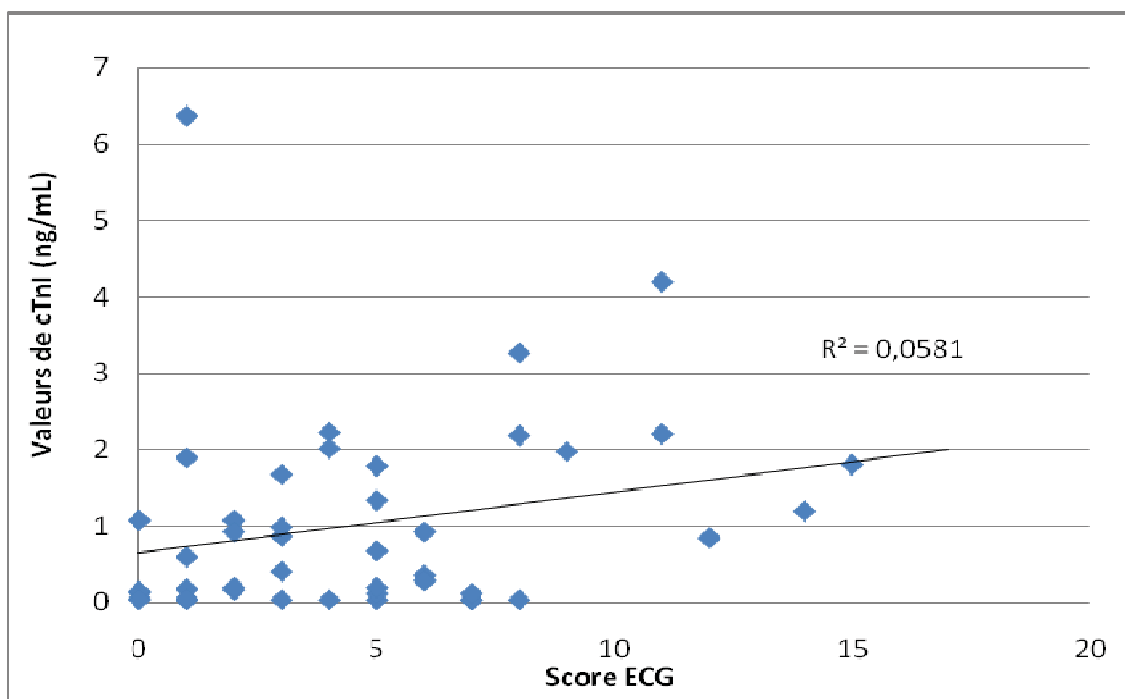
**Graphique 20** : Droite de régression linéaire simple liant la concentration plasmatique en cTnI et la kaliémie observée chez 44 chats admis en obstruction urétrale.



**Graphique 21** : Droite de régression linéaire simple liant la concentration plasmatique en cTnI et la l'urémie observée chez 44 chats admis en obstruction urétrale.



**Graphique 22** : Droite de régression linéaire simple liant la concentration plasmatique en cTnI et la créatininémie observée chez 44 chats admis en obstruction urétrale..



**Graphique 23** : Droite de régression linéaire simple liant la concentration plasmatique en cTnI et le score ECG observé chez 44 chats admis en obstruction urétrale.

Au regard des dernières publications consacrées aux biomarqueurs de lésions cardiaques, Herndon et al ont montré que le seuil de spécificité maximale pour la détection d'une affection cardiaque lors de dyspnée chez le chat est de 1,42 ng/ml. [25].

Ainsi, nous avons réalisé une stratification, établie à postériori, des 44 chats en obstruction urétrale et considéré 2 groupes distincts :

- Groupe 1 ( $cTnI \leq 1,42$  ng/ml) : composé de 32 chats, soit 74% des animaux.
- Groupe 2 ( $cTnI > 1,42$  ng/ml) : composé de 12 chats, soit 26% des animaux.

Les données biochimiques et électrocardiographiques des groupes 1 et 2 sont présentées dans les deux tableaux suivants.

	<b>[cTnI] (ng/ml)</b>	<b>Score ECG Total</b>	<b>Kaliémie (mmol/L)</b>	<b>Urémie (mmol/L)</b>	<b>Créatininémie (<math>\mu</math>mol/L)</b>	<b>pH</b>	<b>Température (°C)</b>	<b>Calcémie totale (mmol/L)</b>
<b>Moyenne</b>	<b>2.64</b>	<b>6.67</b>	<b>7.08</b>	<b>52.95</b>	<b>735.81</b>	<b>7.22</b>	<b>37.33</b>	<b>2.08</b>
<b>Ecart-type</b>	1.38	4.38	2.52	30.72	450.58	0.10	1.63	0.41
<b>Valeur minimale</b>	1.68	1.00	3.20	9.30	123.50	7.03	33.00	1.46
<b>Valeur maximale</b>	6.37	15.00	10.30	99.20	1345.90	7.40	39.40	2.67
<b>Médiane</b>	2.11	6.50	7.45	54.95	738.40	7.21	37.45	2.16

**Tableau 6:** Moyenne, écart-type, médiane et valeurs extrême de différents paramètres pour les animaux du groupe de chats en obstruction urétrale présentant une  $[cTnI] > 1.42$ ng/mL (n=12).

	<b>cTnI (ng/ml)</b>	<b>Score ECG Total</b>	<b>Kaliémie (mmol/L)</b>	<b>Urémie (mmol/L)</b>	<b>Créatininémie (<math>\mu</math>mol/L)</b>	<b>pH</b>	<b>Température (°C)</b>	<b>Calcémie totale (mmol/L)</b>
<b>Moyenne</b>	<b>0.42</b>	<b>3.94</b>	<b>4.49</b>	<b>24.88</b>	<b>325.29</b>	<b>7.31</b>	<b>38.04</b>	<b>2.37</b>
<b>Ecart- type</b>	0.43	3.41	1.93	26.92	369.77	0.10	0.77	0.27
<b>Valeur minimale</b>	0.04	0.00	3.10	7.00	85.20	7.05	35.70	1.61
<b>Valeur maximale</b>	1.34	14.00	10.80	109.40	1591.90	7.45	39.20	2.76
<b>Médiane</b>	0.19	3.00	3.80	11.15	132.40	7.34	38.25	2.42

**Tableau 7:** Moyenne, écart-type, médiane et valeurs extrême de différents paramètres pour les animaux du groupe de chats en obstruction urétrale présentant une  $[cTnI] \leq 1.42$ ng/mL (n=32).

Pour les différents paramètres testés, les moyennes entre ces 2 groupes sont très différentes. En effet, le score ECG moyen du groupe 2 est de 6,67 (+/-4,38) contre 3,94 (+/-3,41) dans le groupe 1. Par ailleurs, la kaliémie moyenne dans le groupe 1 est égale à 7,08 mmol/L (+/-2,52) contre 4,49 mmol/L (+/-1,93) dans le groupe 2. Afin de rendre compte de la valeur statistique de ces différences, un test de student bilatéral a été réalisé.

Les principaux résultats de cette analyse statistique sont présentés dans le tableau 8:

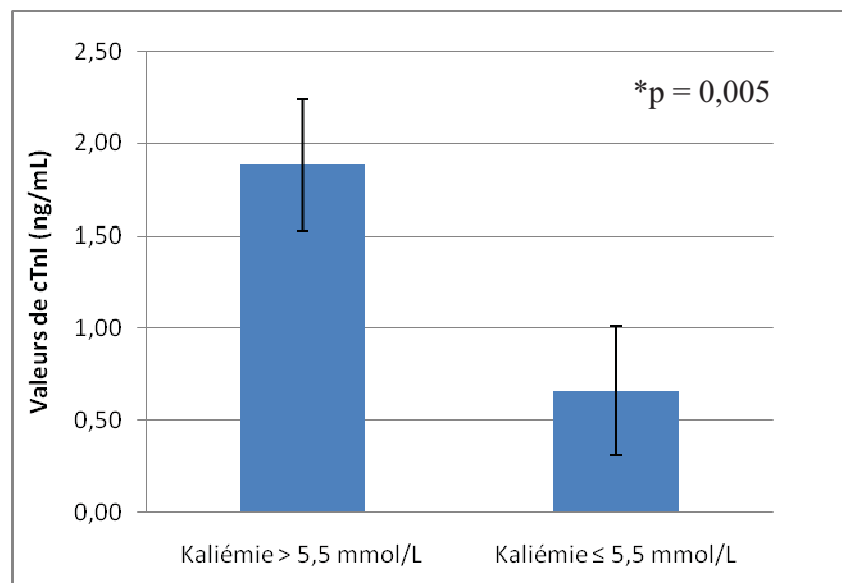
	<b>p</b>	<b>Significativité</b>
<b>cTnl (ng/ml)</b>	<b>0.000</b>	<u>Significatif</u>
<b>Score ECG Total</b>	<b>0.034</b>	<u>Significatif</u>
<b>Kaliémie (mmol/L)</b>	<b>0.001</b>	<u>Significatif</u>
<b>Urémie (mmol/L)</b>	<b>0.005</b>	<u>Significatif</u>
<b>Créatininémie (µmol/L)</b>	<b>0.004</b>	<u>Significatif</u>
<b>pH sanguin veineux</b>	<b>0.014</b>	<u>Significatif</u>
<b>âge (années)</b>	0.118	NS
<b>PAM (mmHg)</b>	0.822	NS
<b>Bilirubinémie totale (µmol/L)</b>	<b>0.041</b>	<u>Significatif</u>
<b>Bicarbonatémie (mmol/L)</b>	<b>0.005</b>	<u>Significatif</u>
<b>Température (°C)</b>	0.053	NS
<b>Calcémie totale (mmol/L)</b>	<b>0.009</b>	<u>Significatif</u>

**Tableau 8 :** Significativité de l'écart entre les moyennes des groupes 1 et 2 pour les différents paramètres testés à l'aide d'un test de student bilatéral par séries non appariées. NS : Non Significatif

Ainsi, la différence entre les groupes 1 et 2 est statistiquement significative pour les paramètres suivants : Score ECG, kaliémie, urémie, créatininémie, pH, calcémie totale, bilirubinémie totale et bicarbonatémie. La différence n'est pas significative pour les valeurs de température rectale et de PAM. La différence d'âge n'est également pas significative entre ces 2 groupes.

