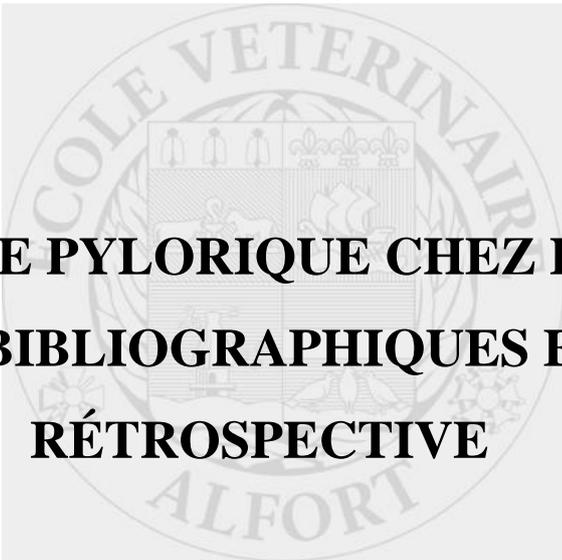


Année 2015



**LA STÉNOSE PYLORIQUE CHEZ LE CHAT :
DONNÉES BIBLIOGRAPHIQUES ET ÉTUDE
RÉTROSPECTIVE**

THÈSE

Pour le

DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

Présentée et soutenue publiquement devant

LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE CRÉTEIL

le.....

par

Fiona, Solène, Chloé DA RIZ

Née le 8 avril 1991 à Drancy (Seine-Saint-Denis)

JURY

Président : Pr.

Professeur à la Faculté de Médecine de CRÉTEIL

Membres

Directeur : Dr Ghita Benchekroun,

Maître de conférences à l'ENVA,

Co-directeur : Dr Valérie Freiche,

Praticien hospitalier à l'ENVA

Assesseur : Pr Fanny Storck

Maître de conférences à l'ENVA

LISTE DES MEMBRES DU CORPS ENSEIGNANT

Directeur : M. le Professeur GOGNY Marc

Directeurs honoraires : MM. les Professeurs : COTARD Jean-Pierre, MIALOT Jean-Paul, MORAILLON Robert, PARODI André-Laurent, PILET Charles, TOMA Bernard.

Professeurs honoraires : Mme et MM. : BENET Jean-Jacques, BRUGERE Henri, BRUGERE-PICOUX Jeanne, BUSSIERAS Jean, CERF Olivier, CHERMETTE René, CLERC Bernard, CRESPEAU François, M. COURREAU Jean-François, DEPUTTE Bertrand, MOUTHON Gilbert, MILHAUD Guy, POUCHELON Jean-Louis, ROZIER Jacques.

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

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

<p>UNITE DE CARDIOLOGIE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Mme CHETBOUL Valérie, Professeur * - Mme GKOUNI Vassiliki, Praticien hospitalier - Mme SECHI-TREHIOU Emilie, Praticien hospitalier <p>UNITE DE CLINIQUE EQUINE</p> <ul style="list-style-type: none"> - M. AUDIGIE Fabrice, Professeur - Mme BERTONI Lélia, Maître de conférences contractuel - Mme BOURZAC Céline, Maître de conférences contractuel - M. DENOIX Jean-Marie, Professeur - Mme GIRAUDET Aude, Praticien hospitalier * - Mme MESPOULHES-RIVIERE Céline, Praticien hospitalier - Mme TRACHSEL Dagmar, Praticien hospitalier <p>UNITE D'IMAGERIE MEDICALE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Mme PEY Pascaline, Maître de conférences contractuel - Mme STAMBOULI Fouzia, Praticien hospitalier <p>UNITE DE MEDECINE</p> <ul style="list-style-type: none"> - M. AGUILAR Pablo, Praticien hospitalier - Mme BENCHEKROUN Ghita, Maître de conférences - M. BLOT Stéphane, Professeur* - M. CAMPOS Miguel, Maître de conférences associé - Mme FREICHE-LEGROS Valérie, Praticien hospitalier - Mme MAUREY-GUENEC Christelle, Maître de conférences <p>UNITE DE MEDECINE DE L'ELEVAGE ET DU SPORT</p> <ul style="list-style-type: none"> - Mme CLERO Delphine, Maître de conférences contractuel - M. FONTBONNE Alain, Maître de conférences - M. GRANDJEAN Dominique, Professeur * - Mme MAENHOUDT Cindy, Praticien hospitalier - M. NUDELMANN Nicolas, Maître de conférences 	<p>DISCIPLINE : NUTRITION-ALIMENTATION</p> <ul style="list-style-type: none"> - M. PARAGON Bernard, Professeur <p>DISCIPLINE : OPHTALMOLOGIE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Mme CHAHORY Sabine, Maître de conférences <p>UNITE DE PARASITOLOGIE ET MALADIES PARASITAIRES</p> <ul style="list-style-type: none"> - M. BLAGA Radu Gheorghe, Maître de conférences (rattaché au DPASP) - Mme COCHET-FAIVRE Noëlle, Praticien hospitalier - M. GUILLOT Jacques, Professeur * - Mme MARIIGNAC Geneviève, Maître de conférences - M. POLACK Bruno, Maître de conférences - Mme RISCO CASTILLO Verónica, Maître de conférences (rattachée au DSBP) <p>UNITE DE PATHOLOGIE CHIRURGICALE</p> <ul style="list-style-type: none"> - M. FAYOLLE Pascal, Professeur - M. MAILHAC Jean-Marie, Maître de conférences - M. MANASSERO Mathieu, Maître de conférences - M. MOISSONNIER Pierre, Professeur* - Mme VIATEAU-DUVAL Véronique, Professeur - M. ZILBERSTEIN Luca, Maître de conférences <p>DISCIPLINE : URGENCE SOINS INTENSIFS</p> <ul style="list-style-type: none"> - Mme STEBLAJ Barbara, Praticien Hospitalier <p>DISCIPLINE : NOUVEAUX ANIMAUX DE COMPAGNIE</p> <ul style="list-style-type: none"> - M. PIGNON Charly, Praticien hospitalier
---	--

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

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

<p>UNITE D'HYGIENE QUALITE ET SECURITE DES ALIMENTS</p> <ul style="list-style-type: none"> - M. AUGUSTIN Jean-Christophe, Professeur - M. BOLNOT François, Maître de conférences * - M. CARLIER Vincent, Professeur <p>UNITE DES MALADIES CONTAGIEUSES</p> <ul style="list-style-type: none"> - Mme DUFOUR Barbara, Professeur* - Mme HADDAD/HOANG-XUAN Nadia, Professeur - Mme PRAUD Anne, Maître de conférences - Mme RIVIERE Julie, Maître de conférences contractuel <p>UNITE DE PATHOLOGIE DES ANIMAUX DE PRODUCTION</p> <ul style="list-style-type: none"> - M. ADJOU Karim, Maître de conférences * - M. BELBIS Guillaume, Assistant d'enseignement et de recherche contractuel - M. MILLEMANN Yves, Professeur - Mme RAVARY-PLUMIOEN Béragère, Maître de conférences - Mme ROUANNE Sophie, Praticien hospitalier 	<p>UNITE DE REPRODUCTION ANIMALE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Mme CONSTANT Fabienne, Maître de conférences* - M. DESBOIS Christophe, Maître de conférences (rattaché au DEPEC) - Mme MASSE-MOREL Gaëlle, Maître de conférences contractuel - M. MAUFFRE Vincent, Assistant d'enseignement et de recherche contractuel - Mme EL BAY Sarah, Praticien hospitalier <p>UNITE DE ZOOTECNIE, ECONOMIE RURALE</p> <ul style="list-style-type: none"> - M. ARNE Pascal, Maître de conférences - M. BOSSE Philippe, Professeur* - Mme DE PAULA-REIS Alline, Maître de conférences contractuel - Mme GRIMARD-BALLIF Bénédicte, Professeur - Mme LEROY-BARASSIN Isabelle, Maître de conférences - M. PONTER Andrew, Professeur - Mme WOLGUST Valérie, Praticien hospitalier
---	--

DEPARTEMENT DES SCIENCES BIOLOGIQUES ET PHARMACEUTIQUES (DSBP)

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

<p>UNITE D'ANATOMIE DES ANIMAUX DOMESTIQUES</p> <ul style="list-style-type: none"> - M. CHATEAU Henry, Professeur* - Mme CREVIER-DENOIX Nathalie, Professeur - M. DEGUEURCE Christophe, Professeur - Mme ROBERT Céline, Maître de conférences <p>UNITE DE BACTERIOLOGIE, IMMUNOLOGIE, VIROLOGIE</p> <ul style="list-style-type: none"> - M. BOULOUIS Henri-Jean, Professeur* - Mme LE PODER Sophie, Maître de conférences - Mme LE ROUX Delphine, Maître de conférences - Mme QUINTIN-COLONNA Françoise, Professeur <p>UNITE DE BIOCHIMIE</p> <ul style="list-style-type: none"> - M. BELLIER Sylvain, Maître de conférences* - Mme LAGRANGE Isabelle, Praticien hospitalier - M. MICHAUX Jean-Michel, Maître de conférences <p>DISCIPLINE : EDUCATION PHYSIQUE ET SPORTIVE</p> <ul style="list-style-type: none"> - M. PHILIPS Pascal, Professeur certifié <p>DISCIPLINE : ETHOLOGIE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Mme GILBERT Caroline, Maître de conférences <p>UNITE DE GENETIQUE MEDICALE ET MOLECULAIRE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Mme ABITBOL Marie, Maître de conférences - M. PANTHIER Jean-Jacques, Professeur* 	<p>UNITE D'HISTOLOGIE, ANATOMIE PATHOLOGIQUE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Mme CORDONNIER-LEFORT Nathalie, Maître de conférences* - M. FONTAINE Jean-Jacques, Professeur - Mme LALOY Eve, Maître de conférences contractuel - M. REYES GOMEZ Edouard, Maître de conférences <p>UNITE DE MANAGEMENT, COMMUNICATION, OUTILS SCIENTIFIQUES</p> <ul style="list-style-type: none"> - Mme CONAN Muriel, Professeur certifié - M. DESQUILBET Loïc, Maître de conférences (Biostatistiques, Epidémiologie)* - Mme FOURNEL Christelle, Maître de conférences contractuel (Gestion et management) <p>UNITE DE PHARMACIE ET TOXICOLOGIE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Mme ENRIQUEZ Brigitte, Professeur - M. PERROT Sébastien, Maître de conférences - M. TISSIER Renaud, Professeur* <p>UNITE DE PHYSIOLOGIE ET THERAPEUTIQUE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Mme COMBRISON Hélène, Professeur - Mme PILOT-STORCK Fanny, Maître de conférences - M. TIRET Laurent, Professeur *
---	--

* responsable d'unité

REMERCIEMENTS

Je tiens à remercier toutes les personnes qui m'ont aidée dans ce travail de thèse tout au long de l'année, depuis le choix du sujet jusqu'à la mise en page, de la lecture à l'écriture, de la recherche à l'analyse.

Au professeur de la faculté de médecine de Créteil,

Qui m'a fait l'honneur d'accepter la présidence de mon jury,

Hommage respectueux.

A Mme Valérie FREICHE-LEGROS,

Praticien hospitalier à l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort,

Pour m'avoir transmis sa passion et m'avoir donné le goût de la médecine interne, m'avoir proposé de travailler sur un sujet qui lui tient à cœur,

Pour avoir accepté de diriger ce travail,

Pour son aide, son investissement et ses précieux conseils,

Mes sincères remerciements pour votre aide tout au long de l'année.

A Mme BENCHEKROUN Ghita,

Maître de conférences à l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort,

Pour avoir accepté de diriger ce travail et pour m'avoir apporté de précieux conseils,

Pour m'avoir aidée à élaborer ce travail,

Un grand merci.

A Mme PILOT-STORCK Fanny,

Maître de conférences à l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort,

Pour sa disponibilité, sa gentillesse et son aide précieuse en physiologie,

Pour avoir accepté d'être assesseur de ce travail,

Tous mes remerciements.

A M. DESQUILBET Loïc,

Maître de conférences à l'École Nationale Vétérinaire d'Alfort,
Pour sa contribution, sa disponibilité et ses précieux conseils,
Merci beaucoup !

A tout le personnel de la bibliothèque,

Pour leur gentillesse et leur disponibilité,
Merci à vous !

Je tiens également à remercier tous ceux qui m'ont soutenue tout au long de l'année dans ce travail.

Merci à mes parents,

Qui m'ont toujours soutenue dans mes projets, dans mes études, et qui depuis des années veillent à ce que je puisse réaliser mon rêve de devenir vétérinaire. Merci de m'avoir fait confiance et de m'avoir épaulée, dans les bons comme dans les mauvais moments !

Merci à ma grande sœur,

Pour son soutien sans faille et son intérêt toujours croissant pour ce que je fais.

Merci à mes amis d'enfance,

Qui se demandent si je vais enfin finir mes études,

Qui me redemandent à chaque fois le sujet de ma thèse (sténose pylorique, quel mot barbare !) mais s'y intéressent toujours !

Merci à mes amis véto,

Les groupes de clinique, Sonia, Pauline A, Pauline D, Clémentine et le groupe 1, Marie, Alexane, Marion pour le groupe 11, avec qui j'ai traversé ces mois de CHUVA mais surtout d'inoubliables moments, merci à vous toutes !

Merci à Michaël,

Pour m'avoir épaulée tout au long de ce travail

Merci à Jean, Catherine, Sophie, Nathalie et Anne de la clinique de Villeneuve-Saint – Georges,

Pour m'avoir confié leur garde, pour m'avoir fait confiance et surtout pour leur immense gentillesse, leur aide et leur disponibilité. Merci d'avoir fait grandir le petit vétérinaire qui est en moi !

TABLE DES MATIERES

TABLE DES FIGURES	5
TABLE DES TABLEAUX	7
DICTIONNAIRES DES ABREVIATIONS	9
INTRODUCTION	11
I- Etude bibliographique : moyens d'évaluation du pylore dans l'espèce féline et données actuelles concernant la sténose pylorique	13
A- Rappels anatomiques et physiologiques.....	13
1- Anatomie générale et rapports anatomiques	13
2- Notion de sphincter pylorique.....	16
3- Activité mécanique du sphincter pylorique.....	16
4- Activité électrique du sphincter pylorique	17
5- Activité sécrétoire du sphincter pylorique	19
B- Données actuelles sur la sténose pylorique chez le chat	21
1- Définition d'une sténose pylorique	21
2- Cas de sténose pylorique féline rapportés dans la littérature	21
3- Comparaison avec les données concernant le chien.....	22
4- Traitement des sténoses pyloriques chez le chat : données bibliographiques actuelles.....	22
C- Diagnostic différentiel du retard de vidange gastrique	26
1- Causes d'hypomotilité gastrique	26
a- Affections subaigües	26
b- Affections chroniques.....	27
i. Gastrites chroniques inflammatoires.....	27
ii. Fibroplasie sclérosante éosinophilique gastro-intestinale féline	28
iii. Tumeurs gastriques	30
2- Causes d'obstruction pylorique	30
D- Moyens d'évaluation du pylore chez le chat.....	31
1- Examens d'imagerie médicale	31
a- Radiographie abdominale	31
i. Indications.....	31
ii. Intérêts et limites.....	31
iii. Aspect normal	31

iv.	Aspect radiographique des différentes affections pyloriques	33
b-	Échographie abdominale	35
i.	Indications	35
ii.	Intérêts et limites	35
iii.	Aspect normal	35
iv.	Aspects pathologiques	37
2-	Endoscopie gastrique	40
a-	Indications	40
b-	Avantages et Limites	41
c-	Technique	41
i.	Choix du gastroscopie	41
ii.	Préparation du sujet	41
iii.	Anesthésie	42
iv.	Déroulement de l'examen	43
d-	Facteurs influençant la facilité de franchissement du pylore par endoscopie chez le chat 45	
e-	Aspect normal de l'estomac à l'endoscopie	45
f-	Aspects pathologiques à l'endoscopie	47
g-	Réalisation de biopsies	51
3-	Comparaison des différents moyens d'évaluer le pylore	52
II-	Etude rétrospective de 34 cas de sténose pylorique chez des chats	55
A-	Objectif de l'étude	55
B-	Matériel et méthodes	56
1-	Population cible	56
2-	Population source	56
3-	Echantillonnage	56
4-	Variables utilisées pour décrire l'échantillon	56
a-	Rappels sur les différents types de variables de description d'un échantillon	56
b-	Variables concernant le signalement du chat	57
c-	Variables concernant l'anamnèse	58
d-	Variables concernant la gastroscopie	59
e-	Variables concernant les résultats de l'analyse histologique des biopsies prélevées par endoscopie	60
5-	Description de la procédure	61
6-	Méthode utilisée pour l'analyse statistique	62

C-	Résultats	64
1-	Distribution des variables quantitatives.....	64
2-	Signalement des chats de l'étude.....	65
3-	Signes cliniques.....	68
4-	Aspect endoscopique.....	71
5-	Résultats des analyses histologiques des biopsies gastriques	75
D-	Discussion.....	78
1-	Comparaison des résultats avec les données bibliographiques.....	78
2-	Première limite de l'étude : existence possible de biais	81
a-	Biais d'échantillonnage.....	81
b-	Biais de mesure	82
3-	Autres limites	83
4-	Perspectives	84
a-	Nécessité de valeurs de référence du diamètre pylorique chez le chat et d'un moyen de mesure per-endoscopique validé	84
b-	Corrélation entre la race et le diamètre pylorique.....	85
c-	Comparaison de nos résultats avec un lot témoin	85
d-	Compréhension du mécanisme pathologique	85
	CONCLUSION	87
	BIBLIOGRAPHIE.....	89
	ANNEXES.....	91

TABLE DES FIGURES

Figure 1 : Anatomie de l'estomac du chat et du chien, conformation extérieure et intérieure (Barone, 1996).....	14
Figure 2 : Rapports anatomiques de l'estomac en vue caudale (coupe transversale de l'abdomen) (Barone, 1996).....	15
Figure 3 : Occlusion de la lumière pylorique par l'anneau pylorique proximal, l'anneau pylorique distal et le torus pylorique chez l'homme (Ramkumar et Schulze, 2005).....	17
Figure 4 : Innervation du pylore (Ramkumar et Schulze, 2005).....	18
Figure 5 : Coupe de la paroi gastrique du chien (O Reece, 2009).	19
Figure 6 : Procédure chirurgicale de pyloroplastie (Slatter, 1993).	23
Figure 7 : Procédure chirurgicale de pyloroplastie et gastroduodénostomie (Slatter, 1993).	24
Figure 8 : Procédure chirurgicale de pyloromyotomie (Slatter, 1993).....	25
Figure 9: Courbe de survie en fonction du traitement chez des chats atteints de Fibroplasie Sclérosante Éosinophilique Gastro-intestinale Féline (Craig <i>et al.</i> , 2009).	28
Figure 10 : Gastrogramme illustrant la position normale de l'estomac du chat en vue ventro-dorsale (Thrall, 2013).	32
Figure 11 : Aspect d'une masse pariétale antrale à la gastrographie en vue ventro-dorsale (Thrall, 2013).....	34
Figure 12 : Aspect échographique normal des couches du tube digestif (Penninck et D'Anjou, 2008).	36
Figure 13 : Aspect échographique de la jonction pyloro-duodénale (Couturier <i>et al.</i> , 2012).	37
Figure 14 : Aspect échographique d'un corps étranger linéaire gastrique(Penninck et D'Anjou, 2008).	38
Figure 15 : Aspect échographique d'une gastrite sévère (Penninck et D'Anjou, 2008).....	38
Figure 16 : Aspect échographique d'un lymphome gastrique (Penninck et D'Anjou, 2008).	39
Figure 17 : Aspect échographique d'un ulcère gastrique (Penninck et D'Anjou, 2008).....	39
Figure 18 : Aspect endoscopique caractéristique strié de l'œsophage distal du chat (photographie: Freiche, service de médecine ENVA 2015).....	43
Figure 19 : Progression de l'endoscope lors de la gastroscopie (Tams, 1999).....	44
Figure 20 : Aspect endoscopique normal des plis muqueux fundiques chez un chat (photographie: Freiche, service de médecine ENVA 2015).....	46
Figure 21: Aspect normal du cardia en rétrovision (photographie: Freiche, service de médecine ENVA 2015).....	46
Figure 22: Aspect endoscopique de sténoses pyloriques en comparaison à un pylore normal de chat (photographies: Lhermette et Sobel, 2008 ; Freiche, service de médecine ENVA 2015).	48
Figure 23 : Aspect endoscopique pathologique de quelques lésions gastriques chez le chat (photographie: Freiche, service de médecine ENVA 2015).....	51
Figure 24 : Différents types de pinces à biopsie (Lecoindre et Cadore, 1992).....	52
Figure 25 : Distribution du nombre de chats par tranche d'âge (N=34).	64
Figure 26 : Distribution du nombre de chats par poids (N=26).....	65
Figure 27 : Distribution du nombre de chats par valeur du diamètre pylorique estimé (N=24).	65
Figure 28 : Graphique de répartition des chats selon la race (N=34).	66
Figure 29 : Diagramme à moustaches: répartition de l'âge des chats (N=34).	67

Figure 30 : Diagramme à moustaches: répartition du poids des chats (N=26).....	67
Figure 31 : Sémiologie des vomissements chez les chats de l'échantillon.....	70
Figure 32 : Signes cliniques présents chez les chats de l'échantillon.....	70
Figure 33 : Histogrammes : aspect endoscopique chez les chats de l'échantillon.....	73
Figure 34 : Diagramme à moustaches : diamètre pylorique estimé (N=23).	74
Figure 35: Corrélation entre le diamètre pylorique estimé et le poids des chats dans notre échantillon.....	75
Figure 36 : Résultats histologiques chez les chats de l'échantillon.....	77
Figure 37 : Représentation schématique des relations entre MICI, vomissements chroniques et sténose pylorique.....	80

TABLE DES TABLEAUX

Tableau 1 : Rôle des principaux médiateurs chimiques gastriques agissant sur la motricité ou la sécrétion gastrique (d'après cours de physiologie, ENVA).....	20
Tableau 2 : Classification des causes de retard de vidange gastrique (Tams, 2003).	26
Tableau 3 : Classification histologique des gastrites chroniques (Tams, 2003).	27
Tableau 4 : Résultats des mesures d'épaisseur de la paroi pylorique par Couturier <i>et al.</i> , 2012.....	36
Tableau 5 : Avantages et limites de l'examen endoscopique (Tams et Rawling, 2011).	41
Tableau 6 : Facteurs influençant la facilité à passer le pylore par endoscopie chez le chat (Tams et Rawling, 2011).	45
Tableau 7 : Facteurs influençant la facilité à passer le pylore par endoscopie chez le chat (Tams et Rawling, 2011).	50
Tableau 8 : Comparaison de la sensibilité diagnostique des examens d'imagerie en fonction de la pyloropathie suspectée (Lecoindre <i>et al.</i> , 2010).....	53
Tableau 9 : Variables utilisées pour décrire chaque chat de l'échantillon.....	57
Tableau 10 : Protocole anesthésique (N=26).	61
Tableau 11 : Description de l'échantillon: commémoratifs.	66
Tableau 12 : Description de l'échantillon : anamnèse.	69
Tableau 13 : Description de l'échantillon : aspect endoscopique.....	72
Tableau 14 : Description de l'échantillon : résultats histologiques.....	76

DICTIONNAIRES DES ABREVIATIONS

Ach : Acétylcholine

AINS : Anti-Inflammatoire Non Stéroïdien

BSAVA : *British Small Animal Veterinary Association*

CCK : Cholécystokinine

CHUVA: Centre Hospitalier Universitaire Vétérinaire d'Alfort

CIC : Cellule Interstitielle de Cajal

DPL : *Distal Pyloric Loop*

ENVA : Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort

FACCO : Chambre Syndicale des Fabricants d'Aliments pour Chiens, Chats, Oiseaux et autres animaux familiers

FAP : Facteur d'Activation des Plaquettes

FGESF : *Feline Gastrointestinal Eosinophilic Sclerosing Fibroplasia*

GIP : *Gastric Inhibitory Peptide*

GLP-1 : *Glucagon-Like Peptide 1*

GRP: *Gastrin Releasing Peptide*

IC_{95%}: Intervalle de Confiance à 95%

IL-1b: Interleukine 1b

IL-13: Interleukine 13

LAPVSO: Laboratoire d'Anatomie Pathologique du Sud Ouest

MICI: Maladie Inflammatoire Chronique de l'Intestin

Mp: *Muscularis ply*

NEC: Note d'Etat Corporel

NCI WF: *National Cancer Institute Working Formulation*

PPL : *Proximal Pyloric Loop*

Pw: *Pyloric wall*

REAL/WHO : *Revised European and American Lymphoma/ World Health Organization*

TGF-β: *Transforming Growth Factor beta*

TNF: *Tumor Necrosis Factor*

VIP : *Vasoactive Intestinal Peptide*

INTRODUCTION

Le pylore est un sphincter anatomique qui sépare l'estomac du duodénum et contrôle la vidange gastrique. Une sténose pylorique est une diminution du diamètre du pylore, qui peut être congénitale (présente dès la naissance) ou acquise. C'est une affection déjà décrite chez l'enfant et chez le chien. Chez le chat, très peu de cas de sténose pylorique ont été décrits dans la littérature (Pearson *et al.*, 1974 ; Syrcle *et al.*, 2013 ; Twaddle, 1971, 1970). Dans les quelques cas décrits, il s'agissait en général de jeunes chats présentant des vomissements chroniques alimentaires, et dont les examens d'imagerie (radiographie avec produit de contraste et éventuellement échographie) mettaient en évidence un syndrome de rétention gastrique. La sténose pylorique était suspectée sur la base de ces deux éléments. Aujourd'hui, l'utilisation de plus en plus courante de l'endoscopie nous autorise un nouveau moyen d'évaluer le pylore du chat : l'observation directe par gastroscopie (Tams et Rawling, 2011). Le diagnostic de sténose pylorique s'effectue alors sur la base des signes cliniques et de l'appréciation du diamètre pylorique à l'endoscopie. Cependant, cette technique nécessite un opérateur expérimenté et ne dispose pas à ce jour de moyen de mesure précis du diamètre pylorique. L'exploration endoscopique du pylore félin est un domaine presque vierge. De plus, les mécanismes pathologiques de la sténose pylorique chez le chat sont encore inconnus.

A notre connaissance, les données de la littérature actuelle (anatomie, imagerie médicale, endoscopie) n'ont jamais décrit le diamètre pylorique chez le chat sain.

Au cours d'examens endoscopiques réalisés sur des chats référés en consultation de gastroentérologie à la clinique Alliance de Bordeaux ou à l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort (ENVA) entre 2006 et 2015, le Dr Valérie Freiche a constaté la présence d'une sténose pylorique chez 34 chats. La sténose pylorique est donc une affection probablement sous-diagnostiquée. Des analyses histologiques effectuées sur les biopsies per-endoscopiques ont été réalisées pour tenter d'identifier les lésions anatomo-pathologiques associées. La sténose pylorique étant une affection très peu décrite chez le chat, l'étude de cet échantillon peut nous permettre d'enrichir les connaissances concernant cette affection.

Ces constatations ont motivé la réalisation de cette étude.

L'objet de cette thèse est de faire la synthèse des connaissances actuelles concernant le pylore et les sténoses pyloriques chez le chat et de décrire cet échantillon de 34 chats sur le plan des commémoratifs, de l'anamnèse et des signes cliniques, des résultats de l'examen gastroscopique et histologique. A notre connaissance, la description de cet échantillon constitue la première série de cas clinique décrivant le profil clinique et lésionnel des chats atteints de sténose pylorique.

Dans une première partie, nous nous intéresserons aux données bibliographiques actuelles concernant la sténose pylorique ainsi qu'aux moyens d'évaluation du pylore chez le chat. La deuxième partie est consacrée à l'étude descriptive de l'échantillon de chats atteints de sténose pylorique.

I- Etude bibliographique : moyens d'évaluation du pylore dans l'espèce féline et données actuelles concernant la sténose pylorique

A- Rappels anatomiques et physiologiques

1- Anatomie générale et rapports anatomiques

L'estomac est une portion dilatée du tube digestif qui fait suite à l'œsophage, dont il est séparé par le sphincter œsophagien caudal, et précède le duodénum au niveau du pylore. Il est situé dans l'abdomen crânial, sa face antérieure étant en contact avec le foie et sa face postérieure avec les anses digestives (Barone, 1996).

Conformation extérieure

L'estomac n'est pas un organe symétrique. Il est convexe ventro-caudalement et l'on distingue la petite courbure, dorsale, de la grande courbure, ventrale : ainsi, pylore et cardia sont rapprochés, le pylore étant situé à droite du plan médian et le cardia à gauche. L'estomac possède une grande capacité de dilatation, en particulier dans l'espèce canine. Chez le chat, le volume de l'estomac est de 300 à 350mL (Lecoindre *et al.*, 2010).

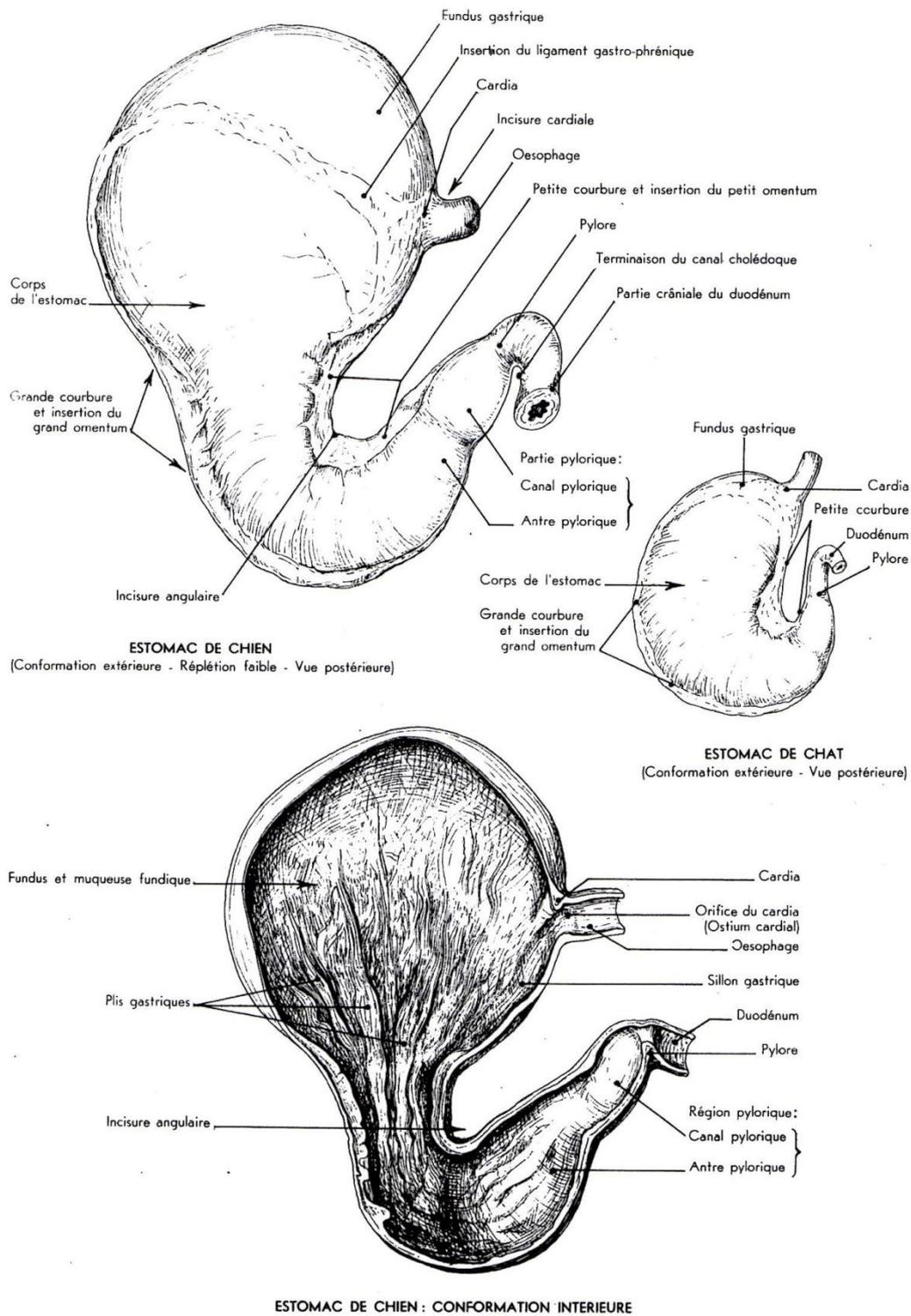
Les trois grandes régions de l'estomac sont le fundus, le corps et la partie pylorique (canal pylorique et pylore). La transition entre le cardia et le fundus forme un angle nommé incisure cardiaque (Barone, 1996). Le fundus fait suite au cardia et correspond à un cul-de-sac dilatable par le contenu alimentaire. Le canal pylorique est moins extensible, plus étroit et dirige les aliments vers le pylore, partie épaissie de consistance plus ferme jouant le rôle de sphincter entre l'estomac et le duodénum. Chez le chat, l'incisure cardiaque est plus marquée que chez le chien et la partie pylorique est proportionnellement plus importante. De plus, la courbure pyloro-duodénale forme un angle très aigu dans cette espèce. Un schéma de la conformation externe et interne de l'estomac des carnivores est présenté en figure 1.

Conformation intérieure

La cavité interne de l'estomac des carnivores est tapissée par une muqueuse entièrement glandulaire. Cette muqueuse forme des plis gastriques longitudinaux. La paroi gastrique est épaissie au niveau de l'orifice pylorique. Chez l'homme et le porc, la muqueuse du bord dorsal est marquée par un relief nommé *torus* pylorique, non décrit chez les autres espèces (Ramkumar et Schulze, 2005).

