ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE LYON

Année 2007 - Thèse n°

LA GASTROPATHIE PYLORIQUE HYPERTROPHIQUE CHRONIQUE CHEZ LE CHIEN : ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE

THESE

Présentée à l'UNIVERSITE CLAUDE-BERNARD - LYON I
(Médecine - Pharmacie)
et soutenue publiquement le 2 octobre 2007
pour obtenir le grade de Docteur Vétérinaire

par

Perrine DAUDET
Née le 24 septembre 1982
à Nîmes

DEPARTEMENT ET CORPS ENSEIGNANT DE L'ENVL

Directeur : Stéphane MARTINOT

Mise à jour : 02/01/2007

	PR EX	PR 1	PR 2	MC	Contractuel, Associé, IPAC et ISPV	AERC	Chargés de consultations et d'enseignement
DEPARTEMENT SANTE PUBLIQUE VETERINAIRE							
Microbiologie, Immunologie, Pathologie Générale	Y. RICHARD		A. KODJO	V. GUERIN-FAUBLEE D. GREZEL			
Pathologie infectieuse			A. LACHERETZ M. ARTOIS	J. VIALARD			
Parasitologie et Maladies Parasitaires	MC. CHAUVE	G. BOURDOISEAU		MP. CALLAIT CARDINAL L. ZENNER			
Qualité et Sécurité des Aliments			P. DEMONT C. VERNOZY	A. GONTHIER S. COLARDELLE			
Législation et Jurisprudence			A. LACHERETZ				
Bio-informatique - Bio-statistique				P. SABATIER ML. DELIGNETTE K. CHALVET-MONFRAY			
DEPARTEMENT ANIMAUX DE COMPAGNIE							
Anatomie			T. ROGER	S. SAWAYA	C. BOULOCHER ME DUCLOS		
Chirurgie et Anesthésiologie		JP. GENEVOIS	D. FAU E.VIGUIER D. REMY		S. JUNOT (MCC) K. PORTIER (MCC) C. DECOSNE-JUNOT (MCC)	C.CAROZZO	
Anatomie-pathologique/Dermatologie-Cancérologie			C. FLEURY	T. MARCHAL	P. BELLI D. PIN		
Hématologie		C. FOURNEL			D. WATRELOT-VIRIEUX (MCC)		
Médecine interne		JL. CADORE		L. CHABANNE F. PONCE M. HUGONNARD C.ESCRIOU			I. BUBLOT
Imagerie Médicale					J. SONET (MCC)		
DEPARTEMENT PRODUCTIONS ANIMALES							
Zootechnie, Ethologie et Economie Rurale		M. FRANCK		L. MOUNIER			
Nutrition et Alimentation				D. GRANCHER L. ALVES DE OLIVEIRA G. EGRON			
Biologie et Pathologie de Reproduction		F. BADINAND	M. RACHAIL-BRETIN	S. BUFF P. GUERIN	A. C. LEFRANC		
Pathologie Animaux de Production		P. BEZILLE	T. ALOGNINOUWA	R. FRIKHA M.A. ARCANGIOLI D. LE GRAND			G. LESOBRE P. DEBARNOT D. LAURENT
DEPARTEMENT SCIENCES BIOLOGIQUES							
Physiologie/Thérapeutique				J.J. THIEBAULT J.M. BONNET-GARIN			
Biophysique/Biochimie		E. BENOIT F. GARNIER		T. BURONFOSSE			
Génétique et Biologie moléculaire			F. GRAIN	V. LAMBERT			
Pharmacie/Toxicologie Législation du Médicament		G. KECK	P. JAUSSAUD P. BERNY				
Langues					C. FARMER T. AVISON		
DEPARTEMENT HIPPIQUE							
Pathologie équine		JL. CADORE		A. BENAMOU-SMITH			
Clinique équine		O. LEPAGE		A. LEBLOND	M. GLANGL		

REMERCIEMENTS

A Monsieur le Professeur Jean-Alain CHAYVIALLE

De la Faculté de Médecine de Lyon,
Qui nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de ce jury de thèse.
Nos hommages les plus respectueux.

A Monsieur le Docteur Thierry MARCHAL

De l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon,
Qui nous a fait l'honneur d'encadrer ce travail et accepté de le juger en participant à ce jury de thèse.
Qu'il trouve ici l'expression de notre reconnaissance et de notre respect les plus sincères.

A Monsieur le Professeur Jean-Luc CADORE

De l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon,
Qui a bien voulu participer à ce jury de thèse et consacrer de son temps précieux à lire et examiner ce travail.
En témoignage de notre gratitude.

A Monsieur le Docteur Laurent GUILBAUD

De l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon,
Qui a accepté de nous proposer et de diriger ce travail de thèse.
Qu'il trouve ici l'expression de notre profonde reconnaissance pour avoir guidé ce travail avec disponibilité, générosité et bienveillance.
Sincères remerciements.

<u>A Julien,</u>

A notre longue amitié brusquement transformée en quelque chose d'unique, de bien plus beau.
Ta présence, ton réconfort dans les moments de doute, ta confiance sont un cadeau que je savoure chaque jour.
Merci de ta patience et de tes efforts pour construire notre nid, en attendant qu'enfin je puisse m'envoler avec toi dans la vie à deux.

« Toi ou moi, c'est pareil ! »

A ma grande famille…

A ma maman et à mon papa Draboune,

Pour votre soutien, vos encouragements, votre confiance, et tous vos sacrifices qui m'ont permis d'aller au bout de mes rêves. Merci d'avoir cru en moi. Aujourd'hui est le reflet du fruit de tous vos efforts. Je vous aime.

A mon frère Aymeric et mes sœurs Sophie, Cécile et Garance. A Coralie, JD et Pascal,

A nos souvenirs passés, nos fous rires, nos disputes, nos désaccords. Que notre fratrie reste toujours aussi unie dans les joies mais aussi dans les peines. Je vous aime.

A mes grand-parents,

Pour tout l'amour que vous nous avez donné, pour votre générosité et tous les merveilleux moments passés à Bully, à l'Arbresle, à Hyères ou au 55.
A toi Mamy Fort, pour tes encouragements au travail, tes soupes préparées à l'avance, vos visites avec papy.
A toi Mamy O, pour ta présence et ton réconfort dont j'avais tant besoin au début de mes études ; à tes bons petits plats, aux soirées télé et à mon lit douillet dans la chambre d'Yves.
A vous mes deux papy, parce j'aurais tant aimé partager ce moment avec vous. Vous me manquez terriblement.

A Cathy et Daniel,

Pour votre générosité qui m'a toujours énormément touchée.
Merci pour tous les séjours passés à Chassieu avec les cousins, les spectacles de Noël et surtout les petits déjeuners dignes de ceux d'un hôtel 5 étoiles.

A la famille Charles,

Pour la chaleur de votre foyer et l'accueil merveilleux que vous avez su m'offrir ; j'ai trouvé une deuxième famille. C'est un honneur pour moi et une grande joie d'en faire partie.

A Ramsès, mon gros chat,

Et à toutes les autres boules de poils qui m'ont poussée à faire ce métier : Néron, Hathor, Atravers, Fantômas, Jekyll, Marcy…

A mes amis…

A Marion, ma copine de toujours,
A notre amitié toujours intacte après toutes ces années. A nos souvenirs de gamine, nos fous rires en classe, l'Allemagne, nos « vues » (surtout les tiennes !). Que tu es loin maintenant dans ton pays tout froid ... Je ne te souhaite que du bonheur avec ton adorable Sander. Tu me manques, ne m'oublie pas.

A Claire et Marie,
A nos années lycée, nos soirées, nos bouffes entre filles, au « Petit Moka ». La vie nous a fait emprunter des chemins différents mais malgré la distance, notre amitié est restée à l'identique. Les filles, je vous adore.

A Marie Pomme,
A ton incroyable débit de paroles et tes fous rires. A nos souvenirs de pains au chocolat et à ton art d'avoir rassemblé les amis perdus après 4 ans d'absence, je ne te remercierai jamais assez…

A Marion,
Une amie, une confidente, une stressée comme moi (!). Merci de m'avoir écoutée, conseillée et soutenue dans les moments difficiles. A nos repas de clinique, aux booms, à tes teq-paf (aïe aïe aïe ariba ariba caramba !!!), aux apéros en B12, à nos vacances passées ensemble, à ton Djo que j'adore. A cette année d'internat qui nous attend, encore ensemble, telles Tic et Tac. Je suis fière d'être ton amie et je sais que ce lien n'est pas prêt de se rompre.
Toutes mes félicitations ma chère co-docteur !

A Doudou,
A notre amitié. Je suis très fière de devenir docteur le même jour que toi, c'est un signe ! Au Bed et à la Mortis qui nous ont traumatisés à vie mais sans qui nous n'aurions pas de si bons souvenirs. Aux liquides annélidiens. Aux veilles de partiels où ta tête paniquée m'a toujours ramené le sourire. A toutes nos soirées, booms, danses sur le podium, repas de clinique, vacances, au trophée Virbac (« Toucherrrrrrrrrr, toucher la chatte à la voisine…. Lalalalalalalala…. »), à tes « aïe aïe aïe ariba ariba caramba !!!!!!!!!!». A tes vaches que tu aimes tant.
Toutes mes félicitations mon cher co-docteur !

A Mathilde,
« FOX ! » Toi aussi depuis la prépa… Au Bed qui T'A traumatisée. A notre voisinage à la rez et nos longues discussions lors du « tea time chocolate ». A nos pré-soirées, soirées et lendemains de boom. A notre célèbre sens de l'orientation ! A ta Caouette, la copine de Ramsès qui lui manque. A tout ce qu'il reste à venir ; tu ne seras pas bien loin à Marseille…

A Pico,
Aux pots des intégrés, à ton look fashion, à ton déhanché sur le podium, à toutes les filles que tu as fait succomber… N'oublie pas tes vieux amis!

A Marie-Flore,
THE fille du Sud ! A ton accent marseillais qui a apporté un rayon de soleil au ciel de Marcy pendant 5 ans. A la « loose INTERNATIONALE ! » à qui nous avons dû souvent faire face en clinique. Merci de ton hospitalité pour nos repas de clinique agités. Si un jour j'ai un cheval, je compte sur toi pour le soigner…

A Toufri,
A ta gentillesse, ta douceur et ta tolérance. Tu es l'exemple même de la fille adorable. Sois heureuse avec ton Jean, ton petit Arthur et tous les autres petits bambins qui vont suivre.

Au groupe 13… groupe balèze,
Et surtout à **Joss**, mon fillot, **Splinter** et **Spip**. Vous êtes trois gars vraiment bien ! Spip et Joss, je compte sur vous pour continuer de me faire danser le rock ! Splinter… non !
A **Marion Rol**, **Popol's** et **Hélène**, trois filles qu'il aurait été dommage de ne pas connaître.

A Poux et Pédounet,
A votre duo de choc ! Sans oublier Agape Pouyol ! J'espère vous voir encore souvent, malgré la distance.

A tous mes co-internes,
Que cette année commencée se poursuive dans le même élan de bonne humeur et de rigolade et qu'elle aboutisse au tissage de nouvelles amitiés. Courage à vous tous.

A Emilie ma carrée, et à son minou Tiflette mon papa de clinique, qui m'ont montré l'exemple à suivre, pour intégrer notre chère école d'abord, puis pour faire mes premières expériences sur les animaux… Merci à vous deux; faites-nous pleins de petites papayes et de petits Tiflettes.

A Pat. Merci d'avoir guidé mes premiers pas dans ce beau métier. Bonne route.

A la promotion Isabelle Duthon Gaurel,
A ses énergumènes qui ont permis de mettre un peu de punch dans la vie de la promo…
A nos repas de promo (toujours les mêmes…), à nos mésententes, nos disputes et nos coups de gueule, à notre inoubliable revue, à tous les preneurs qui nous ont sauvés des amphis…

Aux cliniques qui ont su compléter ma formation :

La Clinique Vétérinaire de Calvisson, qui m'a confortée dans l'idée que même si le chemin est encore long pour y arriver, on peut devenir un grand vétérinaire. Aux **Dr Jumelle et Blavier** qui m'ont vanté les mérites de la Chirurgie pour l'un, et ceux de la Médecine pour l'autre. Je pencherais plutôt pour la Médecine ! Merci de votre accueil.

La Clinique Vétérinaire des Arcades, pour sa bonne humeur permanente et ses compétences professionnelles. Merci de votre accueil.

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION…….....7

I. Particularités anatomiques, histologiques et physiologiques de l'estomac……..9
A. Anatomie de l'estomac……9
1. Topographie……9
2. Structure histologique……...11
2.1. La muqueuse gastrique……...12
2.2. La sous-muqueuse……..16
2.3. La musculeuse……16
2.4. La séreuse……...17
3. Vascularisation……..17
4. Innervation……18
B. Physiologie……18
1. Fonction de réservoir……18
2. Fonction sécrétrice……19
2.1. Rôle des cellules muqueuses……..19
2.2. Rôle des cellules G endocrines……..20
2.3. Rôle des cellules pariétales……20
2.4. Rôle des cellules principales……..21
2.5. Sécrétion de lipase……22
3. Fonction motrice……...22
C. Le pylore……25
1. Son rôle……25
2. Structure histologique……...26

II. La gastropathie hypertrophique pylorique chronique : épidémiologie et expression clinique……27
A. Le syndrome de rétention gastrique……27
B. Constatations épidémiologiques……...29
1. Localisation……...29
2. Prévalence……29
3. Age……29
4. Races……29
5. Sexe……...30
6. Taille et poids……30
7. Comportement……...30
C. Particularités des Brachycéphales, association de troubles digestifs et respiratoires……...31
1. Le syndrome Brachycéphale……31
1.1. Les particularités anatomiques……...31
1.2. Définition du syndrome Brachycéphale……33
1.3. Pathogénie du syndrome Brachycéphale……...33
1.4. Les symptômes du syndrome Brachycéphale……35
1.5. Approche clinique et diagnostique du chien Brachycéphale…….....36

2. Les affections digestives associées au syndrome respiratoire des Brachycéphales…….37
2.1. Concomitance de signes digestifs et respiratoires chez les Brachycéphales.....37
2.1.1. Etudes menées dans l'exploration des signes gastro-intestinaux chez les animaux Brachycéphales……37
2.1.2. Les anomalies rencontrées……...39
2.1.2.1. Anomalies respiratoires……...39
2.1.2.2. Anomalies gastro-intestinales…….39
2.1.2.2.1. Reflux gastro-oesophagien…….39
2.1.2.2.2. Anomalies oesophagiennes……41
2.1.2.2.3. Anomalies gastriques……41
2.2. Conclusion……42
D. Archétype d'une gastropathie hypertrophique pylorique chronique……..43
1. Anamnèse et commémoratifs……43
1.1. CHPG congénitale……..43
1.2. CHPG de l'adulte……...43
2. Signes cliniques……44
2.1. CHPG congénitale……..44
2.2. CHPG de l'adulte……...45
3. Description des vomissements……..46
3.1. CHPG congénitale……..46
3.1.1. Vomissements après le repas……..46
3.1.2. Fréquence des vomissements……..46
3.1.3. Vomissements en jet……...46
3.1.4. Description des vomitats……46
3.2. CHPG de l'adulte……...46
3.2.1. Vomissements après le repas……..46
3.2.2. Fréquence des vomissements……..47
3.2.3. Vomissements en jet……...47
3.2.4. Description des vomitats……47
E. Qu'en est-il dans les autres espèces ?.....48
1. Chez l'homme……...48
1.1. Sténose hypertrophique du pylore chez le nourrisson……...48
1.1.1. Epidémiologie……..48
1.1.2. Présentation clinique du nouveau-né atteint……...48
1.2. Chez l'adulte : hypertrophie musculaire primitive antro-pylorique……..49
1.2.1. Epidémiologie……..49
1.2.2. Clinique……49
2. Chez le chat……..50
3. Chez le cheval……...51

III. Investigations complémentaires.....53
A. Biologie clinique……53
1. Hématologie……..53
2. Biochimie……..53
3. Ionogramme……..53
4. Gaz sanguins……53
5. Analyse d'urines……...53
6. Interprétation des modifications métaboliques, ioniques et urinaires……...54

B. Radiologie……..55
1. Précautions à prendre avant un examen radiologique……...55
2. Radiographie abdominale sans produit de contraste…….……55
2.1. Apparence radiographique normale……...55
2.2. Interprétation des images obtenues……57
3. Radiographie abdominale avec produit de contraste……57
3.1. Intérêt…….57
3.2. Temps de vidange gastrique……...58
3.3. Méthode…….58
3.4. Limites……...58
3.5. Signes radiographiques……..58
4. Fluoroscopie……..59
C. Endoscopie……60
1. Présentation de la fibroscopie……...60
2. Préparation du patient……...60
3. Déroulement de l'examen endoscopique……..60
4. Images normales à l'endoscopie……...61
5. Aspects endoscopiques de la gastropathie hypertrophique chronique du pylore……62
6. Diagnostic différentiel à l'endoscopie……..64
6.1. Polypose antrale bénigne……...64
6.2. Phénomène néoplasique malin…….....65
6.3.Sténose cicatricielle du pylore……66
D. Echographie……...66
1. Intérêt de l'échographie dans l'examen du tractus gastro-intestinal……66
2. Aspect échographique normal de l'estomac du chien……...66
3. Critères échographiques d'une CHPG……..67
E. Histologie……68
1. Définitions…….68
2. Intérêt de l'endoscopie : la biopsie……...68
3. Corrélation endoscopie/histologie……68
3.1. Matériel utilisé……...68
3.2. Description des lésions……..69
3.2.1. Granulosité et friabilité……...69
3.2.2. Ulcères, érosions et masses…….69
3.2.3. Hyperémie et hémorragie……70
3.2.4. Absence de lésions morphologiques……...70
3.3. Résultats des études de Lecoindre et Roth et coll……..70
4. Description histologique des lésions de CHPG……72
4.1. Forme congénitale……..72
4.2. Forme acquise……72
4.3. Classification histologique de Sikes et coll……72
F. Investigations complémentaires chez l'homme……..74
1. Chez le nourrisson……74
1.1. Choix des examens complémentaires……74
1.2. Radiologie……..75
1.3. Echographie……...75
1.3.1. Matériel et images normales……76
1.3.2. Compétences de l'échographiste……..76
1.3.3. Critères échographiques chez le nourrisson……76

1.3.4. Diagnostic différentiel avec un spasme pylorique……...79
1.4. Histologie……...80
1.5. Bilan biologique……80
2. Chez l'adulte……80
2.1. Radiologie……..80
2.2. Echo-endoscopie……81
2.3. Histologie……...81
2.3.1. Aspect macroscopique……...81
2.3.2. Aspect microscopique……82

IV. Etiologie et pathogénie de la gastropathie pylorique hypertrophique chronique……..84
A. Facteurs génétiques……...84
1. Prédisposition sexuelle……..84
2. Phénotypes particuliers……84
3. Syndrome Brachycéphale……85
B. Facteurs environnementaux……85
C. Anomalies du contrôle hormonal du pylore……...85
1. Physiologie de la gastrine……85
2. Expérience de Dodge et Karim : administration de pentagastrine à des chiennes gestantes……86
3. Pathogénie……86
D. Rôle de l'Epidermal Growth Factor.....87
1. Famille des EGF.....87
1.1. L'Epidermal Growth Factor……...87
1.2. L'heparin-binding EGF-like growth factor (HB-EGF).....87
1.3. L'IGF-I et le PDGF……88
1.4. Le TGFα……88
2. L'implication des EGF dans l'IHPS……88
2.1. Augmentation de la synthèse des facteurs de croissance……...88
2.2. Augmentation de l'activité proliférative……88
E. Anomalies de l'innervation pylorique……88
1. Définition du système nerveux entérique……..88
2. L'importance des cellules interstitielles de Cajal (ICC)……...89
2.1. Définition et localisation……89
2.2. Importance des ICC intramusculaires et myentériques……..91
2.2.1. Les ICC intramusculaires……91
2.2.2. Les ICC myentériques……91
2.3. Rôle des ICC……..91
2.3.1. Motilité gastro-intestinale……91
2.3.2. Cellules pacemakers……92
2.3.3. Neurotransmission……...92
2.4.L'importance du récepteur c-kit……..93
2.4.1. Définition……93
2.4.2. Rôle du récepteur c-kit dans le développement et la fonction des ICC……...93
3. Anomalies de l'innervation des cellules musculaires lisses……..93
3.1. Notion de jonction neuromusculaire……..93
3.2. Les molécules messagers entre les ICC et les cellules musculaires lisses.....94

3.2.1. L'oxyde nitrique (NO)……....94
3.2.2. Le monoxyde de carbone (CO)……..94
3.3. Défaut d'ICC et conséquences sur la motilité……95
4. Immaturité nerveuse pylorique……96
4.1. Anomalies de l'innervation peptidergique……96
4.2. Anomalies de l'innervation nitrergique……97
5. Hypothèses de pathogénie concernant les ICC et le système nerveux entérique.....98
F. Anomalies de l'organisation de la matrice extracellulaire pylorique……...99
G. Etiopathogénie de la forme acquise……..100
1. Stimulation du système nerveux sympathique……100
2. Spasme pylorique……100
3. Hypomotilité chez l'animal vieillissant……..100

V. Traitement chez le chien……101
A. Traitement médical du syndrome de rétention gastrique…… ..101
1. Correction des déséquilibres hydro-électrolytiques……..101
2. Stimulation de la vidange gastrique……101
3. Traitement en cas d'ulcère……..101
3.1. Anti-acides……...101
3.2. Antibiotiques……101
4. Traitement diététique……..101
B. Traitement chirurgical……...101
1. Abord chirurgical……101
2. Pyloromyotomie ou technique de Fredet-Ramstedt……102
2.1. Indications……102
2.2. Description de la technique……..102
2.3. Avantages……104
2.4. Inconvénients……...104
3. Pyloroplastie……104
3.1. Indications……104
3.2. Technique de la plastie transverse du pylore de Heineke-Mikulicz……104
3.3. Technique de plastie du pylore Y-U……105
4. Suivi après chirurgie correctrice……106
C. Approche thérapeutique du chien Brachycéphale……...107
1. Traitement du syndrome respiratoire obstructif du chien Brachycéphale…..107
1.1. Résection partielle des narines……107
1.2. Palatoplastie……108
1.2.1. Palatoplastie conventionnelle……108
1.2.2. Palatoplastie modifiée……108
1.2.2.1. Premier temps opératoire……..108
1.2.2.2. Deuxième temps opératoire……..109
1.2.2.3. Troisième temps opératoire……...109
1.2.2.4. Quatrième temps opératoire……..110
1.3. Trachéostomie……..111
1.4. Traitement médical……..111
2. Réponse clinique sur les affections digestives……112

CONCLUSION……115

LISTE DES FIGURES…… ..117
LISTE DES PHOTOGRAPHIES……..118
LISTE DES TABLEAUX……..….120
LISTE DES ABREVIATIONS……...…121

BIBLIOGRAPHIE……..123

INTRODUCTION

La gastropathie pylorique hypertrophique chronique est une affection digestive caractérisée par une obstruction du pylore à l'origine d'une rétention gastrique entraînant des vomissements. Ce syndrome est clairement défini chez l'homme, notamment chez le nourrisson ; dans l'espèce canine, les races Brachycéphales sont particulièrement touchées. En médecine humaine, cette affection est connue depuis plus d'un siècle mais elle reste un désordre déroutant. Sa pathogénie est encore incertaine et aucune cause spécifique n'a été avancée. Dans l'espèce canine, on ne trouve que peu de données dans la littérature. Par ailleurs, la terminologie employée n'est pas homogène suivant les auteurs et les époques.

Le but de ce travail est de rassembler et de synthétiser les connaissances actuelles sur la gastropathie pylorique hypertrophique chronique chez le chien en s'aidant de celles établies chez l'homme.

Après un rappel sur l'anatomie et la physiologie de l'estomac et particulièrement du pylore, nous allons présenter la gastropathie pylorique hypertrophique chronique avec son épidémiologie et ses symptômes chez le chien, puis chez l'homme. Nous nous attarderons sur les races Brachycéphales afin de comprendre leur prédisposition à l'affection. Puis nous verrons les divers examens complémentaires nécessaires à un diagnostic précis avant de nous intéresser à l'étiologie et à la pathogénie de cette maladie : nous présenterons à ce moment-là les différentes pistes envisagées, en particulier chez l'homme chez qui les avancées sont plus rapides. Enfin, nous étudierons brièvement les possibilités de traitement.

I. Particularités anatomiques, histologiques et physiologiques de l'estomac.

A. Anatomie de l'estomac.

1. **Topographie.**

L'estomac fait suite à l'œsophage. Il est situé caudalement au foie, sous l'arc costal. Il s'agit d'une poche semi-lunaire, orientée transversalement et légèrement aplatie d'avant en arrière ; il présente deux faces et deux courbures. La face pariétale est située derrière le foie ; la face viscérale caudale est séparée du pancréas, du côlon transverse et des anses grêles par la paroi profonde de l'épiploon. La grande courbure convexe donne attache au grand omentum et au ligament gastro-splénique et la petite courbure concave donne attache au ligament hépatogastrique. Face interne de la petite courbure, on trouve un pli appelé incisure angulaire, important pour s'orienter lors d'une gastroscopie *(Figure n°1)*. [4] [91]

L'estomac est divisé en cinq régions anatomiques. Le cardia représente la jonction entre l'œsophage et l'estomac où l'on trouve un petit sphincter formé de fibres musculaires lisses circulaires et obliques. Le fundus est la portion située à gauche et dorsalement au cardia. Le corps de l'estomac, très plissé, correspond à la grande partie du milieu qui s'étend depuis le cardia et le fundus jusqu'à l'antre. La partie distale de l'estomac est tubulaire : elle correspond à l'antre qui s'étend de l'incisure angulaire de la petite courbure jusqu'au pylore. Enfin, le pylore est la partie tubulaire la plus distale et la plus étroite de l'estomac *(Figure n°2)*. [20]

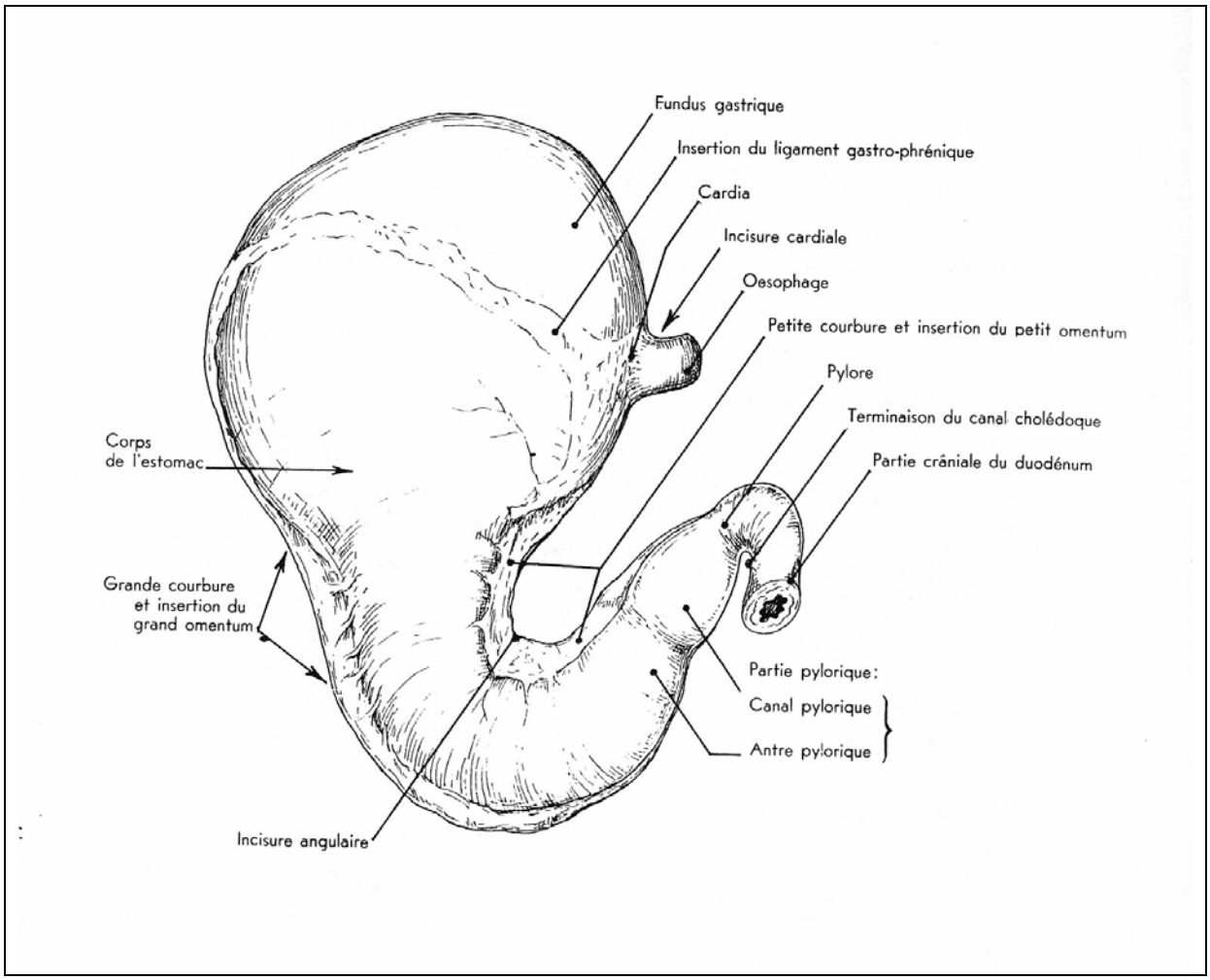


Figure n°1 : Conformation extérieure de l'estomac – réplétion faible- vue postérieure [4]

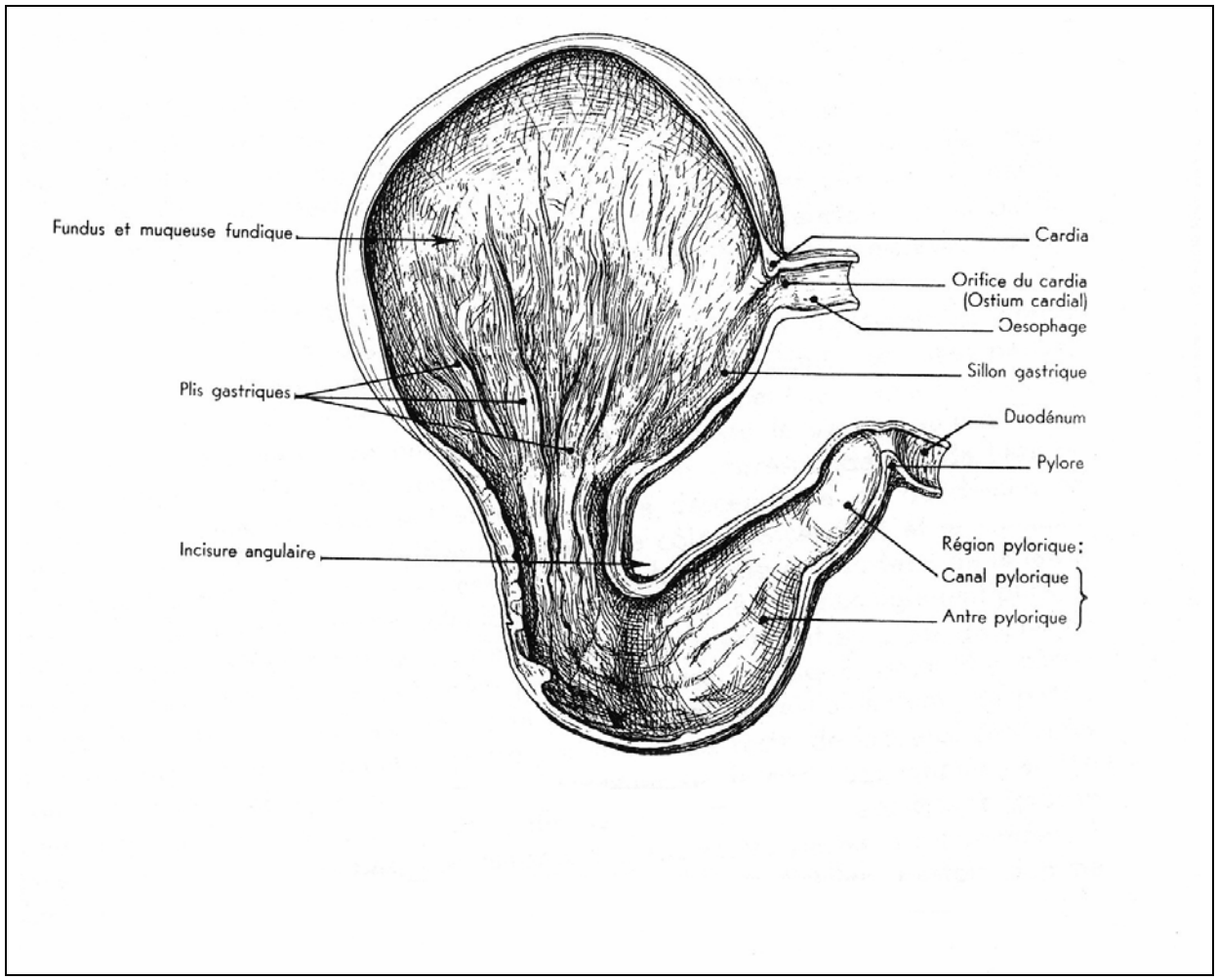


Figure n°2 : Conformation intérieure de l'estomac [4]

2. **Structure histologique.**

La paroi gastrique est composée de quatre tuniques: la **muqueuse**, la **sous-muqueuse**, la **musculeuse** et la **séreuse** *(Figure n°3).*

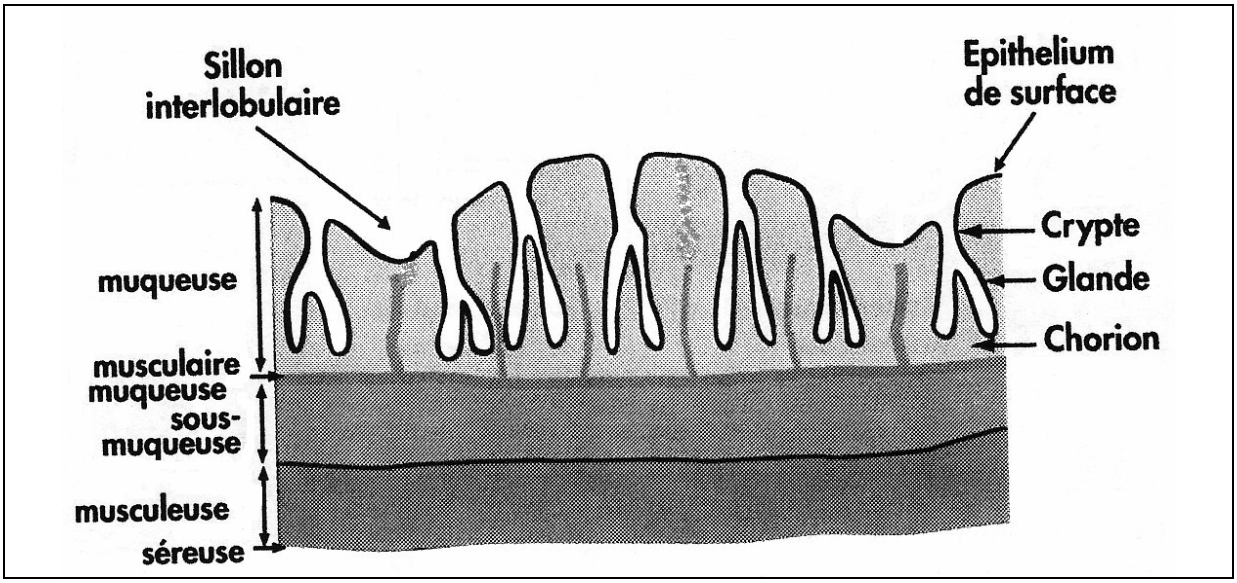


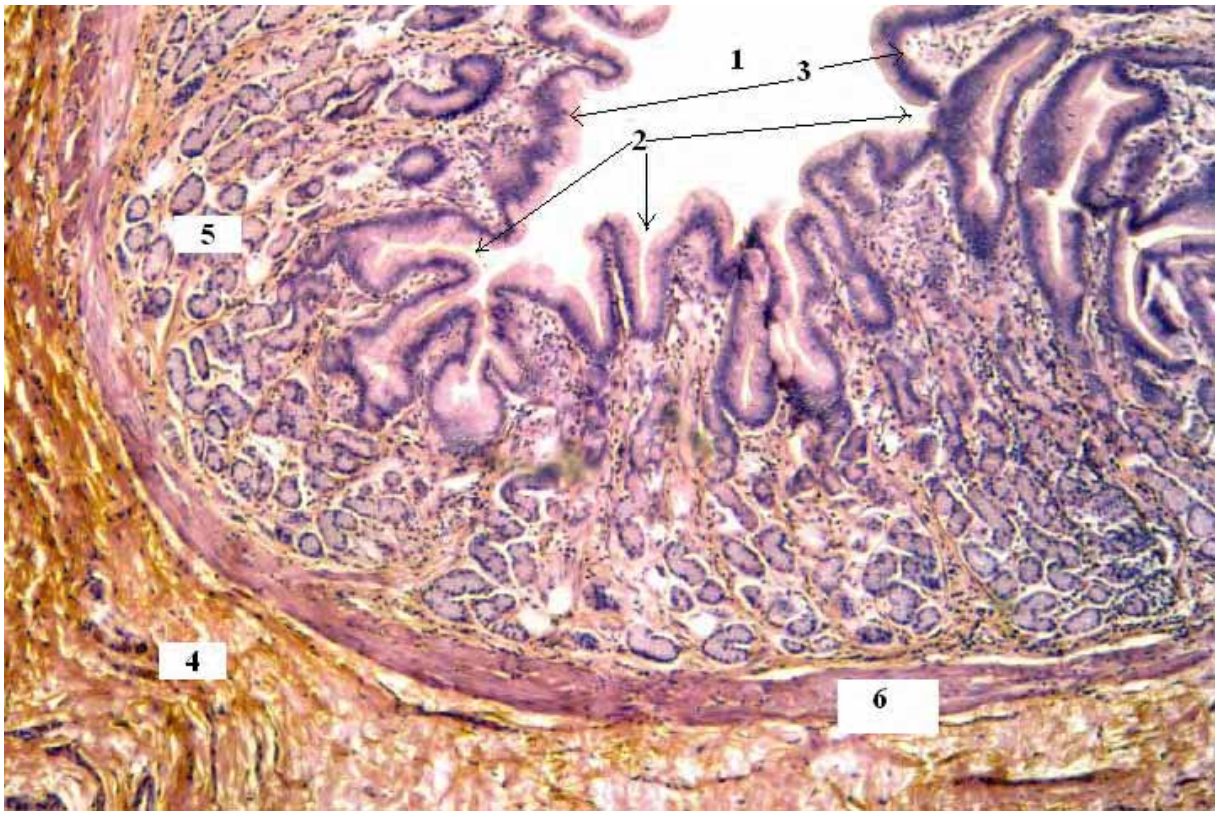
Figure n°3 : Structure de la paroi gastrique [56]

2.1.La muqueuse gastrique.

La muqueuse gastrique est constituée de **l'épithélium de revêtement**, du **chorion** et de la **musculaire muqueuse** [93]. Elle est **glandulaire**, plus particulièrement au niveau du fundus et du corps de l'estomac, elle l'est moins au niveau du pylore et du cardia. [115]

La *photographie n°1* montre la structure histologique de la muqueuse gastrique :

1 : Lumière gastrique
2 : Cryptes ou fovéoles
3 : Epithélium de revêtement
4 : Sous-muqueuse
5 : Muqueuse glandulaire et chorion
6 : Musculaire muqueuse



Photographie n°1: Muqueuse gastrique [13] (Objectif 4) [13]

Cette **muqueuse** se divise en trois régions histologiques :

- **La zone superficielle :** elle est constituée d'une couche de cellules muqueuses de surface avec des invaginations, diversement appelées cryptes, fossettes ou fovéoles. Les cellules bordant les cryptes ne sont pas aussi hautes ni aussi cylindriques que celles de la surface ; de plus, elles renferment moins de mucine.

- **La zone du collet :** située entre les zones superficielle et profonde, elle est étroite et largement constituée de cellules souches immatures mêlées de quelques cellules muqueuses du collet. Les cellules souches immatures prolifèrent et migrent vers le

haut pour remplacer les cellules muqueuses de la zone superficielle, ou vers le bas pour remplacer les cellules des glandes de la zone profonde.

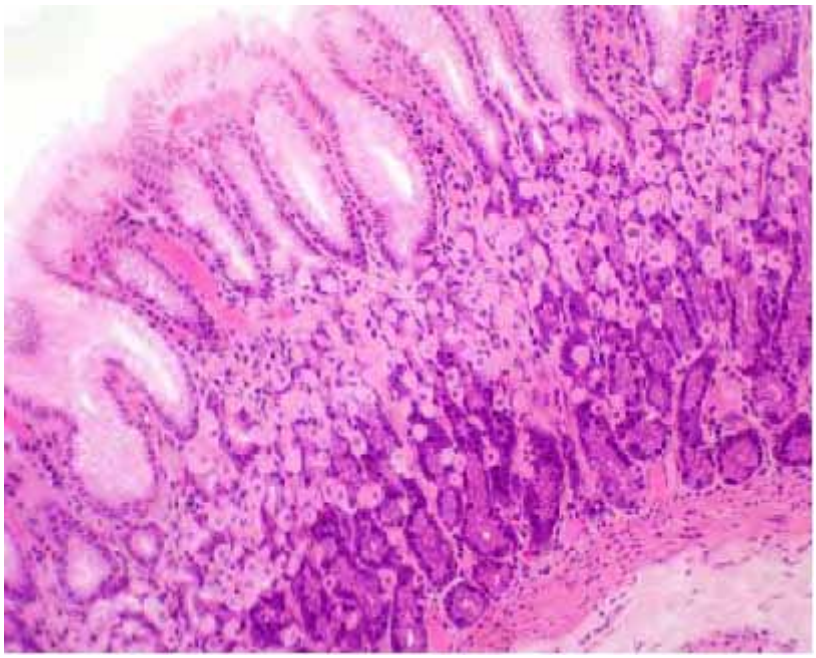
- **<u>La zone profonde :</u>** elle est formée de glandes dont la base est proche ou située dans la musculaire muqueuse, tandis que l'extrémité apicale s'ouvre à la base des cryptes de la zone superficielle. La structure de la zone profonde varie selon trois modèles histologiques principaux qui marquent trois régions principales de l'estomac : cardia, corps et pylore. [93] Ainsi, les glandes gastriques comprennent :

    - **Les glandes cardiales mucineuses** *(Photographie n°2)***:** on les trouve principalement dans la région proximale de l'estomac. Le mucus produit permet la protection de l'épithélium vis-à-vis de l'environnement agressif. Elles sont tubulaires et plongent profondément dans la muqueuse. Leur distribution est donc limitée dans l'espace, on en trouve néanmoins occasionnellement dans la muqueuse de l'œsophage ; elles sont dans ce cas appelées glandes cardiaques oesophagiennes. [13]

<u>Photographie n°2: Glandes cardiales mucineuses (Objectif 4) [13]</u>

GP : Gastric Pit (Cryptes)
CG : Glandes Cardiales

    - **Les glandes fundiques** *(Photographie n°3)* avec des cellules mucineuses, des cellules principales à sécrétion exocrine protéique (pepsinogène), des cellules pariétales ou bordantes sécrétrices d'acide chlorhydrique nécessaire à la conversion du pepsinogène en pepsine.



Photographie n°3: Glandes fundiques [13]

- **Les glandes pyloriques** qui possèdent des cellules mucineuses, des cellules argentochromaffines sécrétrices endocrines (cellules G à gastrine, cellules D à somatostatine, les cellules A à glucagon). [56] La structure de ces glandes pyloriques ressemble à celle des glandes cardiales bien que les cryptes tendent à être plus profondes et les glandes plus larges et plus apparentes. [13]

La principale fonction de l'épithélium gastrique est la sécrétion d'acide et d'enzymes. Il sécrète aussi du mucus pour lubrifier les aliments et s'autoprotéger contre les effets corrosifs de l'acide et des enzymes. Sa surface est accrue par l'existence de cryptes qui forment des glandes. On distingue différents types cellulaires.

- **Les cellules muqueuses :**

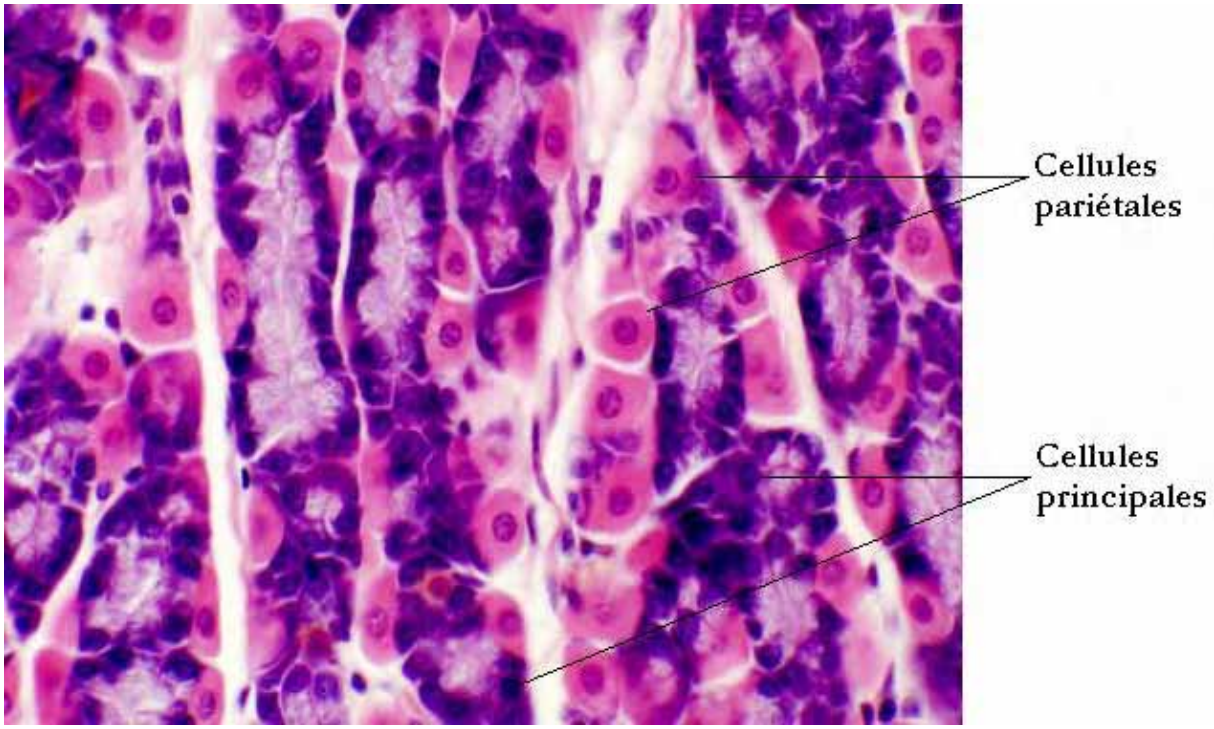
Elles sont de deux types : cellules de surface et cellules du collet. Les cellules de surface sont de grandes cellules cylindriques à noyau basal et à cytoplasme clair bourré de petites vacuoles à mucine, qui sont déversées dans l'estomac par exocytose. Elles possèdent un réticulum endoplasmique développé et un appareil de Golgi supranucléaire. Leur face luminale porte de rares et courtes microvillosités avec un glycocalix de surface, et des complexes de jonction lient les cellules adjacentes près de la lumière. Les côtés des cellules de surface sont souvent séparés par un espace important traversé par des excroissances des parois latérales ; cet espace disparaît à l'approche de l'apex où la liaison intercellulaire est très serrée. Les cellules du collet sont plus petites et de forme moins régulière, principalement parce qu'elles sont comprimées et déformées par des cellules adjacentes. Elles possèdent un noyau à la base et un cytoplasme granuleux fin à cause de la présence de vacuoles de mucine considérablement plus petites que celles des cellules de surface. Les vacuoles sont réparties dans le cytoplasme et non rassemblées près de la surface. Au microscope optique, il n'est pas toujours facile de mettre en évidence de la mucine dans les cellules du collet, ce qui impose parfois une coloration APS.

