

Année 2015

**LA DYSURIE CHEZ LE CHIEN : ÉTUDE
CLINIQUE ET PARACLINIQUE DE 86 CAS
PRÉSENTÉS À L'ENVA ENTRE 2002 ET 2014**

THÈSE
Pour le

DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

Présentée et soutenue publiquement devant
LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE CRÉTEIL

Le 3 septembre 2015

par

Marie, Caroline, Hélène HAAG

Née le 6 février 1991 à Paris 17^e

JURY

Président : Pr. DURAND-ZALESKI Isabelle
Professeur à la Faculté de Médecine de CRÉTEIL

Membres

Directeur : Dr. Christelle MAUREY-GUENEC

Maitre de conférences à l'ENVA

Assesseur : Dr. Loïc DESQUILBET

Maitre de conférences à l'ENVA

LISTE DES MEMBRES DU CORPS ENSEIGNANT

Directeur : M. le Professeur GOGNY Marc

Directeurs honoraires : MM. les Professeurs : COTARD Jean-Pierre, MIALOT Jean-Paul, MORAILLON Robert, PARODI André-Laurent, PILET Charles, TOMA Bernard.
Professeurs honoraires : Mme et MM. : BENET Jean-Jacques, BRUGERE Henri, BRUGERE-PICOUX Jeanne, BUSSIERAS Jean, CERF Olivier, CHERMETTE René, CLERC Bernard, CRESPEAU François, DEPUTTE Bertrand, MOUTHON Gilbert, MILHAUD Guy, POUCHELON Jean-Louis, ROZIER Jacques.

DEPARTEMENT D'ELEVAGE ET DE PATHOLOGIE DES EQUIDES ET DES CARNIVORES (DEPEC)

Chef du département par intérim : M. GRANDJEAN Dominique, Professeur - Adjoint : M. BLOT Stéphane, Professeur

UNITE DE CARDIOLOGIE - Mme CHETBOUL Valérie, Professeur * - Mme GKOUNI Vassiliki, Praticien hospitalier - Mme SECHI-TREHIOU Emilie, Praticien hospitalier UNITE DE CLINIQUE EQUINE - M. AUDIGIE Fabrice, Professeur - Mme BERTONI Lélia, Maître de conférences contractuel - Mme BOURZAC Céline, Maître de conférences contractuel - M. DENOIX Jean-Marie, Professeur - Mme GIRAUDET Aude, Praticien hospitalier * - Mme MESPOULHES-RIVIERE Céline, Praticien hospitalier - Mme TRACHSEL Dagmar, Maître de conférences contractuel UNITE D'IMAGERIE MEDICALE - Mme PEY Pascaline, Maître de conférences contractuel - Mme STAMBOULI Fouzia, Praticien hospitalier UNITE DE MEDECINE - M. AGUILAR Pablo, Praticien hospitalier - Mme BENCHEKROUN Ghita, Maître de conférences - M. BLOT Stéphane, Professeur* - M. CAMPOS Miguel, Maître de conférences associé - Mme FREICHE-LEGROS Valérie, Praticien hospitalier - Mme MAUREY-GUENEC Christelle, Maître de conférences UNITE DE MEDECINE DE L'ELEVAGE ET DU SPORT - Mme CLERO Delphine, Maître de conférences contractuel - M. FONTBONNE Alain, Maître de conférences - M. GRANDJEAN Dominique, Professeur * - Mme MAENHOUDT Cindy, Praticien hospitalier - M. NUDELMANN Nicolas, Maître de conférences - Mme YAGUIYAN-COLIARD Laurence, Maître de conférences contractuel	DISCIPLINE : NUTRITION-ALIMENTATION - M. PARAGON Bernard, Professeur DISCIPLINE : OPHTALMOLOGIE - Mme CHAHORY Sabine, Maître de conférences UNITE DE PARASITOLOGIE ET MALADIES PARASITAIRES - M. BLAGA Radu Gheorghe, Maître de conférences (rattaché au DPASP) - Mme COCHET-FAIVRE Noëlle, Praticien hospitalier - M. GUILLOT Jacques, Professeur * - Mme MARIGNAC Geneviève, Maître de conférences - M. POLACK Bruno, Maître de conférences - Mme RISCO CASTILLO Verónica, Maître de conférences (rattachée au DSBP) UNITE DE PATHOLOGIE CHIRURGICALE - M. FAYOLLE Pascal, Professeur - M. MAILHAC Jean-Marie, Maître de conférences - M. MANASSERO Mathieu, Maître de conférences - M. MOISSONNIER Pierre, Professeur* - Mme RAVARY-PLUMIOEN Bérangère, Maître de conférences (rattachée au DPASP) - Mme VIATEAU-DUVAL Véronique, Professeur - M. ZILBERSTEIN Luca, Maître de conférences DISCIPLINE : URGENCE SOINS INTENSIFS - Mme STEBLAJ Barbara, Praticien Hospitalier DISCIPLINE : NOUVEAUX ANIMAUX DE COMPAGNIE - M. PIGNON Charly, Praticien hospitalier
---	--

DEPARTEMENT DES PRODUCTIONS ANIMALES ET DE LA SANTE PUBLIQUE (DPASP)

Chef du département : M. MILLEMANN Yves, Professeur - Adjoint : Mme DUFOUR Barbara, Professeur

UNITE D'HYGIENE QUALITE ET SECURITE DES ALIMENTS - M. AUGUSTIN Jean-Christophe, Professeur - M. BOLNOT François, Maître de conférences * - M. CARLIER Vincent, Professeur UNITE DES MALADIES CONTAGIEUSES - Mme DUFOUR Barbara, Professeur* - Mme HADDAD/HOANG-XUAN Nadia, Professeur - Mme PRAUD Anne, Maître de conférences - Mme RIVIERE Julie, Maître de conférences contractuel UNITE DE PATHOLOGIE DES ANIMAUX DE PRODUCTION - M. ADJOU Karim, Maître de conférences * - M. BELBIS Guillaume, Assistant d'enseignement et de recherche contractuel - M. MILLEMANN Yves, Professeur - Mme RAVARY-PLUMIOEN Bérangère, Maître de conférences - Mme ROUANNE Sophie, Praticien hospitalier	UNITE DE REPRODUCTION ANIMALE - Mme CONSTANT Fabienne, Maître de conférences* - M. DESBOIS Christophe, Maître de conférences (rattaché au DEPEC) - Mme MASSE-MOREL Gaëlle, Maître de conférences contractuel - M. MAUFFRE Vincent, Assistant d'enseignement et de recherche contractuel - Mme EL BAY Sarah, Praticien hospitalier UNITE DE ZOOTECHNIE, ECONOMIE RURALE - M. ARNE Pascal, Maître de conférences - M. BOSSE Philippe, Professeur* - M. COURREAU Jean-François, Professeur - Mme DE PAULA-REIS Aline, Maître de conférences contractuel - Mme GRIMARD-BALLIF Bénédicte, Professeur - Mme LEROY-BARASSIN Isabelle, Maître de conférences - M. PONTER Andrew, Professeur - Mme WOLGUST Valérie, Praticien hospitalier
--	---

DEPARTEMENT DES SCIENCES BIOLOGIQUES ET PHARMACEUTIQUES (DSBP)

Chef du département : M. CHATEAU Henry, Professeur - Adjoint : Mme PILOT-STORCK, Maître de conférences

UNITE D'ANATOMIE DES ANIMAUX DOMESTIQUES - M. CHATEAU Henry, Professeur* - Mme CREVIER-DENOIX Nathalie, Professeur - M. DEGUEURCE Christophe, Professeur - Mme ROBERT Céline, Maître de conférences UNITE DE BACTERIOLOGIE, IMMUNOLOGIE, VIROLOGIE - M. BOULOUIS Henri-Jean, Professeur* - Mme LE PODER Sophie, Maître de conférences - Mme LE ROUX Delphine, Maître de conférences - Mme QUINTIN-COLONNA Françoise, Professeur UNITE DE BIOCHIMIE - M. BELLIER Sylvain, Maître de conférences* - Mme LAGRANGE Isabelle, Praticien hospitalier - M. MICHAUX Jean-Michel, Maître de conférences DISCIPLINE : EDUCATION PHYSIQUE ET SPORTIVE - M. PHILIPS Pascal, Professeur certifié DISCIPLINE : ETHOLOGIE - Mme GILBERT Caroline, Maître de conférences UNITE DE GENETIQUE MEDICALE ET MOLECULAIRE - Mme ABITBOL Marie, Maître de conférences - M. PANTHIER Jean-Jacques, Professeur*	UNITE D'HISTOLOGIE, ANATOMIE PATHOLOGIQUE - Mme CORDONNIER-LEFORT Nathalie, Maître de conférences* - M. FONTAINE Jean-Jacques, Professeur - Mme LALOY Eve, Maître de conférences contractuel - M. REYES GOMEZ Edouard, Maître de conférences UNITE DE MANAGEMENT, COMMUNICATION, OUTILS SCIENTIFIQUES - Mme CONAN Muriel, Professeur certifié (Anglais) - M. DESQUILBET Loïc, Maître de conférences (Biostatistiques, épidémiologie)* - Mme FOURNEL Christelle, Maître de conférences contractuel (Gestion et management) UNITE DE PHARMACIE ET TOXICOLOGIE - Mme ENRIQUEZ Brigitte, Professeur - M. PERROT Sébastien, Maître de conférences - M. TISSIER Renaud, Professeur* UNITE DE PHYSIOLOGIE ET THERAPEUTIQUE - Mme COMBRISSE Hélène, Professeur - Mme PILOT-STORCK Fanny, Maître de conférences - M. TIRET Laurent, Professeur *
---	---

* responsable d'unité

REMERCIEMENTS

Au professeur de la Faculté de Médecine de Créteil,

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

Au Dr Christelle MAUREY-GUENEC,

Maitre de conférences à l'Ecole Vétérinaire d'Alfort, qui a dirigé ce travail.
Pour sa gentillesse et ses conseils avisés, sincères remerciements.

Au Dr. Loïc DESQUILBET,

Maitre de conférences à l'Ecole Vétérinaire d'Alfort, qui a accepté l'assessorat de cette thèse.

Merci pour votre disponibilité, votre rigueur et votre patience dans l'analyse de ces données.

À mes parents et mes grands-parents,

Pour tout leur soutien et leur amour. Sans vous, je n'aurais pas pu aller aussi loin et réaliser mon rêve de petite fille. Je vous aime fort !!

À ma *sis* adorée,

Je n'ai pas grand-chose à te dire ici puisque je partage déjà tout avec toi. J'espère qu'on restera toujours aussi proche.

À Marion, Fiona et Alexane,

À nos moments de délire sans lesquels le CHUVA n'aurait clairement pas été vécu de la même manière. Vivement les prochaines soirées sushi !

À toute ma famille alforienne,

Merci pour ces 5 années formidables passées à vos cotés que je n'oublierai jamais et qui m'ont fait devenir la personne que je suis aujourd'hui.

À mes poulottes à moi et à mes poulots d'adoption,

À Delphine pour avoir été la meilleure poulotte qu'une ancienne puisse désirer. À Laetitia, ma chère coloc, qui m'a supportée pendant mes périodes de stress et de fatigue (tu vas pouvoir supprimer toutes les versions de ma thèse sur ton ordi maintenant !).

À tout mon groupe d'amis médecine et assimilés,

Vous êtes trop nombreux pour que je vous cite tous ici, mais sachez que vous êtes les meilleurs amis du monde ! Pour tous les bons moments passés ensemble, j'espère qu'il y en aura encore de nombreux à venir.

À tous ceux que je n'ai pas cités mais qui m'ont accompagnée et soutenue pendant toutes ces années.

TABLE DES MATIERES

TABLE DES ILLUSTRATIONS.....	7
TABLE DES ANNEXES	8
INTRODUCTION.....	9
PREMIERE PARTIE : Etude bibliographique	11
I. Anatomie fonctionnelle du bas appareil urinaire.....	13
1. Rappels anatomiques	13
2. Neuro-anatomie fonctionnelle du bas appareil urinaire	14
2.1. Remplissage vésical	14
2.2. Vidange vésicale	15
2.3. Innervation sensitive	15
3. Activité vésico-sphinctérienne et contrôle de la miction.....	15
3.1. Phase de remplissage	15
3.2. Phase de vidange.....	17
II. Principales affections à l'origine de dysurie	19
1. Diagnostic différentiel	19
2. Origine lésionnelle	21
2.1. Les lithiases du bas appareil urinaire	21
a) Nature des calculs	21
b) Epidemiologie.....	21
c) Facteurs favorisants	22
d) Etiologie et pathogénie spécifique des lithiases urinaires chez le chien	22
i/ Les calculs d'oxalate de calcium.....	22
ii/ Les calculs de struvite (= phosphates ammoniaco-magnésiens = PAM).....	23
iii/ Les calculs d'urate	23
iv/ Les calculs de cystine.....	24
e) Symptômes.....	24
f) Examens complémentaires	24
i/ Présence et localisation des calculs	25
ii/ Nature des calculs	25
iii/ Facteurs favorisants	25
g) Traitement.....	26
i/ Les calculs d'oxalate de calcium.....	26

ii/ Les calculs de struvite	27
iii/ Les calculs d'urate	27
iv/ Les calculs de cystine.....	28
2.2. La sténose urétrale	28
a) Etiologie.....	29
b) Symptômes.....	29
c) Examens complémentaires	29
d) Traitement.....	29
2.3. Les tumeurs du bas appareil urinaire.....	30
a) Type histologique	30
b) Etiologie.....	30
c) Epidémiologie.....	32
d) Symptômes.....	32
e) Le carcinome à cellules transitionnelles.....	33
i/ Epidémiologie.....	33
ii/ Développement tumoral.....	33
iii/ Examens complémentaires	34
iv/ Pronostic.....	35
v/ Traitement.....	35
2.4. Les affections de la prostate.....	36
a) Les kystes prostatiques.....	37
i/ Définition.....	37
ii/ Examens complémentaires	37
iii/ Traitement.....	37
b) Les abcès prostatiques	37
i/ Définition.....	37
ii/ Symptômes.....	37
iii/ Examens complémentaires	38
iv/ Traitement.....	38
c) Les tumeurs prostatiques.....	38
i/ Epidémiologie.....	38
ii/ Symptômes.....	38
iii/ Examens complémentaires	38
iv/ Pronostic et traitement.....	39

2.5.	Urétrite granulomateuse idiopathique	39
a)	Définition	39
b)	Etiologie	39
c)	Epidémiologie	39
d)	Symptômes	39
e)	Examens complémentaires	40
f)	Pronostic et traitement	40
3.	Origine fonctionnelle	41
3.1.	La dyssynergie vésico-sphinctérienne	41
a)	Définition	41
b)	Etiologie	41
c)	Epidémiologie	41
d)	Symptômes	41
e)	Examens complémentaires	42
f)	Traitement	42
3.2.	La vessie de type motoneurone central, ou vessie M.N.C	42
a)	Définition	42
b)	Symptômes	43
c)	Traitement	43
III.	Complications des affections responsables de dysurie	45
1.	Lésions vésicales	45
2.	Lésions rénales	46
3.	Infections du tractus urinaire	47
IV.	Méthodes diagnostiques	49
1.	Imagerie	49
1.1.	Radiographie	49
1.2.	Echographie	49
1.3.	Urétrocystographie rétrograde	51
1.4.	Urétrocystoscopie	52
2.	Urodynamique	54
2.1.	La cystomanométrie	55
2.2.	Le profil urétral	56
V.	Traitements	59

1. Traitement d'urgence : rétablir la perméabilité des voies urinaires	59
2. Obstruction fonctionnelle	59
2.1. Les alpha-bloquants	59
2.2. Les myorelaxants	60
2.3. Les cholinergiques	61
3. Obstruction mécanique	61
3.1. Traitement étiologique.....	61
a) Tumeurs du bas appareil urinaire	61
b) Urétrite granulomateuse.....	62
c) Kystes et abcès prostatiques	63
3.2. Traitement symptomatique	64
a) Dilatation par ballonnet	64
b) Stent urétral	65
c) Autres techniques.....	67
4. Traitement des complications	68
DEUXIEME PARTIE : Etude rétrospective des cas de dysurie canine présentés en consultation à l'ENVA entre octobre 2002 et mai 2014.....	71
I. Objectifs de l'étude rétrospective	73
II. Matériel et méthodes	73
1. Population étudiée	73
2. Population cible	74
3. Analyse des résultats	75
3.1. Etude descriptive	75
3.2. Etude analytique.....	75
III. Résultats	77
1. Population d'étude	77
2. Répartition des affections à l'origine de dysurie	77
3. Race des chiens atteints de dysurie	79
3.1. Analyse globale de l'échantillon	79
3.2. Analyse de la répartition des races en fonction de l'affection.....	80
4. Sexe des chiens atteints de dysurie	82
4.1. Analyse globale de l'échantillon	82
4.2. Groupe atteint de sténose urétrale.....	83

4.3.	Groupe atteint d'une tumeur du bas appareil urinaire.....	83
4.4.	Groupe atteint d'une affection de la prostate	83
4.5.	Groupe atteint d'urétrite granulomateuse	83
4.6.	Groupe atteint de dyssynergie vésico-sphinctérienne.....	83
5.	Examens complémentaires	84
5.1.	Groupe atteint de sténose urétrale.....	84
5.2.	Groupe atteint d'une tumeur du bas appareil urinaire.....	85
5.3.	Groupe atteint d'une affection de la prostate	86
a)	Prostatite	86
b)	Kystes et abcès prostatiques	86
c)	Tumeurs prostatiques	87
5.4.	Groupe atteint de dyssynergie vésico-sphinctérienne.....	87
6.	Complications des affections responsables de dysurie	87
6.1.	Infections du tractus urinaire	87
a)	Analyse globale de l'échantillon	87
b)	Analyse de l'atteinte par une infection urinaire en fonction des affections.....	88
6.2.	Insuffisance rénale	89
7.	Traitements et réponses aux traitements	90
7.1.	Groupe atteint de sténose urétrale.....	90
7.2.	Groupe atteint d'une tumeur du bas appareil urinaire.....	90
7.3.	Groupe atteint d'une dyssynergie vésico-sphinctérienne	91
IV.	Discussion	93
1.	Données épidémiologiques	93
1.1.	Analyse descriptive des résultats	93
a)	Analyse statistique	93
b)	Prévalence des affections à l'origine de dysurie	94
c)	Sexe des chiens atteints de dysurie.....	94
i/	Groupe atteint de sténose urétrale	94
ii/	Groupe atteint de tumeurs du bas appareil urinaire	95
iii/	Groupe atteint d'une affection de la prostate	95
iv/	Groupe atteint d'urétrite granulomateuse	95
v/	Groupe atteint de dyssynergie vésico-sphinctérienne	95
d)	Race des chiens atteints de dysurie	96
1.2.	Recherche de facteurs de risques	96

a) Objectif	96
b) Discussion sur les biais	96
2. Examens Complémentaires	98
2.1. Groupe atteint de sténose urétrale.....	98
2.2. Groupe atteint de tumeurs du bas appareil urinaire	99
2.3. Groupe atteint de dyssynergie vésico-sphinctérienne.....	100
3. Complications des affections responsables de dysurie	100
3.1. Infections du tractus urinaire	100
3.2. Insuffisance rénale	101
4. Traitements et réponse aux traitements	102
4.1. Groupe atteint de sténose urétrale.....	102
4.2. Groupe atteint d'une tumeur du bas appareil urinaire.....	103
4.3. Groupe atteint de dyssynergie vésico-sphinctérienne.....	106
5. Limites de l'étude	107
5.1. Taille de notre échantillon.....	107
5.2. Données sur les animaux de l'étude	107
5.3. Manque de suivi à court, moyen et long terme	107
CONCLUSION.....	109
BIBLIOGRAPHIE	111
ANNEXES.....	117

TABLE DES ILLUSTRATIONS

Figure 1 : Organisation du bas appareil urinaire chez la femelle et des organes adjacents de la région pelvienne (d'après Bartges et Polzin, 2011).....	14
Figure 2 : Innervation motrice du bas appareil urinaire (d'après Cotard, 1993)	16
Figure 3 : Activité des récepteurs vésicaux pendant le remplissage et la vidange de la vessie (d'après Cotard, 1993).....	16
Figure 4 : Illustration de la sonde utilisée pour réaliser une étude urodynamique (d'après Bartges et Polzin, 2011) Fill : port pour la vidange et le remplissage vésical ; Pves : port pour la mesure de la pression vésicale ; Pura/PVR : port pour la mesure de la pression urétrale	54
Figure 5 : Tracé de cystomanométrie et principaux paramètres étudiés (d'après Hébert, 2005).....	55
Figure 6 : Tracé de cystomanométrie montrant une atonie vésicale (d'après Hébert, 2005).....	56
Figure 7 : Tracé d'un profil urétral normal de chienne et principaux paramètres étudiés (d'après Hébert, 2005)	57
Figure 8 : Tracé de profil urétral normal chez un chien mâle anesthésié (d'après Hébert, 2005)	57
Figure 9 : Proportions des affections à l'origine de dysurie chez les 86 chiens atteints de dysurie présentés en consultation entre janvier 2002 et mai 2014 au CHUVA et dont la dysurie n'était pas due à des calculs du bas appareil urinaire	78
Figure 10 : Répartition des chiens atteints de dysurie en fonction de leur race	79
Figure 11 : Race des chiens dysuriques en fonction de leur affection	81
Figure 12 : Répartition des sexes dans la population étudiée	82
Figure 13 : Métastases des tumeurs du bas appareil urinaire chez le chien	86
Figure 14 : Nature des bactéries à l'origine des infections du tractus urinaire	88
Figure 15 : Proportion de chiens dysuriques atteints d'infection du tractus urinaire en fonction de l'affection.....	89
Figure 16 : Evolution clinique des chiens atteints de dyssynergie vésico-sphinctérienne et traités médicalement.....	91
Figure 17 : Illustration schématique de sondage urétral traumatique (d'après Osborne, 1995)	117
Tableau 1 : Diagnostic différentiel de la dysurie chez le chien	19
Tableau 3 : Caractéristiques et facteurs épidémiologiques des principaux calculs urinaires chez le chien (Koehler et al., 2009)	Erreur ! Signet non défini.
Tableau 2 : Composition minérale de 40 612 uroliths canines analysées au Minnesota Urolith Center en 2007 (Osborne et al., 2009)	21
Tableau 4 : Etiologie des calculs d'oxalate de calcium (Steiger, 2006)	23
Tableau 5 : Prévalence des différents types histologiques des tumeurs primitives de la vessie chez le chien (d'après Hébert, 2005).....	31
Tableau 6 : Prévalence des différents types histologiques des tumeurs primitives de l'urètre chez le chien (d'après Hébert, 2005).....	31
Tableau 7 : Variants histologiques et potentiel de malignité des carcinomes transitionnels chez le chien (d'après Bartges et Polzin, 2011)	33
Tableau 8 : Valeurs cystomanométriques normales chez le chien et la chienne (d'après Hébert, 2005)	56
Tableau 9 : Valeurs normales des paramètres mesurées sur un profil urétral chez le chien et la chienne, vigile ou anesthésié (d'après Hébert, 2005).....	58

Tableau 10 : Calcul des intervalles de confiance à 95 % pour les races présentes dans l'échantillon..	80
Tableau 11 : Méthode diagnostique des tumeurs du bas appareil urinaire	85
Tableau 12 : Résultat des différents protocoles médicaux dans le traitement des carcinomes à cellules transitionnelles chez le chien (Fulkerson et Knapp, 2015).....	Erreur ! Signet non défini.

Photo 1 : Image urétrocystoscopique de carcinome à cellules transitionnelles de la vessie.....	31
Photo 2 : Image échographique d'un carcinome à cellules transitionnelles localisé dans la zone du trigone chez un chien.....	34
Photo 3 : Carcinome à cellules transitionnelles de l'urètre prostatique mis en évidence par urétrocystographie rétrograde.....	50
Photo 4 : Vue endoscopique d'une sténose urétrale chez un chat mâle.....	53
Photo 5 : Vue endoscopique d'un carcinome à cellules transitionnelles.....	53
Photo 6 : Vue endoscopique d'une lésion d'urétrite granulomateuse chez une chienne.....	53
Photo 7 : Photographie de BEMS (A, C, E) et de SEMS (B, D, F) et de leur système de mise en place utilisés chez le chien, à divers moments de leur déploiement.....	66
Photo 8 : Illustration d'une sténose urétrale et de la mise en place d'une SEMS.....	66

TABLE DES ANNEXES

Annexe 1 : Méthode de prélèvement cytologique par sondage urétral traumatique proposée par Osborne et Lulich, (1995).....	117
---	-----

INTRODUCTION

Les troubles de la miction dans l'espèce canine sont un motif fréquent de consultation en médecine vétérinaire. Les propriétaires y sont particulièrement attentifs dans la mesure où leur qualité de vie ainsi que celle de l'animal sont alors compromises.

La dysurie est une des manifestations de ces troubles urinaires. Elle est la traduction clinique d'affections à l'origine d'une obstruction mécanique ou fonctionnelle des voies urinaires basses. Ces affections sont variées et, à l'exception des calculs urinaires, sont rares et encore mal comprises pour certaines d'entre elles. Leur diagnostic est de plus souvent long et difficile, et leur pronostic est sombre en l'absence d'un traitement adapté.

C'est la raison pour laquelle il est fondamental que le vétérinaire sache reconnaître précocement une dysurie et adopte une démarche diagnostique et thérapeutique complète et exhaustive.

Dans le but d'établir un état des lieux sur l'épidémiologie, le diagnostic, la prise en charge et le traitement des affections à l'origine de dysurie chez le chien, nous avons réalisé une vaste étude rétrospective regroupant tous les chiens atteints de dysurie et dont les symptômes n'étaient pas dus à des calculs du bas appareil urinaire présentés à l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort entre 2002 et 2014. Nous nous proposons ainsi de dégager des caractéristiques propres à cette population et plus précisément à chacune des affections à l'origine de dysurie.

Dans la première partie de ce travail, nous avons réalisé une revue bibliographique des connaissances sur la dysurie, son étiologie, les modalités diagnostiques et les traitements disponibles pour chacune des affections à l'origine de ce symptôme.

Dans la deuxième partie, nous menons l'étude rétrospective à proprement parler. Après une présentation du matériel et des méthodes utilisés, une étude descriptive de nos résultats est réalisée dans un premier temps. Nous avons essayé dans un second temps de montrer que la race labrador était un facteur de risque de la dyssynergie vésico-sphinctérienne, et nous avons enfin dans un troisième temps comparé nos résultats à ceux décrits dans la littérature.

PREMIERE PARTIE : Etude bibliographique

I. Anatomie fonctionnelle du bas appareil urinaire

1. Rappels anatomiques

Le bas appareil urinaire est constitué par la **vessie et l'urètre**. Ces deux organes fonctionnent dans les conditions normales comme un ensemble, en ayant une activité coordonnée pour assurer une miction efficace et complète.

La vessie est un **organe de stockage** dont la position dépend de son état de remplissage : vide, elle repose sur le plancher de la filière pelvienne, remplie, elle adopte une position abdominale et peut s'étendre jusqu'à l'ombilic.

Les anatomistes la divisent en trois zones distinctes. L'**apex** est l'extrémité crâniale aveugle de la vessie. A l'opposé, la partie caudale forme le **col vésical**. Il est en continuité avec l'urètre et participe au fonctionnement du sphincter interne. Enfin, la zone entre ces deux éléments s'appelle le **corps** de la vessie.

A cette division s'ajoute une zone fonctionnelle particulière en région dorso-caudale de la vessie : le **trigone vésical**. Il est facilement identifiable anatomiquement puisqu'il est délimité par les deux orifices urétéraux et le col vésical, et est histologiquement distinct du reste de la vessie. Il regroupe l'abouchement des nerfs issus du plexus hypogastrique, essentiels pour la régulation de la miction, et de nombreux vaisseaux sanguins.

La paroi vésicale est organisée en quatre couches concentriques : une séreuse externe, une musculuse appelée **détrusor**, une sous-muqueuse riche en fibres élastiques et un **épithélium pluristratifié pavimenteux, aussi appelé épithélium à cellules transitionnelles ou urothélium**, aux propriétés bactériostatiques conférées par la sécrétion de glycosaminoglycanes.

Les fibres musculaires du détrusor sont des **fibres musculaires lisses** organisées en trois couches, **très intriquées les unes dans les autres et sans orientation préférentielle**. Elles favorisent ainsi une contraction concentrique puissante et la vidange complète de la vessie.

Par contre, le col vésical adopte une organisation très différente pour pouvoir remplir sa **fonction de sphincter**. Sa sous-muqueuse est ainsi extrêmement riche en fibres élastiques et les fibres musculaires lisses, également intriquées les unes dans les autres, adoptent une **orientation circulaire et oblique** permettant respectivement la fermeture et l'ouverture du sphincter.

L'urètre est quant à lui un conduit qui prolonge le col vésical et aboutit au méat urinaire sur le plancher du vagin chez la femelle et à l'extrémité du pénis chez le mâle.

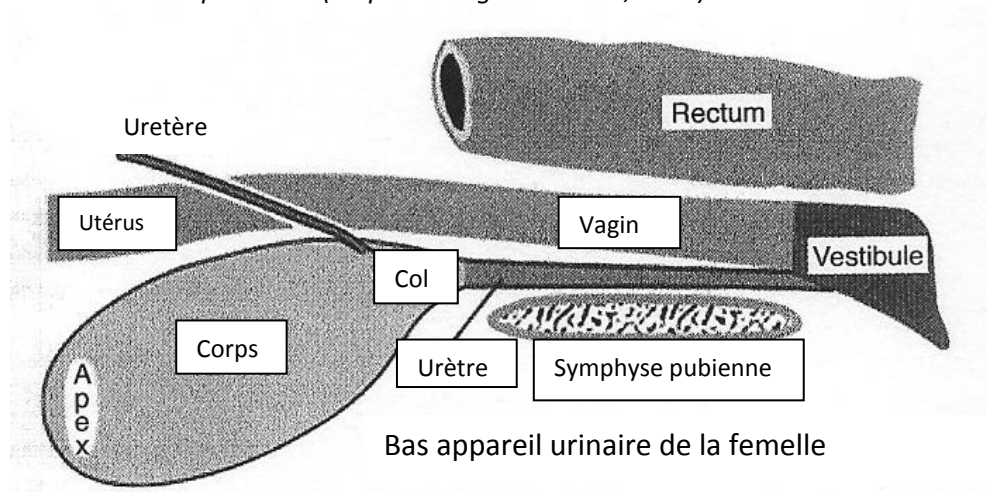
Il est recouvert sur sa surface interne d'un épithélium stratifié pavimenteux (2 à 3 couches de cellules) qui se transforme progressivement en épithélium stratifié cubique puis un épithélium stratifié squameux en région terminale.

On retrouve sous cet épithélium **des fibres musculaires lisses** formant le **sphincter interne, ou sphincter lisse**, organisées en deux couches, une oblique et une circulaire. On les retrouve du col vésical jusqu'aux deux tiers proximaux de l'urètre chez la femelle, et jusqu'au bord caudal de la prostate chez le mâle. Elles sont alors remplacées par des **fibres musculaires striées à orientation circulaire** dans le tiers moyen de l'urètre chez la femelle et dans l'urètre post-prostatique chez le mâle, qui constituent le **sphincter externe ou sphincter strié**. Chez le mâle, ce sphincter strié est présent sur 50 % de l'urètre et joue

probablement un rôle dans l'interruption volontaire de la miction lors des comportements de marquage. (Bartges et Polzin, 2011 ; Osborne, 1995)

La figure 1 représente la disposition des différents organes du bas appareil urinaire les uns par rapport aux autres et par rapport aux organes adjacents chez la femelle.

Figure 1 : Organisation du bas appareil urinaire chez la femelle et des organes adjacents de la région pelvienne (d'après Bartges et Polzin, 2011)



L'appareil vésico-sphinctérien est donc complexe et son action coordonnée assure le remplissage et la vidange de la vessie. Cette activité est régulée de manière fine et complexe par des afférences nerveuses et hormonales.

2. Neuro-anatomie fonctionnelle du bas appareil urinaire

2.1. Remplissage vésical

Le remplissage vésical nécessite le relâchement du détrusor, pour permettre l'expansion vésicale, couplé à la contraction des sphincters urétraux.

Ces deux actions sont stimulées par des fibres du **système orthosympathique**. Ces dernières sont issues de la moelle lombaire, entre L1 et L4, forment le **nerf hypogastrique** après passage dans le ganglion mésentérique caudal et agissent par l'intermédiaire de la noradénaline sur les récepteurs β 2-mimétiques au niveau du détrusor et sur les récepteurs α 1-mimétiques au niveau du col de la vessie et de l'urètre proximal. **Le système orthosympathique inhibe simultanément l'activité parasympathique à l'origine de la miction.**

Les nerfs hypogastriques peuvent ainsi être considérés comme les nerfs du remplissage vésical.

De plus, la réponse α -adrénergique est renforcée par les oestrogènes chez la femelle et par la testostérone chez le mâle, et la réponse β -adrénergique est renforcée par la progestérone. **L'environnement hormonal participe ainsi au maintien de la continence.**

Le **sphincter strié** est, quant à lui, sous le contrôle de **fibres somatiques parasympathiques** issues de la moelle lombo-sacrée, L7-S1-S2-S3, formant le **nerf honteux interne**. Avec la contraction des muscles périnéaux, également sous le contrôle du nerf honteux interne, il renforce la continence vésicale. (Bartges et Polzin, 2011 ; Cotard, 1993)

2.2. Vidange vésicale

La vidange vésicale nécessite les actions contraires à celles du remplissage. Pour obtenir une miction normale, il faut associer la contraction du détrusor et le relâchement des sphincters.

Ceci est assuré par l'action de **fibres parasympathiques** issues de la moelle sacrée, entre S1 et S3, se regroupant pour former le **nerf pelvien**. Ce dernier provoque la contraction du détrusor par l'action de l'acétylcholine sur les récepteurs cholinergiques, et le relâchement du sphincter interne par l'inhibition de l'activité orthosympathique.

Les nerfs pelviens peuvent donc être considérés comme les nerfs de la vidange vésicale. (Bartges et Polzin, 2011 ; Cotard, 1993)

L'innervation motrice du bas appareil urinaire et son action sur les différents récepteurs vésicaux et urétraux lors des différentes phases de la miction sont résumées par les figures 2 et 3.

2.3. Innervation sensitive

Des **récepteurs proprioceptifs musculaires sensibles à la contraction et à la tension**, ainsi que des récepteurs extéroceptifs sous-muqueux sensibles à la douleur et à la température sont présents dans la paroi vésicale et urétrale. Ils émettent des influx nerveux via les nerfs hypogastriques et pelviens pour les afférences vésicales et via les nerfs honteux externes pour les afférences urétrales vers la moelle lombo-sacrée et les centres nerveux supérieurs qui moduleront la miction en fonction de ces signaux. (Cotard, 1993)

3. Activité vésico-sphinctérienne et contrôle de la miction

Le cycle de fonctionnement vésico-urétral peut assez facilement se scinder en deux phases distinctes : la **phase de remplissage et de stockage vésical**, et la **phase de vidange**. Ces phases sont comme on l'a vu sous contrôle d'un réflexe médullaire, mais également sous modulation centrale des centres protubérantiels (situés dans le pont), cérébelleux et corticaux à partir de l'âge de 3-4 semaines chez le chiot (la miction est un phénomène réflexe mettant uniquement en jeu l'activité médullaire chez le jeune chiot, qui est déclenché par le léchage de la région périnéale par la mère).

3.1. Phase de remplissage

Elle commence par une **phase de continence passive à pression constante** (environ 10 cm H₂O). La vessie se déploie au fur et à mesure que l'urine s'écoule des uretères et les sphincters sont fermés (action orthosympathique et inhibition du système parasympathique).

Figure 2 : Innervation motrice du bas appareil urinaire (d'après Cotard, 1993)

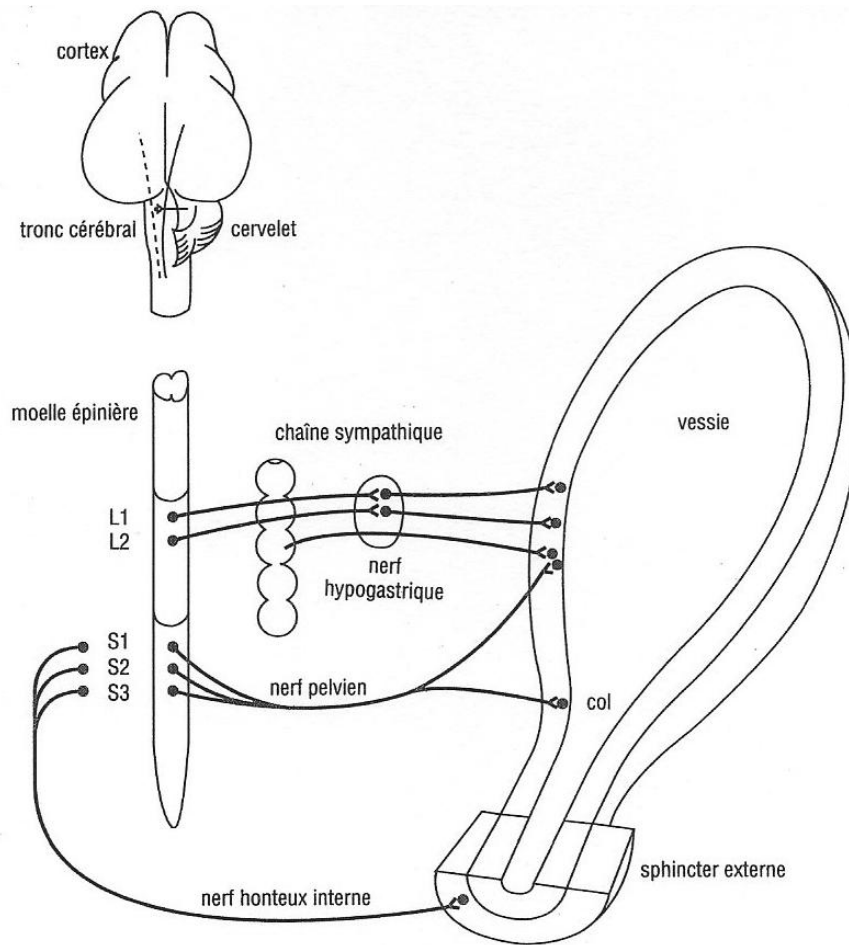
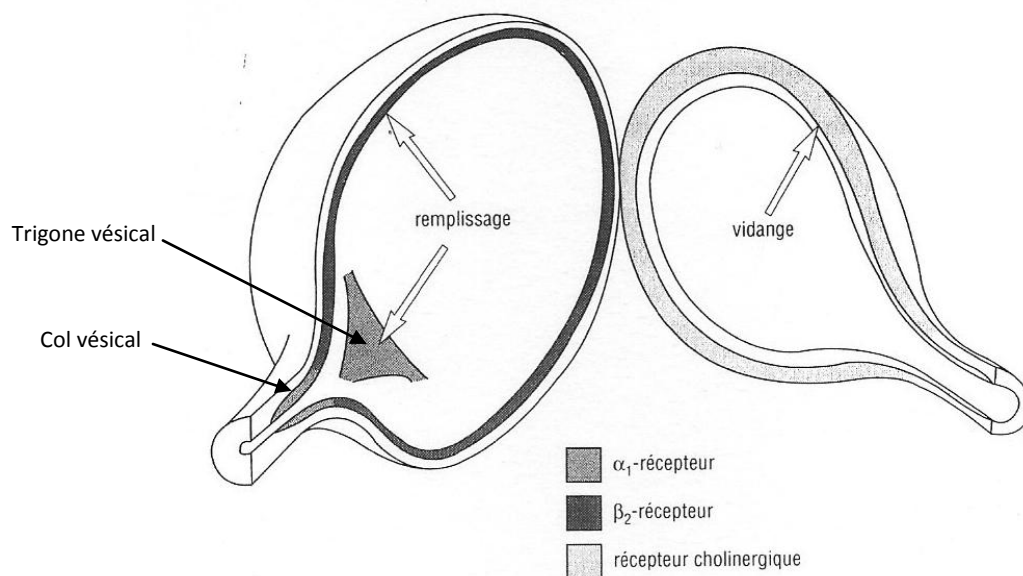


Figure 3 : Activité des récepteurs vésicaux pendant le remplissage et la vidange de la vessie (d'après Cotard, 1993)



Elle est suivie par une **phase de continence active** lorsqu'une pression intravésicale de 20 cmH₂O (correspondant à un remplissage vésical de 90 à 150 mL pour un chien de taille moyenne) est atteinte, ce qui représente le seuil de détection de la sensation de besoin d'uriner par les centres protubérantiels. C'est la distension de la vessie perçue par les mécanorécepteurs pariétaux qui détermine l'envoi de ces signaux vers les centres nerveux supérieurs.