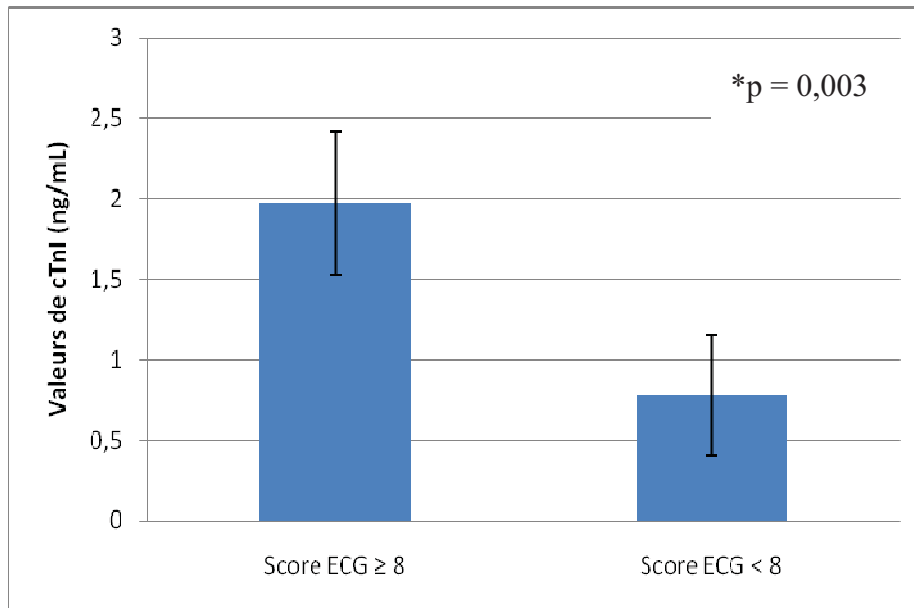
Dans un deuxième temps, nous avons réalisé une stratification de l'ensemble des données de concentrations plasmatiques en cTnI par rapport à des critères biochimiques et électrocardiographiques simples.

Ainsi, une stratification établie à partir de la kaliémie avec un seuil à 5,5 mmol/L montre que la moyenne des concentrations plasmatiques en cTnI est de 1,88 (+/- 1,03) contre 0,66 (+/1,2) chez les chats ayant respectivement une kaliémie strictement supérieure à 5,5 mmol/L et inférieure ou égale à 5,5 mmol/L. Il apparaît que la concentration plasmatique en cTnI chez les chats ayant une kaliémie supérieure à 5,5mmol/L est significativement plus élevée que celle observée chez les chats ayant une kaliémie dans les valeurs usuelles de l'espèce ( $p < 0,01$ ).



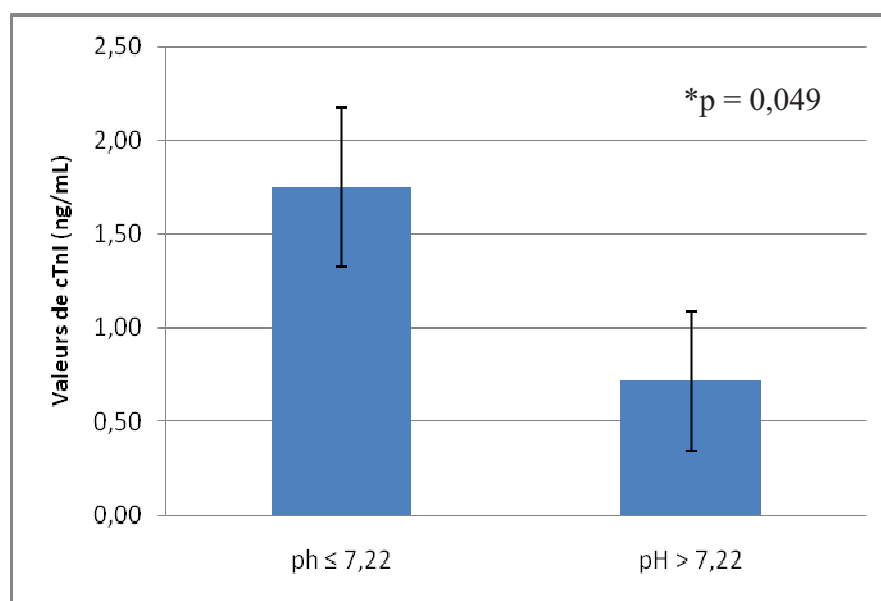
**Graphique 24 :** Moyenne et écart-type des concentrations plasmatiques en cTnI observés chez les chats ayant respectivement une kaliémie strictement supérieure et inférieure ou égale à 5,5 mmol/L.

La stratification des données fondée sur la valeur de score ECG avec un seuil défini à 8 montre que la moyenne des concentrations plasmatiques en cTnI est de 1,97 (+/- 1,24) contre 0,78 (+/1,17) chez les animaux ayant respectivement un score ECG < ou ≥ 8. La différence entre ces deux moyennes est également significative ( $p < 0,01$ ).



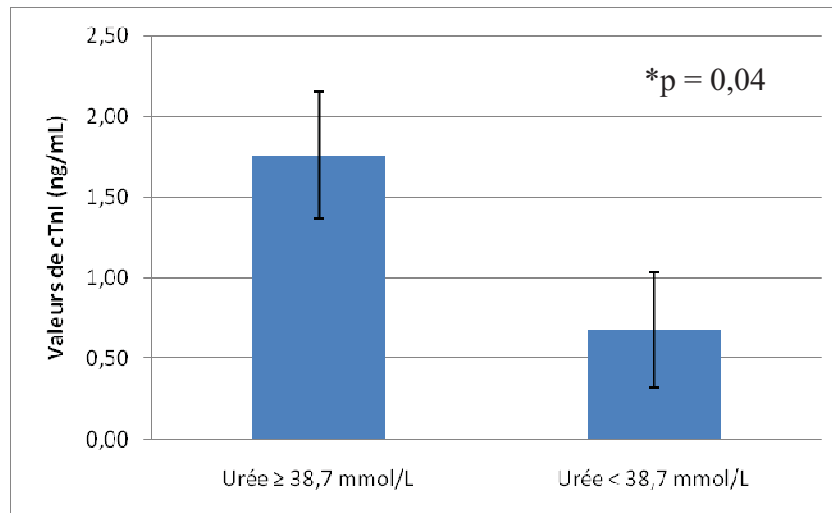
**Graphique 25 :** Moyenne et écart-type des concentrations plasmatiques en cTnI observés chez les chats ayant respectivement un score ECG strictement inférieur et supérieur ou égal à 8.

La stratification des données fondée sur la valeur de pH sanguin veineux, avec un seuil défini à 7,22, illustre que la moyenne des concentrations plasmatiques en cTnI est de 1,75 (+/- 1,14) contre 0,72 (+/-1,22) chez les chats ayant respectivement un pH veineux inférieur ou égal à 7,22 et un pH strictement supérieur à 7,22. Les concentrations plasmatiques en cTnI apparaissent significativement différentes entre les groupes ainsi constitués ( $p < 0,05$ ).



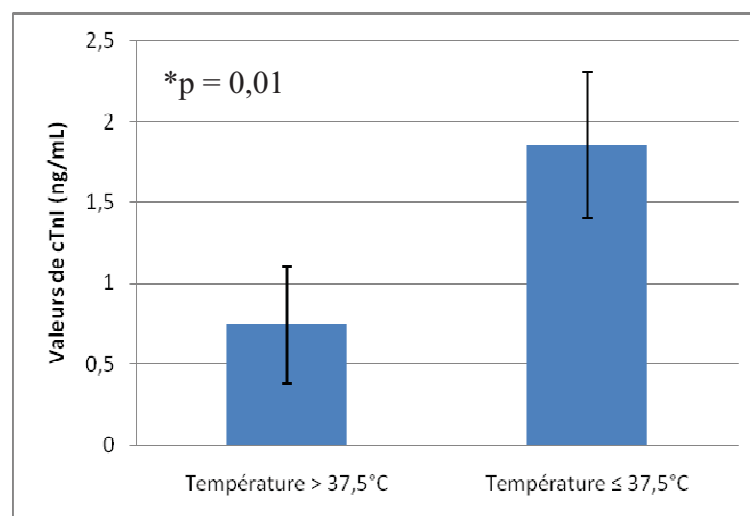
**Graphique 26 :** Moyenne et écart-type des concentrations plasmatiques en cTnI observés chez les chats ayant respectivement un pH strictement supérieur et inférieur ou égal à 7,22.

La stratification de l'échantillon d'étude avec une valeur d'urémie seuil de 38,7 mmol/L permet d'établir que la moyenne des concentrations plasmatiques en cTnI est de 1,76 (+/- 1,09) contre 0,76 (+/-1,22) dans le groupe des chats ayant une urémie supérieure ou égale et strictement inférieure à 38,7 mmol/L. La différence entre ces deux groupes est significative ( $p < 0,05$ ).



**Graphique 27 :** Moyenne et écart-type des concentrations plasmatiques en cTnI observés chez les chats ayant respectivement une urémie strictement inférieure et supérieure ou égale à 38,7mmol/L.

La stratification du groupe de d'étude par rapport à la température rectale (seuil de 37,5°C) montre que la moyenne des concentrations plasmatiques en cTnI est de 1,86 (+/- 1,22) contre 0,74 (+/1,2) dans le groupe ayant respectivement une température rectale strictement inférieure et supérieure ou égale à 37,5°C. La différence entre ces deux moyennes est également significative ( $p < 0,05$ ).



**Graphique 28 :** Moyenne et écart-type des valeurs de cTnI dans les groupes constitués par les animaux ayant une température rectale supérieure et inférieure ou égale à 37,5°C.





### 3. Discussion

Les données cliniques et paracliniques acquises dans cette étude consacrée aux chats en obstruction urétrale sont nombreuses. En discussion, nous prenons le parti de ne discuter que les données acquises ayant potentiellement une application clinique diagnostique ou thérapeutique applicable en pratique vétérinaire.

#### 3.1. Réflexions sur la représentativité de l'échantillon d'étude

Notre groupe d'étude est constitué de 50 chats dont les caractéristiques épidémiologiques apparaissent similaires aux données de la littérature. Il est important de souligner que les critères d'inclusion de cette étude sont larges et l'ensemble des chats inclus dans l'étude proviennent d'un territoire assez vaste, centré sur la région toulousaine. Ainsi, notre échantillon d'étude peut être considéré comme représentatif de la population française de chats en obstruction urétrale.

Pour étayer, la représentativité de notre échantillon, il apparaît que dans notre étude, tous les chats inclus sont des mâles et 86% d'entre eux sont castrés. Cette observation est conforme à celle de Gerber et al [22], qui sur un échantillon de 45 animaux a inclus 87% de chats castrés. De même, l'âge moyen des animaux inclus dans notre étude est de 4,3 ans (+/- 2,7) contre 5 ans dans l'étude de Gerber et al [22]. Le poids moyen des chats dans cette étude est de 5,8kg (+/- 1,5) contre 5,7 (+/- 1,4) dans l'étude de Malouin et coll [30]. Cette observation a son importance car l'obésité est un facteur de risque connu pour l'apparition des MBAUF et des OUF [45].

La représentativité de notre échantillon d'étude est ainsi soulignée par divers critères épidémiologiques.