- **<u>Les cellules pariétales :</u>** *(Photographie 4)*

Elles sont productrices d'acide ; ce sont de grosses cellules pyramidales avec un noyau central et un cytoplasme éosinophile pâle qui apparaît souvent vacuolaire, surtout au pourtour du noyau. Leur base s'appuie largement sur la membrane basale mais leur pôle luminal est étroit car comprimé par les cellules avoisinantes. Malgré cela, la surface luminale est importante, du fait de profondes invaginations bordées de microvillosités qui forment un réseau de canalicules. Dans le cytoplasme, près des canalicules, on observe des amas de vésicules ovales à centre clair et à contours membraneux nets. On pense qu'elles interviennent dans le transfert de substances du cytoplasme vers la lumière des canalicules. Le reste du cytoplasme est bourré de mitochondries rondes et ovales avec de nombreuses crêtes. La forte densité de mitochondries explique l'éosinophilie du cytoplasme, surtout en périphérie. On note aussi un petit appareil de Golgi et un modeste réticulum granulaire.

- **<u>Les cellules principales :</u>** *(Photographie n°4)*

Elles ont un gros noyau à la base avec des granules cytoplasmiques éosinophiles et un riche réticulum endoplasmique granuleux, ces granules contenant du pepsinogène.



<u>Photographie n°4: Cellules pariétales et cellules principales [13]</u>

On distingue les deux types de cellules, d'une part par l'éosinophilie plus marquée des cellules pariétales, d'autre part par leur forme : les cellules pariétales sont plutôt arrondies contrairement aux cellules principales plutôt angulaires. [13]

-

Les cellules souches :

Elles sont les précurseurs de toutes les cellules épithéliales de la muqueuse gastrique. Ce sont de petites cellules possédant un noyau ovale à la base et ne montrant aucune spécialisation cytoplasmique lorsqu'elles sont complètement indifférenciées. Elles peuvent cependant se différencier en cellules muqueuses, pariétales, principales ou endocrines. Leur nombre et leur activité augmente lorsque l'épithélium gastrique subit des attaques continuelles, par exemple lors d'irritation chronique de la muqueuse gastrique ; une augmentation de l'activité des cellules souches permet la réépithélialisation rapide d'une zone ulcérée.

- **Les cellules endocrines :**

Elles sont petites et rondes, situées sur la membrane basale épithéliale. Le cytoplasme clair renferme des granules neurosécrétoires entourés d'une membrane dont la forme, la taille, le nombre et l'opacité aux électrons varient selon la substance qu'ils sécrètent. Les cellules endocrines sécrétant et emmagasinant la sérotonine, la somatostatine et une substance apparentée au polypetide vaso-intestinal se retrouvent dans les régions du cardia, du corps et de l'antre pylorique. Les cellules qui sécrètent la gastrine et un peptide apparenté à la bombésine sont concentrées dans la muqueuse pylorique ; les cellules sécrétant de la gastrine sont principalement concentrées dans la région du col, avec quelques rares cellules dans les profondeurs des glandes.

L'épithélium repose sur le **chorion** ; celui-ci est composé de cellules de soutien et de leurs produits de sécrétion (dont le collagène). A l'intérieur du chorion, on trouve de petits vaisseaux sanguins et lymphatiques, des fibres nerveuses et des cellules appartenant au système immunitaire de défense, macrophages et lymphocytes en particulier. La base du chorion repose sur une couche musculaire mince, la musculaire muqueuse [93]. L'épithélium est unistratifié, les cellules sont cylindriques et ne sont que d'un seul type. Elles contiennent du mucus sécrété à leur pôle apical qui se répartit sur la surface de l'épithélium. Cet épithélium s'invagine, au fond de ces invaginations on trouve de nombreuses glandes et quelques amas de cellules lymphoïdes (il s'agit de la propria).

La **musculaire muqueuse** est constituée de deux plans de fibres circulaires et longitudinales, elle détermine les plis gastriques. [56] [20]

2.2. La sous-muqueuse.

La sous-muqueuse est située entre la muqueuse et la couche musculaire. Elle n'est que faiblement adhérente à la face interne de la musculeuse, alors que sa face cavitaire adhère de façon intime à la muqueuse. Elle est constituée par un tissu conjonctif lâche, surtout abondant dans sa partie pylorique, et épouse les moindres plis de la muqueuse qu'elle supporte. Elle contient un très riche réseau vasculaire et un important plexus nerveux sous-muqueux. [78]

2.3. La musculeuse.

Le rôle de la musculeuse est de faire progresser le contenu de la lumière digestive par le péristaltisme, mouvement musculaire synchronisé dans lequel une vague de contractions se déplace d'amont en aval, en refoulant le contenu de la lumière. Contrairement à la quasi-totalité du tractus gastro-intestinal où l'on trouve deux couches de muscles lisses, une couche

externe longitudinale et une couche interne circulaire, il y a **trois couches dans l'estomac** ; la troisième est constituée de fibres musculaires obliques et se situe en dedans de la couche circulaire. Elle facilite l'activité complexe de brassage nécessaire pour bien mélanger les aliments aux sécrétions de la muqueuse gastrique [93].

Dans l'estomac, la couche longitudinale est incomplète, réduite à deux bandes, l'une le long de la petite courbure, l'autre le long de la grande courbure. La couche circulaire est absente au niveau du fundus, et réduite dans la partie adjacente du corps. En revanche, elle se renforce dans la partie pylorique, et constitue le sphincter pylorique, remarquablement épais, puisqu'il peut fermer complètement l'accès au duodénum [78].

2.4. La séreuse.

La séreuse gastrique est constituée par le péritoine viscéral. Elle entoure la couche musculaire. Elle est constituée de tissu conjonctif lâche parsemé de fibroblastes et riche en adipocytes. Elle contient des nerfs et des gros vaisseaux sanguins et lymphatiques [93].

3. **Vascularisation.**

La vascularisation de l'estomac provient de l'artère coeliaque qui se sépare en trois rameaux : l'artère hépatique qui donne l'artère gastrique droite et une artère gastroépiploïque droite, l'artère gastrique gauche, l'artère splénique qui donne l'artère gastroépiploïque gauche. [56] Toutes les divisions de ces artères sont très flexueuses, de manière à pouvoir se prêter aux variations de volume de l'estomac *(Figure n°4)*. Elles cheminent sous la séreuse, puis se divisent en différents réseaux : un réseau sous-séreux, un réseau sous-muqueux, et un réseau muqueux.

Les veines accompagnent exactement le réseau de distribution des artères, mais au voisinage de l'endroit où elles quittent l'organe, elles se regroupent en grosses veines, qui elles-mêmes, se jettent dans la veine-porte, en direction du foie. [4]

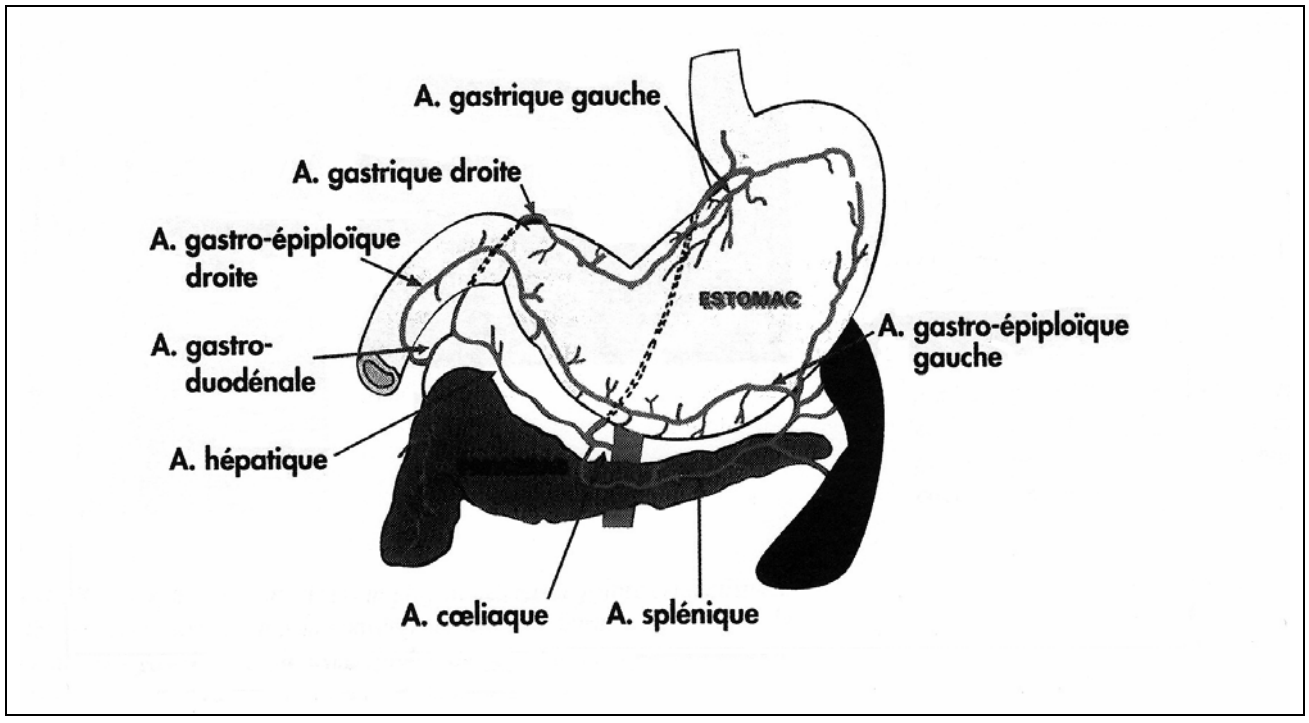
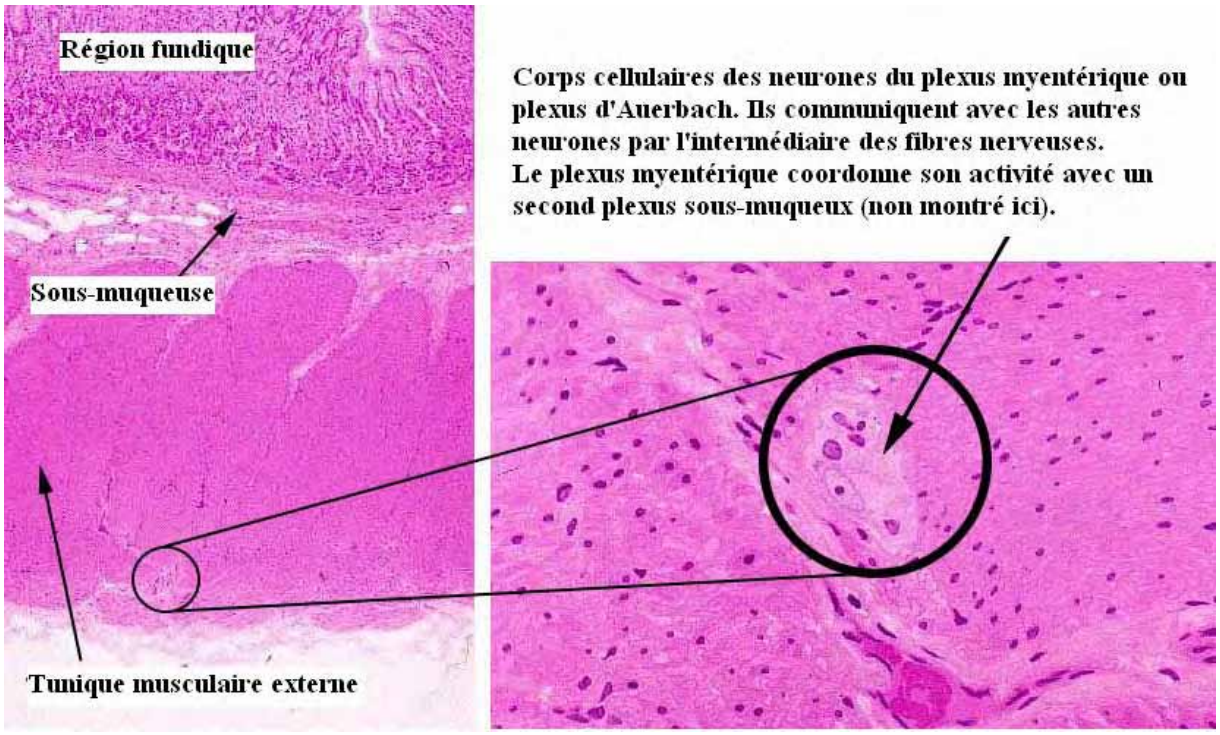


Figure n°4 : Vascularisation de l'estomac [56]

4. **Innervation.**

L'innervation de l'estomac provient du système parasympathique par les nerfs vagues (augmentation du tonus, de la motricité, et de la sécrétion de l'organe), et du système sympathique par le plexus coeliaque (rôle modérateur). Ces deux systèmes se mêlent en un réseau sous-séreux, puis aboutissent à deux plexus. Le premier est associé à la musculature : il s'agit du **plexus d'Auerbach ou plexus myentérique**, il commande motricité et tonicité *(Photographie n°5)*. L'autre est le **plexus sous-muqueux ou plexus de Meissner**, commandant sécrétion et sensibilité. [4]



Photographie n°5: Plexus myentérique ou plexus d'Auerbach [13]

Les viscères, et donc l'estomac, sont insensibles à la douleur, toute sensation douloureuse résultant d'une contraction ou d'une distension excessive de la musculature [93].

B. Physiologie.

L'estomac a trois fonctions principales : il se comporte comme un réservoir des aliments ingérés sans augmenter sa pression intragastrique; il mélange ces aliments avec l'acide chlorhydrique et la pepsine afin de débuter le processus de digestion ; enfin, il contrôle la quantité d'ingestats passant dans le duodénum.

1. **Fonction de réservoir.**

L'estomac est idéalement adapté à son rôle de réservoir par son aptitude à la distension, par la présence du sphincter pylorique et par les mécanismes anti-reflux à son extrémité supérieure [93]. En effet, une fois les aliments ingérés, la décontraction de l'estomac permet son remplissage sans augmenter la pression intragastrique. La capacité de l'estomac est très variable, elle peut aller de 0,5 à 8 litres en fonction de la taille du chien ou du chat *(Figure n°5)*. [91] L'estomac se décontracte sous contrôle central : ainsi, à chaque

processus de déglutition il y a une décontraction du fundus et du corps de l'estomac. Ceci est renforcé par un réflexe local où là, il s'agit de la distension de l'estomac elle-même qui induit une décontraction. [91]

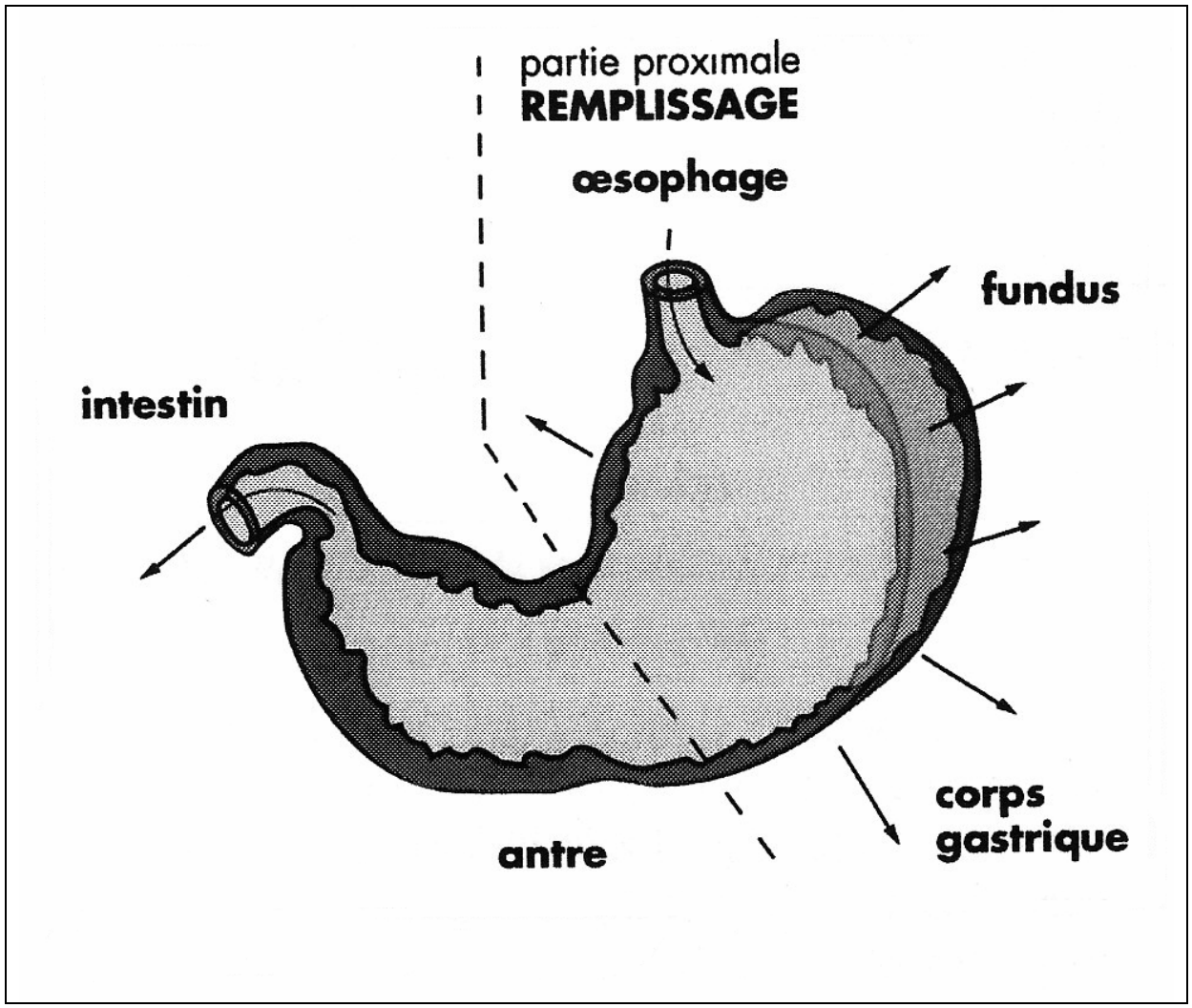


Figure n°5 : Fonction de réservoir de l'estomac [56]

2. **Fonction sécrétrice.**

Les aliments sont transformés en chyme par les sécrétions de la muqueuse gastrique:

- Mucines, surtout sous forme de mucines neutres,
- Solution diluée d'acide chlorhydrique,
- Solution d'enzymes protéolytiques, surtout la pepsine,
- Faible quantité d'autres enzymes (chymosine, lipase). [93]

2.1. Rôle des cellules muqueuses.

La sécrétion de mucus résulte d'irritations locales et d'une stimulation cholinergique. Le mucus gastrique est un matériel épais, gélatineux, constitué de glycoprotéines, protéines et glucides qui permettent la lubrification du contenant et une protection contre les dommages physiques et mécaniques. [68]

2.2. Rôle des cellules G endocrines.

La **gastrine**, produite par les cellules G de l'antre pylorique et du duodénum, est relarguée dans la circulation systémique en réponse à divers facteurs tels que l'ingestion de protéines ou d'acides aminés, la distension de l'antre ou du fundus, et la présence de calcium. Elle stimule la sécrétion d'acide chlorhydrique et de pepsine, elle accroît le flux sanguin dans la muqueuse et présente un effet trophique pour la muqueuse ; elle augmente également la motilité antrale et augmente le tonus du sphincter gastro-oesophagien. La gastrine est catabolisée entres autres dans le foie et le rein. [91] [68]

2.3. Rôle des cellules pariétales.

La **sécrétion d'acide chlorhydrique** par les cellules pariétales est régulée par un certain nombre de stimuli chimiques et humoraux *(Figure n°6).*

Les peptides présents dans la lumière gastrique, les protéines digérées, l'acéthylcholine, le peptide qui stimule la libération de gastrine (GRP : gastrin-releasing peptide) stimulent la sécrétion de gastrine par les cellules G ainsi que la libération d'histamine par les mastocytes. [92] La production d'histamine se fait principalement durant la première phase de la sécrétion de gastrine. [115] Acéthylcholine, gastrine et histamine vont ensuite directement stimuler les cellules pariétales, par l'intermédiaire du récepteur H2. [68] [92]

Les fibres vagales entraînent aussi la libération de gastrine, elles sont stimulées par la vue, l'odeur et le goût des aliments [91] De même, la distension de l'estomac, la présence d'acides aminés et de peptides dans le duodénum sont des facteurs de stimulation. [115]

Cette stimulation des cellules pariétales entraîne une sécrétion rapide d'ions H+ dans la lumière gastrique, d'où un pH intra-gastrique qui descend vite autour de 1. Au niveau de la membrane des cellules pariétales se trouvent des transporteurs H+/K+/ATPase et K+/Cl-. Les ions H+ sont donc transportés dans la lumière gastrique en échange d'ions K+. Les transporteurs K+/Cl-, eux, permettent le transport d'ions K+ et Cl- dans la lumière. Ainsi, les concentrations de K+ et Cl- dans le suc gastrique sont plus importantes que dans le plasma. [92] On retrouve donc dans le suc gastrique des concentrations significatives de chlore, potassium mais aussi sodium [91] [68]. Les ions HO- se combinent avec le CO2 grâce à l'anhydrase carbonique présente en grande quantité dans les cellules pariétales. Il se forme ainsi des ions HCO3- qui diffusent ensuite dans le sang. [92]

Il existe un mécanisme feed-back négatif qui inhibe la production de gastrine lorsque l'acidité du chyme arrivant dans l'antre est élevée. [91] En effet, lorsque le pH devient inférieur à 3, la somatostatine est libérée par les cellules D (cellules endocrines) : elle inhibe alors la sécrétion de gastrine, d'histamine et donc la sécrétion d'acide. [92]

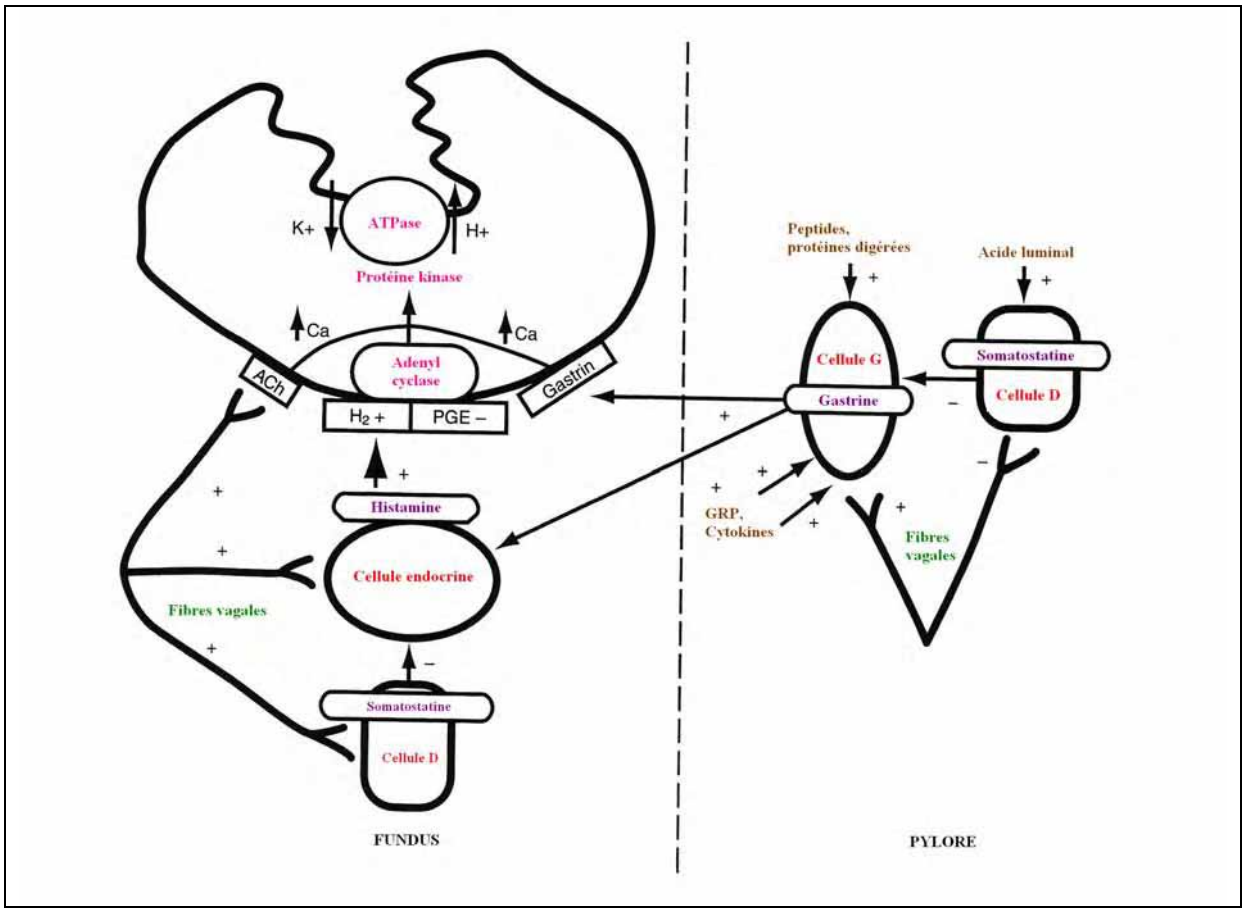


Figure n°6 : Régulation de la sécrétion d'acide [92]

Les acides gastriques aident la digestion gastrique des protéines, augmentent la disponibilité des minéraux (tels que le fer et le calcium), limitent la prolifération de la microflore gastro-intestinale et stimulent la sécrétion pancréatique. [115]

Les cellules pariétales produiraient aussi le facteur intrinsèque, glycoprotéine qui s'attache à la vit B12 pour la rendre absorbable par le tube digestif. Son mode de production demeure cependant inconnu [93]. Ce facteur intrinsèque serait également produit par les cellules de la base des glandes antrales chez le chien, pas chez le chat. L'importance de la sécrétion de ce facteur intrinsèque chez le chien est discutable car le site majeur de cette sécrétion est le pancréas.

2.4. Rôle des cellules principales.

La **pepsine**, principale enzyme protéolytique présente dans le suc gastrique, est sécrétée par les cellules principales du fundus sous forme de pepsinogène, un précurseur inactif de la pepsine. Grâce au pH acide de l'estomac, ce pepsinogène est converti en pepsine dans la lumière de l'estomac. [91] [68] La pepsine est une puissante enzyme qui scinde les grosses molécules protéiques en petits peptides et convertit la presque totalité des protéines structurales en substances solubles de faible poids moléculaire. Elle est largement responsable de la conversion des particules alimentaires solides en chyme liquide [93]. Son activité protéolytique est neutralisée lorsque le contenu arrive dans le duodénum à pH neutre.

2.5. Sécrétion de lipase

La lipase gastrique digère les graisses, elle est sécrétée en réponse à la pentogastrine, l'histamine, la prostaglandine E2 et la sécrétine; sa sécrétion est parallèle à celle du mucus gastrique. La lipase gastrique reste active dans le petit intestin et constitue jusqu'à 30% de la lipase totale sécrétée. Lipase gastrique et pepsine ne sont pas indispensables à l'assimilation d'un repas gras et protéique mais l'entrée de peptides et d'acides gras dans l'intestin aide probablement à coordonner la vidange gastrique et la sécrétion pancréatique [115].

Le *tableau n°1* est un récapitulatif de la production des différents types de cellules de la muqueuse gastrique.

Type de cellules	**Localisation**	**Production**
Cellules muqueuses	Zone superficielle	Mucus
Cellules pariétales	Glandes fundiques	Acide
Cellules principales	Glandes fundiques	Pepsinogène
Cellules souches	Zone du collet	Précurseurs de toutes les cellules épithéliales de la muqueuse gastrique
Cellules endocrines	Glandes pyloriques	Gastrine, somatostatine, sérotonine, glucagon

Tableau n°1 : Récapitulatif de la production des différents types de cellules épithéliales de la muqueuse gastrique

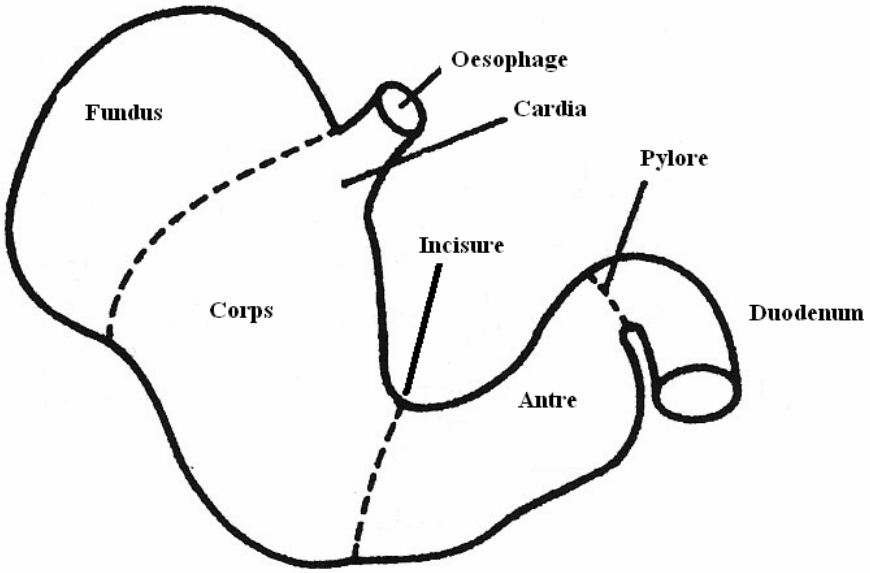
3. **Fonction motrice.**

Les couches musculaires de l'estomac sont épaisses. Lorsqu'elles se contractent, elles réduisent le volume de l'estomac et la muqueuse se soulève en plis longitudinaux (plissements gastriques) plus marqués sur la face convexe de l'estomac (grande courbure). C'est l'état de l'estomac vide. Lorsqu'il est plein, les muscles se relâchent et s'amincissent, les plissements s'aplatissent et l'estomac s'agrandit [93].

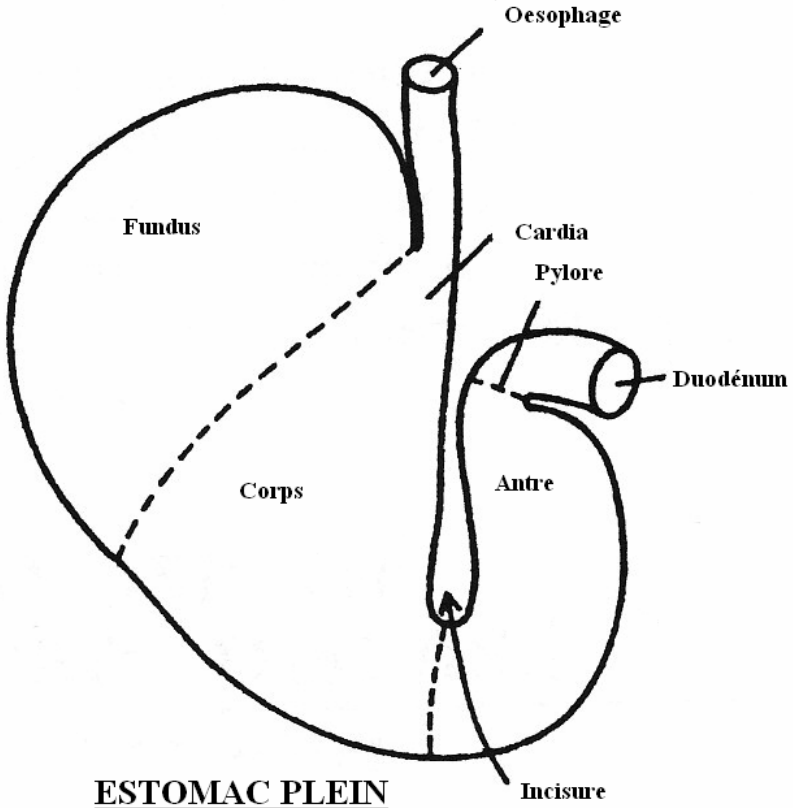
La motilité gastrique a deux fonctions principales : le mélange et le broyage des aliments d'une part, la régulation de la vidange gastrique d'autre part. L'activité motrice gastrique peut être topographiquement séparée en un « estomac proximal » (fundus et corps proximal), et un « estomac distal » (corps distal, antre et pylore).

La partie proximale assure les fonctions de réservoir des aliments et de vidange des liquides, grâce à son tonus musculaire basal. [68] Ceci est rendu possible par l'existence d'un pacemaker localisé à la jonction du fundus et du corps. Les contractions n'ont lieu que si un potentiel d'action se déclenche ; cela n'est pas toujours le cas dans la mesure où d'autres mécanismes hormonaux et nerveux influencent l'initiation de ces potentiels d'action. [91]

Le malaxage des particules alimentaires solides et leur progression vers le duodénum sont attribués à l'activité motrice de la partie distale. Seules les particules d'une taille inférieure à 2 mm passent le pylore. Les particules plus grosses sont refoulées dans l'antre où elles sont broyées. Ce processus est permis par des vagues péristaltiques vigoureuses qui augmentent en amplitude et en vitesse au fur et à mesure qu'elles arrivent distalement. *(Figure n°7)*



ESTOMAC VIDE



ESTOMAC PLEIN

Figure n°7: Régions anatomiques et fonctionnelles de l'estomac [20]

Après l'ingestion d'un repas « solide », la vidange gastrique se produit selon deux phases successives : une phase « en retard » courte, pendant laquelle moins de 10% de la vidange gastrique est effectuée, et une phase linéaire plus longue, débutant 60 minutes après l'ingestion du repas, et pendant laquelle la vidange gastrique est globalement linéaire en fonction du temps. La progression du contenu de l'estomac vers le duodénum dépend essentiellement du bon déroulement de cette phase. La vidange complète du contenu gastrique s'effectue dans les 5 à 10 heures qui suivent l'ingestion. Sa durée varie notamment en fonction de la composition du repas (un repas contenant beaucoup de lipides est moins rapidement évacué). La vidange des aliments non digestibles s'effectue en période de jeûne, grâce à une forte activité péristaltique (Complexes Moteurs Migrants : CMM). [72] [68]

Trois facteurs principaux contrôlent la motricité et la vidange gastrique :

- la composition du contenu stomacal : osmolarité, viscosité, acidité, teneur lipidique et protéique. Le taux de vidange gastrique est déterminé par la densité calorique (Kcal/ml) plus que le volume initial des aliments ingérés [68]. En effet, plus la densité est importante, plus l'estomac se vide lentement [91]. En période postprandiale, une faible quantité du contenu gastrique passe le pylore. Un réel début de vidange gastrique ne s'effectue que lorsque les aliments ont subi une digestion gastrique suffisante ;
- un contrôle nerveux (afférences vagales et sympathiques, plexus nerveux locaux) ;
- un contrôle hormonal (gastrine…) [68].

Le système vagal constitue le principal élément activateur de la motricité gastrique, mais son action est soutenue et prolongée par la gastrine d'origine gastrique et la motiline d'origine duodénale.

Les contrôles inhibiteurs sont essentiellement d'origine duodénale avec déclenchement d'une inhibition par voie nerveuse courte (réflexe sympathique ganglionnaire) et action par voie hormonale de différentes substances : sécrétine, CCK-PZ (cholecystokinine-pancréozymine), GIP (Gastrointestinal inhibitory polypeptid), VIP (Vasoactive intestinal polypeptide). Le point important est que dans presque tous les cas, le contrôle inhibiteur semble passer par la mise en jeu de neurones dopaminergiques et donc de la dopamine, inhibant la motricité et renforçant la fermeture du pylore *(Figure n°8).* [56]

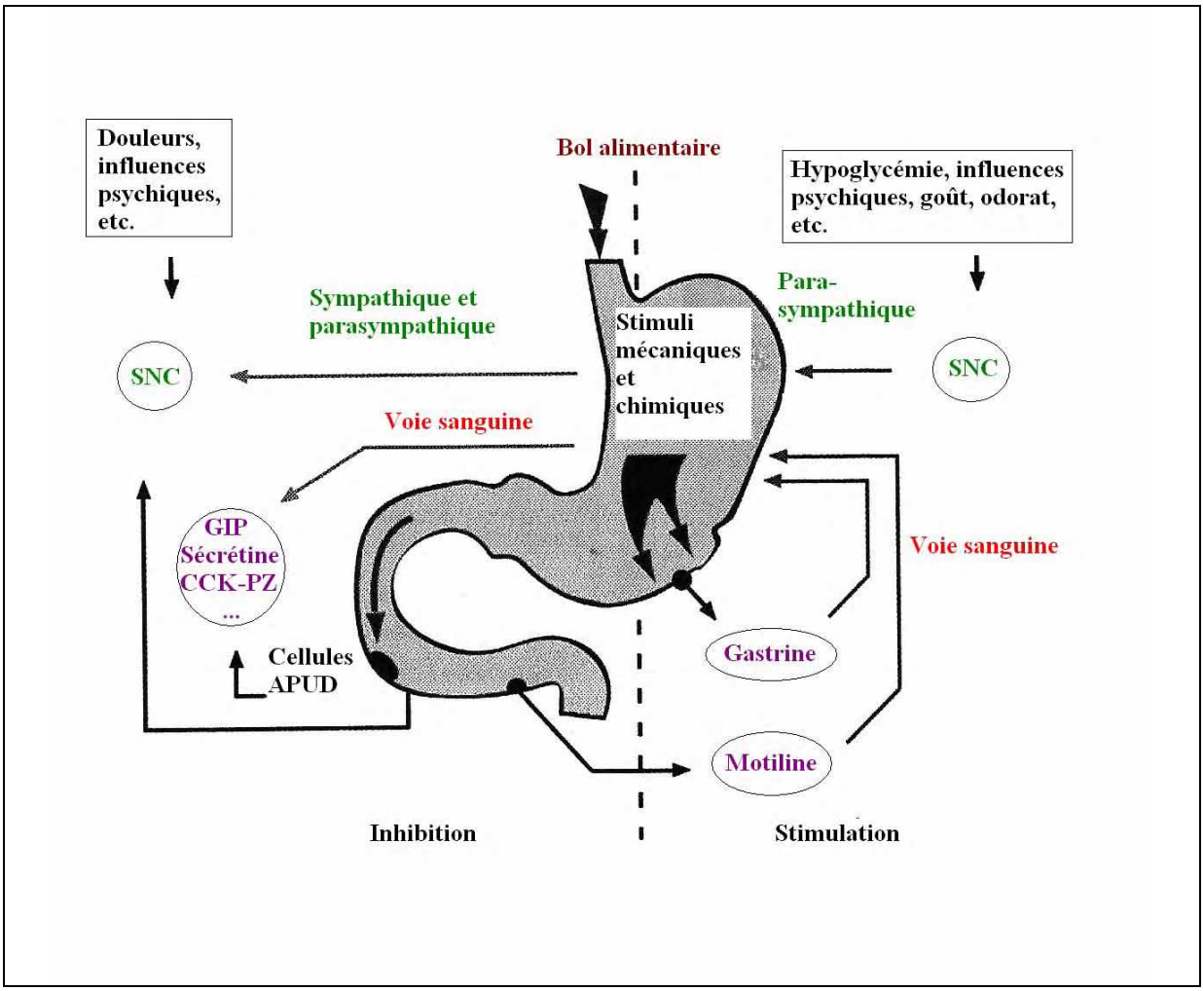


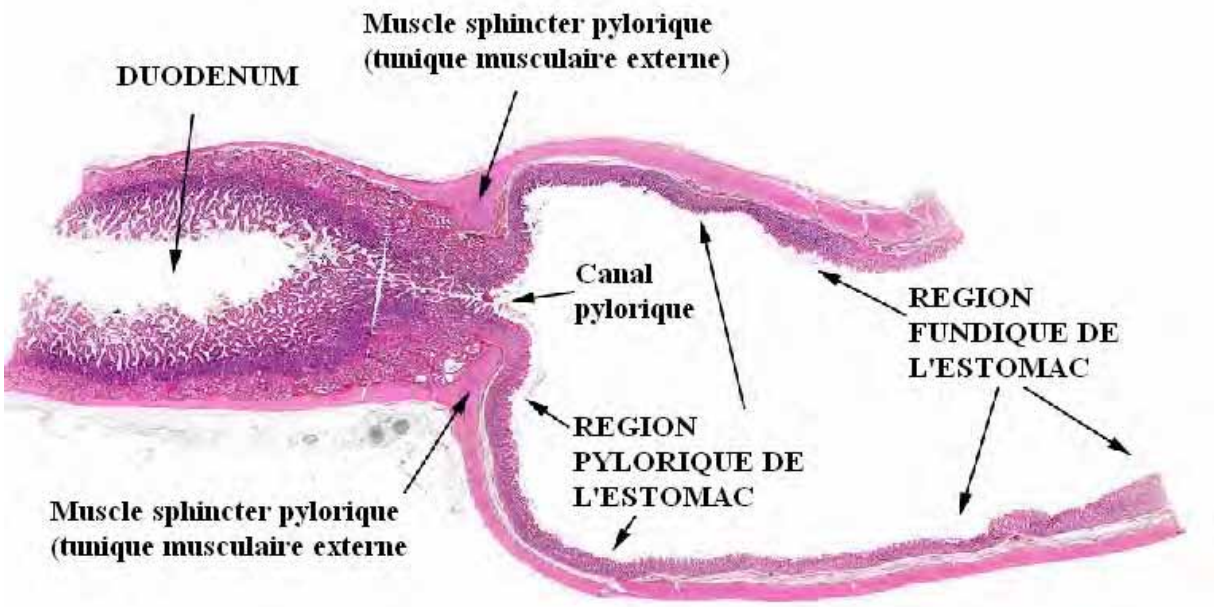
Figure n°8: Régulation de l'activité motrice de l'estomac [56]

C. Le pylore.

1. **Son rôle.**

La partie pylorique de l'estomac pourvue de glandes pyloriques comprend une portion initiale plus large appelée **antre pylorique**, suivie d'un segment plus étroit, le **canal pylorique**. [16]. L'antre de l'estomac constitue le passage menant au canal pylorique et au duodénum proximal. [118] Le pylore est souvent considéré comme un muscle qui s'ouvre et se ferme pour réguler la vidange gastrique. En réalité, il ne joue qu'un tout petit rôle dans la vidange des liquides ou des petites particules; en revanche, il a un rôle primordial dans la prévention du passage des particules de plus de 2 mm vers le duodénum. En effet, lorsqu'une onde péristaltique arrive au niveau du pylore, de petites quantités de chyme liquidien passent dans le duodénum. Puis le pylore se ferme et les particules de grande taille restent dans l'antre et le corps de l'estomac pour subir une digestion supplémentaire. Une concentration élevée en glucides, protéines ou graisses dans le duodénum stimule la fermeture du pylore afin de ralentir la vidange gastrique et de prévenir une surcharge intestinale. D'autre part, le pylore permet de prévenir le reflux duodéno-gastrique. [68]

2. **Structure histologique.** *(Photographie n°6)*



Photographie n°6: Jonction pylorique, point de transition entre l'estomac et le duodenum [13]

La couche superficielle de la muqueuse pylorique occupe un peu plus de 50% de l'épaisseur de la muqueuse et les cryptes sont souvent ramifiées. La couche profonde est constituée de glandes sinueuses simples ou ramifiées qui plongent vers la musculaire muqueuse. La majorité des cellules sont des cellules à mucus avec un noyau plat à la base de la cellule et un cytoplasme légèrement apical. Mais on observe aussi quelques cellules pariétales et de nombreuses cellules endocrines. Les cellules pariétales deviennent plus nombreuses à proximité du sphincter pylorique. On trouve également de nombreuses cellules G à gastrine : celles-ci sont pyramidales et libèrent de longues extensions cytoplasmiques dans la lumière gastrique afin de détecter le pH et la nature du contenu gastrique. A la jonction pylore-duodénum, les glandes intestinales sous-muqueuses s'étendent à la sous-muqueuse pylorique.

Des mastocytes sont dispersés dans la lamina propria et la sous-muqueuse ; ce sont des médiateurs de la sécrétion acide.

L'épaisse tunique musculaire est constituée d'une couche longitudinale externe (Photographie 6) et d'une couche circulaire interne de fibres musculaires lisses.