La structure de la paroi est semblable à celle des autres segments du tube digestif. Elle comporte cinq tuniques. De l'extérieur vers l'intérieur, on distingue : la séreuse (feuillet viscéral du péritoine), la musculuse (et ses trois couches longitudinale, transversale et circulaire), la sous-muqueuse, la musculaire-muqueuse et la muqueuse (Barone, 1996).

Figure 1 : Anatomie de l'estomac du chat et du chien, conformation extérieure et intérieure (Barone, 1996).



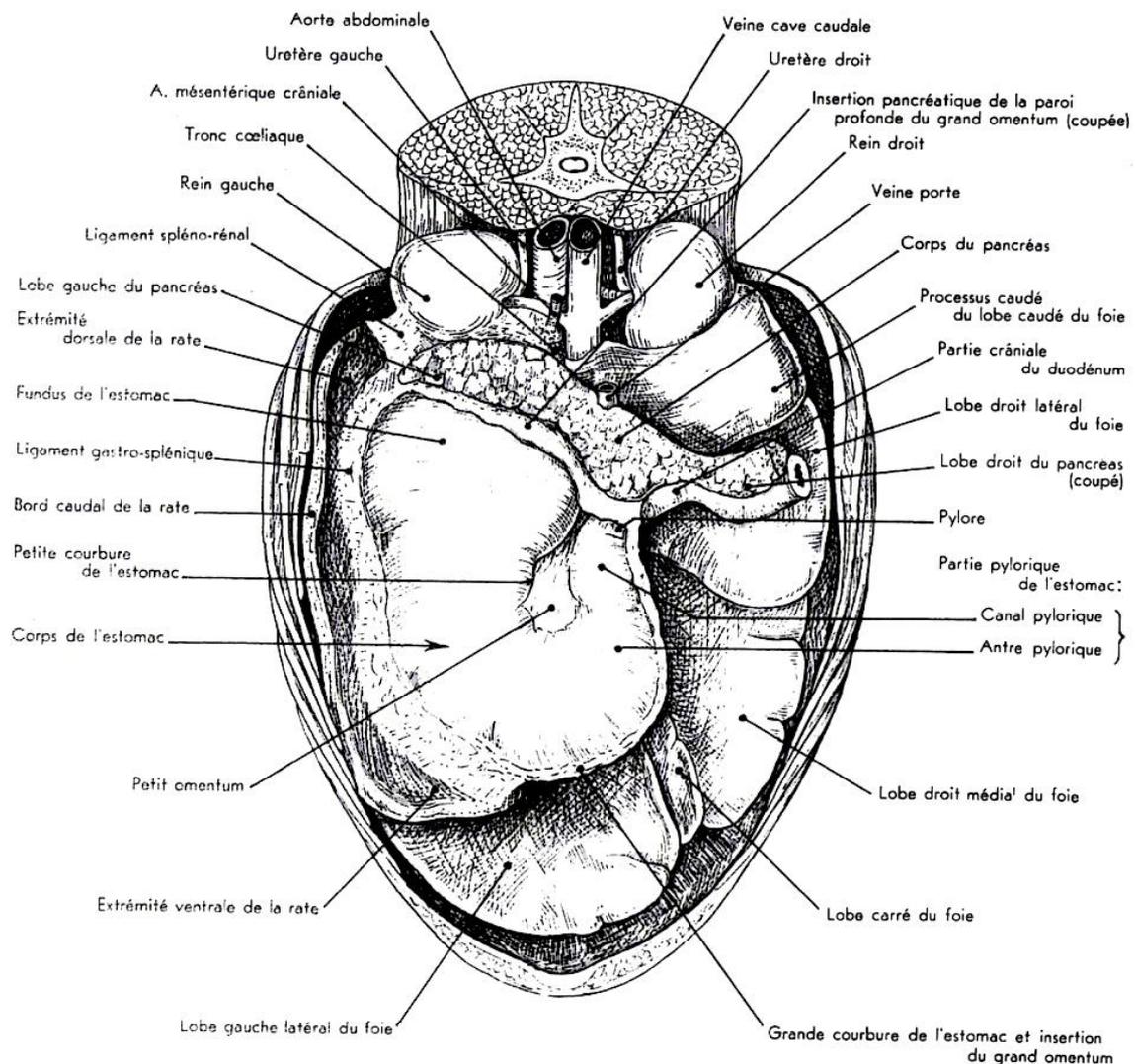
CONFORMATION DE L'ESTOMAC DES CARNIVORES

Rapports anatomiques et moyens de fixité

L'estomac est en rapport avec le foie et le diaphragme par sa face antérieure et avec le côlon transverse et les intestins par sa face postérieure. Le fundus est en contact avec le diaphragme, la queue du pancréas et le rein gauche. La partie pylorique est en contact avec le foie, le pancréas et le côlon.

Sur la grande courbure s'insère le grand omentum, qui entoure les viscères en se portant ventro-caudalement (Barone, 1996). Sur la petite courbure s'insère le petit omentum qui se porte du foie à l'estomac. Certaines parties des *omenta* se différencient en véritables ligaments comme le ligament gastro-phrénique, le ligament hépato-gastrique, gastro-splénique et gastro-colique, véritables moyens de fixité. Ces rapports anatomiques et moyens de fixité sont illustrés en figure 2.

Figure 2 : Rapports anatomiques de l'estomac en vue caudale (coupe transversale de l'abdomen)
(Barone, 1996).



Vascularisation

L'estomac est vascularisé par les artères issues du tronc cœliaque. Le drainage veineux s'effectue vers la veine porte et le drainage lymphatique via le lymphocentre cœliaque (Barone, 1996).

Innervation

L'estomac est innervé par le système nerveux autonome. Le contingent parasympathique est véhiculé par le nerf vague et son action est stimulante (renforcement du tonus, de la motricité, des sécrétions). Le contingent orthosympathique est véhiculé par les nerfs du ganglion cœliaque (Barone, 1996). Certaines fibres plongent dans la paroi pour former des plexus nerveux : le plexus myentérique (ou plexus d'Auerbach) au contact des cellules musculaires lisses et le plexus sous-muqueux (ou plexus de Meissner) au contact des cellules musculaires et glandulaires. Ces plexus sont particulièrement développés autour du pylore (Lecoindre *et al.*, 2010).

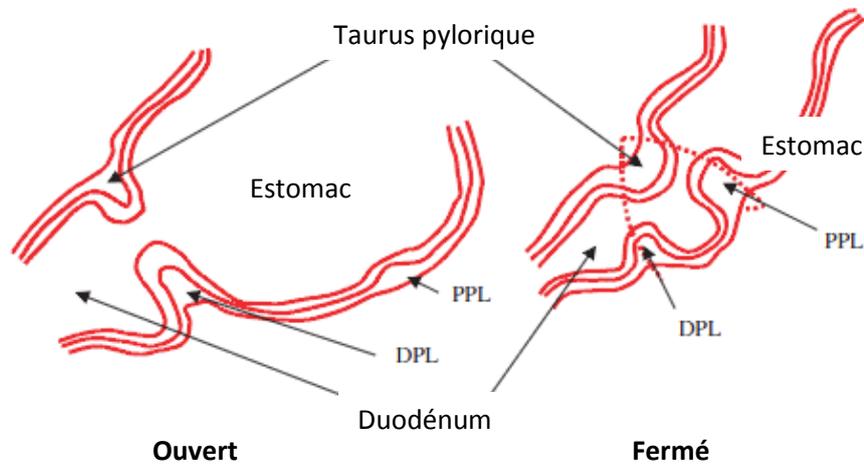
2- Notion de sphincter pylorique

Le pylore est la partie épaissie de petit diamètre séparant l'estomac, dédié à la digestion chimique et mécanique, du duodénum, dont le rôle est la digestion chimique et l'absorption de nutriments. La musculature est très développée et de nombreuses afférences nerveuses sont présentes, permettant un contrôle neurologique de sa fermeture. La musculature pylorique s'épaissit progressivement de l'estomac au duodénum puis cesse brusquement au niveau du duodénum. Le pylore constitue un véritable sphincter dont le rôle est de réguler la vidange gastrique selon les besoins physiologiques et de limiter les reflux duodéno-gastriques (Washabau et Day, 2013). C'est un élément essentiel de la physiologie digestive. Une atteinte du pylore se traduisant par une diminution de son diamètre a pour conséquence un syndrome de rétention gastrique.

3- Activité mécanique du sphincter pylorique

Chez l'homme, le pylore présente une petite ouverture permanente, autorisant notamment le passage de fluides mais pas de grosses particules, ce qui constitue un filtre naturel (Ramkumar et Schulze, 2005). Cependant, le pylore n'est pas passif et peut présenter des contractions de différentes intensités. Elles sont le fait de cellules musculaires lisses réparties en trois couches (longitudinale, transversale et circulaire) et sous le contrôle de divers facteurs d'origine mécanique, chimique, neuronale ou hormonale. La géométrie du pylore change totalement lors de sa fermeture. Celle-ci implique la contraction de deux anneaux musculaires, l'un proximal et l'autre distal, et l'occlusion de la lumière par les replis de la muqueuse. Une étude effectuée chez l'homme définit ces deux anneaux musculaires, l'Anneau Pylorique Proximal ou Proximal Pyloric Loop (PPL) côté antrum pylorique et l'Anneau Pylorique Distal ou Distal Pyloric Loop (DPL) côté duodénum (Ramkumar et Schulze, 2005). Le DPL est un anneau musculaire qui définirait le diamètre minimum du pylore. A son niveau, la musculature-muqueuse fusionne avec la musculature, ce qui limite les mouvements de la muqueuse (Ramkumar et Schulze, 2005). Le PPL et le DPL se retrouvent en contact avec le *torus* pylorique, nœud de tissu musculaire, nerveux et adipeux lors de la contraction ce qui contribue à l'occlusion de la lumière (figure 3).

Figure 3 : Occlusion de la lumière pylorique par l'anneau pylorique proximal, l'anneau pylorique distal et le torus pylorique chez l'homme (Ramkumar et Schulze, 2005).



Légende : PPL : *Proximal Pyloric Loop* ; Anneau pylorique proximal

DPL : *Distal Pyloric Loop* ; Anneau pylorique distal

Le pylore est ouvert durant les phases de propulsion et de vidange et fermé lors de la phase de rétropropulsion, durant laquelle les trop grosses particules sont renvoyées vers le fundus pour être broyées plus finement et digérées une nouvelle fois. La vidange moyenne du contenu gastrique est estimée à six à dix heures chez le chien (Freiche et Hernandez, 2010).

4- Activité électrique du sphincter pylorique

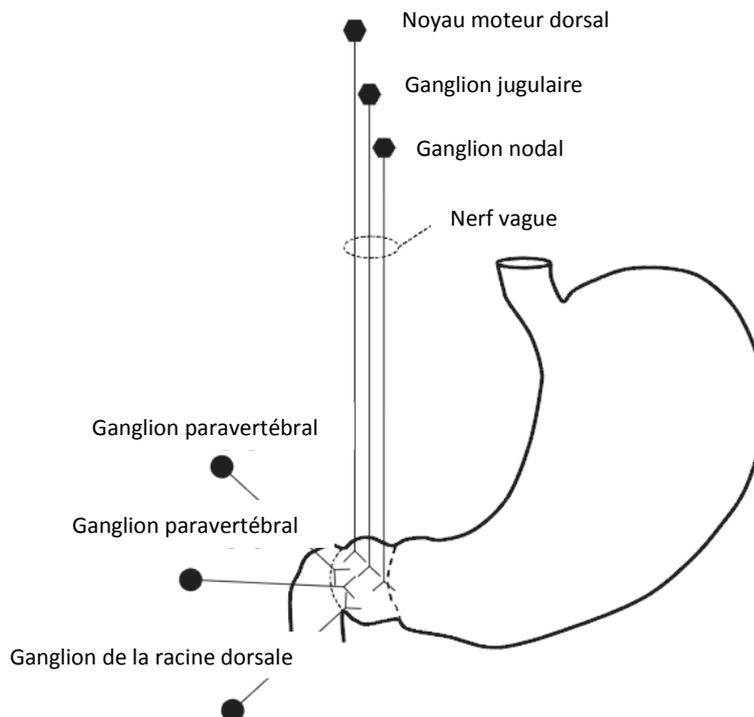
L'innervation du pylore est dense et constituée de fibres extrinsèques et de fibres intrinsèques. L'innervation extrinsèque est principalement supportée par le nerf vague. Celui-ci transporte d'une part les afférences sensibles (récoltées par les mécanorécepteurs présents en grande densité en région pylorique) et d'autre part les fibres motrices (Lecoindre *et al.*, 2010). L'action du nerf vague sur le pylore peut être excitatrice via l'exocytose d'enképhalines et d'acétylcholine, mais aussi inhibitrice via le monoxyde d'azote (NO) ou le peptide vasoactif intestinal (VIP). L'action excitatrice est prépondérante avec une stimulation de la motricité et du tonus, ainsi que des sécrétions gastriques.

Les fibres nerveuses sympathiques adrénérgiques sont également densément présentes et issues du ganglion coélique (Barone, 1996).

Les fibres nerveuses forment des relais sous forme d'un réseau sous-séreux constitué en deux plexus : le plexus myentérique, dans la musculature, joue un rôle dans la motricité ; le plexus sous-muqueux joue un rôle dans la régulation des sécrétions (Freiche et Hernandez, 2010).

Une représentation schématique de l'innervation pylorique est présentée en figure 4.

Figure 4 : Innervation du pylore (Ramkumar et Schulze, 2005).



L'activité mécanique est intimement liée à l'activité électrique du pylore. On distingue les ondes lentes qui se propagent le long de la couche musculaire longitudinale en direction du pylore, d'environ cinq par minutes et les décharges rapides, qui se superposent aux ondes lentes (Lecoindre *et al.*, 2010). L'estomac est animé d'un véritable « pacemaker ». Les Cellules Interstitielles de Cajal (CIC) sont le support cellulaire de ce pacemaker. Ce sont des cellules ramifiées, interconnectées et ayant plusieurs rôles : la genèse des ondes lentes, la conduction de ces ondes lentes, la contraction du muscle lisse avec qui elles sont en étroite connexion, et la liaison entre certaines fibres nerveuses et les cellules musculaires. Une distribution spatiale des cellules de Cajal unique au pylore a été décrite en 2007 chez le chat (Wang *et al.*, 2007). Par immunohistochimie, les auteurs ont démontré que la densité de Cellules Interstitielles de Cajal associées au plexus myentérique était diminuée en région pylorique alors que la densité de CIC intramusculaires (associées aux fibres lisses) était importante dans cette région, en particulier dans la couche interne du muscle circulaire, adjacente à la sous-muqueuse. Cette distribution unique des CIC du pylore du chat lui confèrerait des propriétés distinctes par rapport aux structures anatomiques adjacentes, antra et duodénum. Par microscopie électronique, ils ont démontré que l'association des CIC avec les fibres nerveuses entériques se faisait par une jonction de type synapse alors que l'association des CIC avec les fibres musculaires lisses se faisait par des jonctions gap. Les jonctions gap, ou jonctions communicantes, sont des canaux transmembranaires permettant le passage intercellulaire de petites molécules (<1,2 nm).

Enfin, la motilité pylorique est contrôlée par des arcs réflexes gastro-gastriques et entéro-gastriques médiés par le nerf vague. La distension gastrique stimule les contractions antrales. Le passage du chyme acide dans l'intestin grêle provoque un « frein duodénum », c'est-à-dire une inhibition de la vidange gastrique (donc une augmentation du tonus pylorique) via des phénomènes nerveux et via la libération d'hormones intestinales comme la Cholécystokinine (CCK), la *Glucagon-*

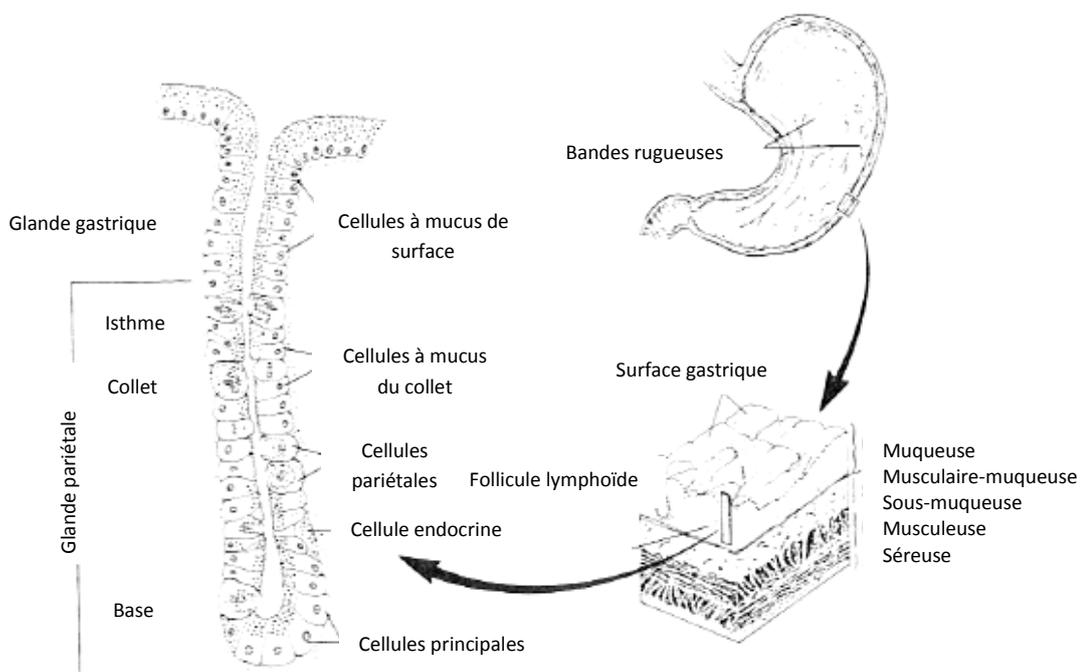
Like Peptide 1 (GLP-1) et le peptide YY (Lecoindre *et al.*, 2010). La composition de l'aliment joue un rôle dans la modulation de la vidange gastrique, celle-ci étant ralentie en présence d'aliments de haute densité calorique (aliments gras ou sucrés).

5- Activité sécrétoire du sphincter pylorique

Comme les autres régions de l'estomac, le pylore présente une activité sécrétoire. La muqueuse gastrique est caractérisée par la présence de glandes (figure 5) sécrétant le suc gastrique (O Reece, 2009), lui-même composé d'acide chlorhydrique, de pepsine et de mucus. Plusieurs types cellulaires sont impliqués dans la sécrétion des différents constituants de ce suc (tableau 1).

- Les cellules à mucus sécrètent un mucus protecteur de la muqueuse gastrique contre l'acidité. En effet, la valeur du pH gastrique peut être de 1 à 2 en période post-prandiale.
- Les cellules pariétales sécrètent l'ion H^+ responsable de l'acidité gastrique et de l'activation du pepsinogène en pepsine (enzyme protéolytique), ainsi que le facteur intrinsèque (nécessaire au transport et à l'absorption de la vitamine B12).
- Les cellules entérochromaffines ou endocrines sécrètent l'histamine, la gastrine, la sérotonine, la somatostatine (un rappel des rôles de ces molécules est effectué en tableau 1).
- Les cellules principales sécrètent le pepsinogène.
- Les cellules souches permettent un renouvellement cellulaire permanent.
- Les cellules G de l'antrum sécrètent la gastrine.

Figure 5 : Coupe de la paroi gastrique du chien (O Reece, 2009).



Dès 1970, Johnson *et al.* ont étudié la structure microscopique de l'épithélium gastrique du pylore chez le chat. Une coloration à l'acide périodique de Schiff leur a permis de distinguer quatre types de cellules à mucus : des cellules de surface, des cellules situées en partie supérieure des cryptes, en partie inférieure et des cellules glandulaires. Ces quatre types présentaient des morphologies légèrement différentes pouvant correspondre à des stades de maturité différents. Leur point commun était la présence de nombreux granules contenant du mucus en partie apicale. De la même façon, trois types de cellules endocrines ont été identifiés dans les glandes gastriques selon la morphologie des granules qu'elles contenaient, elles aussi pouvant correspondre à un seul type cellulaire à différents stades fonctionnels (Johnson et McMinn, 1970).

Tableau 1 : Rôle des principaux médiateurs chimiques gastriques agissant sur la motricité ou la sécrétion gastrique (d'après cours de physiologie, ENVA)

Facteur	Origine	Stimulus de libération	Action motrice sur l'estomac	Action sécrétoire
Gastrine	Cellules G de l'antrum gastrique	Peptides et acides aminés dans la lumière, Acétylcholine, <i>Gastrin Releasing Peptide</i>	Augmentation des contractions gastriques	Augmentation de la sécrétion acide gastrique et pancréatique
Histamine	Cellules H (cellules entérochromaffines)	Aétylcholine, gastrine		Augmentation de la sécrétion acide gastrique
Somatostatine (SIH)	Cellules D gastriques	pH<3, Gastrin Releasing peptide, cholécystokinine		Diminution de la sécrétion acide
Sécrétine	Cellules S de l'intestin grêle	Acidité dans l'intestin grêle	Diminution de la vidange gastrique	Diminution de la sécrétion acide gastrique Stimulation de production de pepsine (Braganza <i>et al.</i> , 1975)
Cholécystokinine	Cellules I de l'intestin grêle	Acides gras, monoglycérides, acides aminés, peptides dans l'intestin grêle	Diminution de la vidange gastrique	Diminution de la sécrétion acide gastrique Augmentation de la sécrétion enzymatique pancréatique
<i>Gastric Inhibitory Peptide (GIP)</i>	Cellules endocrines de l'intestin grêle	Acides gras, acides aminés, glucose dans l'intestin	Diminution de la vidange gastrique	Diminution de la sécrétion acide gastrique
Motiline	Cellules endocrines de l'intestin grêle	Périodicité inter-prandiale	Vidange gastrique	

B- Données actuelles sur la sténose pylorique chez le chat

1- Définition d'une sténose pylorique

Une sténose pylorique est une diminution du diamètre du sphincter pylorique. Elle peut être congénitale (présente dès la naissance) héréditaire ou non, ou acquise (apparition à l'âge adulte). Le pylore ayant pour fonction la régulation de la vidange gastrique, une sténose pylorique se manifeste cliniquement par un retard de vidange gastrique (Tams, 2003). Ceci peut conduire à l'apparition de vomissements réguliers, de contenu alimentaire, à proximité ou à distance des repas. Dans la littérature, il existe 19 cas rapportés de suspicion de sténose pylorique chez des chats décrits dans 4 études [(Pearson *et al.*, 1974 ; Syrcle *et al.*, 2013 ; Twaddle, 1971, 1970)]. Parmi ces cas, un seul auteur a eu recours à l'endoscopie pour confirmer le diagnostic. Pour mettre en évidence la sténose pylorique dans les autres cas, les autres auteurs se sont appuyés sur la présence d'un syndrome de rétention gastrique : présence de vomissements alimentaires éloignés des repas et examens d'imagerie en faveur d'une rétention gastrique (par exemple radiographie avec produit de contraste montrant une rétention de produit de contraste). Cependant, un syndrome de rétention gastrique peut être dû à diverses affections que nous détaillerons en partie I-C, il constitue un élément clinique sensible mais non spécifique. L'examen endoscopique de l'estomac permet d'exclure certaines causes de rétention gastrique et d'objectiver une sténose pylorique.

2- Cas de sténose pylorique féline rapportés dans la littérature

Epidémiologie : La sténose pylorique chez le chat est une affection rare qui a été peu décrite dans la littérature. En 1970, Twaddle a décrit trois cas de sténose pylorique chez de jeunes chats de moins de deux ans, dont deux femelles Siamoises et un Domestic Short-Hair. L'année suivante Twaddle décrit à nouveau deux cas de sténose pylorique chez des chatons femelles Siamoises de six mois, issues d'une portée dont la mère est l'un des trois cas décrit en 1970. Pearson (1974) rapporte 13 cas de retard de vidange gastrique attribués à des sténoses pyloriques chez des chats dont 12 étaient de race Siamoise. Enfin, Syrcle (2013) a décrit un cas de sténose pylorique chez un chat Siamois femelle de cinq mois.

L'étonnante proportion de chats de race Siamoise parmi les cas suggère une affection familiale (Twaddle, 1971, 1970) ou héréditaire dans la race. Dans les cas rapportés, il s'agissait majoritairement de jeunes chats. Les signes cliniques apparaissaient généralement tôt : 14 semaines (Twaddle, 1971), quelques mois [(Syrcle *et al.*, 2013 ; Twaddle, 1970)] ou peu après le sevrage (Pearson *et al.*, 1974). Ces observations suggèrent une origine congénitale dans ces cas. Aucun cas de sténose pylorique acquise n'a été décrit à notre connaissance.

Signes cliniques : Les signes cliniques étaient des vomissements alimentaires chroniques, en particulier solides, plus ou moins éloignés du repas. Le gain de poids des chatons était faible malgré un appétit en général conservé.

Examens d'imagerie : Des radiographies avec produit de contraste ont mis en évidence une dilatation gastrique (Pearson *et al.*, 1974), un retard de vidange gastrique, avec rétention de produit de contraste dans l'estomac [(Pearson *et al.*, 1974 ; Twaddle, 1970)]. Dans l'étude de Syrcle *et al.* (2013), des radiographies sans préparation ont été effectuées montrant un estomac distendu par des gaz et des fluides avec une accumulation de petites opacités minérales (aliments encore présents). L'échographie a confirmé la distension abdominale et permis de suspecter un épaissement de la

paroi du pylore (6mm). À l'endoscopie, l'antrum pylorique était anormalement court, le pylore très difficile à identifier et le diamètre estimé était de 2mm. Dans chacune des études, le diagnostic de sténose pylorique a été établi sur la base des signes cliniques et des examens d'imagerie (ainsi que l'examen endoscopique pour le cas décrit par Syrcle).

Traitement : Le traitement médical avec des antibiotiques et des antivomitifs était peu efficace (Twaddle, 1970). Pour améliorer l'état général des chats, il fut nécessaire d'adapter le régime alimentaire en distribuant un repas humide de consistance très molle de façon fractionnée. Le traitement définitif fut dans tous les cas chirurgical, différentes techniques pouvant être utilisées. Le traitement chirurgical a permis dans une grande majorité des cas une amélioration des signes cliniques et de l'état général avec arrêt des vomissements.

Analyse Histologique : Syrcle *et al.* (2013) ont décrit une technique chirurgicale permettant une exérèse du pylore et donc une analyse histologique. L'analyse histologique effectuée sur le pylore excisé a confirmé un épaississement de la paroi pylorique avec infiltration de cellules musculaires lisses, de tissu fibreux et de quelques agrégats lymphocytaires. La sous-muqueuse contenait du tissu fibrovasculaire et des cellules musculaires lisses. Le diagnostic histologique d'hypertrophie de la couche musculuse fut établi.

Dans les autres cas, le pylore était décrit d'aspect normal macroscopiquement et aucune étude histologique n'a été effectuée [(Pearson *et al.*, 1974 ; Twaddle, 1971, 1970)].

3- Comparaison avec les données concernant le chien

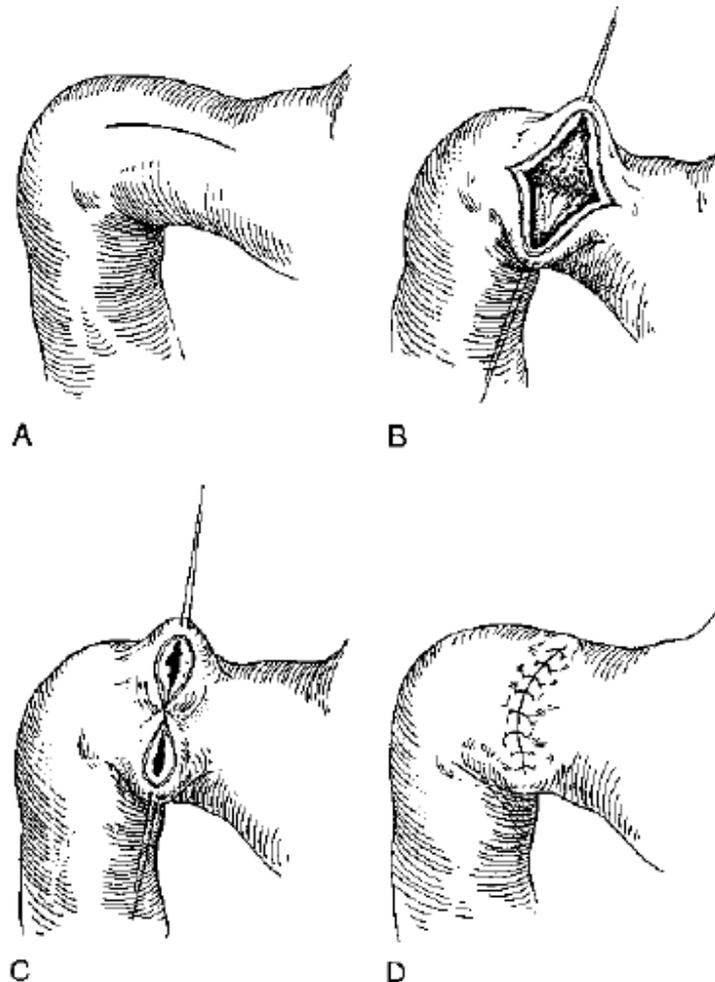
Chez le chien, la sténose pylorique, aussi appelée sténose pylorique hypertrophique ou gastropathie hypertrophique pylorique chronique peut être congénitale ou acquise. Elle concerne préférentiellement les races brachycéphales. La forme congénitale prédomine chez les chiens de petite race en général brachycéphales, avec une prédominance des mâles jeunes à jeunes adulte et est caractérisée par une hypertrophie de la musculuse pylorique (Washabau et Day, 2013). La forme acquise est plus fréquente en particulier chez les Lhasa Apso, les Shih-tzu, les Pékinois et se caractérise par une hyperplasie muqueuse associée ou non à une hypertrophie de la musculuse (Washabau et Day, 2013). Cette affection n'est pas décrite chez le chat. Seuls Syrcle *et al.* (2013) décrivent chez le chat un épaississement de la musculuse pylorique. Le mécanisme pathologique de la sténose pylorique acquise chez le chat et le chien pourrait être différent. Cependant, le manque de données concernant la sténose pylorique chez le chat montre qu'il s'agit d'une affection encore méconnue.

4- Traitement des sténoses pyloriques chez le chat : données bibliographiques actuelles

Le traitement de la sténose pylorique chez le chat dans la littérature fait appel à la chirurgie. Plusieurs techniques ont été décrites dans la littérature. Twaddle (1970 et 1971) a effectué une pyloroplastie transverse selon la procédure de Heineke-Mikulicz [figure 6, (Slatter, 1993)] sur une chatte Siamoise de 11 mois puis, 17 mois plus tard, sur deux de ses chatons femelles âgées d'environ six mois. Il s'agissait d'une incision longitudinale de 2cm le long de l'aire ventro-crâniale de l'estomac en regard du pylore. L'incision pariétale était complète, de la séreuse à la muqueuse. Des points de tension ont permis d'ouvrir l'orifice transversalement avant de suturer la paroi gastrique dans ce

sens. Une description schématique de la procédure est présentée en figure 6. La reprise de l'alimentation a été effectuée en passant progressivement du lait à des aliments humides puis à une alimentation normale 10 jours après la chirurgie. Les deux chatons ont continué à vomir deux à trois fois par jour pendant les premières semaines suivant l'opération. Deux mois après ils ne présentaient plus de signes cliniques, avaient gagné du poids et étaient en très bon état général. La mère a également pris du poids et n'a plus présenté de vomissements pendant les trois mois suivant l'opération.

Figure 6 : Procédure chirurgicale de pyloroplastie (Slatter, 1993).

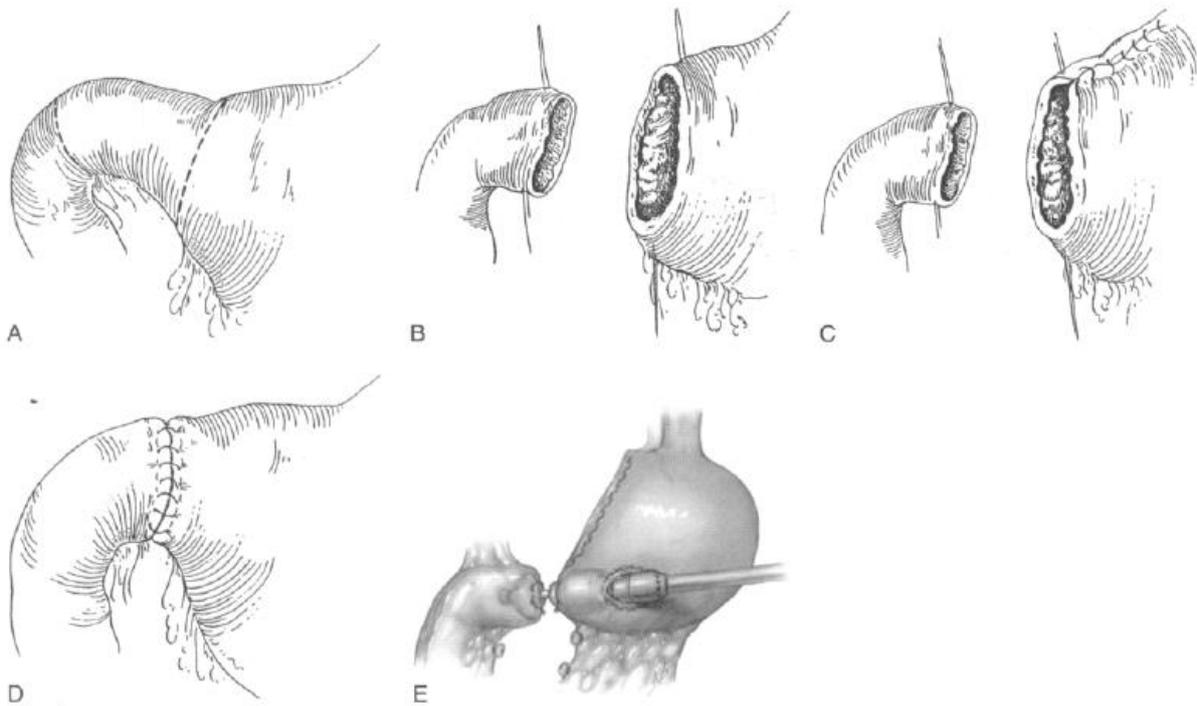


Pyloroplastie transverse (procédure de Heineke-Mikulicz). **A**, une incision transpariétale longitudinale de 3 à 5 cm est effectuée sur le bord antimésentérique, centrée sur le pylore. **B**, des points de tension sont placés à mi-distance de chaque côté de l'incision longitudinale ; une traction est appliquée pour convertir l'incision en une orientation transversale. **C**, l'incision est refermée grâce à une suture en une seule couche par un surjet appositionnel simple ou des points simples. **D**, la suture achevée ; il est recommandé de tester la présence de fuites à ce stade.