La saisonnalité observée dans notre étude ne peut être rigoureusement interprétée car il manque 1 mois pour obtenir une année complète d'étude. Cependant, il semble que d'avantage d'animaux soient victimes d'OUF pendant les mois chauds et notamment durant l'été (38%). Dans son étude, Segev n'a pu mettre en évidence aucune saisonnalité de l'incidence des OUF [35]. Néanmoins une étude réalisée au Canada a, à l'inverse, montré une

augmentation significative des OUF durant l'hiver [45]. Les auteurs de cette étude argumentent principalement cette observation par une baisse de l'activité physique, une augmentation de la rétention d'urine et par le stress induit par l'absence d'accès à l'extérieur lors de la saison froide. Dans notre étude, ces arguments peuvent être repris en soulignant qu'en période estivale, le climat est susceptible de limiter au moins dans la journée l'activité physique des animaux. De plus, durant les périodes de grandes chaleurs, si la prise de boisson n'est pas adaptée, il est possible que les urines soient plus concentrées ce qui peut aussi expliquer l'augmentation de l'incidence des OUF. Par ailleurs, 88% des chats de notre étude sont nourris avec une alimentation bas de gamme qui est connue comme étant un facteur de risque pour l'apparition de lithiases urinaires chez le chat.

Dans notre étude, le pourcentage d'animaux présentés pour récurrence d'obstruction apparaît non négligeable puisqu'il s'élève à 10% des chats inclus. Dans son étude qui porte sur 82 chats en OUF, Segev observe un pourcentage de récurrence de 17% [45]. Cette problématique reste primordiale dans la gestion des obstructions urétrales félines car les récurrences restent le motif majeur d'euthanasie. En effet, 21% des chats victimes d'une obstruction urinaire sont euthanasiés pour cette raison [22].

Les motifs de consultation sont très variables mais témoignent d'une anomalie relative au système urinaire dans 72% des cas. Il existe cependant 28% des animaux qui sont admis pour une raison qui n'évoque pas directement une maladie du bas appareil urinaire. On retiendra principalement les signes de douleur, d'abattement et les vomissements qui sont des signes cliniques indirects liés à l'anurie et qui doivent alerter le clinicien quant à la possibilité d'une obstruction urinaire féline.

L'incidence des vomissements observée dans notre étude (42% ; n=21) apparaît conforme à ce qui est rapporté dans la littérature. En effet, Lee et Drobotz relatent, sur un échantillon de 223 chats en OUF, une incidence moyenne de vomissement de 51% [29]. Nous montrons que ces vomissements restent néanmoins isolés, chiffrés à en moyenne 1,5 épisodes quotidiens par les propriétaires. Une anorexie est rapportée chez 60% des chats dans l'étude de Lee JA et al contre seulement 43% des animaux de notre étude [29]. Une strangurie a été rapportée dans 66% des cas dans notre échantillon de chats contre 89% dans l'étude de Lee JA et al [29].

Dans notre étude, la mortalité observée autour de l'admission et de la réanimation initiale est assez faible (n=2; 4%). Dans l'étude de Lee et al, ce pourcentage apparaît plus élevé puisqu'il se chiffre à 6,4 % [29]. Il est néanmoins établi en incluant la période de soins intensifs qui comprenant les animaux ayant été euthanasiés au moment de l'admission. Dans notre étude ces cas ont été exclus conformément au protocole mis en place. Ainsi la mortalité observée dans notre étude est légitimement sous-estimée.

Il apparaît ainsi que notre échantillon d'étude assez limité en effectif par rapport à l'étude rétrospective de Drobatz et Lee [29], n'en reste pas moins représentatif d'une population plus large de chats en obstruction urétrale

## 3.2. Réflexions autour de l'analyse d'urine et de la radiographie dans un contexte d'obstruction urétrale féline

### 3.2.1. *Analyse d'urine*

Les résultats de l'analyse d'urine peuvent paraître surprenants au premier abord. En effet, la densité urinaire moyenne est assez faible (1,034 +/- 0,01) et 50% des animaux ont une densité inférieure ou égale à 1,035. Dans un contexte d'insuffisance rénale post-rénale, on s'attend plutôt à une densité urinaire élevée à très élevée, d'autant plus lorsqu'une composante pré-rénale est également présente. Cependant, le mécanisme physiopathologique de l'obstruction urétrale concerne initialement les voies urinaires basses et n'affecte le haut appareil urinaire que plus tardivement. Ce mécanisme met en moyenne 24h pour se mettre en place [37]. Ainsi, la réabsorption rénale tubulaire et les fonctions glomérulaires ne sont modifiées que dans les stades relativement avancés d'anurie, lorsque l'augmentation de la pression intra-tubulaire est établie ou que la composante pré-rénale est clairement installée. Ainsi les densités urinaires que l'on observe sont en partie le reflet de la densité urinaire moyenne des chats, en situation non obstructive.

Par ailleurs 7 chats (14%) ont présenté une glycosurie. Les 3 grandes explications de la présence de glucose dans les urines d'un chat sont liées au diabète sucré, aux tubulopathies et aux hyperglycémies de stress. Le seuil de réabsorption tubulaire du glucose est bien établi chez le chien mais est discuté chez le chat. Il est fixé à 2,7 g/L dans les dernières parutions [17]. Dans notre étude, 5 chats ayant une glycosurie ont une glycémie inférieure à 2,7 g/L ce

qui tend à penser que contrairement aux 2 autres chats clairement hyperglycémiques, cette glycosurie peut être expliquée par une tubulopathie induite ou préexistante. Néanmoins, il est impossible de savoir si cette tubulopathie est imputable à l'obstruction urinaire car nous ne disposons pas des informations suffisantes sur le statut rénal de ces animaux avant leur épisode anurique. Il en va de même pour certaines densités urinaires anormalement basses.

La protéinurie est très fréquente (94% des chats) et est majoritairement d'origine post-rénale. L'hématurie observée chez 86% des chats en OUF est expliquée majoritairement par un saignement vésical lié à l'inflammation, aux fortes pressions intra-vésicales, à la présence éventuelle d'une MBAUF antérieure. Elle peut aussi être d'origine iatrogène, secondaire à certains actes tels que la cystocentèse. Les cétonuries et les bilirubinuries sont anecdotiques et ne concernent que 5 animaux. Pour chacun de ces cas, aucune hyperglycémie et aucun signe clinique ou biochimique d'ictère pré-hépatique, hépatique ou post-hépatique n'a pu être mis en évidence. Il est cependant raisonnable de penser que ces anomalies puissent être le résultat d'artéfacts de lecture liés à la coloration de la bandelette par des urines très foncées.

### 3.2.2. Radiographies abdominales

Les radiographies abdominales montrent une prévalence relativement élevée (22,7%) de calculs radio-visibles dans le tractus urinaire. Cette observation peut constituer un argument fort pour envisager de systématiser la radiographie abdominale dans le cadre de la prise en charge des animaux en obstruction.

La taille radiographique des reins apparaît aussi augmentée puisque la longueur moyenne est de 4,7 cm (+/- 0,4) et que 34,1% des animaux ont au moins un rein mesurant plus de 5cm. Cette néphromégalie radiographique pourrait être expliquée par la présence d'une hydronéphrose secondaire au phénomène obstructif. Cependant, les mesures ont été faites sur les radiographies abdominales de profil et malgré les images de très bonne qualité dont nous disposons, il est parfois difficile de délimiter précisément les contours des reins. Le calcul de l'odd ratio montre qu'un animal avec une vessie volumineuse ( $A/L2 > 15$ ) a 4,25 fois plus de risque (IC95 [1,087-16,614]) d'avoir une néphromégalie radiographique (longueur de rein > 5 cm). Cette observation pourrait constituer à terme une information pronostique utile pour prédire la présence de lésions rénales chroniques. Bien qu'intéressante cette observation reste néanmoins à valider par des études ultérieures.

A la lumière de ces résultats, nous ne pouvons qu'encourager le clinicien à systématiser la réalisation de radiographies abdominales et à effectuer une échographie de l'appareil urinaire lors de la prise en charge des chats en obstruction urétrale. Il serait intéressant de réaliser une étude échographique afin de déterminer l'incidence des hydronéphroses dans les situations d'obstruction urétrale

### 3.3. Statut osmolaire et réflexions sur une fluidothérapie adaptée lors de la réanimation initiale du chat en obstruction urétrale

Près de 9 chats sur 10 sont en situation d'hyperosmolalité sanguine au moment de leur admission en urgence. Cet état se traduit biologiquement par un déplacement des fluides corporels depuis le compartiment intracellulaire vers le compartiment extracellulaire à l'origine d'une déshydratation intracellulaire. Plus de 19% des chats ont un taux de déshydratation supérieur à 5%. Dans ces situations, le recours à une fluidothérapie adaptée est une composante primordiale de la gestion pré-anesthésique de ces animaux.

Comme nous l'avons précisé auparavant, il n'existe pas de consensus sur le choix du fluide à utiliser mais les recommandations actuelles sont d'utiliser un soluté cristalloïde isotonique comme le Ringer lactate ou le NaCl 0,9% [16].

La déshydratation intracellulaire fréquemment rencontrée chez les chats de notre étude soulève la question de l'intérêt d'utiliser un fluide hypotonique au moment de la prise en charge de ces animaux. En effet les liquides hypotoniques permettent un déplacement de fluides depuis le compartiment extracellulaire vers le compartiment intracellulaire. Cependant, les changements brutaux d'osmolalité peuvent provoquer sur les cellules des chocs osmotiques à l'origine de leur destruction. Ce raisonnement physiopathologique est notamment légitimé par l'observation de la majoration de l'activité plasmatique en créatine kinase de divers chats en obstruction urétrale [17].

En terme de fluidothérapie, le NaCl 0,45% contenant 2,5% de glucose est un soluté hypotonique qui pourrait être pertinent dans un contexte d'obstruction urétrale. Ce type de soluté contenant du glucose pourrait en outre favoriser la réduction de l'hyperkaliémie fréquemment observée dans ces situations. Cette proposition thérapeutique pourrait

abusivement être considérée comme en contradiction avec les recommandations issues de l'étude de Drobatz [16]. En effet, dans ce travail l'équipe de Drobatz n'a pas évalué la pertinence d'un soluté hypotonique mais n'a considéré que la sécurité d'emploi de deux solutés cristalloïdes isotoniques en comparant notamment le Ringer lactate (contenant du potassium) au NaCl 0,9% dans un contexte d'hyperkaliémie.

Ainsi, sous réserve d'une validation clinique qui reste à mener, il semble pertinent de choisir un soluté légèrement hypotonique comme le NaCl 0,45%, Glucose 2,5% pour établir initialement une fluidothérapie adaptée avant la réalisation du sondage urétral.

### 3.4. Prédicativité des principaux désordres métaboliques

#### 3.4.1. Incidence des troubles métaboliques sévères

La majorité des chats de cette étude apparaissent cliniquement stables au moment de leur admission. Néanmoins 36,2% des chats admis en urgence en état d'OUF sont en hyperkaliémie ( $\geq 5,5$  mmol/L) et 21,2% des animaux ont une kaliémie supérieure ou égale à 8 mmol/L. Dans notre échantillon d'étude, nous observons une incidence de l'hyperkaliémie sensiblement plus élevée que celle indiquée par l'équipe de Drobatz. En effet, dans l'étude de Lee et Drobatz [29] seuls 12% des chats présentent une kaliémie supérieure ou égale à 8 mmol/L. Cette constatation est à rapprocher de l'incidence des acidémies observées dans notre étude. Une acidémie sévère ( $\text{pH} < 7,1$ ) a été mise en évidence chez 10,6% des chats de notre étude contre 6% dans l'étude de Lee et Drobatz [29]. Sur les 47 chats de cette étude, 100% des animaux ayant une kaliémie supérieure aux valeurs usuelles étaient en situation d'acidémie. L'acidémie rencontrée chez les chats en OUF est souvent à dominante métabolique, secondaire à la non-élimination des acides fixes naturellement produits par l'organisme mais peut aussi être secondaire à une acidose d'origine respiratoire dont l'étiogénie n'est pas clairement établie mais pourrait impliquer l'hypothermie. Les raisons de l'incidence plus élevée de l'hyperkaliémie et l'acidémie dans notre étude n'apparaissent pas évidentes.

