

**VETAGRO SUP
CAMPUS VÉTÉRINAIRE DE LYON**

Année 2020 - Thèse n° 020

***LES ANOMALIES CONGÉNITALES DES PREMIÈRES VOIES
RESPIRATOIRES DU CHAT***

THESE

Présentée à l'UNIVERSITE CLAUDE-BERNARD - LYON I
(Médecine - Pharmacie)
et soutenue publiquement le 11 Septembre 2020
pour obtenir le grade de Docteur Vétérinaire

par

BERNE Briane



VETAGRO SUP
CAMPUS VÉTÉRINAIRE DE LYON

Année 2019 - Thèse n° 020

***LES ANOMALIES CONGÉNITALES DES PREMIÈRES VOIES
RESPIRATOIRES DU CHAT***

THESE

Présentée à l'UNIVERSITE CLAUDE-BERNARD - LYON I
(Médecine - Pharmacie)
et soutenue publiquement le 11 Septembre 2020
pour obtenir le grade de Docteur Vétérinaire

par

BERNE Briane



Liste des Enseignants du Campus Vétérinaire de Lyon (01-09-2019)

ABITBOL	Marie	DEPT - BASIC - SCIENCES	Professeur
ALVES-DE-OLIVEIRA	Laurent	DEPT - BASIC - SCIENCES	Maître de conférences
ARCANGIOLI	Marie-Anne	DEPT - ELEVAGE-SPV	Professeur
AYRAL	Florence	DEPT - ELEVAGE-SPV	Maître de conférences
BECKER	Claire	DEPT - ELEVAGE-SPV	Maître de conférences
BELLUCO	Sara	DEPT - AC - LOISIR-SPORT	Maître de conférences
BENAMOU-SMITH	Agnès	DEPT - AC - LOISIR-SPORT	Maître de conférences
BENOIT	Etienne	DEPT - BASIC - SCIENCES	Professeur
BERNY	Philippe	DEPT - BASIC - SCIENCES	Professeur
BONNET-GARIN	Jeanne-Marie	DEPT - BASIC - SCIENCES	Professeur
BOULOCHER	Caroline	DEPT - BASIC - SCIENCES	Maître de conférences
BOURDOISEAU	Gilles	DEPT - ELEVAGE-SPV	Professeur
BOURGOIN	Gilles	DEPT - ELEVAGE-SPV	Maître de conférences
BRUYERE	Pierre	DEPT - BASIC - SCIENCES	Maître de conférences
BUFF	Samuel	DEPT - BASIC - SCIENCES	Maître de conférences
BURONFOSSE	Thierry	DEPT - BASIC - SCIENCES	Professeur
CACHON	Thibaut	DEPT - AC - LOISIR-SPORT	Maître de conférences
CADORÉ	Jean-Luc	DEPT - AC - LOISIR-SPORT	Professeur
CALLAIT-CARDINAL	Marie-Pierre	DEPT - ELEVAGE-SPV	Maître de conférences
CAROZZO	Claude	DEPT - AC - LOISIR-SPORT	Maître de conférences
CHABANNE	Luc	DEPT - AC - LOISIR-SPORT	Professeur
CHALVET-MONFRAY	Karine	DEPT - BASIC - SCIENCES	Professeur
DE BOYER DES ROCHES	Alice	DEPT - ELEVAGE-SPV	Maître de conférences
DELIGNETTE-MULLER	Marie-Laure	DEPT - BASIC - SCIENCES	Professeur
DJELOUADJI	Zorée	DEPT - ELEVAGE-SPV	Maître de conférences
ESCRIOU	Catherine	DEPT - AC - LOISIR-SPORT	Maître de conférences
FRIKHA	Mohamed-Ridha	DEPT - ELEVAGE-SPV	Maître de conférences
GALIA	Wessam	DEPT - ELEVAGE-SPV	Maître de conférences
GILOT-FROMONT	Emmanuelle	DEPT - ELEVAGE-SPV	Professeur
GONTHIER	Alain	DEPT - ELEVAGE-SPV	Maître de conférences
GRANCHER	Denis	DEPT - BASIC - SCIENCES	Maître de conférences
GREZEL	Delphine	DEPT - BASIC - SCIENCES	Maître de conférences
HUGONNARD	Marine	DEPT - AC - LOISIR-SPORT	Maître de conférences
JANKOWIAK	Bernard	DEPT - ELEVAGE-SPV	Maître de conférences
JOSSON-SCHRAMME	Anne	DEPT - BASIC - SCIENCES	Maître de conférences
JUNOT	Stéphane	DEPT - AC - LOISIR-SPORT	Maître de conférences
KODJO	Angeli	DEPT - ELEVAGE-SPV	Professeur
KRAFFT	Emilie	DEPT - AC - LOISIR-SPORT	Maître de conférences
LAABERKI	Maria-Halima	DEPT - ELEVAGE-SPV	Maître de conférences
LAMBERT	Véronique	DEPT - BASIC - SCIENCES	Maître de conférences
LE GRAND	Dominique	DEPT - ELEVAGE-SPV	Professeur
LEBLOND	Agnès	DEPT - AC - LOISIR-SPORT	Professeur
LEDOUX	Dorothee	DEPT - ELEVAGE-SPV	Maître de conférences
LEFEBVRE	Sébastien	DEPT - BASIC - SCIENCES	Maître de conférences
LEFRANC-POHL	Anne-Cécile	DEPT - BASIC - SCIENCES	Maître de conférences
LEGROS	Vincent	DEPT - ELEVAGE-SPV	Maître de conférences
LEPAGE	Olivier	DEPT - AC - LOISIR-SPORT	Professeur
LOUZIER	Vanessa	DEPT - BASIC - SCIENCES	Professeur
MARCHAL	Thierry	DEPT - AC - LOISIR-SPORT	Professeur
MOISSONNIER	Pierre	DEPT - AC - LOISIR-SPORT	Professeur
MOUNIER	Luc	DEPT - ELEVAGE-SPV	Professeur
PEPIN	Michel	DEPT - BASIC - SCIENCES	Professeur
PIN	Didier	DEPT - AC - LOISIR-SPORT	Professeur
PONCE	Frédérique	DEPT - AC - LOISIR-SPORT	Professeur
PORTIER	Karine	DEPT - AC - LOISIR-SPORT	Professeur
POUZOT-NEVORET	Céline	DEPT - AC - LOISIR-SPORT	Maître de conférences
PROUILLAC	Caroline	DEPT - BASIC - SCIENCES	Maître de conférences
REMY	Denise	DEPT - AC - LOISIR-SPORT	Professeur
RENE MARTELLET	Magalie	DEPT - ELEVAGE-SPV	Maître de conférences
ROGER	Thierry	DEPT - BASIC - SCIENCES	Professeur
SABATIER	Philippe	DEPT - ELEVAGE-SPV	Professeur
SAWAYA	Serge	DEPT - BASIC - SCIENCES	Maître de conférences
SCHRAMME	Michael	DEPT - AC - LOISIR-SPORT	Professeur
SERGEANT	Delphine	DEPT - ELEVAGE-SPV	Professeur
THIEBAULT	Jean-Jacques	DEPT - BASIC - SCIENCES	Maître de conférences
THOMAS-CANCIAN	Aurélien	DEPT - AC - LOISIR-SPORT	Maître de conférences
TORTEREAU	Antonin	DEPT - AC - LOISIR-SPORT	Maître de conférences
VIGUIER	Eric	DEPT - AC - LOISIR-SPORT	Professeur
VIRIEUX-WATRELOT	Dorothee	DEPT - AC - LOISIR-SPORT	Maître de conférences
ZENNER	Lionel	DEPT - ELEVAGE-SPV	Professeur

Remerciements

A Monsieur le Professeur Gilles DEVOUASSOUX

De l'université Claude Bernard Lyon 1, Faculté de médecine de Lyon Sud
Pour m'avoir fait l'honneur d'accepter de présider mon jury de thèse

Hommages respectueux

A Madame le Docteur Émilie KRAFFT

De VetAgro Sup, Campus vétérinaire de Lyon
Pour m'avoir fait l'honneur d'accepter la direction de mon travail de thèse
Pour vos idées, votre soutien et votre bienveillance

Sincères Remerciements

A Monsieur le Professeur Jean-Luc CADORE

De VetAgro Sup, Campus vétérinaire de Lyon
Pour m'avoir fait l'honneur de prendre part à mon jury de thèse,
Avec mon plus profond respect,

Sincères Remerciements

TABLE DES MATIERES

Table des figures.....	15
Table des tableaux.....	19
Liste des abréviations.....	21
INTRODUCTION	23
I. Anatomie topographique des premières voies respiratoires.....	25
A. Nez et cavités nasales.....	25
1. Narines et vestibule nasal.....	26
a) Conformation externe.....	26
b) Vestibule du nez : conformation interne des narines.....	26
c) Structure du vestibule et des narines.....	27
i. Charpente cartilagineuse.....	27
ii. Musculature.....	28
iii. Tégument.....	29
iv. Vaisseaux et nerfs.....	29
2. Cavités nasales.....	30
a) Conformation (cornets, méats).....	30
i. Délimitation et structure.....	30
ii. Cornets nasaux et ethmoïdaux.....	30
iii. Méats nasaux.....	32
iv. Méats et cornets ethmoïdaux.....	32
b) Revêtement.....	34
B. Organe voméro nasal.....	35
C. Sinus paranasaux.....	35
1. Groupe conchal.....	35
2. Groupe frontal.....	35
3. Groupe maxillaire.....	36
4. Groupe sphénoïdal.....	36
D. Pharynx.....	38
1. Rapports anatomiques et conformation externe.....	38
2. Conformation interne.....	38
a) Oropharynx.....	38
b) Nasopharynx.....	39
c) Palais mou.....	39
i. Description anatomique.....	39
ii. Mobilité.....	40
3. Musculature du pharynx.....	41
4. Irrigation.....	42
E. Larynx.....	42
1. Cartilages.....	42
a) Cartilage cricoïde.....	42

b)	Cartilage thyroïde	43
c)	Cartilages aryénoïdes	43
d)	Épiglotte.....	44
2.	Musculature	45
a)	Muscles intrinsèques	45
b)	Muscles extrinsèques	46
i.	Muscles mobilisant le larynx par rapport à l'appareil hyoïde	46
ii.	Muscle mobilisant le larynx par rapport au cou.....	46
3.	Conformation et rapports	47
a)	Conformation externe	47
b)	Conformation interne.....	48
4.	Muqueuse	48
5.	Irrigation.....	48
II. Embryologie.....		49
A. Développement embryonnaire des premières voies respiratoires.....		49
1.	Phases initiales du développement	49
a)	Fécondation	49
b)	Segmentation	49
c)	Trophoblaste et blastocyste	50
d)	Strates germinales	51
i.	Endoblaste.....	51
ii.	Disque embryonnaire.....	52
iii.	Mésoderme et gastrulation.....	53
2.	Formation de l'embryon	56
a)	Délimitations de l'embryon	56
b)	Évolution de l'ectoderme	56
c)	Évolution de l'endoderme	57
i.	Intestin crânial.....	57
ii.	Intestin moyen	59
iii.	Intestin caudal	59
d)	Évolution du mésoderme	59
3.	Développement de l'appareil respiratoire.....	59
a)	Région de la face.....	60
i.	Formation des cavités nasales et du palais.....	60
ii.	Formation des cornets	63
iii.	Formation de l'organe voméro-nasal.....	64
iv.	Formation des sinus	65
b)	Région laryngo-pharyngée.....	65
B. Tératologie.....		68
1.	Définition	68
2.	Principes généraux.....	68
3.	Périodes critiques les plus susceptibles à un développement anormal	69
4.	Origine des anomalies congénitales	70
a)	Génotype	70

b)	Nombre de chromosomes anormal	70
c)	Structure anormale des chromosomes	70
d)	Technologies de reproduction assistée	71
e)	Facteurs environnementaux.....	71
i.	Facteurs mécaniques.....	71
ii.	Facteurs physiques.....	71
iii.	Facteurs chimiques.....	71
iv.	Agents infectieux.....	72

III. Exploration morphologique et fonctionnelle des premières voies respiratoires73

A.	Radiographie.....	73
1.	Cavités nasales et sinus.....	73
a)	Technique	73
b)	Aspect normal.....	74
i.	Cavités nasales	74
ii.	Sinus	75
c)	Limites de la radiographie	75
2.	Nasopharynx	75
3.	Sphère laryngo-pharyngée.....	76
4.	Radiographie avec contraste	77
B.	Échographie	77
1.	Technique.....	77
2.	Limites de l'échographie et régions observables.....	77
C.	Tomodensitométrie.....	78
1.	Technique.....	78
2.	Aspect normal	78
3.	Intérêt de la tomodensitométrie dans l'étude des premières voies respiratoires.....	80
D.	IRM.....	80
1.	Technique.....	80
2.	Aspect normal des premières voies respiratoires	80
3.	Tomodensitométrie ou IRM ?	81
E.	Endoscopie.....	82
1.	Définition, intérêts et limites	82
2.	Rhinoscopie et nasopharyngoscopie	82
a)	Principes généraux et matériel.....	82
b)	Contre-indication.....	83
c)	Voie antérograde : aspect normal des cavités nasales.....	83
i.	Technique.....	83
ii.	Aspect normal des cavités nasales.....	84
d)	Voie rétrograde.....	85
i.	Technique.....	85
ii.	Aspect normal du nasopharynx.....	85
e)	Observation des sinus.....	87

f) Limites et complications	87
3. Laryngoscopie	88
a) Technique	88
b) Anesthésie	88
c) Évaluation du larynx	89
i. Intégrité des structures anatomiques	89
ii. Mobilité	90
d) Complications	90

IV. Anomalies congénitales des premières voies respiratoires décrites dans l'espèce

***féline* 93**

A. Fente palatine 93

1. Description anatomique	93
2. Étiologie	94
3. Tableau clinique	94
4. Diagnostic.....	94
5. Traitement	94
a) Réparation d'une fente du palais dur	95
i. Technique des lambeaux bipédiculés	95
ii. Technique du lambeau retourné ou de recouvrement.....	96
b) Réparation d'une fente du palais mou	97
i. Technique d'apposition en double couche	98
ii. Technique du lambeau pédiculé simple à chevauchement bilatéral.....	98
c) Autres techniques en cas de perte de substance plus complexe.....	99
d) Soins post-opératoires.....	99
6. Complications.....	100
7. Conclusion.....	100

B. Hypoplasie du palais mou100

1. Description anatomique	100
2. Tableau clinique	101
3. Traitement	101
4. Conclusion.....	103

C. Sténose du nasopharynx.....104

1. Description anatomique	104
2. Étiologie	105
3. Tableau clinique	105
4. Diagnostic.....	106
a) Cathétérisme	106
b) Examen radiographique.....	107
c) Tomodensitométrie.....	108
d) Endoscopie.....	109
5. Prise en charge thérapeutique et son évolution	110
a) Traitement historique : Excision de la membrane sténotique	110

b)	Avancement d'un lambeau muqueux	111
c)	Dilatation au ballonnet	112
d)	Utilisation d'une prothèse	114
i.	Endoprothèse placée après abord chirurgical	114
ii.	Utilisation d'une prothèse extensible par ballonnet placée par abord transnasal... ..	115
iii.	Utilisation d'une prothèse temporaire	117
6.	Complications.....	119
7.	Conclusion.....	120
D.	Atrésie des choanes.....	121
1.	Description anatomique	121
2.	Tableau clinique	121
3.	Diagnostic.....	122
a)	Radiographie.....	122
b)	Tomodensitométrie	122
c)	Endoscopie.....	122
4.	Traitement	123
a)	Approche transnasale dans le cas d'une atrésie d'origine membraneuse.....	123
b)	Approche transpalatine dans le cas d'une atrésie d'origine osseuse	124
5.	Complications.....	124
6.	Conclusion.....	124
E.	Syndrome respiratoire obstructif des races brachycéphales (ou SORB)	125
1.	Définition et description anatomique.....	125
a)	Conformation du crâne.....	125
b)	Anomalies congénitales associées à la conformation brachycéphale du crâne	131
c)	Complications secondaires aux anomalies congénitales.....	132
2.	Tableau clinique	132
3.	Diagnostic.....	133
4.	Traitement	134
a)	Traitement de la sténose des narines	134
b)	Traitement d'une élongation du palais mou	134
c)	Traitement des cornets nasaux aberrants.....	135
5.	Conclusion.....	135
F.	Autres anomalies	136
1.	Dysgénésie du palais mou et sténose nasopharyngée secondaire.....	136
2.	Cas observés à VetAgro-Sup	137
	DISCUSSION	139
	CONCLUSION	143
	Bibliographie	145

Table des figures

Figure 1 : Narines du chat	26
Figure 2 : Support cartilagineux des narines chez un chat européen, vue de face	28
Figure 3 : Muscles cutanés de la tête du chat, vue de profil	29
Figure 4 : Coupe transversale des cavités nasales à hauteur des canines chez un chat européen, vue caudale	31
Figure 5 : Coupe transversale des cavités nasales à hauteur des prémolaires chez un chat européen, vue rostrale	32
Figure 6 : Schéma des cornets nasaux et ethmoïdaux du chat, en coupe parasagittale,.....	33
Figure 7 : Coupe transversale des cavités nasales à hauteur des premières molaires chez un chat européen, vue rostrale.....	34
Figure 8 : Coupe sagittale paramédiane de la tête chez un chat européen après retrait du septum nasal	37
Figure 9 : Schéma de la coupe sagittale paramédiane de la tête chez un chat européen après retrait du septum nasal de la figure 8	37
Figure 10 : Représentation schématique du pharynx de chat en coupe sagittale	39
Figure 11 : Schéma de la musculature du palais mou, en coupe sagittale	40
Figure 12 : Schéma de la musculature externe du pharynx en vue latérale	41
Figure 13 : Schéma du larynx d'un chat en vue latérale	44
Figure 14 : Schéma de la musculature externe du larynx, vue latérale	46
Figure 15 : Vue crâniale du larynx.....	47
Figure 16 : Schéma des premières modifications de la cellule œuf.....	50
Figure 17 : Schéma d'un blastocyste.....	51
Figure 18 : Schéma d'un blastocyste bilaminaire	52
Figure 19: Schéma d'un blastocyste trilaminaire	53
Figure 20 : Schéma de l'évolution du disque embryonnaire en vue dorsale de l'embryon	54
Figure 21 : Schéma de l'évolution de l'embryon durant la gastrulation en coupe transversale.....	55
Figure 22 : Formations des différents plis.....	56
Figure 23 : Schéma de la coupe sagittale d'un embryon.....	58
Figure 24 : Mise en place des cavités nasales	61
Figure 25 : Formation du palais secondaire	62
Figure 26 : Région de la face après mise en place des cavités nasales et du palais	63
Figure 27 : Formation des cornets nasaux.....	64
Figure 28: Région pharyngée	66
Figure 29: Incidence dorso-ventrale intraorale des cavités nasales chez un chat européen de 2,5 ans.....	74
Figure 30 : Incidence tangentielle rostro-caudale du crâne, centrée sur les sinus frontaux chez un siamois de 15 ans	75
Figure 31 : Incidence latérale du pharynx et du larynx chez un chat européen de 6 ans, focalisation sur les structures pharyngées	76
Figure 32 : Incidence latérale du pharynx et du larynx chez un chat européen de 6 ans, focalisation sur les structures laryngées	77