Cette phase est caractérisée par une augmentation de la pression vésicale et d'une augmentation du tonus sphinctérien sous contrôle cortical qui renforce la continence. A ce moment, c'est surtout le sphincter externe qui s'oppose à la perte d'urine. Il résiste en effet à des pressions vésicales allant jusqu'à 70 cmH₂O contre seulement 15 cmH₂O pour le sphincter interne. (Cotard, 1993)

3.2. Phase de vidange

Comme vu ci-dessus, à partir d'une pression intravésicale de 20 cmH₂O, les mécanorécepteurs distendus pariétaux stimulent les centres nerveux supérieurs et une sensation de besoin d'uriner est perçue. La miction est alors amorcée par contraction du détrusor (stimulation parasympathique du nerf pelvien) et relâchement sphinctérien (inhibition des nerfs hypogastriques et honteux internes orthosympathiques).

Lors de la miction, la pression intravésicale diminue. Or c'est cette pression due à la distension vésicale qui est le stimulus et le moteur de vidange vésicale. Pour obtenir une miction complète et ne pas la voir s'interrompre avec la conservation d'un volume résiduel important, des mécanismes d'entretien existent :

- premièrement, la **distension de l'urètre lors de l'écoulement de l'urine stimule la contraction du détrusor et le relâchement sphinctérien,**
- ensuite, la **contraction même du détrusor accroît la sensibilité des mécanorécepteurs pariétaux.**

Ces deux phénomènes mènent à la formation d'une boucle auto-stimulatrice qui entretient la miction jusqu'à l'obtention d'un **volume résiduel vésical faible de l'ordre de 0,2 à 0,4mL/kg.**

A la fin de la miction, un réflexe d'inhibition récurrente permet la cessation de la contraction du détrusor.

La miction peut également avoir un déclenchement volontaire. Une facilitation par les centres médullaires et une augmentation de la pression intra-abdominale par la contraction des muscles abdominaux et diaphragmatiques, ainsi que par le relâchement des muscles périnéaux, entraîne une augmentation de la pression intravésicale et une sensibilisation des mécanorécepteurs, aboutissant à l'abaissement du seuil de déclenchement de la miction. (Cotard, 1993)

II. Principales affections à l'origine de dysurie

1. Diagnostic différentiel

La dysurie est définie comme une miction longue et difficile avec la persistance d'un volume résiduel vésical important.

La dysurie est **fréquemment associée à d'autres symptômes urinaires** comme la pollakiurie (émission fréquente de petites quantités d'urine), la strangurie (miction douloureuse) ou l'hématurie (présence de sang dans les urines). Elle est alors souvent masquée ou confondue avec ces derniers par le propriétaire ou le clinicien lors du recueil de l'anamnèse.

Il est donc nécessaire de mener un interrogatoire approfondi pour obtenir une description précise de la miction et des troubles associés.

Ce symptôme est le signe d'une affection du bas appareil urinaire, résultant en général d'une **obstruction physique ou fonctionnelle de la vessie et/ou de l'urètre** (cause inflammatoire, infectieuse, néoplasique, nerveuse). De nombreuses entités pathologiques, listées dans le tableau 1, peuvent se traduire par l'apparition d'une dysurie, dont les principales sont décrites dans les paragraphes suivants.

Tableau 1 : Diagnostic différentiel de la dysurie chez le chien

Vessie
- Cystite bactérienne - Calculs vésicaux - Tumeur vésicale (carcinome à cellules transitionnelles) - Rupture vésicale
Urètre
- Calculs urétraux - Sténose urétrale (traumatique ou inflammatoire) - Tumeur urétrale (carcinome à cellules transitionnelles) - Rupture urétrale - Urétrite granulomateuse idiopathique - Prolapsus urétral chez les brachycéphales - Corps étranger
Prostate
- Tumeur prostatique - Hyperplasie glandulo-kystique - Abscesses ou kystes prostatiques, kystes paraprostatiques - Prostatite
Affections neuro-musculaires
- Dyssynergie vésico-sphinctérienne - Hypotonie vésicale - Hypertonie sphinctérienne

Tableau 3 : Caractéristiques et facteurs épidémiologiques des principaux calculs urinaires chez le chien (Koehler et al., 2009)

Nature du calcul	pH de l'urine favorable à son développement	Densité radiographique	Prédisposition raciale	Prédisposition sexuelle	Age classique d'apparition (années)
Struvites	Neutre à alcalin	De + à ++++	Schnauzer nain, Shih tzu, Yorkshire terrier, Carlin, Labrador, Teckel	Femelles (>85%)	2-9
Oxalates de calcium	Acide à neutre	De ++ à ++++	Bichon frisé, Lhasa Apso, Schnauzer nain, Loulou de Poméranie, Shih Tzu, Yorkshire terrier	Mâles (>70%)	5-11
Urates	Acide à neutre	De 0 à ++	Dalmatien, Bouledogue anglais, Schnauzer nain, Shih Tzu, Yorkshire terrier	Mâles (>85%)	1-4
Cystine	Acide à neutre	De + à ++	Bouledogue anglais, Staffordshire bull terrier, Mastiff, Teckel, Chihuahua	Mâles (>94%)	1-7

2. Origine lésionnelle

2.1. Les lithiases du bas appareil urinaire

Les lithiases urinaires, ou calculs urinaires, sont des **concrétions polycristallines organisées, résultant de la sursaturation des cristoïdes excrétés dans les urines** (Cotard, 1993).

a) Nature des calculs

Une lithiasse urinaire peut être composée de nombreux types cristallins. Si elle est constituée à plus de 80 % du même cristal, comme c'est majoritairement le cas chez le chien, le nom de celui-ci est donné au calcul.

Les principaux cristaux constituant les calculs urinaires, ainsi que leur prévalence sont listés dans le tableau 2.

Tableau 2 : Composition minérale de 40 612 urolithiases canines analysées au Minnesota Urolith Center en 2007 (Osborne et al., 2009)

Type minéral dominant	%
Oxalate de Calcium	41,3
Struvite = Phosphate ammoniaco-magnésien = PAM	39
Urate	5
Mixte	2,8
Cystine	1,1
Phosphate de calcium	0,7
Silicaté	0,1

b) Epidémiologie

Les calculs urinaires représentent **0,4 à 2 % de l'ensemble des motifs de consultation vétérinaires** et touche des animaux d'âge très variable. La majorité des chiens atteints de calculs urinaires ont entre **3 et 7 ans** (5,5 ans en moyenne) mais des calculs ont également été décrits chez de jeunes chiots de quelques semaines. La moyenne d'âge d'apparition des lithiases pour chaque nature de calcul est donnée dans le tableau 3.

Chez le chien, 90 % de lithiases urinaires sont localisés dans le bas appareil urinaire, c'est-à-dire la vessie ou l'urètre. (Cotard, 1993 ; Osborne, 1995)

Il a été également montré que certaines races présentaient un risque élevé de développer certains types de calculs (tableau 3). Par exemple, les oxalates de calcium et les struvites sont plus fréquemment retrouvés chez le Schnauzer nain, le Yorkshire terrier, le Lhasa Apso, le Shih Tzu, le caniche nain et le bichon, les calculs d'urates chez le Dalmatien et les races prédisposées aux shunts post-systémiques (Colley, Schnauzer, Yorkshire terrier), et les calculs de cystine chez le Teckel, le Basset Hound, le Yorkshire terrier, et le Chihuahua. (Cotard, 1993 ; Lulich et al., 1999b ; Osborne, 1995)

Le sexe est également un facteur prédisposant aux calculs urinaires. La prévalence des **lithiases d'oxalate de calcium, d'urate et de cystine est relativement plus élevée chez les mâles** que chez les femelles, alors que **les struvites sont majoritaires chez les femelles**. Ce dernier point est à relier au fait que l'apparition des struvites est liée aux infections urinaires, plus fréquentes chez les femelles. (Bartges *et al.*, 1999 ; Cotard, 1993 ; Osborne, 1995)

c) Facteurs favorisants

Il existe plusieurs facteurs favorisant la croissance des calculs urinaires :

- l'augmentation de l'excrétion urinaire des constituants cristallins des lithiases (calcium, oxalate, urate, cystine...) due à l'augmentation de l'absorption intestinale ou à un métabolisme endogène accru de ceux-ci ;
- la diminution de la capacité solvante de l'urine à relier aux variations de pH et à la densité urinaire ;
- les infections du tractus urinaire permettent l'apparition d'une matrice organique qui sert de point de départ à la croissance des calculs et alcalinisent les urines si des germes producteurs d'uréases sont impliqués ;
- tout ralentissement ou obstruction du flux urinaire enfin va diminuer l'évacuation des cristaux et augmenter leur concentration dans les urines (Cotard, 1993).

d) Etiologie et pathogénie spécifique des lithiases urinaires chez le chien

i/ Les calculs d'oxalate de calcium

Le mode de formation exact des calculs d'oxalate de calcium est encore inconnu mais deux facteurs semblent jouer un rôle déterminant : **l'hypercalciurie et l'hyperuricosurie**. L'hyperoxalurie décrite chez l'homme et le chat n'a jamais été rapportée chez le chien (Steiger, 2006).

L'hypercalciurie peut être provoquée par de nombreux phénomènes listés dans le tableau 4.

Tableau 2 : Etiologie des calculs d'oxalate de calcium (Steiger, 2006)

Hypercalciurie

- Augmentation de l'absorption intestinale du calcium -> intoxication à la vitamine D
 - > excès alimentaire en calcium
 - > hypophosphatémie
 - > déficit alimentaire en magnésium
 - > idiopathique
- Fuite rénale -> excès en protéines alimentaires
 - > excès en sodium alimentaire
 - > excès de glucocorticoïdes
 - > idiopathique
- Résorption squelettique -> hyperparathyroïdie primaire ou secondaire
 - > processus ostéolytique

Hyperuricosurie

- génétique
- accélération du renouvellement des acides nucléiques -> lymphosarcome, chimiothérapie

Plusieurs hypothèses sont avancées quant à la participation des urates dans la formation des calculs d'oxalate de calcium. Les urates monosodiques serviraient de noyaux pour la formation des calculs d'oxalate de calcium, ou bien les urates sous forme des cristaux ou de colloïdes absorberaient les inhibiteurs de cristallisation (citrate, néphrocalcine, glycoaminoglycanes, protéine de Tamm-Horsfall...) (Cotard, 1993 ; Lulich *et al.*, 1999a).

Il faut de plus noter que les **oxalates de calcium sont peu hydrosolubles et peu sensibles aux variations de pH**. Ce sont d'ailleurs des calculs qui ne peuvent pas être dissout par la mise en place d'un traitement médical.

ii/ Les calculs de struvite (= phosphates ammoniaco-magnésiens = PAM)

Les struvites sont très majoritairement **secondaires à une infection du tractus urinaire par des germes producteurs d'uréases** (*Proteus spp.*, Staphylocoques, Streptocoques).

En effet, pour qu'un calcul de struvite se forme, il faut du phosphate, du magnésium, mais aussi de l'ammoniac. Or dans les conditions physiologiques, l'urine contient peu de ce dernier élément. Les uréases, en hydrolysant l'urée, produisent ainsi des molécules d'ammoniac et alcalinisent en même temps l'urine, ce qui favorise la précipitation des PAM. De plus, l'ammoniac, en provoquant des lésions inflammatoires du tractus urinaire, promeut l'initiation de la formation de nouveaux calculs.

Un excès alimentaire en protéines animales riches en phosphate et en magnésium est également considéré comme un facteur de risque dans la formation des struvites.

iii/ Les calculs d'urate

Il faut distinguer deux modes de formation des calculs d'urate selon qu'il s'agisse d'un Dalmatien ou non.

Chez les dalmatiens, le métabolisme des bases puriques est modifié. Ils ont en effet une moindre capacité que les autres chiens à oxyder l'acide urique en allantoiné (30 à 40 % d'acide urique transformé chez le dalmatien contre 90 % chez les autres races). Les dalmatiens réabsorbent également moins d'acide urique au niveau des tubules proximaux du rein. Il en résulte une uricémie bien plus élevée chez le dalmatien que chez les autres chiens.

Pourtant, seul un nombre modéré de dalmatiens produisent des calculs d'urate. Ce métabolisme particulier n'est donc pas la cause primaire et unique de ces calculs, mais serait plutôt un facteur de risque. (Bartges *et al.*, 1999 ; Cotard, 1993)

Chez les autres races, le facteur principal favorisant la formation des calculs d'urate est une **atteinte importante de la fonction hépatique**, et en particulier la présence d'un **shunt porto-systémique**. L'hyperuricosurie peut aussi être secondaire au développement d'une tumeur qui accélère le renouvellement des acides nucléiques (lymphosarcomes par exemple), à une chimiothérapie anti-cancéreuse, ou à un apport excessif en protéines riches en purines dans l'alimentation.

Un pH urinaire bas et une hyperammoniurie facilitent enfin la formation des cristaux d'urate d'ammonium et de struvites. (Bartges *et al.*, 1999 ; Cotard, 1993)

iv/ Les calculs de cystine

Les calculs de cystine sont le résultat d'une **anomalie héréditaire du métabolisme rénal de la cystine**. Son excrétion rénale est alors multipliée par un facteur 2 à 10 et sa réabsorption au niveau des tubules proximaux est diminuée.

Un pH acide diminue en plus la solubilité des cristaux de cystine. (Cotard, 1993 ; Osborne *et al.*, 1999).

e) Symptômes

Les lithiases vésicales peuvent être asymptomatiques mais les lithiases urétrales ont toujours une traduction clinique.

Les symptômes sont secondaires soit à un **syndrome inflammatoire** au cours duquel la diurèse est conservée, soit à un **syndrome obstructif** ou sub-obstructif associé à une oligo-anurie.

Dans les deux cas, les animaux présenteront une **dysurie, une pollakiurie**, éventuellement associée à une hématurie, de la malpropreté et un globe vésical en cas d'obstruction des voies urinaires. (Cotard, 1993 ; Osborne, 1995)

f) Examens complémentaires

Les examens complémentaires visent à répondre à plusieurs questions : Y a-t-il un ou plusieurs calculs ? Où est-il situé ? De quelle nature est ce calcul ? Y a-t-il des facteurs favorisant la formation de ce calcul ? Quelles sont les complications associées à la présence de ce calcul ?

La réponse à ces questions déterminera le choix du traitement.

i/ Présence et localisation des calculs

Il est possible dans de rares cas de sentir les calculs vésicaux à la palpation de l'abdomen sur une vessie vide ou à la palpation transrectale de l'urètre pour les calculs urétraux. C'est une approche rapide et simple mais qui est peu fiable et qui ne permet pas de compter les lithiases ou d'en donner une localisation précise.

L'examen de première intention est la radiographie abdominale sans contraste. Elle met en évidence la localisation et permet le décompte des calculs s'ils sont radio-opaques. Comme le montre le tableau 3, **seuls les oxalates de calcium et dans une moindre mesure les struvites peuvent être visualisés avec certitude sur des radiographies sans contraste.** Pour voir radiographiquement les calculs de d'urate et de cystine, il faut réaliser des urographies avec produit de contraste.

L'échographie des voies urinaires permet quant à elle de visualiser tous les types de calculs mais est moins précise pour les dénombrer. (Cotard, 1993)

Il est donc classique d'associer ces deux techniques pour diagnostiquer avec certitude le nombre et la localisation des calculs du bas appareil urinaire.

ii/ Nature des calculs

La mesure du pH urinaire avec une bandelette urinaire peut orienter quant à la nature des lithiases. Les struvites se développent plutôt en milieu alcalin alors que les oxalates de calcium se développent surtout en milieu acide. Cette technique ne donne évidemment pas de diagnostic de certitude car les plages de pH permettant le développement des différents calculs se chevauchent largement.

L'examen des cristaux contenus dans le culot urinaire, s'il y en a, ne permettent pas non plus d'extrapoler la nature des calculs. Il n'est pas rare en effet que la lithiase à l'origine des symptômes soit de nature différente que les cristaux observés.

Seul l'examen direct des calculs après leur extraction permet d'en déterminer la nature. Ils peuvent être **analysés chimiquement ou spectroscopiquement**. C'est cette dernière méthode qui est la plus fiable. (Cotard, 1993 ; Koehler *et al.*, 2009)

iii/ Facteurs favorisants

La recherche de la cause ayant mené à la formation des calculs doit être systématique.

On recherche alors des troubles du métabolisme phospho-calcique, de l'acide urique, de la cystine, des troubles hépatiques, une infection du tractus urinaire et des déséquilibres dans les apports alimentaires (apport excessif en protéines animales, en vitamine D, en calcium, insuffisance d'abreuvement...). (Cotard, 1993)

iv/ Complications

L'exploration de la fonction rénale en cas d'obstruction du bas appareil urinaire et la réalisation d'un ECBU (examen cytologique et bactériologique des urines) associé à un antibiogramme si des bactéries sont isolées sont des examens incontournables à réaliser.

g) Traitement

Il existe différentes options thérapeutiques dans le traitement des lithiases urinaires : elles peuvent être retirées **chirurgicalement, endoscopiquement après leur fragmentation au laser ou dissoutes médicalement.**

Le traitement des calculs urinaires peut toujours consister en leur extraction chirurgicale. C'est le traitement recommandé pour les calculs obstructifs et/ou de grande taille. Les calculs vésicaux sont retirés par **cystotomie**. Pour ce qui est des calculs urétraux, il faut essayer de les rétropulser dans la vessie pour les retirer par simple cystotomie. Si les calculs ne peuvent pas être repoussés dans la vessie, une **urétrostomie** pourra être réalisée. L'urétrostomie est préférée à l'urétrotomie du fait du risque important de sténose urétrale post-opératoire de cette dernière technique. (Cotard, 1993 ; Lulich *et al.*, 1999a)

Pour les calculs de petite taille, l'aspiration de ces derniers à travers une sonde urinaire ou leur évacuation par hydropulsion sont des techniques décrites.

La lithotripsie commence à se développer en médecine vétérinaire. Cette technique consiste à visualiser par endoscopie le calcul, à le fragmenter grâce à un laser et d'extraire les morceaux obtenus endoscopiquement. Des très bons résultats, comparables à ceux de la cystotomie, sont obtenus mais le matériel nécessaire est peu répandu et son coût est élevé.

Un traitement médical visant à dissoudre les lithiases de petite à moyenne taille et non obstructives en faisant varier le pH urinaire peut aussi être mis en place si on est confronté à des struvites, des calculs d'urates ou à des calculs de cystine situés dans la vessie.

Ces différentes options thérapeutiques seront enfin systématiquement associées à des mesures hygiéniques visant à augmenter la prise de boisson et donc la diurèse.

i/ Les calculs d'oxalate de calcium

A la différence des autres calculs, les oxalates de calcium ne sont pas sensibles aux variations du pH urinaire et se peuvent donc pas être dissouts médicalement.

Le traitement est donc obligatoirement chirurgical.

Après le retrait des calculs à l'origine des symptômes, il faut encore corriger la cause étiologique à l'origine de ces calculs, si celle-ci parvient à être déterminée.

Si aucune cause n'est mise en évidence, des **mesures diététiques** sont prescrites (**favoriser la prise de boisson pour augmenter la diurèse, diminuer les apports alimentaires en calcium, oxalate, sodium et en protéines animales**), associées si besoin à des diurétiques

thiazidiques (hydrochlorothiazide) pour augmenter la diurèse et à du citrate pour élever la valeur du pH. L'efficacité de l'ajout de citrate dans la prévention des calculs d'oxalate de calcium n'a pas été prouvée mais c'est une molécule dont l'utilisation est sans risque pour l'animal.

L'utilisation de **l'allopurinol** (inhibiteur de l'uricosynthèse) a également été proposée pour empêcher la formation des calculs d'oxalate de calcium, qui se développent autour d'un noyau composé d'urate d'ammonium.

Malgré ce traitement, les **récidives sont de l'ordre de 25 %**.

ii/ Les calculs de struvite

Le traitement de l'infection urinaire est primordial pour faire disparaître les calculs de struvite et éviter les récurrences. Un ECBU associé à un antibiogramme doit être réalisé sur un prélèvement d'urine et sur les calculs, et permettre de déterminer le choix de l'antibiothérapie.

Les calculs de struvite peuvent être dissous en adaptant le régime alimentaire de l'animal. **L'objectif est de réduire la quantité d'urée, de phosphore et de magnésium excrétée dans l'urine tout en acidifiant les urines pour que le pH reste inférieur à 6,5**. Pour ce faire, la ration sera limitée en protéines, en phosphore et magnésium, mais enrichi en chlorure de sodium pour stimuler la prise de boisson.

Cette alimentation ne doit par contre pas être mise en place chez de jeunes animaux en croissance ou des animaux atteints d'insuffisance cardiaque, d'insuffisance hépatique ou de syndrome oedémateux au risque de créer ou d'aggraver des pathologies.

Si l'acidification des urines n'est pas suffisante avec cette modification du régime alimentaire, de la méthionine (100 mg/kg/j en deux prises quotidiennes) ou du chlorure d'ammonium (200 mg/kg/j en deux prises quotidiennes) ou des inhibiteurs spécifiques de l'uréase bactérienne comme l'acide acéto-hydroxamique (AAH) (25 mg/kg/j en deux prises quotidiennes) peuvent être ajoutés à la ration. L'AAH ne doit pas être donné aux femelles gestantes en raison de ses effets tératogènes. (Cotard, 1993 ; Osborne *et al.*, 1999)

La lyse du calcul doit débuter **dans les 60 jours après la mise en place du nouveau régime alimentaire et la dissolution totale est atteinte en moyenne en 3,5 mois**. L'alimentation doit être poursuivie au moins un mois après la disparition du calcul et peut être continuée tout le long de la vie de l'animal en mesure prophylactique. (Cotard, 1993)

iii/ Les calculs d'urate

L'objectif ici est de **diminuer l'excrétion d'acide urique, d'ions ammonium et de protons dans les urines et d'obtenir un pH urinaire compris entre 7 et 7,5**.

La mise en place d'un régime alimentaire calculolytique pauvre en protéines animales va réduire la quantité d'acide urique produit à partir des bases puriques d'origine alimentaire. L'ajout de bicarbonates de sodium à cette ration permet ensuite de diminuer la synthèse d'ammoniaque et alcaliniser les urines, limitant ainsi la lithogénèse, et l'ajout de

chlorure de sodium, comme précédemment, stimule la prise de boisson et la diurèse (sauf chez les animaux insuffisants cardiaque chez qui l'ajout de chlorure de sodium est proscrit).

De l'allopurinol (30 mg/kg/jour en deux ou trois prises quotidiennes) complète cette alimentation en inhibant l'uricosynthèse.

L'alimentation calculolytique ne doit pas être utilisée chez les animaux dont les calculs sont causés par un shunt porto-systémique. En effet, un régime hypoprotidique favoriserait une hypoalbuminémie et la formation d'oedèmes périphériques et d'ascite, et la thérapie alcalinisante prédisposerait aux encéphaloses hépatiques en augmentant l'absorption digestive des métabolites issus des protéines animale. Dans ce cas, il faut utiliser l'allopurinol seul pour traiter les calculs.

La dissolution des calculs doit débuter en 8 à 12 semaines.

Les récurrences sont malheureusement ici encore fréquentes, de l'ordre de 33 %. (Bartges *et al.*, 1999 ; Cotard, 1993)

iv/ Les calculs de cystine

On cherche à **diminuer la concentration de cystine dans les urines et d'augmenter la solubilité en élevant le pH urinaire.**

Pour augmenter le pH urinaire, on utilise comme précédemment une alimentation calculolytique pauvre en protéines animales et alcalinisante, ce qui permet en même temps de réduire de 20 à 25 % l'excrétion urinaire de cystine.

L'ajout de citrate de potassium (0,5-1 mEq/kg/j en deux prises quotidiennes) permet d'accentuer cette alcalinisation.

L'alpha-mercaptopropionylglycine enfin augmente considérablement la solubilité de la cystine et permet de dissoudre les calculs en 2 à 4 mois. (Osborne *et al.*, 1999)

Des études en médecine humaine montrent qu'un régime pauvre en chlorure de sodium pourrait exercer un effet protecteur vis-à-vis de la formation de calculs de cystine mais ce résultat n'a pas été démontré chez le chien. (Cotard, 1993 ; Osborne *et al.*, 1999)

Les récurrences sont fréquentes (47 %) (Cotard, 1993), mais la sévérité de la cystinurie semblerait diminuer avec l'âge, diminuant ainsi le risque de formation de calculs (Osborne *et al.*, 1999).

2.2. La sténose urétrale

Une sténose urétrale se définit comme la réduction du diamètre de la lumière urétrale.

a) Etiologie

De nombreuses causes peuvent en être à l'origine :

- Les tumeurs urétrales,
- L'inflammation chronique due à un traumatisme (cathétérisation traumatique et/ou répétées), à une infection chronique du bas appareil urinaire causant une urétrite, au passage d'un ou de plusieurs calculs, à une urétrite granulomateuse ou à la présence d'un corps étranger (Schneck, 1974),
- Un tissu cicatriciel exubérant post-chirurgical (suite à une urétrostomie) ou suite à la cicatrisation par seconde intention d'une rupture de l'urètre.

Il faut noter que lors d'un traumatisme important de la muqueuse urétrale, le contact avec l'urine promeut la fibrose de la lésion et la formation d'une sténose. Il est donc important de mettre en place des mesures de dérivation de l'urine (sonde urinaire, urétrotomie, stent urétral) dans le traitement mis en place. (Boothe, 2000 ; Wood *et al.*, 2007)

b) Symptômes

Les symptômes d'une sténose urétrale sont classiquement ceux d'une obstruction partielle ou totale du bas appareil urinaire. Les animaux présentent une dysurie, une pollakiurie, une hématurie et/ou une strangurie. À ces troubles urinaires peuvent s'ajouter des troubles systémiques liés au développement d'une insuffisance rénale post-rénale (abattement, anorexie, vomissements, diarrhée, polyuro-polydipsie...) si l'obstruction est quasi-totale et que sa prise en charge est retardée. (Bartges et Polzin, 2011 ; Osborne, 1995)

De plus, un historique de traumatisme ou d'intervention chirurgicale oriente rapidement le diagnostic.

c) Examens complémentaires

Pour explorer cette sténose, une urétrographie rétrograde peut être réalisée en première intention et permet de localiser le rétrécissement du diamètre urétral, cependant l'urétrocystoscopie reste l'examen de choix. Cette dernière permet de visualiser et de localiser la lésion, dont l'aspect macroscopique peut parfois déjà orienter le clinicien quant à l'étiologie de la sténose. Elle donne également l'opportunité de pratiquer une biopsie pour une analyse histologique si besoin.

d) Traitement

Plusieurs options thérapeutiques sont disponibles pour résoudre une sténose urétrale.

Lorsqu'il s'agit d'une lésion inflammatoire, le traitement doit être étiologique. Une sonde urinaire peut être temporairement mise en place pour améliorer les symptômes urinaires de l'animal le temps que le traitement étiologique produise un effet. Il faut préférer l'usage de sondes en silicone, en latex recouvert de téflon ou en polyvinylchloride qui semblent moins irritantes que celles en latex (Osborne, 1995). Il faut, de plus, la poser de la façon la plus

atraumatique possible et la laisser en place le moins de temps possible (Boothe, 2000; Osborne, 1995)

Pour les autres lésions, le traitement consistera en l'agrandissement de la lumière urétrale pour lui rendre un diamètre physiologique. Cela peut être obtenu par diverses méthodes :

- la dilatation par ballonnet : cette technique est peu traumatique, sa réalisation est aisée mais il existe un risque de récurrence de la sténose non négligeable (Della Maggiore *et al.*, 2013 ; Wood *et al.*, 2007),
- la pose d'un stent urétral (Della Maggiore *et al.*, 2013),
- une urétrostomie proximale à la sténose (Bartges et Polzin, 2011 ; Boothe, 2000).

2.3. Les tumeurs du bas appareil urinaire

Nous regroupons ici les **tumeurs de la vessie et de l'urètre**.

a) Type histologique

Sur un plan histologique, ces tumeurs peuvent être issues de nombreux tissus. Les **tumeurs vésicales sont en général primaires** (Burnie et Weaver, 1983 ; Osborne *et al.*, 1968) alors que les tumeurs urétrales sont plutôt secondaires. Les tumeurs secondaires proviennent le plus souvent de l'extension d'une tumeur affectant un organe à proximité (prostate, vessie, urètre, parfois colon ou utérus). (Bartges et Polzin, 2011 ; Osborne, 1995)

La grande majorité d'entre elles sont malignes (93,8 % pour les tumeurs de la vessie et 97,7 % pour les tumeurs de l'urètre (Hébert, 2005)) **et d'origine épithéliale** (97 %) (Norris *et al.*, 1992). La prévalence des différentes tumeurs de la vessie et de l'urètre est présentée dans les tableaux 5 et 6.

b) Etiologie

La cause de ces tumeurs reste encore inconnue. Plusieurs hypothèses ont malgré tout été avancées :

- **le rôle de la génétique** : un métabolisme particulier du triptophane serait à rechercher dans les races prédisposées (Hayes, 1976),
- **l'administration de cyclophosphamide** : cette molécule favoriserait la cancérisation des cellules par irritation chronique de l'urothélium (Chew *et al.*, 2010 ; Norris *et al.*, 1992 ; Osborne, 1995),
- l'exposition chronique à des molécules carcinogènes issues de l'industrie (amines aromatiques) ou contenues dans des pesticides : il a été remarqué que les tumeurs vésicales étaient plus fréquemment diagnostiquées chez l'homme et le chien dans des zones géographiques très industrialisées (Chew *et al.*, 2010 ; Norris *et al.*, 1992 ; Osborne, 1995),
- l'obésité : les molécules carcinogènes seraient stockées dans les graisses et éliminées progressivement par voie urinaire, provoquant ainsi un contact chronique avec l'urothélium (Chew *et al.*, 2010 ; Osborne, 1995).

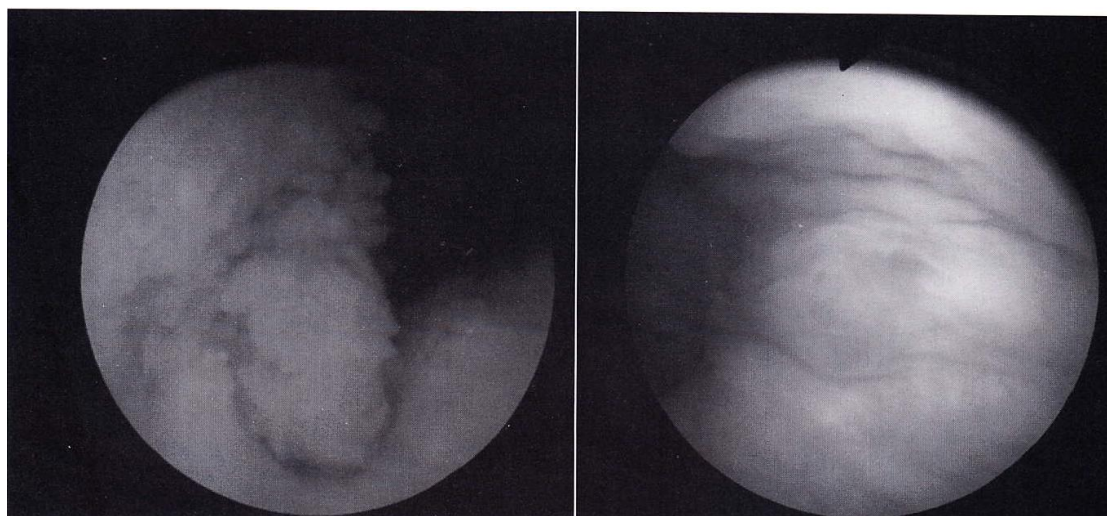
Tableau 3 : Prévalence des différents types histologiques des tumeurs primitives de la vessie chez le chien (d'après Hébert, 2005)

Tumeurs malignes	93,8 %
Origine épithéliale	83.1 %
- Carcinome transitionnel	68.5 %
- Carcinome	6.7 %
- Carcinome squameux	4.3 %
- Carcinome non classé	3.6 %
Origine musculaire	6 %
- Léiomyosarcome	4.3 %
- Rhabdomyosarcome	1.7 %
Origine mésenchymateuse	3.2 %
- Fibrosarcome	1.8 %
- Autre sarcome	1.4 %
Origine vasculaire	1.5 %
- Hémangiosarcome	1.5 %
Tumeurs bénignes	6.2 %
Origine épithéliale	3.4 %
- Papillome	3.1 %
- Adénome	0.3 %
Origine musculaire	1 %
- Léiomyome	1 %
Origine mésenchymateuse	1.6 %
- Fibrome	1 %
- Neurofibrome	0.5 %
- Myxome	0.1 %
Origine vasculaire	0.2 %
- Hémangiome	0.2 %

Tableau 4 : Prévalence des différents types histologiques des tumeurs primitives de l'urètre chez le chien (d'après Hébert, 2005)

Tumeurs malignes	97.7 %
Origine épithéliale	96.5 %
- Carcinome squameux	80.9 %
- Carcinome transitionnel	10.3 %
- Carcinome	5 %
- Carcinome non classé	0.3 %
Origine musculaire	0.3 %
- Rhabdomyosarcome	0.3 %
Origine mésenchymateuse	0.3 %
- Myxosarcome	0.3 %
Origine vasculaire	0.6 %
- Hémangiosarcome	0.6 %
Tumeurs bénignes	2.3 %
Origine épithéliale	1.4 %
- Adénome	1.4 %
Origine musculaire	0.3 %
- Léiomyome	0.3 %
Origine mésenchymateuse	0.6 %
- Fibrome	0.3 %
- Myxome	0.3 %

Photo 1 : Image urétrocystoscopique de carcinome à cellules transitionnelles de la vessie. Forme papillaire (a) et en plaque (b) (d'après Osborne, 1995)



c) Epidémiologie

Les tumeurs du bas appareil urinaire sont assez rares dans l'espèce canine et représentent **0,5 à 1 % de toutes les tumeurs chez le chien** (Burnie et Weaver, 1983 ; Hayes, 1976 ; Osborne *et al.*, 1968).

Elles touchent surtout les **animaux âgés, en moyenne 9,4 ans, de plus de 10 kg et stérilisés** (Norris *et al.*, 1992). Il faut tout de même noter que les rhabdomyosarcomes échappent à cette règle et sont retrouvés chez des animaux jeunes (moins de 2 ans) et de grand format (Bartges et Polzin, 2011).

Plusieurs auteurs (Hayes, 1976 ; Norris *et al.*, 1992) ont remarqué l'existence de **races prédisposées au développement des carcinomes à cellules transitionnelles. Il s'agit de l'Airedale Terrier, du Beagle, du Scottish Terrier et du Berger Shetland**. Au contraire, le Berger Allemand semble sous représenté dans ces études.

Le sexe donné comme facteur de prédisposition est par contre controversé : Hayes (1976) et Chew *et al.* (2010) affirment que les femelles sont plus souvent atteintes alors que Norris *et al.* (1992) et Osborne *et al.* (1968) ne trouvent aucune différence significative de prévalence entre mâles et femelles.

d) Symptômes

Les symptômes présentés par les animaux atteints d'une tumeur du bas appareil urinaire sont **tardifs**. Ils sont classiquement le résultat du développement d'un syndrome obstructif lorsque la tumeur atteint une taille capable de gêner ou empêcher l'écoulement de l'urine. **On retrouve dans 88 % des cas une dysurie, une hématurie et/ou une pollakiurie** (Norris *et al.*, 1992), accompagnées ou non de strangurie et d'incontinence urinaire. Il n'y a **pas de dégradation de l'état général** sauf si une insuffisance rénale post-rénale secondaire à une obstruction totale se développe. Dans ce cas, l'animal présentera une polyuro-polydipsie, un globe vésical, des vomissements, de la diarrhée, de l'anorexie.... À l'examen clinique, il sera parfois possible de palper par voie transabdominale et transrectale une **masse dans l'abdomen caudal ou un urètre de taille augmentée et d'aspect irrégulier**. (Bartges et Polzin, 2011 ; Burnie et Weaver, 1983 ; Norris *et al.*, 1992 ; Osborne, 1995)

Ces tumeurs s'accompagnent fréquemment **d'infections du tractus urinaire** et il faut donc penser à explorer une éventuelle tumeur lorsqu'un chien âgé présente des infections urinaires à répétition ne répondant pas aux antibiotiques (Chew *et al.*, 2010).

Des **signes non urinaires** sont parfois observés en complément des symptômes précédents ou comme seuls signes d'appels du développement d'une tumeur du bas appareil urinaire dans 5 % des cas (Norris *et al.*, 1992). Les animaux peuvent alors présenter une boiterie suite au développement d'un syndrome de Cadiot-Ball sur les os longs distaux (surtout retrouvé en cas de rhabdomyosarcome), ou une dyspnée suite à l'apparition de métastases dans le poumon. (Bartges et Polzin, 2011 ; Norris *et al.*, 1992)

Comme on l'a vu dans les tableaux précédents, ce sont les carcinomes à cellules transitionnels qui sont de loin les plus diagnostiqués. On s'intéressera dorénavant uniquement à ce type de tumeur.

e) Le carcinome à cellules transitionnelles

i/ Epidémiologie

Comme toutes les tumeurs, ils touchent préférentiellement les animaux âgés.

