

ANNEE 2007

**LES AFFECTIONS OESOPHAGIENNES DES CARNIVORES
DOMESTIQUES : INTERET DIAGNOSTIQUE ET
THERAPEUTIQUE DE LA FIBROSCOPIE.
ETUDE RETROSPECTIVE PORTANT SUR 90 CAS
CLINIQUES D’AFFECTIONS OESOPHAGIENNES**

T H E S E

pour le

DOCTORAT VETERINAIRE

présentée et soutenue publiquement devant

LA FACULTE DE MEDECINE DE CRETEIL

le.....

par

Samuel, Jean, Jacques BERNARD

Né le 10 avril 1974 à Paris 14^{ème} (Seine)

JURY

Président : M.

Professeur à la Faculté de Médecine de Créteil

Membres

Directeur : M. Robert MORAILLON

Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort

Assesseur : M. Christophe DEGUEURCE.

Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort.

REMERCIEMENTS

A Monsieur le Président du jury, Professeur à la Faculté de Médecine de Créteil,

Qui nous fait honneur d'accepter de présider.
Sincères remerciements.

A Monsieur le Professeur MORAILLON de l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort

Qui nous a fait l'honneur d'accepter la direction de notre thèse.
Qu'il trouve ici l'expression de ma gratitude et de mon profond respect.

A Monsieur le Professeur DEGUEURCE de l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort

Qui nous a fait l'honneur de prendre part à ce jury et de participer à la correction de ce travail.
Qu'il trouve ici l'expression de toute ma reconnaissance.

A Madame le Docteur Valérie FREICHE,

Pour avoir supervisé, même quand c'était difficile, ce long travail,
Pour sa gentillesse et sa patience
Sincères et chaleureux remerciements.

Aux membres de la cliniques de FREGIS

Qui ont aidé à l'aboutissement de ce travail,

A tous les enseignants de l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort,

Pour leur précieux enseignement.

A la bibliothèque d'Alfort et au service de la scolarité d'Alfort,

Pour leur aide précieuse et leur convivialité.

A mes parents adorés,

Pour l'amour et le soutien indéfectible que vous avez toujours eus à mon égard.
Merci infiniment.

A mes frères chéris, Sébastien et Benjamin,

Pour tous ces moments de bonheur fraternel vécus et à vivre auprès de vous.
Puissiez-vous ne jamais vous éloigner de moi.

A ma grand-mère, Manou,

Pour être toujours auprès de nous et pour être une présence si précieuse.

A ma grand-mère, Dadine,

Pour tout l'amour que tu nous a porté et qui nous entoure encore aujourd'hui.

A mes grands-pères, Jean et Jacques,

Je pense à vous et au merveilleux héritage que vous avez laissé derrière vous.

A toute ma famille,

Mes (grands) oncles et (grandes) tantes si accueillants et aimants.
Mes cousins si précieux avec qui j'ai dévoré mon enfance.

A Hervé, Lionel et Toti,

Plus que des amis, des frères de cœur, avec vous la vie est une vraie pépinière de joies,

A Jean, Louis, Alex, et Olivier,

Pour ces moments cinématographiques désuets mais sublimes, et pour une amitié sincère et durable.

A Silvana, Séverine, Sarah, Céline,

Pour être de ma famille à présent et pour l'enrichir de vos personnalités et de vos qualités.

A tous mes amis d'Alfort, et en particulier Light « Don Gaviglio », Formouille ratatouille, Tof la fripouille, GTM pas si mou que ça, Olivier ex-Diot, Fred Barbatruc, Amélie si attachante, Bozon que ma Selma remercie, Sly notre petite truie, Mélanie petite chose précieuse, Baptiste qu'on aime même s'il ne vient jamais, Matthieu mon partenaire de choc, Thibault et Véro même si je ne vous vois plus, CDO et ses joute musclées, Porcher le Niçois de PACA, Aaron et son originalité, Antoine l'existentiel surdoué du bistouri, Bert et Amélie C. qui nous manquent cruellement, et tant d'autres que j'oublie

Pour avoir transformé ces dures années studieuses en Club Med'.
Vivement les 10 ans de promo !

A nos Anciens et Hyper Anciens,

Canard rotatif arrière respectueux

A nos S...poulots et under-sous poulots,

Pour avoir été de bons éléments. En C... S... !

A toutes les autres promo,

Pour avoir enrichi elles aussi nos études et nos sorties.

A mes anciens patrons, et en particulier Jean-Michel et Patrick

Auprès de qui je me suis épanoui dans mon métier.

A Selmounette,

Ma petite chienne si collante et si attachante,

A Lorine, ma femme, ma puce,

Tu as su te rendre indispensable à ma vie et je veux te voir heureuse. A notre longue vie ensemble à partager nos joies et nos peines.

TABLE DES MATIERES

TABLE DES ILLUSTRATIONS.....	11
INTRODUCTION	17
I. PRESENTATION DE L'ŒSOPHAGE ET DE SES AFFECTIONS	21
A.PRESENTATION DE L'ŒSOPHAGE.....	23
A.1. Anatomie et Topographie	23
A.1.1. Partie cervicale	23
A.1.2. Partie thoracique.....	23
A.1.3. Le passage du diaphragme	25
A.2. Histologie	25
A.2.1. Organisation histologique de la paroi oesophagienne.....	25
A.2.1.1. L'adventice	25
A.2.1.2. La musculature	27
A.2.1.3. La sous-muqueuse	27
A.2.1.4. La muqueuse	29
A.2.2. Structure des sphincters.....	29
A.3. Innervation et vascularisation	29
A.3.1. Innervation	29
A.3.2. Vascularisation	31
A.4. Physiologie	31
A.4.1. Temps buccal.....	31
A.4.2. Temps pharyngien.....	31
A.4.3. Temps cervical et thoracique.....	33
B.SEMIOLOGIE DES AFFECTIONS OESOPHAGIENNES.....	35
B.1. Sémiologie clinique.....	35
B.1.1. Signes cliniques constants.....	35
B.1.1.1. La dysphagie	35
B.1.1.2. La régurgitation.....	35
B.1.2. Signes cliniques inconstants.....	36
B.1.2.1. L'odynophagie	36
B.1.2.2. Le pyrosis	36
B.1.2.3. La toux	36
B.1.2.4. Le ptyalisme	37
B.1.2.5. La perte pondérale.....	37
B.1.2.6. L'anamnèse	37
B.2. Sémiologie instrumentale.....	37
B.2.1. Examen radiographique.....	37
B.2.2. Examen endoscopique.....	39
B.2.3. Autres examens	39

C.ETUDE ANALYTIQUE DES AFFECTIONS	
OESOPHAGIENNES	41
C.1. Affections liées à un trouble de la motilité	41
C.1.1. Le mégaoesophage	41
C.1.1.1. Physiopathologie	41
<i>C.1.1.1.1. Mégaesophage idiopathique</i>	41
<i>C.1.1.1.2. Mégaesophage acquis secondaire</i>	43
C.1.1.2. Symptomatologie	45
C.1.2. Hernie hiatale, invagination gastro-oesophagienne	45
C.1.2.1. La hernie hiatale	45
C.1.2.2. L'invagination gastro-oesophagienne	47
C.1.3. Autres troubles de la motilité oesophagienne	48
C.1.3.1. Etiologie et pathogénie.....	48
C.1.3.2. Symptomatologie	48
C.1.3.3. Particularité des Brachycéphales.....	48
C.2. Affections obstructives de la lumière oesophagienne	49
C.2.1. Obstructions intraluminales : les corps étrangers oesophagiens (CEO)	49
C.2.1.1. Etiologie	49
C.2.1.2. Symptomatologie	49
C.2.2. Obstructions intra murales : les sténoses oesophagiennes	50
C.2.2.1. Physiopathologie	50
<i>C.2.2.1.1. Les sténoses caustiques</i>	50
<i>C.2.2.1.2. Les sténoses traumatiques</i>	50
<i>C.2.2.1.3. Les sténoses peptiques</i>	51
C.2.2.2. Symptomatologie	51
C.2.3. Obstructions ou occlusions extra murales	51
C.2.3.1. les brides vasculaires	51
<i>C.2.3.1.1. Physiopathologie</i>	51
<i>C.2.3.1.2. Symptomatologie</i>	53
C.2.4. Tumeurs de l'œsophage	53
C.3. Affections liées à une inflammation de l'œsophage : les oesophagites	55
C.3.1. Etiologie	55
C.3.1.1. notion de reflux gastro-oesophagien	55
C.3.1.2. Diminution du tonus du sphincter oesophagien caudal.....	57
C.3.1.3. Diminution de la clairance oesophagienne.....	57
C.3.2. Pathogénie	57
C.3.3. Symptomatologie	59
C.3.4. Classification des oesophagites	59
C.4. Affections rares ou peu décrites de l'œsophage	60
C.4.1. Diverticules	60
C.4.1.1. Pathogénie	60
C.4.1.2. Symptomatologie	60
C.4.2. Fistules oesophagiennes	61

II. PRESENTATION DE L'ENDOSCOPIE DIGESTIVE ET DE SES APPLICATIONS EN CAS D'AFFECTIONS OESOPHAGIENNES..... 63

A.PRESENTATION DE L'ENDOSCOPIE DIGESTIVE..... 65

A.1. Histoire et développement de l'endoscopie	65
A.1.1. Historique des techniques d'endoscopie	65
A.1.2. Développement de l'usage de l'endoscopie	65
A.2. Technologies disponibles sur le marché	67
A.2.1. Le fibroscope optique.....	67
A.2.1.1. Principe de base.....	67
A.2.1.2. Description de l'outil.....	69
A.2.1.2.1. la gaine principale ou sonde	69
A.2.1.2.2. la poignée de commande	71
A.2.1.2.3. le cordon d'alimentation	71
A.2.2. La sonde de vidéo-endoscopie électronique.....	71
A.2.2.1. Caractéristiques techniques	71
A.2.2.2. Avantages du vidéo endoscope sur le fibroscope.....	73
A.3. L'équipement périphérique et les outils disponibles	75
A.3.1. L'équipement périphérique de base	75
A.3.1.1. Le générateur de lumière froide	75
A.3.1.2. Le processeur vidéo.....	75
A.3.1.3. Le système de pompe	75
A.3.1.4. Le moniteur	77
A.3.1.5. La source de diathermie	77
A.3.2. Les outils auxiliaires disponibles pour la réalisation d'une endoscopie	77
A.3.2.1. Outils nécessaires à la réalisation d'actes in-situ	77
A.3.2.2. Outils nécessaires à l'enregistrement d'images	78
A.3.2.2.1. L'appareil photographique.....	78
A.3.2.2.2. La caméra vidéo	78
A.3.2.2.3. L'imprimante et le magnétoscope.....	78
A.4. Accessibilité de l'endoscopie digestive pour le praticien vétérinaire canin	79
A.4.1. Difficultés techniques de l'endoscopie	79
A.4.1.1. Difficultés liées à la manipulation de l'endoscope.....	79
A.4.1.2. Difficultés liées à l'appréciation des données observées	79
A.4.2. difficultés matérielles de l'endoscopie	80
A.4.2.1. Difficultés financières	80
A.4.2.2. Difficultés logistiques	80
A.4.2.3. La barrière des mentalités	80

B. INTERET DIAGNOSTIQUE ET THERAPEUTIQUE DE L'ENDOSCOPIE OESOPHAGIENNE..... 81

B.1. Utilisation de l'endoscopie dans un but diagnostique	81
B.1.1. Visualisation de la lumière de l'œsophage.....	83
B.1.1.1. Aspect endoscopique normal de la lumière oesophagienne.....	83
B.1.1.2. Aspect endoscopique d'une compression oesophagienne.....	83
<i>B.1.1.2.1. Brides vasculaire</i>	<i>83</i>
<i>B.1.1.2.2. Compressions extrinsèques diverses</i>	<i>83</i>
B.1.1.3. Aspect endoscopique d'un diverticule oesophagien	84
B.1.1.4. Aspect endoscopique d'une sténose oesophagienne	84
B.1.1.5. Aspect endoscopique d'un corps étranger oesophagien.....	84
B.1.2. Exploration des sphincters oesophagiens	85
B.1.2.1. Images endoscopiques normales	85
<i>B.1.2.1.1. Le sphincter crico-pharyngien.....</i>	<i>85</i>
<i>B.1.2.1.2. Le cardia.....</i>	<i>85</i>
B.1.2.2. Aspect endoscopique anormal du sphincter crico-pharyngien.....	85
B.1.2.3. Aspect endoscopique anormal du cardia.....	85
<i>B.1.2.3.1. Incontinence cardiale</i>	<i>86</i>
<i>B.1.2.3.2. Hernie hiatale</i>	<i>86</i>
B.1.3. Examen de la muqueuse oesophagienne	86
B.1.3.1. Examen visuelle de la muqueuse oesophagienne.....	86
<i>B.1.3.1.1. Aspect de la muqueuse oesophagienne saine</i>	<i>86</i>
<i>B.1.3.1.2. Aspect endoscopique d'une oesophagite</i>	<i>86</i>
<i>B.1.3.1.3. Aspect endoscopique d'une tumeur oesophagienne</i>	<i>87</i>
B.1.3.2. Examen histologique de la muqueuse oesophagienne	87
<i>B.1.3.2.1. Indications du recours à l'histologie lors</i>	
<i>d'oesophagoscopie</i>	<i>87</i>
<i>B.1.3.2.2. Technique de biopsie</i>	<i>89</i>
B.2. Utilisation de l'endoscopie dans un but thérapeutique	91
B.2.1. Extraction d'un corps étranger oesophagien (CEO) sous contrôle	
endoscopique	91
B.2.1.1. Matériel standard à la disposition du vétérinaire	91
B.2.1.2. Technique et difficultés rencontrées	91
B.2.2. Dilatation d'une sténose oesophagienne	93
B.2.2.1. Dilatation à l'aide de bougies.....	93
B.2.2.2. Dilatation à l'aide de ballonnets.....	94
B.2.2.3. Bilan sur la dilatation per-endoscopique des sténoses	94
B.2.3. Pose de sonde de PEG	95
B.3. Limites de l'endoscopie oesophagienne	98
B.3.1. Limites dans l'établissement d'un diagnostic	98
B.3.2. Limites thérapeutiques	98
B.3.3. Complications liées à la réalisation de l'endoscopie.....	99
B.3.3.1. L'inflammation ou l'œdème du larynx	99
B.3.3.2. La perforation digestive	99
B.3.3.3. L'hémorragie digestive	99
B.3.3.4. La complication anesthésique	100
B.3.3.5. Les complications infectieuses.....	100

III. ETUDE RETROSPECTIVE 101

A.EQUIPEMENT ET METHODE 103

A.1. Protocoles endoscopiques	103
A.1.1. L'équipement	103
A.1.1.1. La colonne de vidéo-endoscopie	103
A.1.1.2. La sonde endoscopique	103
A.1.1.3. Les outils	103
A.1.1.3.1. la pince à biopsies	103
A.1.1.3.2. Les pinces de préhension.....	103
A.1.1.3.3. Les ballonnets.....	103
A.1.2. Méthode.....	104
A.1.2.1. La préparation des animaux	104
A.1.2.1.1. La prise en charge des animaux.....	104
A.1.2.1.2. Le temps pré-anesthésique.....	104
A.1.2.1.3. L'anesthésie	104
A.1.2.2. Les techniques mises en œuvre	105
A.1.2.2.1. L'exploration de l'œsophage	105
A.1.2.2.2. Prise en charge des corps-étrangers.....	105
A.1.2.2.3. Prise en charge des sténoses oesophagiennes.....	106
A.1.2.2.4. La pose et le retrait des sonde de PEG	106
A.2. Démarche de l'étude	107
A.2.1. L'échantillon étudié.....	107
A.2.1.1. La clientèle du CHV Frégis.....	107
A.2.1.2. La durée de l'étude.....	107
A.2.1.3. Les individus intégrés à l'étude.....	107
A.2.2. Traitement de l'échantillon	107
A.2.2.1. Réalisation de la banque de donnée	107
A.2.2.1.1. Les comptes rendus du CHV Frégis	108
A.2.2.1.2. La recherche par mot clef.....	108
A.2.2.1.3. Finalisation de l'échantillonnage.....	108
A.2.2.2. Regroupement des données	108
A.2.2.2.1. Création d'un tableau exhaustif par cas	108
A.2.2.2.2. Regroupement en un tableau par affection.....	109
A.2.2.3. Réalisation d'outils analytiques	109

B.RESULTATS 111

B.1. Données épidémiologiques générales	111
B.1.1. Animaux présentant des affections oesophagiennes	111
B.1.1.1. Espèces	111
B.1.1.2. Formats ou types des sujets.....	111
B.1.1.2.1. Formats des chiens observés	111
B.1.1.2.2. Type des chats observés.....	112
B.1.1.3. Age des sujets.....	112
B.1.1.4. Sexe des sujets.....	113
B.1.2. Diagnostics établis et répartition en fonction des espèces	113

B.1.2.1. corps étranger oesophagien (CEO)	113
B.1.2.2. Mégaoesophage (MO).....	114
B.1.2.3. Sténose oesophagienne intra murales (SOIM).....	114
B.1.2.4. Sténose oesophagienne extra murales (SOEM)	115
B.1.2.5. Lésion oesophagienne isolée (Oesophagite et/ou plaie oesophagienne).....	115
B.1.2.6. Affection tumorale oesophagienne	116
B.1.2.7. Affections rarement rencontrées	116
B.2. Etude spéciale de quelques affections	117
B.2.1. Le Corps Etranger oesophagien (CEO).....	117
B.2.1.1. Morphologie des animaux présentant un CEO	117
B.2.1.2. Age des animaux présentant un CEO.....	117
B.2.1.3. Sexe des animaux présentant un CE	118
B.2.1.4. Nature du CEO	118
B.2.1.5. Méthode diagnostic	118
B.2.1.6. Prise en charge du CEO	119
B.2.2. Le Mégaoesophage (MO)	119
B.2.2.1. Le méga œsophage congénital (MOC).....	119
<i>B.2.2.1.1. Morphologie des animaux présentant un MOC</i>	<i>119</i>
<i>B.2.2.1.2. Age des animaux présentant un MOC</i>	<i>120</i>
<i>B.2.2.1.3. Sexe des animaux présentant un MOC</i>	<i>120</i>
<i>B.2.2.1.4. Méthode diagnostique.....</i>	<i>120</i>
B.2.2.2. Le méga-œsophage acquis (MOA)	121
<i>B.2.2.2.1. Morphologie des animaux présentant un MOA.....</i>	<i>121</i>
<i>B.2.2.2.2. Age des animaux présentant un MOA</i>	<i>121</i>
<i>B.2.2.2.3. Sexe des animaux présentant un MOA</i>	<i>121</i>
<i>B.2.2.2.4. Méthode diagnostique.....</i>	<i>122</i>
B.2.3. La Sténose Oesophagienne Intra Murale (SOIM).....	122
B.2.3.1. Morphologie des animaux présentant une SOIM.....	122
B.2.3.2. Age des animaux présentant une SOIM	123
B.2.3.3. Sexe des animaux présentant une SOIM.....	123
B.2.3.4. Origine de la SOIM	123
B.2.3.5. Méthode diagnostique	124
B.2.3.6. Traitement de la SOIO	124
<i>B.2.3.6.1. Indication thérapeutique en fonction de la SOIM</i>	<i>124</i>
<i>B.2.3.6.2. Résultat des dilatations effectuées.....</i>	<i>125</i>
C.DISCUSSION	127
C.1. Discussion sur l'équipement et sur la méthode	127
C.1.1. Discussion sur l'équipement	127
C.1.2. Discussion sur la méthode.....	127
C.2. Discussion sur les données étudiées	128
C.2.1. Discussion sur la série étudiée	128
C.2.2. Discussion sur les outils analytiques.....	129
C.3. Discussion sur les résultats de l'étude	129
C.3.1. Discussion sur les résultats épidémiologiques	129
C.3.1.1. Animaux présentant des affections oesophagiennes	129
<i>C.3.1.1.1. fréquence des affections oesophagiennes.....</i>	<i>129</i>
<i>C.3.1.1.2. sensibilité des espèces aux affections oesophagiennes.....</i>	<i>130</i>
<i>C.3.1.1.3. prédisposition aux affections oesophagiennes en fonction</i>	

<i>de la morphologie</i>	130
C.3.1.1.4. <i>prédisposition aux affections oesophagiennes en fonction de l'âge et du sexe</i>	131
C.3.1.2. Analyse des résultats des affections oesophagiennes fréquentes (>10% des animaux de l'étude)	131
C.3.1.2.1. <i>Discussion sur l'épidémiologie du Corps Etranger oesophagien (COE)</i>	131
C.3.1.2.2. <i>Discussion sur l'épidémiologie du Mégaoesophage (MO)</i> ...	133
C.3.1.2.3. <i>Discussion sur l'épidémiologie de la Sténose Oesophagienne Intra Murale (SOIM)</i>	134
C.3.1.3. Analyse des résultats des affections oesophagiennes rares (<10% des animaux de l'étude)	136
C.3.1.3.1. <i>affections bien décrites</i>	136
C.3.1.3.2. <i>affections peu décrites</i>	137
C.3.2. Discussion sur l'apport de l'oesophagoscopie	139
C.3.2.1. Discussion sur l'apport diagnostique	139
C.3.2.1.1. <i>affections oesophagiennes visualisables par radiographie</i> ...	139
C.3.2.1.2. <i>affections oesophagiennes peu ou non visualisables par radiographie</i>	141
C.3.2.2. Discussion sur les « résultats » thérapeutiques	141
C.3.2.2.1. <i>extraction endoscopique des CEO</i>	141
C.3.2.2.2. <i>dilatation des SOIM</i>	142
C.3.2.2.3. <i>pose d'une sonde d'alimentation</i>	142
CONCLUSION	143
PHOTOGRAPHIES	149
➤ PHOTOGRAPHIES DIVERSES	151
➤ RADIOGRAPHIES	155
➤ EXAMENS ENDOSCOPIQUES	161
ANNEXES	167
➤ ANNEXE 1	169
➤ ANNEXE 2	171
➤ ANNEXE 3	172
BIBLIOGRAPHIE	177

TABLE DES ILLUSTRATIONS

TABLE DES FIGURES

Figure 1	22
Figure 2	24
Figure 3	26
Figure 4	28
Figure 5	30
Figure 6	30
Figure 7	32
Figure 8	44
Figure 9	44
Figure 10	46
Figure 11	46
Figure 12	52
Figure 13	54
Figure 14	56
Figure 15	58
Figure 16	68
Figure 17	69
Figure 18	70
Figure 19	72
Figure 20	72
Figure 21	74
Figure 22	76
Figure 23	81
Figure 24	88
Figure 25	90
Figure 26	92
Figure 27	95

TABLE DES TABLEAUX

Tableau 1	36
Tableau 2	38
Tableau 3	42
Tableau 4	59
Tableau 5	111
Tableau 6	111
Tableau 7	112
Tableau 8	112
Tableau 9	113
Tableau 10	113
Tableau 11	114
Tableau 12	114
Tableau 13	115
Tableau 14	115
Tableau 15	116
Tableau 16	116

Tableau 17.....	117
Tableau 18.....	117
Tableau 19.....	118
Tableau 20.....	118
Tableau 21.....	118
Tableau 22.....	119
Tableau 23.....	119
Tableau 24.....	120
Tableau 25.....	120
Tableau 26.....	120
Tableau 27.....	121
Tableau 28.....	121
Tableau 29.....	121
Tableau 30.....	122
Tableau 31.....	122
Tableau 32.....	123
Tableau 33.....	123
Tableau 34.....	123
Tableau 35.....	124
Tableau 36.....	124
Tableau 37.....	125

TABLE DES PHOTOS

Photo 1.....	151
Photo 2.....	151
Photo 3.....	151
Photo 4.....	152
Photo 5.....	152
Photo 6.....	152
Photo 7.....	153
Photo 8.....	153
Photo 9.....	153
Photo 10.....	153
Photo 11.....	155
Photo 12.....	155
Photo 13.....	155
Photo 14.....	155
Photo 15.....	156
Photo 16.....	156
Photo 17.....	156
Photo 18.....	156
Photo 19.....	157
Photo 20.....	157
Photo 21.....	157
Photo 22.....	157
Photo 23.....	158
Photo 24.....	158

Photo 25.....	158
Photo 26.....	158
Photo 27.....	159
Photo 28.....	159
Photo 29.....	159
Photo 30.....	161
Photo 31.....	161
Photo 32.....	161
Photo 33.....	161
Photo 34.....	162
Photo 35.....	162
Photo 36.....	162
Photo 37.....	162
Photo 38.....	163
Photo 39.....	163
Photo 40.....	163
Photo 41.....	163
Photo 42.....	164
Photo 43.....	164
Photo 44.....	164
Photo 45.....	164
Photo 46.....	165
Photo 47.....	165
Photo 48.....	165
Photo 49.....	166
Photo 50.....	166

TABLE DES ANNEXES

➤ Annexe 1	169
➤ Annexe 2	171
➤ Annexe 3	172

INTRODUCTION

L'œsophage est, parmi les segments du tube digestif, celui qui a le rôle le plus simple. Sa fonction est de faire transiter les ingéras ou la salive depuis la cavité buccale jusqu'à l'estomac. Il n'intervient pas dans les processus mécaniques ou chimiques de la digestion et on l'assimile bien souvent à un tuyau.

De cette fonction simple, on déduit facilement qu'une atteinte du segment œsophagien se traduit en priorité par un défaut de la conduction entre la région oropharyngée et le reste du tube digestif. La plupart du temps cela entraîne des conséquences graves pour l'organisme à plus ou moins long terme.

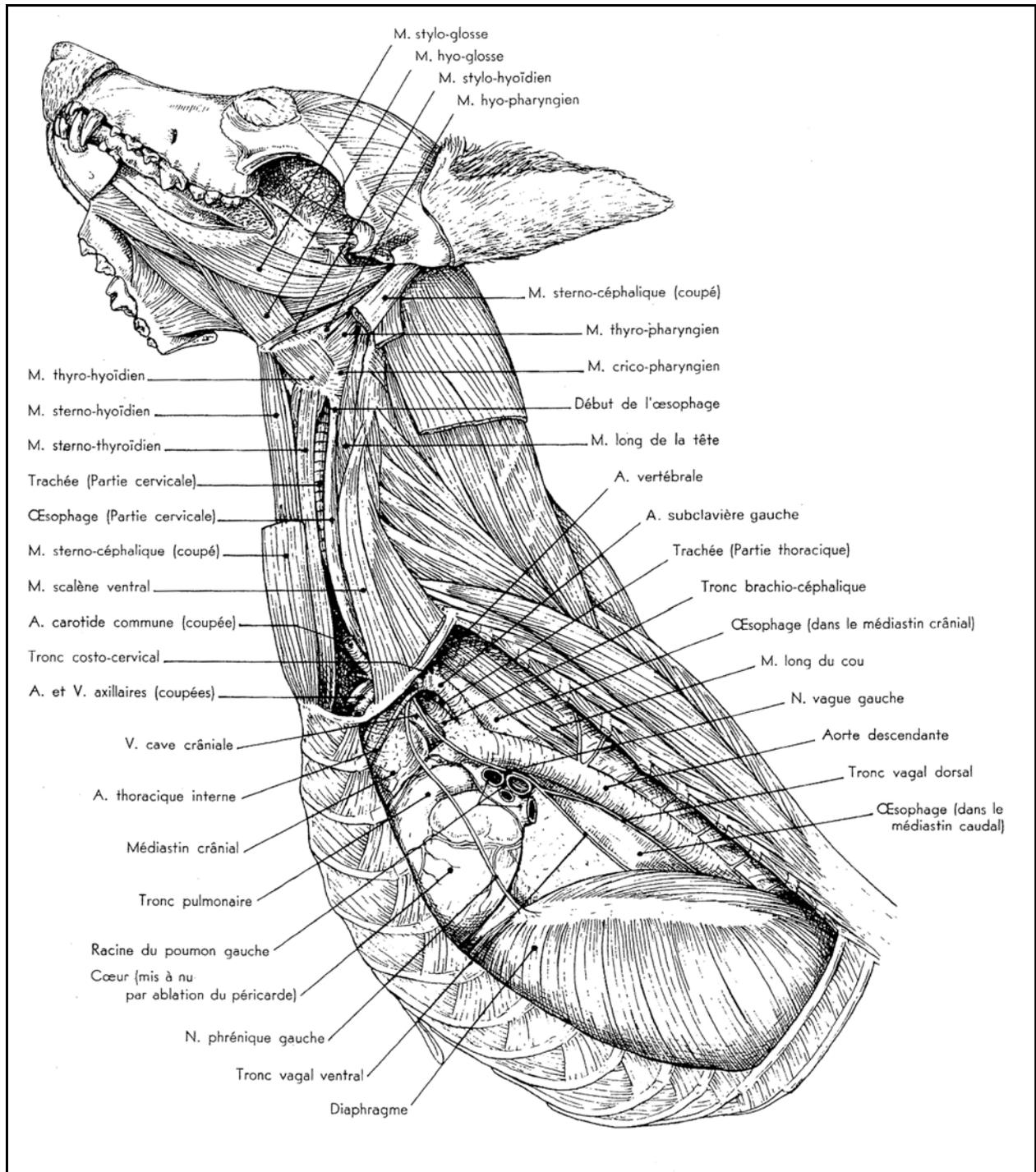
Malgré sa simplicité apparente, l'œsophage est le siège d'une grande variété d'affections. Leur exploration - afin de les caractériser et de les localiser- implique une connaissance assez précise des signes cliniques qui y sont associés et le recours à des examens complémentaires. Parmi ceux-ci, l'endoscopie se démarque. En effet, outre sa fonction exploratrice, l'endoscopie peut être utilisée comme outil thérapeutique dans le cadre de certaines affections œsophagiennes.

Dans ce travail, nous rappelons les particularités anatomiques et physiologiques de l'œsophage ainsi que les affections qui peuvent s'y rattacher. Ensuite nous présentons l'endoscopie et ses applications. Enfin nous décrivons puis discutons une étude rétrospective faite à partir de 90 cas d'affections œsophagiennes adressées dans le cadre d'une consultation référée au Dr Valérie FREICHE du centre hospitalier vétérinaire FREGIS.

I. PRESENTATION DE L'ŒSOPHAGE ET DE SES AFFECTIONS

Figure 1

Trachée et oesophage du chien avec leurs rapports principaux (vue gauche).
D'après BARONE (7)



A. PRESENTATION DE L'ŒSOPHAGE

A.1. Anatomie et Topographie (1, 3, 7, 47, 60, 64, 101) (figures 1 et 2)

Chez un chien de taille moyenne, la longueur totale de l'œsophage est d'une trentaine de centimètres. Chez un chat elle est en moyenne de 15 centimètres (60).

L'œsophage est limité par deux sphincters :

- Le *sphincter supérieur* ou *crico-pharyngé*. Il sépare l'œsophage de la cavité buccale
- Le *sphincter inférieur* ou *gastro-oesophagien*. Il sépare l'œsophage de l'estomac et n'est pas macroscopiquement identifiable

Le trajet suivi peut être divisé en trois parties inégales :

A.1.1. Partie cervicale

Elle débute dorsalement au larynx, en regard du cartilage cricoïde. L'œsophage descend ensuite dans le cou, à peu près sur le plan médian, entre la trachée et le muscle long du cou. Il est longé de chaque côté par l'artère carotide commune, le tronc vago-sympathique, la veine jugulaire interne et les nœuds lymphatiques cervicaux profonds. Dans la moitié caudale du cou, le conduit subit une déviation à gauche, en général peu marquée. Il s'engage alors avec la carotide commune gauche, ainsi que ses vaisseaux et nerfs satellites, sous le muscle scalène ventral.

A.1.2. Partie thoracique

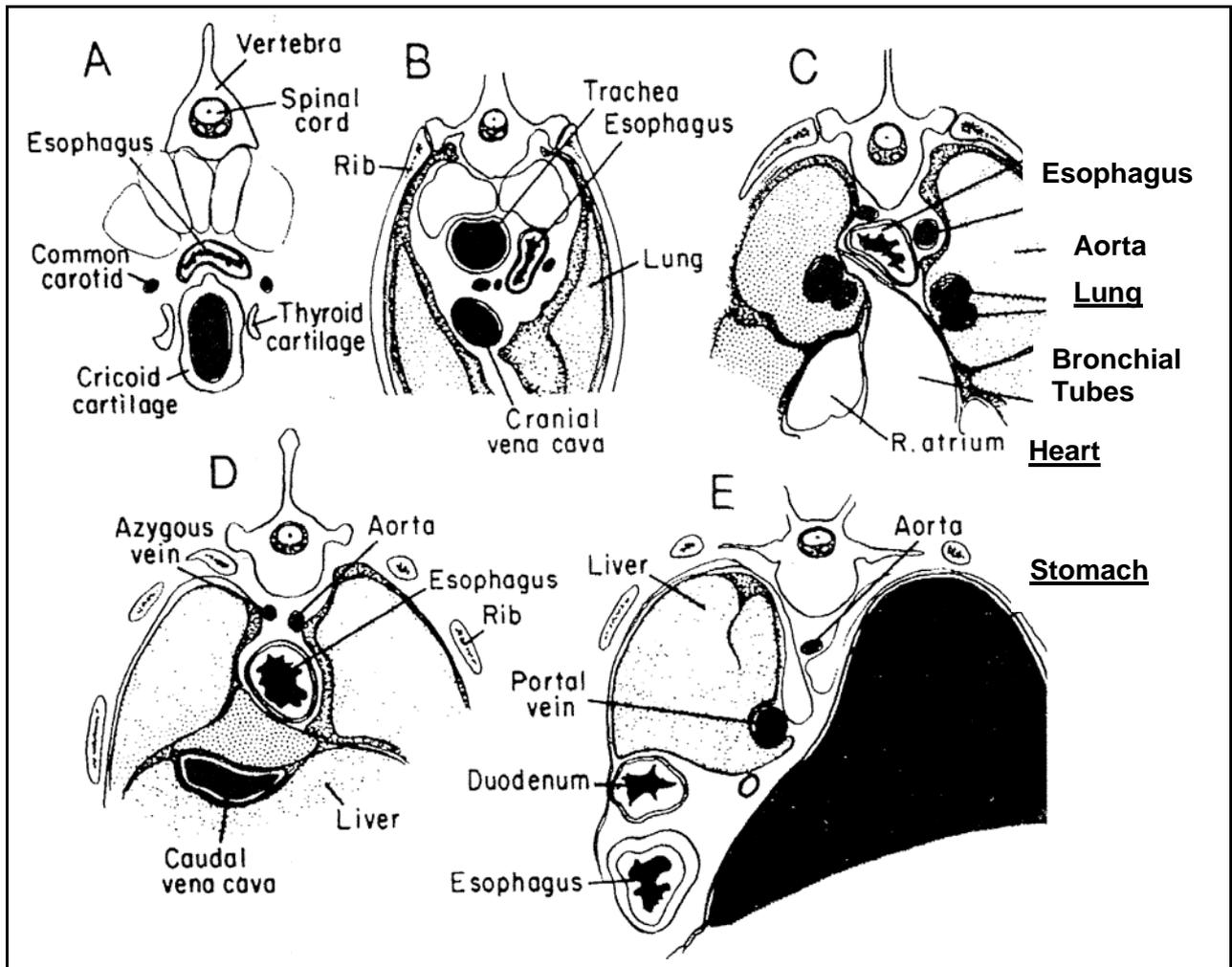
Elle commence à l'entrée du thorax où l'œsophage répond latéralement au ganglion stellaire ou cervico-thoracique du sympathique gauche. Il chemine ensuite dans le médiastin cranial où il reprend sa place médiane, dorsalement à la trachée et ventralement au muscle long du cou, et croise le canal thoracique.

Dorsalement à la base du cœur, il suit la trachée jusqu'à sa terminaison et passe à droite de l'arc de l'aorte. La veine azygos croise l'œsophage à droite et les terminaisons des nerfs vagues viennent à son contact. Logé entre les deux feuillets du médiastin caudal, il s'imprime à la face médiale des poumons. Il est suivi par les troncs nerveux vagues dorsaux et ventraux ainsi que les rameaux œsophagiens de l'artère broncho-œsophagienne et les veines correspondantes.

Figure 2

Anatomie et Topographie de l'œsophage d'après STROMBECK et GUILFORD (100)

A : œsophage cervical. B : œsophage entrée de la poitrine. C : œsophage thoracique base du cœur. D : œsophage thoracique portion caudale. E : œsophage abdominal



A.1.3. Le passage du diaphragme

Il s'effectue entre les deux piliers médiaux du muscle. L'œsophage est immédiatement enveloppé avec ses vaisseaux et nerfs satellites par le péritoine du ligament gastro-phrénique. Il s'imprime sur le foie (empreinte oesophagienne) et se termine aussitôt après sur l'estomac suivant une incidence très oblique (incisure ou échancrure cardiaque).

Lorsqu'il est vide, l'organe est aplati sur lui-même et son calibre est d'environ deux centimètres. Il peut aisément tripler lors de la déglutition grâce à ses grandes capacités de dilatation. Ces capacités permettent, notamment lors de mégaoesophage, à l'œsophage de ne pas se déchirer malgré les volumes d'aliments qui peuvent s'y stocker. Cela explique aussi en partie l'échec des interventions chirurgicales qui tentaient de réduire la dilatation de l'œsophage.

Cependant il existe le long de son trajet des zones de rétrécissement: l'entrée du thorax, le passage au-dessus du cœur et le passage du diaphragme. Ces zones constituent les localisations préférentielles des obstructions par corps étranger. Elles sont aussi des zones de passage plus difficile pour les aliments, ce qui explique le renflement parfois observé à l'entrée de la poitrine (notamment si le chien a mangé en position normale).

A.2. Histologie (1, 5, 7, 40, 53, 60, 64)

L'organisation histologique générale de l'œsophage est identique à celle de la totalité de l'intestin: elle est constituée de quatre tuniques concentriques:

A.2.1. Organisation histologique de la paroi oesophagienne

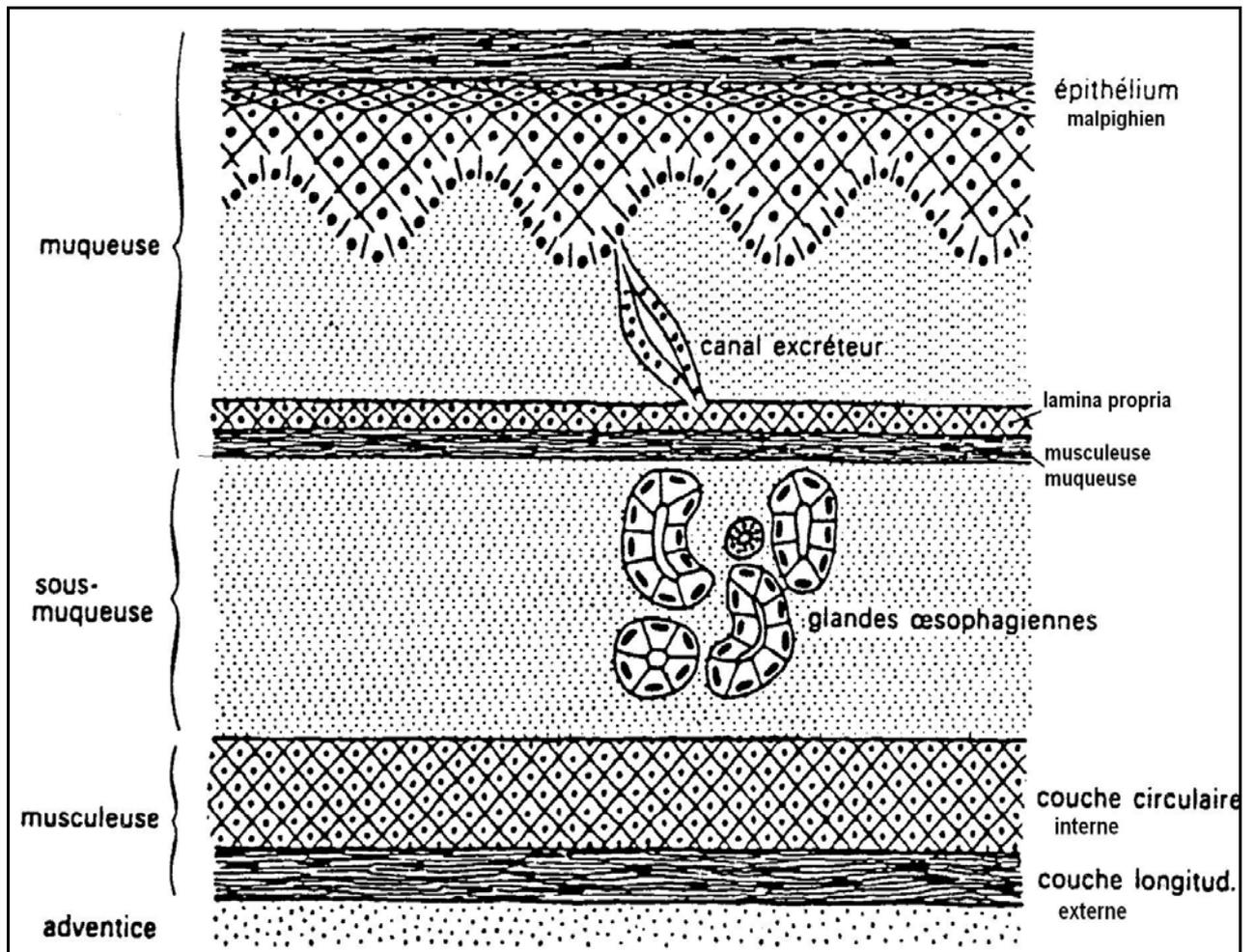
La paroi oesophagienne est d'épaisseur variable : en moyenne 4 mm pour la portion cervicale, 2.5 mm pour la portion thoracique, et 6 mm pour la portion abdominale. Elle comprend 4 tuniques sur toute sa longueur.

A.2.1.1. L'adventice

Elle est l'enveloppe conjonctive qui unit l'œsophage cervico-thoracique aux organes voisins, Très lâche dans le cou, elle est plus dense dans le thorax où elle est doublée par la plèvre médiastinale. La partie abdominale est recouverte par la séreuse péritonéale.

Figure 3

Schéma de la paroi oesophagienne d'après HURTREL *et al.* (40)



A.2.1.2. La musculuse

Elle présente la disposition caractéristique en deux couches:

- la *couche superficielle* longitudinale est la plus mince (sa contraction diminue la longueur de l'organe).
- la *couche profonde* est irrégulièrement circulaire (sa contraction diminue la lumière de l'organe). Dans sa partie la plus interne, ses faisceaux sont obliques ou spiroïdes et présentent même parfois une orientation longitudinale sur quelques millimètres.

Cependant cette disposition n'est pas réalisée d'emblée: les couches prennent naissance à partir de plusieurs muscles:

- les muscles oesophagiens longitudinaux ventral et dorsal
- le *muscle oesophagien longitudinal latéral* est le plus important. Il naît du cricoïde et se rattache au bord de l'œsophage. Là, ses fibres se dissocient pour rejoindre celles du côté opposé soit dorsalement, soit ventralement au conduit. Elles constituent ainsi une sorte de sphincter qui représente l'origine de la couche circulaire. Les fibres les plus caudales deviennent longitudinales et se confondent avec celles des muscles précédents pour donner naissance à la couche superficielle.
- les *muscles broncho-oesophagiens et pleuro-oesophagiens* se portent sur la couche superficielle de la musculuse.

Chez le chien, la musculuse est constituée de fibres musculaires striées rouges sur toute sa longueur.

Chez les chats, la musculuse du tiers distal de l'œsophage est constituée de fibres musculaires lisses (structure que l'on retrouve chez l'homme).

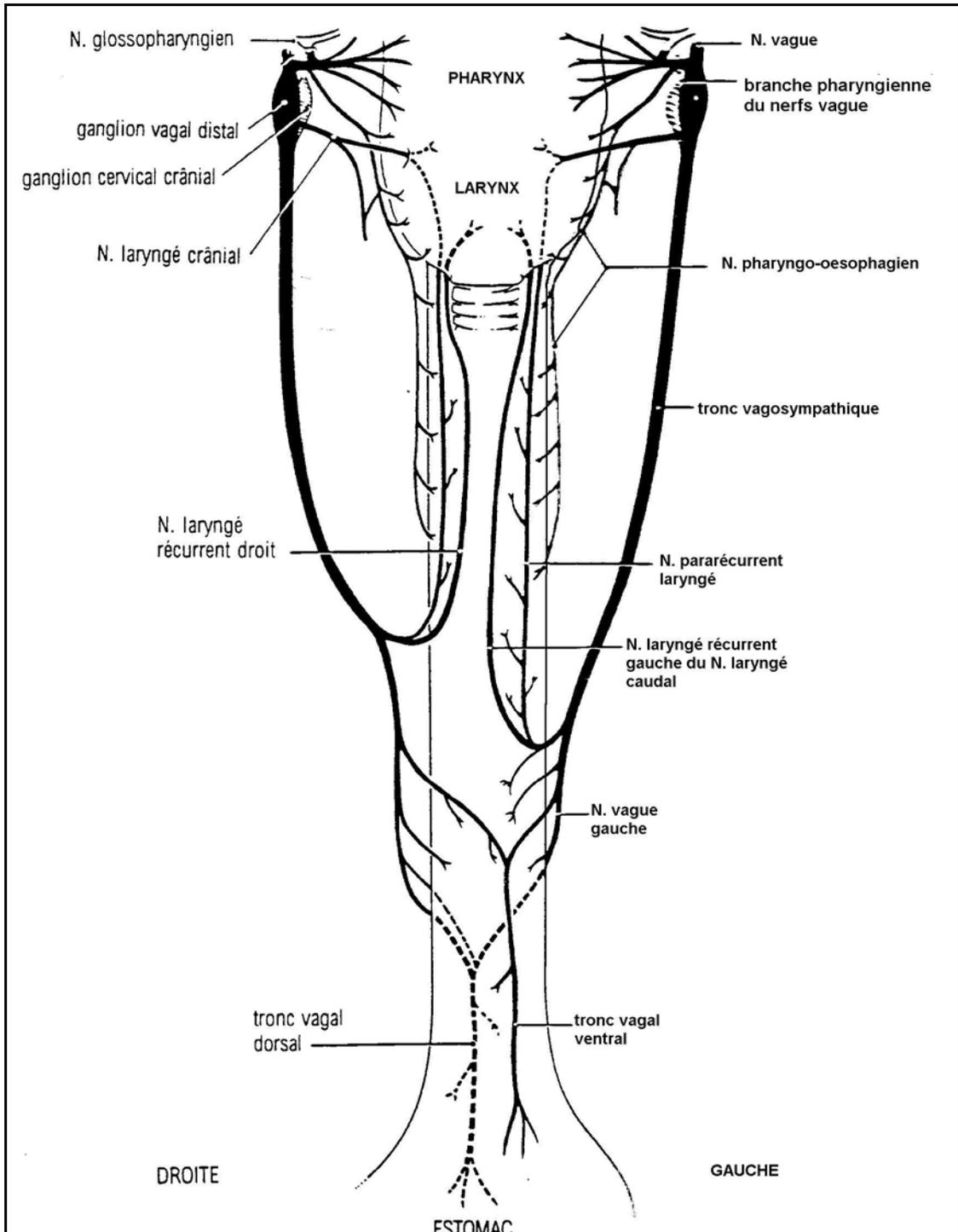
La transition avec les fibres lisses de la musculuse de l'estomac s'effectue de façon assez brusque, à la jonction avec le cardia.

A.2.1.3. La sous-muqueuse

Elle est formée d'un conjonctif lâche. Elle contient des glandes oesophagiennes, tubulo-acineuses ramifiées et de type muqueux, sur toute la longueur de l'organe. Elle lie fortement la muqueuse et la couche musculaire dans la partie distale de l'œsophage: ceci permet au revêtement muqueux relativement peu élastique de former des plis longitudinaux proéminents.

Figure 4

Innervation de l'œsophage vue ventrale d'après EVANS (27)



A.2.1.4. La muqueuse

Elle dessine des plis longitudinaux effaçables par la distension. Trois sous-couches la composent :

- un *épithélium superficiel* squameux, stratifié et non kératinisé qui constitue l'essentiel de la muqueuse. Il contient les pores des glandes muqueuses sauf dans l'extrémité distale de l'œsophage où il devient un épithélium colonnaire. Le site de changement correspond à l'attache du ligament phréno-œsophagien à proximité de la jonction gastro-œsophagienne.
- une *lamina propria* : tissu conjonctif réticulaire, vascularisé et hautement cellulaire.
- une *musculaire muqueuse (muscularis mucosae)* : couche relativement mince formée de faisceaux musculaires lisses orientés longitudinalement. Cette couche est non élastique et est à l'origine de nombreux replis lorsque l'œsophage n'est pas distendu.

A.2.2. Structure des sphincters

Le sphincter supérieur ou crico-pharyngé est formé par les fibres à disposition circulaire du muscle crico-pharyngien et des fibres provenant du muscle thyro-pharyngien.

Le sphincter inférieur ou gastro-œsophagien est constitué par un simple renforcement de la couche musculaire œsophagienne.