Figure 33 : Coupe transversale de la tête obtenue par tomодensitométrie au niveau des canines chez un chat européen	79
Figure 34 : Coupe transversale de la tête obtenue par tomодensitométrie à hauteur du milieu du cristallin de l'œil chez un chat européen	79
Figure 35 : coupe sagittale d'une tête de chat obtenue par IRM.....	81
Figure 36 : Cavités nasales d'un chat européen vue par rhinoscopie antérograde.....	84
Figure 37 : Nasopharynx d'un chat européen vue par rhinoscopie, vue distale.....	86
Figure 38 : Nasopharynx d'un chat européen vue par rhinoscopie, vue rapprochée des choanes (présence de sécrétions mucoïdes)	86
Figure 39 : Apparence endoscopique de la partie caudale de la cavité nasale et du sinus frontal chez un chat européen.....	87
Figure 40 : Larynx d'un chat européen vu par endoscopie	89
Figure 41: Larynx à l'inspiration (à gauche) et à l'expiration (à droite) d'un chat européen vue par endoscopie	90
Figure 42 : Fente palatine chez un chaton siamois.....	93
Figure 43 : Technique des lambeaux pédiculés.....	96
Figure 44 : Technique du lambeau retourné.....	97
Figure 45 : Schéma de la technique du lambeau pédiculé simple à chevauchement bilatéral	98
Figure 46 : Technique des lambeaux en U séparés	99
Figure 47 : Hypoplasie du palais mou chez un chat européen de 2 ans, avant et après réparation.....	101
Figure 48 : Localisation des trois lambeaux.....	102
Figure 49 : Suture du lambeau du palais dur.....	102
Figure 50 : Suture des lambeaux pharyngés.....	103
Figure 51: Représentation schématique d'une sténose nasopharyngée en vue latérale	104
Figure 52 : Sténose du nasopharynx	105
Figure 53 : Présence de tissus mous de haute densité dans la région du nasopharynx	107
Figure 54: Déplacement dorsal du palais, cliché avec produit de contraste.....	108
Figure 55 : Images tomодensitométriques d'une sténose nasopharyngée chez un chat.	109
Figure 56 : Vue endoscopique (rhinoscopie rétrograde) d'une sténose nasopharyngée chez un chat de 5 mois.....	110
Figure 57: Schéma de la mise en place du lambeau.....	111
Figure 58 : Dilatation au ballonnet d'une sténose nasopharyngée, même animal que la figure 56.	113
Figure 59 : Prothèse en place	114
Figure 60 : Visualisation de la sténose puis passage du stent monté sur un ballonnet, dilatation de la sténose au ballonnet et stent laissé en place	116
Figure 61 : Dilatation de la sténose avec des pinces de Kelly	117
Figure 62 : Mise en place de la prothèse amovible	118
Figure 63 : Prothèse en place	119
Figure 64 : Examen tomодensitométrique d'une atrésie des choanes (à gauche) en comparaison avec un chat normal (à droite)	122

Figure 65 : Image endoscopique (rhinoscopie rétrograde) d'une atrésie unilatérale des choanes chez un chat Himalayen	123
Figure 66 : Comparaison des crânes d'un chat brachycéphale, de race Persan, à gauche et d'un chat doligocéphale, de race Oriental, à droite	126
Figure 67 : Persan « doll-face » à gauche, et « peke-face » à droite	127
Figure 68 : Mesure de la position du nez par rapport au canthus médial de l'œil (A) et mesure de la longueur du nez par rapport à la longueur de la tête	127
Figure 69 : Élongation du palais mou chez un chat de race Persan	131
Figure 70 : Traitement d'une élongation du palais mou : résection aux ciseaux (image de gauche), suture (image au centre) et rendu final (image de droite).....	135
Figure 71 : Schéma de l'anomalie décrite	136

Table des tableaux

Tableau I: Rôles des cavités nasales	26
Tableau II: Muscles mobilisateurs des cartilages aryénoïdes par rapport aux autres cartilages.....	45
Tableau III: Dérivés des sacs pharyngiens	66
Tableau IV: Dérivés des sillons pharyngiens	66
Tableau V: Dérivés des arcs pharyngiens	67
Tableau VI: Diversités des malformations embryonnaires et fœtales.....	69
Tableau VII: Différentes incidences radiographiques des cavités nasales et des sinus	73
Tableau VIII: Comparatif de toutes les techniques d'exploration décrites ci-dessus	92
Tableau IX: Principes d'une chirurgie réparatrice de fente palatine.....	95
Tableau X: Comparaison des deux techniques de réparation du palais dur.....	97
Tableau XI: Principal diagnostic différentiel de la sténose du nasopharynx	106
Tableau XII: Choix du traitement de la sténose nasopharyngée	120
Tableau XIII: Classification de Schlueter	129

Liste des abréviations

Ex : exemple

IRM : imagerie par résonance magnétique

BOAS : brachycephalic obstructive airway syndrome

SORB : syndrome obstructif respiratoire des races brachycéphales

LOOF : livre officiel des origines des races félines

LOF : livre des origines français

FCI : fédération cynologique internationale

INTRODUCTION

Les anomalies congénitales de l'appareil respiratoire du chat, quoique moins bien décrites que chez le chien, sont de nature diverse. Nous entendons par anomalies congénitales toute déviation de la norme dont l'animal dispose dès sa naissance, correspondant dès lors à toutes malformations physiques ou organiques survenues lors du développement de l'embryon. Cette étude propose une synthèse des connaissances de ces anomalies à ce jour.

Chez tous les vertébrés, la respiration se fait à deux échelles : cellulaire, où se font les échanges gazeux entre le sang et chaque cellule tout au sein de l'organisme, mais aussi à l'échelle organique où s'effectue les échanges avec l'extérieur. L'appareil respiratoire étudié ici permet la respiration organique. Notre écrit se limitera à l'étude des premières voies respiratoires, encore nommées « appareil respiratoire supérieur ». Les définitions s'accordent sur le point de départ de cet appareil : il s'agit de l'appareil respiratoire qui permet l'entrée de l'air au sein de l'animal via les narines, mais elles divergent sur sa terminaison. En effet, certains considèrent qu'il se termine à l'entrée de la poitrine, ce qui inclut la partie crâniale de la trachée, alors que d'autres estiment qu'il se termine à l'entrée de la trachée. Au sein de cette étude, nous nous plaçons dans le cas de cette dernière définition. Ainsi, nous entendons par premières voies respiratoires tout l'appareil permettant le trajet de l'air de l'extérieur jusqu'à l'entrée dans la trachée. Comme tout autre système, son développement est soumis à divers processus et divers facteurs dont la moindre modification pourra avoir des conséquences physiques, voire cliniques sur l'animal.

Avec le développement croissant de la médicalisation de la population féline ainsi que l'engouement récent pour les chats de races, il paraît utile de faire une mise au point sur les différentes anomalies décrites à ce jour, leurs principaux signes cliniques, leurs traitements, leur évolution et leurs conséquences afin de ne pas raisonner que par comparaison à l'espèce canine. De plus, il est important d'éclaircir et de préciser la notion d' « anomalies congénitales », notamment auprès du propriétaire et d'autant plus s'il est éleveur afin de le conseiller au mieux, selon l'anomalie décelée, sur son caractère héréditaire et ses conséquences.

Cette étude propose tout d'abord d'étudier l'anatomie des premières voies respiratoires, ainsi que leur mise en place embryologique afin de comprendre leur construction et donc les anomalies qui peuvent y survenir. Ensuite, nous nous intéresserons aux techniques permettant leur exploration morphologique et anatomique afin de comprendre comment reconnaître une anomalie. Enfin, nous décrirons les différentes anomalies congénitales des premières voies respiratoires décrites à ce jour dans l'espèce féline.

I. Anatomie topographique des premières voies respiratoires

L'appareil respiratoire regroupe l'ensemble des organes permettant l'hématose sanguine soit l'approvisionnement du sang en dioxygène. Il permet des échanges gazeux entre le sang et l'air ambiant. Anatomiquement, et selon la définition choisie dans notre étude, il se dessine en trois étages. De la partie la plus rostrale à la plus caudale, on distingue (Barone, 2009) :

- Les premières voies respiratoires, sujet de notre écrit, lieu d'entrée de l'air au sein de l'organisme, qui commencent aux narines et se terminent à l'entrée de la trachée.
- L'arbre aérifère, qui prend la suite du précédent et qui regroupe trachée et bronches.
- Les poumons, siège des échanges avec le sang.

Physiologiquement, les premières voies respiratoires participent donc à la respiration mais aussi à l'olfaction et la phonation, nous insisterons ici uniquement sur les structures participant à la respiration.

Les premières voies respiratoires regroupent :

- Le nez et les cavités nasales
- Les sinus paranasaux
- Le rhinopharynx
- Le larynx, frontière avec l'arbre aérifère (Barone 2009).

A. Nez et cavités nasales

La racine du nez, située entre les orbites, correspond à la jonction entre l'os nasal et l'os frontal ; elle forme la limite entre la face et le crâne. Elle est plutôt large et présente peu de relief.

Le chanfrein correspond au dos du nez, il est porté par les os nasaux et est généralement légèrement bombé chez le chat.

L'extrémité du nez se confond avec la lèvre supérieure, l'ensemble forme le rostrum. De part et d'autre de ce dernier se trouve une narine. Ainsi le rostrum entoure les narines et englobe également la lèvre supérieure formant alors une structure tégumentaire particulière qu'est la truffe ou planum nasal. Ce tégument se divise en son centre par le philtrum, sur la ligne médiane. Ce philtrum est étroit et profond.

Les cavités nasales sont considérées comme étant au nombre de deux : une cavité gauche et une cavité droite. En réalité, il s'agit d'une unique cavité divisée symétriquement par le septum nasal. Elles occupent la moitié dorsale de la face et sont creusées dans le massif facial, dorsalement à la voûte palatine et allongées dans le sens rostro-caudal.

Elles permettent le passage de l'air. Lors de ce passage, elles contribuent à différents rôles pour optimiser le fonctionnement de l'arbre respiratoire (*cf. tableau I*).

Tableau I: Rôles des cavités nasales

Rôle des cavités nasales	Par quel mécanisme
Purification de l'air	Cellules ciliées de la muqueuse
Réchauffement de l'air	Vascularisation intense de la muqueuse
Humidification de l'air	Glandes nasales
Défense de l'arbre respiratoire	Éternuement réflexe (inflammation allergique ou irritation de la muqueuse)
Olfaction	Cellules neurosensorielles

Chaque cavité nasale communique crânialement avec l'extérieur, par une narine, et caudalement avec le rhinopharynx par une choane (Barone 2009).

1. Narines et vestibule nasal

a) Conformation externe

Les narines correspondent aux ouvertures des cavités nasales sur l'extérieur. Elles sont maintenues béantes par une charpente cartilagineuse qui complète rostralement les os nasaux. Elles sont étirées en direction latérale et quasi-transversale au plan médian (*cf. figure 1*).

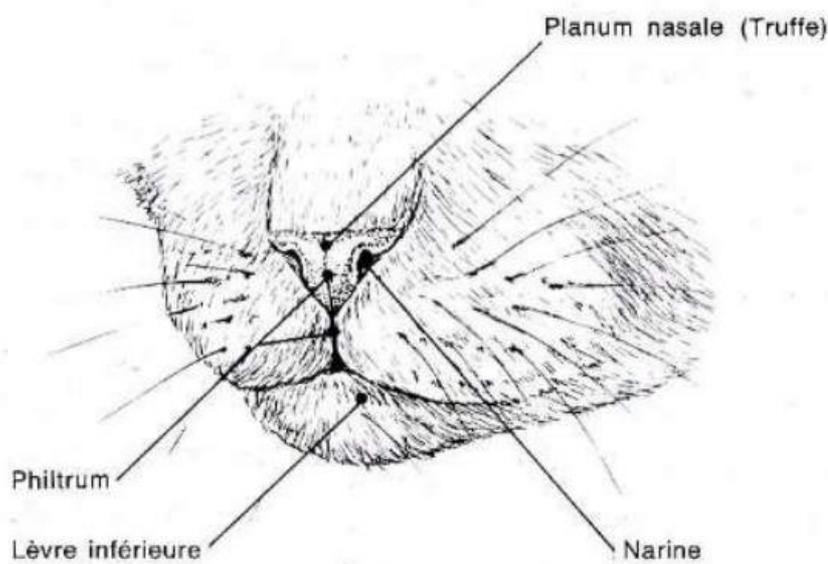


Figure 1 : Narines du chat
d'après (Barone 2009)

Chaque narine présente deux bords : l'un dorso-médial, convexe et l'autre ventro-latéral, le plus long, concave. L'orifice de chaque narine forme une sorte de virgule horizontale à queue latéro-dorsale, étroite et qui se prolonge en un petit sillon, à peine marqué chez le chat, nommé sillon alaire. Ce sillon appartient au vestibule du nez décrit ci-après (Barone 2009).

b) Vestibule du nez : conformation interne des narines

Le vestibule du nez constitue l'entrée des cavités nasales. Il marque la frontière entre les narines et les cavités nasales. Il est constitué d'une charpente cartilagineuse. Cependant, c'est

sa nature histologique qui le différencie : sa muqueuse est de type malpighien, elle se raccorde à la peau extérieure des narines et à la muqueuse respiratoire des cavités nasales.

Juste en avant du seuil nasal, on observe un petit orifice : l'ostium naso-lacrymal. Il correspond à l'ouverture du canal lacrymal. C'est un canal intra-osseux qui débute dans l'angle médial de l'orbite et débouche dans le vestibule nasal.

c) Structure du vestibule et des narines

Le vestibule et les narines sont soutenus par une charpente cartilagineuse mobilisable par différents muscles. La peau qui les recouvre est modifiée par rapport au reste de l'organisme.

i. *Charpente cartilagineuse*

Les narines sont ouvertes en permanence grâce à une charpente formée de plusieurs cartilages. Le nombre de cartilages est variable selon les espèces et avec la mobilité du nez : on dénombre sept cartilages chez le chat, dont trois pairs et un impair. Ils complètent les os nasaux pour former les parois des narines. Ces cartilages participent également à la formation des cavités nasales décrites plus loin. Ils sont unis entre eux de manière indivisible par un tissu conjonctif fibreux qui les rattache au périoste et à leur périchondre voisin. Ainsi, ils forment la paroi latérale comprise entre l'os nasal et l'os incisif, se prolongeant jusqu'aux narines (Barone 2009).

Seul cartilage impair, le septum nasal, en position médiale, sépare les narines et vestibules gauches des droits. Il se prolonge jusqu'au bout du nez. Il est fibreux à sa partie proximale, puis cartilagineux caudalement. La partie fibreuse, très réduite chez le chat, est mobile.

De chaque côté, nous retrouvons symétriquement (*cf figure 2*) :

- Le cartilage alaire, formant le bout du nez. Il est constitué d'une lame dorsale, assez large. Cette lame forme une voute nommée aile du nez.
- Le cartilage latéral ventral, uni au pli alaire et au cartilage accessoire latéral, fermant ainsi la paroi latérale du vestibule. Il complète l'os incisif.
- Le cartilage accessoire latéral, situé dans la bordure ventrale de la narine. Il forme un arc accroché à la lame du cartilage latéral ventral par un petit processus fibro-cartilagineux.

Nous noterons qu'il n'existe ni cartilage latéral dorsal, ni de corne du cartilage alaire, ni de cartilage accessoire médial chez le chat (Barone 2009).

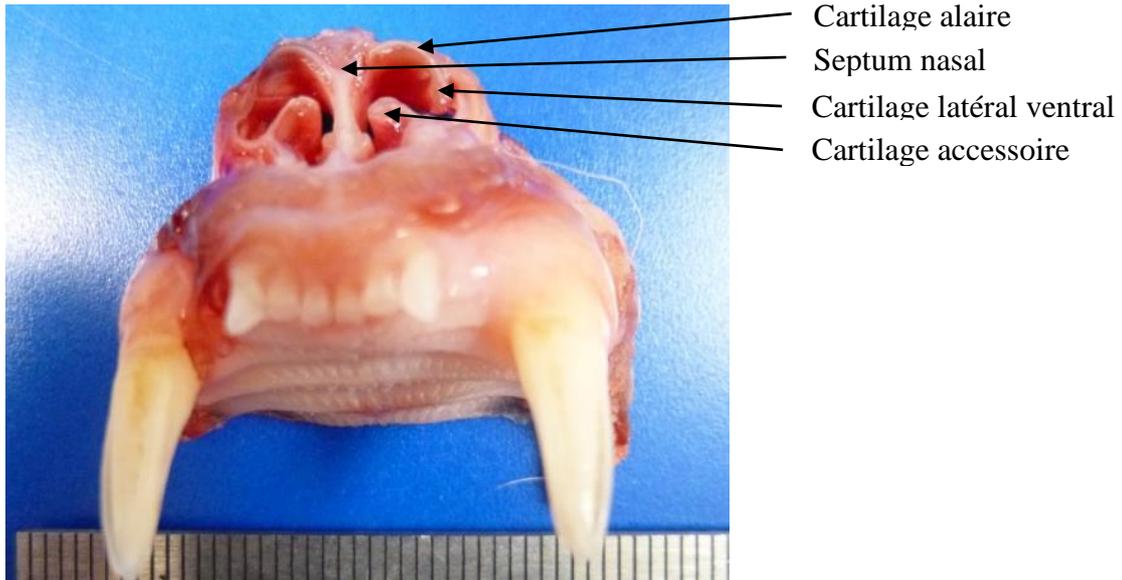


Figure 2 : Support cartilagineux des narines chez un chat européen, vue de face
(Crédit : JL. Cadoré, N. Del Fabbro) (Del Fabbro 2014)

ii. *Musculature*

Les muscles sont attachés aux os et à la peau environnante, ils permettent le mouvement des narines. La plupart servent à dilater les narines, afin de faciliter le passage de l'air. On distingue (*cf figure 3*) :

- Le muscle releveur naso-labial qui est large et épais. Il s'insère sous le bord infra-orbitaire.
- Le muscle canin qui ouvre le bord ventral de la narine en direction caudale. Pour cela, il tire le bord vers l'arrière de la tête.
- Le muscle releveur labial, qui renforce l'action du muscle canin. Cependant il est très filiforme et masqué par le muscle orbiculaire des lèvres et le muscle releveur naso-labial.
- Le muscle nasal, qui intervient très peu dans la mobilité des narines.

Le muscle dilatateur des narines est absent chez le chat.