### 3.4.2. Statut acido-basique

Une acidémie par acidose mixte est présente chez 23,4% des chats au moment de leur admission. L'acidémie métabolique s'accompagne classiquement d'une compensation respiratoire. La présence d'une fréquente acidose mixte témoigne d'un déséquilibre acido-basique sévère, mais doit aussi inciter le clinicien à la prudence face à un recours trop systématique à une supplémentation thérapeutique en bicarbonate de sodium. En effet, le recours aux bicarbonates lors d'acidose respiratoire peut être à l'origine d'effets secondaires iatrogénie sévères. Or 70% des animaux ayant une hyperkaliémie supérieure à 8 mmol/L sont en situation d'acidémie par acidose mixte. Il est intéressant de remarquer que 80% des animaux en situation d'acidose mixte sont abattus ou prostrés à leur admission et 70% de ces animaux ont des concentrations plasmatiques en urée qui dépassent 48 mmol/L. Notre hypothèse principale repose sur le fait que l'acidose respiratoire est secondaire à une dépression du centre de la respiration liée à l'accumulation de toxines urémiques dans le sang et à l'hypothermie. Il revient donc au clinicien de porter une attention toute particulière aux animaux abattus ou prostrés à leur admission, d'autant plus si une acidose mixte est mise en évidence suite à l'interprétation du gaz sanguin veineux. Nous montrons en effet qu'un animal présentant une acidose mixte a 26 fois plus de risque de présenter une kaliémie supérieure à 8 mmol/L (IC95 [4,39-159,22] ;  $p < 0,01$ ).

De façon originale, notre étude met en évidence que certains animaux en insuffisance rénale post-rénale sont en état d'alcalémie (14,9%). Nous avons supposé que les situations d'alcalémie étaient principalement argumentées par les vomissements. Or, seulement 52% des animaux en alcalémie ont des commémoratifs de vomissements. Néanmoins, il est parfois difficile d'interpréter les commémoratifs des animaux inclus dans cette étude car beaucoup de chat ont un accès libre à l'extérieur. L'alcalémie d'origine respiratoire peut être primaire ou secondaire à une acidose métabolique. Elle se manifeste cliniquement une hyperventilation. Le stress et surtout la douleur peuvent de façon cohérente constituer une explication à cette observation.



### 3.4.3. Critères cliniques

#### 3.4.3.1. Fréquence cardiaque

A l'examen clinique, une bradycardie modérée ( $FC < 141$  bpm) a été mise en évidence chez 5 chats (10%) et sévère ( $FC < 121$  bpm) chez 2 chats (4%). Dans l'étude de Lee et al, 17% des animaux avaient une fréquence cardiaque strictement inférieure à 141 bpm [29]. Nous montrons, comme cela est maintenant bien établi qu'il existe une association significative entre la kaliémie et la fréquence cardiaque. Ainsi, plus la fréquence cardiaque diminue, plus les animaux ont une probabilité élevée d'être en situation d'hyperkaliémie.

Cette association a déjà été étudiée par Lee et Drobatz qui ont montré qu'une fréquence cardiaque inférieure ou égale à 120 bpm permettait d'identifier près de 93% des chats en OUF ayant une hyperkaliémie (Se 54%, Sp 99%) [29]. Nos observations confortent l'intérêt de la mesure de la fréquence cardiaque pour suspecter l'existence d'une hyperkaliémie.

Nous montrons dans cette étude qu'un animal en bradycardie ( $FC < 140$  bpm) a un risque d'hyperkaliémie sévère (supérieure à 8 mmol/L) 24 fois plus élevé (IC95 [2,28-253,07];  $p < 0,05$ ). Un chat bradycarde présente en outre un risque 15 fois plus élevé de présenter un pH inférieur ou égal à 7,22 (IC95 [1,45-148,05];  $p < 0,05$ ). De même, un animal ayant un pH inférieur ou égal à 7,22 a un risque 7 fois plus élevé de présenter une kaliémie supérieure ou égale à 8 mmol/L (IC95 [4,17-36,49];  $p < 0,01$ ).

Dans notre étude, une fréquence cardiaque strictement inférieure à 158 bpm (distance  $RR < 0,38$ ms) permet de détecter les animaux ayant une kaliémie  $\geq 6,5$  mmol/L avec une sensibilité de 53,8% et une spécificité de 94,1%. Il semble donc que la seule mesure de la fréquence cardiaque ne soit pas suffisante pour détecter la présence d'une hyperkaliémie.

Cependant, sur les 47 animaux de notre étude, dix chats (21%) ont une tachycardie sévère ( $FC > 249$  bpm). Parmi ces 10 chats, aucun n'avait une kaliémie supérieure à 5,5 mmol/L. Des cas de tachycardie lors d'hyperkaliémie sont néanmoins rapportés dans la littérature et notamment dans des contextes d'obstruction urétrale féline [17]. Ainsi, une hyperkaliémie ne doit pas être écartée même si l'animal présente une tachycardie à l'examen clinique d'admission.

### 3.4.3.2. Température rectale

Chez le chat en état de choc, la température corporelle chute fréquemment de façon intense. Or il apparaît que plus de 40% des chats en obstruction urétrale présentent à l'admission une température rectale inférieure à 38°C et 16% des animaux sont en dessous de 36,9°C. Une relation inversement proportionnelle significative entre la température et la kaliémie a été mise en évidence dans notre étude ( $r=0,67$  ;  $p<0,05$ ). Dans l'étude de Lee et Drobatz, l'hypothermie apparaît comme un marqueur prédictif d'hyperkaliémie. En effet, ils ont montré qu'une température rectale entre 35°C et 35,9°C est prédictive d'une hyperkaliémie dans 80% des cas. Notre étude confirme cette observation originale et précise qu'une hypothermie  $\leq 37,5^\circ\text{C}$  permet de prédire plus largement les kaliémies supérieures à 6,5 mmol/L avec une valeur prédictive positive de 75%. Ainsi, il apparaît que l'observation d'une température rectale basse permet de prédire avec pertinence les animaux en hyperkaliémie qui doivent faire l'objet d'une prise en charge spécifique.

Par ailleurs, nous montrons que l'urée est associée de façon significative à la température rectale ( $r=0,64$ ,  $p<0,001$ ). L'azotémie peut en effet induire une hypothermie, notamment par la diminution des échanges cellulaires transmembranaires et des potentiels électriques membranaires. Ces phénomènes tendent à diminuer la production de chaleur à la surface des cellules [3]. Les situations d'hypothermie apparaissent particulièrement à risque car la délivrance d'oxygène aux tissus est alors diminuée (effet Bohr et Haldane). De plus, l'azotémie peut induire un hypothyroïdisme fonctionnel transitoire en diminuant la transformation de la T4 en T3 dans les tissus périphériques. Par ailleurs, les troubles cardiovasculaires résultant des désordres acido-basiques et hydro-électriques peuvent être responsables d'une diminution du débit de perfusion tissulaire [7]. Ainsi l'association d'une arythmie et d'une hypothermie semble être fortement péjorative pour la perfusion tissulaire et peut induire l'apparition de défaillances multiviscérale associée notamment à une hyperfusion et une hypotension artérielle.

Comme dans l'étude de Malouin et al [30], notre hypothèse initiale est que plus les animaux sont sévèrement atteints, plus leur pression artérielle est basse. Cependant, nos résultats montrent qu'aucun des chats en obstruction urinaire n'est en hypotension ( $\text{PAM} < 60$  mmHg) à l'admission. Au contraire sur les 50 animaux en OUF, 32 chats (64%) sont normotendus ( $60 \text{ mmHg} < \text{PAM} < 140 \text{ mmHg}$ ) et 18 chats peuvent être considérés en situation de poussée hypertensive (36%). Cette observation confirme celle de Malouin et al [30] qui

porte sur 28 chats dont 29% sont hypertendus et 71% normotendus. L'hypothèse physiopathologique émise par Malouin et al pour expliquer les situations normotensives à hypertensives dans ce contexte d'insuffisance rénale post-rénale fait intervenir de nombreux facteurs. L'activation du système rénine-angiotensine-aldostérone (SRAA) causée par l'agression du parenchyme rénal permet la production d'angiotensine II qui majore la pression artérielle. Cette hypothèse est étayée par une étude menée chez le chien qui montre une majoration de l'activité rénine plasmatique et de la pression artérielle après un épisode d'obstruction urétrale [34]. Le taux de rénine chez les chats en obstruction urétrale n'a toutefois jamais été mesuré. Par ailleurs, le stress et la douleur augmentent l'activité du système nerveux sympathique et augmentent la fréquence cardiaque et la pression artérielle [30]. Bien que l'évaluation du niveau de stress et de douleur n'ait pas été réalisée dans notre étude, ces différentes hypothèses peuvent être émises pour argumenter nos observations pressives.

#### *3.4.4. Critères biologiques*

Dans le cadre de cette étude prospective, nous nous étions fixé comme objectif de tenter d'identifier des marqueurs prédictifs d'un état d'hyperkaliémie. D'un point de vue pratique, cette démarche s'inscrit dans la volonté d'identifier des critères simples susceptibles d'alerter le clinicien sur la nécessité de réaliser un dosage de la kaliémie. Par une approche statistique permettant d'établir des courbes ROC, nous avons établi des valeurs seuils de sensibilité et de spécificité associées à différents critères permettant la prédiction d'une kaliémie supérieure ou égale à 6,5 mmol/L (Tableau 9) chez les chats en obstruction urétrale.

Ainsi, nous montrons pour la première fois que l'urémie et le pH veineux sont des facteurs prédictifs pertinents d'une hyperkaliémie. Il existe en effet une très forte corrélation linéaire entre la kaliémie et l'urémie ( $r=0,92$ ) ou le pH veineux ( $r=0,89$ ). Par ailleurs, une urémie supérieure ou égale à 38,7 mmol/L ou un pH inférieur ou égal à 7,22 permettent de classer correctement 95,8% des animaux comme n'ayant ou n'ayant pas une kaliémie supérieure ou égale à 6,5 mmol/L (Se = 92,3%; Sp = 97,1%).