Syrclé (2013) a décrit pour la première fois une pyloréctomie associée à une gastroduodénostomie (procédure Billroth I, figure 7) comme traitement d'une sténose pylorique chez un chat Siamois de cinq mois. Après une laparotomie médiane, la région pylorique a été isolée. Des points d'appui ont permis de maintenir le site opératoire visible et de manipuler l'estomac et le

duodénum. Le pylore a été réséqué à la lame froide avec 1 à 2 cm de marge proximale et distale. Le duodénum et l'antra pylorique ont ensuite été anastomosés, une partie du corps de l'estomac a été suturée à elle-même pour tenir compte de la différence de diamètre entre duodénum et antra pylorique. Une sonde de gastrostomie a été mise en place et une gastropexie incisionnelle à la paroi abdominale gauche a été effectuée. Les soins post-opératoires ont compris une réhydratation, une analgésie, un traitement médical à base de famotidine (anti-histaminique H2), sucralfate (protecteur gastrique) et maropitant (anti-émétique) et une réalimentation progressive à raison d'un quart de boîte à haute valeur énergétique toutes les six heures. Les traitements et la réalimentation ont été effectués via la sonde de gastrostomie pendant six jours, puis les traitements seuls, le chat s'alimentant de lui-même à partir du sixième jour. La sonde de gastrostomie a été retirée 12 jours après l'opération. Pendant les deux mois suivant la chirurgie, le chat a présenté quelques vomissements occasionnels que les auteurs ont traité médicalement (famotidine et sucralfate). Quinze mois après la chirurgie, les propriétaires décrivaient leur chat comme tout à fait normal. L'auteur a décidé d'effectuer une procédure de Billroth I sur ce chat car selon lui le diamètre pylorique était trop étroit (estimé à 3mm) pour qu'une autre technique soit

Figure 7 : Procédure chirurgicale de pylorectomie et gastroduodénostomie (Slatter, 1993).

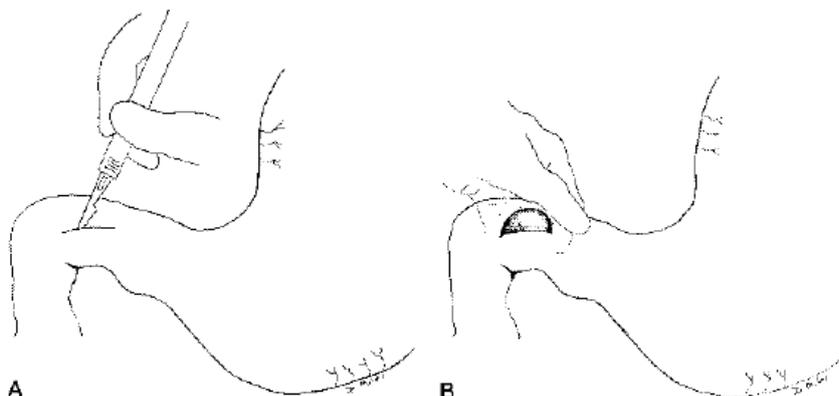


efficace.

Pylorectomie et gastroduodénostomie bout-à-bout. **A**, la région pylorique est réséquée sur les marges gastriques et duodénales. **B**, les incisions sont évaluées pour comparer leur circonférence. **C**, si la section gastrique est d'une plus grande circonférence que la section duodénale, la circonférence de la section gastrique est réduite par une suture de la petite à la grande courbure par points simples ou surjets simple, qui peut être accompagné d'un surjet enfouissant. **D**, les marges gastrique et duodénale sont apposées et suturées en une couche par une suture en points simples séparés. **E**, une alternative consiste à utiliser des agrafes.

Pearson *et al.* (1974) ont décrit 13 cas de retard de vidange gastrique chez des jeunes chats de moins de deux ans, dont 12 étaient de race Siamoise. Un diagnostic de sténose pylorique a été posé sur la base des éléments cliniques (vomissements chroniques liés au repas depuis le sevrage, parfois en jet) et radiographiques (dilatation gastrique, rétention de produit de contraste). Certains d'entre eux montraient également un mégaoesophage. Chacun des chats a été traité chirurgicalement par pyloromyotomie ou procédure de Fredet-Ramstedt (figure 8). Cette technique consiste en une incision longitudinale partielle du pylore le long du bord antimésentérique : la séreuse et la musculuse ont été incisées mais la muqueuse a été laissée en place. L'incision n'a pas été refermée. La figure 8 illustre cette technique. Parmi les 13 chats opérés, cinq ont immédiatement cessé de vomir, cinq ont présenté des vomissements intermittents mais une amélioration de l'état général et une prise de poids ont été constatées chez tous les chats. Trois chats sont morts ou furent euthanasiés, ils présentaient également un mégaoesophage.

Figure 8 : Procédure chirurgicale de pyloromyotomie (Slatter, 1993).



Pyloromyotomie. **A**, une incision longitudinale de 3 à 5 cm centrée sur le pylore est effectuée sur une partie de l'épaisseur de la paroi.
B, la muqueuse et sous-muqueuse gastriques font protrusion à travers l'incision séro-musculaire. Cette incision n'est pas refermée.

Dans ces trois cas, quelle que soit la technique chirurgicale employée, les auteurs rapportent de bons résultats avec une disparition des signes cliniques et une amélioration de l'état général chez la majorité de chats.

Ainsi, chez le chat, seules des sténoses pyloriques congénitales ont été traitées. La partie suivante décrit un certain nombre d'affections pouvant intéresser le pylore. Nous utiliserons ces informations pour interpréter l'aspect endoscopique et les résultats des biopsies dans notre étude rétrospective (*cf.* partie II). Dans un premier temps, nous nous intéressons aux différents moyens d'évaluer le pylore chez le chat et comparons les différentes techniques d'imagerie et l'endoscopie.

Dans les prochaines parties, après un rappel du diagnostic différentiel des causes de retard de vidange gastrique, nous nous intéresserons aux différents moyens d'évaluer le pylore chez le chat

et comparerons les différentes techniques d'imagerie et l'endoscopie gastrique pour l'évaluation du pylore chez le chat.

C- Diagnostic différentiel du retard de vidange gastrique

Dans les cas de sténose pylorique chez des chats déjà traités dans la littérature [(Pearson *et al.*, 1974 ; Syrcle *et al.*, 2013 ; Twaddle, 1971, 1970)], les auteurs se sont appuyés sur la présence d'un syndrome de rétention gastrique pour établir le diagnostic de sténose pylorique. Un retard de vidange gastrique est défini comme la persistance d'une grande quantité d'aliments dans l'estomac plus de 10h après le repas dans des conditions normales (Tams, 2003). Un retard de vidange gastrique peut être dû à de nombreuses affections que l'on peut classer en deux catégories : les causes d'hypomotilité gastrique et les causes d'obstruction pylorique (*cf.* tableau 2). Dans les deux cas, les signes cliniques sont similaires et dus à la rétention gastrique : vomissements intermittents souvent après le repas d'aliments partiellement digérés, inconfort abdominal, parfois perte de poids et distension abdominale dans les formes chroniques (Tams, 2003).

Tableau 2 : Classification des causes de retard de vidange gastrique (Tams, 2003).

Causes de retard de vidange gastrique		
Obstruction/ Occlusion pylorique	Troubles de la motricité	
	Subaigu	Chronique
Sténose pylorique Gastropathie hypertrophique pylorique chronique Gastrite chronique hypertrophique Ulcère gastrique Tumeur gastrique Corps étranger gastrique Polype antral Gastrite granulomateuse/ granulome : Pythium, éosinophilique, idiopathique Compression externe : pancréatite, abcès ou tumeur pancréatique, masse abdominale	Gastro-entérite Pancréatite Péritonite Douleur abdominale Traumatisme / stress Hypercalcémie Hypocalcémie Hypokaliémie Médicaments : anticholinergiques, narcotiques, β 2-agonistes	Dysautonomie Gastrite chronique Ulcère gastrique Tumeur gastrique Arythmie gastrique Idiopathique Hypothyroïdie Diabète sucré Hypoadrénocorticisme Urémie Insuffisance hépatique Maladie inflammatoire chronique de l'intestin Constipation

1- Causes d'hypomotilité gastrique

a- Affections subaigües

Les causes d'hypomotilité gastrique subaigües regroupent des affections inflammatoires gastriques (gastro-entérite), ou des organes à proximité (pancréatite, péritonite), des troubles ioniques (hypercalcémie ou hypocalcémie, hypokaliémie) des causes médicamenteuses comme les anticholinergiques, les narcotiques, les β 2-agonistes...(Tams, 2003).

b- Affections chroniques

Les causes d'hypomotilité gastrique chroniques regroupent des affections purement gastriques comme une gastrite inflammatoire chronique (MICI de l'estomac), un ulcère gastrique ou une tumeur gastrique, et d'autres affections de l'appareil digestif comme une MICI ou une insuffisance hépatique. Des troubles hormonaux peuvent également être responsables d'un trouble de la motricité gastrique. C'est le cas du diabète sucré et de l'insuffisance rénale avec urémie (Tams, 2003).

i. Gastrites chroniques inflammatoires

Des lésions inflammatoires chroniques peuvent être présentes en région pylorique. Nous considérons (et cela est l'objet de notre étude) que ces lésions inflammatoires peuvent être reliées à la sténose pylorique lorsqu'elle est présente. En effet, notre hypothèse principale est que la sténose pylorique acquise chez le chat serait le résultat de phénomènes inflammatoires chroniques en région pylorique.

Cette catégorie regroupe les gastrites chroniques pour lesquelles aucun agent étiologique n'a été mis en évidence mais pour lesquelles il existe un phénomène inflammatoire caractérisé par un infiltrat cellulaire visualisé par analyse histologique sur les biopsies (Tams, 2003). Elles sont communément classées selon le type d'infiltrat cellulaire qu'elles présentent (tableau 3).

Tableau 3 : Classification histologique des gastrites chroniques (Tams, 2003).

Type histologique dominant	Possibles causes à envisager
Lymphoplasmocytaire	Gastroentérite lymphoplasmocytaire idiopathique <i>Helicobacter spp.</i> Réponse immune à des allergènes alimentaires
Eosinophilique (rechercher un syndrome éosinophilique)	Réponse immune à des allergènes alimentaires, parasites, corps étranger Gastro entérite éosinophilique idiopathique Mastocytome Pythiose
Granulomateuse	Tumeur Thérapie aux Anti-Inflammatoires Non Stéroïdiens longue durée (Infections chroniques : Histoplasmose Phycomycose Mycobactérie Parasitaire (<i>Ollulanus</i> , <i>Phylasoptera</i>) Réponse immune à un corps étranger)

A ces catégories l'on peut ajouter la gastrite atrophique, dont on ne trouve pas de description précise chez le chat, caractérisée par un effacement des plis muqueux, une fibrose et une diminution d'épaisseur de la paroi gastrique au travers de laquelle on peut apercevoir les vaisseaux, et une atrophie de la masse glandulaire. Elle est rare, plus fréquente chez le vieux chat. Sa cause est inconnue (une médiation immune est fortement suspectée). L'atrophie glandulaire a pour conséquence une hypoacidité qui favorise les proliférations bactériennes (Lecoindre *et al.*, 2010).

Enfin, les gastrites hypertrophiques sont rares. Elles correspondent à une hyperplasie diffuse de la muqueuse ou localisée à l'antra. Elles sont parfois responsables d'un retard de vidange gastrique par occlusion chronique du pylore. Les facteurs favorisant sont une inflammation chronique, les reflux duodéno-gastriques, les corps étrangers, une hypergastrinémie par effet trophique sur la muqueuse antro-pylorique (Lecoindre *et al.*, 2010).

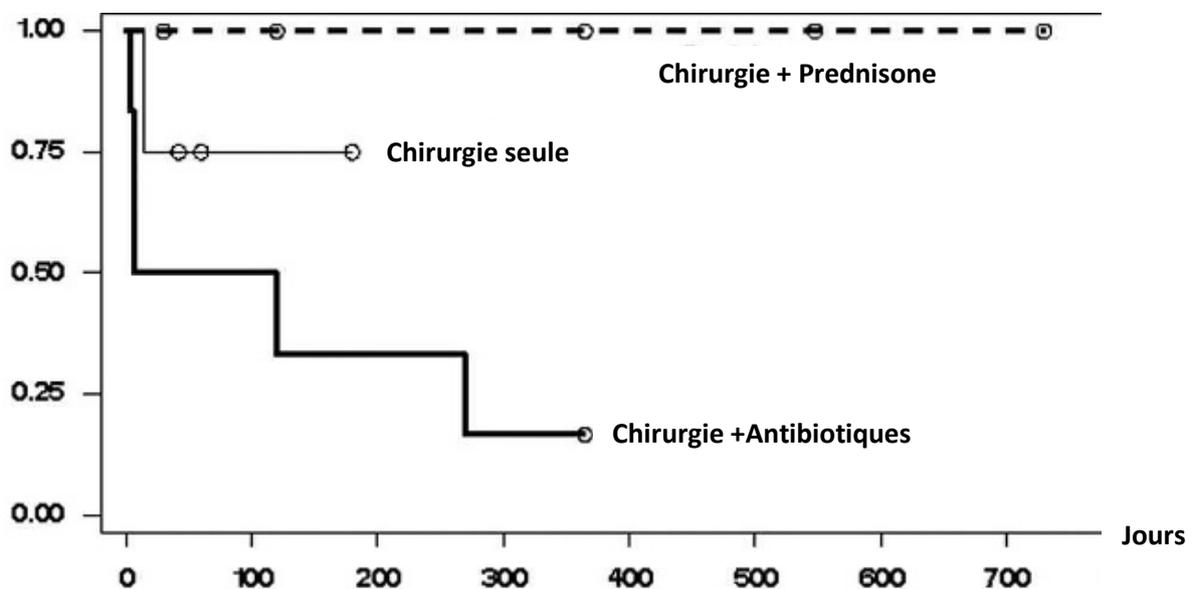
ii. Fibroplasie sclérosante éosinophilique gastro-intestinale féline

Une nouvelle entité pathologique a été récemment décrite chez le chat. Il s'agit d'une lésion inflammatoire du tube digestif et de ses nœuds lymphatiques (Craig *et al.*, 2009) . Elle se présente macroscopiquement comme une masse pariétale pouvant être ulcérée, fréquemment située au niveau du pylore ou de la région iléo-colique.

Certains auteurs ont suspecté une origine infectieuse car ils ont pu isoler des bactéries sur la muqueuse en regard de la masse (56% selon une étude (Craig *et al.*, 2009)) sans pour autant que l'usage des antibiotiques associés à la chirurgie n'améliorent la médiane de survie du patient (figure 9) : la médiane de survie des chats traités avec résection chirurgicale et antibiotiques était significativement inférieure à celle des chats traités par chirurgie seule ou par chirurgie et prednisone. La présence de nombreux chats encore vivants au moment des conclusions et de nombreux perdus de vue rend cette interprétation difficile.

Figure 9: Courbe de survie en fonction du traitement chez des chats atteints de Fibroplasie Sclérosante Éosinophilique Gastro-intestinale Féline (Craig *et al.*, 2009).

Fonction de répartition



Comparaison de la durée de survie entre les chats traités par résection chirurgicale et prednisone (avec ou sans antibiotiques, ligne en pointillés), les chats traités par résection chirurgicale seule (ligne fine) et les chats traités par résection chirurgicale et antibiotiques (ligne épaisse). Le temps de survie était significativement plus court pour les chats traités par antibiotiques ($P=0,02$). Les ronds blancs correspondent aux chats toujours vivants ou perdus de vue.

Les bactéries impliquées pourraient être de nombreux types : bacilles Gram négatif ou positif, coques Gram positif ou *Staphylococcus aureus* résistant à la méthicilline. D'autres causes sont évoquées comme un corps étranger migrant, une dysrégulation éosinophilique génétique, une infection par un herpesvirus ou une hypersensibilité alimentaire sont évoqués (Craig *et al.*, 2009).

La lésion est microscopiquement caractérisée par des travées de collagène denses ramifiées et anastomosées séparées par une population cellulaire dense de larges cellules fusiformes. De nombreux fibroblastes étaient présents ainsi que des éosinophiles. Des mastocytes et des granulocytes étaient également présents. Cette lésion a été parfois interprétée comme une tumeur, en particulier un ostéosarcome (de par l'aspect des travées de collagène denses) ou un mastocytome (par la présence de mastocytes), cependant il s'agissait bien d'une lésion inflammatoire. Elle pourrait faire partie d'une nouvelle forme de manifestation éosinophilique chez le chat, chez qui seulement une partie des chats atteints présentaient également une éosinophilie périphérique (Craig *et al.*, 2009).

Le terme de fibroplasie sclérosante éosinophilique gastro-intestinale féline (en anglais *Feline Gastronintestinal Eosinophilic Sclerosing Fibroplasia* ou FGESF) a été proposée (Craig *et al.*, 2009), mettant en avant le phénomène histopathologique associé, c'est-à-dire une fibrose réactionnelle à une inflammation. La médiane de survie chez les chats traités avec de la prednisone après intervention chirurgicale était significativement supérieure à celle des chats ayant subi une chirurgie seule.

Une autre étude menée décrit un cas de FGESF chez un chat Scottish Fold de huit mois présenté pour vomissements et diarrhée (Suzuki *et al.*, 2013). L'échographie révéla la présence de masses dans l'estomac, le duodénum et les nœuds lymphatiques mésentériques. La caractéristique histologique de ces masses était la présence d'un tissu de granulation contenant des éosinophiles et une hyperplasie des fibres de collagènes. Les éosinophiles joueraient un rôle important dans le processus de fibrose en produisant des médiateurs fibrogéniques comme le *Transforming Growth Factor beta* (TGF- β), l'Interleukine 13 (IL13) et l'Interleukine 1b (IL-1b) qui conduisent à une prolifération fibroblastique et un dépôt de matrice extracellulaire (Suzuki *et al.*, 2013).

Une dernière étude (Weissman *et al.*, 2013) décrit les caractéristiques cliniques et d'imagerie de cette entité pathologique. A l'échographie, la lésion apparaissait comme une masse focale avec perte de la structure en couches chez les quatre chats de l'étude, d'échogénicité mixte. Une lymphadénopathie régionale était présente. Chez l'un des chats, la FGESF atteignait également le pylore (chat n°3). Cette apparence échographique était similaire à celle d'une tumeur (lymphosarcome, adénocarcinome, mastocytome -ce dernier pouvant être associé à une éosinophilie périphérique tout comme la FGESF selon l'auteur). Cependant, la FGESF ne peut être diagnostiquée par l'échographie seule : c'est l'examen histopathologique qui établit le diagnostic. Chez le chat n°3, c'est grâce à l'histologie que l'infiltration inflammatoire du pylore a été mise en évidence.

La FGESF fait donc à présent partie intégrante du diagnostic différentiel des masses gastro-intestinales chez le chat. Son mécanisme pathologique n'étant pas entièrement décrit, nous ignorons si elle peut être associée ou non à une sténose pylorique. Cette affection n'a été décrite chez aucun chat de notre échantillon.

iii. Tumeurs gastriques

Les tumeurs gastriques chez le chat peuvent se localiser en région pylorique. Elles peuvent être de différents types histologiques. Les lymphomes, tumeurs des cellules lymphoïdes, sont les plus fréquents. On distingue les lymphomes de type T ou de type B. Certaines études rapportent la présence de lymphomes uniquement de type B dans l'estomac du chat [(Moore *et al.*, 2012 ; Pohlman *et al.*, 2009)], mais il semblerait que des lymphomes T puissent également y être retrouvés (Brosinski *et al.*, 2013). Différentes instances comme la *Revised European and American Lymphoma/World Health Organization (REAL/WHO)* et le *National Cancer Institute Working Formulation (NCI WF)* ont proposé des classifications histologiques des lymphomes, selon le type cellulaire (petites ou grandes cellules, immunoblastiques ou non) ce qui permet de grader le type de lymphome.

Une étude a montré en 2012 que le lymphome de type T à petites cellules voire à cellules intermédiaires était le lymphome le plus souvent retrouvé dans le tractus gastro-intestinal des chats. Il était associé à une médiane de survie relativement longue de 28 mois (Moore *et al.*, 2012). Les lymphomes à larges cellules étaient associés à une médiane de survie bien plus courte, de l'ordre de 1,5mois. Un autre facteur pronostique semblait être le degré d'infiltration pariétal du lymphome : les lymphomes strictement muqueux étaient associés à une médiane de survie plus longue (29 mois) que les lymphomes intéressant toute la paroi (1,5 mois). Face à une masse gastrique, la biopsie est donc essentielle pour poser un diagnostic étiologique et ainsi orienter le pronostic.

Les mastocytomes et les adénocarcinomes sont également des tumeurs pouvant toucher l'estomac. Les adénocarcinomes sont néanmoins très rares chez le chat (Tams, 2003).

Une tumeur localisée en région pylorique peut également causer un retard de vidange gastrique par occlusion pylorique (Tams, 2003).

2- Causes d'obstruction pylorique

Toute affection réduisant le diamètre du pylore peut causer un retard de vidange gastrique. Il peut s'agir d'une réduction du diamètre pylorique seule (sténose pylorique vraie), ou d'une masse obstruant en partie l'orifice pylorique (gastrite chronique hypertrophique, tumeur gastrique pylorique, polype antral, corps étranger localisé en région pylorique, granulome éosinophilique, FGESF...). Enfin, une occlusion du sphincter pylorique par compression externe (abcès, tumeur pancréatique, masse abdominale) peut également être responsable d'un retard de vidange (Tams, 2003).

Les polypes adénomateux bénins ou adénomes de l'antra pylorique correspondent à une prolifération bénigne plus ou moins pédiculée qui, lorsqu'ils sont situés près du sphincter pylorique, peuvent causer une obstruction ou une sub-obstruction pylorique. Cette obstruction peut être intermittente lorsque le polype s'engage dans le sphincter pylorique. Cette affection doit rentrer dans le diagnostic différentiel d'une masse localisée en région pylorique (Tams, 2003).

D- Moyens d'évaluation du pylore chez le chat

1- Examens d'imagerie médicale

a- Radiographie abdominale

i. Indications

La radiographie abdominale sans préparation est un examen de première intention non invasif et peu coûteux qui est utile pour la mise en évidence de corps étranger radio-opaque ou pour l'évaluation de la position, la forme et la taille de l'estomac. Cependant, elle est très peu sensible pour le diagnostic de gastrite aiguë ou chronique, d'ulcère ou de tumeur gastrique (Lecoindre *et al.*, 2010).

La radiographie abdominale avec produit de contraste peut être effectuée lors de suspicion de retard de vidange (due à une obstruction pylorique par un corps étranger, à une gastropathie pylorique hypertrophique...) ou de masse pariétale. La radiographie à double contraste (sulfate de baryum et air) offre une meilleure sensibilité pour l'évaluation de la paroi (Washabau et Day, 2013). L'interprétation des clichés avec produit de contraste nécessite cependant une excellente qualité technique (avec quatre clichés pris en incidence ventro-dorsale, dorso-ventrale, latéro-latérale gauche et droite) et est dépendante de l'expérience du clinicien. Aujourd'hui, la présence de modifications pariétales est mieux évaluée par l'échographie abdominale ou l'endoscopie gastrique. Une combinaison des deux offre une meilleure sensibilité diagnostique car les examens radiographiques n'apportent pas d'éléments diagnostiques sur la conformation interne du pylore chez le chat.

ii. Intérêts et limites

La radiographie présente l'avantage d'être un examen peu coûteux, réalisable dans la plupart des cliniques. L'anesthésie n'est pas nécessaire sauf si le sujet est peu coopératif.

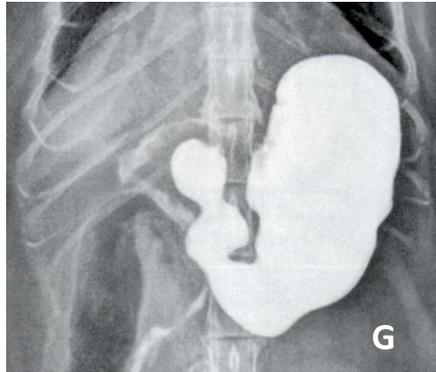
La radiographie, même avec produit de contraste, est peu sensible dans le diagnostic d'affections intéressant la muqueuse ou la paroi gastrique. Il est difficile d'évaluer le pylore à l'aide d'une radiographie, en particulier chez un animal qui présente des vomissements chroniques et chez lequel l'ingestion de produit de contraste n'est pas sans risque. L'exposition répétée aux rayonnements X est une autre limite de cet examen dans un souci de radioprotection (Washabau et Day, 2013).

iii. Aspect normal

L'aspect radiographique de l'estomac varie en fonction de l'espèce animale, de la race, du format, de la nature du repas, de l'utilisation de molécules agissant sur la motricité gastro-intestinale, de la qualité du cliché. L'estomac est situé dans l'abdomen crânial, juste en arrière du foie. Lorsque l'estomac est vide, il est difficile de le distinguer du foie, hormis sa face caudale. Lorsqu'il est plein, on en distingue plus facilement les contours (Thrall, 2013).

En incidence ventro-dorsale chez le chat, la conformation est particulière : la majorité de l'estomac est située à gauche du plan médian, seul le pylore se trouve superposé à la ligne médiane, l'estomac prenant une forme de « J », avec une incisure angulaire très marquée (figure 10).

Figure 10 : Gastrogramme illustrant la position normale de l'estomac du chat en vue ventro-dorsale (Thrall, 2013).



L'estomac forme un angle aigu, le pylore est localisé plus près de la ligne médiane que chez le chien ; ceci est une différence notable entre les deux espèces.

En incidence latéro-latérale gauche, l'estomac se situe sous les dernières côtes, légèrement oblique selon un axe parallèle à la dixième côte. Le pylore peut être superposé au corps gastrique, ce qui le rend difficile à repérer, ou se projeter légèrement crânialement à celui-ci. Lors de suspicion d'obstruction pylorique, une incidence latéro-latérale droite (chat couché sur le côté gauche) peut permettre de visualiser le pylore et le duodénum marqués par le contraste naturel de l'air et parfois d'objectiver une obstruction à ce niveau (Thrall, 2013).

Lorsque de l'air est présent dans l'estomac, il rend possible la visualisation de la lumière gastrique. Selon la position de l'animal, la bulle d'air n'occupe pas la même place dans l'estomac (en fonction de la répartition des liquides et des gaz) et n'offre donc pas le même aspect. La présence d'air peut favoriser la visualisation des plis muqueux présents dans l'estomac, la forme de l'antrum pylorique et son contenu (Thrall, 2013). Ceux-ci sont mieux visibles lorsque l'estomac est peu distendu. Ils sont moins nombreux et plus fins chez le chat que chez le chien (Lecoindre *et al.*, 2010).

Lorsque le pylore est difficile à visualiser, il est possible d'utiliser un produit de contraste baryté pour opacifier la lumière de l'estomac. On peut utiliser du sulfate de baryum dilué à 30% à raison de 12-16mL/kg chez le chat (Farrow, 2003). Cependant, le risque de fausse déglutition n'est pas négligeable après ingestion de produit de contraste chez un animal qui présente des vomissements. Pour visualiser préférentiellement le corps et la partie pylorique, une incidence dorso-ventrale peut être intéressante (le produit de contraste se distribuant dans les parties déclives). La radiographie avec produit de contraste permet la mise en évidence de corps étranger (image par soustraction), l'évaluation de l'interface lumière/muqueuse qui doit être lisse et régulière et des plis muqueux. La taille et le nombre des plis muqueux peuvent être mieux évalués par gastrographie à double contraste avec du sulfate de baryum pour marquer la paroi et de l'air pour marquer la lumière (Thrall, 2013). Aujourd'hui, ces techniques sont de moins en moins utilisées au profit de l'association échographie-endoscopie.

Cependant, la réalisation de radiographies séquentielles après ingestion d'un repas baryté permet de confirmer une suspicion de retard de vidange gastrique. Chez le chat, la durée de vidange gastrique est variable mais elle est de 5h en moyenne (Tams, 2003).

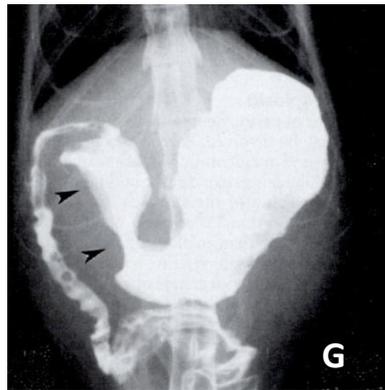
iv. Aspect radiographique des différentes affections pyloriques

Nous décrivons dans cette partie l'aspect radiographique de certaines affections entraînant un retard de vidange gastrique et présentées en partie I-C.

Corps étrangers pyloriques : Des corps étrangers peuvent s'enclaver dans le sphincter pylorique. Ils peuvent être visibles sur des radiographies sans préparation s'ils sont radio-opaques, et se présenter sous diverses formes. Chez le chat, les corps étrangers sont souvent linéaires ou des trichobézoards qui peuvent être sub-obstructifs à obstructifs. Lorsque le corps étranger n'est pas radio-opaque, il peut être visible sur des radiographies avec produit de contraste, sur lesquelles il apparaît une image par soustraction intraluminaire de la taille et de la forme du corps étranger (Thrall, 2013). Si le corps étranger absorbe le produit de contraste (morceau de tissu par exemple), il persiste une image dense dans l'estomac plusieurs heures après vidange gastrique, correspondant au corps étranger.

Tumeurs gastriques pyloriques : Les tumeurs pyloriques sont difficilement visualisables à la radiographie. Elles peuvent être de différents types tumoraux. Le lymphosarcome est la tumeur gastrique la plus fréquente chez le chat (Washabau et Day, 2013). Les tumeurs gastriques sont rarement observables sur des radiographies sans préparation (Thrall, 2013). Lorsqu'elles le sont (par exemple lorsqu'elles sont contrastées par de l'air emplissant la lumière gastrique), elles se présentent sous la forme d'une masse pariétale d'opacité tissulaire, aux contours plus ou moins réguliers faisant protrusion dans la lumière (sauf pour les léiomyomes et léiomyosarcomes dont la croissance est centrifuge). Les tumeurs gastriques, comme les corps étrangers, sont mieux visibles par gastrographie avec produit de contraste. Elles apparaissent alors comme une image pariétale par soustraction (figure 11), à contours plus ou moins irréguliers (Thrall, 2013). Dans certains cas, l'infiltration tumorale est diffuse et il n'est pas possible de distinguer de masse (notamment pour les lymphosarcomes). Cependant, il est difficile d'établir un diagnostic de certitude et l'on préférera pour cela l'endoscopie.

Figure 11 : Aspect d'une masse pariétale antrale à la gastrographie en vue ventro-dorsale (Thrall, 2013).



Une image par soustraction, lisse, est visible le long de la grande courbure dans l'antrum pylorique (flèches noires) et indique la présence d'une masse pariétale.

Affections inflammatoires pyloriques : La radiographie n'est pas indiquée pour le diagnostic de ce type d'affection dont l'aspect n'est pas spécifique : épaissement pariétal, modification de l'aspect des plis muqueux par épaissement ou atrophie (Thrall, 2013). Seule une endoscopie associée à une analyse histologique effectuée à partir de biopsies permet de confirmer une affection inflammatoire pylorique (Washabau et Day, 2013).

Ulcères gastriques localisés en région pylorique : Ils ne sont pas visibles sur des clichés sans préparation. Sur des clichés avec produit de contraste, ils peuvent former une image par addition par accumulation du sulfate de baryum dans le cratère de l'ulcère (Thrall, 2013). Cependant, une excellente qualité technique et une grande expérience dans l'interprétation sont nécessaires pour ce diagnostic, ces techniques sont de moins en moins utilisées aujourd'hui au profit de l'endoscopie et de l'échographie.