Le seul muscle constricteur des narines est le muscle nasal latéral. Il est mal délimité ; ses fibres se mêlent à celles de la partie rostrale du muscle releveur naso-labial et à celles du muscle orbiculaire de la bouche. Ceci permet la formation d'une couche charnue entre la narine et la lèvre supérieure où viennent s'insérer les profonds follicules pileux des vibrisses (Barone 2000).

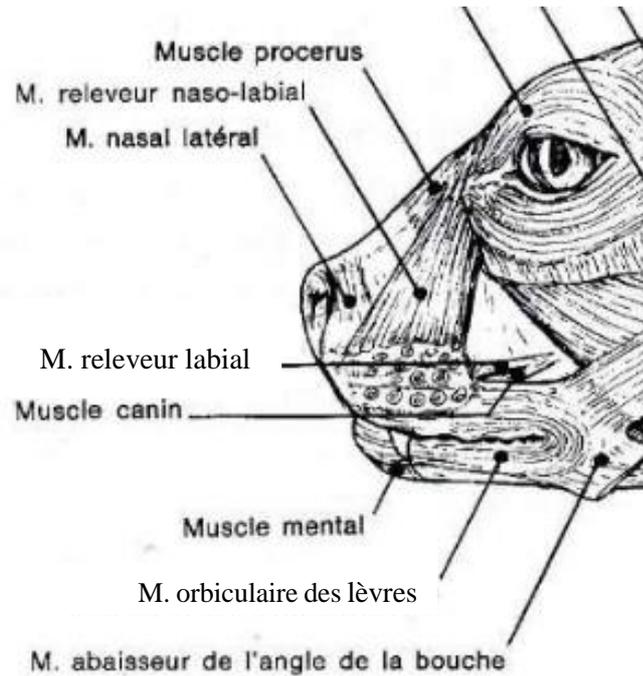


Figure 3 : Muscles cutanés de la tête du chat, vue de profil d'après (Barone 2000) , M : muscle

iii. *Tégument*

Chez le chat, la truffe est naturellement très pigmentée. Sa surface est divisée en tubercules arrondis. Le derme est papillaire mais dépourvu de glande. Elle est humidifiée par les glandes nasales situées à l'intérieur des cavités nasales.

La cavité du vestibule est d'abord recouverte par une peau modifiée puis par une muqueuse dermo-papillaire à épithélium stratifié et pavimenteux. Cette peau est très mince, comportant quelques poils très minces et très courts. On trouve également quelques glandes sébacées et sudoripares. La frontière avec la muqueuse respiratoire se fait de manière franche et subite (Barone 2009).

iv. *Vaisseaux et nerfs*

Les artères principales sont les artères dorsale et latérale du nez, l'artère labiale supérieure et l'artère infra-orbitaire. Les veines sont satellites des artères.

Les nerfs sont très nombreux, ce qui fait des narines une zone de grande sensibilité. Les nerfs sensitifs proviennent du nerf trijumeau (nerf V) via le nerf infra-orbitaire et les nerfs moteurs proviennent du nerf facial (VII) via le rameau buccal dorsal.

2. Cavités nasales

Les cavités nasales sont courtes chez le chat.

a) Conformation (cornets, méats)

i. *Délimitation et structure*

Chaque cavité nasale est délimitée par deux parois, un plafond, un plancher et deux extrémités (Barone 2009) :

- La paroi médiale est composée du septum nasal ; vertical, plan et lisse ; séparant les cavités nasales gauche et droite. Sa muqueuse comporte un grand plexus veineux. La partie caudale du septum est ossifiée, elle est formée de l'os vomer et de la lame perpendiculaire de l'os ethmoïde. Il se soude dorsalement et médialement aux os frontaux et nasaux. A l'inverse, la partie crâniale du septum est cartilagineuse, nommée cartilage septal du nez, elle est épaissie ventralement et rostralement. Ce cartilage se prolonge jusqu'au rostrum où il devient plus fin et plus fibreux, formant alors la partie membranacée du septum.
- La paroi latérale comporte les processus nasaux des os incisifs ; l'os maxillaire, complété dorsalement par le bord latéral de l'os nasal ; ainsi qu'une partie des os lacrymal et palatin.
- L'extrémité rostrale se situe à la limite entre le revêtement cutané du vestibule nasal et la muqueuse nasale ; limite que l'on nomme limen nasi.
- À l'extrémité caudale, on trouve l'os ethmoïde et ventralement l'os sphénoïde, l'os vomer et l'os palatin.
- Le plafond de chaque cavité nasale est étroit, en forme de gouttière longitudinale le long de l'os nasal. Il est de nature osseuse : rostralement se trouve l'os nasal, et caudalement, l'os frontal.
- Le plancher est plus large et moins long que le plafond des cavités nasales. Il est isolé de la bouche par le palais dur puis caudalement par le palais mou.

Les cavités nasales contiennent des éléments osseux, fins et spiralés : les cornets.

ii. *Cornets nasaux et ethmoïdaux*

Les cornets nasaux sont des formations osseuses très fines. Ces minces lames osseuses s'enroulent sur elles-mêmes et se prolongent rostralement par un prolongement fibro-cartilagineux où la muqueuse forme des plis.

On distingue initialement deux cornets nasaux : le cornet dorsal et le cornet ventral. Cependant, il existe également un groupe de cornets caudaux, attachés aux volutes de l'ethmoïde, formant les cornets ethmoïdaux. L'un d'eux présente un fort prolongement rostral, l'entraînant entre les deux précédents. La prolongation de ce cornet est considérée comme un cornet nasal que l'on nomme cornet moyen.

Chaque cornet s'insère sur une crête parcourant tout le long de la face interne de la paroi latérale de la cavité nasale. Cette insertion se fait par la lame basale du cornet qui s'enroule ensuite formant la lame spirale.

Lorsque le bord de la lame spirale rejoint la paroi de la cavité nasale, elle délimite un sinus conchal, toujours en communication avec la cavité nasale.

Le cornet nasal dorsal est moins développé que le cornet ventral. Il s'attache sur la crête ethmoïdale le long de la face interne de l'os nasal. Caudalement, il s'enroule dorsalement et délimite un sinus conchal dorsal communicant avec le sinus frontal ; l'ensemble est usuellement nommé sinus concho-frontal. Rostralement, il est plus étroit, presque vestigial. Il forme une lame légèrement incurvée ventralement. Il se prolonge dans le vestibule nasal par un cartilage qui a pour rôle de soutenir la muqueuse, formant alors le pli droit. Ce pli se double, ventralement, d'un pli oblique à son extrémité (*cf figure 4*).

Le cornet nasal ventral, ou cornet maxillo-turbinal, est le plus développé mais aussi le plus court des cornets nasaux. Il occupe toute la largeur de la cavité nasale. Il s'attache sur la crête conchale le long de la face interne de l'os maxillaire. Il se limite à la moitié rostrale de la cavité nasale (*cf figure 4*). De même que le cornet dorsal, il se prolonge dans le vestibule nasal par un cartilage soutenant un fort relief de la muqueuse. Ce relief forme deux plis : le pli alaire dorsalement, s'étendant jusqu'à la lame du cartilage alaire le long de la paroi latéro-dorsale du vestibule ; et le pli basal, dirigé ventralement vers le plancher du vestibule.

Le cornet nasal moyen correspond à la plus grande volute de l'ethmoïde. Il s'étend quasiment jusqu'à l'extrémité rostrale du chat (*cf figure 4*). Ce cornet est tapissé par de la muqueuse de type olfactive (Barone 2009).

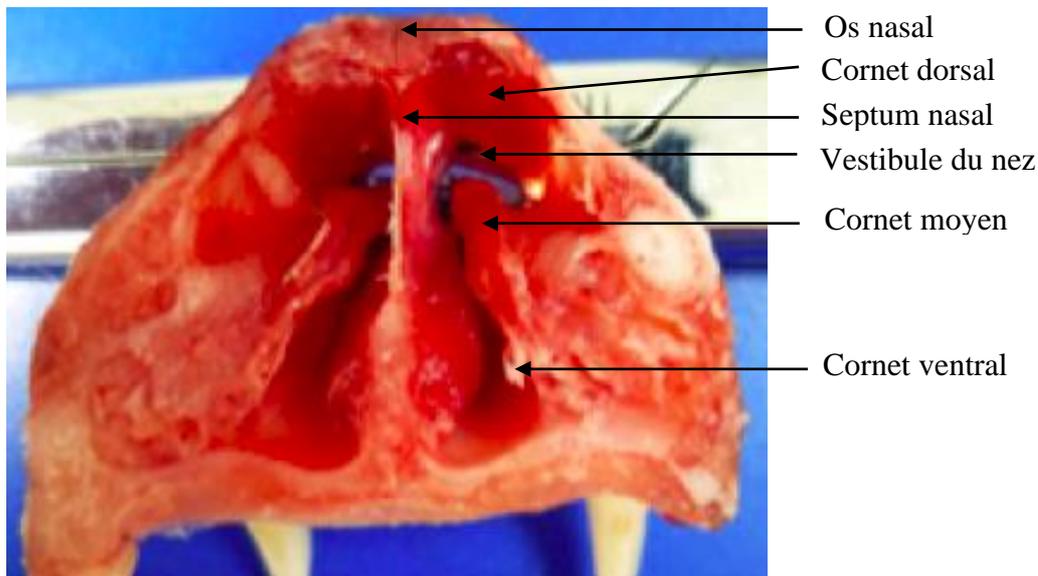


Figure 4 : Coupe transversale des cavités nasales à hauteur des canines chez un chat européen, vue caudale

(Crédit : JL. Cadoré, N. del Fabbro) (Del Fabbro 2014)

iii. Méats nasaux

Entre les cornets nasaux et les parois des cavités nasales se forment des espaces, nommés méats. Ils sont au nombre de trois dans chaque cavité. Ces trois méats du nez communiquent avec un dernier, situé médialement entre les cornets et le septum nasal et appelé méat commun du nez. Le méat commun est très mince, presque virtuel, car les cornets nasaux sont très proches du septum.

Le méat dorsal se trouve entre le plafond de la cavité et le cornet dorsal. C'est le plus étroit des méats du nez. Il est indistinguable du plafond de la cavité nasale (*cf figure 5*).

Le méat moyen se trouve entre le cornet dorsal et le cornet ventral. Il commence dorsalement au pli alaire et se termine au labyrinthe de l'os ethmoïdal. Il est très étroit. Les principaux orifices sinuso-nasaux, décrits dans la partie prochaine, s'ouvrent principalement dans ce méat (*cf figure 6*).

Le méat ventral est disposé entre le cornet ventral et le plancher de la cavité nasale. C'est le plus large des méats, il se termine dans le nasopharynx. Il est très large mais court. Il occupe le tiers rostral de la cavité chez le chat. L'air inspiré circule principalement par ce méat pour être ensuite distribué au reste de l'appareil respiratoire (*cf figure 5*) (Barone 2009).

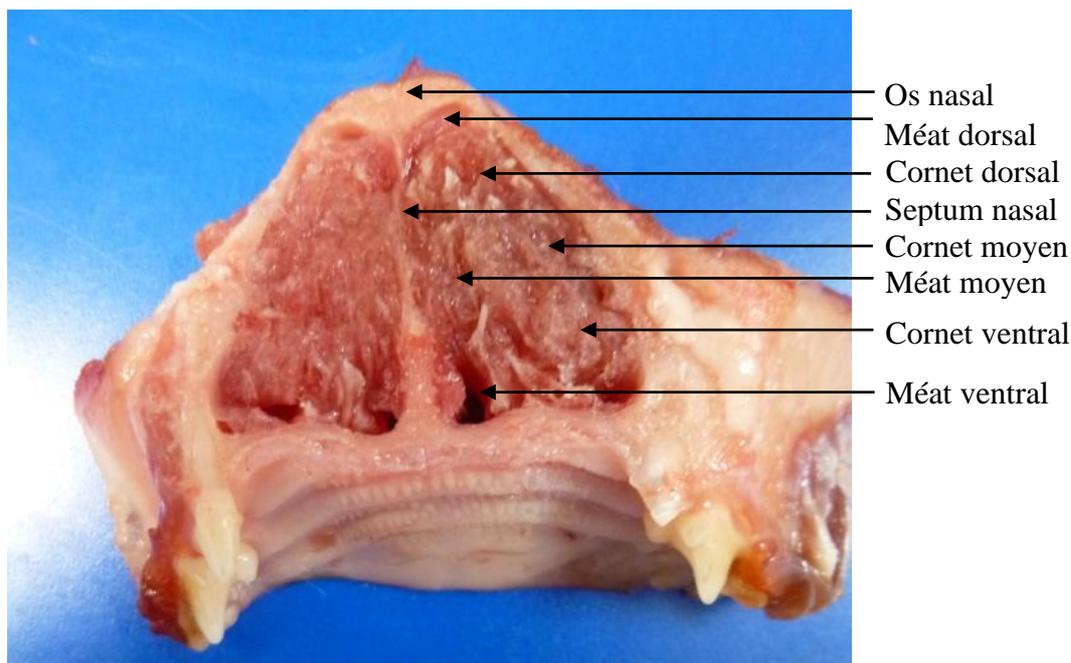


Figure 5 : Coupe transversale des cavités nasales à hauteur des prémolaires chez un chat européen, vue rostrale

(Crédit : par JL. Cadoré, N. del Fabbro) (Del Fabbro 2014)

iv. Méats et cornets ethmoïdaux

A l'extrémité caudale des cavités nasales, on trouve les cornets ethmoïdaux. Cette extrémité se divise en deux niveaux.

Dorsalement, on trouve le labyrinthe ethmoïdal qui contient les cornets ethmoïdaux. Chacun est formé d'une fine lame osseuse qui provient cette fois de l'os ethmoïde. Les

nombreuses volutes formées sont nommées ethmoturbinax. Ces derniers se divisent en deux sous-groupes : latéraux et médiaux.

Les ethmoturbinax latéraux correspondent au groupe des ectoturbinax. Les deux premiers ectoturbinax font saillie dans le compartiment rostral du sinus frontal.

Les médiaux appartiennent au groupe des endoturbinax. Le cornet moyen, assimilé à un cornet nasal, appartient à ce groupe (*cf figures 6,7*).

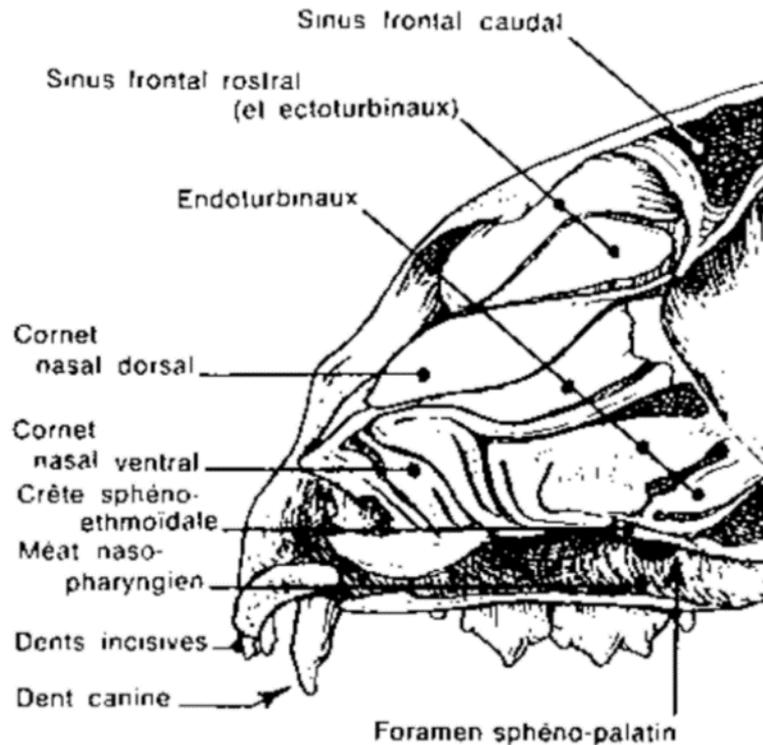


Figure 6 : Schéma des cornets nasaux et ethmoïdaux du chat, en coupe parasagittale, d'après (Barone 1999)

De même que les cornets nasaux, ces cornets sont séparés les uns des autres par des méats ethmoïdaux qui communiquent entre eux. Ces méats se terminent au niveau de la lame criblée de l'os ethmoïde et se rejoignent médialement et rostralement dans le méat commun.

Tous ces reliefs sont tapissés par de la muqueuse de type olfactive. Les cornets permettent d'augmenter la surface de celle-ci et donc de décupler le sens de l'odorat. Ils créent également des turbulences d'air, ce qui permet son ralentissement.

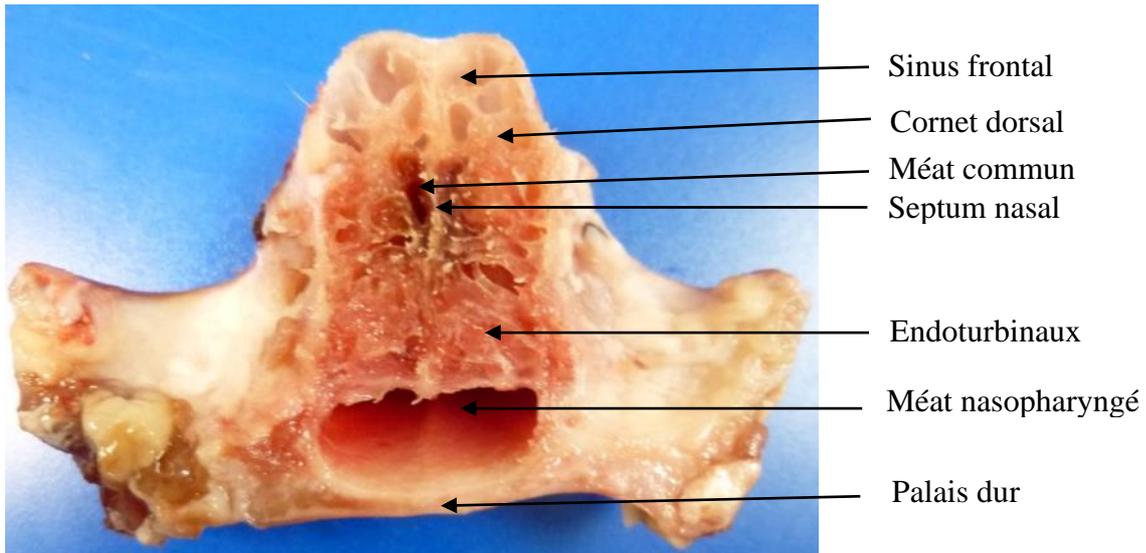


Figure 7 : Coupe transversale des cavités nasales à hauteur des premières molaires chez un chat européen, vue rostrale
(Crédit : par JL. Cadoré, N. del Fabbro) (Del Fabbro 2014)

Ventralement, la paroi caudale s'ouvre sur le méat naso-pharyngien qui prolonge le méat ventral des cornets nasaux (*cf figures 6,7*). Chez le chat, ce méat est long et surbaissé. Il permet la communication avec les choanes (Barone 2009).