A.3. Innervation et vascularisation

A.3.1. Innervation (1, 7, 18, 27, 53, 60, 64) (figure 4)

Les muscles striés de l'œsophage sont innervés par les fibres motrices efférentes contenues dans le nerf vague et se terminant par une plaque motrice.

Les muscles lisses sont innervés par les fibres parasympathiques et orthosympathiques dont les divisions nerveuses forment un plexus. Le seul muscle lisse de l'œsophage du chien est la *muscularis mucosae* qui contribue très peu au transport du bol alimentaire. Cependant, si les nerfs vagues sont sectionnés dans la région cervicale, la partie distale de l'œsophage se dilate et retient l'aliment.

En avant du cœur, les nerfs moteurs (rameaux œsophagiens des nerfs pharyngiens) suivent le conduit. Les filets sensitifs sont fournis par les nerfs récurrents.

Pour la partie située au-delà du cœur, sensibilité et motricité sont communiquées par le tronc vagal, dorsal et ventral, terminaisons des nerfs vagues. Les divisions nerveuses pénètrent dans la musculature et forment entre les deux couches de fibres un plexus lâche et riche en fibres myélinisées et en cellules. Un second plexus, moins dense et formé de fibres amyéliniques, existe dans la sous-muqueuse.

Figure 5

Schéma du pharynx d'après EVANS (27)

A : pendant la respiration. B : pendant la déglutition

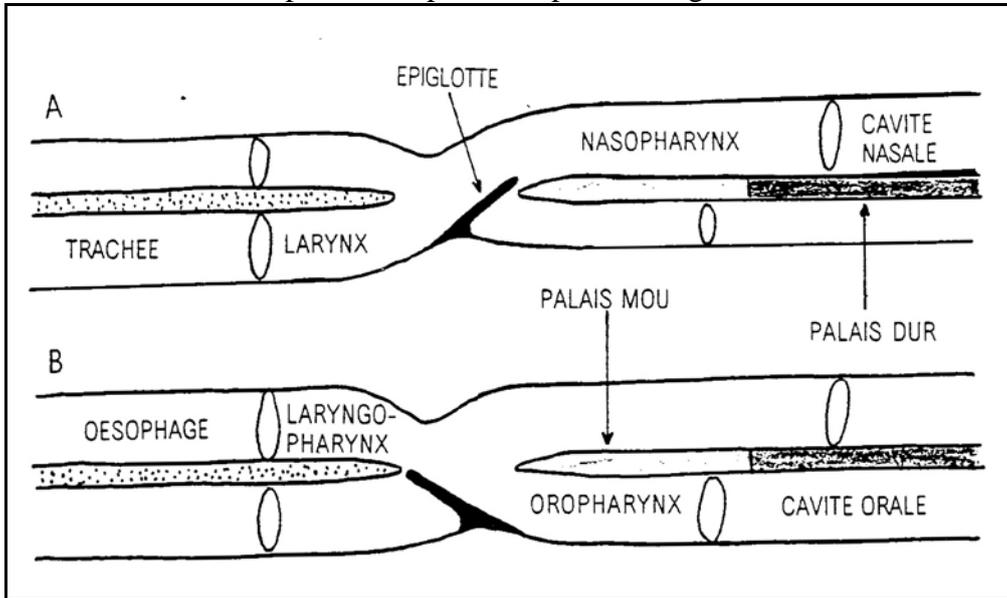
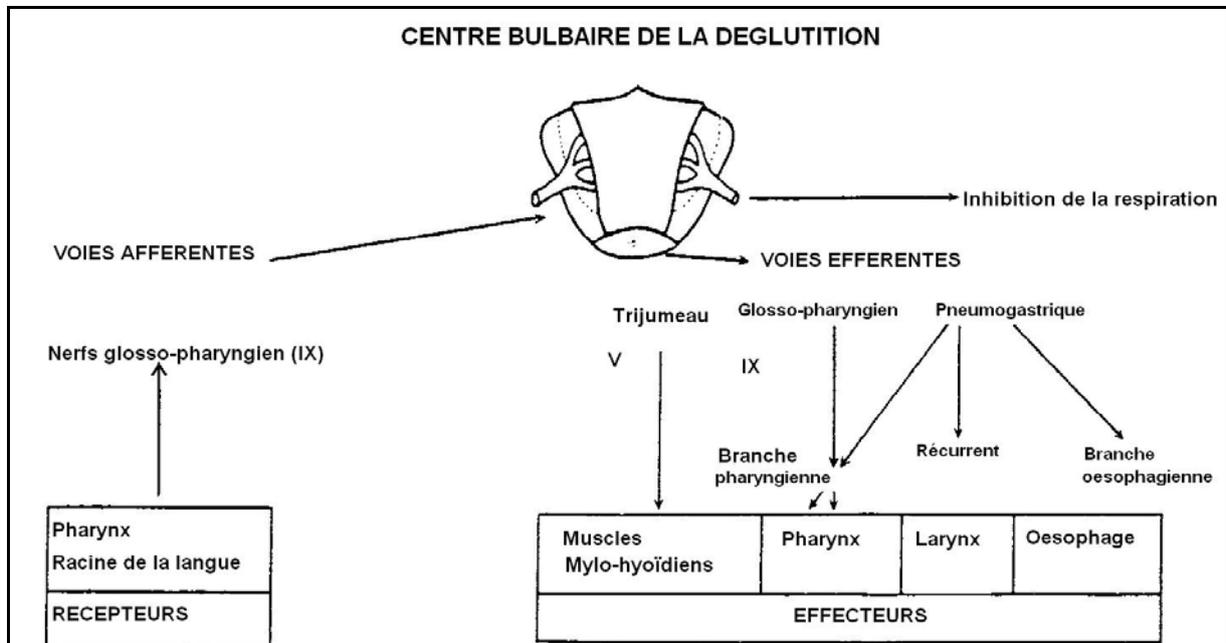


Figure 6

Arc réflexe de la déglutition d'après MORAILLON (69))



A.3.2. Vascularisation (1, 7, 53, 60, 64)

L'apport du sang est assuré par de nombreuses artères grêles. Dans la région cervicale, elles proviennent des carotides communes. Dans le médiastin cranial, elles sont fournies par les divisions des troncs brachiaux ou artères sous-clavières. Dans le médiastin caudal, elles sont issues des rameaux œsophagiens du tronc broncho-œsophagien. La partie terminale reçoit son sang des artères œsophagiennes rétrogrades, provenant de l'artère gastrique ou d'une de ses branches.

Les veines forment un plexus sous-muqueux puis un plexus superficiel. De là, en fonction de la région (cervicale à médiastinale caudale), elles se portent aux veines jugulaires, aux affluents de la veine cave craniale, aux veines œsophagiennes aboutissant elles-mêmes à la veine azygos.

Les lymphatiques forment aussi deux réseaux: un sous-muqueux et un dans la musculature. Les efférents se portent, en fonction de la région, aux nœuds cervicaux profonds, aux nœuds lymphatiques médiastinaux craniaux, bronchiques, médiastinaux caudaux, aux nœuds lymphatiques gastriques.

A.4. Physiologie (1, 53, 64, 69, 100)

L'œsophage est l'élément du tube digestif qui relie le pharynx et l'estomac. Son rôle est purement vecteur (64). La traversée de l'œsophage est habituellement considérée comme le troisième temps de la déglutition alors que celle-ci correspond au passage du bol alimentaire de la bouche dans le pharynx et dans l'œsophage (69).

A.4.1. Temps buccal

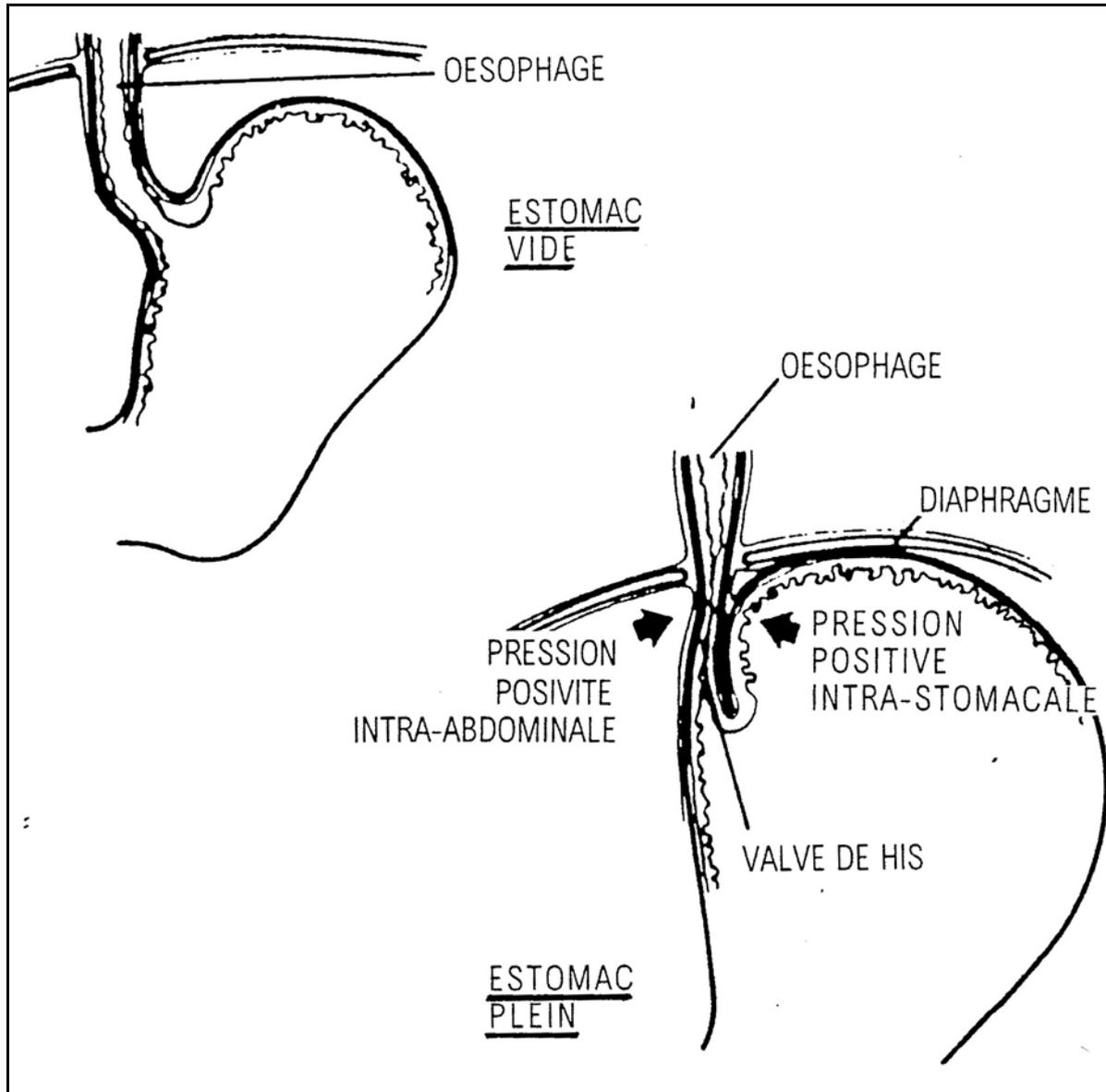
C'est le temps initial de l'acte de déglutition (69). Il est contrôlé volontairement et dépend du nerf trijumeau (V) pour les muscles masticateurs et du nerf hypoglosse (XII) pour la langue (86). Une fois formé, le bol alimentaire est amené sur le dos de la langue qui le chasse dans l'oro-pharynx. C'est l'arrivée du bol dans l'oro-pharynx qui déclenche les mécanismes réflexes caractérisant les temps pharyngien et œsophagien.

A.4.2. Temps pharyngien (figures 5 et 6)

Le passage du bol alimentaire vers l'œsophage nécessite une augmentation de la pression dans le pharynx afin de forcer le sphincter œsophagien supérieur tenu fermé par la contraction tonique de ses composants musculaires. Ceci ne peut avoir lieu que si les autres orifices pharyngés sont fermés. La cavité buccale est obturée par élévation de la langue qui vient s'appliquer contre le palais. Le naso-pharynx est fermé par le soulèvement du voile du palais et le rapprochement des piliers postérieurs du voile du palais. L'entrée de la trachée est protégée par la fermeture de la glotte complétée par une bascule postérieure de l'épiglotte.

Figure 7

Schéma de la jonction gastro-oesophagienne d'après STROMBECK et GUILFORD
(100)



Lorsque la pression pharyngée atteint un certain seuil, le sphincter supérieur s'ouvre et les muscles constricteurs du pharynx chassent le bol alimentaire dans l'œsophage. La propulsion du bol alimentaire à travers le pharynx est permise par la contraction ordonnée des muscles pharyngiens dans le sens crânio-caudal.

Ces phénomènes sont déclenchés par la stimulation de nombreux récepteurs situés au niveau de la cavité buccale (palais, piliers et voile du palais) et du pharynx (**86**).

La respiration est interrompue pendant le temps pharyngien. En effet, les deux événements ne peuvent se dérouler simultanément (**100**): la mise en jeu des centres bulbaires de la déglutition entraîne une inhibition des centres respiratoires et provoque l'étanchéité de l'orifice laryngé (**69**).

A.4.3. Temps cervical et thoracique

Le temps oesophagien débute par l'ouverture du sphincter supérieur grâce au relâchement des muscles crico-pharyngien et thyro-pharyngien. Le temps d'ouverture du sphincter est déterminé par un mécanisme nerveux central qui évalue le volume du bol (**100**). Après le passage du bol alimentaire, le sphincter se referme par une contraction phasique qui propulse le bol dans l'œsophage.

Simultanément à l'ouverture du sphincter supérieur naît une contraction oesophagienne péristaltique qui parcourt la longueur de l'œsophage dans le sens oral-aboral, péristaltisme indépendant de la présence de liquide ou d'aliments dans la lumière oesophagienne (**93**). Les efférences et afférences intervenant dans le péristaltisme oesophagien et dans l'arc réflexe de la déglutition sont décrites dans la **figure 6**.

Par ailleurs, l'œsophage cervical « informe » le centre de la déglutition du passage du bol alimentaire et de la taille de celui-ci, la réponse réflexe est de continuer les mouvements péristaltiques (**100**). Ces contractions sont généralement suffisantes pour faire transiter un liquide mais un aliment solide rencontre davantage de résistance et nécessite des vagues de contractions supplémentaires. Celles-ci sont déclenchées à partir des mécanorécepteurs sensibles à la distension de la paroi oesophagienne. Ce péristaltisme secondaire commence dans l'œsophage crânial au bol et présente les mêmes caractéristiques que le péristaltisme primaire.

Le temps oesophagien se termine par le passage du sphincter gastro-oesophagien. Le sphincter oesophagien caudal n'est pas un véritable sphincter au sens anatomique du terme puisque constitué par un simple renforcement de la couche musculaire oesophagienne, mais un sphincter de par sa physiologie. Il fonctionne comme une barrière de pression supérieure à la pression intra gastrique. Cette barrière est générée par une activité contractile permanente (**53**).

La relaxation de ce sphincter, sous dépendance des fibres du nerf vague, apparaît peu après le début de la déglutition; l'effondrement de la pression se maintient pendant toute la durée du parcours de l'onde péristaltique. Grâce à une réaction réflexe déclenchée par l'arrivée du bol alimentaire à la fin de l'œsophage, le sphincter s'ouvre pour le laisser passer. Après le passage du bol, le sphincter se contracte et empêche le reflux du contenu gastrique dans l'œsophage. Cette action est renforcée par la fermeture de l'angle de His, consécutive à l'augmentation de pression dans l'estomac (**figure 7**).

B. SEMIOLOGIE DES AFFECTIONS OESOPHAGIENNES

B.1. Sémiologie clinique (43, 53, 60, 86, 100, 109)

La sémiologie clinique des affections de l'œsophage est simplifiée par la nature peu complexe de cet organe et de sa fonction conductrice. Certains signes cliniques sont ainsi constamment retrouvés lors d'une atteinte de l'œsophage. D'autres sont cependant plus inconstants et dépendent du type d'affection.

B.1.1. Signes cliniques constants

Quand la fonction conductrice de l'œsophage est compromise, deux symptômes très caractéristiques sont observés : régurgitation et dysphagie (**43, 100**).

B.1.1.1. La dysphagie

Par définition : « trouble de la déglutition ». Elle correspond à une sensation de gêne ou d'arrêt survenant lors de la déglutition et traduisant l'existence d'un obstacle organique ou d'un trouble moteur fonctionnel de l'œsophage ou du sphincter caudal de l'œsophage (SOC). On parle souvent de dysphagie œsophagienne par opposition aux autres types de dysphagie (dysphagie orale, pharyngée, crico-pharyngée) (**86**).

B.1.1.2. La régurgitation

Elle est à différencier du vomissement. Pour y parvenir il faut recourir à un interrogatoire précis des propriétaires et si possible à un examen des matières rejetées (**tableau 1**).

La régurgitation correspond au rejet spontané ou provoqué par la bouche ou par les cavités nasales – mais sans effort de contraction abdominale- d'aliments mastiqués et enrobés de salive n'ayant pas franchis le cardia (**82, 86, 109**). Ces rejets sont rarement hémorragiques et jamais bileux.

Les régurgitations surviennent le plus souvent de façon rapprochée des repas, mais elles peuvent également l'être de façon différée. Dans ce dernier cas les matières rejetées sont très glaireuses en raison de la grande quantité de salive accumulée sur les ingéras. Cet élément est important car il peut y avoir confusion avec des vomissements.

Le plus souvent, le pH des régurgitations est basique contrairement aux matières ayant séjournées dans l'estomac.

Tableau 1

caractères cliniques de la régurgitation et du vomissement (53)

CARACTERISTIQUES	SYMPTOME	
	Régurgitation	vomissement
processus expulsif	Processus passif. Rejet sans effort abdominal	Processus actif. Contractions des muscles abdominaux
prodrome	un ptyalisme peut exister entre les régurgitations	précédé de signes de nausées (ptyalisme, mâchonnements) et de "hauts-le -cœur"
matière du rejet	Matière muqueuse (salive) ou alimentaire non digérée. Rarement hémorragique et jamais bileux.	Matière muqueuse, alimentaire (+/- digérée), hémorragique (hématémèse ou sang digéré), ou bileuse.
pH du rejet	pH très variable. Indice non fiable	pH très variable. Indice non fiable

B.1.2. Signes cliniques inconstants

Ce sont des signes cliniques moins caractéristiques des affections oesophagiennes et qui peuvent être ignorés ou non rattachés à leur cause primaire oesophagienne

B.1.2.1. L'odynophagie

Il s'agit de douleur lors de la déglutition et elle est difficilement objectivable chez l'animal. Cependant, un interrogatoire minutieux des propriétaires permet de la mettre en évidence : attitude de « bâillements », extension de l'encolure, sont des indices, ou encore la préhension et la mastication d'aliments suivis d'un rejet de la nourriture.

B.1.2.2. Le pyrosis

Il est ressenti régulièrement lors d'inflammation oesophagienne chez l'homme, mais il est difficile à préciser chez les carnivores domestiques.

B.1.2.3. La toux

Lors de dilatation importante de l'œsophage, des troubles respiratoires sont souvent observés : il s'agit de broncho-pneumonie par fausse déglutition. Des pics d'hyperthermie, une toux faible et rare, une dyspnée plus ou moins prononcée, un jetage muco-purulent peu abondant, sont les signes observables dans de telles circonstances (116).

B.1.2.4. Le ptyalisme

De réels efforts de déglutition peuvent survenir, surtout lors d'obstruction de l'œsophage en partie cervicale ou thoracique haute. Ils sont éventuellement associés à du ptyalisme ou à des régurgitations - teintées de sang dans le cas de certaines lésions endoluminales (**100**).

B.1.2.5. La perte pondérale

Lorsque l'affection évolue depuis longtemps - en particulier lors de dilatations - on observe chez l'adulte une perte de poids ou chez le jeune un état de maigreur malgré un appétit conservé, voire augmenté.

B.1.2.6. L'anamnèse

Elle peut fournir des renseignements intéressants sur les conditions d'apparition et sur l'évolution du tableau clinique. Une évolution aïgue oriente plutôt le clinicien vers une atteinte traumatique ou obstructive, une évolution subaïgue vers une atteinte de type organique (oesophagite), et une évolution chronique vers une atteinte fonctionnelle (mégacœsophage, sténose cicatricielle) (**69**).

Les affections congénitales sont souvent suspectées dès le jeune âge, bien que d'apparition différée par rapport au sevrage. Les troubles ne sont patents qu'à partir du moment où une alimentation solide ou semi-liquide est distribuée. Chez les chiots atteints de méga-œsophage un retard staturo-pondéral peut être observé (**63**).

B.2. Sémiologie instrumentale

B.2.1. Examen radiographique (13, 100)

Physiologiquement, en dehors des repas, la lumière œsophagienne est virtuelle il en découle que les contours d'un œsophage normal ne sont pas radiographiquement visibles. En revanche, s'il existe une rétention anormale d'air dans la lumière ou de l'air anormalement réparti autour de l'œsophage, les parois de l'œsophage deviennent visibles sur le cliché (pneumo-médiastin, mégacœsophage).

Lors de toute suspicion d'affection œsophagienne - après avoir déterminé si possible l'étage atteint- deux clichés sans préparation doivent être réalisés sous deux incidences orthogonales (profil et face). Pour tous ces clichés, le centrage peut être différent en fonction du lieu de l'affection suspectée. Lorsqu'il existe un corps étranger radio-opaque, un examen radiographique sans préparation suffit dans la plupart des cas.

Tableau 2

Examens complémentaires lors de dysphagie (53)

Examen complémentaire	Indication(s) diagnostiques(s)
Hémogramme	Maladie infectieuse, maladie à médiation immunitaire, endocrinopathie, intoxication au plomb
Natrémie, kaliémie, test de stimulation à l'ACTH	Hypocorticisme
Créatine kinase	Myopathie
T4, stimulation à la TSH	Hypothyroïdie
Cholinestérasas plasmatiques	Intoxication aux organophosphorés
Facteur anti-nucléaire	Lupus érythémateux disséminé
Epreuve à l'édrophonium et anticorps anti-récepteurs cholinergiques	Myasthénie grave
Radiographie du thorax	Lésion médiastinale, mégaoesophage, corps étranger intra-oesophagien
oesophagographie	lésion oesophagienne
Cinéradiographie de la déglutition	dysphagie crico-pharyngée, trouble de la motricité oesophagienne
endoscopie, biopsie	oesophagite, tumeur de l'oesophage
Electromyographie, biopsie musculaire	Myopathie, poly-neuropathie

Lors de doute (corps étranger peu radio-opaque par exemple ou dilatation localisée peu importante avec une lumière remplie d'aliments), des clichés pris immédiatement après ingestion d'un produit de contraste sont réalisés.

Il est classiquement décrit l'anormalité de la persistance de produit de contraste après un laps de temps variable selon les auteurs. Il convient de se souvenir que cette persistance est normale chez le chat du fait de l'anatomie particulière de cet organe dans cette espèce (7), et que le diagnostic d'inflammation oesophagienne fondé sur la persistance de lignes radio-opaques après ingestion d'un produit de contraste ne résiste pas à l'examen endoscopique de l'œsophage (51, 104).

Quel que soit le cliché réalisé et son indication, un examen soigneux de toutes les structures radiographiquement reconnaissables doit être effectué pour rechercher d'éventuelles anomalies annexes en relation avec l'affection oesophagienne suspectée.

B.2.2. Examen endoscopique

L'œsophagoscopie est une technique d'investigation instrumentale nécessitant une anesthésie générale de courte durée. Elle permet d'observer l'aspect de la muqueuse, la taille et le contenu de la lumière, l'aspect du cardia. Elle permet aussi, dans certains cas d'affections inflammatoires ou plus rarement tumorales, d'effectuer des biopsies ou des brossages cytologiques. Ces points sont développés dans la deuxième partie.

B.2.3. Autres examens

La fluoroscopie ou l'examen de la progression d'un bol alimentaire contenant un produit de contraste permet d'analyser le transit oesophagien et de confirmer d'éventuelles anomalies de motricité (92).

Des examens pratiqués en médecine humaine ou en médecine expérimentale comme la manométrie ou la pHmétrie de l'œsophage terminal ne sont pas utilisables en pratique courante. Il en est de même des investigations électromyographiques. Enfin, un certain nombre d'examens complémentaires peuvent se révéler utiles pour établir un diagnostic étiologique (7, 53, 86) (tableau 2).

C. ETUDE ANALYTIQUE DES AFFECTIONS OESOPHAGIENNES

Les affections de l'œsophage sont nombreuses et assez bien caractérisées en médecine des carnivores domestiques. Les affections congénitales sont relativement fréquentes. Les deux entités majeures sont en effet le mégaoesophage congénital idiopathique et le jabot oesophagien qui est une dilatation oesophagienne secondaire à l'existence de brides vasculaires anormales. On décrit aussi plus rarement des hernies hiatales, des atrésies, des sténoses congénitales, des diverticules, des fistules oesophago-trachéales.

Les maladies acquises de l'œsophage incluent le mégaoesophage de l'adulte idiopathique ou d'étiologie connue, les maladies inflammatoires (oesophagites), les néoplasies, les obstructions oesophagiennes...

C.1. Affections liées à un trouble de la motilité

Ce groupe d'affections est la première cause de régurgitation et de dysphagie chez les chiens et chez les chats (**43, 53, 56, 66, 116**)

C.1.1. Le mégaoesophage

Le mégaoesophage est une dilatation permanente (ou très rarement transitoire) de tout l'œsophage en relation avec une perte de sa motricité (**43, 53, 55, 62, 63, 116**). Il est le plus souvent congénital (70 % des cas) et survient principalement chez les chiens de grande race (dogue allemand, berger allemand, setter irlandais) (**56, 66, 67, 101**). Il peut toutefois être acquis et se développer chez les adultes de tout âge.

Le mégaoesophage congénital ou acquis est rare chez le chat (**66, 67, 70**). Il est plus fréquemment décrit chez le siamois ou le persan (**43, 101**).

Diagnostiqué principalement grâce à l'anamnèse et à la radiographie, cette affection pour laquelle seule des traitements palliatifs (hygiéniques et médicamenteux) existent est très souvent de pronostic réservé.

C.1.1.1. Physiopathologie (43, 62, 67, 101, 116)

C.1.1.1.1. Mégaoesophage idiopathique

L'étiologie et la pathogénie du mégaoesophage congénital et de nombreux mégaoesophages de l'adulte demeurent non précisées et ils sont qualifiés pour cette raison d'idiopathiques. Pendant longtemps l'hypothèse d'une achalasia du sphincter oesophagien caudal (SOC) a été retenue, à l'instar de ce qui était admis en médecine humaine (**62**).

Depuis, de nombreux travaux ont démontré l'absence de ce phénomène tant pour les mégaoesophages congénitaux que pour les mégaoesophages acquis (**62, 67**). L'existence de troubles de la motricité (hypo-motilité) est fondamentale pour expliquer les anomalies constatées, d'autant plus qu'il est montré que les forces mises en jeu au cours de la déglutition sont considérablement plus importantes chez le chien que chez l'homme (**86, 107**).

Tableau 3

Principales affections au cours desquelles un mégacæsoophage est observé (53)

Affections nerveuses :

- infectieuses : rage, maladie de CARRE, botulisme, paralysie
- due aux piqûres de tiques
- non infectieuses : dysautonomie, axonopathies

Affections musculaires :

- Myasthenia gravis
- Polymyosite
- Dermatomyosite

Affections immunologiques :

- Lupus érythémateux disséminé

Affections obstructives oesophagiennes :

- extrinsèques : compression, inflammation, tumeur médiastinale, anomalie vasculaire, thymome, hernie hiatale (association avec une sténose du pylore)
- intrinsèques : corps étranger, sténose

Affections inflammatoires oesophagiennes :

- toxiques : anticholinestérasés, plomb, substances irritantes
- parasitaires : spirocerque
- néoplasiques (dont thymome = 3-4% des MO chez les chiens)
- congénitales ou traumatiques : fistule oesophago-trachéale

Affections endocriniennes :

- hypothyroïdie, hypocorticisme

Il semble qu'il existe trois types d'anomalies motrices (**86, 107**):

- des contractions d'amplitude inférieure à la normale,
- une réponse motrice faible à la suite des déglutitions,
- l'absence d'activité motrice dans des portions variables de l'œsophage.

Ces anomalies ont été démontrées par des études électro-myographiques après stimulation : elles sont dues probablement à une anomalie des afférences sensitives de l'arc réflexe qui commande le péristaltisme œsophagien dans les cas de mégaoesophage congénital ou à des phénomènes dégénératifs inexplicables des cellules ganglionnaires myentériques dans les cas de mégaoesophage acquis idiopathique (**107**).

Des études sont encore actuellement menées pour mieux comprendre la physiopathologie de cette affection.

C.1.1.1.2. Mégaoesophage acquis secondaire

Le mégaoesophage acquis peut se développer chez les adultes de tout âge au cours de maladies ou d'affections qui touchent les muscles ou l'innervation de la paroi œsophagienne (**116**) (**tableau 3**).

L'observation d'un mégaoesophage acquis chez un chien doit inciter le clinicien à rechercher une myasthénie : dans près d'un quart des cas où une cause n'est pas évidente on trouve chez le chien - et surtout chez les Akita inu, les bergers allemands et les labradors - des anticorps anti-récepteurs à l'acétylcholine (**66, 95**). Même lorsqu'il n'y a pas d'anticorps circulants, des complexes immuns sont mis en évidence par immuno-cyto-chimie dans 11 % des cas, les anticorps pouvant être dirigés contre d'autres structures que les récepteurs à l'acétylcholine (**101**).

Un thymome – le plus souvent bénin - peut entraîner chez le chien adulte un syndrome paranéoplasique qui se manifeste souvent par une myasthénie et donc un mégaoesophage (**46, 89**). Ce processus serait à l'origine de 3 à 4% des mégaoesophages chez le chien.

Chez le chat, la myasthénie grave est plus rare. Elle est associée à une dilatation de l'œsophage proximal ou à un méga-œsophage dans 14% des cas. La race abyssin serait prédisposée au développement d'une myasthénie grave (**44, 70, 96**).

Une affection connue chez le chat – et peu décrite chez le chien (**35**) - entraîne l'apparition d'un mégaoesophage : la dysautonomie. Il s'agit d'une affection du système nerveux organo-végétatif au cours de laquelle il existe des lésions nerveuses, en particulier des afférences vagues du tube digestif dans sa totalité (**70, 96**). Cette affection souligne l'importance de ces altérations nerveuses dans le mode de survenue du mégaoesophage.

Des maladies endocriniennes, en particulier l'hypocorticisme et l'hypothyroïdie peuvent être à l'origine d'une diminution de la motilité de l'œsophage et ainsi d'un mégaoesophage (**8, 24, 31, 41**).

On peut noter aussi que plusieurs observations démontrent l'association de sténose pylorique et de mégaoesophage chez le chat (**101**).

Figure 8

Jonction gastro-oesophagienne normale (57)

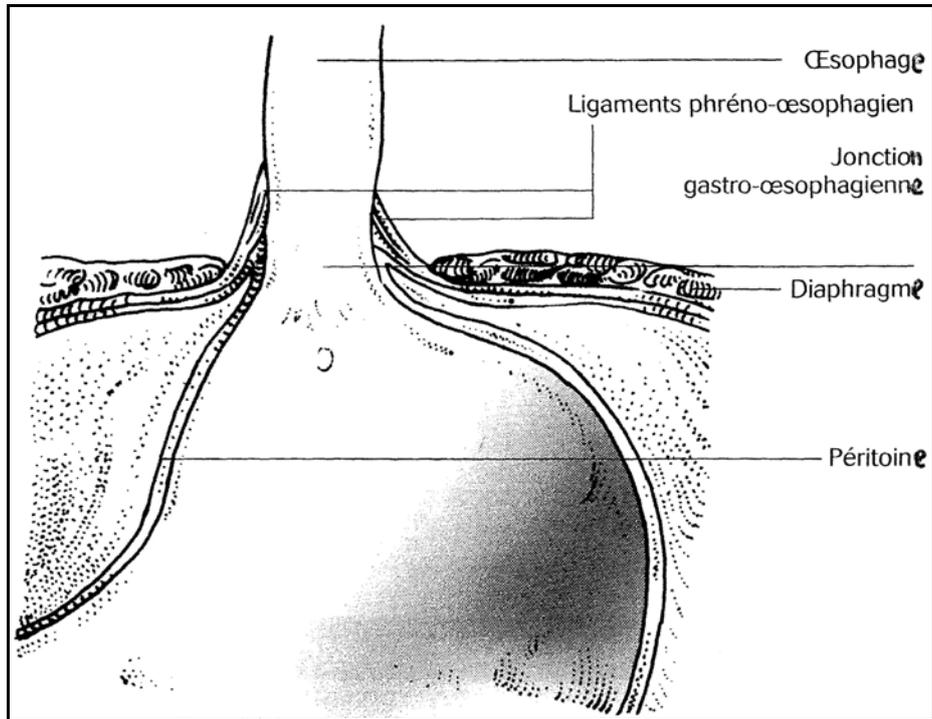
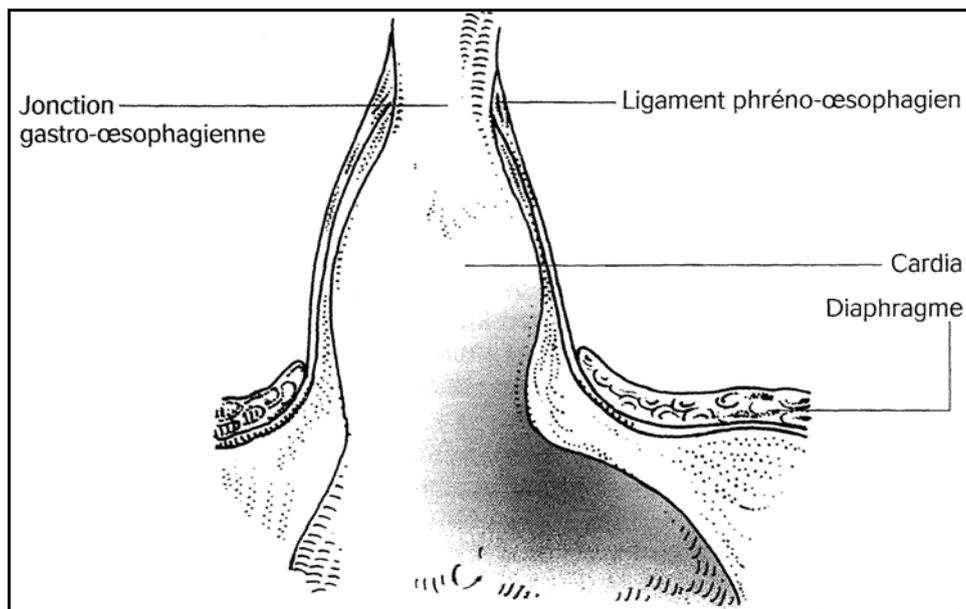


Figure 9

Hernie hiatale axiale (57)



C.1.1.2. Symptomatologie (63, 69, 86)

Le mégaoesophage est l'affection oesophagienne qui entraîne systématiquement - mais à des degrés divers - des régurgitations (**43, 53, 116**). Ces régurgitations sont souvent précoces et surviennent peu de temps après l'ingestion d'aliments. Cependant, lorsque de volumineux diverticules se sont formés les aliments peuvent s'accumuler. Les régurgitations sont alors différées et désignées comme étant des vomissements par le propriétaire.

L'appétit est en général augmenté. Toutefois, l'animal maigrit considérablement.

Il est très fréquent d'observer des troubles respiratoires, parfois dramatiques, dus aux fausses déglutitions : il s'agit de broncho-pneumonies par fausse déglutition accompagnées de toux, de dyspnée, de jetage, de crépitements.

Lors de neuromyopathie, des troubles locomoteurs peuvent être associés : ataxie, intolérance à l'effort.

C.1.2. Hernie hiatale, invagination gastro-oesophagienne (57)

Le hiatus oesophagien est la perforation diaphragmatique qui permet le passage de l'oesophage de la cavité thoracique à la cavité abdominale. La paroi de l'oesophage est reliée à ce hiatus par un ligament phréno-oesophagien qui ne permet habituellement que quelques mouvements crâniens mineurs de l'oesophage abdominal très court chez les carnivores (**figure 8**). Une anomalie congénitale ou acquise de ce hiatus et des attaches diaphragmatiques de l'oesophage peuvent entraîner une migration d'une partie plus ou moins importante de l'estomac dans l'espace médiastinal postérieur (par glissement, il s'agit de la hernie hiatale au sens strict), une invagination d'une partie de l'estomac dans la lumière oesophagienne (invagination gastro-oesophagienne) ou encore une hernie diaphragmatique (**57**).

C.1.2.1. La hernie hiatale

L'incidence de la hernie hiatale est apparemment plus rare chez l'animal que chez l'homme (**14, 98, 101, 106**). Toutefois, le développement de l'endoscopie digestive a révélé que cette affection est certainement sous diagnostiquée. La hernie hiatale peut être à l'origine d'un reflux gastro-oesophagien générateur d'une oesophagite peptique qui n'est pas toujours objectivée. On distingue deux grands groupes de hernies hiatales : les hernies hiatales axiales (**figure 9**) et les hernies hiatales para-oesophagiennes (**figures 10**).

Chez les chiens présentant une hernie hiatale axiale acquise ou par glissement les symptômes sont souvent discrets et non spécifiques (régurgitations et vomissements intermittents sans atteinte de l'état général) (**90**).

Elle résulte le plus souvent d'une augmentation importante de la pression abdominale - lors de vomissements chroniques (**12, 26, 53, 81**) - ou d'un syndrome respiratoire obstructif responsable d'une pression négative intra thoracique. Les chiens de race Brachycéphale qui présentent des prédispositions anatomiques au développement de cette affection sont les plus touchés (**14, 37, 90**). La paralysie laryngée est également une cause reconnue mais plus rare (**98**).

Figure 10

Hernie hiatale para-oesophagienne ou par roulement (57)

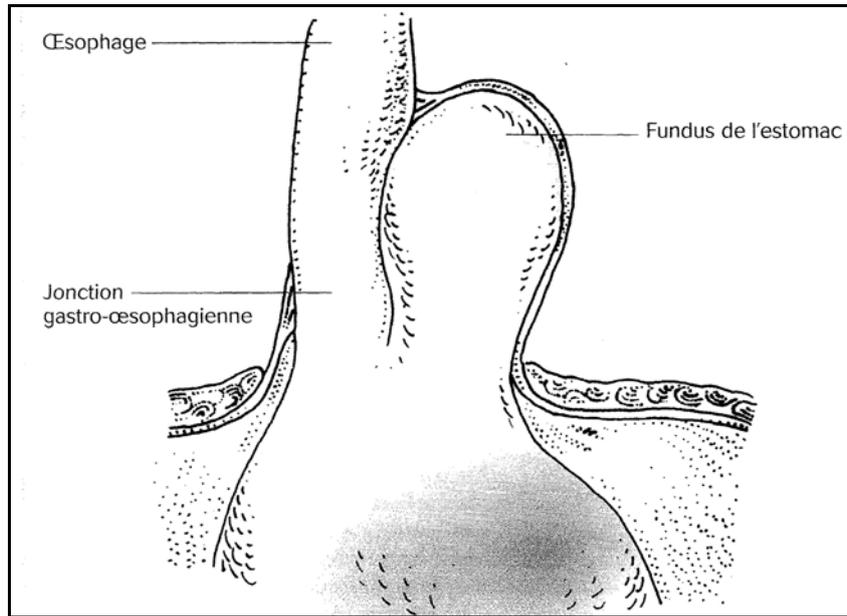
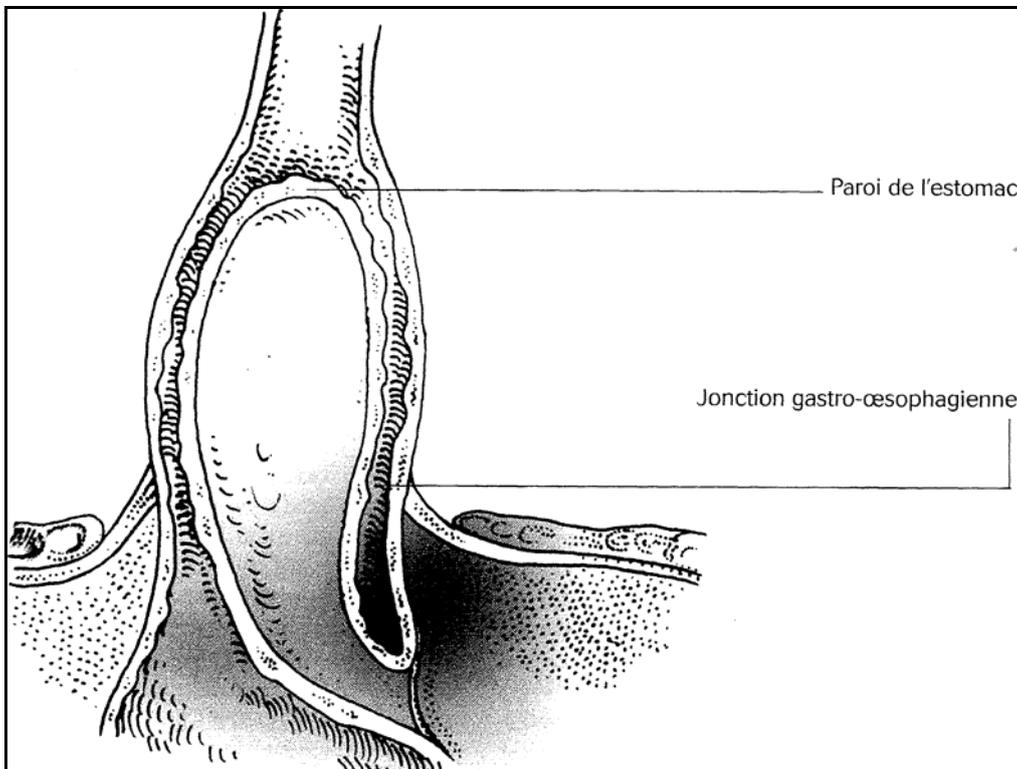


Figure 11

Invagination gastro-oesophagienne (57)



Dans les populations vieillissantes, aussi bien félines que canines, une dégénérescence et une désunion des attaches diaphragmatiques de l'œsophage associées à une incontinence du sphincter œsophagien caudal peuvent apparaître. Cette hernie hiatale axiale acquise est à l'origine d'un reflux gastro-œsophagien générateur d'une œsophagite peptique très inconfortable chez l'animal âgé (57).

La prise en charge de la hernie hiatale acquise est médicale en ce qui concerne les troubles digestifs. Quand cela est nécessaire, une prise en charge chirurgicale des causes de la hernie doit être entreprise (correction des anomalies du tractus respiratoire supérieur ou d'une sténose du pylore par exemple).

Le sharpei et le chow-chow développent une hernie hiatale axiale congénitale qui résulte d'une fermeture incomplète du diaphragme lors du développement embryonnaire (4, 12, 15, 81). Les conséquences digestives sont importantes et apparaissent dès le sevrage: syndrome dysphagique sévère (régurgitations, ptyalisme, douleur à la déglutition), vomissements, broncho-pneumonie par fausses déglutition, retard de croissance (4). Un mégaoesophage peut être associé. Le traitement de cette hernie est souvent chirurgical avec réduction du hiatus œsophagien et gastropexie.

Il existe un deuxième type de hernie hiatale, non axiale, dite hernie diaphragmatique para œsophagienne (ou encore par roulement) (57, 106). Elle est beaucoup plus rare. Les éléments herniés (partie de l'estomac le plus souvent, mais aussi lobe hépatique ou anse intestinale) passent par le hiatus œsophagien du diaphragme et se retrouvent le long de l'œsophage thoracique distal. Dans ce type de hernie le sphincter œsophagien caudal reste fonctionnel et il est rare d'observer un reflux gastro-œsophagien.

C.1.2.2. L'invagination gastro-œsophagienne

Aussi appelée intussusception gastro-œsophagienne, elle est rare et le chiot berger allemand mâle de moins de 3 mois semble prédisposé (98, 101, 106). L'existence d'un mégaoesophage congénital semble favoriser son apparition (dilatation œsophagienne préexistante et hypo-motilité) (98).

L'invagination gastro-œsophagienne désigne une invagination brutale de l'estomac et, dans certains cas, d'autres organes abdominaux, dans la lumière œsophagienne (figure 11).

Lorsqu'elle est marquée et non réversible, cette affection est une urgence en gastro-entérologie car elle peut entraîner la mort rapide de l'animal par collapsus cardio-circulatoire. On observe auparavant les signes d'une obstruction œsophagienne et d'une dilatation gastrique : régurgitations, vomissements, hématomèse, douleur abdominale, dyspnée.

Le traitement d'urgence est chirurgical avec la réalisation d'une gastropexie, mais le pronostic reste très sombre (90% de mortalité).

C.1.3. Autres troubles de la motilité oesophagienne

La motilité de l'œsophage peut présenter des anomalies sans apparition de mégaoesophage. L'incidence des troubles du péristaltisme oesophagien est très mal définie et probablement sous estimée chez le chien (**53, 56, 73**).

C.1.3.1. Etiologie et pathogénie (101)

Il est reconnu que l'existence de lésions inflammatoires est souvent associée à des troubles de motilité oesophagienne. Ces anomalies du péristaltisme oesophagien pourraient contribuer à créer un cercle vicieux aggravant les lésions de la muqueuse oesophagienne, mais le problème est de déterminer si ces troubles moteurs sont primitifs ou secondaires à l'œsophagite.

Un certain nombre d'études, en particulier des travaux évaluant la motricité oesophagienne avant et après traitement de l'œsophagite, sont cependant très en faveur de l'origine primitive des troubles péristaltiques (**43**). Si cercle vicieux il y a, il se situerait donc plutôt au niveau de la fonctionnalité du SOC, les lésions inflammatoires aggravant les altérations du tonus sphinctérien.

Certaines affections systémiques peuvent apparemment entraîner des troubles de la motilité (hypocorticisme, dysautonomie, hypothyroïdie - remise en cause par certains articles), mais le plus souvent aucune étiologie ne peut être définie (**24, 41**). Il est possible que les cellules nerveuses du centre de la déglutition soient très sensibles à l'action de certaines toxines ou médicaments.

Il est en outre vraisemblable que ces anomalies motrices correspondent à des formes atténuées de myasthénie (**95**).

C.1.3.2. Symptomatologie (53)

Les régurgitations sont les premiers signes observés lors de troubles diffus ou segmentaires de la motilité oesophagienne.

Contrairement aux affections du sphincter crico-pharyngé ou au mégaoesophage, une anorexie est fréquemment notée. Ceci pourrait être la conséquence de spasmes douloureux de l'œsophage lors du transit du bolus alimentaire.

C.1.3.3. Particularité des Brachycéphales (45, 77, 79)

Les Brachycéphales associent fréquemment des troubles respiratoires et digestifs. Une sélection exagérée a abouti au développement d'un hypertype rapetissé, raccourci et élargi latéralement (hypo-métrie, ultra-concaviligne, ultra-bréviligne).

Ces caractéristiques morphologiques sont souvent associées au syndrome obstructif des voies respiratoires hautes : sténose des narines (**photo 6**), allongement-hyperplasie du voile du palais, affaissement du naso-pharynx, inflammation pharyngée et amygdalite, éversion des ventricules laryngés, collapsus laryngé, hypoplasie trachéale.

On retrouve souvent de manière concomitante des affections digestives (**77**):

- anatomiques : déviation oesophagienne (œsophage trop long et sinueux), hernie hiatale, sténose pylorique.
- fonctionnelles : diminution de la vitesse du transit oesophagien (clairance oesophagienne), atonie cardiale et reflux gastro-oesophagien souvent associés à une œsophagite distale, syndrome de rétention gastrique, reflux duodéno-gastrique.

C.2. Affections obstructives de la lumière oesophagienne

Les affections par obstruction de l'œsophage sont relativement fréquentes chez les carnivores domestiques (**101**).

Le diagnostic de ce type d'affection doit être précoce car les complications qui en découlent peuvent se révéler très graves et être à l'origine de séquelles définitives. Si sur le plan clinique une obstruction de l'œsophage, quelle que soit son origine, se traduit par l'apparition d'un syndrome dysphagique, sur le plan étiologique on différencie les obstructions intraluminales (corps étrangers), les obstructions intra murales (sténoses). Les obstructions extra murales (anomalies vasculaires, compressions extrinsèques).

C.2.1. Obstructions intraluminales : les corps étrangers oesophagiens (CEO)

C.2.1.1. Etiologie

Chez le chat et le chien, l'œsophage est très extensible et permet l'absorption de bolus volumineux. Toutefois, l'obstruction par corps étrangers est relativement fréquente, surtout chez le chien qui a des habitudes alimentaires peu discriminatrices par rapport au chat (**43, 61**). Les corps étrangers les plus fréquemment impliqués sont souvent vulnérants (os, vertèbres, pierre, morceaux de bois). Ils se bloquent dans les différentes zones où l'œsophage ne peut se dilater : l'entrée de la poitrine, la base du cœur, le hiatus oesophagien du diaphragme. Certains corps étrangers non vulnérants peuvent également être à l'origine d'une obstruction oesophagienne s'ils sont très volumineux ou si la lubrification de l'œsophage est insuffisante.