La séreuse, ou tunique externe, est mince et élastique, elle est continue avec l'omentum. [115] [93] [30]

II. La gastropathie hypertrophique pylorique chronique : épidémiologie et expression clinique.

A. Le syndrome de rétention gastrique.

Le syndrome de rétention gastrique est fréquemment rencontré en médecine canine et féline. Il correspond à l'incapacité de l'estomac à vidanger son contenu dans un délai normal. Lorsqu'un animal vomit des aliments non digérés ou partiellement digérés, plusieurs heures après son dernier repas, le syndrome de rétention gastrique est la première hypothèse diagnostique à retenir. [33]

Ce syndrome résulte soit d'une **anomalie de la motilité gastrique** (hypomotilité, dysrythmie gastrique), soit d'une **anomalie du fonctionnement pylorique** (sténose pylorique ou spasme pylorique), ou bien encore des deux phénomènes combinés. [59] Gautier présente deux causes principales du syndrome de rétention gastrique : une cause obstructive ou des troubles de la motricité gastro-duodénale *(Tableau n°2).*

OBSTRUCTION

Intrinsèque	Sténose pylorique congénitale Gastropathie pylorique chronique hypertrophiante Néoplasie pylorique
Extrinsèque	Néoplasie hépatique ou pancréatique Abcédation Inflammation
Obturation du pylore	Corps étranger Cicatrices d'ulcères pyloriques Néoplasie gastrique Hypertrophie de la muqueuse antrale Polypes

TROUBLES DE LA MOTRICITE GASTRO-DUODENALE

Inhibition neurologique (stimulation sympathique excessive)	Stress aigu, traumatisme, hypertension intracrânienne, désordres psychogènes… Douleurs sévères (pancréatite, péritonite…)
Iatrogénique	Séquelles de chirurgie gastrique Chirurgie abdominale récente Anticholinergiques Morphiniques
Troubles métaboliques : déséquilibres électrolytiques, acido-basiques… (altération de la fonction neuro-musculaire)	Hypokaliémie Déséquilibre calcémique Acidose Urémie Diabète Encéphalose hépatique Hypothyroïdie
Conséquence de lésions inflammatoires gastriques ou intestinales	Ulcération, infiltration, inflammation Gastrites chroniques Gastro-entérite virale Maladies inflammatoires chroniques de l'intestin Néoplasie Lésions obstructives prolongées Séquelles de syndrome dilatation-torsion de l'estomac
Idiopathique	Fonctionnement anormal des « pacemakers gastriques »

Tableau n°2: Etiologie du syndrome de rétention gastrique [33]

Dans la littérature, les principales causes d'obstruction pylorique rapportées sont une sténose congénitale hypertrophique, un spasme pylorique, une hypertrophie acquise du pylore, un néoplasme ou un corps étranger. [36] [24] D'après ***Sikes***, une mycose infiltrative ou des ulcères doivent aussi entrer dans le diagnostic différentiel [89].

Nous allons nous intéresser en particulier à la **sténose congénitale hypertrophique du pylore** ainsi qu'à **l'hypertrophie acquise du pylore** ; la distinction entre une forme congénitale et une forme acquise vient du fait que dans certains cas les signes cliniques se

développent peu après le sevrage ou bien alors apparaissent plus tardivement. [74] Dans les années 1980, le vétérinaire pathologiste Michael Goldschmidt a donné l'appellation de **« gastropathie hypertrophique chronique du pylore » ou CHPG** (Chronic Hypertrophic Pyloric Gastropathy) afin de souligner le processus pathologique hypertrophique, sa localisation et sa nature chronique et bénigne. [111]

D'autres auteurs échangent cette appellation contre le terme d' **« hypertrophie antrale pylorique acquise » (AAPH : Acquired Antral Pyloric Hypertrophy)** qui fait alors référence à la forme tardive [112]. On peut aussi parler de **sténose pylorique acquise** [94].

Les sténoses pyloriques congénitales sont aussi appelées polyposes pyloriques congénitales [55].

Le terme de « sténose pylorique » est vague, mal défini ; soit il est utilisé comme synonyme d'une obstruction gastrique quelle qu'en soit la cause (corps étranger, néoplasie…), soit il fait spécifiquement référence à une hypertrophie musculaire du pylore pour la forme congénitale, ou une hyperplasie bénigne de la muqueuse antro-pylorique pour la forme acquise. [111] C'est dans ce deuxième cas de figure que nous l'emploierons par la suite.

B. Constatations épidémiologiques.

1. **Localisation.**

On trouve dans la littérature quelques données concernant la localisation de l'affection sur le continent américain. Pour des raisons inexpliquées, il semble que la plus grande majorité des cas ait été décrite dans **l'est des Etats-Unis**, tandis que l'incidence de la maladie est beaucoup plus faible dans les autres régions. [112]

2. **Prévalence.**

L'affection congénitale est beaucoup plus rare que l'affection acquise. [89] Néanmoins l'incidence de l'AAPH est elle-même très faible. [112]

3. **Age.**

Comme nous l'avons dit plus haut, l'âge des animaux affectés est variable. Soit les signes cliniques se développent **peu de temps après le sevrage**, soit ils apparaissent en moyenne **vers 8 à 10 ans et plus**. La majorité des jeunes animaux atteints ont des signes cliniques qui apparaissent plutôt entre 6 et 12 mois. [94] [112] [74]

4. **Races.**

La forme congénitale est la moins fréquente, elle est généralement décrite chez les boxers, les Boston Terriers ou les Bouledogues français *(Tableau n°3)* [57].

Douglas décrit ainsi le cas de trois chiens, tous des boxers, ayant respectivement douze semaines, dix mois et deux ans. Tous avaient des antécédents de vomissements persistants depuis le sevrage. [24] ***Rhodes et Brodey*** rapportent une sténose hypertrophique pylorique sur un Boxer de trois mois ainsi qu'une hypertrophie du pylore sur un Boston Terrier de 2 ans qui présentait des vomissements depuis l'enfance. [82] ***Lecoindre et Richard*** ont observé une sténose pylorique hypertrophique chez six Bouledogues français lors d'une étude réalisée sur trente chiens brachycéphales atteints de désordres digestifs variés [61].

Les races Brachycéphales semblent donc être prioritairement affectées par la forme congénitale.

Concernant la **forme acquise**, les races telles que **Lhassa Apso**, **Pékinois**, **Shih tzu** sont le plus souvent incriminées. [94] [81] [112] Néanmoins dans la littérature, on trouve d'autres races décrites *(Tableau n°3).* Il s'agit pour la plus grande majorité de **races miniatures**. Mais certaines études contredisent cette prédisposition des races miniatures. [76]

	RACES CONCERNEES	**REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES**
FORME CONGENITALE	- Boxer, Boston Terrier, Bouledogue français	[57] [24] [82] [61]
FORME ACQUISE	- Lhassa Apso, pékinois, Shih tzu	[94] [81] [112]
	- Teckel	[110] [24]
	- Chow chow	[90]
	- Caniche nain	[112] [55] [89] [97]
	- Yorkshire Terrier, Berger Allemand, Doberman Pinscher, Scottish Terrier	[112] [89]
	- Chihuahua	[6]
	- Carlin, Cavalier King Charles	[24]
	- Colley	[112]
	- Papillon	[55]

Tableau n°3: Races concernées par la forme congénitale et par la forme acquise.

5. **Sexe.**

Les chiens **mâles** sont plus souvent touchés que les femelles [94]: environ deux fois plus de mâles entiers ou castrés sont affectés par rapport aux femelles qu'elles soient stérilisées ou non. [112]

On le constate souvent dans la littérature notamment dans l'étude de ***Bellenger et coll.*** : parmi les chiens atteints de CHPG le ratio mâles/ femelles est de 2.5/1 tandis qu'il est de 1/1 parmi la totalité des chiens hospitalisés. [6] De même, ***Sullivan et Yool*** rapportent un ration de 2/1 [97].

6. **Taille et poids.**

Walter et coll. [111] rapportent une influence de la taille et du poids : l'étude menée sur six chiens atteints de CHPG montre qu'ils sont tous de petite taille et de poids inférieur à 10 kg. De même, ***Happe et coll.*** [36] avaient auparavant rapporté une prédisposition des **races miniatures** à l'obstruction pylorique.

7. **Comportement.**

Certains auteurs soupçonnent qu'un **caractère excitable ou agressif** puisse intervenir dans la pathogénie de l'affection.

C'est le cas de l'étude de ***Walter et coll.*** où trois chiens sur six atteints du syndrome de gastropathie hypertrophique chronique du pylore étaient très agressifs et agités. [111] On

retrouve également anxiété et nervosité sur un jeune Boxer de trois mois atteint de sténose pylorique hypertrophique congénitale. Néanmoins le traitement médical de ces troubles du comportement n'a pas permis d'améliorer l'affection [82].

C. Particularités des Brachycéphales, association de troubles digestifs et respiratoires.

1. **Le syndrome Brachycéphale**.

1.1. Les particularités anatomiques des Brachycéphales.

Le syndrome respiratoire obstructif chronique des races brachycéphales est bien décrit dans de nombreuses publications. Les principales races concernées sont le Boxer, le Bouledogue *(Photographie n°7)*, le Boston Terrier, le Carlin, le Pékinois, le Shi tzu.

Photographie n°7: Bouledogue Français [100]

Les animaux Brachycéphales montrent souvent des signes d'obstruction des voies respiratoires supérieures résultant d'anomalies anatomiques ou fonctionnelles.

Ils ont une tête brève et large. Le stop est nettement marqué. La région nasale est courte et déprimée centralement, la mâchoire inférieure souvent en proéminence sur la mâchoire supérieure. La forme de la tête des brachycéphales résulte d'un défaut de croissance du cartilage épiphysaire basi-crânial. Ces os grandissent normalement en largeur mais de façon insuffisante en longueur. Les tissus mous associés ne sont proportionnellement pas réduits et apparaissent souvent excédentaires. [3] [7] [38]

Les narines externes sont mal conformées, voire même parfois sténosées. Les cavités nasales sont étroites et tortueuses.

Les animaux souffrent parfois de macroglossie *(Photographie n° 8)*.

Photographie n° 8: Macroglossie chez un chien Brachycéphale
[GUILBAUD L. : Photographie personnelle]

Le pharynx, proportionnellement plus large que long, rend le voile du palais anormalement développé. Ce voile du palais est généralement très allongé et hypertrophié et peut même aller jusqu'à occlure la glotte lors de la respiration. *(Figure n°9 et Photographie n° 9)* Le larynx est parfois étroit, particulièrement chez le Bouledogue Anglais qui semble également prédisposé à l'hypoplasie trachéale.

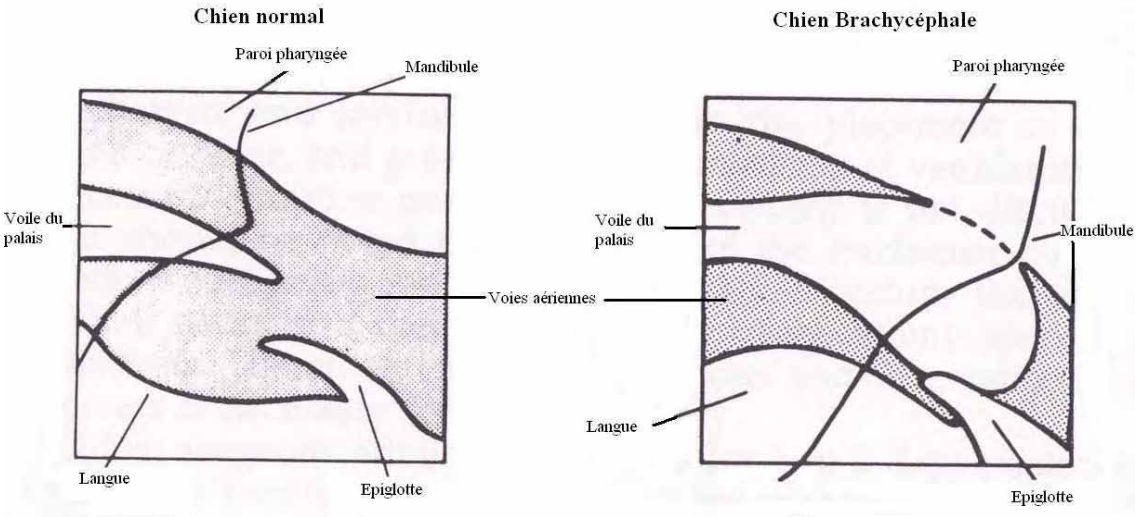


Figure n°9: Comparaison des relations entre épiglotte et voile du palais chez un chien normal et chez un chien Brachycéphale (la partie rostrale est sur la gauche) [40]

Photographie n° 9: Entrapement du voile du palais
[GUILBAUD L. : Photographie personnelle]

Bien que tous les chiens ne montrent pas de signes cliniques évidents de ces défauts anatomiques, il semble probable qu'ils soient tous affectés par une **augmentation de la résistance des voies aériennes supérieures**. Ainsi, une obstruction subclinique peut exister chez beaucoup de ces animaux sinon chez tous. L'apparition brutale de signes respiratoires chez un animal qui présente la même anatomie depuis la naissance constitue un dilemme pour le clinicien. [62] [7] [39]

1.2. Définition du syndrome Brachycéphale.

Les caractéristiques les plus fréquentes du syndrome Brachycéphale sont **l'élongation du voile du palais dans 100% des cas** et la **sténose des narines chez environ 50% des chiens concernés**. Dans environ 30% des cas, il existe des problèmes laryngés, notamment **l'éversion des ventricule laryngés** *(Photographie n°10)* ou le **collapsus laryngé**. Quelques chiens présentent en plus des **modifications de la muqueuse pharyngée ou des amygdales** ce qui peut être une cause d'obstruction des voies respiratoires supérieures. Dans de rares cas, une **paralysie laryngée** ou un **collapsus trachéal** aggrave ce syndrome. [11]

Photographie n°10: Eversion des ventricules laryngés sur un chien Brachycéphale
[GUILBAUD L. : Photographie personnelle]

La sténose des narines et la longueur excessive du voile du palais sont deux anomalies congénitales et héréditaires. La première est due au fait que les cartilages alaires sont anormalement flasques et viennent obstruer l'orifice nasal lors de l'inspiration. Concernant le voile du palais, sa longueur excessive est à l'origine d'un surplomb qui entraîne l'occlusion de la glotte lors de l'inspiration. L'éversion des ventricules latéraux du larynx et le collapsus laryngé sont consécutifs aux deux affections précédentes. [7]

Certains animaux, en particulier les Bouledogues anglais, souffrent également d'une **hypoplasie trachéale**. [38]

1.3. Pathogénie du syndrome Brachycéphale. *(Figure n°10)*

Ces anomalies anatomiques (sténose des narines, élongation du voile du palais) donnent lieu à une **augmentation de la résistance du flux d'air** et nécessitent un effort inspiratoire accru, d'où une dyspnée, avec engendrement d'un flux d'air turbulent. Les aryténoïdes et le palais mou sont alors enflammés et irrités par les mouvements du voile du

palais contre les aryténoïdes et le flux d'air turbulent. Le larynx subit également des modifications consécutivement aux sollicitations exercées par la pression négative sur sa muqueuse et celle-ci s'éverse. L'éversion des ventricules laryngés vient ajouter un degré supplémentaire à l'occlusion du tractus respiratoire. Il s'agit du premier stade du collapsus laryngé.

Le deuxième stade du collapsus laryngé est l'effondrement des processus cunéiformes des cartilages aryténoïdes. En situation normale, ceux-ci se comportent comme des ailes à l'orifice de la glotte et dilatent la partie médiale du larynx à l'inspiration. Dans les cas avancés, à la faveur d'une excitation ou par temps chaud et humide, ces processus cunéiformes perdent leur rigidité et viennent obstruer la lumière du larynx.

Le troisième stade est l'effondrement des processus corniculés des cartilages arythénoïdes ; ceux-ci forment l'arche dorsale de l'orifice laryngé à l'inspiration. Suivant le degré de l'occlusion que ce tubercule occasionne, ce stade peut être fatal ; il se rencontre lors de grandes chaleurs. [38] [14]

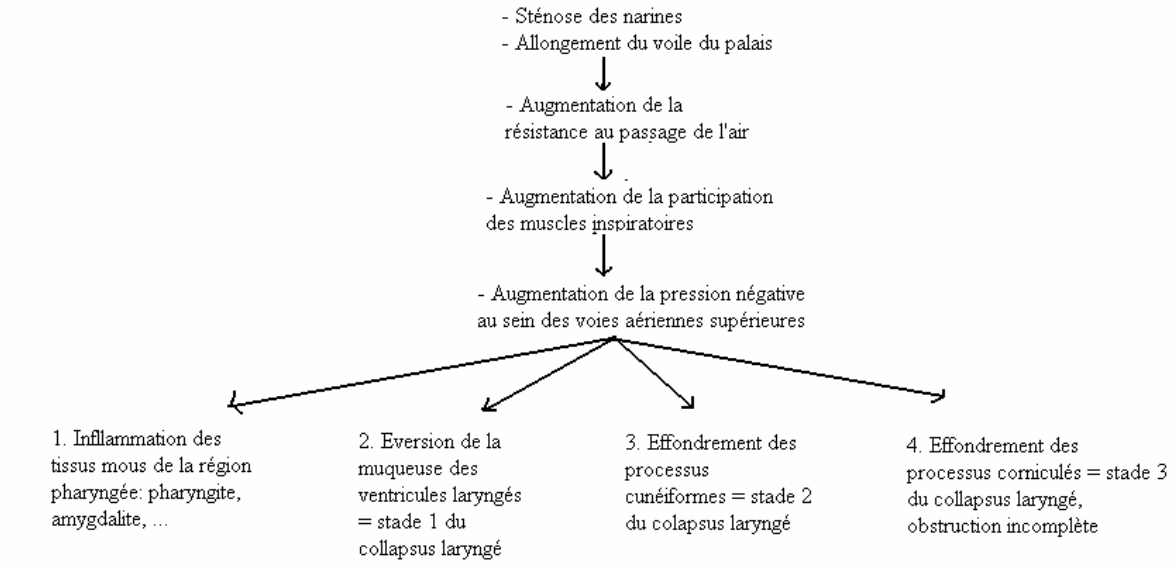


Figure n°10: Pathogénie du syndrome respiratoire obstructif des races Brachycéphales [14]

On a décrit un collapsus de la trachée et de l'épiglotte qui apparaît de la même façon, secondairement aux deux malformations primitives. [7]

Une augmentation chronique de l'effort musculaire respiratoire requis pour lutter contre l'obstacle mécanique dû à l'obstruction partielle des voies aériennes peut entraîner la survenue aiguë de signes respiratoires. Même si une telle augmentation du travail peut durer plusieurs années et sembler maintenir une fonction normale, les muscles peuvent se « fatiguer » après un effort prolongé ou extrême. Une telle fatigue conduira à un échec respiratoire, avec hypoventilation (augmentation de la pression partielle en CO2) et en conséquence une hypoxie. Ainsi, une légère surcharge peut entraîner une décompensation brutale. La fièvre, l'anxiété, une infection respiratoire, un contenu abdominal anormal, une affection neuromusculaire peuvent être des facteurs favorisants. Des facteurs externes tels

qu'une augmentation de l'humidité ou de l'exercice conduisent fréquemment à un collapsus aigu.

Il existe de nombreux facteurs externes : les manipulations, notamment les positions forcées en décubitus latéral ou allongées (lors des prises de clichés radiographiques), l'intubation endotrachéale, la sédation ou l'anesthésie générale qui relâchent les muscles respiratoires et diminuent la respiration volontaire. Tous les agents sédatifs ou anesthésiques relâchent les voies aériennes supérieures en dilatant les muscles tout en permettant au diaphragme de continuer à se contracter. Cette combinaison permet aux voies aériennes supérieures de se collaber et ce collapsus est aggravé par la pression inspiratoire négative. Ainsi, **l'anesthésie ou la sédation représentent un énorme risque chez les animaux Brachycéphales**.

Il est donc évident qu'un animal Brachycéphale avec des signes aigus de détresse respiratoire est un motif très fréquent de consultation. [39]

1.4. Les symptômes du syndrome Brachycéphale.

Les symptômes peuvent être discrets chez le chien de moins d'un an, mais s'aggravent progressivement avec l'âge.

Suivant le stade d'obstruction, ils varient de la respiration ronflante, sans répercussion sur l'activité du chien, à l'obstruction sévère à l'inspiration, avec respiration striduleuse, dyspnée et cyanose. La sténose des narines oblige le chien à respirer par la gueule au moindre effort. Ce type de respiration n'aide pas l'animal si la composante majeure de l'obstruction est d'origine pharyngée ou laryngée. Beaucoup de sujets présentent des flatulences permanentes, dues à l'ingestion d'air. [7]

Les symptômes les plus souvent rapportés sont :

- une **dyspnée obstructive inspiratoire** avec stertor et/ou stridor ;
- un **halètement** présent depuis l'acquisition et qui s'aggrave avec l'âge ;
- une **intolérance à l'effort** ;
- des épisodes de **collapsus** ;
- une **toux forte** survenant au cours de la prise alimentaire ;
- une **dysphagie** (risque de régurgitations et de fausse déglutition). [14]

Les symptômes plus spécifiques d'une longueur excessive du voile du palais sont le ronflement et le cornage inspiratoire, les efforts de déglutition ou de régurgitation, la dysphagie, l'hypersalivation et la production d'une mousse blanchâtre. La gêne causée lors du passage des aliments dans l'œsophage peut occasionner des vomissements et la régurgitation de nourriture par les cavités nasales. Il peut en résulter des rhinites et des pneumonies par fausse déglutition.

L'éversion des ventricules laryngés entraîne une respiration bruyante, de la toux et des efforts de régurgitation.

Cornage et respiration striduleuse sont plus typiques du collapsus laryngé.

Les sujets atteints ont un retard de développement et sont en mauvais état général. Les animaux présentent une intolérance à l'effort ; par ailleurs, les épisodes de respiration calme et détendue sont rares.

L'évolution se fait sur plusieurs années vers une aggravation, avec dyspnée sévère et détresse respiratoire.

La dyspnée est aggravée par l'exercice, l'obésité, la chaleur, l'humidité excessive, l'excitation, la cyanose, une toux grasse et productive.

D'autres facteurs peuvent se surajouter :

- les infections secondaires de l'appareil respiratoire supérieur (amygdalites, pharyngites, laryngites) récidivantes et souvent chroniques qui accentuent d'autant plus l'étroitesse des voies aériennes ;
- l'épaississement chronique du voile du palais ;
- la diminution du diamètre de la trachée (sténose ou collapsus) ;
- secondairement, l'hypertrophie cardiaque et la fibrose pulmonaire chronique. [7]

1.5. Approche clinique et diagnostique du chien Brachycéphale.

L'approche appropriée d'un Brachycéphale est de partir du principe qu'il y a une obstruction des voies aériennes supérieures potentielle. [39]

Le diagnostic de cette affection débute dès l'examen clinique par **l'inspection des narines** pour apprécier la sévérité d'une éventuelle sténose, la **palpation de la trachée** pour déceler une éventuelle hypoplasie et sa capacité à se collaber. Il faut par ailleurs prêter attention à **l'importance des bruits générés lors de l'inspiration et de l'expiration**. Occasionnellement, des radiographies du thorax et des cervicales seront nécessaires pour évaluer les voies respiratoires plus distales (trachée et bronches). Ceci est particulièrement important chez les animaux âgés qui peuvent avoir développé des modifications secondaires telles qu'une bronchiectasie ou un collapsus trachéal. [3] Durant l'examen clinique les soins doivent être réalisés dans le plus grand calme pour diminuer au minimum le stress et ainsi ne pas exacerber les problèmes respiratoires. La température doit être prise rapidement et l'animal rafraîchi si elle est élevée. Des soins adéquats doivent être mis en œuvre pour éviter toute excitation par des manipulations telles que tenir l'animal de force. Un animal Brachycéphale apparemment stable peut décompenser brutalement. La courbe et le rythme respiratoires doivent être notés avant de toucher l'animal. [38] [39]

Avant un examen plus poussé, les patients en détresse respiratoire sévère reçoivent une thérapie d'urgence avec gestion de l'environnement pour garder l'animal au frais et minimiser le stress, apport d'oxygène et mise en place d'une voie aérienne, administration de corticostéroïdes, sédatifs et autres médicaments nécessaires à la stabilisation du patient. Des examens complémentaires et un traitement pourront alors suivre la stabilisation du patient. [38]

Les animaux stables et détendus peuvent être anesthésiés pour réaliser un examen endoscopique. Auparavant, le patient doit être prémédiqué à l'atropine et pré-oxygéné pendant 5 à 10 minutes. L'examen endoscopique débute par l'inspection du larynx (signe d'œdème, amygdalite…) et l'estimation de la longueur du voile du palais : normalement l'épiglotte devrait à peine recouvrir l'épiglotte ; chez un Brachycéphale, le voile du palais s'étend au-delà de l'épiglotte et peut être aspiré entre les aryténoïdes à chaque inspiration. L'éversion des ventricules laryngés se caractérise par deux petites masses oedématiées crânialement aux cordes vocales. Les processus cunéiformes et corniculés sont ensuite examinés ; leur degré d'affaissement au sein du larynx et leur mobilité sont estimées : lors de collapsus laryngé, les aryténoïdes restent immobiles. [14]

Les symptômes et le diagnostic sont résumés dans le *tableau n°4*.

SYMPTOMES	DIAGNOSTIC
- Dyspnée obstructive inspiratoire - Intolérance à l'effort - Stridor inspiratoire, voire expiratoire - Dysphagie - Quintes de toux lors de la prise alimentaire	- Inspection des narines - Palpation de la trachée - Auscultation laryngée - Examen endoscopique

Tableau n°4: Symptômes et diagnostic du syndrome respiratoire obstructif des brachycéphales [14]

2. **Les affections digestives associées au syndrome respiratoire des Brachycéphales**.

Des malformations anatomiques du tractus gastro-intestinal ont souvent été décrites chez les chiens brachycéphales, notamment la hernie hiatale, la sténose pylorique [76] [112] ou la déviation oesophagienne. [80] Les syndromes respiratoire et digestif observés chez les races Brachycéphales sont très bien connus des cliniciens et très bien décrits dans la littérature. Néanmoins, il n'y a pas d'évaluation systématique d'une affection digestive concomitante chez un individu souffrant d'un syndrome respiratoire obstructif. [62]

2.1. Concomitance de signes digestifs et respiratoires chez les Brachycéphales.

2.1.1. Etudes menées dans l'exploration des signes gastro-intestinaux chez les animaux Brachycéphales.

Ducarouge a mené une **étude rétrospective sur 27 cas présentant un syndrome respiratoire supérieur** qui a montré une **grande prévalence des signes gastro-intestinaux**, avec 55,6% de chiens présentant des **vomissements fréquents** et 44,5% de chiens sujets à de la **dysphagie** [25] La dysphagie est définie comme une difficulté ou une douleur lors de la déglutition. De nombreux propriétaires décrivent des signes de dysphagie lorsque leur chien est excité ou en détresse respiratoire. La dysphagie chez les Brachycéphales a aussi été rapportée dans la littérature mais sa prévalence n'a pas été détaillée. [80]

Lecoindre et Richard ont mené une étude afin de déterminer et d'estimer **les lésions digestives et les désordres fonctionnels digestifs pouvant apparaître chez les Brachycéphales souffrant de syndrome respiratoire obstructif chronique, et déterminer comment ces anomalies respiratoires peuvent avoir des conséquences fonctionnelles digestives**. Ils ont donc travaillé sur 30 chiens Brachycéphales (Bouledogues Anglais, Bouledogues Français, Carlins, Pékinois) venus en consultation entre janvier 1999 et décembre 2001. Tous ces chiens présentaient un syndrome respiratoire obstructif chronique. L'anamnèse permet de montrer que tous ces animaux ont fréquemment présenté des symptômes digestifs associant de **l'hypersalivation**, de la **dysphagie**, des **régurgitations**, des **vomissements**. Au moment de l'examen clinique, six de ces chiens montraient un syndrome de rétention gastrique. Enfin, tous ces chiens souffraient **d'aérophagie**.

Lecoindre et Richard ont effectué une endoscopie de l'appareil respiratoire afin de déterminer précisément les anomalies anatomiques responsables du syndrome d'obstruction respiratoire chronique. A cela, ils ont ajouté une endoscopie du tractus digestif supérieur afin d'en déterminer les anomalies fonctionnelles ou organiques associées au syndrome d'obstruction respiratoire chronique. [62]

De même, ***Poncet et coll.*** ont mené une étude prospective afin de déterminer la **prévalence des lésions du tractus gastro-intestinal chez les chiens Brachycéphales atteints d'un syndrome d'obstruction chronique des voies respiratoires supérieures**. Pour cela, ils ont effectué un examen endoscopique du tractus gastro-intestinal de tous les chiens Brachycéphales présentés avec des signes cliniques respiratoires. Le but de cette étude était de documenter la prévalence des anomalies oesophagiennes, gastriques et duodénales; d'identifier l'influence des données épidémiologiques sur la sévérité des signes cliniques gastriques ou respiratoires ; et d'établir les relations potentielles entre les tractus gastro-intestinal et respiratoire supérieurs. Ils ont établi une échelle et gradé les signes respiratoires et digestifs en fonction de la fréquence des différents symptômes cliniques *(Tableaux n°5 et n°6)*. [79]

	Fréquence					
Nature des signes respiratoires	**Jamais**	**< une fois par mois**	**une fois par semaine**	**une fois par jour**	**> une fois par jour**	**Constamment**
RONFLEMENTS	**Grade 1**	**Grade 1**	**Grade 1**	**Grade 1**	**Grade 2**	**Grade 3**
EFFORTS INSPIRATOIRES	**Grade 1**	**Grade 1**	**Grade 2**	**Grade 2**	**Grade 2**	**Grade 3**
INTOLERANCE A L'EFFORT	**Grade 1**	**Grade 2**	**Grade 2**	**Grade 3**	**Grade 3**	**Grade 3**
SYNCOPE	**Grade 1**	**Grade 3**	**Grade 3**	**Grade 3**	**Grade 3**	**Grade 3**

Tableau n°5 : Grade des signes respiratoires chez les races Brachycéphales [79]

	Fréquence					
Nature des signes digestifs	**Jamais**	**< une fois par mois**	**une fois par semaine**	**Une fois par jour**	**> une fois par jour**	**Constamment**
PTYALISME	**Grade 1**	**Grade 1**	**Grade 2**	**Grade 2**	**Grade 3**	**Grade 3**
REGURGITATION	**Grade 1**	**Grade 1**	**Grade 2**	**Grade 3**	**Grade 3**	**Grade 3**
VOMISSEMENTS	**Grade 1**	**Grade 2**	**Grade 2**	**Grade 3**	**Grade 3**	**Grade 3**

Tableau n°6 : Grade des signes digestifs chez les races Brachycéphales [79]

2.1.2. Les anomalies rencontrées.

2.1.2.1. Anomalies respiratoires.

Les constatations concernant les anomalies respiratoires supérieures sont conformes à ce qui est décrit dans la littérature, la **sténose des narines** et **l'hyperplasie du voile du palais** étant les anomalies les plus fréquentes. [62] [80]

2.1.2.2. Anomalies gastro-intestinales.

2.1.2.2.1. Reflux gastro-oesophagien.

Le reflux gastro-oesophagien désigne en pratique clinique humaine une affection fréquente, caractérisée généralement et de manière assez spécifique par un **pyrosis** (brûlure rétrosternale ascendante) et des **régurgitations acides**. Chez l'homme, l'association entre symptômes respiratoires et reflux gastro-oesophagien est de plus en plus souvent reconnue. Chez l'enfant, le reflux gastro-oesophagien est associé à des troubles respiratoires chroniques asthmatiformes rebelles à la thérapeutique classique, à des crises d'apnée et même au syndrome de la mort subite du nourrisson. Il est actuellement admis que des symptômes respiratoires peuvent être la conséquence d'un reflux gastro-oesophagien. Plusieurs mécanismes, probablement associés, sont proposés pour expliquer la survenue de signes extra-digestifs lors de reflux gastro-oesophagien. [19]

Le premier mécanisme serait un réflexe vagal appelé **« réflexe oesophago-trachéal »**, à point de départ oesophagien et à médiation cholinergique. Ce réflexe entraîne un effet bronchoconstricteur direct, identique au processus suspecté dans la physiopathologie de l'asthme. Les bases anatomiques de ce réflexe sont de nature embryologique : la trachée et l'œsophage étant issus d'un feuillet commun, l'existence de voies nerveuses du système autonome communes et de récepteurs acido-sensibles est admise.

Le second phénomène mettrait en jeu des **micro-aspirations d'acide dans l'appareil respiratoire supérieur**, et serait plus particulièrement impliqué lors de symptômes pharyngés et laryngés. Le renforcement de ceux-ci le matin évoquerait une prédominance de reflux gastro-oesophagien nocturnes. Les épisodes de micro-aspirations sont expliqués par la diminution de pression du sphincter supérieur de l'œsophage et par la position allongée pendant le sommeil.

Une augmentation de la réactivité bronchique, induite par la présence d'acide au niveau de l'œsophage distal, pourrait en outre augmenter le tonus bronchique et la sensibilité bronchique aux autres stimuli, et favoriser la bronchoconstriction.

Le reflux gastro-oesophagien est peu décrit chez l'animal et ses mécanismes pathogéniques, calqués sur la physiologie humaine, restent hypothétiques.

Les symptômes du reflux gastro-oesophagien sont attribués au développement d'une oesophagite, elle-même secondaire à un nombre et à une fréquence anormaux de reflux de contenu gastrique vers l'œsophage. Ceux-ci peuvent être favorisés par une baisse du tonus du sphincter oesophagien inférieur et par la diminution du péristaltisme oesophagien (anesthésie, âge, affections endocriniennes, anesthésie…). La symptomatologie est dominée par de la dysphagie, de l'odynophagie (déglutition douloureuse), des régurgitations, des vomissements, de la sialorrhée et des mouvements de déglutition. Les rejets sont fréquemment nocturnes et soulagés par la prise de nourriture. Régurgitations et vomissements sont associés lorsque l'oesophagite s'accompagne d'une hernie hiatale ou qu'elle est la conséquence de vomissements. [19]

Chez le chien, une relation entre une pathologie obstructive du tractus respiratoire et une hernie hiatale ou un reflux gastro-oesophagien, ont déjà été suggérés. Une étude récente chez l'homme a montré une prévalence plus élevée des hernies hiatales chez les patients asthmatiques que chez les patients non asthmatiques et l'existence d'un reflux gastro-oesophagien pathologique chez 81% des asthmatiques avec une hernie hiatale et chez 65% des asthmatiques sans hernie hiatale. De plus cette étude montrait une incontinence du sphincter oesophagien caudal chez 35% des asthmatiques avec ou sans hernie hiatale.

Les efforts inspiratoires accrus nécessaires chez ces patients augmentent la pression intrapleurale, ce qui crée une dépression considérable. Ceci a pour conséquence un effet d'aspiration des structures digestives et de leur contenu. Ce phénomène génère ainsi des régurgitations, des vomissements et des sensations de brûlures de l'œsophage distal, en relation directe avec le reflux gastro-oesophagien.

En conclusion, **un effort inspiratoire anormal peut induire une pression intrathoracique négative anormalement basse. Cette pression négative peut être suffisante pour aggraver ou même induire une hernie hiatale et/ou un reflux gastro-oesophagien**. [62] [80]

Chez le chien, le mécanisme réflexe qui explique la survenue de symptômes respiratoires lors de reflux gastro-oesophagien est probablement similaire à celui évoqué chez l'homme, mais l'étiologie de ce reflux est sans doute différente. La plupart des cas observés correspondent à des oesophagites qui, si elles sont bien initiées par un épisode de reflux, sont entretenues par les vomissements qui en découlent. Il est en effet admis qu'une inflammation du bas œsophage peut entraîner une altération du fonctionnement normal du muscle oesophagien et du sphincter oesophagien caudal par une atteinte musculaire et/ou du plexus nerveux intrinsèque.

La séquence physiopathologique de certains cas de reflux gastro-oesophagien chez le chien, et peut-être en particulier de ceux cliniquement caractérisés par des manifestations respiratoires, débute par un épisode de reflux. Celui-ci entraîne une oesophagite à l'origine de vomissements et de régurgitations, qui constituent, par leur contenu acide et biliopancréatique, des facteurs d'entretien de l'inflammation locale. L'oesophagite perturbe en outre le fonctionnement du sphincter oesophagien caudal et donc les phénomènes de reflux. *(Photographie n°11)* Ce mécanisme expliquerait le succès du traitement médical aux inhibiteurs des pompes à protons. L'inhibiteur des pompes à protons, en bloquant la sécrétion acide, rend les rejets moins pro-inflammatoires pour la muqueuse oesophagienne, ce qui diminue les vomissements et restaure un fonctionnement normal du sphincter oesophagien caudal. Ce dernier effet est également renforcé par l'action du prokinétique généralement

associé au traitement anti-acide. Le traitement équivaut donc à interrompre le cercle vicieux d'auto-entretien de l'oesophagite.

Le reflux gastro-oesophagien chronique peut aussi être un facteur déclenchant et/ou aggravant d'autres affections, par exemple un collapsus trachéal de stade débutant qui, s'il existait seul, ne provoquerait pas de signe clinique. [19]

Photographie n° 11: Reflux gastro-oesophagien à l'origine d'une oesophagite chez un chien [GUILBAUD L. : Photographie personnelle]

2.1.2.2.2. Anomalies oesophagiennes.

Dans l'étude de ***Poncet et coll.***, la déviation oesophagienne a été trouvée chez 49 Bouledogues français et chez 4 Bouledogues anglais. Aucune association n'a été décelée entre cette anomalie et la sévérité des signes gastro-intestinaux ; parmi les 12 chiens affectés, seulement 2 montraient une oesophagite distale et un reflux gastro-oesophagien. Néanmoins, la déviation oesophagienne peut favoriser la rétention de salive et d'aliments et peut en partie expliquer l'hypersalivation lorsqu'un animal est excité. La déviation oesophagienne peut être associée au raccourcissement du buste. [80]

Dans l'étude de ***Lecoindre et Richard*** comme dans celle de ***Dupre, Poncet et coll.***, on a observé très fréquemment une oesophagite distale (83% des chiens étudiés par Lecoindre et Richard) souvent associée à une atonie du cardia et à un reflux gastro-oesophagien durant la phase inspiratoire. Bien que le reflux puisse être influencé par l'anesthésie, la présence fréquente d'une oesophagite distale installée suggère un reflux gastro-oesophagien chronique. Par ailleurs, selon l'expérience de ***Poncet et coll.***, le reflux gastro-oesophagien se produit rarement durant un examen endoscopique chez les chiens non brachycéphales. En outre, une hernie hiatale par glissement est souvent associée aux lésions oesophagiennes, entraînant et aggravant le reflux gastro-oesophagien. [62] [80]

Dans l'étude de ***Lecoindre et Richard***, les désordres digestifs les plus sévères associant en particulier une hernie hiatale avec une oesophagite ulcérée ont été observés dans les races Bouledogue anglais qui présentaient un syndrome respiratoire obstructif très important. Néanmoins, les hernies hiatales ont été décrites dans d'autres races sans syndrome respiratoire obstructif. [62]

2.1.2.2.3. Anomalies gastriques.

Dans l'étude de ***Lecoindre et Richard***, les lésions gastriques observées chez certains chiens de l'étude contribuent à l'aggravation du reflux gastro-oesophagien et aux ulcères oesophagiens. Une antropathie hypertrophique a été observée chez 13 cas (43%), une **sténose**

hypertrophique dans 6 cas, exclusivement chez les chiens de race Bouledogue français. Ces différentes anomalies modifient et retardent la vidange gastrique, conduisant à une augmentation significative de la pression intragastrique. Cette augmentation de la pression intragastrique favorise considérablement les risques de reflux gastro-oesophagien par l'ouverture du sphincter oesophagien caudal. Dans l'état actuel de nos connaissances, il est difficile d'expliquer la relation entre ces lésions gastriques ou pyloriques et le syndrome respiratoire obstructif. Il est certain que **les chiens souffrant de syndrome respiratoire obstructif avalent de l'air en grande quantité ce qui entraîne une dilatation chronique de l'estomac** observée chez 16 cas de cette étude. Cette dilatation chronique entraîne une **augmentation de la pression intragastrique**, mimant ainsi un repas. La **sécrétion de gastrine et d'acide** est donc stimulée en dépit de l'absence d'un repas effectif. Il y a alors production de médiateurs (cholecystokinine, sécrétine), ce qui aboutit par leur effet trophique à une **hyperplasie des muqueuses antrale et pylorique** et donc à une apparence d'antropathie hypertrophique. Une autre explication pourrait aussi être suggérée dans la pathogénie de cette antropathie chez les chiens souffrant de syndrome respiratoire obstructif. En effet, dans 10 cas sur les 13 présentant une antropathie hypertrophique, un reflux duodéno-gastrique non négligeable a été observé. Les **sécrétions bilio-pancréatiques** plus corrosives pourraient être à l'origine de cette hyperplasie de la muqueuse antrale. Cette hyperplasie antro-pylorique repose certainement sur de multiples facteurs. [62]

Dans l'étude de ***Poncet et coll.***, une hyperplasie de la muqueuse pylorique a été diagnostiquée par fibroscopie chez 63 chiens (86,3%) dont 22 présentaient simultanément une sténose pylorique. L'hypertrophie de la couche musculaire serait responsable d'une stase gastrique et une hyperplasie de la muqueuse se produirait secondairement à l'inflammation. Dans cette étude, seulement quatre chiens étaient âgés de moins de six mois au moment de l'examen endoscopique (un Bouledogue anglais de un mois, un Bouledogue français de cinq mois et demi, un Bouledogue anglais de cinq mois et un Shar Peï de 5,8 mois). Tous les quatre présentaient des signes respiratoires et digestifs de grade 3. Chez eux, les auteurs ont observé une gastropathie hypertrophique avec hyperplasie de la muqueuse et sténose pylorique probablement d'origine congénitale. Pour la plupart des autres cas d'hyperplasie muqueuse pylorique, on ne sait pas si c'était présent depuis la naissance ou si c'était dû à une inflammation chronique ou à une dépression respiratoire. [80]

2.2. Conclusion.

Il semble donc que des mécanismes complexes peuvent apparaître dans un syndrome respiratoire obstructif et jouer un rôle majeur dans l'apparition de désordres fonctionnels et d'affections organiques du tractus digestif observés dans l'étude de Lecoindre et Richard. [62]

Bien qu'il soit difficile d'expliquer ces mécanismes et la relation entre le syndrome respiratoire obstructif et les désordres digestifs, cette étude montre la **grande prévalence de ces affections du tractus digestif supérieur chez les chiens souffrant de syndrome respiratoire obstructif et la nécessité de ne pas seulement s'occuper des anomalies des voies aériennes supérieures chez ces animaux, mais aussi de ne pas négliger le traitement des lésions du tractus digestif associées à ce syndrome respiratoire obstructif**. [62] **Une éventuelle corrélation entre les désordres gastro-intestinaux et respiratoires suggère l'influence des affections du tractus respiratoire supérieur sur les affections gastro-oesophagiennes et vice versa.** Selon Dupre et Freiche, les désordres gastro-oesophagiens (ptyalisme, régurgitations, vomissements et reflux) peuvent aggraver les signes respiratoires en encombrant la région pharyngée et en stimulant une inflammation persistante. Inversement, la dépression respiratoire chronique favorise le reflux gastro-oesophagien. Cette relation

fermée entre les problèmes respiratoires et digestifs est soutenue par le fait que la plupart de ces animaux vomissent de grandes quantités de salive lorsqu'ils sont excités, stressés, ou en détresse respiratoire. [80]

D. Archétype d'une gastropathie hypertrophique pylorique chronique.

1. **Anamnèse et commémoratifs.** *(Tableau n°7)*

Gastropathie hypertrophique pylorique chronique juvénile	Race : Boxer, Bouledogue français, Boston Terrier
	Vomissements depuis le sevrage
	Appétit conservé
	Animal chétif mais alerte et actif
Gastropathie hypertrophique pylorique chronique de l'adulte	Race miniature
	Age moyen ou âgé
	Vomissements chroniques intermittents
	Facteurs favorisants : irritation du pylore, anxiété

Tableau n°7 : Anamnèse et commémoratifs des CHPG juvénile et de l'adulte.

1.1 CHPG congénitale.

Le cas classique de sténose pylorique hypertrophique congénitale décrit est un chiot **Boxer plutôt chétif âgé de trois ou quatre mois**, au-dessous des normes de poids et de taille, mais toujours **alerte et vif** en dépit de **vomissements plusieurs fois par jour depuis le sevrage** [74].

Rhodes et Brodey rapportent ainsi le cas d'un Boxer de trois mois atteint de vomissements depuis l'âge de quatre semaines. Ce chien a été élevé par son propriétaire car la chienne refusait de le nourrir (seul survivant d'une portée de huit chiots). Les vomissements sont apparus lorsqu'il a commencé de manger des aliments solides. Par ailleurs l'animal a été traité médicalement pour nervosité et anxiété mais sans succès [82].

1.2 CHPG de l'adulte.

La plupart des chiens affectés sont de **petite taille**, pèsent **moins de 10 kg**, sont **d'âge moyen ou âgés** et présentent des **vomissements chroniques intermittents** depuis plusieurs semaines à plusieurs mois [6]. Le plus souvent, les propriétaires ne sont pas inquiets. Certains rapportent parfois une légère déshydratation et de la faiblesse [111].

Dans la littérature la nature de l'alimentation des animaux atteints est très peu décrite. Walter et coll. indiquent que les animaux atteints de la forme adulte sont nourris avec une alimentation industrielle variée d'un animal à l'autre [111].

Par ailleurs certains cas sont porteurs d'une maladie interférente. C'est le cas d'un chien de l'étude de Walter et coll. qui est atteint d'une hypoplasie rénale congénitale d'où une insuffisance rénale chronique [111]. On trouve aussi sur une femelle Shih tzu stérilisée de 11 ans un souffle systolique de grade V/VI avec un punctum remotum au niveau de l'apex gauche [81].

Selon les données de la littérature, les réponses allergiques, l'irritation du pylore, l'hyperacidité et la tension nerveuse pourraient influencer le développement de cette maladie. L'irritation du pylore et l'anxiété semblent être les causes les plus fréquentes. [82]

2. **Signes cliniques.** *(Tableau n°8)*

Gastropathie hypertrophique pylorique chronique juvénile	**Gastropathie hypertrophique pylorique chronique de l'adulte**
Vomissements peu après le sevrage	Vomissements chroniques intermittents depuis plusieurs semaines à plusieurs mois
Appétit et défécation conservés	Appétit exacerbé après les vomissements
Bon état général malgré des vomissements persistants	Anorexie, perte de poids, faiblesse Parfois distension abdominale, diarrhée
Diagnostic différentiel : mégaoesophage, bride vasculaire ou autre constriction, corps étranger oesophagien	Diagnostic différentiel [37] : - obstruction gastro-intestinale (corps étranger, tumeur, infiltration inflammatoire chronique, sténose cicatricielle, volvulus, intussusception) - gastrite ulcérative, entérite parasitaire - origine extradigestive (dysendocrinie, insuffisance rénale, hypercalcémie, insuffisance hépatique) - hypomotilité idiopathique - comportemental

Tableau n°8 : Signes cliniques des CHPG juvénile et de l'adulte.

Dans la littérature, on trouve de nombreux cas d'affection pylorique chez l'homme et chez l'animal. Les signes cliniques les plus fréquents sont des vomissements chroniques, une anorexie et une perte de poids [89].