Les choanes sont les ouvertures distales, sous forme de gouttières, des cavités du nez. Elles forment une dépression elliptique allongée dans l'axe de la tête, elles sont séparées l'une de l'autre par l'os vomer et sont situées de part et d'autre du bord correspondant au septum nasal (Barone 2009). Caudalement, elles se prolongent par un conduit tubulaire assez étroit, nommé nasopharynx.

b) Revêtement

Les cavités nasales, ainsi que les cornets nasaux, sont intégralement tapissées par la muqueuse nasale, ce qui augmente considérablement la surface de contact entre l'air et la muqueuse. Rostralement, la frontière avec la peau se fait au sein du vestibule nasal comme décrit plus haut. Caudalement, elle se prolonge dans tous les sinus. Le passage à la muqueuse pharyngée se fait dans les choanes.

La muqueuse nasale est épaisse. Elle adhère fortement aux parois via une sous muqueuse riche en éléments fibreux. Elle est en permanence recouverte d'un mucus abondant qui la protège contre l'irritation et, par conséquent, la dessiccation provoquée par le passage permanent de l'air. Le mucus permet également de filtrer l'air en accrochant les poussières et germes pénétrant dans les cavités nasales (Barone 2009).

B. Organe voméro nasal

L'organe voméro-nasal, anciennement nommé organe de Jacobson, est une structure annexe de l'appareil olfactif. Il sert à l'association des sens olfactif et gustatif ainsi qu'à la détection des phéromones. Il s'agit d'un organe pair et asymétrique. Il est situé rostralement dans les cavités nasales, sous la muqueuse du plancher nasal dont il est protégé par une lame cartilagineuse. Il se prolonge rostralement par le conduit voméro-nasal qui aboutit dans le conduit incisif. Ce dernier débouche à l'extrémité rostrale et dorsale de la cavité buccale en faisant saillie sur la muqueuse du palais par son orifice oral au niveau de la papille incisive mais également dans le méat ventral en regard de la canine par son orifice nasal. Ainsi, le conduit incisif fait communiquer la cavité nasale avec la cavité buccale (Barone 2009; 1999).

C. Sinus paranasaux

Les sinus paranasaux sont des cavités creusées dans certains os du crâne et de la face. Ils annexent les cavités nasales avec lesquelles ils communiquent. Leur symétrie est imparfaite et ils se cloisonnent plus ou moins selon l'individu. Ils forment des diverticules de la cavité du nez. Pour cela, ils creusent peu à peu cette dernière dans l'épaisseur des os durant toute la vie de l'animal.

Malgré la présence d'une muqueuse majoritairement respiratoire, ils n'interviennent ni dans le réchauffement, ni dans l'épuration de l'air et donc ne participent pas à la respiration en tant que tel, contrairement aux cavités nasales. Leurs rôles semblent avant tout d'ordre mécanique. En effet, ils permettent d'alléger la tête, d'amortir et d'augmenter la résistance aux chocs physiques et ainsi de protéger la cavité cérébrale. Ils peuvent tout de même réagir à une affection de l'appareil respiratoire par une inflammation nommée sinusite, généralement consécutive à une agression de type microbienne, allergique ou même physique.

Il existe quatre groupes de sinus : conchal, frontal, maxillaire et sphénoïdal. Les trois derniers sont creusés par pneumatisation des os de la tête et sont considérés comme les vrais sinus paranasaux. Ils communiquent en permanence entre eux et avec le reste de la cavité nasale (Barone 2009).

1. Groupe conchal

Il s'agit des cavités délimitées par les cornets nasaux. Chez le chat, les cornets dorsaux et crâniens étant réduits par la taille de la face, on ne trouve que des sinus délimités par le cornet moyen. Il s'agit du sinus conchal moyen ou encore nommé sinus du cornet moyen dont la taille est réduite (Barone 2009).

2. Groupe frontal

Le sinus frontal est creusé dans l'os frontal. Il est situé médialement à l'orbite dans la région du front. Il est séparé de son symétrique par une cloison médiane imperforée, souvent légèrement déviée d'un côté. Il débouche dans le fond du méat moyen.

On distingue un seul sinus frontal simple où l'on peut éventuellement distinguer l'ébauche d'un compartiment rostral, occupé quasi-intégralement par les deux premiers ectoturbinés (*cf figures 8, 9*) (Barone 2009).

3. Groupe maxillaire

Le sinus maxillaire est creusé dans l'os du même nom. Il est situé rostralement et latéralement à l'orbite. Il forme un simple récessus très réduit, voire inexistant de type « cul de sac » (Barone 2009).

4. Groupe sphénoïdal

Le sinus sphénoïdal est creusé dans le corps de l'os présphénoïde. Il est plutôt vaste et occupé minoritairement par le dernier endoturbinal rostralement (*cf figures 8, 9*) (Barone 2009).

On notera qu'il n'existe ni sinus palatin, ni sinus lacrymal chez le chat et les carnivores plus généralement.

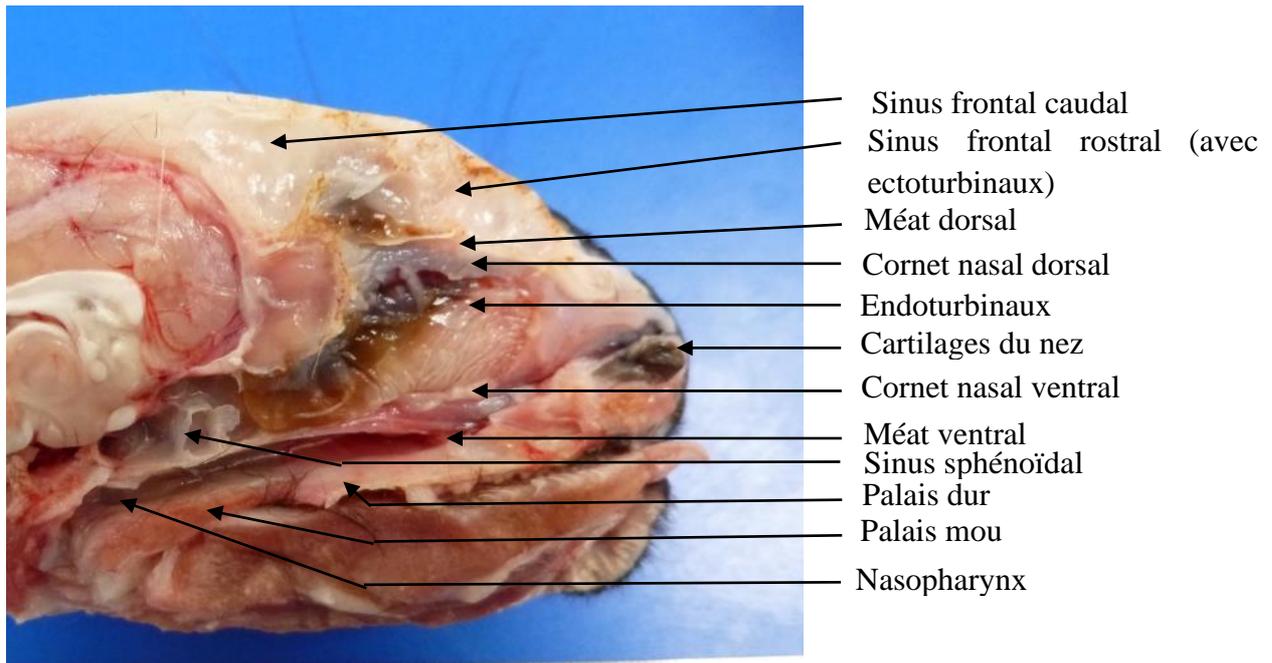


Figure 8 : Coupe sagittale paramédiane de la tête chez un chat européen après retrait du septum nasal
 (Crédit : JL. Cadoré, N del Fabbro) (Del Fabbro 2014)

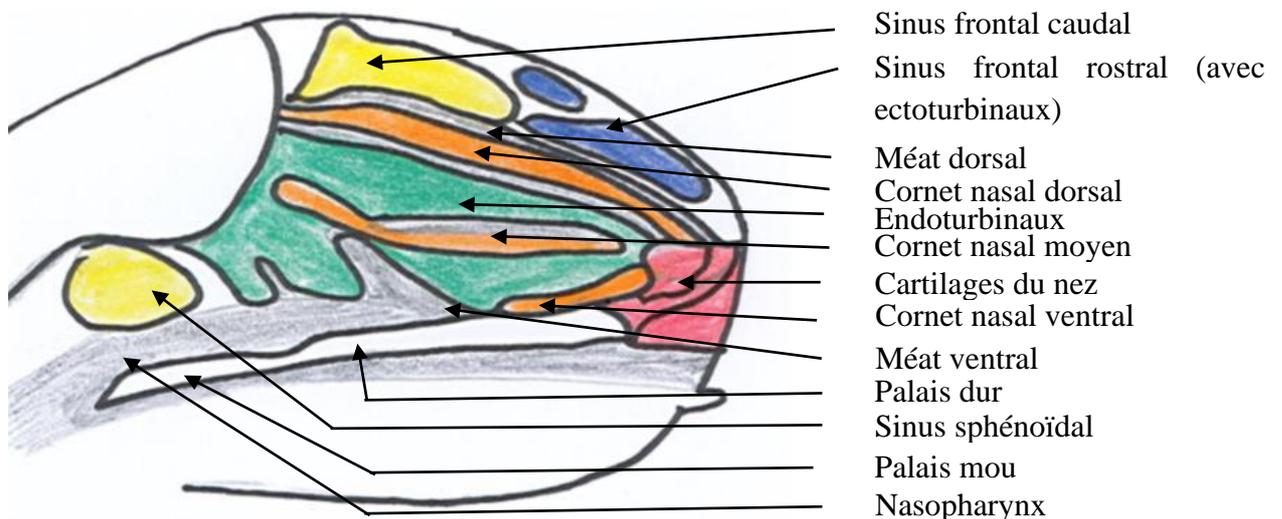


Figure 9 : Schéma de la coupe sagittale paramédiane de la tête chez un chat européen après retrait du septum nasal de la figure 8

D. Pharynx

Le pharynx est une cavité située en arrière de la cavité buccale. Il s'agit du carrefour des voies digestives et respiratoires. Il joue un rôle passif dans la respiration en permettant le passage de l'air des cavités nasales au larynx. D'un point de vue digestif, il intervient de manière active dans la déglutition tout en protégeant l'arbre aérifère au moment du passage du bol alimentaire dans l'œsophage. Le pharynx participe également à la défense des premières voies respiratoires et digestives grâce à de nombreux éléments lymphoïdes situés dans sa muqueuse (Barone 2009).

1. Rapports anatomiques et conformation externe

Le pharynx est situé entre les arcs de suspension de l'os hyoïde. Il est adossé à la base du crâne par son plafond. Le pharynx est en forme d'entonnoir, dilatable. Sa forme et ses dimensions varient avec la contraction des muscles adjacents. On lui distingue quatre faces et deux extrémités. Il se divise en deux étages, décrits ci-dessous, séparés par le palais mou.

La face ventrale est virtuelle, formée de la jonction entre les organes voisins : racine de la langue et entrée du larynx.

La face dorsale est arrondie. Médialement, on trouve le raphé du pharynx sur lequel viennent s'attacher les muscles de l'organe.

Les faces latérales sont convexes et irrégulières, elles sont faites des muscles entourant l'organe et formant la tunique charnue de l'organe. Ces faces sont richement innervées : nerfs glosso-pharyngien, hypoglosse et vague.

L'extrémité rostrale est aplatie, elle débute au niveau des choanes sous la base du crâne pour sa partie supérieure et dans le fond de la cavité buccale pour sa partie inférieure.

L'extrémité caudale se continue par l'œsophage, elle atteint la troisième vertèbre cervicale du chat (Barone 2009).

2. Conformation interne

La cavité pharyngée est séparée en deux étages par le palais mou. L'étage dorsal, situé au-dessus du palais mou, constitue le nasopharynx, impliqué uniquement dans la respiration. L'étage ventral prolonge l'extrémité caudale de la bouche, il est nommé oropharynx et appartient à l'appareil digestif (Barone 2009).

a) Oropharynx

L'oropharynx continue la cavité buccale (*cf figure 10*). Sa paroi dorsale est composée du palais mou, sa paroi ventrale de la base de la langue. Ses parois latérales sont formées par les arcs palatoglosses où se trouvent les tonsilles palatines. Caudalement, il rejoint le larynx où il se subdivise en plusieurs parties :

- la fosse épiglottique, entre la base de la langue et l'épiglotte
- les récessus piriformes, latéralement à l'ouverture du larynx
- le vestibule de l'œsophage, au centre, au-dessus du cartilage cricoïde.

b) Nasopharynx

Le nasopharynx communique avec les cavités nasales via les choanes.

Sa paroi dorsale est concave. Elle s'insère sur l'os sphénoïde. Elle forme caudalement un cul-de-sac, le récessus du pharynx, encore appelé « bourse pharyngienne », qui est surtout développé et profond chez le jeune. Sa partie rostrale constitue la voûte ou fornix du pharynx. Chaque paroi latérale est concave et en continuité avec la paroi dorsale. De chaque côté, on trouve un ostium correspondant à l'ostium pharyngien de la trompe auditive.

La muqueuse se charge de nodules lymphatiques autour de cet ostium, on parle de tonsille tubulaire.

La paroi ventrale est constituée du palais mou (*cf figure 10*).

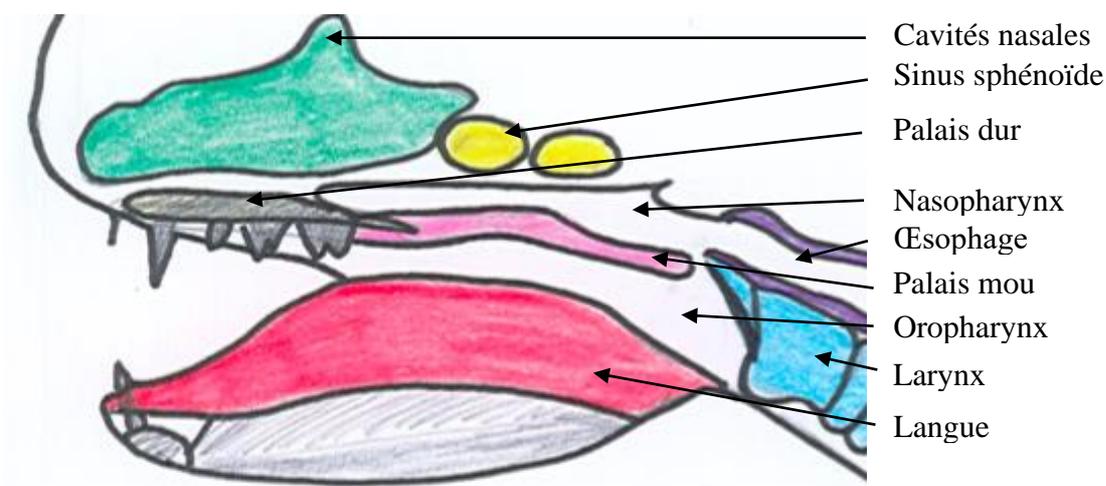


Figure 10 : Représentation schématique du pharynx de chat en coupe sagittale
(modifié d'après Barone 2009)

La muqueuse est de nature respiratoire. Près de la ligne médiane, elle comporte un amas de nodules lymphatiques nommé tonsille pharyngienne.

c) Palais mou

i. Description anatomique

Le palais mou, de nature charnue, prolonge caudalement le palais dur. Il joue un rôle central dans le cloisonnement du pharynx. Il est mobile lors de la déglutition, où il vient s'aboucher à la face dorsale de l'épiglotte afin de protéger l'arbre aérifère lors du passage du bol alimentaire. Il présente quatre bords et deux faces :

- Une face dorsale ou face pharyngée qui maintient le nasopharynx.
- Une face ventrale ou face orale, en regard de l'oropharynx.
- Un bord crânial, dans le prolongement du palais dur.
- Un bord libre, caudo-ventral.
- Deux bords latéraux, dans le prolongement des faces charnues latérales du pharynx.

Rostralement au bord libre et de chaque côté, se trouve un fort repli du palais mou vers la racine de la langue : l'arc palatoglosse. Les deux arcs délimitent l'isthme du gosier. Caudalement aux arcs, se trouve une petite dépression où se placent les tonsilles palatines.

De part et d'autre, le bord libre du palais mou se prolonge par un autre pli épais qui se porte latéralement et caudalement pour rejoindre son controlatéral au-dessus de l'entrée de l'œsophage : l'arc palato-pharyngien. Ce dernier est peu saillant et assez vite effacé.

Les deux arcs palato-pharyngiens et le bord libre du voile du palais délimitent l'ostium intra-pharyngien, sorte de diaphragme permettant la communication entre l'oropharynx et le nasopharynx (Barone 2009).

ii. *Mobilité*

Au repos, le bord libre du palais mou vient reposer sur l'apex de l'épiglotte, recouvrant légèrement sa face dorsale, autorisant une respiration orale.

La mobilité du palais mou est permise par cinq paires de muscles. Ces derniers reposent sur une charpente fibreuse : l'aponévrose palatine, qui prolonge le palais dur. On trouve (*cf figure 11*) :

- Les muscles élévateurs et tenseur du voile du palais qui trouvent leur origine sur le processus musculaire de l'os temporal. Ils tirent caudalement et dorsalement le palais mou pour boucher les choanes lors de la déglutition.
- Le muscle palatoglosse qui permet d'abaisser le voile du palais.
- Le muscle palato-pharyngien qui tire le voile du palais caudalement.
- Le muscle palatin formant la masse charnue qu'est le palais mou. Sa contraction raccourcit ce dernier.