<b>Paramètre testé</b>	<b>Urée (mmol/L)</b>	<b>Créatinine (μmol/L)</b>	<b>pH</b>	<b>T (°C)</b>	<b>RR (ms)</b>	<b>TCalcémie (mmol/L)</b>	<b>Tbilirubine (μmol/L)</b>
<b>Seuil</b>	≥ 38.7	≥ 623.6	≤ 7.22	≤ 37.5	> 0.38	≤ 2.28	> 4
<b>AUC</b>	0.966	0.894	0.983	0.852	0.807	0.949	0.893
<b>SD AUC</b>	0.0255	0.0616	0.0168	0.0648	0.0704	0.0296	0.0496
<b>Se (%)</b>	92.3	76.9	92.3	69.2	53.8	92.3	92.3
<b>Sp (%)</b>	97.1	97.1	97.1	91.2	94.1	88.2	76.5
<b>P</b>	<0.0001	<0.0001	<0.0001	<0.0001	<0.0001	<0.0001	<0.0001
<b>Classement correct (%)</b>	95.77	91.50	95.77	85.11	82.94	89.34	80.88
<b>VPP (%)</b>	92.3	90.9	92.3	75	77.8	75	60
<b>IC95 VPP</b>	64,0 - 99,8	58,7 - 99,8	64,0 - 99,8	42,8 - 94,5	40,0 - 97,2	47,6 - 92,7	36,1 - 80,9
<b>VPN (%)</b>	97.1	91.7	97.1	88.6	84.2	96.8	96.3
<b>IC95 VPN</b>	84,4 - 99,9	77,3 - 98,3	84,4 - 99,9	73,3 - 96,8	68,7 - 94,0	82,9 - 99,9	80,6 - 99,9

**Tableau 9 :** Résultats des courbes ROC décrivant la prédictivité de différents paramètres cliniques et biochimiques pour la prédiction d'une kaliémie  $\geq 6,5$  mmol/L chez le chat en obstruction urétrale.

Il est intéressant de remarquer que la valeur prédictive négative d'une hypocalcémie inférieure ou égale à 2,28 mmol/L quant à la présence d'une hyperkaliémie  $\geq 6,5$  mmol/L est de 96,8%. Ainsi, moins de 3,2% des animaux ayant une calcémie totale supérieure à ce seuil ont une kaliémie supérieure ou égale à 6,5 mmol/L.

A l'inverse, l'analyse des courbes ROC quant à la prédiction d'une hypocalcémie inférieure ou égale à 2,25 mmol/L montre que l'urémie est un bon indicateur d'une hypocalcémie. En effet, une urémie supérieure ou égale à 38,5 mmol/L permet de classer correctement 95,8% des chats en OUF quant à la présence ou l'absence d'une hypocalcémie inférieure à 2,25 mmol/L (AUC = 0,989 ; Se = 92,9% ; Sp = 97%). Il est surprenant de constater que la bilirubinémie totale est aussi un indicateur d'hypocalcémie. Une concentration en bilirubine totale supérieure à 4 mmol/L permet de classer correctement 87,2% des chats quant à la présence ou l'absence d'une calcémie totale inférieure ou égale à 2,25 mmol/L (AUC = 0,921 ; Se = 92,9% ; Sp = 84,9%).

De même, il convient de remarquer que dans notre étude nous montrons de façon originale qu'une bilirubinémie totale strictement supérieure à 4 mmol/L possède une sensibilité de 96,3% quant à la détection d'une kaliémie supérieure ou égale à 6,5 mmol/L. Le foie et le rein sont deux organes très liés physiopathologiquement. Cependant, à notre connaissance, aucun cas d'hyperbilirubinémie totale secondaire à une insuffisance rénale post-rénale chez un chat ou un chien n'a été décrit dans la littérature.

Les situations biologiques d'hyperbilirubinémie restent peu fréquentes dans notre échantillon (12,8%) et peuvent être des découvertes fortuites. En effet, il n'est pas impossible que certains chats soient atteints de mycoplasmoses, de leucose féline, d'anémie hémolytique à médiation immune ou de toute autre affection responsable d'un ictère pré-hépatique [17]. Il existe néanmoins une relation linéaire significative entre l'urémie et la bilirubinémie totale ( $r=0,65$ ,  $p<0,05$ ). Cela montre que plus l'urémie n'augmente, plus la bilirubinémie augmente. Ainsi, la bilirubine pourrait aussi être un des marqueurs de l'intensité de l'anurie chez le chat en OUF. Cette donnée originale reste inexpliquée compte tenu de l'absence de métabolisation de la bilirubine en urobilinogène par le rein chez le chat.

Après avoir recherché des facteurs prédictifs d'une hyperkaliémie chez le chat en obstruction urétrale, nous avons cherché à établir s'il existait des paramètres prédictifs à la fois une hyperkaliémie et une hypocalcémie.

Une azotémie supérieure à 48,7 mmol/l permet de classer correctement près de 98% des animaux ayant à la fois une kaliémie supérieure à 6,5 mmol/L et une calcémie totale inférieure à 2,25 mmol/L. La sensibilité de ce test est de 100% pour cette valeur seuil, ce qui signifie que dans cette étude, la probabilité d'avoir une kaliémie supérieure à 6,5 mmol/L ET une calcémie inférieure à 2,25 mmol/L en ayant une azotémie inférieure à 48,7 mmol/L est nulle ! La valeur prédictive positive de ce test est aussi très élevée puisqu'elle est de 91,7%. Un pH inférieur ou égal à 7,22 permet de classer correctement 95,7% des animaux quant à ces 2 critères et possède une valeur prédictive positive de 90,9%. Ces observations biochimiques et leur prédictibilité importante peuvent aider le clinicien dans ses arbitrages thérapeutiques (bicarbonate de sodium et/ou gluconate de calcium) notamment pour la correction de l'hyperkaliémie et de ses conséquences électrophysiologiques.

### 3.5. Prédicibilité des anomalies électrocardiographiques lors d'obstruction urétrale féline

Les précédentes études réalisées sur les chats en obstruction urétrale se limitent pour la plupart à la recherche des facteurs prédictifs de l'hyperkaliémie. Nous avons voulu aller au-delà de la seule détection d'une hyperkaliémie en cherchant les facteurs prédictifs des anomalies électrocardiographiques. Ainsi notre population d'étude est composée de 47 chats atteints d'une « obstruction urinaire féline » au sein de laquelle nous avons cherché à caractériser les anomalies électrocardiographiques et tenté d'identifier des marqueurs prédictifs de « troubles électrocardiographiques significatifs, c'est-à-dire avec un score  $ECG \geq 6$  ». Pour cela, nous avons établi un score descriptif des anomalies ECG. Bien que non validé en tant que tel ce score original permet de convertir des observations qualitatives en observations quantitatives permettant une analyse statistique précise de la prédictibilité des anomalies ECG par divers paramètres biochimiques.

Dans notre étude, la kaliémie est fortement liée aux anomalies ECG ( $r=0,73$  ;  $p<0,001$ ). L'analyse des régressions linéaires simples montre que les paramètres associés de façon significative aux anomalies ECG sont la kaliémie, le pH, la température rectale, la fréquence cardiaque, le calcium total, l'urée et le phosphore. Les régressions linéaires multiples montrent que le meilleur modèle prédictif du score ECG est un modèle à 2 variables basé sur les valeurs de kaliémie et de température rectale (tableau 10). Le coefficient de détermination ajusté de ce modèle est égal à 0,564.

Variable explicative	Coefficient	Erreur standard	Valeur de p
<b>Constante</b>	41.7	18.01	0.025
<b>X1 = Température</b>	-1.094	0.455	0.02
<b>X2 = Potassium</b>	0.831	0.214	0

**Tableau 10** : Valeurs des coefficients directeurs avec les écarts types et les valeurs de p pour les variables explicatives du meilleur modèle prédictif du score ECG ( $R^2$  ajusté = 0,564)

Pour approfondir l'analyse de ces résultats, nous avons cherché établir les meilleurs facteurs prédictifs des anomalies ECG parmi tous les paramètres associés de façon significative avec ce score. La température rectale, le pH, le potassium et l'urée sont les 4 paramètres ayant la plus meilleure prédictivité des anomalies ECG (tableau 11) :

Paramètre testé	Potassium (mmol/L)	pH	T (°C)	Urée (mmol/L)	Créatinine (μmol/L)	TCalcémie (mmol/L)
Seuil	≥ 8	≤ 7.21	≤ 37,7	> 48,5	> 623,6	≤ 2.23
AUC	0.798	0.778	0.867	0.729	0.694	0.756
SD AUC	0.0845	0.0803	0.0596	0.0900	0.0896	0.0844
Se (%)	60	60	73.3	60	53.3	60.0
Sp (%)	100	93.7	90.62	90.6	90.6	84.4
P	<0.001	<0.001	<0.0001	<0.05	<0.05	<0.01
Classement correct (%)	88.08	83.66	85.46	81.48	79.48	77.13
VPP (%)	100	81.8	78.6	75	72.7	64.3
IC95 VPP	66,4 - 100,0	48,2 - 97,7	49,2 - 95,3	42,8 - 94,5	39,0 - 94,0	35,1 - 87,2
VPN (%)	84.2	83.3	87.9	82.9	80.6	81.8
IC95 VPN	68,7 - 94,0	67,2 - 93,6	71,8 - 96,6	66,4 - 93,4	64,0 - 91,8	64,5 - 93,0

**Tableau 11** : Résultats des courbes ROC décrivant la prédictivité des différents paramètres cliniques et biochimiques testés quant à la détection d'un score ECG ≥ 6.

- Une kaliémie supérieure ou égale à 8 mmol/L permet de détecter un score ECG supérieur ou égal à 6 avec une sensibilité de 60% et une spécificité de 100%. Ainsi, sur les 47 animaux de cette étude, tous les chats ayant une kaliémie ≥ 8 mmol/L présentent des anomalies significatives à l'ECG. La valeur prédictive associée à la présence de troubles du rythme significatifs chez un animal ayant une kaliémie ≥ 8 mmol/L est donc de 100%.

Il y a néanmoins 40% des animaux avec un score ECG ≥ 6 qui ont une kaliémie inférieure à 8 mmol/L/. Ce test a donc une excellente valeur prédictive positive mais une valeur prédictive négative plutôt moyenne. Ces résultats soutiennent fortement l'hypothèse que la kaliémie n'est pas le seul élément physiopathologique responsable des troubles du rythme lors d'OUF.



- Une acidémie inférieure à 7,21 permet de détecter un score ECG  $\geq 6$  avec une sensibilité de 60% et une spécificité de 93,7%. Ainsi seuls 6,3% des chats ayant un pH inférieur ou égal à 7,21 ont un score ECG  $\leq 6$ . Des publications récentes démontrent que chez le rat, les situations d'acidémie induisent des modifications du métabolisme du calcium, responsable de l'apparition de troubles du rythme cardiaque [15]. Il est tout à fait raisonnable de penser que l'hypocalcémie soit aussi un facteur pro-arythmogène chez le chat, notamment en situation d'obstruction urinaire.

Les calculs d'odd ratio montrent qu'un animal avec une kaliémie supérieure ou égale à 8 mmol/L a 33 fois plus de risque de présenter un score ECG  $\geq 6$  (IC95 [5,1-213] ;  $p < 0,05$ ) alors qu'un animal avec un pH  $\leq 7,22$  a 15 fois plus de risque d'avoir un score ECG  $\geq 6$  (IC95 [3,2-75,9] ;  $p < 0,05$ ). Il est intéressant de noter qu'un animal présentant à la fois une hyperkaliémie  $\geq 8$  mmol/L et un pH  $\leq 7,22$  a 68 fois plus de chances d'avoir un score ECG  $\geq 6$  (IC95 [6,7-593,9] ;  $p < 0,05$ ).