2.1. CHPG congénitale.

La sténose pylorique peut être un désordre juvénile avec l'apparition de vomissements peu après le sevrage. Il est donc important dans un premier temps d'exclure une anomalie oesophagienne telle qu'un mégaoesophage, une bride vasculaire ou une autre constriction, voire même un corps étranger oesophagien. La régurgitation causée par un désordre oesophagien se produit typiquement durant le repas ou juste après, même si néanmoins, il existe des cas de mégaoesophage où l'animal régurgite fréquemment et indépendamment de la prise du repas. Le matériel régurgité est souvent réingéré puis de nouveau régurgité car il reste agréable au goût. Au contraire, dans les cas de sténose pylorique, les vomissements ont lieu une heure après le repas et comme il y a eu un mélange avec les sécrétions gastriques, le goût est très altéré et il n'y a donc pas de réingestion. Exceptés les désordres oesophagiens et la sténose pylorique, la plupart des autres causes de vomissements sont responsables d'autres signes cliniques. Le diagnostic différentiel est simplifié en constatant que l'appétit et la défécation sont toujours présents et que l'animal reste vif et actif en dépit de vomissements persistants. [74]

L'effet des vomissements répétés sur l'état général du chien dépend largement de l'âge de l'animal. Les chiens adultes sont capables de maintenir un poids raisonnable contrairement aux chiots [74]. La plupart sont donc maigres et chétifs avec un retard de croissance évident

même s'ils restent vifs et alertes ; néanmoins il existe des cas sévères avec déshydratation, alcalose métabolique, malnutrition voire même la mort [82].

2.2. CHPG de l'adulte.

Le principal motif de consultation est généralement la présence de vomissements chroniques intermittents, souvent depuis plusieurs semaines à plusieurs mois. La plupart du temps, un traitement anti-vomitif, s'il est instauré, ne permet pas de contrôler ces vomissements [112] [111] [97]. On note également une anorexie, une perte de poids et de la faiblesse, même si ce ne sont pas les principaux signes qui motivent le propriétaire à consulter [112] [97]. Ainsi, dans leur étude sur la CHPG de l'adulte, réalisée sur 14 chiens, Bellenger et coll. rapportent ces différents signes cliniques, variables d'un chien à l'autre : perte de poids, polydipsie, dépression et/ou léthargie, anorexie, douleur abdominale. La durée de la plupart de ces signes cliniques évolue depuis une semaine à deux ans, avec une moyenne d'environ cinq semaines [6]. Parmi les 16 cas de l'étude de Sikes, 15 chiens étaient présentés pour vomissements fréquents depuis en moyenne un à deux mois. Un chien sur les seize présentait une distension abdominale après manger [89]. Entre les épisodes de vomissements, le chien est normal la plupart du temps [111]. Mais parfois on rapporte un état général altéré avec une déshydratation importante, liée à ces vomissements [81] [55].

Très souvent, les chiens lors de l'examen clinique réalisé à leur admission ne présentent pas d'anomalie, ni de douleur à la palpation abdominale [90] [110] [36]. Parfois, on observe une ptôse et une distension abdominale. [90] [36].

D'autres signes cliniques fréquents sont rapportés : des borborygmes audibles à distance, un inconfort abdominal voire même une douleur abdominale et parfois des nausées. Les animaux affectés sont généralement affamés immédiatement après avoir vomi [74].

Dans certains cas, de la diarrhée est également décrite en plus des vomissements. Ceci concernait par exemple un mâle Chow Chow de 9 ans. Celui-ci était cachectique, légèrement déprimé, avec un abdomen pendulaire et distendu [90].

Dans la littérature, de véritables crises sont décrites : elles se déroulent sur plusieurs heures. C'est le cas d'un Teckel mâle de neuf ans et demi qui présentait des « attaques » environ une heure après le repas : d'abord une distension abdominale aiguë, le propriétaire rapportait un ballonnement rapide, tendu et douloureux, le chien devenait « comme un tambour », puis il entendait des sons tels que des « éclaboussures d'eau », à cette étape le chien était très stressé et criait sans cesse ; des vomissements se produisaient par la suite, à deux ou trois reprises ce qui semblait apporter un soulagement à l'animal ; après ces vomissements, le chien semblait soulagé mais épuisé. Au cours de ces crises, le propriétaire rapportait une grande quantité d'eau bue, contrairement à d'habitude [110].

Moins fréquemment, le premier motif de consultation est la survenue de vomissements aigus ou de distension abdominale [112] [74].

Il est important de souligner que contrairement à l'homme, la conformation de l'abdomen du chien rend la palpation du pylore difficile et la visualisation des ondes péristaltiques gastrique n'est pas favorable. [82]

3. **Description des vomissements.** *(Tableau n°9)*

	Gastropathie hypertrophique pylorique chronique juvénile	**Gastropathie hypertrophique pylorique chronique de l'adulte**
Vomissements après le repas	Survenue dans un intervalle de temps régulier après ingestion d'aliments solides	Survenue dans un intervalle de temps pas toujours régulier après la prise d'un repas
Fréquence des vomissements	Une à deux fois par semaine à plusieurs fois par jour	Augmentation de la fréquence avec le temps
Vomissements en jet ?	Généralement en jet	Rarement en jet
Description de vomitats	Nature liquidienne avec une petite composante solide (aliments non digérés avec beaucoup de mucus)	Mélange d'aliments, de mucus et de liquide (aliments plus ou moins digérés)

Tableau n°9 : Description des vomissements lors de CHPG juvénile et de l'adulte.

3.1. CHPG congénitale.

3.1.1. Vomissements après le repas.

D'après ***Rhodes et coll.***, le signe le plus évocateur de sténose pylorique hypertrophique congénitale est la survenue des vomissements à intervalle de temps régulier après ingestion d'aliments solides [74] [82]. Par exemple, le Boxer déjà évoqué plus haut vomissait immédiatement après le repas ou jusqu'à deux heures plus tard [82].

3.1.2. Fréquence des vomissements.

Comme chez l'adulte, les vomissements peuvent varier d'un individu à l'autre de une à deux fois par semaine à plusieurs fois par jour [74].

3.1.3. Vomissements en jet.

Ils sont généralement en jet. Néanmoins ils sont parfois décrits comme juste filant de la gueule [82].

3.1.4. Description des vomitats.

Ils sont généralement de nature liquidienne avec une petite composante solide qui correspond à des aliments non mâchés. Ils correspondent surtout à de la nourriture non digérée et peuvent contenir beaucoup de mucus [82].

3.2. CHPG de l'adulte.

3.2.1. Vomissements après le repas.

Pour chaque animal pris individuellement, il y a souvent un intervalle relativement constant entre la prise de nourriture et la survenue des vomissements [74]. Néanmoins tous les cas décrits ne suivent pas forcément cette règle. C'est ainsi que seulement quatre chiens sur

les seize atteints de CHPG étudiés par ***Sikes*** vomissaient toujours après le même intervalle de temps suite à la prise d'aliment [89].

Prenons le cas d'un chien mâle Terrier de 7 ans qui présentait des vomissements chroniques intermittents depuis au moins deux ans (***Walter et coll.***) : d'après son propriétaire, il serait devenu léthargique et aurait présenté des vomissements dans un délai de deux heures après le repas [111].

3.2.2. Fréquence des vomissements.

En début d'évolution, ce même Terrier vomissait environ toutes les deux à trois semaines. Puis au moment de son admission en vue de diagnostiquer son affection, il vomissait après chaque repas deux à trois fois par semaine. La fréquence de ces vomissements a donc eu tendance à augmenter doucement avec le temps [111]. L'animal vomit au début environ toutes les deux semaines et pour finir il est présenté en consultation lorsque les vomissements se produisent après les repas deux à trois fois par semaine [112]. Ceci se retrouve par exemple avec le cas d'une chienne Caniche de 11ans, 2 kg, rapporté par Lecoindre : les vomissements étaient intermittents en début d'évolution puis sont devenus systématiques [55]. C'est également le cas d'un Chow Chow de 9 ans qui présentait des vomissements intermittents et de la diarrhée depuis six mois, qui devenaient de plus en plus fréquents [90]. Citons aussi un Teckel de 9 ans et demi : il présentait des crises d'inconfort abdominal périodiquement suivies de vomissements depuis neuf mois. Ces crises ont augmenté en fréquence dans les trois derniers mois avec une crise tous les trois jours [110].

Il se dégage ainsi une **nette tendance vers l'augmentation de la fréquence avec le temps**.

Néanmoins il existe des cas où ces vomissements sont fréquents d'emblée ; citons le cas d'une chienne Caniche de 11 ans qui présentait des vomissements deux à trois fois par jour depuis un an [36].

3.2.3. Vomissements en jet.

Un chien de l'étude de ***Walter et coll.,*** Shih tzu mâle de 11 ans, avait la particularité de présenter des vomissements en jet [111]. Néanmoins, dans la littérature, ces vomissements en jet ne concernent qu'une minorité de chiens [89] [112] [74].

3.2.4. Description des vomitats.

Dans la littérature la nature des vomitats peut varier : on a généralement un mélange d'aliments, de mucus et de liquide [111] [112]. Le plus souvent, les aliments sont plus ou moins digérés [55]. Ils sont facilement reconnaissables comme étant issus du dernier repas ou celui datant de deux ou trois jours auparavant. Parfois les vomitats sont principalement liquidiens. Dans certaines races comme le Bulldog qui avalent beaucoup d'air (brachycéphales), ce liquide peut être d'apparence mousseuse [74].

E. Qu'en est–il dans les autres espèces ?

1. **Chez l'homme.**

1.1. Sténose hypertrophique du pylore chez le nourrisson.

La sténose hypertrophique du pylore (SHP) ou IHPS (Infantile Hypertrophic Pyloric Stenosis) se définit comme un **épaississement progressif des fibres musculaires du pylore**. Cette hypertrophie intéresse une zone anatomique bien délimitée, qui va de la portion terminale de l'antre gastrique jusqu'au duodénum. Cet obstacle est responsable d'un tableau typique, dont les premiers signes sont des vomissements.

1.1.1. Epidémiologie.

La SHP touche 2 à 3 nouveaux-nés sur 1000. De fortes diminutions d'incidence ont été observées dans certaines régions lors de la dernière décennie, suggérant un rôle important des facteurs environnementaux. Classiquement, les nouveaux-nés ne développent cette affection qu'entre trois semaines et trois mois de vie. Dans cette tranche d'âge on retrouve 95% des cas. La notion d'intervalle libre après la naissance est quasiment obligatoire, bien que des SHP aient été diagnostiquées en période anténatale. On compte en moyenne 3,7 garçons pour une fille. Fréquemment, on retrouvera plusieurs sujets touchés par la SHP au sein d'une même famille. L'incidence est plus importante dans la population blanche, alors qu'elle est très faible chez les Asiatiques, la population noire ayant une incidence intermédiaire. En dernier lieu, une variation de l'incidence en fonction des saisons a été rapportée. Des cas plus fréquents au printemps et en automne ont fait évoquer une infection virale comme facteur déclenchant. Mais des études plus récentes n'ont toutefois pas retrouvé cette notion. De multiples corrélations ont été rapportées par études de cohortes.

1.1.2. Présentation clinique du nouveau-né atteint.

Ce sont habituellement les vomissements qui motivent la consultation [22]. Dans la littérature, la durée de ces vomissements varie entre un jour et soixante-dix jours [9]. L'interrogatoire des parents représente la base de l'orientation diagnostique. Il faut faire préciser les caractéristiques de ces vomissements. Ils sont constitués de lait caillé, sans aucune trace de bile. Les vomissements surviennent à distance des repas et sont classiquement en jet. Le volume de ces vomissements est supérieur au volume du dernier biberon. Ce tableau survient chez un nouveau-né qui ne présentait, jusque là, pas de troubles digestifs. La notion d'aggravation sur une période de quelques jours est tout à fait typique. Les vomissements s'accompagnent d'une faim conservée (l'enfant est qualifié fréquemment d' « affamé »), d'une perte de poids liée à la déshydratation et à la dénutrition, d'une raréfaction d'émission des selles. D'autres troubles sont parfois associés, comme de l'hématémèse : on observe des vomissements striés de sang. Dans la plupart des cas, on l'explique par une oesophagite liée au reflux acide. Un ictère à bilirubine libre est parfois présent. Il disparaît après traitement chirurgical.

L'examen clinique recherche :

- Des signes de déshydratation : dépression de la fontanelle et présence d'un pli cutané. Ils sont fonction de l'importance de la perte de poids ;

- Les classiques ondes péristaltiques de l'estomac, lors de l'administration d'un biberon d'eau ne se voient que dans les stades avancés, lorsque la dénutrition est sévère. Ce signe est très tardif et ne doit pas être attendu pour porter le diagnostic ;
- Une nette diminution des bruits hydroaériques. [22]

La palpation d'une masse ressemblant à une tumeur est systématiquement recherchée, en dehors des pleurs, dans l'hypocondre droit en s'aidant d'une main servant de billot. Il s'agit de l'olive pylorique. Sa présence est considérée comme spécifique et diagnostique de l'affection. Néanmoins, sa mise en évidence est difficile. [22] [41] En effet, le taux de réussite de cette manœuvre est fonction entre autres de la patience et de l'expérience de l'opérateur. La sensibilité de cette palpation serait actuellement de 30% contre 80% dans les années 1970. Cette palpation est plus facile dans les stades avancés, lorsque le volume du pylore est important et la perte de poids sévère. [22] Les faux-positifs sont rares mais 14% ont été rapportés dans la littérature. Par ailleurs, la palpation abdominale peut aboutir parfois à une erreur de diagnostic, on peut ainsi passer à côté d'une obstruction duodénale en diagnostiquant une sténose pylorique par palpation d'une soi-disant olive pylorique. [41]

On retrouve donc des éléments épidémiologiques et cliniques semblables à ceux évoqués lors de CHPG congénitale chez le chien. Ceci permettra éventuellement de faire un parallèle entre le chien et l'homme afin d'explorer l'étiologie et la pathogénie de cette affection.

1.2. Chez l'adulte : hypertrophie musculaire primitive antro-pylorique.

L'hypertrophie musculaire primitive antro-pylorique est une cause rare d'obstruction gastrique rencontrée dans 1 à 2% des observations [2] [73]. Ainsi, l'étude menée par ***Kreel et Ellis*** sur 100 patients atteints de sténose pylorique a révélé seulement deux patients atteints de sténose pylorique hypertrophique [51]. Il ne faut pas la confondre avec une affection secondaire due à l'existence d'une pathologie ulcéreuse ou néoplasique sous-jacente. [2] [73] Cette lésion est caractérisée par une hypertrophie musculaire du sphincter pylorique et de l'antre pré-pylorique. Sa pathogénie n'est toujours pas établie, entre une étiologie congénitale et acquise. [73]

1.2.1. Epidémiologie.

Dans la littérature, l'âge des patients est compris entre 17 et 82 ans. [2] Environ 80% des cas décrits se produisent chez les individus de sexe masculin [73] [106] et l'âge d'apparition est très variable [106].

1.2.2. Clinique.

Cette affection se traduit cliniquement par des signes d'obstruction à l'évacuation gastrique.

Les signes cliniques les plus fréquemment rencontrés sont la perte de poids, les douleurs épigastriques, les nausées et vomissements. [2] Les vomissements projectiles semblent être caractéristiques d'une sténose pylorique quelqu'en soit la cause, avec présence dans les vomitats de nourriture ingérée un ou plusieurs jours auparavant [51]. Mais les signes peuvent varier : ***Orsoni et coll.*** décrivent ainsi le cas d'un homme de 74 ans atteint depuis six

mois de brûlures rétrosternales associées à des régurgitations, sans douleur épigastrique, ni vomissement [73].

Le *tableau n°10* compare l'épidémiologie et la clinique des deux formes congénitale et acquise entre l'homme et le chien.

	FORME CONGENITALE		**FORME ACQUISE**	
EPIDEMIOLOGIE	**Chiot**	**Nourrisson**	**Chien**	**Adulte**
	Peu de temps après le sevrage	Entre 3 semaines et 3 mois d'âge	Plus de 8-10 ans	Entre 17 et 82 ans
	Prédisposition raciale	Incidence plus importante dans la population blanche		
	2 fois plus de mâles	3,7 garçons pour une fille	2 fois plus de mâles	sexe masculin : >80%
CLINIQUE	**Chiot**	**Nourrisson**	**Chien**	**Adulte**
	Vomissements persistants, en jet, à intervalle de temps régulier après le repas.	Vomissements à distance des repas, en jet. Aggravation sur une période de quelques jours. Palpation de l'olive pylorique.	Vomissements chroniques intermittents, rarement en jet, aggravation de leur fréquence au fil du temps. Anorexie, perte de poids, faiblesse.	Perte de poids, douleur épigastrique, nausées, vomissements en jet.

Tableau n°10: Comparatif de l'épidémiologie et de la clinique entre l'homme et le chien.

Ici la similitude de l'affection avec la sténose hypertrophique acquise chez le chien est envisageable. On peut donc se demander s'il y a véritablement chez le chien, une forme congénitale et une forme acquise, ou bien si la forme acquise est le reflet d'une forme congénitale qui s'exprime tardivement.

2. **Chez le chat.**

Quelques cas ont été rapportés chez le chat [112]. Dans la littérature, des cas de sténose pylorique congénitale ont été décrits en particulier dans la **race Siamois**. Ces animaux ont généralement un **mégaoesophage congénital concomitant** [97].

Le vomissement est un symptôme fréquent chez le chat, néanmoins il a rarement été incriminé comme conséquence d'un dysfonctionnement pylorique. Joshua (1960) décrivait des vomissements projectiles pouvant suggérer une sténose pylorique mais qui ne répondaient

pas toujours au traitement chirurgical spécifique [75]. ***Twaddle*** a suivi trois cas de vomissements associés à un temps de vidange gastrique allongé, pour lesquels les symptômes ont complètement rétrocédé après pyloroplastie [102]. Parmi ces trois cas, deux étaient des Siamois femelles ; l'une d'elle a eu une portée de six chatons dont au moins deux ont été touchés par la même affection [103]. Ceci a permis de suspecter une **composante familiale de l'affection dans la race Siamois**. La probabilité de transmission génétique devait donc, selon ***Twaddle***, être sérieusement considérée. Les animaux devraient à l'évidence être écartés de la reproduction. Les symptômes rapportés étaient une croissance retardée, une gêne respiratoire et des vomissements quotidiens disparaissant après pyloroplastie et n'ayant pas récidivé après plus de 18 mois.

Par ailleurs, ***Pearson et coll.*** [75] ont étudié quinze chats souffrant soit d'un dysfonctionnement pylorique, soit d'un mégaoesophage soit des deux affections concomitantes. Treize chats avaient comme symptôme majeur des vomissements. Sur ces treize chats, douze étaient des Siamois. Ces vomissements ont commencé peu après le sevrage, ils étaient persistants, parfois intermittents. La fréquence de ces vomissement était variable d'un individu à l'autre : certains présentaient un intervalle de temps constant entre le repas et la survenue des vomissements, pour d'autres, les vomissements ne semblaient pas liés au dernier repas. Chez cinq animaux, ces vomissements étaient toujours en jet. Après la survenue des vomissements, tous avaient immédiatement faim. Les symptômes secondaires étaient variables : les auteurs ont pu observer de la maigreur, des retards de croissance avec un appétit capricieux, ou bien des animaux en état d'embonpoint normal, actifs sauf au moment des vomissements avec appétit conservé ; parfois une émaciation sévère était décrite avec déshydratation. Ces constatations cliniques ont conduit les auteurs, après élimination de l'hypothèse d'une constriction de l'œsophage par une bride vasculaire, à suspecter un dysfonctionnement pylorique comparable à celui observé chez le chien et notamment le Boxer, à savoir une hypertrophie congénitale de la musculature pylorique. Néanmoins, cette hypertrophie chez le chat n'a pas vraiment été mise en évidence et on suspecte une obstruction fonctionnelle du pylore plutôt qu'une obstruction physique. La signification pathologique du mégaosophage associé au dysfonctionnement pylorique n'est pas claire mais la régression des symptômes après pyloromyotomie chez la plupart de ces animaux indique que le désordre oesophagien contribue dans une demi-mesure aux signes cliniques et donc que les chats souffrant de ces deux affections en même temps devraient en premier lieu être traités par une section du pylore. D'un autre côté, les résultats suggèrent qu'une grosse dilatation oesophagienne affecte le pronostic et peut entraîner la persistance des symptômes après pyloromyotomie. Dans cette étude, la forte proportion de Siamois conforte la suspicion de Twaddle concernant la transmission génétique de l'affection.

Par ailleurs, la sténose pylorique acquise a été décrite chez des chats domestiques [97].

3. <u>Chez le cheval.</u>

L'obstruction pylorique est fréquente chez l'homme et le chien, elle l'est beaucoup moins chez le cheval.

Chez le cheval, **la plupart des cas décrits correspondent à une affection acquise.** Mais celle-ci résulte le plus souvent du syndrome, bien connu en médecine équine, d'ulcères gastriques (EGUS : Equine Gastric Ulcer Syndrome). Ceci conduit par la suite à la formation de tissu de granulation et à une inflammation chronique avec fibrose.

La sténose pylorique congénitale chez le cheval avait été envisagée seulement deux fois auparavant.

La première étude menée par ***Crowhurst et coll.*** (1975) [18] décrit le cas d'un poulain nouveau-né qui présentait des signes de colique quelques heures après sa naissance. Le deuxième cas est rapporté par ***Barth, Barber et McKenzie*** (1980) [5] : il concerne une pouliche de deux ans dont les symptômes sont apparus vers l'âge de six semaines lorsqu'elle a commencé d'ingérer de la nourriture solide : grincements de dents, douleur abdominale chronique (pouliche sur le dos pendant cinq à dix minutes avant de se remettre sur pieds). Des éructations étaient parfois rapportées et très peu de fèces normaux étaient mis en évidence. L'animal n'a pas répondu au traitement à base d'huile minérale, de dioctylsufosuccinate de sodium, de mépéridine et d'antibiotiques. Une laparotomie exploratrice a mis en évidence une antre pylorique très distendue ainsi qu'un pylore très dur à la palpation, de petite circonférence avec un canal pylorique très étroit. Une suspicion de sténose pylorique congénitale a donc été envisagée par les auteurs. Mais dans les deux cas, il n'y a pas eu d'analyse et de classification histologique de la sténose. [49]

Kol et coll. (2005) ont décrit récemment un nouveau cas de sténose pylorique congénitale chez un poulain : peu de temps après sa naissance, des signes cliniques de douleur abdominale sévère ont été observés suite à la tétée. Ces signes cliniques s'amélioraient après décompression gastrique. En raison du faible nombre de cas décrits en pratique équine, le diagnostic n'a pu être basé que sur l'anamnèse, les commémoratifs et les signes cliniques. **Contrairement à l'homme et au chien, les signes cliniques de sténose pylorique congénitale chez le cheval sont beaucoup plus sévères et se développent beaucoup plus rapidement.** Ils débutent quelques heures après la parturition et comprennent une douleur abdominale sévère. C'est la raison pour laquelle, devant ce cas, les auteurs ont préféré avoir recours directement à une laparotomie exploratrice le plus rapidement possible. Aucune anomalie n'a été observée à l'exception d'un léger rétrécissement du pylore et d'un nodule dur d'environ 0.5 cm de diamètre, dans la lumière pylorique, correspondant à une lésion focale d'hypertrophie de la muqueuse pylorique. En revanche, le chirurgien n'a pas mis en évidence d'hypertrophie musculaire, contrairement à ce qui s'observe chez l'homme et le chien. [49]

Dans la littérature, on ne trouve pas d'autres espèces touchées par cette affection.

III. Investigations complémentaires.

A. Biologie clinique.

Lors d'obstruction gastrique grave, quelque soit la cause, on peut observer une azotémie prérénale, une hypokaliémie, une hypochlorémie, une alcalose métabolique, une anémie, une hypoalbuminémie et une déshydratation. Les chiens modérément ou sévèrement déshydratés peuvent être en acidose. C'est la raison pour laquelle on recommande un examen clinique complet ainsi que des analyses biochimiques, hématologiques et urinaires. [112] [59] [57]

1. **Hématologie.**

Le plus souvent, les bilans hématologiques réalisés en routine ne révèlent pas d'anomalie [110]. Dans la littérature on trouve parfois une légère anémie, notamment pour la forme acquise [55].

2. **Biochimie.**

Dans la littérature on rapporte parfois une hypoprotéinémie modérée [6] [55]. Certains chiens peuvent présenter une augmentation du taux de phosphatases alcalines [81] [89], parfois de l'activité sérique des AlAT, ainsi qu'une azotémie [89]. Les valeurs de l'urée et de la créatinine peuvent être légèrement au-dessus des valeurs usuelles [81].

3. **Ionogramme.**

Dans la littérature, on rapporte parfois une hypokaliémie [81] [6] [55] et une hypochlorémie [81] [6]. La natrémie peut être diminuée dans certains cas, normale ou augmentée [6].

4. **Gaz sanguins.**

Les gaz sanguins peuvent être utiles. Heureusement, la plupart des chiens présentent une modification minime ou pas de modification des gaz sanguins et électrolytes. [112] Néanmoins, ***Bellenger et coll.*** ont réalisé une étude sur 14 chiens atteints de gastropathie hypertrophique pylorique chronique. Ils ont mesuré les gaz sanguins sur six de ces chiens. Cinq patients ont révélé une alcalose métabolique. [6]. De même ***Portillo et coll.*** rapportent le cas d'une gastropathie hypertrophique pylorique chronique sur une femelle Shih Tzu de 11 ans, dont les gaz du sang indiquaient une alcalose métabolique sévère [81].

5. **Analyse d'urines.**

La plupart du temps les analyses d'urine réalisées en routine ne révèlent pas d'anomalie [110]. Néanmoins le pH peut être acide en présence d'alcalose métabolique [6].

6. Interprétation des modifications métaboliques, ioniques et urinaires.

L'alcalose métabolique se caractérise par une augmentation de la concentration plasmatique en ions HCO3- et par une augmentation du pH. Elle peut être causée par une perte importante d'ions H+ ou une rétention de bicarbonates.

En cas d'alcalose métabolique sévère, elle est généralement compensée par une acidose respiratoire : l'augmentation du pH est à l'origine d'une hypoventilation et d'une augmentation compensatoire de la PCO2.

Dans la majorité des cas, l'alcalose métabolique est due à une importante diminution du volume extracellulaire accompagné d'une hypochlorémie. Il y a perte de fluides plus riches en acide chlorhydrique HCl que le plasma. C'est ce qui se passe lors de déshydratation et vomissements gastriques chroniques.

En effet, le suc gastrique contient des concentrations importantes d'acide chlorhydrique (HCl) ; il y a donc perte de HCl par les vomissements. Il en résulte une perte d'ions H+ accompagnée mEq pour mEq d'une augmentation de HCO3- dans le plasma.

Les reins ont la capacité de corriger une alcalose métabolique en excrétant l'excès de HCO3- dans les urines. La perpétuation d'une alcalose métabolique marque donc un défaut d'excrétion rénale de HCO3-, qui peut être dû à une déplétion du volume et à une hypokaliémie. Ainsi, en cas de déshydratation, les reins ont tendance à conserver le sodium Na+ et l'eau pour restaurer le volume extracellulaire. Mais pour maintenir l'électroneutralité, la réabsorption d'ions Na+ doit être accompagnée de la réabsorption d'ions Cl-, ou de la sécrétion d'ions H+, ou éventuellement de la sécrétion d'ions potassium K+. Lors d'alcalose métabolique, l'augmentation de la concentration plasmatique en HCO3- est associée à une diminution de la concentration plasmatique en Cl-. Ainsi, moins de Cl- peuvent être réabsorbés en même temps que le Na+. Par conséquent, la réabsorption de Na+ nécessite une augmentation de la sécrétion de H+ et donc la réabsorption de HCO3-. Cette réabsorption de HCO3- perpétue l'alcalose métabolique et se manifeste par des phénomènes paradoxaux avec un pH urinaire acide. De plus, l'augmentation de la quantité de bicarbonates dans la lumière tubulaire rénale favorise également l'excrétion de potassium. L'hypochlorémie potentialise donc l'hypokaliémie et l'alcalose métabolique.

Par ailleurs, la concentration potassique dans le suc gastrique du chien se situe entre 10 et 22 mmol/L et on peut s'attendre à des pertes significatives en cas de vomissements chroniques. [6] [84]

Les causes de rétention gastrique étant nombreuses, le diagnostic différentiel nécessite le plus souvent de plus amples examens complémentaires avec notamment des investigations radiologique, endoscopique, échographique et histologique [57].

B. Radiologie.

La radiologie abdominale peut être utile dans le diagnostic d'une affection pylorique. Ainsi, le diagnostic de rétention gastrique était il y a quelques temps principalement radiologique. [59]

1. **Précautions à prendre avant un examen radiologique.**

Ces examens complémentaires devraient être effectués **sans sédation** car les neuroleptiques suppriment le péristaltisme et peuvent ainsi masquer temporairement un éventuel spasme pylorique et donc masquer le diagnostic radiologique. [24]

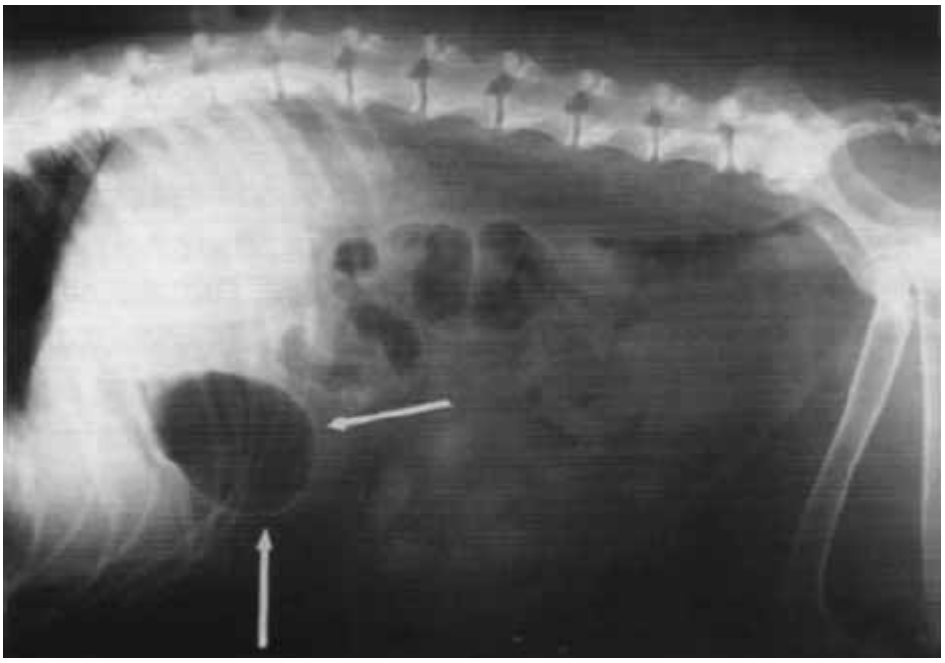
Par ailleurs, 24 heures de jeun devraient toujours être mises en œuvre avant d'effectuer des radiographies du tractus gastro-intestinal. Néanmoins, dans les cas évolués d'obstruction pylorique, ce n'est encore pas suffisant pour éliminer les liquides et les aliments contenus dans un estomac distendu ; il faudrait en théorie faire un lavage gastrique avec aspiration du contenu comme on le fait chez l'homme.

Enfin le risque anesthésique est majoré sur un patient présentant une grande quantité de liquide dans un estomac distendu ; l'anesthésie doit donc être conduite avec les plus grandes précautions. C'est ainsi que Douglas décrit le cas d'un chien décédé après régurgitation de liquide gastrique dans la trachée durant l'anesthésie. [24] [74]

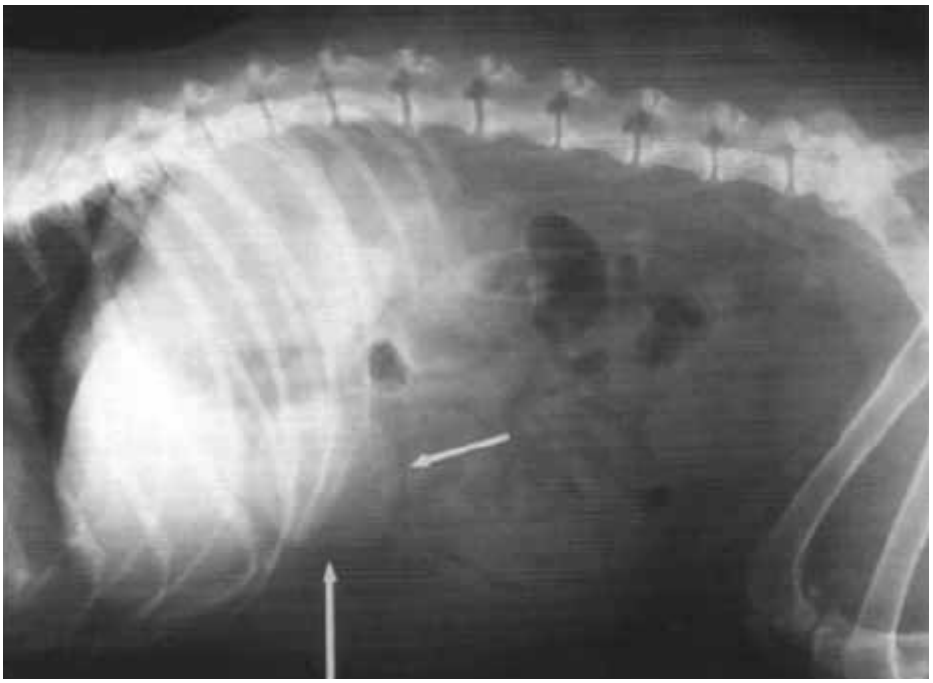
2. **Radiographie abdominale sans produit de contraste.**

2.1. Apparence radiographique normale.

L'examen radiographique standard de l'abdomen du chien passe par les projections ventrodorsale et latérales droite et gauche. Les praticiens choisissent généralement par préférence le décubitus latéral droit. Il faut savoir qu'il existe des différences radiographiques des structures abdominales en fonction de la position du chien. La confusion la plus fréquente concerne la région pylorique de la silhouette gastrique. En effet, lorsque le chien est en décubitus latéral gauche, la zone pylorique présente une opacité plutôt aérique bien délimitée *(Photographie n°12: flèches blanches)* ; en décubitus latéral droit, au contraire, elle apparaît typiquement d'opacité tissulaire *(Photographie n°13: flèches blanches)*. Cette différence en fonction de la position de l'animal s'explique par la situation du pylore d'une part, et par la distribution gravitationnelle des fluides et gaz intra-gastriques d'autre part. Anatomiquement, le pylore est situé du côté droit et ventralement. Ainsi, lorsque le chien est en décubitus latéral gauche, les fluides gastriques gravitent du côté du fundus et les gaz s'élèvent du côté de l'antre. En décubitus latéral droit, au contraire, les gaz se retrouvent du côté du fundus et les fluides glissent vers le pylore. [67]



Photographie n°12: Radiographie abdominale d'un chien en décubitus latéral gauche [67]



Photographie n°13: Radiographie abdominale d'un chien en décubitus latéral droit [67]

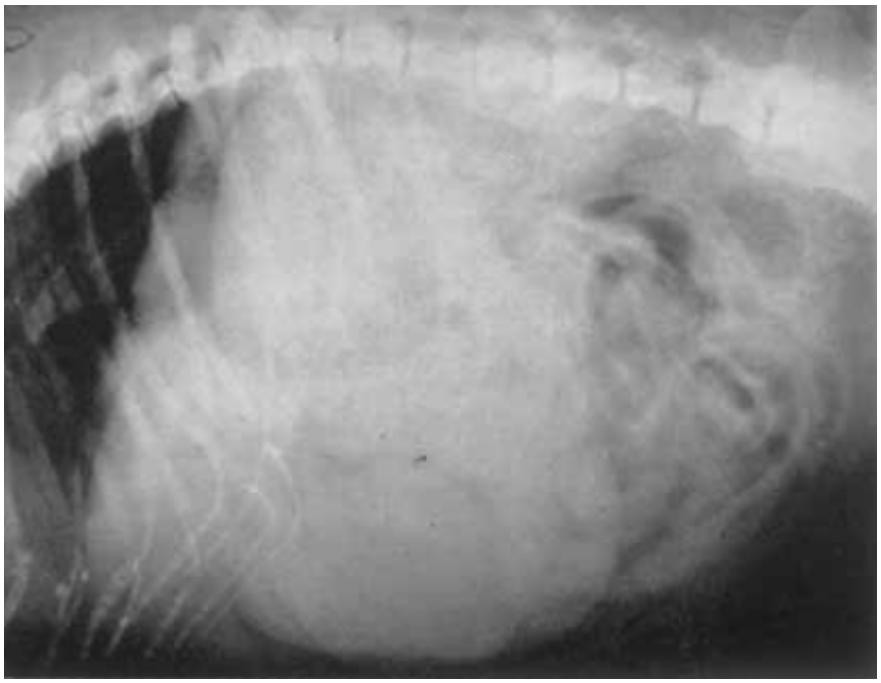
L'image de la région pylorique lorsque le chien est en décubitus latéral droit peut être mal interprétée et donner l'impression d'une masse abdominale crâniale ou d'un corps étranger gastrique. Ces affections peuvent être exclues lorsqu'il n'y a pas d'effet de masse évident et pas de visualisation de cette masse sur la vue ventrodorsale. Sinon on peut écarter ces deux possibilités en réalisant une radiographie avec l'animal en décubitus latéral gauche. On verra alors sans difficulté du gaz (opacité aérique) sans image pouvant évoquer une masse.

Il est donc recommandé lors de l'examen radiographique abdominal de toujours utiliser la même projection latérale afin de se familiariser avec les images normales pour reconnaître par la suite des images pathologiques. [67]

2.2. Interprétation des images obtenues.

Les radiographies abdominales ordinaires devraient être examinées avant l'utilisation d'un produit de contraste, d'une part pour estimer la taille et le contenu de l'estomac, d'autre part pour visualiser un éventuel corps étranger qui pourrait occlure l'antre pylorique. [74]

Une obstruction gastrique est très facilement visible sur une radiographie abdominale. [89] On observe une **dilatation modérée ou sévère de l'estomac, avec rétention anormale de fluides ou d'aliments, un aspect anormal de la région pylorique**. *(Photographie n°14)* [59] [74] [57]



Photographie n°14: Radiographie abdominale montrant une hypertrophie acquise du pylore chez un Teckel de 5 ans [24]

Il arrive que les radiographies réalisées ne révèlent rien d'anormal. [112] [110] Toutefois, il ne faut pas oublier que l'estomac retrouve une taille normale après des vomissements. [82]

S'il n'y a pas de modification évidente visible sur une radiographie abdominale classique, on peut avoir recours à l'utilisation de produits de contraste ; un délai retardé de la vidange gastrique combiné à un rétrécissement persistant de la colonne de contraste au niveau du pylore peuvent ainsi être constatés. [97]

3. **Radiographie abdominale avec produit de contraste.**

3.1. Intérêt.

L'utilisation d'un produit de contraste peut mettre en évidence une distension gastrique, une vidange gastrique retardée, un défaut de remplissage pylorique ou un épaississement de la paroi pylorique. [112]

3.2. Temps de vidange gastrique.

Dans un contexte clinique de rétention avec un examen radiographique normal, il est possible d'évaluer la vidange après prise d'un repas baryté. Selon divers travaux le temps de vidange normal varie entre 7 et 11 heures. [59] D'autres auteurs rapportent que normalement, le matériel ingéré commence de quitter l'estomac immédiatement et devrait être entièrement passé dans l'intestin 4 à 6 heures plus tard. [74] **La persistance d'un repas baryté 8 à 10 heures sans vidange, permet de confirmer une suspicion de rétention gastrique**. Toutefois, il semble que le produit de contraste peut se dissocier de l'aliment, entraînant des résultats difficiles à interpréter. [59]

3.3. Méthode.

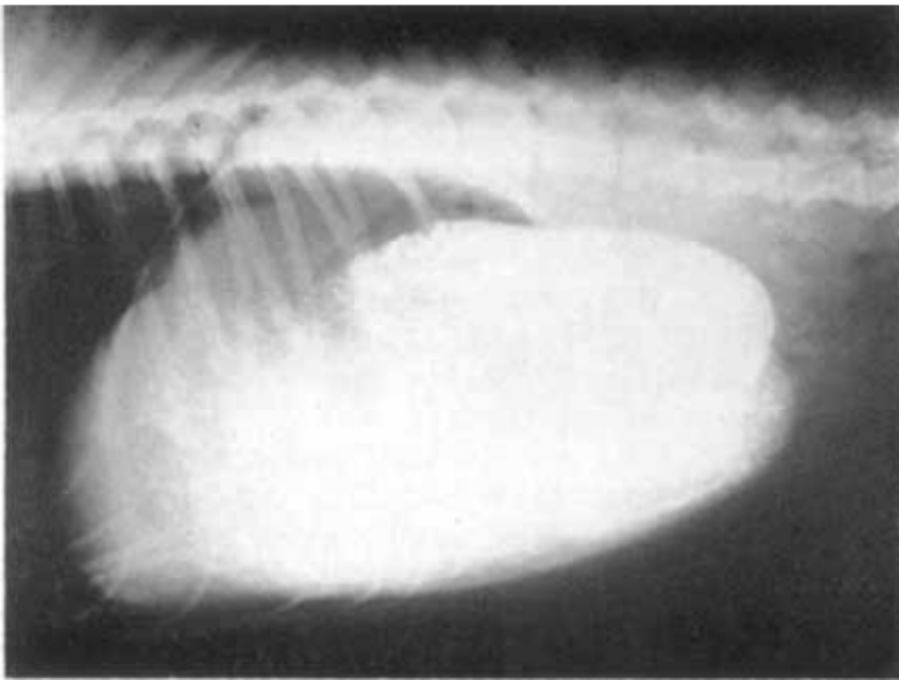
Selon ***Lecoindre et Chevallier***, l'utilisation de sphères imprégnées de baryum est la meilleure méthode de quantification de la vidange gastrique chez les carnivores domestiques. L'utilisation des produits de contraste a longtemps été la méthode de référence. [59]

3.4. Limites.

Toutefois cet examen a ses limites. En effet, l'écoulement normal des liquides n'exclut pas une sténose pylorique. Certains chiens atteints d'une sténose pylorique confirmée par la chirurgie et l'histologie du matériel biopsié, ont un examen radiologique normal. [59] Ainsi les radiographies de contraste peuvent ou non être utiles au diagnostic. Il est relativement fréquent de ne pas observer d'anomalies de la vidange gastrique et donc de ne pas confirmer le diagnostic. D'autre part, le temps de vidange peut être allongé chez des animaux nerveux. Dans ce cas, il faut prendre du temps, parfois jusqu'à plusieurs jours, pour accoutumer l'animal au personnel et aux appareils utilisés. Malgré ces précautions, l'évaluation du temps de vidange peut être erronée. [24] [74]

3.5. Signes radiographiques.

L'administration de sulfate de baryum permet de mettre en évidence les signes typiques de retard de la vidange gastrique avec principalement une distension marquée de l'estomac *(Photographie n°15)*. Ceci peut néanmoins être vu sans utilisation d'un produit de contraste.



Photographie n°15: Radiographie abdominale montrant une hypertrophie pylorique congénitale chez un jeune boxer de 10 mois [24]

Plusieurs images prises à intervalle de temps régulier permettent de montrer que le produit de contraste s'accumule dans l'estomac sans progresser le long du tractus digestif. [110] [74] On peut parfois observer un aspect suspect de la zone pylorique qui semble sténosée. [55]

Il existe des signes radiographiques caractéristiques d'occlusion pylorique, la région pylorique se rétrécissant de façon brutale : il s'agit des **signes de « beak, string and tit »**. [112] [74]

Le « beak sign » correspond à un remplissage partiel du pylore ; le « string sign » apparaît lorsque le produit de contraste passe complètement à travers le pylore très resserré ; le « pyloric tit » est la silhouette caractéristique observée au niveau de la petite courbure et due à l'accentuation et à la persistance d'une poche distale à des vagues péristaltiques. [8]

Les signes radiographiques lors d'hypertrophie acquise du pylore sont souvent comparables à ceux d'une affection congénitale, parfois un peu moins marqués. [82]

En routine, les radiographies sont d'une valeur considérable dans de telles investigations mais à condition qu'un nombre suffisant de radiographies soient effectuées dans des positions précises avec des angles appropriés. [24] Il faut prendre plusieurs clichés avec des degrés d'obliquité différents pour pouvoir mettre en évidence la réduction pylorique. [82] C'est pourquoi les méthodes fluoroscopiques ont des avantages considérables. [24]

4. **Fluoroscopie.**

La fluoroscopie apporte une aide importante pour observer la **motilité gastrique**. [82] Elle permet de mettre en évidence des mouvements gastriques excessifs existant en cas d'obstruction pylorique [24]

Dans la mesure du possible, il est conseillé de requérir les services d'un fluoroscopiste compétent afin d'aider la visualisation du pylore. Si ce n'est pas possible, il est conseillé de réaliser une série de radiographies, le chien positionné avec des degrés variés d'obliquité, ceci

afin d'optimiser la visualisation du pylore sur une ou plusieurs radiographies. [82] Les contractions gastriques peuvent se révéler normales ou plus énergiques, se traduisant alors par un passage ralenti du produit de contraste vers le duodénum. [112]

Lors de gastropathie hypertrophique pylorique congénitale, la fluoroscopie révèle un péristaltisme vigoureux. Les signes de « bec », « string » ou « tit » peuvent être vus selon la sévérité de la maladie. [82]

Le diagnostic de sténose pylorique était il y a quelques années surtout radiologique mais aujourd'hui, il existe des techniques plus fiables permettant une meilleure approche diagnostique [57].

C. Endoscopie.

L'endoscopie digestive est l'examen de choix dans le diagnostic des affections organiques du tractus digestif supérieur pouvant être à l'origine d'un syndrome de rétention gastrique (carcinome, ulcère gastrique, gastrite chronique…). Cet examen permet un diagnostic fiable, précoce et non invasif. [59] [57]

1. **Présentation de la fibroscopie.**

La fibroscopie des voies digestives supérieures est une technique d'exploration endoluminale non invasive des surfaces muqueuses oesogastroduodénales. Cette technique est une méthode fondamentale d'investigation paraclinique du tube digestif. Elle présente de multiples intérêts tant sur le plan du diagnostic, du pronostic, que du suivi thérapeutique des différentes affections de l'œsophage et de l'estomac. [58] La gastroduodénoscopie offre des avantages par rapport à la radiographie de contraste : elle permet d'observer directement la surface de la muqueuse, de réaliser des biopsies en vue d'une histologie ; par ailleurs le temps de cet examen est beaucoup plus court. [64]

2. **Préparation du patient.**

La préparation du patient nécessite une diète alimentaire de 18 à 24 heures selon les auteurs ainsi qu'une diète hydrique de 4 heures pour éviter les erreurs d'interprétation en raison de l'inflammation physiologique due à la digestion. [58] [96] D'autre part, **une anesthésie générale est nécessaire, ce qui constitue le principal inconvénient de la technique chez des patients le plus souvent atteints du syndrome Brachycéphale**. [96]

3. **Déroulement de l'examen endoscopique.**

L'opérateur doit être expérimenté afin d'éviter des erreurs d'interprétation des images. Il est donc judicieux d'adopter une technique standard et d'identifier les points de repères classiques en endoscopie, notamment l'incisure angulaire au niveau de la petite courbure de l'estomac. [96]

La règle générale consiste à pratiquer une première inspection rapide, lors de la descente dans le tractus oesogastrique, en insufflation modérée, jusqu'au pylore que l'on franchira. L'examen précis commence donc par l'examen du duodénum. L'exploration méticuleuse de la cavité gastrique et de l'œsophage, les biopsies et autres examens complémentaires ne seront effectués que lors du retrait du fibroscope.