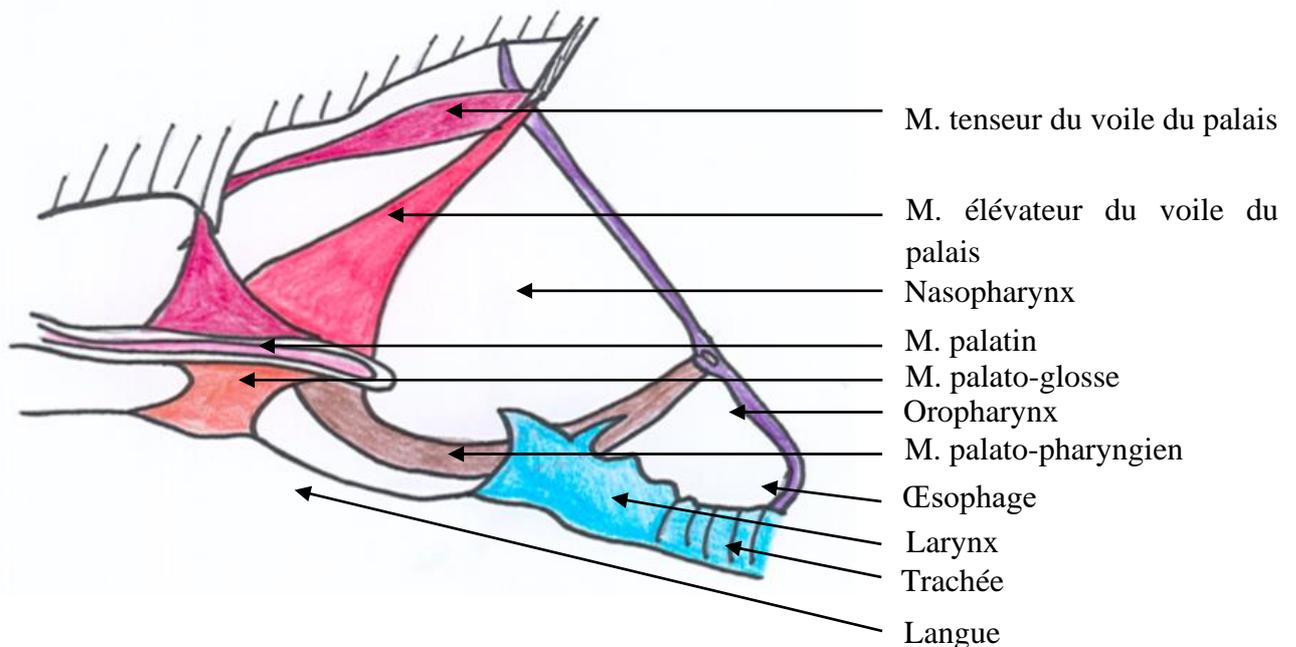


Figure 11 : Schéma de la musculature du palais mou, en coupe sagittale
(modifié d'après Barone 2000) M : muscle

A l'exception du muscle tenseur, innervé par une branche du trijumeau (nerf V), tous ces muscles sont innervés par les nerfs glosso-pharyngiens (nerfs IX) et vagues (nerfs X) (Barone 2009; 2000).

3. Musculature du pharynx

Le pharynx est entouré par cinq paires de muscles constricteurs et une paire de muscles dilatateurs qui forment une tunique musculaire. Ils prennent origine sur l'os ptérygoïde, le palais mou, l'os hyoïde et sur les cartilages du larynx. Tous viennent se terminer sur le raphé médian situé médio-dorsalement au pharynx. On distingue de part et d'autre (*cf figure 12*) :

- Deux muscles constricteurs rostraux : le muscle palato-pharyngien et ptérygo-pharyngien.
- Un muscle constricteur moyen : le muscle hyo-pharyngien.
- Deux muscles constricteurs caudaux : le muscle thyro-pharyngien et le muscle crico-pharyngien.
- Un muscle latéral, pair, dilatateur voire élévateur : le muscle stylo-pharyngien caudal qui s'insère dans les constricteurs rostraux et moyens (Barone 2000).

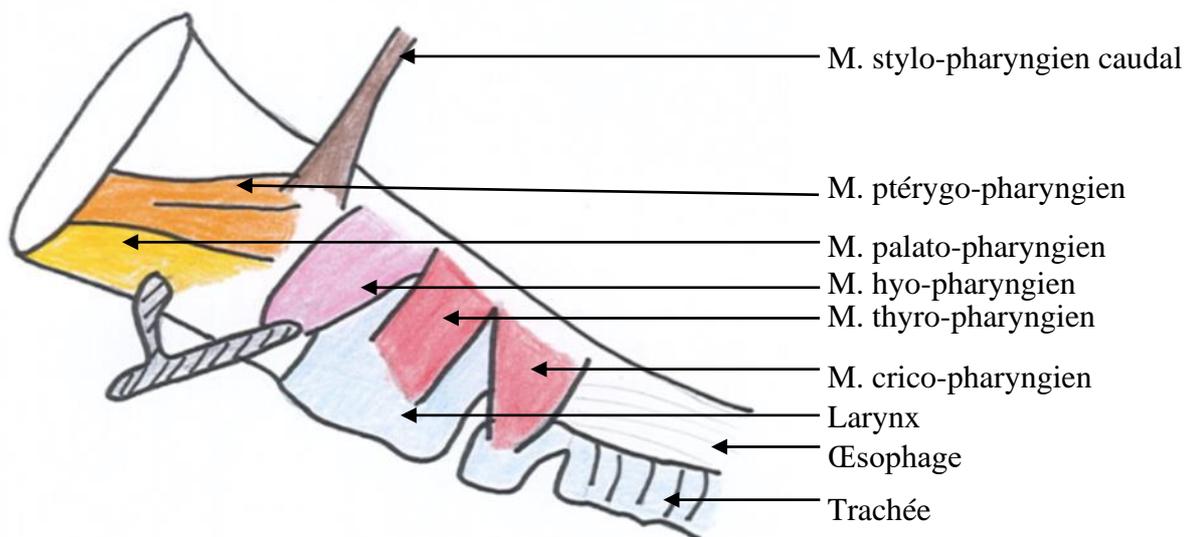


Figure 12 : Schéma de la musculature externe du pharynx en vue latérale (*modifié d'après Barone 2009*), M : muscle

La muqueuse se poursuit sans démarcation avec celles de toutes les cavités voisines : bouche, cavités nasales, trompes auditives, larynx et œsophage. Elle est finement plissée dans sa plus grande partie et pourvue, par endroits, de petits reliefs irréguliers marquant la présence de nodules lymphatiques. La sous-muqueuse est très fine, elle renferme des glandules en grappe et les nodules lymphatiques.

Dans le nasopharynx, l'épithélium est de même nature que dans les cavités nasales, c'est-à-dire dévoué à la fonction respiratoire : il est pseudo-stratifié, cylindrique et cilié. Dans l'oropharynx, il est de nature digestive. La démarcation entre les deux types d'épithélium n'est pas visible à l'œil nu (Barone 2000).

4. Irrigation

Les artères du pharynx proviennent principalement soit de l'artère carotide commune, soit de l'artère carotide externe. On distingue l'artère pharyngienne ascendante issue de la carotide externe. Le palais mou est irrigué par l'artère palatine ascendante et par l'artère palatine mineure qui est une division de l'artère palatine descendante.

Les veines se situent principalement dans la muqueuse, sous laquelle elles forment un grand réseau très ramifié. Elles sont généralement satellites des artères.

E. Larynx

Le larynx contrôle le transit de l'air entre le pharynx et la trachée : il peut réguler le débit de l'air et même lui associer des vibrations à la base de la phonation. Il est appendu à l'os hyoïde et solidarisé au pharynx. Il marque l'entrée dans la trachée et donc la fin des premières voies respiratoires telles que nous les avons définies.

Le larynx participe également à la naissance des sons lors de la phonation. Les sons sont ensuite modifiés et renforcés au sein du pharynx, de la bouche et des cavités nasales. L'amplitude du son dépend de la pression avec laquelle l'air est chassé.

Il est très large, mobile et situé à l'origine du cou. De nature cartilagineuse, on trouve plusieurs cartilages mis en mouvement par une musculature très sophistiquée.

1. Cartilages

La charpente du larynx se constitue de cinq cartilages dont deux qui sont pairs et trois qui sont impairs et médians. Ces cartilages sont de nature hyaline, c'est-à-dire composé d'acide hyaluronique et de glycoaminoglycanes. Certains peuvent parfois se calcifier alors que d'autres restent très élastiques (Barone 2009).

a) Cartilage cricoïde

En contact avec le début de la trachée, le cartilage cricoïde façonne la base du larynx. Il donne appui aux cartilages thyroïde et aryténoïdes. Il a la forme d'un anneau complet, légèrement aplati latéro-latéralement. La partie dorsale, élargie latéro-dorsalement, est nommée lame du cartilage cricoïde alors que les zones ventrales de l'anneau sont nommées arcs du cartilage cricoïde (cf *figure 13*).

Au sommet de la lame, on trouve une crête médiane. Crânialement de chaque côté, à la jonction entre la lame et l'arc, on identifie un relief nommé surface articulaire thyroïdienne.

Le bord crânial est plus épais au niveau de la lame que de l'arc. Sur cette lame, on trouve une petite zone : la surface articulaire aryténoïdienne qui est le support de l'articulation avec le cartilage aryténoïde correspondant.

A l'inverse, le bord caudal de la lame du cartilage est mince et se superpose au premier anneau trachéal. Il est échancré ventralement.

Ce cartilage est uni à la trachée par le ligament crico-trachéal.

b) Cartilage thyroïde

Le cartilage thyroïde mime un arceau englobant ventralement et de chaque côté les autres cartilages. Il est constitué de deux lames (*cf figure 13*) en forme de losange, unies ventralement en une surface angulaire. Cette dernière façonne un relief focal perceptible à la manipulation : la proéminence laryngée (*cf figure 13*). Caudalement, les lames délimitent une incisure plus ou moins profonde : l'incisure thyroïdienne caudale.

Chaque lame vient englober le larynx sur le côté en direction caudale. La face externe de chaque lame est divisée par une ligne oblique, rugueuse, délimitant deux surfaces d'insertion musculaire : ventralement, pour le muscle thyro-hyoïdien et dorsalement, pour le muscle thyropharyngien.

La surface dorsale se prolonge rostralement et caudalement par une corne. La corne rostrale, très longue, s'articule avec l'os hyoïde via l'articulation thyro-hyoïdienne (*cf figure 13*). La corne caudale se courbe légèrement en direction ventrale formant ainsi la surface articulaire cricoïdienne. Elle s'articule avec le cartilage cricoïde.

On trouve également le ligament crico-thyroïdien fibro-élastique (*cf figure 13*) qui relie les bords crâniens des arcs du cartilage cricoïde au bord ventral et à la face médiale des lames du cartilage thyroïde.

c) Cartilages aryténoïdes

Le cartilage aryténoïde est pair et symétrique. Il est en rapport avec le bord rostral de la lame du cartilage cricoïde et est masqué par la lame du cartilage thyroïde.

Ces deux cartilages délimitent de part et d'autre une sorte de gouttière dorsale à l'entrée du larynx, dont les bords se rejoignent en une pointe mousse recourbée caudalement.

La base de chaque cartilage est caudale, triangulaire et se rétrécit. Elle porte une surface articulaire dorso-médiale qui répond au cartilage cricoïde. La partie ventrale de la base forme le processus vocal, lieu d'attache des cordes vocales.

La face latérale, la plus large, comporte une crête arquée qui est de plus en plus saillante caudalement jusqu'à rejoindre le processus musculaire.

La face médiale est lisse et recouverte de muqueuse laryngée.

La face dorsale est étroite et lisse.

L'apex ou sommet est recourbé dorsalement et s'appuie contre son symétrique pour former un relief très légèrement saillant et assez court sur le plancher du pharynx. Cette pointe de nature élastique et non hyaline, constitue un prolongement effilé nommé processus corniculé (*cf figure 13*).

Les cartilages aryténoïdes sont particulièrement mobiles : ils basculent sur la lame du cartilage cricoïde. Ils sont unis à tous les autres cartilages par des ligaments et reçoivent des insertions de tous les muscles de la région. Ils sont unis entre eux par un court ligament aryténoïdien transverse.

L'union avec le cartilage cricoïde se fait par une petite articulation synoviale entre la surface articulaire à la base du cartilage aryténoïde et la surface portée par le bord crânial de la lame cricoïdienne ; elle est renforcée par un ligament crico-aryténoïdien. Cette articulation est la plus mobile, elle permet le basculement des aryténoïdes. Elle autorise également une rotation en abduction et adduction des cartilages aryténoïdes.

d) Épiglote

L'épiglotte est une lame transversale impaire qui circonscrit rostralement l'entrée du larynx (*cf figure 13*) et sur lequel elle agit comme un clapet, pouvant se rabattre afin de l'obturer lors du passage du bol alimentaire dans l'œsophage. Le cartilage de l'épiglotte est de nature élastique, ce qui lui confère cette grande flexibilité. Il est situé crânialement au cartilage thyroïde et est recourbé rostro-ventralement.

L'épiglotte a la forme d'un triangle. La face linguale est tapissée d'une muqueuse lâche et ridée faisant suite à la muqueuse linguale. La face laryngée ou face dorsale regarde le larynx et se rabat sur lui lors de la déglutition.

Ses bords sont convexes, minces, irréguliers et symétriques. Ils sont unis près de la base aux cartilages aryténoïdes par un repli muqueux et élastique.

La base est caudo-ventrale, épaisse et, contrairement aux autres espèces, dépourvue de pétiole chez le chat.

L'apex de l'épiglotte est libre et mobile, il se termine en pointe.

L'épiglotte est donc unie au reste du larynx uniquement par sa base qui est liée au cartilage thyroïde par le ligament thyro-épiglottique.

Elle est également unie à l'os hyoïde via le ligament hyo-épiglottique.

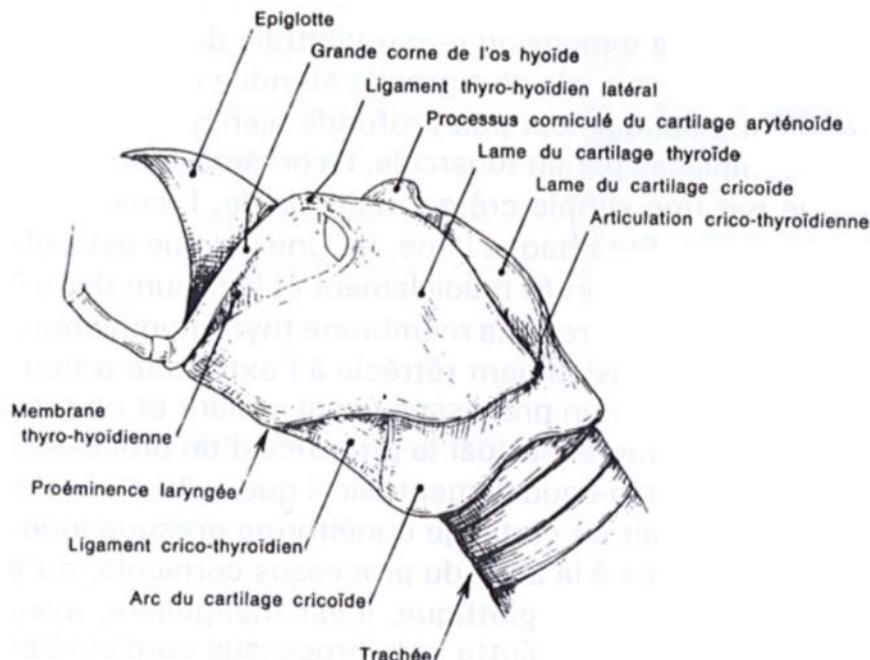


Figure 13 : Schéma du larynx d'un chat en vue latérale, d'après (Barone 2009)

2. Musculature

La musculature du larynx est complexe. On distingue classiquement les muscles intrinsèques, qui mobilisent les cartilages les uns par rapport aux autres, des muscles extrinsèques qui mobilisent le larynx dans son ensemble par rapport à l'appareil hyoïde mais aussi à l'entrée du cou (Barone 2000).

a) Muscles intrinsèques

Ils sont au nombre de cinq.

Le muscle crico-thyroïdien est court et aplati, oblique en direction dorso-rostrale. Il prend origine sur la face latérale de l'arc du cartilage cricoïde et se termine sur le bord caudal de la lame du cartilage thyroïde et sur la partie adjacente de la corne caudale. Il permet de raccourcir la partie caudale du larynx en remontant le cartilage cricoïde entre les lames du cartilage thyroïde mais surtout de faire basculer celui-ci sur le cartilage cricoïde. Ainsi, les cordes vocales sont tendues et la glotte est allongée. C'est un muscle constricteur du larynx.

Il s'agit du seul muscle innervé par le nerf laryngé crânial.

On distingue quatre autres muscles intrinsèques, dont un est impair. Ils servent à mobiliser les cartilages aryténoïdes par rapport aux autres (*cf tableau II*). Ils sont innervés par le nerf laryngé caudal (Barone 2009; 2000).

Tableau II: Muscles mobilisateurs des cartilages aryténoïdes par rapport aux autres cartilages
(M : muscle, O : origine, T : terminaison)

Muscle	Insertions	Rôles
M. aryténoïdien transverse	O : Deux parties latérales à partir d'un raphé médian sur la partie dorsale des aryténoïdes T : Base du processus musculaire	Muscle impair et transversal Rapproche les cartilages aryténoïdes l'un de l'autre
M. crico-aryténoïdien dorsal (<i>cf figure 14</i>)	O : Crête médiane de la lame cricoïdienne T : Processus musculaire du cartilage aryténoïdien	Basculement du cartilage aryténoïde caudalement et en abduction => dilatation de la glotte Très actif dans la tension des cordes vocales
M. thyro-aryténoïdien (<i>cf figure 14</i>)	O : Base de l'épiglotte, ligament crico-aryténoïdien, processus vocal T : Processus musculaire de l'aryténoïde	Muscle profond Agit sur la tension des cordes vocales et donc sur les sons émis
M. crico-aryténoïdien latéral (<i>cf figure 14</i>)	O : Surface latérale du cartilage cricoïde T : Aryténoïde	Tire le processus musculaire ventralement et ferme médialement le processus vocal => fermeture de la glotte (constricteur de la glotte)

On notera que seuls les muscles crico-aryténoïdiens interviennent dans la régulation de la respiration (Dyce, Sack 2010).

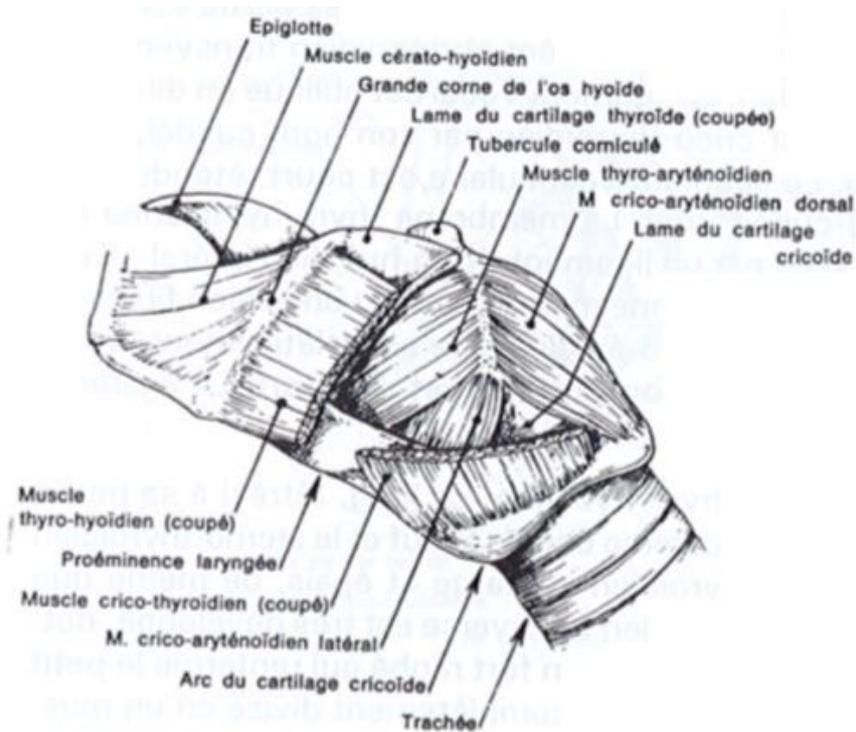


Figure 14 : Schéma de la musculature externe du larynx, vue latérale d'après (Barone 2009)

b) Muscles extrinsèques

i. *Muscles mobilisant le larynx par rapport à l'appareil hyoïde*

On distingue :

- Le muscle hyo-épiglottique, qui double le ligament de même nom. Sa contraction rabat l'épiglotte rostralement après la déglutition.
- Le muscle thyro-hyoïdien, qui est un long muscle fin et plat. Il est situé à la face latérale du larynx, il unit la lame du cartilage thyroïde à la grande corne de l'hyoïde. Sa contraction remonte le larynx entre les cornes de l'hyoïde.

ii. *Muscle mobilisant le larynx par rapport au cou*

Le muscle sterno-hyoïdien prend son origine sur l'extrémité crâniale du sternum et se termine sur le bord caudal de la lame thyroïdienne. Il longe la face ventrale de la trachée. Sa contraction tire le larynx en direction caudale.