- Une urémie supérieure à 48,5 mmol/L permet de détecter un score ECG augmenté avec une sensibilité de 60% et une spécificité de 90,6%. Ainsi, moins de 10% des animaux ayant une urémie au-delà de ce seuil ne présentent pas de score ECG  $\geq 6$ . Encore une fois l'urémie est bien plus prédictive que la créatinine quant à la détection d'un trouble ECG significatif. Une azotémie supérieure à 48,5 mmol/L est associée à un risque 12 fois plus important d'avoir un score ECG  $\geq 6$  (IC95 [2,6-55,3] ;  $p < 0,05$ ).

- Une hypothermie inférieure ou égale à 37,7°C permet de détecter un score ECG supérieur ou égal à 6 avec une sensibilité de 73,3% et une spécificité de 90,6%. Ainsi, seuls 9,4% des animaux ayant une température  $\leq 37,7^\circ\text{C}$  n'ont pas d'anomalies significatives à l'ECG. Par ailleurs, un animal avec une température rectale  $\leq 37,7^\circ\text{C}$  a 53 fois plus de risque d'avoir un score ECG  $\geq 6$  (IC95 [7,8-365,6] ;  $p < 0,05$ ).

En médecine humaine, des rapports de cas décrivent l'existence de troubles du rythme cardiaque (fibrillation atriale, fibrillation ventriculaire, arrêt cardiaque) suite à des épisodes d'hypothermie plus ou moins sévères (Siniorakis et al, J Med Case Reports 2009). En médecine vétérinaire, des cas d'hypothermie associés à des troubles du rythme cardiaque sont également rapportés [56]. Les mécanismes impliqués restent encore non élucidés mais les principales manifestations électrocardiographiques chez les patients humains sont un



allongement et une surélévation du segment ST et du complexe QRS, aussi appelé onde d'Osborn ou « J-Wave ».

Ces désordres sont généralement rencontrés chez les patients humains ayant une température rectale inférieure ou égale à 35°C [46]. Les autres manifestations cardiaques de l'hypothermie sont une bradycardie, une fibrillation atriale et des extrasystoles ventriculaires et/ou jonctionnelles. Ainsi, la présence d'une hypothermie constitue en soi un facteur pro-arythmogène. Néanmoins, en situations d'OUF, les hypothermies sont souvent modérées et seuls 2,1 % des chats de notre étude ont une température rectale inférieure ou égale à 35°C.

Comme nous l'avons détaillé auparavant, la température rectale et l'urémie sont secondaires à l'insuffisance rénale aigue. Ainsi, l'hypothermie et l'urémie peuvent être des marqueurs indirects de la sévérité des conséquences de la diminution de la clairance rénale. En outre, la forte corrélation existant entre l'urémie, la température rectale et la kaliémie ou le pH sanguin veineux montre que ces paramètres sont fortement liés. Ainsi, en situation d'OUF, une hypothermie ne constitue pas forcément un facteur pro-arythmogène en tant que tel mais peut être un marqueur de sévérité des désordres qui eux, sont responsables des troubles du rythme cardiaque. Cependant, lors d'hypothermie sévère (<35°C), ce paramètre peut aussi avoir un rôle pro-arythmogène, de la même façon que le potassium, le pH ou le calcium.

### 3.6. Incidence des lésions myocardiques lors d'obstruction urétrale féline

Notre étude a permis de mettre en évidence l'existence d'animaux en situation d'OUF pour lesquels certains marqueurs lésionnels spécifiques du myocarde sont anormalement augmentés. L'incidence des lésions myocardiques sur une population de 43 chats en OUF est de 27,9%. Par ailleurs, nous avons utilisé les cTnI avec un seuil de détection des animaux malades de 1,42 ng/ml, ce qui correspond au seuil de spécificité maximale pour la détection d'une affection cardiaque chez un chat en dyspnée [24]. Ce seuil est très élevé puisque la concentration plasmatique moyenne chez les chats sains est inférieure à 0,16 ng/ml [50]. Ainsi, ce seuil autorise certainement la présence de quelques faux négatifs mais limite au maximum les faux positifs ce qui sous-estime probablement l'incidence globale des animaux présentant des lésions du myocarde.

Le vieillissement et la sédentarité sont deux facteurs de risque bien connus pour l'apparition des maladies cardio-vasculaires chez le chien et le chat, tout comme chez l'homme [17]. L'absence de corrélation entre les concentrations plasmatiques en cTnI et l'âge ou le poids des chats de cette étude suggère que les variations en cTnI observées dans notre échantillon d'étude ne résultent pas de ces deux facteurs de risque.

Une relation significative a pu être mise en évidence entre la concentration plasmatique en cTnI et différents paramètres biochimiques plasmatiques. Cependant, aucune association entre les cTnI et le log(CK) n'a pu être démontré. A la différence des Créatinines Kinases, les troponines et notamment les cTnI sont des marqueurs spécifiques des lésions myocardiques et sont plus persistants dans l'organisme [6]. Cette différence peut en partie expliquer l'absence de significativité de l'association entre les cTnI et le log (CK).

Nos résultats montrent de façon originale qu'il existe un lien entre les concentrations en cTnI plasmatiques et la kaliémie ( $R^2 = 0,172$  ;  $p < 0,01$ ). L'écart significatif entre la moyenne des concentrations plasmatiques en cTnI chez les chats en situation d'hyperkaliémie (1,88 ng/ml +/- 1,03) et ceux ayant une kaliémie dans les valeurs usuelles (0,66 ng/ml +/- 1,2) témoigne de l'intérêt pratique de ce paramètre biochimique simple pour la détection des atteintes lésionnelles du myocarde dans un contexte d'OUF. Il est depuis longtemps admis que les hyperkaliémies sévères ( $> 8$  mmol/L) peuvent induire des troubles du rythme sévères (fibrillation ventriculaire, rythme d'échappement ventriculaire...) pouvant conduire à un arrêt cardiaque. Dans notre étude, la moyenne des concentrations en cTnI chez les chats ayant une

kaliémie strictement supérieure 8 mmol/L est de 2,04 ng/ml (+/-1,13) soit bien au-dessus des seuils établis comme traduisant des lésions myocardiques spécifiques.

De même, la concentration moyenne en cTnI chez les animaux ayant un score ECG  $\geq 8$  (1,97 +/- 1,24) est significativement plus élevée que chez les animaux ayant un score ECG  $< 8$  (0,78 +/- 1,17). De plus la concentration plasmatique moyenne chez les animaux ayant un score ECG  $\geq 10$  est égale à 2,05 ng/ml (+/- 1,31) Ainsi, la présence de dysrythmies plus ou moins sévères semble être associée à une dégénérescence et/ou une nécrose myocardique aigue. De nombreuses études ont montré que les arythmies compromettant le débit cardiaque et/ou la perfusion coronarienne peuvent induire une ischémie myocardique [33]. Les principaux troubles du rythme mis en cause sont des tachyarythmies ou des bradyarythmies sévères. En médecine humaine, de nombreux auteurs rapportent des cas d'augmentation des concentrations plasmatiques en cTnI à la suite d'épisodes de dysrythmies sévères et notamment lors de tachycardies ventriculaires [5], associées ou non à des maladies artérielles coronariennes [31]. Ainsi, il est raisonnable de penser que les arythmies sévères résultant à la fois de l'hyperkaliémie marquée mais aussi des troubles métaboliques sévères concomitants puissent être impliquées dans une nécrose ischémique myocardique.

Néanmoins, le diagnostic de certitude repose sur l'analyse anatomo-pathologique qui permet éventuellement de confirmer la présence de lésions ischémiques au sein du myocarde. Nous ne disposons pas de ces informations mais il serait intéressant de confronter nos résultats à l'analyse post-mortem des myocards des animaux les plus sévèrement atteints afin de confirmer nos hypothèses. Une étude récente a comparé la présence de marqueurs de lésions ischémiques myocardique (caractérisés par une élévation de la concentration en cTnI) aux résultats nécropsiques chez des patients atteints de maladie systémique grave non cardiogénique (sepsis et cancer principalement) en situation de décompensation cardiaque [32]. Il est intéressant de noter que malgré les dysfonctions graves présentées par ces chiens et les fortes augmentations en cTnI, les autopsies réalisées n'ont pas révélées de changements macroscopiques ou histologiques myocardiques de ces animaux. Ainsi, considéré initialement comme l'un des « gold standard » pour la détection biologique des lésions myocardiques, la seule analyse des concentrations plasmatiques en cTnI peut être à l'origine de faux positifs. Pour contourner cette limite, nous avons choisi de considérer comme présentant des lésions myocardiques que les animaux présentant des concentrations supérieures à 1,42 ng/ml [25].

Il est important de garder à l'esprit que lors d'insuffisance rénale chronique, plus de 50% des patients humains présentent des élévations des cTnI ou des cTnT. Même si le mécanisme exact est inconnu, les hypothèses principales reposent sur la présence de nécrose myocardique silencieuse associée ou non à des hypertrophies ventriculaires [40]. En médecine vétérinaire, une étude sur 14 chats a montré que lors d'azotémie secondaire à une insuffisance rénale terminale, l'incidence de l'augmentation des cTnI est de 79% [40]. Le mécanisme explicatif de l'élévation des cTnI lors d'azotémie reste néanmoins controversé. Il est vrai que les troponines sont éliminées par le rein mais des études montrent l'absence de corrélation significative entre le degré d'azotémie et la concentration en cTnI [40]. En médecine humaine, l'explication principale est la co-morbidité des maladies rénales et des infarctus du myocarde. Chez les carnivores domestiques, étant donné la faible incidence des infarctus du myocarde, ce mécanisme ne peut expliquer l'augmentation des cTnI [40]. Peu d'auteurs se sont intéressés à la concentration plasmatique en cTnI dans des maladies non liées directement à une affection cardiaque. En médecine humaine on sait que certaines maladies comme le diabète sucré peuvent provoquer des augmentations de la concentration plasmatique en cTnI. Les conclusions issues des dernières parutions tendent à considérer que l'incidence des lésions myocardiques occultes dans les affections non cardiaques est fortement sous-estimée [33].

Ainsi, notre hypothèse principale repose sur le fait que l'augmentation des concentrations cTnI provient des lésions myocardiques induites par les troubles du rythme cardiaque. Il est toutefois possible que dans les cas les plus graves d'OUF, la présence d'une défaillance multiorganique puisse induire des lésions myocardiques hypoxiques. La concomitance de ces facteurs peut expliquer l'augmentation parfois importante des concentrations en cTnI chez les chats les plus critiques. Il n'en reste pas moins que si l'incidence des troubles électrocardiographiques est de l'ordre de 66%, l'incidence de potentielles lésions myocardiques est proche de 30%. Bien que cette étude prospective ne permette pas d'établir un lien pronostique entre ces observations et la mortalité des chats en obstruction urétrale, ces observations originales peuvent participer à la réflexion diagnostique et thérapeutique plus globale du clinicien prenant en urgence en charge un chat en obstruction urétrale.