Chez le chat où cette affection est plus rare, le corps étranger souvent de petite taille (aiguille, hameçon, arête de poisson) se bloque généralement en partie cervicale craniale où des phénomènes spastiques ont tendance à limiter sa progression (**43, 116**).

Lors d'obstruction par un corps étranger la pression résultant du péristaltisme peut entraîner une oesophagite ulcéro-nécrotique. Une perforation oesophagienne peut survenir occasionnant une médiastinite, une pleurite ou une pneumonie. Il est évident que l'apparition de ce type de complication grave est directement conditionnée par la durée du contact entre le corps étranger et la paroi oesophagienne. Cette affection doit être considérée comme une urgence (**53**).

C.2.1.2. Symptomatologie (25, 53, 60, 101)

La symptomatologie est souvent frustrante et non spécifique rendant le diagnostic difficile. On observe les signes cliniques suivants (isolés ou associés) : des régurgitations, une dysphagie, un ptyalisme, une odynophagie, une anorexie ou une dysorexie, une dyspnée, de la léthargie ou de l'agitation, une hyperthermie...

Les manifestations cliniques apparaissent brutalement et sont très marquées lors de corps étrangers volumineux et vulnérants. Elles sont dominées par de violents efforts de régurgitation accompagnés de troubles respiratoires et d'un état de choc. Ces symptômes sont engendrés par la migration du corps étranger et son blocage à la base du cœur.

Si le corps étranger franchit cet obstacle, il se bloque généralement au niveau du hiatus oesophagien. Il s'ensuit souvent une amélioration de l'état clinique de l'animal. Une salivation, une anorexie voire une véritable répulsion vis-à-vis de la nourriture sont souvent observées.

Si le corps étranger n'obstrue pas complètement la lumière de l'œsophage, la tolérance est meilleure car il peut ingérer les liquides.

Enfin, l'apparition de troubles respiratoires majeurs peut être le signe d'une perforation de l'œsophage.

C.2.2. Obstructions intra murales : les sténoses oesophagiennes (53)

Dans l'étude qui suivra (**cf. III. Etude rétrospective**) on les qualifie de sténoses oesophagiennes intra-murales (SOIM) par opposition aux compressions oesophagiennes à l'origine de sténoses oesophagiennes extra-murales (SOEM).

C.2.2.1. Physiopathologie (61, 101)

Les obstructions intra murales ou sténoses oesophagiennes sont des complications graves et fréquentes de processus inflammatoires violents et profonds d'origine peptique, caustique ou traumatique.

Initialement, les lésions observées sont des pertes de substances, de l'œdème, de la nécrose avec rarement perforation. L'œdème sous-séreux et la stase lymphatique peuvent intéresser tout le territoire oesophagien.

Si la brûlure est profonde une néoformation de tissu conjonctif vient remplacer la nécrose pariétale et assurer la cicatrisation qui sert de support à la re-épithélialisation endoluminale.

La prolifération fibroblastique débute dès la 24ème heure. Dans les jours qui suivent les phénomènes inflammatoires régressent. La régénération muqueuse et la constitution de la fibrose coexistent. La rétraction inextensible de ce tissu conjonctif composé essentiellement de collagène est responsable de la sténose.

C.2.2.1.1. Les sténoses caustiques (53)

Elles sont souvent étendues et de pronostic sévère. L'étendue et la sévérité des brûlures caustiques dépendent de trois facteurs :

- la nature du produit caustique : les substances basiques (soude, ammoniacque liquide) sont surtout responsables de lésions oesophagiennes, car la durée de contact avec la muqueuse est prolongée du fait de leur plus grande viscosité.
- la quantité et la concentration du produit ingéré.
- la durée de contact avec la muqueuse digestive.

C.2.2.1.2. Les sténoses traumatiques (61)

La migration de corps étranger peut entraîner des lésions plus ou moins graves de la muqueuse oesophagienne. Souvent, malgré l'intensité des lésions observées en endoscopie après extraction du corps étranger, la cicatrisation est rapide et sans conséquence, surtout si un traitement médical est entrepris précocement. Cependant, certains traumatismes violents ou prolongés sont à l'origine de véritables sténoses.

C.2.2.1.3. Les sténoses peptiques

Ce sont les sténoses les plus rencontrées chez les carnivores domestiques (**99, 101**). Elles sont la conséquence de vomissements intenses et prolongés ou d'un reflux gastro-oesophagien (RGO) pathologique. Ce dernier est souvent associé à des affections péri-oesophagiennes de la région du sphincter oesophagien inférieur (abcès ou tumeur), à certaines affections neuromusculaires ou endocriniennes, ou encore à une hernie hiatale (**49**).

Enfin et surtout, un RGO peut être induit par une anesthésie générale et être responsable d'une oesophagite peptique. Le processus cicatriciel de cette dernière peut conduire à l'apparition d'une sténose dite peptique, fréquemment décrite et observée chez l'animal (**49**).

Exceptionnellement - mais il faut connaître ce danger - des oesophagites traumatiques ou peptiques ont été observées lors de la présence d'une sonde à nutrition et ont entraîné dans certains cas des sténoses localisées.

C.2.2.2. Symptomatologie (101)

Les symptômes observés dans le cas de sténose oesophagienne sont similaires à ceux observés de façon générale dans le cadre des affections de l'oesophage : des régurgitations dominent le tableau clinique et concernent essentiellement les aliments solides ingérés. L'évolution est subaiguë à chronique.

C.2.3. Obstructions ou occlusions extra murales

Une obstruction extra murale de l'oesophage peut être la conséquence d'une striction par une bride vasculaire, ou d'une compression par une masse médiastinale, rétro-pharyngienne ou cervicale (**61, 101**).

C.2.3.1. les brides vasculaires (61, 101)

Dans l'espèce canine certaines anomalies vasculaires d'origines congénitales, peuvent être à l'origine d'une dilatation localisée de l'oesophage. Ces dilatations sont communément désignées sous le terme de jabot oesophagien.

C.2.3.1.1. Physiopathologie

L'anomalie, de très loin la plus fréquente chez le chien, est la persistance de l'arc aortique droit. Normalement, l'aorte résulte de la différenciation du 4^{ème} arc gauche.

Rappelons que le 6^{ème} arc donne le canal artériel qui relie in utero l'aorte du fœtus à l'artère pulmonaire avant de régresser à la naissance.

Lorsque le 4^{ème} arc droit persiste à la place du gauche, l'oesophage est enserré par l'anneau vasculaire constitué de l'aorte, de l'artère pulmonaire et du canal artériel résiduel (**figure 12**).

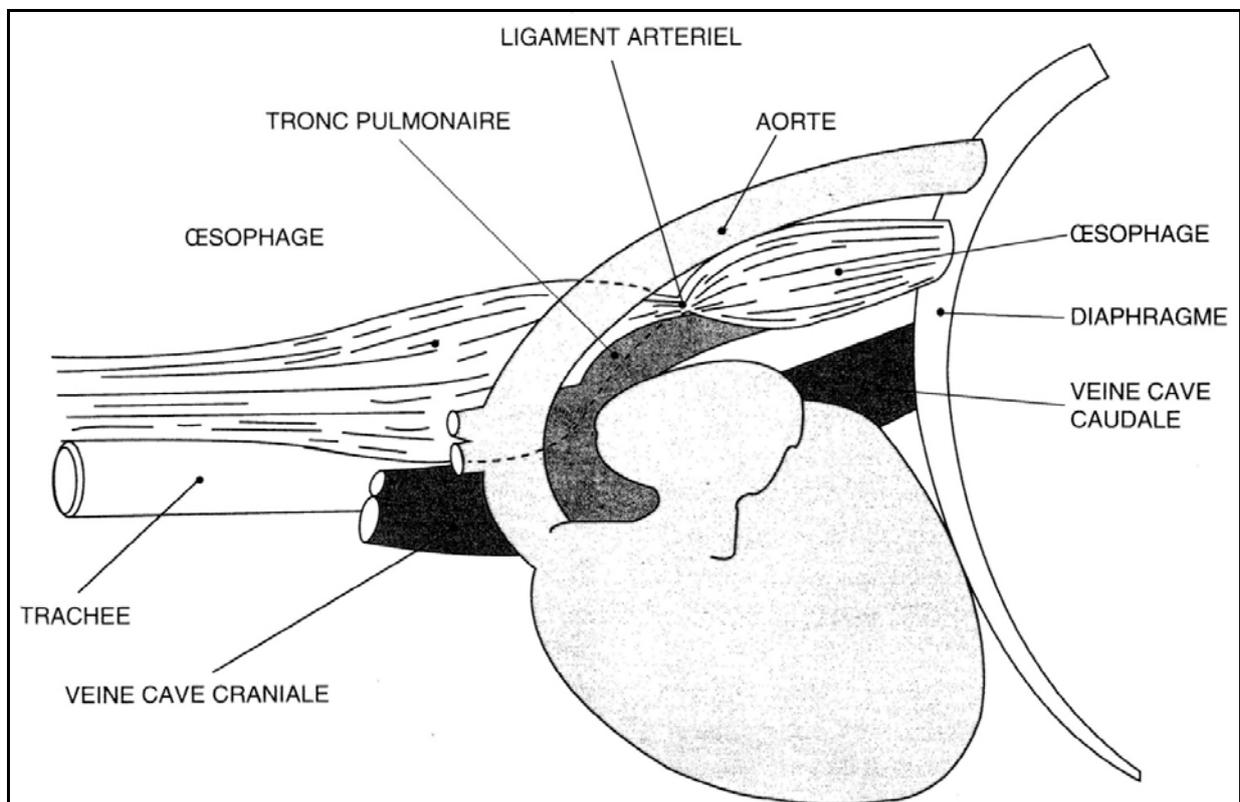
D'autres anomalies, beaucoup plus rares, ont également été recensées, tels le double arc aortique, un canal artériel surnuméraire et une malposition des artères intercostales ou des artères sous clavières.

Dans l'espèce canine, l'incidence est plus grande chez le berger allemand.

L'entité a également été décrite chez le chat, mais est beaucoup plus rare (**116**).

Figure 12

Structures thoraciques chez un chien souffrant d'une persistance du 4^{ème} arc aortique droit entraînant l'apparition d'un jabot oesophagien par striction de l'œsophage (101).



C.2.3.1.2. Symptomatologie

Les symptômes sont d'abord digestifs et liés à la diminution de la lumière oesophagienne. Dans la plupart des cas, les manifestations débutent précocement au cours de la vie (**69, 86**): alors que l'animal n'extériorisait aucune perturbation pendant l'alimentation lactée, il commence à rejeter les solides dès la mise en place du sevrage.

Le tableau clinique est dominé par l'apparition de régurgitations, survenant immédiatement après l'absorption de solides. Par la suite, et en raison de la constitution de la dilatation, voire d'une poche ou « jabot », il peut arriver que le rejet alimentaire soit plus différé. Les répercussions sur la croissance sont très rapidement perceptibles.

L'apparition de symptômes respiratoires est souvent la conséquence de l'évolution d'une pneumonie par fausses déglutitions.

C.2.4. Tumeurs de l'œsophage (58)

Les tumeurs primitives malignes de l'œsophage sont rares chez l'animal (**110, 117**), ce qui est une différence fondamentale par rapport à l'homme où le cancer de l'œsophage est très fréquent. Elles concernent généralement les animaux âgés (**110**).

Les types histologiques les plus représentés sont les carcinomes indifférenciés, les ostéosarcomes, les fibrosarcomes (**91**).

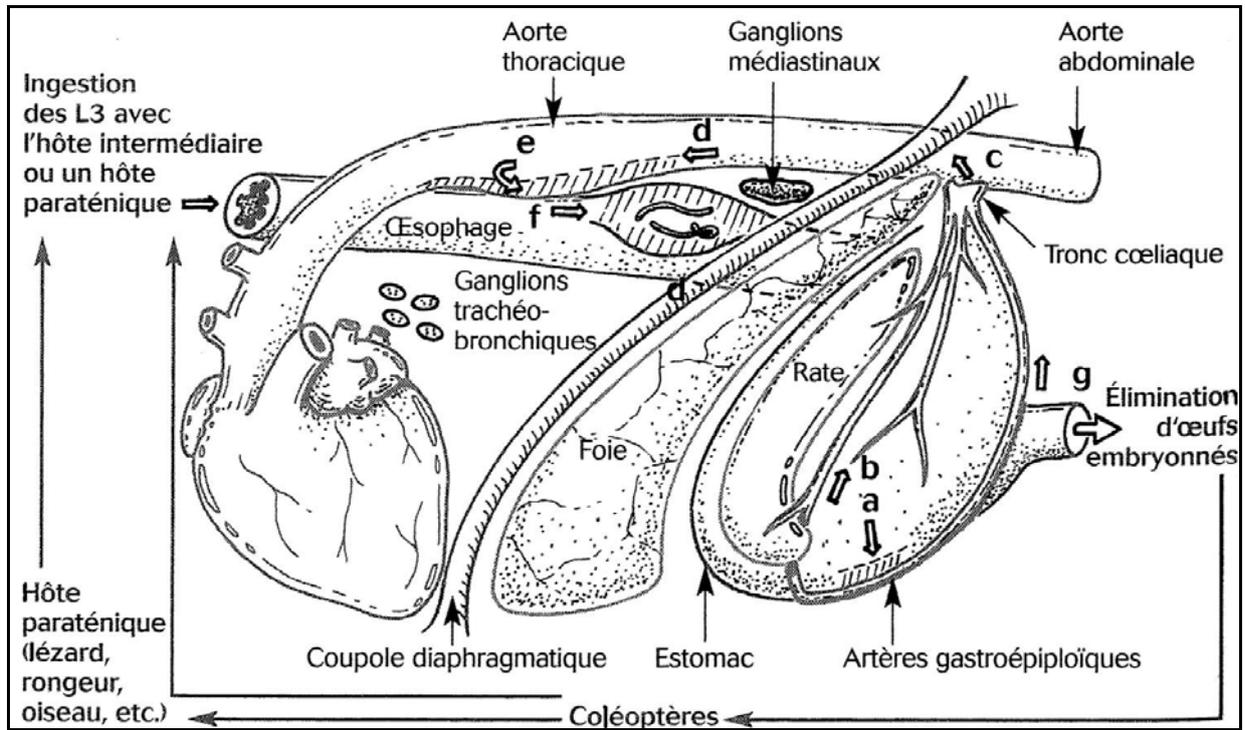
On décrit également des tumeurs métastatiques de l'œsophage tels que des carcinomes bronchiques, des carcinomes gastriques ou thyroïdiens, des adénocarcinomes mammaires. Elles sont exceptionnelles (**43, 101, 118**).

Dans l'espèce féline, le carcinome est la tumeur la plus décrite, bien qu'encore moins fréquente que dans l'espèce canine. A l'instar de ce qui est décrit chez l'homme, des facteurs prédisposants environnementaux ont été incriminés mais aucun n'a pu être clairement isolé dans cette espèce. La localisation préférentielle des lésions carcinomateuses semble être le tiers moyen de l'œsophage (**91**).

Des tumeurs bénignes tels que des léiomyomes et les papillomes (chez le jeune chien) sont principalement des découvertes nécropsiques car le plus souvent asymptomatiques (**91**).

Figure 13

Cycle et migration de *spirocerca lupi* chez le chien (33, 58)



- Cas particulier: **la Spirocercose**

Il s'agit d'une affection qui n'existe que dans de rares foyers en France (bassin d'Arcachon, région de Béziers), mais qui est communément décrite par des auteurs anglo-saxons (84,105).

Elle est provoquée par la migration de vers de la famille des Spirures : *Spirocerca Lupi* (figure 13). L'infestation chez le chien se fait par ingestion de l'hôte intermédiaire : rongeurs, reptiles ou oiseaux. Les larves sont libérées dans la lumière gastrique, puis migrent dans la paroi, pénètrent dans la circulation générale par les artères gastriques, atteignent différents stades larvaires dans l'aorte abdominale puis thoracique pour enfin pénétrer au stade adulte dans la paroi oesophagienne. Ils occasionnent des productions nodulaires responsables de sténoses (le plus souvent distales), voire de néoplasmes (fibrosarcomes, ostéosarcomes à fort potentiel métastatique). Ces tumeurs d'origine primitivement parasitaire sont généralement de mauvais pronostic.

Le traitement précoce des lésions nodulaires est l'ivermectine. Le traitement des sténoses est apparemment très délicat et relève surtout, après bilan d'extension, de la chirurgie.

C.3. Affections liées à une inflammation de l'œsophage : les oesophagites

C.3.1. Etiologie (53, 101)

Une inflammation de l'œsophage peut résulter de facteurs divers, aiguës ou chroniques. L'absorption de produits caustiques, de corps étranger vulnérant, l'apparition de vomissements aigus persistants, l'existence d'un reflux gastro-oesophagien sont autant de facteurs favorisant le développement d'une oesophagite. Les oesophagites infectieuses sont rares chez l'animal et sont surtout décrites chez les patients immunodéprimés.

Les oesophagites les plus fréquentes sont probablement chez l'animal comme chez l'homme les oesophagites dites peptiques consécutives à un reflux gastro-oesophagien pathologique (49).

C.3.1.1. notion de reflux gastro-oesophagien (85, 114)

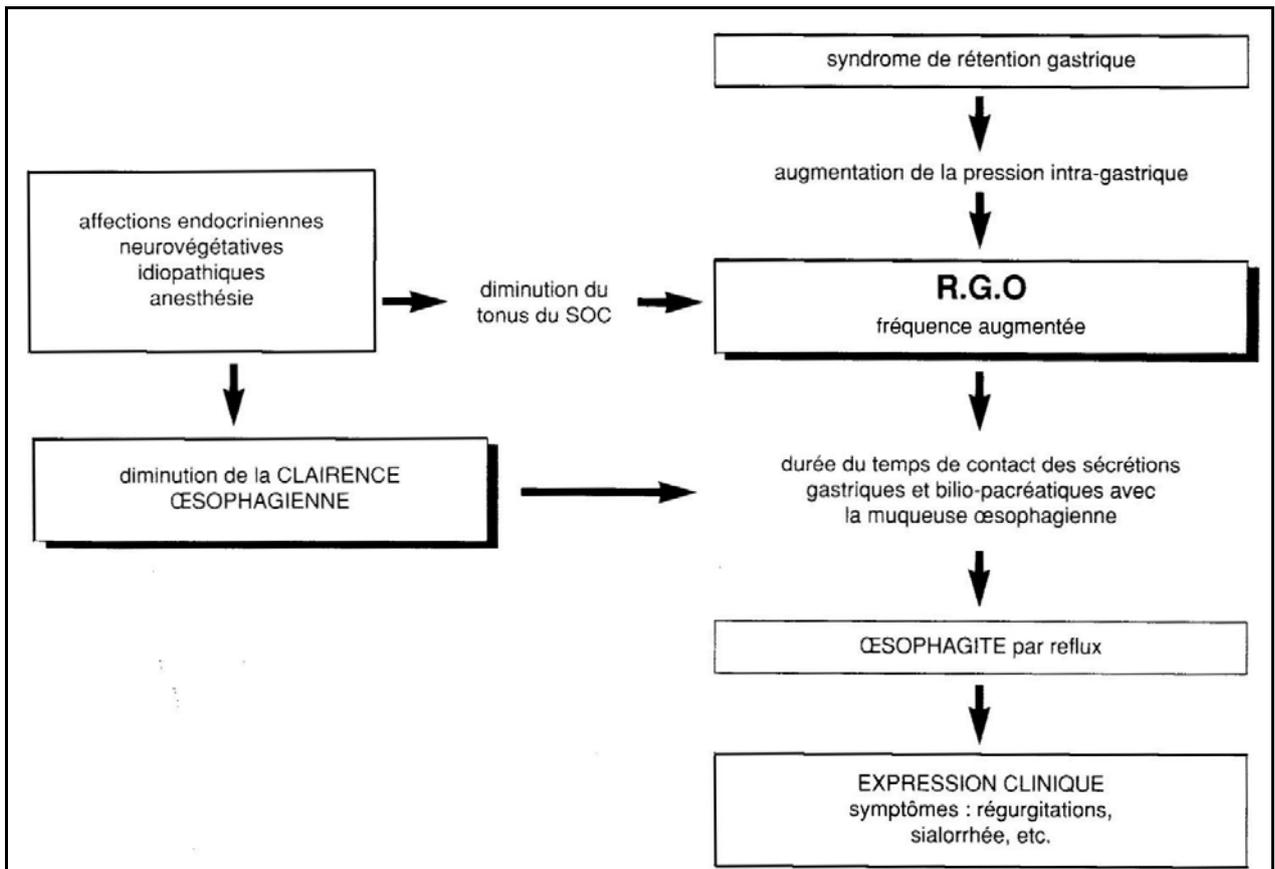
Les limites entre une situation physiologique et une situation pathologique sont difficiles à définir.

De nombreuses études ont révélé en effet que les reflux gastro-oesophagiens intermittents sont physiologiques chez l'homme comme chez le chien (92, 103).

On observe ainsi chez le chien un reflux une fois par heure environ, que l'animal ait mangé ou non. Le pH de la muqueuse oesophagienne devient alors acide pendant 10 à 30 secondes (42, 75). Puis, la déglutition et le péristaltisme oesophagien repoussent le liquide gastrique dans l'estomac. La «clairance oesophagienne» exprime l'efficacité de ce «nettoyage» oesophagien.

Figure 14

Physiopathologie de l'œsophagite peptique ou de « reflux » (104)



Deux phénomènes peuvent ainsi conduire à une situation pathologique : la diminution du tonus du sphincter oesophagien distal et la diminution de la clairance oesophagienne (**figure 14**).

C.3.1.2. Diminution du tonus du sphincter oesophagien caudal

Il est admis chez l'animal comme chez l'homme qu'une diminution du tonus du sphincter oesophagien caudal (involution liée à l'âge, atteinte endocrinienne ou nerveuse, affections péri-oesophagiennes, anesthésie) entraîne une incontinence, favorisant l'apparition du reflux et l'augmentation de sa fréquence (**11, 114**). Il existe une prédisposition raciale chez les brachycéphales (**45, 79**).

Cette défaillance intrinsèque du sphincter peut être aggravée par une atteinte simultanée des moyens de fixation oeso-gastrique et lors de hernie hiatale (**6**).

Cette dernière notion pourrait expliquer les relations qui existent entre le reflux gastro-oesophagien et l'existence d'une hernie hiatale, affection toutefois peu fréquente chez le chien.

Enfin, une augmentation de la pression intra gastrique (rétention gastrique par hypo-motilité, sténose pylorique, affection néoplasique gastrique) peut diminuer la continence du sphincter oesophagien caudal (SOC) et générer un reflux (**53**).

C.3.1.3. Diminution de la clairance oesophagienne (53, 85)

L'efficacité du « nettoyage » oesophagien est fondamentale si l'on considère :

- que le reflux peut être physiologique,
- que les sucs gastriques et bilo-pancréatiques sont dangereux pour la muqueuse oesophagienne.

On comprend facilement qu'une diminution du péristaltisme oesophagien favorise considérablement l'apparition de lésions inflammatoires caractérisant une oesophagite peptique.

En dehors de diverses affections endocriniennes, neuromusculaires, tumorales ou idiopathiques, certaines substances utilisées comme prémédications (diazépam, atropine et dérivés de la phénothiazine) et certains anesthésiques (barbituriques) diminuent à la fois le tonus du sphincter oesophagien caudal (SOC) et la motilité oesophagienne, ce qui peut expliquer dans certains cas l'apparition d'oesophagites peptiques post-opératoires aux conséquences quelquefois dramatiques : les sténoses oesophagiennes étendues (**49**).

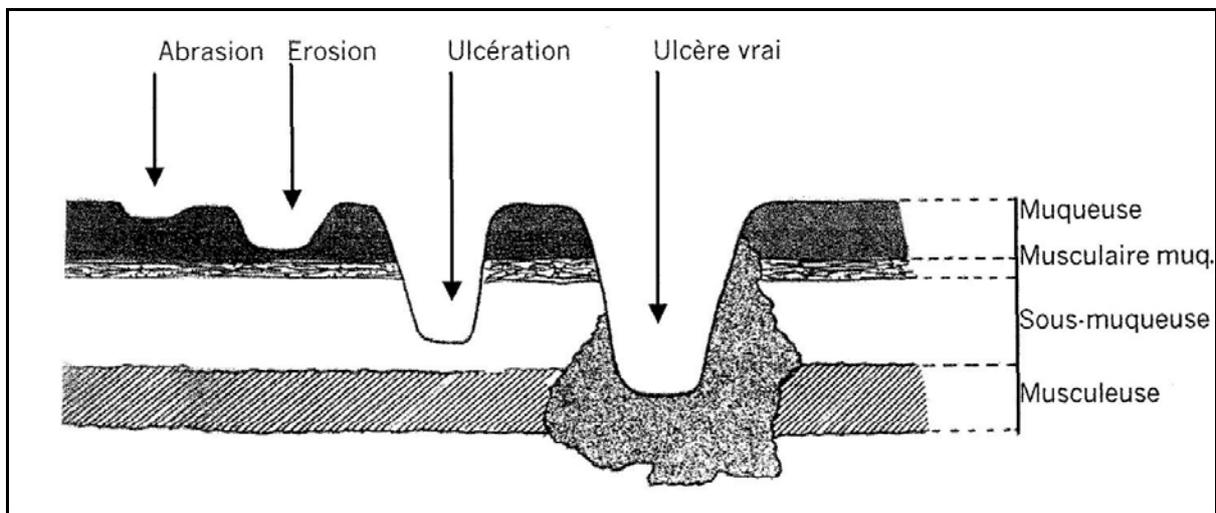
C.3.2. Pathogénie (101, 103, 116)

La composition du liquide de reflux et son pH déterminent son action vis-à-vis de la muqueuse. Celui-ci est le plus souvent acide, mais le pouvoir lésionnel des substances de reflux serait plutôt lié à la pepsine, activée en milieu acide, qu'aux ions H⁺ directement. Les acides et sels biliaires qui peuvent être associés à ce liquide acide aggraveraient le rôle caustique de la pepsine et des ions H⁺ en diminuant en particulier la résistance de la barrière muqueuse.

L'oesophagite peptique ou oesophagite par reflux dépend aussi dans une certaine mesure d'une défaillance des capacités de résistance de la muqueuse. Cette défaillance peut être en rapport avec le vieillissement, une dénutrition, des antécédents d'oesophagite.

Figure 15

Les différents types de lésions de l'œsophage (80)



C.3.3. Symptomatologie (53, 101)

La symptomatologie est peu spécifique, souvent discrète et dominée par l'apparition d'un syndrome dysphagique : régurgitations, anorexie, déglutition douloureuse, hypersalivation. La prise d'aliments soulage en général l'animal qui ne présente parfois plus aucun signe après le repas.

Dans certains cas, l'irritation de la muqueuse oesophagienne peut stimuler un bronchospasme, réflexe générateur de toux voire de dyspnée.

Enfin, l'apparition de régurgitations systématiques des aliments solides peut indiquer l'apparition d'une sténose cicatricielle.

C.3.4. Classification des oesophagites

On distingue 4 stades d'oesophagite par reflux (**104**) qui peuvent être identifiés endoscopiquement et histologiquement (**tableau 4**) . Le stade I est probablement le plus fréquent et le plus sous-diagnostiqué (seule l'histologie est fiable pour le diagnostic).

Tableau 4

Les différents stades d'oesophagite par reflux (49)

STADE	OUTIL DIAGNOSTIQUE	
	Endoscopie	Histologie
Stade I	Lésions discrètes Macule érythémateuse	Erosion des couches épithéliales superficielles associées à une infiltration granulocytaire de la lamina propria. Début d'allongement des papilles et augmentation des couches basales (50%)
Stade II	Erosion exsudatives confluentes, non circulaires	Perte de substances superficielles, Augmentation du nombre des couches basales et allongement des papilles (80% de la hauteur de la muqueuse)
Stade III	Ulcères nécrotiques hémorragiques	pertes de substances tissu de granulation cicatriciel sclérose
Stade IV	Lésions sténosantes plus ou moins serrées circonférentielles, zones de métaplasie	sclérose profonde muqueuse glandulaire endobrachyoesophage

Le stade augmente avec la profondeur des lésions et le degré de remaniement de la paroi de l'oesophage (**figure 15**). Deux altérations principales peuvent être observées sur les biopsies (**101**): l'épaississement des couches basales et l'allongement des papilles conjonctivo-vasculaires du chorion.

C.4. Affections rares ou peu décrites de l'œsophage

C.4.1. Diverticules (57)

Cette entité est peu décrite chez l'animal car elle est souvent asymptomatique et est découverte le plus souvent fortuitement à l'occasion d'un examen endoscopique (43, 101).

Le diverticule est une poche développée aux dépens d'une partie de la paroi de l'œsophage qui communique avec la lumière de ce conduit par un orifice plus ou moins large appelé collet. L'apparition de symptômes dépend de l'importance de l'anomalie. Ces diverticules peuvent être congénitaux ou acquis et localisés le plus souvent à la jonction du pharynx et de l'œsophage (98).

C.4.1.1. Pathogénie

Les diverticules congénitaux sont la conséquence d'anomalies du développement embryonnaire qui entraînent une hernie de la muqueuse au travers d'une zone où la répartition des fibres musculaires est absente ou anormale (53, 98, 101, 106).

Par analogie à la physiopathogénie humaine, les diverticules acquis résulteraient d'un trouble fonctionnel de la motricité œsophagienne et surtout d'une anomalie fonctionnelle du sphincter œsophagien supérieur (achalasia ou incoordination pharyngo-œsophagienne) (98). Ce trouble fonctionnel engendrerait une augmentation des pressions intraluminales et l'apparition dans une zone de moindre résistance d'une dilatation conduisant à la formation d'un diverticule que l'on qualifie de diverticule par pulsion.

C'est également un mécanisme du même type (augmentation des pressions intraluminales dans une zone de moindre résistance) qui expliquerait l'apparition de diverticules lors de sténose chronique, d'hernie hiatale, de corps étrangers ou de brides vasculaires – mais cette complication demeure exceptionnelle (98, 101, 106).

Une fibrose ou une inflammation péri œsophagienne (abcès, traumatisme) qui survient plus particulièrement dans la partie cervicale ou médiastinale crâniale de l'œsophage peuvent entraîner une déformation de l'organe et créer un diverticule dit « de traction » (43, . Pour certains auteurs la formation d'abcès suite à la migration des épillets de graminées est une cause fréquente de l'apparition de ce type de diverticule (98, 101, 106).

C.4.1.2. Symptomatologie (57)

Si les petits diverticules sont souvent asymptomatiques et sont des découvertes endoscopiques, les diverticules plus volumineux peuvent être responsables de l'apparition d'un syndrome dysphagique grave.

Une perforation d'un diverticule consécutive à la putréfaction des aliments accumulés dans sa lumière entraîne une médiastinite ou une pleurésie, et ainsi l'apparition de troubles respiratoires sévères.

C.4.2. Fistules oesophagiennes (57)

Les fistules oesophagiennes sont des communications congénitales ou acquises de la lumière oesophagienne avec l'arbre respiratoire. Il existe donc des fistules oesophago-trachéales, oesophago-bronchiques ou pulmonaires. Cette affection est rare chez l'animal et pourrait toutefois expliquer certains cas de mortinatalité imprécis. Les fistules oesophago-bronchiques sont les plus fréquemment décrites (**43, 98, 101**).

La pathogénie des fistules congénitales résulterait d'une séparation incomplète de l'œsophage durant le développement embryonnaire. Certains auteurs rapportent la prédisposition du Cairn-Terrier (**43, 98, 101**).

L'origine des fistules acquises est plus imprécise, mais souvent il existe des commémoratifs d'obstruction par corps étrangers ou de traumatismes par morsure de l'encolure.

Toux chronique, dyspnée, régurgitations, dysphagie sont les symptômes les plus fréquemment observés (**53**). Le diagnostic est radiologique ou endoscopique comme pour les autres affections de l'œsophage. Cette affection n'est pas toujours fatale, même si le pronostic est réservé, et on peut avoir recours à la chirurgie dans certains cas pour la traiter.

**II. PRESENTATION DE L'ENDOSCOPIE DIGESTIVE
ET DE SES APPLICATIONS EN CAS
D'AFFECTIONS OESOPHAGIENNES**

A. PRESENTATION DE L'ENDOSCOPIE DIGESTIVE

L'endoscopie est l'examen in situ de certains organes (digestifs, respiratoires, urinaires) ou de cavités (cavités articulaires, abdomen) inaccessibles à l'œil nu, à l'aide de différents outils portant la dénomination courante d'endoscopes. Après un bref historique, nous nous concentrons sur les outils nécessaires à l'endoscopie digestive haute.

A.1. Histoire et développement de l'endoscopie

A.1.1. Historique des techniques d'endoscopie (23, 71, 72)

L'invention de l'endoscopie remonte au milieu du 18^{ème} siècle. En 1853, un chirurgien français, le Dr DESORMEAUX, réalisa les premières endoscopies de l'urètre, de la vessie et du rectum à l'aide d'un appareil tubulaire de 14 cm de long et de petit calibre. La source de lumière externe était alors une lampe qui brûlait un mélange d'alcool et de térébenthine (3).

En 1868, le Dr KUSSMALL réalisa la première endoscopie digestive haute sur un avaleur de sabres (22). Les appareils utilisés étaient exclusivement rigides et limitaient les possibilités de l'endoscopie.

En 1932 que WOLF commercialisa un endoscope semi-flexible utilisant de nombreuses lentilles optiques.

En 1958, HIRSCHOWITZ révolutionna l'endoscopie en inventant le fibroscope, appareil cylindrique entièrement flexible qui tire son nom de l'utilisation de fibres optiques d'un diamètre de 15 microns (3000 à cette époque) pour la conduction de la lumière et des images (65).

Des améliorations furent apportées à cet instrument, tel que l'extrémité béquillable, l'adaptation d'appareils photographiques (...), jusqu'à l'invention de la vidéo-endoscopie par le Dr KUBOTA en 1983.

Cette dernière, de par son confort d'utilisation, a très vite remplacé la fibroscopie standard chez les gastro-entérologues en médecine humaine.

Depuis 2001 est apparu sur le marché un nouvel outil endoscopique : la capsule endoscopique (PILLCAM ND par Given Imaging). Il permet l'exploration complète du tube digestif et une analyse du transit. Il ne remplace encore en rien l'examen fibroscopique classique mais constitue un outil complémentaire.

A.1.2. Développement de l'usage de l'endoscopie (50, 23)

L'endoscopie reste marginale jusqu'à l'invention des premiers appareils semi-flexibles. Son utilisation devient alors plus étendue, mais le véritable essor de l'endoscopie se produit avec la mise sur le marché des premiers fibroscopes. Son utilisation en médecine humaine se répand dans tous les pays modernes et le fibroscope devient l'outil indispensable à tout gastro-entérologue. A partir de là, le terme employé pour l'endoscopie au moyen d'un endoscope souple devient la fibroscopie. C'est ce terme que nous utilisons dans cette étude.

En médecine vétérinaire, la première utilisation d'un endoscope revient au Dr UNTERSPIANN qui soutint sa thèse de doctorat sur le sujet en 1925 à Berlin. De réelles améliorations de la technique gastroscopique chez le chien apparurent vers 1969 au Canada, puis en 1972 aux Etats Unis où les docteurs BONNEAU et REED essayèrent de mettre au point les bases de l'exploration gastrique au moyen d'une gastro-caméra, sorte de fibroscope muni d'une caméra à son extrémité.

Cependant, le coût très élevé de cet équipement freine durablement son utilisation en médecine vétérinaire. Elle n'y est utilisée que très parcimonieusement (se cantonnant aux grandes écoles) jusque dans les années 80 où le marché de l'occasion rend l'acquisition d'un fibroscope beaucoup plus facile. Cependant, le coût de l'examen et les mentalités encore timides cantonnent cet examen dans les grandes structures plus ou moins spécialisées en imagerie médicale.

A.2. Technologies disponibles sur le marché

Nous abordons ici le matériel le plus communément rencontré sur le marché et accessible aux vétérinaires.

A.2.1. Le fibroscope optique (23, 71, 72, 111)

Le principe et la technologie des dernières générations de fibroscopes sont sensiblement les mêmes. Ici nous prenons comme modèle le fibroscope Olympus E.F.

A.2.1.1. Principe de base (65, 72)

Le fibroscope tire sa dénomination des fibres optiques qu'il contient : ce sont elles qui cheminent les rayons lumineux. Ces fibres optiques ont beaucoup évolué pour être de plus en plus fines (et donc de plus en plus nombreuses) et de qualité optimale.

Ainsi, la fibroscopie utilise le phénomène de réflexion totale dont les lois ont été décrites par DESCARTES au début du 17^{ème} siècle. Chacune des fibres de verre d'un fibroscope est gainée d'une couche de verre d'indice de réfraction inférieure. Lorsque la fibre est incurvée, le rayon incident frappe sa paroi presque tangentiellement et se réfléchit totalement. De place en place, les rayons lumineux rebondissent sur la paroi des fibres optiques et environ 95% de la quantité de lumière initiale émise par la source lumineuse émerge à l'autre extrémité.

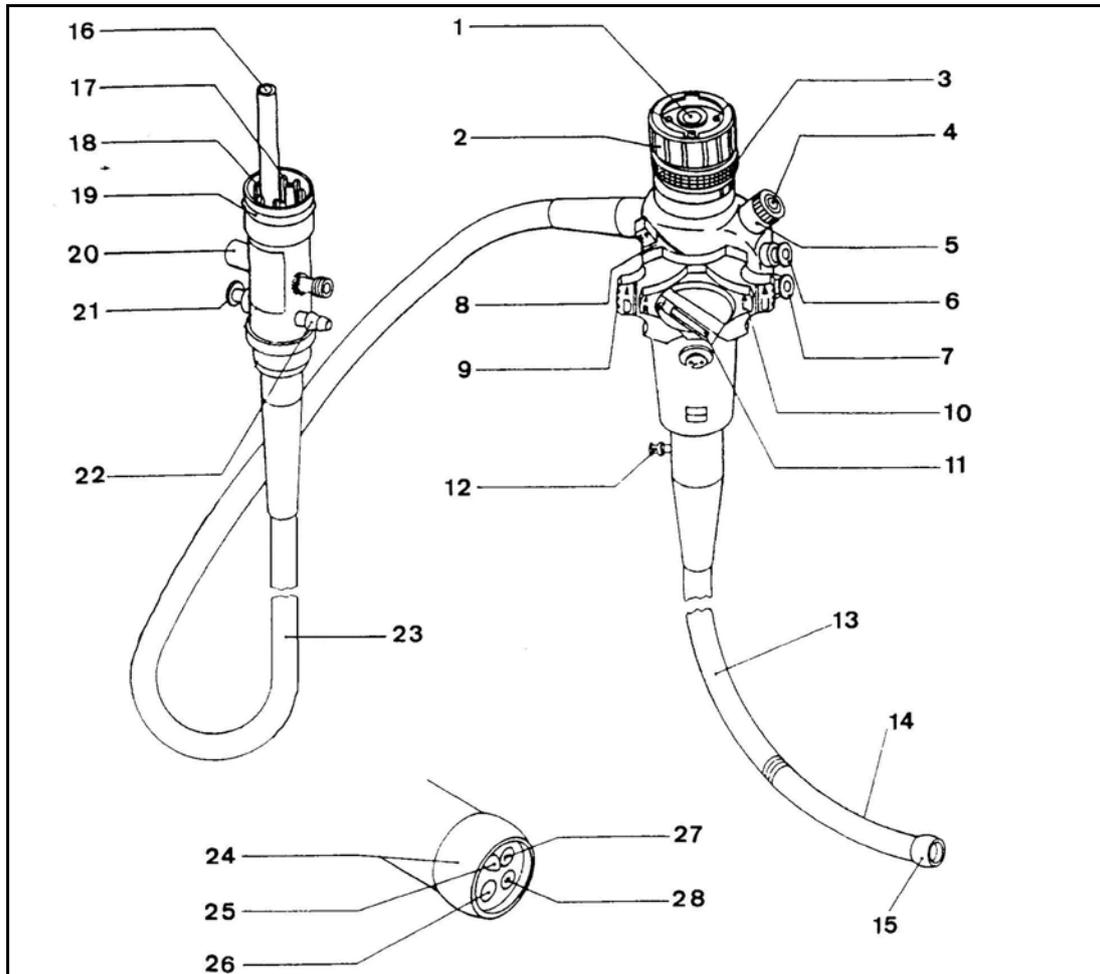
C'est en 1928, en Angleterre, que les premières fibres de verre furent étudiées.

Les avantages des fibroscopes par rapport aux endoscopes rigides classiques sont leur souplesse, leur orientabilité, leur large champ de vision, et leur capacité d'exploration lointaine du tube digestif.

Malgré la diversité des appareils mis sur le marché, leur conception et leur principe de fonctionnement sont similaires.

Figure 16

Présentation d'un fibroscope standard (65)



LEGENDE

- | | |
|---|-------------------------------------|
| 1: Oeilleton. | 15: Extrémité distale. |
| 2: Bayonnette. | 16: Guide lumière. |
| 3: Bague de mise au point. | 17: Arrivée d'air. |
| 4: Valve de passage pour pince à biopsie. | 18: Connecteurs. |
| 5: Canal opérateur. | 19: Bague de fixation. |
| 6: Bouton d'aspiration. | 20: Alimentation en eau. |
| 7: Bouton d'insufflation/lavage. | 21: Alimentation en gaz. |
| 8: Blocage de la molette Haut/Bas. | 22: Sortie d'aspiration. |
| 9: Molette de béquillage Haut/bas. | 23: Cordon de raccordement. |
| 10: Molette de béquillage Droite/Gauche. | 24: Extrémité distale. |
| 11: Blocage de la molette Droite/gauche. | 25: Canal Air/Eau. |
| 12: Source auxiliaire d'eau. | 26: Canal opérateur. |
| 13: Sonde du fibroscope. | 27: Faisceau conduisant la lumière. |
| 14: Section Béquillable. | 28: Faisceau conduisant les images. |

A.2.1.2. Description de l'outil (5, 65, 72) (figure 16)

A.2.1.2.1. la gaine principale ou sonde

C'est la partie introduite dans le tube digestif.

Sa longueur varie avec son type d'utilisation. Environ d'1,70 mètre pour les coloscopes, la longueur utile des gastroscopes (que l'on retrouve dans les cliniques vétérinaires) est d'environ 1,05 mètres à 1,20 mètres.

Le diamètre externe oscille entre 9mm pour les endoscopes pédiatriques (exemple : fibroscope pédiatrique OLYMPUS GIF P2) et 11 mm pour les endoscopes digestifs standards (exemple : fibroscope OLYMPUS GIF XQ)

La structure de la sonde est complexe (figure 17):

Figure 17

Structure de la sonde d'un fibroscope (71)

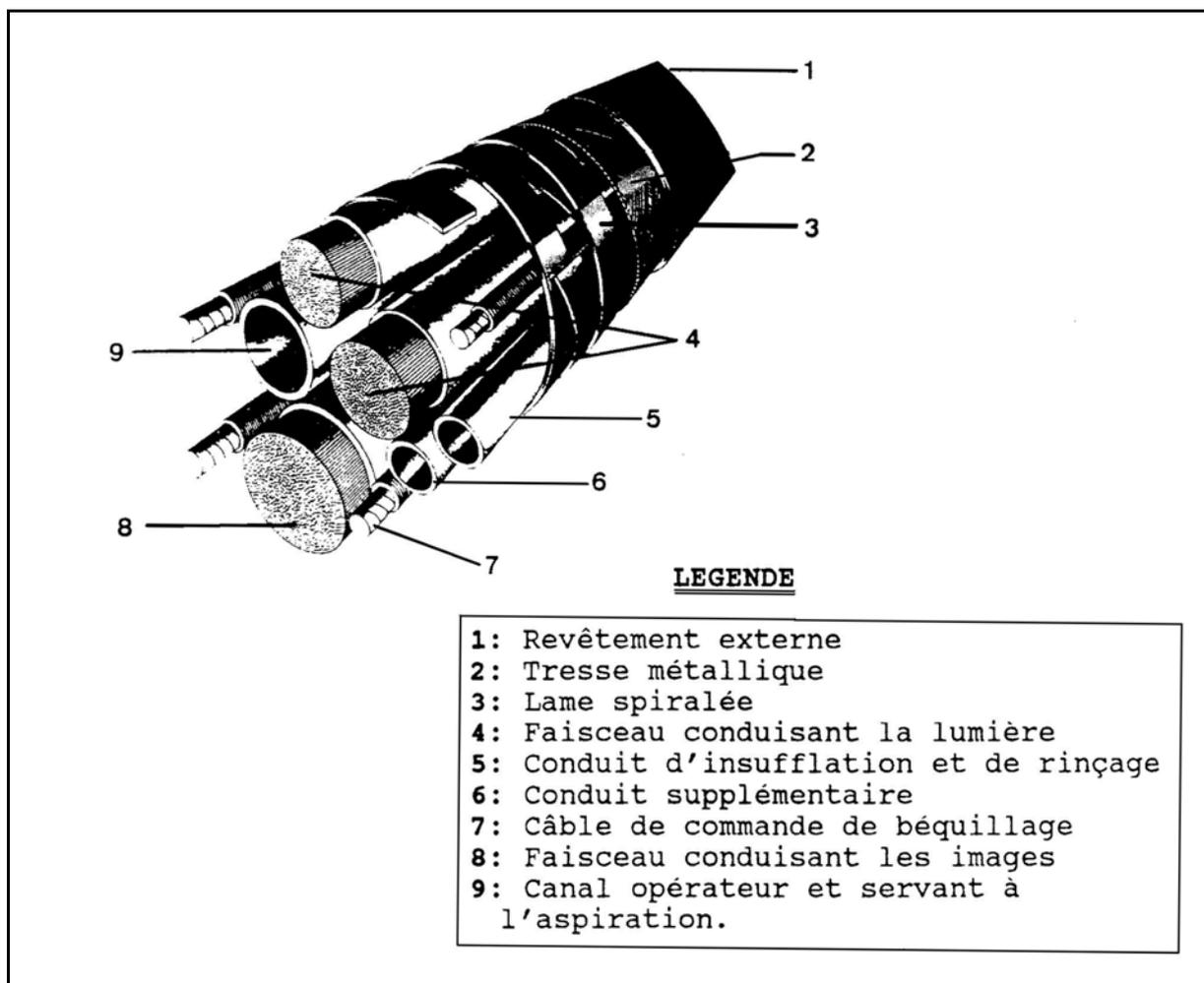
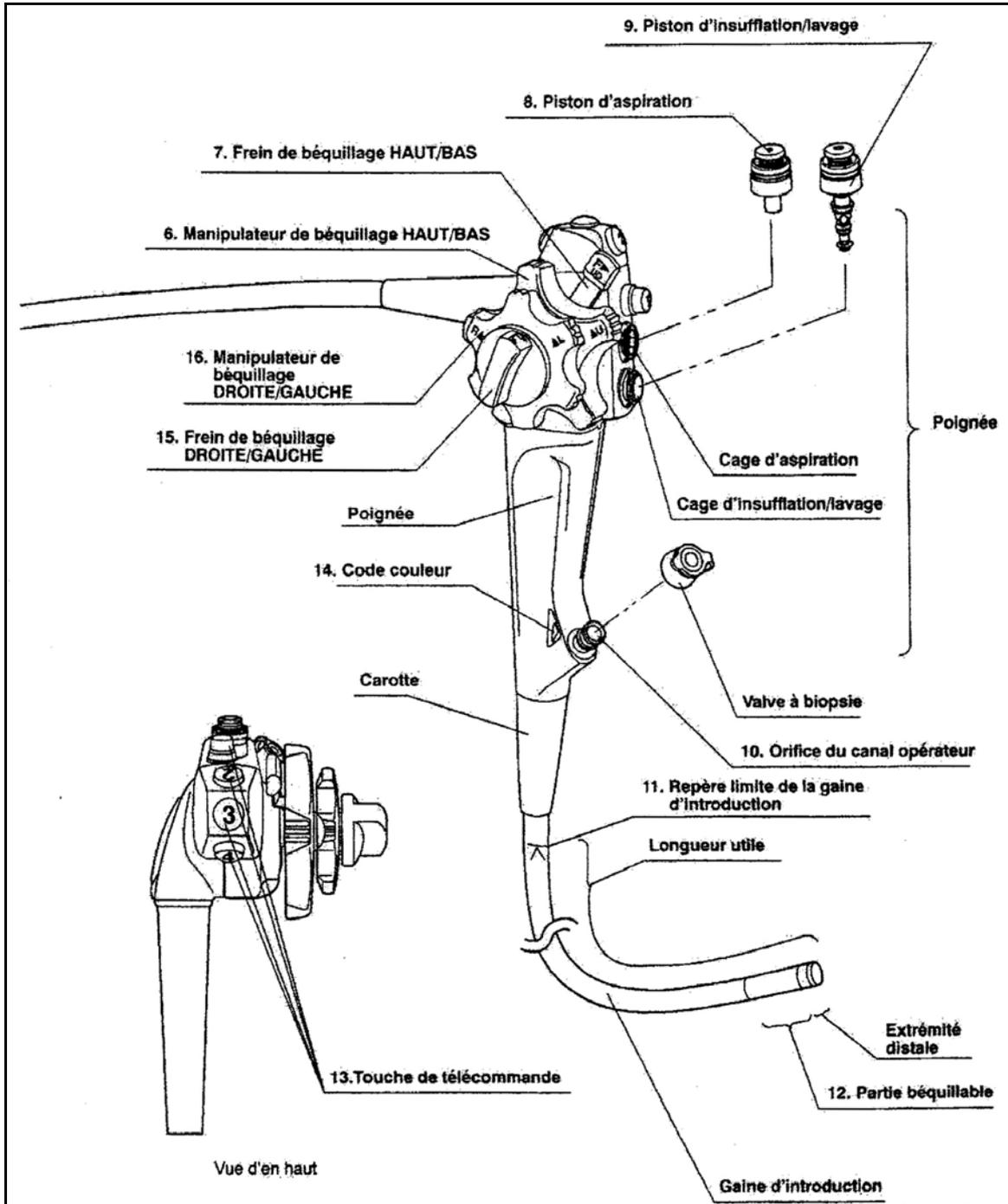


Figure 18

poignée de commande d'un vidéo-endoscope (74)



On retrouve :

- Une partie optique constituée de fibres élémentaires empilées en deux types de faisceaux, l'un servant à conduire la lumière provenant du générateur, l'autre à conduire les images.
- Un canal insufflateur ou gicleur.
- Un canal opérateur, pour le passage des instruments, pinces à biopsies et servant aussi à l'aspiration, selon les modèles.
- Une gaine comprenant de l'intérieur vers l'extérieur, une lame de métal spiralée, une tresse métallique fine et un revêtement externe en résine synthétique. La structure même de la gaine est adaptée à l'organe exploré. Moyennement souple pour l'œsophage, elle l'est beaucoup plus pour le duodénum. Ainsi, certains duodénoscopes sont à flexibilité différenciée: très souple dans le seul tiers distal, ils conservent dans l'estomac, une rigidité suffisante pour ne pas se "coucher" sur la grande courbure.
- Un réseau de 4 câbles de béquillage.
- Une section terminale béquillable, constituée de petits segments, articulés entre eux comme les vertèbres d'un rachis et portant la tête optique ou élément distal, à vision terminale ou latérale selon le type d'utilisation. Les possibilités d'exploration de l'espace sont en général: 90° vers le bas, 210° vers le haut, 100° à gauche et 100° à droite.