Ainsi les cartilages cricoïdes et thyroïde sont peu mobiles et servent de soutien et d'appui pour les autres. L'épiglotte est mobile et permet l'ouverture comme la fermeture de l'entrée du larynx pendant la déglutition. Les aryténoïdes sont très mobiles, leurs mouvements permettent de réguler le débit d'air et agissent sur les sons émis.

3. Conformation et rapports

a) Conformation externe

Le larynx présente donc quatre faces et deux extrémités.

L'extrémité crâniale correspond à l'entrée du larynx, elle s'ouvre dans le nasopharynx. Elle est délimitée dorsalement par les processus corniculés des cartilages aryténoïdes, ventralement par la face laryngée de l'épiglotte et latéralement par les plis ary-épiglottiques (correspondant à des fibres ligamentaires et musculaires tendues entre le côté de l'épiglotte et l'apex du cartilage aryténoïde) (*cf figure 15*) (Barone 2009).

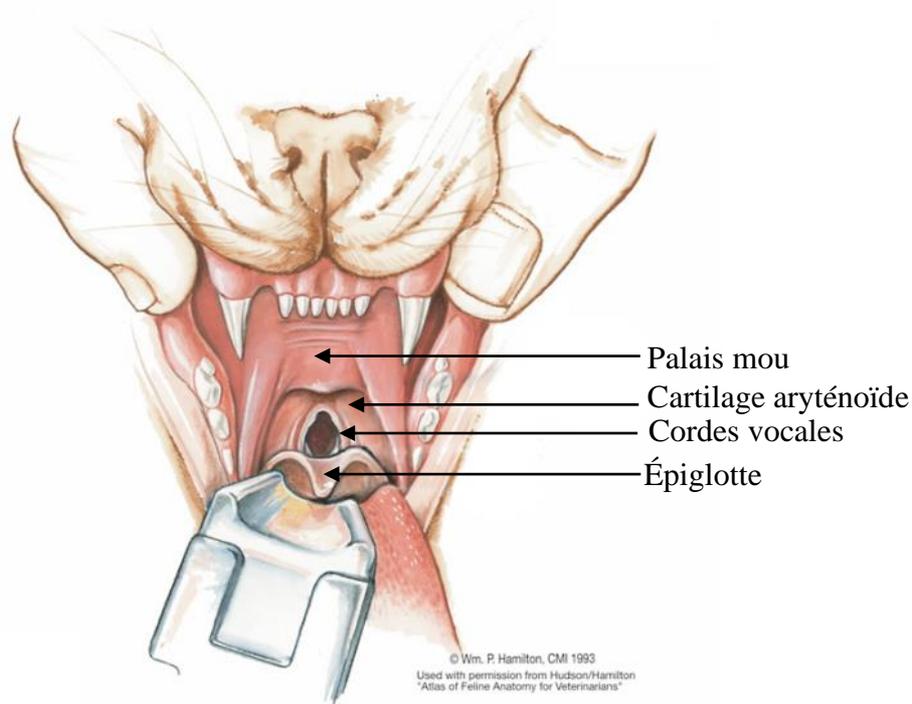


Figure 15 : Vue crâniale du larynx
d'après (Hudson, Hamilton 1993)

L'extrémité caudale correspond à la jonction avec la trachée.

La face dorsale se compose des processus corniculés des aryténoïdes, puis des muscles crico-aryténoïdiens dorsaux qui recouvrent la lame du cartilage cricoïde. De chaque côté, on distingue le bord dorsal des lames thyroïdiennes.

Les faces latérales se composent ventralement de l'épiglotte, de la légère pointe du cartilage aryténoïde dorsalement ainsi que la lame thyroïdienne. Ces faces sont en partie recouvertes par les muscles pharyngiens.

La face ventrale laisse apparaître la membrane thyro-hyoïdienne unissant le corps de l'os hyoïde au cartilage thyroïde, puis la membrane crico-thyroïdienne fermant l'échancrure caudale du cartilage thyroïde puis enfin la membrane crico-trachéale reliant le larynx à la trachée.

b) Conformation interne

La cavité du larynx est divisée en deux étages par la glotte, zone rétrécie délimitée par la saillie des cordes vocales.

La partie supra-épiglottique correspond à l'entrée du larynx. Sa muqueuse est très sensible car innervée par le rameau sensitif du nerf laryngé crânial.

La partie infra-épiglottique se continue par la muqueuse de la trachée. Sa muqueuse est innervée par le nerf laryngé récurrent, elle est le siège de la sensibilité diffuse du larynx.

4. Muqueuse

La muqueuse suit tous les reliefs internes du larynx. Elle est en continuité avec la muqueuse du pharynx et se poursuit dans la trachée. Elle est lisse et adhérente à tout l'organe sauf au niveau des plis ary-épiglottiques. Elle est enduite d'une mince couche de mucus transparent.

Dans la région supra-épiglottique, l'épithélium est de type respiratoire : pseudo-stratifié, cylindrique et cilié. A partir de la glotte, il devient stratifié et pavimenteux, non kératinisé, concordant avec une métaplasie adaptative liées aux conditions mécaniques particulières de la région : vibrations, frottements de l'air sur les reliefs, battements des cordes vocales l'une contre l'autre.

Par la grande sensibilité de sa muqueuse, le larynx intervient donc dans la protection des voies respiratoires, notamment à chaque déglutition lors de laquelle il s'élève. Au moment de la déglutition, l'épiglotte se rabat caudalement pour obturer l'entrée du larynx de manière hermétique. En cas de défaut de ce réflexe, la pénétration d'un corps étranger, aussi minime soit-il, dans le larynx provoque un réflexe vif et immédiat de toux pour provoquer son expulsion.

5. Irrigation

Les artères sont multiples. On en distingue trois de chaque côté :

- Le rameau laryngé caudal, issu de l'artère thyroïdienne crâniale qui pénètre dorso-médialement dans le larynx.
- Le rameau crico-thyroïdien de l'artère thyroïdienne crâniale, plus superficiel. Il passe entre les cartilages cricoïdes et thyroïde.
- L'artère laryngée crâniale, la plus volumineuse, qui pénètre avec le nerf laryngé crânial par le foramen thyroïdien. Elle provient directement de l'artère carotide externe.

II. Embryologie

A. Développement embryonnaire des premières voies respiratoires

Chez les mammifères euthériens, la fécondation a lieu dans la trompe utérine, le zygote tout juste créé commence déjà à se diviser. La gestation qui suit se divise en trois périodes. Tout d'abord, il y a la période tubaire, durant laquelle le zygote parcourt la trompe utérine. Vient ensuite la période utérine où l'œuf est d'abord libre dans l'utérus pour finir par s'implanter. Durant cette seconde période, se forment les feuillets germinatifs qui deviendront l'embryon ainsi que ses annexes assurant sa protection et sa nutrition. Les annexes superficielles vont s'unir pour former le placenta, ce qui nous conduit à la dernière période : la phase placentaire, la plus longue du développement au cours de laquelle l'embryon devient fœtus. La différenciation de l'embryon se fait à partir de l'œuf fécondé. La cellule originelle se clive pour former des feuillets par multiplication et stratification des cellules, donnant ainsi les lames germinales (Barone 2001).

Nous verrons tout d'abord le début du développement, commun à tous les organes et à la majorité des mammifères euthériens, afin de comprendre l'origine des différents composants de l'appareil respiratoire supérieur, puis nous étudierons ensuite en détail la formation de ce dernier.

1. Phases initiales du développement

a) Fécondation

Chez le chat, espèce à ovulation provoquée, la fécondation se produit 24h après le coït. Elle se définit par la pénétration d'un spermatozoïde dans un ovocyte en fin de maturation après la copulation. Les deux pronucléus fusionnent pour ne former plus qu'un noyau, c'est la caryogamie, la cellule formée est alors diploïde (Barone 2001).

La fusion des gamètes provoque l'activation de l'oocyste, ce qui a deux conséquences. La première est le déclenchement de la réaction corticale lors de laquelle des granules corticaux sont relâchés et induisent le zona-block qui empêche la polyspermie. Deuxièmement, cela active la fin de la méiose de l'oocyte (Hyttel 2010).

b) Segmentation

Juste après la fécondation, l'œuf se divise plusieurs fois pour former un œuf segmenté. Durant toutes ces divisions, il n'y a pas de croissance de l'œuf, les cellules deviennent donc de plus en plus petites (*cf figure 16*).

La masse formée est constituée de blastomères, (*cf figure 16*) c'est-à-dire des cellules filles issues de la division de la première. Cette segmentation est complète mais légèrement inégale : dès le stade de quatre cellules, deux des cellules sont plus petites que les deux autres, on parle respectivement de micromères et macromères. Cette asymétrie se poursuit durant plusieurs divisions, puis devient indiscernable.

L'ensemble forme une morula, masse pleine, légèrement plus grosse que le zygote à sa création (*cf figure 16*) (Barone 2001).

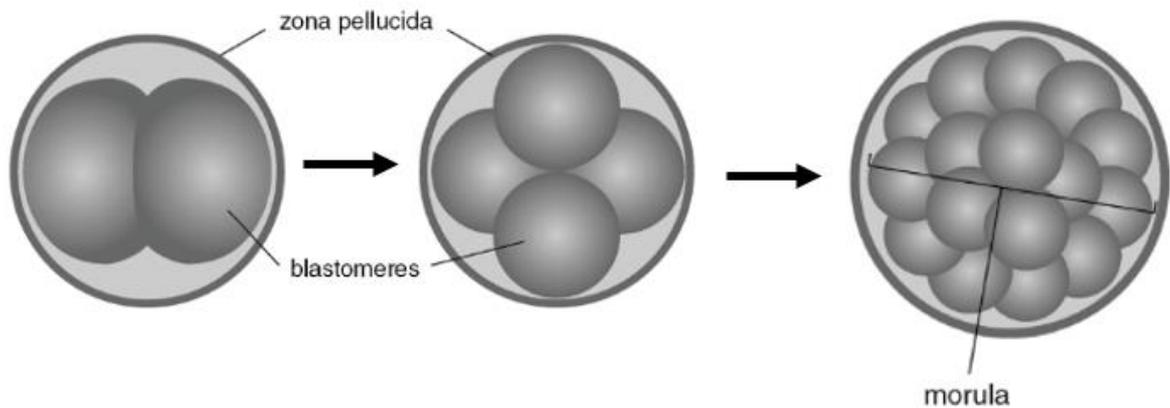


Figure 16 : Schéma des premières modifications de la cellule œuf (modifié d'après McGeady, Quinn 2017)

Depuis la fécondation, l'œuf est protégé par la zone pellucide qui a eu pour rôle d'empêcher la polyspermie et qui commence à disparaître dans l'étape suivante.

c) Trophoblaste et blastocyste

A la fin du stade morula, l'amas cellulaire commence à augmenter en volume. On devine une discontinuité dans la répartition cellulaire.

Des petites cellules se divisent de plus en plus vite à la périphérie de la morula et adhèrent entre elles pour former un revêtement continu, unistratifié, plus opaque que l'intérieur du zygote. Ce revêtement constitue le trophoblaste. Ce dernier va servir à la nutrition première de l'œuf.

Juste sous le trophoblaste, on trouve un ensemble de plus grosses cellules, peu nombreuses et à division beaucoup plus lente, qui forment l'embryoblaste.

La différence de vitesse de division cellulaire de ces deux couches provoque un décollement entre elles, ce qui induit la formation d'une cavité remplie de liquide d'exsudation intercellulaire. Cette cavité est nommée blastocèle ou cavité du blastocyste. Rapidement, ce dernier s'agrandit et repousse les cellules de l'embryoblaste en position excentrée. Ainsi se façonne un amas de cellules qui font saillies dans le blastocèle. L'œuf est alors nommé blastocyste (*cf figure 17*) (Barone 2001).

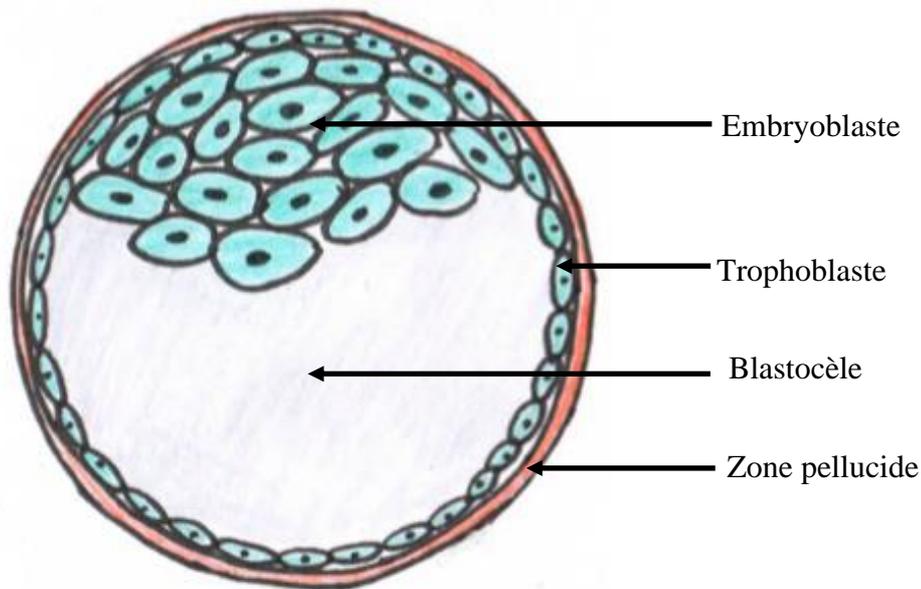


Figure 17 : Schéma d'un blastocyste
(modifié d'après Barone 2001)

d) Strates germinales

Les cellules de l'embryoblaste se différencient et migrent par des mouvements dits morphogénétiques. Ces mouvements permettent la stratification germinale. Ces strates sont à l'origine de la différenciation de l'embryon mais également de ses annexes, que nous n'étudierons pas ici. On distingue trois strates, anciennement nommées « feuillets germinatifs » : l'endoblaste, le mésoblaste et l'ectoblaste (Barone 2001).

i. Endoblaste

La face profonde de l'embryoblaste se différencie de deux manières selon la région étudiée. Les cellules restent grosses et jointives au centre alors qu'à la périphérie se forment des cellules à division rapide.

Rapidement, les cellules centrales font apparaître une couche cellulaire distincte nommée endoblaste primaire ou hypoblaste. Ce dernier forme un épithélium à l'intérieur du blastocyste (Hyttel 2010). Il s'agit d'une seule couche de cellules plates qui vont recouvrir toute la face profonde du trophoblaste (*cf figure 18*).

L'hypoblaste fini donc par être doublé du trophoblaste, ce qui délimite une nouvelle cavité issue du blastocèle. L'intérieur de cette nouvelle cavité se compose de liquide, c'est le sac vitellin primaire (ou lécithocèle) (*cf figure 18*).

Le revêtement de ce sac se décompose en deux parties. La première, accolée à la masse cellulaire interne, constituée de l'hypoblaste, devient l'épiblaste. L'ensemble de l'épiblaste et de la masse cellulaire interne est à l'origine du nœud embryonnaire, encore appelé masse embryonnaire (*cf figure 18*). La seconde, adossée au trophoblaste et délimitant la périphérie du

sac vitellin, forme l'hypoblaste extra-embryonnaire. L'ensemble de l'hypoblaste extra-embryonnaire et du trophoblaste forme le blastocyste bilaminaire.

L'endoblaste, futur endoderme, couche interne de l'embryon, dérive de l'hypoblaste (Barone 2001; McGeady, Quinn 2017).

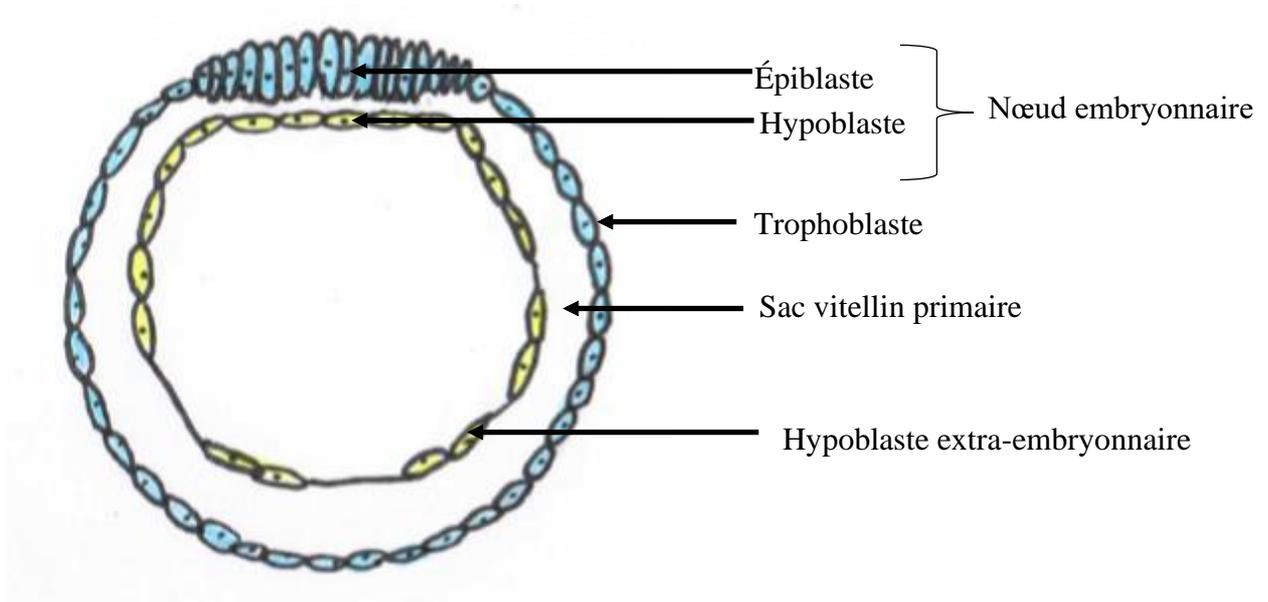


Figure 18 : Schéma d'un blastocyste bilaminaire
(modifié d'après Barone 2001)

ii. *Disque embryonnaire*

Juste après la formation de l'hypoblaste, le nœud embryonnaire se modifie. Sous le trophoblaste, une couche simple de grosses cellules se dessine à partir de l'épiblaste. Cette couche devient alors l'ectoderme embryonnaire. On parle de blastocyste trilaminaire tant que l'épiblaste est encore tapissé par le trophoblaste.