Obstruction pylorique chronique : Ce syndrome regroupe un certain nombre d'affections responsables d'un retard de vidange gastrique d'origine mécanique. Sur les radiographies sans préparation, seuls quelques signes non spécifiques peuvent être présents, comme une dilatation gastrique ou la présence d'aliments malgré une diète prolongée (Tams, 2003). Des radiographies avec produit de contraste peuvent mettre en évidence :

- Une affection restrictive pylorique (diminution du diamètre) par la présence d'images en « tétine » ou en « bec d'oiseau », en « ficelle » correspondant au produit de contraste s'insinuant plus ou moins dans le canal pylorique (Thrall, 2013) ;

- Une affection obstructive pylorique (obstruction du diamètre) par des images en soustraction intraluminales (corps étranger pylorique) ou pariétales (tumeur, polype, hypertrophie muqueuse...) comme vus précédemment (Thrall, 2013).

Dans les deux cas, les conséquences de la sub-obstruction sont visibles : dilatation gastrique et retard de vidange gastrique.

b- Échographie abdominale

i. Indications

L'échographie abdominale est un examen non invasif utile dans l'évaluation de la paroi gastrique et du contenu de l'estomac. C'est un examen dynamique qui permet également l'appréciation de la motilité gastrique. Elle est de plus en plus utilisée pour mettre en évidence une lésion gastrique car comme nous l'avons vu précédemment, la radiographie est peu sensible dans de nombreux cas. Les indications d'une échographie de l'estomac sont donc la suspicion d'une gastropathie inflammatoire, érosive, tumorale ou obstructive. Enfin, elle fait partie intégrante de l'exploration exhaustive des causes de vomissement chez le chat.

ii. Intérêts et limites

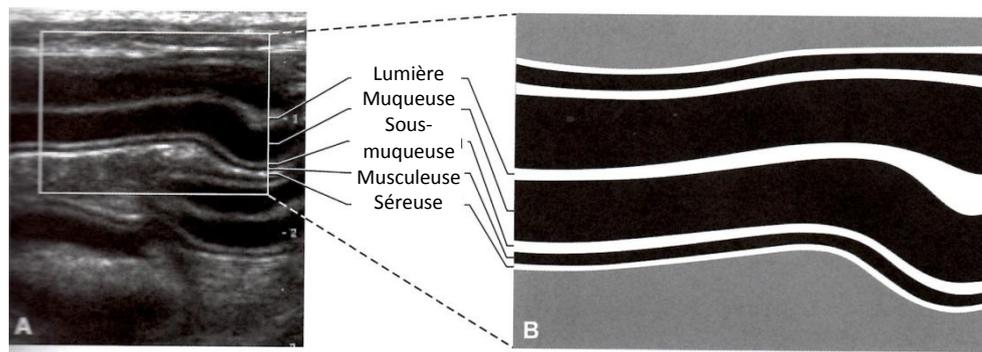
Les avantages sont nombreux : appréciation de l'aspect de la paroi gastrique, visualisation d'un corps étranger, évaluation de la motilité... La sédation est rarement nécessaire sauf si le patient est peu coopératif (Penninck et D'Anjou, 2008).

La limite majeure est la présence de gaz et de particules alimentaires dans l'estomac qui créent des artéfacts, empêchent une bonne visualisation et ne permettent pas de distinguer un certain nombre d'affections. La présence de gaz produit des artéfacts de réverbération ou « en queue de comète » qui empêchent la visualisation des structures sous-jacentes. Les particules alimentaires minéralisées arrêtent les ultrasons (visualisation d'une ligne hyperéchogène suivie d'un cône d'ombre) ce qui empêche également la visualisation des structures sous-jacentes. L'échographie combinée à l'endoscopie offre une meilleure sensibilité diagnostique. De plus, effectuer une échographie et l'interpréter nécessite une formation spécifique du personnel. L'évaluation du pylore est difficile car il est situé sous l'hypochondre.

iii. Aspect normal

La paroi gastrique est constituée des cinq couches caractéristiques (figure 12) : une interface lumière/muqueuse hyperéchogène, une muqueuse hypoéchogène, une sous-muqueuse hyperéchogène, une musculature hypoéchogène, une séreuse hyperéchogène. La muqueuse et la musculature gastrique ont une épaisseur semblable, sauf en région pylorique où la musculature s'épaissit et forme une image en triangle hypoéchogène en coupe longitudinale. La sous-muqueuse est épaissie en région pyloro-duodénale. La paroi de l'estomac mesure de 3 à 5mm chez le chien et environ 2mm chez le chat et présente de nombreux plis (Penninck et D'Anjou, 2008).

Figure 12 : Aspect échographique normal des couches du tube digestif (Penninck et D'Anjou, 2008).



A : coupe échographique longitudinale d'un segment jéjunal. Cinq couches échographiques sont aisément identifiables. **B** : représentation schématique des couches de la paroi intestinale. La lumière est marquée par une interface brillante au centre de l'intestin, entouré de la muqueuse relativement épaisse (hypoéchogène), de la sous-muqueuse fine (hyperéchogène), de la musculeuse fine (hypoéchogène) et de la séreuse (hyperéchogène).

Le péristaltisme aussi doit être évalué, la fréquence normale de contractions étant de trois à cinq contractions par minute à jeun (Tams, 2003).

Dans une étude prospective effectuée en France en 2012, les auteurs ont comparé l'aspect échographique en coupe longitudinale du pylore chez 34 chats sains afin d'en décrire l'anatomie échographique normale (Couturier *et al.*, 2012). Trois chats présentant des signes cliniques ont également été inclus afin d'illustrer les implications cliniques de leurs descriptions.

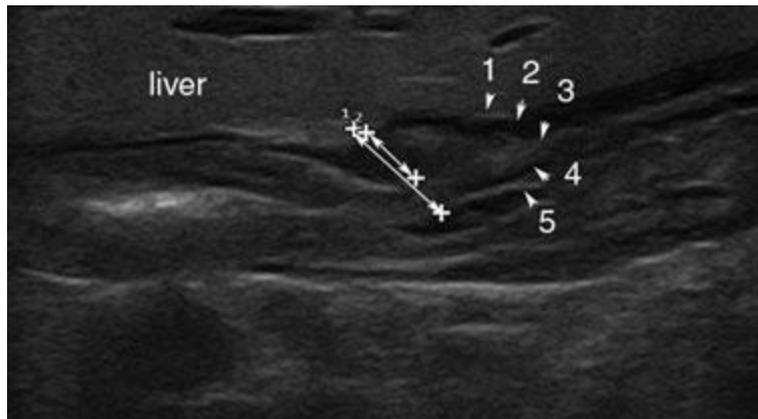
L'aspect du pylore de ces chats a été décrit en coupe longitudinale et deux mesures ont été effectuées : l'épaisseur de la paroi pylorique complète et l'épaisseur de la couche musculeuse du pylore. Les résultats sont présentés dans le tableau 4.

Tableau 4 : Résultats des mesures d'épaisseur de la paroi pylorique par Couturier *et al.*, 2012.

	Paroi du pylore	Couche musculeuse
Epaisseur en mm	4,4 (+-0,6)	2,5 (+-0,5)
Intervalle en mm	[4,15-4,62]	

En coupe longitudinale, la musculeuse circulaire pylorique s'épaississait focalement pour former un triangle hypoéchogène, ce qui est un argument en faveur de l'existence d'un véritable sphincter pylorique (figure 13).

Figure 13 : Aspect échographique de la jonction pyloro-duodénale (Couturier *et al.*, 2012).



Aspect échographique normal du pylore (duodénum à gauche, antrum pylorique à droite). Les cinq couches typiques de la paroi du tube digestif sont présentes (pointes des flèches) et on note l'épaississement focal de la musculature circulaire (double flèche 2). **1**, séreuse hyperéchogène ; **2**, musculature hypoéchogène ; **3**, sous-muqueuse hyperéchogène ; **4**, muqueuse hypoéchogène ; **5**, interface muqueuse hyperéchogène. Mesure de la jonction gastroduodénale (double-flèche) : 1=Pw (épaisseur de la paroi pylorique) ; 2=Mp (épaisseur de la couche musculaire). Liver= foie.

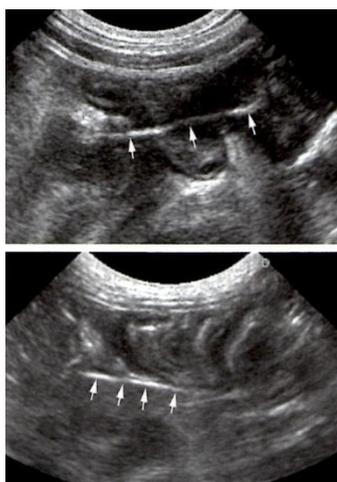
Les mesures obtenues ici diffèrent de celles décrites dans une autre étude effectuée aux Etats-Unis en 2000 (Goggin *et al.*, 2000), qui indiquait 1,9-2,4mm pour l'épaisseur de la paroi du pylore. Ceci peut être expliqué par le fait que lors de cette dernière étude, les mesures étaient effectuées en coupe transversale, ne tenant pas compte de l'épaississement focal décrit ici (la mesure pourrait ne pas avoir été prise sur la zone d'épaisseur maximale).

Les mesures présentées concernaient l'épaisseur des parois mais aucune n'évaluait le diamètre pylorique interne.

iv. Aspects pathologiques

Corps étranger : Ils peuvent être d'aspect variable mais se présentent généralement sous la forme d'un contour hyperéchogène suivi d'un cône d'ombre (Penninck et D'Anjou, 2008). La figure 14 montre l'aspect d'un corps étranger linéaire gastrique (type de corps étranger fréquent chez le chat). Situé en région pylorique, il peut être associé à un syndrome obstructif et donc à une dilatation gastrique ainsi qu'à des lésions inflammatoires pariétales.

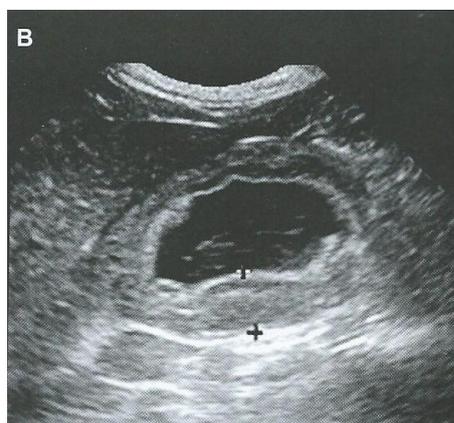
Figure 14 : Aspect échographique d'un corps étranger linéaire gastrique(Penninck et D'Anjou, 2008).



Aspect échographique d'un corps étranger linéaire gastrique (en haut) et duodéanal (en bas). Le corps étranger linéaire apparaît souvent comme une interface linéaire (flèches) parfois associée à un cône d'ombre.

Affections inflammatoires localisées en région pylorique : en général, les lésions inflammatoires sont symétriques et conservent la structure en couches de l'estomac (figure 15). Elles sont caractérisées par un épaissement d'une ou plusieurs couches (Penninck et D'Anjou, 2008). Lors de gastrite urémique on peut visualiser un épaissement des plis et des calcifications muqueuses. Chez le chat, il n'existe pas de description échographique d'affections inflammatoires localisées au pylore.

Figure 15 : Aspect échographique d'une gastrite sévère (Penninck et D'Anjou, 2008).

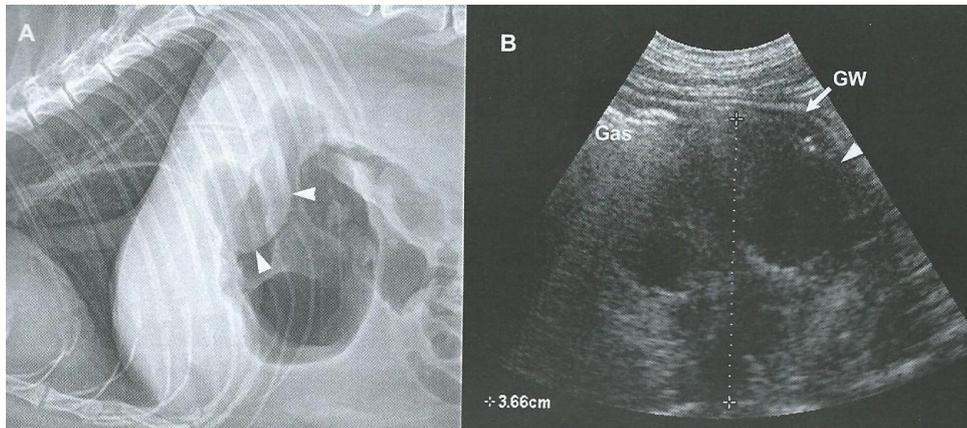


B : Un épaissement modéré (8mm [curseurs]) de la paroi gastrique est noté chez un chat de 1 an présentant une gastrite chronique ulcérateuse sévère intéressant la muqueuse et le reste de la paroi. Cette dernière est également hyperéchogène.

Tumeurs en région pylorique : Elles sont en général caractérisées par un épaissement pariétal avec perte de la structure en couches de l'estomac (figure 16). Lors de sub-occlusion ou d'occlusion pylorique, elles peuvent être associées à une dilatation gastrique (liquidienne le plus souvent). Les polypes ont généralement une large base et un contour irrégulier. Les lymphomes ont un aspect homogène hypoéchogène à surface généralement lisse et sont souvent associés à une adénopathie locorégionale de même aspect (Penninck et D'Anjou, 2008). Chez le chat, la structure en couches de la paroi gastrique peut être conservée lors de lymphome. Les adénocarcinomes ont un

aspect plus irrégulier, parfois ulcéré. Les mastocytomes correspondent à un épaissement hypoéchogène avec perte de la structure en couches. Les léiomyomes et les léiomyosarcomes sont des masses homogène à hétérogènes à croissance centrifuge (Penninck et D'Anjou, 2008). De telles tumeurs n'ont pas été décrites sur le plan échographique lorsqu'elles intéressent strictement le pylore.

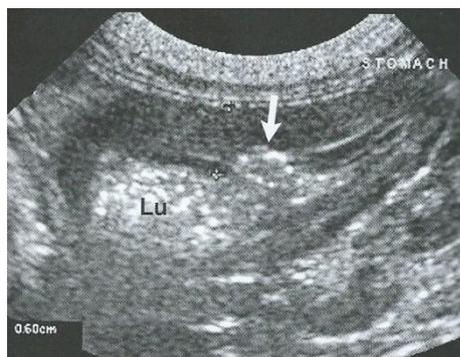
Figure 16 : Aspect échographique d'un lymphome gastrique (Penninck et D'Anjou, 2008).



A : Vue radiographique latérale de l'abdomen crânial d'un chat présentant une perte de poids chronique et des vomissements. Une masse lisse de densité tissulaire (pointes de flèches) fait protrusion dans la lumière gastrique remplie de gaz. **B** : image échographique longitudinale obtenue au niveau du fundus gastrique. Une masse de 3,7cm, hypoéchogène, modérément hétérogène (curseurs) fait protrusion dans la lumière gastrique mais est partiellement masquée par la présence de gaz et l'artefact de réverbération qui en découle. La pointe de flèche marque la transition entre la paroi gastrique normale (GW) avec la structure en couche conservée, et la zone d'infiltration par la masse, où la structure en couches est altérée.

Ulcères gastriques pyloriques : Ils peuvent apparaître comme une irrégularité de la paroi gastrique au sein de laquelle s'enchâssent des bulles d'air d'aspect hyperéchogène comme illustré sur la figure 17 (Penninck et D'Anjou, 2008).

Figure 17 : Aspect échographique d'un ulcère gastrique (Penninck et D'Anjou, 2008).



Une petite quantité de liquide échogène est visible dans la lumière gastrique (lu) de ce jeune chat présentant une gastrite induite par un traitement médicamenteux. La paroi est épaissie (entre les curseurs), et ses couches sont focalement confondues. Une discrète dépression dans la muqueuse (flèche) est visible.

2- Endoscopie gastrique

a- Indications

L'endoscopie, du grec ancien *endov* qui signifie « dedans » et *skopéô* « observer » est par définition un moyen de visualiser des structures anatomiques depuis l'intérieur du corps. Elle n'est pas à proprement parler un examen d'imagerie et est plus invasive que la radiographie ou l'échographie en raison de la nécessité d'une brève anesthésie générale. La gastroscopie, ou endoscopie de l'estomac, est un examen de choix pour l'observation interne de l'estomac (Tams et Rawling, 2011). Elle est le seul examen complémentaire permettant une visualisation de la muqueuse. Elle est indiquée dans le cas de divers signes cliniques évoquant une atteinte gastrique, en particulier :

- vomissements (notamment alimentaires),
- hématurie,
- régurgitations,
- nausée,
- ptyalisme,
- méléna,
- halitose,
- dysorexie ou anorexie, amaigrissement.

Elle constitue un examen très sensible dans le diagnostic de corps étranger gastrique, d'ulcère ou d'érosion gastrique, de tumeur gastrique, de gastrite chronique, ou de gastropathies hypertrophiques. Elle est particulièrement indiquée lors de vomissements chroniques, lors d'hématurie (secondaires à une gastrite chronique, une tumeur ou un ulcère) ou lors de vomissements aigus ne rétrocedant pas à l'administration d'un traitement symptomatique. En général réalisée chez des animaux à jeun depuis au moins 12h, elle peut également permettre de mettre en évidence un retard de la vidange gastrique (Tams et Rawling, 2011).

L'endoscopie n'est effectuée qu'après exclusion des causes organiques, hormonales et métaboliques pouvant expliquer les troubles digestifs. Des examens d'exploration tels qu'une numération formule sanguine, une analyse biochimique sanguine, des dosages hormonaux, une radiographie abdominale sont donc à envisager au préalable (Tams et Rawling, 2011).

L'échographie abdominale et l'endoscopie présentent une complémentarité intéressante et permettent d'augmenter significativement la puissance diagnostique lorsqu'elles sont effectuées successivement. Si possible, l'échographie est réalisée avant l'endoscopie car l'insufflation d'air nécessaire à la réalisation de l'endoscopie crée un artéfact de réverbération à l'échographie (Freiche, 2006). L'échographie permet en outre d'évaluer l'épaisseur de la paroi digestive et de la structure en couches de certaines portions de l'estomac lorsqu'elle est visible.

Enfin, l'endoscopie permet d'effectuer des prélèvements par biopsie, souvent indispensables au diagnostic définitif d'une gastropathie. Elles sont en effet nécessaires lors de gastrites chroniques, classées par type histologique (Tams et Rawling, 2011). Ces biopsies sont cependant superficielles et n'intéressent généralement que la muqueuse et la sous-muqueuse.

Toutes les contre-indications à l'anesthésie doivent être prises en compte (animal débilité, dyspnéique, en état de choc...). La principale contre-indication spécifique est la suspicion de rupture digestive car dans ce cas, l'insufflation d'air peut majorer le risque de péritonite septique (Freiche, 2006). Les complications à l'issue d'un examen endoscopique sont rares : lésions dues à la conformation d'un corps étranger lors de son retrait par endoscopie, hémorragies pariétales après biopsies sur des zones fragilisées.

b- Avantages et Limites

Le principal inconvénient à l'endoscopie est la nécessité d'anesthésie générale pour pratiquer l'examen. D'autres considérations sont présentées dans le tableau 5.

Tableau 5 : Avantages et limites de l'examen endoscopique (Tams et Rawling, 2011).

Avantages	Limites
Observation de la muqueuse gastrique Appréciation du diamètre pylorique Appréciation de la motilité gastrique (relatif) Réalisation de biopsies	Pas d'évaluation de l'épaisseur de la paroi Nécessité de formation du manipulateur Coût du matériel Nécessité d'une anesthésie

c- Technique

i. Choix du gastroscopie

Chez le chat, un gastroscopie de diamètre inférieur à 9 mm est nécessaire. L'endoscope est flexible et doit béquiller dans les quatre directions (Freiche, 2006). L'utilisation d'un endoscope de petit diamètre facilite le passage du pylore et l'entrée dans le duodénum chez ces animaux de petit format. La vidéoendoscopie est une technique récente permettant une visualisation simultanée avec des images de grande qualité sur un moniteur. Elle nécessite cependant un investissement financier plus important que la fibroscopie.

ii. Préparation du sujet

Une diète alimentaire de 12h à 18h est préconisée (Tams et Rawling, 2011). En cas de syndrome de rétention gastrique (sténose pylorique, gastropathie hypertrophique, tumeur occlusive) ou de retard de vidange (hypomotilité, gastrite chronique atrophique), une diète plus longue est recommandée (36h ou plus), afin de ne pas être gêné par la présence de contenu alimentaire dans l'estomac et de limiter le risque de fausse déglutition. Dans ce cas, l'examen peut être répété quelques heures plus tard afin d'être certain d'avoir examiné toute la surface de la muqueuse gastrique. Une diète hydrique de 4h est parfois proposée (Tams et Rawling, 2011).

Si des radiographies avec ingestion de baryum ont été effectuées, l'endoscopie doit être différée de 12 à 24h pour ne pas compromettre l'évaluation de la muqueuse par la présence de produit de contraste sur la paroi interne de l'estomac en raison de l'hyper-réflexivité que la lumière de l'endoscope génère face au produit de contraste.

iii. Anesthésie

Une anesthésie générale est nécessaire avant l'endoscopie du tractus gastro-intestinal haut chez les carnivores domestiques. Cependant, les molécules anesthésiques peuvent affecter la motilité du tractus digestif ainsi que le fonctionnement des sphincters (Tams et Rawling, 2011).

L'anesthésie permet d'éviter les réactions de défense de l'animal lors du passage de l'endoscope et les morsures susceptibles de léser le matériel. L'intubation endo-trachéale permet de limiter les fausses déglutitions de sécrétions dans les poumons (*a fortiori* chez un animal présentant des vomissements). Enfin, l'anesthésie facilite l'élaboration d'images de qualité en garantissant l'immobilité de l'animal (Tams et Rawling, 2011).

Les vomissements sont le signe clinique qui justifie le plus souvent la réalisation d'une gastroscopie. Il existe un risque de vomissement ou régurgitation et donc de fausse déglutition lors de l'examen. L'intubation trachéale avec un ballonnet correctement gonflé est donc un pré-requis indispensable et doit être réalisée juste après l'induction.

De nombreuses particularités propres à l'examen endoscopique doivent être évaluées pour choisir le protocole anesthésique :

- L'effet émétisant de certaines molécules comme la morphine, les $\alpha 2$ -agonistes... en particulier sur des animaux présentant déjà des vomissements. Chez tous les patients, cela permet également d'éviter les régurgitations et les fausses déglutitions ;
- L'effet des molécules sur le tractus gastro-intestinal, en particulier sur la motilité et le tonus des sphincters. Les molécules augmentant le tonus du pylore sont à éviter ;
- Une intubation rapide doit être effectuée pour protéger les voies aériennes. L'utilisation d'un pas d'âne permet de limiter les risques de morsure de l'endoscope en cas d'anesthésie trop superficielle.

Prémédication

D'après un article de Smith écrit en 2004, une prémédication à base d'hydromorphone (morphinique), d'hydromorphone et glycopyrrolate (parasympholytique), de médétomidine ($\alpha 2$ -agoniste) ou de butorphanol (morphinique) n'induit pas de différence significative dans le temps de passage du cardia et du pylore ainsi que dans la difficulté de l'examen (Smith *et al.*, 2004). Le type de prémédication a peu d'influence sur la qualité technique de l'examen. La prémédication n'est pas toujours nécessaire et l'induction peut être effectuée seule (Tams et Rawling, 2011).

Induction

Classiquement, une association de diazépam (barbiturique) et propofol (dérivé phénolé) ou thiopental (barbiturique) est utilisée pour l'induction de l'anesthésie et permet une intubation rapide de l'animal (Freiche, 2006).

Maintien

Le maintien de l'anesthésie est effectué par relai au gaz anesthésique (isoflurane et oxygène à 100 %) après intubation endo-trachéale.

Le chat est perfusé avec un soluté de cristalloïdes isotoniques à 10mL/kg/h durant la procédure (Tams et Rawling, 2011).

Positionnement du patient

Tous les auteurs préconisent de positionner l'animal en décubitus latéral gauche, ce qui lève la pression des organes sur l'antré pylorique et facilite le passage dans le duodénum [(Freiche, 2006 ; Lecoindre et Cadore, 1992 ; Tams et Rawling, 2011)].

iv. Déroulement de l'examen

L'endoscopie s'effectue de façon rétrograde, selon une procédure systématique (Tams et Rawling, 2011).

Le fibroscope est introduit dans l'œsophage par le sphincter œsophagien crânial et progresse dans l'œsophage en insufflation modérée. Chez le chat, l'œsophage distal présente des stries circulaires caractéristiques dues à la présence de muscles lisses (figure 18). Le fibroscope est ensuite passé au travers du cardia ;

Figure 18 : Aspect endoscopique caractéristique strié de l'œsophage distal du chat (photographie: Freiche, service de médecine ENVA 2015).



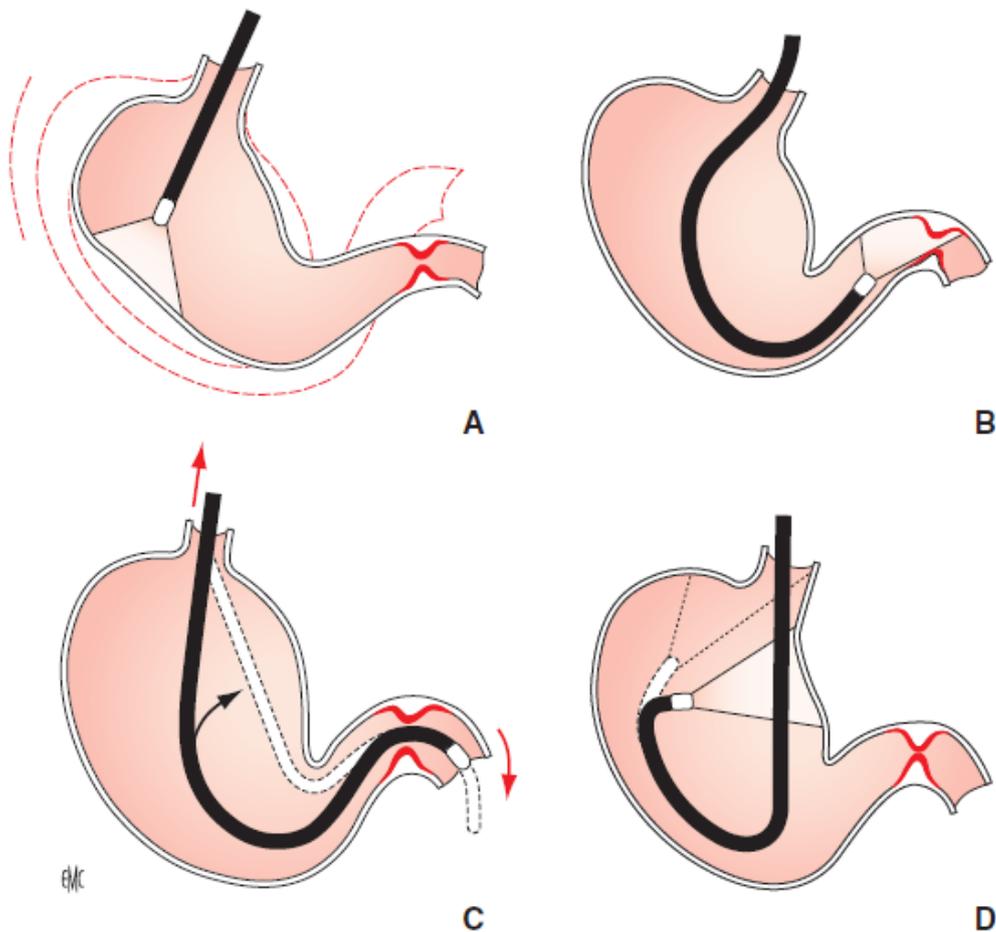
L'examen général du fundus et du corps gastrique est effectué en insufflation modérée. L'insufflation permet de créer une lumière gastrique et de séparer les plis muqueux pour une meilleure visualisation. Une insufflation trop importante risque de créer une difficulté respiratoire par surpression sur le diaphragme, un défaut de retour veineux par compression de la veine cave caudale et une difficulté à procéder à la suite de l'examen. Le degré maximal d'insufflation correspond à celui pour lequel les plis de la muqueuse gastrique commencent à se séparer, sans pour autant disparaître. Ils seront alors orientés longitudinalement vers le pylore. De l'air est utilisé pour l'insufflation. Chez le chat le degré optimal d'insufflation est obtenu en quelques secondes (Tams et Rawling, 2011).

L'endoscope est avancé (figure 18), directement jusqu'au pylore en suivant la grande courbure. Il est nécessaire d'effectuer une angulation et une rotation de l'extrémité de l'endoscope pour suivre l'axe jusqu'au pylore. Dans l'antrum pylorique, des contractions péristaltiques peuvent être observées mais sont rares chez le chat (Tams et Rawling, 2011).

Le franchissement du pylore (figure 19) nécessite un mouvement de rotation de la main vers la droite : le pylore est placé dans l'axe, au centre du champ de vision et l'endoscope est avancé en appliquant une pression modérée mais constante jusqu'à ouverture du sphincter pylorique (Freiche, 2006). Le pylore peut être complexe à franchir lorsqu'il est de petite taille mais même chez le chat il doit pouvoir être franchi avec un endoscope de diamètre externe de 8,6mm (Tams et Rawling, 2011). Cela dépend également de l'expérience du manipulateur.

Un examen précis du duodénum proximal est réalisé.

Figure 19 : Progression de l'endoscope lors de la gastroscopie (Tams, 1999).



A : Visualisation de la muqueuse gastrique du fundus et du corps. L'insufflation permet d'agrandir la lumière, les plis s'effacent. **B :** Visualisation de la muqueuse de l'antrum pylorique. **C :** Franchissement du pylore. **D :** Manœuvres de rétrovision et visualisation du cardia et du fundus.

L'endoscope est reculé dans l'estomac : un examen précis de l'antrum pylorique est effectué: recherche d'ulcères, érosions, tumeurs gastriques (en particulier lymphomes chez le chat).

Une manœuvre de rétrovision (figure 19) par courbure de l'endoscope à 180° permet de visualiser l'incisure angulaire ainsi que le cardia d'un côté et l'antrum de l'autre (Tams, 1999). En reculant un peu l'endoscope toujours en rétrovision on peut observer plus précisément la région cardiaque. A ce stade de l'examen sont pratiquées les biopsies nécessaires, dans les différentes régions de l'estomac (fundus, corps, antrum, pylore) car certaines gastropathies sont localisées.

d- Facteurs influençant la facilité de franchissement du pylore par endoscopie chez le chat

Certains facteurs liés à l'animal, au matériel ou à la technique peuvent influencer la facilité de franchissement du pylore chez le chat sain à l'endoscopie. Ces facteurs ne sont pas liés à la présence d'une affection pylorique ou gastrique. Ils sont évoqués et répertoriés dans le tableau 6 (Tams et Rawling, 2011).

Tableau 6 : Facteurs influençant la facilité à passer le pylore par endoscopie chez le chat (Tams et Rawling, 2011).

Facteur	Commentaire
Degré de distension gastrique	Directement lié au degré d'insufflation : le pylore a tendance à se fermer en réponse à la distension gastrique, c'est pourquoi une insufflation trop importante durant l'examen peut compromettre le passage du pylore. Il est donc conseillé de franchir le pylore en début d'examen, en insufflation modérée et d'effectuer une observation précise rétrograde du duodénum puis de l'antrum pylorique et du fundus.
Motilité	Lors des contractions antrales le pylore est généralement fermé. Ce type de contraction est peu fréquemment rencontré chez les chats, excepté si un prokinétique comme le métoclopramide est utilisé.
Expérience du manipulateur	La maîtrise de la technique de l'examen augmente avec l'expérience du manipulateur.
Race	Siamois, Burmese, Tonkinois : chez ces races de chat, le canal pylorique a tendance à être plus étroit mais dans la plupart des cas le duodénum peut être atteint en utilisant un endoscope de petit diamètre (7-8mm ou moins).
Diamètre de l'endoscope	7-8mm voire moins chez les animaux de très petit format (chaton).

Il existe également des facteurs pathologiques rendant difficile à impossible le franchissement du pylore à l'endoscopie, auxquels nous nous intéresserons par la suite (voir paragraphe « gastropathies »).

e- Aspect normal de l'estomac à l'endoscopie

La cavité interne de l'estomac du chat est de couleur rose pâle, et présente des plis muqueux lisses plus nombreux le long de la grande courbure (figure 20). L'incisure angulaire est très marquée chez le chat. La petite courbure doit être lisse et de coloration homogène. La paroi antrale est lisse, sauf au voisinage du pylore (Freiche, 2006). Il n'est pas rare, lorsque l'estomac est vide, de

trouver de petites quantités de poils plus ou moins agglomérés. Occasionnellement, une petite quantité de sucs gastriques ou de reflux contenant de la bile peut être présente sans être pathologique. En rétrovision, le cardia apparaît comme un bourrelet homogène de petite taille (figure 21).

Figure 20 : Aspect endoscopique normal des plis muqueux fundiques chez un chat (photographie: Freiche, service de médecine ENVA 2015).