A.2.1.2.2. la poignée de commande

Elle joue différents rôles et ses nombreuses commandes en font un outil complet mais complexe (**figure 18**).

Il faut une certaine habitude pour maîtriser correctement le fonctionnement de cette poignée. Ses attributions premières sont les suivantes :

- le béquillage de l'extrémité de la sonde dans deux plans orthogonaux, grâce à deux molettes de commande: la plus externe dirige l'inflexion droite/gauche, la plus interne dirige l'inflexion haut/bas.
- l'insufflation d'air ou l'irrigation par le piston distal.
- l'aspiration des mucosités par le piston proximal.

La poignée est tenue de la main gauche, de sorte que le piston d'insufflation/lavage puisse être commandé avec l'index, l'aspiration avec le majeur, et le béquillage haut/bas avec le pouce (**figure 19**).

A.2.1.2.3. le cordon d'alimentation

Il relie le fibroscope au générateur et abrite toutes les liaisons optiques, mécaniques et électriques. Sa description détaillée n'est pas ici nécessaire.

A.2.2. La sonde de vidéo-endoscopie électronique

Plus récente, la vidéo endoscopie c'est rapidement imposée chez les gastro-entérologues humains et a entraîné un important déclin de la fibroscopie standard (**9,88**).

A.2.2.1. Caractéristiques techniques (17, 48, 83, 113)

La vidéo endoscopie est une technologie qui permet, par l'intermédiaire d'un vidéo processeur, de numériser l'image endoscopique et de pouvoir obtenir son affichage sur un moniteur de contrôle. Avec elle, c'est encore une nouvelle génération d'endoscopes qui apparaît, annonçant une évolution considérable dans les domaines de l'acquisition, du stockage, de l'analyse, et de l'échange des images.

Figure 19
prise en main d'un fibroscope (74)

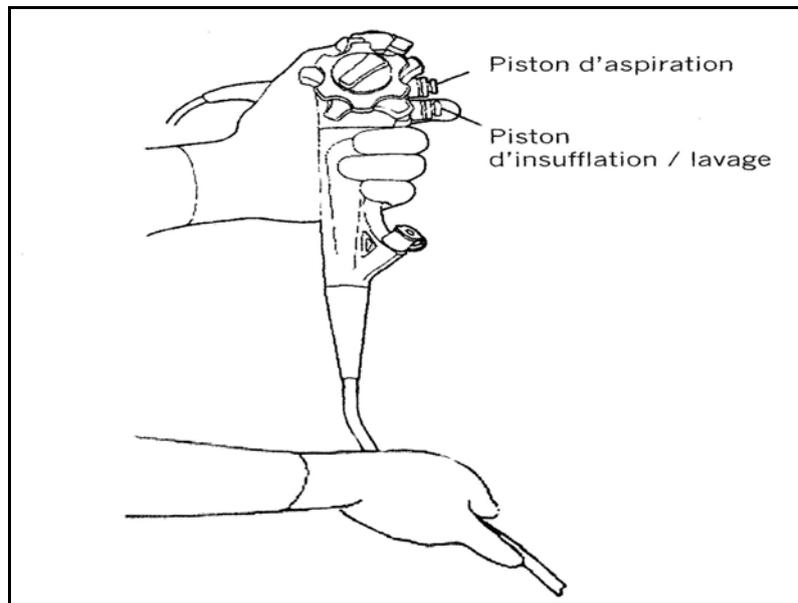
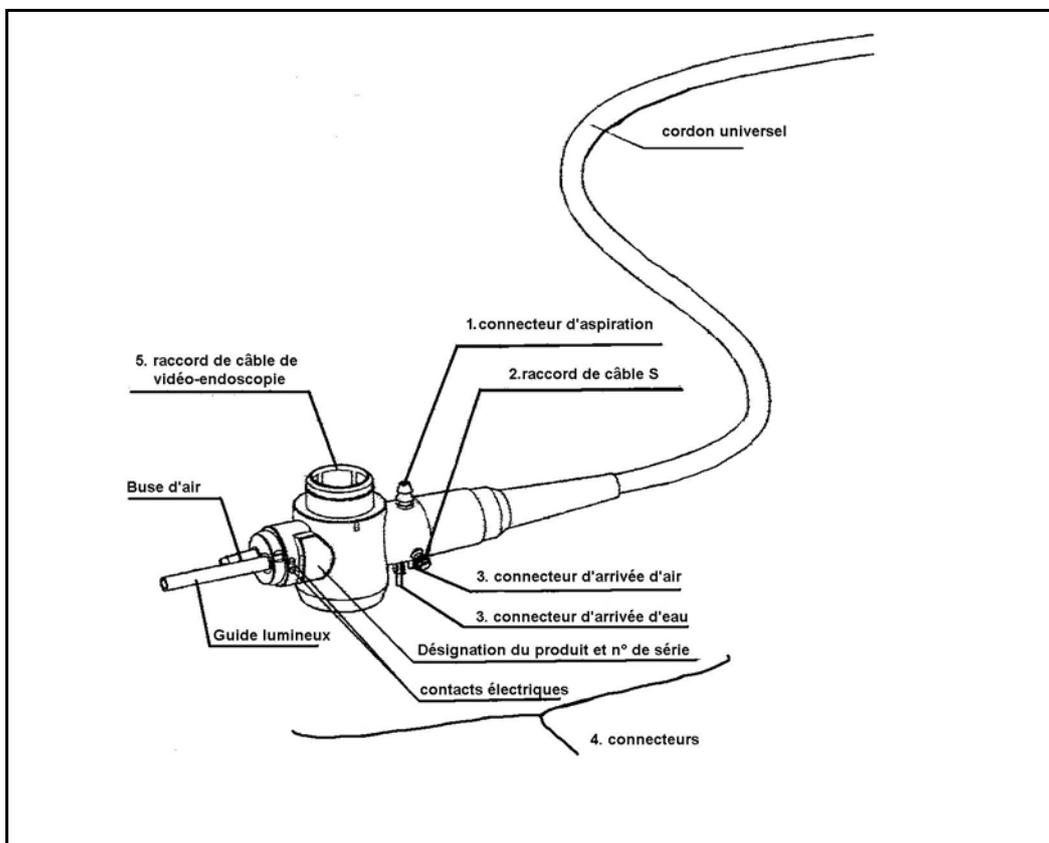


Figure 20
Connecteur d'un vidéo-endoscope (74)



La vidéo endoscopie électronique repose sur un Charge coupled Device (CCD) miniaturisé. Le CCD a été inventé en 1969 par S.BOYLE et G.E.SMITH. C'est un dispositif de transfert de charge, qui repose sur les propriétés photo-électriques de l'oxyde de silicium. Quand ce cristal est frappé par la lumière (photons), il génère un courant électrique par libération d'électrons. Le CCD est découpé en une multitude d'unités photosensibles, les pixels. Ces éléments sont de petites surfaces assimilables à des points capables individuellement de capter une intensité lumineuse et de la traduire en impulsions électriques.

La petite taille du CCD (10 à 20 mm) permet de le placer à l'extrémité distale d'un endoscope. L'image lue par le CCD est alors transmise - sous forme d'impulsions électroniques dans les circuits présents à l'intérieur de la gaine de l'endoscope - au vidéo processeur où elle est décodée puis restituée sur le moniteur TV (et/ou stockée sur un magnétoscope).

D'aspect externe et à la manipulation, la sonde et la poignée de commande du vidéo endoscope sont très sensiblement identiques au fibroscope. La différence se retrouve principalement au niveau du cordon de raccordement à la colonne de vidéo-endoscopie : un raccord de câble vidéo permet les échanges des données électroniques (**figure 20**).

A.2.2.2. Avantages du vidéo endoscope sur le fibroscope (53, 71)

On dénombre plusieurs avantages de cet outil :

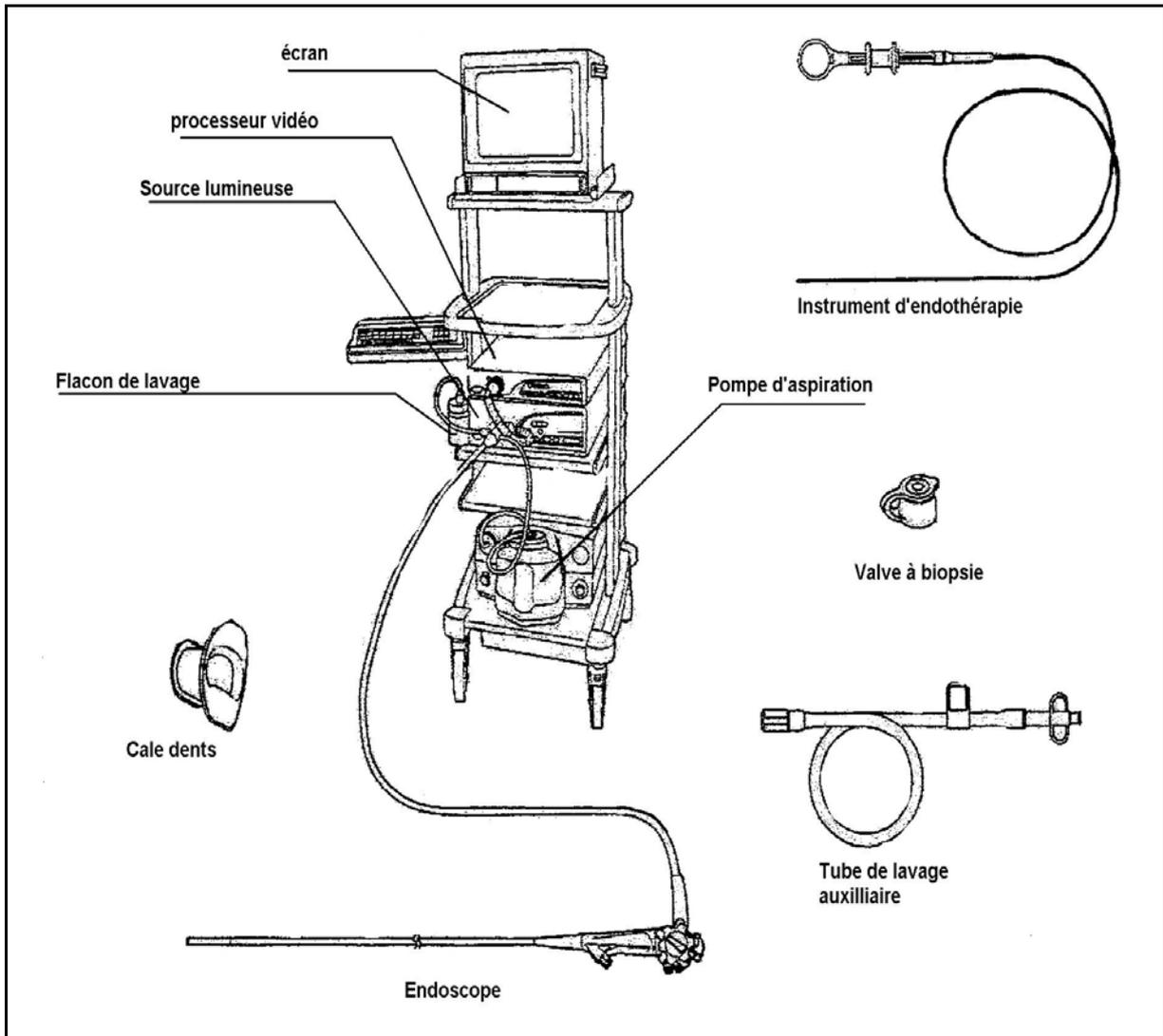
- la qualité de l'image : malgré les progrès effectués sur les fibres optiques, la qualité de l'image de la vidéo endoscopie est nettement supérieure à la fibroscopie classique.
- Le confort : l'examen est beaucoup moins contraignant pour l'utilisateur.
- L'aspect pédagogique : l'examen peut être suivi par plusieurs observateurs simultanément sur l'écran de contrôle. C'est donc ainsi aussi un atout pédagogique.
- le stockage des informations visuelles est possible et aisé.
- la longévité de l'appareil est beaucoup plus importante puisque les fibres optiques – particulièrement fragiles et irremplaçables – ont laissé la place à des circuits électroniques.

Cependant, on ne peut omettre que la vidéo-endoscopie représente un coût d'achat et d'entretien nettement supérieur à la fibroscopie simple, ce qui rend plus difficile la rentabilisation de cet instrument.

REMARQUE :

Il existe une alternative de la vidéo endoscopie qui consiste à placer sur un fibroscope traditionnel une caméra vidéo (type mono tube) reliée à un moniteur TV. Ces caméras existent depuis longtemps mais, lors du branchement sur l'oculaire, on assiste à une perte importante de luminance avec altération des teintes et diminution de la profondeur de champ. Ce phénomène est lié à une perte de résolution par non correspondance des fibres optiques avec les lignes de la caméra (**71**).

Figure 21
Equipement d'un vidéo-endoscope (74)



A.3. L'équipement périphérique et les outils disponibles

Nous décrivons ici de manière exhaustive ce qui peut composer l'équipement périphérique d'un fibroscope classique ou d'un vidéo-endoscope. Dans l'étude qui suivra, c'est le vidéo-endoscope qui nous intéressera plus particulièrement (**figure 20**).

A.3.1. L'équipement périphérique de base (9, 71)

A.3.1.1. Le générateur de lumière froide

C'est un appareil complexe qui produit une lumière froide et blanche dont l'intensité est réglable. Trois types de lampes sont utilisés :

- Les lampes à arc au Xénon (300 W) qui sont les plus puissantes mais aussi les plus chères. Elles équipent tous les vidéo endoscopes et certains fibroscopes.
- Les lampes halogènes (15V et 150 W) qui équipent les générateurs standards des fibroscopes classiques munis de miroirs dichroïques.
- Les lampes à arc au Mercure qui donnent moins de lumière mais sont les moins onéreuses.

De nombreux réglages sont possibles en particulier sur les générateurs des vidéo endoscopes. Le plus important à connaître est le réglage de la balance des blancs, indispensable à effectuer du fait du traitement électronique de l'image : en toute rigueur, l'opérateur doit la réaliser à chaque nouvel examen en braquant la sonde sur un support mat et d'un blanc uniforme. De plus, le générateur dispose d'un mécanisme automatique de diaphragme permettant d'ajuster l'intensité lumineuse à la zone explorée (plus ou moins profonde et réfléchissante).

A.3.1.2. Le processeur vidéo

Il intègre, gère, et rend disponible toutes les données vidéos capturées par la sonde. Il est l'intermédiaire entre la sonde et tous les appareils dédiés à l'exploitation des images (moniteur, imprimante, magnétoscope, ordinateur...).

A.3.1.3. Le système de pompe

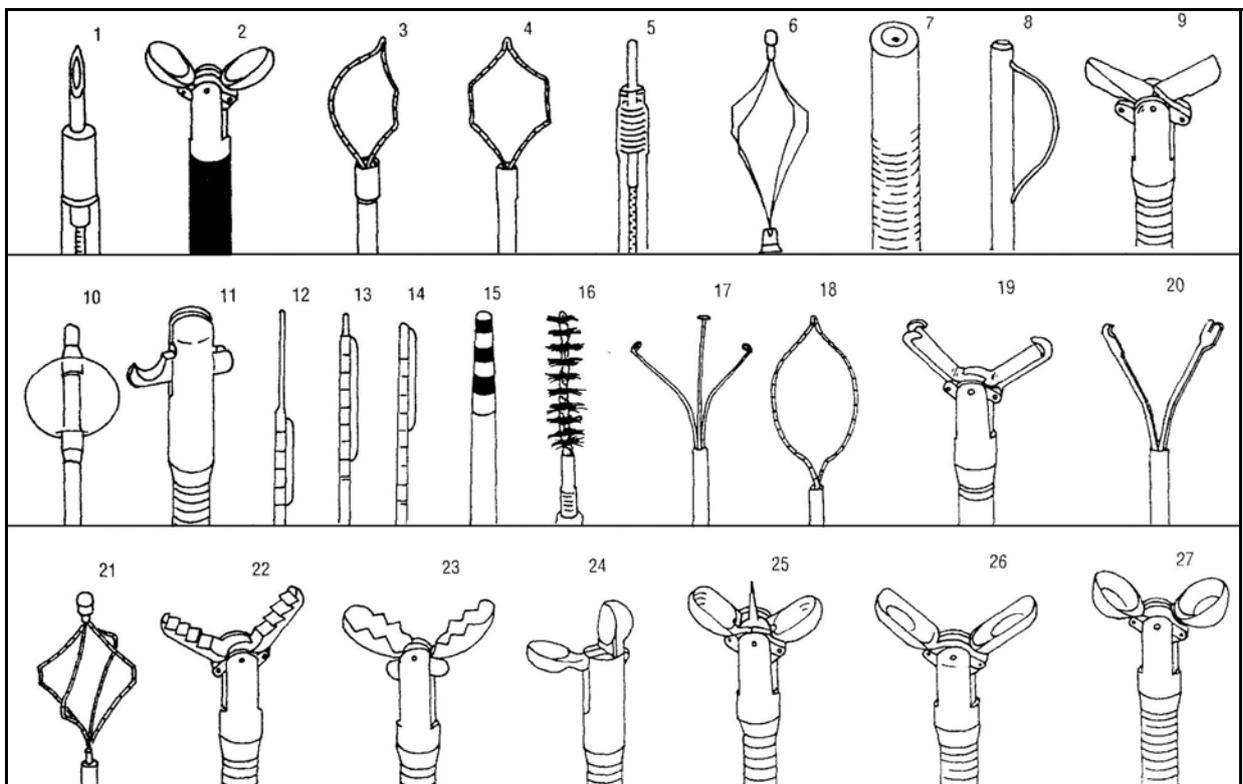
Ce système est indispensable au bon déroulement de l'examen. Il permet trois fonctions :

- l'insufflation d'air, nécessaire à la distension des organes explorés et ainsi à leur visualisation.
- L'irrigation de l'objectif et d'un territoire exploré. Pour cela un flacon de lavage rempli d'eau est relié au générateur.
- L'aspiration, que ce soit de liquide (sécrétions, eau de lavage...), ou bien de l'air qui a été insufflé (opération indispensable si l'on ne veut pas de complications ultérieures).

Pour l'aspiration, une pompe à vide munie d'un bocal d'aspiration est branchée au dispositif d'endoscopie.

Figure 22

Quelques éléments auxiliaires pour l'endoscopie (113)



A.3.1.4. Le moniteur

Indissociable de la vidéo endoscopie (on le retrouve aussi avec la fibroscopie lorsque l'on couple à celle-ci une caméra vidéo), le moniteur doit être de qualité broadcast (professionnelle) afin que l'utilisateur tire le meilleur partie des images. Ainsi, un téléviseur ne convient pas à cette utilisation (fréquence de balayage insuffisante, faible résolution, sur brillance inconfortable pour les yeux).

Le moniteur est réglé et orienté de façon à rendre l'examen le plus confortable.

Relié à l'imprimante et/ou au magnétoscope, le moniteur permet aussi de faire un contrôle des images stockées.

A.3.1.5. La source de diathermie

Les divers éléments thérapeutiques d'électrotomie et d'électrocoagulation dont dispose l'endoscopie nécessitent une source d'alimentation de haute fréquence avec les trois systèmes d'ondes de courant: incision, coagulation et mélange. La connexion permet la polypectomie, la fulguration et la coagulation. Ses dix niveaux d'action diathermique sont actionnés à l'aide d'une pédale.

A.3.2. Les outils auxiliaires disponibles pour la réalisation d'une endoscopie

A.3.2.1. Outils nécessaires à la réalisation d'actes in-situ (113)

Ce sont tous les accessoires qui peuvent être introduits dans le canal opérateur afin de réaliser divers actes médicaux dans la zone explorée (**figure 22**) :

Les plus décrits sont les suivants :

- Pinces à biopsies (24 à 27) : introduites par le canal à biopsie, comme les autres éléments auxiliaires, bivalves, fenestrées ou non, elles permettent les prélèvements sur les muqueuses de l'organe étudié, en vue de leur examen histopathologique
- Pinces et nasses à corps étrangers (17 à 23) : à valves mobiles, ou avec une des valves fixe, elles sont équipées d'un système de préhension en dents de souris, de crocodile, etc..., ou de nasses activées par le manche proximal. Elles servent à capturer et à extraire les corps étrangers trouvés lors de l'exploration du tube digestif
- Cathéter (15) : ils sert à introduire les liquides, les colorants, les produits de contraste, etc. dans les fistules, les conduits ou les cavités
- Brosse cytologique (16) : elle racle la superficie de la muqueuse que l'on veut examiner. L'examen immédiat des cellules ainsi collectées aide au diagnostic des lésions de la muqueuse et d'anticiper sur le diagnostic histologique.
- Aiguille à scléroser (1) : à l'aide de cette aiguille sont injectés les médicaments, les produits de contraste, etc....
- Pince à coaguler (2) : elle est utilisée pour coaguler les lésions hémorragiques
- Anses à polypectomie (3 et 4) : reliées à la source de diathermie, elles permettent de retirer les polypes

- *Bistouri (5)* : relié à la source de diathermie, il permet l'incision de la muqueuse
- *Lithotriporteur (6)* : il désagrège les calculs biliaires ou les objets semi-durs
- *Papillotomes à traction et à pulsion (8, 12 à 14)* : pourvus d'un fil métallique connecté à une source de diathermie, ils permettent de sectionner en forme d'arcade la papille, par traction ou pression sur la commande adéquate. Ils sont utilisés pour sectionner autant la papille duodénale que les tumeurs peu proéminentes et envahissantes
- *Ballonnets et bougies* : Utilisés dans le cadre de la dilatation des sténoses touchant l'œsophage ou certains segments de l'intestin, ces outils seront décrits plus largement ultérieurement.
- Ciseaux (9 et 11)
- Spray (7)
- Fogarty (10)
- Etc ...

A.3.2.2. Outils nécessaires à l'enregistrement d'images (17, 25, 72)

A.3.2.2.1. L'appareil photographique

Adaptable sur le fibroscope classique, l'appareillage nécessaire à ce type de prise de vue est assez facile. Un boîtier classique muni d'un objectif simple est monté sur la baïonnette de l'oculaire de la poignée de commande. Lors du montage, l'oculaire est automatiquement amené en position « photo » et l'action sur la bague de réglage ne produit plus aucun effet. Aujourd'hui on en a pratiquement plus l'utilité car la caméra vidéo l'a remplacé.

A.3.2.2.2. La caméra vidéo

Les opérateurs ont commencé par adapter de façon plus ou moins artisanal une caméra (cinéma au départ puis vidéo) sur l'oculaire. Puis les constructeurs comme Olympus ont développé des caméras vidéo spécialement conçues pour s'adapter sur les oculaires de leurs endoscopes (fibroscopes en tout genre ou bien endoscopes rigides).

Reliée à un moniteur de contrôle, la caméra transforme en quelque sorte l'instrument en vidéo endoscope.

A.3.2.2.3. L'imprimante et le magnétoscope

Annexes très utiles, ils permettent l'archivage des images sur support photographique (imprimantes couleurs spécifiques) ou bandes vidéo (magnétoscopes communs). Ils sont reliés au processeur d'image ou à la caméra vidéo.

Le développement de l'informatique et de l'interconnexion permet déjà le stockage des images directement sur le disque dur de l'ordinateur. On progresse vers un archivage de plus en plus aboutit et moins onéreux (coût très élevé de l'impression des photos).

A.4. Accessibilité de l'endoscopie digestive pour le praticien vétérinaire canin

Ce n'est que récemment que l'endoscopie digestive est devenue courante en médecine vétérinaire – bien que limitée le plus souvent à de grandes structures.

A.4.1. Difficultés techniques de l'endoscopie

A.4.1.1. Difficultés liées à la manipulation de l'endoscope.

Connaître les fonctionnalités de l'endoscope est la première étape de l'apprentissage. Cependant, la réalisation d'endoscopies de qualité nécessite un minimum de formation et d'expérience.

Ainsi, il est difficilement envisageable pour un vétérinaire (ou un médecin) de réaliser un examen endoscopique sans avoir appris à manipuler l'appareil auprès d'une personne compétente.

Progresser dans le tube digestif n'est pas aussi simple qu'il n'y paraît et il existe de nombreuses manœuvres ou astuces pour y parvenir. Le passage des sphincters est parfois délicat (cardia, pylore, valvule iléo-cæcale) et le passage des courbures du colon peut poser de vraies difficultés techniques. Un utilisateur inexpérimenté peut provoquer des lésions plus ou moins graves sur la paroi digestive.

De même, l'utilisation des outils endoscopiques nécessite une expérience. La réalisation de biopsie est un acte simple mais encore faut-il en avoir fait quelques-unes sous la supervision d'une personne qualifiée avant de se lancer tout seul. Les autres outils endoscopiques sus-nommés demandent pour la plupart une technicité encore plus poussée pour la réalisation des actes auxquels ils sont destinés.

A.4.1.2. Difficultés liées à l'appréciation des données observées

L'endoscopie digestive est une imagerie médicale qui, malgré la possibilité de stocker les images, reste une discipline de « direct ». L'opérateur doit être capable de comprendre ce qu'il voit afin d'agir en conséquence.

Ainsi, une connaissance approfondie de l'anatomie et du fonctionnement des organes explorés est indispensable afin d'en remarquer les anomalies éventuelles. De même, l'aspect des muqueuses observées (couleur, consistance...) doit lui être familier et orienter de façon assez fiable son diagnostic (car même si des biopsies sont réalisées, l'animal requière souvent un traitement rapide).

La connaissance et l'expérience sont indispensables pour tirer un maximum d'information des images observées et savoir comment agir quand cela est possible : indication d'extraction endoscopique d'un corps étranger, d'une polypectomie...

Nous le voyons donc, l'endoscopie est un outil exigeant. Il est nécessaire pour le vétérinaire qui souhaite réaliser cet examen de suivre une formation minimum auprès de personnes qualifiées.

A.4.2. difficultés matérielles de l'endoscopie

A.4.2.1. Difficultés financières

L'endoscopie est restée longtemps l'apanage de la médecine humaine ou des grandes écoles du fait du coût élevé du matériel.

Le vieillissement des fibroscopes et surtout l'avènement de la vidéo endoscopie ont permis de voir apparaître sur le marché de l'occasion des fibroscopes à des prix très intéressants. Ainsi, tout comme l'échographie de base, la fibroscopie classique est à la portée financière de presque n'importe quelle structure vétérinaire.

Par contre, malgré un marché de l'occasion qui s'étoffe, la vidéo endoscopie reste onéreuse et uniquement à la portée des grandes cliniques qui ont un passage suffisant pour rentabiliser l'investissement.

A.4.2.2. Difficultés logistiques

Acheter le matériel est une chose, mais encore faut-il pouvoir gérer cet outil dans la clinique.

Déjà, il faut lui trouver une place adéquate dans la clinique. En effet, l'endoscope et sa colonne prennent une place non négligeable. Sans compter qu'il est utile d'avoir une table convertible en baignoire pour simplifier les lavements et l'évacuation des éventuelles souillures.

Il faut aussi souligner que l'endoscopie est un examen relativement long (surtout quand on est faiblement expérimenté ou que l'on pratique peu), et il faut pouvoir l'ajouter à son planning de consultations et d'interventions chirurgicales. De plus, un aide est souvent nécessaire.

A.4.2.3. La barrière des mentalités

La dernière difficulté – et non des moindres- liée à l'usage de l'endoscopie en médecine vétérinaire est celle qui consiste à accepter l'examen. Cela, aussi bien de la part des vétérinaires qui pourraient référer, que de la part des propriétaires.

En effet, le coût relativement élevé d'un acte le plus souvent exploratoire (en moyenne 150 euros, alors que souvent d'autres examens coûteux eux aussi ont déjà été réalisés), et la nécessité d'une anesthésie sont encore souvent rédhibitoires.

Les mentalités évoluent cependant et le recours à l'endoscopie digestive chez les animaux de compagnie est envisagé par une proportion croissante de la profession et de la clientèle. L'avancée assez récente des connaissances en gastro-entérologie vétérinaire et les publications de plus en plus nombreuses contribuent aussi à rendre l'endoscopie plus populaire.

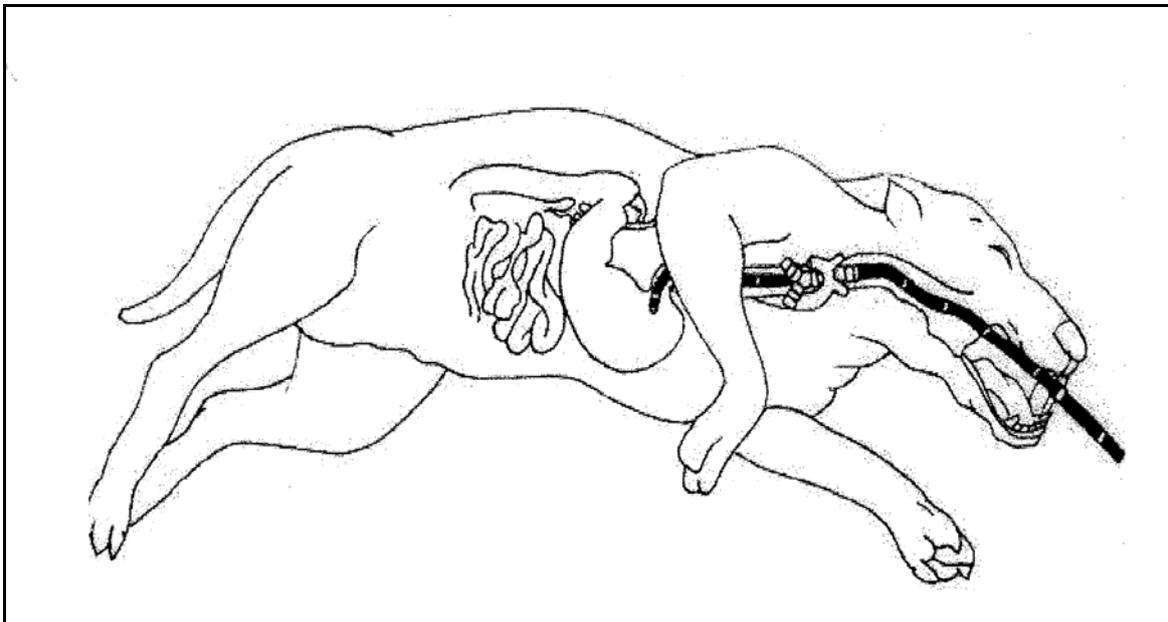
B. INTERET DIAGNOSTIQUE ET THERAPEUTIQUE DE L'ENDOSCOPIE OESOPHAGIENNE

L'endoscopie oesophagienne est toujours réalisée sur un animal tranquilisé (sauf état de choc important). L'anesthésie de choix est une induction par voie intra-veineuse relayée par une anesthésie gazeuse.

Dans tous les cas de protocole anesthésique, il est nécessaire de procéder à l'intubation endo-trachéale de l'animal avant une endoscopie par voie haute. L'animal est positionné en décubitus latéral gauche (**figure 23**) et un pas d'âne est placé dans la gueule pour faciliter l'examen et protéger la sonde (**115**).

Figure 23

Positionnement d'un chien lors d'une endoscopie digestive haute (113)



B.1. Utilisation de l'endoscopie dans un but diagnostique

La vocation première de l'endoscopie est la recherche des causes des dysfonctionnements organiques. Dans le cas de l'œsophage, l'endoscopie est souvent une aide précieuse pour déterminer les affections responsables des troubles associés.

Dans ce sens, l'endoscopie d'obtenir un diagnostic par visualisation directe (l'examen en lui-même) et par histologie après biopsies de la muqueuse. Ces dernières ne sont cependant pas toujours réalisables et ne sont pas systématiques.

B.1.1. Visualisation de la lumière de l'œsophage (29,49,50,102,113)

B.1.1.1. Aspect endoscopique normal de la lumière oesophagienne

L'œsophage est observé après franchissement du sphincter œsophagien supérieur.

L'œsophage normal, complètement distendu après insufflation, apparaît comme un tube lisse et uniforme.

Au niveau cervical, l'œsophage est situé dorsalement puis à la gauche de la trachée dont on observe les annelures. Plus visibles sur le côté gauche, les artères carotides communes pulsent de part et d'autre de l'œsophage.

L'œsophage thoracique est limité ventralement par la bifurcation trachéale. Sur sa longueur, un repère très utile apparaît sur la face latérale gauche: c'est l'indentation aortique, qui se différencie facilement des autres reliefs d'origine extrinsèque par son aspect pulsatile. **(Photo 30)**

En portion basse, l'œsophage est imprimé par des mouvements réguliers, rythmiques, dus à la transmission des contractions du muscle cardiaque. L'endoscope se trouve alors en regard des cinquième et sixième vertèbres thoraciques (T5-T6).

B.1.1.2. Aspect endoscopique d'une compression oesophagienne (102)

Des anomalies anatomiques extra-digestives peuvent entraîner des lésions et des déformations oesophagiennes à l'origine d'une dysphagie.

B.1.1.2.1. Brides vasculaire (54)

Nous n'évoquerons ici que la persistance du 4^{ème} arc aortique qui est de loin la bride vasculaire la plus rencontrée chez les carnivores.

Cette anomalie vasculaire est à l'origine d'une striction oesophagienne sur le site de la compression et la formation d'un diverticule oesophagien - appelé jabot œsophagien en raison de sa taille souvent importante - en amont de la compression **(Photo 34)**. L'endoscopie permet de visualiser la bride vasculaire et le jabot œsophagien, mais la radiologie avec produit de contraste est l'examen de choix.

Lors d'un jabot de très grande taille, il peut être très difficile de retrouver le trajet œsophagien en aval de la striction.

B.1.1.2.2. Compressions extrinsèques diverses

L'endoscopie n'est pas l'examen de choix pour établir l'origine de la compression (l'échographie ou la radiologie sont plus indiquées **(Photo 27)**), mais elle permet de confirmer une compression oesophagienne et de dresser un bilan lésionnel de la muqueuse. Dans le cas de certaines tumeurs adjacentes les images endoscopiques permettent d'envisager un envahissement pariétal de l'œsophage. **(Photo 35)**

B.1.1.3. Aspect endoscopique d'un diverticule oesophagien (57)

Ce sont des poches développées aux dépens de la paroi, limitant une cavité qui communique librement avec la lumière de l'œsophage. Ils sont localisés le plus souvent à la jonction du pharynx et de l'œsophage. Quand il est de petite taille, un diverticule oesophagien peut passer inaperçu lors de l'endoscopie.

Chez le chien, les diverticules sont de taille et de forme très variables et peuvent conduire à de véritables jabots oesophagiens, notamment à la suite d'inflammations sténosantes. Si la dilatation aérienne est insuffisante, on peut pénétrer avec l'endoscope dans le cul de sac et risquer de le perforer en tentant de progresser.

Plus fréquemment, ils restent de petite taille et sont asymptomatiques.

L'endoscopie permet ici un diagnostic de certitude et peut compléter utilement un examen radiographique douteux (**Photo 28**).

B.1.1.4. Aspect endoscopique d'une sténose oesophagienne (55, 102)

La radiologie avec contraste peut orienter le diagnostic (**Photos 25,28**), mais l'endoscopie est l'examen de choix pour la mise en évidence d'une sténose oesophagienne (**Photos 36,37**). Elle est simple à mettre en évidence lorsqu'elle est importante, mais parfois difficile à visualiser lorsqu'elle est modérée.

Lors de l'endoscopie on constate un rétrécissement blanchâtre circulaire, de diamètre variable (qui conditionne la gravité de l'atteinte), bridant la lumière de l'œsophage en son centre. On note fréquemment en amont une oesophagite et plus rarement la présence d'un mégaoesophage.

Pour estimer le calibre de la sténose, on peut le comparer au diamètre d'une pince à biopsie introduite dans le canal opérateur et dont on écarte progressivement les mâchoires.

Il faut noter qu'aucun aspect endoscopique ne permet d'éliminer avec certitude une origine maligne, d'où l'intérêt de réaliser des biopsies étagées quand cela est possible.

B.1.1.5. Aspect endoscopique d'un corps étranger oesophagien (25, 94)

On distingue différentes catégories de corps étrangers (**25**): ils peuvent être pointus (aiguilles, hameçons, esquilles osseuses,...), coupants (verre, métal,...), ronds (balles diverses, marrons,...), ou irréguliers (os, cailloux, morceaux de tissu, objets en plastiques,...). Un même CEO peut appartenir à une ou plusieurs catégories.

Les CEO osseux sont les plus fréquemment observés (près de 3 cas sur 4). Ce sont le plus souvent des os pointus et de taille réduite : os de poulets (fémur), de mouton (vertèbres), de porc (côtelettes) ou encore de lapin.

Des objets métalliques, tel que les hameçons et les aiguilles, sont des CEO assez fréquents.

D'autres objets très variés peuvent constituer un CE : cartilage de poisson, ficelle, objets en matières plastiques rigides, balles, aliments, bouts de bois...

La fibroscopie permet un diagnostic rapide et sûr par mise en évidence directe de l'objet ingéré, ceci quelle qu'en soit sa nature (radio dense ou non). L'aspect endoscopique est différent pour chaque cas, mais les conséquences sur l'œsophage sont de deux types seulement : obstruction de la lumière oesophagienne et traumatisme de la muqueuse oesophagienne. (**Photos 46,47,48**)

Les corps étrangers oesophagiens peuvent être à l'origine d'une simple obstruction oesophagienne (CE de grande taille tels qu'une balle, une pelote de ficelle ...), d'un traumatisme oesophagien sans obstruction (CE perforants de petite taille tels que les hameçons, aiguilles, petits os pointus), ou encore d'une combinaison des deux atteintes (corps étrangers de grande taille à bords traumatisants tels que certains os ou objets rigides).

B.1.2. Exploration des sphincters oesophagiens (49, 50, 55, 102, 113)

B.1.2.1. Images endoscopiques normales (32, 113)

B.1.2.1.1. Le sphincter crico-pharyngien

Au niveau de la bifurcation entre l'appareil respiratoire et le tube digestif, le sphincter crico-pharyngien est naturellement fermé mais de franchissement très facile. Il se trouve en arrière et dorsalement au larynx. Une simple progression, lente, prenant appui sur la base de la langue, suffit à guider le fibroscope dans la lumière oesophagienne. On observe au passage l'épiglotte, qui bascule facilement, les cordes vocales et l'entrée de la trachée.

B.1.2.1.2. Le cardia

Physiologiquement, le cardia est fermé et continent pendant les mouvements respiratoires. C'est une zone d'occlusion luminale, légèrement décalée de l'axe oesophagien principal et constituée par la convergence de plusieurs plis muqueux (**photos 31 et 32**). La ligne de transition épithéliale oeso-gastrique, ou ligne dentelée, ou encore Z-line, est une démarcation anatomo-physiologique entre la muqueuse oesophagienne pavimenteuse stratifiée et la muqueuse cylindrique de l'estomac. Il s'agit également d'un repère endoscopique précis, localisé au pôle inférieur de la zone sphinctérienne. Il apparaît au moment où le fibroscope pénètre dans l'estomac. Pour mémoire, on peut avoir recours à une coloration au LUGOL pour affiner la vision de la ligne Z.

Chez l'examineur non expérimenté, le franchissement du cardia peut poser certaines difficultés et entraîner certaines lésions lors de mouvements trop brusques. Il est cependant nécessaire même dans le cadre d'un examen de l'œsophage : après s'être introduit dans l'estomac, l'examineur peut réaliser une rétro-vision et ainsi découvrir la face gastrique du sphincter. Sain, le cardia apparaît alors de la même coloration que l'estomac, très légèrement en relief, et enserrant complètement la sonde endoscopique.

B.1.2.2. Aspect endoscopique anormal du sphincter crico-pharyngien

L'endoscopie permet de mettre en évidence le plus souvent la présence de corps étrangers, mais aussi une inflammation, ou encore un envahissement tumoral, sans spécificité.

B.1.2.3. Aspect endoscopique anormal du cardia

Les images pathologiques du cardia peuvent être identiques à celles observées sur le reste de l'œsophage : inflammation, envahissement tumoral, présence d'un corps étranger, invagination gastro-oesophagienne (**Photo 42**).

Ici nous nous intéressons à deux anomalies spécifiques du cardia responsables du reflux gastro-oesophagien.

B.1.2.3.1. Incontinence cardiale (56)

Dans la partie distale de l'œsophage, près du cardia défectueux, on observe la présence de suc gastrique et parfois de suc bilio-pancréatique. Dans l'estomac, lors de la rétro-vision, l'ouverture du sphincter est supérieure au diamètre de la sonde endoscopique. **(Photo 43)**

On observe également sur la muqueuse oesophagienne les lésions consécutives au RGO : oesophagite peptique, érosions, ulcères, sténose cicatricielle.

Le diagnostic endoscopique doit être fait avec prudence car la présence même de la sonde du fibroscope dans l'œsophage, certains types d'anesthésie, peuvent entraîner des efforts de vomissement, un relâchement du cardia et donc un reflux. Notons que dans ces cas précis il n'existe pas de lésion associée.

B.1.2.3.2. Hernie hiatale (53, 104)

C'est la protrusion d'une partie de l'estomac dans le thorax, à travers le hiatus oesophagien du diaphragme. La portion déplacée concerne essentiellement le fundus.

L'endoscopie, dans ce cas, met en évidence une ampoule dilatée, en dessous de la jonction muqueuse oeso-gastrique et au-dessus du diaphragme. Cette "poche", tapissée de muqueuse gastrique, communique largement avec le reste de l'estomac par un orifice hiatal moulant le hiatus diaphragmatique. L'aspect le plus caractéristique comporte des plis longitudinaux convergents vers l'orifice hiatal et roulant sur lui à chaque mouvement respiratoire. Ceci est particulièrement net en rétro-vision **(Photo 44)**.

L'intérêt de l'endoscopie est, une fois encore, de révéler les lésions associées à la hernie. Ainsi le RGO et l'œsophagite peptique qui en découlent seront de règle lors de hernie hiatale. La présence d'ulcérations au niveau du collet herniaire signe quant à elle une complication.

Les invaginations gastro-oesophagiennes sont aussi nettement visualisables lors de l'endoscopie **(photo 42)**.

B.1.3. Examen de la muqueuse oesophagienne (29,49,50,55,102,113)

B.1.3.1. Examen visuelle de la muqueuse oesophagienne

B.1.3.1.1. Aspect de la muqueuse oesophagienne saine (32,113)

A l'inspection, l'œsophage apparaît dans sa longueur recouverte d'un épithélium rose pâle. Il est fréquent d'observer de petites veinules intra-épithéliales **(Photo 30)**.

Chez le chat, l'œsophage distal présente naturellement une coloration rose plus sombre et des annelures qui n'existent pas dans l'espèce canine. Ces particularités ne doivent pas être prises pour des signes d'inflammations mais sont dues à la présence de fibres musculaires lisses et de vaisseaux sous-muqueux (absents chez le chien). **(Photo 31)**

Cas particuliers de colorations de la muqueuse oesophagienne : chez le Chow-Chow, la muqueuse de l'œsophage peut-être naturellement pigmentée. **(Photo 33)**

B.1.3.1.2. Aspect endoscopique d'une oesophagite (49, 104)

Les lésions caractéristiques sont essentiellement érythémateuses et érosives, plus ou moins confluentes et profondes **(Photos 45,48)**. Elles peuvent être recouvertes de pseudo-membranes, se creuser pour donner un ulcère ovalaire ou encore se nécroser, voire se

perforer. On distingue à l'endoscopie:

- des œsophagites discrètes: traînées rouges longitudinales.
- des œsophagites modérées : zones d'ulcérations en forme de langue, recouvertes de pseudo-membranes et cerclées d'un liseré érythémateux. La muqueuse saigne facilement au contact de l'endoscope.
- des œsophagites sévères : ulcérations profondes, irrégulières, avec œdème marqué de la muqueuse avoisinante. On observe parfois un début de rétractation cicatricielle du chorion et des couches profondes et la constitution d'une sténose.

B.1.3.1.3. Aspect endoscopique d'une tumeur œsophagienne (58,117)

Certaines tumeurs ont un aspect bien différencié (**Photo 49**). C'est le cas de certaines tumeurs bénignes tel que les léiomyomes qui sont individualisables : on peut leur trouver une morphologie caractéristique (arrondie, sessile, comportant souvent un ulcère peu profond en son centre). Ces tumeurs sont impossibles à prélever dans la grande majorité des cas.

D'autres tumeurs, et en particulier les tumeurs cancéreuses, infiltrent la paroi de l'œsophage et ne présentent pas d'aspect pathognomonique : on observe souvent une déformation de la paroi de l'œsophage, une induration et parfois un changement de teinte de la muqueuse (mais ceci n'est pas systématique). Les tumeurs cancéreuses les plus représentées sont les carcinomes indifférenciés (exemple : adénocarcinome muco-sécrétant du fundus ayant métastasé), ou encore des sarcomes (ostéosarcomes, fibrosarcomes,...). Beaucoup plus rarement on observe des lymphomes de l'œsophage.

B.1.3.2. Examen histologique de la muqueuse œsophagienne (38,58,117)

B.1.3.2.1. Indications du recours à l'histologie lors d'œsophagoscopie

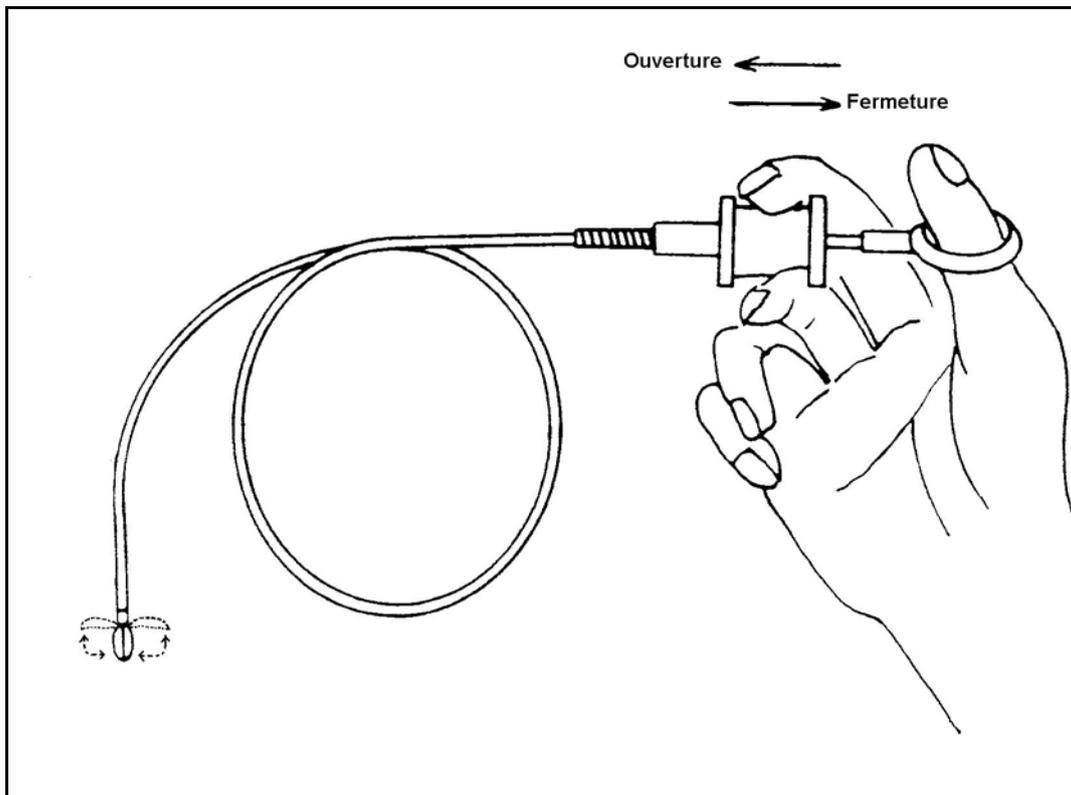
Un des atouts majeurs de l'endoscopie moderne est la possibilité de prélever in-situ, de la manière la moins envahissante possible, des échantillons de muqueuse.