Le disque embryonnaire est formé de la petite zone circulaire d'accolement de l'ectoderme et de l'endoderme (*cf figure 19*). C'est la première ébauche de l'embryon, formé alors de deux lames (Barone 2001).

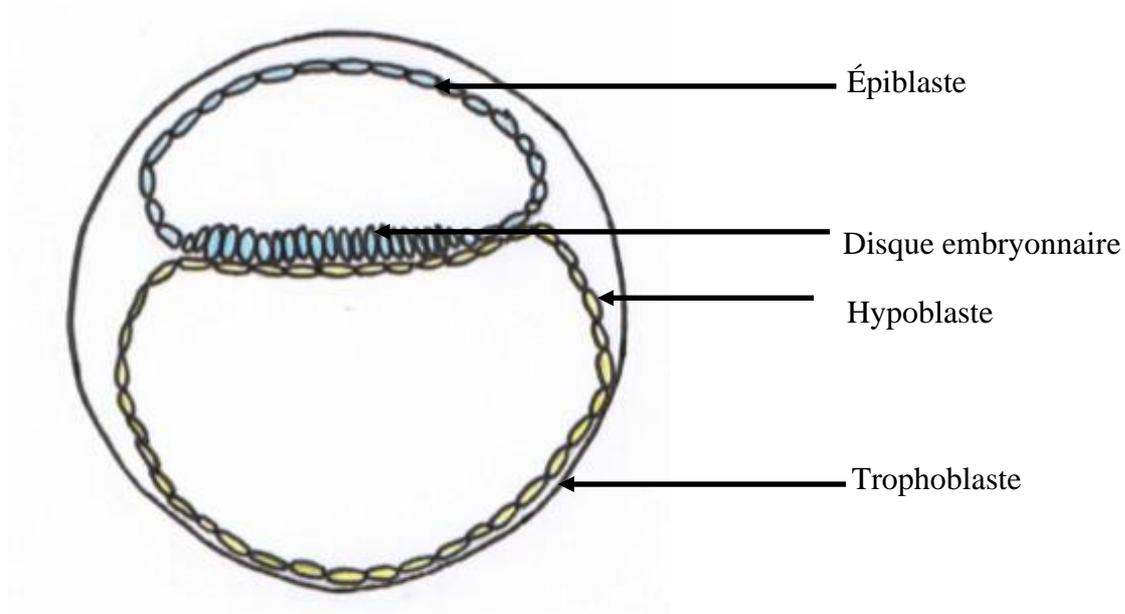


Figure 19: Schéma d'un blastocyste trilaminaire
(modifié d'après Barone 2001)

iii. *Mésoderme et gastrulation*

Le disque embryonnaire prend ensuite une silhouette ovale puis s'allonge dans la longueur de l'axe du futur embryon.

Caudalement, apparaît le nœud caudal formé d'une prolifération de l'ectoderme embryonnaire. L'allongement de ce nœud jusqu'au milieu de l'ébauche embryonnaire forme ce qu'on nomme la ligne primitive. Cette ligne va ensuite se creuser pour devenir le sillon primitif (*cf figure 20*).

L'extrémité crâniale du sillon s'épaissit et forme le nœud primitif (*cf figure 20*). Au sein de ce nœud, la multiplication cellulaire est très active. Rostralement à ce nœud, se forme le prolongement céphalique ou processus notocordal (*cf figure 20*), constitué d'un amas de cellules. Ce prolongement continue de s'allonger entre l'épiderme et l'endoderme embryonnaire pour former la lame notocordale, sorte de cordon axial, représentant la première ébauche de la strate intermédiaire nommée mésoblaste. Cette lame fait ensuite reculer le nœud primitif jusqu'à sa disparition en fusionnant avec la ligne primitive. Elle donne naissance à la corde dorsale ou notocorde dans l'axe de l'ébauche embryonnaire (Hyttel 2010; McGeady, Quinn 2017; Barone 2001).

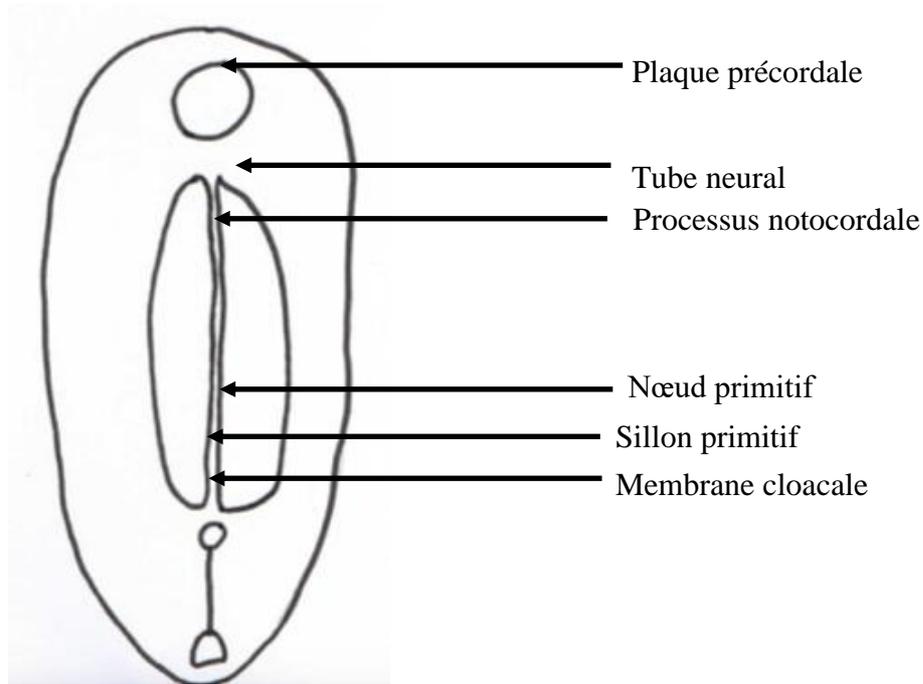


Figure 20 : Schéma de l'évolution du disque embryonnaire en vue dorsale de l'embryon (modifié d'après Barone 2001)

Pendant ce temps, le mésoblaste commence à s'étendre latéralement par prolifération des lèvres du sillon primitif. Cette extension forme deux lames cellulaires symétriques de part et d'autre de la corde. L'ensemble forme le mésoderme embryonnaire (*cf figure 21*). Un mésoderme extra-embryonnaire est également formé à partir de cellules émigrées de l'épiblaste. Ces dernières rejoindront les parties les plus latérales du mésoderme embryonnaire.

L'épiblaste a ainsi produit le mésoderme dont il ne constitue plus que l'ectoderme, soit le revêtement externe. L'ectoderme et l'endoderme sont alors complètement séparés par le mésoderme. L'ébauche du futur embryon a alors atteint le stade de gastrula (*cf figure 21*) (Hyttel 2010; McGeady, Quinn 2017; Barone 2001).

L'ensemble des différenciations réalisées depuis le blastocyte trilaminaire est nommée gastrulation (Barone 2001).

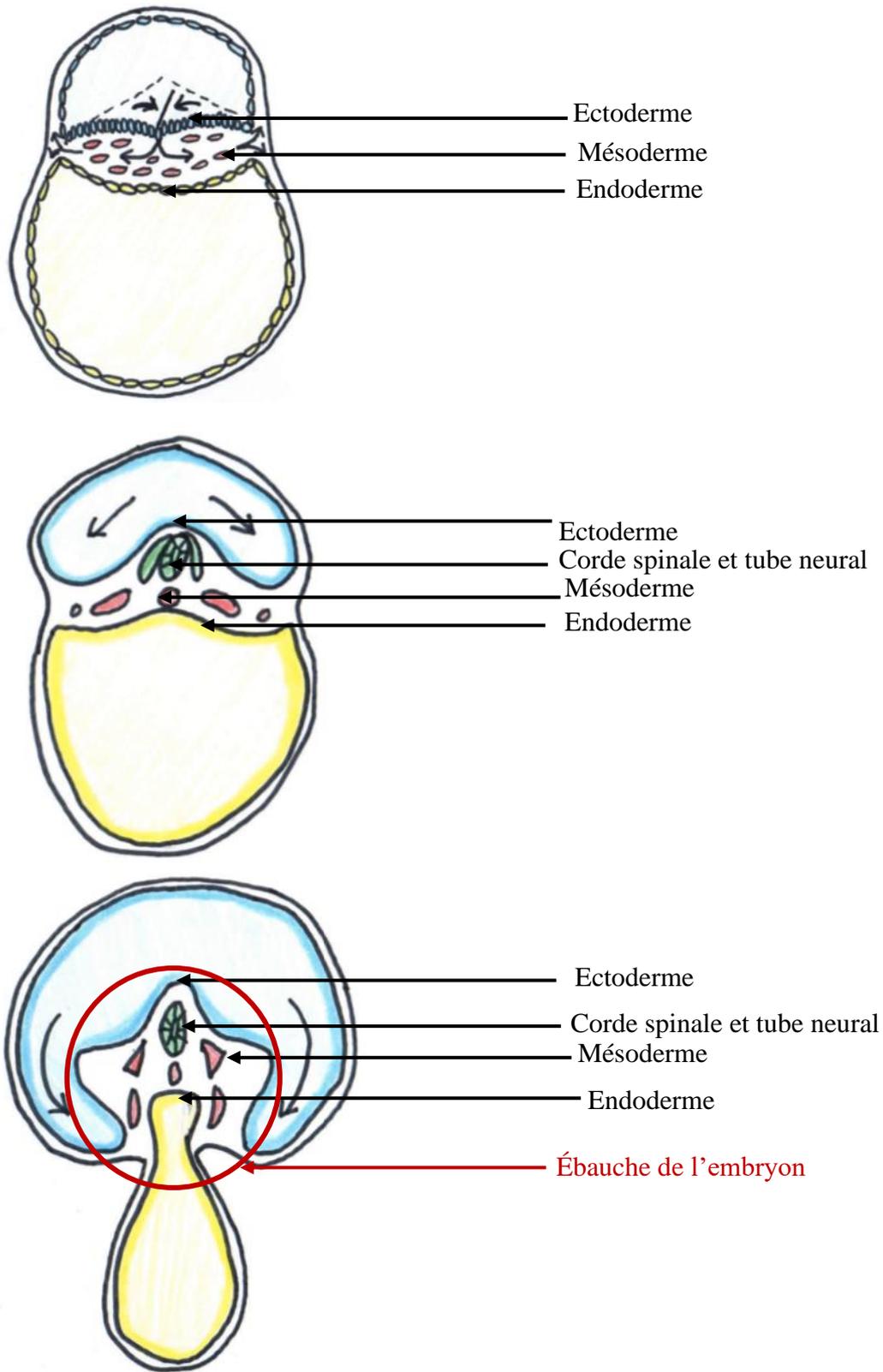


Figure 21 : Schéma de l'évolution de l'embryon durant la gastrulation en coupe transversale
 (modifié d'après McGeady, Quinn 2017)

2. Formation de l'embryon

Le développement des strates précédemment décrites marque le début de l'embryogenèse. En effet, jusqu'à maintenant l'ébauche embryonnaire est assez plate. Le plafond du sac vitellin forme la face ventrale et la face dorsale accole le trophoblaste. L'embryon va ensuite se fermer ventralement, ce qui permet une délimitation claire de celui-ci.

a) Délimitations de l'embryon

A la fin de la gastrulation, le zygote commence enfin à ressembler à un embryon. Plusieurs sillons se forment. Au niveau de ces derniers, l'ectoderme se referme vers sa face ventrale. Ces sillons forment alors des plis. On distingue :

- Le pli céphalique, (*cf figure 22*) premier formé, juste en arrière de la future région céphalique. Il dessine un demi-arc de cercle ouvert vers l'arrière. Il deviendra de plus en plus profond avec le développement de la tête.
- Le pli caudal, (*cf figure 22*) se forme en second de la même manière.
- Le pli latéral, pair et symétrique, dernier formé. Il joint les extrémités des plis caudal et céphalique. Il délimite ainsi les parois du corps.

La partie céphalique est donc la première formée et celle qui se développe le plus vite. En conséquence, l'embryon se voussure dorsalement et se replie ventralement (*cf figure 22*). Il n'est alors lié à ses annexes plus que par le cordon ombilical dont l'insertion sur l'embryon forme l'ombilic.

Cette disposition de l'embryon provient de l'inégalité de croissances des strates germinales (Barone 2001).

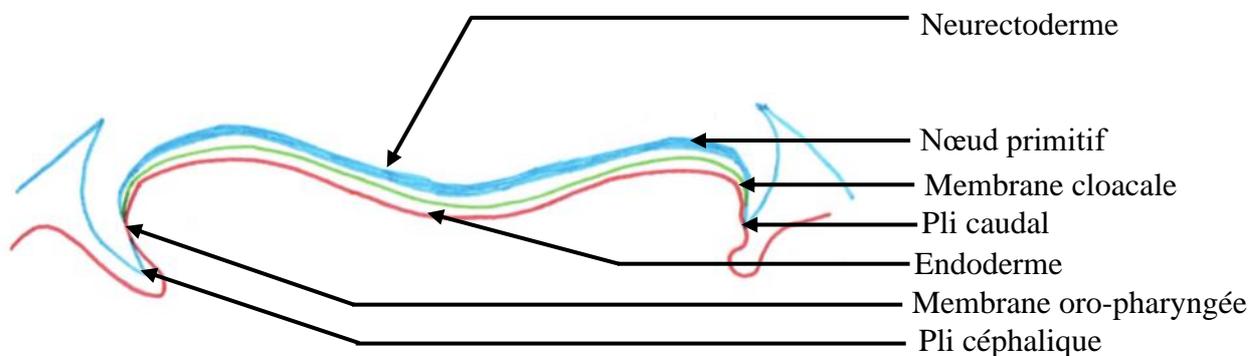


Figure 22 : Formations des différents plis
(modifié d'après Barone 2001)

b) Évolution de l'ectoderme

L'ectoderme participe à la voussure dorsale de l'embryon. C'est la strate germinale la plus active. Cependant, son évolution est différente selon les régions.

La région axiale subit la neurulation, mise en place du futur système nerveux. Se forme le neurectoderme, zone plus épaisse entourée de la lame neurale, plus large crânialement. Le sillon neural se creuse au sein de cette lame, dont les bords forment les plis neuraux. Ces plis se soulèvent jusqu'à fusionner pour former le tube neural, en partant du centre de l'embryon jusqu'aux deux extrémités. Ils délimitent ainsi en leur centre une cavité nommée canal neural,

qui persistera. Au sein du corps, ce canal hébergera la moelle épinière. Le neurectoderme est à l'origine de tout le système nerveux central. Avant la fermeture totale du tube neural, des vésicules encéphaliques se différencient crânialement à partir de ce dernier. Ces vésicules créent la première ébauche de la future région crânienne.

Plus caudalement, l'ectoderme forme les arcs et sillons pharyngiens. Il participe aussi à la formation de plusieurs reliefs à l'origine de la face. En profondeur de ces reliefs, il tapisse la cavité orale en cours de formation. Cette cavité est nommée stomatodeum.

Au sein du corps, l'ectoderme formera le proctodeum. Il s'agit d'une dépression à l'origine du futur canal anal. Il intervient également dans l'édification des bourgeons des membres et des parties externes de l'appareil génital.

Sur tout l'organisme, il produira l'épiderme de la peau et tous ses dérivés (Hyttel 2010; McGeady, Quinn 2017; Barone 2001).

c) Évolution de l'endoderme

L'endoderme embryonnaire est à l'origine de l'épithélium des organes internes : tube digestif et ses glandes annexes, trachée, bronches, poumons et vessie. Il est en permanence accolé à la lame splanchnique du mésoderme, intervenant dans la fixation des organes, sauf à chaque extrémité de l'embryon où il est en contact direct avec l'ectoderme.

Crânialement, cet accolement se fait au niveau de la lame précordale. Plus tard, le mésoblaste finira par s'insérer à l'intérieur pour générer le télencéphale. Cependant, il persistera à l'extrémité une membrane composée uniquement d'ectoderme et d'endoderme nommée membrane oropharyngienne. Cette membrane basculera ensuite ventralement lors de la formation des vésicules encéphaliques, puis au fond de la bouche lors du développement des bourgeons de la face. Enfin, elle disparaîtra et fera communiquer le stomatodeum avec le pharynx.

A l'extrémité caudale, l'accolement forme la membrane cloacale qui, elle aussi, basculera ventralement lors du développement du bourgeon de la queue pour disparaître ; permettant ainsi la communication entre le canal anal et le rectum (Barone 2001; Hyttel 2010).

Globalement, l'endoderme embryonnaire se creuse ventralement pour former un tube ouvert dans la l'axe de croissance de l'embryon. Cette ouverture permet la communication avec le sac vitellin primaire.

La communication entre l'intestin primitif (ou intra-embryonnaire) et le sac vitellin est rapidement réduite par la formation du cordon ombilical et les délimitations de l'embryon. Ne restera plus que le pédoncule vitellin, se trouvant dans le cordon ombilical encore en formation. L'intestin primitif se divise en trois parties : intestin crânial, intestin moyen et intestin caudal (Barone 2001).

i. *Intestin crânial*

L'intestin crânial peut se diviser en deux segments : l'un pharyngien et l'autre digestif. Le second se forme plus tardivement.

Le pharynx primitif est délimité rostralement par la membrane oro-pharyngée. Il est ainsi séparé du stomatodeum. Caudalement, on trouve l'ébauche cardiaque ; il n'existe pas encore

de cou. Il s'agit d'une simple cavité aplatie dorso-ventralement. La face interne des arcs branchiaux, décrits plus tard, forme les parois latérales du pharynx primitif (*cf figure 23*).