Plusieurs auteurs (Hayes, 1976 ; Norris *et al.*, 1992) ont par ailleurs remarqué l'existence de **races prédisposées au développement des carcinomes à cellules transitionnelles. Il s'agit de l'Airedale Terrier, du Beagle, du Scottish Terrier et du Berger Shetland.** Au contraire, le Berger Allemand semble sous représenté dans ces études.

ii/ Développement tumoral

Le **carcinome transitionnel, ou carcinome à cellules transitionnelles**, se développe préférentiellement **au niveau du trigone ou du col de la vessie** lorsque la tumeur est vésicale, ou bien au niveau de **l'urètre prostatique** chez le mâle ou de **l'urètre distal** chez la femelle lorsqu'il s'agit de tumeur urétrale.

Ce type de tumeur a une croissance lente et ne métastase que tardivement. Ces dernières sont locorégionales (un tiers des tumeurs urétrales métastasent dans la vessie), ou atteignent d'autres organes (50 % des tumeurs vésicales et 30 % des tumeurs urétrales métastasent dans le poumon et les nœuds lymphatiques). (Norris *et al.*, 1992 ; Osborne *et al.*, 1968)

Cette croissance lente explique que le diagnostic de ces tumeurs ne se fait en général qu'à un stade avancé de la maladie, l'animal ne présentant des symptômes que très tardivement.

Les carcinomes transitionnels vésicaux peuvent se présenter sous des formes diverses, résumées dans le tableau 7 et illustrées par les photos 1a et 1b.

Tableau 5 : Variants histologiques et potentiel de malignité des carcinomes transitionnels chez le chien (d'après Bartges et Polzin, 2011)

Type de la lésion	Couches de la paroi vésicale envahies	Potentiel de malignité
Lésions en plaque - Inflammatoire, dysplasiques - Carcinoma <i>in situ</i>	Ne touche que la muqueuse Ne touche que la muqueuse	Aucun Peut se transformer en tumeur maligne
- infiltrante	Touche toutes les couches	Haut pouvoir de malignité
Lésion papillaire (masse dans la lumière vésicale) - papilloma - non infiltrante	Ne touche que la muqueuse Touche la muqueuse +/- chorion	Aucun Métastases peu probables, peut évoluer vers un type plus agressif
Infiltrante (lésion la plus fréquente)	Touche toutes les couches	Haut pouvoir de malignité

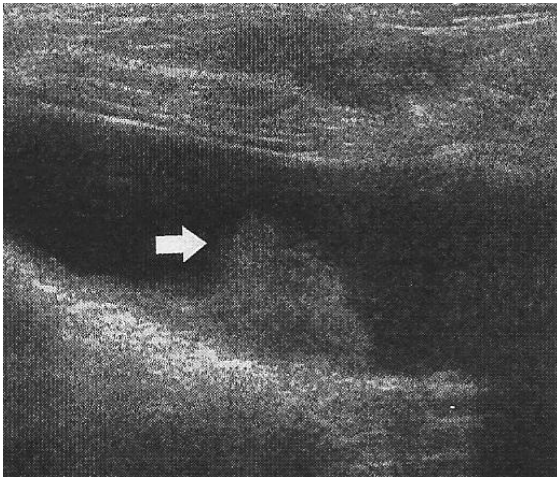
Les carcinomes transitionnels urétraux sont plutôt, quant à eux, des masses intraluminales multiples aux marges non délimitées.

iii/ Examens complémentaires

Le diagnostic des tumeurs du bas appareil urinaire se base sur les données épidémiologiques (âge, race), les symptômes (symptômes d'obstruction urinaire, palpation d'une masse) ainsi que sur de nombreux examens complémentaires accessibles au praticien :

- la numération formule sanguine révèle en premier lieu une neutrophilie dans 20 % des cas (Norris *et al.*, 1992) ;
- **l'urétrocystographie rétrograde** révèle dans 96 % des cas (Norris *et al.*, 1992) une masse ou un défaut de remplissage par le produit de contraste dans la vessie ou l'urètre. Cette technique permet de localiser les lésions. Il faut tout de même prendre garde à ne pas conclure trop vite à une tumeur puisque des polypes inflammatoires bénins dans la vessie auront une image radiographique identique. Si une masse est ainsi repérée, il est intéressant de réaliser une radio du thorax à la recherche d'éventuelles métastases ;

Photo 2 : Image échographique d'un carcinome à cellules transitionnelles localisé dans la zone du trigone chez un chien (d'après Bartges et Polzin, 2011)



- **l'échographie** du bas appareil urinaire est un examen préliminaire de choix dans la recherche de tumeurs vésicales et urétrales. Elle identifiera et localisera beaucoup plus précisément des masses ou des épaississements de la paroi vésicale ou urétrale. Il faut ici encore, prendre des précautions avant de conclure à une néoplasie puisque des cystites chroniques engendrent également des épaississements pariétaux importants de la vessie ;

- **l'urétrocystoscopie** est moins accessible en pratique courante mais apporte énormément d'informations par rapport aux examens précédemment cités car elle permet de visualiser directement la paroi de la vessie et de l'urètre. Elle révèle en général des lésions beaucoup plus étendues que celles observées à l'échographie et à l'urétrographie. Cette technique permet, de plus, de réaliser des prélèvements des lésions en vue d'une analyse histologique ;

- **la cytologie est une étape essentielle de la démarche diagnostique. Elle permet, après coloration, d'identifier des cellules tumorales dans 30 % des cas sur un culot urinaire et dans 90 % des cas sur prélèvement réalisé par cathétérisation traumatique** (cf détail de la technique en annexe 1) (Norris *et al.*, 1992). Il a été avancé que réaliser le prélèvement d'urine le matin avant ou lors de la première miction de l'animal permettrait d'obtenir une concentration plus importante de cellules tumorales (Burnie et Weaver, 1983).

On observe alors des amas denses de cellules pléomorphes avec des rapports cytoplasmiques élevés. Il ne faut pas, encore une fois, conclure immédiatement à une tumeur car on retrouve ce type de cellules lors de maladies inflammatoires comme l'urétrite granulomateuse (Moroff *et al.*, 1991 ; Osborne, 1995).

Un prélèvement par cytoponction à l'aiguille fine est déconseillé à cause des risques (faibles mais non négligeables) de disséminer des cellules tumorales sur le trajet de l'aiguille (Bartges et Polzin, 2011) ;

- **le BTA** (bladder tumor antigen test) est un test d'agglutination d'anticorps ciblés contre un complexe glycoprotéique des carcinomes à cellules transitionnelles. Il a une bonne sensibilité (85-90 %) mais une mauvaise spécificité, surtout dans le contexte d'une affection du bas appareil urinaire intercurrente. La spécificité du test tombe alors à 35 %. Il est tout de même **utile pour exclure ce type de tumeur** en cas de syndrome obstructif (Bartges et Polzin, 2011 ; Chew *et al.*, 2010) ;

- le seul test de certitude, comme souvent, reste l'analyse histologique.

iv/ Pronostic

Le pronostic des tumeurs du bas appareil urinaire est sombre à court terme. En effet, l'expression clinique est tardive et les tumeurs ont assez souvent déjà métastasé lors de leur découverte. De plus, même si la tumeur est diagnostiquée précocement, sa localisation fréquente dans le trigone vésical empêche son exérèse chirurgicale.

Sans traitement, l'espérance de vie est de trois mois (Chew *et al.*, 2010). Avec traitement, la médiane de survie est de un an (Bartges et Polzin, 2011) mais ces chiffres sont indicatifs et dépendent de la localisation, de l'étendue des tumeurs et de la présence de métastases.

v/ Traitement

Le traitement de choix des tumeurs du bas appareil urinaire est **l'exérèse chirurgicale complète de la tumeur**.

Malheureusement, cette option n'est pas toujours réalisable si la tumeur est située dans le trigone vésical, est trop envahissante et touche par exemple la vessie et l'urètre ou si elle a déjà métastasé.

Si l'option chirurgicale est envisageable, une cystectomie partielle peut être réalisée. Jusqu'à 80 % de la paroi vésicale peuvent être retirés sans provoquer de troubles fonctionnels. Malgré une exérèse complète avec des marges histologiquement saines, on observe une récurrence dans 80 % des cas (Chew *et al.*, 2010). Le but de l'exérèse est donc surtout de lever l'obstruction engendrée par la tumeur et d'améliorer les symptômes urinaires.

D'autres techniques chirurgicales ont été proposées dans ce but, mais aucune n'est vraiment applicable du fait de la complexité de leur mise en œuvre et/ou des nombreuses complications qu'elles entraînent. Parmi celles-ci, la cystectomie totale avec anastomose des uretères au niveau du colon a été proposée mais des troubles métaboliques se développent rapidement (hyperammoniémie, acidose métabolique, pyélonéphrite, ...) et excluent cette technique des options thérapeutiques (Bartges et Polzin, 2011 ; Chew *et al.*, 2010). Une autre option est l'ablation cystoscopique échoguidée au laser de la tumeur, mais cette technique est difficile à réaliser, nécessite plusieurs interventions, une longue durée d'hospitalisation et est extrêmement chère (Cerf et Lindquist, 2011).

La radiothérapie n'a pas donné de résultats concluants. Une réponse clinique n'est observée que dans 20 % des cas (Bartges et Polzin, 2011) et il y a un taux de 46 % de récurrences (Osborne, 1995). De nombreux effets secondaires sont également associés à ce traitement : pollakiurie, hématurie, incontinence urinaire, cystite, fibrose de la vessie et de l'urètre, sténose urétrale, perforation colique...

La chimiothérapie a, quand à elle, démontré une efficacité palliative en réduisant l'intensité des symptômes mais non curative. Diverses molécules antimitotiques ont été testées : doxorubicine, cisplatine, mitoxantrone....

Il n'existe donc pas réellement de traitement curatif des tumeurs du bas appareil urinaire.

Un traitement palliatif médicamenteux intéressant est l'utilisation d'anti-inflammatoires non stéroïdiens, en particulier le **piroxicam**. Il agit sur les récepteurs COX qui sont surexprimés par les carcinomes transitionnels et a un effet de synergie avec la cisplatine et le mitoxantrone. **Une réponse clinique est observée dans 33 à 75 % des cas et il semblerait que ce traitement allonge aussi l'espérance de vie.** Il faut toutefois noter une toxicité rénale importante de ces molécules qui oblige parfois à arrêter ce traitement. (Henry *et al.*, 2003 ; Mohammed *et al.*, 2003)

La **vitamine A** et ses dérivés (tretinoïne, étretinate, isotrétinoïne) semblent aussi bloquer la croissance des carcinomes transitionnels en favorisant la différenciation des cellules cancéreuses (Osborne, 1995).

Enfin, d'autres méthodes palliatives visent à améliorer le confort de l'animal en limitant les symptômes urinaires mais n'ont pas d'action directe sur la tumeur. Parmi celles-ci, on peut citer la pose d'un **stent urétral** ou d'une **sonde de cystotomie à demeure**. Cette dernière s'accompagne par contre de nombreuses complications. On retrouve chez 85 % des chiens ainsi traités au moins une des complications suivantes : d'arrachage du tube, infections urinaires récurrentes ou fuites d'urine (McMillan *et al.*, 2012)

2.4. Les affections de la prostate

Les affections de la prostate touchent principalement les **animaux vieux, de plus de 10 ans.**

La dysurie n'est pas un signe d'appel pour ces entités pathologiques mais peut apparaître lors de stades avancés de trois affections de la prostate : les **kystes prostatiques de rétention, les abcès prostatiques et les tumeurs prostatiques**. Par leur croissance dans le parenchyme prostatique, elles peuvent à terme comprimer l'urètre et en obstruer partiellement la lumière, provoquant ainsi une dysurie. (Osborne, 1995)

a) Les kystes prostatiques

i/ Définition

Les kystes prostatiques de rétention sont des structures intraprostatiques remplies de liquide séro-hémorragique et dont la taille peut varier de quelques millimètres à plusieurs centimètres (Hébert, 2005). Ils sont à différencier des kystes para-prostatiques plus rares qui se développent à l'extérieur de la prostate, dans la cavité abdominale.

Les kystes prostatiques de rétention sont souvent associés à d'autres atteintes prostatiques, comme l'hyperplasie glandulokystique que l'on soupçonne être une de ses causes.

Ils sont souvent asymptomatiques sauf lorsque leur taille comprime les organes adjacents (urètre, colon). (Smith, 2008)

ii/ Examens complémentaires

Ne déformant pas forcément la prostate, ils ne sont pas toujours repérables par toucher rectal ou par radiographie. **Leur diagnostic est essentiellement échographique.** (Smith, 2008)

iii/ Traitement

Leur traitement consiste en leur **drainage**, soit par ponction échoguidée, soit chirurgicalement. La ponction échoguidée, peu invasive et facilement réalisable, nécessite fréquemment de devoir ponctionner à plusieurs reprises pour vider complètement le kyste. De plus, les récurrences sont courantes. Le traitement chirurgical consiste en la mise en place de drains de Penrose ou en une omentalisation après drainage. Le risque de complications (incontinence principalement) est ici assez élevé, comme pour toute chirurgie de la prostate. La **castration** peut être associée à ce traitement pour faire diminuer la taille de la prostate et éviter les récurrences. (Smith, 2008)

b) Les abcès prostatiques

i/ Définition

Les abcès prostatiques apparaissent suite à une prostatite. Ce sont des cavités remplies de pus qui se forment dans le parenchyme prostatique. Ils peuvent comprimer l'urètre si leur taille devient excessive. (Smith, 2008)

ii/ Symptômes

Les signes cliniques associés sont variables en fonction de leur taille et de leur localisation : ténesme, douleur à la palpation de la prostate, hématurie, œdème du scrotum et du prépuce, pollakiurie, abattement et parfois des signes de choc septique. (Johnston *et al.*, 2000)

iii/ Examens complémentaires

Le diagnostic repose encore une fois dans ce cas sur une **échographie de la prostate** ainsi que sur une **culture bactériologique** réalisé sur un prélèvement de liquide prostatique.

iv/ Traitement

Le traitement est basé sur une **antibiothérapie prolongée** (sulfamide triméthoprim, chloramphénicol ou enrofloxacin pendant 4 à 6 semaines) et sur un **drainage de l'abcès**. Comme pour les kystes, le drainage peut se faire par ponction échoguidée ou chirurgicalement (mise en place de drains de Penrose, prostatectomie partielle ou drainage puis omentalisation). Le risque de complication est élevé dans ce dernier cas (incontinence, péritonite...). (Johnston *et al.*, 2000 ; Smith, 2008)

Il a été montré que **la castration du chien accélère sa guérison** (Cowan *et al.*, 1991).

c) Les tumeurs prostatiques

i/ Epidémiologie

Les tumeurs prostatiques enfin, représentent **0,2 à 0,6 % des tumeurs chez le chien**. Ce sont le plus souvent des **adénocarcinomes primaires malins et très invasifs**.

Les mâles castrés semblent plus à risque de développer cette tumeur que les mâles entiers. Comme les autres pathologies de la prostate ne touchent que les mâles entiers, **tout mâle castré présentant une prostate hypertrophiée doit donc systématiquement être considéré comme atteint d'une tumeur prostatique jusqu'à la preuve du contraire**. (Bartges et Polzin, 2011 ; Smith, 2008)

Leur diagnostic est tardif et elles ont le plus souvent déjà métastasé.

ii/ Symptômes

Les chiens atteints sont présentés pour strangurie, hématurie, dysurie, ténesme, anorexie et amaigrissement. Le clinicien pourra constater une prostate de taille augmentée, irrégulière, asymétrique et parfois douloureuse à la palpation et les examens d'imagerie montrent une prostate minéralisée. (Bartges et Polzin, 2011 ; Johnston *et al.*, 2000 ; Smith, 2008)

Elles **métastasent dans 80 % des cas** et de nombreux organes peuvent être atteints : foie, poumons, nœuds lymphatiques régionaux, vertèbres, rate, rectum, vessie, urètre... (Bartges et Polzin, 2011)

iii/ Examens complémentaires

Le diagnostic de certitude est obtenu grâce à une **analyse histologique** sur un prélèvement obtenu par biopsie (diagnostic de certitude dans 80 à 90 % des cas). Une cytologie suite à un prélèvement par cytoponction à l'aiguille fine peut aussi permettre d'établir un diagnostic dans 80 % des cas. (Bartges et Polzin, 2011 ; Johnston *et al.*, 2000)

Le pronostic est très sombre et les options thérapeutiques peu satisfaisantes. La castration permet une involution du tissu prostatique sain mais n'a pas d'action sur la tumeur. L'exérèse chirurgicale n'est pas recommandée puisque la tumeur a en général déjà métastasé et que les complications des chirurgies prostatiques sont nombreuses et fréquentes (incontinence majoritairement). La radiothérapie quant à elle n'atteint pas les métastases mais peut réduire la taille de la tumeur primaire et améliorer les symptômes liés à la compression qu'elle exerçait sur les autres organes. (Johnston *et al.*, 2000 ; Smith, 2008) Enfin, des anti-inflammatoires comme le piroxicam peuvent être utilisés en soins palliatifs car ils ralentissent la prolifération tumorale et inhibent l'angiogenèse dans le tissu tumoral. (Bartges et Polzin, 2011)

2.5. Urétrite granulomateuse idiopathique

a) Définition

L'urétrite granulomateuse est une **affection infiltrative de l'urètre caractérisée par son inflammation chronique**. Des **masses nodulaires** saignant facilement avec parfois des excroissances digiformes et des lésions ulcéraives focales se développent dans l'urètre et le vestibule du vagin, les obstruant progressivement. (Hostutler *et al.*, 2004)

b) Etiologie

L'étiologie de l'urétrite granulomateuse est encore inconnue mais elle est supposée secondaire à une inflammation chronique due à la persistance d'un antigène non totalement dégradé dans l'urètre, ou plutôt à une **réaction d'hypersensibilité** vis-à-vis des antigènes présents dans l'urètre distal (bactéries, corps étranger, champignons, mycoplasmes...). (Hébert, 2005 ; Hostutler *et al.*, 2004 ; Moroff *et al.*, 1991)

Moroff *et al.* (1991) ne pensent par contre pas que l'atteinte préalable par des affections chroniques du bas appareil urinaire soient un élément déclencheur ou prédisposant au développement d'une urétrite granulomateuse.

c) Epidémiologie

Cette maladie est assez mal documentée, mais une étude rétrospective sur 41 chiens (Moroff *et al.*, 1991) a relevé qu'elle touchait les **femelles âgées** (moyenne d'âge de 9,6 ans), dont 90 % étaient **stérilisées**.

d) Symptômes

Elle se traduit alors par de la **dysurie, de la strangurie, de l'hématurie, de la pollakiurie** et plus rarement par des sécrétions urétrales purulentes, hémorragiques ou séro-hémorragiques. Les animaux peuvent aussi présenter une obstruction urétrale complète avec anurie et globe vésical, souvent **accompagnée d'une infection du tractus urinaire**. (Hébert, 2005 ; Hostutler *et al.*, 2004 ; Moroff *et al.*, 1991)

À la palpation transrectale, l'urètre est palpable, son diamètre est augmenté, sa paroi épaissie et irrégulière, et on peut observer une déformation de la papille urétrale à l'examen vaginal. (Moroff *et al.*, 1991)

Ces symptômes ne sont pas spécifiques d'urétrite granulomateuse mais sont identiques en particulier à ceux retrouvés lors de la croissance de masses néoplasiques dans le bas appareil urinaire.

Le diagnostic différentiel de l'urétrite granulomateuse sera donc principalement à faire avec les autres affections infiltratives de l'urètre et les autres causes d'urétrite. (Moroff *et al.*, 1991)

e) Examens complémentaires

Le diagnostic se fait après la réalisation d'examens complémentaires à la suite d'une suspicion de lésions infiltratives de l'urètre, et permettra de différencier l'urétrite granulomateuse des tumeurs du bas appareil urinaire dont le pronostic est beaucoup plus sombre.

L'urétrographie rétrograde n'apporte pas beaucoup d'informations dans ce contexte. Une masse ou un épaississement de l'urètre peut être observé dans seulement 55 % des cas (Moroff *et al.*, 1991) et il n'y a aucun moyen de différencier ainsi une urétrite d'une tumeur.

L'examen de choix consiste à réaliser une analyse histologique de la lésion sur un prélèvement réalisé au cours d'une urétrocystoscopie. (Hébert, 2005 ; Hostutler *et al.*, 2004)

Si cette technique n'est pas réalisable, une biopsie chirurgicale peut être réalisée pour effectuer un examen histologique. Osborne et Lulich (1995) proposent également une méthode d'aspiration cellulaire grâce à l'usage d'une sonde urinaire fenestrée à une extrémité pour la réalisation d'un examen cytologique. Cette technique est décrite en annexe 1.

L'urétrite granulomateuse est caractérisée à l'examen cytologique par un nombre modéré à important de macrophages et de lymphocytes, d'un nombre réduit de neutrophiles, et de cellules épithéliales regroupées en amas. Ces dernières sont d'aspect normal ou hyperplasiques et légèrement dysplasiques (ratio nucléo-cytoplasmique faible, cytoplasme basophile et pléomorphisme modéré).

À l'examen histologique, on observe des agrégats multifocaux, nodulaires ou coalescents de lymphocytes, plasmocytes et macrophages, ainsi qu'un nombre plus limité de neutrophiles. (Moroff *et al.*, 1991)

Le diagnostic cytologique est plus sensible (83 %) mais moins spécifique que le diagnostic histologique (78 %) pour différencier l'urétrite granulomateuse des néoplasies. (Moroff *et al.*, 1991)

f) Pronostic et traitement

Le pronostic de l'urétrite granulomateuse est plutôt bon sans récurrence des symptômes d'obstruction urinaire après traitement.

Celui-ci consiste en la pose d'une sonde urinaire si nécessaire (à retirer dès que l'animal est capable d'uriner seul), et d'un traitement médical : antibiothérapie pour

résoudre les éventuelles infections urinaires, un anti-inflammatoire (piroxicam) et d'un traitement immunosuppresseur (prednisolone à doses immunosuppressives, cyclophosphamide, azathioprine). (Hébert, 2005 ; Hostutler *et al.*, 2004 ; Moroff *et al.*, 1991)

3. Origine fonctionnelle

3.1. La dyssynergie vésico-sphinctérienne

a) Définition

La dyssynergie vésico-sphinctérienne résulte d'un **manque de coordination du fonctionnement du détrusor et des sphincters au cours de la miction**. La contraction du détrusor s'accompagne alors d'une contraction sphinctérienne intermittente, due à la levée de l'inhibition exercée par le système parasympathique sur l'urètre. (Bartges et Polzin, 2011; Cotard, 1993 ; Díaz Espiñeira *et al.*, 1998 ; Osborne, 1995)

Il existe deux formes de dyssynergie. La première concerne le sphincter interne et est appelée **dyssynergie sympathique**. La deuxième au contraire touche le sphincter externe et est appelée **dyssynergie somatique**.

Elles peuvent être présentes simultanément, mais la dyssynergie sympathique est la plus fréquente. (Díaz Espiñeira *et al.*, 1998 ; Haagsman *et al.*, 2013)

b) Etiologie

Les causes de cette affection sont discutées et pas encore totalement comprises. Des dyssynergies ont été retrouvées chez des chiens atteints de lésions nerveuses de type motoneurone central partiels ou d'inflammation chronique de l'urètre (urétrite). La majorité des cas diagnostiqués restent pourtant **idiopathiques**. (Cotard, 1993 ; Hébert, 2005)

c) Epidémiologie

La dyssynergie vésico-sphinctérienne est retrouvée préférentiellement chez des **chiens mâles** (aucun cas n'a été diagnostiqué chez la femelle jusqu'à présent), **d'âge moyen** et appartenant à des **races de grand format**. (Bartges et Polzin, 2011 ; Chew *et al.*, 2010 ; Díaz Espiñeira *et al.*, 1998) L'hypothèse d'une prédisposition raciale des labradors à cette affection a été avancée, sans pour autant être démontrée de manière formelle ou en expliquer les mécanismes. (Haagsman *et al.*, 2013)

d) Symptômes

Cliniquement, un chien atteint de dyssynergie initie une miction normale dont la puissance du jet diminue rapidement et qui est même interrompue de manière intermittente. Il tentera à plusieurs reprises d'uriner, toujours avec le même résultat. Il présente alors un **comportement dysurique et pollakiurique**, avec une vidange incomplète de la vessie. (Bartges et Polzin, 2011 ; Blackwell, 1993 ; Cotard, 1993 ; Díaz Espiñeira *et al.*,

1998) Le **volume résiduel vésical est alors élevé**, en général supérieur à 20 mL/kg. (Chew *et al.*, 2010)

De plus, il a été observé que la dysurie est **accentuée par l'excitation physique ou sexuelle** par renforcement du tonus orthosympathique. (Bartges et Polzin, 2011 ; Blackwell, 1993 ; Díaz Espiñeira *et al.*, 1998)

e) Examens complémentaires

Le diagnostic de la dyssynergie vésico-sphinctérienne est difficile en pratique courante. Outre le fait que ce soit une affection relativement peu fréquente, il n'existe pas de diagnostic de certitude. Il faut se baser sur le signalement de l'animal (chien mâle de grande race et d'âge moyen), sur la description et/ou l'observation du comportement lors de la miction, sur l'exclusion des causes d'obstruction mécaniques et sur l'analyse de tracés urodynamiques.

L'exclusion des causes d'obstruction mécaniques est l'étape fondamentale et indispensable. Elle passe par la réalisation d'une urétrographie rétrograde qui peut révéler la présence de masses, de sténose ou de calculs urétraux et d'une urétrocystoscopie (utile pour diagnostiquer des masses non observées lors de l'urétrographie ou des urétrites).

Les examens urodynamiques (cystomanométrie et profil urétral) enfin constituent les examens de choix pour mettre en évidence des contractions anormales des sphincters urétraux lors de la phase mictionnelle, localiser ces contractions (sphincter interne, externe ou les deux) et mesurer le volume résiduel vésical. (Bartges et Polzin, 2011 ; Haagsman *et al.*, 2013 ; Hébert, 2005)

f) Traitement

Le traitement est basé sur la relaxation des sphincters grâce à l'usage de myorelaxant (dantrolène, baclofen) et d'alphabloquants (alfuzosine, nicergoline, terazosine), et la stimulation de la contraction du détrusor si nécessaire à l'aide de cholinergiques (bétanéchol). (Haagsman *et al.*, 2013 ; Hébert, 2005)

Ce n'est malheureusement pas un traitement curatif et de nombreuses récurrences des symptômes sont observées malgré l'observance du traitement.

3.2. La vessie de type motoneurone central, ou vessie M.N.C

a) Définition

Les vessies **de types motoneurone central**, encore appelées **vessies « M.N.C »**, sont la conséquence d'une **lésion du cortex, du tronc cérébral, du cervelet ou d'une lésion médullaire supra-lombaire** : hernie discale, traumatisme, tumeur, plus rarement une anomalie congénitale comme une hémivertèbre ou une *spina bifida*... (Van Kote, 2001)

Elles se caractérisent par une incapacité de l'animal à uriner volontairement. Ce dernier présente une **incontinence urinaire à vessie pleine et à sphincter fermé**. (Cotard, 1993)

Ces anomalies du fonctionnement de la vessie et de l'urètre sont liées à la perte de l'inhibition corticale. Les voies nerveuses sensibles et motrices de la vessie sont en effet interrompues mais le tonus sphinctérien persiste dans la plupart des cas et est même renforcé par l'absence d'inhibition du nerf honteux par le système orthosympathique. Le sphincter externe devient dans ce cas hypertonique. (Cotard, 1993)

En théorie, la lésion est située en amont de L1 chez le chien. En pratique, le rapport du tonus orthosympathique et parasympathique étant en faveur de ce dernier, **les lésions causant des vessies M.N.C peuvent se situer jusqu'à L7.** (Cotard, 1993)

b) Symptômes

Les chiens atteints présentent en début d'évolution une incontinence par trop plein. Ils ont **perdu le contrôle volontaire de leur miction et leur palpation abdominale est caractérisée par une vessie volumineuse, dure et difficile, voire impossible, à vidanger par taxis externe.** (Bartges et Polzin, 2011 ; Osborne, 1995)

Après quelques jours ou semaines, des réflexes spinaux lombaires peuvent être restaurés et permettre la récupération partielle de la fonction de vidange vésicale en réponse à la distension de celle-ci. Les mictions sont toujours involontaires mais fréquentes et de petit volume et **la vessie est alors dite « réflexe » ou « automatique ».** (Bartges et Polzin, 2011)

Si une vessie « réflexe » apparaît alors que le sphincter est hypertonique, on peut alors se retrouver face à une dyssynergie vésico-sphinctérienne. Le chien sera dans ce cas dysurique, présentera des mictions interrompues et un volume résiduel vésical important. (Osborne, 1995)

Les troubles urinaires ne sont en général qu'une partie du tableau clinique. Des déficits proprioceptifs importants sur les membres postérieurs (parésie ou paralysie) sont fréquemment observés en association avec la vessie M.N.C. (Bartges et Polzin, 2011 ; Osborne, 1995)

c) Traitement

Le traitement passe, si possible, d'abord par la **correction de la lésion primaire.**

Un traitement médical est également souvent mis en place pour **diminuer le tonus urétral** (à l'aide d'alpha-blocants comme l'alfuzosine, la prazosine et la nicergoline, et de myorelaxants comme le dantrolène ou le baclofen) et **augmenter la contraction vésicale** (à l'aide de cholinergiques comme le bétanéchol) en seconde intention si les traitements alphalytiques et myorelaxants sont insuffisants. (Bartges et Polzin, 2011 ; Osborne, 1995)

III. Complications des affections responsables de dysurie

Si les obstacles à l'écoulement de l'urine vus précédemment obstruent totalement ou presque totalement le bas appareil urinaire, une **uropathie obstructive** se développe alors. Elle est définie par Bartges *et al.* (1996) comme une **anomalie de structure ou de fonctionnement du bas appareil urinaire causée par un obstacle à l'écoulement normal de l'urine, aboutissant à des effets locaux et systémiques.**

La majorité des études a porté sur les effets d'une obstruction urétérale unilatérale ou bilatérale sur la fonction rénale plutôt que sur les complications d'une obstruction urétrale. On peut malgré tout raisonnablement penser que cette dernière mime sous de nombreux aspects une obstruction urétérale bilatérale. (Bartges *et al.*, 1996)

Quelque soit la cause de l'obstruction, les mécanismes physiopathologiques qui se mettent en place demeurent identiques. L'accumulation d'urine en amont de la zone obstruée entraîne une **augmentation de la pression intravésicale, causant par là même des lésions au niveau de l'urothélium, du détrusor et des nerfs innervant la vessie. Si l'obstruction n'est pas rapidement levée, l'augmentation de pression dans le bas appareil urinaire est répercutée dans les uretères et les reins, portant ainsi atteinte à la fonction rénale.**

1. Lésions vésicales

On doit ici différencier les obstructions aiguës dues par exemple à des calculs ou des sténoses urétrales post-traumatiques, des subobstructions chroniques causées par la croissance lente de tumeurs ou par une urétrite granulomateuse. Les lésions induites sur la vessie sont différentes dans ces deux cas, même si les troubles fonctionnels occasionnés seront identiques.

Lors d'une obstruction aiguë, la pression intravésicale augmente brutalement et la vessie présente des altérations structurales et fonctionnelles significatives **dès les 24 premières heures qui suivent l'obstruction** (Kitada *et al.*, 1989).

La compliance de la vessie augmente alors que la pression maximale de vidange diminue et que le volume résiduel vésical est en conséquence augmenté (Bross *et al.*, 1999 ; Tammela *et al.*, 1991). On note également des hémorragies sous-muqueuses focales et diffuses, une infiltration de la paroi vésicale par des cellules inflammatoires, plus rarement des lésions de fibrose et de nécrose, et des lésions nerveuses caractérisées par des œdèmes des cellules de Schwann et une dégénérescence axonale (Tammela *et al.*, 1991).

Le nombre de récepteurs muscariniques diminue aussi au sein de la paroi vésicale (Kitada *et al.*, 1989).

La distension de la paroi provoque d'autre part une hypoxie par réduction du flux sanguin, provoquant à son tour des troubles du métabolisme cellulaire, en particulier au niveau de l'activité de la pompe Na/K ATP-dépendante, et des lésions par étirement des nerfs présents dans la paroi de la vessie.

Cet excès de pression mène dans les cas extrêmes à une rupture de la vessie, surtout si celle-ci est au préalable fragilisée par une tumeur.

Dans le cas d'une obstruction chronique, on observe au contraire une diminution de la compliance vésicale, mais le volume résiduel vésical reste augmenté. Des lésions nerveuses sont toujours présentes puisque la réponse de la vessie à une stimulation électrique est diminuée, mais une réponse adaptative par augmentation de la densité en récepteurs muscariniques a le temps de se mettre en place (Kato *et al.*, 1988) pour essayer de préserver la contractilité de la vessie.

Toutes ces lésions aboutissent à **une atonie vésicale**. La vessie ne peut plus se vidanger correctement car elle a perdu sa capacité de contraction. **L'atonie peut être temporaire et mettre jusqu'à 21 jours après la levée de l'obstruction pour disparaître (Lasanen *et al.*, 1992), ou permanente.**

2. Lésions rénales

L'augmentation de pression dans les uretères, la cavité pyélique du rein, puis dans la capsule de Bowman a des conséquences multiples sur le débit sanguin rénal, sur le débit de filtration glomérulaire et la fonction tubulaire qui traduisent une **insuffisance rénale post-rénale**.

Dans les premières heures suivant l'obstruction, l'élévation de pression entraîne élévation du débit sanguin rénal suite à la vasodilatation de l'artériole afférente et donc une élévation du débit de filtration glomérulaire pour compenser la pression hydrostatique de la capsule de Bowman. Mais rapidement, l'action vasoconstrictrice du thromboxane A2 et d'angiotensine II font **chuter le débit sanguin et le débit de filtration glomérulaire**, ce qui aboutit à une **élévation de la concentration sanguine en urée, créatinine et phosphate**. (Bartges *et al.*, 1996)

La fonction tubulaire est également fortement compromise :

- **le rein perd sa capacité à concentrer les urines** ce qui se traduit par une déshydratation extracellulaire. En effet, le gradient de concentration médullaire, moteur de la réabsorption de l'eau dans le tube proximal, est effacé et les canaux collecteurs sont moins sensibles à l'ADH (hormone antidiurétique). Ce trouble persiste après la résolution de l'obstruction et l'animal est souvent polyurique dans les jours suivants (Bartges *et al.*, 1996) ;

- l'absence d'excrétion du potassium mène à un **état hyperkaliémique** qui peut menacer le pronostic vital en provoquant des arythmies cardiaques et une bradycardie. Lors de la levée de l'obstruction, il faut prendre garde à ce qu'une hypokaliémie rebond ne se mette pas en place à cause de l'augmentation de la diurèse décrite précédemment (Cotard, 1993) ;

- **l'acidose métabolique** par manque d'excrétion des protons dans l'urine est la complication la plus fréquente de l'insuffisance rénale post-rénale. Dans les cas extrêmes, la

contractilité et l'inotropisme cardiaque sont diminués, des troubles du rythme cardiaque se développent, accompagnés d'une dépression du système central et de vomissements. Cette acidose se traduit également par une **alcalinisation des urines** qui favorise la formation de cristaux de struvite en présence de bactéries uréase positives (Cotard, 1993).

Si l'obstruction n'est pas traitée, l'augmentation de la pression dans la vessie, puis dans le haut appareil urinaire, peut mener à des lésions du parenchyme rénal et à une insuffisance rénale parenchymateuse. Le pronostic est alors bien moins bon. Si les troubles persistent plus de six semaines, une hydronéphrose se développe et le parenchyme rénal devient non fonctionnel (Palmieri, 2002).

3. Infections du tractus urinaire

Une dernière complication des uropathies obstructives est le **développement fréquent d'infections du bas appareil urinaire**. Les bactéries présentes dans la vessie ou l'urètre ne sont plus évacuées par le flux urinaire et peuvent se multiplier. Elles peuvent d'autre part être introduites lors de procédures médicales telles que des sondages, la réalisation d'urétrographie, ou d'endoscopie, lorsque les conditions aseptiques ne sont pas suffisantes. C'est pour cette raison qu'il est préconisé d'administrer des antibiotiques le jour de la réalisation de ces examens.

Ces infections sont difficilement traitables tant que l'obstruction n'est pas levée.

La distension des uretères et le reflux vésico-urétral pouvant faire suite à l'augmentation de pression favorise enfin l'apparition de pyélonéphrites.

IV. Méthodes diagnostiques

L'apparition d'une dysurie oriente fortement le diagnostic vers une affection du bas appareil urinaire, mais nous avons vu que ces affections étaient nombreuses et variées. Il est donc nécessaire de pratiquer des examens complémentaires après avoir réalisé un examen clinique complet et approfondi pour déterminer précisément la cause de symptôme.

Une analyse d'urine (bandelette urinaire et analyse du culot urinaire) doit toujours être faite en première intention. C'est en effet un moyen simple, rapide et peu onéreux pour identifier les causes les plus courantes de dysurie, comme les calculs (identification de cristaux dans le culot urinaire) ou les infections du tractus urinaire (visualisation des bactéries après coloration, présence de nitrites et de leucocytes chez le chien).

Si aucune anomalie n'est découverte lors de cette analyse, il faut alors envisager la réalisation d'examens complémentaires un peu plus lourds à mettre en place. Ils sont présentés ci-après dans l'ordre dans lequel ils doivent être pratiqués lors d'une démarche diagnostique hiérarchisée.

1. Imagerie

1.1. Radiographie

Une radiographie de face et de profil sans contraste de l'abdomen permet de repérer des **zones d'opacité minérale**. Dans la vessie ou le long du trajet de l'urètre, elles signent la présence de calculs radio-opaques (en particulier les oxalates de calcium), alors qu'une minéralisation du parenchyme prostatique est un indice de tumeur.

Des **anomalies de taille et de forme** des organes peuvent aussi être notées, motivant la poursuite des investigations.

Il peut être intéressant chez le mâle, pour la radiographie de profil, de ramener les postérieurs crânialement. Ce positionnement permet de visualiser le trajet de l'urètre dans sa totalité. La superposition des cuisses et du pénis permet de plus d'obtenir une épaisseur de tissus mous constante sur toute la longueur de l'urètre, et donc d'avoir une exposition homogène. Il faut faire attention à décaler dorsalement les fémurs par rapport à l'os pénien.

1.2. Echographie

Une échographie est un outil précieux pour apprécier les **lésions pariétales de la vessie ou du parenchyme prostatique**.

Un épaissement mineur à modéré de plus ou moins l'ensemble de la paroi vésicale, avec une structure en couches conservée orientera vers une cystite alors qu'un épaissement majeur, focal, avec perte de la structure en couches de la paroi vésicale et situé dans la région du trigone sera presque toujours le signe d'une tumeur.

Les calculs vésicaux radio-opaques ou non sont aussi repérables, car ils forment un cône d'ombre et sont mobiles dans la vessie.