La manipulation de l'endoscope doit être une suite de mouvements appropriés, doux et efficaces. Il faut « sentir » la moindre résistance dans la progression de la sonde et ne pas forcer, afin de ne pas léser la muqueuse digestive.

Au cours de la progression du fibroscope, il faut toujours « poursuivre la lumière » de l'organe en essayant par des mouvements de rotation, de conserver celle-ci dans le champ de vision de l'appareil.

Dans l'estomac, des mouvements coordonnés de circumduction (béquillage + rotation) doivent permettre de réaliser une exploration précise de toute la cavité antrale et fundique. Cette exploration pourra se compléter d'une rétrovision de l'angulus, de l'antre, du fundus et de la zone de jonction gastro-oesophagienne. Cette technique de rétrovision consiste à visionner la muqueuse de la zone à explorer en réalisant un béquillage à 180° du fibroscope et une rotation de 360° autour de son axe. [58]

Lorsque l'ouverture pylorique ne peut être visualisée, ou si le pylore est hermétiquement fermé, et ce, de façon persistante, il ne faut pas forcer le passage avec l'endoscope. Il faut réaliser des biopsies du pylore et envisager une laparotomie exploratrice, particulièrement en cas de suspicion d'hypertrophie du pylore. La clé de la réussite du passage du canal pylorique est de garder le pylore au centre du champ. Cela peut être difficile chez les chiens de grande race dans la mesure où la longueur utile de l'endoscope est insuffisante, ce qui réduit considérablement le champ de manœuvre de l'appareil. Dans ces cas-là, la meilleure technique est de minimiser le plus possible la quantité d'insufflation gastrique, ce qui permet de réduire les contractions antrales et pyloriques et de maximiser la longueur du tube. [118]

La durée totale d'une gastroduodénoscopie varie de 10 à 35 minutes selon l'importance de la pathologie en cause et la nécessité de réaliser des biopsies multiples ou des examens complémentaires tels que des colorations vitales. [58]

4. **Images normales à l'endoscopie.**

Après avoir franchi la jonction gastro-oesophagienne, l'extrémité de l'endoscope doit être orientée afin d'obtenir une vue d'ensemble de la cavité gastrique et de reconnaître son orientation. L'estomac se présente comme une poche en forme de « J » revêtue d'une muqueuse rouge vif grossièrement plissée. En insufflation modérée, les plis s'effacent peu à peu et s'orientent longitudinalement en direction de l'antre pylorique où ils prennent alors une forme circulaire mobile, suivant le péristaltisme qui naît à partir de l'ogive angulaire. [60]

L'identification et l'évaluation des caractéristiques normales du sphincter pylorique sont importantes pour le diagnostic des affections pyloriques. [16]

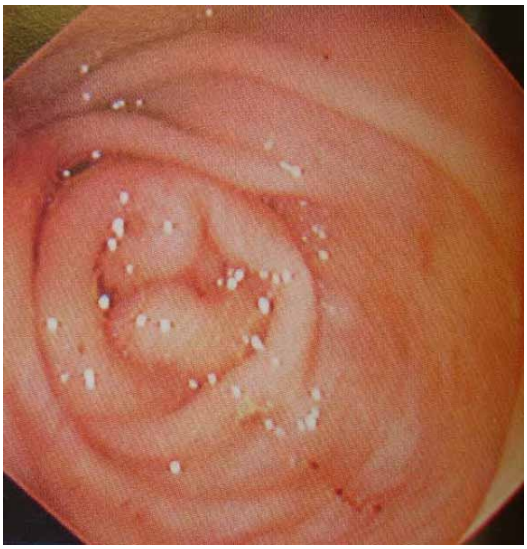
Antre et canal pylorique peuvent être distingués des autres régions de l'estomac par une **surface muqueuse lisse et une couleur légèrement plus rose**. Dans la plupart des cas, le pylore est facilement visualisé à la fin de l'antre et reconnaissable par la convergence des plis antraux *(Photographie n°16)*. Il peut être ouvert ou fermé. Néanmoins, la présence de suc gastrique, une hypertrophie des plis ou un repli de l'anneau pylorique sur lui-même peuvent rendre sa reconnaissance plus délicate. De plus, cela rend le passage de l'endoscope difficile voire impossible. [58] [118]

Photographie n°16: Image endoscopique du pylore depuis l'antre pylorique chez un chien [16]

5. **Aspect endoscopique de la gastropathie hypertrophique chronique du pylore.** *(Photographies n°17, n°18 et n°19)*

L'étude de ***Leib et coll.*** montre l'utilité de l'endoscopie chez les chiens atteints de gastropathie hypertrophique pylorique chronique. Le diagnostic visuel est rapide et efficace. [64]

Il est possible de décrire et de reconnaître assez précisément les différents aspects endoscopiques caractérisant les gastropathies hypertrophiques pyloriques chroniques. On observe dans la plupart des cas **une hypertrophie des plis muqueux circulaires qui entourent le canal pylorique. L'un de ces plis hypertrophiés peut pénétrer dans le canal pylorique et l'obstruer** *(Photographie n°17)*. **La muqueuse de l'antre pylorique est souvent hypertrophique et inflammatoire** [57] Néanmoins, divers aspects d'hypertrophie de la muqueuse peuvent être observés durant l'examen endoscopique. On peut avoir deux ou trois replis muqueux hypertrophiés impliquant environ 270° du canal pylorique. Certains chiens peuvent montrer un large épaississement sur toute la circonférence du pylore tandis que d'autres n'ont qu'une partie de la circonférence épaissie. [64]



Photographie n°17: Gastropathie chronique pylorique hypertrophique chez une chienne Caniche âgée de 11 ans présentant un syndrome de rétention gastrique évoluant depuis 3 mois [59]

Photographie n°18: Gastroscopie d'un chien Bouledogue de 2 ans présenté en consultation pour vomissements fréquents [31]

Sur la *photographie n°18*, on voit que les bords du pylore sont anormalement épaissis et le diamètre est très diminué.

Photographie n°19: Gastropathie hypertrophique pylorique chez un chien Brachycépahle [GUILBAUD L. : Photographie personnelle]

La présence de débris alimentaires est significative d'un retard et d'une anomalie de la vidange gastrique. [59]

Le diagnostic de gastropathie hypertrophique pylorique chronique est confirmé par l'histologie. [64]

6. **Diagnostic différentiel à l'endoscopie.**

Le diagnostic différentiel doit être fait avec un **processus néoplasique**, une **sténose cicatricielle du pylore**, une **polypose antrale bénigne**.

La protrusion de la muqueuse pylorique due à une masse duodénale peut apparaître similaire à une CHPG à l'endoscopie. L'évaluation endoscopique du duodénum doit donc être prudente de manière à éviter cette confusion.

6.1. Polypose antrale bénigne.

Les **polypes adénomateux** au niveau de l'antre peuvent également mimer une CHPG, en particulier si ces polypes prennent origine près du canal pylorique *(Photographie n°20).*

Photographie n°20 : Polypose antrale bénigne chez un chien de race commune âgé de 11 ans et consulté pour des vomissements chroniques [59]

Sur la *photographie n°16*, on observe des formations polypoïdes obstruant le canal pylorique ; l'histologie a révélé la nature adénomateuse de ces polypes.

La présence de plusieurs polypes partout dans l'antre devrait aider à éliminer une CHPG des hypothèses diagnostiques. De même, un polype unique mais de grande taille prenant origine au niveau du pylore peut avoir la même apparence endoscopique qu'une CHPG. Néanmoins, les polypes adénomateux constituent des lésions généralement plus discrètes que l'hypertrophie de la muqueuse vue lors de CHPG. Si la lésion obstrue le pylore, la distinction entre un polype et une CHPG importe peu dans la mesure où le traitement est le même, il faut dans les deux cas avoir recours à une résection chirurgicale.

6.2. Phénomène néoplasique malin.

Enfin, il faut pouvoir différencier une CHPG d'un phénomène néoplasique malin. Chez le chien, les tumeurs stromales gastro-intestinales (GIST : Gastrointestinal Stromal Tumors) comprennent les **léiomymomes**, les **léiomyosarcomes**, les **lymphomes**, les **neurofibrosarcomes**, les **fibrosarcomes**. La plupart des tumeurs mésenchymateuses non lymphoïdes du système gastro-intestinal chez le chien sont les léiomyomes et les léiomyosarcomes. La majorité des léiomyomes se rencontrent dans l'estomac (76% selon Frost, Lasota et Miettinen). Les léiomyosarcomes se rencontrent plutôt au niveau du jéjunum et du caecum ; néanmoins, Swann et Holt en ont décrit au niveau du pylore. 42 à 72% des tumeurs malignes de l'estomac sont des **adénocarcinomes** qui peuvent être situés au niveau du pylore *(Photographie n°21)*. [53] [32] [98]

Photographie n°21 : Carcinome gastrique chez un Braque allemand de 7 ans présentant des vomissements chroniques alimentaires et un amaigrissement important [59]

Sur la *photographie n°17*, on observe une formation polypeuse pylorique dont l'aspect évoque une CHPG ; toutefois dans ce cas, l'histologie confirme la nature carcinomateuse de ce polype.

Ces tumeurs sont par ailleurs souvent ulcérées et peuvent entraîner une sténose de l'antre ou du corps, et ainsi rendre la différence endoscopique avec la CHPG évidente. Les tumeurs de la muqueuse non ulcérées peuvent mimer une CHPG à l'endoscopie. Dans ce cas, c'est l'analyse histologique du tissu biopsié qui permettra de faire la différence.

6.3. Sténose cicatricielle du pylore.

Pour finir, le diagnostic différentiel doit être fait avec une sténose cicatricielle du pylore, par exemple une **cicatrice d'ulcère** ou une **maladie inflammatoire chronique intestinale**. [59] [64]

Une distension pylorique et fundique peut masquer une modification subtile au niveau du pylore. Pour contrer ce problème, l'échographie a été utilisée avec succès. [97]

D. Echographie.

Lors d'obstruction pylorique, l'échographie montre généralement une distension gastrique, un hyperpéristaltisme antral, un épaississement de la couche musculaire ou de la muqueuse du canal pylorique. Cet examen peut permettre la mise en évidence d'un corps étranger gastrique, d'une hypertrophie de la paroi gastrique évoquant un processus infiltratif, une masse obstruant le canal pylorique. [59]

1. **Intérêt de l'échographie dans l'examen du tractus gastro-intestinal.**

Par rapport à une radiographie classique, il n'y a pas de rayonnement ionisant.

Par ailleurs, contrairement à une radiographie avec utilisation d'un produit de contraste, on peut réaliser une **mesure systématique de l'épaisseur de la paroi** et cela permet d'évaluer la **motilité gastrique en temps réel** sans avoir besoin de réaliser plusieurs séries d'images. [8]

2. **Aspect échographique normal de l'estomac du chien.**

On peut visualiser les cinq couches de la paroi : l'interface alimentaire est hyperéchogène, la muqueuse est hypoéchogène, la sous-muqueuse est hyperéchogène, la musculeuse est hypoéchogène et la séreuse est hyperéchogène. **L'épaisseur normale de la paroi gastrique d'un chien est comprise entre 3 et 5 mm. Cela devient pathologique si elle dépasse 6 à 7 mm** *(Figure n°11)* [15].

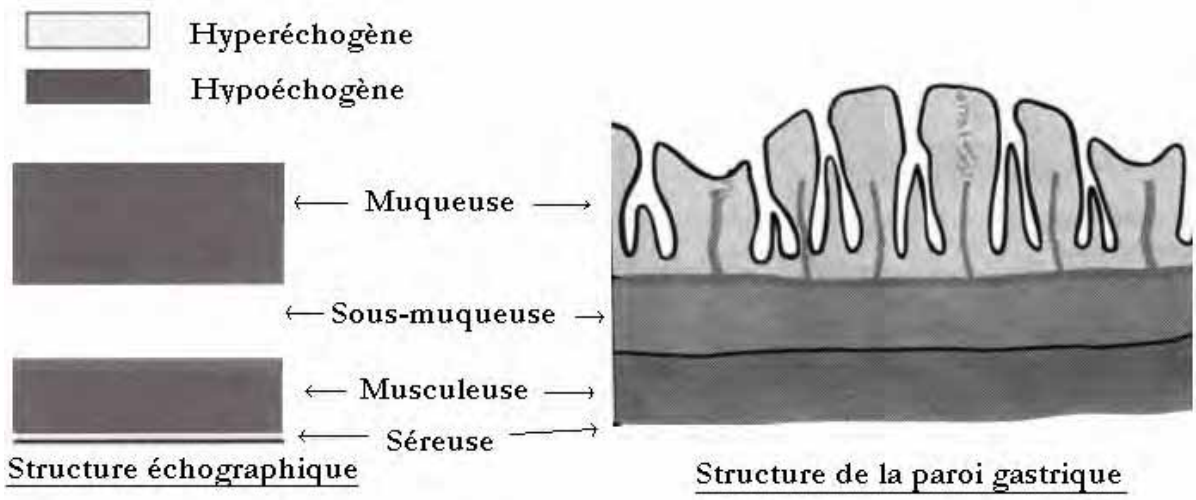
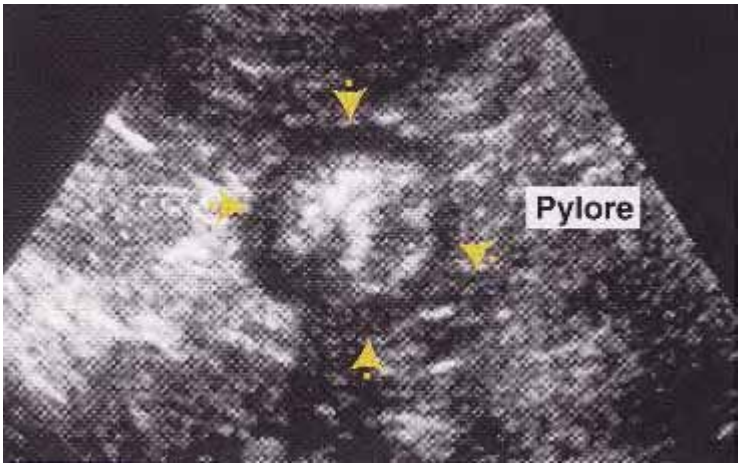


Figure n°11: Représentation schématique des différentes couches de l'estomac observées en coupe longitudinale à l'échographie.

L'antre pylorique en coupe transversale donne une image en « cible » en raison de sa section circulaire et de la position centrale de la lumière *(Photographie n°22)*.



Photographie n°22: Aspect en « cible » de l'antre pylorique (flèches) en coupe transversale chez un chien. [15]

L'échographie permet ainsi d'estimer de façon adéquate l'épaisseur musculaire du pylore et donc de grader une CHPG. En médecine humaine, l'échographe est utilisé pour diagnostiquer une CHPG, cela a été très utile chez les enfants. [8]

3. **Critères échographiques d'une CHPG.**

Un **épaississement supérieur à 4 mm de la muqueuse pylorique**, une augmentation du **diamètre pylorique de plus de 15 mm**, une **longueur de canal pylorique dépassant 18 mm**, l'observation en temps réel du péristaltisme pylorique et gastrique, un faible remplissage voire un remplissage absent du duodénum sont autant de critères échographiques permettant de suspecter fortement une CHPG. [8]

E. Histologie.

1. **Définitions.**

Tout d'abord, il est important de distinguer les termes « gastrite » et « gastropathie ». Lecoindre et Chevallier réservent le terme de gastrite à l'histologie et parlent de gastropathie en terminologie endoscopique. [60]

2. **Intérêt de l'endoscopie : la biopsie.**

L'endoscopie est une technique d'exploration endoluminale non invasive des surfaces muqueuses des organes cavitaires. Autorisant la réalisation de biopsies dirigées en vue d'une histologie, l'examen endoscopique de l'estomac est indiqué chez l'animal dans l'étude des affections gastriques chroniques. La symptomatologie de ces affections est dominée le plus souvent par des vomissements qui apparaissent précocement au cours de leur évolution. Il est important toutefois de ne pas perdre de vue que ce symptôme est présent dans de très nombreuses affections extradigestives et peut être par ailleurs absent dans certaines maladies de l'estomac d'où son manque de spécificité et la nécessité pour le clinicien d'avoir une démarche diagnostique rigoureuse avant de prescrire un examen endoscopique. L'endoscopie isolée est insuffisante pour reconnaître le type de gastrite. L'histologie des biopsies est fondamentale pour préciser le type et le degré d'évolution d'une gastrite chronique, pour révéler des lésions de dysplasie ou de métaplasie. [54] [58] [60]

Toutefois, différents aspects endoscopiques sont assez révélateurs de certaines formes de gastrites chroniques. Les aspects hypertrophiques, lorsqu'ils sont localisés au canal pylorique, sont très évocateurs d'une CHPG. [60]

L'histologie permet par ailleurs de faire un diagnostic différentiel entre un processus néoplasique, une sténose cicatricielle du pylore (cicatrice d'ulcère, maladie inflammatoire chronique intestinale), une polypose antrale bénigne. [57]

Différentes études reposant sur la corrélation endoscopie/histologie ont été réalisées. Parmi elles, celle de ***Lecoindre*** visait à étudier l'apport diagnostique de l'endoscopie et de l'histologie dans l'étude des maladies de l'estomac. Roth et coll., quant à eux, ont comparé les observations faites pendant l'examen endoscopique avec le diagnostic histologique des biopsies réalisées en même temps.

3. **Corrélation endoscopie/histologie.**

3.1. Matériel utilisé.

Ingrid van der Gaag (1988) a réalisé une étude sur 501 chiens, dont 19 étaient en bonne santé et 482 vomissaient. Elle a transmis les résultats histologiques des biopsies gastriques prélevées sur ces chiens. [105]

Roth et coll (1990)**.** ont travaillé sur 75 chiens. Pour l'examen du tractus gastro-intestinal supérieur, les échantillons de muqueuse ont été obtenus à partir du duodénum, du pylore, de l'incisure angulaire, du cardia et de la grande courbure de l'estomac. Ils ont par ailleurs réalisé une coloscopie avec biopsies mais nous ne nous intéresserons qu'aux résultats concernant l'estomac. [83]

Lecoindre (1994) a travaillé sur 126 chiens souffrant de vomissements chroniques depuis au moins un mois. Un minimum de 5 biopsies de la muqueuse gastrique au niveau du corps de l'estomac, de l'incisure angulaire, de l'antre et de la grande courbure a été réalisé. [54]

3.2. Description des lésions.

Dans l'étude de ***Roth et coll.***, la description des lésions reposait sur des termes précis : la muqueuse pouvait être qualifiée de normale, hyperémique, granuleuse et/ou friable. L'existence d'érosions, d'ulcères ou de masses a également été enregistrée. Les animaux entrant dans l'étude ont été examinés par un ou deux des quatre cliniciens, mais en revanche, pour plus de 80% des animaux, l'examen endoscopique a été mené par le même opérateur. Celui-ci a par ailleurs encadré l'examen endoscopique du reste des animaux. [83]

3.2.1. Granulosité et friabilité.

Les altérations de la texture de la muqueuse se traduisent par les notions de friabilité ou de granulosité.

Une augmentation de la granulosité et/ou de la friabilité observée à l'endoscope, est associée à une augmentation de la cellularité dans la lamina propria à l'histologie ; une inflammation ou un cancer peuvent être incriminés.

La friabilité traduit la facilité avec laquelle la muqueuse est endommagée lors du contact avec l'endoscope ou les pinces à biopsie. Il s'agit d'une évaluation subjective faite par l'endoscopiste ; une augmentation de la friabilité sans modification histologique associée était présente sur seulement trois échantillons dans l'étude de ***Roth et coll.*** 82% des échantillons avec augmentation de la granulosité et de la friabilité présentaient une cellularité augmentée dans la lamina propria. Il existe à l'état physiologique une population de cellules inflammatoires dans la lamina propria ; il est donc difficile d'évaluer si cet infiltrat inflammatoire est excessif ou non. Une augmentation de la cellularité d'origine inflammatoire ou néoplasique altère l'épaisseur normale des glandes, les faisant apparaître rugueuses. Il est fort probable également que ces infiltrats augmentent la friabilité du tissu, le rendant plus susceptible aux dommages lorsqu'il est abrasé par l'endoscope. [83]

3.2.2. Ulcères, érosions et masses.

Ulcères ou érosions sont généralement observés lors de lésions inflammatoires ou néoplasiques. Les masses avec un développement luminal ont souvent des surfaces ulcérées ou érodées. Toujours dans l'étude de ***Roth et coll.***, parmi 8 masses observées, 6 étaient cancéreuses. Des néoplasies peuvent se développer sans former de masse. Ainsi, lymphosarcome et adénocarcinome ont été observés sous la forme de lésions infiltratives diffuses sur quatre échantillons. Dans ces cas, les lésions étaient ulcérées.

La distinction entre des masses luminales néoplasiques et inflammatoires ne peut pas être faite par l'utilisation du seul examen endoscopique. L'examen histologique est nécessaire pour pouvoir discriminer les deux processus. Ces ulcères et érosions, fréquemment associés à ces lésions, sont sans doute plus le résultat d'un trauma mécanique, dû au passage du contenu intestinal, ou de contractions péristaltiques. [83]

3.2.3. Hyperémie et hémorragie.

Hyperémie et hémorragie ont été fréquemment observées à l'endoscopie sans que cela soit associé à des lésions histologiques. Les régions de l'estomac, particulièrement le cardia et le pylore, apparaissent normalement plus rouges que les autres régions du tractus gastro-intestinal. Dans l'étude de ***Roth et coll.***, seulement trois échantillons d'estomac ont été estimés hyperémiques à l'endoscopie et normaux à l'histologie. Dans ce cas, on a suspecté que l'hyperémie était plus probablement liée à l'irritation provoquée par le passage de l'endoscope ou alors était physiologique par les altérations de la pression sanguine ou l'influence de l'anesthésie. **Les observations endoscopiques d'hyperémie sans autre anomalie ne sont donc pas à prendre en compte.** [83]

3.2.4. Absence de lésions morphologiques.

Il y a plusieurs raisons qui peuvent expliquer l'absence de lésions morphologiques chez des animaux présentant une affection gastro-intestinale clinique.

Bien que l'œsophage, l'estomac, le duodénum, la partie distale de l'iléon et le côlon soient facilement examinés chez la plupart des animaux, le jéjunum est généralement inaccessible. Il est possible que des lésions situées à leur niveau soient responsables de vomissements et/ou diarrhée, les deux affections les plus fréquentes pour lesquelles l'endoscopie est justifiée. L'existence possible de lésions à ces niveaux peut expliquer le grand nombre d'échantillons (44%) pour lesquels des lésions sensibles n'ont pas été observées, ni à l'endoscopie ni à l'histologie, en dépit de signes cliniques d'affection gastro-intestinale.

Certains patients peuvent avoir des désordres intestinaux fonctionnels. Dans ce cas, des défauts de motilité gastro-intestinale sont responsable d'une maladie clinique sans lésion morphologique associée. Sans avoir recours à des études de motilité, l'exclusion de cette possibilité est spéculative.

D'autre part, vomissements et diarrhée peuvent être secondaires à une maladie métabolique qui n'associe pas forcément d'anomalie morphologique intestinale. [83]

3.3. Résultats des études de Lecoindre et Roth et coll.

Selon Lecoindre et Cadoré, en 1992, la concordance globale entre l'aspect endoscopique et histologique est de **60%** environ. [58]

Dans l'étude de ***Lecoindre*** (1994) sur des chiens souffrant de vomissements chroniques depuis au moins un mois, 124 gastroscopies ont pu être menées à terme sur les 126 réalisées. Sur 996 biopsies réalisées, seuls 26 prélèvements étaient trop superficiels ou de mauvaise qualité et n'ont pas permis un diagnostic histologique. Sur les 126 cas étudiés, on a constaté dans 65 cas une bonne corrélation entre le diagnostic proposé suite à l'examen endoscopique, et les résultats de l'histologie des biopsies. Dans 54 cas, l'examen endoscopique n'a pas permis de proposer un diagnostic sans le recours à l'histologie. Enfin, dans 7 cas, aucun diagnostic, ni endoscopique, ni histologique, n'a pu être proposé. *(Tableau n°11)* **La corrélation histologie/endoscopie ne dépasse pas 52%, ce qui confirme l'absolue nécessité d'associer ces deux examens.** [54]

Bonne corrélation endoscopie/histologie	Diagnostic seulement histologique	Pas de diagnostic possible	**Nombre total de gastroscopies**
65 cas	54 cas	7 cas	**126 cas**

Tableau n°11: Résultats de l'étude menée par Lecoindre.

Lecoindre retient de cette étude que l'endoscopie n'est diagnostique que dans 50% des cas environ et l'examen histologique des biopsies est le corollaire indispensable de cette technique d'investigation instrumentale du tractus digestif supérieur. [54]

En effet, **les aspects endoscopiques ne préjugent généralement pas de la réalité histologique, sauf peut-être dans les gastropathies hypertrophiques localisées (pylore) et dans une moindre mesure dans les cas d'atrophie gastrique.** Des anomalies bien différentes peuvent correspondre à une image histologique identique. De même, un aspect endoscopique jugé normal par l'endoscopiste n'est pas synonyme d'absence de modifications histologiques et, dans l'état actuel de nos connaissances, il est préférable de biopsier systématiquement dans un contexte clinique évocateur d'une affection de l'estomac. [60]

Plus récemment, en 1998, ***Siciliano*** a mené une étude rétrospective de 77 cas d'endoscopie digestive (oeso-gastro-duodénale et coloscopie) exclusivement sur des chiens à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon avec comparaison entre la symptomatologie, les résultats macroscopiques et histologiques sur 47 cas. Chez environ 75% des chiens, la biopsie a permis de donner un diagnostic précis, ou de compléter le diagnostic endoscopique. Pour **70%** des chiens, elle a obtenu une bonne corrélation entre les images endoscopiques et les résultats microscopiques. Ces résultats s'inscrivent dans la moyenne de ceux donnés dans la littérature. [88]

Les résultats de ***Roth et coll.*** ont montré que des observations endoscopiques normales étaient associées à des analyses histologiques normales dans 56 biopsies sur 58. Seulement deux échantillons ont révélé des lésions histologiques sans anomalie observable à l'endoscopie mais il ne s'agissait pas d'échantillons gastriques. **Pour 6,4% des échantillons d'estomac, les observations endoscopiques anormales n'ont pas été accompagnées d'anomalies histologiques.**

Les auteurs ont ainsi montré que l'endoscopie accompagnée de l'évaluation histologique des tissus biopsiés est d'une aide diagnostique importante pour détecter les affections du tractus gastro-intestinal chez nos carnivores domestiques. **Leurs données ont permis de prédire avec 95% de confiance qu'entre 60,4 et 94,0% des chiens et chats auront des lésions histologiques lorsque des anomalies sont détectées lors de l'examen endoscopique. Entre 87,6 et 100% des échantillons gastriques sont attendus normaux au niveau histologique quand les résultats de l'examen endoscopique sont normaux.** Or, dans 19,5% des cas de leur étude il y a eu une divergence entre les résultats endoscopiques et les observations histologiques. Ils expliquent cette différence par une erreur du spécialiste. En effet, en médecine humaine, un taux de désaccord de 32% a été rapporté entre les endoscopistes examinant le même patient et ceci a été directement attribué au manque d'expérience de l'endoscopiste. Néanmoins, dans l'étude de Roth et coll., il semble que ce soit plus une erreur d'échantillonnage qui soit responsable de la divergence observée entre les deux examens car toutes les observations endoscopiques ont été faites par le même opérateur.

Les résultats de cette étude suggèrent **qu'un animal sans anomalies observées durant l'endoscopie gastro-intestinale n'aura certainement pas de lésions histologiques détectables**, ce qui s'oppose à la conclusion de ***Lecoindre***.

Si des anomalies sont observées à l'endoscopie, l'examen histologique des tissus est nécessaire pour obtenir un diagnostic précis. [83]

4. Description histologique des lésions de CHPG.

Lors de CHPG, l'histologie des biopsies endoscopiques montre en général, une muqueuse d'aspect normal, siège dans certains cas d'un infiltrat inflammatoire non spécifique. [57] [60]

4.1. Forme congénitale.

On observe dans les formes congénitales de CHPG, une **hypertrophie de la musculeuse**; la muqueuse est en général normale, dans certains cas fibrosée et atrophique. [57] [60]

4.2. Forme acquise.

On observe dans les formes acquises de l'adulte un **épaississement de la muqueuse** par hyperplasie de l'épithélium glandulaire d'aspect papillaire en surface. **La musculaire de la muqueuse est souvent hypertrophiéee.** [57] [60]

Selon ***Walter et Matthiesen*** (1993), les lésions microscopiques identifiées dans la forme acquise peuvent impliquer la muqueuse seule, la musculeuse seule, ou les deux à la fois. **La majorité des chiens atteints présentent seulement des modifications de la muqueuse**. Parmi ces modifications on trouve une hyperplasie diffuse de la muqueuse avec participation glandulaire et fovéolaire plus ou moins importante. On peut voir des foyers microscopiques d'ulcération, avec dépôt de fibrine sur les surfaces ulcérées et infiltration granulocytaire de la lamina propria sous-jacente. Des cellules plasmocytaires et des lymphocytes en nombre variable peuvent également infiltrer la lamina propria. On observe souvent une dilatation kystique des glandes gastriques. Moins fréquemment, il y a un épaississement marqué et une hypertrophie de la musculeuse en plus des lésions de la muqueuse. Très rarement, on peut avoir un épaississement et une hypertrophie de la musculeuse sans atteinte de la muqueuse. [112]

4.3.Classification histologique de Sikes et coll.

Sikes et coll. en 1986 ont distingué trois types de gastropathie hypertrophique pylorique chronique basés sur des données histologiques : [89]

- Les chiens de **type I** présentent un **épaississement marqué de la couche musculaire circulaire de la musculeuse** avec hypertrophie et/ou hyperplasie des fibres musculaires.
- Dans les cas de **type II**, on a à la fois une **hyperplasie et/ou hypertrophie de la muqueuse et de la couche musculaire circulaire de la musculeuse**.
- Pour les **types III**, il y a une **hyperplasie de la muqueuse** incluant les éléments glandulaires et fovéolaires avec formation de kystes dans la paroi ; certains chiens présentent en plus de ces modifications histologiques une infiltration chronique marquée de cellules inflammatoires au niveau des muqueuse et sous-muqueuse.

Sikes et coll. [89] ainsi que ***Walter et Matthiesen*** [112] rapportent que le type I est le moins fréquent. Ainsi, sur 16 cas atteints de CHPG étudiés, Sikes n'a que trois chiens touchés par le type I *(Tableau n°12)*.

Mais dans l'étude de ***Bellenger, Maddison, Macpherson et Ilkiw*** (1990) réalisée sur 14 chiens atteints de CHPG, une hyperplasie et/ou hypertrophie sont observées chez environ la moitié des chiens. [6]

Classification histologique	Nombre de chiens
Type I : Epaississement marqué de la couche musculaire circulaire avec hypertrophie et/ou hyperplasie des fibres musculaires. Augmentation du nombre de fibres musculaires.	3
Type II : Hyperplasie de la muqueuse sévère et hypertrophie de la couche musculaire circulaire.	4
Type III : Hyperplasie de la muqueuse avec hyperplasie glandulaire et fovéolaire et formation de kystes dans la paroi.	5
Hyperplasie de la muqueuse avec infiltration cellulaire inflammatoire chronique dans les muqueuse et sous-muqueuse.	4

Tableau n°12 : Classification du syndrome de CHPG chez le chien [89]

Ce système de classification permet d'adopter une conduite appropriée concernant le traitement chirurgical (voir cinquième partie).

Le *tableau n°13* est un récapitulatif des différents examens complémentaires envisageables chez le chien afin d'explorer la gastropathie hypertrophique pylorique chronique.

Biologie clinique	Non spécifique	
Radiologie (n'est plus utilisée aujourd'hui: non spécifique)	Radiographie sans préparation	Peut mettre en évidence une obstruction gastrique, en particulier un corps étranger.
	Radiographie avec préparation	Mise en évidence d'un retard de vidange gastrique.
	Fluoroscopie	Péristaltisme vigoureux en cas d'obstruction.
Endoscopie	**Images** de gastropathie hypertrophique pylorique : hypertrophie des plis muqueux circulaires. **Diagnostic différentiel** : processus néoplasique, sténose cicatricielle du pylore, polypose antrale bénigne. Permet de réaliser des **biopsies** pour le diagnostic histologique	
Echographie	Mise en évidence d'un épaississement de la paroi. Permet de grader une CHPG.	
Histologie	Diagnostic de la CHPG. Différenciation de la forme congénitale (hypertrophie de la musculeuse) et de la forme acquise (épaississement de la muqueuse, musculeuse parfois hypertrophiée). Parfois infiltrat inflammatoire non spécifique. Classification de Sikes : choix du traitement.	

Tableau n°13: Récapitulatif des différents examens complémentaires envisageables chez le chien et leur pertinence dans le diagnostic de la CHPG.

F. Investigations complémentaires chez l'homme.

1. **Chez le nourrisson.**

1.1. Choix des examens complémentaires.

Comme nous l'avons décrit précédemment, la palpation d'une masse au niveau de l'hypochondre droit, appelée olive pylorique, peut être diagnostique chez le nourrisson d'une sténose hypertrophique du pylore. Chez le chien, en revanche, cette particularité clinique n'existe pas.

Pour les enfants chez lesquels on ne sent pas l'olive pylorique lors de la palpation, l'imagerie médicale est indispensable pour confirmer le diagnostic.

Dans la littérature, certaines études privilégient la radiographie en première intention lorsque l'olive pylorique n'est pas palpable. D'autres encouragent des examens cliniques répétés et des mises en observation prolongées avec décompression de l'estomac par la mise en place d'un tube nasogastrique lorsque ces observations ne donnent aucun résultat, le but étant d'éviter des « examens complémentaires potentiellement risqués ». D'autres encore estiment que la décompression de l'estomac sert de guide pour le choix des examens ultérieurs en fonction du volume aspiré. Certaines études estiment que l'endoscopie est un examen plus approprié et préférable à l'échographie dans le diagnostic de sténose pylorique chez les jeunes enfants. Au contraire, Hernanz-Schulman et coll. estiment que l'échographie est plus appropriée lorsque l'olive pylorique n'est pas palpable. [41]

Actuellement, l'échographie est pour la plupart des auteurs réalisée de façon systématique avant de poser l'indication chirurgicale. Certaines équipes ont proposé de n'explorer par échographie que les enfants chez lesquels l'olive n'était pas palpable. Il est possible de porter l'indication opératoire sur la seule foi de l'examen clinique, comme le font les Anglo-saxons, mais la pression légale incite à une confirmation échographique, d'autant que cet examen n'est pas invasif. [22]

1.2. Radiologie.

Jusqu'en 1977, la radiographie du tractus gastro-intestinal était l'examen de choix lorsque la palpation abdominale n'apportait rien de concluant. Elle reste l'examen complémentaire le plus familier pour de nombreux radiologues et chirurgiens, ainsi que pour les moins expérimentés. La sensibilité rapportée dans la littérature pour la radiographie est de 95%, et elle confirme les images échographiques. [41]

Le cliché d'abdomen sans préparation se réalise en position verticale, de face, à rayon horizontal. Il est à réaliser, au mieux, 4 à 5 heures après la dernière tétée. Il montre un large niveau hydroaérique gastrique, qui signe un estomac plein chez un enfant pourtant à jeun, contrastant avec la faible aération retrouvée en aval. Ce défaut d'aération n'est pas en rapport avec la sévérité de la sténose mais avec le degré d'hydratation de l'enfant. Chez un enfant déshydraté, la pauvreté des clartés digestives disparaît avec la normalisation hydroélectrique. L'existence d'une pneumatose pariétale gastrique est rare : elle traduit l'hyperpression gastrique, avec un passage d'air au niveau de la sous-muqueuse, et régresse après l'intervention. Le cliché d'abdomen sans préparation permet seulement d'évoquer le diagnostic de sténose hypertrophique pylorique. Attention, un spasme pylorique sévère et prolongé peut donner un signe radiographique typique de sténose pylorique et nécessite le recours à la fluoroscopie pour être différencié. Néanmoins, le transit oeso-gastro-duodénal n'a pratiquement plus sa place dans cette pathologie, puisque l'absence de passages pyloriques est objectivée par l'échographie. [22] [41]

1.3. Echographie.

Le diagnostic de la sténose hypertrophique du pylore chez le nourrisson par échographie a été décrit la première fois en 1977 par ***Teele et Smith***. Depuis, cette méthode d'imagerie médicale du pylore est devenue l'approche standard dans de nombreux centres pédiatriques. [41] [9] Ainsi, **l'échographie abdominale est actuellement l'examen de référence dans le diagnostic de sténose hypertrophique du pylore**.

1.3.1. *Matériel et images normales.*

L'échographie est réalisée avec une sonde haute fréquence. L'enfant est placé en décubitus latéral droit.

Le pylore normal est visible en avant de la veine cave inférieure, en dedans de la vésicule biliaire. Lorsqu'il est hypertrophié, la distension gastrique d'amont le déplace vers la droite. Chez un nouveau-né sain, la paroi musculaire du pylore est d'environ 2 mm et son diamètre proche de 10 mm. [22]

1.3.2. *Compétences de l'échographiste.*

L'examen échographique du tractus gastro-intestinal nécessite d'avoir à disposition un échographiste compétent, tant dans la performance que dans l'interprétation des images. Dans la littérature, un taux d'erreur d'interprétation aurait été décrit à 11%. En effet, la précision des images échographiques d'une sténose pylorique dépend complètement de l'opérateur. Cet examen peut conduire à des faux-positifs ou des faux-négatifs ; l'observation de ce qui se passe en temps réel est très important. [41] Le diagnostic échographique précis de sténose hypertrophique du pylore nécessite l'habileté à travailler avec des enfants afin d'engendrer des images hautement détaillées du pylore dans un plan optimal de section et la mise en forme adéquate des critères diagnostiques à l'image. [9] La contraction de l'antre, notamment lorsque l'image est indirecte, peut ressembler à une sténose pylorique. Pour éviter ce risque de faux-positif, il faut savoir que la lumière d'un pylore hypertrophié est toujours linéaire ; au contraire, si l'antre est contractée, la lumière au départ linéaire devient non linéaire lorsque l'antre se relâche. Lorsque l'estomac est très distendu, le canal pylorique peut être comprimé, incurvé postérieurement, il devient alors difficile à identifier, et ce même si l'enfant est allongé correctement sur le côté droit. Il y a alors un risque de faux-négatif. Un estomac dilaté chez un enfant qui vomit est en soi très évocateur d'une sténose pylorique. Dans ce cas, on peut lentement tourner l'enfant sur le dos et même légèrement en position oblique postérieure gauche ce qui permet d'entraîner le fluide dans le fundus postérieur et de déplacer le pylore plus antérieurement, il est ainsi plus facilement identifié.

Une fois l'expérience échographique acquise, cet examen devient un outil indispensable par sa sensibilité, sa rapidité et sa précision dans le diagnostic de sténose pylorique hypertrophique. Il s'agit de la méthode de choix chez les enfants pour lesquels on ne palpe pas l'olive pylorique. [41]

1.3.3. *Critères échographiques chez le nourrisson.*

Durant les dix ans qui ont suivi la première utilisation de l'échographie dans le diagnostic de la sténose hypertrophique du nourrisson, il y a eu de nombreux désaccords concernant le critère à prendre en compte dans la taille et la configuration du pylore.

On attache une importance particulière aux mesures, car les mensurations du pylore hypertrophié sont très différentes de celles d'un pylore normal. Pour certains auteurs, la longueur du muscle hypertrophié (mesuré dans la paroi) et la longueur du canal pylorique (mesuré au centre de la lumière) étaient des critères plus appropriés que l'épaisseur du muscle. Concernant le diamètre du pylore, les études étaient toutes d'accord sur la non fiabilité de ce critère. Dans la sténose hypertrophique pylorique typique, le diamètre transversal du pylore est toutefois décrit comme supérieur à 13 mm. [9] [22]

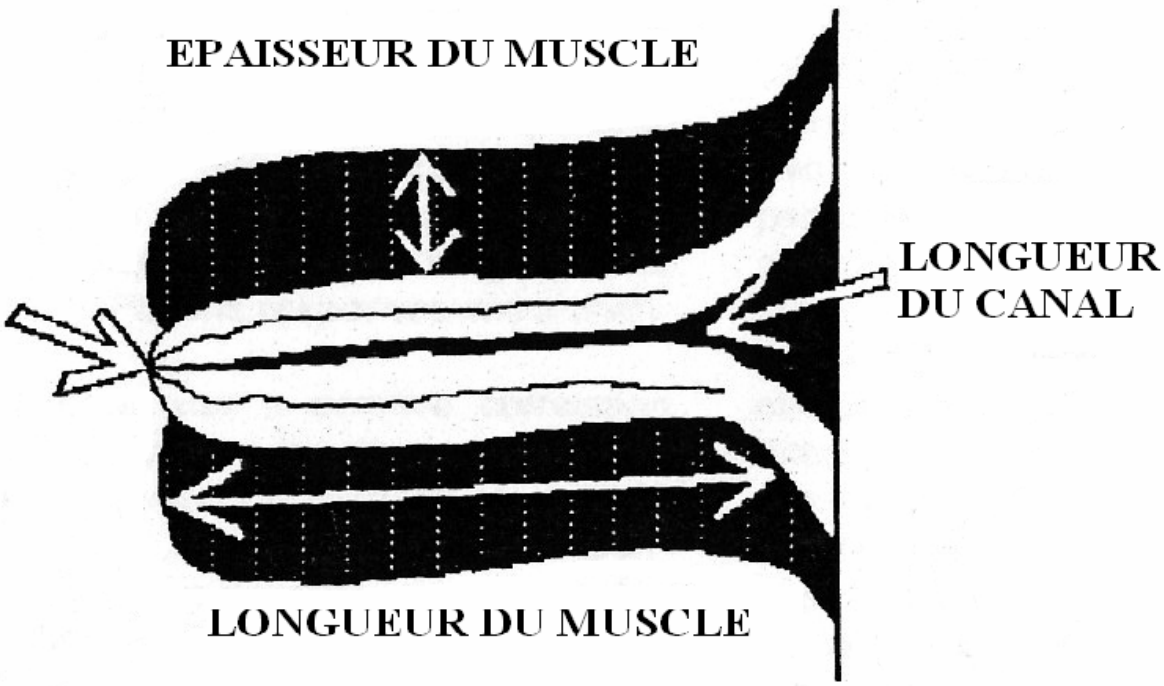


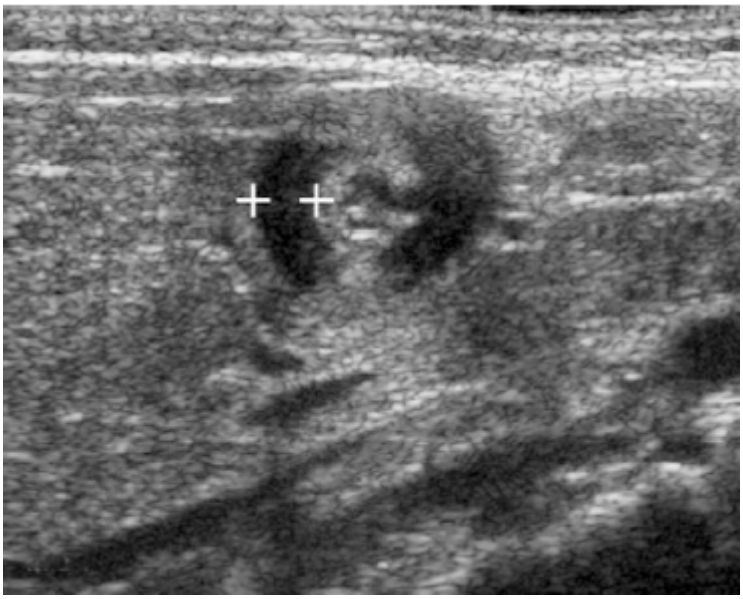
Figure n°12: Coupe échographique schématique : grand axe du canal pylorique [9]

Blumhagen et coll. ont entrepris d'évaluer la précision et la variation de ces mesures : quatre spécialistes ont donc mesuré l'épaisseur de la couche musculaire dans la région pylorique, la longueur de la portion musculaire épaissie au niveau de l'obstruction et la longueur de la lumière du canal pylorique pour chaque cas étudié. La *figure n°12* montre que l'épaisseur du muscle est mesurée depuis la base de la sous-muqueuse hyperéchogène jusqu'au bord externe de la tunique musculaire hypoéchogène. La longueur du muscle commence au niveau où le canal pylorique se rétrécit. La longueur du canal pylorique a été mesurée le long de la partie ovale et rétrécie de la sortie gastrique. **Ils en ont conclu que le paramètre le plus important et le plus discriminant lors de sténose hypertrophique du pylore était l'épaisseur du muscle.** [9]

Actuellement, c'est encore ce critère qui semble être la donnée la plus fiable pour le diagnostic. En effet, l'épaisseur du muscle pylorique est moins soumise à variation que la longueur pylorique, qui elle est directement liée au poids de l'enfant ; ceci peut donc poser des problèmes diagnostiques chez le prématuré. Ainsi, l'utilisation de l'épaisseur du muscle pylorique comme principal critère échographique permet d'éviter les faux-positifs. [22] [9]

Dans la sténose hypertrophique pylorique typique, l'épaisseur de la musculeuse est supérieure à 4 mm. A titre de comparaison, chez un nouveau-né sain, la paroi musculaire du pylore est d'environ 2 mm et son diamètre proche de 10 mm.