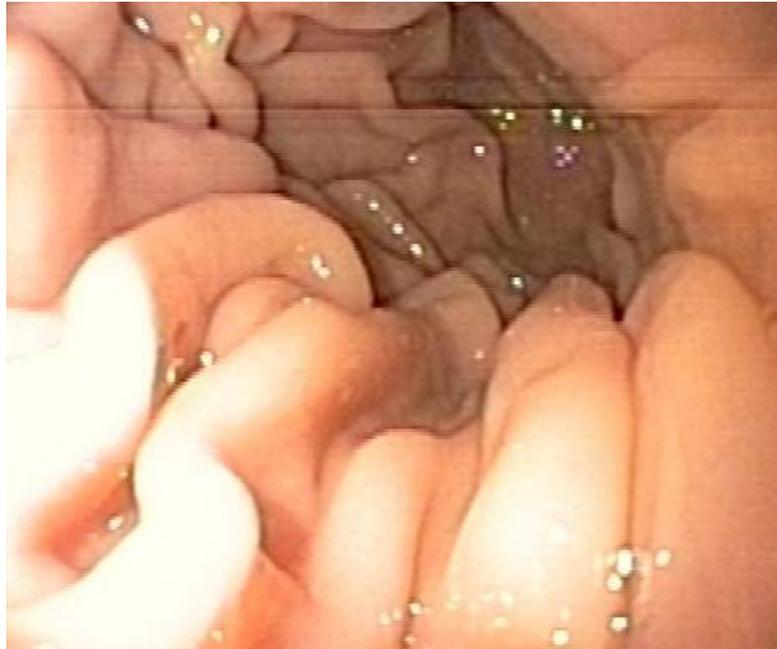


Figure 21: Aspect normal du cardia en rétrovision (photographie: Freiche, service de médecine ENVA 2015).



Les anomalies pyloriques pouvant être rencontrées lors d'une endoscopie de l'estomac chez un chat sont évoquées dans le paragraphe suivant. Elles sont utilisées pour décrire l'aspect endoscopique de l'estomac chez les chats recrutés dans l'étude rétrospective (partie II).

f- Aspects pathologiques à l'endoscopie

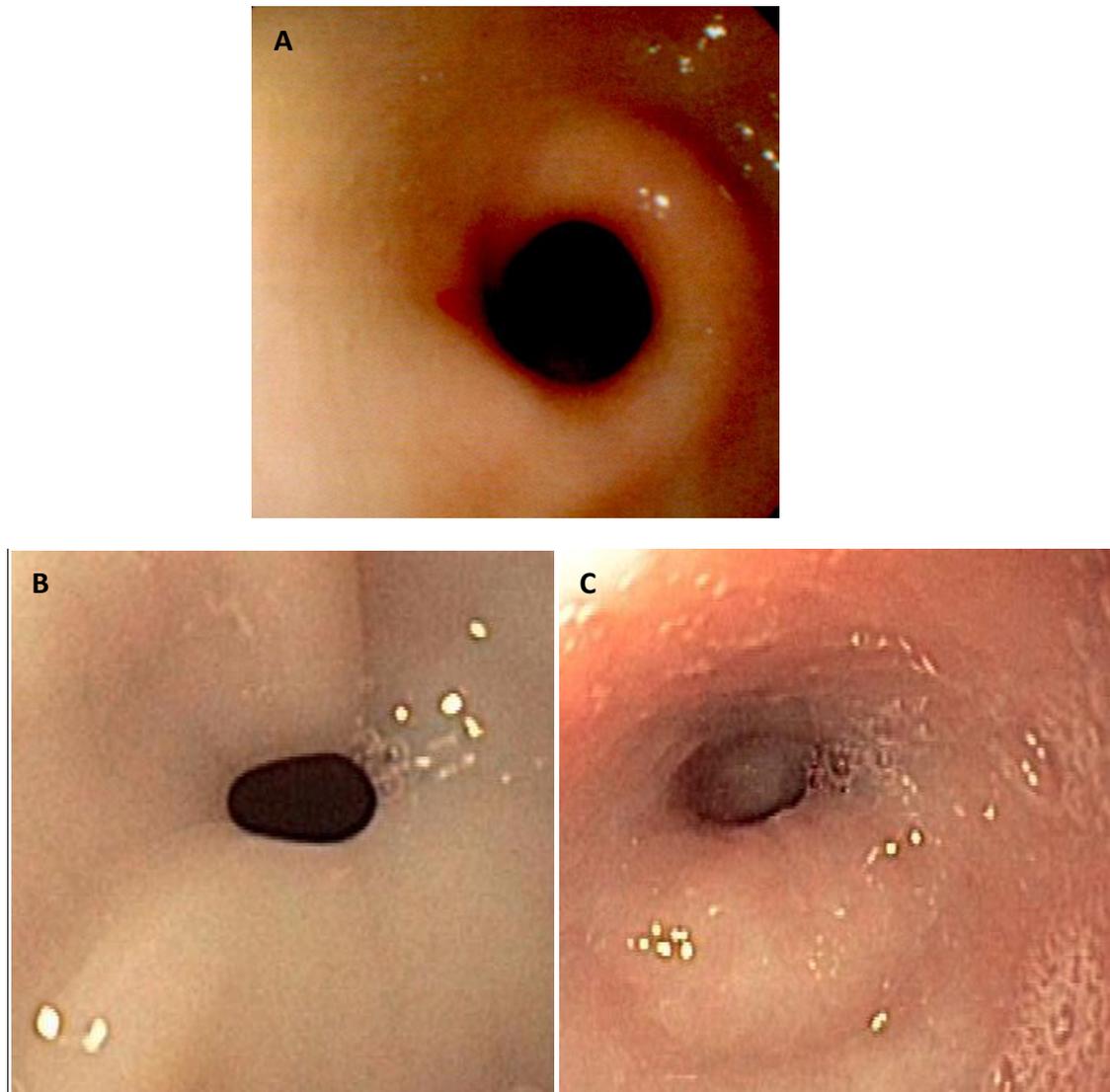
Toute anomalie de couleur, de forme ou de conformation doit être notée :

- Modifications de la coloration : hétérogénéité, décoloration, érythème,
- Irrégularités de surface : œdème, infiltration diffuse, polypes, granularité augmentée,
- Déformations pariétales : ulcérations, épaissements, strictions,
- Difficulté de préhension des biopsies suggérant une fibrose ou une inflammation pariétale.

En particulier, il faut rechercher en région pylorique :

La sténose pylorique : Elle est l'objet de ce travail et se présente comme un rétrécissement de l'orifice pylorique (Tams et Rawling, 2011). Parfois, un repli muqueux surnuméraire ventral est noté. La figure 22 illustre l'aspect endoscopique d'une sténose pylorique en comparaison avec un orifice pylorique considéré comme normal. L'absence d'échelle rend difficile l'appréciation de taille sur ces clichés endoscopiques.

Figure 22: Aspect endoscopique de sténoses pyloriques en comparaison à un pylore normal de chat (photographies: Lhermette et Sobel, 2008 ; Freiche, service de médecine ENVA 2015).



A : Aspect endoscopique d'un pylore normal de chat (d'après (Lhermette et Sobel, 2008) ; **B** : Sténose pylorique simple, vue en insufflation maximale (Freiche, ENVA 2015) ; **C** : Sténose pylorique avec repli muqueux ventral surnuméraire épaissi (Freiche, ENVA 2015).

Les autres éléments à rechercher en région pylorique comprennent les affections suivantes :

Ulcères en région pylorique : Un ulcère se présente sous la forme d'un cratère à centre plus ou moins nécrotique, à bords surélevés. Les érosions, qui correspondent à une perte de muqueuse ne dépassant pas la sous-muqueuse, peuvent n'apparaître que sous forme d'un érythème localisé (Tams et Rawling, 2011). Lorsqu'un ulcère cicatrise, il laisse une petite dépression fibrosée d'aspect blanchâtre.

Corps étranger : Des corps étrangers peuvent être visualisés en région pylorique et s'enlâcher dans le pylore. S'ils sont obstructifs, ils peuvent causer un retard de vidange gastrique et un syndrome de rétention gastrique : une dilatation anormale de l'estomac peut être notée, des aliments peuvent être visualisés dans l'estomac malgré la diète respectée (Tams et Rawling, 2011).

Les corps étrangers fréquemment retrouvés chez le chat sont des trichobézoards (formés par l'agglomération et la déshydratation de poils) et des corps étrangers linéaires.

Aspect anormal de la muqueuse : Un œdème, un érythème, une inflammation, une irrégularité de la muqueuse pylorique peut être visualisée (Tams et Rawling, 2011). L'aspect de la muqueuse est considéré comme dysplasique lorsqu'elle présente l'un des remaniements macroscopiques suivants :

- plis répondant mal à l'insufflation ;
- surface irrégulière, notamment en lumière rasante ou lors d'insufflation modérée ;
- îlots de muqueuse localisés non ulcérés, ne présentant pas un aspect macroscopique normal.

La muqueuse peut être atrophique (peu de plis, aspect blanchâtre, vascularisation sous-jacente bien visible...) ou hypertrophique (plis de grande taille, s'effaçant peu à l'insufflation...).

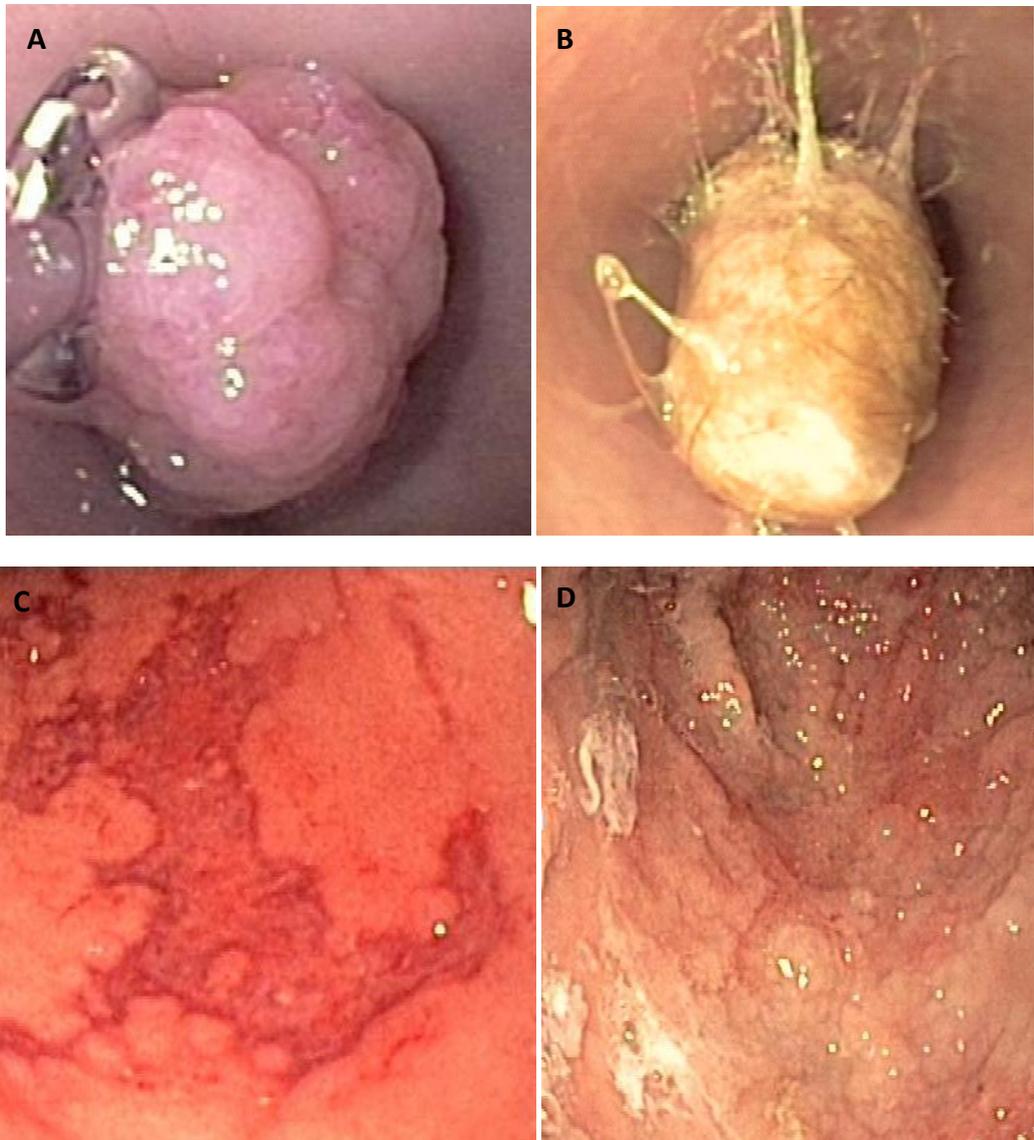
Masses en région pylorique : Les masses sont d'aspect variable mais peuvent être confirmées par le fait qu'elles ne s'effacent pas à l'insufflation (au contraire des plis muqueux). Elles peuvent être bénignes (polypes, tumeurs bénignes) ou malignes (tumeurs). Lorsqu'elles se situent près du pylore, elles peuvent comme les corps étranger causer un retard de vidange gastrique et un syndrome de rétention gastrique (Tams et Rawling, 2011).

Le tableau 7 suivant résume et décrit l'aspect endoscopique des différentes affections pouvant toucher le pylore chez le chat, la figure 23 illustre l'aspect endoscopique de certaines de ces affections.

Tableau 7 : Facteurs influençant la facilité à passer le pylore par endoscopie chez le chat (Tams et Rawling, 2011).

Affection	Apparence
Gastrite	<ul style="list-style-type: none"> • Peut apparaître globalement normal • Augmentation de la quantité de mucus • Augmentation du nombre de follicules lymphoïdes • Epaissement de la muqueuse, augmentation de la granularité et de la friabilité • Erosions et ulcères • Hémorragies sous-épithéliales • Réduction en taille et en nombre des plis muqueux et vaisseaux sous-muqueux anormalement visibles lors de gastrite atrophique
Erosion	<ul style="list-style-type: none"> • Perte de muqueuse peu profonde • Décoloration rouge/marron
Ulcère	<ul style="list-style-type: none"> • Perte de muqueuse atteignant la sous-muqueuse • Bords épais et surélevés • Coloration brun foncé du lit de l'ulcère dû aux hémorragies • Tissu nécrotique jaune/blanc • Présence de sang dans le suc gastrique
Sténose pylorique	<ul style="list-style-type: none"> • Pylore élargi, protubérant • Canal pylorique étroit • Possible rétention gastrique d'aliments • Possibles érythèmes et érosions autour du pylore
Polype muqueux antral bénin	<ul style="list-style-type: none"> • Masse pédiculée autour du pylore
Gastropathie pylorique hypertrophique	<ul style="list-style-type: none"> • Epaissements muqueux ne disparaissant pas à l'insufflation • Œdème • Focal ou étendu à l'antra/pylore
Néoplasie	<ul style="list-style-type: none"> • Hémorragie gastrique • Ulcères • Epaissement de la muqueuse, augmentation de la rigidité (difficulté à effectuer des biopsies) • Carcinomes souvent localisés sur la petite courbure

Figure 23 : Aspect endoscopique pathologique de quelques lésions gastriques chez le chat
(photographie: Freiche, service de médecine ENVA 2015).



A : polype antral. **B** : trichobézoard enchâssé dans le pylore. **C** : ulcère gastrique majeur. **D** : Lymphome gastrique. Noter l'aspect hétérogène cérébroïde de la muqueuse.

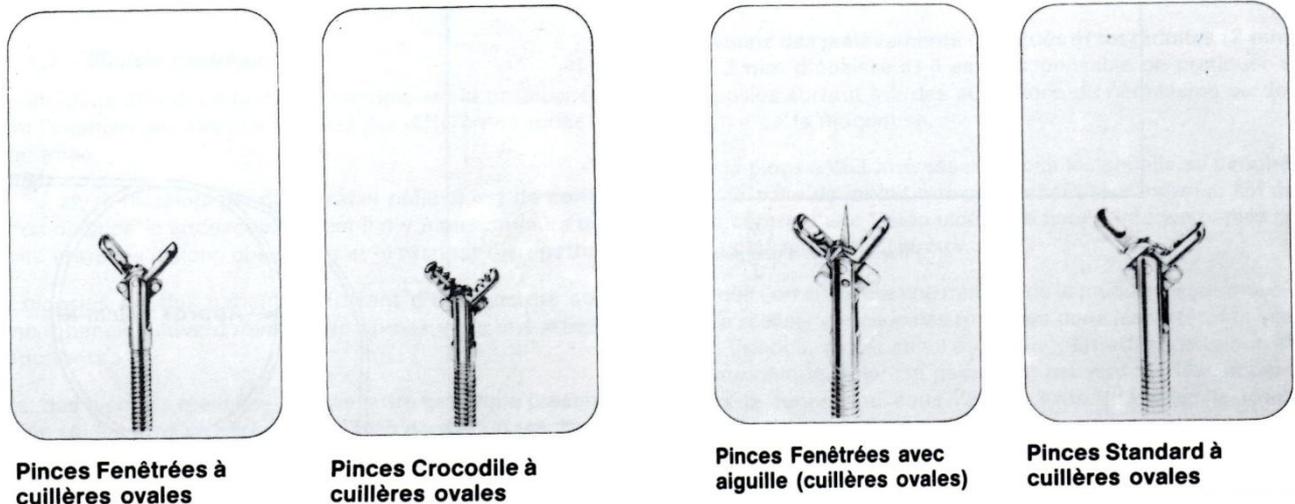
g- Réalisation de biopsies

L'un des avantages de l'endoscopie est la possibilité d'effectuer des biopsies en cours d'examen, indispensables au diagnostic des gastrites chroniques qui sont classifiées par type d'infiltrat histologique.

La pince à biopsie est insérée dans l'endoscope par un aide et est visualisée à l'écran. Plusieurs modèles de pinces existent et sont présentés en figure 24. Lors de difficulté à la préhension des biopsies ou lors d'abord trop tangentiel de la muqueuse, les pinces à biopsie avec aiguille

centrale peuvent être intéressantes (Tams et Rawling, 2011). L'aspiration d'air permet également de reformer des plis muqueux rendant la préhension de biopsies plus aisée.

Figure 24 : Différents types de pinces à biopsie (Lecoindre et Cadore, 1992)



Il est recommandé d'effectuer plusieurs prélèvements, afin d'augmenter la sensibilité diagnostique des biopsies (c'est-à-dire la probabilité de diagnostiquer une lésion effectivement présente avec un prélèvement) et ce à divers endroits de l'estomac car certaines affections sont localisées. La qualité et le nombre de biopsies influencent la sensibilité diagnostique (Willard *et al.*, 2008), en particulier lors d'infiltrat inflammatoire discret chez le chat. Un nombre minimal de six biopsies gastriques de bonne qualité (comprenant au moins la totalité de la muqueuse) a été proposé pour une sensibilité de 99%. Si les biopsies sont de mauvaise qualité il faut en effectuer un plus grand nombre.

Les biopsies permettent un diagnostic dans les cas de gastrites chroniques, dans le cas de certaines tumeurs (lymphome, carcinome...) mais pas dans le cas de tumeurs intéressant les couches profondes de l'estomac (léiomyome, léiomyosarcome...) car le prélèvement per-endoscopique ne comprend que la muqueuse voire la sous-muqueuse (Mansell et Willard, 2003).

La gastroscopie, par ses nombreux avantages (visualisation directe de la muqueuse, réalisation de biopsies) est une technique en pleine expansion (Lhermette et Sobel, 2008).

3- Comparaison des différents moyens d'évaluer le pylore

Les examens d'imagerie médicale et l'endoscopie apportent des informations différentes et sont complémentaires. Le tableau 8 compare la sensibilité diagnostique des différents examens en fonction de la gastropathie suspectée.

Tableau 8 : Comparaison de la sensibilité diagnostique des examens d'imagerie en fonction de la pyloropathie suspectée (Lecoindre *et al.*, 2010).

	Radiographie sans préparation	Radiographie avec produit de contraste	Echographie	Endoscopie
Gastrite chronique	0	0	+	+++
Ulcère pylorique	0	+	++	+++
Tumeur pylorique	0	+	++	+++
Gastropathie hypertrophique pylorique (chien)	0	+	+++	+++
Corps étranger pylorique	0 à +++	++	+++	+++
Gastroparésie	0	++ (transit baryté)	+	0

Ces différentes techniques ont pour but d'évaluer le pylore dans son anatomie et son fonctionnement. La partie suivante présente une étude rétrospective descriptive de 34 chats atteints de sténose pylorique.

II- Etude rétrospective de 34 cas de sténose pylorique chez des chats

A- Objectif de l'étude

La sténose pylorique est une affection très peu décrite chez le chat. Seuls quelques cas isolés sont décrits dans la littérature et aucune étude n'a encore été menée afin d'en comprendre l'épidémiologie, la pathogénie et le pronostic.

L'objectif de cette étude était de décrire un échantillon de chats chez lesquels une sténose pylorique a été identifiée à l'endoscopie digestive haute. Il est admis (Tams et Rawling, 2011) qu'un endoscope de diamètre externe de 8,6-8,8 mm permet le franchissement du pylore chez un chat de format standard, par un manipulateur expérimenté. Dans cette étude, le Dr Freiche, qui pratique au quotidien l'endoscopie depuis 25 ans, a réalisé toutes les endoscopies digestives. Une sténose pylorique a été suspectée lorsque, malgré l'expérience du manipulateur, le pylore n'était pas franchissable à l'endoscopie (ou anormalement difficilement franchissable). En effet, il n'existe à ce jour aucune référence ou moyen de mesure validé concernant le diamètre pylorique chez le chat, une mesure objective n'a donc pu être réalisée.

B- Matériel et méthodes

1- Population cible

La population cible est constituée de l'ensemble des chats présentant une sténose pylorique en France, caractérisée par l'impossibilité de franchir le pylore par endoscopie.

2- Population source

La population étudiée était composée de chats de la région bordelaise ou de la région parisienne (deux centres d'étude) référés pour endoscopie digestive haute auprès du Dr Valérie Freiche à la Clinique Vétérinaire Alliance à Bordeaux ou présentés en consultation dans le service de médecine interne du Centre Hospitalier Universitaire Vétérinaire d'Alfort (CHUVA) de l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort (ENVA).

3- Echantillonnage

Les critères d'inclusion d'un chat dans l'étude étaient les suivants :

- Chat ayant fait l'objet d'une endoscopie digestive par voie haute au cours de laquelle le franchissement du pylore a été anormalement difficile ou le plus souvent impossible ;
- Compte-rendu d'endoscopie disponible,
- Examen endoscopique effectué par le Dr Valérie Freiche au terme d'une démarche diagnostique raisonnée ;
- Historique médical disponible.

Les chats sélectionnés dans l'étude (échantillon) étaient donc ceux pour lesquels le franchissement du pylore fut anormalement difficile voire impossible lors de l'endoscopie, malgré l'expérience de la manipulatrice.

4- Variables utilisées pour décrire l'échantillon

a- Rappels sur les différents types de variables de description d'un échantillon

Il existe différents types de variables numériques utilisées pour décrire un échantillon :

- les variables binaires sont des variables pour lesquelles seules deux issues sont possibles : oui/non, présence/absence du caractère étudié. Elles sont généralement codées en « 0/1 » ;
- les variables quantitatives font référence à des données numériques continues mais classées en classes de taille choisie (ex : âge classé en intervalles de 0,5 an, poids classé en intervalles de 100 g) ;
- les variables qualitatives nominales font référence à un caractère purement qualitatif (ex : la race). On les code en chiffre (« 1 », « 2 », « 3 »...), chaque chiffre faisant référence à une race, sans importance de l'ordre des chiffres ;
- les variables qualitatives ordinales font référence à des données qualitatives mais classées par ordre croissant (ex : « 0 » : <3 vomissements/mois, « 1 » : de 1 à 3

vomissements par semaine, « 2 »: >3 vomissements/semaine), l'ordre des chiffres a donc une importance (idée de score, de grade).

Dans notre étude, de nombreuses variables ont été relevées pour chaque chat, sur la base des fiches cliniques et des comptes-rendus d'examen, afin de décrire au mieux cet échantillon (tableau 9).

Tableau 9 : Variables utilisées pour décrire chaque chat de l'échantillon.

	Signalement	Anamnèse et signes cliniques	Résultats de l'examen gastroscopique	Résultats histologiques
Variables	<ul style="list-style-type: none"> -Identifiant -Âge -Sexe -Stérilisation -Poids -Race -Alimentation 	<ul style="list-style-type: none"> -Durée d'évolution des vomissements -Fréquence des vomissements -Nature des vomissements -Présence d'une diarrhée associée -Présence d'une dysorexie associée -Perte de poids associée 	<ul style="list-style-type: none"> -Inflammation du corps de l'estomac -Inflammation de l'antrum -Anomalie en rétrovision -Anomalie de la petite courbure -Ulcère ou érosion -Corps étranger -Œdème de la muqueuse -Dysplasie de la muqueuse -Diamètre pylorique estimé -Anomalie de conformation du pylore 	<ul style="list-style-type: none"> -Inflammation lymphoplasmocytaire gastrique -Inflammation éosinophile gastrique -Tumeur -Fibrose -Atrophie -Hyperplasie -<i>Helicobacter</i> -Infiltrat duodéal lymphoplasmocytaire -Infiltrat duodéal éosinophile

b- Variables concernant le signalement du chat

Les variables suivantes permettaient de décrire les chats de l'échantillon en termes de commémoratifs.

Variables qualitatives nominales :

- l'**identifiant** choisi était le nom du propriétaire de l'animal, en toutes lettres ;
- la **race** était codée par un chiffre (« 0 » pour Européen, « 1 » pour Siamois, « 2 » pour Abyssin, « 3 » pour Birman et « 4 » pour Rex Devon, qui sont les cinq races représentées dans l'échantillon) ;
- l'**alimentation** du chat était également codée par un chiffre (« 0 » pour croquettes, « 1 » pour alimentation humide, « 2 » pour alimentation mixte, « 3 » pour alimentation ménagère).

Variables quantitatives :

- l'**âge** du chat était exprimé en années et arrondi à 0,5 ans près (exemple : 1 an et 10 mois arrondi à 2 ans ; 4 ans et 4 mois arrondi à 4,5 ans) ;
- le **poids** du chat était exprimé en kg avec une précision de 100 g (exemple : 4,150 kg arrondi à 4,2 kg).

Variables binaires :

- le **sexe** du chat était codé de la façon suivante : « 0 » pour une femelle et « 1 » pour un mâle ;
- la **stérilisation** était renseignée en notant « 1 » si le chat est stérilisé et « 0 » s'il ne l'est pas.

c- Variables concernant l'anamnèse

Les variables permettant de décrire l'anamnèse et les signes cliniques étaient essentielles. Cela nous permettait de cerner les motifs pour lesquels une endoscopie digestive haute a été réalisée. Les variables d'anamnèse nous permettaient d'éventuellement identifier un profil clinique chez les chats de notre échantillon.

Variables qualitatives ordinales :

- la **fréquence des vomissements** était répartie en 3 classes : moins de 3 par mois (codé « 0 »), de 1 à 3 par semaine (codé « 1 ») et plus de 3 par semaine (codé « 2 »).

Variables binaires :

- la **durée d'évolution des vomissements** permettait d'évaluer le caractère chronique ou non des vomissements, ce qui en fait une variable binaire. La durée de 3 semaines a été choisie comme seuil pour définir des vomissements chroniques, selon les données établies dans les ouvrages de référence en gastro-entérologie vétérinaire (Steiner, 2008; Washabau et Day, 2013). Lorsque dans l'historique les vomissements étaient rapportés depuis plus de 3 semaines, ils étaient considérés comme chroniques et codés par un « 1 ». Si les vomissements étaient rapportés depuis moins de 3 semaines, ils étaient considérés comme aigus et codés par « 0 ».
- la **nature des vomissements** était classée en deux catégories : « 0 » pour « majoritairement non alimentaire », ce qui comprend les vomissements de boules de poils, de liquides, de sucs gastriques ou de bile. Les vomissements majoritairement alimentaires, qu'ils aient été ou non liés au repas, étaient codés par « 1 ».

Les trois variables suivantes font références aux autres signes cliniques éventuellement associés :

- présence d'une **diarrhée** associée : si le chat ne présentait pas de diarrhée concomitante, le code « 0 » est appliqué. Ce code valait également pour les chats qui avaient présenté un épisode de diarrhée antérieur mais non présent au moment de l'étude. Si une diarrhée était présente (quelle que fût son aspect), elle était notée par le code « 1 » ;

- présence d'une **dysorexie** associée : si le chat était dysorexique au moment de la consultation, cela était codé par « 1 ». Si l'appétit était conservé cela était codé par « 0 » ;
- **perte de poids** associée : si une perte de poids (avec ou sans dysorexie) était notée, dans les semaines ou mois qui précédaient, le code « 1 » était utilisé. En l'absence d'amaigrissement le code « 0 » était attribué.

Dans les historiques médicaux, lorsque les mentions « bon état général associé », « sans altération de l'état général », « sans autres signes cliniques » apparaissaient, le code « 0 » était choisi pour les trois variables précédentes.

d- Variables concernant la gastroscopie

Les variables attribuées à l'endoscopie ont été choisies pour décrire les résultats de la gastroscopie avec précision. Elles nous permettaient de déterminer si une inflammation de la muqueuse gastrique était présente, son aspect, la présence d'un corps étranger ou d'ulcères. Elles ont été classées selon les différentes parties de l'estomac : corps, antrum, petite courbure, cardia/fundus (rétrovision) pour décrire l'inflammation présente ou non (variables binaires).

Variables binaires :

- **inflammation du corps** de l'estomac : lorsque sur le compte-rendu d'endoscopie une inflammation ou un aspect anormal (érythémateux, piqueté...) du corps de l'estomac était noté, le code « 1 » était choisi. Si l'aspect du corps de l'estomac était normal ou en l'absence d'information écrite, le code « 0 » était choisi ;
- **inflammation de l'antrum pylorique** : le même raisonnement était appliqué à l'antrum pylorique : « 0 » si son aspect endoscopique était normal, « 1 » si une inflammation ou un aspect anormal était noté macroscopiquement ;
- **inflammation de la petite courbure** : si une anomalie de la petite courbure était notée à l'endoscopie elle était renseignée par le code « 1 », si son aspect était normal ou en l'absence de renseignement le code « 0 » était choisi ;
- inflammation du cardia et/ou du fundus observée par **rétrovision** : « 0 » lorsque l'aspect en rétrovision était considéré comme normal, « 1 » si une inflammation ou un aspect anormal était noté ;
- **ulcère ou érosion** : si un ou plusieurs ulcères ou érosions de la muqueuse était noté le code « 1 » était utilisé. Si aucune lésion de ce type n'était observée le code « 0 » était utilisé. Une lésion était définie comme une érosion si la perte de substance ne concernait que la muqueuse et comme un ulcère si elle atteignait au moins la sous-muqueuse. La différenciation étant difficile macroscopiquement à l'endoscopie, les deux lésions ont été regroupées ;
- **corps étranger** : si un corps étranger était visualisé dans l'estomac le code « 1 » était utilisé. Si aucun corps étranger n'était visualisé le code « 0 » était utilisé. Les restes d'aliments éventuellement présents n'ont pas été considérés comme des corps étrangers ;

- **œdème de la muqueuse** : si la muqueuse présentait un aspect œdématisé le code « 1 » était utilisé, sinon le code « 0 » était utilisé ;

- **dysplasie de la muqueuse** : si la muqueuse présentait un aspect dysplasique le code « 1 » était utilisé, sinon le code « 0 » était utilisé. L'aspect de la muqueuse était considéré comme dysplasique lorsqu'elle présentait l'un des remaniements macroscopiques suivants :

- plis répondant mal à l'insufflation,

- surface irrégulière, notamment en lumière rasante ou lors d'insufflation modérée,

- îlots de muqueuse localisés non ulcérés, ne présentant pas un aspect macroscopique normal.

- **anomalie de conformation du pylore** : si une anomalie de conformation pylorique telle que la présence d'un bourrelet muqueux surnuméraire épaissi était présente, le code « 1 » était utilisé, sinon le code « 0 » était utilisé.

Variable quantitative :

- **diamètre pylorique estimé** : en l'absence de moyens de mesure validés, une estimation du diamètre pylorique par comparaison avec le diamètre de l'endoscope ou le diamètre de la pince à biopsie ouverte à côté du pylore a pu être effectuée. Cette estimation était visuelle. Dans les comptes-rendus d'endoscopie, cette estimation était notée sous la forme « le diamètre pylorique est estimé inférieur à X,x mm ». Pour des raisons de codage, le chiffre X,x a été conservé sans la précision « inférieur à ». Cela a pu conduire à une surestimation systématique du diamètre pylorique.

e- Variables concernant les résultats de l'analyse histologique des biopsies prélevées par endoscopie

Les variables suivantes permettaient de rendre compte des conclusions de l'examen histologique effectué sur les biopsies gastriques et duodénales.

Variables qualitatives ordinales : ce type de variables permettait de coder en intensité croissante le degré d'infiltrat inflammatoire. Celui-ci a été classé selon le type cellulaire de l'infiltrat : lymphoplasmocytaire (infiltrat composé de lymphocytes, plasmocytes voire macrophages) ou éosinophilique (infiltrat composé de polynucléaires éosinophiles).

L'infiltrat était codé de la façon suivante :

- **infiltrat lymphoplasmocytaire gastrique** : le degré d'infiltrat était classé en quatre catégories : nul (codé « 0 »), discret (codé « 1 »), modéré (codé « 2 ») et marqué (codé « 3 ») ;

- **infiltrat éosinophilique gastrique** : le même codage a été utilisé ;

- **infiltrat duodéal lymphoplasmocytaire** : lorsque les résultats histologiques des biopsies duodénales étaient disponibles, nous avons relevé la présence d'un infiltrat lymphoplasmocytaire duodéal dans certains cas. Le même codage a été utilisé ;

-**infiltrat duodéal éosinophilique** : lorsque les résultats histologiques des biopsies duodénales étaient disponibles, nous avons relevé la présence d'un infiltrat éosinophilique duodéal dans certains cas. Le même codage a été utilisé.