*Photo 3 : Carcinome à cellules transitionnelles de l'urètre
prostatique mis en évidence par urétrocystographie
rétrograde (d'après Osborne, 1995)*



En ce qui concerne la prostate, l'échographie permet de faire la différence entre une prostatomégalie due à une tumeur, à une hyperplasie glandulokystique, à un kyste ou à un abcès. Une tumeur se présente sous la forme d'une masse parenchymateuse hyperéchogène, au contraire des kystes et abcès qui sont des lésions cavitaires à contenu hypo ou anéchogène. La distinction entre kyste et abcès reste toutefois difficile.

Cette technique d'imagerie apporte également des **informations sur les nœuds lymphatiques loco-régionaux** et donc d'éventuelles métastases d'une tumeur vésicale, urétrale ou prostatique.

L'urètre toutefois est extrêmement difficile à explorer de cette façon, ce qui constitue une limite importante à l'usage de l'échographie lors de l'exploration d'une dysurie.

La visualisation échographique des lésions donne enfin l'opportunité de **réaliser des prélèvements par cytoponction à l'aiguille fine** des lésions prostatiques et des nœuds lymphatiques en vue d'une analyse cytologique, et de **drainer les kystes et abcès prostatiques**. La cytoponction d'une lésion suspectée être une tumeur vésicale est déconseillée à cause du risque non négligeable de dissémination des cellules tumorales sur le trajet de l'aiguille (Bartges et Polzin, 2011).

1.3. Urétrocystographie rétrograde

L'urétrocystographie rétrograde est une technique d'imagerie qui consiste en la prise d'un cliché radiographique de profil comme décrit précédemment après avoir injecté du produit de contraste dans la vessie et l'urètre. Les produits de contrastes couramment utilisés sont l'ioxitalamate de méglumine (Telebrix) ou l'amidotrézoate de méglumine (Radioselectan urinaire).

C'est une technique simple, peu coûteuse et peu risquée qui permet de **détecter les lésions pariétales de la vessie et de l'urètre (tumeurs (photo 3), sténoses) avec beaucoup plus de sensibilité qu'une radiographie sans préparation, les calculs radiotransparents et de mettre en évidence les ruptures vésicales et urétrales** (Essman, 2005).

Si cet examen n'est pas réalisé dans un contexte d'urgence, l'animal doit être mis à jeun pendant 24h et un lavement rectal doit être réalisé juste avant l'urétrocystographie. Après avoir anesthésié le chien et vidangé sa vessie à l'aide d'une sonde urinaire, une sonde de Foley est introduite de quelques centimètres de manière aseptique dans l'urètre et le ballonnet à l'extrémité de la sonde est gonflé. La sonde a été remplie au préalable de lidocaïne, ce qui limite les spasmes urétraux et la formation de bulles d'air lors de l'injection du produit de contraste. Le produit de contraste est alors injecté à travers la sonde. La quantité à injecter est contrôlée par la palpation transabdominale de la vessie. Elle doit être distendue au maximum pour être sûr de déplisser totalement l'urothélium et pour pouvoir évaluer la compliance vésicale, mais il ne faut pas créer de lésions vésicales en la distendant exagérément. Le cliché de profil est alors immédiatement réalisé. (Essman, 2005 ; Hébert, 2005)

Des complications relativement rares pour la plupart peuvent faire suite à cet examen (Essman, 2005 ; Johnston *et al.*, 1983) :

- une hématurie microscopique dans 75 à 86 % des cas se résolvant spontanément dans les deux semaines suivant l'examen,
- une infection du tractus urinaire suite à des conditions d'asepsie insuffisantes lors de l'examen dans 14 % à 45 % des cas selon les études,
- un reflux vésico-urétral suite à une distension excessive de la vessie. C'est une complication gênante puisqu'elle autorise les germes présents dans l'urètre et la vessie à remonter jusqu'aux reins,
- une rupture de la vessie à cause d'une quantité inappropriée de produit de contraste injectée sans contrôle de la taille de la vessie par palpation abdominale,
- une allergie au produit de contraste.

On remarque que la majorité de ces complications résultent d'une distension excessive de la vessie. **Il est donc crucial d'être attentif à l'état de la vessie tout au long de l'examen.**

L'urétrocystographie rétrograde n'est donc pas un examen très spécifique mais permet de retenir ou d'éliminer les causes structurales de dysurie.

1.4. Urétrocystoscopie

L'urétrocystoscopie est une endoscopie du bas appareil urinaire (urètre, vessie et parfois la partie distale des uretères). L'avantage principal de cette technique est qu'elle permet de **visualiser directement et en couleur les lésions** (tumeurs, sténoses (photo 4), lésions inflammatoires...), qui sont souvent plus étendues que le laissent suggérer les autres examens, tout en étant minimalement invasive par rapport à une exploration chirurgicale.

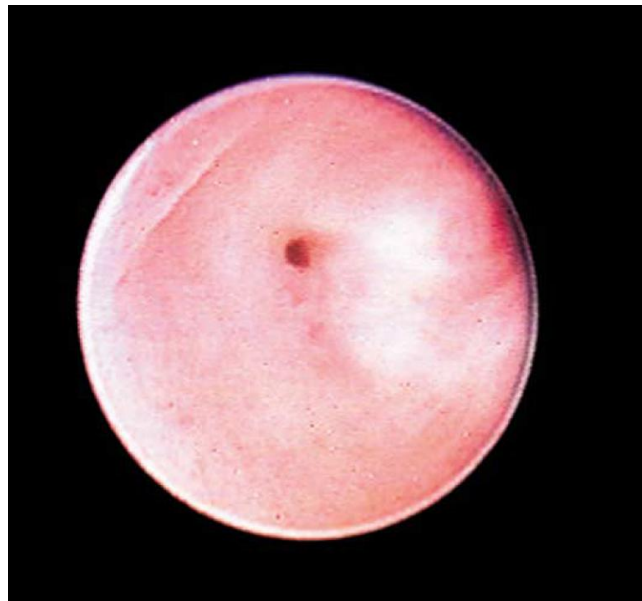
Elle est toutefois difficile à mettre en œuvre puisque peu de cliniques ont l'équipement adapté et les opérateurs formés à sa réalisation.

Cet examen est réalisé sous anesthésie générale. Un endoscope rigide est utilisé pour les femelles et un endoscope flexible est utilisé pour les mâles. L'endoscope rigide donne de meilleures images mais la taille réduite de l'urètre des chiens mâles ne permet pas son passage, obligeant l'utilisation d'un endoscope flexible de plus petit diamètre (Messer *et al.*, 2005).

L'endoscope lubrifié est introduit de manière stérile dans l'urètre jusqu'à la vessie. Cette dernière est vidée puis distendue par l'injection de sérum physiologique. Elle est alors explorée dans son ensemble et l'urètre est évalué lors du retrait progressif de l'endoscope. (Bartges et Polzin, 2011)

Des photos des lésions peuvent être prises, ce qui facilite le suivi de leur évolution et des **prélèvements bactériologiques, cytologiques et histologiques** sont également réalisables au cours de cet examen. Ce dernier point est très intéressant dans la démarche diagnostique puisque l'aspect macroscopique d'une lésion n'est souvent pas suffisant pour en déduire l'étiologie. En effet, un carcinome à cellules transitionnelles et une urétrite granulomateuse ont une apparence semblable mais des pronostics et des traitements très différents (photos 5 et 6) (Moroff *et al.*, 1991).

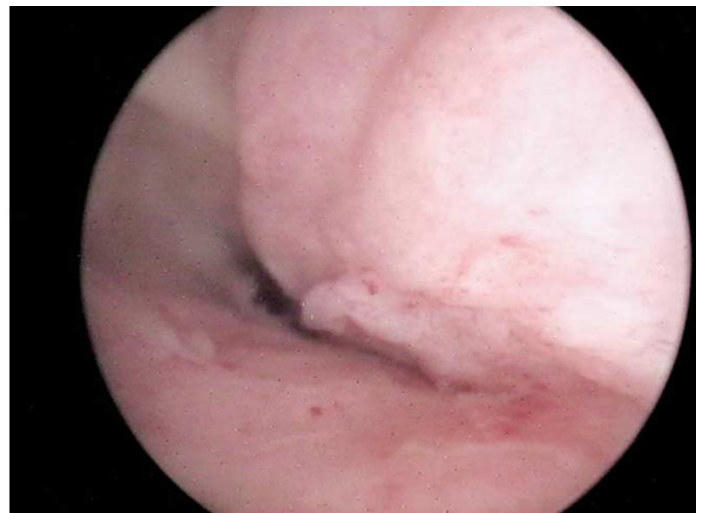
*Photo 4 : Vue endoscopique d'une sténose urétrale
chez un chat mâle (d'après Messer et al., 2005)*



*Photo 5 : Vue endoscopique d'un carcinome à
cellules transitionnelles (d'après Bartges et Polzin,
2011)*



*Photo 6 : Vue endoscopique d'une lésion
d'urétrite granulomateuse chez une chienne
(d'après Messer et al, 2005)*



L'intérêt de l'urétrocystoscopie n'est pas seulement diagnostic mais aussi **thérapeutique**. En effet, des calculs peuvent être enlevés ou détruits au laser et des masses peuvent être excisées. (Bartges et Polzin, 2011 ; Osborne, 1995)

Les principales complications sont la lésion de l'urothélium vésical ou urétral avec l'extrémité de l'endoscope causant des hémorragies et l'introduction de bactéries à l'origine d'une infection (Bartges et Polzin, 2011).

C'est pour parer à ce risque d'infection qu'il est recommandé d'administrer des antibiotiques large spectre comme l'amoxicilline pendant 3 à 5 jours après l'intervention (Messer *et al.*, 2005).

Aucune contre-indication, excepté celles liées à l'anesthésie, ne limite la réalisation de cet examen. Il est toutefois conseillé de traiter les affections inflammatoires aiguës (urétrite, cystite, prostatite) avant de faire une urétrocystoscopie pour ne pas les exacerber (Osborne, 1995).

2. Urodynamique

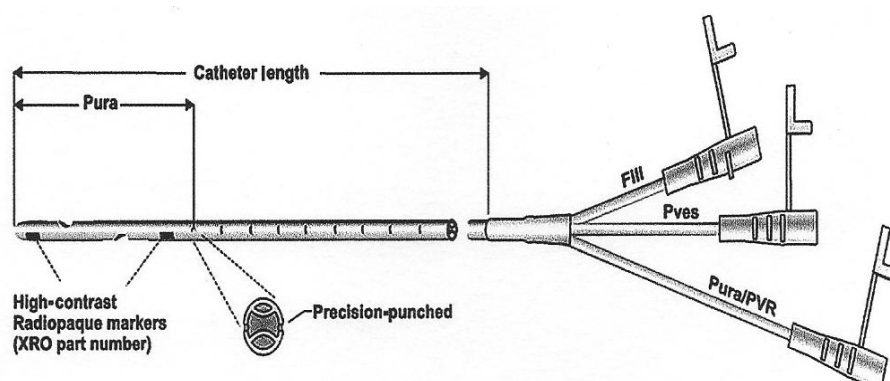
Si aucune anomalie expliquant la dysurie n'est trouvée grâce aux examens précédents ou qu'une origine nerveuse est suspectée (une atonie vésicale ou une dyssynergie vésico-sphinctérienne par exemple), des études urodynamiques peuvent être entreprises.

Ces études visent à tester le fonctionnement hydrodynamique du bas appareil urinaire par la mesure de la pression vésicale au cours du remplissage et de la vidange de la vessie, c'est ce qu'on appelle la **cystomanométrie**, et par la mesure de la pression urétrale lors de la phase de stockage, c'est le **profil urétral**.

La cystomanométrie évalue la compliance de la vessie, c'est-à-dire sa capacité de remplissage, ainsi que sa capacité de contraction lorsqu'elle est pleine. Le profil urétral par contre permet de repérer des zones de pic de pression ou au contraire de pression réduite le long de l'urètre. Il évalue donc le fonctionnement sphinctérien et permet de localiser des zones de rétrécissement de la lumière urétrale. (Van Kote, 2001)

Ces mesures sont effectuées par l'intermédiaire d'une sonde pourvue de capteurs de pression et d'un canal central autorisant la vidange et le remplissage de la vessie, comme illustré par la figure 4.

Figure 4 : Illustration de la sonde utilisée pour réaliser une étude urodynamique (d'après Bartges et Polzin, 2011) Fill : port pour la vidange et le remplissage vésical ; Pves : port pour la mesure de la pression vésicale ; Pura/PVR : port pour la mesure de la pression urétrale



Le chien reste vigile s'il tolère le sondage sans bouger, il est anesthésié sinon car les mouvements créent des artefacts rendant le tracé ininterprétable. (Van Kote, 2001)

Le choix de l'anesthésique employé est alors important. La xylazine a longtemps été choisie car elle ne modifie pas le fonctionnement du détrusor. Elle est donc indiquée si une cystomanométrie seule est réalisée. Si, par contre, un profil urétral doit être effectué, comme souvent après cette dernière, son utilisation devient peu judicieuse puisqu'elle modifie le fonctionnement urétral en abaissant le tonus sphinctérien (Goldstein et Westropp, 2005 ; Richter et Ling, 1985). Le **propofol** est dans ce cas plus indiqué car c'est l'anesthésique qui abaisse le moins le tonus urétral (Combrisson *et al.*, 1993 ; Goldstein et Westropp, 2005).

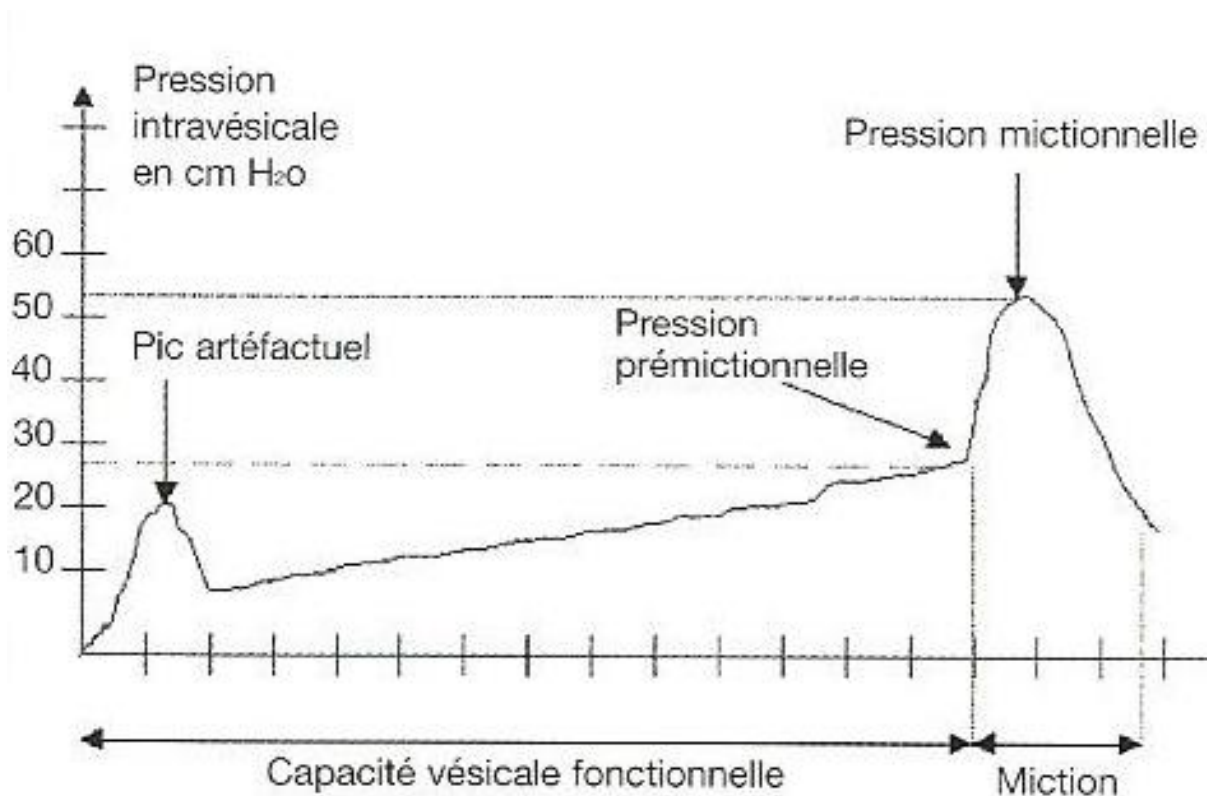
2.1. La cystomanométrie

La cystomanométrie est indiquée lors de suspicion de cystite, de tumeur de la vessie ou d'atonie vésicale.

La sonde est insérée de manière aseptique dans l'urètre jusqu'à la vessie qui est vidée. Elle est alors remplie de sérum physiologique, à un débit constant de 3 mL/min pour les petits chiens et de 20 mL/min pour les chiens de grand format (Hébert, 2005 ; Osborne, 1995), jusqu'au déclenchement de la miction.

On obtient le tracé représentant la variation de pression vésicale, schématisé par la figure 5.

Figure 5 : Tracé de cystomanométrie et principaux paramètres étudiés (d'après Hébert, 2005)



Différents paramètres sont enregistrés dont les normes sont données dans le tableau 8 (Hébert, 2005):

- la **capacité vésicale** : la quantité de sérum physiologique injectée jusqu'au déclenchement de la miction,
- la **pression prémictionnelle** : pression vésicale juste avant la miction,
- la **pression mictionnelle** : la pression vésicale maximale atteinte au cours de la miction.

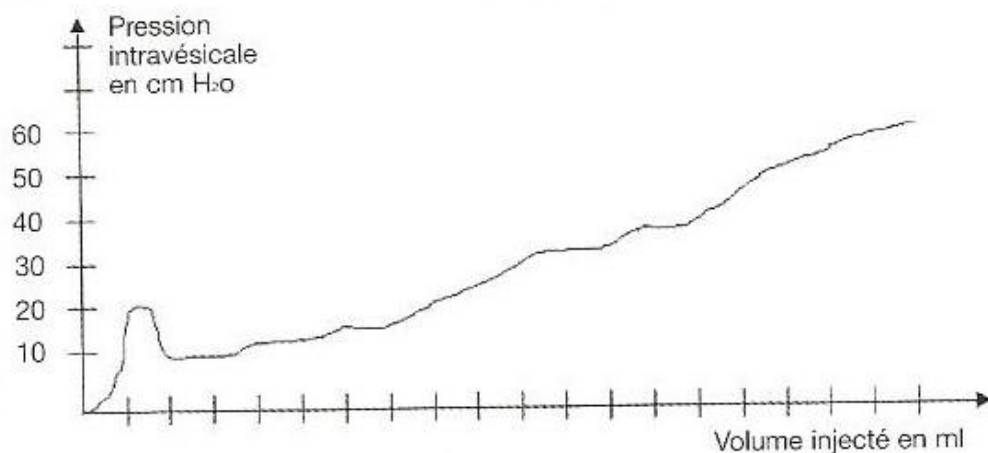
Tableau 6 : Valeurs cystomanométriques normales chez le chien et la chienne (d'après Hébert, 2005)

Paramètre	Mâles	Femelles
Capacité vésicale (mL/kg)	11 +/- 2	22 +/- 4
Pression prémictionnelle (cm d'eau)	21 +/- 6	12 +/- 5
Pression mictionnelle (cm d'eau)	58 +/- 9	32 +/- 9

La pression vésicale doit rester inférieure à 40 mmH₂O. Si la miction ne se déclenche pas au-delà de cette valeur, on est dans une situation pathologique. Un nouvel examen doit être réalisé pour confirmer l'anomalie.

L'atonie vésicale est ainsi diagnostiquée grâce à un examen cystomanométrique. La pression vésicale augmente progressivement avec le remplissage vésical, dépasse le seuil de 40 mmH₂O (figure 6), puis diminue progressivement lorsqu'elle dépasse la pression urétrale et que les sphincters s'ouvrent. (Bartges et Polzin, 2011 ; Hébert, 2005)

Figure 6 : Tracé de cystomanométrie montrant une atonie vésicale (d'après Hébert, 2005)



La cystomanométrie peut enfin être couplée avec un électromyogramme des sphincters urétraux pour diagnostiquer les dyssynergies vésico-urétrales (Osborne, 1995).

2.2. Le profil urétral

Le profil urétral est très utilisé pour explorer les incontinences, mais il permet aussi de diagnostiquer des tumeurs urétrales ou des sténoses.

A la fin de la miction déclenchée lors de la cystomanographie, la sonde est retirée de l'urètre à une vitesse constante de 5 à 12 cm/min, tout en continuant à injecter du sérum physiologique à un débit de 2 mL/min. La pression urétrale est mesurée sur l'ensemble de la longueur de l'urètre. (Goldstein et Westropp, 2005 ; Van Kote, 2001)

Un pic de pression est physiologiquement observé au milieu de l'urètre chez les chiennes et au niveau de l'urètre pénien chez les chiens mâles anesthésiés. On obtient les tracés représentés par les figures 7 et 8 (Hébert, 2005).

Figure 7 : Tracé d'un profil urétral normal de chienne et principaux paramètres étudiés (d'après Hébert, 2005)

1 : Pression maximale de clôture

2 : différence maximale de pression urétrale

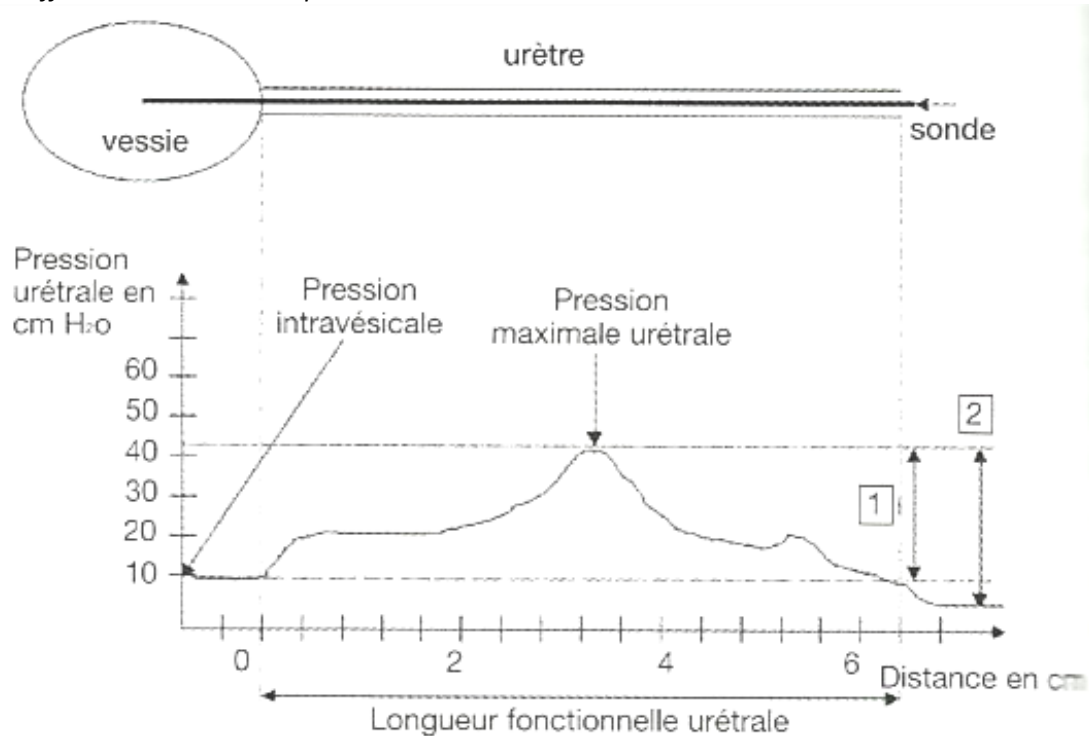
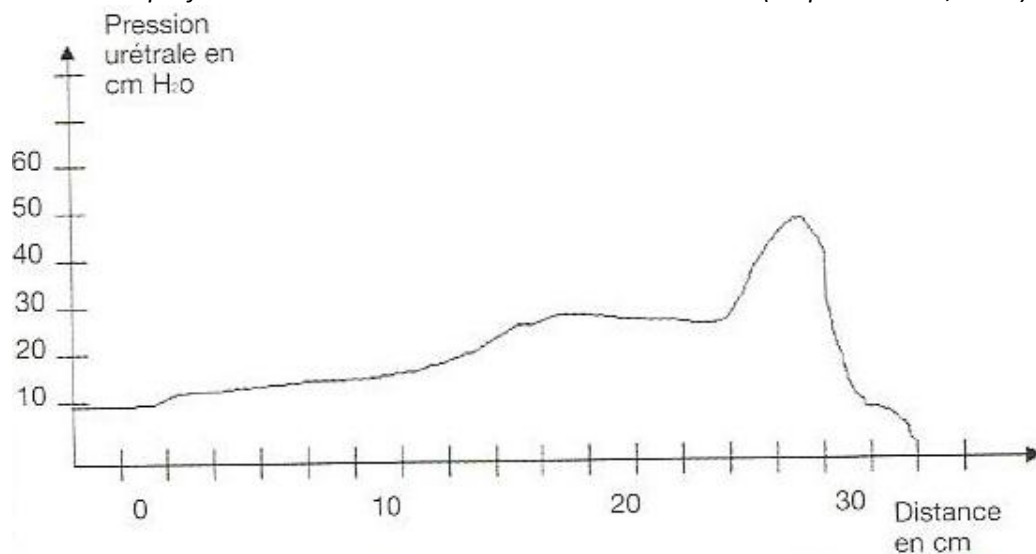


Figure 8 : Tracé de profil urétral normal chez un chien mâle anesthésié (d'après Hébert, 2005)



Plusieurs paramètres sont mesurés dont les normes sont données dans le tableau 9 (Hébert, 2005) :

- **la pression urétrale maximale,**
- **la pression maximale de clôture** : différence entre la pression urétrale maximale et la pression vésicale,
- **la longueur fonctionnelle** : longueur de l'urètre sur laquelle la pression urétrale est supérieure à la pression vésicale.

Tableau 7 : Valeurs normales des paramètres mesurées sur un profil urétral chez le chien et la chienne, vigile ou anesthésié (d'après Hébert, 2005)

	Pression urétrale maximale (cm d'eau)	Pression maximale de clôture (cm d'eau)	Longueur fonctionnelle urétrale (cm)
Chienne anesthésiée	33-37	23-33	6-7
Chienne vigile	90	80	8.7
Chien mâle anesthésié	37-52	30-38	19-28
Chien mâle vigile	110	100	24

En cas de sténose urétrale, on observe un pic de pression à l'endroit de celle-ci, en plus du pic normalement observé.

En cas de dyssynergie vésico-sphinctérienne, on observe un tonus urétral anormalement élevé sur une longueur importante de l'urètre. La réalisation d'un profil urétral permet aussi de suivre la réponse au traitement instauré. (Goldstein et Westropp, 2005)

Il n'existe que des complications mineures suite à la réalisation des examens urodynamiques. Des infections du tractus urinaire se développent dans 12 % des cas, mais peuvent être anticipées par l'administration d'antibiotiques large spectre (amoxicilline par exemple) le jour de la procédure et par le maintien de conditions stériles pendant l'examen. Une hématurie transitoire peut aussi faire suite à l'irritation de l'urothélium. (Bartges et Polzin, 2011)

Le clinicien dispose donc d'un large choix d'examens complémentaires qu'il ne faut pas hésiter à combiner pour obtenir les données structurales et fonctionnelles nécessaires au diagnostic (Messer *et al.*, 2005).

V. Traitements

1. Traitement d'urgence : rétablir la perméabilité des voies urinaires

En cas d'obstruction complète des voies urinaires, il est indispensable **de rétablir leur perméabilité dans les plus brefs délais** pour éviter les complications de cette obstruction (insuffisance rénale, atonie vésicale et infection urinaire).

Il faut pour cela tenter de **sonder l'animal, vigile ou non. La majorité des chiens mâles peuvent ainsi être sondés sans anesthésie générale et même sans sédation**. Si l'animal est peu coopératif ou que le sondage est difficile, on peut utiliser des molécules myorelaxantes. **L'acépromazine** permet ainsi le relâchement des fibres musculaires lisses par son action alpha-bloquante et est intéressante à associer au **diazépam** qui, quant à lui, a un effet sur les fibres musculaires striées du sphincter externe. Une fois le sondage réalisé, il faut vidanger complètement la vessie et la rincer avec du sérum physiologique stérile jusqu'à ce que ce dernier ressorte incolore et translucide. La sonde est alors soit retirée, soit fixée et laissée en place en cas d'insuffisance rénale induite par l'obstruction. . Si la sonde est retirée, il faudra alors réaliser des sondages réguliers (toutes les 6 à 8 heures) pour vidanger la vessie. Si la sonde est laissée en place, il faudra y fixer un système de collection des urines pour en mesurer la quantité produite, surveiller l'apparition d'une réobstruction et limiter les infections urinaires. Ce protocole est à poursuivre jusqu'à la résolution de la cause primaire ayant mené à l'obstruction, ou jusqu'à ce que le traitement médical ait un effet suffisant. (Lane, 2000)

Parfois, le sondage urinaire n'est pas réalisable. Dans ce cas, la vidange de la vessie sera faite par cystocentèse.

Il faut également systématiquement vérifier le fonctionnement du rein en mesurant la créatininémie, l'urémie et en réalisant un ionogramme. Si une insuffisance rénale est mise en évidence, un traitement de soutien adapté reposant sur une fluidothérapie intensive devra être mis en place.

2. Obstruction fonctionnelle

En première approche, les obstructions d'origine fonctionnelle comme la dyssynergie vésico-sphinctérienne seront traitées médicalement.

2.1. Les alpha-bloquants

Les principales molécules de cette classe sont (leur nom de spécialité des entre parenthèse):

- l'acépromazine (CALMIVET, VETRANQUIL),
- l'alfuzosine (XATRAL),
- la nicergoline (FITERGOL),
- la terazosine (HYTRIN, ZAYASEL),
- la prazosine (MINIPRESS).

Ce sont des **antagonistes α -adrénergiques**. Leur localisation d'action varie. L'acépromazine est un neuroleptique antidopaminergique possédant des propriétés alpha-

bloquantes. La nicergoline agit également sur le système nerveux central. L'alfuzosine, la terazosine et la prazosine par contre ont une action périphérique sur la musculature lisse du col vésical et du sphincter urétral interne. (Michel, 2006)

Leur utilisation permet donc de diminuer la résistance urétrale au passage de l'urine lors de dyssynergie vésico-sphinctérienne et de spasmes urétraux.

En pratique courante, seules **l'alfuzosine, la prazosine et la nicergoline** sont utilisées couramment du fait des effets secondaires et des contraintes d'utilisation des autres molécules (sédation et durée d'action limitée pour l'acépromazine, prazosine et terazosine de la même famille mais effets secondaires plus importants induits par la terazosine à dose équivalente (Haagsman *et al.*, 2013)). Elles sont utilisées chez le chien aux posologies suivantes (Cauzinille, 2009) :

- **alfuzosine : 0,01 à 0,1 mg/kg deux ou trois fois par jour *per os*,**
- **prazosine : 0,06 mg/kg une à deux fois par jour *per os*,**
- **nicergoline : 0,1 mg/kg deux fois par jour *per os*.**

Les effets indésirables rapportés de ces traitements sont une hypotension se manifestant par de la léthargie et parfois même des syncopes, et des troubles digestifs. La nicergoline présente en plus une interaction médicamenteuse avec la xylazine. (Cauzinille, 2009; Michel, 2006)

Il ne faut pas utiliser ces molécules en cas d'insuffisance rénale, de glaucome, de diabète sucré, de troubles cardio-vasculaires importants et en cas d'état de choc. (Michel, 2006)

Souvent, l'utilisation seule de ces molécules ne suffit pas à lever l'obstruction. Elles sont alors utilisées en association avec des myorelaxants.

2.2. Les myorelaxants

On trouve :

- le diazépam (VALIUM),
- le dantrolène (DANTRIUM),
- le baclofen (LIORESAL).

Ils agissent sur la musculature striée du sphincter externe et ont ainsi une action complémentaire de celle des alpha-bloquants.

Le diazépam et le baclofen sont des agonistes des récepteurs GABA alors que le dantrolène est un inhibiteur de la libération de calcium par le réticulum cytoplasmique. (Vidal 2014, 2014)

En pratique, **le dantrolène est majoritairement utilisé à la dose de 1 à 5 mg/kg trois fois par jour *per os*.**

Le valium n'est pas utilisé pour un traitement au long cours du fait de son effet sédatif et le baclofen est provoqué trop d'effets secondaires pour être acceptable (hallucinations, vertiges et faiblesse musculaire). (Lane, 2000 ; Vidal 2014, 2014)

La contre-indication majeure de l'utilisation du dantrolène est l'insuffisance rénale et certains effets secondaires peuvent être observés, tels qu'une hépatotoxicité, des troubles digestifs et une faiblesse musculaire. (Cauzinille, 2009)

Si l'association des alpha-bloquants et des myorelaxants n'est toujours pas suffisante pour rétablir durablement la perméabilité des voies urinaires et en l'absence d'obstruction mécanique, l'usage de cholinergiques peut être envisagé.

2.3. Les cholinergiques

Le **bétanéchol** (URECHOLINE) est un parasymphomimétique dont l'action se concentre sur les récepteurs muscariniques. **Il augmente la contractilité du détrusor**, d'où son utilisation lors de dyssynergie vésico-sphinctérienne ou d'atonie du vésicale. Ses effets sont visibles en une semaine. (Michel, 2006)

Sa posologie dépend du gabarit de l'animal :

- **pour les petits chiens ou les chiens de taille moyenne : 5mg/animal trois fois par jour *per os*,**
- **pour les grands chiens : 10 à 15 mg/animal trois fois par jour *per os*.**

Ces doses peuvent être augmentées progressivement jusqu'à 15 mg/animal trois fois par jour pour les petits chiens et jusqu'à 25 mg/animal trois fois par jour pour les grands chiens si l'effet n'est pas jugé suffisant. (Lane, 2000)

Des effets secondaires peuvent apparaître : ptyalisme, épiphora, crampes abdominales, vomissements, diarrhée, augmentation du péristaltisme digestif, brochospasmes, anorexie ; et il est contre-indiqué d'utiliser le bétanéchol en cas d'obstruction urétrale, d'obstruction gastro-intestinale et de gestation. (Lane, 2000 ; Michel, 2006)

3. Obstruction mécanique

Le traitement des obstructions mécaniques est à la fois étiologique et symptomatique.

3.1. Traitement étiologique

a) Tumeurs du bas appareil urinaire

Les tumeurs du bas appareil urinaire sont comme on l'a vu précédemment, rarement traitables par exérèse chirurgicale à cause de leur localisation. Les traitements mis en place sont palliatifs et visent à prolonger l'espérance de vie de l'animal et à améliorer ses conditions de vie.

De nombreux traitements ont été proposés, dont les plus utilisés ceux faisant appel à l'usage de cisplatine, carboplatine, paclitaxel ou de piroxicam seuls, ou bien à une **association d'un antimétabolite et d'un anti-inflammatoire** : doxorubicine et cyclophosphamide, cisplatine et piroxicam, carboplatine et piroxicam, mitoxantrone et piroxicam ou enfin paclitaxel et carboplatine. (Henry *et al.*, 2003)

Le piroxicam est un anti-inflammatoire non stéroïdien aux propriétés anti-tumorales, dont le mécanisme d'action est mal connu. Il n'a en effet aucune action cytotoxique directe sur les cellules tumorales *in vitro* (Mohammed *et al.*, 2003), mais inhibe la synthèse de prostaglandines E₂. Or, la prostaglandine E₂ est immunosuppressive et est impliquée dans la résistance des cellules tumorales à l'apoptose, dans la prolifération cellulaire et induit l'angiogenèse. Les chercheurs pensent donc que c'est par cette voie que le piroxicam influence la croissance tumorale mais rien n'est encore prouvé. (Knapp *et al.*, 1994 ; Mohammed *et al.*, 2003)

Knapp *et al.* (2014) a obtenu 21 % de rémission (diminution de plus de 50 % du volume de la tumeur sans apparition de nouvelles lésions ou disparition totale des signes cliniques et radiographiques pendant au moins 30 jours) et une médiane de survie après diagnostic de 244 jours avec un traitement au piroxicam seul. La qualité de vie des animaux était améliorée malgré l'apparition d'effets secondaires mineurs (anorexie, méléna, vomissements et toxicité rénale mise en évidence post-mortem).

Dans une étude précédente, Knapp *et al.* (2000) avait étudié l'action de la cisplatine seule et l'a comparé à l'association de cisplatine avec du piroxicam. Il a montré que cette dernière induisait plus fréquemment des rémissions (comme définies précédemment) que le traitement à la cisplatine seule et que la médiane de survie était de 329 jours ((Knapp *et al.*, 2000 ; Mohammed *et al.*, 2003).

Mais ce traitement est loin d'être parfait puisque sa toxicité rénale a souvent obligé de limiter les doses, voire à interrompre le traitement (Knapp *et al.*, 2000 ; Mohammed *et al.*, 2003).

C'est l'addition du mitoxantrone au piroxicam qui semble pour l'instant être le traitement le plus prometteur. **Le taux de rémissions a atteint 35,4 %** dans l'étude de Henry *et al.* (2003) et **la médiane de survie était de 350 jours**, les effets indésirables restant comparables à ceux de piroxicam seul.

L'association d'un anti-métabolite et du piroxicam a clairement fait ses preuves dans le traitement palliatif des tumeurs du bas appareil urinaire. Elle rallonge en effet de manière non négligeable l'espérance de vie, augmente le taux de rémission et permet surtout une amélioration considérable de la qualité de vie au quotidien. Parmi ces traitements, l'utilisation de mitoxantrone en association avec le piroxicam semble à privilégier puisque sa toxicité rénale est moins importante que celle de la cisplatine ou du carboplatine. Malheureusement, le mitoxantrone n'est pas pour le moment disponible en France.

b) Urétrite granulomateuse

La cause primaire de l'urétrite granulomateuse n'est pas encore connue avec certitude ce qui rend difficile la mise en place d'un traitement étiologique.

Les scientifiques s'accordent pourtant à dire qu'il s'agit de l'emballlement d'un processus inflammatoire. **Le traitement vise donc à diminuer de manière non spécifique cette inflammation grâce à l'usage d'anti-inflammatoires non stéroïdiens (piroxicam) et d'immunosupresseurs (prednisolone ou prednisone à doses immunosuppressives, cyclophosphamide, azathioprine) si les anti-inflammatoires ne sont pas suffisants pour résoudre les symptômes** (Bartges et Polzin, 2011 ; Moroff *et al.*, 1991).

Le protocole proposé par Hostutler *et al.*, (2004) est devenu la référence pour le traitement des urétrites granulomateuses.

Il conseille d'abord de **traiter l'animal avec un anti-inflammatoire non stéroïdien (piroxicam à 0,3 mg/kg/j per os) et un antibiotique (enrofloxacin 5 mg/kg/j per os) si une infection urinaire a été diagnostiquée.**

Si ce traitement est insuffisant pour rétablir une miction normale ou qu'il a récurrence de l'obstruction, l'anti-inflammatoire est arrêté et un traitement immunosuppresseur est instauré 7 jours après. Ce dernier consiste en l'association de prednisone à 2 mg/kg deux fois par jour *per os* et d'azathioprine à 2 mg/kg une fois par jour pendant 5 jours puis toutes les 48 heures *per os*.