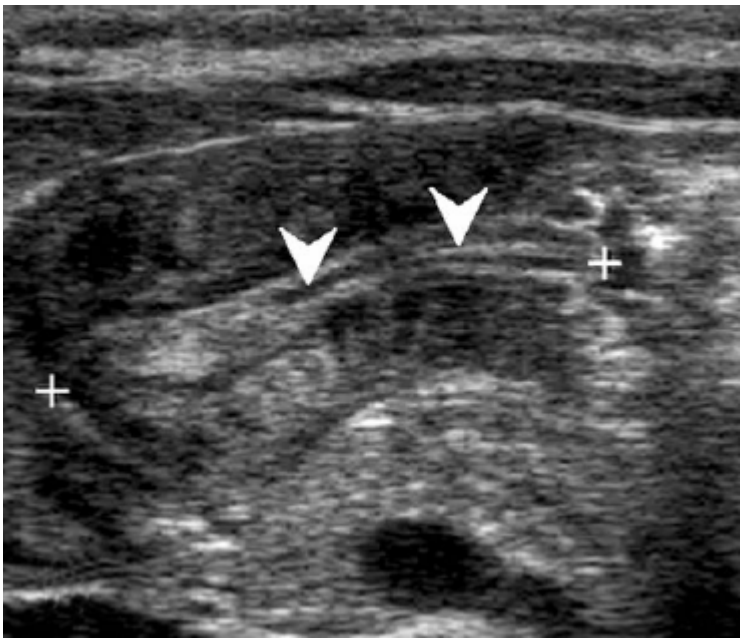
Sur la *photographie n°23*, le pylore apparaît comme une image arrondie en forme de cible. La zone centrale, hyperéchogène, est la muqueuse pylorique souvent très plissée. Elle est cernée par une couronne hypoéchogène qui représente la musculeuse. Les mensurations sont prises ici sur l'une des parois musculaires. Entre les deux croix blanches, on trouve une distance de 4.4 mm, ce qui permet de poser le diagnostic de sténose hypertrophique du pylore. [22]



Photographie n°23: Echographie d'une sténose hypertrophique du pylore chez le nourrisson, coupe transversale [22]

Néanmoins, bien que d'importance secondaire, les signes d'élongation du canal pylorique et/ou du muscle pylorique restent utiles dans les cas difficiles à diagnostiquer. [9] Une longueur pylorique mesurée à plus de 20 mm est très en faveur, même si la plupart des auteurs se contentent d'une valeur supérieure à 15 mm. Sur la *photographie n°24*, le canal pylorique est rétréci (têtes de flèches), le pylore allongé (mesuré à 23 mm entre les deux croix blanches) et l'on n'observe pas de passages antropyloriques (l'estomac est à droite de l'image).

D'autres auteurs ont proposé l'utilisation d'un rapport épaisseur musculaire/diamètre total qui serait moins dépendant du poids de l'enfant. A ces données s'ajoutent l'absence d'ouverture du canal pylorique et l'arrêt du transit antro-pylorique. En mode doppler, on retrouve une hypervascularisation du muscle pylorique. [22]



Photographie n°24: Echographie d'une sténose hypertrophique du pylore, coupe longitudinale [22]

D'autres publications ont décrit des mesures de l'épaisseur du muscle de façon indirecte, par l'intermédiaire de la concentration en DNA (acide désoxyribonucléique) sur des biopsies. Mais le DNA prélevé provenait d'une portion trop infime de muscle pour pouvoir établir une bonne corrélation avec l'épaisseur du cylindre musculaire hypertrophié et objectiver une différence minime de l'épaisseur.

La validité de l'échographie dans la mesure de l'épaisseur du muscle pylorique a été démontrée a posteriori par des mesures directes au cours de l'intervention chirurgicale. [9]

1.3.4. *Diagnostic différentiel avec un spasme pylorique.*

L'échographie est plus précise que la radiographie pour différencier un spasme pylorique d'une sténose pylorique car le muscle du pylore peut être vu en entier. Dans l'étude menée par Hernanz-Schulman et coll., la présence d'un spasme pylorique entraînait une vidange retardée et une élongation du pylore, mais l'épaisseur du muscle restait inférieure aux 3 mm nécessaires au diagnostic de sténose pylorique. Contrairement à l'échographie, l'épaisseur du muscle ne peut pas être mesurée ou visualisée sur une radiographie. A l'échographie, l'épaisseur du muscle lors de spasme pylorique est comprise entre 1.5 et 3 mm. Le pylore tend à être un peu moins allongé que lors de sténose pylorique mais les mesures peuvent concorder pour les deux affections et ne peuvent donc pas être utilisées pour le diagnostic différentiel. [41]

Lorsque les mensurations échographiques sont à la limite de la normalité malgré un tableau clinique typique, il est logique de refaire l'échographie 48h plus tard. L'épaisseur du muscle pylorique est sensible à une déshydratation sévère. C'est l'occasion de débuter la correction des troubles hydroélectrolytiques, dès la première échographie. L'épaississement du pylore est rapide et le diagnostic sera très souvent confirmé. En ayant débuté la réhydratation, dès le diagnostic confirmé, l'enfant sera prêt pour l'intervention. Lorsque les

mensurations pyloriques n'évoluent pas, on retient plutôt le diagnostic de spasme du pylore ou de dyskinésie antrale. [22]

Le spasme pylorique est généralement diagnostiqué chez une minorité de patients référés pour vomissements non biliaires, et se résout généralement spontanément. Chez quelques-uns néanmoins, lorsqu'ils ont grandi, une sténose pylorique peut se développer. Bien qu'il n'y ait pas de sténose pylorique présente au départ, ces patients nécessitent un suivi clinique rigoureux avec des échographies répétées au cas où les symptômes s'aggraveraient ou ne se résolvaient pas. [41]

1.4. Histologie.

Histologiquement, en plus de **l'hypertrophie de la musculeuse pylorique**, une infiltration lymphocytaire est parfois présente dans la sous-muqueuse et la musculaire de la muqueuse. [86]

La sténose hypertrophique du nourrisson réalise à la fois une hypertrophie (augmentation de la taille) et une hyperplasie (augmentation du nombre) des fibres musculaires du pylore. Contrairement à ce qui est classiquement rapporté, l'hypertrophie ne touche pas exclusivement les fibres circulaires du pylore. [22]

1.5. Bilan biologique.

Le bilan biologique n'est pas demandé à titre diagnostique, mais pour faire état de la répercussion des vomissements. Un ionogramme sanguin, un ionogramme urinaire et des gaz du sang sont utiles. On retrouve habituellement une alcalose métabolique, avec hypokaliémie et hypochlorémie. Cette diminution de la chlorémie n'est retrouvée, dans les études récentes, que dans 15% des cas, en raison d'un diagnostic plus précoce. De la même façon, l'alcalose métabolique est de moins en moins sévère dans les séries actuelles. Si le but de la préparation préopératoire est de ramener la chlorémie à la normale (soit > 106 mmol/L), il est possible de se fier à l'évolution de la chlorurie (normale> 20 mmol/L). Sa normalisation assure une correction complète des troubles hydroélectrolytiques et sa mesure répétée n'est pas invasive. Dans le bilan initial, une étude de la coagulation est habituellement réalisée, en vue de l'intervention. [22]

2. **Chez l'adulte.**

2.1. Radiologie.

En 1965, ***Krell et Ellis*** décrivent la radiographie avec produit de contraste. Ils distinguent ainsi plusieurs signes d'obstruction à la vidange gastrique :

Le premier signe est visible immédiatement à l'arrivée du produit de contraste dans l'estomac : le bol alimentaire, au lieu de descendre le long de la petite courbure et de se répartir sur la paroi gastrique opposée, reste au fond de la grande courbure donnant une apparence de soucoupe. Ainsi, on observe trois zones sur le film radiographique : de l'air, du suc gastrique en excès restant dans l'estomac et de la baryte.

Le deuxième signe radiologique est un péristaltisme excessif : lorsque l'estomac compense, on voit deux à trois vagues péristaltiques géantes qui concernent simultanément les grande et petite courbures. Ces vagues géantes permettent de faire la différence entre un gros

estomac actif caractéristique d'une sténose pylorique, d'un organe atone présent lors d'obstruction. Néanmoins, lorsque l'estomac n'arrive plus à compenser, ces vagues péristaltiques s'épuisent au bout d'un temps variable (une à trois heures) laissant un estomac atone. Ainsi, il arrive qu'il y ait une bonne vidange dans la région de l'obstruction au départ, mais au bout de 4 à 6 heures, une quantité significative de baryum est présente dans l'estomac.

Le troisième signe radiologique est l'image d'un gros estomac atone. Ceci se retrouve lors d'obstruction à la vidange gastrique mais aussi en cas de stase fonctionnelle. Cependant, dans la deuxième affection, le baryum passe sans embûche le pylore à condition que la position du patient soit adéquate, c'est-à-dire à plat ventre, côté gauche surélevé.

Il faut aussi objectiver un retard de la vidange gastrique : la présence de baryum dans l'estomac 24 heures après l'ingestion est généralement diagnostique mais rarement nécessaire. En effet, une prise de cliché radiographique au bout de 4 à 6 heures après ingestion de sulfate de baryum, montre en temps normal moins de 20% de rétention alors que lors de sténose pylorique il y a plus de 50% de rétention. De plus, il est important d'exclure un spasme pylorique ou des lésions obstructives dans l'intestin proximal. Un spasme pylorique peut être distingué en administrant de la probanthine en intraveineuse ; après l'injection, l'estomac se vidange normalement. Au contraire, les lésions obstructives du duodénum ont les mêmes caractéristiques cliniques et radiologiques qu'une sténose pylorique. Mais lorsque le site d'obstruction se situe au-delà du pylore, le canal pylorique est sujet à une mobilité anormale. Il peut se dilater de façon intermittente jusqu'à 2.5 cm en largeur. [51]

L'imagerie permet de suspecter le diagnostic d'hypertrophie musculaire antro-pylorique. On retrouve classiquement un allongement et une incurvation du pylore sur le transit gastro-duodénal baryté. En l'absence de passage de produit de contraste, il est possible de visualiser l'empreinte du pylore hypertrophié sur l'antre.

2.2. Echo-endoscopie.

L'écho-endoscopie est désormais l'examen permettant une bonne étude préalable lésionnelle, elle révèle notamment un épaississement des différentes couches pariétales (diagnostic différentiel avec une tumeur stromale ou un lymphome). [2] En endoscopie, la sténose pré-pylorique est infranchissable et souvent associée à une inflammation de la muqueuse gastrique [73]

2.3. Histologie.

2.3.1. Aspect macroscopique.

L'aspect macroscopique est celui d'une tumeur antro-pylorique lisse, plus ou moins régulière, ferme et élastique, non adhérente, sans adénopathie. L'épaisseur du muscle peut atteindre 1 à 1.5 cm, et la transition avec le duodénum est brutale. [73]

2.3.2. Aspect microscopique.

L'examen microscopique montre une **hypertrophie et hyperplasie des cellules musculaires de la couche circulaire interne de la musculeuse pylorique et antrale.** Les plexus myentériques présentent des altérations à type de dégénérescence ou d'hyperplasie. [73] [2] *(Photographie n°25)*

Photographie n°25: Epaississement marqué et étendu de la musculeuse dans la région pylorique [106]

Chez l'adulte, il faut distinguer la forme primitive de la forme secondaire. La distinction est difficile. Dans la forme primitive, d'étiologie imprécise, les fibres musculaires de la couche circulaire du pylore sont enchevêtrées sans ordre précis, hypertrophiées et hyperplasiques, comme celles retrouvées lors de la stimulation excessive du nerf vague.

L'hypertrophie de la couche musculaire du pylore est cependant plus souvent associée aux causes secondaires de sténoses hypertrophiques, en premier les causes ulcéreuses puis tumorales. [2]

Le *tableau n°14* compare l'aspect histologique des formes congénitale et acquise entre l'homme et le chien.

	FORME CONGENITALE	**FORME ACQUISE**
HOMME	***Hypertrophie de la musculeuse***, parfois infiltration lymphocytaire de la sous-muqueuse et la musculaire de la muqueuse.	***Hypertrophie et hyperplasie des cellules musculaires de la couche circulaire interne de la musculeuse pylorique et antrale chez l'adulte***.
CHIEN	***Hypertrophie de la musculeuse***. Muqueuse normale, parfois fibrosée et atrophique.	***Epaississement de la muqueuse***, musculeuse parfois hypertrophiée.

Tableau n°14: Comparaison histologique des formes congénitales et acquises chez l'homme et le chien.

Les formes acquises chez l'homme et le chien sont probablement deux entités complètement différentes puisque de nature histologique différente. En revanche, pour la forme congénitale, on observe une hypertrophie de la musculeuse chez l'homme comme chez le chien, ce qui suggère un mécanisme pathogénique similaire.

IV. Etiologie et pathogénie de la gastropathie pylorique hypertrophique chronique.

Cette affection est connue depuis plus d'un siècle mais elle reste un désordre déroutant. Sa pathogénie est encore incertaine et aucune cause spécifique n'a été avancée.

Etant donné l'atteinte isolée ou concomitante de la muqueuse et de la musculeuse, il est difficile de dire si les deux phénomènes (forme congénitale et forme acquise) résultent des mêmes mécanismes pathogéniques. Dans les données de la littérature, des facteurs génétiques, environnementaux, hormonaux, ou inflammatoires sont impliqués dans la pathogénie et l'entretien de l'hypertrophie pylorique. [112] [97]

Malgré l'hypertrophie de la musculature, la lumière n'est pas complètement occluse et le contenu stomacal peut franchir le pylore. De plus, l'importance de l'hypertrophie musculaire ne dépend pas de l'âge ou de la durée des symptômes. Ces données suggèrent qu'il n'y a pas qu'une simple cause mécanique de l'obstruction à la vidange gastrique.

Les données chez le chien concernant l'étiologie et la pathogénie de la gastropathie pylorique hypertrophique chronique congénitale sont faibles. Nous allons donc pour comprendre cette affection, nous consacrer aux recherches menées chez le nourrisson lors d'IHPS (Infantile Hypertrophic Pyloric Stenosis).

Nous verrons dans un deuxième temps quelques points étiologiques concernant la forme acquise en s'aidant de la seule littérature vétérinaire.

A. Facteurs génétiques.

L'hérédité semble être un facteur prédisposant pour les sténoses congénitales et acquises. La gastrine ayant un effet trophique sur la muqueuse et la musculature du pylore, on explique mal l'indépendance entre les lésions de la muqueuse et les lésions de la musculeuse pylorique à l'aide du mécanisme étiologique et pathogénique endocrinien seul (voir paragraphe C). [66]

1. **Prédisposition sexuelle.**

On ignore véritablement pourquoi les mâles sont plus atteints que les femelles, mais on estime que ce phénomène est lié à une **différence de sécrétion de gastrine entre les deux sexes.** [6] [66]

2. **Phénotypes particuliers.**

Chez le nourrisson, il a été rapporté des phénotypes particuliers associés à la sténose hypertrophique du pylore :

- une hypoplasie, voire une agénésie du frein de la lèvre inférieure ;
- des modifications quasi-constantes de la réflexion lumineuse sur la muqueuse buccale.

Un phénotype prédisposant à la maladie, expliquerait, entres autres, le caractère familial. [22] Chez le chien, on pourrait se demander si le phénotype Brachycéphale ne serait pas incriminé.

3. **Syndrome Brachycéphale.**

Comme nous l'avons développé précédemment, ce syndrome de CHPG affecte plus fréquemment les races Brachycéphales : leur syndrome respiratoire obstructif entraîne la déglutition importante d'air. Cette **aérophagie** entretient chez ces animaux une dilatation gazeuse de l'estomac et donc une augmentation de la pression intragastrique ; il en découle ainsi une hypersécrétion de gastrine avec les mêmes effets que ceux décrits plus loin. [57]

Par ailleurs nous avons suggéré plus haut l'existence d'une **influence des désordres respiratoires sur les désordres gastro-intestinaux et vice versa**.

B. Facteurs environnementaux.

Chez le nourrisson, on peut penser que la sténose hypertrophique du pylore est liée entres autres à un événement environnemental postnatal non identifié. Ce dernier déclencherait le processus pathologique, s'il intervient au cours de la période d'immaturité. [22]

C. Anomalies du contrôle hormonal du pylore.

1. **Physiologie de la gastrine.**

La gastrine est une hormone peptidique produite par les cellules G situées dans la muqueuse de l'antre de l'estomac et du duodénum proximal. Similaire aux autres hormones peptidiques, la gastrine est trouvée dans le sérum sous diverses formes moléculaires. La plus petite forme est appelée « little gastrin » et consiste en une chaîne de 17 acides aminés. Un peptide contenant 34 acides aminés est connu sous le terme de « big gastrin ». Bien que l'on ait une concentration plus importante en « big gastrin » dans le sérum, la forme little gastrin est environ six fois plus puissante pour stimuler la sécrétion d'acide gastrique.

Une fois produite, la gastrine est libérée dans la circulation et sert de régulateur de la sécrétion gastrique d'acide. Le contrôle de la sécrétion d'acide gastrique est très organisé et implique une interaction complexe entre facteurs nerveux et humoraux. La sécrétion par les cellules pariétales est contrôlée par des récepteurs à la gastrine, à l'histamine et à l'acétylcholine. L'histamine et l'acétylcholine doivent occuper leurs sites récepteurs afin que la gastrine soit efficace dans la sécrétion d'acide gastrique. Aucun antagoniste spécifique de la gastrine n'a été identifié. Lorsque les concentrations en gastrine circulante augmentent, les cellules pariétales sont stimulées pour sécréter de l'acide. La libération de gastrine est inhibée par l'acidification de la muqueuse antrale de l'estomac.

La réponse de sécrétion acide à la gastrine exogène peut être inhibée par différents peptides, notamment la sécrétine, la cholecystokinine, le peptide inhibiteur gastrique, le peptide intestinal vasoactif (VIP), le glucagon, et la somatostatine ainsi que diverses prostaglandines. [10]

2. **Expérience de Dodge et Karim (1976) : administration de pentagastrine à des chiennes gestantes.**

Dodge et Karim (1976) ont conduit une étude qui consistait à administrer de la **pentagastrine à des chiennes gestantes** ; cela a entraîné la naissance de **plus d'un quart des chiots avec une sténose pylorique, caractérisée par un muscle circulaire hypertrophié** et des modifications identiques à celles de l'affection spontanée.

Avant l'expérience de Dodge et Karim, il avait été prouvé que la gastrine franchissait la barrière du placenta chez le chien. Chez l'enfant humain, la sécrétion de gastrine à la naissance était établie, mais il restait à démontrer qu'elle avait lieu aussi *in utero* ou que la gastrine maternelle traversait le placenta. On a observé une variation de réponse d'un individu à l'autre : alors que certains chiots n'ont pas montré de modification pathologique, d'autres, parfois de la même portée, ont particulièrement été touchés. Cela suggèrerait qu'il existe des **hypersensibilités sous-jacentes individuelles déterminant la réponse**. Et cela correspond à ce qui se passe chez l'enfant atteint de sténose pylorique hypertrophique, où des facteurs génétiques et environnementaux interagissent et aboutissent à l'apparition de cette affection.

Les observations histologiques ainsi que les études de motilité effectuées chez les chiots atteints se sont révélées similaires à ce qui est rencontré chez les enfants humains atteints de sténose pylorique.

En dépit de l'inconstance de réponse, la stimulation à la pentagastrine transplacentale des fœtus canins semble être un modèle animal valide pour la sténose pylorique infantile. [23]

Il est possible que cette hypersécrétion de gastrine joue également un rôle dans les formes acquises. [111] [89]

3. **Pathogénie.** *(Figure n°13)*

Une concentration élevée en gastrine provoque l'hypertrophie des muscles lisses (hypertrophie des fibres circulaires).

Le mécanisme exact est toujours incertain. La pentagastrine a des propriétés d'hormone de croissance et il s'agit d'un stimulant de la motilité antrale. [94] [23]

La **gastrine présente des effets trophiques puissants sur les muscles lisses de l'estomac ainsi que sur la muqueuse du corps gastrique.** [94] Lorsque les aliments sont retenus dans l'estomac à cause de l'obstruction à la vidange, cela entraîne une distension gastrique qui conduit à la libération de gastrine. La gastrine, en plus de ses effets trophiques sur les muscles lisses, entraîne également la libération d'acide chlorhydrique et de pepsine. Ainsi, l'observation d'ulcère chronique de l'estomac évoluant parallèlement à une sténose pylorique est en faveur d'une hypersécrétion acide probablement consécutive à une hypergastrinémie. [91] [57] Cette sécrétion d'acide est à l'origine de la libération de sécrétine et de cholecystokinine ; ces deux dernières hormones sont responsables de la contraction du muscle pylorique et donc entraînent à terme une hypertrophie pylorique. [94] [23] [29]

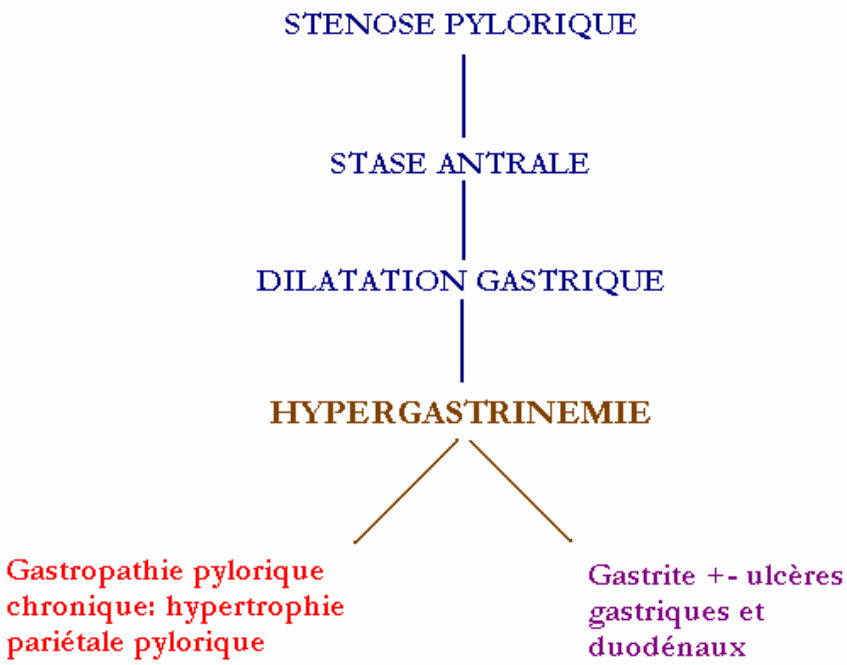


Figure n°13: Etiologie et physiopathologie de la sténose pylorique mettant en jeu la gastrine. [66]

D. Rôle de l'Epidermal Growth Factor (EGF).

Bien que les mécanismes responsables de l'hypertrophie des muscles lisses soient inconnus, grâce aux progrès de la biologie moléculaire, tout porte à croire que la croissance des cellules musculaires lisses est régulée par divers facteurs de croissance. Les facteurs de croissance contrôlent la prolifération cellulaire et modulent les autres fonctions cellulaires.

1. **Famille des EGF.**

1.1. L'Epidermal Growth Factor (EGF).

L'Epidermal Growth Factor (EGF) est une chaîne polypeptidique qui exerce diverses influences biologiques sur de nombreux types cellulaires. L'EGF est un agent mitogène puissant et un agent trophique dans le tractus gastro-intestinal. Il retarde la vidange gastrique et la motilité du petit intestin chez les rats. Le traitement systémique à base d'EGF induit une hyperplasie des cellules musculaires lisses et une hypertrophie du tractus urinaire. L'implication de cette famille dans la croissance musculaire a récemment été envisagée dans les cellules musculaires lisses vasculaires et les cellules musculaires cardiaques, dans lesquelles la croissance est associée à une augmentation de l'expression du ligand lié à l'EGF.

1.2. L'heparin-binding EGF-like growth factor (HB-EGF).

L'HB-EGF (heparin-binding EGF-like growth factor), découvert en 1991, est un nouveau membre de la famille des EGF. Il s'agit d'un mitogène beaucoup plus puissant pour les cellules musculaires lisses comparé aux autres membres de la famille des EGF.

1.3. L'Insulin growth factor (IGF-I) et le platelet-derived growth factor (PFGD).

L'IGF-I et **le PDGF-BB (platelet-derived Growth Factor-BB)** sont des mitogènes puissants des cellules musculaires lisses *in vitro* et stimulent la prolifération des cellules musculaires lisses. L'IGF-I et le PDGF sont produits par les cellules musculaires lisses, et leurs actions prennent effet via leurs récepteurs.

1.4. Le TGF-α.

Le TGF-α (transforming growth factor) est un peptide régulateur de croissance trouvé dans une large gamme de tissus embryonnaires et de tissus adultes. Il stimule la croissance des cellules musculaires lisses vasculaires et viscérales.

2. **Implication des EGF dans la sténose hypertrophique pylorique infantile.**

2.1. Augmentation de la synthèse des facteurs de croissance.

Shima et coll. ont mis en évidence une augmentation de la synthèse locale de certains mitogènes lors de sténose hypertrophique pylorique infantile dans les cellules musculaires lisses, tels que l'IGF-I, le PDGF-BB et le TGF-α. Ils ont donc avancé que cela pourrait jouer un **rôle critique dans le développement de l'hypertrophie musculaire** de l'IHPS. [87]

2.2. Augmentation de l'activité prolifération.

Cette synthèse accrue de facteurs de croissance localement explique l'augmentation de l'activité proliférative des cellules musculaires lisses mise en évidence par ***Shima et coll.*** Cela jouerait aussi un **rôle important dans l'hypertrophie et l'hyperplasie pylorique lors d'IHPS.** [87]

Le système nerveux entérique est également impliqué dans la sténose pylorique infantile et l'altération de l'innervation pylorique pourrait expliquer l'obstruction fonctionnelle à la vidange gastrique.

E. Anomalies de l'innervation pylorique.

1. **Définition du système nerveux entérique.**

Le système nerveux entérique constitue le troisième composant du système nerveux autonome, séparé par convention du système sympathique et du système parasympathique, bien qu'il soit composé en partie de fibres provenant de ces deux systèmes. C'est un réseau neuronal complexe qui est imbriqué dans la paroi du tube digestif et qui contient une quantité impressionnante de neurones, évaluée à 10^8 chez l'Homme, ce qui correspond sensiblement au nombre de neurones contenus dans la moelle épinière. [99]

Au sein du système nerveux entérique, on distingue deux plexus ganglionnaires principaux qui comportent des microganglions contenant les corps cellulaires des neurones entériques : le **plexus myentérique** et le **plexus sous-muqueux**. A partir de ces deux plexus ganglionnaires, de fins faisceaux de fibres nerveuses émergent pour donner naissance à des plexus aganglionaires *(Figure n°14)*.

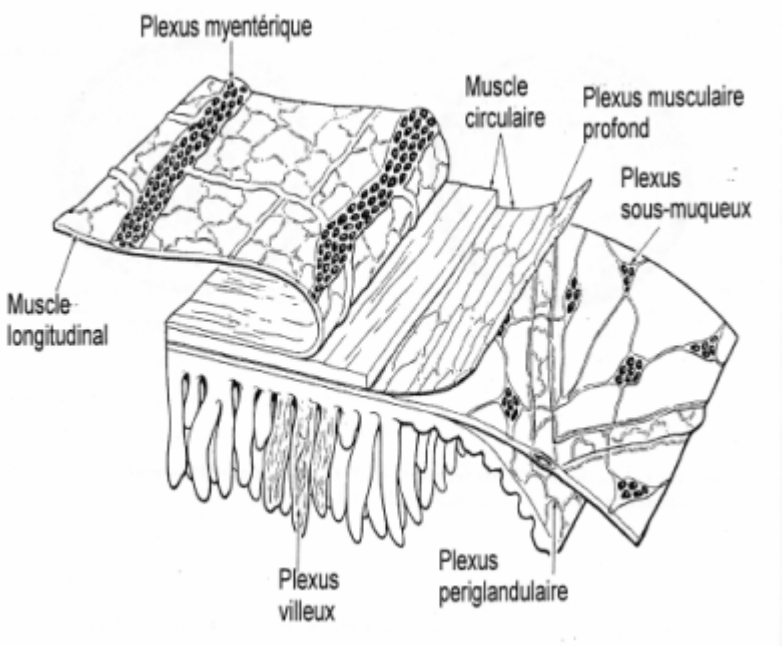


Figure n°14: Schéma représentant les différents plexus nerveux, ici dans l'intestin grêle de l'Homme. [116]

Le système nerveux entérique est une partie quasiment autonome du système nerveux. Il inclut un grand nombre de circuits neuronaux qui contrôlent les fonctions motrices, le flux sanguin local, le transport et les sécrétions de la muqueuse ainsi que les fonctions endocrines et immunitaires. [17]

Il semble de plus en plus probable que les cellules musculaires lisses dans la sténose pylorique hypertrophique infantile ne soient pas innervées de façon appropriée et que les nerfs pyloriques jouent un rôle important dans cette affection. [77]

L'atteinte du système nerveux entérique lors de sténose pylorique hypertrophique infantile a beaucoup été étudiée. On a observé des anomalies variées des neuropeptides et neurotransmetteurs, ainsi que des modifications nerveuses. On ne sait pas si ces altérations pathologiques reflètent un mécanisme pathophysiologique affectant primitivement le système nerveux entérique ou si elles sont secondaires à un phénomène concernant primitivement la musculature. [109]

2. L'importance des cellules interstitielles de Cajal (ICC).

2.1. Définition et localisation.

Les ICC désignent plusieurs groupes de cellules mésenchymateuses et sont situées **dans la tunique musculaire le long du tractus gastro-intestinal**, notamment l'œsophage, l'estomac, l'intestin grêle, le colon et les sphincters anaux interne et externe. [77] [114] [107]

On distingue quatre principaux types d'ICC qui peuvent avoir différents rôles dans la régulation de la motilité *(Tableau n°15)*.

IC-MY	ICC entre les couches musculaires circulaire et longitudinale (**région du plexus myentérique**).
IC-SMP	ICC présentes à la jonction du muscle circulaire et de la sous-muqueuse, à proximité du plexus de Meissner, elles ne sont présentes que dans le côlon.
IC-DMP	ICC présentes dans la région du plexus musculaire profond dans l'intestin grêle.
IC-IM	**ICC intramusculaires** de l'œsophage et du sphincter oesophagien distal, **de l'estomac, du pylore,** du caecum et du côlon. Des cellules similaires sont également trouvées dans les sphincters anal interne et iléo-colique.

Tableau n°15: Classification des ICC dans le tractus digestif (en gras : les ICC présentes au niveau de l'antre pylorique). [77] [12]

Au sein de l'estomac, on a découvert deux types supplémentaires d'ICC, identifiés par immunohistochimie et microscopie électronique chez le chien :

- des ICC seraient présentes au sein des fins septas qui séparent les faisceaux de fibres musculaires lisses (ICC-SEP) ;
- des ICC-SMP, disposées autour du plexus sous-muqueux, seraient également présentes dans l'estomac du chien contrairement à d'autres espèces. [50]

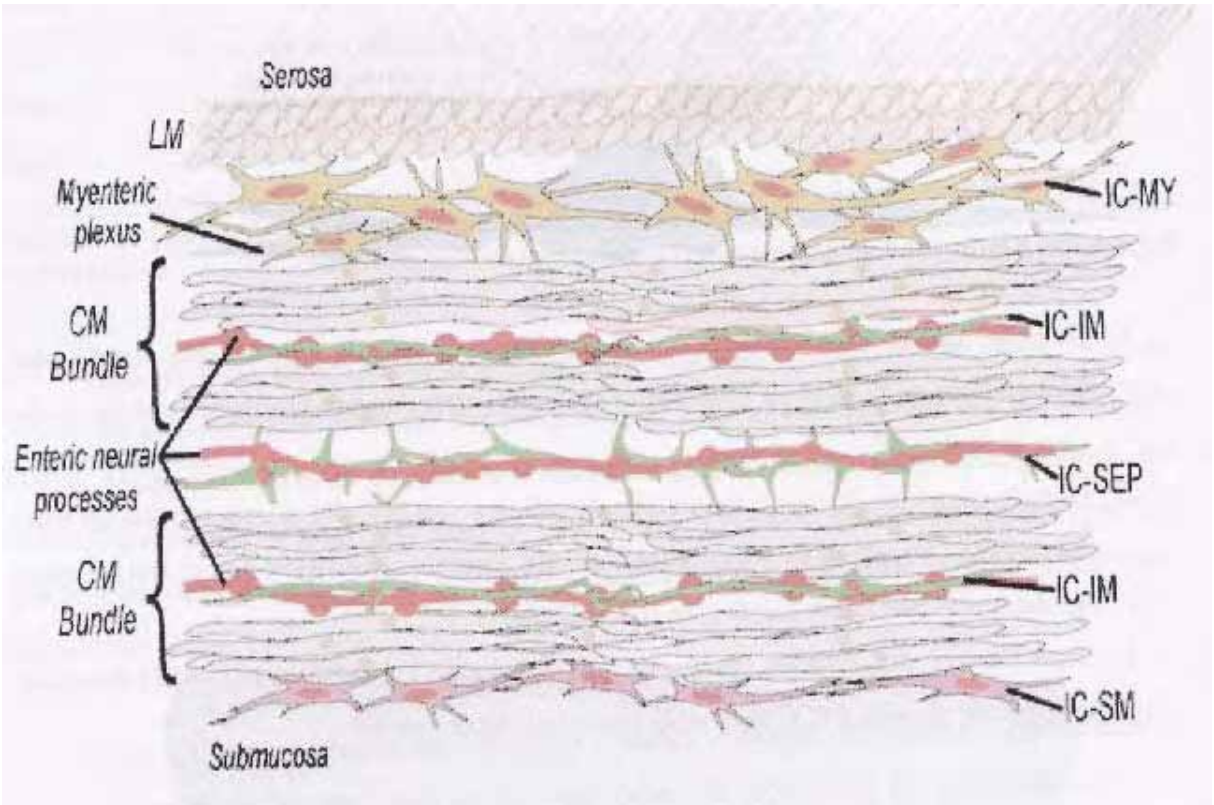


Figure n°15: Schéma récapitulatif des ICC présentes dans les couches musculaires de l'estomac dans le corps et l'antre chez le chien. [44]

Sur la *figure n°15*, on observe les ICC-MY associées au plexus myentérique, les ICC-IM présentes dans les couches musculaires, les ICC-SEP présentes dans les septas intermusculaires, les ICC-SM associées au plexus sous-muqueux. [44]

2.2. Importance des ICC intramusculaires et myentériques.

Les ICC sont en relation étroite avec les cellules musculaires lisses et les éléments du système nerveux entérique. Ce sont des cellules de structure particulière qui forment des gap-jonctions entre elles et avec les cellules musculaires lisses. [52] [107] Il existe 2 types distincts d'ICC dans le pylore de l'homme et chez les modèles animaux : les ICC intramusculaires et les ICC myentériques.

2.2.1. Les ICC intramusculaires.

Ce sont des cellules plutôt fusiformes orientées de façon parallèle aux cellules musculaires lisses et étroitement associées aux fibres nerveuses. Elles sont éparpillées à travers les couches musculaires circulaires (ICC-CM) et longitudinales (ICC-LM). [12][77]

2.2.2. Les ICC myentériques.

Ce sont des cellules polygonales ou étoilées, avec de longs prolongements cytoplasmiques qui forment un réseau dense autour du plexus myentérique. [12] [77]

La découverte du rôle du récepteur de la tyrosine kinase dans leur développement a permis la réalisation de nombreuses études immunohistochimiques et donc une meilleure caractérisation de leur rôle. [107]

2.3. Rôle des ICC.

Les différents types d'ICC accomplissent des fonctions spécifiques fondamentales dans la motilité gastro-intestinale et la perte de ces cellules peut conduire à des affections motrices importantes. [77] [114] Dans un pylore de chien adulte normal, il y a une densité très importante d'ICC ce qui suggère qu'elles interviennent dans le contrôle de la fonction pylorique. [52]

2.3.1. Motilité gastro-intestinale.

Les ICC sont organisées en réseau ; elles génèrent et propagent des ondes lentes de dépolarisation dans la tunique musculaire du tractus gastro-intestinal. Une onde lente est une oscillation périodique du potentiel de membrane qui a une fréquence moyenne caractéristique pour chaque espèce et pour un segment donné du tractus digestif *(Tableau n°16)*. Certains types d'ICC sont en association étroite avec les nerfs entériques et peuvent avoir un rôle de médiateurs des informations nerveuses issues des nerfs entériques. [108] [114] [43]

Espèce	Segment du tube digestif	Fréquence moyenne
Homme	Estomac	3 contractions par minute
Souris	Estomac	5 contractions par minute
Homme	Intestin grêle	12 contractions par minute
Souris	Intestin grêle	30 contractions par minute

Tableau n°16: Fréquences des ondes lentes dans différents segments du tractus digestif chez l'Homme et la Souris. [48] [42]

2.3.2. Cellules pacemakers.

Les ICC myentériques sont des cellules pacemakers impliquées dans la genèse des événements électriques. L'absence ou la réduction marquée des ICC myentériques peut entraîner une propagation anormale des événements électriques et pourrait ainsi résulter en une activité péristaltique détériorée. C'est ce qui a été observé dans la sténose pylorique hypertrophique infantile. [77]

2.3.3. Neurotransmission.

Lorsque les ICC intramusculaires de l'estomac, du bas œsophage et des sphincters pyloriques font défaut, la participation nerveuse du système nerveux entérique est très réduite, ce qui suggère que ces cellules sont des médiateurs importants de la neurotransmission. [45]

Au niveau fonctionnel, les ICC intramusculaires modulent les communications entre les nerfs et les muscles. Elles servent aussi à modifier l'activité des vagues lentes. La vague lente électrique fixe l'activité contractile du muscle lisse. En l'absence d'une vague lente électrique, l'activité contractile est diminuée et irrégulière, entraînant une diminution du transit intestinal. Récemment, il a été décrit que les ICC intramusculaires jouent un rôle important dans la neurotransmission inhibitrice dépendant de l'oxyde nitrique (voir plus loin) dans le sphincter pylorique. La diminution du nombre d'ICC intramusculaires peut interférer avec la relaxation et la motilité normale dans ce sphincter. [77]

Il est cependant important de noter que si les ICC jouent un rôle important dans la transmission des influx nerveux entériques, cette voie n'est sans doute pas exclusive : il existe en effet des contacts directs entre neurones entériques et cellules musculaires lisses.

Les ICC sont des cellules non neuronales qui servent de cellules pacemakers et qui sont responsables de l'activité électrique excitatrice, rythmique et spontanée du muscle lisse gastro-intestinal et de la neurotransmission entre les nerfs entériques et les cellules musculaires lisses dans le tractus gastro-intestinal. [77]

Malgré le fait que la tunique musculaire de l'antre du chien soit très épaisse, on a montré que les ICC ont des localisations et des particularités ultrastructurales similaires aux ICC présentes chez les petits animaux de laboratoire. Certaines de ces mêmes relations anatomiques que nous avons noté chez le chien ont aussi été observées sur l'estomac de l'homme. Ainsi, les particularités structurales et ultrastructurales suggèrent qu'il peut y avoir des similitudes dans les fonctions des ICC chez les mammifères. [43]

2.4. L'importance du récepteur c-kit.

2.4.1. Définition.

Les récepteurs de la tyrosine kinase forment une large famille de molécules impliquées dans la croissance cellulaire, la différenciation et les processus métaboliques. Le protooncogène c-kit code pour un récepteur transmembranaire de la tyrosine kinase dont le ligand a été identifié sous le nom de facteur S*l*. Il semble être requis pour le développement et la fonction des ICC chez la souris. [108] [117]

2.4.2. Rôle du récepteur c-kit dans le développement et la fonction des ICC.

Des mutations de ce gène c-kit chez la souris ont conduit à l'absence d'ICC mais n'ont pas été associées à une hypertrophie musculaire du tractus digestif. [47] [101] Chez l'homme, une mutation inactivante du gène c-kit a été décrite. Elle a entraîné de la constipation mais apparemment pas d'augmentation du risque de sténose hypertrophique pylorique infantile. [34]

Chez des souriceaux nouveaux-nés, l'injection d'anticorps dirigés contre le récepteur c-kit de la tyrosine kinase conduit à des modifications des contractions intestinales in vitro, et met également en évidence l'absence de c-kit dans la région du plexus myentérique ainsi que dans les couches musculaires de l'intestin et du pylore. [117]

Diverses études, et notamment des études menées chez des souris, ont montré que le récepteur c-kit joue un rôle clé dans le développement du système pacemaker requis dans la motilité gastro-intestinale autonome [117] [77]

Les précurseurs des ICC qui portent le récepteur c-kit nécessitent le ligand kit qui peut être fourni par les cellules neuronales ou par les cellules musculaires lisses. Selon l'influence du ligand kit fourni soit par les cellules musculaires lisses, soit par les cellules neuronales, les ICC développent respectivement des ICC intramusculaires ou des ICC myentériques. Ces cellules sont importantes car elles modulent la communication entre les nerfs et les muscles. [77]

Yamataka et coll. ont trouvé l'expression des récepteurs c-kit très diminuée dans le muscle lisse pylorique des patients atteints de sténose pylorique hypertrophique infantile contrairement aux muscles pyloriques normaux. Ces découvertes suggèrent que dans les muscles pyloriques normaux, l'activité pacemaker intestinale pourrait être régulée par l'intermédiaire du récepteur c-kit. [117]

3. **Anomalies de l'innervation des cellules musculaires lisses.**

3.1. Notion de jonction neuromusculaire.

Comme chez la souris, la jonction neuromusculaire dans l'antre du chien est constituée de connections synaptiques étroites entre les neurones moteurs entériques et les ICC et elle permet la communication des informations nerveuses via les gap jonctions. Ces gap jonctions relient les ICC les unes aux autres ainsi qu'aux cellules musculaires lisses, ce sont des canaux transmembranaires permettant le transport des ions inorganiques et des petites molécules entre les cellules, facilitant ainsi le couplage électrique et métabolique.

Comme les ICC existent approximativement aux mêmes endroits que dans l'antre de l'homme (région du plexus myentérique, à l'intérieur des faisceaux musculaires, et au niveau de la surface sous-muqueuse de la couche musculaire circulaire) et ont une relation similaire

avec les nerfs terminaux et les cellules musculaires lisses, l'antre du chien semble être un bon modèle pour les études sur la structure des ICC et leur fonction dans les muscles gastro-intestinaux à paroi épaisse. [77] [43]

Les ICC et les cellules musculaires lisses communiquent par l'intermédiaire de molécules messagers. [77]

3.2. Les molécules messagers entre les ICC et les cellules musculaires lisses.

3.2.1. L'oxyde nitrique (NO).

- **Définition :**

L'oxyde nitrique (NO) est un puissant neurotransmetteur inhibiteur dans la région du sphincter pylorique, impliqué dans la **relaxation du pylore**. [109] [46]

- **Origine :**

Les enzymes responsables de sa synthèse (NO synthases : NOS) constituent une famille avec au moins trois isoformes distinctes. Parmi celles-ci, l'isoforme neuronale, la nNOS, est exprimée dans le plexus myentérique du tractus gastro-intestinal.

3.2.2. Le monoxyde de carbone (CO).

- **Origine :**

Le CO est produit de manière endogène par l'interaction entre l'hème et l'hème oxygénase (HO). Il existe trois isoformes différentes d'HO nommées HO-1, HO-2 et HO-3. La première est largement distribuée avec des niveaux d'expression élevés dans le foie, la rate et la moelle épinière. La deuxième est localisée principalement dans les tissus nerveux et est hautement exprimée dans le cerveau et le tractus gastro-intestinal. La troisième a été envisagée comme régulateur des gènes hème dépendants.

- **Localisation :**

On a découvert l'expression de HO-2 dans les ICC de l'intestin murin, suggérant ainsi que le CO est produit par les ICC et fonctionne comme une molécule messager entre les ICC et les cellules musculaires lisses gastro-intestinales.

On a noté une colocalisation de l'immunoréactivité de HO-2 dans les ICC intramusculaires d'un pylore sain, indiquant que le CO est produit par les ICC intramusculaires. En l'absence d'études fonctionnelles, il est difficile d'évaluer un rôle physiologique possible du CO produit par ces cellules dans le pylore. Dans l'estomac humain l'immunoréactivité de HO-2 est présente dans les neurones myentériques et les fibres nerveuses innervant la couche musculaire circulaire et dans les ICC intramusculaires, mais pas dans les ICC myentériques. Dans les fundi gastriques de l'homme et du cochon, l'immunolocalisation des ICC et de HO-2 a également été mise en évidence seulement dans les ICC intramusculaires. Le CO n'est donc produit que par les ICC intramusculaires.

- **Rôle : neurotransmetteur dans le pylore humain.**

Il a été démontré que le CO induit une vasodilatation cardiaque et relâche les cellules musculaires lisses aortiques. Dans l'appareil digestif, HO-2 est le mécanisme physiologique majeur dans la genèse de CO dans le système nerveux entérique. Des chercheurs ont montré que dans les cellules musculaires lisses circulaires du jéjunum de l'homme, HO-2 (une source du CO endogène) était localisé dans une population précise de corps cellulaires neuronaux, dans les fibres nerveuses et dans les cellules musculaires lisses. Ces données suggèrent que le CO peut être seulement un produit du métabolisme cellulaire, mais peut aussi altérer l'excitabilité des cellules musculaires lisses, et donc altérer leur activité mécanique. L'immunoréactivité de HO-2 a été démontrée dans les cellules ganglionnaires du plexus myentérique et les fibres nerveuses musculaires. Cette observation suggère que les neurones entériques ont une capacité à synthétiser du CO et indique ainsi un rôle possible du CO comme neurotransmetteur, dans le pylore humain.

- **Conclusion :**

Le CO peut donc s'inscrire dans le rang d'un autre gaz, l'oxyde nitrique, en tant que molécule messager dans le tractus gastro-intestinal de l'homme. Le manque d'ICC et de HO-2 lors d'IHPS suggère une communication intracellulaire détériorée entre les ICC et les cellules musculaires lisses, contribuant à un dysfonctionnement de motilité chez les enfants atteints d'IHPS. [77]

3.3. Défaut d'ICC et conséquences sur la motilité.

Il est possible qu'une réduction significative de l'expression du récepteur c-kit dans les muscles pyloriques des patients atteints d'IHPS puisse permettre aux cellules musculaires lisses d'échapper à ce mécanisme de régulation. [117]

Quelques cellules c-kit sont présentes dans les muscles pyloriques chez des souriceaux nouveaux-nés, et leur nombre augmente durant le développement néonatal. La distribution des cellules c-kit dans le pylore du souriceau nouveau-né est similaire à celle des muscles pyloriques des nouveaux-nés humains sains. Un manque de relaxation pylorique a été envisagé comme étant responsable de la sténose pylorique hypertrophique infantile, et des patients concernés par l'affection ont présenté un spasme pylorique avant que la maladie ne se déclare. Un défaut de développement des mécanismes dépendant du c-kit durant une étape néonatale précoce peut être responsable d'un spasme pylorique qui entraînerait une hypertrophie musculaire. Néanmoins, l'ontogenèse de l'expression du récepteur c-kit dans le pylore normal de l'homme nécessite de plus amples investigations.

On a observé que l'interaction du récepteur c-kit avec son ligand (facteur S*l*) est essentielle dans la synaptogenèse du cervelet murin. Or, il a été décrit que les synapses étaient peu développées dans les muscles pyloriques des patients atteints d'IHPS. Cela pourrait être expliqué par le défaut d'expression des récepteurs c-kit.