Variables binaires :

- **fibrose** : si une composante fibrosante de l'inflammation était rapportée dans le compte-rendu, le code « 1 » était utilisé (sinon le code « 0 » était utilisé) ;

- **atrophie** : si une composante atrophique était rapportée dans le compte-rendu, le code « 1 » était utilisé (sinon le code « 0 » était utilisé) ;

- **hyperplasie** : si une composante hyperplasique était rapportée dans le compte-rendu, le code « 1 » était utilisé (sinon le code « 0 » était utilisé) ;

- **Helicobacter** : si la présence d'éléments bactériens hélicoïdaux rappelant le genre Helicobacter était rapportée dans le compte-rendu, le code « 1 » était utilisé (sinon le code « 0 » était utilisé) ;

- **tumeur** : si une lésion tumorale a été objectivée à l'histologie, le code « 1 » était utilisé. Sinon (même en cas de doute persistant), le code « 0 » était utilisé.

5- Description de la procédure

- Lieu : l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort (ENVA, 7 Avenue du Général de Gaulle 94700 MAISONS-ALFORT) et la clinique ALLIANCE (8, Bd Godard 33 300 BORDEAUX) étaient les deux centres d'étude.

- Période : du 28/11/06 au 22/08/13 à ALLIANCE, du 04/03/14 au 14/04/15 à l'ENVA, regroupées en une seule période d'étude.

- Matériel : la gastroscopie a été effectuée avec un vidéo-endoscope GIF 160, Olympus, Andover, MA, USA de diamètre 8,6 mm et de longueur 1,05 m dans les deux centres d'étude. Seule la dernière endoscopie a été réalisée avec un vidéo-endoscope GIF 180 de diamètre 8,8 mm (changement de matériel en cours d'année au CHUVA).

- Protocole anesthésique : le protocole anesthésique était renseigné pour 26 chats sur les 34 (76,5 %). Aucune prémédication n'a été utilisée. Différents protocoles d'induction ont été réalisés : propofol (4-6 mg/kg) + diazépam, propofol seul, thiopental, isoflurane (tableau 10). Une intubation endotrachéale a ensuite été effectuée sur tous les chats pour permettre un relai au gaz anesthésique (isoflurane + dioxygène).

Tableau 10 : Protocole anesthésique (N=26).

Protocole	Propofol+ Diazépam + isoflurane	Propofol + isoflurane	Thiopental+ isoflurane	Isoflurane+ isoflurane	Total
Nombre de chats	2	4	17	3	26
Pourcentage	7,7 %	15,4 %	65,4 %	11,5 %	100 %

Les chats n'ont pas reçu de prémédication car la procédure était de courte durée et non douloureuse. Cela permettait également d'éviter l'utilisation de molécules pouvant interférer avec la motricité gastrique et le tonus pylorique (voir partie I).

- Déroulement de l'examen : tous les chats étaient positionnés en décubitus latéral gauche, qui constitue la position recommandée pour cette procédure (Washabau et Day, 2013). La procédure effectuée était une gastroscopie classique (comme décrite en I) : après examen de l'œsophage en insufflation modérée, le corps et l'antra étaient évalués. Le pylore était franchi si possible, puis une manœuvre de rétrovision était effectuée pour évaluer le cardia et le fundus. Le temps d'examen était d'environ 15-20 minutes par chat.

- Réalisation de biopsies : entre 3 et 7 biopsies étaient réalisées pour chaque chat, à l'aide d'une pince à biopsie Optomed à cuillère ovale. Des fragments étaient prélevés de différentes parties de l'estomac et du duodénum. Lorsque le pylore n'était pas franchissable, les biopsies duodénales étaient effectuées à l'aveugle par cathétérisme.

- Analyse histologique des biopsies : pour les chats reçus en consultation à la clinique ALLIANCE, les analyses histologiques ont été effectuées au Laboratoire d'Anatomie Pathologique du Sud Ouest (LAPVSO) 129, route de Blagnac, 31 201 TOULOUSE Cedex 2. Pour les chats reçus en consultation à l'ENVA, les analyses histologiques ont été effectuées au Laboratoire d'Anatomie Pathologique de l'ENVA au 7, avenue du général de Gaulle 94 704 MAISONS-ALFORT Cedex.

6- Méthode utilisée pour l'analyse statistique

Pour les variables binaires ou qualitatives, des pourcentages ont été utilisés pour décrire l'échantillon. Ce pourcentage était dit « estimé dans l'échantillon ». En choisissant un seuil de risque de 5 %, il était accompagné d'un intervalle de confiance à 95 % (IC_{95%}) qui s'interprète de la façon suivante : dans la population cible, il y a 95 % de chances pour que la vraie valeur du pourcentage soit dans cet intervalle.

Il se calcule grâce à la formule suivante :

$$IC_{95\%} : \left[p - 1,96 \sqrt{\frac{p(1-p)}{n}} ; p + 1,96 \sqrt{\frac{p(1-p)}{n}} \right]$$

Où : p est le pourcentage estimé dans l'échantillon

n est le nombre d'individus dans l'échantillon

$\frac{p(1-p)}{n}$ est la variance du pourcentage estimé

1,96 est la constante telle que 95 % (degré de confiance) des valeurs se situent dans cet intervalle

Cette formule a pu être utilisée si $n \cdot p > 5$ et $n(1-p) > 5$. Sinon, il avait fallu se référer à des tables pour trouver l'IC_{95%}.

Le logiciel Epi Info a été utilisé pour le traitement des données, mais les intervalles de confiance ont été calculés grâce à la formule ci-dessus. Lorsque les effectifs étaient inférieurs à 5, le

site Epitools (qui utilise la loi dite « binomiale exacte » Clopper-Pearson) a été utilisé pour calculer les pourcentages et intervalles de confiance correspondants (www.epitools.ausvet.com).

Lorsque les variables quantitatives suivaient une loi normale, la moyenne était utilisée comme indicateur. Sinon, la médiane était utilisée comme indicateur.

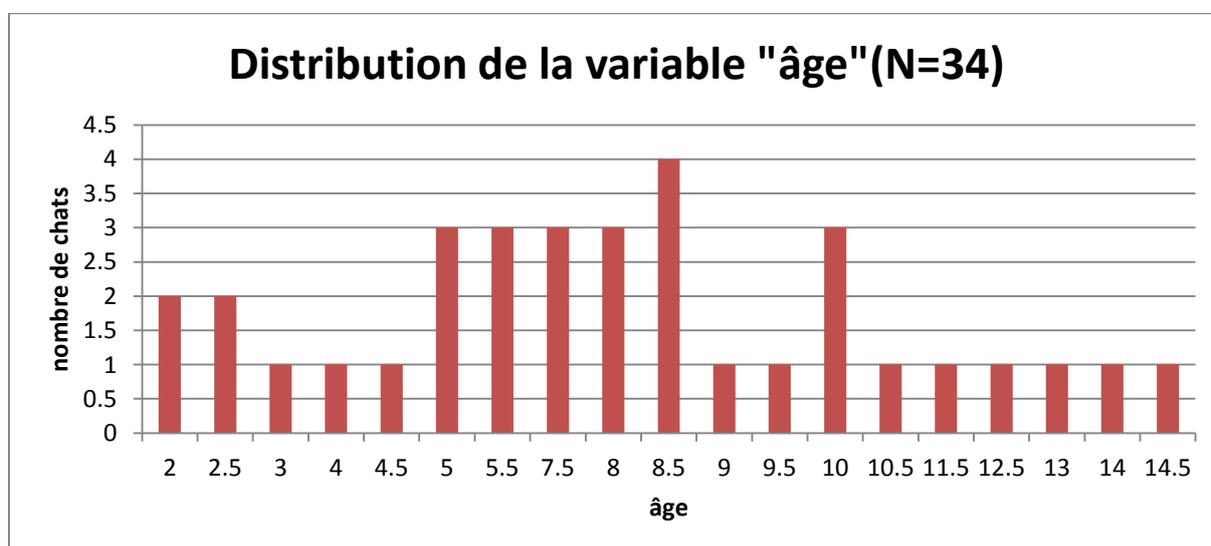
C- Résultats

Notre période d'étude s'écoulait de 2006 à 2015. Sur la période 2011-2015, nous avons pu recueillir les dossiers de toutes les endoscopies par voie haute de chats effectuées par le Dr Freiche (soit 94 chats, dont 30 sténoses pyloriques), ce qui a permis de calculer la prévalence suivante : entre 2011 et 2015, 32 % des chats ayant subi une gastroscopie par le Dr Freiche étaient atteints de sténose pylorique.

1- Distribution des variables quantitatives

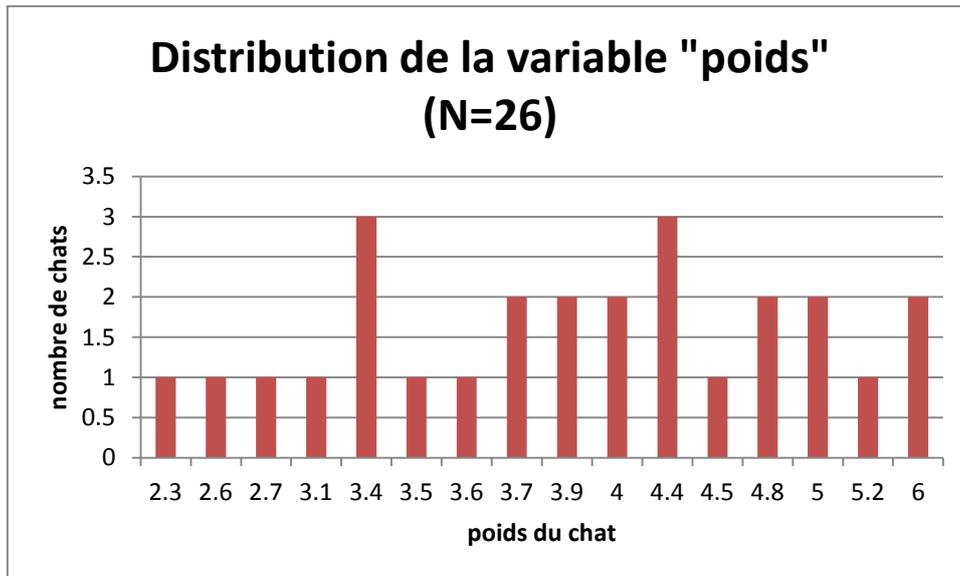
Les figures 25, 26 et 27 présentent la répartition des trois variables quantitatives : âge, poids, diamètre pylorique estimé (entre parenthèses sont notés les effectifs de chats concernés c'est-à-dire le nombre de chats pour lesquels le paramètre était renseigné).

Figure 25 : Distribution du nombre de chats par tranche d'âge (N=34).



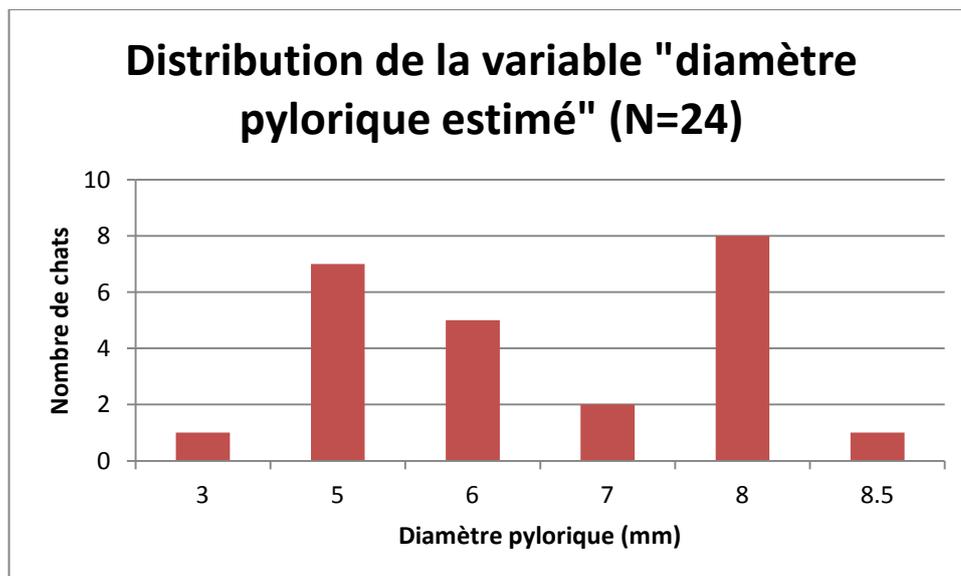
La distribution de la variable « âge » n'a pas été considérée comme suivant une loi normale et la médiane a donc été utilisée comme indicateur.

Figure 26 : Distribution du nombre de chats par poids (N=26).



La distribution de la variable « poids » n'a pas été considérée comme suivant une loi normale, la médiane a donc été utilisée comme indicateur.

Figure 27 : Distribution du nombre de chats par valeur du diamètre pylorique estimé (N=24).



La distribution de la variable « diamètre pylorique estimé » n'a pas été considérée comme suivant une loi normale, la médiane a donc été utilisée comme indicateur.

2- Signalement des chats de l'étude

Cet échantillon de 34 chats comprenait 21 femelles et 13 mâles. Le sexe ratio était donc de 1,6 en faveur des femelles. Tous les individus étaient stérilisés sauf un. La race Européen était la plus représentée (24 chats soit 71 %), suivie par le Siamois (7 chats soit 21 %), Abyssin (1 chat), Birman (1 chat) et Rex Devon (1 chat). L'âge médian était de 8 ans (minimum = 2 ans, maximum = 14,5 ans). Le poids médian était de 4 kg (minimum = 2,3 kg, maximum = 6 kg). Le tableau 11 présente les résultats

bruts. Les figures 28, 29 et 30 illustrent la répartition de l'échantillon selon les variables de race, âge et poids.

Tableau 11 : Description de l'échantillon: commémoratifs.

Variable	Nombre	Pourcentage [IC95 %]
Sexe Mâle Femelle	13 21 Total=34	38 % [22 ; 54] 62 % [46 ; 78]
Stérilisation Non Oui	1 33 Total=34	3 % [0 ; 15] 97 % [91 ; 100]
Race Européen Siamois Abyssin Birman Rex Devon	24 7 1 1 1 Total=34	71 % [56 ; 86] 21 % [7 ; 35] 3 % [0 ; 15] 3 % [0 ; 15] 3 % [0 ; 15]
Age	Moy=7,6 ans (Var=11,6 ; SD=3,4) Med=8,0 ans (Min=2,0 ; Max=14,5) Total=34	
Poids	Moy=4,1 kg (Var=0,90 ; SD=0,95) Med=4 kg (Min=2,3 ; Max=6) Total=26	

Légende : [a ; b] intervalle de confiance obtenu à partir du site www.epitools.ausvet.com
Moy= moyenne ; Med= médiane ; Var=variance ; SD= *Standard Deviation* =écart-type ; Min= minimum ; Max= maximum.

Figure 28 : Graphique de répartition des chats selon la race (N=34).

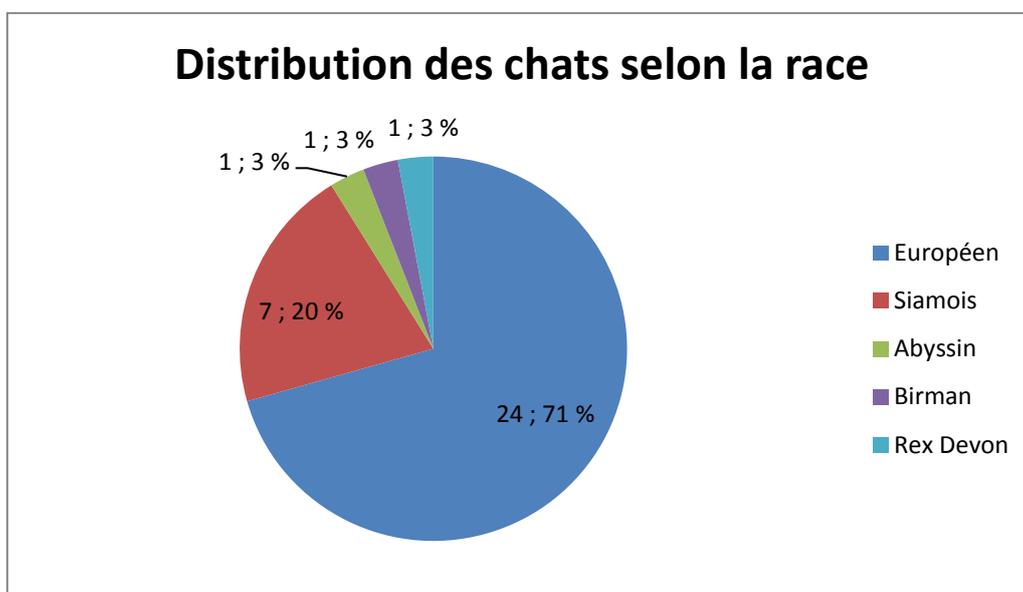
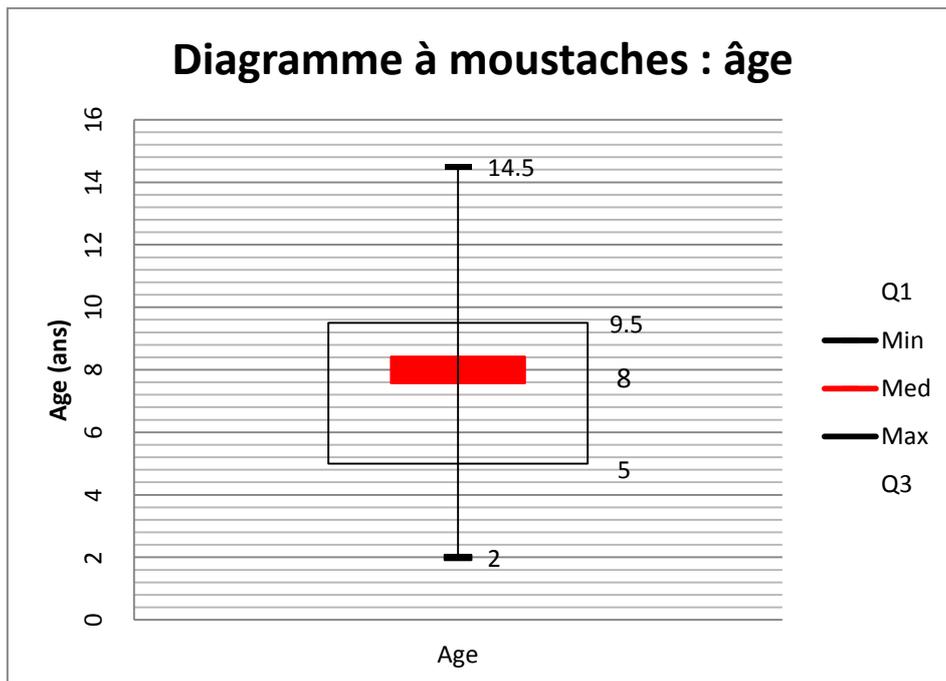


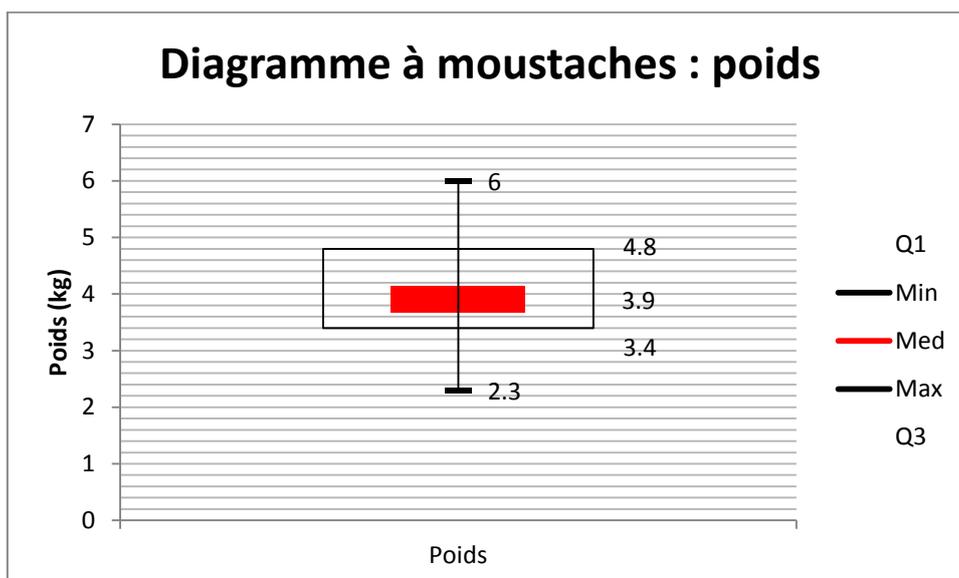
Figure 29 : Diagramme à moustaches: répartition de l'âge des chats (N=34).



Légende : Min= minimum ; Q1= premier quartile (25 % des valeurs se situent en-dessous) ; Med= médiane (50 % des valeurs se situent en-dessous) ; Q3= troisième quartile (75 % des valeurs se situent en-dessous) ; Max= maximum.

Le diagramme à moustaches de la figure 28 montre une répartition peu homogène de l'âge : 75 % des chats avaient entre 2 et 9,5 ans, et 25 % des chats avaient entre 9,5 et 14,5 ans. L'échantillon était constitué de chats adultes mais non de chats très âgés.

Figure 30 : Diagramme à moustaches: répartition du poids des chats (N=26).



Légende : Min= minimum ; Q1= premier quartile (25 % des valeurs se situent en-dessous) ; Med= médiane (50 % des valeurs se situent en-dessous) ; Q3= troisième quartile (75 % des valeurs se situent en-dessous) ; Max= maximum.

Le diagramme à moustaches de la figure 29 montre une répartition assez homogène du poids des chats autour de la médiane (3,9kg). L'échantillon était constitué de chats de format moyen.

3- Signes cliniques

Dans cet échantillon, la durée d'évolution des vomissements était renseignée pour 33 chats parmi lesquels 31 chats (94 %) présentaient des vomissements chroniques, c'est-à-dire datant de plus de 3 semaines.

Le contenu des vomissements était renseigné pour 31 chats. Chez 29 de ces chats (94 %) le contenu des vomissements était majoritairement alimentaire.

Quinze chats (56 %) présentaient plus de 3 vomissements par semaine, les 12 autres (44 %) présentaient entre 1 et 3 vomissements par semaine (la fréquence des vomissements étant renseignée pour 27 chats).

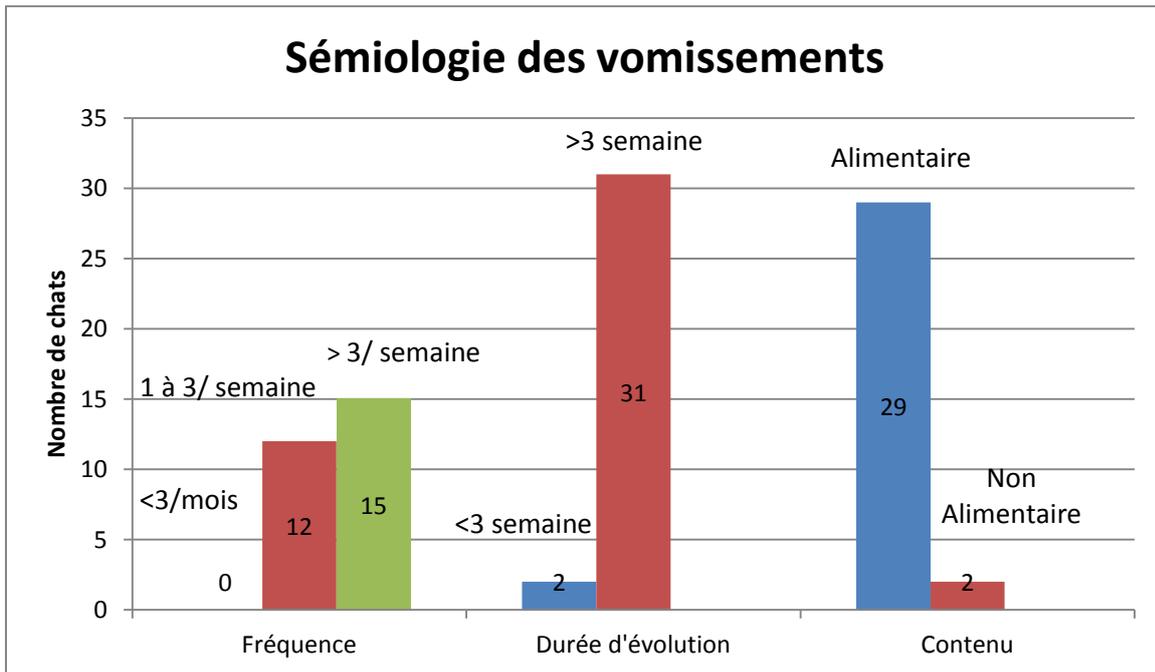
Une perte de poids était notée chez 13 chats (38 %), bien que l'état général fût majoritairement conservé. Seuls 4 chats (12 %) présentaient également de la dysorexie et 6 chats (18 %) de la diarrhée. L'alimentation était renseignée pour 22 chats, parmi lesquels 16 (73 %) étaient nourris avec des croquettes exclusivement. Le tableau 12 présente les résultats bruts et les figures 31 et 32 décrivent les vomissements et les signes cliniques associés dans l'échantillon.

Tableau 12 : Description de l'échantillon : anamnèse.

Variable	Nombre	Pourcentage[IC95 %]
Fréquence des vomissements <3/mois 1 à 3/semaine >3/semaine	0 12 15 Total=27	0 % 44 % [25; 63] 56 % [37; 75]
Contenu alimentaire majoritaire Non Oui	2 29 Total=31	6 % [2 ; 21] 94 % [86 ; 100]
Durée d'évolution des vomissements <3 semaines >3 semaines	2 31 Total=33	6 % [1 ; 20] 94 % [86 ; 100]
Dysorexie Non Oui	30 4 Total=34	88 % [77 ; 99] 12 % [3 ; 27]
Diarrhée Non Oui	28 6 Total=34	82 % [69 ; 95] 18 % [5 ; 31]
Perte de poids Non Oui	21 13 Total=34	62 % [46 ; 78] 38 % [22 ; 54]
Alimentation Croquettes Pâtée Mixte Ménagère	16 2 4 0 Total=22	73 % [54 ; 92] 9 % [1 ; 29] 18 % [5 ; 40]

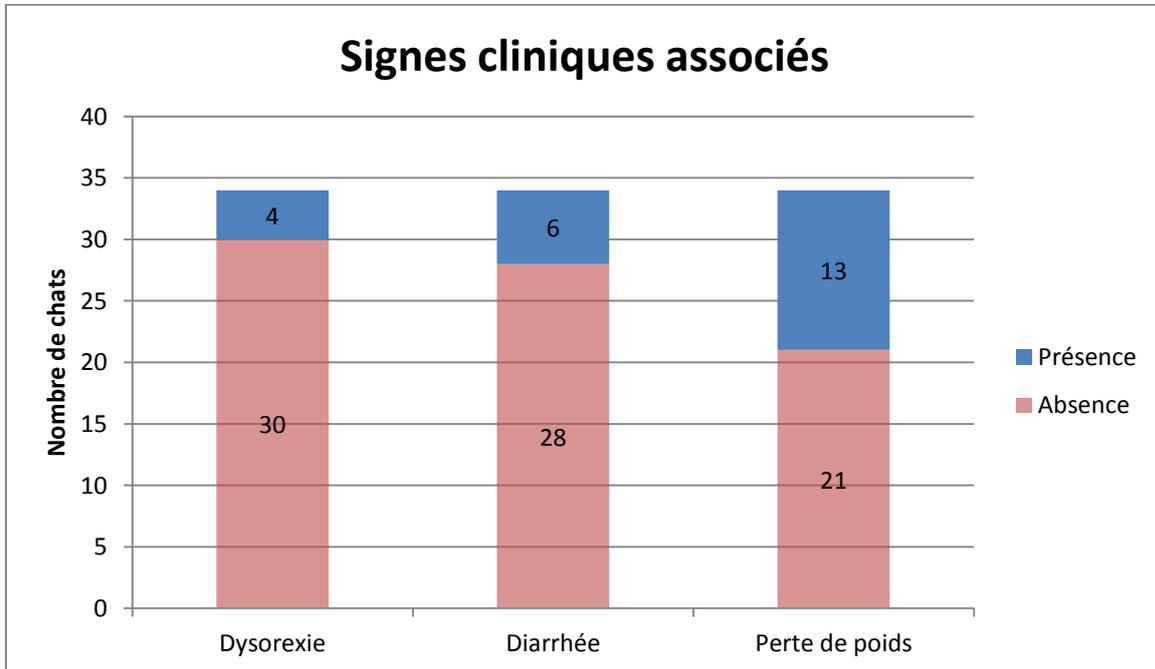
Légende : [a ; b] intervalle de confiance obtenu à partir des tables fournies sur le site www.epitools.ausvet.com.

Figure 31 : Sémiologie des vomissements chez les chats de l'échantillon.



La figure 31 montre que tous les chats de l'échantillon présentaient des vomissements, le plus souvent chroniques et de nature alimentaire, de fréquence élevée (jamais moins de 3 par mois).

Figure 32 : Signes cliniques présents chez les chats de l'échantillon.



La figure 32 montre que dans la majorité des cas les chats de l'échantillon ne présentaient ni diarrhée ni dysorexie concomitantes. Malgré la conservation de l'état général, une perte de poids était observée dans 38 % des cas.

4- Aspect endoscopique

Dans cet échantillon, 30 chats (88 %) présentait une inflammation de la muqueuse de l'antrum pylorique. Parmi ces 30 chats, 22 (65 %) présentait une inflammation de la muqueuse du corps de l'estomac. La petite courbure était d'apparence normale chez tous les chats alors que l'apparence du cardia et du fundus lors de la rétrovision était normale chez 27 chats sur 32 (84 %). Des ulcères et érosions étaient présents chez 6 chats sur 34 (18 %) et un seul chat présentait un corps étranger gastrique, il s'agissait d'un trichobézoard enchâssé dans l'antrum pylorique. Huit chats (24 %) présentait un œdème de la muqueuse et 12 (35 %) une dysplasie de la muqueuse.

Parmi les chats de notre échantillon, le pylore n'a pas pu être franchi dans 18 cas. Le diamètre pylorique a été estimé pour 24 chats. La médiane du diamètre était de 6 mm (minimum = 3 mm, maximum = 8,5 mm) en comparaison avec la pince à biopsie ouverte et le diamètre de l'endoscope. Chez quelques chats, le pylore fut très difficilement franchissable et une estimation de son diamètre à 8mm fut proposée, considérant que l'endoscope (8,6mm) y avait été passé avec force. Ce diamètre reste une estimation, aucune mesure per-endoscopique n'étant actuellement validée. Le tableau 13 présente les résultats bruts et les figures 32 et 33 illustrent la répartition des variables endoscopiques et du diamètre pylorique estimé. Chez huit chats (24 %), le compte-rendu d'endoscopie mentionnait un « repli muqueux surnuméraire épaissi » qui témoigne d'une conformation anormale du pylore. Cette anomalie de conformation concernait au moins la couche muqueuse (il n'est pas possible de visualiser la couche musculuse à l'endoscopie).

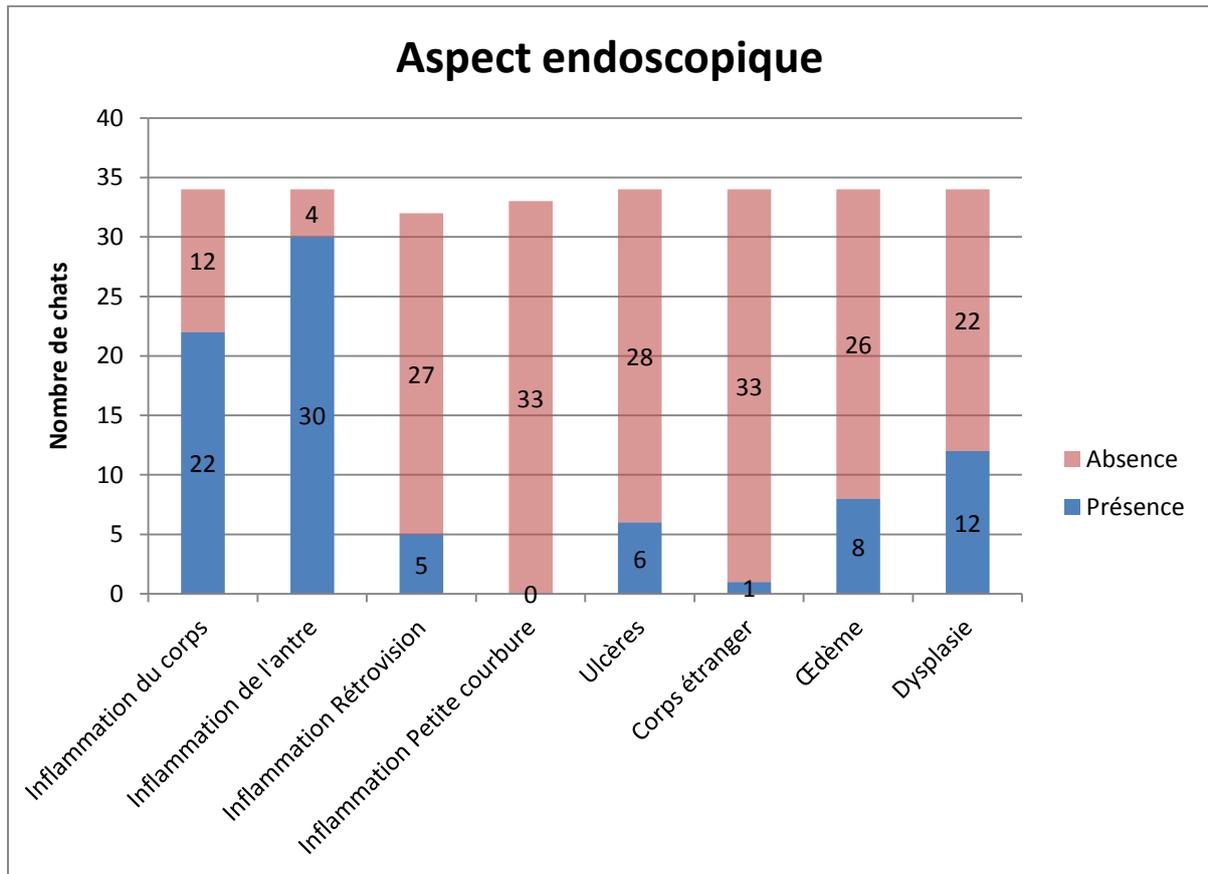
Tableau 13 : Description de l'échantillon : aspect endoscopique.