Ainsi, à l'aide des pinces à biopsie que l'on introduit dans le canal opérateur (**photo 7**), l'examineur peut prélever des fragments de tissus qui l'intéressent pour les faire analyser. Cela va lui permettre de confirmer ses hypothèses diagnostiques et de cibler encore mieux le traitement à instaurer.

Dans le cadre de l'œsophagoscopie, l'histologie est précieuse pour diagnostiquer avec certitude une œsophagite ou encore pour identifier une lésion tumorale. Lors de l'observation d'une muqueuse anormale par sa teinte, son relief, ou sa consistance, l'examineur juge de la possibilité de recourir à la biopsie.

Cependant, l'œsophage est un organe difficile à prélever et certaines lésions rendent l'opération impossible (risque de perforation de l'œsophage en particulier).

Figure 24
Prise en main d'une pince à biopsie (71)



B.1.3.2.2. Technique de biopsie

Pour les biopsies oesophagiennes, on utilise des pinces munies à leur extrémité de deux petites mâchoires elliptiques dont les bords coupants s'affrontent pour sectionner les tissus avec un minimum de traumatisme. Dans le cas de l'œsophage, la muqueuse lisse et parallèle à la sonde est une indication à l'utilisation de pinces munies d'une aiguille centrale. Cette dernière permet d'attraper plus facilement la muqueuse.

La pince est montée sur un câble flexible introduit dans le canal opérateur de l'endoscope et les mâchoires sont commandées à l'aide d'un piston actionné par les doigts de l'examineur ou d'un aide (**figure 24**).

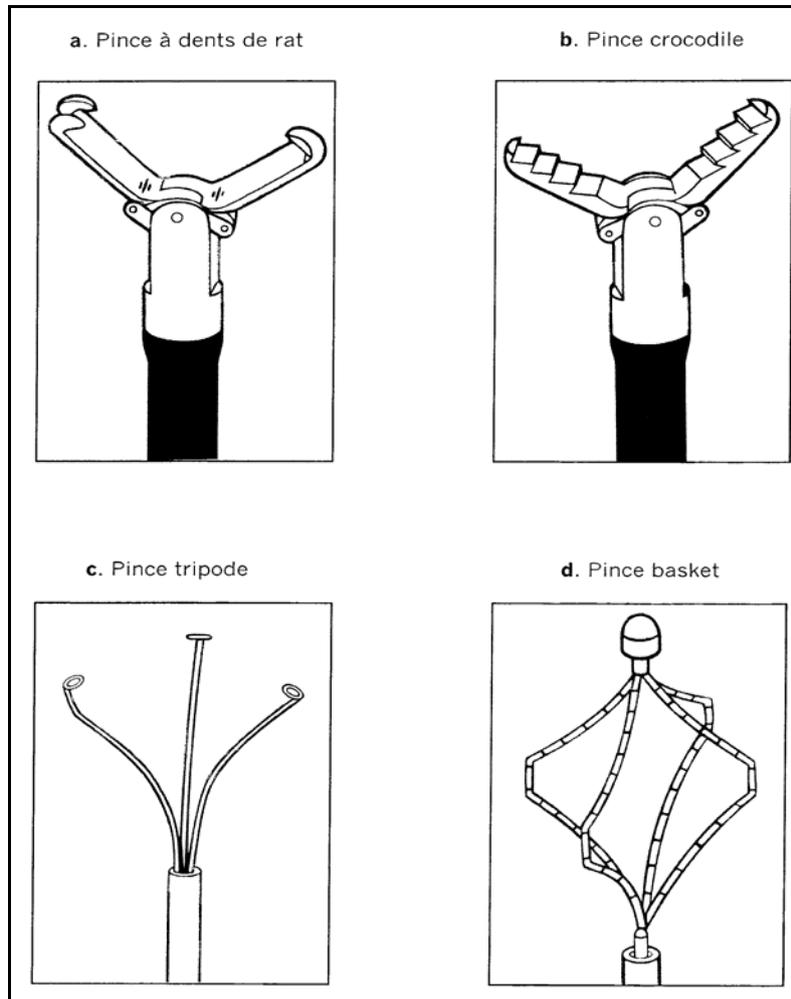
La faible dimension des prélèvements (2 mm² de surface pour 1 à 2 mm d'épaisseur) rend indispensable la multiplication des biopsies : 4 à 10 selon les cas. Ces biopsies standard ne permettent que le prélèvement de muqueuse oesophagienne.

Le site de biopsie doit intéresser la zone lésionnelle proprement dite et sa périphérie (**Photo 50**). La jonction tissu lésionnel / tissu sain est donc le site préférentiel de biopsies. Cependant, il faut rester prudent et éviter les zones trop fragiles pouvant saigner abondamment ou provoquer une perforation.

Les prélèvements sont immédiatement plongés dans un fixateur sans attendre la fin de l'examen. Le formol est le plus courant en médecine vétérinaire.

Figure 25

Instrument à utiliser en fonction du CEO à extraire (25,28)



INSTRUMENT	EXEMPLES DE CORPS ETRANGERS EXTRACTIBLES
Pince à dents de rat	<ul style="list-style-type: none"> • Os • Morceaux de plastique ou tissu • Aiguilles ou hameçons
Pince tripode	<ul style="list-style-type: none"> • Corps étrangers petits ou plats • Noyaux de fruits • Capsules de bouteilles
Pince crocodile	<ul style="list-style-type: none"> • Corps étrangers mous : plastique souple, éponge, morceaux de mousse • Capsules de bouteille • Eventuellement hameçons
Pince basket	<ul style="list-style-type: none"> • Corps étrangers, ronds ou lisses, non préhensibles, jusqu'à 5 cm de diamètre

B.2. Utilisation de l'endoscopie dans un but thérapeutique (28, 104)

Lors de l'endoscopie, l'examineur dispose de différents accessoires afin d'intervenir sur le site observé. En médecine humaine, les possibilités sont vastes, mais en médecine vétérinaire, les actes locaux sont restreints aux plus fréquentes affections.

Les deux actes thérapeutiques les plus fréquemment rencontrés en médecine vétérinaire lors d'affection de l'œsophage sont l'extraction de corps étrangers et la dilatation des sténoses œsophagiennes.

B.2.1. Extraction d'un corps étranger œsophagien (CEO) sous contrôle endoscopique (5,25,28,104,112)

Il s'agit là de l'acte endoscopique thérapeutique le plus fréquemment rencontré et pour cela il est indispensable à tout vétérinaire désirant pratiquer une endoscopie digestive de qualité d'être capable de le réaliser.

B.2.1.1. Matériel standard à la disposition du vétérinaire

Le matériel mis à la disposition du vétérinaire se compose d'outils utilisables par le canal opérateur de l'endoscope (**Figure 22**). On trouve en humaine une très grande variété d'instruments. Les vétérinaires peuvent utiliser :

- les pinces à corps étrangers : pince à dents de souris (ou de rat) le plus souvent utilisées, pince alligator pour les objets lisses (**Photo 8**)
- les anses à polypectomie pour les objets ronds tels que les balles
- les anses à panier pour les objets lisses
- les pinces à biopsie pour les petits objets
- paniers de Dormia
- tubes en matières plastique pour protéger la muqueuse lors de CEO tranchants
- sonde de Foley

Les pinces les plus communément utilisées sont représentées avec leurs indications dans la **figure 25**.

B.2.1.2. Technique et difficultés rencontrées (5,25,28,78,112)

Dans un premier temps, le retrait endoscopique du CEO doit toujours être privilégié par rapport au retrait chirurgical, à moins qu'il n'y ai une fistule ou des risques de perforations.

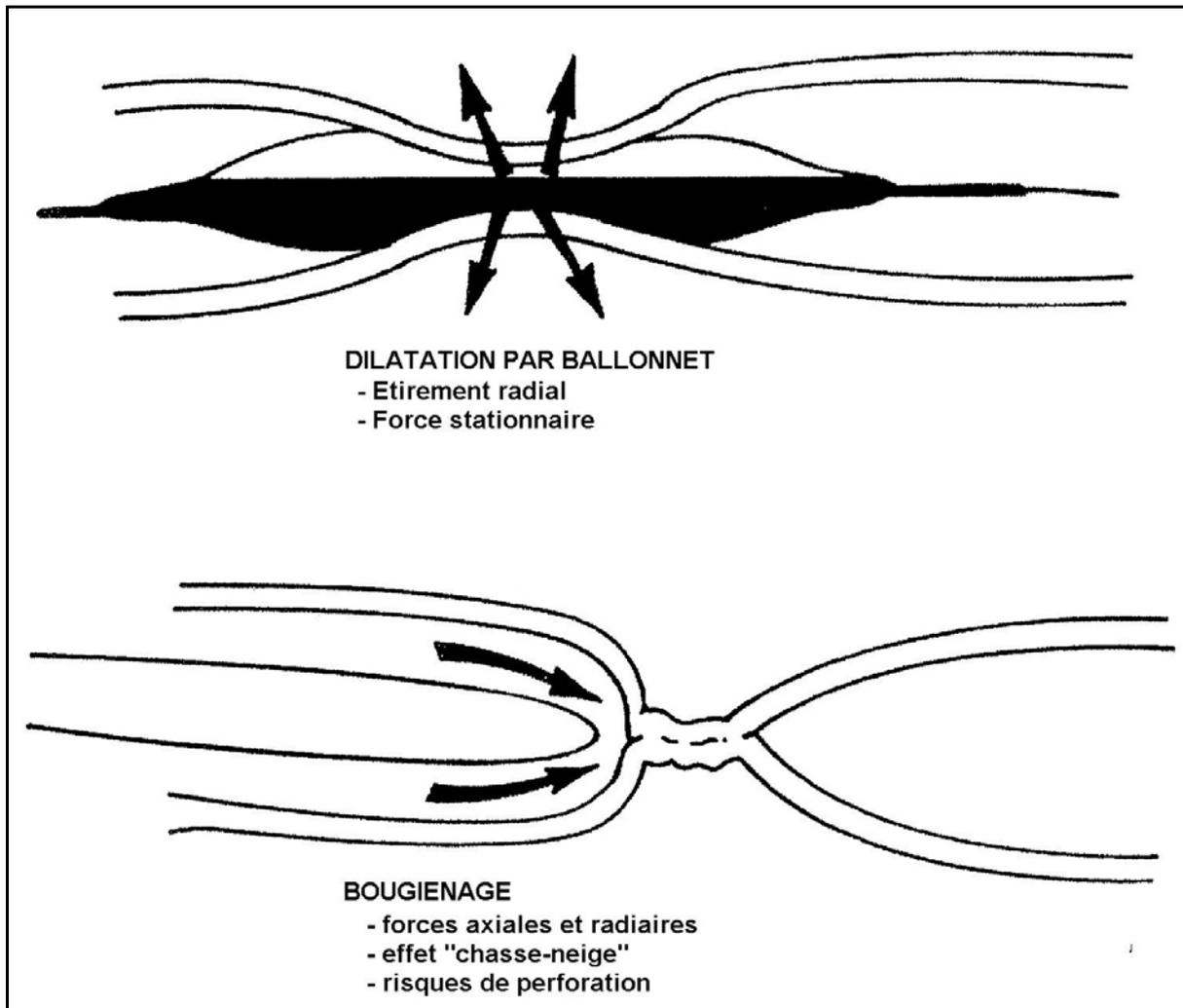
L'attente de 12 heures en vue de la vidange de l'estomac n'est pas une obligation – même si elle reste une indication à toute anesthésie.

Une description détaillée de toutes les extractions est impossible, c'est pourquoi nous résumons la technique en décrivant la méthode à suivre dans les cas les plus communs :

- Un corps étranger de forme plate avec des bords arrondis est le plus souvent saisi puis extrait avec une pince à dent de souris.

Figure 26

Principes du bougienage et de la dilatation par ballonnet (106)



- Un corps étranger volumineux non arrondi comme un os, un cailloux, etc. se localise généralement dans l'œsophage thoracique, au-dessus de la crosse de l'artère aorte, puisque ce vaisseau conditionne en partie la dilatation de l'œsophage dans cette zone. Dans ce cas, l'extraction peut être réalisée à l'aide d'une anse de polypectomie. Il est conseillé de faire une bonne insufflation dans l'œsophage, avant de réaliser l'introduction de l'anse, par derrière le corps étranger, de façon à ce qu'en l'ouvrant, elle facilite son encerclement et sa capture. Par ailleurs, il est important de maintenir la sur-insufflation de l'œsophage pendant la manœuvre d'extraction, pour ne pas déchirer ou léser la muqueuse. Dans le cas d'un corps étranger difficilement mobile, il est possible d'utiliser un endoscope avec un double canal à biopsies.

- Un corps étranger tranchant comme une aiguille, un hameçon, etc...., se localise fréquemment dans l'œsophage cervical. On utilise une pince à dents de souris ou de crocodile pour l'extraire en plaçant son extrémité proximale à côté de l'optique de l'appareil qui sert de protection lors de la manœuvre d'extraction. L'extraction peut entraîner de graves lésions et il faut réaliser une seconde exploration pour vérifier l'absence de fistule œsophago-trachéale. Pendant l'opération il est indiqué de protéger l'œsophage avec un tube en matière plastique, de préférence malléable, qui est introduit jusqu'au site du CEO, et à travers lequel passe l'endoscope. Après avoir récupéré le corps étranger tranchant avec la pince appropriée celui-ci est introduit dans le tube protecteur puis évacué.

- Un corps étranger de forme arrondie, est sans aucun doute le plus difficile à extraire : souvent il est impossible de le saisir dans l'œsophage dont il prend tout le diamètre et il faut tenter de le repousser dans l'estomac. Là, à l'aide d'une anse ou d'un filet il est parfois possible de les attraper et de les extraire par voie endoscopique.

B.2.2. Dilatation d'une sténose œsophagienne (28, 104,108)

Moins fréquent, cet acte est cependant fondamental car il est souvent le seul moyen de guérir l'animal. On a recours à cette la dilatation lors d'une sténose peptique ou traumatique. L'étendue et la sévérité des lésions lors de sténose caustique en font une indication chirurgicale et non endoscopique (on obtient 50% de réussite en moyenne en médecine humaine mais avec un taux de récurrence très important).

La dilatation d'une sténose peut être tentée sans le recours à des accessoires supplémentaires, par béquillage successif de l'extrémité de la sonde en prenant appui sur le site sténosé. Cette technique peut conduire à une dilatation provisoire mais rarement suffisante ou définitive. De plus, les risques de perforation sont très augmentés. Cette procédure est donc déconseillée.

Deux techniques efficaces s'affrontent pour dilater les sténoses (**figure 26**) :

B.2.2.1. Dilatation à l'aide de bougies (20, 106)

L'utilisation des bougies de dilatation dépend du passage par l'endoscope d'un fil-guide au travers de la sténose jusque dans l'estomac. Les fils-guides standards sont rigides avec une extrémité à flexibilité variable. Le long de ce fil-guide les bougies sont descendues.

Les plus répandues sont les bougies de Savary-Gilliard. Ce sont de simples cylindres de polyvinyle dont l'une des extrémité, très effilée, possède un marqueur métallique distal et une bande radio-opaque à leur base (utile en médecine humaine surtout lors de contrôle radioscopique). Leur diamètre varie de 5 à 20 mm.

Le diamètre de la bougie est choisi en fonction de celui de la sténose. Après lubrification de son extrémité distale, il est enfilé sur le guide et poussé au travers du rétrécissement. Le diamètre croissant des bougies permet d'optimiser la dilatation de la sténose sans léser la zone de sténose.

Il est possible d'augmenter le diamètre des bougies lors d'un même examen, mais il est aussi souvent nécessaire de recourir à plusieurs séances (2 ou 3) espacées de plusieurs jours (5 à 30 jours) afin d'optimiser la guérison.

B.2.2.2. Dilatation à l'aide de ballonnets (28,108)

Les ballonnets les plus récents sont introduits à travers le canal opérateur de l'endoscope. Ils mesurent de 3 à 8 cm de long et présentent des diamètres variables, de 10 à 18 mm (**Photo 10**). Leur lubrification est réalisée soit directement par vaporisation de silicone, soit par injection de 2 ml d'huile de silicone suivie d'une autre de 10 ml d'air par le canal opérateur de l'endoscope.

Le ballonnet doit être maintenu en aspiration lors de son passage au travers de l'endoscope afin de diminuer au maximum la résistance dans le canal opérateur. L'examen endoscopique permet de déterminer le ballonnet approprié.

Il est introduit au travers de la sténose sous contrôle visuel direct. Translucides, il est en général possible d'observer leur taille au cours de l'acte thérapeutique et ainsi de noter l'extension de la dilatation. (**Photo 40**)

Pour obtenir une dilatation optimale, l'utilisation de l'eau est préférée à l'air du fait de son incompressibilité.

L'avantage de cette méthode est qu'elle ne requiert pas de contrôle radiologique. Le résultat étant immédiat, on peut passer l'endoscope au travers de la sténose et compléter l'examen endoscopique si la sténose n'était pas franchissable.

Comme avec les bougies, il est recommandé de procéder à plusieurs dilatations successives.

Cependant, les ballonnets sont fragiles et onéreux ce qui les rend moins accessibles aux vétérinaires et à leur clientèle (au risque de voir doubler le prix de l'acte). De plus, les études en médecine humaine rapportent un taux de réussite à long terme légèrement supérieur dans les dilatations avec bougies et un chiffre moins élevé de complications (0,5% de perforation ou hémorragie avec les bougies contre 2,5% avec les ballonnets).

B.2.2.3. Bilan sur la dilatation per-endoscopique des sténoses (28,49,106)

Les résultats sont globalement bons lorsque l'indication a été convenablement cernée : plusieurs séries rapportent un taux de réussite supérieur à 80% (**34,106**). Les dilatations per-endoscopiques sont bien supportées par l'animal, peu douloureuses, et permettent une récupération rapide de l'état général en quelques semaines. Une sténose étendue peut toutefois être de très mauvais pronostic. Il en est de même lorsque les sténoses sont multiples ou lorsque la sténose est la conséquence d'une lésion tumorale.

Cette technique mérite toujours d'être tentée en première intention lorsque ce type de diagnostic est établi et que l'indication est favorable. Lorsque ces lésions sont traitées d'emblée par voie chirurgicale, une nouvelle sténose peut être observée sur le site opératoire.

Le risque majeur est la rupture pariétale au cours de l'examen. Une équipe chirurgicale doit être prête à intervenir immédiatement en cas de complication.

A moyen terme, des complications peuvent survenir : la motricité oesophagienne est toujours altérée lorsqu'une lésion est mise en évidence sur cet organe, quelle que soit son origine. Le traitement des sténoses ne garantit pas que l'activité motrice générée par l'ingestion du bol alimentaire soit à nouveau normale. Pour cette raison, certains animaux sont euthanasiés en raison de la persistance d'une dysphagie ou de l'apparition de complications pulmonaires liés à des fausses déglutitions.

B.2.3. Pose de sonde de PEG (25,28,108)

En présence de lésions oesophagiennes importantes, il peut être nécessaire de poser une sonde d'alimentation. Cet acte est pratiqué dans la continuité d'une endoscopie exploratoire ou à la suite de l'extraction d'un corps étranger, l'animal restant anesthésié.

La mise en place d'une sonde de PEG (sonde de Gastrotomie Endoscopique Percutanée) est réalisée chez des animaux qui présentent des difficultés pour s'alimenter en raison de lésions oesophagiennes : déchirures marquées de la paroi ou ulcérations importantes nécessitant une mise au repos de l'œsophage et pour lesquels la mise en place d'une sonde naso-oesophagienne ou naso-gastrique est contre-indiquée. L'alimentation entérale par sonde de gastrotomie est un support nutritionnel de choix lorsque le chien ou le chat ne peut s'alimenter pendant plusieurs jours. La vidéo-endoscopie permet un contrôle visuel appréciable aussi bien lors de la mise en place que lors de la manœuvre de retrait de la sonde. Sa réalisation pratique est relativement simple et de courte durée (moins de quinze minutes) **(29,97)**.

Le matériel utilisé se compose d'un trocart ou d'un cathéter, de fils de suture, de pinces à biopsie, d'une canule en plastique et d'une sonde de gastrotomie. Cette dernière est une sonde de nutrition avec une extrémité renflée en forme de champignon: sonde de Mallecot ou Pezzer **(28)**.

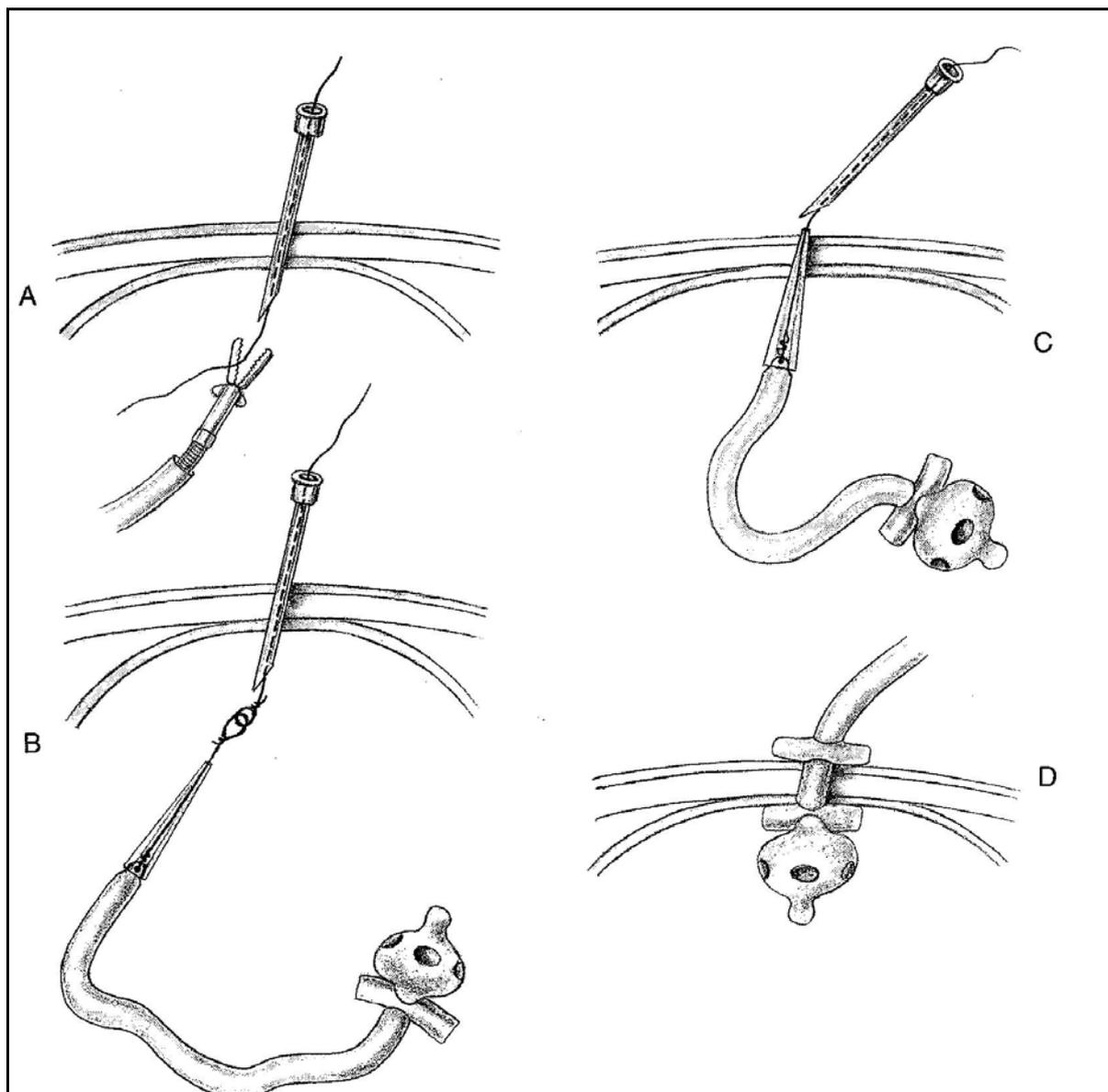
La sonde de gastrotomie pénètre dans la lumière stomacale à travers la peau et la paroi abdominale. Dans le cadre de la nutrition contrôlée, elle est posée du côté gauche, dans le fundus gastrique. L'animal, déjà anesthésié, est placé en décubitus latéral droit. La peau est tonduë sur une surface de 10 cm² et préparée pour l'intervention en arrière de la dernière côte.

L'estomac est insufflé au maximum à l'aide du fibroscope ce qui permet à l'aide opératoire de repérer le site de ponction (la source lumineuse du fibroscope est alors visible au travers de la paroi). Un cathéter ou un trocart est mis en place par voie externe à travers la paroi abdominale et la paroi gastrique, la manœuvre de ponction pariétale étant surveillée par endoscopie **(figure 27, A)**.

Figure 27

Etapes de la mise en place d'une sonde d'alimentation entérale par voie endoscopique (108)

A : le trocart est passé au travers de la paroi abdominale ; un fil de suture est passé au travers et récupéré dans l'estomac à l'aide d'une pince à biopsie. B : la sonde est attachée au fil de suture et descendue dans l'estomac. C : le trocart est retiré et la canule attachée à l'extrémité de la sonde apparaît au site de ponction de l'estomac. D : la zone de renflement est appliquée contre la paroi gastrique ; la canule est retirée ; une bride d'arrêt est fixée sur la paroi abdominale afin d'empêcher le recul de la sonde.



Le fil de suture est introduit dans l'estomac à travers le trocart en place. Il est ramené vers la gueule de l'animal par l'œsophage à l'aide d'une pince à biopsie sous contrôle endoscopique (**figure 27, A**). Son extériorisation buccale permet sa solidarisation à la partie de la sonde qui ne comporte pas de renflement après avoir inséré auparavant la fine canule en plastique qui guide ultérieurement cette sonde au travers de la paroi gastrique (**figure 27, B**). L'aide opératoire exerce une traction sur le chef externe du fil transpariétal après avoir retiré le cathéter. La sonde est donc guidée par le fil par voie oesophagienne jusque dans l'estomac, puis traverse en force les parois gastrique et abdominale vers l'extérieur par traction sur le fil. La canule située à l'extrémité de la sonde apparaît donc au travers de la peau (**figure 27, C**). Son extériorisation peut être facilitée par une incision cutanée à l'aide d'une lame de bistouri. La canule est retirée et la sonde d'alimentation est positionnée sous le contrôle de l'opérateur qui pratique l'endoscopie. La partie renflée de la sonde est appliquée sur la muqueuse gastrique (**figure 27, D**). La tension qu'elle subit doit être modérée lorsqu'une bride d'arrêt abdominale externe est posée par l'aide opératoire sur la peau. La sonde est donc maintenue en place dans l'estomac par le renflement de la sonde qui s'oppose à sa sortie (**Photo 41**), et à l'extérieur par la bride d'arrêt qui s'oppose à son glissement vers l'intérieur de l'estomac (**figure 27, D**). L'embout de la sonde est bouché et un jersey peut être positionné pour protéger la sonde en dehors des périodes d'utilisation (**28**).

Il est souhaitable d'attendre une journée avant le début de l'alimentation. Le diamètre de la sonde permet un gavage aisé à l'aide de produits diététiques industriels de bonne qualité biologique et énergétique et ce durant plusieurs semaines. La cohésion entre la paroi se fait en cinq à sept jours. Cette technique est donc réservée à des animaux ayant besoin d'une alimentation entérale pendant une période assez longue.

Le retrait peut s'effectuer sous contrôle endoscopique à l'aide d'une pince à corps étrangers.

Les complications de ce geste endoscopique sont rares. Si le repérage lumineux a été mal conduit ou si l'insufflation a été insuffisante, des lésions de lacération de la rate sont possibles. Une hémorragie gastrique modérée peut également se produire lors du passage de la canule. Enfin, il n'est pas rare que cette manœuvre entraîne l'apparition d'un pneumopéritoine qui reste sans conséquence si le protocole de mise en place a été respecté. La complication majeure est la péritonite à point de départ gastrique, après la fixation de la sonde par voie externe (excès de tension) ou après son retrait (**28**). Un cas d'hémothorax fatal suite au retrait d'une sonde de PEG a été répertorié (**19**).

B.3. Limites de l'endoscopie oesophagienne

Nous nous intéressons ici aux limites de l'endoscopie oesophagienne en ce qui concerne son efficacité et sa sécurité pour le patient.

B.3.1. Limites dans l'établissement d'un diagnostic

L'œsophagoscopie n'est pas toujours le moyen le plus efficace pour établir le diagnostic d'une affection oesophagienne.

En effet, l'examen endoscopique nécessite une insufflation permanente de l'organe exploré. La distension que cela entraîne peut alors masquer des anomalies de la structure de l'œsophage.

Un diverticule de petite taille et asymptomatique peut passer inaperçu sans que cette omission soit préjudiciable. Par contre l'examineur peut ne pas diagnostiquer un méga-œsophage. En effet, cette affection se traduit par une dilatation étendue de la lumière oesophagienne mais souvent moins marquée que lors d'un jabot oesophagien. Si la présence de persistance de résidus liquidiens ou alimentaires, ou encore une paroi particulièrement béante et flasque, peuvent orienter l'examineur vers un méga-œsophage, c'est l'examen radiographique qui est seul capable d'établir un diagnostic définitif.

Le méga œsophage se caractérise principalement par des symptômes de dysphagie – avec notamment des régurgitations - que l'on retrouve dans la plupart des affections de l'œsophage. L'amaigrissement et l'apparition éventuelle d'une broncho-pneumonie sont des symptômes tardifs.

Il apparaît donc qu'en cas de dysphagie l'examen radiographique est presque toujours indispensable avant de recourir à la réalisation d'une endoscopie. Cette dernière n'est donc jamais – à quelques exceptions près - un examen de première intention..

B.3.2. Limites thérapeutiques

Les sténoses oesophagiennes peptiques ou traumatiques dilatées par endoscopie récidivent dans quelques cas. Les sténoses caustiques graves sont rarement des indications de dilatation. Ainsi, certains animaux présentant une sténose oesophagienne finissent par être opérés, ou encore euthanasiés quand les lésions sont trop graves et trop étendues.

Dans certaines circonstances les corps étrangers oesophagiens (CEO) ne peuvent être extraits par voie endoscopique : CEO enclavés trop profondément et/ou depuis trop longtemps dans la muqueuse oesophagienne, muqueuse très ulcérée, surinfection locale, (...). Une tentative d'extraction endoscopique peut provoquer une déchirure très préjudiciable de l'œsophage. La chirurgie est alors la seule alternative.

Ainsi, même dans ses indications thérapeutiques, l'endoscopie n'est pas une solution à toutes les situations rencontrées. C'est un outil parmi d'autres et il faut être capable de juger de son efficacité dans tel ou tel cas. Il n'y a aucune indication absolue et le vétérinaire doit toujours être prudent sur son pronostic quand il propose l'endoscopie.

B.3.3. Complications liées à la réalisation de l'endoscopie (48,68,71)

L'endoscopie est réputée pour être un mode d'exploration peu traumatisant, mais, comme toute intervention interne faite sous anesthésie générale, elle comporte des risques de complications. Ces risques sont très faibles mais non comptabilisés en médecine vétérinaire. Ils sont environ de 1 pour mille en gastro-duodénoscopie humaine (71).

B.3.3.1. L'inflammation ou l'œdème du larynx

Cette complication est très rare. Elle survient lorsque l'examineur effectue de nombreuses tentatives infructueuses pour atteindre et franchir le sphincter oesophagien proximal ou encore lors de l'extraction forcée d'un corps étranger. En effet, la zone laryngienne est particulièrement fragile et des traumatismes répétés peuvent provoquer une inflammation plus ou moins modérée ou même un œdème.

Dans ce dernier cas, le traitement consiste en un retrait définitif de la sonde et une corticothérapie immédiate par voie intra-veineuse à dose anti-inflammatoire (Hémisuccinate de Méthylprédnisolone à 1 mg / kg). Une trachéotomie d'urgence peut se révéler nécessaire dans les cas les plus graves.

B.3.3.2. La perforation digestive

Bien qu'exceptionnelle, elle représente la plus redoutée des complications puisqu'elle nécessite une cure chirurgicale immédiate parfois délicate. Si l'on se réfère aux statistiques humaines c'est l'œsophage qui est le plus souvent touché (40% des perforations lors d'endoscopie digestive) (68).

Les circonstances de perforation sont essentiellement:

- manœuvres trop brutales, en aveugle,
- lésions pré-existantes compliquant l'introduction du fibroscope (diverticule volumineux/ tumeur cervicale, arthrose cervicale exubérante...),
- dilatation de sténose oesophagienne.

Le diagnostic de la perforation oesophagienne se fait le plus souvent pendant l'examen endoscopique. Cependant elle peut passer inaperçu et alors les symptômes se déclarent quelques heures ou quelques jours plus tard. Dans ce cas le diagnostic fait appel à la clinique (douleur spontanée/ emphysème cervical, hyperthermie, tachycardie), à la radiographie (emphysème, pneumothorax, pneumopéritoine, épanchement pleural) et enfin à l'endoscopie (impossibilité d'insuffler une cavité).

Le traitement est chirurgical.

B.3.3.3. L'hémorragie digestive

Cette complication est exceptionnelle. Favorisée par les troubles de la coagulation (insuffisance hépatique, intoxication par les anti-coagulants, hémophilie...), l'hyperoestrogénisme chez la femelle, et par une affection cardiovasculaire, cette hémorragie peut survenir au cours d'une endoscopie dans les circonstances suivantes:

- récurrence par mobilisation du caillot sur une lésion hémorragique ancienne, pendant l'examen,
- traumatisme de la muqueuse lors du passage du fibroscope ou du retrait de CEO vulnérants,
- biopsies volumineuses,
- mauvaise cautérisation lors de polypectomie.

Les hémorragies digestives représentent un risque très mineur de complication. Les saignements sont en général peu abondants et nécessitent rarement une thérapeutique spécifique.

B.3.3.4. La complication anesthésique

Elles sont communes à toutes les anesthésies (apnée, syncope respiratoire ou syncope cardiaque) et de ce fait, présentent peu de particularités.

Signalons quand même un risques de syncope vagale lié à l'hyper-insufflation et aux manœuvres trop brutales lors du franchissement du pylore. Ce risque est minime et peut – même s'il ne le justifie pas - être prévenus en prémédiquant le sujet avec une injection sous-cutanée d'atropine ou de glycopyrolate 15 minutes avant l'examen.

B.3.3.5. Les complications infectieuses

Les médecins d'humaine ont été sensibilisés il y a quelques années au risque de transmission, par les endoscopes, de germes pathogènes tels que des Pseudomonas ou des Salmonelles, ou encore plus récemment par la contamination par les virus de l'hépatite B ou du SIDA.

A l'heure actuelle, en médecine vétérinaire, l'entretien hygiénique des endoscopes et de leurs outils - à l'aide d'eau savonneuse antiseptique puis d'une immersion dans des solutions de Glutaraldéhyde à 2% - rendent ces risques négligeables. Aucune étude vétérinaire n'a rendu compte de complications infectieuses directement imputables à un examen endoscopique.

CONCLUSION SUR L'OESOPHAGOSCOPIE

L'endoscopie est un outil de choix dans le diagnostic et le traitement de nombreuses affections oesophagiennes. Très peu traumatisante, elle permet une exploration particulièrement précise de la lumière et de la muqueuse de l'œsophage, et dans certains cas une action très ciblée.

Cependant, il faut savoir en discerner les indications cas par cas et ne pas y voir un moyen exclusif d'investigation ou de traitement des affections de l'œsophage. Les complications liées à la pratique de l'endoscopie existent mais sont très rares.

III. ETUDE RETROSPECTIVE

A. EQUIPEMENT ET METHODE

A.1. Protocoles endoscopiques

A.1.1. L'équipement

A.1.1.1. La colonne de vidéo-endoscopie

Le générateur de lumière froide est un système Olympus EVIS EXERA Halogen Light Source CLE-145 équipé d'une ampoule halogène de 150 W couplé à un processeur vidéo Olympus CV100. Ce dernier est relié à un clavier, à un moniteur couleur Olympus Trinitron OEV143 et à une imprimante couleur SONY UP-2300P. Enfin une pompe à aspiration et un flacon d'eau sont disposés sur la colonne de façon à pouvoir être reliés à la sonde endoscopique. **(photo 2)**

L'ensemble de la colonne endoscopique est disposé sur un chariot roulant à étagères. **(Photo 1)**

A.1.1.2. La sonde endoscopique

La sonde utilisée est un gastroscopie pédiatrique GIF-160. Le diamètre externe de la gaine d'introduction est de 8.6 mm, la longueur totale est de 1345 mm et la longueur utile est de 1030 mm. L'extrémité de la sonde est béquillable à 210° vers le haut, 90° vers le bas, et 100° à droite et à gauche. Le diamètre du canal opérateur est de 2.8 mm et le champ de vision est de 140.

A.1.1.3. Les outils

A.1.1.3.1. la pince à biopsies

Il s'agit d'une pince à biopsie bivalve. **(Photo 7)**

A.1.1.3.2. Les pinces de préhension

Le matériel de préhension se compose d'une pince crocodile, de pinces basket (pince à panier), et d'une pince tripode. **(Photos 8,9)**

A.1.1.3.3. Les ballonnets

Ce sont des ballonnets à usage uniques. Dans la mesure du possible un ballonnet est réutilisé pour toute la série de dilatations effectuées chez un animal. **(Photo 10)**

A.1.2. Méthode

A.1.2.1. La préparation des animaux

A.1.2.1.1. La prise en charge des animaux

- L'admission des animaux : Il y a 3 voies par lesquelles les animaux sont admis au CHV Frégis pour une fibroscopie. La première et la plus commune est la voie du référé : un vétérinaire extérieur à la structure prend rendez-vous auprès de Frégis pour un de ses clients qui sera déjà vu en consultation (le plus souvent de gastro-entérologie) avant d'être programmé pour l'intervention. La deuxième voie est le passage direct des clients par la consultation générale, suivi de la réorientation en gastro-entérologie. Enfin, la troisième voie est le passage par les urgences de Frégis et la programmation directe de la consultation spécialisée ou même de l'intervention endoscopique si celle-ci se révèle urgente.

- L'hospitalisation : Après la création de leurs dossiers, les animaux hospitalisés sont admis au chenil. La pose d'un cathéter est systématique avant la fibroscopie et peut être accompagnée, en attente de l'intervention, d'une réhydratation intraveineuse et d'un traitement médicamenteux si l'état de l'animal le justifie.

- Particularité des chiens brachycéphales : Ces animaux fréquemment rencontrés en région parisienne (il s'agit principalement des bouledogues anglais et des bouledogues français) sont l'objet d'un protocole particulier au CHV Frégis : toute fibroscopie programmée est couplée à une intervention chirurgicale visant à corriger les anomalies anatomiques respiratoires hautes : l'allongement anormal du voile du palais, le prolapsus des ventricules laryngés, et éventuellement la sténose des narines. Cette intervention chirurgicale augmente notablement le confort de ces animaux, réduit le risque d'apnée du sommeil, et réduit considérablement les risques d'apnée - souvent fatale - au moment du réveil anesthésique.

A.1.2.1.2. Le temps pré-anesthésique

- Protocole usuel : 0.04mg/kg de Ranitidine (Azantac ND) et 0.2mg/kg de Dexaméthasone (Dexadreson ND) sont injectés par voie intra-musculaire avant l'intervention (ou parfois au cours de celle-ci). 0.2mg/kg de Diazépam (Valium ND) sont injectés par voie intra-veineuse juste avant l'induction de l'anesthésie.
- Protocole pour les chiens brachycéphales : En plus du protocole usuel on leur administre par voie intra-musculaire ou sous-cutanée 0.004mg/kg de Glycopyrrolate (Robinul ND), 0.1mg/kg d'Acépromazine (Calmivet ND) et 0.5mg/kg de Métoprolol (Primpérid ND).

A.1.2.1.3. L'anesthésie

- L'induction de l'anesthésie se fait par l'injection intraveineuse de Propofol (Propofol ND) à la posologie de 6mg/kg, ou bien, si ce dernier n'est pas disponible, de Thiopental (Nesdonal ND) à la posologie de 10mg/kg.
- Le relais gazeux est obtenu après intubation endo-trachéale et branchement à une machine d'anesthésie délivrant un mélange d'Isflurane et d'Oxygène. **(Photo 3)**
- Un monitoring respiratoire est réalisé grâce à un Breath Alert et l'animal placé sur un tapis chauffant est surveillé en permanence par un interne.

Une fois anesthésié, l'animal est placé en décubitus latéral gauche. On positionne ainsi l'œsophage au-dessus de l'aorte. La cavité buccale est maintenue béante au moyen d'un pas d'âne afin de faciliter l'examen et de protéger la sonde endoscopique. (**Photos 4,5**)

A.1.2.2. Les techniques mises en œuvre

Nous revenons ici succinctement sur les techniques mises en œuvre au CHV Frégis pour réaliser une intervention endoscopique.

A.1.2.2.1. L'exploration de l'œsophage

La tête de l'animal est placée en extension pour aligner les portions thoraciques et cervicales de l'œsophage. Introduite à vue, l'extrémité de la sonde est glissée le long du palais puis de la face supérieure du pharynx au-dessus de l'épiglotte.

L'exploration débute par la partie postérieure de l'hypo-pharynx. On distingue les cordes vocales à l'entrée du larynx. En arrière et dorsalement se trouve le sphincter œsophagien qui se présente sous la forme d'une convergence de plis et qui offre résistance modérée à la progression. A l'aide de l'insufflation cette zone est franchie et laisse apparaître la lumière de l'œsophage cervical.

Tout en insufflant l'air de manière continue et en réalisant de petits béquillages, l'opérateur progresse doucement en conservant une vue optimale de la lumière œsophagienne. Ainsi, il peut noter tout au long de son parcours les éventuelles lésions ou anomalies observables sur la paroi et dans la lumière de l'œsophage. L'empreinte de l'aorte et la trachée, en plus des marquages décimaux de la sonde, sont des repères anatomiques indispensables pour pouvoir en permanence se situer. Cette exploration visuelle permet dans la quasi-totalité des cas d'expliquer les symptômes de dysphagie observés chez l'animal.

A.1.2.2.2. Prise en charge des corps-étrangers

Avant chaque tentative d'extraction, la localisation, la taille, la forme et la nature du corps étranger sont minutieusement étudiées. Il en existe en effet une large diversité, et chaque cas présente ses propres caractéristiques et détermine la façon de procéder.

A partir de ces observations, deux méthodes d'extraction endoscopique peuvent être employées que nous présentons sans entrer dans le détail des interventions :

- L'extraction endoscopique du corps étranger est réalisable dans la plupart des cas. Cette technique peu vulnérante permet de traiter rapidement l'affection. Elle requiert cependant une bonne maîtrise des outils endoscopiques, de la patience et une capacité d'improvisation. Les objets peuvent être saisis à l'aide de pinces à dent de souris ou de pince crocodile lorsqu'ils sont préhensibles ou bien à l'aide de pince de Dormia, de pinces basket ou encore de sondes de Foley quand ils sont ronds et ne présentent pas de zone de préhension. La gestion des corps enclavés (os tranchants, objet métalliques pointus ou coupants,...) est particulièrement délicate car l'intégrité de la paroi œsophagienne peut être compromise et les risques septiques sont très importants. Un ballon gonflable ou un tube de plastique sont de précieux alliés afin de protéger l'œsophage lors de la traction de ces objets.

- Le refoulement gastrique du corps étranger est effectué quand celui-ci ne peut être extrait par voie rétrograde mais qu'il est tout de même mobilisable. Repoussé dans l'estomac, il y est soit repositionné pour être finalement - à la faveur d'une meilleure préhension - extrait de manière endoscopique, soit laissé in situ pour être digéré par l'estomac (certains os, résidus alimentaires,...), soit extrait ultérieurement par gastrotomie (tissus, corps étrangers volumineux ou contendants,...) - cette chirurgie étant moins complexe qu'une intervention sur l'œsophage.

Si la mobilisation du corps étranger est un échec (objet trop volumineux ou risques lésionnels trop important), une intervention chirurgicale sur l'œsophage doit être entreprise, celle-ci nécessitant parfois une thoracotomie.

A.1.2.2.3. Prise en charge des sténoses oesophagiennes

- Le diagnostic et la décision de la dilatation : l'endoscopie permettant une visualisation directe des surfaces muqueuses, elle constitue l'examen complémentaire de choix dans l'exploration de ce type de lésions. La limite de l'examen est le diamètre de la zone lésée qui n'autorise parfois pas le passage du fibroscope vers la partie distale de l'œsophage. Les images obtenues lors d'oesophagite peptique (post-reflux) sont très caractéristiques.

L'examen endoscopique fournit une appréciation du diamètre résiduel oesophagien. Il est complété par un diagnostic radiographique avec produit de contraste qui évalue l'étendue de la sténose. Au terme de ces données, l'intérêt d'un traitement per-endoscopique est évalué : si la sténose est unique et de faible longueur, la dilatation per-endoscopique est indiquée. Lors de sténose étendue sur quelques cm, les résultats sont plus aléatoires. Quand la dilatation de la sténose n'est pas envisageable, le recours à la chirurgie est la seule alternative lorsqu'elle est possible...

- Le protocole opératoire : le traitement consiste en plusieurs séances de dilatation à l'aide d'une sonde pédiatrique à ballonnet gonflable sous contrôle manométrique qui est introduite dans le canal opérateur de l'endoscope. A chaque cas correspond une sonde adaptée. L'objectif est d'obtenir une dilacération pariétale répétitive en regard des zones cicatricielles. Cependant, lors de sténose annulaire peu fibrosée, la muqueuse conserve localement une élasticité suffisante et une dilatation per-endoscopique est possible sans qu'une dilacération locale soit visible au terme des manœuvres de dilatation. L'objectif est d'atteindre un diamètre résiduel d'au moins 10 mm au terme du traitement. **(Photos 38,39)**

Trois à cinq séances successives à quelques jours d'intervalle sont proposées en moyenne pour ce type de traitement. Une diminution du diamètre oesophagien est systématique entre deux séances en raison de la cicatrization pariétale partielle qui est inévitable.

A.1.2.2.4. La pose et le retrait des sonde de PEG

Systématiquement, lors de dysphagie trop sévère rendant l'alimentation par voie orale impossible, une sonde de PEG est posée par voie endoscopique. Cet acte est la plupart du temps effectué directement à la suite de l'endoscopie, que celle-ci ait été exploratoire (découverte de lésions oesophagiennes sévères) ou interventionnelle (retrait de corps étrangers vulnérants, dilatation de sténoses sévères,...). Le protocole utilisé est le même que celui décrit précédemment **(paragraphe II.B.2.3). (Photo 41)**

Les animaux ainsi opérés sont rendus généralement après 48 heures à leurs propriétaires chez qui ils recevront une alimentation liquide (Réanimyl ND, Fortol ND,...) pendant une période souvent assez longue (plusieurs semaines). Des contrôles réguliers en consultation sont effectués.

A l'occasion d'une fibroscopie de contrôle, la sonde est retirée lorsque la paroi de l'œsophage a retrouvé un aspect compatible avec la ré alimentation orale.

A.2. Démarche de l'étude

A.2.1. L'échantillon étudié

A.2.1.1. La clientèle du CHV Frégis

La majorité de la clientèle en gastro-entérologie du CHV Frégis est référée par des confrères vétérinaires. La plupart du temps les animaux sont reçus en consultation de gastro-entérologie avant soit d'être directement hospitalisés, soit d'être inscrits pour une endoscopie ultérieure.

Une autre partie des animaux subissant une oesophagoscopie ont été vus dans le cadre des consultations d'urgence (la nuit ou les jours de cloture). A cette occasion, les animaux prennent rendez-vous pour une consultation spécialisée ou sont directement hospitalisés en vue d'une endoscopie. Une réanimation médicale est souvent entreprise en l'attente de l'intervention.

Enfin, une petite partie des animaux sont programmés pour une oesophagoscopie à la suite d'un recrutement interne (animaux vus en consultation général suite à l'initiative du propriétaire).

A.2.1.2. La durée de l'étude

L'étude qui nous intéresse s'étend du 28 août 1999 au 13 juillet 2004, soit une période de sensiblement 5 ans. Elle comprend l'intégralité des cas d'affections oesophagiennes vus en gastro-entérologie par le Docteur Valérie Freiche.