Par ailleurs, on a observé des différences d'expression du récepteur c-kit entre les muscles lisses pyloriques sains et hypertrophiés. Ces observations suggèrent qu'**un défaut d'expression du récepteur c-kit (comme indicateur de l'activité pacemaker gastro-intestinale) dans les muscles lisses pyloriques hypertrophiés peut être un facteur important dans la pathogénie de la sténose pylorique hypertrophique infantile**. [117]

Un pylore normal est riche en ICC. Des études morphologiques ont montré que les tissus des patients présentant divers désordres de motilité ont des lésions au niveau des réseaux d'ICC. En effet, une diminution du nombre d'ICC a été rapportée lors de maladie de Hirschprung, d'hypoganglionose, de pseudo-obstruction idiopathique chronique, de constipation par ralentissement du transit et d'IHPS. [77] Le rôle pivot des ICC dans la motilité soulevé par les études menées sur les souris suggère que **la diminution du nombre d'ICC pourrait avoir de profondes conséquences sur la motilité chez les patients humains**. Par ailleurs, les désordres de développement, les affections dégénératives, le vieillissement, les affections métaboliques (diabète), et les conséquences à long terme des infections pourraient toutes aboutir à endommager les réseaux d'ICC. [114]

Ainsi, lors d'IHPS, on observe une réduction marquée ou l'absence d'ICC. [77] Dans une étude menée chez 26 patients atteints de sténose hypertrophique pylorique infantile, les ICC manquaient dans la couche musculaire longitudinale, la région du plexus myentérique, et la plus grande partie de la couche musculaire circulaire hypertrophiée. [108]

La coordination temporelle et spatiale des vagues lentes de dépolarisation de la musculature lisse est indispensable pour permettre un péristaltisme efficace. Le manque d'ICC dans le plexus myentérique de l'intestin chez la souris et le rat est associé à l'absence de vagues lentes de dépolarisation de la musculature lisse intestinale. La destruction néonatale des ICC a conduit à des défécations et à des symptômes pseudo-obstructifs. Le manque d'ICC au niveau d'un segment du tractus gastro-intestinal induirait une perturbation locale de la motilité. Le défaut d'ICC dans la sténose hypertrophique pylorique infantile suggère une perturbation de leur réseau et l'interruption de la genèse de vagues lentes de dépolarisation. Cela pourrait être responsable des troubles de motilité au niveau du sphincter pylorique.

Bien que l'étiologie de la sténose hypertrophique pylorique infantile reste méconnue, **les ICC apparaissent donc comme un élément impliqué dans le dysfonctionnement pylorique lors de sténose hypertrophique pylorique infantile.** [108]

4. **Immaturité nerveuse pylorique.**

4.1. Anomalies de l'innervation peptidergique.

Avec l'arrivée des techniques immunohistochimiques spécifiques des peptides gastro-intestinaux, des chercheurs ont étudié la distribution des nerfs peptidergiques dans la région pylorique.

Dans les fibres nerveuses du muscle circulaire des patients atteints d'IHPS, ils ont mis en évidence des diminutions significatives du VIP, de la substance P, de l'enképhaline et du peptide débloquant la gastrine. En revanche, cette diminution n'a pas été observée dans les nerfs ou les corps cellulaires du plexus myentérique. L'absence de peptides inhibiteurs (VIP et neuropeptide Y) dans les nerfs intramusculaires a son importance car ils en contiennent normalement de grandes quantités. Le VIP est responsable de la relaxation pylorique par une action directe sur le muscle lisse.

Ces données sont hautement suggestives d'un **mécanisme impliquant un défaut de relaxation pylorique à cause de la déplétion de ces peptides inhibiteurs, résultant en une hypertrophie des muscles lisses et en une obstruction de la vidange gastrique**. [52] De plus, le VIP est un facteur inhibant la synthèse et la libération de gastrine donc sa déficience engendrerait une hyperplasie non tumorale des cellules G et une hypergastrinémie primitive à l'origine des lésions observées. [104]

L'absence de nerfs peptidergiques et d'ICC pourrait constituer un mécanisme ontogénique normal avec un pylore non innervé avant plusieurs mois d'âge. Mais ***Vanderwinden et coll.*** ont montré que la distribution des ICC dans le pylore des nouveaux-nés humains était similaire à celle des individus sains plus âgés. Cela suggère donc que les ICC sont déjà bien développés chez les nouveaux-nés humains. [52] [108]

4.2. Anomalies de l'innervation nitrergique.

Comme les nerfs nitrergiques sont les médiateurs de la relaxation musculaire lisse, il a été suggéré que l'absence de ces nerfs dans le muscle pylorique pouvait être la cause d'un muscle circulaire excessivement contracté et hypertrophié dans la sténose pylorique hypertrophique infantile. [77]

Les nerfs sièges de l'oxyde nitrique synthase (NOS) sont en effet absents du muscle circulaire pylorique des enfants atteints, alors qu'une innervation dense a été mise en évidence sur les échantillons sains ; en outre, des souris chez lesquelles le gène de l'oxyde nitrique synthase était modifié à entraîné le développement d'une affection similaire à la sténose hypertrophique du pylore. [52] **L'absence du gène codant pour la nNOS est donc incriminée dans la pathogénie de l'IHPS.** De plus, l'administration de NO aux tissus sphinctériens manquant de NOS restaure leur capacité à se relâcher. Il a aussi été montré que le tissu pylorique des enfants atteints d'IHPS ne contient pas d'activité NOS dans les fibres nerveuses situées dans la musculature circulaire hypertrophiée. Ainsi, la diminution de l'expression de nNOS dans la musculature pylorique indique une diminution locale de la synthèse de NO. [22] [46]

Huang et coll ont voulu voir si la production de NO estimée par les concentrations plasmatiques en nitrites était impliquée dans la survenue de l'IHPS.

Ils ont observé des valeurs plasmatiques de nitrites significativement basses chez les patients atteints de sténose pylorique hypertrophique infantile par rapport aux individus sains. D'autre part, les valeurs plasmatiques des nitrites sont revenues dans les valeurs usuelles après pyloromyotomie chirurgicale.

Des valeurs de nitrites diminuées avant pyloromyotomie et normales après pyloromyotomie suggèrent fortement que les nitrites plasmatiques jouent un rôle dans la survenue de l'IHPS. Des facteurs mineurs qui pourraient influencer la production plasmatique de NO tels que le statut nutritionnel des patients et les vomissements non spécifiques ne semblent pas jouer un rôle majeur chez ces patients. Ces données offrent un nouvel aperçu de la pathophysiologie de l'IHPS et ajoutent un support au fait que **l'activité nitrée est impliquée dans la pathogénie de l'IHPS**.

Ainsi, l'activité de la nNOS dans les fibres nerveuses du muscle pylorique des patients atteints d'IHPS est extrêmement réduite et est accompagnée d'une diminution concomitante des valeurs plasmatiques des nitrites. [46] ***Abel et coll*** [1] ont démontré que l'expression de la nNOS est diminuée dans les couches musculaires circulaire et longitudinale ainsi que dans le plexus myentérique. Les diminutions de l'expression de la nNOS et de la production pylorique du facteur inhibiteur NO jouent un rôle dans la pathogénie de l'IHPS.

L'affirmation selon laquelle **la sténose hypertrophique du pylore peut être causée par un défaut de développement des nerfs impliquant un défaut de relaxation pylorique** est solide. [52]

D'autres éléments appuient cette théorie : les ICC sont absentes chez les patients atteints de sténose hypertrophique du pylore. Etant donné que ces cellules sont impliquées

dans l'activité pacemaker intestinale et dans la neurotransmission inhibitrice *(Figure n°16)*, on peut postuler que leur absence lors de sténose hypertrophique du pylore correspond à un défaut de développement des mécanismes inhibiteurs normaux. [52]

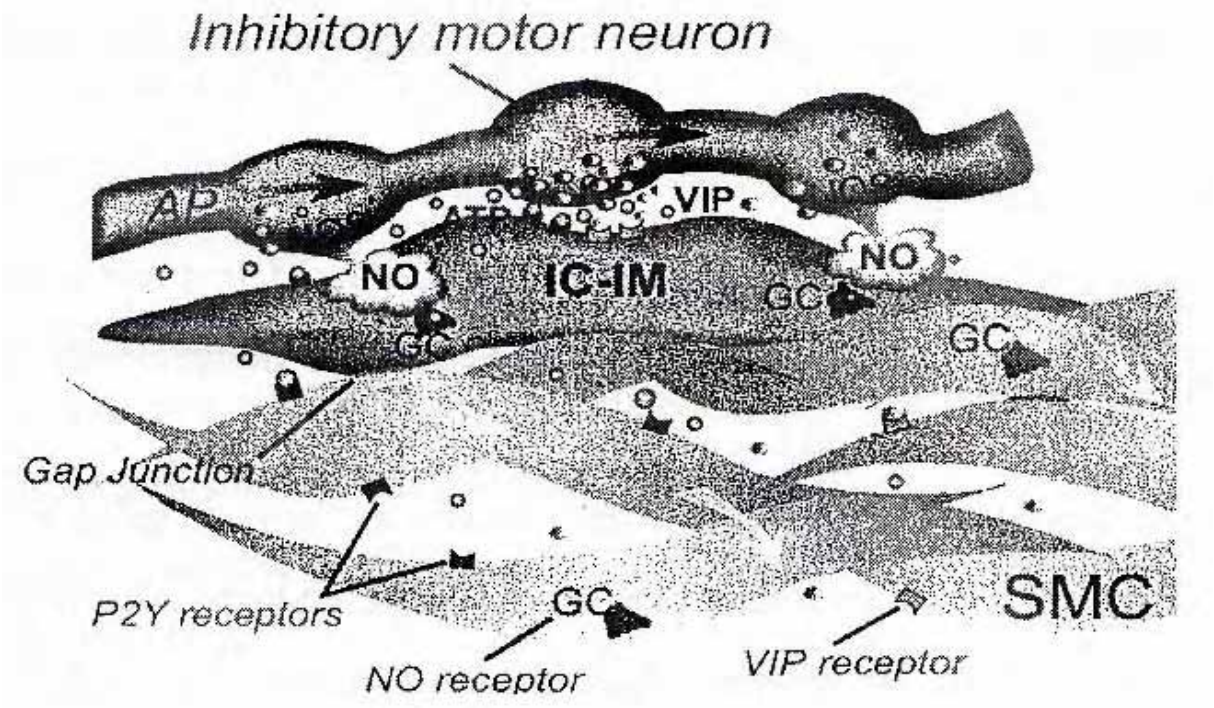


Figure n°16: Schéma du mécanisme supposé quant au rôle des ICC dans la transmission nerveuse entérique inhibitrice [114] (GC : Guanyl Cyclase, SMC : Smooth Muscle Cell).

Sur ce schéma, on voit que lorsque les neurotransmetteurs atteignent les varicosités (renflements riches en vésicules de type synaptique contenant des neurotransmetteurs), les transmetteurs stockés dans les vésicules et les enzymes responsables de la synthèse de nouveaux transmetteurs sont activés, comme la NOS par exemple.

L'apposition étroite entre les nerfs et les ICC facilite l'accès aux récepteurs exprimés par les ICC. Les réponses électriques des ICC sont ensuite transmises aux cellules musculaires lisses via les gap jonctions. Les neurotransmetteurs inhibiteurs provoquent une hyperpolarisation qui diminue l'excitabilité et bloque la contraction. [114]

Il est possible que l'absence des ICC enlève une cible pour la croissance nerveuse, ou bien que la pénurie des nerfs entraîne un défaut de migration ou de maturation des ICC. [52]

5. Hypothèses de pathogénie concernant les ICC et le système nerveux entérique.

Les anomalies motrices lors d'IHPS sont plus probablement dues à l'association d'un manque d'innervation inhibitrice et d'un contrôle myogénique anormal causé par l'absence d'ICC. Le manque d'ICC peut altérer la fonction musculaire lisse à cause de la perte de l'influence hyperpolarisante de la production de CO par les ICC.

Vanderwinden et coll ont pu étudier des biopsies pyloriques après traitement chirurgical à partir de deux patients souffrant d'une sténose pylorique hypertrophique

infantile. Les éléments du système nerveux entérique (fibres nerveuses et cellules gliales) et l'expression de la NO synthase, qui sont réduits dans la musculature circulaire lors d'IHPS, sont apparemment redevenus normaux quelques mois après pyloromyotomie. De plus, la distribution des ICC, qui sont observées seulement dans la partie profonde de la couche circulaire lors de sténose pylorique hypertrophique infantile, semblait aussi redevenue normale après pyloromyotomie.

L'hypothèse de l'existence d'un défaut structural lors de sténose pylorique hypertrophique infantile impliquant le système nerveux entérique et les ICC, qui donnerait lieu après guérison à un aspect pathologique semblable au pylore normal, semble peu probable. Inversement, l'hypothèse d'une **hypertrophie musculaire circulaire primitive** semble mieux convenir à ce que les auteurs ont observé et aux autres études. **L'hyperplasie des cellules musculaires lisses pourrait expliquer la baisse de densité apparente des ICC au moment de la pyloromyotomie et la restitution « ad integrum » du système nerveux entérique et du réseau d'ICC dans la couche circulaire après guérison, une fois que l'hypertrophie musculaire s'est atténuée.** [109]

Dobremez et coll., eux, rapportent que la réversibilité de la SHP est connue et documentée. Une fois la pathologie déclarée, on assisterait à une diminution très lente du volume pylorique. La guérison spontanée n'interviendrait, au plus tôt, qu'après 4 mois d'évolution. Cette thèse privilégie alors l'hypothèse d'une **immaturité pylorique, avec la notion de « période physiologique » pendant laquelle le nouveau-né est exposé au risque d'hypertrophie**. [22] Si on compare au chien, néanmoins, aucun des quelques cas suivis sur de longues périodes ne semble avoir guéri spontanément.

F. Anomalies de l'organisation de la matrice extracellulaire.

On rapporte des **quantités anormales de protéines dans la matrice extracellulaire dans le muscle pylorique hypertrophié**. En effet, on a une synthèse active de collagène ainsi qu'une augmentation des fibres élastiques et de l'élastine, ce qui peut être responsable de l'aspect « cartilagineux »du pylore. [22] [71] [70]

Nous avons donc vu que l'étiologie de la sténose pylorique hypertrophique infantile reste encore imprécise mais les différentes théories proposées sont intéressantes et devraient être envisagées pour expliquer la gastropathie pylorique hypertrophique chronique congénitale chez le chien.

Selon ***Dobemez et coll.***, la sténose hypertrophique serait liée à trois facteurs :

- un **phénotype** prédisposant à la maladie, qui expliquerait, entre autres, le caractère familial ;
- une **immaturité du pylore**, avec la notion de « période physiologique » pendant laquelle le nouveau-né est exposé au risque d'hypertrophie ;
- un **événement environnemental postnatal non identifié**. Ce dernier déclencherait le processus pathologique, s'il intervient au cours de la période d'immaturité.

G. Etiopathogénie de la forme acquise.

Comme nous l'avons vu précédemment, les formes acquises chez l'homme et le chien sont probablement deux entités complètement différentes, puisque de nature histologique non équivalente. On ne s'appuiera donc pas sur les études menées chez l'homme pour préciser le mécanisme pathogénique.

On a diagnostiqué des sténoses pyloriques acquises, c'est-à-dire apparues à un âge avancé, ne présentant à l'évidence aucune lésion primitive à l'origine de l'obstruction du pylore. On a alors suggéré qu'une sténose congénitale modérée peut après plusieurs années, favoriser l'apparition d'un syndrome de gastropathie hypertrophique, diagnostiqué à tort comme sténose acquise. [66]

1. **Stimulation du système nerveux sympathique.**

Pour expliquer les mécanismes de la CHPG, ***Sikes et coll.*** impliquent le système nerveux sympathique, notamment pour la forme acquise.

En effet, le système nerveux sympathique pourrait être stimulé par un stress aigu, une affection inflammatoire ou un traumatisme à l'origine d'une diminution de la motilité gastro-intestinale et donc d'une rétention gastrique. Une fois l'antre distendue, les cellules G antrales sont stimulées pour produire de la gastrine. La gastrine, en plus de son rôle stimulateur des cellules pariétales pour produire de l'acide chlorhydrique, a un rôle trophique sur les muscles lisses et la muqueuse. [89]

2. **Spasme pylorique.**

Un spasme pylorique a été envisagé pour expliquer la sténose hypertrophique juvénile mais cela n'a pas été démontré. Les vomissements typiquement en jet et post-prandiaux peuvent être dus à un défaut de coordination entre les mouvements du sphincter pylorique et les contractions de l'estomac.

En revanche, l'hypertrophie acquise du pylore secondairement à un spasme pylorique répété est plus souvent observée chez les chiens âgés. Les réactions allergiques, l'irritation du pylore, l'hyperacidité et la nervosité peuvent influencer le développement de cette affection. La nervosité et l'irritation du pylore semblent être les causes les plus probables. [82]

3. **Hypomotilité chez l'animal vieillissant.**

Il est probable que l'apparition progressive chez l'animal vieillissant d'une hypomotilité gastrique associée ou non à un dysfonctionnement pylorique congénital entraînerait un retard de la vidange gastrique et une rétention gastrique. L'augmentation secondaire de la pression intragastrique provoquerait une hypersécrétion de gastrine bien que ce phénomène ne soit pas encore démontré. Cette hypergastrinémie serait alors, par son effet trophique, à l'origine d'une hypertrophie acquise ou d'une aggravation d'une hypertrophie congénitale de la musculeuse pylorique. Toutefois, l'hyperplasie de la muqueuse antropylorique qui caractérise cette affection serait plutôt la conséquence d'une irritation chronique due à la rétention de matières alimentaires, étant donné que l'effet trophique de la gastrine n'agit qu'au niveau de la muqueuse du corps de l'estomac et non de l'antre. [59]

V. Traitement chez le chien.

A. Traitement médical du syndrome de rétention gastrique.

1. **Correction des troubles hydro-électrolytiques.**

Cette correction passe par la mise en place d'une fluidothérapie adaptée.

2. **Stimulation de la vidange gastrique.**

Pour stimuler la vidange gastrique, le recours à des gastrocinétiques tels que le métoclopramide est nécessaire.

3. **Traitement en cas d'ulcère.**

3.1. Anti-acides.

On administre des anti-acides tels que la ranitidine ou des inhibiteurs de la pompe à protons tels que l'oméprazole.

3.2. Antibiotiques.

En cas d'ulcère lié à l'état d'hypergastrinémie, l'administration d'antibiotiques s'avère nécessaire.

4. **Traitement diététique.**

Il consiste à donner des rations de faible volume, humides, pauvres en graisse, hautement digestibles et à teneur énergétique élevée, à raison de deux à quatre fois par jour, afin d'améliorer la vidange gastrique, de diminuer la distension de l'estomac et de satisfaire les besoins nutritifs de l'animal. [69]

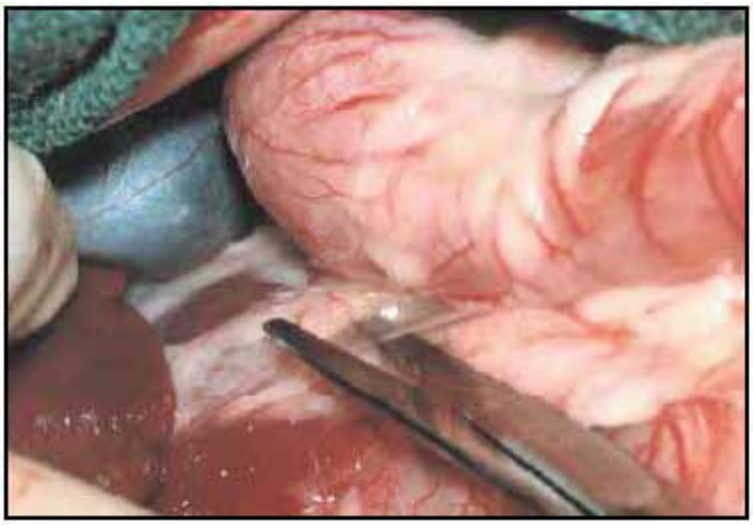
Le traitement médical seul est rarement curatif dans les cas de rétention gastrique dans la mesure où il ne soigne pas la cause. Il peut néanmoins contrôler l'affection dans les cas modérés. Il est généralement utilisé en conjonction avec le traitement chirurgical. [97]

B. Traitement chirurgical.

De nombreuses techniques chirurgicales sont disponibles en fonction du type d'affection à savoir la **pyloromyotomie** et les **pyloroplasties** avec ou sans résection de l'antre pylorique. [69]

1. **Abord chirurgical.**

Pour toutes les chirurgies concernant le pylore, une laparotomie médiane crâniale est réalisée, un écarteur de Balfour est mis en place et le ligament hépatogastrique est incisé afin de permettre une meilleure mobilité du pylore *(Photographie n°26).*



Photographie n°26: Incision du ligament hépatogastrique avec des ciseaux de Metzenbaum sur un chien. [28]

2. **Pyloromyotomie ou technique de Fredet-Ramstedt.**

2.1. Indications.

Comme vu précédemment, la paroi gastrique est constituée de deux couches musculaires : une longitudinale externe et une circulaire interne. Lors de sténose pylorique congénitale secondaire à l'hypertrophie musculaire, la couche musculaire circulaire au niveau du pylore est beaucoup plus épaisse que la couche longitudinale externe. Ce « sphincter » circulaire est continu avec celui de l'antre mais il est complètement séparé de celui du duodénum par un fin septum fibreux. Une pyloromyotomie va permettre un relâchement de la sténose en sectionnant ce muscle circulaire.

Un traitement chirurgical par pyloromyotomie se justifie chez un jeune chien présentant des signes cliniques caractéristiques d'une **sténose hypertrophique pylorique congénitale**, avec des images radiographiques de retard à la vidange gastrique, sans amélioration après repos en cage ou administration de spasmolytiques [82].

2.2. Description de la technique.

Une incision de 3 à 4 cm est réalisée depuis la région ventrale hypovascularisée de l'antre jusqu'au bord anti-mésentérique du duodénum *(Figure n°17)*.

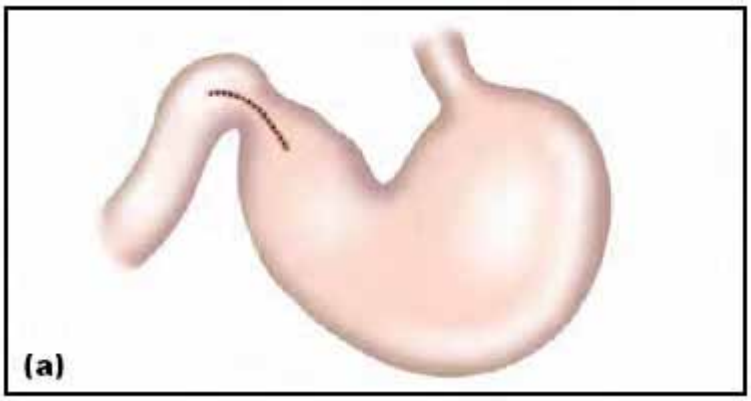


Figure n°17: Incision pylorique de 3 à 4 cm. [28]

Cette incision prend la séreuse et la couche musculaire longitudinale superficielle *(Figure 18).*

Figure n°18: Incision de la séreuse et de la couche musculaire longitudinale superficielle. [28]

Les fibres musculaires circulaires plus profondes sont délicatement sectionnées à l'aide d'un scalpel ou de ciseaux de Metzenbaum, en prenant soin de ne pas pénétrer la sous-muqueuse. Une fois toutes les fibres musculaires ciculaires sectionnées, la sous-muqueuse et la muqueuse font saillie entre les couches musculaires *(Figure n°19).*

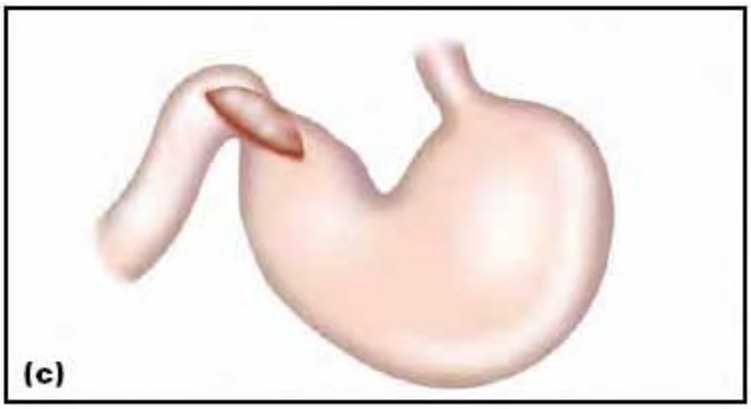


Figure n°19: Saillie de la sous-muqueuse. [28]

Si la sous-muqueuse est incisée par inadvertance, on peut la refermer grâce à des sutures réalisées avec du fil monofilament résorbable décimale 2 ou 3.

2.3. Avantages.

La pyloromyotomie est une technique sûre, facile et rapide. La lumière gastro-duodénale n'est pas abordée chirurgicalement ce qui annule le risque de fuite gastrique à l'origine d'une péritonite.

2.4. Inconvénients.

Tout d'abord, cette technique ne permet pas d'examiner la muqueuse. D'autre part, dans la littérature certains auteurs critiquent cette technique car l'incision après cicatrisation au bout de quelques semaines pourrait aboutir à une nouvelle sténose cicatricielle.

3. **Pyloroplastie.**

3.1. Indications.

La plastie du pylore est indiquée lors de **sténose pylorique liée à une hypertrophie de la muqueuse**, ce qui est généralement rencontré chez les races miniatures.

Il existe deux types de techniques : la **plastie transverse du pylore de Heineke-Mikulicz** et la **plastie du pylore Y-U**. Elles permettent toutes deux d'accéder à la lumière, ce qui est indispensable pour réséquer les lésions de la muqueuse. Ces techniques demandent un peu plus de temps que la pyloromyotomie et le risque de fuite postopératoire et donc de péritonite n'est pas négligeable. Occasionnellement, l'hypertrophie de la muqueuse pylorique concerne les 360° autour du pylore ce qui nécessite une résection de toute l'épaisseur pylorique grâce à la technique de Billroth I (gastroduodénostomie). L'efficacité d'une technique sur une autre concernant l'amélioration de la vidange gastrique n'a pas été établie.

3.2. Technique de la plastie transverse du pylore de Heineke-Mikulicz.

L'incision est la même que celle réalisée lors de pyloromyotomie, sur une longueur de 3 à 4 cm, en fonction de la taille du chien. La fermeture est assez difficile car les muqueuses gastrique et duodénale tendent à s'éverser. L'incision longitudinale est ensuite suturée transversalement *(Figure n°20 et photographie n°27)*. [28]

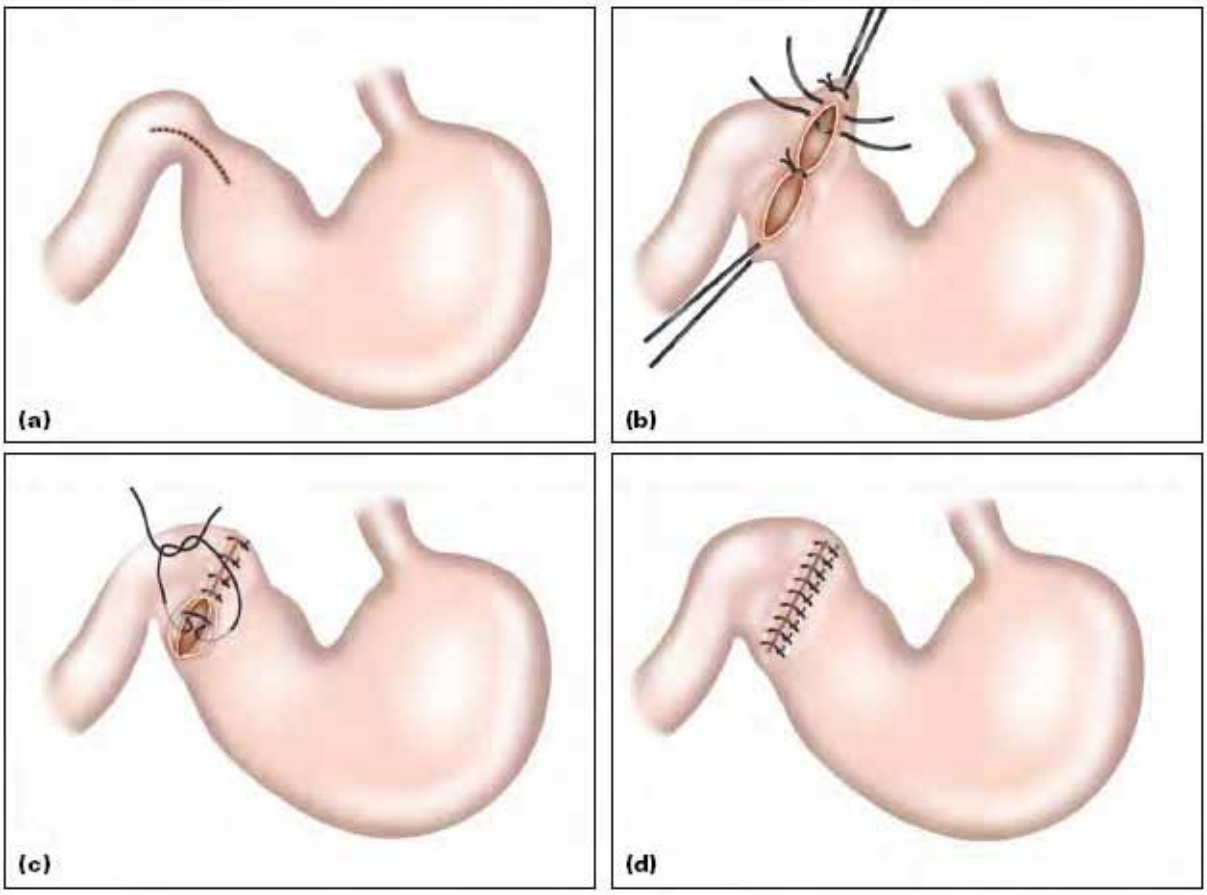
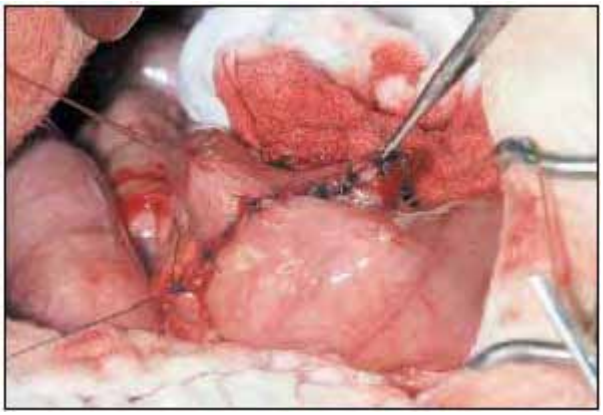


Figure n°20: Pyloroplastie transverse de Heineke-Mikulicz chez un chien. [28]



Photographie n°27: Déroulement peropératoire d'une pyloroplastie transverse de Heineke-Mikulicz chez un chien. [28]

3.3. Technique de plastie du pylore Y-U.

Cette technique est utile pour exciser de larges lésions de la muqueuse pylorique à l'origine d'une sténose pylorique sévère. Une incision en forme de Y est réalisée au niveau du pylore. La queue du Y et dirigée vers le duodénum et les deux bras vers l'antre *(Figure n°21 et photographie n°28).* [28] Son principal avantage par rapport à la technique précédente est qu'un volet d'antre pylorique normal est introduit dans le canal pylorique. Cela permet d'augmenter le diamètre pylorique de façon permanente. Cette technique est donc adéquate pour les cas bénins ou modérés. En revanche, lorsque l'hypertrophie est trop importante, la technique est inefficace. [97]

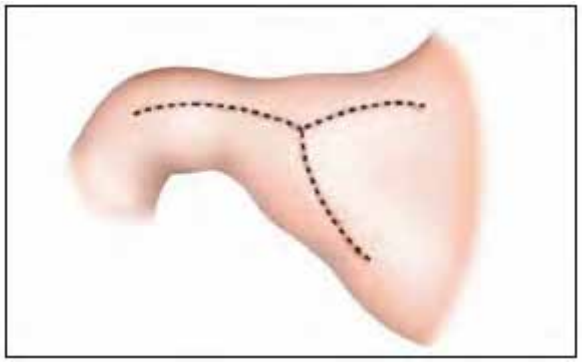
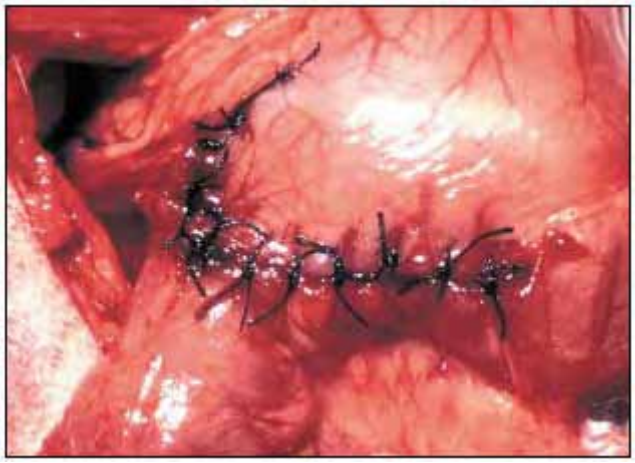


Figure n°21: Incision en forme de Y centrée sur le pylore. [28]



Photographie n°28: Déroulement peropératoire d'une technique de plastie du pylore Y-U. [28]

4. **Suivi après chirurgie correctrice.**

En médecine humaine, on utilise l'échographie pour contrôler la structure et la fonction du pylore après une chirurgie correctrice. ***Biller et coll.*** ont travaillé sur six chiens atteints de CHPG : ils ont fait une évaluation échographique avant la chirurgie et six semaines après *(Tableau n°17)* :

	AVANT LA CHIRUGIE	**APRES LA CHIRURGIE**
DIAMETRE DU PYLORE	> 13 mm	= 10 mm
LONGUEUR DU PYLORE	> 19 mm	< 15 mm
EPAISSEUR DU MUSCLE	> 4 mm	< 3 mm

Tableau n°17: Evaluation échographique avant la chirurgie correctrice et 6 semaines après.

Six semaines après la chirurgie, ils ont pu visualiser la reprise de la vidange gastrique. [8]

C. Approche thérapeutique du chien Brachycéphale.

1. **Traitement du syndrome respiratoire obstructif du chien Brachycéphale.**

Après avoir posé le diagnostic définitif du syndrome Brachycéphale, l'affection est traitée dans le but de soulager à long terme la détresse respiratoire et d'empêcher sa progression.

Une **résection partielle des narines** *(Figure n°22)*, **du voile du palais** *(Figure n°23)* et **des saccules laryngés** est recommandée chez tous les patients présentant des anomalies brachycéphales.

1.1. Résection partielle des narines.

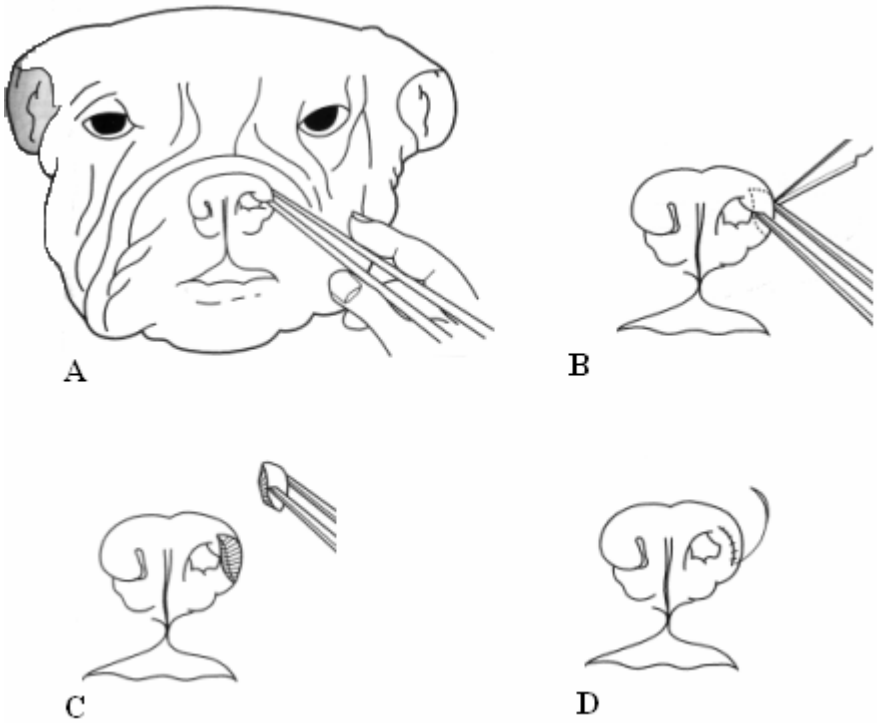


Figure n°22: Technique de résection des narines [38] :

A : On saisit la bordure mobile de la narine.
B : A l'aide d'une lame 11 de scalpel, on réalise des incisions latérale et médiale délimitant un morceau de cartilage.
C : Ce morceau de cartilage est détaché.
D : Les narines externes sont élargies par des sutures apposantes. [38]

1.2. Palatoplastie.

1.2.1. Palatoplastie conventionnelle.

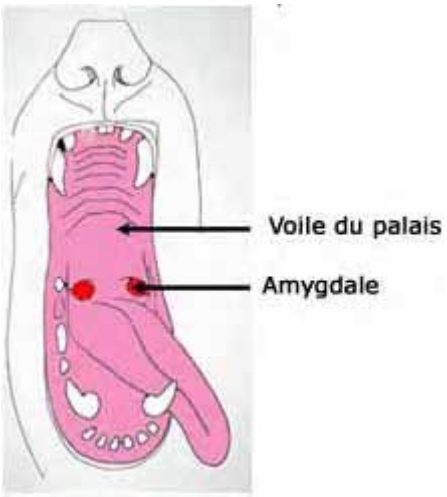


Figure n°23: Technique de résection partielle du voile du palais. [27]

La taille du voile du palais est évaluée par comparaison avec sa position par rapport aux amygdales. La partie en trop va être excisée. Pour cela elle est saisie par son extrémité et rétractée. Une première incision de référence est effectuée avec une lame de bistouri. Puis l´incision est terminée en démarrant par le bord latéral et en rejoignant la première incision à l´aide d´un ciseau. Une suture entre le voile du palais et l´épithélium du pharynx est réalisée à l´aide d´un fil résorbable. Un lavage soigné de la bouche est mis en oeuvre pour enlever tout le sang. [27]

La palatoplastie conventionnelle précédemment décrite ne traite que la trop grande longueur du palais mou hyperplasique.

1.2.2. Palatoplastie modifiée.

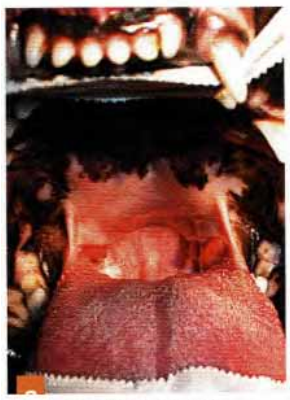
Dupré et Findji ont décrit une nouvelle technique, la palatoplastie modifiée, qui **corrige à la fois la longueur et l'épaisseur excessives du palais mou**. [26]

Le principe général de la technique repose sur trois éléments :

- Le déplacement rostral de la ligne de suture.
- L'amincissement du palais mou.
- Le déplacement crânio-ventral du palais mou.

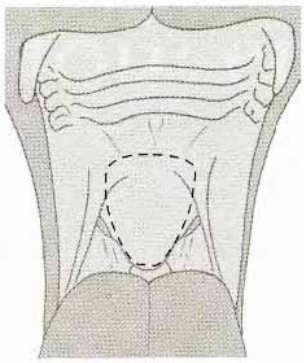
1.2.2.1. Premier temps opératoire.

Le palais mou est dégagé du larynx pour en évaluer la longueur *(Photographie n°29 et Figure n°24 a et b).* La position de la ligne d'incision rostrale sur le palais mou est déterminée de façon qu'une fois le bord libre ramené rostralement sur le palais, l'ouverture caudale du nasopharynx soit visible. Cela correspond habituellement à ce que le bord replié du palais mou affleure 2 à 5 mm rostralement au bord dorsal du cartilage épiglottique et se situe à hauteur du bord caudal des cryptes amygdaliennes.

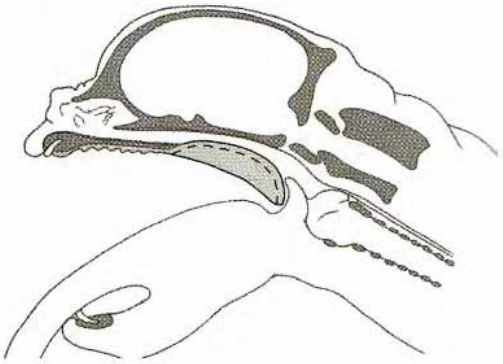


Le palais mou est dégagé de l'épiglotte.

Le bord libre du palais mou est aminci par excision de sa muqueuse ventrale, des tissus conjonctifs sous-jacents et des muscles palatins.



a. Vue de face



b. Coupe longitudinale

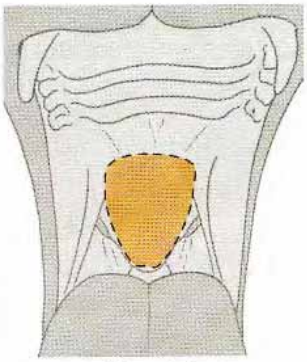
Photographie n°29 et Figure n°24 a et b : Isolement du palais mou [26]

1.2.2.2. Deuxième temps opératoire.

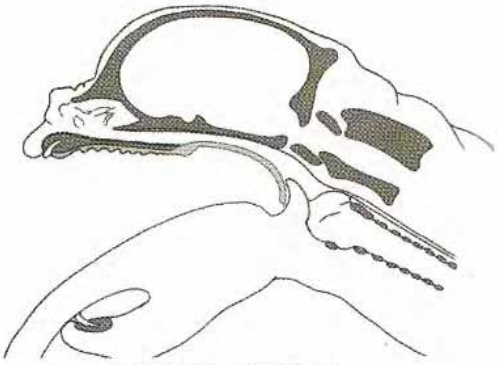
Dans un second temps, **la muqueuse ventrale du palais mou est incisée selon une forme trapézoïdale**, depuis la limite rostrale repérée précédemment, jusqu'aux limites caudale et latérales *(Photographie n°30 et Figure n°25 a et b).*

La planification de la section palatine.

Seules persistent les muqueuses et sous-muqueuses dorsales.



a. Vue de face

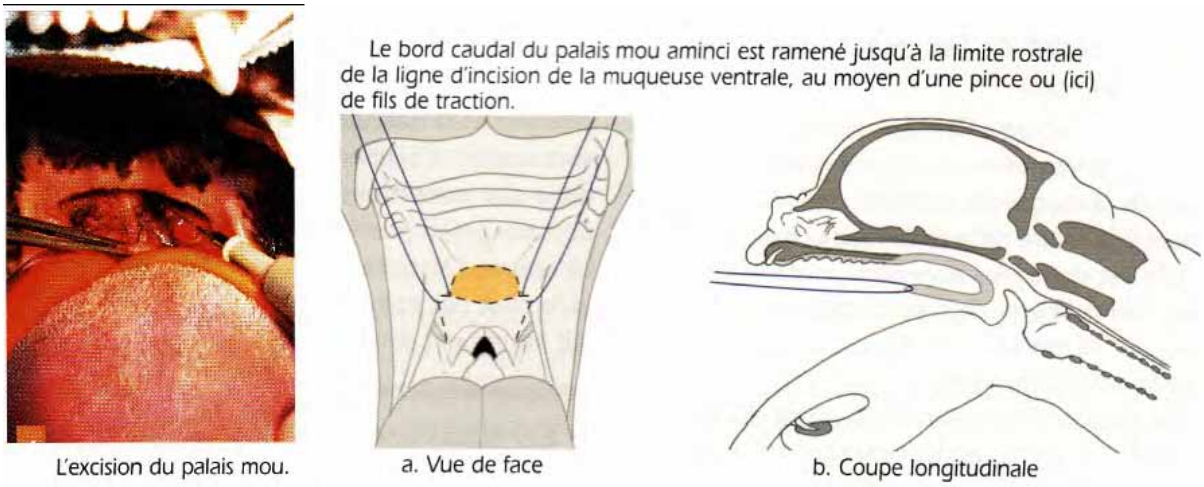


b. Coupe longitudinale

Photographie n°30 et Figure n°25 a et b : Incision trapézoïdale de la muqueuse ventrale du palais mou [26]

1.2.2.3. Troisième temps opératoire.

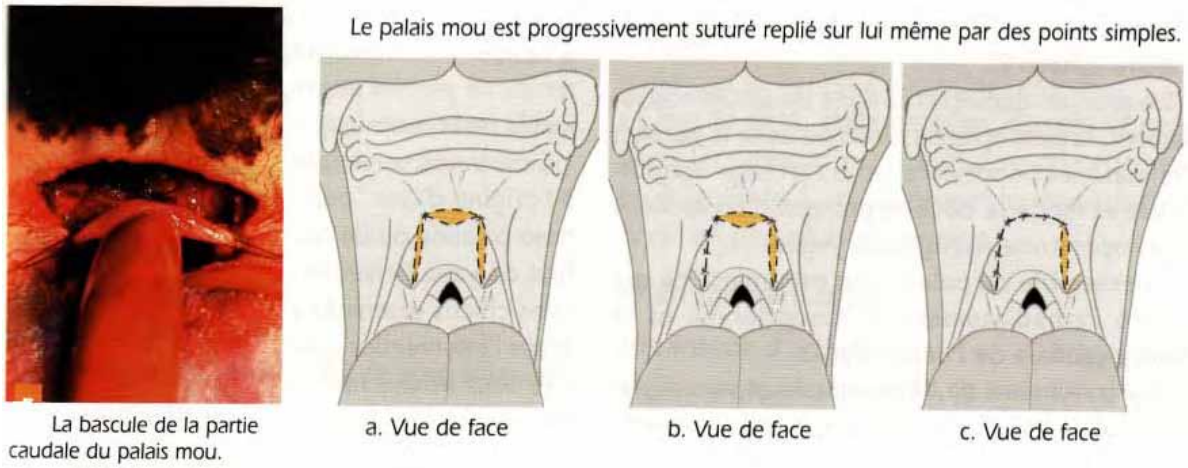
Le palais mou est aminci par excision de la muqueuse palatine, des tissus conjonctifs sous-jacents et des muscles palatins, jusqu'à ne laisser persister que les muqueuses et sous-muqueuses naso-pharyngiennes. Cette excision est effectuée au bistouri électrique. L'hémostase est assurée par cautérisation des artères palatines mineures à leur croisement avec le bord rostral de l'incision. Le palais mou est ainsi littéralement « évidé » *(Photographie n°31 et Figure n°26 a et b).*



Photographie n°31 et Figure n°26 a et b : Excision du palais mou [26]

1.2.2.4. Quatrième temps opératoire.

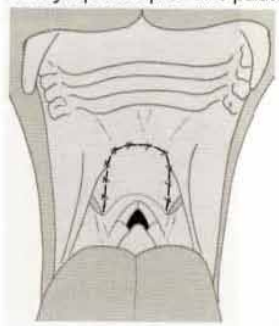
Le bord caudal du palais mou, réduit à sa face naso-palatine, est ramené rostralement, à l'aide d'une pince ou de fils de traction, jusqu'à la limite rostrale de la ligne d'incision de la muqueuse palatine *(Photographie n°32 et Figure n°27 a et b)*. L'extrémité libre de la muqueuse naso-palatine est suturée sur la section rostrale de la muqueuse du palais mou au moyen de points simples répartis régulièrement *(Photographies n°33 et n°34 et Figure n°28 a et b)*.