Variable	Nombre	Pourcentage[IC95%]
Inflammation du corps de l'estomac		
Non	12	35 % [19 ; 51]
Oui	22	65 % [49 ; 81]
	Total=34	
Inflammation de la petite courbure		
Non	33	100 %
Oui	0	0 %
	Total=33	
Apparence du cardia et du fundus lors de la rétrovision		
Normale	27	84 % [71 ; 97]
Anormale	5	16 % [3 ; 29]
	Total=32	
Inflammation de l'antra		
Non	4	12 % [3 ; 27]
Oui	30	88 % [77 ; 99]
	Total=34	
Ulcères et érosions		
Non	28	82 % [69 ; 95]
Oui	6	18 % [5 ; 31]
	Total=34	
Corps étranger		
Non	33	97 % [91 ; 100]
Oui	1	3 % [0 ; 15]
	Total=34	
Œdème de la muqueuse		
Non	26	76 % [62 ; 90]
Oui	8	24 % [10 ; 38]
	Total=34	
Dysplasie de la muqueuse		
Non	22	65 % [49 ; 81]
Oui	12	35 % [19 ; 51]
	Total=34	
Diamètre pylorique estimé	Moy=6,4mm (Var=2,2 ; SD=1,5) Med=6 (Min=3 ; Max=8,5) Total=25	
Anomalie de conformation du pylore		
Non	26	76 % [62 ; 90]
Oui	8	24 % [10 ; 38]
	Total=34	

Légende : [a ; b] intervalle de confiance obtenu à partir du site www.epitools.ausvet.com

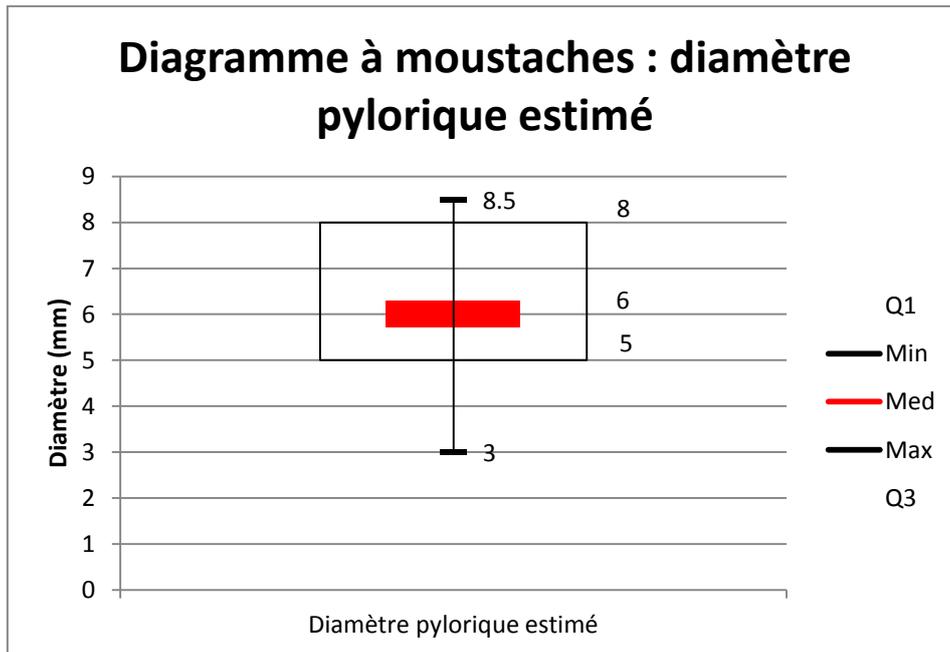
Moy= moyenne ; Med= médiane ; Var=variance ; SD= *Standard Deviation* =écart-type ; Min= minimum ; Max= maximum.

Figure 33 : Histogrammes : aspect endoscopique chez les chats de l'échantillon.



La figure 33 montre qu'une inflammation du corps et de l'antré étaient les deux constatations endoscopiques retrouvées le plus souvent chez les chats de notre échantillon. Cette inflammation n'était pas spécifique.

Figure 34 : Diagramme à moustaches : diamètre pylorique estimé (N=23).

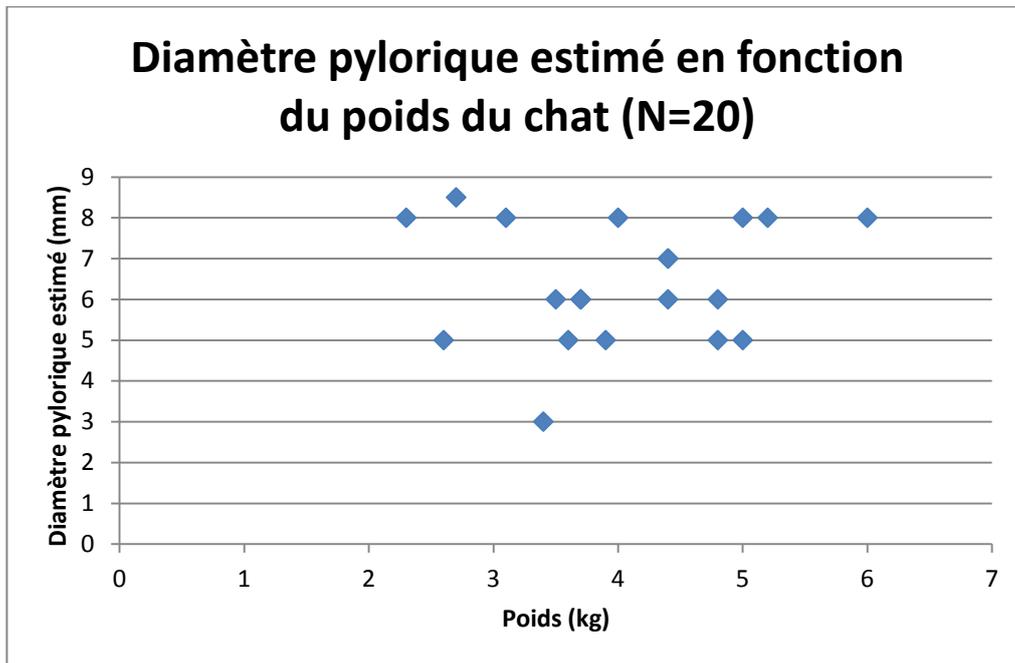


Légende : Min= minimum ; Q1= premier quartile (25 % des valeurs se situent en-dessous) ; Med= médiane (50 % des valeurs se situent en-dessous) ; Q3= troisième quartile (75 % des valeurs se situent en-dessous) ; Max= maximum.

La figure 34 montre une répartition assez peu homogène du diamètre pylorique estimé chez les chats de notre échantillon. Le diamètre pylorique maximal estimé était de 8,5 mm qui était le diamètre de l'endoscope. Chez ces chats, 75 % des estimations étaient entre 5 mm et 8,5 mm.

Afin de vérifier s'il existait une corrélation entre le diamètre pylorique estimé et le poids des chats dans notre échantillon, le graphique correspondant est présenté en figure 35. Nous constatons que le nuage de points est dispersé, il n'existait donc pas de corrélation évidente entre le poids des chats et le diamètre pylorique estimé dans notre échantillon.

Figure 35: Corrélation entre le diamètre pylorique estimé et le poids des chats dans notre échantillon.



5- Résultats des analyses histologiques des biopsies gastriques

Les résultats de l'analyse histologique effectuée sur les biopsies gastriques étaient disponibles pour les 34 chats. Vingt-quatre chats (71 %) présentait un infiltrat inflammatoire lympho-plasmocytaire : cet infiltrat était discret chez 17 chats (50 %), modéré chez 6 chats (18 %) et marqué chez un chat (3 %). Deux chats (6 %) présentait un infiltrat inflammatoire à composante éosinophilique : cet infiltrat était discret. Aucune tumeur n'a été identifiée à l'examen histologique. En revanche, une composante fibrosante de l'inflammation a été rapportée chez 14 chats (41 %). Une gastrite atrophique a été rapportée chez 4 chats (12 %) et une gastrite hyperplasique chez 3 chats (9 %). Enfin, des éléments bactériens hélicoïdaux rappelant le genre *Helicobacter* ont été décelés chez 5 chats (15 %).

Le tableau 14 présente les résultats bruts et la figure 36 illustre la répartition de ces variables.

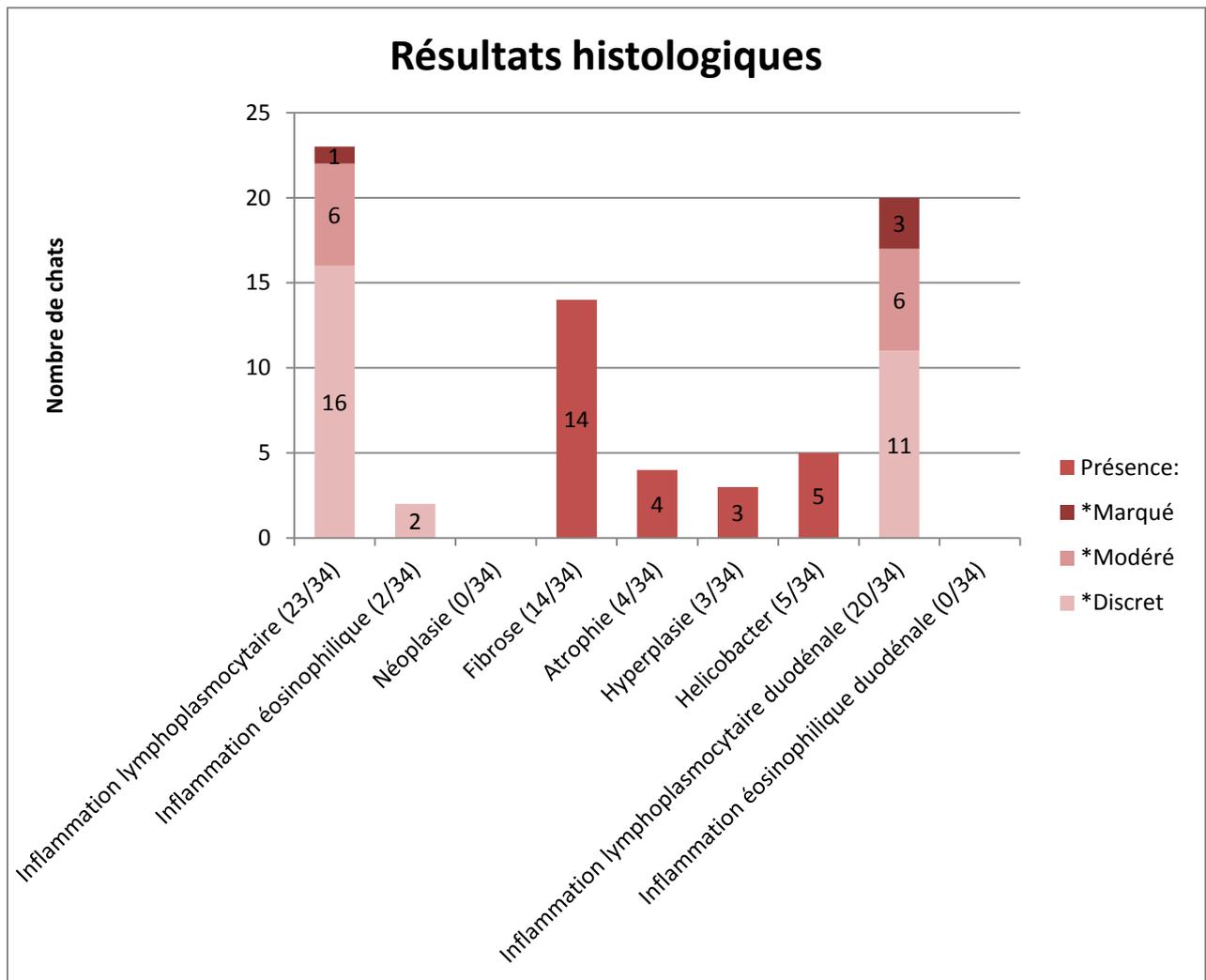
Tableau 14 : Description de l'échantillon : résultats histologiques.

Variable	Nombre	Pourcentage[IC95 %]
Inflammation lymphoplasmocytaire gastrique		
Absente	10	29 % [14 ; 44]
Discrète	17	50 % [33 ; 67]
Modérée	6	18 % [5 ; 31]
Marqué	1	3 % [0 ; 16]
Total=34		
Inflammation éosinophilique gastrique		
Absente	32	94 % [86 ; 100]
Discrète	2	6 % [1 ; 20]
Modérée	0	0 %
Sévère	0	0 %
Total=34		
Présence d'une tumeur		
Non	34	100 %
Oui	0	0 %
Total=34		
Fibrose		
Non	20	59 % [42 ; 76]
Oui	14	41 % [24 ; 58]
Total=34		
Atrophie		
Non	30	88 % [77 ; 99]
Oui	4	12 % [3 ; 28]
Total=34		
Hyperplasie		
Non	31	91 % [81 ; 100]
Oui	3	9 % [2 ; 24]
Total=34		
Helicobacter		
Non	29	85 % [73 ; 97]
Oui	5	15 % [3 ; 27]
Total=34		
Infiltrat duodéal lymphoplasmocytaire		
Absent	4	17 % [5 ; 39]
Discret	11	46 % [26 ; 66]
Modéré	6	25 % [8 ; 42]
Marqué	3	12 % [3 ; 32]
Total=24		
Infiltrat duodéal éosinophilique		
Absent	24	100%
Discret	0	0%
Modéré	0	0%
Marqué	0	0%
Total=24		

Légende : [a ; b] intervalle de confiance obtenu à partir du site www.epitools.ausvet.com

Moy= moyenne ; Med= médiane ; Var=variance ; SD= Standard Deviation =écart-type ; Min= minimum ; Max= maximum.

Figure 36 : Résultats histologiques chez les chats de l'échantillon.



La figure 35 montre que le résultat histologique le plus fréquent était la présence d'une inflammation lymphoplasmocytaire gastrique ou duodénale discrète ou modérée, ainsi qu'une fibrose gastrique.

Le pylore étant un sphincter séparant l'estomac du duodénum, nous pouvons supposer qu'une inflammation pylorique puisse être à point de départ gastrique ou duodénal. Afin de déterminer s'il pourrait exister un lien entre une inflammation gastrique et duodénale dans les cas de sténose pylorique, nous avons étudié la présence d'un infiltrat inflammatoire duodénal à partir des comptes-rendus histologiques.

Les résultats de l'étude des biopsies duodénales, disponibles pour 24 chats, montrent que 20 chats (83 %) présentaient un infiltrat inflammatoire lymphoplasmocytaire dans le duodénum. Cet infiltrat était discret pour 11 chats (46 %), modéré pour 6 chats (25 %) et marqué pour 3 chats (12 %). Parmi les chats qui présentaient un infiltrat inflammatoire lymphoplasmocytaire gastrique et dont les biopsies duodénales étaient disponibles (16 chats), 15 présentaient également un infiltrat inflammatoire lymphoplasmocytaire duodénal (94 %), dont 7 discrets, 6 modérés, 2 marqués. Aucun infiltrat duodénal éosinophilique n'a été relevé chez les chats de l'étude.

D- Discussion

1- Comparaison des résultats avec les données bibliographiques

Aucune autre étude n'a pour l'instant décrit un échantillon de chats présentant une sténose pylorique. Nous ne pouvons donc comparer nos résultats. Cependant, nous pouvons les discuter à la lumière des rares publications existantes et des théories sur le sujet.

Dans notre étude, les femelles étaient 1,6 fois plus représentées que les mâles. Dans les cas isolés de sténose pylorique rapportés dans la littérature (Syrclé *et al.*, 2013; Twaddle, 1971, 1970), les femelles étaient souvent plus représentées : respectivement une femelle siamoise, 2 femelles siamoises et un mâle british, 2 femelles siamoises pour les études précitées. En revanche, dans l'étude de Pearson *et al.*, 1974, parmi les 13 chats présentant des vomissements et sur lesquels une sténose pylorique était suspectée, 7 étaient des femelles et 6 des mâles.

La race Européenne était la plus représentée, ce qui reflétait la population globale des chats en France (environ 75 %, enquête FACCO, 2012). Parmi les 10 autres chats de race, 7 étaient de race Siamoise, ce qui constituait presque l'unique race représentée dans notre étude. D'après le Livre Officiel des Origines Félines (LOOF), le Siamois comptait pour 2 % des chats de race en France en 2014 (pedigree Siamois par rapport aux pedigrees totaux). Le Siamois se situe donc loin derrière le Maine Coon, le Birman, le Persan et le Chartreux. Il est donc étonnant que cette race fût plus représentée que les autres races dans notre étude dans une telle proportion (21 % des chats de notre étude, ce qui était élevé). Dans les cas de sténose pylorique décrits dans la littérature, la race Siamoise était également très représentée, laissant suspecter une origine héréditaire dans cette race. Cependant, dans ces études, il s'agissait le plus souvent de sténoses congénitales découvertes sur des animaux très jeunes. Selon nos résultats, nous pouvons suspecter que les Siamois soient à la fois plus sujets aux sténoses pyloriques congénitales et aux sténoses pyloriques acquises, les mécanismes pathologiques n'étant pour le moment pas élucidés. Nous pouvons également suspecter que chez les chats de race Siamoise, le diamètre pylorique physiologique soit en moyenne inférieur à celui des autres races, et qu'ainsi dans cette race, les conséquences d'une maladie inflammatoire chronique sur le diamètre pylorique soient cliniquement plus significatives. Une étude comparative serait nécessaire afin de déterminer si les Siamois sains ont un pylore de diamètre en moyenne plus étroit que les autres chats.

L'âge médian dans notre étude était de 8 ans et aucun chat n'avait moins de 2 ans. Les sténoses pyloriques que nous avons étudiées concernaient donc des chats adultes chez lesquels les signes cliniques n'étaient apparus qu'à l'âge adulte. Contrairement aux cas décrits dans la littérature, il ne s'agissait donc pas de sténoses pyloriques congénitales qui auraient été détectées bien plus tôt.

Le poids médian était de 3,95 kg avec un intervalle de 2,3 kg à 6 kg. La plupart des chats étaient donc de format moyen. Selon Tams et Rawling, 2011, le format du chat peut être en relation avec le diamètre pylorique (pylore plus étroit sur un chat de petit format). Ici, la difficulté à franchir le pylore au cours de l'endoscopie ne peut pas être attribuée à un petit format étant donné le poids médian et l'inadéquation entre le poids du chat et le diamètre pylorique (figure 35). Cependant, nous ne disposons pas de la Note d'Etat Corporel (NEC) ou de la taille au garrot qui seraient nécessaires afin de juger du gabarit réel du chat (un chat de petit poids peut en réalité être un chat maigre de grand gabarit, et un chat de poids plus important peut être un chat de petit format en surpoids).

Les vomissements constituaient le signe clinique prédominant pour la totalité des chats de notre échantillon. Dans 94 % des cas, ces vomissements étaient chroniques (apparus il y a plus de 3 semaines) et dans 94 % des cas, les vomissements étaient majoritairement alimentaires, ce qui constitue un élément sémiologique important. Le fait de constater presque exclusivement des vomissements chroniques alimentaires dans notre échantillon pourrait, sous réserve de l'absence de biais d'échantillonnage et de mesure, suggérer que ce signe clinique est très fréquemment retrouvé chez des chats atteints de sténose pylorique.

Dans plus de 80 % des cas, aucune dysorexie et aucune diarrhée n'était présente : l'état général des chats était conservé. Une perte de poids a tout de même été notée dans 38 % des cas. Malgré cela, la médiane du poids des chats ne montrait pas un échantillon de chats de petit poids. On peut donc supposer que la perte de poids était modérée. Cette perte de poids peut être interprétée à la lumière d'une MICI par les vomissements alimentaires et un éventuel phénomène de malabsorption expliquant pourquoi une perte de poids était notée sans atteinte de l'état général. Certains chats de l'échantillon étaient toutefois de petit poids (<2,5 kg).

Les trois quarts des chats étaient nourris avec des croquettes au moment du diagnostic. Dans 15 cas, à l'issue de l'endoscopie, un changement alimentaire pour une alimentation humide fractionnée a été proposé et a permis une amélioration de l'état général des chats.

Des analyses biochimiques étaient disponibles pour tous les chats et réalisées dans la clinique de référé pour 28 chats (les 6 autres chats disposant de résultats biochimiques effectués par le vétérinaire traitant) et ne montraient pas d'anomalie (urémie et créatininémie dans les normes usuelles, thyroïdémie dans les normes usuelles lorsqu'elle était renseignée). Un compte-rendu d'échographie abdominale était disponible pour 17 chats, dont 10 ne montraient pas d'anomalie, deux faisaient état d'un épaissement pariétal gastrique et un seul présentait une suspicion de sténose pylorique.

A l'endoscopie, une inflammation macroscopique du corps de l'estomac était présente dans 65 % des cas et une inflammation de l'antrum pylorique dans 88 % des cas. Cependant, cette inflammation n'est pas spécifique et peut être retrouvée chez des chats présentant des vomissements chroniques quelle que soit leur origine. Les autres lésions, telles que des anomalies de la petite courbure, de la zone cardiale (rétrovision), la présence d'ulcères ou de corps étrangers étaient observées dans moins de 20 % des cas. Un œdème de la muqueuse a été observé chez 8 chats (24 %) et un aspect dysplasique de la muqueuse a été noté chez 12 chats (35 %).

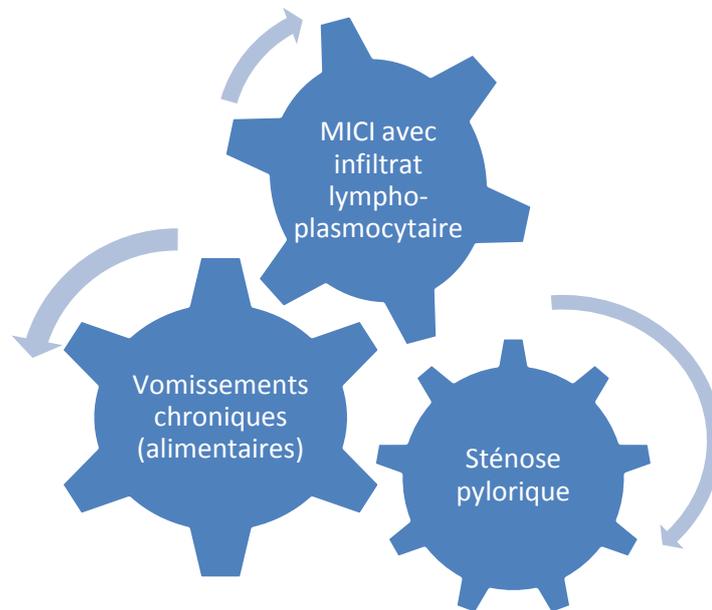
Parmi les articles traitant de la MICI chez le chat, aucun ne fait une description concomitante du pylore. Il n'est donc pas décrit d'inflammation pylorique ni de remaniements pyloriques parallèlement à ceux de l'intestin.

Notre hypothèse principale est qu'une sténose pylorique acquise puisse être la composante d'une Maladie Inflammatoire Chronique de l'Intestin (MICI) au sens large.

Les résultats des analyses histologiques montrent qu'un infiltrat lymphoplasmocytaire était présent chez 67 % des chats. Cet infiltrat était discret (46 %), modéré (18 %) ou sévère (3 %). Dans ce dernier cas, le compte-rendu histologique stipulait que l'infiltrat inflammatoire était difficilement différenciable d'un lymphome gastrique. Une infiltration lymphoplasmocytaire de la muqueuse gastrique était ainsi fréquemment rencontrée chez les chats de notre échantillon. Sous réserve de l'absence de biais d'échantillonnage et de mesure, on peut supposer qu'un infiltrat lymphoplasmocytaire est fréquemment retrouvé chez les chats présentant une sténose pylorique. Cependant, un infiltrat lymphoplasmocytaire peut être détecté de façon non spécifique chez des chats présentant des vomissements chroniques. En effet, une étude (Jergens *et al.*, 1992) a montré que des troubles gastro-intestinaux chroniques étaient fréquemment associés à la présence d'un infiltrat lymphoplasmocytaire muqueux, caractérisant une Maladie Inflammatoire Chronique de l'Intestin (MICI, terme générique comprenant également l'estomac).

Ainsi, les résultats de notre étude suggèrent qu'il existe une relation entre vomissements chroniques, MICI et sténose pylorique dont les liens de causalité ne sont pas élucidés (figure 37).

Figure 37 : Représentation schématique des relations entre MICI, vomissements chroniques et sténose pylorique.



MICI : Maladie Inflammatoire Chronique de l'Intestin

Parmi les autres lésions détectées à l'analyse histologique, il est intéressant de noter qu'une fibrose était présente dans 42 % des cas. Lors du phénomène de fibrose, qui peut survenir lors de cicatrisation de lésions, la densification de la matrice extra-cellulaire cause une rétractation des tissus adjacents qui aboutit, lors de cicatrisation, au rapprochement des marges de la plaie. Dans notre cas, on pourrait supposer que le phénomène de fibrose, s'il intervient au niveau du pylore, puisse réduire le diamètre du pylore par rétractation des tissus.

Les résultats histologiques montrent enfin qu'un infiltrat inflammatoire lymphoplasmocytaire duodéal était présent chez 83 % des chats dont les biopsies duodénales étaient disponibles. Ce type d'infiltrat duodéal était donc fréquemment rencontré chez les chats de notre échantillon. De plus, parmi les chats présentant un infiltrat lymphoplasmocytaire gastrique, 94 % (soit presque la totalité) présentaient également un infiltrat lymphoplasmocytaire duodéal qui était le plus souvent d'intensité égale ou supérieure. Ceci montre que dans notre échantillon des infiltrats lymphoplasmocytaires gastrique et duodéal étaient fréquemment rencontrés simultanément sur le même chat, à des degrés identiques ou différents. Le pylore pourrait donc être le siège de réactions inflammatoires concernant à la fois l'estomac et le duodénum. Ceci enrichit nos hypothèses, dans la mesure où nous ne nous limitons pas aux affections d'origine gastrique mais également aux affections ascendantes d'origine duodénale.

2- Première limite de l'étude : existence possible de biais

Un biais est une erreur systématique qui tend à rendre un résultat obtenu systématiquement éloigné de la vraie valeur recherchée.

En épidémiologie, une étude descriptive peut présenter deux types de biais : des biais d'échantillonnage et des biais de mesure.

a- Biais d'échantillonnage

Ce sont des biais fréquents à l'origine d'une non-représentativité de l'échantillon dans une enquête descriptive. Ils peuvent être dus à différents facteurs :

- l'absence de tirage au sort,
- le refus ou l'absence d'informations disponibles d'une partie des unités tirées au sort si ce refus a un rapport avec un facteur particulier.

Nous supposons qu'il n'existait pas de biais d'échantillonnage sur la variable « âge » dans la mesure où nous avons sélectionné rétrospectivement tous les chats atteints de sténose pylorique, sans préférence d'âge, et que le Dr Freiche recevait en consultation des chats de tous âges sans les sélectionner sur ce critère. Par le même raisonnement nous supposons qu'il n'existait pas de biais d'échantillonnage sur le poids et le sexe. Nous supposons donc que notre échantillon ne diffère pas des chats de France en termes de poids, de sexe et d'âge. En revanche, la race Siamoise pouvant (cela reste une hypothèse) être plus fréquemment représentée lors de sténose pylorique, on peut supposer qu'il existe un biais d'échantillonnage dans le sens où il existerait plus de Siamois dans notre échantillon que parmi les chats de France car cela serait lié à la maladie.

Les chats intégrés dans notre étude étaient tous les chats suspects de sténose pylorique (selon les comptes-rendus d'endoscopie) reçus en consultation référée de gastro-entérologie par le Dr Valérie Freiche. La population cible était l'ensemble des chats de France présentant une sténose pylorique caractérisée par l'impossibilité à franchir le pylore à l'endoscopie malgré l'expérience du manipulateur. Il n'y avait pas de tirage au sort possible sur les chats de France car la sténose pylorique est une affection très rare chez le chat, dont la prévalence est inconnue et qui ne peut être diagnostiquée à l'endoscopie que dans quelques centres animés par des spécialistes. Afin d'avoir un nombre suffisant de sujets il a donc été décidé d'inclure tous les chats suspects de sténose pylorique (selon les comptes-rendus d'endoscopie) vus en consultation référée de gastro-entérologie par le Dr Valérie Freiche. On peut donc supposer qu'il existait un biais d'échantillonnage, car ces chats étaient référés en consultation spécialisée, ce qui n'était pas le cas de tous les chats de France présentant une sténose pylorique : manque de moyen, propriétaire peu attentif, faible symptomatologie... De nombreux facteurs pouvaient expliquer que des chats présentant une sténose pylorique ne soient jamais présentés à un spécialiste en gastro-entérologie. On peut donc supposer que les chats de notre échantillon différaient des chats de France en terme de signes cliniques, dans le sens où ils présentaient des signes cliniques de plus forte intensité (ayant motivé une consultation spécialisée en gastro-entérologie et ayant permis leur recrutement dans notre échantillon) que les chats de France qui n'avaient pas été présentés à un spécialiste.

Ce type de surestimation aurait pu également exister lors de l'examen endoscopique dans le sens où les chats présentés en consultation référée auraient présenté des lésions plus importantes du point de vue endoscopique et histologique que l'ensemble des chats de France atteints de sténose pylorique. Cette surestimation serait venue encore du fait que ces chats venaient en consultation référée, ce qui laissait à penser que les signes cliniques inquiétaient suffisamment les propriétaires pour effectuer ce type de démarche pouvant être contraignante et coûteuse.

b- Biais de mesure

Un biais de mesure correspond à une erreur de mesure systématique sur un caractère étudié. Il peut avoir différentes origines :

- outil de mesure mal adapté,
- manipulateur peu formé,
- méthode d'analyse,
- qualité du prélèvement (pour les biopsies),
- déclarations des propriétaires.

Un tel biais ne peut exister dans le recueil des commémoratifs et de l'anamnèse car le questionnement des propriétaires s'est toujours effectué avant l'examen endoscopique. Nous considérons les variations dans les déclarations des propriétaires comme aléatoires.

Un biais de mesure sur l'âge pourrait exister si les dates de naissance précises des chats étaient souvent inconnues et que nous avons dû estimer cette date. Nous aurions pu par exemple surestimer systématiquement l'âge des chats en décrétant leur date de naissance au premier janvier d'une année, ou au contraire le sous-estimer systématiquement en décrétant cette date de naissance au 31 décembre d'une année. Dans notre étude, nous disposons de toutes les dates de naissance précises des chats et négligeons donc un tel biais.

De même, un tel biais pourrait exister sur le poids du chat si les balances utilisées pour peser les chats étaient défectueuses et mal tarées : ceci aurait pu conduire à une surestimation ou à une sous-estimation systématique du poids des chats selon le défaut de réglage. Dans notre étude, des balances différentes ont été utilisées à chaque fois pour peser les chats, nous considérons qu'il existe une imprécision dans la mesure de ce poids mais que les variations de mesure entre les différentes balances sont aléatoires et ne conduisaient pas à un biais de mesure.

Lors de l'endoscopie, pour faire apparaître un tel biais, il faudrait qu'une inflammation de la muqueuse ou toute autre anomalie soit systématiquement surestimée (par exemple image rougeâtre conduisant à suspecter un érythème systématiquement). Le vidéo-endoscope étant en bon état de fonctionnement et fournissant une image de bonne qualité nous avons considéré une absence de biais de mesure dus au vidéo-endoscope. Cependant, la constatation d'une sténose pylorique chez un chat aurait pu conduire le manipulateur à conclure plus facilement à une inflammation de l'estomac lors de l'examen endoscopique : ainsi, macroscopiquement les inflammations du corps et en particulier de l'antra auraient pu être systématiquement surestimées chez les chats atteints de sténose pylorique. En effet, dans le cas de sténose pylorique acquise, nous

soupons qu'un mécanisme post-inflammatoire chronique soit en jeu : le fait de détecter une inflammation de l'estomac concomitante d'une sténose pylorique chez un chat aurait corroboré cette théorie. Cette idée aurait pu alors conduire à une surestimation systématique de l'inflammation de l'antrum et du corps de l'estomac, par subjectivité, chez les chats atteints de sténose pylorique, c'est-à-dire chez les chats de notre échantillon. Nous n'excluons donc pas la présence d'un tel biais dans notre étude.