A.2.1.3. Les individus intégrés à l'étude

Pour les besoins de l'étude, tous les chiens et les chats ayant présenté une affection oesophagienne ont été sélectionnés, soit 90 animaux. Aucun animal d'une autre espèce n'a été intégré aux données.

A.2.2. Traitement de l'échantillon

Nous décrivons ici les démarches effectuées pour extraire de données complexes un outil analytique simple et efficace.

A.2.2.1. Réalisation de la banque de donnée

Ici nous expliquons la démarche qui nous a permis de sélectionner notre échantillon.

A.2.2.1.1. Les comptes rendus du CHV Frégis

Au CHV Frégis, L'examen de chaque animal est suivi d'un compte rendu informatique comportant l'identification précise du patient (nom, sexe, âge, race), l'identité de ses maîtres, et les commémoratifs importants. Les identités du vétérinaire référant et du vétérinaire intervenant sont présentes en bas de page. (**Annexes 1,2**)

Si le sujet subit une endoscopie, il est notifié le type d'anesthésie administré, la position du corps pendant l'examen, un compte rendu détaillé de l'exploration et des actes thérapeutiques effectués, puis une conclusion qui compile l'ensemble des données en possession du vétérinaire intervenant.

A.2.2.1.2. La recherche par mot clef

La première phase de la recherche est simple : tous les comptes rendus étant présents sur le réseau de la clinique, quelques mots clefs permettent d'avoir accès à ceux susceptibles de nous intéresser.

Les mots clefs entrés sont :

- « œsophage », et
- « Freiche » : cela permet dans un premier temps d'écarter tous les comptes rendus indésirables où le mot « œsophage » peut apparaître.

A partir de là, tous les comptes rendus saisis par le Docteur Freiche et dans lesquels l'œsophage est cité sont identifiés.

A.2.2.1.3. Finalisation de l'échantillonnage

Une sélection visuelle, cas par cas, est réalisée pour ne sélectionner que les comptes rendus pouvant intéresser l'étude.

Ainsi, dans un premier temps, seuls les cas d'affections œsophagiennes avérées sont conservés. Tous les autres comptes rendus dans lesquels le mot œsophage apparaît sans qu'une affection œsophagienne ne soit observée sont éliminés.

Dans un deuxième temps, les comptes rendus des animaux ayant subi, dans le cadre d'un protocole pré-défini, plusieurs dilatations successives de sténose œsophagienne sont présentés en un seul et unique cas.

Ainsi, à la fin de cet échantillonnage, tous les sujets sélectionnés sont inclus dans l'étude.

A.2.2.2. Regroupement des données

Il s'agit là d'un travail ayant pour finalité de simplifier les informations sans les perdre.

A.2.2.2.1. Création d'un tableau exhaustif par cas

Les données brutes sont sous forme de texte. La première étape de la compilation consiste à créer un tableau dans lequel toutes les données exploitables apparaissent.

Chacune des lignes correspond à un des cas retenus pour l'étude. (**Annexe 3**)

Les colonnes apportent pour chaque animal les informations utilisables pour l'étude :

- la date de l'examen,
- l'identification : l'espèce, la race (associée à une catégorie d'individus afin de simplifier l'analyse: le format pour les chiens ou le type pour les chats), le sexe, et l'âge (associé à une des tranches d'âge subjectivement déterminées afin, encore une fois, de simplifier l'analyse),

- les affections qu'il présente : classées par importance (affection primaire puis affections secondaires), puis sous formes de colonne à cocher avec un listing exhaustif des affections oesophagiennes,
- les outils diagnostiques utilisés,
- les outils thérapeutiques utilisés.

A.2.2.2. Regroupement en un tableau par affection

Un nouveau tableau est créé en faisant apparaître en début de chaque ligne les affections primaires rencontrées. Afin de simplifier l'analyse de ces données, les affections rares ou peu représentées sont compilées sous différentes appellations très ciblées.

Toujours afin de simplifier les travaux ultérieurs, ces lignes sont sub-divisées selon le sexe et l'espèce.

Les colonnes gardent à peu près la même logique que dans le tableau précédant :

- tranche d'âge
- catégorie d'animal
- origine des affections observées
- affections secondaires associées
- outils diagnostiques utilisés
- outils thérapeutiques utilisés

Ce tableau exhaustif peut à présent nous servir de base de données exploitable pour le reste de l'étude.

A.2.2.3. Réalisation d'outils analytiques

La réalisation des outils analytiques passe par un travail de sélection d'un ou plusieurs critères recensés dans le tableau exhaustif puis de les incorporer de manière logique dans de nouveaux tableaux beaucoup plus simples.

A partir de ces tableaux, des chiffres et des graphiques sont obtenus. Quand ces derniers apportent des informations significatives, nous pouvons analyser leur contenu et tirer des conclusions sur les données transmises par notre échantillon.

Les tableaux apportant des informations significatives et retenus pour l'étude sont présentés dans le chapitre suivant.

B. RESULTATS

B.1. Données épidémiologiques générales

B.1.1. Animaux présentant des affections oesophagiennes

B.1.1.1. Espèces

Tableau 5

Répartition des animaux atteints d'affection oesophagienne en fonction de l'espèce

ESPECES	CN	CT
NOMBRE DE CAS (N=90)	78	12

Sur un total de 90 cas étudiés, 87% des animaux sont des chiens et 13 % sont des chats (**tableau 5**).

B.1.1.2. Formats ou types des sujets

B.1.1.2.1. Formats des chiens observés

Pour simplifier l'interprétation des résultats nous avons classer les chiens suivant leur appartenance à un des trois formats subjectivement pré-choisis.

Sont considérés « PETIT » les chiens appartenant à des races dont les poids moyens sont inférieurs à 10 Kg (exception faite du Bouledogue Français classé dans cette catégorie malgré un poids moyen de 11 kg). Sont considérés « MOYEN » les chiens appartenant à des races dont les poids moyens sont compris entre 10 et 30 Kg. Sont considérés comme « GRAND » les chiens appartenant à des races dont le poids moyen est supérieur à 30 kg.

Tableau 6

Répartition des chiens atteints d'affection oesophagienne en fonction du format

	FORMAT		
	Petit	Moyen	Grand
NOMBRE DE CHIENS (N=78)	34	16	28

Sur les 78 chiens de l'étude, 44% sont de format « petit », 20% sont de format « moyen », et 36% sont de format « grand » (**tableau 6**).

Nous notons que 10 chiens inclus dans l'étude sont des West-Highland-White-Terriers (format « petit »), soit 13% des chiens de l'étude.

Dans l'étude nous trouvons aussi 4 chiens de race croisée (les chiens de race commune), tous de taille « moyenne », soit 5% des chiens de l'étude.

B.1.1.2.2. Type des chats observés

Contrairement aux chiens, le gabarit des chats est homogène avec un poids moyen de 2.5 à 5.5kg, exception faite du Maine Coon (7 à 9 kg pour les mâles).

De cette étude ne ressortent que 2 catégories ou types de chats liés à la race : les chats de type « Européen », et les chats à tête triangulaire de type « Oriental » (qui comprend principalement les chats Siamois et les chats Orientaux).

Tableau 7

Répartition des chats atteints d'affection oesophagienne en fonction du type

	TYPE	
	EUROPEEN	ORIENTAL
NOMBRE DE CHATS (N=12)	8	4

Sur les 12 chats de l'étude, 67% sont des chats de type Européen et 33 % sont des chats de type Oriental (2 Siamois et 2 orientaux) (**tableau 7**).

B.1.1.3. Age des sujets

Nous avons choisi arbitrairement 3 tranches d'âge dans lesquelles inclure les animaux de l'étude. Elles correspondent aux animaux « jeunes » (0 à 2 ans), aux animaux « adultes » (3 à 8 ans) et aux animaux « seniors » (9ans et plus).

Tableau 8

Répartition des animaux atteints d'affection oesophagienne en fonction de l'âge

	TRANCHES D'AGE		
	0-2 ANS	3-8 ANS	9 ANS et +
total CN	20 (26%)	33 (42%)	25 (32%)
total CT	4 (32%)	5 (42%)	3 (25%)
TOTAL	24 (27%)	38 (42%)	28 (31%)

La tranche d'âge « 0-2 ans » inclut 27 % des animaux de l'étude (26 % des chiens et 32 % des chats), la tranche d'âge « 3-8 ans » inclut 42 % des animaux de l'étude ((42 % des chiens et 42 % des chats), et la tranche d'âge « 9 ans et plus » inclut 28 % des animaux de l'étude (32 % des chiens et 25 % des chats) (**tableau 8**).

B.1.1.4. Sexe des sujets

Tableau 9

Répartition des animaux atteints d'affection oesophagienne en fonction du sexe

		M	F
NOMBRE DE CAS D'AFFECTIONS OESOPHAGIENNES	CN	36	42
	CT	5	7
	TOTAL	41 (45%)	49 (55%)

45 % des animaux intégrés à l'étude sont des mâles (46 % pour l'échantillon canin et 42% pour l'échantillon félin) et 55 % sont des femelles (54 % pour l'échantillon canin et 58 % pour l'échantillon félin) (**tableau 9**).

B.1.2. Diagnostics établis et répartition en fonction des espèces

B.1.2.1. corps étranger oesophagien (CEO)

Tableau 10

Nombre de CEO diagnostiqués

AFFECTION OESOPHAGIENNE	ESPECE		TOTAL (%)
	CHIEN	CHAT	
corps étranger oesophagien (CEO)	25 (32%)	0	25 (28%)

25 chiens (32% des chiens) présentent un CEO, soit 28 % de la population de l'étude (**tableau 10**).

On note que durant la période de l'étude aucun chat n'a présenté de CEO dans le CHV Frégis.

B.1.2.2. Mégaoesophage (MO)

Tableau 11
Nombre de MO diagnostiqués

AFFECTION OESOPHAGIENNE	ESPECE		TOTAL (%)
	CHIEN	CHAT	
Mégaoesophage acquis (MOA)	18	2	20 (22%)
Mégaoesophage congénital (MOC)	9	2	11 (12%)
Ensemble des MO	27 (35%)	4 (33%)	31 (34%)

31 animaux – 27 chiens (35% des chiens) et 4 chats (33% des chats) présentent un MO, soit 34% de la population de l'étude (**tableau 11**).

On distingue 20 cas de MO acquis (64% des MO) et 11 cas de MO congénitaux (36% des MO).

B.1.2.3. Sténose oesophagienne intra murales (SOIM)

Tableau 12
Nombre de SOIM diagnostiquées

AFFECTION OESOPHAGIENNE	ESPECE		TOTAL (%)
	CHIEN	CHAT	
sténose oesophagienne intra murales (SOIM)	9 (12%)	4 (33%)	13 (14%)

13 animaux – 9 chiens (12% des chiens) et 4 chats (33% des chats) - présentent une SOIM, soit 14% de la population de l'étude (**tableau 12**).

B.1.2.4. Sténose oesophagienne extra murales (SOEM)

Seules les compressions extrinsèques de l'œsophage – le plus souvent d'origine inflammatoires, sceptiques ou encore tumorales – sont répertoriées ici (sont exclues les persistance du 4^{ème} arc aortique qui feront l'objet d'une classification ultérieure).

Tableau 13

Nombre de SOEM diagnostiqués

AFFECTION OESOPHAGIENNE	ESPECE		TOTAL (%)
	CHIEN	CHAT	
sténose oesophagienne extra murale (SOEM)	4		4 (4%)

4 chiens (5% des chiens) présentent une SOEM, soit 4% de la population de l'étude (**tableau 13**).

On note que durant la période de l'étude aucun chat n'a présenté de SEOM dans le CHV Frégis.

B.1.2.5. Lésion oesophagienne isolée (Oesophagite et/ou plaie oesophagienne)

Tableau 14

Nombre de plaies oesophagiennes isolées diagnostiquée

AFFECTION OESOPHAGIENNE	ESPECE		TOTAL (%)
	CHIEN	CHAT	
oesophagite isolée et/ou plaie oesophagienne	4	1	5 (6%)

5 animaux – 4 chiens (5% des chiens) et 1 chat (8 % des chats) – présentent une inflammation et/ou une plaie de l'œsophage, sans autre anomalie oesophagienne, soit 6% de la population de l'étude. On recense 3 cas d'oesophagites prolifératives, 1 cas de lésion oesophagienne sous-muqueuse indéterminée à 4 cm du cardia, et 1 cas de brèche pariétale consécutive au passage d'un corps étranger vulnérant (bout de bois) (**tableau 14**).

B.1.2.6. Affection tumorale oesophagienne

Tableau 15

Nombre d'affections tumorales diagnostiquées

AFFECTION OESOPHAGIENNE	ESPECE		TOTAL (%)
	CHIEN	CHAT	
affection tumorale oesophagienne	3	1	4 (4%)

4 animaux – 3 chiens de 7 ans, 9 ans et 10 ans (4% des chiens) et 1 chat de 3 ans (8 % des chats) – présentent une tumeur de l'œsophage, soit 4% de la population de l'étude (**tableau 15**).

Un polype bénin est observé, un carcinome oesophagien est diagnostiqué histologiquement chez un chat, et un leiomyome/leiomyosarcome est fortement suspecté. Enfin un chien ayant séjourné longuement à la Réunion est suspecté de Spirocercose avec deux nodules oesophagien ayant subi une différenciation sarcomateuse.

B.1.2.7. Affections rarement rencontrées

Tableau 16

Diagnostics des affections oesophagiennes rares (n<3)

AFFECTION OESOPHAGIENNE	ESPECE		TOTAL (%)
	CHIEN	CHAT	
hernie hiatale	1		1 (1%)
jabot oesophagien	1		1 (1%)
varice oesophagienne		1	1 (1%)
achalasia crico-pharyngée	1		1 (1%)
trouble du transit oesophagien indéterminé	1	1	2 (2%)
incontinence cardiaque	1		1 (1%)
contrôle oesophagectomie	1		1 (1%)

8 animaux, soit 9% de l'échantillon étudié, présentent des affections oesophagiennes rencontrées 1 ou 2 fois sur la durée de l'étude (**tableau 16**).

3 cas d'anomalies anatomiques sont observées : 1 hernie hiatale intermittente, un jabot oesophagien (consécutif à la persistance du 4ème arc aortique chez un labrador adulte de 7 ans) et une varice oesophagienne. Dans le cas du jabot oesophagien diagnostiqué, une sonde de PEG est posé au cours de l'examen à cause de la sévérité de la dysphagie.

4 cas de troubles fonctionnels à l'origine de dysphagies sont observés : 1 achalasia crico-pharyngée, 1 incontinence cardiaque, et 2 troubles du transit oesophagien d'origines indéterminés.

Enfin, un contrôle suite à une oesophagectomie a été réalisé.

B.2. Etude spéciale de quelques affections

B.2.1. Le Corps Etranger oesophagien (CEO)

Nos résultats ne concernent ici que la population canine de notre échantillon (78 chiens).

32% de ces chiens présentent un CEO.

B.2.1.1. Morphologie des animaux présentant un CEO

Tableau 17

Morphologie des animaux présentant un CEO

	FORMAT		
	Petit	Moyen	Grand
CEO (n=25)	19	3	3

Les chiens présentant un CEO ont les gabarits suivant : 76% sont de format « petit », 12% sont de format « moyen », et 12% sont de format « grand » (**tableau 17**).

On note que 8 des chiens de format « petit » sont des WHWT, soit 32% des chiens présentant un CEO et 42% des chiens de format « petit » présentant un CEO.

B.2.1.2. Age des animaux présentant un CEO

Tableau 18

Age des animaux présentant un CEO

	TRANCHE D'AGE		
	0-2 ANS	3-8 ANS	9 ANS ET +
CEO (n=25)	8	10	7

Les chiens présentant un CEO appartiennent aux tranches d'âge suivantes : 32% ont 0 à 2 ans, 40 % ont 3 à 8 ans, et 28 % ont plus de 9 ans (**tableau 18**).

B.2.1.3. Sexe des animaux présentant un CE

Tableau 19

Sexe des animaux présentant un CE

	SEXE	
	MALE	FEMELLE
CEO (n=25)	8	17

Les chiens présentant un CEO sont de sexe suivant : 32% sont des mâles et 68 % sont des femelles (**tableau 19**).

B.2.1.4. Nature du CEO

Tableau 20

Nature des CEO rencontrés

	NATURE DU CORPS ETRANGER					
	os	cartilage	bois	résidu alimentaire autre	plastique	hameçon
CEO CN (n=25)	18	3	2	1	1	1

Les corps étrangers retrouvés sont de la nature suivante : 18 fragments osseux (soit 72% des CEO), 3 fragments cartilagineux seuls (soit 12% des CEO), 2 morceaux de bois (soit 8 % des CEO), un agglomérat de résidus alimentaires divers, un morceau de plastic, et un hameçon (**tableau 20**).

B.2.1.5. Méthode diagnostic

Tableau 21

Méthode de diagnostic des CEO

	DIAGNOSTIC DE L'AFFECTION		
	Visualisation de l'ingestion	Radiographique	Endoscopique
CEO CN (n=25)	21 (84%)	22 (88%)	25 (100%)

Le diagnostic d'un CEO passe déjà par le recueil de l'anamnèse et des signes cliniques. Ainsi dans 80% des CEO de l'étude l'ingestion du CE par le chien a été observé par le propriétaire (**tableau 21**).

Une fois ces informations recueillies, 3 étapes sont nécessaires pour établir un diagnostic précis de CEO : la confirmation de la présence d'un corps étranger, l'identification de sa nature, et les lésions associées.

Dans le cadre de notre étude, la radiographie a été utilisée en première intention dans 22 cas (avec 100% de réussite d'identification ou de suspicion du CEO), dont 2 avec produit de contraste. Dans deux cas la radio n'a pas été effectuée du fait de la très grande présomption d'un CEO. Dans le dernier cas il s'agit d'un CE en matière plastique chez un labrador avec des symptômes digestifs frustrés de mâchonnements.

L'endoscopie a confirmé le diagnostic dans 100% des cas.

B.2.1.6. Prise en charge du CEO

Tableau 22

Méthode de prise en charge des CEO

	PRISE EN CHARGE DES CEO		
	Extraction endoscopique	Extraction chirurgicale	Pose d'une sonde de PEG
CEO CN (N=25)	22 (88%)	3 (12%)	6 (24%)

Dans le cadre de notre étude, l'extraction du corps étranger a été réalisée par méthode endoscopique dans 88% des cas et par méthode chirurgicale dans 12% des cas (**tableau 22**).

Dans les 3 cas d'extraction chirurgicale, une exploration endoscopique a été réalisée au préalable. Après constatation de l'impossibilité ou de la dangerosité de l'extraction endoscopique (CE solidement enclavé et/ou risque majeur de déchirure pariétale), l'extraction chirurgicale a été décidée.

6 (24%) des animaux ont une sonde de PEG posée à demeure : 4 cas présentent des ulcères oesophagiens, 1 cas présente des érosions de la muqueuse, et 1 cas présente une nécrose pariétale.

B.2.2. Le Mégacœsophage (MO)

B.2.2.1. Le méga œsophage congénital (MOC)

B.2.2.1.1. Morphologie des animaux présentant un MOC

Tableau 23

Morphologie des animaux présentant un MOC

	FORMAT/TYPE					TOTAL
	CN PETIT	CN MOYEN	CN GRAND	CT EUROPEEN	CT ORIENTAL	
MOC CN	4	2	3			9
MOC CT				0	2	2
						11

Les chiens présentant un MOC ont les gabarits suivant : 45% sont de format « petit », 22% sont de format « moyen », et 33% sont de format « grand » (**tableau 23**).

Les deux chats présentant un MOC sont de type « oriental ».

B.2.2.1.2. Age des animaux présentant un MOC

Tableau 24

Age des animaux présentant un MOC

	TRANCHE D'AGE		
	0-2 ANS	3-8 ANS	9 ANS ET +
MOC (n=11)	11	0	0

Les 11 animaux présentant un MOC ont moins de 2 ans (**tableau 24**).

B.2.2.1.3. Sexe des animaux présentant un MOC

Tableau 25

Sexe des animaux présentant un MOC

	SEXE	
	MALE	FEMELLE
MOC (n=11)	6	5

Il y a 54% de mâles pour 45% de femelles parmi les animaux présentant un MOC dans notre étude (**tableau 25**).

B.2.2.1.4. Méthode diagnostique

Tableau 26

Méthode de diagnostic des MOC

	DIAGNOSTIC DE L'AFFECTION	
	ENDOSCOPIQUE	RADIOGRAPHIQUE
MOC (n=11)	8 (80%)	11 (100%)

Dans 100% des cas la radiographie est utilisée pour diagnostiquer le MOC. La réussite de l'examen est de 100% d'identification d'une dilatation plus ou moins importante et plus ou moins étendue de l'œsophage (**tableau 26**).

L'endoscopie est pratiquée dans 80% des cas et confirme le mégaoesophage. On observe également dans 4 cas une gastrite.

Une sonde naso-gastrique est fixée chez une chatte siamoise de 2 ans fortement dénutrie.

B.2.2.2. Le méga-œsophage acquis (MOA)

B.2.2.2.1. Morphologie des animaux présentant un MOA

Tableau 27

Morphologie des animaux présentant un MOA

	TYPES					TOTAL
	CN PETIT	CN MOYEN	CN GRAND	CT EUROPEEN	CT ORIENTAL	
MOA CN	0	3	15			18
MOA CT				1	1	2
						20

Les chiens présentant un MOA ont les gabarits suivant : 17% sont de format « moyen » et 83% sont de format « grand » (dont 53% de labrador ou golden retriever). Aucun chien de format « petit » n'a présenté de MOA (**tableau 27**).

1 chat de type « européen » et un chat de type oriental présentent un MOA.

B.2.2.2.2. Age des animaux présentant un MOA

Tableau 28

Age des animaux présentant un MOA

	TRANCHE D'AGE		
	0-2 ANS	3-8 ANS	9 ANS ET +
MOA (n=20)	1	11	8

Les animaux présentant un MOA appartiennent aux tranches d'âge suivantes : 5% ont 1 à 2 ans, 55% ont 3 à 8 ans et 40% ont plus de 9 ans. La moyenne d'âge est de 7.8 ans (**tableau 28**).

B.2.2.2.3. Sexe des animaux présentant un MOA

Tableau 29

Sexe des animaux présentant un MOA

	SEXE	
	MALE	FEMELLE
MOA (n=20)	12	8

Les animaux présentant un MOA sont de sexe suivant : 60% sont des mâles et 40% sont des femelles (**tableau 29**).

B.2.2.2.4. Méthode diagnostique

Tableau 30

Méthode de diagnostic des MOA

	DIAGNOSTIC DE L'AFFECTION	
	ENDOSCOPIQUE	RADIOGRAPHIQUE
MOA (n=20)	19 (95%)	19 (95%)

Dans 95% des cas la radiographie est utilisée pour diagnostiquer le MOA (**tableau 30**). La réussite de l'examen est de 100% d'identification d'une dilatation plus ou moins importante et plus ou moins étendue de l'oesophage. Le seul chien n'ayant pas eu de radiographie – un boxer femelle de 9 ans – présentait des régurgitations discrètes depuis 10 jours et avait été référé pour un examen endoscopique sans radio préalable.

L'endoscopie est pratiquée dans 95% des cas et confirme le mégaoesophage. On observe 1 cas d'œsophagite, 1 cas d'hypomotilité oesophagienne marquée, 1 cas de hernie hiatale discrète, et 9 cas d'inflammation gastrique et/ou duodénale.

Une sonde de PEG est fixée à demeure chez un femelle labrador de 5 ans qui présentait des symptômes sévères de dénutrition.

B.2.3. La Sténose Oesophagienne Intra Murale (SOIM)

B.2.3.1. Morphologie des animaux présentant une SOIM

Tableau 31

Morphologie des animaux présentant une SOIM

	TYPES					TOTAL
	CN PETIT	CN MOYEN	CN GRAND	CT EUROPEEN	CT ORIENTAL	
SOIM CN	6	3	0			9
SOIM CT				4	0	4
						13

Les chiens présentant une SOIM ont les gabarits suivant : 67% sont de format « petit » et 33% sont de format « moyen » (**tableau 31**).

Les 4 chats présentant une SOIM sont de type « européens ».

B.2.3.2. Age des animaux présentant une SOIM

Tableau 32

Age des animaux présentant une SOIM

	TRANCHE D'AGE		
	0-2 ANS	3-8 ANS	9 ANS ET +
SOIM (n=13)	1	5	7

Les animaux présentant une SOIO appartiennent aux tranches d'âge suivantes : 8% ont 1 à 2 ans, 38% ont 3 à 8 ans et 54% ont plus de 9 ans (**tableau 32**).

B.2.3.3. Sexe des animaux présentant une SOIM

Tableau 33

Sexe des animaux présentant une SOIM

	SEXE	
	MALE	FEMELLE
SOIM (n=13)	3	10

Les animaux présentant une SOIM sont de sexe suivant : 23% sont des mâles et 77% sont des femelles (**tableau 33**).

B.2.3.4. Origine de la SOIM

Tableau 34

Origine de la SOIM

	ORIGINE DE LA STENOSE			
	SOIM PEPTIQUE	SOIM CAUSTIQUE	SOIM TRAUMATIQUE	SOIM INDETERMINEE
SOIM (n=13)	7	2	1	3

Les SOIM observées dans notre étude ont les origines suivantes : 56% sont peptiques, 22% sont caustiques, 11% sont traumatiques, et 11% sont indéterminées. 3 des sténoses peptiques sont identifiées comme post-anesthésiques de manière quasi-certaine : apparition des symptômes de régurgitations dans les semaines suivant une anesthésie (**tableau 34**).

B.2.3.5. Méthode diagnostique

Tableau 35
Méthode de diagnostic de la SOIM

	DIAGNOSTIC DE LA SOIM	
	ENDOSCOPIQUE	RADIOGRAPHIQUE
SOIM (n=13)	13 (100%)	4 (31%)

La radiographie participe au diagnostic dans 31% des de SOIM de l'étude (**tableau 35**). Un produit de contraste (baryte) est systématiquement employé. On observe alors une diminution du marquage sur une étendue plus ou moins longue de l'œsophage.

L'endoscopie participe au diagnostic dans 100% des SOIM et nous indique le diamètre résiduel de l'œsophage. Dans 10 cas une oesophagite est constatée.

B.2.3.6. Traitement de la SOIO

B.2.3.6.1. Indication thérapeutique en fonction de la SOIM

Tableau 36
Indication thérapeutique en fonction de la SOIM

	INDICATION DE TRAITEMENT DE LA SOIM	
	ENDOSCOPIQUE	CHIRURGICAL
TOTAL SOIM (n=13)	10	1

Sur les 13 SOIM diagnostiquées, 11 ont des indications thérapeutiques immédiatement envisageables : 10 ont une indication de dilatation endoscopique (soit 77%) et 1 a une indication chirurgicale (soit 7.5%) du fait d'une sténose peptique localisée et trop sévère interdisant le passage du ballonnet (diamètre résiduel inférieur à 3mm) (**tableau 36**).

Deux animaux n'ont pas d'indication thérapeutique immédiate : le premier cas est un chien Westy mâle de 11 ans : il présente une lésion œsophagienne sténosante d'aspect atypique se traduisant par une induration diffuse de la paroi qui s'étend de 15 à 25 cm des arcades dentaires associée à une densification pulmonaire hilare de type alvéolaire. Ces observations incitent à la réalisation d'un scanner cervico-thoracique avant toute intervention (dilatation per-endoscopique ou œsophagoplastie). Les propriétaires ne réalisent pas le suivi dans le CHV Frégis.

Le deuxième cas est un chat européen de 17 ans : on observe à l'endoscopie une lésion pariétale œsophagienne sténosante et proliférative étendue de 20 à 25 cm des arcades dentaires, jusqu'à la région pré-cardiale. Une lésion d'origine tumorale doit en premier lieu être exclue étant donné son caractère prolifératif. Des biopsies étagées sont réalisées. Par la suite, seule une correction chirurgicale est à même de rétablir une motricité normale et doit être discutée étant donné l'âge de l'animal. Les propriétaires ne réalisent pas le suivi dans le CHV Frégis.

B.2.3.6.2. Résultat des dilatations effectuées

Tableau 37

Résultats des dilatations des SOIM

	RESULTAT DE LA DILATATION DE SOIM	
	REUSSITE	ECHEC
SOIM DIALATEES (n=6)	5 (83%)	1 (17%)

5 protocoles de dilatation sont effectués avec succès au bout de 3 ou 4 séances (**tableau 37**).

Un protocole échoue : il s'agit d'une lésion oesophagienne nécrotique annulaire (origine caustique suspectée) dont la cicatrisation a provoqué une sténose. Cette dernière répond bien à chaque dilatation mais récidive de façon systématique. Après 1 mois et 5 dilatations, une résection chirurgicale de la portion distale de l'œsophage est envisagée.

Pendant l'intervention une sonde de PEG est fixée à demeure dans 2 cas et une sonde d'oesophagostomie est installée dans 1 cas (cas d'un chat avec sténose oesophagienne proximale sévère).

Les 4 autres indications ne donnent pas de suite dans la clinique de Frégis.

C. DISCUSSION

C.1. Discussion sur l'équipement et sur la méthode

C.1.1. Discussion sur l'équipement

Depuis la deuxième moitié du 20^{ème} siècle l'endoscopie est progressivement devenue un outil incontournable en gastro-entérologie humaine. En France, la médecine vétérinaire a commencé à véritablement s'y intéresser dans les années 80 : l'apparition de la vidéo-endoscopie en 1983 (**83,87**) a vu un grand nombre de fibroscope venant de la médecine humaine se retrouver sur le marché de l'occasion. Les mentalités ont progressivement évolué vers une acceptation quasi généralisée de cette technologie en exercice canin et équin. La pratique de l'endoscopie digestive n'est plus marginale et son recours est à la portée de tous les vétérinaires – souvent en référé comme c'est la pratique en médecine humaine.

Le matériel de vidéo-endoscopie utilisé au CHV Frégis est issu de la médecine humaine moderne. Il est complet et de qualité et il permet de travailler dans des conditions analogues à l'endoscopie humaine. Le faible diamètre de la sonde GIF-160 est un avantage pour explorer les voies digestives des petits carnivores domestiques, en particulier lors de certaines sténoses oesophagiennes (**50,104**). Un vaste choix dans les outils de prélèvements, de préhension et de dilatation endoscopique optimise les possibilités de l'opérateur.

Un tel matériel est cependant coûteux et il faut compter entre 10000 et 25000 euros pour l'acquérir. Peu de structures libérales peuvent espérer rentabiliser un tel investissement et encore beaucoup de celles qui veulent s'équiper achètent des fibroscopes à fibres optiques (très abordables d'occasion).

C.1.2. Discussion sur la méthode

Au CHV Frégis, la rigueur de la démarche qui amène un patient à subir une endoscopie permet au Dr Freiche d'intervenir dans de bonnes conditions et avec le maximum d'informations.

Suite au recueil de l'anamnèse et des signes cliniques, les examens complémentaires préalables sont réalisés de manière raisonnée. Ainsi la radiographie reste un outil incontournable dans le diagnostic des affections oesophagiennes : rapide et facile à réaliser sans anesthésie, elle apporte des renseignements précieux.

La sécurité des animaux est une préoccupation primordiale lors de la réalisation d'une endoscopie, en particulier avec le protocole utilisé chez les brachycéphales (**77,79**).

L'oesophagoscopie, contrairement aux autres explorations du tube digestif, ne nécessite aucune diète pour être pratiquée. La technique endoscopique dépend de chaque situation et varie en fonction du praticien. Dans les cas complexes – corps étrangers d'extraction difficile, sténoses oesophagiennes... - l'expérience du vétérinaire est fondamentale pour mener à bien l'examen et en juger les limites.

CONCLUSION

Les conditions matérielles de grande qualité et la rigueur de la démarche dans lesquelles l'étude a été réalisée permettent une grande fiabilité des résultats obtenus.

C.2. Discussion sur les données étudiées

C.2.1. Discussion sur la série étudiée

L'échantillon étudié – la clientèle du CHV Frégis – n'est pas représentatif d'une clientèle canine classique. Pour cela il faudrait que tous les cas d'affections oesophagiennes touchant les patients des cliniques référantes soit constatés puis envoyés au CHV Frégis. Ceci n'est pas possible car nombre d'affections de l'œsophage passent inaperçues quand les symptômes sont trop frustrés - notamment les diverticules oesophagiens de petite taille, les méga-œsophages de faible diamètre, les sténoses oesophagiennes non invalidantes, ou encore les oesophagites discrètes. De plus, quand elles sont diagnostiquées une grande partie des affections oesophagiennes ne sont pas référées.

Ainsi dans notre étude, la majorité des animaux sont présentés au CHV Frégis en vue d'une intervention endoscopique non réalisable dans la structure référante, une affection oesophagienne étant souvent suspectée et parfois même déjà diagnostiquée (notamment pour les corps étrangers ou les mégaesophages).

Il y a donc 2 biais à notre étude quant à la représentativité de l'échantillon :

- la clientèle du CHV Frégis est en grande majorité une clientèle référée et ponctuelle.
- une fois le diagnostic et/ou le traitement effectués, le suivi des animaux au sein de la structure n'est pas systématique.

A cela il convient de rajouter que la population de l'étude est en grande partie une population citadine (influence en particulier dans le format des chiens rencontrés) et que le coût de la prise en charge de certaines affections (en particulier les sténoses oesophagiennes) peut dissuader une certaine clientèle de soigner son animal.

La durée de l'étude est de presque 5 ans, ce qui est représentatif de l'activité du CHV Frégis, et elle inclue 90 cas d'affections oesophagiennes. Aucune étude française n'a, au jour d'aujourd'hui, recueilli autant de données sur l'ensemble des affections oesophagiennes.

En 1981 une thèse vétérinaire lyonnaise **(16)** étudiait une population de 2004 chiens hospitalisés d'où ressortaient 48 cas d'affections oesophagiennes et une population de 2000 chiens autopsiés d'où ressortaient 34 rapports faisant état de lésions de l'œsophage.

En 1990 une étude réalisée sur 18 mois à Lyon observe 13 cas « endoscopiques » d'animaux présentant des lésions oesophagiennes – sur un ensemble de 86 cas « endoscopiques » **(71)**.

Une étude réalisée sur 10 ans à l'Université de l'état de l'Ohio (1976-1986) analyse 40 cas d'affections oesophagiennes dans une population féline **(52)**.

La plupart des études réalisées portent sur une affection oesophagienne précise. On trouve en particulier un grand nombre d'études statistiques sur les mégaesophages et sur les corps étrangers oesophagiens.

C.2.2. Discussion sur les outils analytiques

Les comptes rendus utilisés sont exclusivement rédigés par le Dr FREICHE, ce qui confère une homogénéité à leur lecture. Cependant, il manque souvent des informations dans les dossiers d'animaux qui ne sont pas suivis dans l'intégralité de leur affection au CHV Frégis. Certaines analyses histologiques ou informations ultérieures – notamment concernant l'évolution de l'affection après son diagnostic et/ou son traitement – ne sont pas toujours communiquées. De ce fait, certains outils analytiques ne peuvent être créés – en particulier le suivi à long terme des dilatations de sténose oesophagienne et la nature histologique de certaines lésions observées.

La compilation de données et la création de tableaux exploitables pour une interprétation sont réalisées d'après une logique propre au rédacteur. Du fait de l'ampleur de l'étude, une catégorisation simplifiée des informations s'est imposée, particulièrement en ce qui concerne le regroupement en formats ou en tranches d'âge des animaux.

CONCLUSION

La durée de l'étude et la qualité des données recueillies permettent de disposer d'informations nombreuses et précises, donnant ainsi une valeur scientifique aux résultats obtenus. Ces derniers sont toutefois à analyser avec discernement en raison des deux principaux biais inhérents à l'étude : la clientèle du CHV Frégis est en grande partie référée par d'autres structures qui en ont ressenti la nécessité, et le suivi à moyen et long terme n'est pas toujours effectué dans notre consultation de gastro-entérologie.

C.3. Discussion sur les résultats de l'étude

C.3.1. Discussion sur les résultats épidémiologiques

C.3.1.1. Animaux présentant des affections oesophagiennes

C.3.1.1.1. fréquence des affections oesophagiennes

Pendant la durée de l'étude, 8616 chats ont été consultés au CHV Frégis pour 25872 chiens (rapport de 1 pour 3), soit une population totale de 34488 carnivores domestiques. Avec 90 cas affections oesophagiennes recensées dans notre étude, **les affections oesophagiennes représentent environ 0.3 % des consultations du CHV Frégis et peuvent être considérées comme des affections de faible prévalence.** En 1981 la thèse vétérinaire lyonnaise (16) qui étudiait une population de 2004 chiens hospitalisés obtenait 2.35% d'affections oesophagiennes. Cette différence s'explique par la gravité de nombreuses affections oesophagiennes – incapacité à s'alimenter et parfois à s'hydrater - qui peut justifier plus souvent une hospitalisation que pour d'autres affections.

C.3.1.1.2. sensibilité des espèces aux affections oesophagiennes

En France, l'enquête FACCO / TNS Sofres 2004 estime pour 2004 la population des chiens à 8.5 millions d'individus et la population des chats à 9.9 millions d'individus (122). Elle n'indique pas le nombre d'animaux médicalisés, mais on admet généralement que le pourcentage de chiens médicalisés est supérieur au pourcentage de chats médicalisés. En contre-partie, il existe en France une large population féline non recensée (chats errants, chats de ferme). En consultation vaccinale, le nombre de chats est légèrement inférieur au nombre de chien.

Dans notre étude sur les affections oesophagiennes chez les carnivores domestiques on comptabilise 12 chats et 78 de chiens, soit un rapport de 1 chat pour 6.7 chiens. **On peut en déduire d'une manière globale que les chiens sont plus sujets aux affections oesophagiennes que les chats.**

Dans l'étude de Lyon de 1990 (71) les 13 animaux présentant des lésions de l'œsophage sont des chiens et aucun chat n'est répertorié – alors qu'ils représentent environ 20% des cas de lésions gastriques. L'ampleur de notre étude offre une vision plus exhaustive des affections oesophagiennes chez les carnivores domestiques et permet de mettre en lumière l'importance des affections oesophagiennes chez les chats.

C.3.1.1.3. prédisposition aux affections oesophagiennes en fonction de la morphologie

L'interprétation des résultats en fonction du format des chiens est sujette à caution. En effet aucune donnée complète n'est disponible sur les chiens possédés par les français, et encore moins en région parisienne.

Si l'on s'en réfère aux chiffres de 2002 du Top30 du Livre des Origines Françaises, il apparaît que l'on a statistiquement en France 20.5% de chiens « petits », 31.1 % de chiens « moyens » et 48.4 % de chiens « grands » (123). Ces chiffres sont discutables car seuls 2.4 % des chiens de races sont inscrits aux LOF et certaines races sont proportionnellement moins inscrites que d'autres. Ainsi le sondage FACCO / TNS Sofres 2004 montre que les caniches sont les chiens préférés des français (8.6%) alors qu'ils ne représentent que 1 % des chiens inscrits aux LOF en 2002

D'après le classement du Top 10 FACCO / TNS Sofres 2004, qui représente 42.9 % des chiens possédés par les français hors « bâtards », on trouve 47.3% de chiens « petits », 18% de chiens « moyens » et 34.3 % de chiens « grands ». Ces derniers chiffres se rapprochent des chiffres obtenus dans notre étude, ce qui tendrait à montrer qu'il n'y a pas de prédisposition de format dans les affections oesophagiennes.

Cependant on retrouve 5% de **chiens de race croisée** dans l'étude alors que cette population représente 23.7% des chiens français (122). A contrario le **West-Highland-White-Terriers (WHWT)** représente 13% des chiens de l'étude alors que cette race représente moins de 1.4% des chiens français (122). Par contre le caniche représente 5.5% de la population de l'étude (contre 8.6% de la population globale canine française), ce qui va dans le sens de l'idée que le format « petit » n'est pas prédisposé aux affections oesophagiennes.

On ne peut donc pas faire de déduction quant à une influence du format sur les risques globaux d'affection oesophagienne chez les chiens. Il semble cependant les affections oesophagiennes touchent plus fréquemment certaines races de chiens (dont les WHWT) et épargnent plus souvent d'autres races (dont les chiens de races croisées).

L'interprétation des résultats en fonction du type racial des chats est beaucoup plus simple. 33% des chats de notre étude sont de type oriental (2 chats siamois et 2 chats orientaux) et 67% sont de type européen. Dans la population féline française, 92 % des chats sont de type Européen et seulement 0.5 % sont de type Oriental (124). Il apparaît donc que **les races « orientales » ont une prédisposition particulière à certaines affections oesophagiennes** que nous détaillerons plus tard.

C.3.1.1.4. prédisposition aux affections oesophagiennes en fonction de l'âge et du sexe

Sur l'ensemble de l'échantillon étudié la tranche d'âge « adulte » (3-8 ans) semble la plus touchée avec 42% des cas d'affections oesophagiennes - contre 27 % de « jeunes » et 31 % de « seniors ». Cependant, c'est aussi la tranche la plus représentée. **On ne peut donc pas établir de manière globale une influence de l'âge sur le risque d'affection oesophagienne.** Aucune autre étude ne permet de valider cette constatation.

Aucune étude ne rapporte une influence du sexe sur l'apparition d'une affection oesophagienne chez les chiens ou chez les chats. On note dans notre étude une légère majorité de femelles aussi bien chez les chats que chez les chiens (de l'ordre de 55% de femelles contre 45% de mâles). Cependant cette différence n'est pas significative.

C.3.1.2. Analyse des résultats des affections oesophagiennes fréquentes (>10% des animaux de l'étude)

Les corps étrangers oesophagiens (CEO), les mégaoesophages (MO) et les sténoses oesophagiennes intra-murales (SOIM) concernent 76% des cas d'affections oesophagiennes répertoriés dans notre étude (3 cas sur 4).

Chez les chiens les CEO et les MO regroupent 67% des cas d'affection oesophagienne (2 cas sur 3).

Chez les chats les MO et les SOIM regroupent 66% des cas d'affection oesophagienne (2 cas sur 3).

C.3.1.2.1. Discussion sur l'épidémiologie du Corps Etranger oesophagien (COE)

- Fréquence des CEO

28% des animaux de l'étude présentent un CEO et ne touche que les chiens de l'étude (soit 32% des chiens).

Dans une étude publiée en 2005 (25) 67 cas de CEO ont été analysés sur une durée de 5 ans et ne comportait que 2 chats (soit 3.1 %). A cela il faut ajouter qu'il s'agissait dans les 2 cas de corps étrangers linéaires localisés dans 3 segments du tube digestif : l'œsophage, l'estomac et le duodénum.

Dans une autre étude étalée sur 3 ans et présentée en 1995 (5), sur 45 cas de CEO seul 1 chat (soit 2%) était touché. Dans l'étude publiée par l'université de l'Etat de l'Ohio (52) 3 des 40 chats présentant une affection de l'œsophage ont un CEO (soit 7.5 % de la population féline).

Le Corps Etranger Oesophagien est donc une affection oesophagienne fréquente chez les chiens (près d'1/3 des affections œsophagiennes) et très rare chez les chats.

Cette constatation est en partie expliquée par les différences de comportement alimentaires entre les chiens et les chats : les chiens sont peu sélectifs et souvent « gloutons », alors que les chats sont plus « délicats » et manifestent rapidement un effort expulsif violent lorsqu'un corps étranger arrive au niveau du larynx (**43,60,116**).

- *influence du format sur les risques de CEO*

Dans notre étude, 76% des chiens présentés pour un CEO sont de format « petit », dont 56% sont des Terriers (WHWT, Yorkshire, et Cairn dans l'ordre décroissant).

Dans l'étude étalée sur 3 ans et présentée en 1995 (**5**) 80% des chiens présentés pour un CEO sont de petites races et 50% sont des Terriers (Yorkshire, Cairn, et WHWT dans l'ordre décroissant).

Les petits chiens n'étant pas sur représentés, **on peut affirmer que les chiens de petit format sont particulièrement prédisposés aux CEO.**

Les 3 races de Terriers de loin les plus présentes dans les foyers français sont les Yorkshire (5.5%), les Fox Terriers (1.8%) et les WHWT (1.3%), soit environ 9% de la population canine totale et 25 % de la population des petits chiens. Plusieurs autres études montrent une prédominance d'obstruction oesophagienne par corps étrangers chez les terriers (**10,76,97**). Dans l'étude de 1985 de HOULTON *et al.* (**39**) le groupe des terriers représente 66% des cas de CEO.

On peut donc déduire que **les chiens de race Terriers semblent prédisposés au CEO**, même si une étude américaine ancienne de 1975 (**94**) ne rapporte pas de prédisposition de races.

- *sensibilité aux CEO en fonction de l'âge et du sexe*

Dans la plupart des études les CEO touchent majoritairement des animaux jeunes (**5,39,94**). Ce n'est pas confirmé dans notre étude où 68% des chiens touchés ont plus de 3 ans.

A contrario, le sexe ratio est significatif dans notre étude (environ 1 mâle pour 2 femelles) alors que les autres études citées précédemment ne montrent pas de différence notable.

Dans notre étude **nous ne pouvons pas nous prononcer sur l'influence du sexe ou de l'âge sur la survenue d'un CEO chez les chiens.**

- *nature des CEO*

Les CEO osseux représentent 72% de ceux retrouvés dans notre étude. Dans l'étude de 1995 le chiffre était de 74% (**5**). Les autres études ont pour la plupart des chiffres similaires. A part l'étude réalisée par RYAN et GREEN en 1975 (**94**) qui obtient un résultat de 41%, les études montrent donc une **nette majorité de CEO osseux (près de ¾ des CEO)**.

C.3.1.2.2. Discussion sur l'épidémiologie du Mégaoesophage (MO)

- fréquence des MO

Le MO touche sensiblement une même proportion des chiens (35%) et des chats (33%) de l'étude et représente 0.9 pour mille des consultations du CHV Frégis.

Dans une étude sur 8 ans publiée par l'University of Missouri Veterinary teaching Hospital (101) le MO représente la première cause de dysphagie chez les chiens avec 1 cas pour mille consultations, soit un chiffre analogue. La prévalence du MO chez les chats est rapportée comme légèrement inférieure à 1 cas pour mille consultations par l'Université de Californie VMHT (101), mais il reste la cause la plus fréquente de régurgitation dans l'espèce féline.

Le mégaoesophage est l'affection oesophagienne la plus fréquente – 1/3 des cas de l'étude sans distinction d'espèce - et donc la première cause de dysphagie chez les carnivores domestiques.

Il faut de plus préciser que certains vétérinaires – potentiellement référants – gèrent seuls les mégaoesophages qu'ils rencontrent. **Notre étude sous-estime donc la part des MO dans les affections oesophagiennes des carnivores domestiques.**

- rapport entre les MO congénitaux (MOC) et les MO acquis (MOA)

S'il n'y a pas de distinction entre MOC et MOA chez les chats de l'étude, il apparaît que 2/3 des MO sont acquis chez les chiens de l'étude. Cela contredit complètement les résultats généralement retenus dans la pratique et dans de vastes études américaines (36,101) qui font état de 70% de MOC chez les chiens contre 30% de MOA. Une étude de 1985 vient conforter nos résultats en rapportant une fréquence plus importante des MOA – 64% - chez les chiens (121).

Le biais vient ici du fait que la majorité des vétérinaires prennent en charge les MOC canins dont l'épidémiologie (animaux de moins de 1 an en grande majorité) et l'expression clinique (régurgitations, broncho-pneumonie, retard de croissance) rendent le diagnostic facile. Ainsi, la majorité des MO référés au CHV Frégis concernent des cas plus délicats à objectiver. **Nos résultats ne nous permettent pas de conclure sur la part des différents types de MO dans l'espèce canine.** Ils peuvent éventuellement servir de référence en ce qui concerne les MO vus dans le cadre d'une consultation de gastro-entérologie référée.

- influence morphologique sur les risques de MOC

45% des MOC des chiens de notre étude touchent des animaux de format « petit » pour 33% de format « grand ». Cela contredit ce qui est largement décrit dans le monde vétérinaire : des études portant sur de grandes populations de MOC décrivent une large prédisposition des grands chiens (le facteur multiplicatif par rapport au risque normal de présenter un MOC est de 8 chez le Dogue Allemand) (36,101).

Nos chiffres s'expliquent à nouveau par le caractère « inhabituel » des cas présentés : un MOC chez un chien de format « petit » peut déstabiliser un vétérinaire, ce qui peut l'amener plus facilement à référer pour une consultation spécialisée.

Par ailleurs la liste des chiens de format « petit » présentant un MOC dans notre étude (2 teckels, un WHWT et un Yorkshire) ne corrobore pas les études scientifiques qui ont prouvé le caractère héréditaire des MOC chez les schnauzer nains (COX VS. , WALLACE LJ., et al. (1980)) et chez les fox à poils durs (119).

Les biais de notre étude ne nous permettent pas de considérer nos résultats comme représentatifs de la répartition des MOC entre les différentes tailles de chien.