Si l'état de l'animal est bon et qu'il ne présente plus aucun symptôme, la **dose de prednisone peut être progressivement diminuée jusqu'à atteindre la dose minimale efficace.**

c) Kystes et abcès prostatiques

Le traitement des kystes et des abcès prostatiques est basé sur le **drainage chirurgical ou échoguidé des cavités formées.**

Le drainage chirurgical est la technique traditionnelle et se décline sous plusieurs variantes : **mise en place de multiples drains de Penrose qui s'abouchent au niveau de la paroi abdominale, ou prostatectomie partielle suivie d'une marsupialisation (technique presque abandonnée) ou d'une omentalisation de la lésion** (Johnston *et al.*, 2000 ; Smith, 2008).

Ces techniques sont difficiles à mettre en œuvre, et sont associées à **un taux de complications et à une mortalité élevés.** En effet, 23 % des animaux subissant ce type d'intervention meurent au cours de l'intervention chirurgicale ou au cours de la période post-opératoire (Mullen *et al.*, 1990). En ce qui concerne les complications non létales, on peut citer un abdomen douloureux, un œdème scrotal, préputial et/ou des membres postérieurs, une hypoprotéinémie, une hypoglycémie, une hypokaliémie, une anémie, une fuite d'urine par les drains de Penrose, une incontinence urinaire et un choc septique (Mullen *et al.*, 1990 ; Smith, 2008).

Face à ces techniques risquées, une méthode peu invasive a été développée. Le **drainage transabdominal échoguidé** donne de très bons résultats et une résolution complète des signes cliniques, tout en ayant des taux de mortalité et de complications bien moins élevés que ceux observés pour un drainage chirurgical (Boland *et al.*, 2003).

Il faut par contre noter que **plusieurs interventions sont souvent nécessaires** pour drainer totalement les kystes ou les abcès et éviter leur recollection (en moyenne deux interventions suffisent) (Johnston *et al.*, 2000) et qu'il existe toujours certaines

complications. Au nombre de celles-ci, il faut évoquer le risque de lésion d'un autre organe ou d'un vaisseau lors du positionnement de l'aiguille et la possible contamination de la cavité abdominale par le contenu du kyste ou de l'abcès s'ils ne sont pas totalement vidangés et que le diamètre de l'aiguille utilisée pour ponctionner est important. Pour limiter ces complications, l'animal sera systématiquement sédaté, la ponction ne se fera qu'après visualisation échographique de la cavité à ponctionner et des rapports qu'elle entretient avec les structures adjacentes et les kystes et abcès seront totalement vidangés à l'aide d'une aiguille de petit diamètre (Boland *et al.*, 2003).

En cas d'abcès, Bussadori *et al.* (1999) proposent, après la vidange de celui-ci, d'y injecter une solution de gentamycine à 3 % et d'alcool, ce qui permettrait de limiter le nombre d'interventions à réaliser (10 % de récurrences de l'abcès dans cette étude).

La ponction échoguidée des lésions cavitaires est donc un traitement de choix dans le traitement des kystes et des abcès prostatiques, mais elle ne peut être réalisée que chez des patients stables ne présentant pas d'atteinte de l'état général. Dans le cas contraire (péritonite, choc septique...), une approche chirurgicale plus agressive est alors conseillée (Boland *et al.*, 2003).

Quelle que soit la technique de drainage choisie, un **traitement antibiotique par voie générale est nécessaire pendant 4 à 6 semaines lors d'abcès prostatique**. L'antibiotique sera choisi dans un premier temps parmi les molécules diffusant bien dans la prostate (enrofloxacin, chloramphénicol ou triméthoprime-sulfamide), puis en fonction du résultat d'un antibiogramme réalisé sur le contenu de l'abcès (Johnston *et al.*, 2000).

Une **castration** chimique (acétate de megestrol ou finastéride) ou chirurgicale est enfin conseillée pour éviter les récurrences.

3.2. Traitement symptomatique

Le but du traitement symptomatique est de **restaurer de manière durable la perméabilité des voies urinaires en rétablissant un diamètre urétral suffisant**. Ce traitement symptomatique est à associer au traitement étiologique s'il y en a un.

a) Dilatation par ballonnet

Cette technique peu invasive est principalement utilisée en **première intention sur les sténoses urétrales post-traumatiques**.

Elle est réalisée sous anesthésie générale à l'aide d'un cathéter d'angioplastie muni d'un ballonnet gonflable à une extrémité. La taille du ballonnet est choisie soit en estimant la taille normale de l'urètre d'un chien de même gabarit, soit en mesurant par endoscopie le diamètre de l'urètre sain à proximité de la lésion (Wood *et al.*, 2007).

Le ballonnet est positionné à l'endroit exact de la sténose grâce à un contrôle par fluoroscopie ou par endoscopie urétrale.

L'usage de l'endoscopie présente quelques avantages par rapport à celui de la fluoroscopie. En effet, la sténose peut alors être directement visualisée avant et après dilatation, l'état de la muqueuse peut être évalué, des biopsies, ainsi qu'une exploration de la vessie et de l'urètre proximal à la lésion peuvent être réalisées (Wood *et al.*, 2007).

La durée pendant laquelle le ballonnet doit rester gonflé et le nombre de fois que l'opération doit être répétée ne sont pas standardisés. Wood *et al.* (2007) suggèrent des itérations de 15 secondes jusqu'à la disparition visible de la sténose pour limiter les lésions de la muqueuse.

b) Stent urétral

Les stents sont utilisés pour lever des obstructions urétrales d'origine variée, de la sténose urétrale à la tumeur du bas appareil urinaire et **sont efficaces dans 98 à 100 % des cas en une seule procédure** (Hill *et al.*, 2014).

Différents types de stents existent (photo 7) :

- les **BEMS** (balloon expanding metallic stents) : ils sont de petite taille (moins de 2cm de longueur), facile à placer, leur diamètre est modulable, mais ils sont peu flexibles et ne conservent pas de force radiale centrifuge pour contrer la pression exercée par l'urètre, ce qui peut mener à une récurrence de l'obstruction par écrasement du stent (Hill *et al.*, 2014 ; Weisse *et al.*, 2006) ;
- les **SEMS** (self expanding metallic stents) : plus longs que les BEMS, ils sont intéressants à utiliser si les lésions sont étendues (en cas de tumeur ou d'urétrite granulomateuse par exemple). Ils exercent constamment une force radiale centrifuge sur l'urètre, ce qui participe à assurer le maintien de la perméabilité de l'urètre malgré une augmentation de la pression exercée sur le stent (croissance de la tumeur ou spasme urétral par exemple) (Hill *et al.*, 2014).

Dans les deux cas précédents (BEMS et SEMS), les stents sont constitués d'un grillage qui les ancre dans la muqueuse urétrale (photo 8), mais permet aux lésions néoplasiques et inflammatoires de poursuivre leur croissance à travers les mailles de ce grillage et parfois d'obstruer à nouveau l'urètre rapidement après la mise en place du stent (Hill *et al.*, 2014).

Pour ces cas, il existe un troisième type de stent, les **CSEMS** (covered self expanding metallic stent) dont seules les extrémités sont en grillage et les parois du milieu continues. Il est de plus possible d'imprégner les CSEMS de molécules aux propriétés anti-néoplasiques comme le paclitaxel, ce qui réduit la taille des hyperplasies dans l'urètre (Shin *et al.*, 2005), mais cette catégorie de stent est beaucoup plus coûteuse que les deux autres.

Le choix de la taille du stent est très important pour la réussite du traitement :

- sa longueur doit être choisie **en fonction de la longueur de la lésion : le stent doit dépasser de 0,5** (Hill *et al.*, 2014) **à 1 cm** (Blackburn *et al.*, 2012 ; McMillan *et al.*, 2012 ; Weisse *et al.*, 2006) **les marges de la lésion** pour éviter la migration du stent ;
- sa largeur d'expansion maximale doit être de **10 %** (McMillan *et al.*, 2012 ; Weisse *et al.*, 2006) **à 20 %** (Blackburn *et al.*, 2012 ; Hill *et al.*, 2014) **plus large que le diamètre maximal de l'urètre dans la zone de la lésion** pour assurer un contact optimal avec la muqueuse et empêcher là encore la migration du stent. La largeur du stent doit par contre rester inférieure à 1,3 fois le diamètre maximal de l'urètre prostatique pour ne pas provoquer le développement d'œdèmes de la muqueuse et des hémorragies qui pourraient être à leur tour obstructifs (Weisse *et al.*, 2006).

Photo 7 : Photographie de BEMS (A, C, E) et de SEMS (B, D, F) et de leur système de mise en place utilisés chez le chien, à divers moments de leur déploiement (d'après Weisse et al., 2006)

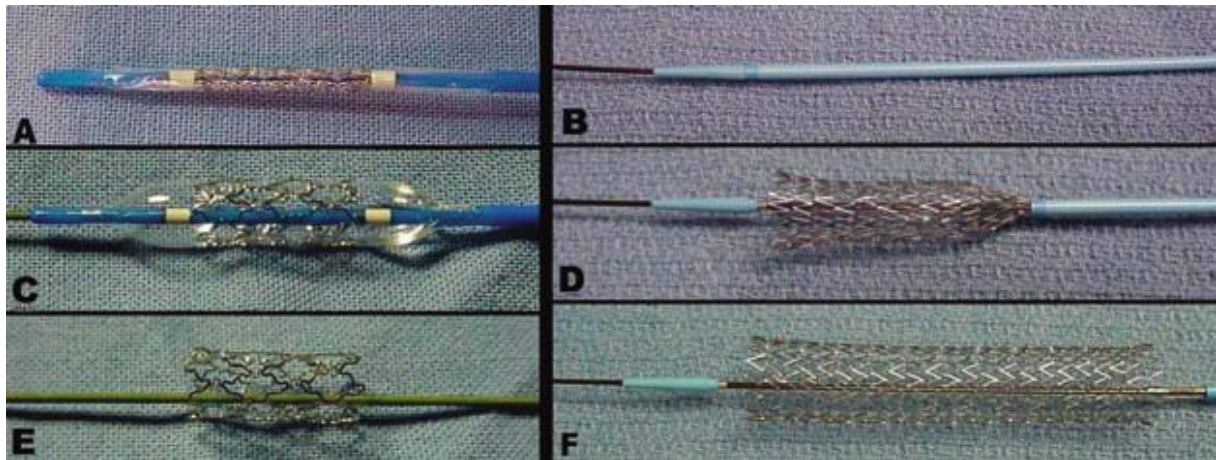


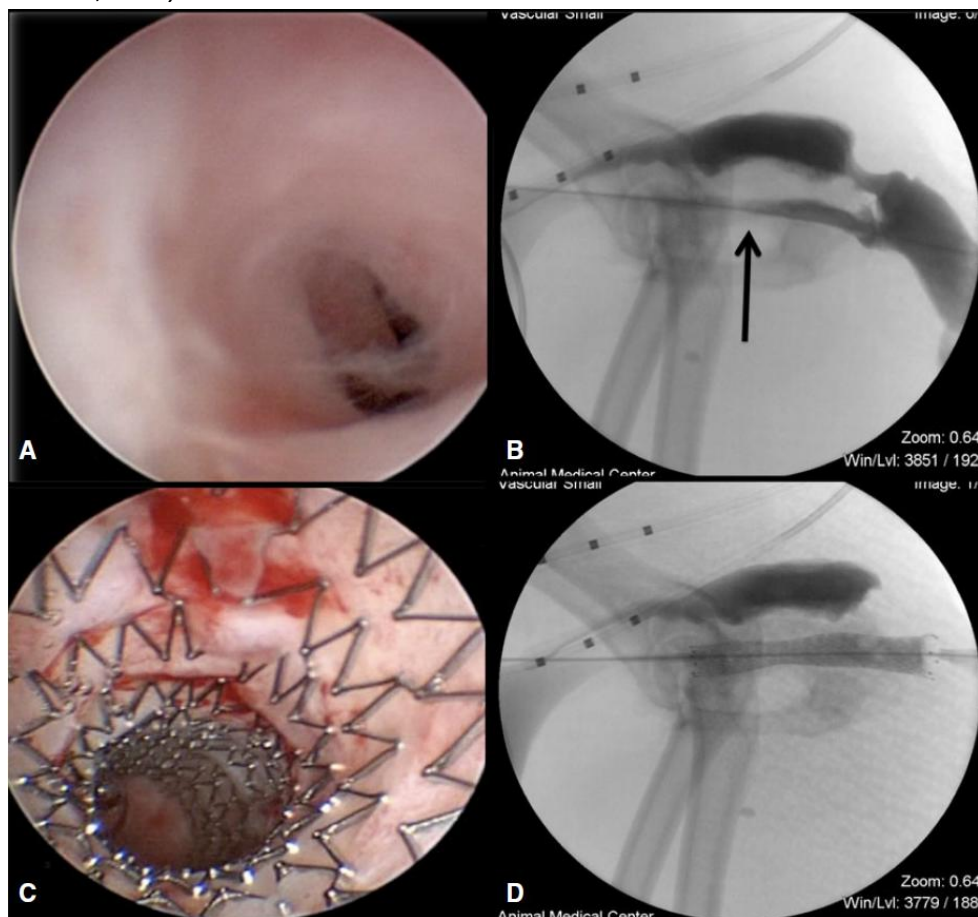
Photo 8 : Illustration d'une sténose urétrale et de la mise en place d'une SEMS

A : Image d'urétrocystoscopie montrant la sténose

B : Urétrocystographie montrant la même lésion (flèche noire) et le cathéter gradué dans le colon servant à mesurer le diamètre urétral et la longueur de la lésion

C et D : Image d'urétrocystoscopie (C) et d'urétrocystographie (D) montrant le stent en place et le rétablissement d'un diamètre urétral normal

(d'après Hill et al., 2014)



La longueur de la lésion et la largeur de l'urètre sont mesurées grâce au positionnement d'un cathéter gradué à l'aide de marqueurs radio-opaques dans le colon qui servira d'échelle. La vessie et l'urètre sont alors dilatés au maximum lors d'une urétrocystographie rétrograde (Hill *et al.*, 2014 ; McMillan *et al.*, 2012 ; Weisse *et al.*, 2006).

La présence d'une infection active du tractus urinaire n'est pas une contre-indication à la mise en place d'un stent urétral (Hill *et al.*, 2014).

L'incontinence urinaire à divers degrés est la complication principale de la pose d'un stent urétral. Une incontinence sévère est rapportée dans 26 % (Weisse *et al.*, 2006), 14 % (Blackburn *et al.*, 2012) ou 16 % (McMillan *et al.*, 2012) des cas selon les études et est plus souvent observée chez les mâles (McMillan *et al.*, 2012) et lors d'obstruction due à des processus tumoraux. En effet, les animaux atteints d'incontinence sévère après la pose d'un stent ne représentent plus que 12,5 % lorsqu'ils sont atteints d'une obstruction d'origine bénigne (Hill *et al.*, 2014).

L'obstruction urétrale peut aussi récidiver à cause de la migration du stent si celui-ci est de taille inappropriée ou est mal positionné (McMillan *et al.*, 2012), du développement de la lésion à travers les mailles du stent (McMillan *et al.*, 2012), ou de l'obstruction du stent à cause de la formation d'un caillot sanguin ou d'un œdème important de la muqueuse urétrale. La muqueuse s'hyperplasia ainsi plus souvent au niveau de l'urètre distal que de l'urètre proximal (Shin *et al.*, 2005).

En fonction de l'étiologie de l'obstruction, la mise en place d'un stent urétral est un bon traitement curatif ou palliatif des obstructions mécaniques du bas appareil urinaire en association avec un traitement médical.

c) Autres techniques

Les autres méthodes de traitement des obstructions mécaniques du bas appareil urinaire sont basées sur la dérivation du trajet de l'urine. Elles correspondent à des interventions chirurgicales lourdes ou à des techniques nouvelles encore peu utilisées.

L'urétrostomie en premier lieu correspond à la création d'une ouverture dans l'urètre, d'un nouveau méat urinaire, en amont de l'obstruction. Elle n'est utile qu'en cas de lésion strictement urétrale. Si la localisation de la lésion le permet, il est conseillé de réaliser une urétrostomie scrotale chez les mâles car l'urètre est plus large à cet endroit, les corps caverneux sont moins développés et saignent donc moins, il n'y a pas d'écoulements d'urine sur la peau en région périnéale et l'ouverture est loin de l'anus et de ses possibles contaminations. Si cette localisation n'est pas possible, il est envisageable de réaliser une urétrostomie préscrotale, périnéale ou prépubienne, mais ces localisations entraînent plus de complications. Chez la femelle, seule l'urétrostomie prépubienne est réalisable (Smeak, 2000).

Les complications de l'urétrostomie sont les infections du tractus urinaire fréquentes, la formation d'un phlegmon urinaire en période post-opératoire, d'une dermatite urinaire et une sténose au niveau du site d'urétrostomie.

La pose d'un **tube de cystotomie** peut être utilisée quelque soit la localisation de la lésion. Elle consiste en la pose d'une sonde dans la vessie par cystotomie et de

l'abouchement de celle-ci au niveau de la paroi abdominale ventro-caudale ou latéro-caudale (Stiffler *et al.*, 2003).

Cette technique est assez contraignante pour le propriétaire qui doit vidanger manuellement la vessie toutes les 6 à 8h par l'intermédiaire de la sonde. Les infections urinaires par contamination de la sonde et les fuites urinaires sont des complications fréquentes et l'animal risque d'arracher ou de déplacer la sonde en se grattant (Bartges et Polzin, 2011 ; Stiffler *et al.*, 2003). Au moins une des complications pré-citées est rapportée dans 85 % des cas (McMillan *et al.*, 2012).

Deux types de sonde peuvent être utilisés : une sonde de Foley ou une sonde low-profile. Une sonde low-profile est un tube de silicone de moins de 4cm de longueur et équipé d'une valve anti-reflux à une extrémité. Stiffler *et al.* (2003) recommandent l'usage d'une sonde low-profile par rapport à celui d'une sonde de Foley classique. En effet, tout en ayant un taux de complications identique à celui de la mise en place d'une sonde de Foley, l'utilisation d'une sonde low-profile est plus aisée pour les propriétaires car elle ne nécessite pas l'usage de bandages pour maintenir en place l'extrémité libre de la sonde, elle permet à l'animal de garder une plus grande mobilité et a enfin moins de risques d'être arrachée ou déplacée grâce à sa petite taille.

L'anastomose urétéro-colique correspond à l'abouchement des uretères au niveau du colon. Elle permet de réaliser une cystotomie totale en cas d'envahissement de la vessie par un processus tumoral mais entraîne de nombreuses complications. La mise en place de désordres métaboliques importants est en effet la conséquence de la résorption colique des déchets azotés contenus dans l'urine : une azotémie accompagnée d'une hyperammoniémie, d'une acidose métabolique et de troubles électrolytiques se traduisent pas des symptômes nerveux et gastro-intestinaux. Le développement d'une pyélonéphrite par remontée des germes a également été décrit. D'autre part, l'efficacité et l'innocuité des traitements médicaux utilisés dans le traitement de la cause primaire de l'obstruction urinaire n'ont pas été étudiées lors des troubles précédemment cités. (Stone *et al.*, 1988 ; Weisse *et al.*, 2006).

L'ablation cystoscopique échoguidée au laser enfin est un nouveau traitement palliatif des tumeurs du bas appareil urinaire qui permet de visualiser simultanément la tumeur par endoscopie et échographie, et de chauffer et détruire le tissu tumoral à l'aide d'une fibre laser. La vue échographique sert à contrôler la profondeur d'action du laser afin de ne pas perforer la vessie ou l'urètre. C'est une technique prometteuse mais encore peu accessible du fait de son coût prohibitif et du matériel nécessaire à sa réalisation. Des complications existent toujours parmi lesquelles sont rapportées une strangurie, une hématurie, une sténose cicatricielle, une infection du tractus urinaire et une perforation vésicale ou urétrale. (Cerf et Lindquist, 2011)

4. Traitement des complications

Le traitement des infections urinaires doit être raisonné et reposer sur les résultats d'un antibiogramme réalisés sur des urines prélevées par cystocentèse pour éviter les contaminations.

En attendant les résultats de ces examens, le traitement peut être initié avec des antibiotiques à large spectre qui sont concentrés dans les urines comme l'amoxicilline-acide

clavulanique (12,5 mg/kg deux fois par jour) ou la céphalexine (15-20 mg/kg deux fois par jour).

Le traitement se poursuivra en moyenne sur 3 à 6 semaines. Un contrôle est effectué 5 à 7 jours après le début du traitement, 1 à 2 semaines après la fin du traitement puis une fois par mois pendant 4 mois. (Michel, 2006)

L'atonie vésicale se traite en augmentant la contractilité vésicale à l'aide de **cholinergiques (bétanéchol)** comme décrit précédemment.

L'insuffisance rénale est quand à elle résolue par l'initiation d'une fluidothérapie adaptée et par la correction des déséquilibres ioniques.

DEUXIEME PARTIE : Etude rétrospective des cas de dysurie canine
présentés en consultation à l'ENVA entre octobre 2002 et mai 2014

I. Objectifs de l'étude rétrospective

Cette étude vise à **mieux connaître la population canine atteinte de dysurie et de faire un bilan sur les techniques diagnostiques des affections à l'origine de cette dysurie**. Les animaux présentant une dysurie causée par des calculs dans le bas appareil urinaire ne seront ici pas pris en compte car le diagnostic des obstructions du bas appareil urinaire dues aux calculs est en effet aisé et déjà bien étudié. Nous ne nous intéresserons donc ici qu'aux autres affections à l'origine de dysurie.

Ce symptôme assez courant peut en effet être le signe de plusieurs entités pathologiques, parfois rares, qu'il faut savoir distinguer.

Pour ce faire, nous allons réaliser, dans un premier temps, une étude descriptive de notre échantillon en se basant sur divers paramètres tels que la race, le sexe, la présence de complications associées à la dysurie, les méthodes diagnostiques employées, les traitements utilisés et leur résultats (de manière globale et pour chaque entité pathologique), et essayer d'étendre nos conclusions à la population cible, puis, dans un deuxième temps, une étude analytique pour essayer de dégager des facteurs de risques associée à certaines de ces entités pathologiques.

II. Matériel et méthodes

1. Population étudiée

Nous avons inclus dans notre échantillon **tous les chiens présentant une dysurie ayant été traités au CHUVA (Centre Hospitalier Universitaire Vétérinaire d'Alfort) entre janvier 2002 et mai 2014, à l'exception de ceux dont la dysurie était provoquée par la présence de calculs du bas appareil urinaire**.

CLOVIS est un logiciel utilisé par les écoles vétérinaires françaises comme base de données recensant les compte-rendus de toutes les consultations, les examens complémentaires et les analyses effectuées pour chaque patient. Les compte-rendus sont généralement rédigés par les étudiants et validés ensuite par le clinicien en charge du cas.

Une fonction de recherche permet de retrouver des cas à partir du signalement de l'animal (espèce, race, sexe, âge...), de mots-clés et d'examens complémentaires réalisés.

Pour retrouver les chiens présentés pour dysurie, nous avons ainsi choisi le critère « chien » associé successivement aux mots-clés et examens complémentaires suivants : « dysurie », « pollakiurie », « troubles urinaires », « problèmes urinaires », « dyssynergie vésico-spinctérienne », « hypotonie vésicale », « tumeur vésicale », « tumeur urétrale », « carcinome transitionnel », « hyperplasie glandulo-kystique », « kyste prostatique », « abcès prostatique », « prostatite », « sténose urétrale », « ITU », « urétrite granulomateuse », « urétrite », « endoscopie vessie-urètre mâle », « endoscopie vessie-urètre femelle », « endoscopie mâle », « endoscopie femelle », « échographie urinaire », « profil urodynamique » et « urétrographie ».

Parmi tous les résultats ainsi obtenus, nous n'avons conservé que les animaux présentant une dysurie lors de leur présentation à l'ENVA, telle que nous l'avons définie

précédemment (une miction longue et difficile avec la persistance d'un volume résiduel vésical important), et dont la dysurie n'était pas due à la présence de calculs dans le bas appareil urinaire.

Nous avons ensuite classé ces cas en fonction du diagnostic final en six grandes catégories : dyssynergie vésico-sphinctérienne, sténose urétrale, affections de la prostate (regroupant les kystes prostatiques, les abcès prostatiques, les prostatites et les tumeurs prostatiques), tumeurs de la vessie et de l'urètre, urétrite granulomateuse et urétrite. Les données pertinentes concernant chaque animal ont également été notées dans un tableur Excel : numéro de dossier, race, âge, sexe, poids, diagnostic final, symptômes, examens complémentaires réalisés et leurs résultats, traitement mis en œuvre, issue du traitement, association à une infection du tractus urinaire à germes sensibles ou multirésistants, association à une insuffisance rénale, antécédents pathologiques.

Les diagnostics ont été établis sur la base des éléments cliniques suivants :

- Dyssynergie vésico-sphinctérienne : exclusion des causes mécaniques d'obstruction du bas appareil urinaire, d'une absence d'atteinte de type MNC sur les membres postérieurs et/ou obtention d'un tracé évocateur lors de la réalisation d'un profil uro-dynamique ;
- Sténose urétrale : visualisation de la sténose par endoscopie des voies urinaires et/ou lors de la réalisation d'une urétrographie, et dans certains cas, mise en évidence d'un pic de pression en dehors de la zone sphinctérienne sur le tracé du profil uro-dynamique ;
- Affections de la prostate : diagnostic échographique et/ou examen bactériologique ;
- Tumeurs de la vessie et de l'urètre : diagnostic échographique, éventuellement associé à une endoscopie des voies urinaires et des ponctions/biopsies des lésions ;
- Urétrite granulomateuse : visualisation de lésions évocatrices à l'endoscopie des voies urinaires et examen histologique ;
- Urétrite : diagnostic endoscopique ;
- Infection du tractus urinaire : ECBU positif ou visualisation directe des bactéries au culot urinaire (prélèvement par cystocentèse) ;
- Insuffisance rénale : créatininémie et urémie supérieures aux valeurs de référence définies par le laboratoire de biochimie de l'ENVA (Créatininémie comprise entre 0 et 20 mg/L, Urémie comprise entre 0,21 et 0,71 g/L).

2. Population cible

Nous souhaitons savoir si nos résultats peuvent être étendus à l'ensemble des chiens présentés en consultation pour dysurie.

Nous définissons donc la **population cible comme la population française des chiens consultant pour dysurie, à l'exception de ceux dont la dysurie est causée par des calculs du bas appareil urinaire.**

3. Analyse des résultats

3.1. Etude descriptive

Notre objectif est de pouvoir répondre à la question suivante : **existe-t-il de grandes chances pour que les valeurs que nous trouvons pour chaque paramètre étudié dans notre échantillon soient proches des valeurs réelles retrouvées dans la population cible ?** (Desquilbet, 2010a)

Pour ce faire, nous calculons pour chaque valeur étudiée l'intervalle de confiance à 95 % ($IC_{95} = [IC_{min} ; IC_{max}]$) selon les formules suivantes :

$$IC_{min} = p - 1,96 \sqrt{\frac{p(1-p)}{n}}$$
$$IC_{max} = p + 1,96 \sqrt{\frac{p(1-p)}{n}}$$

Avec p = le pourcentage observé de la valeur étudiée

1,96 = le degré de confiance à 95 %

n = le nombre total d'animaux dans le groupe considéré (Desquilbet, 2010b)

Il faut alors, avant d'interpréter nos résultats, prendre en compte la présence de biais qui auraient pu s'introduire lors du calcul de nos valeurs. Lors d'une analyse descriptive, il peut y avoir deux types de biais :

- Le biais d'échantillonnage qui apparait lorsque la méthode d'échantillonnage est telle que l'échantillon ne sera jamais (de façon systématique) représentatif de la population cible pour le caractère étudié ;
- Le biais de mesure qui apparait lorsque la méthode de mesure du caractère étudié est telle que le caractère ne sera jamais (de façon systématique) correctement mesuré. (Desquilbet, 2010b)

Sous l'hypothèse d'absence de biais d'échantillonnage et de biais de mesure, on peut alors dire qu'il y a 95% de chances que, dans la population des chiens français présentés en consultation pour dysurie et dont la dysurie n'est pas due à la présence de calculs urinaires, la vraie valeur du paramètre étudié se trouve dans l'intervalle de confiance à 95% calculé. (Desquilbet, 2010b)

3.2. Etude analytique

Notre objectif est d'étudier la **race labrador en tant que facteur de risque de la dyssynergie vésico-sphinctérienne.**

Une **enquête « cas-témoin »** a donc été réalisée dans ce but. Notre population atteinte de dyssynergie vésico-sphinctérienne constitue nos « cas », c'est-à-dire tous les chiens atteints de cette affection et présentés à l'ENVA entre janvier 2002 et mai 2014. Notre population « témoin » a été constituée par tirage au sort de 126 chiens mâles parmi tous les chiens présentés en consultation de médecine sur cette même période et non atteints de dyssynergie vésico-sphinctérienne. Ce nombre a été choisi pour obtenir une

puissance statistique de 87 % et nous n'avons choisi que des mâles parmi nos témoins puisque nous n'avons que des mâles parmi nos animaux atteints.

Nous avons relevé pour chacun d'eux son numéro de dossier CLOVIS, sa race, son statut de stérilisé ou non et son âge.

A l'aide du logiciel Epi-info, nous avons quantifié l'association brute entre la race labrador et la dyssynergie vésico-sphinctérienne en calculant l'Odd Ratio (OR) de cette association, l'intervalle de confiance de cet OR et le degré de significativité p de cette association (p calculé avec le test du χ^2 si les effectifs attendus étaient supérieurs à 5, avec le test exact de Fisher si les effectifs attendus étaient inférieurs à 5). Ces calculs ont été réalisés grâce au logiciel Epi-Info, et au logiciel de statistiques R par l'intermédiaire du site internet BiostaTGV.

Pour pouvoir interpréter un OR estimé dans un échantillon vis-à-vis de sa valeur réelle dans la population, l'association ne doit pas être biaisée. Dans une étude analytique, trois biais doivent être pris en compte :

- Le **bias de sélection** qui correspond au fait que les individus sont sélectionnés pour des raisons liées à la fois à l'exposition (ici la race labrador) et à la maladie (ici la dyssynergie vésico-sphinctérienne) ;
- Le **bias de classement** qui est lié à une erreur de classement sur l'exposition ou sur la maladie. Il peut être non différentiel si l'erreur de classement sur l'exposition (ou respectivement sur la maladie) est indépendante du statut malade/non malade de l'animal (respectivement du statut exposé/non exposé), ou bien différentiel si l'erreur de classement sur l'exposition (respectivement sur la maladie) est dépendante du statut malade/non malade (respectivement du statut exposé/non exposé) ;
- Le **bias de confusion** qui se traduit par la présence de biais de confusion non pris en compte dans le calcul de l'association. Un facteur de confusion est une variable qui, si elle n'est pas prise en compte dans les analyses, créera un biais dans l'estimation de l'association causale entre l'exposition et la maladie. L'association observée entre l'exposition et la maladie sera en partie due à ce facteur de confusion. En pratique, les facteurs de confusion potentiels sont des variables statistiquement associées à l'exposition et à la maladie ($p < 0,20$) mais qui ne sont ni une conséquence de l'exposition, ni une conséquence de la maladie. (Desquilbet, 2010c) Dans notre étude, nous allons étudier le statut stérilisé ou non et l'âge comme possibles facteurs de confusion. Ces facteurs sont les seuls renseignés de manière systématique et avec assez d'exactitude pour pouvoir être étudiés ici.

Une fois ces biais identifiés, il faut prendre en compte le biais de confusion en recalculant l'OR après avoir effectué une stratification sur les différents facteurs de confusion retenus.

L'OR ainsi obtenu s'approche de l'OR causal dans la population et on peut alors parler de facteurs de risque.

III. Résultats

1. Population d'étude

Au total, 467 dossiers parmi les 12 347 animaux présentés en consultation de médecine interne entre janvier 2002 et mai 2014 ont été trouvés dans le logiciel CLOVIS avec les mots-clés précédemment cités.

Parmi ceux-ci, nous avons éliminé ceux dont l'anamnèse et l'examen clinique d'entrée ne rapportaient pas de dysurie telle que nous l'avons définie précédemment (miction longue et difficile avec la persistance d'un volume résiduel vésical important) et ceux dont la dysurie était due à la présence de calculs dans le bas appareil urinaire.

Après ce tri, il nous reste **86 animaux qui constituent notre population d'étude.**

2. Répartition des affections à l'origine de dysurie

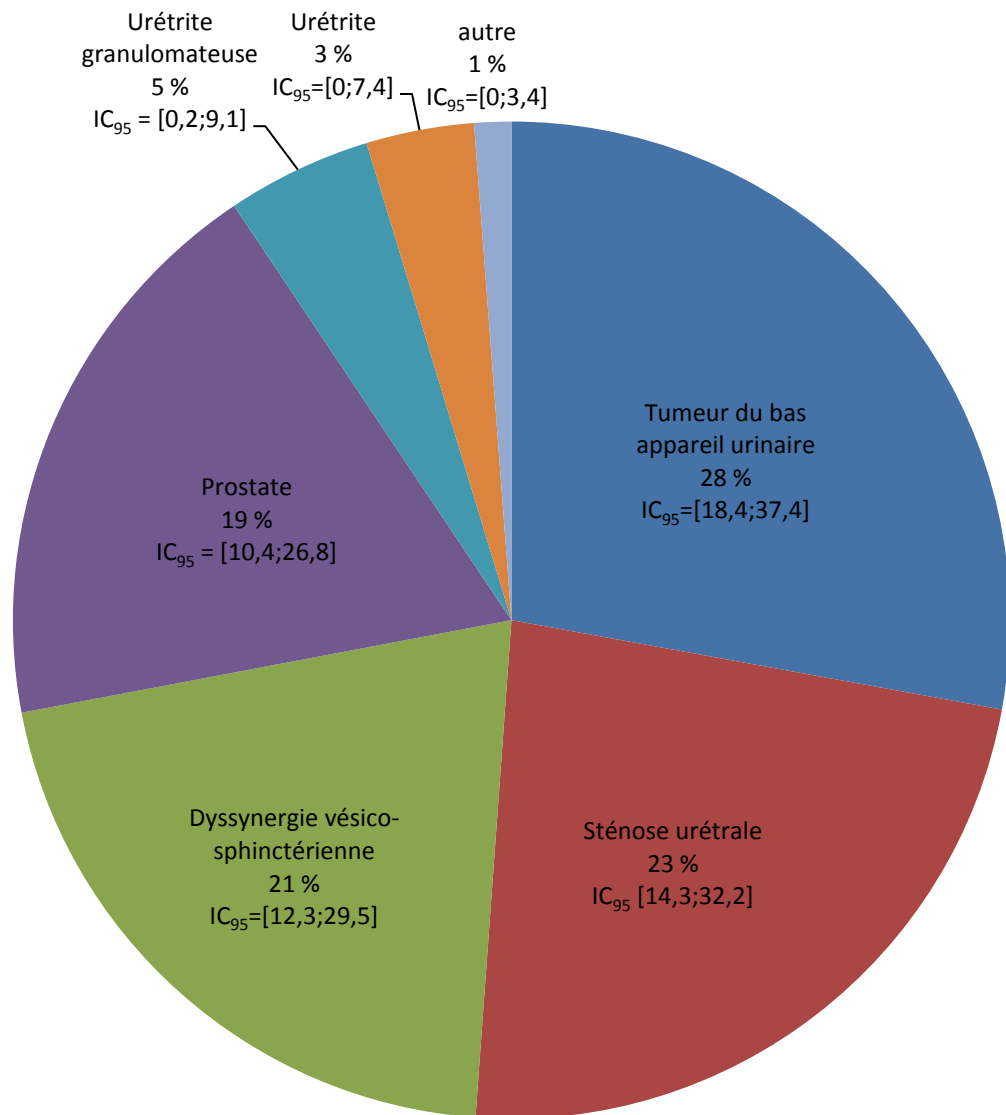
Comme nous l'avons vu précédemment, les maladies à l'origine d'une dysurie sont nombreuses.

Dans notre échantillon de 86 animaux, la dysurie était due dans 28 % (n=24) des cas à une tumeur du bas appareil urinaire, dans 23 % (n=20) des cas à une sténose urétrale, dans 21 % (n=18) des cas à une dyssynergie vésico-sphinctérienne, dans 19 % (n=16) des cas à une affection de la prostate, dans 5 % (n=4) des cas à une urétrite granulomateuse et dans 3 % (n=3) à une urétrite. Le dernier chien atteint de dysurie et apparaissant dans la figure 9 sous la dénomination « autre » était un jeune chiot de 2 mois ayant une sténose congénitale du fourreau.

Au total, 12 347 chiens se sont présentés en consultation de médecine interne au CHUVA durant la même période (entre janvier 2002 et mai 2014). Par conséquent, les taux de prévalence de ces différentes affections dans la population des chiens présentés en consultation de médecine interne au CHUVA est de :

- **0,20 % pour les tumeurs du bas appareil urinaire,**
- **0,16 % pour les sténoses urétrales,**
- **0,15 % pour la dyssynergie vésico-sphinctérienne,**
- **0,13 % pour les affections de la prostate,**
- **0,03 % pour l'urétrite granulomateuse.**

Figure 9 : Proportions des affections à l'origine de dysurie chez les 86 chiens atteints de dysurie présentés en consultation entre janvier 2002 et mai 2014 au CHUVA et dont la dysurie n'était pas due à des calculs du bas appareil urinaire

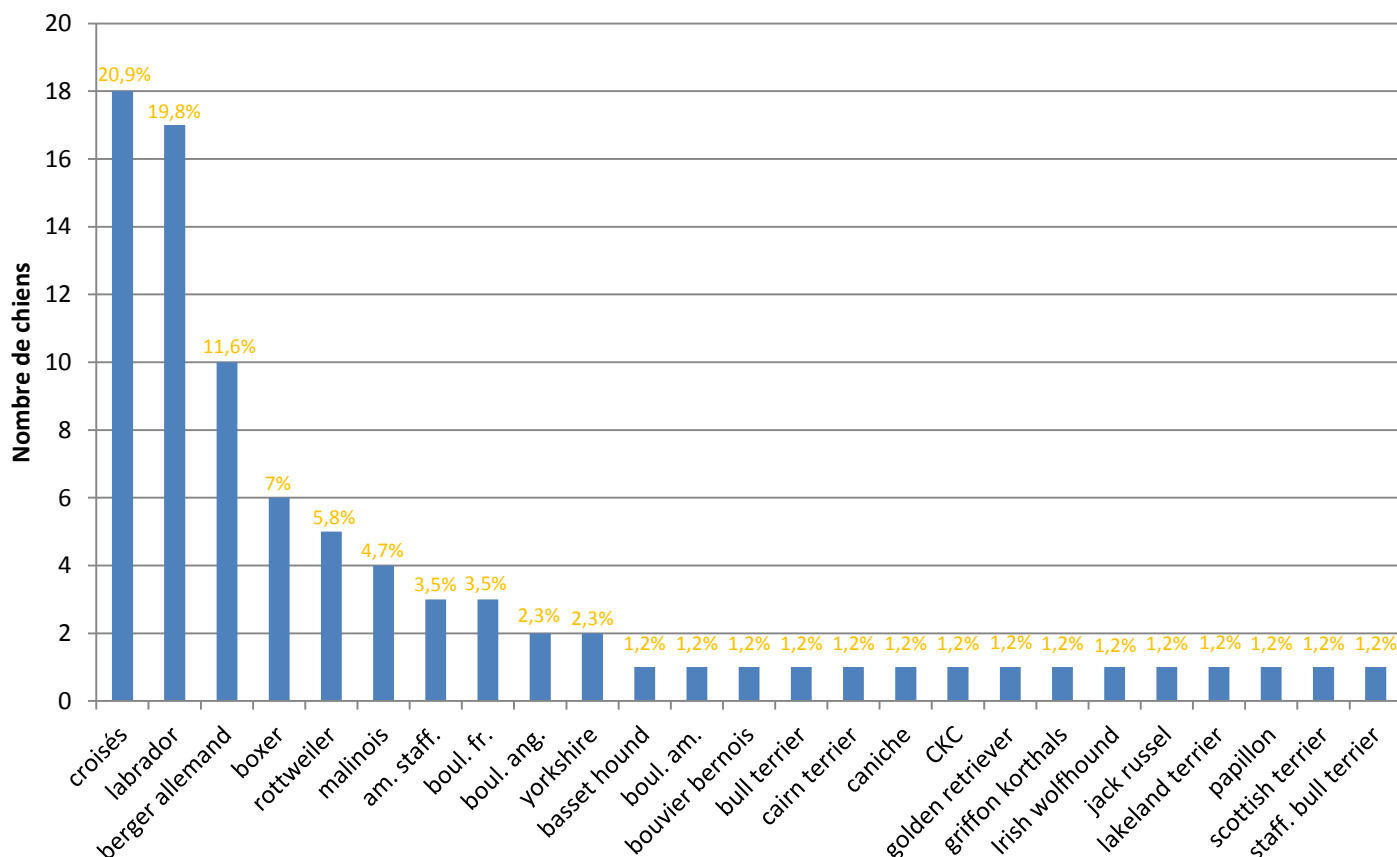


3. Race des chiens atteints de dysurie

3.1. Analyse globale de l'échantillon

L'ensemble des races est recensé dans la figure 10.