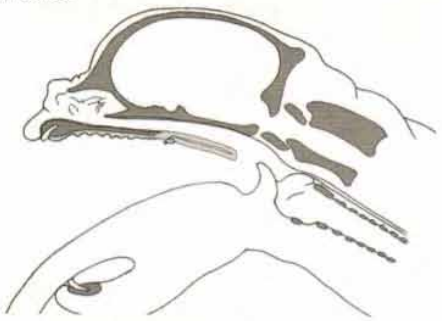
Photographie n°32 et Figure n°27 a et b : Bascule de la partie caudale du palais mou [26]

La suture progressive du palais mou.

Cliché et représentations schématiques de la cavité buccale ouverte d'un chien brachycéphale après une palatoplastie modifiée



a. Vue de face



b. Coupe longitudinale

Photographies n°33 et n°34 et Figure n°28 a et b : Suture du palais mou [26]

Le raccourcissement du palais mou, comme dans la technique conventionnelle, dégage la glotte. L'amincissement du palais mou permet l'augmentation des flux ventilatoires dans l'oropharynx et le nasopharynx. Les ventilations nasale et buccale en sont améliorées à moyen et long terme.

Corriger à la fois la longueur et l'épaisseur excessives du palais mou des animaux Brachycéphales permet donc de traiter les trois composantes obstructives du palais mou hyperplasique en dégageant l'oropharynx, le nasopharynx et le larynx. [26]

1.3. Trachéostomie.

Les patients touchés par un collapsus laryngé avancé qui ne montrent pas d'amélioration satisfaisante après résection, ou ceux qui s'améliorent puis récidivent plus tard avec des signes de détresse respiratoire, bénéficient souvent d'une trachéostomie permanente, ce qui permet au flux d'air de contourner les voies aériennes supérieures.

1.4. Traitement médical.

En plus de la chirurgie, une gestion médicale peut être bénéfique. Une perte de poids est recommandée pour les animaux obèses. Une restriction de l'exercice et une élimination des causes favorisantes peuvent être nécessaires. [38]

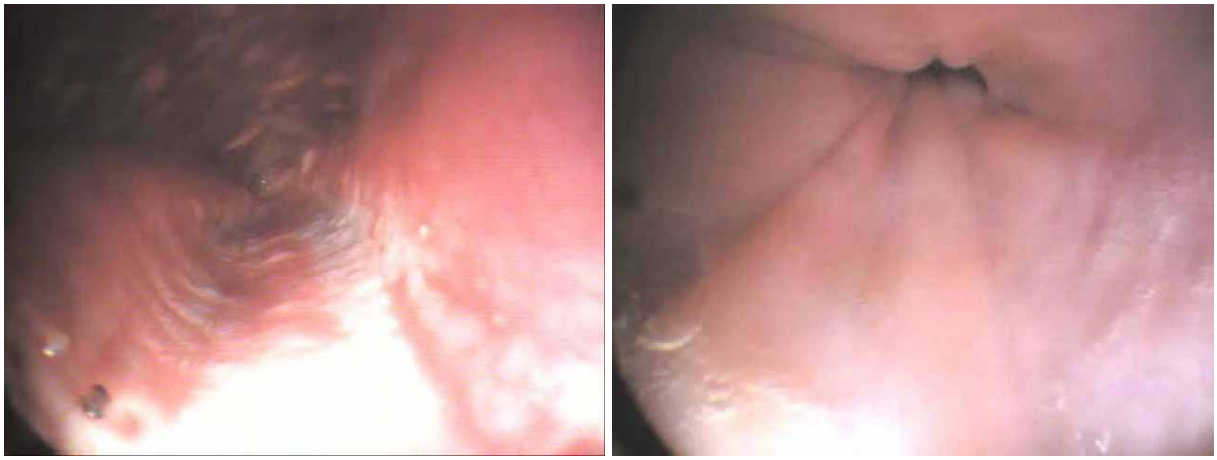
Il a été suggéré que si la sténose des narines était corrigée dès le jeune âge (trois ou quatre mois), cela pouvait faire une grande différence dans la diminution ou même la prévention d'autres problèmes. [3] [7]

Les résultats post chirurgicaux sont favorables chez 30 à 50% des animaux. Les meilleurs résultats sont obtenus lorsque sont combinées des techniques de correction des narines et du voile du palais. En revanche, la nécessité d'intervenir sur le larynx assombrit le pronostic post-chirurgical. L'âge des animaux n'a pas d'influence. [14]

2. **Réponse clinique sur les affections digestives.**

Dans la seconde partie, nous avons mis en évidence une grande prévalence des affections digestives chez les chiens souffrant du syndrome respiratoire obstructif et nous avons envisagé une influence des affections du tractus respiratoire supérieur sur les affections gastro-oesophagiennes et vice versa. Un diagnostic précoce et exhaustif des problèmes gastro-intestinaux permettrait ainsi la prescription d'un traitement adapté pour ralentir la progression du syndrome Brachycéphale.

Lecoindre et Richard ont montré que **les chiens ayant subi une chirurgie des voies aériennes supérieures ont vu leurs symptômes digestifs nettement diminués et ne pas récidiver** contrairement aux animaux n'ayant pas eu de chirurgie. De plus, la disparition des symptômes digestifs a été associée à une disparition des lésions oesophagiennes dans la plupart des cas, avec une amélioration fonctionnelle de la jonction oesophago-gastrique *(Photographie n°35 et 36)* et avec une **diminution de l'aspect hyperplasique de la muqueuse antro-pylorique**. [62]



Photographies n°35 et n°36: Œsophage d'un chien Brachycéphale **avant** (oesophagite) et **après** palatoplastie
[GUILBAUD L. : Photographies personnelles]

Une étude plus poussée a été réalisée afin de déterminer si un traitement chirurgical de l'affection respiratoire permettait l'amélioration des signes cliniques gastro-intestinaux ou si le traitement médical des signes gastro-oesophagiens favorisait le taux de réussite des chiens Brachycéphales traités chirurgicalement. Dans plus de 80% des cas, les signes du tractus digestif étaient résolus à plus ou moins long terme. De plus, en dépit de l'interruption du traitement médical des affections gastro-intestinales, l'amélioration était constante dans la plupart des cas. Cela conforte l'hypothèse précédente d'une **interaction close entre le soulagement de l'obstruction du tractus respiratoire supérieur et l'amélioration des signes gastro-intestinaux**. Cela est confirmé par le fait que les signes digestifs disparaissaient aussi chez les chiens traités chirurgicalement et non médicalement pour les signes gastro-intestinaux et chez les chiens chez lesquels le traitement était interrompu. Bien qu'un nouvel examen endoscopique était planifié chez tous les patients après 6 mois d'évolution, la plupart

des propriétaires n'ont pas amené leur chien considéré comme guéri. Néanmoins, sur 10 cas ayant eu un nouvel examen endoscopique du tractus digestif après 6 mois, on a observé une amélioration significative ou une disparition des anomalies macroscopiques dans tous les cas.

On pense donc que la détection et le traitement des affections gastro-intestinales chez les chiens Brachycéphales améliorent les résultats de la chirurgie des voies respiratoires supérieures. Ainsi, l'examen endoscopique et le traitement médical des affections gastro-intestinales associés au syndrome respiratoire obstructif supérieur des races Brachycéphales améliorent de façon significative le pronostic après l'intervention chirurgicale. [79]

CONCLUSION

La gastropathie pylorique hypertrophique chronique est une affection rare chez le chien ; elle correspond à une forme de sténose pylorique et rentre dans le syndrome de rétention gastrique. Nous avons vu qu'il existe des sténoses pyloriques d'origine congénitale liées à une hypertrophie bénigne des fibres musculaires circulaires, et des sténoses pyloriques acquises ou gastrites chroniques hypertrophiantes pyloriques liées à une hypertrophie de la musculeuse et/ou de la muqueuse de la région pylorique.

Le diagnostic de la gastropathie pylorique hypertrophique chronique repose sur des critères épidémiologiques (l'affection concerne majoritairement les chiens Brachycéphales et ceux de petit format), des critères cliniques (vomissements chroniques persistants, post-prandiaux, de fréquence croissante avec le temps) et des critères histologiques. Ces dernières années, l'échographie s'est également révélée utile dans le diagnostic. Il s'agit d'une affection bénigne de bon pronostic mais qui nécessite un traitement chirurgical consistant à augmenter le diamètre du pylore.

Dans l'espèce canine, les cas sont rares et de ce fait, les avancées dans la compréhension de l'affection sont faibles. Nous nous sommes particulièrement intéressés à l'étiologie et la pathogénie de la forme congénitale, les facteurs principaux étant génétiques, environnementaux, hormonaux et nerveux.

Nous avons mis en évidence une corrélation entre les désordres digestifs et respiratoires, ce qui expliquerait la prédisposition des races Brachycéphales qui souffrent du syndrome respiratoire d'obstruction chronique. Le rôle de la gastrine est majeur et bien établi chez l'homme comme chez le chien. Les études conduites chez le nourrisson ces dernières années ont permis de progresser dans la compréhension de la sténose pylorique hypertrophique infantile : les principales causes envisagées sont une anomalie de l'innervation du muscle pylorique mettant en jeu une diminution des cellules interstitielles de Cajal et un défaut de relaxation pylorique lié à une immaturité nerveuse inhibitrice ; une synthèse locale accrue de facteurs de croissance et une modification de la matrice extracellulaire pylorique ont également été mises en évidence.

A l'avenir, ces différentes pistes devraient faire l'objet d'études approfondies chez le chien afin de mieux comprendre la pathogénie de cette affection.

Le Professeur responsable
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon

Le Président de la thèse

Vu : Le Directeur
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon

Pour le Directeur et par délégation,
LA DIRECTRICE DE L'ENSEIGNEMENT

Professeur Françoise GRAIN

Vu et permis d'imprimer 10 JUIL. 2007

Pour Le Président de l'Université
Le Président du Comité de Coordination des Etudes Médicales,
Des Etudes Médicales

Professeur F.N GILLY

UNIVERSITE CLAUDE BERNARD LYON I

LISTE DES FIGURES

Figure n°1 : Conformation extérieure de l'estomac – réplétion faible- vue postérieure……..10
Figure n°2 : Conformation intérieure de l'estomac……..11
Figure n°3 : Structure de la paroi gastrique……..11
Figure n°4 : Vascularisation de l'estomac……17
Figure n°5 : Fonction de réservoir de l'estomac……...19
Figure n°6 : Régulation de la sécrétion d'acide……21
Figure n°7 : Régions anatomiques et fonctionnelles de l'estomac……...23
Figure n°8 : Régulation de l'activité motrice de l'estomac……..25
Figure n°9 : Comparaison des relations entre épiglotte et voile du palais chez un chien normal et chez un chien Brachycéphale……32
Figure n°10 : Pathogénie du syndrome respiratoire obstructif des races Brachycéphales……34
Figure n°11 : Représentation schématique des différentes couches de l'estomac observées en coup longitudinale à l'échographie……...67
Figure n°12 : Coupe échographique schématique : grand axe du canal pylorique……...77
Figure n°13 : Etiologie et physiopathologie de la sténose pylorique mettant en jeu la gastrine……..87
Figure n°14 : Schéma représentant les différents plexus nerveux, ici dans l'intestin grêle de l'Homme……...89
Figure n°15 : Schéma récapitulatif des ICC présentes dans les couches musculaires de l'estomac dans le corps et l'antre chez le chien……90
Figure n°16 : Schéma du mécanisme supposé quant au rôle des ICC dans la transmission nerveuse entérique inhibitrice……...98
Figure n°17 : Incision pylorique de 3 à 4 cm……..103
Figure n°18 : Incision de la séreuse et de la couche musculaire longitudinale superficielle……103
Figure n°19 : Saillie de la sous-muqueuse……..103
Figure n°20 : Pyloroplastie transverse de Heineke-Mikulicz chez un chien……..105
Figure n°21 : Incision en forme de Y centrée sur le pylore……106
Figure n°22 : Technique de résection des narines……...107
Figure n°23 : Technique de résection partielle du voile du palais……..108
Figure n°24 a et b : Isolement du palais mou……..109
Figure n°25 a et b : Incision trapézoïdale de la muqueuse ventrale du palais mou……109
Figure n°26 a et b : Excision du palais mou……...110
Figure n°27 a et b : Bascule de la partie caudale du palais mou……110
Figure n°28 a et b : Suture du palais mou……...111

LISTE DES PHOTOGRAPHIES

Photographie n°1 : Muqueuse gastrique……...12
Photographie n°2 : Glandes cardiales mucineuses……..……..13
Photographie n°3 : Glandes fundiques……..14
Photographie n°4 : Cellules pariétales et cellules principales……...15
Photographie n°5 : Plexus myentérique ou plexus d'Auerbach……18
Photographie n°6 : Jonction pylorique, point de transition entre l'estomac et le duodenum.....26
Photographie n°7 : Bouledogue français……...31
Photographie n° 8: Macroglossie chez un chien Brachycéphale……..32
Photographie n°9 : Entrapement du voile du palais……..32
Photographie n°10: Eversion des ventricules laryngés sur un chien Brachycéphale……33
Photographie n° 11: Reflux gastro-oesophagien à l'origine d'une oesophagite chez un chien……..41
Photographie n°12 : Radiographie abdominale d'un chien en décubitus latéral gauche……..56
Photographie n°13 : Radiographie abdominale d'un chien en décubitus latéral droit……..56
Photographie n°14 : Radiographie abdominale montrant une hypertrophie acquise du pylore chez un Teckel de 5 ans……57
Photographie n°15 : Radiographie abdominale montrant une hypertrophie pylorique congénitale chez un jeune boxer de 10 mois……59
Photographie n°16 : Image endoscopique du pylore depuis l'antre pylorique chez un chien……..62
Photographie n°17 : Gastropathie chronique pylorique hypertrophique chez une chienne caniche âgée de 11 ans……..63
Photographie n°18 : Gastroscopie d'un chien Bouledogue de 2 ans présenté en consultation pour vomissements fréquents……63
Photographie n°19 : Gastropathie hypertrophique pylorique chez un chien Brachycéphale……...……..……...64
Photographie n°20 : Polypose antrale bénigne chez un chien de race commune âgé de 11 ans et consulté pour des vomissements chroniques……64
Photographie n°21 : Carcinome gastrique chez un Braque allemand de 7 ans présentant des vomissements chroniques alimentaires et un amaigrissement important……65
Photographie n°22 : Aspect en « cible » de l'antre pylorique (flèches) en coupe transversale chez un chien……67
Photographie n°23 : Echographie d'une sténose hypertrophique du pylore chez le nourrisson, coupe transversale……78
Photographie n°24 : Echographie d'une sténose hypertrophique du pylore, coupe longitudinale……..79
Photographie n°25 : Epaississement marqué et étendu de la musculeuse dans la région pylorique……...82
Photographie n°26 : Incision du ligament hépatogastrique avec des ciseaux de Metzenbaum sur un chien……102
Photographie n°27 : Déroulement peropératoire d'une pyloroplastie transverse de Heineke-Mikulicz chez un chien……...105
Photographie n°28 : Déroulement peropératoire d'une technique de plastie du pylore Y-U……..106
Photographie n°29 : Isolement du palais mou……109
Photographie n°30 : Incision trapézoïdale de la muqueuse ventrale du palais mou……...109

Photographie n°31 : Excision du palais mou……..110
Photographie n°32 : Bascule de la partie caudale du palais mou……....110
Photographie n°33 : Suture du palais mou……..111
Photographie n°34 : Suture du palais mou……..111
Photographie n°35 : Œsophage d'un chien Brachycéphale avant palatoplastie (oesophagite)……...112
Photographie n°36 : Œsophage d'un chien Brachycéphale après palatoplastie……..112

LISTE DES TABLEAUX

Tableau n°1 : Récapitulatif de la production des différents types de cellules épithéliales de la muqueuse gastrique……...22
Tableau n°2 : Etiologie du syndrome de rétention gastrique……28
Tableau n°3 : Races concernées par la forme congénitale et par la forme acquise……..30
Tableau n°4 : Symptômes et diagnostic du syndrome respiratoire obstructif des Brachycéphales…….37
Tableau n°5 : Grade des signes respiratoires chez les races Brachycéphales……...38
Tableau n°6 : Grade des signes digestifs chez les races Brachycéphales…….39
Tableau n°7 : Anamnèse et commémoratifs des CHPG juvénile et de l'adulte……...43
Tableau n°8 : Signes cliniques des CHPG juvénile et de l'adulte……44
Tableau n°9 : Description des vomissements lors de CHPG juvénile et de l'adulte……46
Tableau n°10 : Comparatif de l'épidémiologie et de la clinique entre l'homme et le chien…50
Tableau n°11 : Résultats de l'étude menée par Lecoindre……71
Tableau n°12 : Classification du syndrome de CHPG chez le chien……73
Tableau n°13 : Récapitulatif des différents examens complémentaires envisageables chez le chien et leur pertinence dans le diagnostic de la CHPG……...74
Tableau n°14 : Comparaison histologique des formes congénitales et acquises chez l'homme et le chien……..83
Tableau n°15 : Classification des ICC dans le tractus digestif…….90
Tableau n°16 : Fréquences des ondes lentes dans différents segments du tractus digestif chez l'Homme et la Souris……92
Tableau n°17 : Evaluation échographique avant la chirurgie correctrice et 6 semaines après……106

LISTE DES ABREVIATIONS

CHPG : Chronic Hypertrophic Pyloric Gastropathy
AAPH: Acquired Antral Pyloric Hypertrophy
IHPS : Infantile Hypertrophic Pyloric Stenosis

BIBLIOGRAPHIE

[1] ABEL R.M., BISHOP A.E., DORE C.J., SPITZ L., POLAK J.M. (1998)
A quantitative study of the morphological and histochemical changes within the nerves and muscle in infantile hypertrophic pyloric stenosis.
J. Pediatr. Surg., **33**, 682-687.

[2] ADEM C., CHETRITT J., FABRE M., GUYMAR S., BELLIL K., BEDOSSA P. (2000)
L'hypertrophie musculaire primitive antro-pylorique de l'adulte: à propos d'un cas.
Ann. Pathol, **20**,1, 56-58.

[3] ARON D.N., CROWE D.T. (1985)
Upper airway obstruction: General principles and selected conditions in the dog and cat.
Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract., **15**, 891-917.

[4] BARONE R. (1976)
Estomac.
In : Barone R. (ed.). Anatomie comparée des Mammifères domestiques. Tome III : Splanchnologie, fœtus et ses annexes. Fascicule I : Appareil digestif – Appareil respiratoire. LABORATOIRE D'ANATOMIE, ECOLE NATIONALE VETERINAIRE, Lyon, 291-333.

[5] BARTH A.D., BARBER S.M., McKENZIE N.T. (1980)
Pyloric stenosis in a foal.
Can. vet. J., **21**, 8, 234-6.

[6] BELLENGER C.R., MADDISON J.E., MACPHERSON G.C., ILKIW J.E. (1990)
Chronic hypertrophic pyloric gastropathy in 14 dogs.
Aust. vet. J., **67**, 9, 317-320.

[7] BEUCHER J. (1985)
Pathologie respiratoire des races brachycéphales. 1ère partie.
Point vét., **17**, 90, 277-284.

[8] BILLER D.S., PARTINGTON B.P., MIYABAYASHI T., LEVEILLE R. (1994)
Ultrasonographic appearance of chronic hypertrophic pyloric gastropathy in the dog.
Vet. Radiol. Ultrasound, **35**, 30-33.

[9] BLUMHAGEN J.D., MACLIN L., KRAUTER D., ROSENBAUM D.M., WEINBERGER E. (1988)
Sonographic diagnosis of hypertrophic pyloric stenosis.
Am. J. Roentgenol., **150**,1367-1370.

[10] BREITSCHWERDT E.B., TURK J.R., TURNWALD G.H., DAVENPORT D.J., HEDLUNG C.S., CARAKOSTAS M.C. (1986)
Hypergastrinemia in Canine Gastrointestinal Disease.
J. am. Anim. Hosp. Assoc., **22**, 585-591.

[11] BRIGHT D.L.R.M., WHITE R.A.S. (1997)
Brachycephalic Airway Obstruction Syndrome. A review of 118 Cases.
Canine Pract., **22**, 5-6, 18-21.

[12] BURNS A.J., HERBERT T.M., WARD S.M., SANDERS K.M. (1997)
Interstitial Cells of Cajal in the guineapig gastrointestinal tract as revealed by c-Kit immunohistochemistry.
Cell Tissue Res., **290**, 11-20.

[13] CACECI T.
Veterinary Histology : Digestive System (Esophagus and stomach). (Page consultée le 16 janvier 2006).
Site du Collège Régional de Médecine Vétérinaire Virginia-Maryland.
Adresse URL : http://education.vetmed.vt.edu/Curriculum/VM8054/Labs/Lab18/Lab18.htm#

[14] CADORE J.L., GUILBAUD L. (2005)
Les affections dyspnéiques d'évolution chronique chez le chien et le chat.
Nouv. Prat. vét., **23**, 27-33.

[15] CHETBOUL V., TESSIER-VETZEL D. (2005)
Examen échographique du tractus digestif.
In : Chetboul V., Pouchelon J.-L., Tessier-Vetzel D., Bureau-Amaglio S., Blot S., Cotard J.-P., Simon M., Tainturier D. (eds.). Echographie et Doppler du chien et du chat.
MASSON, Paris, 241-274.

[16] CONSTANTINESCU G.M. (2005).
L'Abdomen et les Viscères Abdominaux.
In : Constantinescu G.M. (ed.). Guide pratique d'Anatomie du Chien et du Chat.
MED'COM, Paris, 237-265.

[17] COSTA M., BROOKES S.J., HENNIG G.W. (2000)
Anatomy and physiology of the enteric nervous system.
Gut, **47**, suppl. 4, iv15-iv19.

[18] CROWHURST R.C., SIMPSON D.J., McENERGY R.J., GREENWOOD R.E. (1975)
Intestinal Surgery in the foal.
J. S. Afr. Vet. Assoc., **46**, 59-67.

[19] DARGENT F. (2003)
Manifestations respiratoires du reflux gastro-oesophagien.
Point vét., **233**, 44-47.

[20] DE NOVO R.C. (2003)
Diseases of the stomach.
In: Tams T.R. (eds.). Handbok of Small Animal Gastroenterology.
W.B. SAUNDERS, Philadelphia, 159-194.

[21] DEBAS H.T., WALSH J.H., GROSSMAN M.I. (1975)
Evidence for oxyntopyloric reflex for release of antral gastrin.
Gastroenterology, **68**, 687-690.

[22] DOBREMEZ E., LEFLOT L., LAMIREAU T., MEYMAT Y., BONDONNY J.M. (2005)
Sténose hypertrophique du pylore.
EMC-Pédiatrie, **2**, 287-295.

[23] DODGE J.A., KARIM A.A. (1976)
Induction of pyloric hypertrophy by pentagastrin. An animal model for infantile hypertrophic pyloric stenosis.
Gut, **17**, 280-284.

[24] DOUGLAS S.W. (1968)
Lesions involving the pyloric region of the canine stomach.
J. am. vet. radiol. Soc., **9**, 89-93.

[25] DUCAROUGE, B. (2002)
Le syndrome obstructif des voies respiratoires supérieures chez les chiens brachycéphales. Etude clinique à propos de 27 cas.
Thèse de doctorat vétérinaire, Université Claude Bernard, Lyon, 103pp. + annexes.

[26] DUPRE G., FINDJI L. (2004)
Nouvelle technique chirurgicale : la palatoplastie modifiée chez le chien.
Nouv. Prat. vét., **20**, 45-48.

[27] Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort. Syndrome respiratoire obstructif des races Brachycéphales. (Page consultée le 19 juin 2007).
Adresse URL :
http://www.vet-alfort.fr/consult/chir2/txt/syndrome%20brachycephales/index.html.

[28] ELLISON G.W. (2006)
The Stomach. Fichier PDF. (Page consultée le 15/06/07).
Adresse URL : http://www.bsava.com/VirtualContent/85340/abdo_ch04.pdf.

[29] FISHER R.S., LIPSHUTZ W., COHEN S. (1973)
The hormonal regulation of pyloric sphincter function.
J. Clin. Invest., **52**, 1289-1296.

[30] FRAPPIER B.L. (1998)
Digestive system.
In: Dellmann H.D., Eurell J.A. (eds.). Textbook of Veterinary Histology.
WILLIAMS & WILKINS COMPANY, Baltimore, 164-202.

[31] FREICHE V., PONCET C. (2007)
Les troubles respiratoires et digestifs chroniques chez des chiens de race Brachycéphale.
Vet. Focus, **17**, 2, 4-10.

[32] FROST D., LASOTA J., MIETTINEN M. (2003)
Gastrointestinal Stromal Tumors and Leiomyomas in the Dog: A Histopathologic, Immunohistochemical, and Molecular Genetic Study of 50 cases.
Vet. Pathol., **40**, 42-54.

[33] GAUTIER P. (1997)
Le syndrome de rétention gastrique et les agents gastrocinétiques.
Point vét., **28**, 1365-1372.

[34] GIEBEL L.B., SPRITZ R.A. (1991)
Mutation of the KIT (mast/stern cell growth factor receptor) protooncogene in human piebaldism.
Proc. Natl. Acad. Sci. USA, **88**, 8696-8699.

[35] GUILFORD W.G., STROMBECK D.R. (1996)
Gastric structure and function.
In: Guilford W.G., Sharon A., Strombeck D.R., Williams D.A., Meyer D.J. (eds). Strombeck's Small Animal Gastroenterology.
W.B. SAUNDERS. Philadelphia, 239-255.

[36] HAPPE R.P., VAN DER GAAG I., WOLVEKAMP W.T.C. (1981)
Pyloric stenosis caused by hypertrophic gastritis in three dogs.
J. small Anim. Pract., **22**: 7-17.

[37] HEBERT F. (2002)
Tableau étiologique des vomissements aigus et chroniques.
In : Hebert F. (ed.). Guide pratique de médecine interne canine et féline.
MED'COM, Paris, 354.

[38] HEDLUNG C.S. (1998)
Brachycephalic syndrome.
In : Bojrab M.J., Ellison G.W., Slocum B. (eds.). Current techniques in Small Animal Surgery.
WILLIAMS & WILKINS COMPANY, Baltimore, 357-362.

[39] HENDRICKS J.C. (1992)
Brachycephalic airway syndrome.
Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract., **22**, 5, 1145-1153.

[40] HENDRICKS J.C., KLINE L.R., KOVALSKI R.J., O'BRIEN J.A., MORRISON A.R., PACK A.I. (1987)
The English Bulldog: A natural model of sleep-disordered breathing.
J. Appl. Physiol., **63**, 4, 1344-1350.

[41] HERNANZ-SCHULMAN M., SELLS L.L., AMBROSINO M.M., HELLER R.M., STEIN S.M., NEBLETT W.W. 3rd (1994)
Hypertrophic pyloric stenosis in the infant without a palpable olive: accuracy of sonographic diagnosis.
Radiology, **193**, 3, 771-776.

[42] HIRST G.D., EDWARDS F.R. (2001)
Generation of slow waves in the antral region of guinea-pig stomach-a stochastic process.
J. Physiol., **535**, Pt1, 165-180.

[43] HORIGUCHI K., SANDERS K.M., WARD S.M. (2003)
Enteric motor neurons form synaptic-like junctions with interstitial cells of Cajal in the canine gastric antrum.
Cell Tissue Res., **311**, 299-313.

[44] HORIGUCHI K., SEMPLE G.S., SANDERS K.M., WARD S.M. (2003)
Enteric motor neurons form synaptic-like junctions with Interstitial Cells of Cajal in the canine gastric antrum.
Cell Tissue Res., **311**, 3, 299-313.

[45] HORIGUCHI K., SEMPLE G.S.A., SANDERS K.M., WARD S.M. (2001)
Distribution of pacemaker function through the tunica muscularis of the canine gastric antrum.
J. Physiol., **537**, 1, 237-250.

[46] HUANG L.T., TIAO M.M., LEE S.Y., HSIEH C.S., LIN J.W. (2006)
Low Plasma Nitrite in In fantile Hypertrophic Pyloric Stenosis Patients.
Dig. Dis. Sci., 51, 5, 869-872.

[47] HUIZINGA J.D., THUNEBERG L., KLUPPEL M., MALYSZ J., MIKKELSEN H.B., BERNSTEIN A.W. (1995)
Kit gene required for interstitial celles of Cajal and for pacemaker activity.
Nature, **373**, 347-349.

[48] HUIZINGA J.D., THUNEBERG L., VANDERWINDEN J.M., RUMESSEN J.J. (1997)
Intestitial Cells of Cajal as targets for pharmacological intervention in gastrointestinal motor disorders.
Trends Pharmacol. Sci., **18**, 10, 393-403.

[49] KOL A., STEINMAN A., LEVI O., HAIK R., JOHNSTON D.E. (2005)
Congenital pyloric stenosis in a foal.
Isr. J. Vet. Med., **60**, 2, 59-62.

[50] KOMURO T. (1999)
Comparative morphology of Interstitial Cells of Cajal: ultrastructural characterization. Micrsc Res. Tech., **47**, 4, 267-285.

[51] KREEL L., ELLIS H. (1965)
Pyloric stenosis in adults : a clinical and radiological study of 100 consecutive patients.
Gut, **6**, 253-261.

[52] LANGER J.C., BEREZIN I., DANIEL E.E. (1995)
Hypertrophic Pyloric Stenosis: Ultrastructural Abnormalities of Enteric Nerves and the Interstitial Cells of Cajal.
J. Pediatr. Surg., **30**, 11, 1535-1543.

[53] LAROCK R.G., GINN P.E. (1997)
Immunohistochemical Staining Characteristics of Canine Gastrointestinal Stromal Tumors.
Vet. Pathol., **34**, 303-311.

[54] LECOINDRE P. (1994)
Apport diagnostique de l'endoscopie et de l'histologie dans l'étude des maladies de l'estomac : A propos de 126 cas chez le chien.
Prat. méd. chir. Anim. Cie, **29**, 5, 471-478.

[55] LECOINDRE P. (1995)
Un cas de gastropathie pylorique chronique hypertrophique.
Prat. méd. chir. Anim. Cie, **30**, 579-580.

[56] LECOINDRE P. (2001)
Les maladies de l'estomac. 1re partie: anatomie, physiologie.
Prat. méd. chir. Anim. Cie, **36**, 105-111.

[57] LECOINDRE P. (2002)
Les maladies de l'estomac. 4ème partie: sténose pylorique, troubles de la motricité gastrique.
Prat. méd. chir. Anim. Cie, **37**, 355-364.

[58] LECOINDRE P., CADORE J.L. (1992)
Endoscopie des voies digestives supérieures du chien "Oeso-gastroscopie".
Rec. Méd. Vét., **168**, ¾, 193-201.

[59] LECOINDRE P., CHEVALLIER M. (1998)
Syndrome de rétention gastrique.
In : Encyclopédie Vétérinaire - Gastroentérologie.
ELSEVIER, Paris, **3**, 1000, 1-7.

[60] LECOINDRE P., CHEVALLIER M. (1995)
Les gastrites chroniques chez le chien. Aspects endoscopiques et histologiques et classification des gastrites chroniques du chien.
Prat. méd. chir. Anim. Cie, **30**, 131-139.

[61] LECOINDRE P., RICHARD . (2004)
Digestive disorders associated with the chronic obstructive respiratory syndrome of brachycephalic dogs: 30 cases (1999-2001).
Rev. Méd. vét., **155**, 3, 141-146.

[62] LECOINDRE P., RICHARD S. (2004)
Digestive disorders associated with the chronic obstructive respiratory syndrome of brachycephalic dogs : 30 cases (1999-2001).
Rev. Méd. vét., **155**, 3, 141-146.

[63] LEIB M.S. , WINGFIELD W.E., TWEDT D.C., WILLIAMS A.R., BOTTOMS G.D. (1985)
Gastric distension and gastrin in the dog.
Am. J. vet. Res., **46**, 9, 2011-2015.

[64] LEIB M.S., SAUNDERS G.K., MOON M.L., MANN M.A., MARTIN R.A., MATZ M.E., NIX B., SMITH M.M., WALDRON D.R. (1993)
Endoscopic diagnosis of chronic hypertrophic pyloric gastropathy in dogs.
J. vet. intern. Med., **7**, 6, 335-341.

[65] LI Y.Y. (2003)
Mechanisms for regulation of gastrin and somatostatin release from isolated rat stomach during gastric distension.
World J. Gastroenterol., **9**, 1, 129-133.

[66] LIBIS, L. (1995)
Physiopathologie digestive chez le chien: le rôle de la gastrine.
Thèse de doctorat vétérinaire, Faculté de Médecine de Créteil, Alfort, 142 pp.

[67] LOVE N.E. (1993)
The appearance of the canine pyloric region in right versus left lateral recumbent radiographs.
Vet. Radiol. Ultrasound, **34**, 169-170.

[68] MAGNE M.L., TWEDT D.C. (1996)
Diseases of the stomach.
In: Tams T.R. (eds.). Handbook of Small Animal Gastroenterology.
W.B. SAUNDERS, Philadelphia, 217-244.

[69] MASCLIET, E. (2006)
Les affections chirurgicales de l'estomac chez les carnivores domestiques. Techniques chirurgicales.
Thèse de doctorat vétérinaire, Université Claude Bernard, Lyon, 179 pp.

[70] MIYAZAKI E., YAMATAKA T., OHSHIRO K., TAINA Y., PURI P. (1998)
Active collagen synthesis in infantile hypertrophic pyloric stenosis.
Pediatr. Surg. Int., **13**, 4, 237-239.

[71] OHSHIRO K., PURI P. (1998)
Pathogenesis of infantile hypertrophic pyloric stenosis: recent progress.
Pediatr. Surg. Int., **13**, 4, 243-252.

[72] ORIHATA M., SARNA S.K. (1994)
Contractile mechanisms of action of gastroprokinetic agents: cisapride, metoclopramide, and domperidone.
Am. J. Physiol., **266**, 4 Pt 1, G665-G676.

[73] ORSONI P., MERROT T., BERDAH S., MAMBRINI P., SAPPA P., GRIMAUD JC., PICAUD R. (1996)
L'hyperplasie fibro-musculaire antro-pylorique de l'adulte: une cause rare de sténose digestive haute.
Gastroenterol. Clin. Biol. **20**, 1030.

[74] PEARSON H. (1979)
Pyloric stenosis in the dog.
Vet. Rec., **105**, 17, 393-394.

[75] PEARSON H., GASKELL C.J., GIBBS C., WATERMAN A. (1974)
Pyloric and oesophagal dysfunction in the cat.
J. small Anim. Pract., **15**, 8, 487-501.

[76] PEETERS M.E. (1991)
Pylorusstenose bij de hond: ontwikkelingen in de chirurgische behandeling en retrospectief onderzoek bij 47 patiënten.
Tijdschr. diergeneeskd., **116**, 3, 137-141.

[77] PIOTROWSKA A.P., SOLARI V., PURI P. (2003)
Distribution of Heme Oxygenase-2 in Nerves and Interstitial Celles of Cajal in the Normal Pylorus and in Infantile Hypertrophic Pyloric Stenosis.
Arch. Pathol. Lab. Med., **127**, 1182-1186.

[78] POIRIER J., RIBADEAU DUMAS J.-L. (1983)
Atlas d'histologie. Travaux pratiques.
MASSON, Paris, 136 pp.

[79] PONCET C.M, DUPRE P., FREICHE V.G., BOUVY M. (2006)
Long-term results of upper respiratory syndrome surgery and gastrointestinal tract medical treatment in 51 brachycephalic dogs.
J. small Anim. Pract., **47**, 137-142.

[80] PONCET C.M, DUPRE P., FREICHE V.G., ESTRADA M.M., POUBANNE Y.A., BOUVY B.M. (2005)
Prevalence of gastrointestinal tract lesions in 73 brachycephalic dogs with upper respiratory syndrome.
J. small Anim. Pract., **46**, 6, 273-279.

[81] PORTILLO E.M., MACKIN A.J., CANTWELL H.D., TROSTEL C.T., POOL R.R. (2004)
What is your diagnosis?
J. am. vet. med. Assoc., **224**, 5, 665-666.

[82] RHODES W.H., BRODEY R.S. (1965)
The differential diagnosis of pyloric obstructions in the dog.
J. am. vet. radiol. Soc., **6**, 65-73.
[83] ROTH L., LEIB M.S., DAVENPORT D.J., MONROE W.E. (1990)
Comparisons between endoscopic and histological evaluation of the gastrointestinal tract in dogs and cats : 75 cases (1984-1987).
J. am. vet. med. Assoc., **196**, 4, 635-638.

[84] RUBASH J.M. (2001)
Metabolic acid-base disorders.
Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract., **31**, 6.

[85] SCHUBERT M.L., MAKHLOUF G.M. (1993)
Gastrin secretion induced by distension is mediated by gastric cholinergic and vasoactive intestinal peptide neurons in rats.
Gastroenterology, **104**, 834-839.

[86] SEIICHI. (1991)
Pyloric narrowing with increased fibrous tissue of the mucosa in an infant.
Tohoku J. Exp. Med., **163**,4, 233-238.

[87] SHIMA H., OHSHIRO K., PURI P. (2000)
Increased local synthesis of Epidermal Growth Factors in Infantile Hypertrophic Pyloric Stenosis.
Pediatr. Res., **47**, 2, 201-207.

[88] SICILIANO, L. (1998)
Contribution à l'étude de l'endoscopie digestive du chien. A propos de 77 cas.
Thèse de doctorat vétérinaire, Université Claude Bernard, Lyon, 80 pp.

[89] SIKES R.I., BIRCHARD S., PATNAIK A., BRADLEY R. (1986)
Chronic hypertrophic pyloric gastropathy : a review of 16 cases.
J. am. Anim. Hosp. Assoc., **22**, 99-104.

[90] SIKKEMA A., LAYTON C. (1992)
What is your diagnosis?
J. am. vet. med. Assoc., **201**, 4, 631-632.

[91] SIMPSON J.W., ELSE R.W. (1991)
Conditions of the stomach.
In: Price C.J., Bedford P.G.C., Sutton J.B. (eds.). Digestive disease in the dog and cat.
BLACKWELL SCIENTIFIC PUBLICATIONS, Oxford, 60-87.

[92] SIMPSON K.W. (2005)
Diseases in the stomach.
In: Hall E.J., Simpson J.W., Williams D.A. (eds.). Manual of Canine and Feline Gastroenterology.
BSAVA, Quedgeley, 151-172.

[93] STEVENS, LOWE. (1993)
Histologie.
PRADEL, Paris, 378 pp.

[94] STROMBECK D.R., GUILFORD W.G. (1991)
Chronic Gastritis, Gastric Retention, Gastric Neoplasms and Gastric Surgery.
In: Strombeck D.R., Guilford W.G. (eds.). Small animal Gastroenterology.
WOLFE, London, 208-227.

[95] STRUNZ U.T, GROSSMAN M.I. (1978)
Effect of intragastric pressure on gastric emptying and secretion.
Am. J. Physiol., **235**, E552-E555.

[96] SULLIVAN M., MILLER A. (1985)
Endoscopy (fibreoptic) of the oesophagus and stomach in the dog with persistent regurgitation or vomiting.
J. small Anim. Pract., **26**, 369-379.

[97] SULLIVAN M., YOOL D.A. (1998)
Gastric disease in the dog and cat.
Vet. J., **156**, 91-106.

[98] SWANN H.M., HOLT D.E. (2002)
Canine Gastric Adenocarcinoma and Leiomyosarcoma: A Retrospective Study of 21 cases (1986-1999) and Literature Review.
J. am. Anim. Hosp. Assoc., **38**, 157-164.

[99] TACK J. (2000)
Receptors of the enteric nervous system: potential targets for drug therapy.
Gut, **47**, suppl. 4, iv20-22.

[100] TAYLOR D. (1991)
Les races - les chiens d'agrément et d'utilité.
In : Taylor D. (ed.). Les chiens.
SOLAR, Paris, 102-123.

[101] TORIHASHI S., WARD S.M., NISHIKAWA S.I., NISHI K., KOBAYASHI S., SANDERS K.M. (1995)
C-kit dependent developement of interstitial cells and electrical activity in the murine gastrointestinal tract.
Cell Tissue Res., **280**, 97-11.

[102] TWADDLE A.A. (1970)
Pyloric stenosis in three cats and its crrection by pyloroplasty.
N. Z. Vet. J., **18**, 1-2, 15-7.

[103] TWADDLE A.A. (1971)
Congenital pyloric stenosis in two kittens corrected by pyloroplasty.
N. Z. Vet. J., **19**, 1-2, 26-7.

[104] TWEDT D.C. (1987)
Gastrointestinal Peptides Hormones.
In: Drazner F.H. (ed.). Small Animal Endocrinology .
CHURCHILL LIVINGSTONE, New-York, 293-313.

[105] VAN DER GAAG I. (1988)
The histological appearance of peroral gastric biopsies in clinically healthy and vomiting dogs.
Can. J. vet. Res., **52**, 67-74.

[106] VAN ROGGEN J.F.G., VAN KRIEKEN J.H. (1998)
Adult hypertrophic pyloric stenosis: case report and review.
J. Clin. Pathol., **51**, 6, 479-480.

[107] VANDERWINDEN J.M. (1999)
Rôle of Intersticial Cells of Cajal and their relationship with the enteric nervous system.
Eur. J. Morphol., **37**, 4-5, 250-256.

[108] VANDERWINDEN J.M., LIU H., DE LAET M.H., VANDERHAEGHEN J.J. (1996)
Study of the Interstitial Cells of Cajal in Infantile Hypertrophic Pyloric Stenosis.
Gastroenterology, **111**, 279-288.

[109] VANDERWINDEN J.M., LIU H., MENU R., CONREUR J.L., DE LAET M.H., VANDERHAEGHEN J.J. (1996)
The Pathology of Infantile Hypertrophic Pyloric Stenosis After Healing.
J. Pediatr. Surg., **31**, 11, 1530-1534.

[110] WALSH M.H, QUIGLEY P.J. (1966)
Pyloric stenosis in the dog caused by hypertrophy of the circular muscle of the pylorus.
Vet. Rec., **78**, 1, 13-15.

[111] WALTER M.C, GOLDSCHMIDT M.H., STONE E.A., DOUGHERTY J.F., MATTHIESEN D.T. (1985)
Chronic hypertrophic pyloric gastropathy as a cause of pyloric obstruction in the dog.
J. am. vet. med. Assoc., **186**, 157-161.

[112] WALTER M.C., MATTHIESEN D.T. (1993)
Acquired antral pyloric hypertrophy in the dog.
Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract., **23**, 3, 547-554.

[113] WANG X.Y., LAMMERS W.J.E.P., BERCIK P., HUIZINGA J.D. (2005)
Lack of pyloric interstitial cells of Cajal explains distinct peristaltic motor patterns in stomach and small intestine.
Am. J. Physiol. Gastrointest. Liver Physiol., **289**, 539-549.

[114] WARD S.M., SANDERS K.M. (2001)
Interstitial Cells of Cajal: Primary targets of Enteric Motor Innervation.
Anat. Rec., **262**, 125-135.

[115] WINGFIELD W.E., TWEDT D.C. (1986)
Medical disease of the stomach.
In: Jones B.D. (eds.). Canine and Feline Gastroenterology (AAHA).
W.B. SAUNDERS, Philadelphia, 101-130.

[116] WOOD J.D. (1987)
Physiology of the Enteric Nervous System.
In : Johnson L.R., Alpers D.H., Christensen J., Jacobson E.D., Walh J.H. (eds.). Physiology of the gastrointestinal tract.
RAVEN PRESS, New-York, 67-110.

[117] YAMATAKA A., FUJIWARA T., KATO Y., OKAZAKI T., SUNAGAWA T., MIYANO T. (1996)
Lack of Intestinal Pacemaker (C-KIT Positive) Cells in Infantile Hypertrophic Pyloric Stenosis.
J. Pediatr. Surg., **31**, 1, 96-99.

[118] ZORAN D.L. (2001)
Gastroduodenoscopy.
Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract., **31**, 4, 631-656.

DAUDET PERRINE

LA GASTROPATHIE PYLORIQUE HYPERTROPHIQUE CHRONIQUE CHEZ LE CHIEN : ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE

Thèse vétérinaire : Lyon, le 2 octobre 2007

RESUME :

La gastropathie pylorique hypertrophique chronique est une affection digestive rare, caractérisée par une obstruction du pylore entraînant des vomissements. Dans l'espèce canine, les races Brachycéphales sont particulièrement touchées. Il existe une forme congénitale caractérisée par une hypertrophie bénigne de la musculeuse pylorique, et une forme acquise liée à une hypertrophie de la muqueuse de la région pylorique et parfois de la musculeuse.

Le diagnostic repose sur des critères épidémiologiques, cliniques et surtout histologiques.

Sa pathogénie reste encore incertaine. On suspecte l'intervention de facteurs génétiques, environnementaux, hormonaux et nerveux. Une corrélation entre désordres digestifs et respiratoires pourrait expliquer la prédisposition des races Brachycéphales qui souffrent du syndrome respiratoire d'obstruction chronique. Par ailleurs le rôle de la gastrine, par ses effets trophiques, est clairement établi. Une anomalie de l'innervation du muscle pylorique mettant un jeu une diminution des cellules interstitielles de Cajal et un défaut de relaxation pylorique lié à une immaturité nerveuse inhibitrice, une synthèse locale accrue de facteurs de croissance et une modification de la matrice extracellulaire pylorique pourraient également jouer un rôle déterminant dans l'affection.

La gastropathie pylorique hypertrophique chronique est une affection bénigne de bon pronostic nécessitant un traitement chirurgical : une pyloromyotomie est réalisée pour traiter la forme congénitale tandis qu'une pyloroplastie est mise en œuvre pour la forme acquise. Par ailleurs, le traitement chirurgical du syndrome respiratoire dont souffrent les Brachycéphales diminuerait les symptômes digestifs et inversement, le traitement des affections gastro-intestinales chez les chiens Brachycéphales améliorerait les résultats d'une chirurgie des voies respiratoires supérieures.

MOTS-CLES :

- Estomac
- Brachycéphale
- Sténose pylorique
- Vomissements

JURY :

Président : Monsieur le Professeur Jean-Alain CHAYVIALLE

1er Assesseur: Monsieur le Professeur Thierry MARCHAL
2ème Assesseur : Monsieur le Professeur Jean-Luc CADORE

DATE DE SOUTENANCE : 2 Octobre 2007

ADRESSE DE L'AUTEUR : 444, chemin du Pied du Bon Dieu
30 000 NIMES