Les 2 chats de l'étude atteints d'un MOC sont de type orientaux (1 siamois et 1 oriental), ce qui rejoint en partie les observations d'autres études (**43,106,116**) - à noter que dans ces dernières on recense aussi des chats de race persan. Les chats de type oriental représentent 0.5% des chats français (**124**). **On peut donc affirmer qu'il existe une prédisposition raciale des MOC pour certaines races de chat, en particulier les races de type oriental.**

- *influence morphologique sur les risques de MOA*

Les MOA de notre étude touchent 83% de chiens de format « grand ». Parmi ces chiens, 53% sont des retrievers (labrador ou golden) et 11% sont des bergers allemands.

Cela ne corrobore pas des thèses selon lesquelles le MOA est une affection connue dans de nombreuses races mais dont il n'a pu être mis en évidence aucune prédisposition de race (**1,101**).

Par contre, cela corrobore l'idée largement approuvée selon laquelle la première cause de MOA est la myasthénie grave, cette dernière touchant en premier lieu les labradors, les bergers allemands ou encore les Akita (**56,66,95**). Il semble donc qu'**il existe une prédisposition pour les MOA chez les chiens par le biais d'une prédisposition raciale à la myasthénie grave.**

La faible population féline de notre étude et le manque d'informations sur les MOA chez les chats ne nous permettent pas de conclure sur l'éventualité de prédisposition raciale.

- *sensibilité aux MO en fonction de l'âge*

Les MOC de l'étude sont diagnostiqués en intégralité chez des jeunes animaux de moins de 2 ans (avec 73% d'animaux de 1 an ou moins) ce qui corrobore les autres études sur cette affection (**36**). **Le MOC a donc un développement précoce** même si une étude californienne (**120**) rapporte des MOC diagnostiqués chez des animaux de plus de 7 ans.

Après lecture de la répartition des populations animales dans les tranches d'âge que nous avons sélectionnées, il n'apparaît pas qu'une tranche d'âge soit proportionnellement plus représentée en ce qui concerne les MOA. Cela corrobore d'autres études (**116**) sur le fait qu'**un MOA peut se développer chez les adultes de tout âge** (le plus jeune observé ici a 2 ans).

- *sensibilité aux MO en fonction du sexe*

Nos résultats et les études précédentes ne mettent pas en évidence de prédisposition sexuelle au développement d'un MOA ou d'un MOC.

C.3.1.2.3. Discussion sur l'épidémiologie de la Sténose Oesophagienne Intra Murale (SOIM)

Il n'y a pas de données épidémiologiques disponibles rapportant d'éventuelles prédispositions de morphologies, d'âge, ou de sexe en ce qui concerne les SOIM.

- *Fréquence des SOIM*

La sténose oesophagienne intra murale (SOIM) représente 14% de la population de notre étude. Dans le détail on retrouve 12% des chiens de l'étude et 33% des chats de l'étude.

Aucune autre publication accessible ne permet de comparer nos données en ce qui concerne les chiens. On peut toutefois déduire sans trop se tromper que **la SOIM a une prévalence moyenne parmi les affections oesophagiennes touchant les chiens (1 cas sur 10)**.

Dans la population féline, l'étude réalisée sur 40 chats touchés par des affections oesophagiennes de 1976 à 1986 à l'Université de l'Etat de l'Ohio (51) nous rapporte 17.5% de SOIM. Ce chiffre est 2 fois inférieur au notre. Il faut mettre en balance cet écart avec les différences de pratiques entre ces 2 périodes : la prise en charge chirurgicale et la stérilisation des chats sont devenues au fil des années de plus en plus répandues : en 2002 en France 65% des chats sont stérilisés (contre seulement 20.5% des chiens). Hors il faut rappeler que la majorité des SOIM sont d'origine peptique et peuvent être consécutives à une anesthésie générale (53,101).

En tout état de cause, on peut considérer que **la SOIM a une prévalence élevée parmi les affections oesophagiennes qui touchent les chats.**

- *influence morphologique sur les risques de SOIM*

Dans notre étude 67% des chiens atteints sont de format « petit » et il n'y a aucun chien de format « grand ». Si l'on considère un groupe englobant les carnivores domestiques de moins de 10 kg on observe qu'ils représentent plus de 75% des cas de SOIM. Sans pouvoir donner de conclusion définitive, on peut considérer que **la SOIM touche plus particulièrement les carnivores domestiques de petite taille (chiens de format « petit » et chats).**

- *risque de SOIM et l'âge*

Avec seulement 8% d'animaux âgés de 2 ans ou moins et une moyenne d'âge de 8,4ans, on peut déduire de notre étude que **la SOIM touche principalement une population d'adultes et de seniors.**

Le manque de données dans la pathogénie des sténoses ne nous permet pas d'expliquer ces constatations. Il est possible de supposer que la diminution progressive du tonus du sphincter oesophagien caudal (involution liée à l'âge, atteintes endocrinienne ou nerveuse, affection péri oesophagienne...) favorise la venue d'un reflux gastro-oesophagien et ainsi de l'œsophagite peptique chronique (stade 4) responsable de la sténose (59,101).

- *risque de SOIM et sexe*

Plus des ¾ des animaux de notre étude présentant une SOIM sont des femelles.

Aucune étude disponible ne parle d'une prédisposition sexuelle aux SOIM mais **il apparaît dans notre étude une sur-représentation des femelles chez les animaux touchés par une SOIM.**

- *origine des SOIM*

Les sténoses peptiques représentent 56% des sténoses observées et 70% des sténoses dont l'origine a pu être déterminée. Les SOIM caustiques et traumatiques, qui sont des sténoses « accidentelles », représentent 23% des SOIM observées. Cela corrobore la thèse que **les SOIM peptiques sont les plus fréquentes (59,101).**

C.3.1.3. Analyse des résultats des affections oesophagiennes rares (<10% des animaux de l'étude)

C.3.1.3.1. affections bien décrites

- *les sténoses oesophagiennes extra-murales (SOEM)*

Les SOEM sont d'origines compressive très diverses (tumeurs, abcès, inflammations variées...) et leurs répercussions digestives peuvent entraîner des dysphagies très sévères. Elles touchent 5% des chiens de notre étude (soit environ 1 chien sur 20) et aucun chat (notre échantillon ne comporte que 12 chats).

Le manque de données comparatives et la faible population de SOEM ne nous permet pas de voir dans cette répartition des informations significatives.

Ces résultats nous permettent d'affirmer que les SOEM sont des affections oesophagiennes rares, mais ils ne permettent pas de conclure sur une éventuelle prédisposition d'espèce.

- *les lésions pariétales isolées*

Les lésions inflammatoires (**oesophagites**) et/ou vulnérantes (**plaies**) isolées de la paroi de l'œsophage sont rares dans notre étude (6% des cas). Ces résultats ne sont pas représentatifs des agressions subies par la paroi oesophagienne car le passage d'une simple croquette peut être à l'origine d'une oesophagite fugitive qui ne sera jamais diagnostiquée.

Ainsi la majorité des atteintes isolées de la muqueuse oesophagienne est à l'origine de dysphagies discrètes et/ou passagères qui sont peu constatées par les propriétaires des animaux et souvent mal interprétées. Une autre partie de ces affections est prise en charge par le vétérinaire traitant sans qu'il ait besoin de référer l'animal au CHV Frégis.

Il faut souligner aussi que la grande majorité des SOEM sont les conséquences d'oesophagites parfois mal prises en charges.

Enfin il faut noter que les oesophagites ou les plaies de l'œsophage sont très souvent associées à d'autres affections primaires, en particulier lors de CEO.

Les 5 cas étudiés ici sont des animaux présentant des dysphagies sévères et persistantes.

Il est possible de déduire de ces données que **les lésions isolées sévères de l'œsophage sont rares et le plus souvent prolifératives (3 cas sur les 5)**. Par contre, **les oesophagites sont globalement sous représentée**.

- *les tumeurs oesophagiennes*

Les tumeurs oesophagiennes sont rares : 4% des animaux de l'étude. Le suivi de ces animaux n'a pas pu être effectué au CHV Frégis donc les données ne sont pas complètes.

La littérature rapporte que les tumeurs malignes oesophagiennes sont très rares (< 0.5 % des tumeurs malignes diagnostiquées chez les carnivores domestiques) et qu'elles sont plus fréquentes que les tumeurs bénignes de l'œsophage (**58,110**). Nos observations ne permettent pas de tirer de conclusions à ce sujet (échantillon trop faible et 2 diagnostics incomplets).

On note dans notre étude la **faible présence de 2 affections oesophagiennes pourtant très décrites** : la **hernie hiatale** et le **jabot oesophagien** vus chacun une seule fois en consultation de gastro-entérologie sur la période de 5 ans.

- *la hernie hiatale*

Dans notre étude **la hernie hiatale** est découverte à l'occasion d'un examen endoscopique respiratoire et digestif haut chez un **bouledogue français** présentant des régurgitations et des vomissements chroniques. Elle est **axiale** et associée à une oesophagite de reflux et une gastrite chronique. Le bouledogue français est un brachycéphale chez qui les hernies hiatales sont fréquentes et souvent sous-diagnostiquées (90,79).

Chez les chiens **la hernie hiatale axiale acquise est la plus fréquente et les symptômes associés sont souvent discrets et non spécifiques (12,90)**. Sa prise en charge passe la plupart du temps par un **traitement symptomatique sans que l'étiologie soit recherchée**. Cette affection est donc certainement **sous-diagnostiquée**.

L'étude réalisée sur 40 chats touchés par des affections oesophagiennes de 1976 à 1986 à l'Université de l'Etat de l'Ohio (52) rapporte 9 cas mélangeant hernies hiatales et invaginations gastro-oesophagiennes, soit 22.5% des animaux étudiés. Cela concerne en majorité des chats âgés suite à une dégénérescence des moyens de fixation diaphragmatiques de l'œsophage associée à une incontinence cardiaque.

- *le jabot oesophagien*

Le jabot oesophagien est de diagnostic aisé par les vétérinaires traitants. L'anamnèse est souvent révélatrice – **jeune chien de grande taille présentant des régurgitations fréquentes** – et une radiographie de contraste confirme le diagnostic. Le traitement est chirurgical (ligature et section du ligament artériel, en général le 4^{ème} arc aortique droit persistant). Ainsi **la prise en charge du jabot oesophagien, de son diagnostic au traitement, ne nécessite pas l'intervention d'un gastro-entérologue**, ce qui explique la rareté des cas rencontrés dans la consultation du Dr Freiche.

Il faut noter de plus que le cas de jabot oesophagien répertorié dans notre étude concerne un chien adulte labrador de 7 ans et que son origine est une persistance du 4^{ème} arc aortique droit associé à une masse intra luminale indéterminée. Ce n'est donc pas un cas « d'école » de jabot oesophagien.

La thèse vétérinaire lyonnaise (16) qui étudiait en 1981 les affections oesophagiennes dans une population de 2004 chiens hospitalisés rapporte 21.3% de cas de jabots oesophagiens. L'étude réalisée sur 40 chats touchés par des affections oesophagiennes de 1976 à 1986 à l'Université de l'Etat de l'Ohio (52) rapporte 5 cas d'anomalies vasculaires ou strictions à l'origine de jabots oesophagiens, soit 12.5% des cas étudiés.

Il apparaît donc que **la prévalence de la hernie hiatale et du jabot oesophagien chez les carnivores domestiques présentant des affections oesophagiennes est sous-estimée dans notre étude**.

C.3.1.3.2. affections peu décrites

Les autres affections oesophagiennes sont des affections très rares touchant 1% à 2% des animaux de l'étude.

- *La varice oesophagienne* découverte chez un chat de 17 ans est asymptomatique. Cette affection est très peu décrite car elle touche principalement de vieux animaux et est découverte la plupart du temps fortuitement.

- *Le trouble du transit oesophagien isolé* (sans déformation de la paroi oesophagienne) a des origines mal déterminées : dans notre étude une origine neurologique post-traumatique est suspectée chez un chat de 3 ans (suite à une chute de 6 étages) et une origine paranéoplasique est envisagée chez une chienne labrador de 8 ans.

Dans la littérature vétérinaire il est admis que l'incidence des troubles du péristaltisme oesophagien est mal connue et probablement sous estimé (**43,55,73**).

- Une *achalasia crico-pharyngée (ACP)* est suspectée chez un chien de 3 ans du fait de l'existence d'une **dysphagie chronique depuis la naissance et d'un retard de croissance**. L'oesophagoscopie révèle des **lésions nodulaires inflammatoires proximales** probablement consécutives aux troubles de la déglutition.

Cette faible prévalence des achalasia crico-pharyngée parmi les cas d'affections oesophagiennes de l'étude (1%) est confirmée par d'autres études : l'étude réalisée sur 40 chats touchés par des affections oesophagiennes de 1976 à 1986 à l'Université de l'Etat de l'Ohio (**52**) rapporte 1 cas d'ACP (2.5% des cas) et la thèse vétérinaire lyonnaise (**16**) qui étudiait en 1981 les 47 affections oesophagiennes observées dans une population de 2004 chiens hospitalisés rapporte 1 cas d'ACP (2.1% des cas).

- *L'incontinence cardiaque* observée chez un bouledogue français de 6 ans est certainement **d'origine fonctionnelle** (baisse du tonus du sphincter oesophagien caudal) et anatomique (prédisposition raciale). Elle est à l'origine d'un **reflux gastro-oesophagien** et d'une **oesophagite**, comme ce que l'on pouvait observer pour la hernie hiatale sus-citée. Notre étude sous-estime certainement la prévalence de cette affection difficile à objectiver.

CONCLUSION SUR LES RESULTATS EPIDEMIOLOGIQUES

La qualité des résultats épidémiologiques de notre étude est contrastée. Les biais de l'échantillonnage (clientèle principalement référée et parisienne) faussent certaines données, en particulier pour l'épidémiologie des MO. Nous avons par ailleurs montré l'impossibilité d'une étude totalement objective par les biais inhérents à la détection des affections oesophagiennes par le propriétaire ou par le vétérinaire (symptômes souvent frustrés lors d'affection bénignes).

Cependant nous observons dans nos résultats une représentativité de la clientèle de référé en gastro-entérologie et un recensement global relativement fiable des affections oesophagiennes. Pour ce qui est des affections oesophagiennes fréquentes (>10% des animaux de l'étude), les informations détaillées d'épidémiologie sont souvent significatives et enrichissent, après analyse, les résultats des études antérieures.

C.3.2. Discussion sur l'apport de l'œsophagoscopie

C.3.2.1. Discussion sur l'apport diagnostic

Il faut rappeler dans un premier temps que l'endoscopie n'est pas l'examen complémentaire de référence lors de suspicion d'une affection œsophagienne : quand un animal présente des signes de dysphagie et de régurgitation , **l'examen complémentaire de première intention est la radiographie** cervico-thoracique face/profil sans produit de contraste.

C.3.2.1.1. affections œsophagiennes visualisables par radiographie

- *Les obstructions œsophagiennes intra-luminales*

Les CEO ou leurs manifestations (images par soustraction) sont visualisables sur une radiographie dans la majorité des cas (Photos 20,21,22,23,24). En ce qui concerne notre étude, 100% des 22 clichés radiographiques effectués ont permis de détecter (21 cas, soit 95% des radios) ou de suspecter (1 cas avec des fragments de pomme de terre, soit 5% des radios) le CEO. A noter que dans 2 cas un produit de contraste à du être utilisé du fait du manque d'informations fournies par la radio simple.

L'endoscopie, avant d'être thérapeutique, joue aussi un rôle dans le diagnostic des CEO (**Photos 46,47,48**):

- elle **confirme** la présence d'un CEO,
- elle **identifie précisément la nature du CEO** : pour 7 des CE de l'étude la radio-densité est faible (3 morceaux de cartilage et 2 morceau de bois) ou nulle (1 fragment de pomme de terre et un objet en plastique),
- elle **précise la zone** et le **degré d'implantation** du CEO,
- elle **permet d'observer la gravité des lésions périphériques** causées par le CEO : dans l'étude, l'examen révèle 19 œsophagites, 8 ulcères, et 1 nécrose pariétale.

Toutes ces données supplémentaires permettent à l'examineur de juger de la marche à suivre en ce qui concerne la prise en charge du corps étranger (extraction par voie haute, œsophagotomie, repoussage dans l'estomac pour digestion ou pour gastrotomie), ainsi que des suites médicales (anti-acides, pansements, antibiotiques, anti-inflammatoires, mise sous perfusion) et hygiéniques (pose d'une sonde de PEG, alimentation spécifique,...).

- *Les dilatations de l'œsophage*

Les dilatations de la paroi de l'œsophage sont pour la plupart détectables lors d'un cliché radiographique. Pour un œil exercé, les déformations importantes de l'œsophage - **mégaoesophage, jabot œsophagien, diverticule de grande taille** - peuvent être diagnostiquées grâce à une radiographie sans préparation – même si celle-ci peut être utile. Les transits barytés peuvent confirmer des suspicions et déterminer la clairance œsophagienne. La radiographie thoracique révèle aussi d'éventuelles lésions respiratoires (broncho-pneumonie par fausse déglutition). Toutes les publications désignent la radiographie comme méthode diagnostique de choix des MO (**1,56,63,66,121**). (**Photos 11,12,13,14**)

Dans notre étude, 100% des MOC et 95% des MOA sont diagnostiqués par radiographie, tout comme le jabot œsophagien. 5 broncho-pneumonies sont associées à des MO. Cela confirme que **l'examen de choix pour le diagnostic des dilatations œsophagiennes et de leurs conséquences est la radiographie.**

L'endoscopie est cependant de plus en plus utilisée pour compléter le diagnostic des MO – même si elle reste largement minoritaire – et peut se justifier pour plusieurs raisons (56) :

- Elle permet de confirmer ou de détecter l'anomalie,
- elle **explique l'origine de la striction** : l'oesophagoscopie révèle ainsi que la cause du jabot œsophagien diagnostiqué est de nature vasculaire,
- elle **précise visuellement et/ou histologiquement l'état de la muqueuse oesophagienne** et gastro-duodénale : 10 cas de gastrites sont détectés chez les MO de notre étude. Absents de notre étude, des corps étrangers ou des tumeurs - à l'origine d'obstructions partielles - peuvent être la cause de MOA.
- Elle **apprécie la motricité oesophagienne** : l'hypomotilité de l'œsophage est en effet la première cause de MO chez les carnivores domestiques. Dans le cadre du MO, la détection d'une hypomotilité oesophagienne peut justifier certaines recherches endocriniennes (suspicion hypothyroïdie, hypocorticisme) et anticorps anti-récepteurs à l'acétylcholine (suspicion myasthénie grave), ainsi qu'un examen électromyographique.

Cette technique est utilisée en complément de la radiographie dans 80% des MOC et 95% des MOA de l'étude. On peut expliquer des chiffres aussi élevés par le fait que les vétérinaires référants désiraient de plus amples informations sur l'origine de ces mégaoesophages.

- *Les affections sténosantes de l'œsophage*

Dans le cas des sténoses oesophagiennes (SO), **la radiographie situe et évalue l'étendue de la sténose** alors que **l'endoscopie mesure le diamètre résiduel de la sténose et évalue la gravité des lésions pariétales**. Ces renseignements informent sur le pronostic et sur le traitement à mettre en oeuvre. La plupart des auteurs font appel à ces deux techniques pour le diagnostic d'une SO (59,101). (Photos 25,26,27)

Dans notre étude seules 31% des SOIM sont détectées par radiographies alors que cet examen est complémentaire de l'endoscopie. Ce faible chiffre peu s'expliquer par le non recours par les vétérinaires référants à des produits de contraste lors de la suspicion des affections oesophagiennes et à l'engouement pour l'endoscopie digestive. Cette dernière technique permet d'obtenir un diagnostic précis pour les 13 cas de SOIM de l'étude. (Photos 36,37,38)

Pour les SOEM, l'endoscopie a pour rôle de confirmer la compression révélée par la radiographie, de dresser un bilan lésionnel de la muqueuse sus stricturale, voir d'envisager un envahissement pariétal de l'œsophage par une tumeur adjacente (notamment par la réalisation de biopsies) (Photo 35). Cependant une échographie, voir un examen tomодensitométrique sont souvent indispensables pour compléter le diagnostic. Dans 3 des 4 cas de SOEM un examen tomодensitométrique est conseillé pour déterminer la nature de la compression. Le suivi n'est jamais réalisé au CHV Frégis.

Pour les SOIM l'endoscopie est devenu l'examen diagnostic de choix alors que pour le SOEM l'endoscopie a un rôle diagnostic intéressant mais non déterminant.

C.3.2.1.2. affections oesophagiennes peu ou non visualisables par radiographie

Les tumeurs oesophagiennes, les inflammations, les plaies, les petites hernies hiatales et les incontinences cardiales ont une visibilité radiographique limitée, même lors de l'utilisation de produits de contraste. **(Photos 15,16,17,18,19)**

L'endoscopie permet de visualiser in-situ de manière précise les lésions pariétales et les déficiences sphinctériennes **(Photos 42,43,44)**. De plus le recours à l'histologie - par le biais des biopsie per-endoscopique - peut nous renseigner sur la nature exacte des anomalies observées. Dans notre étude l'endoscopie est déterminante pour diagnostiquer les 3 oesophagites, la lésion oesophagienne sous-muqueuse indéterminée, la brèche pariétale, les 4 tumeurs oesophagiennes, la hernie hiatale intermittente (non détectée à la radiographie), l'achalasia cricho-pharyngée, la varice oesophagienne, les 2 cas de trouble du transit oesophagien indéterminé et l'incontinence cardiale.

L'endoscopie est donc un examen de choix dans le diagnostic des affections peu déformantes et non obstructives de l'oesophage et de ses sphincters.

Cependant l'examen radiographique sous amplificateur de brillance **(56)**, la manométrie et la pH-métrie **(85)** sont des outils précieux pour déterminer une anomalie de la motricité oesophagienne ou un reflux gastro-oesophagien.

C.3.2.2. Discussion sur les « résultats » thérapeutiques

C.3.2.2.1. extraction endoscopique des CEO

Le développement des outils utilisés pour l'endoscopie digestive - que ce soit la sonde flexible et orientable ou bien les pinces de préhension - ont considérablement augmenté son succès dans l'extraction des CEO. **(Photo 46)**

Une étude portant sur 45 animaux présentant un CEO sur une période allant de 1990 à 1993 **(5)** rapporte une réussite de seulement 28%. Ce constat s'expliquait en grande partie par un matériel inadapté et une technicité des intervenants insuffisante. Avec 88% de réussite d'extraction des CEO, le chiffre de notre étude rejoint ceux d'études récentes qui font cas de près de 90% de retrait per-endoscopique des CEO **(39,94)**.

Les données d'une étude récente portant sur 66 CEO **(25)** rapporte un temps moyen d'hospitalisation de 1.9 jours pour les animaux chez qui un CEO a été extrait. Cependant la durée d'hospitalisation varie fortement en fonction du moyen d'extraction : 3.6 jours pour ceux qui ont subi une intervention chirurgicale et 1.7 jours pour ceux chez qui l'extraction haute a réussi. Ces chiffres montrent l'enjeu de la réussite de l'extraction endoscopique du CEO pour la rapidité de la récupération de l'animal.

A noter que les données de cette étude nous apprennent aussi que la durée d'hospitalisation moyenne pour un animal chez qui a été extrait un CE gastrique ou duodéal est de 1.3 jours. La prise en charge des CEO est donc en moyenne 46% plus longue que celle des CE gastro-duodénaux.

L'extraction endoscopique des CEO a donc une forte réussite - proche de 90% dans une structure bien équipée et avec un opérateur expérimenté - et augmente notablement la vitesse de récupération des animaux par rapport à l'extraction chirurgicale - facteur de l'ordre de 2 .

C.3.2.2.2. dilatation des SOIM

Avec 77% d'indication de dilatation dans notre étude contre 7.5% d'indication de chirurgie, **la dilatation endoscopie est le traitement de choix pour les SOIM**. Cela rejoint les conclusions de publications précédentes (28,56,106). Cependant, on note aussi que cette technique n'est en rien une indication systématique des SOIM et que le gastro-entérologue doit pour chaque cas évaluer ses chances de réussite. (Photos 38,39,40)

On observe 83% de réussite lors de dilatation de SOIM dans notre étude. Ce chiffre rejoint celui obtenu par HARAI en 1995 (34) qui donnait 85% de réussite à long terme chez un échantillon de 6 chats et 7 chiens présentant des sténose oesophagiennes bénignes. Ce résultat est cependant significativement meilleur que celui rapporté par d'autres auteurs qui parlent d'un pronostic bon dans 50% des cas(53,104). Il faut cependant noter que ces publications sont toutes antérieures à 1992. Le matériel, la technique, et les indications se sont améliorés depuis. On peut donc conclure que, lorsqu'elle est pratiquée de manière raisonnée et expérimentée, **la dilatation endoscopique des SOIM est une technique efficace à plus de 80%**.

C.3.2.2.3. pose d'une sonde d'alimentation

Parmi les 90 cas examinés dans notre étude, il a été fixé 10 sondes de PEG (6 CEO, 1 MOA, 1 jabot oesophagien, 2 SOIM), 1 sonde d'oesophagostomie (SOIM), 1 sonde naso-oesophagienne distale (SOEM), et une sonde naso-gastrique (MOC). (Photos 29,41)

La fixation d'une sonde à demeure est dans certains cas un acte indispensable à la récupération de l'animal incapable de s'alimenter par voie orale.

La sonde de PEG est la mieux tolérée par les animaux et permet un apport alimentaire facile pendant plusieurs jours à plusieurs semaines (28): le chien ZOOM, de race West Highlands White Terrier et de sexe F chez qui de nombreuses tentatives de dilatations oesophagiennes ont échoué a gardé à demeure sa sonde pendant plus d'un mois. C'est une indication aussi bien pour les affections de l'oesophage que pour les affections de la sphère oro-pharyngée (traumatisme maxillo-faciales par exemple). De plus, la sonde de PEG ne craint pas les efforts expulsifs, notamment en cas de vomissements. Par contre, une nouvelle endoscopie est nécessaire pour la retirer – un contrôle des lésions est effectué à cette occasion.

Le principe de la sonde d'oesophagostomie est sensiblement le même pour le chat de notre étude chez qui la lésion oesophagienne sévère est proximale et peu étendue. Cette sonde est indiquée pour une alimentation liquidienne entérale de courte durée (quelques jours en général). Le retrait se fait sans anesthésie et la cicatrisation est très rapide (30).

Les sondes naso-oesophagiennes distales et naso-gastriques sont moins bien tolérées par les animaux et moins bien fixées (risque de régurgitation ou de vomissement de la sonde) et leur utilisation est réservée à des cas d'alimentation entérale de courte durée. Par contre leur retrait est facile sans endoscopie.

L'expérience de l'opérateur lui permet de juger de la nécessité de fixer une sonde d'alimentation entérale et de choisir la sonde en fonction des lésions oesophagiennes et du temps de guérison estimé.

CONCLUSION SUR L'APPORT DE L'OESOPHAGOSCOPIE

On a donc vu que l'endoscopie montre une efficacité éprouvée dans ses indications diagnostiques et thérapeutiques. Cependant elle n'est pas une réponse à toutes les situations rencontrées lors d'affection oesophagienne.

C'est un outil parmi d'autre et il faut être capable de juger de l'opportunité d'y avoir recours. Il n'y a aucune indication absolue et le vétérinaire doit toujours être prudent sur son pronostic quand il propose l'endoscopie.

CONCLUSION

L'œsophage est l'organe qui achemine les ingéras et la salive de la cavité orale à l'estomac. Sa structure et son fonctionnement simples ne le protègent pas cependant d'une multitude d'affections, les plus décrites étant le mégaoesophage acquis ou congénital, l'obstruction intra luminale par corps étranger, la sténose œsophagienne intra murale, l'oesophagite, la hernie hiatale ou encore le jabot œsophagien. Ces affections sont d'étiologies différentes – trouble de la motilité, lésion caustique ou chimique, dilatation, sténose intra murales, compression extrinsèque, obstruction, tumeur - et plusieurs de ces dernières peuvent caractériser une même affection. Leurs expressions cliniques sont cependant très voisines, avec en particulier des symptômes constants de dysphagie et de régurgitation plus ou moins marqués en fonction de la gravité des lésions.

L'endoscopie est un outil de choix dans le diagnostic et le traitement de nombreuses affections œsophagiennes. Très peu traumatisante et sûre - les complications liées à la pratique de l'endoscopie existent mais sont très rares - elle permet une exploration particulièrement précise de la lumière et de la muqueuse de l'œsophage, et dans certains cas une action très ciblée. Cependant, il faut savoir en discerner les indications cas par cas et ne pas y voir un moyen exclusif d'investigation ou de traitement des affections de l'œsophage. La radiographie reste l'outil de diagnostic de première intention en cas de suspicion d'affection œsophagienne.

Notre étude comporte 90 cas d'affections œsophagiennes répartis sur 5 ans dans le cadre de la consultation de gastro-entérologie de Dr FREICHE au CHV FREGIS. Nous constatons des biais d'échantillonnage – clientèle francilienne de référé - mais un traitement rigoureux des données nous apporte plusieurs éléments sur l'épidémiologie des affections œsophagiennes et sur l'intérêt de l'endoscopie :

- Il apparaît que les affections œsophagiennes sont rares (0,3% des consultations du CHV FREGIS) mais certainement sous-diagnostiquées, et que les chiens y sont plus sujets que les chats. Certaines races semblent plus prédisposés telles les terriers chez les chiens et les races orientales chez les chats. A l'inverse, les chiens de races croisées semblent moins touchés que la moyenne. Aucune prédisposition de sexe ou d'âge n'est mise en évidence chez les animaux de l'étude.

- Le corps étranger œsophagien est très rare chez les chats et apparaît comme une des affections œsophagiennes les plus fréquentes chez les chiens. Les chiens de petite taille et en particulier les terriers semblent prédisposés. Un corps étranger œsophagien osseux est retrouvé dans la majorité des cas.

- Le mégaoesophage est l'affection œsophagienne la plus fréquente chez les chiens et chez les chats. Il existe une prédisposition raciale au mégaoesophage congénital pour certaines races de chat, en particulier les races de type oriental – notre étude ne conclue pas en ce qui concerne les formats des chiens touchés par un mégaoesophage congénital. Les chiens ayant une prédisposition raciale à la myasthénie grave (labradors, bergers allemands ou encore Akita) semblent prédisposés au mégaoesophage acquis. Le mégaoesophage congénital a un développement précoce alors que le mégaoesophage acquis peut se développer chez les adultes de tout âge.

- La sténose œsophagienne intra murale touche plus particulièrement les carnivores domestiques de petite taille (chiens de format « petit » et chats). Elle a une prévalence moyenne parmi les affections œsophagiennes observées chez les chiens et une prévalence élevée parmi les affections œsophagiennes observées chez les chats, et touche principalement une population d'adultes et de seniors. Son origine est le plus souvent peptique.

- Les autres affections oesophagiennes sont rarement diagnostiquées en tant qu'affection primaire (moins de 10% des cas de l'étude). Cependant l'oesophagite (très souvent associée à d'autres affections) et la hernie hiatale sont certainement sous diagnostiqués et le jabot oesophagien est sous représenté dans le cadre d'une consultation de gastro-entérologie.

- L'endoscopie est l'examen de choix de l'oesophage dans le cadre d'une affection peu déformante de l'oesophage (oesophagites, plaies, hernie hiatale, tumeurs,...) et pour affiner un diagnostic posé par la radiographie (corps étranger oesophagien, sténose oesophagienne intra murale). Elle est secondaire dans le cadre d'un mégaoesophage ou d'un jabot oesophagien pour qui la radiographie est l'outil de diagnostic de choix.

- L'endoscopie est aussi un formidable outil thérapeutique dans le cadre de certaines affections oesophagiennes : l'extraction endoscopique des corps étrangers oesophagiens a une réussite de près de 90% et augmente notablement la vitesse de récupération des animaux par rapport à l'extraction chirurgicale. La dilatation endoscopie est souvent l'indication de choix pour les sténoses oesophagiennes intra murales et a une réussite de plus de 80%. Dans le cadre d'affection sévère de l'oesophage, la fixation d'une sonde gastrique à demeure est dans certains cas un acte indispensable à la récupération de l'animal incapable de s'alimenter par voie orale. La mise en place per-endoscopique de la sonde de PEG est un acte rapide, très peu traumatisant et sûr.

PHOTOGRAPHIES

➤ **PHOTOGRAPHIES DIVERSES**

Photo 1

Colonne de vidéo-endoscopie



Photo 2

Processeur vidéo _ Générateur de lumière froide _ Système de pompe



Photo 3

Machine d'anesthésie gazeuse (gaz : mélange Isoflurane et oxygène)



Photo 4

Préparation d'un chien avant endoscopie par voie haute



Photo 5

Préparation d'un chat avant endoscopie par voie haute



Photo 6

Sténose des narines chez un CN brachycéphale (Bouledogue français)



Photo 7

Pinces à biopsie sans et avec aiguille centrale



Photo 8

Pince à corps étranger « crocodile »

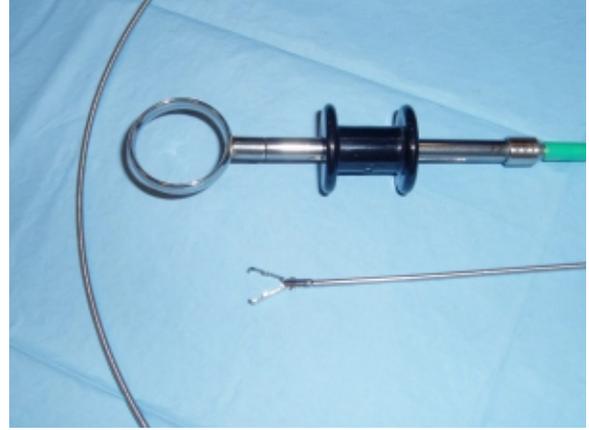


Photo 9

Pince à corps étranger « à griffes »



Photo 10

Sonde à ballonnet de dilatation



➤ RADIOGRAPHIES

Photo 11

MOA suite myasthénie grave_ Vue face [CN golden M 1,5 ans]



Photo 12

MOA suite myasthénie grave_ Vue profil [CN golden M 1,5 ans]

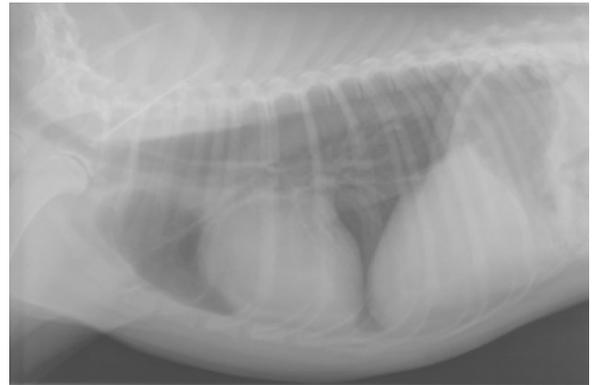


Photo 13

MOC et Broncho-pneumonie_ Vue face [CN Labrador F 6 mois]

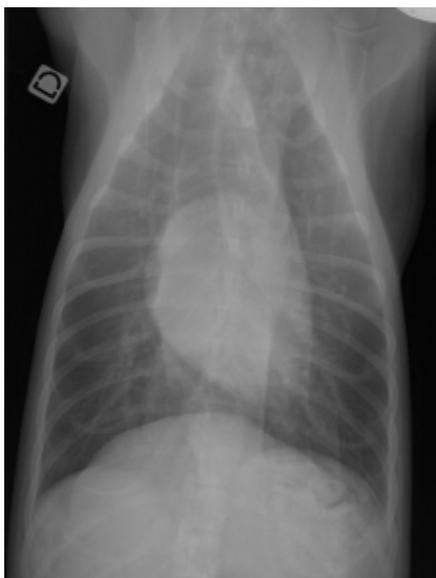


Photo 14

MOC et Broncho-pneumonie_ Vue face [CN Labrador F 6 mois]



Photo 15

Hernie hiatale et Broncho-pneumonie _ vue face [CN golden M 2,5 ans Myopathe]



Photo 16

Hernie hiatale et Broncho-pneumonie _ vue profil [CN golden M 2,5 ans Myopathe]

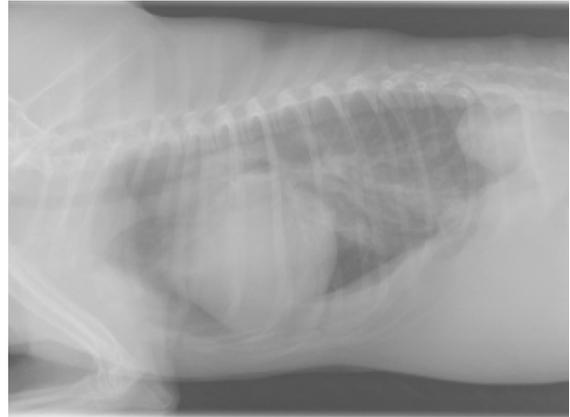


Photo 17

Hernie hiatale et Broncho-pneumonie



Photo 18

Hernie hiatale



Photo 19

Hypo-motilité et broncho-pneumonie _ vue profil transit oesophagien pendant fluoroscopie sur [CN Cane Corso]



Photo 20

CEO _ hameçon [CHAT]

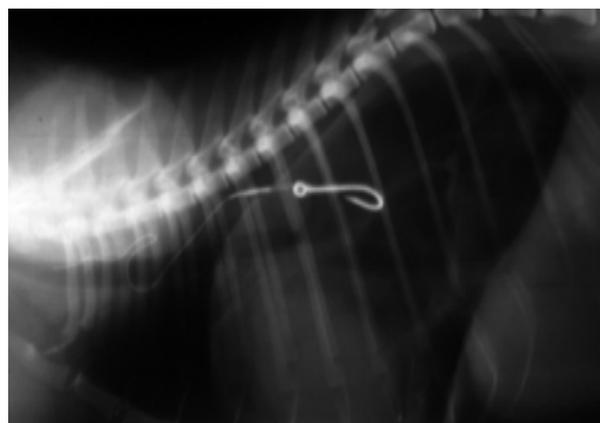


Photo 21

CEO _ transit baryté _ marquage soustraction

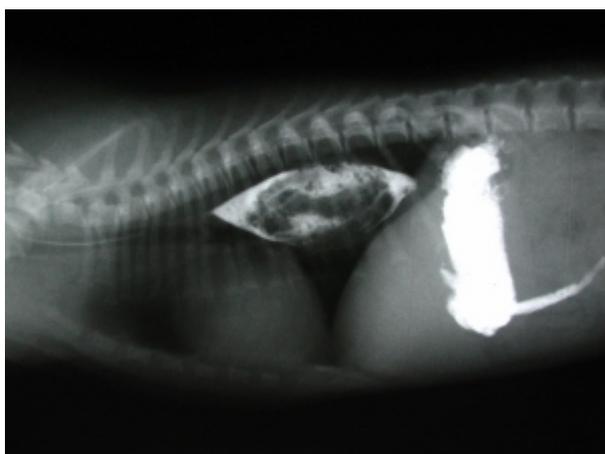


Photo 22

Perforation oesophagienne suite CEO



Photo 23

Médiastinite suite CEO perforant _ Vue face [CN malinois 3ans]



Photo 24

Médiastinite suite CEO perforant _ Vue profil [CN malinois 3ans]

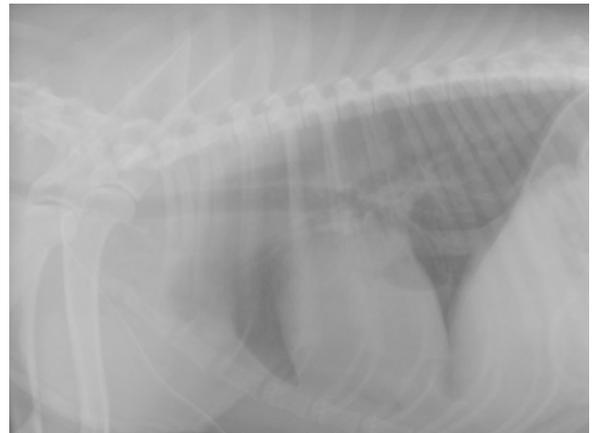


Photo 25

SOIM_marquage _ Vue profil [CT]

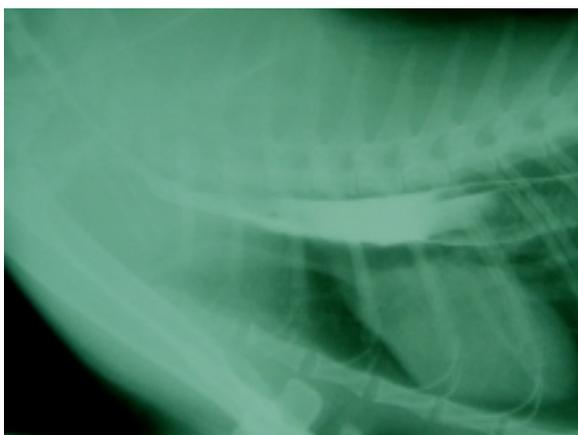


Photo 26

SOIM_ Vue profil _ transit baryté [CN]

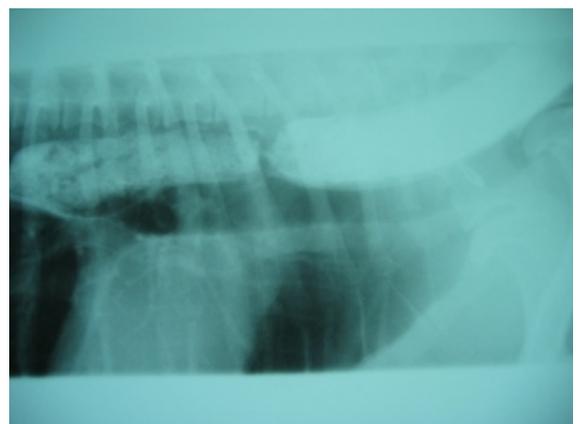


Photo 27

SOEM [CT]



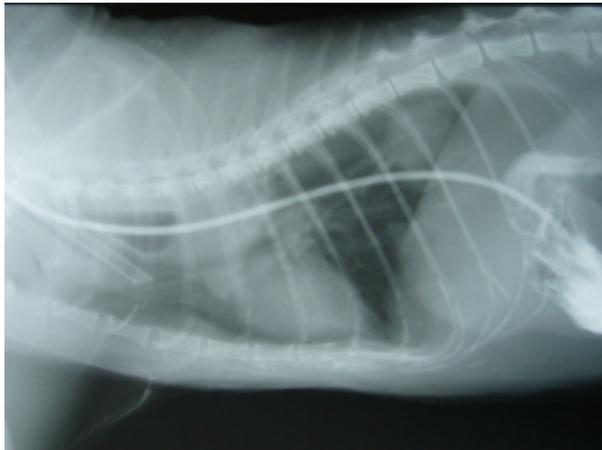
Photo 28

Diverticule oesophagien _ vue profil [CN Beauceron]



Photo 29

Sonde naso-gastrique en place [CT]



➤ **EXAMENS ENDOSCOPIQUES**

Photo 30

Œsophage cervical [CN]



Photo 31

Œsophage distal [CT]

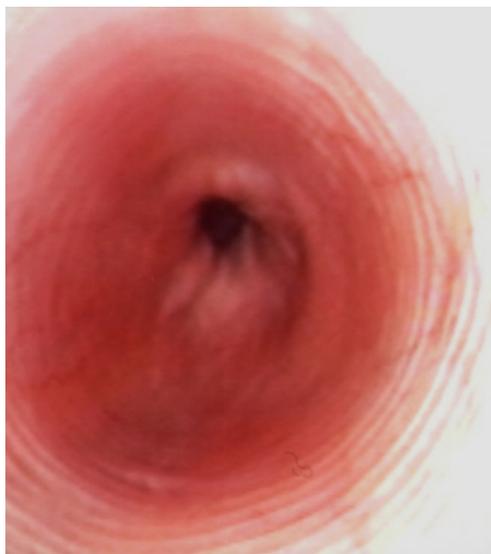


Photo 32

Sphincter œsophagien caudal [CN]



Photo 33

Sphincter œsophagien caudal [CN Chow-Chow]



Photo 34

Bride vasculaire [CN labrador mâle de 2 ans]

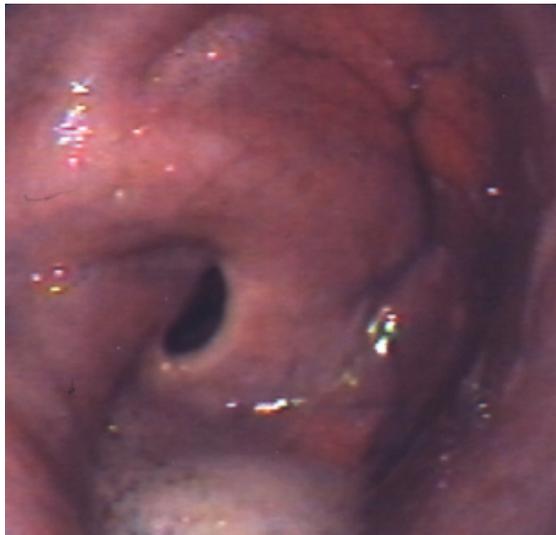


Photo 35

SOEM [CT]



Photo 36

Sténose oesophagienne suite CEO [CT 4 ans]

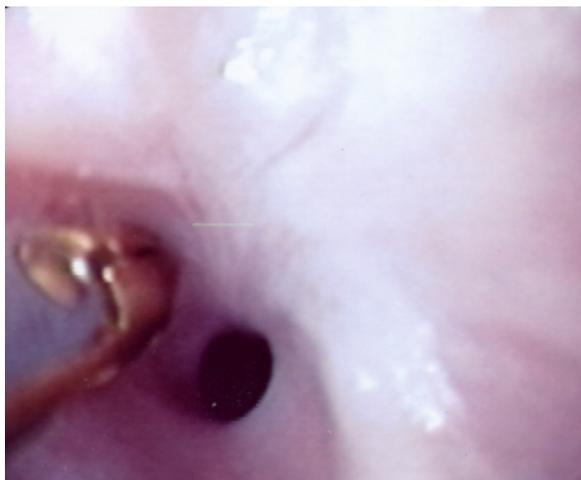


Photo 37

SOIM [CN papillon F 10ans]

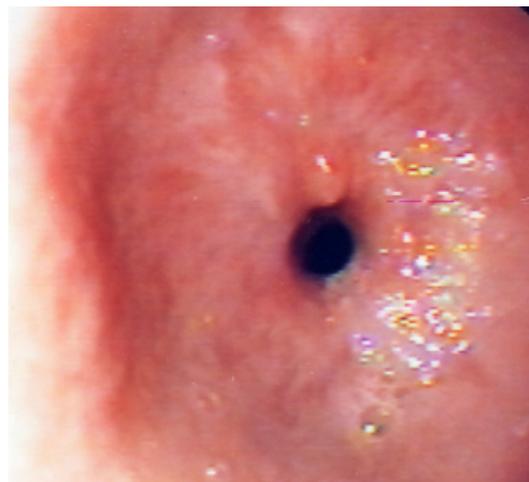


Photo 38

SOIM avant dilatation [CN épagneul M 4 ans]



Photo 39

SOIM après 2 séances de dilatation [CN épagneul M 4 ans]

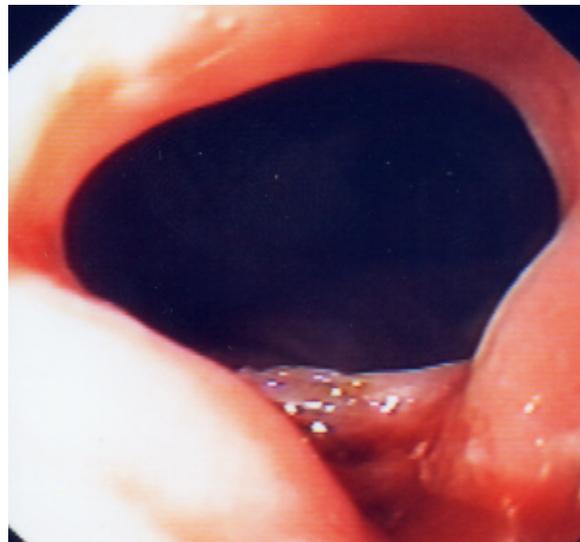


Photo 40

Dilatation per-endoscopique d'une SOIM par une sonde à ballonnet



Photo 41

Pose per endoscopique d'une sonde de PEG

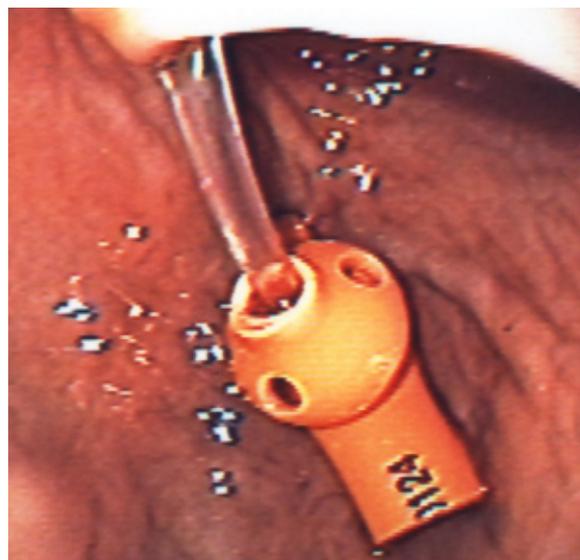


Photo 42

Invagination gastro oesophagienne [Chat]



Photo 43

Incontinence cardiaque [CN]

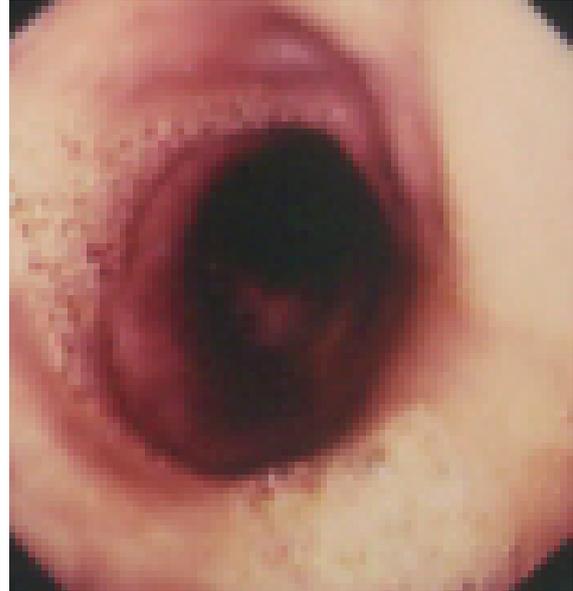


Photo 44

Hernie Hiatale _ rétrovision [CN]



Photo 45

Oesophagite distale [CN bouledogue français]

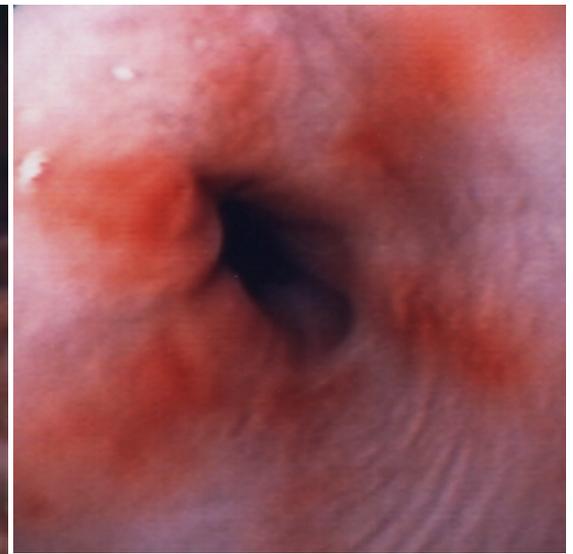


Photo 46

CEO hameçon [CN Teckel]



Photo 47

CEO os de poulet [CN york]

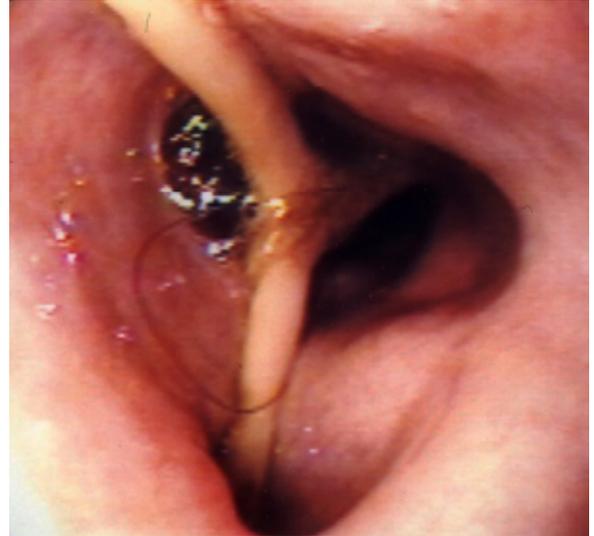


Photo 48

Lésions résiduelles pariétales après retrait d'un CEO

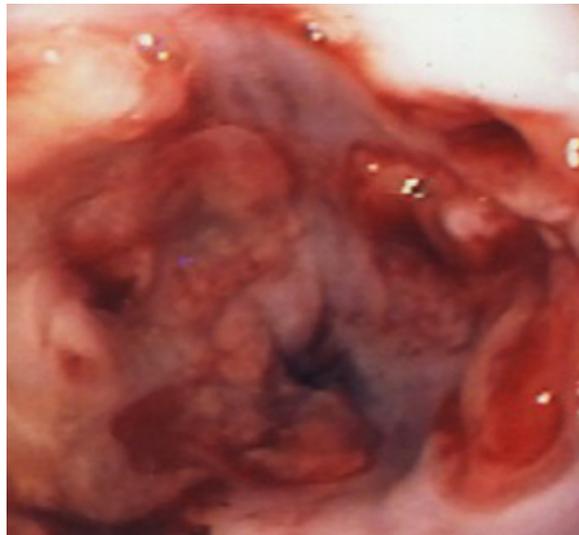


Photo 49

Tumeur oesophagienne distale [CN]



Photo 50

Biopsie oesophagienne per endoscopique



ANNEXES

➤ Annexe 1

Exemple 1 : compte rendu informatique rédigé au CHV Frégis

Docteur HARLE, 68, Bd de Saint-Quentin, 80090 AMIENS

Arcueil, le 10/09/01
OESOPHAGOSCOPIE
Mon cher Confrère,

Nous avons examiné l'animal LITCHEE, de race Européen et de sexe FS, né(e) le 15 OCT 95, appartenant à MR&MME BOUBERT .