Figure 10 : Répartition des chiens atteints de dysurie en fonction de leur race



20,9 % des chiens de cette étude sont des chiens croisés ($n=18/86$). Le reste de l'effectif est constitué par des chiens de race. Vingt-cinq races sont représentées : Labrador, Berger allemand, Boxer, Rottweiler, Berger belge malinois, American staffordshire terrier, Bouledogue français, Bouledogue anglais, Yorkshire terrier, Basset hound, Bouledogue américain, Bouvier bernois, Bull terrier, Cairn terrier, Caniche, Cavalier King Charles (CKC), Golden retriever, Griffon korthals, Irish wolfhound, Jack russel terrier, Lakeland terrier, Papillon, Scottish terrier et Staffordshire bull terrier.

Parmi celles-ci, l'effectif est constitué à **19,8 % de Labradors ($n=17/86$)**, ce qui en fait de loin la race la plus représentée, suivie par le **Berger allemand** et le **Boxer**, représentant respectivement **11,6 % ($n=10/86$)** et **7 % ($n=6/86$)**.

Les intervalles de confiance à 95 % ont été calculés pour toutes les races et sont donnés dans le tableau 10.

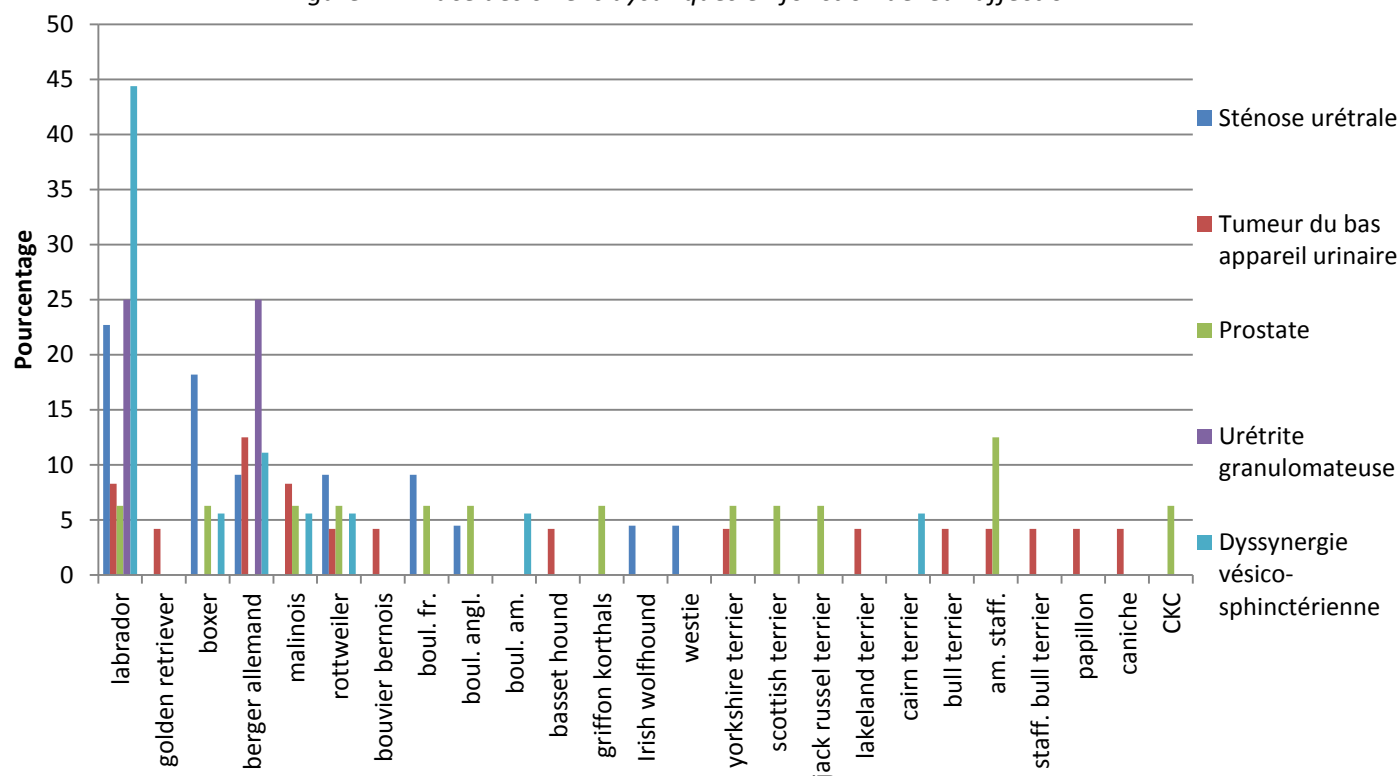
Tableau 8 : Calcul des intervalles de confiance à 95 % pour les races présentes dans l'échantillon

Race	Pourcentage mesuré	IC min	IC max
Labrador	19,8	11,4	28,2
Berger allemand	11,6	4,9	18,4
Boxer	7,0	1,6	12,4
Rottweiler	5,8	0,9	10,8
Berger belge malinois	4,7	0,2	9,1
American staffordshire terrier	3,5	0	7,4
Bouledogue français	3,5	0	7,4
Bouledogue anglais	2,3	0	5,5
Yorkshire terrier	2,3	0	5,5
Basset hound	1,2	0	3,4
Bouledogue américain	1,2	0	3,4
Bouvier bernois	1,2	0	3,4
Bull terrier	1,2	0	3,4
Cairn terrier	1,2	0	3,4
Caniche	1,2	0	3,4
Cavalier king charles	1,2	0	3,4
Golden retriever	1,2	0	3,4
Griffon korthals	1,2	0	3,4
Irish wolfhound	1,2	0	3,4
Jack russel terrier	1,2	0	3,4
Lakeland terrier	1,2	0	3,4
Papillon	1,2	0	3,4
Scottish terrier	1,2	0	3,4
Staffordshire bull terrier	1,2	0	3,4

3.2. Analyse de la répartition des races en fonction de l'affection

Nous avons ensuite regardé la répartition des races dans chacune de nos catégories de maladies. La figure 11 illustre cette répartition.

Figure 11 : Race des chiens dysuriques en fonction de leur affection



Nous retrouvons, quelle que soit l'affection, une proportion importante de labradors, de berger allemands et de boxers. Ceci est probablement à relier au fait que ce sont des races largement répandues dans la population générale.

Les chiens atteints de tumeurs du bas appareil urinaire sont rarement de petit format (85,7 % des chiens de poids supérieur à 10kg, IC₉₅=[67,4 %; 100 %], n= 12/14)

La prédisposition des grandes races à la dyssynergie vésico-sphinctérienne décrite dans la littérature est également observable sur cette figure (93,75 % des chiens pèsent plus de 30kg, IC₉₅= [81,9 %; 100 %], n=15/16) et nous remarquons la **prévalence particulièrement importante des labradors atteints de dyssynergie vésico-sphinctérienne**. Ils représentent en effet 44,4 % (IC₉₅= [21,5 %; 67,4 %], n=8/18) des animaux atteints de dyssynergie vésico-sphinctérienne.

3.3. Association entre la race labrador et la dyssynergie vésico-sphinctérienne

Nous souhaitons voir si la race labrador est associée statistiquement à la dyssynergie vésico-sphinctérienne.

Nous calculons donc l'OR brut de cette association :

$$OR_{\text{brut}}(\text{labrador/DVS}) = 8,3 ; IC_{95} = [2,4 ; 29,5] ; p = 0,0004$$

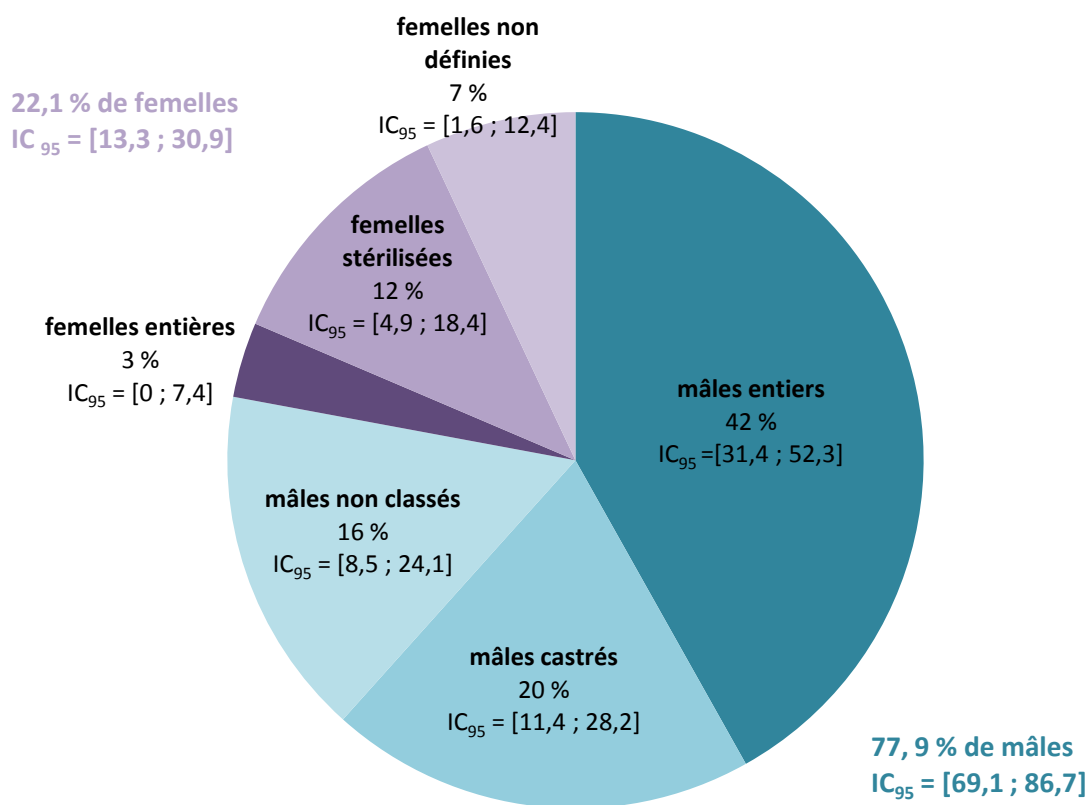
L'OR brut de l'association entre la race labrador et la dyssynergie vésico-sphinctérienne vaut **8,3** et est significativement différent de 1 car son intervalle de confiance à 95% ne contient pas la valeur « 1 » et que p est inférieur à 0,05.

Il existe donc une association brute significative entre la race labrador et le fait d'être atteint de dyssynergie vésico-sphinctérienne. Puisque l'OR est supérieur à 1 et significativement différent de 1, on peut dire que l'on observe dans l'échantillon que les chiens de race labrador sont plus fréquemment rencontrés parmi les chiens atteints de dyssynergie vésico-sphinctérienne que parmi les chiens non atteints.

4. Sexe des chiens atteints de dysurie

4.1. Analyse globale de l'échantillon

Figure 12 : Répartition des sexes dans la population étudiée



Comme on le voit sur la figure 12, parmi les animaux dysuriques constituant notre échantillon, les **mâles** (77,9 %, $n=67/86$) **représentent une proportion plus importante que les femelles** (22,1 %, $n=19/86$). De plus, on remarque que le pourcentage des mâles entiers (42 %, $n=36/86$) est plus important que celui des mâles castrés, alors que, chez les femelles, ce sont les femelles stérilisées qui sont le plus représentées (12 %, $n=10/86$).

La proportion relative des affections à l'origine de dysurie donnée dans la figure 9 permet d'interpréter en partie la répartition des sexes des chiens dysuriques. En effet, les affections de la prostate et la dyssynergie vésico-sphinctérienne ne concernent que les individus mâles et les sténoses urétrales surviennent plus fréquemment chez les mâles.

4.2. Groupe atteint de sténose urétrale

Tous les chiens ayant été diagnostiqués avec une ou plusieurs sténoses de l'urètre étaient des mâles.

Parmi ces 22 chiens, le statut « stérilisé » ou « non stérilisé » était renseigné pour 18 animaux. **Les deux tiers d'entre eux étaient n'étaient pas castrés** ($IC_{95} = [44,9 \%; 88,4 \%]$, $n = 12/18$).

4.3. Groupe atteint d'une tumeur du bas appareil urinaire

Les femelles représentaient 62,5 % ($IC_{95} = [38,0 \%; 87,0 \%]$, $n = 15/24$) des animaux atteints de tumeur du bas appareil urinaire, et 80 % d'entre elles ($IC_{95} = [55 \%; 100 \%]$, $n = 8/10$) étaient stérilisées. Parmi les mâles (37,5 %, $IC_{95} = [5,9 \%; 69,1 \%]$, $n = 9/24$), autant d'individus étaient stérilisés et non stérilisés.

Les femelles étaient donc plus fréquemment atteintes que les mâles dans notre échantillon. De même, **les animaux stérilisés représentent la majorité de l'effectif.**

4.4. Groupe atteint d'une affection de la prostate

Plus des deux tiers des mâles atteints d'une affection de la prostate, soit 69,2 % ($IC_{95} = [44,1 \%; 94,3 \%]$, $n = 9/13$), étaient des **mâles entiers**.

4.5. Groupe atteint d'urétrite granulomateuse

Seules des femelles sont touchées et deux tiers d'entre elles sont stérilisées ($n=2/3$).

4.6. Groupe atteint de dyssynergie vésico-sphinctérienne

Seuls des mâles sont atteints et **78,6 %** ($IC_{95} = [57,1 \%; 100,0 \%]$, $n = 11/14$) **sont des mâles entiers**.

D'autre part, nous avons calculé l'OR caractérisant l'association entre la dyssynergie vésico-sphinctérienne et l'absence de stérilisation.

$OR_{\text{brut}}(\text{entier/DVS}) = 1,7$; $IC_{95} = [0,4 ; 10,2]$; $p = 0,55$

L'OR brut de l'association entre l'absence de stérilisation et la dyssynergie vésico-sphinctérienne vaut 1,7 et n'est pas significativement différent de 1 car son intervalle de confiance à 95 % contient la valeur « 1 » et que p est supérieur à 0,05.

Il n'y a donc **pas d'association brute significative entre l'absence de stérilisation et le fait d'être atteint de dyssynergie vésico-sphinctérienne**

5. Examens complémentaires

5.1. Groupe atteint de sténose urétrale

Les sténoses urétrales ont été diagnostiquées dans notre échantillon par endoscopie des voies urinaires et/ou par urétrographie pour 21 animaux, et par échographie de l'urètre pour 1 animal.

Une endoscopie et une urétrographie ont été réalisées conjointement dans 54,5 % des cas ($IC_{95} = [33,7 \%; 75,3 \%]$, $n = 12/22$), une endoscopie seule dans 22,7 % des cas ($IC_{95} = [5,2 \%; 40,2 \%]$, $n=5/22$), et une urétrographie seule dans 18,2 % des cas ($IC_{95} = [2 \%; 34,3 \%]$, $n=4/22$). **Lorsque ces deux examens ont été réalisés, la sténose a été visualisée à l'endoscopie et à l'urétrographie dans 91,7 % des cas** ($IC_{95} = [76,1 \%; 100 \%]$, $n = 11/12$). En effet, la sténose n'a pu être détectée qu'à l'endoscopie pour un chien.

Une échographie vésicale a été effectuée chez 14 de ces animaux et a permis de mettre en évidence un **épaississement de la paroi vésicale dans 21 % des cas** ($IC_{95} = [0 \%; 42,3 \%]$, $n=3/14$). Cet épaississement ne semble **pas relié avec la durée d'évolution depuis l'apparition de la dysurie** puisque les chiens concernés présentaient des troubles urinaires depuis 1,5 an pour le premier, 7 ou 8 mois pour le deuxième mais que depuis 1 mois pour le dernier.

Un profil urodynamique a également été réalisé chez 12 chiens dont la sténose urétrale avait été diagnostiquée par imagerie. Cet examen montre dans **75 % des cas** ($IC_{95} = [50,5 \%; 99,5 \%]$, $n=9/12$) **un pic de pression anormal, en dehors de la zone de contraction des sphincters, et qui correspond à la localisation identifiée par endoscopie et/ou par urétroscopie de la sténose.**

D'autre part, la cystomanométrie révèle une hypo- ou atonie vésicale dans 8 % des cas ($IC_{95} = [0 \%; 23,3 \%]$, $n=1/12$), une vessie de lutte dans 17 % des cas ($IC_{95} = [0 \%; 38,2 \%]$, $n=2/12$) et une fonction vésicale normale dans 75 % des cas ($IC_{95} = [50,5 \%; 99,5 \%]$, $n=9/12$).

Enfin, la cause des sténoses urétrales a rarement été déterminée. L'anamnèse et les divers examens complémentaires ont permis de les relier pour 4 chiens à un hémangiome des corps caverneux, un liposarcome atypique, une urétrotomie et à une rupture de l'urètre suite à un accident de la voie publique et cicatrisée par seconde intention. Des sondages répétés avant la présentation de l'animal à l'ENVA ont été rapportés chez 3 chiens.

5.2. Groupe atteint d'une tumeur du bas appareil urinaire

Les tumeurs du bas appareil urinaire (vessie ou urètre) ont été diagnostiquées de la façon indiquée dans le tableau 11.

Tableau 9 : Méthode diagnostique des tumeurs du bas appareil urinaire

Examens complémentaires	Pourcentage (nombre d'animaux)
Echographie seule	25 % (n=6/24)
Echographie + examen cytologique ou histologique	16,7 % (n=4/24)
Echographie + endoscopie + examen cytologique ou histologique	25 % (n=6/24)
Echographie + urétrographie + examen cytologique ou histologique	8,3 % (n=2/24)
Endoscopie + urétrographie + examen cytologique ou histologique	8,3 % (n=2/24)
Echographie + endoscopie + urétrographie + examen cytologique ou histologique	16,7 % (n=4/24)

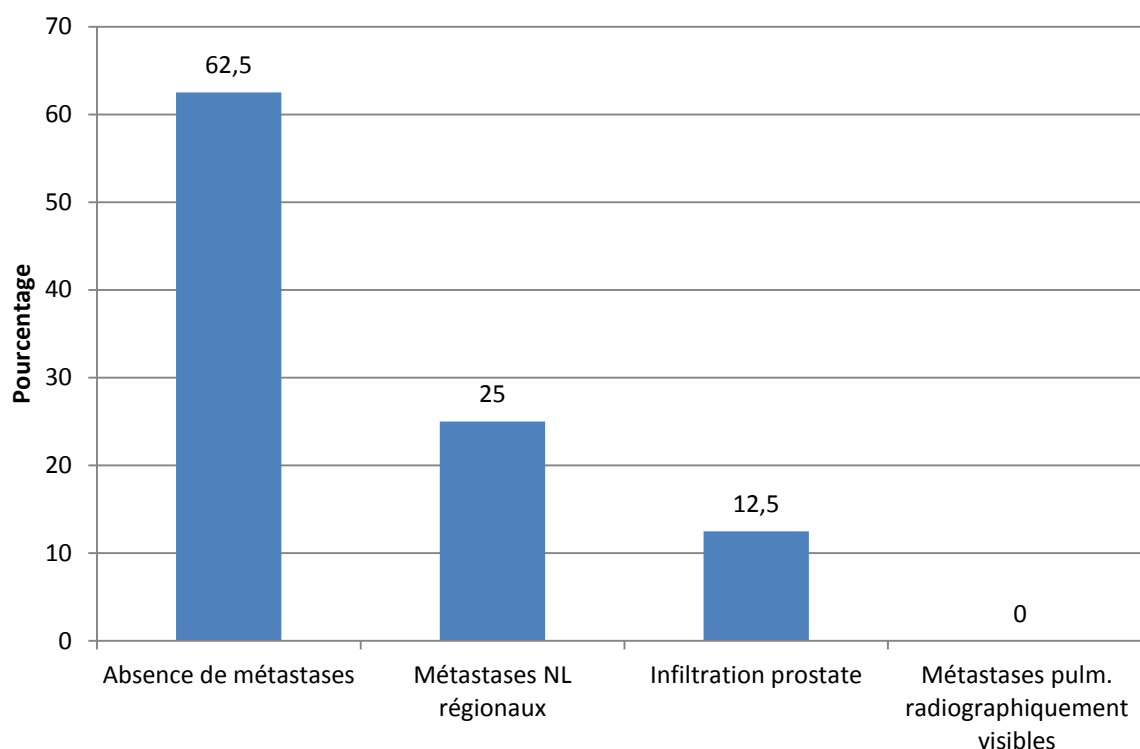
Ces tumeurs ont été diagnostiquées avec certitude comme étant des carcinomes à cellules transitionnelles dans 58,3 % des cas. Dans 25 % des cas, la nature histologique de la masse observée n'a pas été recherchée.

Des métastases locorégionales ont été recherchées par échographie chez les 2/3 des animaux (n=16/24) et des radiographies thoraciques ont été réalisées chez 4 chiens (16,7 %) pour visualiser d'éventuelles métastases pulmonaires.

Comme le montre la figure 13, **62,5 %** (IC₉₅ = [38,8 %; 86,2 %], n=10/16) **des chiens ne présentaient aucune métastase** (lymphatique ou pulmonaire radiographiquement visible). **Des métastases touchant les nœuds lymphatiques locorégionaux ont été observées dans 25 % des cas** (IC₉₅ = [3,8 %; 46,2 %], n=4/16) et **une infiltration de la prostate a été retrouvée dans 12,5 % des cas** (IC₉₅ = [0 %; 28,7 %], n=2/16).

Un autre chien présentait également une adénomégalie des nœuds lymphatique iliaques et inguinaux mais était par ailleurs atteint d'un lymphome généralisé. Nous avons considéré que cette adénomégalie était due au lymphome et n'était pas le signe d'un processus métastatique de la tumeur vésicale.

Figure 13 : Métastases des tumeurs du bas appareil urinaire chez le chien



5.3. Groupe atteint d'une affection de la prostate

a) Prostatite

Une prostatite a été diagnostiquée chez 9 chiens parmi les 86 animaux étudiés. Ce diagnostic s'est basé sur les symptômes lors de la présentation à l'ENVA et sur une modification de l'aspect échographique de la prostate (parenchyme prostatique d'échogénicité hétérogène).

Le symptôme le plus souvent retrouvé était un abattement marqué (présent chez les 9 chiens). Une prostate basculée ou irrégulière a été sentie chez 4 chiens au toucher rectal, 2 chiens présentaient une hématurie (associée pour l'un à des pertes de sang intermictionnelles), deux chiens étaient légèrement hyperthermes ($<39,5^{\circ}\text{C}$) et un chien manifestait une douleur abdominale.

Une atteinte septique de la prostate a été recherchée par la réalisation d'une uroculture sur 5 chiens. Deux d'entre elles sont revenues positives.

b) Kystes et abcès prostatiques

Une ou plusieurs cavités hypo ou anéchogènes de taille importante au sein du parenchyme prostatique ont été visualisées chez 6 chiens. Une analyse bactériologique du liquide contenu dans ces cavités a été réalisée chez 3 animaux et un était de nature septique. On a conclu dans ce cas à un abcès et dans les autres cas ponctionnés à un kyste.

c) Tumeurs prostatiques

Deux chiens de notre échantillon présentaient des adénocarcinomes prostatiques. Ces tumeurs ont été diagnostiquées grâce à un examen échographique de la prostate associé à une biopsie prostatique pour l'un et suite à un examen cytologique après aspiration lors d'une endoscopie des voies urinaires pour l'autre.

5.4. Groupe atteint de dyssynergie vésico-sphinctérienne

Le diagnostic de dyssynergie vésico-sphinctérienne a été établi suite à l'obtention d'un profil urétral évocateur de cette affection et/ou par l'élimination des causes d'obstruction mécanique du bas appareil urinaire associée à l'absence d'une lésion de type MNC sur les membres postérieurs.

Deux des chiens atteints de dyssynergie vésico-sphinctérienne présentaient simultanément une sténose urétrale.

On a observé une anomalie sur le profil urétral chez 66,7 % ($IC_{95} = [40 \%; 93,4 \%]$, $n=8/12$) des chiens, qui se traduisait par des contractions fortes du sphincter urétral lors de la miction.

Par ailleurs, une hypo- ou une atonie vésicale a été retrouvée chez **31,3 %** ($IC_{95} = [8,6 \%; 54 \%]$, $n=5/16$) des animaux. Les symptômes étaient présents chez ces individus depuis 2,4 ans en moyenne (médiane de 12 mois), alors que les chiens ne présentant pas d'hypo- ou atonie vésicale n'exprimaient des symptômes que depuis 8,4 mois en moyenne (médiane de 6 mois).

6. Complications des affections responsables de dysurie

6.1. Infections du tractus urinaire

a) Analyse globale de l'échantillon

Sur les 86 chiens de notre échantillon, la présence d'une infection du tractus urinaire a été recherchée pour 46 d'entre eux (53,5 %). Une infection a été diagnostiquée lorsque des bactéries ont été visualisées directement après coloration du culot urinaire, le prélèvement d'urine ayant été réalisé par cystocentèse ($n=1/46$), ou lorsque le résultat d'un ECBU revenait positif ($n=22/46$).

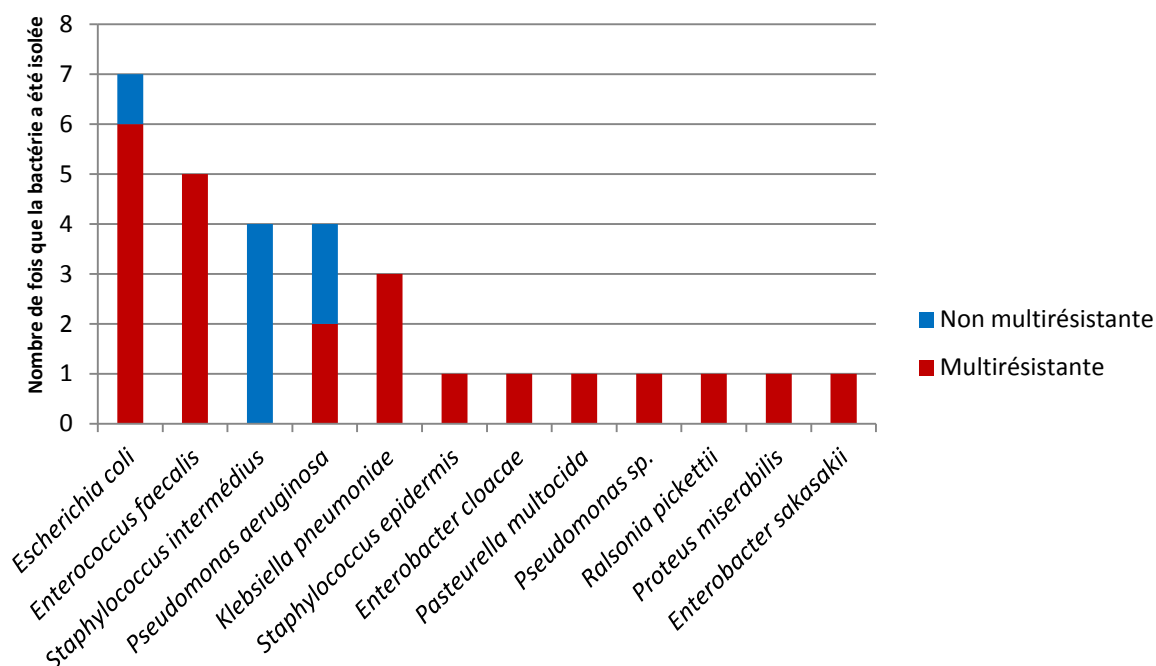
La moitié (50 % $IC_{95} = [35,6 \%; 64,4 \%]$, $n = 23/46$) **des animaux testés présentaient ainsi une infection**. Cette infection a été constatée lors de leur première consultation à l'ENVA pour 17 d'entre eux (73,7 %, $IC_{95} = [56,0 \%; 91,8 \%]$), alors que les 6 autres chiens (26,1 %, $IC_{95} = [8,2 \%; 44,0 \%]$) n'ont développé une infection qu'au cours de leur suivi.

D'autre part, seulement 4 chiens (17,4 %, $IC_{95} = [1,9 \%; 33,0 \%]$) ont eu des infections récurrentes, c'est-à-dire deux ou plus de deux infections successives au cours de leur suivi, les 19 autres chiens (82,6 %, $IC_{95} = [67,1 \%; 98,1 \%]$) n'ayant présenté qu'un seul épisode objectivé d'infection, à leur présentation ou au cours de leur suivi.

Un antibiogramme a été systématiquement réalisé si le résultat de l'ECBU était positif. **72,7 %** (IC₉₅ = [54,1 %; 91,3 %], n= 16/22) **des infections urinaires étaient dues à des bactéries multirésistantes, et même à la présence simultanée de deux bactéries multirésistantes dans 22,7 % des cas.**

Les espèces de bactéries retrouvées étaient assez variées et étaient réparties comme le montre la figure 14.

Figure 14 : Nature des bactéries à l'origine des infections du tractus urinaire

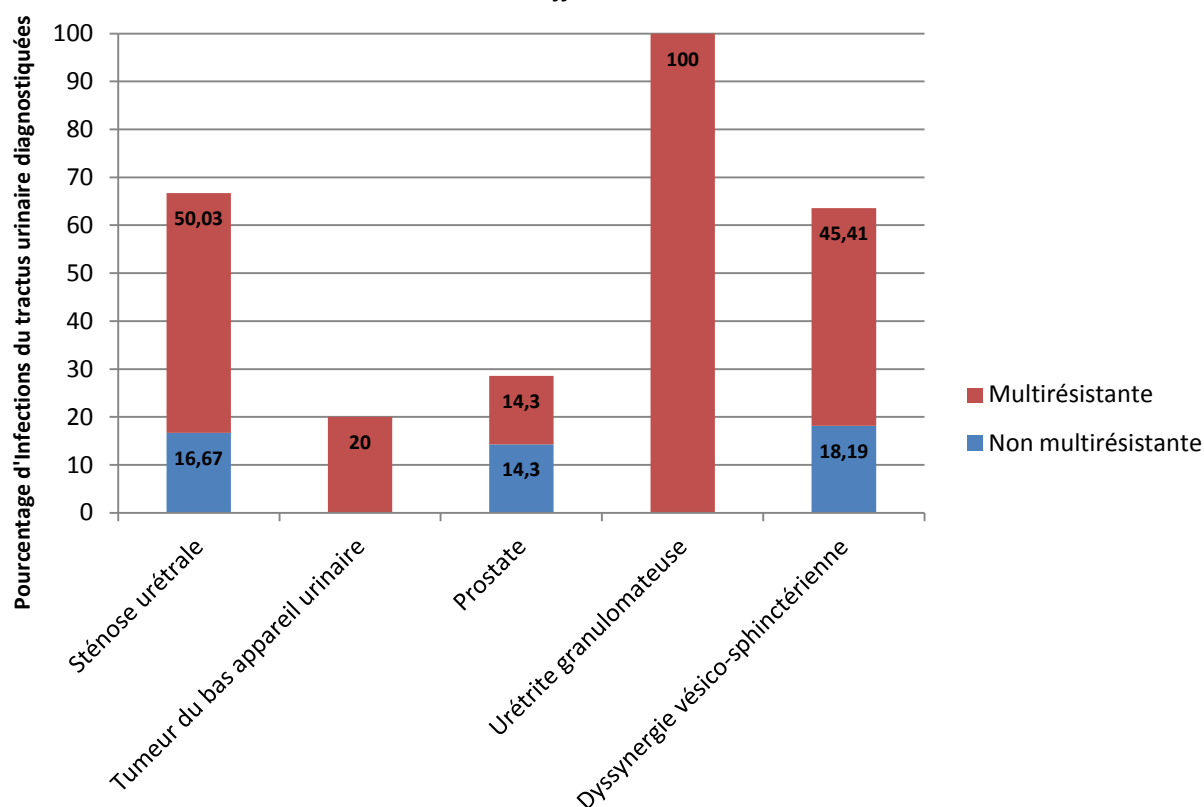


Dans notre étude, les infections du tractus urinaire chez les animaux présentant une dysurie sont donc fréquentes et sont dues, dans presque trois quart des cas, à des bactéries multirésistantes.

b) Analyse de l'atteinte par une infection urinaire en fonction des affections

La figure 15 montre le pourcentage de chiens ayant développé une infection urinaire pour chaque affection.

Figure 15 : Proportion de chiens dysuriques atteints d'infection du tractus urinaire en fonction de l'affection



Des infections urinaires sont retrouvées quelle que soit l'affection à l'origine de la dysurie et celles-ci sont majoritairement dues à des bactéries multirésistantes.

De plus, le pourcentage de chiens atteints d'une infection urinaire alors qu'ils présentent une tumeur du bas appareil urinaire (20 %) semble particulièrement bas par rapport au pourcentage des chiens atteints d'une infection urinaire et présentant une autre affection : 66,7 % pour les sténoses urétrales, 28,6 % pour les affections de la prostate, 100% pour les urétrites granulomateuses et 63,6 % pour les dyssynergies vésico-sphinctériennes.

6.2. Insuffisance rénale

L'urée et la créatinine ont été dosées chez 45 animaux de notre échantillon. Parmi ces 45 chiens, **seulement 7 (15,6 %, IC₉₅ = [5,0 %; 26,2 %]) ont présenté des mesures anormalement élevées de ces paramètres, signant une insuffisance rénale.**

Trois chiens étaient traités pour une atteinte septique de la prostate avec en plus pour l'un un lymphome généralisé et pour un autre une pyélonéphrite, 2 chiens présentaient une sténose urétrale (due pour l'un à un liposarcome atypique comprimant l'urètre et pour l'autre à un diverticule prostatique comprimant également l'urètre), un chien présentait une tumeur vésicale obstructive ayant mené au développement d'une hydronéphrose et le dernier chien était atteint de dyssynergie vésico-sphinctérienne.

Sur les 7 chiens, l'insuffisance rénale s'est développée dans un contexte septique du bas appareil urinaire (prostatite septique, abcès prostatique et/ou infection du tractus urinaire) chez 5 d'entre eux.

Une infection du tractus urinaire n'a pas été recherchée chez le chien ayant développé le liposarcome atypique.

7. Traitements et réponses aux traitements

7.1. Groupe atteint de sténose urétrale

Les sténoses urétrales ont été traitées dans 6 cas médicalement (alfuzosine et dantrium éventuellement associés à du méloxicam et du phloroglucinol), dans 6 cas par urétrostomie, dans 3 cas par dilatation par ballonnet et dans un cas par abrasion par coblation de la sténose.

Le suivi a été perdu immédiatement après la mise en place du traitement pour 8 chiens.

Pour les chiens dont le suivi nous a été accessible, nous avons pu constater que **tous les chiens traités médicalement ont présenté une récurrence de la dysurie en moyenne un mois après la mise en place du traitement**, ce qui a nécessité la mise en place d'un traitement plus agressif (dilatation par ballonnet ou urétrostomie), de sondages quotidiens ou qui a abouti à la décision d'euthanasier l'animal.

De même, **la sténose de deux des chiens traités par dilatation au ballonnet a récidivé.**

Cinq des chiens traités par urétrostomie et le chien traité par coblation de la sténose n'ont pas présenté de récurrences de leurs troubles urinaires.

Le dernier chien traité par urétrostomie et qui a présenté une récurrence de ses symptômes était atteint d'autre part d'une dyssynergie vésico-sphinctérienne.

7.2. Groupe atteint d'une tumeur du bas appareil urinaire

Un traitement médical basé sur le piroxicam ou le firocoxib a été mis en place chez 7 chiens, un traitement chirurgical (résection de la tumeur) associé ou non à des anti-inflammatoires non stéroïdiens a été choisi pour 5 chiens, la pose d'un stent urétral associé à du piroxicam a été réalisée chez 2 chiens et deux chiens ont été traités avec une association d'anti-inflammatoires non stéroïdiens et de myorelaxants.

Trois chiens ont été euthanasiés immédiatement après le diagnostic sans mise en place de traitement.

Un chien, présentant par ailleurs un lymphome généralisé, a été traité pour ce lymphome avec de la vincristine.

Les autres chiens n'ont pas eu de traitement mis en place en attendant les résultats des examens complémentaires mais ne se sont jamais représentés en consultation à l'ENVA.

Le suivi a été perdu pour 4 chiens traités médicalement à l'aide de piroxicam ou de firocoxib, 3 chiens traités chirurgicalement et 1 chien traité avec un stent.

Concernant les chiens traités avec du piroxicam ou du firocoxib, un chien a présenté une bonne évolution pendant 7 mois mais son état s'est ensuite dégradé et une décision d'euthanasie a été prise par les propriétaires. Les deux autres chiens ont présenté également une amélioration clinique de leurs symptômes pendant respectivement 3 mois et 1 an (perte du suivi ensuite).

Le chien traité par la pose d'un stent associée à du piroxicam n'a pas présenté de symptômes pendant 1 an (perte du suivi ensuite).