## Conclusion

Les obstructions urétrales sont des affections relativement courantes chez le chat qui nécessitent une prise en charge d'urgence. Un examen clinique approfondi est indispensable afin de détecter les principaux signes annonciateurs de troubles acido-basiques, hydro-électriques et cardio-vasculaires. La présence d'une hypothermie associée ou non à une bradycardie sont les premiers signes qui doivent alerter le clinicien. Une biochimie plasmatique associée à un électrocardiogramme et éventuellement une radiographie abdominale sont les examens de choix à réaliser en première intention dans cette affection.

Les hyperkaliémies sont rencontrées chez plus d'un chat sur 3 en OUF et sont toujours associées à une acidémie dans notre étude. Les anomalies ECG apparaissent aussi très fréquentes puisque rencontrées chez quasiment deux chats sur 3. Les 4 paramètres que nous avons reconnus comme étant les plus prédictifs des troubles électrocardiographiques sévères dans cette affection sont la kaliémie, le pH, l'urémie et la température rectale. Pour chacun de ces 4 critères des seuils ont été définis permettant de prédire, avec plus ou moins de précision, la présence de troubles ECG sévères.

Une incidence non négligeable d'atteintes lésionnelles (26%) du myocarde a été mise en évidence pour la première fois par cette étude. Par ailleurs, il existe une association significative entre les troponines cardiaques I et les anomalies ECG ainsi que les différents paramètres associés à ces troubles du rythme cardiaque. Ainsi, nous suspectons fortement l'existence d'un lien entre la présence de troubles du rythme sévères chez les chats en OUF et l'apparition de lésions ischémiques myocardiques. Des études ultérieures permettront sans doute d'établir la pertinence pronostique de ces observations et pourrons à terme guider plus précisément le clinicien dans l'art délicat du pronostic à l'admission.



**AGREMENT ADMINISTRATIF**

Le Directeur de l'enseignement et de la Pédagogie, soussigné, certifie que

**Monsieur Romain JAVARD**

a été admis(e) sur concours en : **2006**

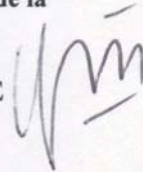
a obtenu son diplôme d'études fondamentales vétérinaires le : **30 juin 2006**

a validé son année d'approfondissement le : **21 avril 2011**

n'a plus aucun stage, ni enseignement optionnel à valider.

**Le Directeur de  
l'Enseignement et de la  
Pédagogie**

**Hubert BRUGERE**



**AGREMENT SCIENTIFIQUE**

Je soussigné, Patrick VERWAERDE, Enseignant chercheur, de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse, directeur de thèse,

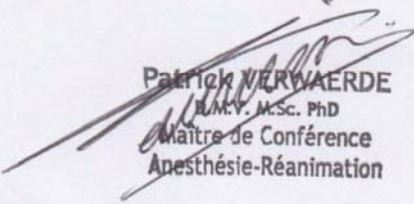
autorise la soutenance de la thèse de :

**Monsieur Romain JAVARD**

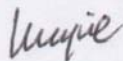
intitulée :

« Etude clinique du chat en obstruction urétrale lors de son admission en urgences. »

**Enseignant chercheur  
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse  
Docteur Patrick VERWAERDE**

  
Patrick VERWAERDE  
M.V., M.Sc., PhD  
Maître de Conférence  
Anesthésie-Réanimation


**Vu :  
Le Président de la thèse :  
Professeur Christian VIRENQUE**



**Vu :  
Le Directeur  
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse  
Professeur Alain MILON**


**Vu le : 9 MAI 2011  
Le Président  
de l'Université Paul Sabatier  
Professeur Gilles FOURTAMIER**


## Bibliographie

1. **Ackerman BH et al** (1992). Pharmacokinetic characterization of the postdistribution phase of prohormone atrial natriuretic peptides amino acids 1-98, 31-67, and atrial natriuretic factor during and after rapid right ventricular pacing in dogs. *J Clin Pharmacol* ; **32**: 415-421
2. **Adin DB et al** (2008). Comparison of canine cardiac Troponin I concentrations as determined by 3 analyzers. *J Vet Intern Med*; **20** : 1136-1142
3. **Ash SR** (1991). An explanation for uremic hypothermia. *Int J Artif Organs*; **14**(2):67-9
4. **Brissot H et al.**(2004). Traitement chirurgical de l'obstruction urétrale. *Le point vétérinaire*;; **35**(246): 18-24.
5. **Bukkapatnam et al** (2010). Relationship of myocardial ischemia and injury to coronary artery disease in patients with supraventricular tachycardia. *Am J Cardiol*; **106**(3):374-7
6. **Burgener et al** (2006). Cardiac troponins as indicators of acute myocardial damage in dogs. *J Vet Int Med* ; **20** :277-283
7. **Burrows CF, Bovee KC** (1978). Characterization and treatment of acid-base and renal defects due to urethral obstruction in cats. *J Am Vet med Assoc*; **172**:801-805
8. **Chalermpol L et al** (date). Evaluation of trends in frequency of urethrostomy for treatment of urethral obstruction in cats. *J Am Vet Med Assoc*; **4** : 502-505
9. **Chetboul V et al** (2009). Association of plasma N-Terminal pro-B-type natriuretic peptide concentration with mitral regurgitation severity and outcome in dogs with asymptomatic degenerative mitral valve disease. *J Vet Intern Med* ; **23** : 984-994
10. **Cotard JP** (1998). L'obstruction urinaire. In : Les urgences chez les carnivores domestiques. *Le point vétérinaire numéro spécial* ; **29**, 51-53.
11. **Cooper ES et al** (2010). A protocol for managing urethral obstruction in male cats without catheterization. *J Am Vet Med Assoc*. 1;**237**(11):1261-1266
12. **Corgozinho et al** (2007). Catheter-induced urethral trauma in male cats with urethral obstruction. *Journal of Feline Medicine and Surgery*. **9**(6):81-6
13. **De lemos JA et al** (2001). The prognostic value of B-type natriuretic peptide in patients with acute coronary syndromes. *N Engl J Med*; **345** : 1014-1021
14. **Di Bartola, S.P. Fluid** (2001). Management of hypokalemia and hyperkalemia. *J Feline Med Surg*; **3**:181-183



15. **Drobatz KJ, Hughes D** (1997). Concentration of ionized calcium in plasma from cats with urethral obstruction. *J Am Vet Assoc*; **221** (11): 1392-1395
16. **Drobatz KJ et al** (2008). The influence of crystalloid type on acid-base and electrolyte status of cats with urétral obstruction. *J Vet Em Crit Care*; **18**(4): 355-361.
17. **Ettinger SJ, Feldman EC** (2010). Textbook of veterinary internal medicine. In Ettinger GJ, Feldman EC, Ed 7. Elsevier/Saunders, St Louis (Missouri, USA).
18. **Finco DR** (1977). Characterization and treatment of water, electrolyte, and acid-base imbalances of induced urethral obstruction in the cat. *Am J Vet Res*; **38**(6):823-30.
19. **Fine DM et al** (2008). Evaluation of circulating amino terminal-pro-B-type natriuretic peptide concentration in dogs with respiratory distress attributable to congestive heart failure or primary pulmonary disease. *J Am Vet Med Asso* ; **232**: 1674-1679
20. **Fonfara S et al** (2009). Cardiac troponin I as a marker for severity and prognosis of cardiac disease in dogs. *Vet J*;(fin)
21. **Fredericks S et al** (2001). Cardiac troponins and creatine kinase contents of striated muscle in common laboratory animals *Clin Chem Actac* ; **304** : 65-74
22. **Gerber et al** (2008). Guarded long-term prognosis in male cats with urethral obstruction. *Journal of Feline Medicine and Surgery*; **10**: 16-23
23. **Gunn-Moore DA et al** (2003). Feline lower urinary tract disease. *Journal of Feline Medicine and Surgery* **5**,133-138.
24. **Herndon WE et al** (2002). Cardiac troponin I in feline hypertrophic cardiomyopathy. *J Vet Intern Med*; **16** : 558-564
25. **Herndon WE et al** (2008). Assessment of plasma cardiac troponin I concentration as a means to differentiate cardiac and noncardiac causes of dyspnea in cats. *J Am Vet Med Assoc*; **23** : 1261-1264
26. **Hori Y et al** (2008). Evaluation of NT-pro BNP and CT-ANP as markers of concentric hypertrophy in dogs with a model of compensated aortic stenosis. *J Vet Intern Med*; **22** : 1118-1123
27. **Houston DM et al** (2003). Feline urethral plugs and bladder uroliths : A review of 5484 submissions 1998-2003. *Can Vet J*; **44**: 974-977
28. **Lakcharoensuk et al** (2001). Epidemiologic study of risk factors for lower urinary tracts diseases in cats. *J Am Vet Med Assoc*; **218**: 1929-1935
29. **Lee JA et al** (2003). Characterization of the clinical characteristics, electrolytes, acid-base, and renal parameters in male with urethral obstruction. *J Vet Em Crit Care*; **13** :227-233.

30. **Malouin et al.** (2007). Assesment of blood pressure in cats presented with urethral obstruction. *J Vet Emerg Crit Care*; **17**(1): 15-21
31. **Miranda et al** (2006). Elevated troponin levels after prolonged supraventricular tachycardia in patient with normal coronary angiography. *Cardiology*; **106**(1):10-3
32. **Nelson R et al** (2006). Cardiovascular dysfunction in dogs associated with critical illnesses. *J Am Animal Hosp Assoc.* **46**:344-9
33. **Nelson R, Couto C.**(2009). *Small Animal Internal Medicine.*, Ed 4, 1466 pages. Elsevier/Saunders St Louis (Missouri, USA). **2009**
34. **Nemoy NJ et al** (1973). Unilateral ureteral obstruction : a cause of reversible high rennin content hypertension. *J Am Med Assoc*; **225**:512-513
35. **Omland T et al** (2002). N-terminal pro-B-type natriuretic peptide and long-term mortality in acute coronary syndromes. *Circ* ; **106**: 2913-2918.
36. **Osbaldiston et al** (1970). Clinical report on 46 cases of feline urological syndrome. *Vet Med Small Anim Clin* **65**:461-468.
37. **Osborne CA et Finco DR.** (1995) *Canine and Feline Nephrology and Urology.* 960 pages. Editors : Williams & Wilkins, Media (Philadelphia, USA).
38. **Oyama MA et al** (2008) Clinical utility of serum N-terminal pro-B-type natriuretic peptide concentration for identifying cardiac disease in dogs and assessing disease severity. *J Am Vet Med Assoc*; **232** : 1496-1503
39. **Parks J** (1975). Electrographic abnormalities from serum electrolytes imbalance due to feline urethral obstruction. *J Am Vet Med Assoc*; **11**:102-106.
40. **Porciello et al** (2008). Cardiac troponin I is elevated in dogs and cats with azotaemia renal failure and in dogs with non-cardiac systemic diseases. *Australian Veterinary Journal.* **86**(10) : 390-4
41. **Ross LA et al** (1990). The protocol for treating cats with urethral obstruction. *Vet Med*; **85**: 1206-1214.
42. **Soyer C et al** (2004). Conduite à tenir devant une obstruction urétrale. *Le point vétérinaire* ; **35**(243), 36-39.
43. **Schober KE et al** (2002). Serum cardiac troponin I and cardiac troponin T concentration in dogs with gastric dilatation-volvulus. *J Am Vet Med Assoc*; **221**: 381-388.
44. **Senior DF et al** (2003). Feline lower urinary tract disease. In :. *Clinical medicine of the dog and cat.* London : Manson publishing (Schaer M), 436-439.
45. **Segev et al** (2011). Urethral obstruction in cats: predisposing factors, clinical, clinicopathological characteristics and prognosis. *Journal of Feline Medicine and Surgery.* **13**(2):101-8