Commémoratifs: Sténose oesophagienne en regard de la base du coeur évaluée à 3 cm de long sur un diamètre résiduel de 5 mm. Troisième séance de dilatation à l'aide d'un ballonnet per endoscopique ce jour.

Examen sous anesthésie gazeuse en décubitus latéral gauche.
Qualité de l'examen satisfaisante.

Examen de l'oesophage: La paroi oesophagienne comporte une muqueuse de coloration homogène. La zone cicatricielle de la dilatation précédente a été identifiée, elle est à l'origine d'une reprise toujours plus modérée de la sténose par rapport à l'examen précédent. Le fibroscope a pu être introduit au travers de la sténose au préalable des manoeuvres de dilatation ce jour. Le diamètre est un peu plus réduit en aval.

Le ballonnet a été positionné sous contrôle endoscopique et les manoeuvres de dilatation progressives ont été réalisées par injection d'eau sous contrôle manométrique. La dilatation finale a été obtenue sous une pression de 90 PSI soit 6,4 bars, correspondant au diamètre maximal prévu pour cette sonde. Cette dilatation maximale a été maintenue plus de 3 minutes en statique. Au terme du retrait du ballonnet, le diamètre résiduel permettait toujours le passage du fibroscope de 8,2 mm de diamètre et une progression aisée jusqu'au cardia.

Le lésions pariétales de dilacération sont encore superficielles et plus localisées à la partie distale de la sténose. Le pronostic local paraît toujours favorable.

CONCLUSION :Dilatation de la sténose oesophagienne per-endoscopique à la pression finale de 90 PSI soit 6,4 bars ce jour. Lésions pariétales superficielles et toujours localisées à l'extrémité de la sténose au terme de l'intervention. Le diamètre résiduel oesophagien est supérieur à 10 mm. La sténose était beaucoup moins importante ce jour en début d'examen puisque le fibroscope de 8,2 mm a pu franchir la zone lésée avant les manoeuvres de dilatation. La sonde d'oesophagostomie a été retirée au terme de l'examen.

Traitement médical: Soins locaux de désinfection en regard de l'abouchement de la sonde d'oesophagostomie.

1°) Alimentation semi liquide par repas fractionnés (environ 5 prises par jour)

2°) MOPRAL 10: reconditionner des gel à 3 mg: 1 gel le soir 1 mois

3°)Cortancyl 5 mg: 1/2 comp matin et soir

Un contrôle local endoscopique est souhaitable dans 10 jours pour que le diamètre résiduel ne diminue pas au cours de la cicatrisation.

Nous avons conseillé à votre client de vous contacter au plus tôt pour les suites.

Avec tous nos remerciements pour la confiance que vous nous témoignez, nous vous prions, mon cher Confrère, de croire en l'expression de nos sentiments les meilleurs.

Valérie FREICHE, Docteur Vétérinaire

➤ Annexe 2

Exemple 2 : compte rendu informatique rédigé au CHV Frégis

Docteur X, 63, Rue Vaneau, 75007 PARIS

Arcueil, le 26/02/02

OESOPHAGOSCOPIE ET POSE DE SONDE DE P.E.G.

Mon cher Confrère,

Nous avons examiné l'animal LILY, de race Bouledogue Français et de sexe F, né(e) le 2 JUN 98, appartenant à MME Y .

Commémoratifs: Vomissements depuis une dizaine de jours. Rx sans préparation: mise en évidence d'un corps étranger oesophagien de nature osseuse en région pré-cardiale.

Examen sous anesthésie gazeuse en décubitus latéral gauche.

Qualité de l'examen satisfaisante.

Examen de l'oesophage: la muqueuse oesophagienne proximale présente un aspect macroscopique normal. Le corps étranger est localisé en région pré-cardiale où son enclavement dans la paroi oesophagienne semble important.

Sa mobilisation a été difficile et dans un premier temps, il a pu être repoussé dans la cavité gastrique. Dans un second temps, sa préhension à l'aide d'un pince baskett au terme de manoeuvres de rotation a permis son extraction par voie haute.

Les lésions résiduelles pariétales sont importantes, leur aspect a justifié la mise en place per-endoscopique d'une sonde de P.E.G qui permettra l'alimentation de Lily pendant la semaine à venir. Son retrait devra être effectué sous contrôle endoscopique dans deux semaines.

CONCLUSION : Retrait per-endoscopique d'une vertèbre enclavée dans la partie distale de l'oesophage. Importantes lésions ulcératives pariétales associées ayant justifié la mise en place d'une sonde d'alimentation entérale gastrique. Le pronostic reste réservé en raison des risques de sténose oesophagienne cicatricielle. Le retrait de la sonde de PEG dans deux semaines permettra de contrôler l'état de cicatrisation de la muqueuse et d'adapter la durée du traitement médical.

Hospitalisation 24 à 36 heures. Traitement médical instauré:

1°) Baytril: 5 mg/ kg en une prise par jour

2°) Flagyl injectable puis relai oral

3°) Azantac injectable puis relai oral

4°) Gaviscon 3 fois par jour (2 cuuil à café)

5°) Mégasolone 5 dans 6 jours pour limiter les risques de sténose.

Nous avons conseillé à votre client de vous contacter au plus tôt pour les suites.

Avec tous nos remerciements pour la confiance que vous nous témoignez, nous vous prions, mon cher Confrère, de croire en l'expression de nos sentiments les meilleurs.

Valérie FREICHE, Docteur Vétérinaire

➤ Annexe 3

Tableau avec données exhaustives des cas étudiées (1^{ère} partie)

DATE	ESPECE	RACE	SEXE	AGE	AFFECTIONS
25/08/1999	CN	WHWT	F	7 ans	CEO et oesophagite
28/08/1999	CN	croisé	F	2 ans	CEO
10/09/1999	CN	beauceron	M	5 ans	CEO et oesophagite et ulcère
28/10/1999	CN	boxer	F	9 ans	MOE acquis
31/01/2000	CN	labrador	M	7 ans	JO avec persistance 4ème AA
14/02/2000	CN	BA	M	10 ans	SOEM
16/06/2000	CT	européen	M	1 an	SO peptique post AG
21/06/2000	CN	coton de Tuléar	M	8 ans	CEO et oesophagite et ulcère
26/06/2000	CN	golden retriever	F	1 an	MOE acquis
30/08/2000	CN	épagneul	M	14 ans	SOEM et incontinence cardiale et gastrite
04/10/2000	CN	beauceron	M	4 ans	MOE acquis
07/10/2000	CN	komodor	M	7 ans	MOE acquis
22/11/2000	CN	caniche	F	12 ans	SO peptique
25/11/2000	CN	WHWT	F	1 an	CEO et oesophagite
02/12/2000	CN	dobermann	F	11 ans	SOEM et oesophagite
09/12/2000	CN	yorkshire	F	5 ans	CEO
20/12/2000	CN	bouledogue français	M	8 ans	HH et oesophagite de reflux
20/01/2001	CT	siamois	F	10 ans	MOE acquis
05/03/2001	CN	caniche	M	4 ans	CEO et oesophagite
07/03/2001	CT	siamois	M	2 ans	MOE congénital
14/03/2001	CN	teckel	F	2 ans	MOE congénital et broncho-pneumonie
26/03/2001	CN	labrador	M	4 ans	lésions oesoph sous-muqueuses
28/03/2001	CN	husky	F	12 ans	CEO
28/03/2001	CN	golden retriever	M	1 an	MOE acquis et gastrite
30/03/2001	CN	BA	F	8 ans	MOE acquis et gastrite
24/04/2001	CN	yorkshire	M	0,5 ans	CEO et oesophagite
30/04/2001	CT	orientale	F	2 ans	MOE congénital
09/05/2001	CN	cocker	M	8 ans	brèche pariétale suite à CE et gastrite
16/05/2001	CN	rottweiler	M	7 ans	MOE idiopathique et HH et broncho-pneumonie
29/06/2001	CN	croisé	F	7 ans	nodule oesophagien
29/06/2001	CN	papillon	F	12 ans	SO post-traumatique
18/07/2001	CN	labrador	F	8 ans	trouble du transit oesophagien
03/09/2001	CN	barzoï	M	3 ans	MOE acquis
10/09/2001	CT	européen	F	6 ans	SO peptique
12/09/2001	CN	labrador	F	8 ans	MOE acquis
03/10/2001	CN	malinois	M	2 ans	MOE acquis et trouble du transit oesophagien
29/10/2001	CN	cairn	F	1 an	CEO et oesophagite
07/11/2001	CT	européen	M	3 ans	trouble du transit oesophagien
10/12/2001	CN	bichon	F	10 ans	CEO et oesophagite
14/12/2001	CN	caniche	F	7 ans	SO peptique post AG et oesophagite
09/01/2002	CN	Colley	F	10 ans	SO peptique et oesophagite
23/01/2002	CT	européen	M	8 ans	MOE acquis
09/02/2002	CN	labrador	F	11 ans	CEO et oesophagite et ulcères
09/02/2002	CN	labrador	F	4 ans	CEO et oesophagite et nécrose pariétale

Tableau avec données exhaustives des cas étudiées (1^{ère} partie)

DATE	ESPECE	DIAGNOSTIC	TRAITEMENT INTERVENTIONNEL
25/08/1999	CN	endo	chirurgical
28/08/1999	CN	endo	endo
10/09/1999	CN	endo	endo avec PEG puis chirurgical
28/10/1999	CN	endo	
31/01/2000	CN	endo, histo, radio	PEG
14/02/2000	CN	endo, histo	
16/06/2000	CT	endo	indication chirurgicale
21/06/2000	CN	endo	endo avec PEG
26/06/2000	CN	endo, histo	
30/08/2000	CN	endo, histo, scanner	
04/10/2000	CN	endo, radio	
07/10/2000	CN	endo, radio	
22/11/2000	CN	endo, radio	indication dilatation
25/11/2000	CN	endo	endo
02/12/2000	CN	endo, histo, scanner	
09/12/2000	CN	endo, radio	endo
20/12/2000	CN	endo	
20/01/2001	CT	radio	
05/03/2001	CN	endo, radio	endo
07/03/2001	CT	endo, radio	sonde naso-gastrique
14/03/2001	CN	endo	
26/03/2001	CN	endo, histo	
28/03/2001	CN	endo, radio	endo
28/03/2001	CN	endo, radio	
30/03/2001	CN	endo, radio	
24/04/2001	CN	endo, radio	endo
30/04/2001	CT	endo, radio	
09/05/2001	CN	endo	
16/05/2001	CN	endo	
29/06/2001	CN	endo, histo	
29/06/2001	CN	endo	indication dilatation
18/07/2001	CN	endo	
03/09/2001	CN	endo, radio	
10/09/2001	CT	endo	Dilatation et sonde oesophagestomie
12/09/2001	CN	endo, radio, histo, scanner	
03/10/2001	CN	endo, radio	
29/10/2001	CN	endo	endo
07/11/2001	CT	endo	
10/12/2001	CN	endo, radio	endo avec PEG puis chirurgical
14/12/2001	CN	endo	indication dilatation
09/01/2002	CN	endo	Dilatation
23/01/2002	CT	endo, radio	
09/02/2002	CN	endo, radio	endo
09/02/2002	CN	endo	endo avec PEG

Tableau avec données exhaustives des cas étudiées (2^{ème} partie)

DATE	ESPECE	RACE	SEXE	AGE	AFFECTION 1
25/02/2002	CN	malinois	M	0,5 ans	MOE congénital et gastrite
26/02/2002	CN	bouledogue français	F	4 ans	CEO et oesophagite et ulcères
06/03/2002	CN	bouledogue français	M	6 ans	incontinence cardial et oesophagite et gastrite
29/03/2002	CN	pékinois	M	11 ans	SO extra-oeso
22/05/2002	CN	teckel	F	1 an	MOE congénital et duodénite
12/06/2002	CN	tervueren	F	8 ans	lésions oesoph prolifératives
12/06/2002	CT	européen	F	17 ans	varice oesophagienne et antrite
17/06/2002	CN	epagneul breton	M	3 ans	SO caustique et oesophagite caustique
19/06/2002	CN	labrador	F	10 ans	MOE acquis et broncho-pneumonie
06/07/2002	CT	européen	M	1 an	oesophagite proliférative
09/08/2002	CN	WHWT	F	1,5 ans	CEO et oesophagite et ulcères
16/08/2002	CN	epagneul français	M	0,5 ans	CEO et oesophagite
19/10/2002	CN	labrador	M	8 ans	MOE acquis et gastrite
11/12/2002	CN	croisé	M	7 ans	MOE acquis
20/01/2003	CN	pékinois	F	3 ans	achalasia cricho-pharyngée et plaques lymphoïdes
31/03/2003	CN	bichon	M	9 ans	masse endo-luminale sous muq. et polypes gastriques
11/04/2003	CT	européen	F	3 ans	SO indéterminée
14/04/2003	CN	WHWT	M	9 ans	CEO et oesophagite et ulcères
28/04/2003	CN	caniche	F	8 ans	SO peptique et oesophagite
30/04/2003	CN	lakeland Terrier	M	2 mois	contrôle oesophagectomie
15/05/2003	CN	setter gordon	F	2 mois	MOE congénital
16/05/2003	CN	BA	F	13 ans	MOE aquis et broncho-pneumonie et MICI
19/05/2003	CN	yorkshire	F	0,5 ans	MOE congénital
04/06/2003	CN	golden retriever	M	13 ans	MOE aquis
04/07/2003	CN	WHWT	M	3 mois	MOE congénital
09/09/2003	CN	labrador	F	8 ans	oesophagite proliférative
01/10/2003	CN	WHWT	F	3 ans	CEO et oesophagite et ulcères
03/11/2003	CT	orientale	F	3 ans	carcinome oesophagien et œdème funfinque et sténose pylorique
17/11/2003	CN	BA	M	2 mois	MOE congénital et duodénite
05/12/2003	CN	croisé	F	9 ans	SO peptique post AG et oesophagite
17/12/2003	CN	croisé	M	9 ans	MOE acquis et gastrite et duodénite
22/12/2003	CN	WHWT	M	11 ans	SO atypique et gastrite
14/01/2004	CN	labrador	M	9 mois	MOE congénital et broncho-pneumonie
05/03/2004	CN	WHWT	F	10 ans	SO caustique et oesophagite ulcéralive caustique et gastrite
12/03/2004	CN	caniche	F	1 an	CEO et oesophagite
17/03/2004	CN	yorkshire	F	5 ans	CEO et oesophagite et ulcères
31/03/2004	CN	WHWT	M	5 ans	CEO
31/03/2004	CN	labrador	M	3 ans	MOE aquis
02/04/2004	CN	WHWT	M	11 ans	CEO et oesophagite
16/04/2004	CT	européen	F	17 ans	SO et oesophagite proliférative
26/04/2004	CN	cairn	F	9 ans	CEO et oesophagite nécrosante
07/05/2004	CN	labrador	F	5 ans	MOE aquis et gastrite
21/05/2004	CN	WHWT	F	10 ans	CEO
30/05/2004	CN	yorkshire	F	2 ans	CEO
16/06/2004	CN	golden retriever	M	11 ans	MOE acquis et gastrite et broncho-pneumonie
13/07/2004	CN	rottweiler	F	10 ans	masse cardiale sous muqueuse et gastrite

Tableau avec données exhaustives des cas étudiées (2^{ème} partie)

DATE	ESPECE	DIAGNOSTIC	TRAITEMENT INTERVENTIONNEL
25/02/2002	CN	endo, histo, radio	
26/02/2002	CN	endo, radio	endo avec PEG
06/03/2002	CN	endo	
29/03/2002	CN	endo, histo, radio	sonde naso-oesophagienne
22/05/2002	CN	endo, histo, radio	
12/06/2002	CN	endo, histo	
12/06/2002	CT	endo	
17/06/2002	CN	endo	indication dilatation
19/06/2002	CN	endo, histo, radio	
06/07/2002	CT	endo, histo	
09/08/2002	CN	endo, radio	endo
16/08/2002	CN	endo	endo
19/10/2002	CN	endo, radio	
11/12/2002	CN	endo, radio	
20/01/2003	CN	endo, histo	
31/03/2003	CN	endo	
11/04/2003	CT	endo	dilatation
14/04/2003	CN	endo	endo
28/04/2003	CN	endo	Dilatation
30/04/2003	CN	endo	
15/05/2003	CN	endo, radio	
16/05/2003	CN	endo, radio	
19/05/2003	CN	endo, radio	
04/06/2003	CN	endo, radio	
04/07/2003	CN	radio	
09/09/2003	CN	endo	
01/10/2003	CN	endo	endo
03/11/2003	CT	endo, histo	
17/11/2003	CN	endo, radio	
05/12/2003	CN	endo	Dilatation et PEG
17/12/2003	CN	endo, radio	
22/12/2003	CN	endo, histo, radio	pas d'indication immédiate
14/01/2004	CN	radio	
05/03/2004	CN	endo	échec dilatation avec PEG puis chirurgical
12/03/2004	CN	endo, radio	endo
17/03/2004	CN	endo, radio	endo avec PEG
31/03/2004	CN	endo, radio	endo
31/03/2004	CN	radio	
02/04/2004	CN	endo, radio	endo
16/04/2004	CT	endo	pas d'indication immédiate
26/04/2004	CN	endo, radio	endo
07/05/2004	CN	endo, radio	PEG
21/05/2004	CN	endo, radio	endo
30/05/2004	CN	endo, radio	endo
16/06/2004	CN	endo, radio	
13/07/2004	CN	endo	

BIBLIOGRAPHIE

1. AGUTTE E., (1998) – Contribution à l'étude du Mégaoesophage chez le Chien. *Thèse. Méd. Vét., Nantes*, 1998 n°56.
2. ANDERSON W.D. et ANDERSON B.G., (1994) -*Atlas of canine anatomy*. LEA & FEBIGER, Malvem, 489-521.
3. ARON E. (1978) - Les problèmes présents et à venir de l'endoscopie digestive. *Med. Int.*, 1978, **13**, p. 393 - 398.
4. AUGER JM., RILEY SM. (1997) – Combined hiatal and pleuroperitoneal hernia in a sharpei. *Can. Vet. J.* 1997, **38**: 640-642.
5. BABIN B., (1995) – Conduite thérapeutique à tenir face aux corps étrangers oesophagiens chez les carnivores : Etude retrospective sur 45 cas. *Thèse. Méd. Vét., Alfort*, 1995 n°107.
6. BARDET JF. (1994) - La hernie hiatale chez le chien et le chat. *Prat Méd. Chir. Anim. Comp.*, 1994, **29** : 631-636.
7. BARONE R., (1984) -Anatomie comparée des mammifères domestiques. *VIGOT, Paris*, **3**, 265-285.
8. BARTGES JW., NIELSON DL.(1992) - Reversible megaesophagus associated with atypical primary hypoadrenocorticism in a dog. *J. Am.Vet. Med. Assoc.* 1992, **201**:889-891.
9. BEER-GABEL M. (1986) - La vidéoendoscopie. Actualités en gastro-enterologie. *Synthèse du congrès mondial de Sao-Paulo (Brésil)*. 1986 ; 165-70.
10. BRAYE D. (1977) -Les corps étrangers intra-oesophagiens et les hernies diaphragmatiques traumatiques. *Anim. Cie*, 1977, **n°1**, 43-58.
11. BREMMER RM., BREMMER CG., DE MEESTER TR., (1995) - Cause of increased eosophageal exposure to gastric juice. *Curr. probl. Surg.* 1995, **32** (6) : 440-457.
12. BRIGHT RM., SACKAM JE., DENOVO C., (1990) – Hiatal hernia in the dog and cat : a retrospective study of 16 cases. *J. Small Anim. Pract.* 1990, **31**: 244-250.
13. BRUYERE P., (1972) – Le diagnostic radiologique des principales affections de l'œsophage chez les carnivores domestiques. *Ann. Méd. Vét.*, 1972, **116**, 331-350.
14. CARMONA-SANCHEZ R., VALDOVINOS-DIAZ MA., FACHA MT. (1999) - Hiatal hernia in asthmatic patients: prevalence and its association with gastroesophageal reflux. *Rev. Invest. Clin.* 1999, **51** : 215-220.
15. CALLAN MB., WASHABAU RJ., SAUNDERS HM. et Coll. (1993) - Congenital oesophageal hiatal hernia in the chinese sharpei dog. *Jour. of Vet. Int. Med.*, 1993, **7**: 210-215.
16. CHAMBA JP. (1981) - Contribution à l'étude des affections de l'oesophage chez le chien. *Thèse Vét. Méd. Lyon*. 1981, **n°26**, 98p.
17. CHAMNESS CJ. (1999) - Endoscopic Instrumentation. In: TAMS R. *Small Animal Endoscopy*. 2nd ed. St Louis: Mosby, 1999, 1-16.
18. CHANDRA N.C., MC LEOD C.G. et HESS J.L., (1989) -Nifedipine: a temporizing therapeutic option for the treatment of megaesophagus in adult dogs. *Journal-of-the- American-Animal-Hospital-Association*, **25**(2), 175-179.

19. COHN LA., STOLL MR., BRANSON KR. et al. (2003) - Fatal hemothorax following management of an esophageal foreign body. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.*, 2003, **39**, 251-256.
20. COUTURIER J., GUILBAUT L. (2006) - Sténose oesophagienne traitée par bougienage chez un chien. *Le Point Vétérinaire* 2006 ; **37** (266) p.68-71.
21. DARGENT F. (2003) - Un cas de sténose oesophagienne, *L'Action Vétérinaire* 2003 ; **20**(1657) p.15-16
22. DEBRAY Ch. , MOUSSET P., PAOLAGGI P. (1972) - , L'avenir de l'endoscopie digestive. Bulletin et mémoire de la Société de médecine Paris. Octobre 1972, 9-18.
23. DESSIRIER-JAMIN C. (1994) - La fibroscopie vétérinaire : enquête sur le matériel utilisé par les vétérinaires. *Thèse Méd. Vet. Nantes*, 1994, 97p.
24. DEVEY CW., SHELTON GD., BAILEY CS. et coll. (1995) - Neuromuscular dysfunction in five dogs with acquired myasthenia gravis and presumptive hypothyroidism. *Prog. Vet. Neurol.* 1995; **6** :117-121.
25. DURAND-VIEL M., HESSE C. (2005) - place de la vidéo-endoscopie interventionnelle dans l'extraction des corps étrangers oesophagiens chez les carnivores domestiques : étude rétrospective sur 146 cas. *Thèse Vét. Méd. Alfort* 2005, 222p.
26. ELLISON GW., LEWIS DD., PHILLIPS L. (1987) – Esophageal Hiatal hernia in small animals : Literature review and a modified surgical technique. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.* 1987, **23**: 391-399.
27. EVANS H.E., (1979) - *Miller's anatomy of the dog*. W.B. Saunders Compagny, Philadelphia, 455-459.
28. FREICHE V. G. (1999) - Fibroscopie interventionnelle en gastro-entérologie des carnivores domestiques. *Le Point Vétérinaire*, 1999, **30**, 9-15.
29. FREICHE V. G. (2001) - Intérêts et applications de la vidéo-endoscopie digestive. *Le Point Vétérinaire*, 2001, **33**(219), 14-15.
30. GARNIER E. (2000) - Technique de pose d'une sonde d'oesophagostomie, *Le Point Vétérinaire* 2000 ; **31**(205) p.173-175.
31. GAYNOR AR., SHOFER FS., WASHABAU RJ. (1997) - Risk factors for acquired megaesophagus in dogs. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1997; **211**(11):1406-1412.
32. GUERRE J., HOUDRE-GUERRE F., SERAPHIN Y. (1982) - L'endoscopie cavitaire du tube digestif. *Rec. Med. Vét.*, 1982, **158**(1) : 47-52.
33. HAMILTON TA., CARPENTER JM. (1994) - Esophageal plasmocytoma in a dog. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1994, **8** : 1210-1211.
34. HARAI BH., JOHNSON SE., SHERDING RG. (1995) - Endoscopically guided balloon dilatation of benign esophageal strictures in 6 cats and 7 dogs. *J. Vet. Intern. Med.*, 1995, **9** : 332.
35. HARKIN KR. (1993-2000) - Dysautonomia in dogs: 65 cases (1993-2000). *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 2002; **5** : 633-639.
36. HARVEY CE. O'BRIEN JA. et Al. (1974) - Mégaoesophageus in the dog : a clinical survey of 79 cases. *J. Am. Vet. Med.*, 1974, **165** : 443-446.

37. HENDRICKS JC. (1992) – Brachycephalic airway syndrome. *Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract.* 1992, **22** : 1145-1153.
38. HENROTEAUX M. (1993) - L'endoscopie gastro-intestinale. *Rec. Méd. Vét.*, 1993, **169** (11 /12), 947-952.
39. HOULTON JEF., HERRTAGE ME., TAYLOR PM., WATKINS SB. (1985) - Thoracic oesophageal foreign bodies in the dog: a review of ninety cases. *J. Small Anim. Pract.*, 1985, **26** : 521-536.
40. HURTREL M., WYERS M. et CHEREL Y., (1984) -*L'appareil digestif*. Ecole Nationale Vétérinaire de Nantes, Histologie-Anatomie pathologique, 4-6.
41. JAGGY A., OLIVER JE., FERGUSON DC. et coll. (1994) - Neurological manifestations of hypothyroidism: a retrospective study of 29 dogs. *J. Vet. Intern. Med.* 1994; **8** : 328-331.
42. JANSSENS J., VANTRAPPEN G. (1989) - Pathophysiology of reflux eosophagitis. *Scand J. Gastroenterol*, 1989, **24** (Suppl 156) : 15-19.
43. JONES B.D (1986). – *Canine and feline gastroenterology*, pp54-80, In Medical aspects of oesophage disease : W.B. Saunders Compagny, Phyladelphie, 1986
44. JOSEPH RJ., CARILLO JM., LENNON VA. (1988) - Myasthenia gravis in the cat. *J. Vet. Intern. Med.* 1988; **2** : 75-78.
45. KOCH D., ARNOLD S., HUBLER M. and Coll. (2003) - Berachycephalic syndrome in dogs. *Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarion*. 2003, **25**: 48-55.
46. LAINESSE MFC., TAYLOR SM., MYERS SL. et coll.(1994) - Focal myasthenia gravis as a paraneoplastic syndrome of canine thymoma : improvement following thymectomy. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.* 1994; **204** : 1782-1785.
47. LECOINDRE P., MOTIN P. et CADORE J.L. (1990) - Aspects actuels de la fibroscopie oesophagienne et gastro-duodénale chez les Carnivores domestiques. *Prat. Méd. Chir. Anim. Comp.*, 1990, **25**, 531-542.
48. LECOINDRE P. et CADORE J.L. (1992) - Manuel d'Endoscopie Vétérinaire. *Edition du fleuve*, Lyon, 1992.
49. LECOINDRE P. et CADORE J.L. (1992) – Reflux gastrooesophagien et oesophagite par reflux. *Prat. Méd. Chir. Anim. Comp.*, 1992, **27** : 583-591.
50. LECOINDRE P. et CADORE JL. (1992) — Endoscopie des voies digestives supérieures du chien "Oeso-gastrosopie". *Rec. Méd. Vét.*, 1992, **168** (3-4), 193-201.
51. LECOINDRE P. (1993) – Endoscopie digestive chez le chat. *Prat. Méd. Chir. Anim. Comp.*, 1993, **28**, 371-379.
52. LECOINDRE P. (1993) – Spécificité en gastroentérologie féline. *Rec. Méd. Vét. Spécial Gastro-entérologie des Carnivores*. 1993, **169** : 1051-1061.
53. LECOINDRE P. et CADORE J.L., (1994) -Les affections de l'oesophage des carnivores domestiques. *Pratique médicale et chirurgicale de l'animal de compagnie*, **29**, 25-43.
54. LECOINDRE.P (1996) - Les dilatations oesophagiennes. *Le Point Vét.*, 1996, **28** : 530-532.

55. LECOINDRE P. (2001) - Endoscopie de l'œsophage. Dans: *Atlas d'endoscopie chez les carnivores domestiques*. Ed. Med'Com, Paris. 2001:11-42.
56. LECOINDRE P. (2004) – troubles de la motilité de l'œsophage. *Le Point Vétérinaire*, 2004, **249**, 18-23.
57. LECOINDRE P. (2005) – Diverticule, fistule, hernie hiatale et intussusception. *Le Point Vétérinaire*, 2005, **252**, 22-27.
58. LECOINDRE P. (2005) – Les tumeurs de l'œsophage chez le chien et chez le chat. *Le Point Vétérinaire*. 2005, **253** : 18-22.
59. LECOINDRE P. (2005) - Affections par obstruction de l'œsophage chez le chien et le chat, *Le Point Vétérinaire* 2005 ;**35**(250) p.18-23
60. LEGEAY Y., (1994) -Pathologie de l'œsophage. *Encyclopédie Vétérinaire*, Gastro-entérologie 0500, 6p.
61. LEGEAY Y., (1988) – maladies de l'œsophage. *Journées de Belle Ile, CNVSPA*, 1988.
62. LEIB M. (1983). – Megaœsophagus in the dog. Part 1- Anatomy, Physiology and Pathophysiology. *Comp. Cont. Educ. Pract. Vet.*, 1983:825-836.
63. LEIB M. (1984) – Megaesophagus in the Dog. Part. 2. Clinical aspects. *Comp. Cont. Educ. Pract. Vet.*, 1984, 11-20.
64. LIGNEREUX Y. (1993) -Particularités anatomiques du canal alimentaire des carnivores domestiques. *Recueil de Médecine Vétérinaire*, **169**(11/12), 841-854.
65. MAZUE, G.; BERTHE, I.J. (1975) - Fibroscopie en médecine vétérinaire, *Point Vét.*; 1975, **3** (14), 32-37.
66. MEARS EA., JKINS CC. (1997) - Canine and feline megaesophagus. *Compend. Contin. Educ. Pract. Vet.* 1997;**19**(3):313-326.
67. MEARS EA.,DE NOVO RC. (2000) - Canine megaesophagus. *Kirk's current veterinary therapy XIII: small animal practice*. 2000:602-607.
68. MILLER G. (1987) - Les complications de l'endoscopie. *Acta Endoscopie* 1987 ; **17**(1) : 1-5.
69. MORAILLON R. (1982) -Les troubles de la déglutition chez les carnivores. *Recueil de médecine vétérinaire*, **158**(1), 91-100.
70. MOSES L, HARPSTER NK, BECK KA et coll. (2000) - Esophageal motility dysfunction in cats: a study of 44 cases. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.* 2000; **36** :309-312.
71. MOTIN P. (1990) - Fibroscopie des voies digestives supérieures chez les carnivores domestiques : résultats d'une étude portant sur 132 observations. *Thèse Méd. Vét. Lyon*, 1990, 121p.
72. NEYRAT F. (1982) - Présentation de la fibroscopie : utilisation et intérêt en médecine vétérinaire. *Thèse Méd. Vét. Lyon*, 1982, 140p.
73. NILES JD., WILLIAMS JM., SULLIVAN M. et coll. (2001) - Resolution of dysphagia following cricopharyngeal myectomy in six young dogs. *J. Small Anim. Pract.* 2001; **42** :32-35.
74. OLYMPUS (2000) - *Mode d'emploi Evis Exera* des endoscopes Olympus de la série GIF/ CF/ PCF-160, 2000, 82p.

75. PATRIKIOS J., MARTIN CJ., DENT J. (1986) - Relationship of transient LES relaxation to gastroesophageal reflux and belching in dogs. *Gastroenterology*, 1986, **90** : 545-551.
76. PEARSON H. (1966) - Symposium on conditions of the canine esophagus- I Foreign bodies in the oesophagus. *J. Small Anim. Pract.*, 1966, **7**, 107-116.
77. PONCET C. (2003) - Des troubles respiratoires et digestifs sont parfois associés. Chez les brachycéphales, une correction chirurgicale peut se révéler nécessaire. *La Semaine Vétérinaire* 2003 (1088):14.
78. PONCET C., DUPRE G., FREICHE V. (2003) - Extraction d'un corps étranger oesophagien. *Le Point Vétérinaire* 2003 ; **34**(238):60-63
79. PONCET C., DUPRE G., FREICHE V., and Coll. (2005) - Prevalence of gastrointestinal tract lesions in brachycephalic dogs with upper respiratory syndrome: clinical study in 73 cases (200-2003). *Journal of Small Anim. pract.* 2005, **46** : 273-279.
80. POTET F. (1970) - Estomac et duodénum pathologiques. *Cahiers intégrés de médecine-Gastro-entérologie*, Paris : Masson et Cie, 1970, **n°8**, 45-59.
81. PRATSCHKE KM., HUGHES JM., SKELLY C. Et Coll. (1998) – Hiatal herniation as a complication of chronic diaphragmatic herniation. *J. Small Anim. Pract.* 1998, **39**: 33-38.
82. POUCHELON J.L. (1982) – Les vomissements. *Rec. Méd. Vét.*, 1982, **158**, p 101-105.
83. PUECH J., MONS G., FIENI F. (1992) - Matériels endoscopiques. *Rec. Méd. Vét.*, 1992, **168**(3/4), 181-186.
84. RANEN E., LAVY E., AIZENBERG I. et Coll. (2004) - Spirocercosis associated eosophageal sarcomas in dogs. A retrospective study of 17 cases (1997-2003). *Vet. Parasitol.* 2004, **119**(2-3) : 209-221.
85. RAYBAUD F. (1998) - Le reflux gastro-oesophagien chez le chien adulte sain : caractérisation par pH-métrie oesophagienne sur 22 heures. *Thèse Méd. Vét. Alfort.* 1998, n°006 : 126p
86. REGNIER A. (1992) -Troubles de la déglutition. *Encyclopédie Vétérinaire*, Gastro-entérologie 0400, 4p.
87. REY (J.F.) (1984) - La video endoscopie un progrès technique important. *AETA Endosc.*, 1984, Numéro special 5-7.
88. REY JF. (1987) - Etude clinique du vidéoendoscope Olympus. *Acta Endoscopie* 1987; **17**(11) : 100-02.
89. RICHARD S., LECOINDRE P. (2002) - Un cas de thymome avec myasthénie associée probable chez un Braque Allemand de neuf ans. *Prat. Méd. Chir. Anim. Comp.* 2002; **37** : 45-48.
90. RICHARD S., LECOINDRE P. (2004) – Digestive disorders associated with the chronic obstructive respiratory syndrome of brachycephalic dogs: 30 cases (1999-2001). *Rev. Méd. Vét.* 2004, **155**(3) : 141-146.
91. RIDGWAY RL., SUTER PF. (1979) - Clinical and radiographic signs in primary and metastatic esophageal neoplasms of the dog. *J. AM. Vet. Med. Assoc.* 1979, **174** : 700-704.
92. RUCKEBUSH Y., BUENO L. (1982) – physiopathologie digestive chez le chien. *Rec. Med. Vet.*, 1982, **158**, 21-36.

93. RUSBRIDGE C., WHITE R.N., ELWOOD C.M. et WHEELER S.J. (1996) -Treatment of acquired myasthenia gravis associated with thymoma in two dogs. *Journal-of-Small-Animal- Practise*, 1996, **37**(8), 376-380.
94. RYAN WW., GREENE RW. (1975) - The conservative management of oesophageal foreign bodies and their complications : a review of 66 cases in dogs and cats. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.*, 1975, **11** : 243-249
95. SHELTON GD., WILLARD MD., CARDINET GH. et coll. (1990) - Acquired myasthenia gravis: selective involment of esophageal, pharyngeal, and facial muscles. *J. Vet. Intern. Med.* 1990; **4** : 281-287.
96. SHELTON GD., HO M., KASS P. (2000) - Risk factors for acquired myasthenia gravis in cats: 105 cases (1986-1998). *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 2000; **216** :55-57.
97. SCHUNK CM. (1990) - Removal of Esophageal Foreign Bodies. In: BOJRAD MJ. *Current Techniques in Small Animal Surgery*. 3rd ed. Philadelphia: Lea and Febiger, 1990, 201-205.
98. SIMPSON DR., HALL EJ.(1996) – Swallowing disorders. In : *David Thomas et Coll. Manual Canine and feline gastroenterology*. BSAVA, Cheltenham, 1996: 67-89.
99. SLEISENGER MH., FORDTRAN JS. (1983) - Gastrointestinal disease : pathology, pathophysiology, diagnosis and management, *W.B. SAUNDERS*, Philadelphia, 1983, **97** : 1599-1616.
100. STROMBECK DR, GUILFORD WG, D.R. (1996) Pharynx and Esophagus: Normal Structure and function. In Stombeck, D.R. et al.(eds.): *Strombeck's Small Animal Gastroenterology*. Ed. W.B. Saunders Company (3^a Ed.), Philadelphia: 202-210.
101. STROMBECK DR, GUILFORD WG, D.R. (1996) - Diseases of Swallowing. In Stombeck, D.R. et al.(eds.): *Strombeck's Small Animal Gastroenterology*. Ed. W.B. Saunders Company (3^a Ed.), 1996, Philadelphia: 211-238.
102. SULLIVAN M., MILLER A. (1985) - Endoscopy of the oesophagus and stomach in the dog with persistent regurgitation and vomiting. *J. Small Anim. Pract.*, 1985, **26** : 369-379.
103. TAMS TR. (1989) – Reflux oesophagitis. In : *Kirk (RW.)Current Vet. Therapy X*, WB. Saunders Company ed., Philadelphia, 1989 : 906-910.
104. TAMS TR. (1990) – Small Animal Endoscopy. *C.V. Mosby co.*, St Louis, 1990.
105. TAMS TR. (1996) – Esophageal neoplasia. In: *Handbook of small animal gastroenterology, 1st ed.*, WB Saunders Company ed., Philadelphia. 1996 : 211-216.
106. TAMS TR. (2003) – Handbook of small animal gastroenterology. 2nd ed. WB Saunders Company ed., Philadelphia. 2003 :152.
107. TAN BJK., DIAMAND ND. (1987) - Assesment of the neural defect in a dog with idiopathic megaesophagus. *Digestive Diseases and Sciences*. 1987; **32** : 76-85.
108. TIMOTHY C., McCARTHY (2004) - Veterinary Endoscopy for the Small Animal Practitioner. *DVM, PhD, Dipl ACVS*. 624 pages
109. TWEDT DC. (1983) – Differential diagnosis and therapy of vomiting. *Vet. Clin. N. Amer. Small Anim.*, 1983, **13**: 503-520.

110. TWEDT DC. (1995) - Diseases of the oesophagus, In : *Textbook of Veterinary Internal Medicine, 4th Edition*. Editions SJ Ettinger and EC. Feldman, W.B. Saunders Compagny, Philadelphie, 1995, **2** : 1140-1141.
111. TWORSKI E. (1988) - Fibroscopie en medecine canine: techniques et fibroscopie haute, *Point Vet.*; 1988, **20** : 35-48.
112. USON J, TEJEDO V, CLIMENT S, et Coll. (1992) - Thérapeutique endoscopique. Extraction de corps étrangers. *Rec. Méd.Vét.*, 1992, **168** (3/4), 219-223.
113. USON J., TEJEDO V., CLIMENT S. (1998) - Endoscopie de l'appareil digestif. *Encyclopédie vétérinaire*, 1998, **3**(3400), 1-11.
114. VANDENPLAS Y. (1994) - Physiopathological mechanism of gastrooesophageal reflux : is mobility the clue ?. *Rev. Méd. Brux.* 1994, **15** : 7-9.
115. WATERMAN AE., HASHIM MA., PEARSON H. (1995) - Effect of body position on oesophageal and gastric pressures in the anaesthetised dog. *J. Small Anim Pract*, 1995, **36** : 196-200.
116. WATROUS B.J. (1983) – Diseases of the oesophagus, pp. 1191-1233. In Ettinger (S.J.). *Textbook of Veterinary Internal Medicine*, W.B. Saunders Compagny, Philadelphie, 1983.
117. WITHROW SJ. (1989) - Oesophageal Cancer. In: *Clinical Vet. Oncology*. Ed SJ Withrow and EG. macEwen. JB. lippincott, Philadelphia, 1989 : 190-191.
118. ZAWIE D. (1983) - Médical diseases of the esophagus. *Comp. Cont. Educ. Pract. Vet.*, 1983, 825-836.
119. OSBORNE CA, CLIFFORD DH, JESSEN C. (1967) - Hereditary esophageal achalasia in dogs. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, **151**:572-581, 1967.
120. STROMBECK DR. (1979) - Diseases of swallowing. In: Strombeck DR, Guilford WG (eds), *Small Animal Gastroenterology*. **Stonegate 2**, Davis, CA, 50-67, 1979
121. BOUDRIEU RJ, ROGERS WA. (1985) - Megaesophagus in the dog: A review of 50 cases. *J. Am. Anim. Hosp Assoc.*, **21**:33-40, 1985.
122. FACCO/TNS SOFRES (2004) - <http://www.facco.fr/resultats.htm> .(consulté le 18 janvier 2007)
123. ANIWA (2002) - http://www.aniwa.com/fr/chien/Grand_Public/document/100875/89539/index.htm. 2002. .(consulté le 18 janvier 2007)
124. TRUFFAULT MAGAZINE (2002) - <http://pronaturafrance.free.fr/truffaut.html>. Mars-avril 2002. .(consulté le 18 janvier 2007)

**LES AFFECTIONS OESOPHAGIENNES DES CARNIVORES
DOMESTIQUES : INTERET DIAGNOSTIQUE ET THERAPEUTIQUE
DE L'ENDOSCOPIE.**

**ETUDE RETROSPECTIVE PORTANT SUR 90 CAS CLINIQUES
D'AFFECTIONS OESOPHAGIENNES**

NOM et PRENOM : BERNARD Samuel

RESUME :

Les affections de l'œsophage sont rares mais variées et se traduisent en particulier par une dysphagie et des régurgitations. L'endoscopie est l'un des outils de diagnostic de ces affections et peut participer à leur traitement.

Notre étude porte sur une période de 5 ans et inclut 90 cas de chiens et de chats souffrant d'affections oesophagiennes observées dans le cadre d'une consultation de gastro-entérologie du Dr FREICHE au CHV FREGIS. L'exploitation des résultats nous permet d'améliorer nos connaissances sur l'épidémiologie des différentes affections œsophagiennes et sur la place de l'endoscopie dans le diagnostic et la prise en charge thérapeutique de ces dernières.

MOTS-CLES :

Œsophage
Affections oesophagiennes
Endoscopie
Fibroscopie
Oesophagoscopie
Carnivore
Chien
Chat

JURY :

Président : Pr.
Directeur : Pr. Robert MORAILLON
Assesseur : Pr. Christophe DEGUEURCE

ADRESSE DE L'AUTEUR :

M. Samuel BERNARD
3, rue Beaubourg
94340 Joinville-Le-Pont
FRANCE

**THE OESOPHAGEAL'S AILMENTS OF THE DOMESTIC
CARNIVORES : DIAGNOSIC AND THERAPEUTIC'S INTEREST OF
FIBROSCOPY.
RETROSPECTIVE STUDY OF OESOPHAGEAL'S AILMENTS ON 90
CLINICAL CASES.**

NAME : BERNARD Samuel

SUMMARY :

The oesophagus' ailments are uncommon but various and translate particularly in dysphasia and some regurgitations. Endoscopy is one of these ailments' diagnosos' tools and can help their treatment. Our study is focused on a 5-years period and includes 90 cases on dogs and cats suffering from oesophageal's ailments, observed during one of Dr FREICHE's gastroenterology's consultation, at the CHV in FREGIS.

The exploitation of the results allows us to improve our knowledges on the epidemiology of the oesophageal's ailments, on the endoscopy's position in the diagnosis and in the therapy undertaking.

KEYWORDS :

Oesophagus
Esophagus
Oesophagus' ailment
Endoscopy
Fibroscopy
Esophagoscopy
Carnivore
Dog
Cat

JURY :

President : Pr.
Director : Pr. Robert MORAILLON
Assessor : Pr. Christophe DEGUEURCE

AUTHOR'S ADDRESS :

Mr. Samuel BERNARD
3, rue Beaubourg
94340 Joinville-Le-Pont
FRANCE