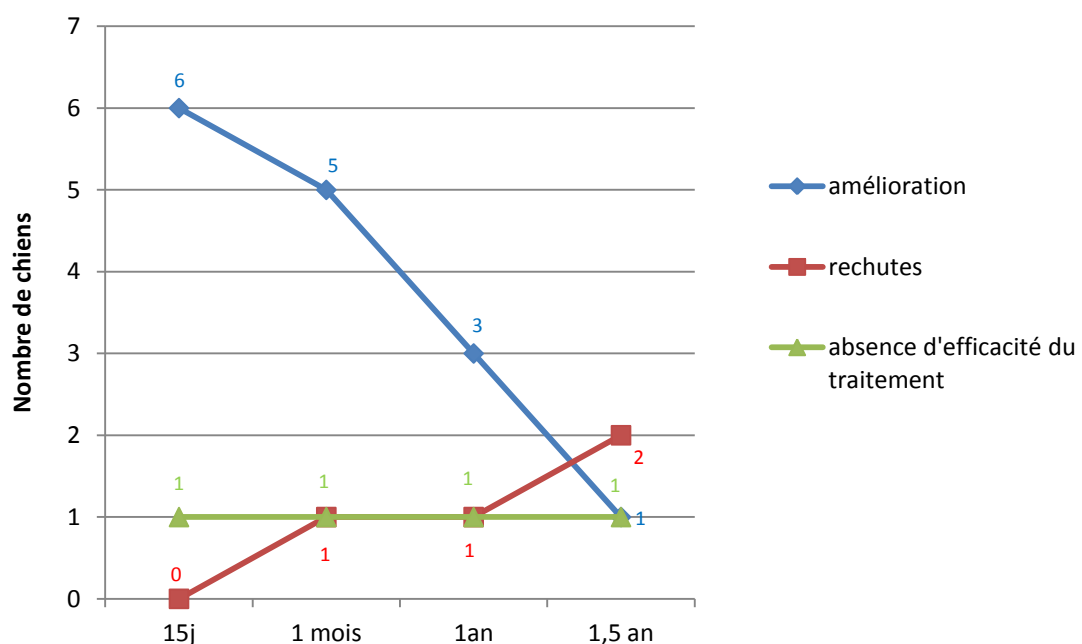
Un des chiens traités chirurgicalement n'a pas non plus présenté de symptômes pendant 2 ans (perte du suivi ensuite) mais l'autre chien dont la tumeur a été excisée chirurgicalement a récidivé 2 mois après l'intervention.

7.3. Groupe atteint d'une dyssynergie vésico-sphinctérienne

Un traitement médical a été initié chez 17 chiens et consistait en l'association d'alfuzosine, de dantrium et éventuellement d'une anti-inflammatoire (méloxicam chez 10 chiens, prednisolone chez 1 chien). Du bétanéchol a été ajouté en cas d'hypo- ou d'atonie vésicale observée au profil urodynamique.

L'évolution clinique a pu être évaluée à 15 jours et 1 mois après la mise en place du traitement pour 7 chiens, à 1 an pour 5 chiens et à 1,5 an pour 4 chiens. Cette évolution est représentée sur la figure 16.

Figure 16 : Evolution clinique des chiens atteints de dyssynergie vésico-sphinctérienne et traités médicalement



On remarque que **la majorité des chiens traités (6/7) connaissent une amélioration de leurs symptômes dans un premier temps mais présentent rapidement une récurrence de la dysurie (dès 1 mois de traitement) et le nombre de chiens présentant des rechutes augmente avec le temps.**

Un chien n'a en revanche jamais connu d'amélioration clinique de ses symptômes malgré la mise en place d'un traitement.

IV. Discussion

1. Données épidémiologiques

1.1. Analyse descriptive des résultats

a) Analyse statistique

Nous rappelons que nous souhaitons étendre nos résultats à l'ensemble de la population française des chiens consultant pour dysurie, à l'exception de ceux dont la dysurie est causée par des calculs du bas appareil urinaire.

Pour ce faire, nous avons calculé les intervalles de confiance à 95 % pour chacun de nos résultats et nous pouvons dire que la valeur réelle du paramètre étudié a 95 % de chances de se trouver dans cet intervalle dans la population chiens français présentés en consultation pour dysurie et dont la dysurie n'est pas due à la présence de calculs urinaires s'il n'y a pas de biais d'échantillonnage et pas de biais de mesure.

- Biais d'échantillonnage

Il s'agit de savoir si les chiens présentés en consultation pour dysurie à l'ENVA et dont la dysurie n'est pas due à la présence de calculs urinaires, sont différents des chiens présentés en consultation pour dysurie dans le reste de la France et dont la dysurie n'est pas due à la présence de calculs urinaires.

Les chiens présentés en consultation à l'ENVA sont soit des chiens de la région parisienne qui viennent consulter en première intention à l'école vétérinaire, soit des chiens référés par d'autres vétérinaires.

Il n'y a pas de raison de penser qu'en région parisienne, il y ait une distribution différente des races et du sexe des animaux présentés en consultation par rapport aux autres régions de France. Quand bien même il existerait une telle différence, l'inclusion des chiens référés à l'ENVA et venant d'autres régions la diminuerait.

Si nous nous intéressons au statut stérilisé ou non des animaux, il se peut que les femelles traitées à l'ENVA soient plus fréquemment stérilisées que celles traitées dans d'autres cliniques. En effet, les cliniciens encouragent systématiquement (sauf si le propriétaire a la volonté de faire reproduire son animal) la stérilisation précoce des chiennes pour éviter le développement de maladies telles que les tumeurs mammaires.

Concernant la race, il se peut qu'il y ait plus de chiens de race en région parisienne. En effet, les croisements sont souvent issus d'accouplements accidentels entre des chiens laissés en liberté et qui ont la possibilité de vagabonder, ce qui est peu le cas en région parisienne.

Ce peu d'arguments nous mène à conclure qu'il n'y a pas de biais d'échantillonnage dans notre étude, sauf peut-être en ce qui concerne la race et le statut stérilisé des animaux.

- Biais de mesure

Nous pouvons penser que les cliniciens et les étudiants renseignent correctement la race, le sexe et le statut stérilisé des animaux dans le logiciel CLOVIS. En effet, lors de la création du dossier de l'animal, ces informations sont directement recopiées du carnet de santé dans la fiche CLOVIS de l'animal. Les étudiants confirment ensuite ces informations avec le propriétaire lors de la consultation.

De plus, seuls les animaux dont le statut stérilisé ou non était connu avec certitude ont été inclus dans les analyses prenant en compte le statut stérilisé.

Nous pouvons donc raisonnablement conclure qu'il n'y a pas de biais de mesure dans notre étude.

b) Prévalence des affections à l'origine de dysurie

Nous avons observé dans notre échantillon que la dysurie pouvait être due à différentes entités pathologiques dont les plus fréquentes (hors calculs urinaires) étaient, dans l'ordre décroissant, **les tumeurs du bas appareil urinaire (28 %), les sténoses urétrales (23 %), les dyssynergies vésico-sphinctériennes (21 %), les affections de la prostate (19 %) et enfin, beaucoup plus rare, les urétrites granulomateuses (5 %).**

Il faut garder en mémoire que toutes ces **affections sont rares**. La prévalence des tumeurs du bas appareil urinaire dans notre échantillon est par exemple de 0,2 % chez les chiens présentés en consultation de médecine interne et la littérature nous confirme en effet qu'elles ne représentent que 0,5 à 1 % de toutes les tumeurs chez le chien (Burnie et Weaver, 1983 ; Hayes, 1976 ; Osborne *et al.*, 1968). **En ce qui concerne les autres affections citées, aucune étude n'a permis d'évaluer leur prévalence dans la population canine française, mais le peu de cas trouvés dans notre étude et rapportés dans la littérature confirme qu'elles sont rares.**

Nous notons le faible nombre de chiens atteints d'affections de la prostate dans notre échantillon (16 cas sur 12 ans et pour 12 347 consultations en médecine interne sur la même période, soit 0,13 % des chiens présentés en consultation de médecine interne). Pourtant, Black *et al.* (1998) a montré que 14 % des chiens adultes de grande race étaient atteints de kystes prostatiques, et Bell *et al.* (1991) a trouvé que la prévalence des adénocarcinomes prostatiques était de 0,2 à 0,6 %. L'incidence de ces pathologies dans la population canine semble donc bien plus importante que celle trouvée dans notre étude. On peut interpréter cette observation par le fait que les affections de la prostate se traduisent rarement par de la dysurie, mais plutôt par d'autres symptômes comme de l'abattement, de la fièvre, une douleur à la palpation abdominale ou transrectale, du ténesme, de la strangurie ou de l'hématurie (Bartges et Polzin, 2011 ; Johnston *et al.*, 2000 ; Smith, 2008).

c) Sexe des chiens atteints de dysurie

i/ Groupe atteint de sténose urétrale

Tous les chiens atteints de sténose urétrale étaient des mâles dans notre échantillon. **Cela s'explique par le fait que les mâles ont un diamètre urétral plus réduit que les**

femelles. Une variation même minime de ce diamètre se traduit donc précocement par une dysurie.

De plus, les sténoses urétrales sont le plus souvent dues à la cicatrisation par deuxième intention d'une lésion de l'urètre suite au passage d'un calcul urinaire, à des sondages répétés, à un traumatisme ou à une intervention chirurgicale (Wood *et al.*, 2007). La littérature nous indique que les chiens mâles sont plus souvent atteints d'urolithiases d'oxalate de calcium (Okafor *et al.*, 2014) et sont plus souvent sujets à des sondages répétés ainsi qu'à des interventions chirurgicales portant sur l'urètre (urétrostomie ou urétrotomie) que les femelles. Les sténoses urétrales se développent donc naturellement plus fréquemment chez les mâles.

ii/ Groupe atteint de tumeurs du bas appareil urinaire

Conformément à ce qui est trouvé dans la littérature, **les animaux atteints de tumeur du bas appareil urinaire étaient stérilisés dans la majorité des cas** (80 % des femelles et 50 % des mâles) (Norris *et al.*, 1992).

Dans notre étude, les femelles étaient plus fréquemment atteintes que les mâles (62,5 %). Pourtant, le sexe comme facteur de prédisposition des tumeurs est controversé : Hayes (1976) et Chew *et al.* (2010) affirment que les femelles sont plus souvent atteintes alors que Norris *et al.* (1992) et Osborne *et al.* (1968) ne trouvent aucune différence significative de prévalence entre mâles et femelles.

iii/ Groupe atteint d'une affection de la prostate

La majorité (69,2 %) des chiens atteints d'une affection de la prostate étaient des mâles entiers. Les atteintes de la prostate concernent en effet les mâles non stérilisés et surviennent fréquemment après le développement d'une hyperplasie glandulo-kystique bénigne de la prostate. Le mécanisme à l'origine de cette hyperplasie reste mal élucidé mais la concentration en dihydrotestostérone, produite par les testicules, semble jouer un rôle (Johnston *et al.*, 2000 ; Smith, 2008).

Les tumeurs prostatiques par contre se rencontrent plus fréquemment chez les mâles castrés (Bartges et Polzin, 2011; Smith, 2008), mais elles sont rares (0,2 à 0,6 % des tumeurs chez le chien).

iv/ Groupe atteint d'urétrite granulomateuse

Seules des femelles étaient atteintes dans notre échantillon, dont une majorité stérilisées en accord avec la littérature (Moroff *et al.*, 1991). Cependant le faible nombre de cas recensés ici nous empêche de donner une conclusion statistiquement significative.

v/ Groupe atteint de dyssynergie vésico-sphinctérienne

Aucun cas de dyssynergie vésico-sphinctérienne n'a été décrit chez la femelle et nous n'avons effectivement retrouvé que des mâles dans notre étude.

Nous observons de plus une grande majorité (78,6 %) de **mâles entiers**. Une plus grande proportion de mâles entiers avait déjà été observée dans une étude précédente (Díaz Espiñeira *et al.*, 1998) mais le chiffre obtenu dans notre étude est bien plus élevé que dans cette dernière étude. Pourtant, **nous avons calculé ici qu'il n'y avait pas d'association brute entre l'absence de stérilisation et la dyssynergie vésico-sphinctérienne**.

Il a été décrit que l'excitation sexuelle chez les mâles non castrés pouvait accentuer la sévérité de la dysurie (Díaz Espiñeira *et al.*, 1998), ce qui a peut-être conduit les propriétaires à plus souvent venir consulter et à explorer de manière plus approfondie la dysurie dans ce cas.

d) Race des chiens atteints de dysurie

Nous retrouvons, quelle que soit l'affection, de forts effectifs de labradors, de bergers allemands et de boxers. Ceci est probablement à relier au fait que ce sont des races répandues dans la population canine française.

Nous retrouvons la **forte prévalence des chiens de moyen à grand format (poids supérieur à 10kg) parmi les animaux atteints de tumeurs du bas appareil urinaire (85,7 %)**. Par contre, aucune des races suggérées par Hayes (1976) et Norris *et al.* (1992) (beagle, airedale terrier, scottish terrier et shetland) comme étant prédisposés au développement de carcinomes à cellules transitionnelles, qui sont les tumeurs du bas appareil urinaire les plus fréquentes, n'est retrouvée dans notre étude.

De même, la prédisposition des races de grand format (Bartges et Polzin, 2011 ; Chew *et al.*, 2010 ; Díaz Espiñeira *et al.*, 1998) à la dyssynergie vésico-sphinctérienne est confirmée ici avec 93,75 % des chiens pesant plus de 30kg.

L'hypothèse d'une prédisposition raciale du labrador a été avancée par Haagsman *et al.* (2013) est explorée dans la suite de notre étude.

1.2. Recherche de facteurs de risques

a) Objectif

On cherche ici à montrer que la **race labrador est un facteur de risque de la dyssynergie vésico-sphinctérienne**.

Nous avons montré qu'il existe dans notre échantillon une **association brute entre la race labrador et la dyssynergie vésico-sphinctérienne (OR = 8,30 et $p < 0,05$)**, mais il faut maintenant discuter des biais de sélection, de classement et de confusion avant de pouvoir établir une relation causale entre la race labrador et la dyssynergie vésico-sphinctérienne dans la population des chiens français présentés en consultation pour dysurie et dont la dysurie n'est pas due à la présence de calculs urinaires.

b) Discussion sur les biais

- Biais de sélection

Nous avons recruté dans notre échantillon tous les cas de dyssynergie vésico-sphinctérienne rapportés dans la base de donnée CLOVIS et nos cas témoins ont été choisis

par tirage au sort. Même si on peut s'attendre à ce qu'il y ait plus de cas de dyssynergie vésico-sphinctérienne rapportés à l'ENVA de par son statut de centre de référent, il n'y a pas de raisons de penser qu'il y ait plus de labradors parmi ces chiens qu'ailleurs en France.

On peut donc raisonnablement penser qu'il n'y a pas de biais de sélection ici.

- Biais de classement non différentiel

En général, la race du chien est renseignée dans le logiciel CLOVIS par le personnel de l'accueil avant la consultation et à partir du carnet de santé ou du passeport du chien. Dans la grande majorité des cas, ces documents contiennent des renseignements exacts d'autant plus qu'il s'agit de chiens de race, inscrits au LOF (livre des origines français). Pourtant, pour le cas de chiens croisés avec un type morphologique de labrador, il arrive que le personnel de l'accueil indique uniquement la mention « labrador » et non pas « croisé labrador », ce qui peut induire un biais de classement. Il est non différentiel car le diagnostic n'est pas encore établi au moment de l'établissement de la race.

La présence de biais de classement non différentiel a également pour impact de réduire la force d'association entre l'exposition (la race labrador) et la maladie (la dyssynergie vésico-sphinctérienne). L'OR dans la population serait donc plus grand que l'OR calculé (sous l'hypothèse d'absence de biais de sélection) et nos conclusions restent valides.

- Biais de classement différentiel

La race est renseignée avant l'établissement du diagnostic de dyssynergie vésico-sphinctérienne donc l'établissement de la race ne dépend pas de la maladie. Inversement, la prédisposition des labradors à la dyssynergie vésico-sphinctérienne n'a jamais été démontrée, mais seulement suggérée dans certaines publications. Le clinicien établissant le diagnostic n'a donc pas pu être influencé par la race du chien dans les cas où le diagnostic n'est pas évident.

Nous pouvons donc affirmer qu'il n'y a ici pas de biais de classement différentiel.

- Biais de confusion

Nous avons cherché à identifier de potentiels facteurs de confusion dans notre échantillon. Au vu des informations parcellaires renseignées dans CLOVIS, nous ne pourrions nous intéresser qu'au **statut stérilisé ou non et à l'âge des animaux** (nous avons pris comme limite la médiane de l'âge des animaux de notre étude, soit 6,5 ans). En effet, d'autres facteurs comme l'alimentation, le milieu de vie, ... ne sont pas renseignés systématiquement et avec assez de rigueur dans notre base de donnée pour permettre leur exploitation.

La stérilisation n'est pas un facteur de confusion potentiel puisqu'elle n'est statistiquement pas associée à la dyssynergie vésico-sphinctérienne ($p = 0,55 > 0,2$).

De même l'âge n'est pas un facteur de confusion potentiel puisqu'il n'est statistiquement pas associé à la dyssynergie vésico-sphinctérienne ($p = 1 > 0,2$).

Nous n'avons donc pas identifié de facteurs de confusion potentiels et pouvons donc avec prudence dire que la race labrador semble être un facteur de risque de la dyssynergie

vésico-sphinctérienne, sous réserve de l'absence de biais de confusion dus à d'autres facteurs de confusion éventuels que nous n'avons pas pu étudier ici.

2. Examens Complémentaires

2.1. Groupe atteint de sténose urétrale

Les sténoses urétrales ont été diagnostiquées dans notre étude par urétrographie rétrograde, urétroscopie, échographie ou par une combinaison de ces examens complémentaires. Dans 91,7 % des cas, la sténose pu être visualisée par urétrographie et par urétroscopie. Pourtant, dans un cas, la réalisation d'une urétroscopie a permis la visualisation d'une sténose qui n'avait pas pu être diagnostiquée par endoscopie, ce qui pourrait faire penser à une meilleure sensibilité de l'urétroscopie pour le diagnostic des sténoses urétrales.

Les méthodes de référence données dans la littérature pour diagnostiquer les sténoses sont en effet l'urétrographie rétrograde et l'urétroscopie.

Des études en médecine humaine ont montré que l'urétrographie avait une sensibilité de 75 à 100 % (Angermeier *et al.*, 2014 ; Osman *et al.*, 2006) et une spécificité de 72 à 97 % (Angermeier *et al.*, 2014).

L'urétroscopie, même si elle est plus spécifique et permet une détection plus précoce des sténoses que l'urétrographie (Angermeier *et al.*, 2014), ne permet par contre pas de déterminer avec exactitude la longueur de la sténose et sa localisation dès que le diamètre de celle-ci devient trop petit pour permettre le passage de l'endoscope. L'urétroscopie est d'ailleurs assez peu utilisée en médecine humaine contrairement à ce qui est vu en médecine vétérinaire, et laisse la place à la sonourétrographie (échographie de l'urètre). Cette technique a l'avantage de ne pas être invasive et donc de ne pas être sujette à des complications telles que les infections du tractus urinaire ou des lésions urétrales. Elle permet de plus d'évaluer les tissus péri-urétraux et d'évaluer le degré de fibrose ou de calcification associée à la sténose, ce qui permettra de choisir l'option thérapeutique la plus adaptée (Babnik Peskar et Visnar Perovic, 2004). Enfin, elle ne surestime pas la longueur de la sténose contrairement à l'urétrographie qui en augmente la taille de 22 à 30 % (Babnik Peskar et Visnar Perovic, 2004).

Il est donc recommandé en médecine humaine d'associer la réalisation d'une urétrographie et d'une sonourétrographie dans le diagnostic des sténoses urétrales. Vu le manque de disponibilité de l'endoscopie en médecine vétérinaire, ce protocole pourrait être intéressant à promouvoir en cabinet.

Nous avons vu également dans notre étude que les sténoses étaient **associées dans 75 % des cas à une anomalie du profil urodynamique. La réalisation de ce profil, même s'il n'est pas suffisant pour obtenir un diagnostic de sténose, permet par contre d'évaluer certaines complications liées au syndrome obstructif comme la présence d'une hypo- ou atonie vésicale et de donner un pronostic de récupération plus précis.**

2.2. Groupe atteint de tumeurs du bas appareil urinaire

Les tumeurs du bas appareil urinaire ont été ici diagnostiquées par échographie en association à l'anamnèse dans 25 % des cas ou par échographie associée à divers autres examens complémentaires (urétrographie, urétroscopie, analyse cytologique ou histologique).

L'échographie est en effet l'examen de première intention dans l'exploration d'une tumeur du bas appareil urinaire. Non invasif, peu coûteux et maintenant facilement accessible, il permet de repérer des masses dont la localisation (trigone vésical) peut être évocatrice de tumeur. Il faut tout de même être prudent lors de la visualisation d'une masse car elle n'est pas forcément de nature cancéreuse. De plus, le clinicien peut au cours du même examen rechercher d'éventuelles métastases dans les organes adjacents (vessie, urètre, prostate) ou les nœuds lymphatiques locorégionaux ou abdominaux.

L'urétrographie révèle des lésions de l'urètre ou de la vessie dans 96 % des cas (Norris *et al.*, 1992) mais est assez peu spécifique des tumeurs du bas appareil urinaire.

L'urétrographie quant à elle est un examen très intéressant dans la mesure où elle montre souvent que les lésions sont beaucoup plus étendues que les images échographiques ou urétrographiques l'avaient laissé penser. Elle permet de plus de réaliser des biopsies des lésions et d'obtenir ainsi un diagnostic histologique, qui est le seul diagnostic de certitude.

Une autre méthode, non utilisée sur les animaux de notre étude, peut aussi être intéressante en cas de faibles moyens financiers des propriétaires ou faible équipement du vétérinaire : la réalisation d'une **cytologie sur un culot urinaire permet la visualisation de cellules tumorales dans 30 % des cas** (Norris *et al.*, 1992). Les chances de récupérer des cellules tumorales sont augmentées si l'analyse est réalisée des urines prélevées avant ou lors de la première miction de la journée (Burnie et Weaver, 1983). **Les cellules tumorales sont également visualisées dans 90 % si le prélèvement est réalisé par cathétérisation traumatique de la lésion** (Norris *et al.*, 1992).

En cas de **faible suspicion clinique**, la présence d'un carcinome à cellules transitionnelles peut être exclue par le **dosage des BTA** (bladder tumor antigen : test d'agglutination d'anticorps ciblés contre un complexe glycoprotéique des carcinomes à cellules transitionnelles). La sensibilité de ce test est bonne (85-90 %) mais sa spécificité est faible (35 %), surtout en cas d'une affection intercurrente du bas appareil urinaire comme une infection du tractus urinaire. (Bartges et Polzin, 2011 ; Chew *et al.*, 2010)

La croissance des tumeurs du bas appareil urinaire, et des carcinomes à cellules transitionnelles en particulier, est lente et elles métastasent tardivement.

Dans notre étude, **des métastases ont été retrouvées dans 25 % au niveau des nœuds lymphatiques loco-régionaux, dans 12,5 % au niveau de la prostate et aucune métastase n'a été retrouvée au niveau pulmonaire.** Ces chiffres sont plus bas que ceux trouvés dans la littérature. En effet, Fulkerson et Knapp (2015) rapportent que **des métastases aux nœuds lymphatiques et à des organes à distance du bas appareil urinaire comme les poumons sont présentes dans 16 % des cas lors du diagnostic, et sont associées à un pronostic plus sombre. Dans 20 % des cas, elles touchent les organes adjacents au site**

primaire de la tumeur et chez 29 % des chiens mâles atteints d'une tumeur du bas appareil urinaire, cette dernière s'est étendue à la prostate. Norris *et al.* (1992) et Osborne *et al.* (1968) quant à eux affirment que les tumeurs vésicales métastasent dans 50 % des cas aux nœuds lymphatiques et aux poumons.

2.3. Groupe atteint de dyssynergie vésico-sphinctérienne

Le diagnostic de la dyssynergie vésico-sphinctérienne est difficile et repose sur une démarche d'exclusion des causes d'obstruction mécanique du bas appareil urinaire, combinée au rassemblement d'un faisceau de preuves en faveur de ce diagnostic (anamnese, examens urodynamiques évocateurs) (Bartges et Polzin, 2011 ; Haagsman *et al.*, 2013).

Dans notre étude, **les anomalies observées lors de l'examen urodynamique ont permis d'aboutir au diagnostic de dyssynergie vésico-sphinctérienne dans 66,7 % des cas, et de mettre en évidence une hypo- ou une atonie vésicale dans 31,3 % des cas.** La réalisation d'un examen urodynamique complet semble donc être un examen complémentaire intéressant à réaliser systématiquement puisqu'il a permis d'établir le diagnostic dans deux tiers des cas.

En médecine humaine, Suzuki Bellucci *et al.* (2012) a montré que la réalisation d'un profil urétral seul n'était pas une technique assez sensible (sensibilité de 15 % et spécificité de 87 %) pour remplacer le gold standard qu'est aujourd'hui l'association d'un électromyogramme des sphincters urétraux et d'une cysto-urétrographie au cours d'un examen cystomanométrique (Bacsu *et al.*, 2012 ; Mahfouz et Corcos, 2011 ; Spettel *et al.*, 2011 ; Suzuki Bellucci *et al.*, 2012).

La réalisation simultanée de tous ces examens semble malheureusement difficile en médecine vétérinaire du fait de l'équipement nécessaire peu disponible et du coût occasionné.

3. Complications des affections responsables de dysurie

3.1. Infections du tractus urinaire

Les infections du tractus urinaire sont fréquentes chez le chien et touchent 14 % des animaux suivis chez un vétérinaire (Ling, 1984). **Chez les animaux de notre étude, cette prévalence atteint pourtant un chiffre bien plus élevé, soit 50 % des animaux testés.**

En cas d'obstacle à l'écoulement de l'urine, comme c'est le cas des affections à l'origine de dysurie, les bactéries présentes dans la vessie ou l'urètre ne sont plus évacuées par le flux urinaire et peuvent se multiplier, causant ainsi des infections. Elles peuvent d'autre part être introduites lors de procédures médicales telles que des sondages, la réalisation d'urétrographie, ou d'endoscopie, lorsque les conditions aseptiques ne sont pas suffisantes.

Nous pouvons assez sûrement ici affirmer que **les infections retrouvées chez les animaux de notre étude ne sont pas secondaires aux examens pratiqués lors du diagnostic de l'affection à l'origine de la dysurie** (urétrographie, endoscopie, profil urétral...). L'infection a en effet été diagnostiquée dès la première consultation chez près des trois quart des animaux (73,7 %).

Les bactéries retrouvées dans notre étude sont d'autre part similaires à celles décrites dans la littérature (Norris *et al.*, 2000 ; Seguin *et al.*, 2003), avec *E. Coli* comme agent principal, suivie de *Klebsiella spp.*, *Staphylococcus spp.*, *Enterococcus spp.*, *Proteus spp.* et *Pseudomonas spp.*

Dans l'étude de Seguin *et al.* (2003) qui porte sur 100 chiens atteints d'une infection urinaire persistante (au moins deux cultures urinaires positives en 6 mois), il est montré que les bactéries impliquées étaient multirésistantes dans seulement 29,5 % des cas, alors qu'elles le sont dans 72,7 % des cas dans notre étude. Ceci est peut-être dû à l'augmentation importante du nombre de souches bactériennes multirésistantes rencontrées chez les carnivores domestiques (Thompson *et al.*, 2011).

3.2. Insuffisance rénale

Les chiens ayant développé une insuffisance rénale secondaire à l'obstruction du bas appareil urinaire ne représentent que 15,6 % dans notre échantillon. De plus, **on remarque que l'insuffisance rénale s'est développée dans un contexte septique du bas appareil urinaire dans 71,4 % des cas** (prostatite septique, abcès prostatique, infection du tractus urinaire).

Ces chiffres sont comparables à ceux trouvés lors d'obstruction du bas appareil urinaire en médecine humaine. En effet, dans l'étude d'Ogbonna *et al.* (1997) portant sur 100 patients présentant une obstruction du bas appareil urinaire, 19 % présentaient une insuffisance rénale et 80 % de ces insuffisants rénaux ont été diagnostiqués avec une infection du tractus urinaire.

Aucune étude n'a pourtant encore montré un lien direct entre l'insuffisance rénale et les infections du tractus urinaire.

L'impact de la durée d'obstruction sur la fonction rénale est difficile à évaluer. La durée d'évolution des symptômes est très variable chez les animaux insuffisants rénaux de notre échantillon (de 2 jours à 1 an), mais une subobstruction pouvait exister longtemps avant que les symptômes soient remarqués par les propriétaires, ce qui rend nos données peu fiables.

Leahy *et al.* (1989) a pourtant réussi à établir un lien entre la durée d'obstruction et l'atteinte rénale. Cette étude, reposant sur l'obstruction partielle expérimentale des uretères chez 21 chiens, montre que la fonction rénale n'est pas altérée jusqu'à 14 jours après la mise en place de l'obstruction. A partir de 28 jours, une insuffisance rénale est développée et seulement 31 % de la fonction rénale peut être récupérée après la levée de l'obstruction.

4. Traitements et réponse aux traitements

4.1. Groupe atteint de sténose urétrale

Dans notre échantillon, tous les animaux traités médicalement par myorelaxants ou des alpha-bloquants ont eu une récurrence de leurs symptômes en moyenne 1 mois après la mise en place du traitement.

Les traitements chirurgicaux ont eu un meilleur résultat même si le succès des différentes techniques est très inégal. En effet, la sténose a récidivé dans 2 cas sur 3 lorsqu'elle a été traitée par dilatation au ballonnet mais 5 des 6 animaux traités par urétrostomie ou par ablation par coblation n'ont pas présenté de récurrence de leurs troubles urinaires.

La **dilatation par ballonnet** n'est pas une technique dont le protocole est standardisé en médecine vétérinaire. Elle est indiquée dans le **traitement des sténoses focales de petites taille (inférieure à 1-2cm), uniques, post-traumatiques et avec un anneau fibreux clairement limité** (Angermeier *et al.*, 2014 ; Wood *et al.*, 2007).

Elle est réalisée sous anesthésie générale à l'aide d'un cathéter d'angioplastie muni d'un ballonnet gonflable à une extrémité. La taille du ballonnet est choisie soit en estimant la taille normale de l'urètre d'un chien de même gabarit, soit en mesurant par endoscopie le diamètre de l'urètre sain à proximité de la lésion (Wood *et al.*, 2007). La durée pendant laquelle le ballonnet doit rester gonflé et le nombre de fois que l'opération doit être répétée ne sont par contre pas standardisés. Wood *et al.* (2007) suggèrent des itérations de 15 secondes jusqu'à la disparition visible de la sténose pour limiter les lésions de la muqueuse.

Le taux de succès avec une absence de récurrence à 48 mois est de 60 %. Le pronostic à long terme est mauvais si la sténose récidive dans les 3 mois suivant la dilatation par ballonnet. Une deuxième dilatation est alors envisageable, mais le taux de succès est de 30% à 24 mois mais la sténose récidive dans 100 % des cas à 48 mois. Une troisième dilatation suite à ces récurrences de sténose n'est pas recommandée puisqu'elle a alors un taux d'échec de 100 % à 24 et 48 mois (Heyns *et al.*, 1998).

D'autres méthodes sont malgré tout à la disposition du vétérinaire pour traiter ces sténoses. **L'urétrostomie** permet l'écoulement de l'urine en amont de la sténose. Elle est préférentiellement scrotale chez le chien si la localisation de la sténose le permet, mais peut être également réalisée en région préscrotale, périnéale ou transpelvienne. Le risque de récurrence de la sténose est très faible avec cette technique.

Une dernière alternative est pose d'un **stent urétral** au niveau de la sténose. Il n'existe presque pas de recul sur cette technique mais Della Maggiore *et al.* (2013) décrit la pose d'un CSEMS (covered self expanding metallic stent) en nitinol sur un jeune chien de 8 mois atteint d'une sténose urétrale supposée post-traumatique. Dans ce cas, il y a eu la disparition totale des symptômes jusqu'à un an après la pose du stent, date à laquelle le suivi a été arrêté.

Les complications les plus communes suite à la pose d'un stent urétral sont l'incontinence urinaire (les animaux atteints d'incontinence sévère après la pose d'un stent représentent 12,5 % lorsqu'ils sont atteints d'une obstruction d'origine bénigne (Hill *et al.*, 2014)), et une récurrence de l'obstruction due à la migration du stent ou de la croissance

inflammatoire des tissus entre les mailles du stent (Della Maggiore *et al.*, 2013 ; McMillan *et al.*, 2012). Ces complications surviennent jusque dans 55 % des cas de sténose bénigne en médecine humaine (Della Maggiore *et al.*, 2013).

De plus, une nouvelle sténose peut également se former aux extrémités du stent (le plus souvent distalement au stent) à cause de l'inflammation créée par la présence du stent et l'hyperplasie de la muqueuse qui en résulte (Shin *et al.*, 2005).

4.2. Groupe atteint d'une tumeur du bas appareil urinaire

Les résultats donnés dans cette étude sont trop peu nombreux pour se faire une idée de l'efficacité des différents traitements mis en œuvre. On retrouve malgré tout ici la diversité des options thérapeutiques à la disposition du vétérinaire décrites dans la littérature pour le traitement des tumeurs du bas appareil urinaire.

En effet, les tumeurs du bas appareil urinaire peuvent être traitées chirurgicalement, par la pose d'un stent, par radiothérapie ou médicalement. Il est important de garder à l'esprit que le traitement des tumeurs du bas appareil urinaire chez le chien est essentiellement palliatif et non curatif.

L'approche chirurgicale consiste essentiellement en l'exérèse de la tumeur. Elle est en général difficile à mettre en œuvre du fait de la localisation préférentielle des carcinomes à cellules transitionnelles au niveau du trigone vésical ou de leur extension à d'autres organes (urètre, prostates, métastases). De plus, comme pour les tumeurs vésicales de haut grade chez les humains, le développement des carcinomes à cellules transitionnelles chez le chien est souvent multifocal. (Fulkerson et Knapp, 2015)

Jusqu'à 80 % de la paroi vésicale peuvent être retirés sans provoquer de troubles fonctionnels. **Malgré une exérèse complète avec des marges histologiquement saines, on observe une récurrence dans 80 % des cas** (Chew *et al.*, 2010). Le but de l'exérèse est donc surtout de lever l'obstruction engendrée par la tumeur et d'améliorer les symptômes urinaires.

D'autres techniques chirurgicales ont été décrites, mais aucune n'est vraiment applicable du fait de la complexité de leur mise en œuvre et/ou des nombreuses complications qu'elles entraînent. Parmi celles-ci, la cystectomie totale avec anastomose des uretères au niveau du colon a été proposée mais des troubles métaboliques se développent rapidement (hyperammoniémie, acidose métabolique, pyélonéphrite, ...) et excluent cette technique des options thérapeutiques (Bartges et Polzin, 2011 ; Chew *et al.*, 2010). La mise en place d'un tube de cystotomie est également envisageable mais sa gestion quotidienne est contraignante pour les propriétaires qui doivent vidanger manuellement la vessie toutes les 6 à 8h par l'intermédiaire de la sonde. Les infections urinaires par contamination de la sonde et les fuites urinaires sont des complications fréquentes et l'animal risque d'arracher ou de déplacer la sonde en se grattant (Bartges et Polzin, 2011 ; Stiffler *et al.*, 2003). Au moins une des complications pré-citées est rapportée dans 85 % des cas (McMillan *et al.*, 2012).

L'ablation cystoscopique échoguidée au laser utilisée en humaine n'est pas non plus adaptée chez le chien. En effet, cette technique permet d'atteindre les tumeurs superficielles, mais les carcinomes à cellules transitionnelles infiltrant majoritairement la

paroi vésicale en profondeur. La complication majeure est alors la perforation vésicale si on cherche à réaliser une ablation complète. (Cerf et Lindquist, 2011)

Deux études (Blackburn *et al.*, 2012 ; McMillan *et al.*, 2012) ont montré que l'utilisation d'un stent urétral permettait avec succès de lever l'obstruction créée par la croissance de la tumeur, et ainsi d'améliorer la qualité et l'espérance de vie des animaux de 58 des 61 chiens inclus dans ces études. La médiane de survie était alors de 78 jours (survie minimum de 2 jours et maximum de 537 jours) à partir de la pose du stent.

Des complications sont tout de même fréquentes (incontinence, infections du tractus urinaire, migration du stent ou réobstruction).

La radiothérapie n'a pas donné de résultats concluants. Une réponse clinique n'est observée que dans 20 % des cas (Bartges et Polzin, 2011) et il y a un taux de 46 % de récurrences (Osborne, 1995). De nombreux effets secondaires sont également associés à ce traitement : pollakiurie, hématurie, incontinence urinaire, cystite, fibrose de la vessie et de l'urètre, sténose urétrale, perforation colique...

Le traitement médical enfin, à base d'anti-inflammatoires anti-COX éventuellement associés à des molécules de chimiothérapie, n'est lui non plus pas curatif mais son but est d'obtenir une rémission ou une stabilisation de la croissance de la tumeur. **C'est devenu le traitement de référence des carcinomes à cellules transitionnelles chez le chien du fait de sa bonne efficacité, de sa simplicité d'administration et de son coût relativement peu élevé.**

De nombreux protocoles ont été testés et leur efficacité est résumée dans le tableau 12.

Les tumeurs du bas appareil urinaire chez le chien peuvent être gérées de manière satisfaisante dans 75 % des cas, et les chiens peuvent voir leurs conditions de vie améliorées pendant plusieurs mois, voir pendant 1 an après l'établissement du diagnostic. La médiane de survie se situe entre 130 et 195 jours si un traitement à base d'une seule molécule est donné, et atteint plus de 250 jours si ces molécules sont associées. Lorsque différents traitements sont donnés successivement, la durée de survie peut même dépasser 1 an.

Les carcinomes à cellules transitionnelles, même s'ils sont rarement guéris, sont donc traitables dans de bonnes conditions. (Knapp *et al.*, 2014)

Pour prendre l'exemple du piroxicam seul, comme on le voit dans le tableau 10, Knapp *et al.* (2014) a obtenu 21 % de rémission (diminution de plus de 50 % du volume de la tumeur sans apparition de nouvelles lésions ou disparition totale des signes cliniques et radiographiques pendant au moins 30 jours) et une médiane de survie après diagnostic de 244 jours. La qualité de vie des animaux était améliorée malgré l'apparition d'effets secondaires mineurs (anorexie, méléna, vomissements et toxicité rénale mise en évidence post-mortem). Ce traitement est loin d'être parfait puisque sa toxicité rénale a souvent obligé de limiter les doses, voire à interrompre le traitement (Knapp *et al.*, 2000 ; Mohammed *et al.*, 2003).