46. **Siniorakis et al** (2009). Myocardial damage after prolonged accidental hypothermia : a case report. *J Med case Reports* ; **3**:8459.
47. Site du « Veterinary Practice News » (Page consultée le 18 janvier 2011). Adresse URL : <http://www.veterinarypracticenews.com>
48. Site du collège américain de chirurgie vétérinaire (Page consultée le 03 octobre 2010). Adresse URL : [www.acvs.org](http://www.acvs.org)
49. Site de l'Université Numérique des Sciences Pharmaceutiques Francophones (Page consultée le 10 mai 2011). Adresse URL : [www.unspf.fr](http://www.unspf.fr)
50. **Sleeper et al** (2001). Cardiac troponin I in normal dog and cat. *J Vet Intern Med* ; **15** :501-503.
51. **Souplet J.**(2006). Comprendre et traiter les principales urgences médicales vitales chez le chien et le chat. *Thèse Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort*.
52. **Stulz PM et al** (1979). Ventricular pump performance during hypocalcemia. *J Thor Cardiovasc Surg*; **78**:185-194
53. **Tiley L, Smith F** (2007) Five –Minute Veterinary Consult : Canine & Feline. Ed 4, 1577 pages. Blackwell Publishing, Ames (Iowa, USA).
54. **Van Kimmenade RRJ et al** (2009). The evolution of the natriuretic peptides – Current applications in human and animal medicine. *J Vet Cardiol*; **11**: 9-21
55. **Weidman P et al** (1977). Curable hypertension with unilateral hydronephrosis: studies of the role of rennin release. *Ann Intern Med*; **87**:437-440
56. **Zenoble RD and Hill BL** (1979). Hypothermia and associated cardiac arrhythmias in two dogs. *J Am Vet Med Assoc*. **175**(8):840-2.

# ETUDE CLINIQUE DU CHAT EN OBSTRUCTION URETRALE LORS DE SON ADMISSION EN URGENCES

---

CAS CLINIQUE N° \_\_

Date d'admission : \_\_\_\_\_

Heure d'admission : \_\_\_\_\_

112 BOULEVARD DE SUISSE  
31200 TOULOUSE

---

## PROPRIETAIRE

---

○ Nom :

\_\_\_\_\_

○ Adresse :

\_\_\_\_\_

○ Téléphone :

\_\_\_\_\_

○ Vétérinaire

traitant :

\_\_\_\_\_

○ Raison de l'appel/motif de consultation :

\_\_\_\_\_



# EXAMEN CLINIQUE D'ADMISSION

---

## ETAT GENERAL

---

- Vigilance :           Alerte    Abattu    Prostré    Décubitus
- Comportement :    Calme    Inquiet    Vocalises    Intouchable
- Couleur des muqueuses : Rosées           Congestives    Ictériques  
                                  Pâles            Cyanosées
- Température rectale:                    °C

---

## HYDRATATION

---

- Persistance du pli de peau scapulaire :    0    1    2    3
- Enophtalmie :                            Absente    Légère    Modérée
- Muqueuses buccales sèches :                    Oui            Non
- Déshydratation évaluée(%) : 0    3-5    6-8    8- 10    > 10

---

## AUSCULTATION CARDIO-PULMONAIRE

---

- Fréquence cardiaque : \_\_\_\_\_ bpm    ○ TRC(s) : ≤1    2    >2
- Souffle cardiaque :                            Oui            Non
- Pouls fémoral :                            Net            Filant
  - Concordant avec le choc :            Oui            Non
- Pouls métatarsien :                            Présent        Absent
- Fréquence respiratoire : \_\_\_\_\_ mpm

---

## PALPATION ABDOMINALE

---

- Douleur à la palpation :    0    1    2    3    Intouchable
- Vessie :
  - Consistance :                            Souple        Ferme
  - Taille à la palpation : Petite            Normale        Grosse

## ANESTHESIE

---

- BUTORPHANOL (0,3mL/kg)
    - Heure de la sous-cutanée : \_\_\_\_\_
    - Volume injecté (mL) : \_\_\_\_\_
  
  - ZOLETIL<sup>ND</sup> (2,5mg/kg)
    - Heure de l'intra-musculaire: \_\_\_\_\_
    - Volume injecté (mL) : \_\_\_\_\_
- 

## EXAMENS COMPLEMENTAIRES

---

### PRISES DE SANG D'ENTREE

---

*Date, Heure :*

- 3x TUBE HEPARINE 1,3 mL prélevé, centrifugé

**CONGELER RAPIDEMENT LE PLASMA PRELEVE**

- 1x TUBE HEPARINE 1 mL prélevé pour analyses in situ

- Conditions de prélèvement : Facile Normal Difficile
- Remplissage : D'une traite Fractionné Piqué plusieurs fois

- Agrafier la feuille d'analyses au dossier

- Rappel des analyses à effectuer lors de l'admission:

- Biochimie :
    - Créatinine
    - Urée
    - Glucose
    - Lactate
  - Ionogramme :
    - Cartouche vetstat Iono/Acido-basique/Gaz sanguins
- 

### RADIOGRAPHIE ABDOMINALE

---

- PROFIL DROIT, constantes abdominales
- Numériser les fichiers sur CD

---

**ELECTROCARDIOGRAMME**

---

- Agrafer le tracé. 20mm/mV -- 15s à 25mm/s puis 15s à 50mm/s
- 

**PRESSION ARTERIELLE**

---

**Heure :**

- Conditions de mesure : Facile Normal Difficile
- Facilité du système de mesure : 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10  
(Impossible) (Très facile)
- Brassard placé : Antérieur Postérieur
- Taille du brassard utilisé :

Mesure	N°1	N°2	N°3
PAS			
PAD			
PAM			
RC			

---

**ANALYSE D'URINES APRES CYSTOCENTESE**

---

- Densité urinaire (réfractomètre):
- Bandelette urinaire :
- pH
  - Protéines
  - Glucose
  - Bilirubine
  - Nitrites
  - Sang
  - Corps cétoniques
- 

**REALISATION DU SONDAGE**

---

**Heure de début :**

**Heure de fin :**

- Facilité du sondage : 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10  
(Impossible) (Très facile)
- Nombre de rétro-pulsions : 1 2 3 Plus : \_\_\_\_
- Nombre de sondes utilisées : 1 2 3 Plus : \_\_\_\_
- Position du chat sur la table : D dorsal D ventral D latéral

- MERCI -





Toulouse, 2011

NOM : JAVARD

PRENOM : Romain

**TITRE : ETUDE CLINIQUE DU CHAT EN OBSTRUCTION URETRALE LORS DE SON ADMISSION EN URGENCES**

**RESUME** : Les obstructions urétrales félines (OUF) sont des situations d'urgence assez fréquentes dans la pratique courante des carnivores domestiques. Dans cette étude prospective sur 47 chats en OUF, 36,2% des animaux sont en situation d'hyperkaliémie au moment de leur admission. Parmi tous les paramètres testés, l'urée possède la plus forte corrélation avec le potassium ( $r=0,92$  ;  $p<0,0001$ ). Par ailleurs une urémie  $\geq 38,7$  mmol/L ou un pH veineux  $\leq 7,22$  permet de classer correctement 95,8% des animaux comme ayant ou n'ayant pas une kaliémie  $\geq 6,5$  mmol/L (Se = 92,3%; Sp = 97,1%). L'incidence des troubles du rythme cardiaque est de 66%. Les marqueurs les plus prédictifs des anomalies électrocardiographiques sont le potassium, le pH, l'urée et la température rectale. Il est intéressant de noter qu'un chat en OUF avec une kaliémie  $\geq 8$  mmol/L et un pH  $\leq 7,22$  a 68 fois plus de chances d'avoir un score ECG augmenté (IC95 [6,7-593,9] ;  $p< 0,05$ ). L'incidence des lésions myocardiques lors d'OUF dans notre étude est de 28%. Il existe une association significative entre les troponines cardiaques I et les anomalies ECG ainsi que les différents paramètres associés de façon significative aux troubles du rythme cardiaque. Ainsi, nous suspectons fortement l'existence d'un lien entre la présence de troubles du rythme sévères chez les chats en OUF et l'apparition de lésions ischémiques myocardiques.

**MOTS-CLES** : OBSTRUCTION URETRALE, URGENCE, HYPERKALIEMIE, CHAT, TROPONINE, ARYTHMIE ELECTROCARDIOGRAMME, HYPOCALCEMIE, INSUFFISANCE RENALE AIGUE, ACIDEMIE.

---

**TITLE**: CLINICAL STUDY OF FELINE URETHRAL OBSTRUCTION DURING EMERGENCY ADMISSION

**ABSTRACT** : Feline urethral obstructions (UO) are common emergency situations in small animal practice. In this prospective study on 47 cats with UO, 36,2% of animal are hyperkalemic on admission. Among all the parameters tested, urea has the highest correlation with the serum potassium level ( $r = 0.92$  ;  $p < 0.0001$ ). Moreover, azotemia  $\geq 38.7$  mmol / L or venous pH  $\leq 7.22$  can correctly classify 95,8% of the animals as having or not having a serum potassium  $\geq 6.5$  mmol / L (Se = 92,3%, Sp = 97,1%). The incidence of cardiac arrhythmias is 66%. The most predictive markers of ECG abnormalities were potassium, pH, BUN and rectal temperature. A cat victim of UO with hyperkalemia  $\geq 8$  mmol/L and a veinous pH  $\leq 7,22$  is 68 times more risky to have electrocardiogram abnormalities (IC95 [6,7-593,9] ;  $p< 0,05$ ). In addition, the incidence of myocardial injury in this study is 28%. Troponin I is significantly associated with ECG abnormalities, and with the various parameters that have significant association with cardiac arrhythmias. Thus, we strongly suspect a link between the presence of severe arrhythmias in cats victims of UO and ischemic myocardial lesions.

**KEY WORDS** : URETHRAL OBSTRUCTION, EMERGENCY, CAT, TROPONIN, HYPERKALAEMIA, ELECTROCARDIOGRAMM, ARRYTHMIA, ACUTE RENAL FAILURE, HYPOCALCEMIA, ACIDEMIAA, TROPONIN.