Lors de l'analyse histologique, un biais de mesure pourrait apparaître si les prélèvements étaient systématiquement de mauvaise qualité ce qui aurait pu conduire à une sous-estimation systématique de lésions significatives (par difficulté à les mettre en évidence sur de petits échantillons ou un trop petit nombre de biopsies). Willard *et al.* (2008) ont mis en évidence la nécessité d'effectuer plusieurs biopsies de bonne qualité (intéressant la muqueuse entière et la sous-muqueuse) afin d'avoir une bonne sensibilité diagnostique. Dans notre étude, les comptes-rendus histologiques stipulaient dans tous les cas la qualité correcte et le nombre satisfaisant des prélèvements. Un autre biais de mesure pourrait survenir si, lors de l'analyse de son prélèvement, l'anatomopathologiste était influencé par les conclusions de l'endoscopie. En effet, lors de l'envoi d'un prélèvement histologique, ce dernier était toujours accompagné d'une feuille de commémoratifs sur laquelle étaient notées les hypothèses diagnostiques et résultats d'exams pertinents (en particulier gastroscopie). Informé de la présence d'une sténose pylorique et d'une inflammation de l'antrum pylorique par ce document, on peut supposer que l'anatomopathologiste aurait eu tendance à surestimer le degré d'inflammation dans les prélèvements reçus, c'est pourquoi nous n'excluons pas la présence d'un tel biais dans notre étude.

3- Autres limites

Notre échantillon était constitué de chats recrutés sur deux centres d'étude différents. On peut donc supposer que la population source était différente, ce qui faisait apparaître un biais d'échantillonnage. De plus, les laboratoires d'analyse histologique étaient différents, les résultats n'étaient donc pas comparables. Au sein d'un même laboratoire, les anatomopathologistes examinant les lames des prélèvements histologiques étaient également différents ce qui fait apparaître une variabilité dans l'interprétation des prélèvements. Cependant, les endoscopies ont systématiquement été effectuées par le Dr Valérie Freiche avec le même matériel (sauf pour un chat : vidéo-endoscope de diamètre 8,8 mm) et les prélèvements histologiques avec les mêmes pinces à biopsies. Une lecture *a posteriori* de toutes les lames en aveugle par un même anatomopathologiste aurait été intéressante pour supprimer la variabilité d'interprétation.

Lors de l'envoi des biopsies gastriques au laboratoire, les biopsies pyloriques n'ont pas été identifiées et séparées des biopsies fundiques. Il aurait été intéressant d'identifier précisément les biopsies selon la région de l'estomac dont elles étaient issues, ce qui aurait permis de distinguer des infiltrats inflammatoires localisés ou généralisés.

L'échantillon était constitué d'un petit nombre de chats (34), ce qui rendait le calcul des pourcentages imprécis (intervalles de confiance larges). Un nombre plus important de chats n'a pas pu être obtenu car nous avons déjà recruté tous les chats atteints de sténose pylorique présents dans les bases de données sur la période définie.

Dans certains cas, toutes les informations n'ont pas pu être obtenues (information absente de l'historique médical, compte-rendu d'endoscopie incomplet). Pour ces paramètres, les pourcentages obtenus sont alors d'autant plus imprécis que le nombre de chats pour lequel ils étaient renseignés était petit.

Nous aurions pu étudier plus précisément les résultats des examens biochimiques afin de dégager une éventuelle affection métabolique majoritaire parmi les chats de notre échantillon. Les résultats biochimiques étaient disponibles pour 28 chats et aucun ne montrait d'anomalie (un seul chat présentait une azotémie modérée avec une créatininémie de 25 mg/L mais il est peu probable que cette anomalie fût en lien avec la détection d'une sténose pylorique).

Il aurait été intéressant de pouvoir étudier les images échographiques gastriques de chaque chat, afin de déterminer s'il existait un épaississement de la paroi gastrique et d'identifier la couche concernée. Les résultats d'échographie abdominale n'étaient disponibles que pour 17 chats (soient 50 %) dont 10 (59 %) ne montraient aucune anomalie et seuls deux évoquaient un épaississement de la paroi gastrique. En raison du faible nombre de résultats disponibles et de l'hétérogénéité des comptes-rendus (parfois très succincts), il a été décidé de ne pas les intégrer dans l'étude. Il aurait été intéressant de comparer l'épaisseur échographique de la paroi pylorique et de la couche musculuse pylorique avec les résultats déjà publiés sur des chats sains par Couturier *et al.*, 2012.

Il s'agissait d'une étude descriptive sans comparaison avec un lot témoin : les résultats obtenus ne pouvaient donc pas être comparés à des chats non atteints de sténose pylorique et les conclusions étaient limitées. Nous ne pouvions pas conclure que certains éléments anamnesticocliniques, endoscopiques ou histologiques étaient causalement liés à la présence d'une sténose pylorique. A notre connaissance, les remaniements morphologiques conduisant à une sténose pylorique chez le chat sont *a priori* très différents de ceux décrits chez le chien, la composante muqueuse paraissant prépondérante alors que dans l'espèce canine, la couche musculuse est incriminée (Couturier *et al.*, 2012 ; Washabau et Day, 2013). Pour confirmer cette hypothèse, il aurait de nouveau été intéressant d'étudier des images échographiques du pylore de ces chats afin d'en mesurer l'épaisseur de la couche musculuse.

4- Perspectives

Cette étude a permis de décrire un échantillon de chats chez lesquels une sténose pylorique a été détectée à l'endoscopie par l'impossibilité de franchir le pylore malgré l'expérience du manipulateur. Dans les cas de la littérature, les sténoses pyloriques avaient été objectivées par un syndrome de rétention gastrique (vomissements alimentaires et imagerie médicale en faveur), des endoscopies n'avaient été réalisées que dans une étude récente mais n'étaient pas décrites (Syrclé *et al.*, 2013). Il s'agissait donc ici d'une première description endoscopique d'un tel échantillon.

a- Nécessité de valeurs de référence du diamètre pylorique chez le chat et d'un moyen de mesure per-endoscopique validé

Afin d'objectiver une sténose pylorique à l'endoscopie, l'établissement de valeurs de référence concernant le diamètre pylorique moyen chez le chat sain serait nécessaire. A ce jour, il n'existe aucun instrument permettant une mesure per-endoscopique du diamètre pylorique chez le

chat. Une prochaine étude prospective est en cours pour répondre à cette problématique. L'établissement de valeurs de référence pourra permettre de distinguer une situation physiologique d'une sténose pylorique par comparaison du diamètre pylorique mesuré avec ces valeurs de référence.

b- Corrélation entre la race et le diamètre pylorique

Au vu de l'étonnante proportion de chats de race Siamoise dans notre échantillon, une étude prospective serait nécessaire pour déterminer le diamètre pylorique chez le Siamois sain, afin de le comparer à celui des chats Européens et déterminer s'il existe une particularité physiologique dans la race.

c- Comparaison de nos résultats avec un lot témoin

Les chats de notre échantillon présentaient en majorité des vomissements chroniques alimentaires, une inflammation de la muqueuse de l'antra pylorique à l'endoscopie (gastrite chronique pylorique) ainsi qu'un infiltrat lymphoplasmocytaire de la muqueuse gastrique et duodénale à l'histologie. Une prochaine étude prospective analytique avec un lot témoin pourrait permettre de déterminer si une inflammation et une infiltration lymphoplasmocytaire de l'antra pylorique sont plus souvent retrouvées chez les chats présentant une sténose pylorique que chez les chats avec vomissements mais sans sténose pylorique. Dans les deux cas, le lot témoin serait constitué de chats ayant subi une endoscopie digestive par voie haute mais chez lesquels aucune sténose pylorique n'a été détectée.

d- Compréhension du mécanisme pathologique

Le mécanisme pathologique de la sténose pylorique chez le chat n'est pas scientifiquement établi. Notre hypothèse est un mécanisme post-inflammatoire en région pylorique faisant intervenir des mécanismes de fibrose. Dans notre échantillon, 88 % des chats présentaient une inflammation de la région antrale, proche du pylore, à l'endoscopie. L'inflammation chronique et les remaniements cicatriciels de la muqueuse pourraient induire une diminution du diamètre pylorique. Ceci est très différent du mécanisme de la sténose pylorique chez le chien caractérisée par une hyperplasie de la musculature et parfois de la muqueuse (Washabau et Day, 2013). En effet, chez les chats de notre échantillon, une hyperplasie a été détectée à l'histologie dans 9 % des cas alors qu'une fibrose était présente chez 42 % des chats. De plus, une inflammation duodénale était présente chez 19 chats (soit 83 % des chats chez qui une biopsie duodénale avait été effectuée). Ceci peut indiquer que les remaniements inflammatoires du pylore à l'origine de la sténose pourraient avoir une origine non seulement antrale mais également duodénale. Idéalement, pour mieux caractériser les lésions histologiques associées à une sténose pylorique et ainsi élucider le mécanisme pathologique à l'origine de ces sténoses, des biopsies chirurgicales pleine épaisseur en région pylorique seraient nécessaires. Cependant, pour des raisons éthiques évidentes et compte tenu de l'amélioration des chats avec une prise en charge médicale et diététique (alimentation humide fractionnée et prednisolone à dose régressive), de telles biopsies n'ont été réalisées chez aucun chat de notre étude.

CONCLUSION

La sténose pylorique chez le chat est une affection rare [(Syrclé *et al.*, 2013 ; Twaddle, 1971)] et probablement sous-diagnostiquée ce qui explique qu'elle soit très peu décrite dans la littérature. Sa sous-estimation peut provenir de la difficulté d'évaluer le pylore du chat : la radiographie avec produit de contraste est peu spécifique et de moins en moins utilisée, l'échographie est limitée par de nombreux artéfacts et ne permet pas de mesure du diamètre pylorique interne. La vidéo-endoscopie permet en revanche une visualisation directe de l'aspect du pylore. Elle ne permet pas de juger de l'épaisseur de la paroi gastrique en région pylorique ni de la répartition d'une éventuelle hypertrophie en fonction des couches (Tams et Rawling, 2011).

Cette étude a permis de décrire un échantillon de chat chez qui une sténose pylorique a été détectée à l'endoscopie. Le signe clinique majoritaire était la présence de vomissements chroniques (94 %) majoritairement alimentaires (94 %), ce qui est cohérent avec les descriptions déjà effectuées dans la littérature. Il s'agissait par ailleurs de chats adultes de format moyen, contrairement à certaines publications (Twaddle, 1971, 1970), ce qui exclut l'hypothèse d'une sténose pylorique congénitale qui aurait été détectée bien plus tôt. A l'endoscopie, la présence d'une inflammation antrale (88 %) était l'élément le plus fréquemment décrit. Enfin, les analyses histologiques ont révélé la présence d'un infiltrat inflammatoire lymphoplasmocytaire gastrique dans 70 % des cas (24/34) et duodénal dans 83 % des cas (20/24).

Ceci est cohérent avec notre hypothèse selon laquelle la sténose pylorique chez le chat pourrait résulter d'une inflammation chronique en région antrale ou duodénale. Cette inflammation chronique pourrait induire des remaniements, en particulier une fibrose (présente dans 42 % des chats de notre échantillon), responsable secondairement d'une diminution du diamètre pylorique, par diminution du diamètre de la couche muqueuse. Cette diminution du diamètre n'a pu être qu'évaluée, et non mesurée précisément, en l'absence de moyen de mesure per-endoscopique validé. La médiane du diamètre pylorique évalué subjectivement était de 6 mm dans notre étude.

Afin de poursuivre l'étude du pylore félin, d'autres travaux sont nécessaires. Une première étude s'intéressant à la mesure du diamètre pylorique par endoscopie chez des chats sains de format moyen est nécessaire. En effet, une méthode de mesure per-endoscopique validée permettrait d'établir un intervalle de référence concernant le diamètre pylorique du chat, ce qui rendrait le diagnostic de sténose pylorique plus aisé. Ensuite, une étude analytique avec un lot témoin permettrait de définir si les particularités propres à notre échantillon sont effectivement spécifiques des chats atteints de sténose pylorique, ou si certains facteurs jouent un rôle de confusion (présence de vomissements chroniques qui peuvent être associés à une inflammation lymphoplasmocytaire gastrique par exemple).

Cette étude a permis de proposer une première description endoscopique et histologique du pylore félin. Le profil qui se dégage de notre étude est celui d'un chat adulte de format moyen présentant des vomissements chroniques fréquents de nature alimentaire, dont la muqueuse gastrique antrale présente une inflammation macroscopique à l'endoscopie et un infiltrat lymphoplasmocytaire discret à modéré à l'analyse histologique. Nous espérons à terme comprendre les mécanismes pathologiques de la sténose pylorique acquise chez le chat afin de pouvoir prévenir et surtout traiter au mieux la maladie.

BIBLIOGRAPHIE

- BARONE R. *Anatomie comparée des mammifères domestiques*. 1996, Vigot.
- BRAGANZA JM, GIBBS AC, HOWAT HT. The influence of secretin on the secretion of pepsin in response to acid stimulants in the anaesthetized cat.. *J. Physiol.* 1975, **252**, 791–801.
- BROSINSKI K, BURKHARDT WA, VENZIN C, GREEST P. Diagnostic Exercise: Submucosal Gastric Masses in a Cat. *Vet. Pathol.* 2013, **50**, 350-353.
- COUTURIER L, RAULT D, GATEL L, BELLI P. Ultrasonographic characterization of the feline cardia and pylorus in 34 healthy cats and three abnormal cats. *Vet. Radiol. Ultrasound Off. J. Am. Coll. Vet. Radiol. Int. Vet. Radiol. Assoc.* 2012, **53**, 342-347.
- CRAIG LE, HARDAM EE, HERTZKE DM, FLATLAND B, ROHRBACH BW, MOORE RR. Feline Gastrointestinal Eosinophilic Sclerosing Fibroplasia. *Vet. Pathol. Online*. 2009, **46**, 63-70.
- EPITOOLS. Le site de calcul en épidémiologie créé par Ausvet Animal Health Service. [en ligne] [www.epitools.ausvet.com.au] (consulté le 08/07/15).
- FACCO. Le site de la FACCO, Chambre Syndicale des Aliments pour Chiens, Chats, Oiseaux et autres animaux familiers. [en ligne] [www.facco.fr] (consulté le 01/07/15).
- FARROW CS. Stomach Disorders, in: *Veterinary Diagnostic Imaging The Dog and Cat*. 2003,. Mosby.
- FREICHE V. Endoscopie du tractus digestif des carnivores domestiques. *Encycl. Vét.* 2006,.
- FREICHE V, HERNANDEZ J. *Gastro-entérologie canine et féline*. 2010, MASSON, 284 p.
- GOGGIN JM, BILLER DS, DEBEY BM, PICKAR JG, MASON D. Ultrasonographic measurement of gastrointestinal wall thickness and the ultrasonographic appearance of the ileocolic region in healthy cats. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.* 2000, **36**, 224-228.
- JERGENS AE, FM M, JS H, KG M. Idiopathic inflammatory bowel disease in dogs and cats: 84 cases (1987-1990).. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1992, **201**, 1603-1608.
- JOHNSON FR, MCMINN RM. Microscopic structure of pyloric epithelium of the cat. *J. Anat.* 1970, **107**, 67-86.
- LECOINDRE P, CADORE J. *Manuel d'endoscopie vétérinaire*, édition du fleuve. ed. 1992,.
- LECOINDRE P, GASCHEN F, MONNET E. *Gastroentérologie du chien et du chat*, Point vétérinaire. ed, *Atlas*. 2010,.
- LHERMETTE P, SOBEL D. *BSAVA Manual of Canine and Feline Endoscopy and Endosurgery*. 2008, Lhermette et Sobel, 234 p.
- LOOF. Le site du Livre Officiel des Origines Félines. [en ligne] [www.loof.fr] (consulté le 01/07/15).
- MANSELL J, WILLARD MD. Biopsy of the gastrointestinal tract. *Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract.* 2003, **33**, 1099-1116.
- MOORE PF, RODRIGUEZ-BERTOS A, KASS PH. Feline Gastrointestinal Lymphoma: Mucosal Architecture, Immunophenotype, and Molecular Clonality. *Vet. Pathol.* 2012, **49**, 658-668.
- O REECE W. *Functionnal Anatomy and Physiology of Domestic Animals*, Fourth Edition. ed. 2009, Wiley-Blackwell.
- PEARSON H, GASKELL CJ, GIBBS C, WATERMAN A. Pyloric and oesophageal dysfunction in the cat. *J. Small Anim. Pract.* 1974, **15**, 487–502.
- PENNINCK D, D'ANJOU M-A. *Atlas of Small Animal Ultrasonography*, 1st ed. 2008, Blackwell.

- POHLMAN LM, HIGGINBOTHAM ML, WELLES EG, JOHNSON CM. Immunophenotypic and Histologic Classification of 50 Cases of Feline Gastrointestinal Lymphoma. *Vet. Pathol. Online*. 2009, **46**, 259-268.
- RAMKUMAR D, SCHULZE KS. The pylorus. *Neurogastroenterol. Motil.*. 2005, **17**, 22–30.
- SLATTER D. *Textbook of Small Animal Surgery volume 1*, third edition. ed. 1993, Saunders, 1370 p.
- SMITH AA, POSNER LP, GOLDSTEIN RE, LUDDERS JW, ERB HN, SIMPSON KW, *et al.* Evaluation of the effects of premedication on gastroduodenoscopy in cats. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*. 2004, **225**, 540-544.
- STEINER JM. *Small Animal Gastroenterology*, 1^{re} ed. 2008, Schlutersche, 352 p.
- SUZUKI M, ONCHI M, OZAKI M. A Case of Feline Gastrointestinal Eosinophilic Sclerosing Fibroplasia. *J. Toxicol. Pathol.*. 2013, **26**, 51-53.
- SYRCLE JA, GAMBINO JM, KIMBERLIN WW. Treatment of pyloric stenosis in a cat via pylorotomy and gastroduodenostomy (Billroth I procedure). *J. Am. Vet. Med. Assoc.*. 2013, **242**, 792-797.
- TAMS TR. Endoscopic removal of gastrointestinal foreign body, *in: Small animal endoscopy*. 1999,. St Louis, p. 247-95.
- TAMS TR. *Handbook of small animal gastroenterology*. 2003, Elsevier.
- TAMS TR, RAWLING CA. *Small Animal Endoscopy, 3rd Edition*. 2011, Elsevier.
- THRALL DE. The Stomach, *in: Textbook of Veterinary Diagnostic Radiology*. 2013,. Elsevier.
- TWADDLE AA. Pyloric stenosis in three cats and its correction by pyloroplasty. *N. Z. Vet. J.*. 1970, **18**, 15-17.
- TWADDLE AA. Congenital pyloric stenosis in two kittens corrected by pyloroplasty. *N. Z. Vet. J.*. 1971, **19**, 26-27.
- WANG X-Y, LIU LWC, DIAMANT NE, HUIZINGA JD. Unique distribution of interstitial cells of Cajal in the feline pylorus. *Cell Tissue Res.*. 2007, **329**, 13-24.
- WASHABAU RJ, DAY MJ. *Canine & feline gastroenterology*. 2013, Elsevier Saunders, St. Louis, Mo.
- WEISSMAN A, PENNING D, WEBSTER C, HECHT S, KEATING J, CRAIG LE. Ultrasonographic and clinicopathological features of feline gastrointestinal eosinophilic sclerosing fibroplasia in four cats. *J. Feline Med. Surg.*. 2013, **15**, 148-154.
- WILLARD MD, MANSELL J, FOSGATE GT, GUALTIERI M, OLIVERO D, LECOINDRE P, *et al.* Effect of Sample Quality on the Sensitivity of Endoscopic Biopsy for Detecting Gastric and Duodenal Lesions in Dogs and Cats. *J. Vet. Intern. Med.*. 2008, **22**, 1084-1089.

ANNEXES

Annexe 1 : Dictionnaire des variables.....	93
Annexe 2 : Tableau de récolte des données.....	95

Annexe 1 : dictionnaire des variables

Codage utilisé pour la gestion informatique des résultats

Identifiant : numéro de chat dans l'échantillon correspondant à un nom de propriétaire

Age : âge en années du chat

Sexe : « 0 » pour une femelle, « 1 » pour un mâle

Sterile : « 0 » si entier, « 1 » si stérilisé

Poids : poids en kg du chat

Race : « 0 » pour Européen, « 1 » pour Siamois, « 2 » pour Abyssin, « 3 » pour Birman et « 4 » pour Rex Devon

Alim : « 0 » si croquettes, « 1 » si pâtée, « 2 » si mélange, « 3 » si alimentation ménagère

Freq_vom : « 0 » si <3 vomissements par mois, « 1 » si 1 à 3 vomissements par semaine, « 2 » si >3 vomissements par semaine

Contenu_alim : « 1 » si alimentaire, « 0 » si non alimentaire

Durée_vom : « 0 » si <3 semaines, « 1 » si >3 semaines (chroniques)

Dysorexie : « 1 » si une dysorexie était présente, « 0 » sinon

Diarrhée : « 1 » si une diarrhée était associée, « 0 » sinon

Perte_poids : « 1 » si une perte de poids était associée, « 0 » sinon

Infl_corps : « 1 » si l'inflammation du corps gastrique macroscopique était notée, « 0 » sinon

Petite_courbure : « 1 » si une anomalie de la petite courbure était observée, « 0 » sinon

Retrovision : « 1 » si anomalie du fundus ou du cardia observée en rétrovision, « 0 » sinon

Infl_antre : « 1 » si présence d'une inflammation antrale macroscopique, « 0 » sinon

Ulc_erosion : « 1 » si présence d'au moins 1 ulcère ou érosion, « 0 » sinon,

Corps_etranger : « 1 » si un corps étranger était présent dans l'estomac, « 0 » sinon

Oedeme_muq : « 1 » si la muqueuse présentait un œdème, « 0 » sinon

Dysplasie_muq : « 1 » si la muqueuse présentait un aspect dysplasique, « 0 » sinon

Diam_pylore_estim : diamètre estimé du pylore en mm

Anom_confo_pyl : « 1 » si anomalie de conformation du pylore, « 0 » si pas d'anomalie de conformation du pylore,

Infl_lymphopl : inflammation lymphoplasmocytaire gastrique : « 0 » si absente, « 1 » si discrète, « 2 » si modérée, « 3 » si sévère

Infl_eos : inflammation éosinophilique gastrique : « 0 » si absente, « 1 » si discrète, « 2 » si modérée, « 3 » si sévère

Tumeur : « 1 » si présence d'une tumeur à l'analyse histologique, « 0 » sinon

Fibrose : « 1 » si présence de signes de fibrose à, « 0 » sinon

Atrophie : « 1 » si présence de signes d'atrophie à l'analyse histologique, « 0 » sinon

Hyperplasie : « 1 » si des signes d'hyperplasie étaient présents à l'analyse histologique, « 0 » sinon ;

Helicobacter : « 1 » si des éléments figurés rappelant le genre *Helicobacter* étaient présents à l'analyse histologique, « 0 » sinon

Infl_lymphopl_duod : inflammation lymphoplasmocytaire duodénale : « 0 » si absente, « 1 » si discrète, « 2 » si modérée, « 3 » si sévère

Infl_eos_duod : inflammation éosinophilique duodénale : « 0 » si absente, « 1 » si discrète, « 2 » si modérée, « 3 » si sévère.

Annexe 2 : tableau de récolte des données (1/3)*

identifiant	sterile	age	sexe	poids	race	alim	freq_vom	durée_vom	contenu_alim	dysorexie	diarrhée	perte_poids
N°1	1	5.5	1	4.4	0	2	2	1	1	0	0	0
N°2	1	8.5	0	2.6	0		2	1	1	0	0	1
N°3	1	3	1	3.5	0	0	2	1	1	0	0	1
N°4	1	10	0	4.8	1	0	2	1	1	0	0	1
N°5	1	2	0		0	2	1	1	0	0	0	0
N°6	1	5.5	0	3.9	0	1	2	1	1	0	0	0
N°7	1	12.5	0	5	0	0	1	1	1	0	0	0
N°8	1	8.5	0		1			1		0	1	0
N°9	1	5	1	2.7	0			0		0	0	1
N°10	1	5	0		1	0	1	1	1	0	0	0
N°11	1	8.5	1	5.2	0		1	1	1	0	0	0
N°12	1	8	0		0					1	0	1
N°13	1	7.5	0	3.9	1		2	1	1	0	0	1
N°14	1	10	1	5	1	1	2	1	1	0	0	0
N°15	1	7.5	0		0	0		1	1	0	0	0
N°16	1	10	0	4.4	0	0	2	1	1	0	0	0
N°17	1	8	0	3.4	0			1	1	0	0	0
N°18	1	9.5	0	3.7	0	0	2	1	1	0	0	0
N°19	1	8.5	0	6	0	0	2	1	1	0	0	1
N°20	1	4	0	3.6	0		2	1	1	0	0	1
N°21	1	14.5	0		0			1	1	0	0	0
N°22	1	11.5	1	4.5	1	0	2	1	1	0	0	1
N°23	1	2.5	1	4	0		1	1	1	0	0	0
N°24	1	14	0	3.4	0		1	1	1	0	1	0
N°25	1	10.5	0	4.4	0	0	1	1	1	0	0	0
N°26	1	5.5	1	6	0		1	1	1	0	1	0
N°27	1	9	0	4.8	0	0		1	1	0	0	0
N°28	1	5	1	3.4	2	0	2	0	0	1	0	1
N°29	1	8	0	3.1	0	0	1	1	1	0	0	1

N°30	1	7.5	1	4	3	0	2	1	1	0	0	1
N°31	1	13	0	2.3	0	0	1	1	1	1	1	1
N°32	1	2	1		0	2	1	1	1	1	1	0
N°33	1	2.5	1		4	0	1	1	1	0	1	0
N°34	0	4.5	1	3.7	1	2	2	1	1	0	0	0

*Les cases vides correspondent aux données manquantes.

Annexe 2 : tableau de récolte des données (2/3)

identifiant	Infl_corps	Infl_antre	retrovision	petite_courbure	Ulc_erosion	corps_etrange	oedeme_muq	dysplasie_muq	diam_pyl_est	Anom_confo_pyl
N°1	1	1	1	0	0	0	1	0	7	0
N°2	1	1	1	0	0	0	0	0	5	0
N°3	1	1	1	0	0	0	1	1	6	0
N°4	1	1	0	0	0	0	0	1	5	0
N°5	0	1	0	0	0	0	0	0	8	0
N°6	0	1	0	0	0	0	0	0	5	0
N°7	0	0	0	0	0	0	0	1	8	0
N°8	0	1	0	0	0	0	0	1	5	0
N°9	1	1	0	0	0	0	0	0	8.5	0
N°10	1	1	0	0	1	0	0	1		0
N°11	1	1		0	0	0	0	0	8	0
N°12	0	1	0	0	0	0	0	0		0
N°13	1	1	0		1	0	0	0		1
N°14	1	1		0	0	0	0	1	5	0
N°15	0	1	0	0	0	0	0	0	5	0
N°16	0	1	0	0	0	0	1	0	7	0
N°17	0	0	0	0	0	0	1	0		0
N°18	1	1	1	0	0	0	0	0	6	0
N°19	1	1	1	0	1	0	0	1	8	0
N°20	1	1	0	0	1	0	0	1	5	0
N°21	1	1	0	0	0	0	0	1		1
N°22	1	1	0	0	0	0	0	0		0
N°23	1	1	0	0	0	0	1	0		1
N°24	0	1	0	0	0	0	0	0	6	0
N°25	1	1	0	0	0	0	0	0		1
N°26	1	1	0	0	0	0	0	0		1
N°27	1	1	0	0	0	0	1	0	6	1
N°28	1	0	0	0	0	1	0	0	3	0

N°29	1	1	0	0	0	0	1	0	8	0
N°30	1	1	0	0	1	0	0	1	8	0
N°31	1	1	0	0	1	0	0	1	8	0
N°32	0	1	0	0	0	0	0	1	8	1
N°33	0	1	0	0	0	0	0	0		1
N°34	0	0	0	0	0	0	1	0	6	0

Annexe 2 : tableau de récolte des données (3/3)

identifiant	infl_lymphopl	infl_eos	tumeur	fibrose	atrophie	hyperplasie	helicobacter	Infl_lymphopl_duod	Infl_eos_duod
N°1	1	0	0	0	0	0	0	2	0
N°2	1	0	0	0	0	0	1	1	0
N°3	2	0	0	0	0	0	1	2	0
N°4	1	1	0	0	0	0	0	2	0
N°5	0	0	0	0	1	0	0		
N°6	0	0	0	1	1	0	0	0	0
N°7	1	0	0	1	0	0	0	2	0
N°8	1	0	0	0	0	1	0		
N°9	1	0	0	0	0	0	1	3	0
N°10	1	0	0	1	1	0	0		
N°11	1	0	0	1	0	0	0	2	0
N°12	1	0	0	0	0	0	0	1	0
N°13	1	0	0	0	0	1	0		
N°14	2	0	0	1	0	0	0		
N°15	2	0	0	1	0	0	0	1	0
N°16	1	0	0	0	0	0	0	2	0
N°17	2	0	0	0	0	0	0	1	0
N°18	1	0	0	0	0	0	0	1	0
N°19	3	0	0	0	0	0	0		
N°20	1	0	0	1	0	0	0	1	0
N°21	0	0	0	0	0	0	0		
N°22	1	0	0	1	0	0	0	1	0
N°23	2	0	0	1	0	0	1	3	0
N°24	0	0	0	1	0	0	0	0	0
N°25	0	0	0	1	1	0	0	1	0
N°26	0	0	0	0	0	0	0	1	0
N°27	0	0	0	0	0	0	0	1	0
N°28	2	0	0	1	0	0	0	0	0
N°29	0	0	0	0	0	0	0		

N°30	0	0	0	0	0	0	1	1	0
N°31									
N°32	1	0	0	1	0	0	0		
N°33	1	1	0	0	0	1	0		
N°34	0	0	0	1	0	0	0	0	0

LA STENOSE PYLORIQUE CHEZ LE CHAT : DONNEES BIBLIOGRAPHIQUES ET ETUDE RETROSPECTIVE

NOM et Prénom : DA RIZ FIONA

RÉSUMÉ :

La sténose pylorique est une affection très peu décrite chez le chat. Il s'agit d'un rétrécissement du sphincter entre l'estomac et le duodénum, responsable d'un syndrome de rétention gastrique. Le processus pathologique de cette maladie reste inconnu. L'objectif de cette thèse est double : faire état des connaissances actuelles concernant la sténose pylorique chez le chat au travers des rares publications existantes et décrire un échantillon de chats atteints de sténose pylorique afin de caractériser leur présentation anamnestic-clinique, d'en effectuer une description endoscopique et histologique. Une étude rétrospective a été menée sur trente-quatre chats atteints de sténose pylorique diagnostiquée par gastroscopie par le Dr Valérie Freiche entre le 28 juin 2006 et le 14 Avril 2015 à la clinique Alliance de Bordeaux et à l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort (ENVA). Cette étude a été effectuée grâce aux comptes-rendus cliniques, comptes-rendus de gastroscopie et d'histologie sur biopsies effectuées pendant la gastroscopie. Les chats de cet échantillon étaient des chats adultes de format moyen, en majorité de race Européenne ou Siamoise. Les résultats de l'étude anamnestic-clinique montrent qu'une majorité de ces chats atteints de sténose pylorique présentaient des vomissements chroniques alimentaires fréquents, pouvant être associés à une perte de poids mais généralement sans retentissement sur l'état général. Les découvertes endoscopiques ont montré une prédominance d'inflammations de l'antra pylorique. Les analyses histologiques effectuées sur les biopsies gastriques ont mis en évidence une majorité d'infiltrats inflammatoires lymphoplasmocytaires gastriques compatibles avec une Maladie Inflammatoire Chronique, ainsi que des cas d'infiltrats éosinophiliques, de gastrite fibrosante ou de présence de bactéries du genre *Helicobacter*. Seulement rapportée dans quelques cas individuels auparavant, il s'agit d'une première étude sur une série de cas de sténose pylorique chez le chat.

MOTS CLES : GASTROSCOPIE / STENOSE PYLORIQUE / VOMISSEMENTS / MALADIE INFLAMMATOIRE / ESTOMAC / GASTRO-ENTEROLOGIE / CARNIVORE / CHAT

JURY :

Président : Pr.

Directeur : Dr Ghita BENCHEKROUN

Co-directeur : Dr Valérie FREICHE

Assesseur : Pr Fanny STORCK

PYLORIC STENOSIS IN CATS: BIBLIOGRAPHICAL DATA AND RETROSPECTIVE STUDY

SURNAME : DA RIZ

Given name : FIONA

SUMMARY

Pyloric stenosis is a rarely described disease in cats. It corresponds to a narrowing of the sphincter between stomach and duodenum, causing a gastric retention syndrome. The pathogenic process of this disease is unknown. The purpose of this study was twofold: to report current knowledge regarding pyloric stenosis in cats in the published studies and to describe a cohort of cats with pyloric stenosis in order to characterize their clinical presentation, endoscopic evaluation and histological findings. Clinical records were collected retrospectively from 34 cats with pyloric stenosis diagnosed by endoscopy. They were all performed by Dr Valerie Freiche between June, 28th 2006 and April, 14th 2015 in two centers: the clinic Alliance in Bordeaux and the Alfort School of Veterinary Medicine. Adult cats mostly from European and Siamese breeds of medium size were included. Clinical findings included chronic and frequent alimentary vomiting, sometimes associated with loss of weight but rarely with impaired general health. Endoscopic findings included antral inflammation. Histologic analysis made on gastric per-endoscopic biopsies showed a majority of lymphocytic-plasmacytic infiltrates of the mucosa and submucosa consistent with an Inflammatory Bowel Disease. In some cases, there were eosinophilic infiltrates, fibrosing gastritis and the presence of some *Helicobacter* species bacterias. While pyloric stenosis has been reported in sporadic feline cases, this is the first reported case series.

KEYWORDS : GASTROSCOPY / PYLORIC STENOSIS / VOMITING / INFLAMMATORY DISEASE / STOMACH / GASTROENTEROLOGY / CARNIVORE / CAT

JURY:

President: Pr.

Director: Dr. Ghita BENCHEKROUN

Co-director: Dr. Valerie FREICHE

Assessor: Pr. Fanny STORCK