Tableau 10 : Résultat des différents protocoles médicaux dans le traitement des carcinomes à cellules transitionnelles chez le chien
(Fulkerson et Knapp, 2015)

Molécule et référence de l'étude	Nombre de chiens	% de rémission (complète et partielle) ^a	% de tumeur stable	Médiane de survie (jours) ^b
Piroxicam (Knapp et al., 2014)	76	21	59	244
Deracoxib (McMillan et al., 2011)	24	17	71	323
Mitoxantrone/piroxicam (Henry et al., 2003b)	48	35	46	291
Vinblastine (Arnold et al., 2011)	28	36	50	147
Vinblastine-folate conjugué (Dhawan et al., 2013a)	9	56	44	115
Cisplatine (50–60 mg/m ²) (Moore et al., 1990; Chun et al., 1996, 1997; Knapp et al., 2000, 2013b; Boria et al., 2005; Greene et al., 2007)	28	19–25	25–50	105–130
Cisplatine (60 mg/m ²)/piroxicam (Mohammed et al., 2003)	12	50	17	329
Carboplatine (Chun et al., 1997)	12	0	8	132
Carboplatine/piroxicam (Boria et al., 2005)	29	38	45	161
Gemcitabine/piroxicam (Marconato et al., 2011)	38	26	50	230
Doxorubicin/piroxicam (Robat et al., 2013)	23	9	60	168
5-aza-citidine (Hahn et al., 2012)	18	22	50	203
Leukeran, 'metronomic' (4 mg/m ²) (Schrempp et al., 2013)	30	3	67	221
Randomized trial ^c (Knapp et al., 2000)	8	0	50	300
Cisplatine (60 mg/m ²)	14	71	28	246
Cisplatine (60 mg/m ²)/piroxicam				
Randomized trial ^d (Knapp et al., 2013a)	15	13	53	338
Cisplatine (60 mg/m ²)	15	20	33	152
Firocoxib				
Cisplatine (60 mg/m ²)/firocoxib	14	57	21	179

^a Une rémission complète se définit comme la disparition de toute trace clinique de carcinome à cellules transitionnelles. Une rémission partielle est classiquement définie comme une réduction du volume tumoral ≥50%, mais est définie précisément pour chaque étude dans la publication référencée.

^bLe temps de survie est mesuré à partir du moment où le traitement étudié est débuté jusqu'à la mort de l'animal.

^c Les chiens ont été tirés au sort aléatoirement pour recevoir soit de la cisplatine seule, soit de la cisplatine associée à du piroxicam. Si la tumeur progressait chez les chiens recevant uniquement de la cisplatine, les chiens ont alors reçu du piroxicam seul. La médiane de survie de 300 jours pour le groupe traité à la cisplatine seule est en fait la médiane de survie d'un traitement à base de cisplatine puis de piroxicam.

^d Les chiens ont été tirés au sort aléatoirement pour recevoir de la cisplatine seule, du firocoxib seul, ou les deux molécules associées. Si la tumeur progressait ou qu'une toxicité inacceptable apparaissait chez les chiens ne recevant qu'une seule molécule, les chiens passaient alors dans le groupe recevant l'autre molécule seule. Des 15 chiens recevant de la cisplatine seule, 13 ont changé de molécule pour être traité avec du firocoxib seul, et la médiane de survie était alors de 338 jours. Des 15 chiens recevant du firocoxib seul, 5 ont changé de molécule pour être traité avec de la cisplatine seule, et la médiane de survie était alors de 152 jours.

C'est l'addition du mitoxantrone au piroxicam qui semble pour l'instant être le traitement le plus prometteur. Le taux de rémissions a atteint 35,4 % dans l'étude de Henry *et al.* (2003) et la médiane de survie était de 350 jours, les effets indésirables restant comparables à ceux de piroxicam seul.

L'association d'un anti-mitotique et du piroxicam a clairement fait ses preuves dans le traitement palliatif des tumeurs du bas appareil urinaire. Elle rallonge en effet de manière non négligeable l'espérance de vie, augmente le taux de rémission et permet surtout une amélioration considérable de la qualité de vie au quotidien. Parmi ces traitements, l'utilisation de mitoxantrone en association avec le piroxicam semble à privilégier puisque sa toxicité rénale est moins importante que celle de la cisplatine ou du carboplatine. Malheureusement, le mitoxantrone n'est pas pour le moment disponible en France.

Le carcinome à cellules transitionnelles chez le chien est un bon modèle expérimental pour le développement de traitement des tumeurs vésicales de haut grade chez l'homme, de par la ressemblance de ces deux types de tumeur. Dans cette optique, des nouvelles voies thérapeutiques sont en train d'être explorées chez le chien. Parmi celles-ci, on peut citer la **thérapie ciblée** contre les récepteurs aux folates (75 % des carcinomes à cellules transitionnelles chez le chien ont une affinité particulière pour le folate), la **thérapie épigénétique** basée sur des agents déméthylisant, ou la chimiothérapie métronomique (administration de faibles doses de molécules de chimiothérapie de manière fréquente et répétée). (Fulkerson et Knapp, 2015 ; Knapp *et al.*, 2014)

4.3. Groupe atteint de dyssynergie vésico-sphinctérienne

Dans notre étude, les chiens atteints de dyssynergie vésico-sphinctérienne ont été traités médicalement avec comme base thérapeutique, l'association d'un alpha-bloquant (l'alfuzosine) et d'un myorelaxant (le dantrium). Cette association est le traitement standard trouvé dans la littérature (Díaz Espiñeira *et al.*, 1998).

L'efficacité de ce traitement est très inégale. En effet, les animaux peuvent parfois voir leurs symptômes complètement disparaître même après l'arrêt du traitement, mais le plus souvent, on observe, comme dans notre échantillon, des **phases d'amélioration suivies de récurrences des symptômes plusieurs mois après l'arrêt du traitement**. Lors de ces rechutes, les chiens peuvent alors bien répondre à la remise en place du traitement, ou voir l'efficacité de ce dernier diminuer. Une diminution de l'efficacité du traitement peut également apparaître sans qu'il y ait eu l'interruption de celui-ci.

Cette évolution mène souvent à l'euthanasie des animaux au bout de quelques épisodes de rechute (Díaz Espiñeira *et al.*, 1998).

Le traitement de la dyssynergie vésico-sphinctérienne est également problématique en médecine humaine. Le traitement médical aux alpha-bloquants est insuffisant et des techniques chirurgicales ont été mis en place sans pour autant être satisfaisantes non plus (Habchi *et al.*, 2014 ; Mahfouz et Corcos, 2011). La sphinctérotomie permet la résolution totale des symptômes mais provoque une incontinence ce qui rend cette option inacceptable en médecine vétérinaire (Habchi *et al.*, 2014 ; Mahfouz et Corcos, 2011). Des études ont également testé la pose d'un stent pour empêcher l'obstruction dynamique due

à la contraction du sphincter urétral, mais le taux de complications était trop élevé avec en particulier la formation de sténoses ou d'obstruction dues à l'inflammation créée par la présence du stent (Mahfouz et Corcos, 2011 ; Polguer *et al.*, 2012).

Le traitement de référence reste donc le sondage répété en médecine humaine, ce qui n'est pas envisageable à long terme en médecine vétérinaire.

Une nouvelle technique a récemment été élaborée et consiste en l'injection de toxine botulinique A dans le sphincter externe. L'effet de l'injection durerait entre 1 et 18 mois (8 mois en moyenne) et cette dernière pourrait alors être répétée (Habchi *et al.*, 2014). Les résultats des études sont mitigés mais encourageants (Habchi *et al.*, 2014 ; Yang *et al.*, 2015). Cette option, si ses résultats se confirment en médecine humaine, pourrait être intéressante à appliquer sur les chiens.

5. Limites de l'étude

5.1. Taille de notre échantillon

Au total, seuls 86 animaux ont participé à notre étude et ils ont été séparés dans les différentes catégories pathologiques. On obtient alors dans celles-ci un nombre d'animaux compris entre 4 et 24 individus, ce qui en fait des effectifs extrêmement réduits obtenir des résultats significatifs.

La taille de notre échantillon a été limitée d'une part par la rareté des affections étudiées et d'autre part, il se peut que la recherche des cas dans la base de données CLOVIS n'ait pas été exhaustive. En effet, les critères de recherche étant basés sur des mots clés préenregistrés, certains animaux atteints de dysurie ont pu échapper à notre recherche soit parce que les mots clés avaient été mal renseignés, soit parce que nous n'avons pas su trouver les mots-clés adéquats.

5.2. Données sur les animaux de l'étude

Nous regrettons de manière générale de ne pas avoir eu plus de données épidémiologiques et cliniques sur nos animaux. En effet, de nombreuses données épidémiologiques (la note d'état corporel, le milieu de vie ou l'alimentation par exemple), des résultats d'analyse ou d'examens complémentaires étaient manquants ou partiellement renseignés. Ceci a limité le nombre de facteurs étudiés dans notre analyse de la race labrador en tant que facteur de risque de la dyssynergie vésico-sphinctérienne et a encore restreint le nombre d'animaux tout au long de l'analyse descriptive de notre échantillon.

5.3. Manque de suivi à court, moyen et long terme

La durée du suivi est encore ici très inégale entre les animaux. Certains ont un suivi régulier sur plusieurs années, d'autres, ne sont jamais revenus en consultation après que le diagnostic ait été posé. De plus, les comptes rendus des consultations de suivi sont très souvent mal renseignés et l'évolution des symptômes de l'animal, ainsi que l'efficacité du traitement sont souvent difficile à évaluer.

CONCLUSION

Notre étude rétrospective nous a permis de compléter les données épidémiologiques, diagnostiques et thérapeutiques décrites dans la littérature au sujet des affections à l'origine de dysurie. En effet, la majorité de ces affections sont rapportées sous la forme de cas isolés car elles ont une très faible prévalence dans la population canine et très peu d'études portant sur une série de cas ont été réalisées. Par exemple, nous donnons ici pour la première fois à notre connaissance, la prévalence dans une population de la dyssynergie vésico-sphinctérienne (0,15 %) et de l'urétrite granulomateuse (0,03 %).

Nous avons pu confirmer les caractéristiques épidémiologiques pour chaque affection étudiée, et la prédisposition raciale supposée du labrador vis-à-vis de la dyssynergie vésico-sphinctérienne a pu ici être montrée, sous réserve qu'il n'existe pas de biais de confusion qui n'auraient pas été pris en compte ici.

L'intérêt des études urodynamiques dans le diagnostic des sténoses urétrales et de la dyssynergie vésico-sphinctérienne a été mis en évidence dans notre échantillon. En effet, on obtient un tracé du profil uro-dynamique anormal et évocateur de l'affection dans trois quarts des cas pour les sténoses et dans deux tiers des cas pour la dyssynergie vésico-sphinctérienne. C'est particulièrement intéressant pour cette dernière affection. En effet, il n'existe pas de diagnostic de certitude de la dyssynergie vésico-sphinctérienne, mais l'obtention d'un tracé urodynamique évocateur est en argument fort en faveur de ce diagnostic. De plus, la réalisation d'examens urodynamiques permet en même temps d'explorer la présence d'une hypo- ou atonie vésicale qui est une complication liée aux obstructions du bas appareil urinaire.

Concernant les complications secondaires aux affections à l'origine de dysurie, nous avons remarqué que les infections du tractus urinaire étaient très fréquentes (50 % des animaux testés) et qu'elles étaient majoritairement provoquées par des bactéries multirésistantes (72,7 %). Leur recherche doit donc être systématique et un traitement adapté doit être mis en place après la réalisation d'un antibiogramme. La deuxième complication rapportée est la mise en place d'une insuffisance rénale chez les animaux dysuriques. Cette insuffisance rénale est relativement peu fréquente (15,6 %) et s'est déclarée le plus souvent dans un contexte septique du bas appareil urinaire (infection du tractus urinaire, abcès prostatique, prostatite septique).

Par contre, aucune conclusion ne peut être tirée de nos résultats en ce qui concerne l'efficacité des traitements instaurés du fait du très faible nombre d'animaux dont l'évolution est connue après la mise en place de ce traitement. Les résultats de la littérature nous montrent tout de même que les tumeurs du bas appareil urinaire peuvent être bien gérées à moyen terme avec un traitement médical, et ne doivent pas systématiquement mener le vétérinaire à conseiller l'euthanasie immédiate.

Des études complémentaires devront être réalisées avec un plus grand effectif pour confirmer nos résultats. Il serait en particulier intéressant d'étudier d'autres facteurs de confusion potentiels que nous n'avons pas pu prendre en compte ici dans l'association entre la race labrador et la dyssynergie vésico-sphinctérienne.

Nous espérons que ce travail aidera les vétérinaires à mieux identifier la dysurie et à y associer un diagnostic et une prise en charge thérapeutique précis et raisonnés.

BIBLIOGRAPHIE

- ANGERMEIER KW, ROURKE KF, DUBEY D, FORSYTH RJ, GONZALEZ CM. (2014). SIU/ICUD Consultation on Urethral Strictures: Evaluation and follow-up. *Urology*. **83**, S8-17.
- BABNIK PESKAR D, VISNAR PEROVIC A. (2004). Comparison of radiographic and sonographic urethrography for assessing urethral strictures. *Eur Radiol*. **14**, 137-144.
- BACSU C-D, CHAN L, TSE V. (2012). Diagnosing detrusor sphincter dyssynergia in the neurological patient. *BJU International*. **109**, 31-34.
- BARTGES J, POLZIN D. (2011). *Nephrology and Urology of Small Animals*. John Wiley & Sons.
- BARTGES JW, FINCO DR, POLZIN DJ, OSBORNE CA, BARSANTI JA, BROWN SA. (1996). Pathophysiology of urethral obstruction. *Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract.* **26**, 255-264.
- BARTGES JW, OSBORNE CA, LULICH JP, KRUGER JM, SANDERSON SL, KOEHLER LA, *et al.* (1999). Canine Urate Urolithiasis: Etiopathogenesis, Diagnosis, and Management. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*. **29**, 161-191.
- BELL FW, KLAUSNER JS, HAYDEN DW, FEENEY DA, JOHNSTON SD. (1991). Clinical and pathologic features of prostatic adenocarcinoma in sexually intact and castrated dogs: 31 cases (1970-1987). *J. Am. Vet. Med. Assoc.* **199**, 1623-1630.
- BLACKBURN AL, BERENT AC, WEISSE CW, BROWN DC. (2012). Evaluation of outcome following urethral stent placement for the treatment of obstructive carcinoma of the urethra in dogs: 42 cases (2004–2008). *Journal of the American Veterinary Medical Association*. **242**, 59-68.
- BLACK G, LING G, NYLAND T, BAKER T. (1998). Prevalence of prostatic cysts in adult, large-breed dogs. *Journal of the American Animal Hospital Association*. **34**, 177-180.
- BLACKWELL NJ. (1993). Reflex dyssynergia in the dog. *Vet. Rec.* **132**, 516.
- BOLAND LE, HARDIE RJ, GREGORY SP, LAMB CR. (2003). Ultrasound-guided percutaneous drainage as the primary treatment for prostatic abscesses and cysts in dogs. *J Am Anim Hosp Assoc*. **39**, 151-159.
- BOOTHE HW. (2000). Managing traumatic urethral injuries. *Clinical Techniques in Small Animal Practice, Urogenital Surgery*. **15**, 35-39.
- BROSS S, SCHUMACHER S, SCHEEPE JR, ZENDLER S, BRAUN PM, ALKEN P, *et al.* (1999). Effects of acute urinary bladder overdistension on bladder response during sacral neurostimulation. *Eur. Urol.* **36**, 354-359.
- BURNIE AG, WEAVER AD. (1983). Urinary bladder neoplasia in the dog; a review of seventy cases. *Journal of Small Animal Practice*. **24**, 129-143.
- BUSSADORI C, BIGLIARDI E, D'AGNOLO G, BORGARELLI M, SANTILLI RA. (1999). The percutaneous drainage of prostatic abscesses in the dog. *Radiol Med*. **98**, 391-394.
- CAUZINILLE L. (2009). *Vade-mecum de Neurologie vétérinaire*, 2nd ed., Editions Med'Com, Paris, 140 p.
- CERF DJ, LINDQUIST EC. (2011). Palliative ultrasound-guided endoscopic diode laser ablation of transitional cell carcinomas of the lower urinary tract in dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. **240**, 51-60.
- CHEW DJ, DIBARTOLA SP, SCHENCK P. (2010). *Canine and Feline Nephrology and Urology*, 2nd ed., Saunders, St. Louis, 528p.
- COMBRISSE H, ROBAIN G, COTARD JP. (1993). Comparative effects of xylazine and propofol on the urethral pressure profile of healthy dogs. *Am. J. Vet. Res.* **54**, 1986-1989.

- COTARD JP. (1993). *Néphrologie et urologie du chien et du chat*. Conférence nationale des vétérinaires spécialisés en petits animaux, 487p.
- COWAN LA, BARSANTI JA, CROWELL W, BROWN J. (1991). Effects of castration on chronic bacterial prostatitis in dogs. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* **199**, 346-350.
- DELLA MAGGIORE A-M, STEFFEY MA, WESTROPP JL. (2013). Treatment of traumatic penile urethral stricture in a dog with a self-expanding, covered nitinol stent. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. **242**, 1117-1121.
- DESQUILBET L. (2010a). *Bases en biostatistique*. Polycopié. Ecole nationale vétérinaire d'Alfort, Unité pédagogique de Statistique Appliquée à a recherche Clinique, 51p.
- DESQUILBET L. (2010b). *Estimation et intervalle de confiance*. Polycopié. Ecole nationale vétérinaire d'Alfort, Unité pédagogique de Statistique Appliquée à a recherche Clinique, 28p.
- DESQUILBET L. (2010c). *Quantification et biais d'une association entre une exposition et une maladie*. Polycopié. Ecole nationale vétérinaire d'Alfort, Unité pédagogique de Statistique Appliquée à a recherche Clinique, 60p.
- DÍAZ ESPIÑEIRA MM, VIEHOFF FW, NICKEL RF. (1998). Idiopathic detrusor-urethral dyssynergia in dogs: a retrospective analysis of 22 cases. *J Small Anim Pract.* **39**, 264-270.
- ESSMAN SC. (2005). Contrast cystography. *Clin Tech Small Anim Pract.* **20**, 46-51.
- FULKERSON CM, KNAPP DW. (2015). Management of transitional cell carcinoma of the urinary bladder in dogs: A review. *Vet. J.* **205**, 217-225.
- GOLDSTEIN RE, WESTROPP JL. (2005). Urodynamic testing in the diagnosis of small animal micturition disorders. *Clinical Techniques in Small Animal Practice*. **20**, 65-72.
- HAAGSMAN AN, KUMMELING A, MOES ME, MESU SJ, KIRPENSTEIJN J. (2013). Comparison of terazosin and prazosin for treatment of vesico-urethral reflex dyssynergia in dogs. *Vet. Rec.* **173**, 41.
- HABCHI H, GALAUP J-P, MOREL-JOURNEL N, RUFFION A. (2014). Botulinum A toxin and detrusor sphincter dyssynergia: retrospective study of 47 patients. *Prog. Urol.* **24**, 234-239.
- HAYES HM. (1976). Canine Bladder Cancer: Epidemiologic Features. *Am. J. Epidemiol.* **104**, 673-677.
- HÉBERT F. (2005). *Guide pratique d'Uro-Néphrologie vétérinaire*. Med'Com, Paris, 252p.
- HENRY CJ, MCCAWE DL, TURNQUIST SE, TYLER JW, BRAVO L, SHEAFOR S, *et al.* (2003). Clinical Evaluation of Mitoxantrone and Piroxicam in a Canine Model of Human Invasive Urinary Bladder Carcinoma. *Clin Cancer Res.* **9**, 906-911.
- HEYNS CF, STEENKAMP JW, DE KOCK ML, WHITAKER P. (1998). Treatment of male urethral strictures: is repeated dilation or internal urethrotomy useful?. *J. Urol.* **160**, 356-358.
- HILL TL, BERENT AC, WEISSE CW. (2014). Evaluation of Urethral Stent Placement for Benign Urethral Obstructions in Dogs. *J. Vet. Intern. Med.* **28**, 1384-1390.
- HOSTUTLER RA, CHEW DJ, EATON KA, DIBARTOLA SP. (2004). Cystoscopic appearance of proliferative urethritis in 2 dogs before and after treatment. *J. Vet. Intern. Med.* **18**, 113-116.
- JOHNSTON GR, STEVENS JB, JESSEN CR, OSBORNE CA. (1983). Complications of retrograde contrast urethrography in dogs and cats. *Am. J. Vet. Res.* **44**, 1248-1256.
- JOHNSTON S., KAMOLPATANA K, ROOT-KUSTRITZ M., JOHNSTON G. (2000). Prostatic disorders in the dog. *Animal Reproduction Science*. **60-61**, 405-415.

- KATO K, WEIN A, KITADA S, HAUGAARD N, LEVIN R. (1988). The functional effect of mild outlet obstruction on the rabbit urinary bladder.. *J Urol.* **140**, 880-884.
- KITADA S, WEIN A, KATO K, LEVIN R. (1989). Effect of acute complete obstruction on the rabbit urinary bladder.. *J Urol.* **141**, 166-169.
- KNAPP DW, GLICKMAN NW, WIDMER WR, DENICOLA DB, ADAMS LG, KUCZEK T, *et al.* (2000). Cisplatin versus cisplatin combined with piroxicam in a canine model of human invasive urinary bladder cancer. *Cancer Chemother. Pharmacol.* **46**, 221-226.
- KNAPP DW, RAMOS-VARA JA, MOORE GE, DHAWAN D, BONNEY PL, YOUNG KE. (2014). Urinary Bladder Cancer in Dogs, a Naturally Occurring Model for Cancer Biology and Drug Development. *ILAR J.* **55**, 100-118.
- KNAPP DW, RICHARDSON RC, CHAN TCK, BOTTOMS GD, WIDMER WR, DENICOLA DB, *et al.* (1994). Piroxicam Therapy in 34 Dogs With Transitional Cell Carcinoma of the Urinary Bladder. *Journal of Veterinary Internal Medicine.* **8**, 273-278.
- KOEHLER LA, OSBORNE CA, BUETTNER MT, LULICH JP, BEHNKE R. (2009). Canine Uroliths: Frequently Asked Questions and Their Answers. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice.* **39**, 161-181.
- LANE IF. (2000). Diagnosis and management of urinary retention. *Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract.* **30**, 25-57.
- LASANEN LT, TAMMELA TL, KALLIOINEN M, WARIS T. (1992). Effect of acute distension on cholinergic innervation of the rat urinary bladder. *Urol. Res.* **20**, 59-62.
- LEAHY AL, RYAN PC, MCENTEE GM, NELSON AC, FITZPATRICK JM. (1989). Renal injury and recovery in partial ureteric obstruction. *J. Urol.* **142**, 199-203.
- LING GV. (1984). Therapeutic strategies involving antimicrobial treatment of the canine urinary tract. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* **185**, 1162-1164.
- LULICH JP, OSBORNE CA, LEKCHAROENSUK C, ALLEN TA, NAKAGAWA Y. (1999a). Canine Calcium Oxalate Urolithiasis: Case-Based Applications of Therapeutic Principles. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice.* **29**, 123-139.
- LULICH JP, OSBORNE CA, THUMCHAI R, LEKCHAROENSUK C, ULRICH LK, KOEHLER LA, *et al.* (1999b). Epidemiology of Canine Calcium Oxalate Uroliths: Identifying Risk Factors. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice.* **29**, 113-122.
- MAHFOUZ W, CORCOS J. (2011). Management of detrusor external sphincter dyssynergia in neurogenic bladder. *Eur J Phys Rehabil Med.* **47**, 639-650.
- MCMILLAN SK, KNAPP DW, RAMOS-VARA JA, BONNEY PL, ADAMS LG. (2012). Outcome of urethral stent placement for management of urethral obstruction secondary to transitional cell carcinoma in dogs: 19 cases (2007–2010). *Journal of the American Veterinary Medical Association.* **241**, 1627-1632.
- MESSER JS, CHEW DJ, MCLOUGHLIN MA. (2005). Cystoscopy: techniques and clinical applications. *Clin Tech Small Anim Pract.* **20**, 52-64.
- MICHEL A. (2006). Guide thérapeutique en urologie des carnivores domestiques. Claude-Bernard- Lyon I, 84 p.
- MOHAMMED SI, CRAIG BA, MUTSAERS AJ, GLICKMAN NW, SNYDER PW, DEGORTARI AE, *et al.* (2003). Effects of the Cyclooxygenase Inhibitor, Piroxicam, in Combination with Chemotherapy on Tumor Response, Apoptosis, and Angiogenesis in a Canine Model of Human Invasive Urinary Bladder Cancer¹. *Mol Cancer Ther.* **2**, 183-188.
- MOROFF SD, BROWN BA, MATTHIESEN DT, SCOTT RC. (1991). Infiltrative urethral disease in female dogs: 41 cases (1980-1987). *J. Am. Vet. Med. Assoc.* **199**, 247-251.

- MULLEN HS, MATTHIESEN DT, SCAVELLI TD. (1990). Results of surgery and postoperative complications in 92 dogs treated for prostatic abscessation by a multiple Penrose drain technique.. *Journal of the American Animal Hospital Association*. **26**, 369-379.
- NORRIS AM, LAING EJ, VALLI VE, WITHROW SJ, MACY DW, OGILVIE GK, *et al.* (1992). Canine bladder and urethral tumors: a retrospective study of 115 cases (1980-1985). *J. Vet. Intern. Med.* **6**, 145-153.
- NORRIS CR, WILLIAMS BJ, LING GV, FRANTI CE, JOHNSON, RUBY AL. (2000). Recurrent and persistent urinary tract infections in dogs: 383 cases (1969-1995). *J Am Anim Hosp Assoc*. **36**, 484-492.
- OGBONNA BC, MADZIGA AG, ANTEYI EA. (1997). The impact of renal impairment on the management of patients with lower urinary tract obstruction. *Trop Doct.* **27**, 75-77.
- OKAFOR CC, LEFEBVRE SL, PEARL DL, YANG M, WANG M, BLOIS SL, *et al.* (2014). Risk factors associated with calcium oxalate urolithiasis in dogs evaluated at general care veterinary hospitals in the United States. *Prev. Vet. Med.* **115**, 217-228.
- OSBORNE CA. (1995). *Canine and Feline Nephrology and Urology*, 1st ed. Lippincott Williams & Wilkins, Baltimore, 960p.
- OSBORNE CA, LOW DG, PERMAN V, BARNES DM. (1968). Neoplasms of the canine and feline urinary bladder: incidence, etiologic factors, occurrence and pathologic features. *Am. J. Vet. Res.* **29**, 2041-2055.
- OSBORNE CA, LULICH JP. (1995). Catheter an forceps biopsy of the urethra, urinary bladder, and prostate gland, *in: Canine and Feline Nephrology and Urology*. Lippincott Williams & Wilkins, Baltimore, p. 329-332.
- OSBORNE CA, LULICH JP, KRUGER JM, ULRICH LK, KOEHLER LA. (2009). Analysis of 451,891 Canine Uroliths, Feline Uroliths, and Feline Urethral Plugs from 1981 to 2007: Perspectives from the Minnesota Urolith Center. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*. **39**, 183-197.
- OSBORNE CA, SANDERSON SL, LULICH JP, BARTGES JW, ULRICH LK, KOEHLER LA, *et al.* (1999). Canine Cystine Urolithiasis: Cause, Detection, Treatment, and Prevention. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*. **29**, 193-211.
- OSMAN Y, EL-GHAR MA, MANSOUR O, REFAIE H, EL-DIASTY T. (2006). Magnetic resonance urethrography in comparison to retrograde urethrography in diagnosis of male urethral strictures: is it clinically relevant?. *Eur. Urol.* **50**, 587-593.
- PALMIERI P. (2002). Obstructive nephrology: Pathophysiology, diagnosis, and collaborative management. **29**, 15-21.
- POLGUER T, BOISSIER R, GAILLET S, LENNE AURIER K, SAVOIE P-H, LECHEVALLIER E, *et al.* (2012). Résultats à moyen terme du traitement de la dyssynergie vésicosphinctérienne par sphinctérotomie prothétique permanente. *Progrès en Urologie, Progrès en Urologie Pelvi-Périnéologie*. **22**, 1058-1063.
- RICHTER KP, LING GV. (1985). Effects of xylazine on the urethral pressure profile of healthy dogs. *Am. J. Vet. Res.* **46**, 1881-1886.
- SCHNECK GW. (1974). Unusual urethral obstruction in a dog. *Vet. Rec.* **94**, 431.
- SEGUIN MA, VADEN SL, ALTIER C, STONE E, LEVINE JF. (2003). Persistent urinary tract infections and reinfections in 100 dogs (1989-1999). *J. Vet. Intern. Med.* **17**, 622-631.
- SHIN JH, SONG H-Y, CHOI CG, YUK SH, KIM J-S, KIM YM, *et al.* (2005). Tissue Hyperplasia: Influence of a Paclitaxel-eluting Covered Stent—Preliminary Study in a Canine Urethral Model. *Radiology*. **234**, 438-444.

- SMEAK DD. (2000). Urethrotomy and urethrostomy in the dog. *Clinical Techniques in Small Animal Practice*. **15**, 25-34.
- SMITH J. (2008). Canine prostatic disease: A review of anatomy, pathology, diagnosis, and treatment. *Theriogenology*. **70**, 375-383.
- SPETTEL S, KALORIN C, DE E. (2011). Combined diagnostic modalities improve detection of detrusor external sphincter dyssynergia. *ISRN Obstet Gynecol*. Article ID 323421.
- STEIGER M. (2006). Les lithiases du haut appareil urinaire chez le chien et le chat. Thèse Med. Vet., Alfort, n°59.
- STIFFLER KS, STEVENSON MAM, CORNELL KK, GLERUM LE, SMITH JD, MILLER NA, *et al.* (2003). Clinical use of low-profile cystostomy tubes in four dogs and a cat. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. **223**, 325-329.
- STONE EA, WITHROW SJ, PAGE RL, SCHWARZ PD, WHEELER SL, SEIM HB. (1998). Ureterocolonic anastomosis in ten dogs with transitional cell carcinoma. *Vet Surg*. **17**, 147-153.
- SUZUKI BELLUCCI CH, WÖLLNER J, GREGORINI F, BIRNBÖCK D, KOZOMARA M, MEHNERT U, *et al.* (2012). External urethral sphincter pressure measurement: an accurate method for the diagnosis of detrusor external sphincter dyssynergia?. *PLoS ONE*. **7**, e37996.
- TAMMELA T, AUTIO-HARMAINEN H, LUKKARINEN O, SORMUNEN R. (1991). Effect of prolonged experimental distension on the function and ultrastructure of the canine urinary bladder. *Ann Chir Gynaecol*. **80**, 301-306.
- THOMPSON MF, LITSTER AL, PLATELL JL, TROTT DJ. (2011). Canine bacterial urinary tract infections: new developments in old pathogens. *Vet. J.* **190**, 22-27.
- VAN KOTE S. (2001). Contribution à l'étude de l'activité alpha bloquante de la nicergoline et de l'alfuzosine sur le bas appareil urinaire de l'espèce canine. Thèse Med. Vet., n°102.
- Vidal 2014 : Le Dictionnaire*, 90e ed . (2014). Vidal, Issy-les-Moulineaux, 3287 p.
- WEISSE C, BERENT A, TODD K, CLIFFORD C, SOLOMON J. (2006). Evaluation of palliative stenting for management of malignant urethral obstructions in dogs. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* **229**, 226-234.
- WOOD MW, VADEN S, CERDA-GONZALEZ S, KEENE B. (2007). Cystoscopic-guided balloon dilation of a urethral stricture in a female dog. *Can Vet J*. **48**, 731-733.
- YANG WX, ZHU HJ, CHEN WG, ZHANG DW, SU M, FENG JF, *et al.* (2015). Treatment of Detrusor External Sphincter Dyssynergia Using Ultrasound-Guided Trocar Catheter Transurethral Botulinum Toxin A Injection in Men With Spinal Cord Injury. *Arch Phys Med Rehabil*. **96**, 614-619.

ANNEXE

Annexe 1 : Méthode de prélèvement cytologique par sondage urétral traumatique proposée par Osborne et Lulich, (1995)

Matériel :

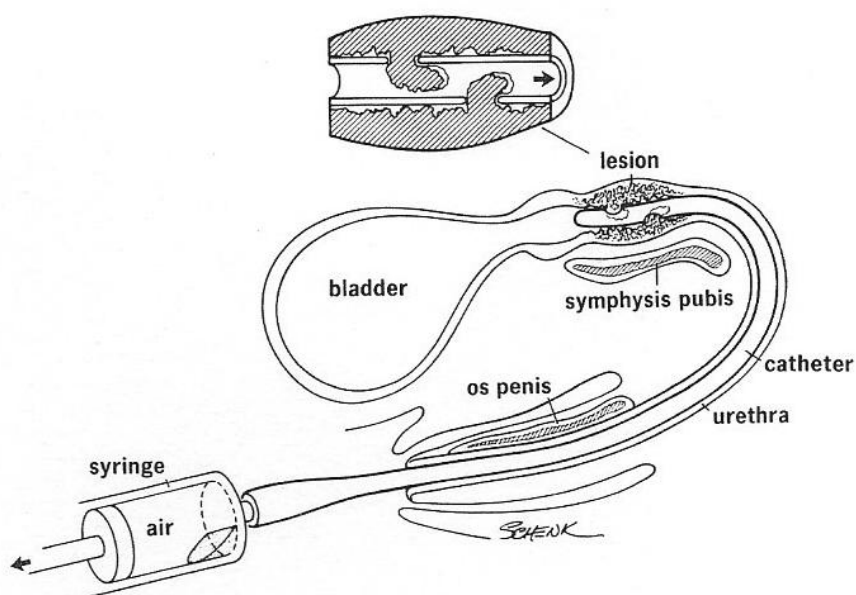
- sonde urinaire flexible, fenestrée sur les côtés à son extrémité proximale,
- seringue de 10ml remplie d'un petit volume de liquide physiologique (environ 5mL),
- pot à prélèvement.

Méthode illustrée par la figure 17 :

- Repérer la lésion par palpation transrectale, cathétérisation ou par imagerie ;
 - Vidanger la vessie ;
 - Insérer la sonde urinaire dans l'urètre jusqu'à la lésion. Son positionnement correct peut être ajusté par palpation transrectale ou transvaginale ;
 - Attacher la seringue remplie d'un petit volume de liquide physiologique au bout de la sonde. Injecter son contenu dans la sonde, à l'exception d'1mL qui sera gardé dans la seringue ;
 - Créer une dépression dans la sonde en tirant sur le piston de la seringue.
- L'objectif de cette étape est d'aspirer une petite portion de la muqueuse recouvrant la lésion dans les trous à l'extrémité de la sonde ;
- En maintenant la dépression, bouger légèrement la sonde d'avant en arrière.
 - Relâcher doucement le piston. Cette étape doit être effectuée avant de retirer la sonde pour limiter les contaminations du prélèvement ;
 - Le prélèvement est récupéré dans un flacon grâce à l'injection du millilitre de liquide physiologique gardé préalablement dans la seringue.

La mise en place d'une antibiothérapie post-opératoire est indiquée dans la mesure où l'intervention a lésé la muqueuse de l'urètre ou de la vessie.

Figure 17 : Illustration schématique de sondage urétral traumatique (d'après Osborne, 1995)



LA DYSURIE CHEZ LE CHIEN : ÉTUDE CLINIQUE ET PARACLINIQUE DE 86 CAS PRÉSENTÉS À L'ENVA ENTRE 2002 ET 2014

NOM et Prénom : HAAG Marie

Résumé

La dysurie est un motif fréquent de consultation en médecine vétérinaire. Elle est la traduction clinique d'affections à l'origine d'une obstruction mécanique ou fonctionnelle des voies urinaires basses. Ces affections sont variées et, à l'exception des calculs urinaires, sont rares et encore mal comprises pour certaines d'entre elles. Leur diagnostic est de plus souvent long et difficile, et leur pronostic est sombre en l'absence d'un traitement adapté.

C'est la raison pour laquelle il est fondamental que le vétérinaire sache reconnaître précocement une dysurie et adopte une démarche diagnostique et thérapeutique complète et exhaustive.

Dans le but d'établir un état des lieux sur l'épidémiologie, le diagnostic, la prise en charge et le traitement des affections à l'origine de dysurie chez le chien, nous avons réalisé une vaste étude rétrospective regroupant tous les chiens atteints de dysurie et dont les symptômes n'étaient pas dus à des calculs du bas appareil urinaire présentés à l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort entre 2002 et 2014, soit 86 cas.

Nous avons ainsi pu dégager un certain nombre de caractéristiques propres à ces affections. Nous avons en effet pu montrer qu'il existe une prédisposition raciale du labrador vis-à-vis de la dyssynergie vésico-spinctérienne, sous réserve de l'absence de biais de confusion potentiels non étudiés ici. Nous avons d'autre part mis en évidence l'intérêt des études urodynamiques dans le diagnostic des affections à l'origine de dysurie, ainsi que dans l'identification de leurs complications. Enfin, nous avons pu souligner l'importance de rechercher la présence de ces complications, en particulier la présence d'une infection urinaire, vu la forte prévalence des infections urinaires à germe multirésistant chez les chiens dysuriques.

Mots clés : TROUBLE DE LA MICTION / APPAREIL URINAIRE / URODYNAMIQUE / ETUDE RETROSPECTIVE / PREDISPOSITION RACIALE / INFECTION URINAIRE / STENOSE URETRALE / CARNIVORE DOMESTIQUE / CHIEN / LABRADOR

Jury :

Président : Pr. DURANT-ZALESKI Isabelle

Directeur : Dr. Christelle MAUREY-GUENEC

Assesseur : Dr. Loïc DESQUILBET

DYSURIA IN DOGS : A RETROSPECTIVE ANALYSIS OF CLINICAL AND PARACLINICAL DATA OF 86 CASES (2002-2014)

SURNAME and Given name : HAAG Marie

Summary

Dysuria is a frequent reason for consultation in veterinary medicine. It is the clinical manifestation of diseases causing mechanical or functional obstruction of the lower urinary tract. These diseases are varied and, with the exception of urolithiasis, are rare and poorly understood for some of them. Their diagnosis is often long and difficult, and is associated with a poor prognosis in the absence of an appropriate treatment.

That is why it is essential that veterinarians know how to recognize dysuria and adopts a full and comprehensive diagnostic and therapeutic approach.

In order to establish an overview on the epidemiology, diagnosis, management and treatment of diseases causing dysuria in dogs, we conducted a large retrospective study including all cases of animals with dysuria and whose symptoms were not due to urolithiasis presented to the Veterinary School of Alfort between 2002 and 2014 (86 cases).

We were able to identify a number of characteristics specific to these conditions. Indeed, we have been able to show that there is a racial predisposition of reflex dyssynergia in labradors. We secondly showed the interest of urodynamic studies in the diagnosis of diseases causing dysuria, as well as in the identification of their complications. Finally, we were able to highlight the importance of the investigation for these complications, especially urinary tract infections, given the high prevalence of multidrug-resistant germ urinary tract infections in dysuric dogs.

Keywords : MICTURITION DISORDER / URINARY TRACT / URODYNAMIC / RETROSPECTIVE STUDY / RACIAL PREDISPOSITION / URINARY TRACT INFECTION / URETHRAL STENOSIS / DOMESTIC CARNIVORE / DOG / LABRADOR

Jury :

President : Pr. DURANT-ZALESKI Isabelle

Director : Dr. Christelle MAUREY GUENEC

Assessor : Dr. Loïc DESQUILBET