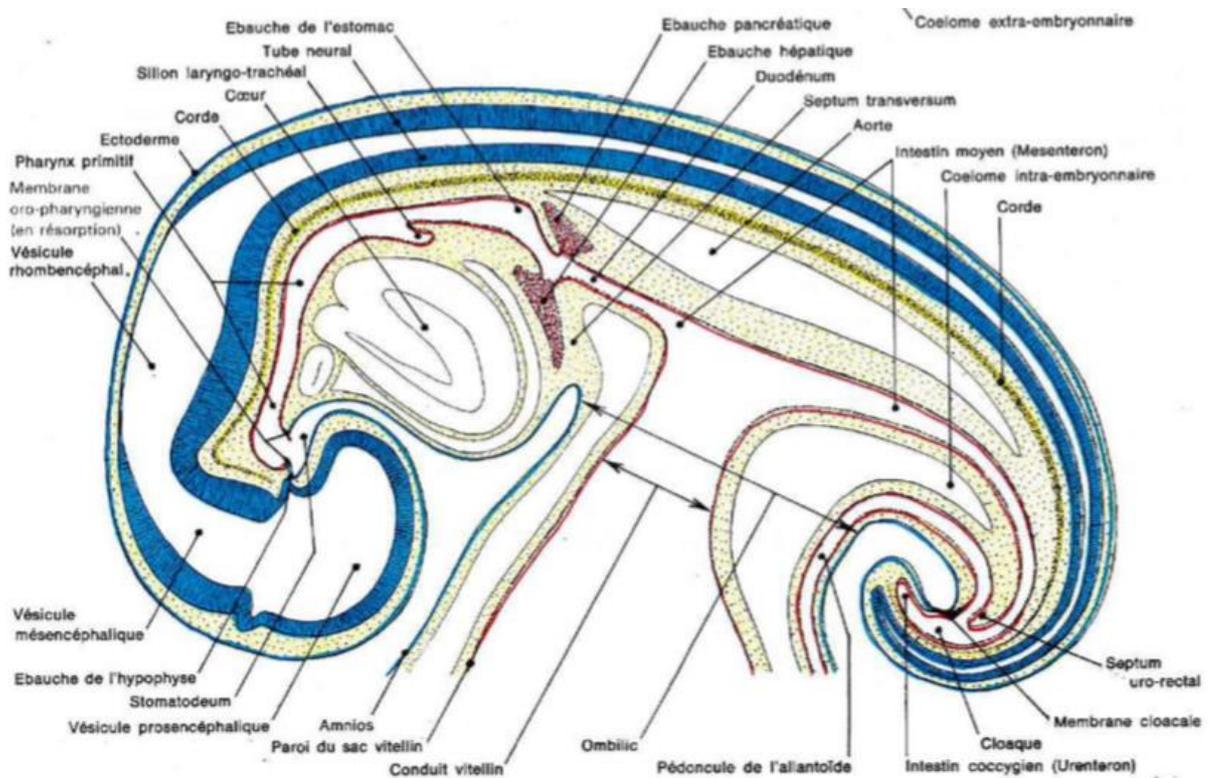


Figure 23 : Schéma de la coupe sagittale d'un embryon d'après Barone 2001

C'est le développement de la région branchiale et la migration caudale du cœur qui entraînent la formation du cou. L'épithélium du plancher pharyngien donne une éminence hypobranchiale, elle-même précurseur :

- Du diverticule thyroïdien, caudal aux trois tubercules à l'origine de la langue.
- Du diverticule lingual proximal, uni à son opposé par la copula, à l'origine de la racine de la langue.
- De l'éminence hypobranchiale, origine de l'épiglotte.
- Du sillon laryngo-trachéo-oesophagien (ou sillon laryngo-trachéal) au sein duquel se dessine une crête transversale qui isolera l'oesophage et fournira la base du revêtement intérieur du larynx, de la trachée, des bronches et de l'épithélium pulmonaire.

Ainsi se forment l'oesophage et la trachée. De plus, l'allongement du cou permet la réduction de la flexion de la tête (Barone 2001; McGeady, Quinn 2017).

Le segment digestif est caudal au premier et dorsal à l'ébauche cardiaque. Il s'allonge lors de la formation du cou puis se différencie caudalement en estomac, duodénum ainsi qu'en foie et pancréas. Il participe au cloisonnement du tronc (Barone 2001).

ii. *Intestin moyen*

L'intestin moyen communique avec le sac vitellin ; son allongement est très rapide. Il finira par former la seconde moitié du duodénum, le jéjuno-iléum, le caecum, le colon ascendant et la première moitié du colon transverse (Barone 2001).

iii. *Intestin caudal*

Initialement, l'intestin caudal est uniquement formé d'un diverticule légèrement dilaté de l'intestin primitif. Il formera la seconde moitié du côlon transverse, le côlon descendant et le côlon sigmoïde. L'intestin caudal est également à l'origine du sinus uro-génital et de la fin de l'appareil digestif composée du rectum et de l'anus (Barone 2001).

d) **Évolution du mésoderme**

Comme expliqué plus haut, le mésoderme se trouve en quasi-permanence entre l'endoderme et l'ectoderme. Ainsi, il double toutes leurs productions et permet la communication entre elles. Pour cela, il est à l'origine de nombreux organes :

- Parties glandulaires et revêtement interne des parties tubulaires de l'appareil urogénital,
- Sang, muscles et tissus conjonctifs,
- Endothélium de tout l'appareil circulatoire,
- Mésoderme cardiogénique.

Topographiquement, on distingue le mésoderme céphalique du mésoderme du tronc. Seul le premier nous intéresse ici.

Le mésoderme céphalique est produit en grande partie par la lame précordale et par la crête neurale de l'encéphale. Cette dernière est à l'origine de presque tous les organes de la tête. De chaque côté, ce mésenchyme est divisé par le développement des sillons et poches branchiales pour former le mésoderme pharyngien, à l'origine de la majorité de la musculature céphalique dont celles des muscles pharyngés et laryngés, importants dans notre étude (Barone 1997; Hyttel 2010).

N'ayant pas d'incidence dans notre étude, nous ne détaillerons pas la formation des annexes.

3. Développement de l'appareil respiratoire

La différenciation de l'embryon commence au stade blastocyte trilaminaire alors qu'il est encore plat. Tout d'abord, le disque embryonnaire se forme puis les sillons marginaux viennent délimiter l'embryon. La différenciation se fait de manière progressive de la zone crâniale à la zone caudale. La différenciation terminée, on pourra parler de fœtus (Barone 2001).

Nous développerons uniquement la genèse des organes des premières voies respiratoires.

a) Région de la face

La face se forme bien après le début du développement de l'encéphale composé de la partie crâniale de l'ectoderme. Sa progression est lente et compliquée. Elle dérive des premiers arcs branchiaux (ou pharyngiens), du mésoderme précordial, du mésoderme dérivé de la crête neurale ainsi que des parties adjacentes de l'ectoderme.

En même temps que l'apparition des premiers arcs pharyngiens, un relief médial assez volumineux apparaît entre l'éminence prosencéphalique et le bord du stomatodeum : ce relief est nommé proéminence fronto-nasale.

Peu de temps après, la fosse nasale se forme de part et d'autre de cette proéminence. Elle est en dépression et est entourée de deux bourgeons, médialement et latéralement. Le bourgeon médial forme la proéminence nasale médiale, prolongement de la précédente alors devenue proéminence frontale. L'autre bourgeon forme la proéminence nasale latérale (Barone 2001; McGeady, Quinn 2017). Parallèlement, le premier arc branchial émet à son extrémité la proéminence maxillaire.

Les principales étapes du développement de la face proviennent de la croissance et la différenciation des différentes proéminences faciales ainsi que par la fusion des différents segments issus du développement de ces proéminences (McGeady, Quinn 2017).

i. *Formation des cavités nasales et du palais*

Les proéminences nasales médiales croissent plus rapidement que la frontale, ainsi elles créent ventralement une cavité linéaire nommée sillon internasal au bout duquel se forme un relief médian : le septum primitif du nez, futur septum nasal. Au fond de chaque sillon intranasal, délimité par les proéminences nasales latérales et médiale, la fosse nasale se creuse et forme deux sacs nasaux (*cf figure 24*).

Tout d'abord, ces derniers forment deux structures séparées l'une de l'autre par un septum et également séparées de la cavité buccale par une fine membrane oro-nasale, formant le palais primaire (*cf figure 24*). Le septum entre les deux sacs s'atrophie progressivement créant une cavité nasale commune ; de plus la partie caudale du palais primaire s'atrophie aussi.

La membrane oro-nasale disparaît également, laissant une zone de communication entre la cavité nasale primitive et la partie rostrale de la future cavité orale. Cette zone de communication est nommée choane primitive (Barone 2001).

La proéminence maxillaire progresse rapidement médialement sous la proéminence nasale latérale et vient s'adosser à la médiale. Elle ferme ainsi le sac nasal et l'isole du stomatodeum. Les parties mésodermiques de ces dernières finissent par fusionner après disparition du mur épithélial. Ensuite, la proéminence nasale latérale se soude elle aussi à la proéminence maxillaire, délimitant ainsi une narine primitive (Barone 2001; McGeady, Quinn 2017).

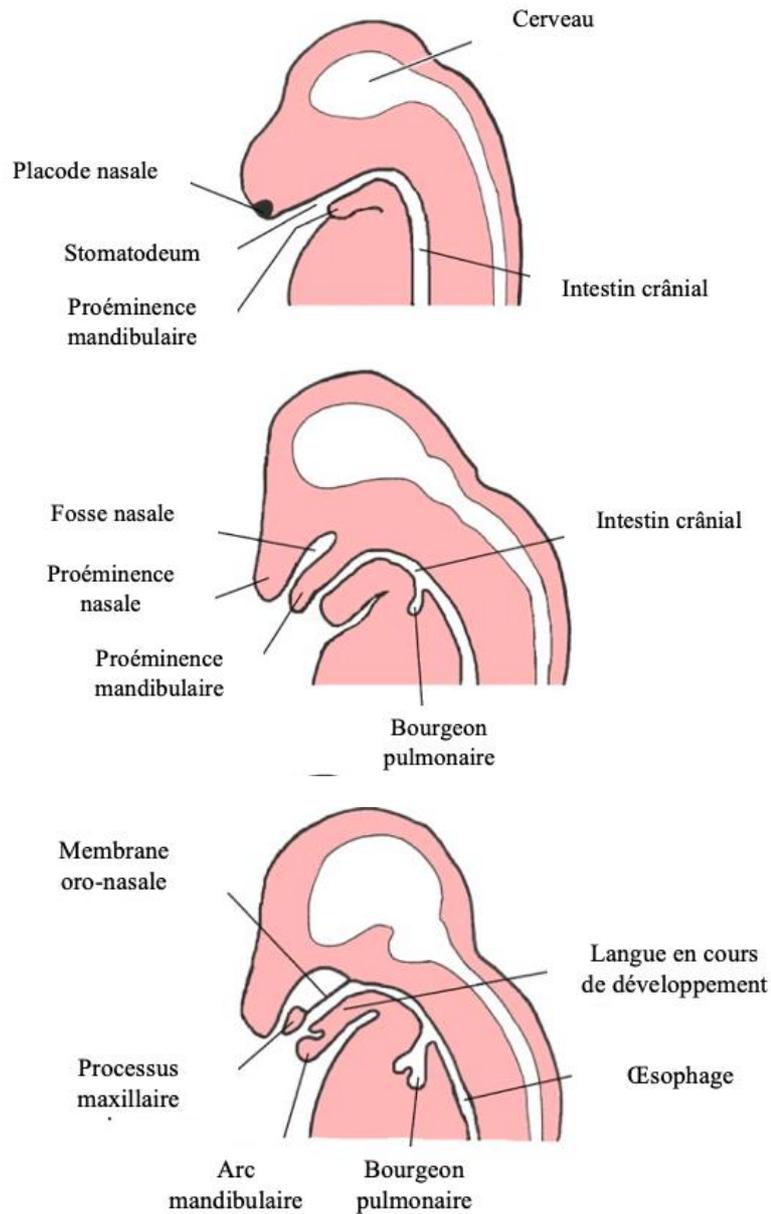


Figure 24 : Mise en place des cavités nasales
(modifié d'après McGeady, Quinn 2017)

Plus tard, une seconde cloison voit le jour entre les cavités nasales et la bouche formant le palais définitif et le voile du palais. En effet, une expansion de la proéminence maxillaire se développe de chaque côté et progresse vers le plan médian caudalement au palais primitif. Cette expansion est nommée processus palatin latéral (*cf figure 25*). A ce stade, la langue, encore en cours de développement, ne remplit pas totalement la cavité buccale mais se projette dans la cavité nasale, pour revenir ensuite dans la cavité buccale lors de l'élargissement et de la croissance de cette dernière. Le retrait de la langue permet l'expansion des processus palatins en direction médiale jusqu'à leur rencontre et leur fusion créant alors une paroi entre les deux

cavités (*cf figure 25*). Le palais primitif est alors formé et se compose des deux processus palatins latéraux fusionnés. Plus tard, le palais primitif produit caudalement un processus palatin médial qui viendra se placer au milieu des deux processus latéraux auxquels il se soudera. La paroi nouvellement créée est nommée palais secondaire (*cf figure 26*) (Barone 2001; Hyttel 2010; McGeady, Quinn 2017).

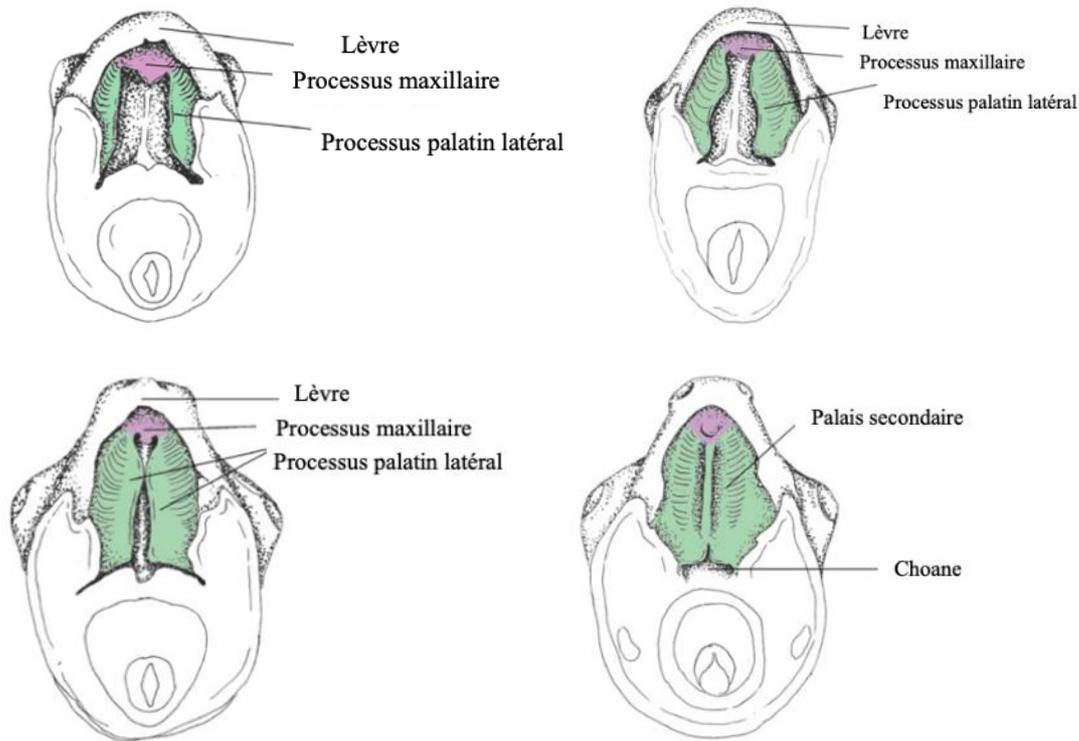


Figure 25 : Formation du palais secondaire
(Modifié d'après McGeady, Quinn 2017)

Lors de la fusion du processus maxillaire avec les processus palatins, une légère zone ne fusionne pas, formant un espace communicant entre la cavité nasale et la cavité orale. Cet espace correspond au foramen incisif par lequel passe le conduit incisif permettant la conduction des fluides de la cavité orale vers l'organe voméro-nasal et à l'épithélium olfactif (Hyttel 2010; McGeady, Quinn 2017).

Caudalement, se forment les choanes définitives, légèrement plus caudales que les primaires (*cf figure 26*).

En parallèle de la formation des processus palatins, le septum nasal se développe et grandit ventralement à partir du plafond de la cavité nasale. Ce septum fusionne ventralement avec le palais secondaire et divise alors la cavité nasale en une partie droite et une gauche. La fusion du septum nasal ne se fait pas jusqu'à la partie la plus caudale du palais dur. En conséquence, la communication avec les choanes se fait par un conduit commun aux deux cavités nasales.

Ainsi, les cavités nasales sont séparées de la bouche ; les seules communications se font par les choanes définitives dans le pharynx et par le foramen incisif (*cf figure 26*) (Barone 2001; McGeady, Quinn 2017; Hyttel 2010).

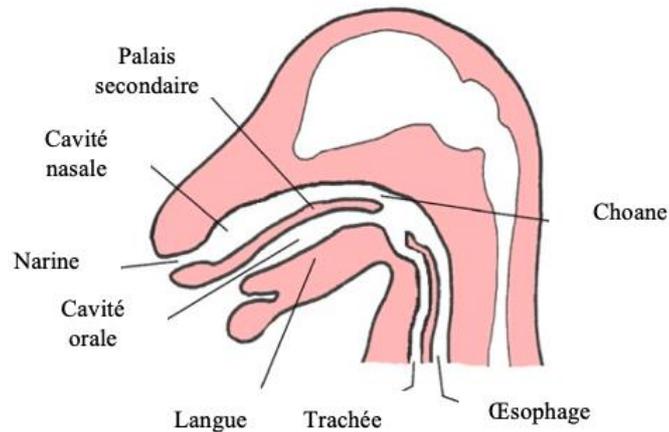


Figure 26 : Région de la face après mise en place des cavités nasales et du palais (modifié d'après McGeady, Quinn 2017)

Initialement, le palais secondaire est cartilagineux. Il s'ossifiera plus tard dans ses deux tiers rostraux formant le palais dur, alors que la portion distale, toujours membraneuse, se projette par-dessus le pharynx formant le palais mou. Le palais dur est formé au bout de 32 jours (Hyttel 2010).

ii. *Formation des cornets*

Les cavités nasales forment des diverticules dans leurs parois latérales au sein desquels se créent des reliefs mésenchymateux.

Des diverticules longitudinaux naissent des parois latérales des cavités nasales (*cf figure 27*). Ces diverticules deviennent des lames, formant des étages se projetant dans le passage de l'air. Ces lames se développent ensuite en forme de spirale et sont nommées cornets. Elles sont constituées d'un corps mésenchymateux recouvert d'ectoderme. Progressivement, une fine membrane d'os endochondral se développe au sein des corps. Il se développe un cornet ventral et un cornet dorsal à partir d'un seul centre d'ossification (*cf figure 27*). Un dernier cornet se forme à partir de l'os ethmoïde (Barone 2001; McGeady, Quinn 2017; Hyttel 2010).

Le cornet dorsal se soude à l'os nasal et à l'ethmoïde, il se prolonge par un processus conchal et s'étend rostralement. Plus tard, le cornet ventral se soudera à l'os maxillaire au niveau du processus conchal du maxillaire (Barone 1999).

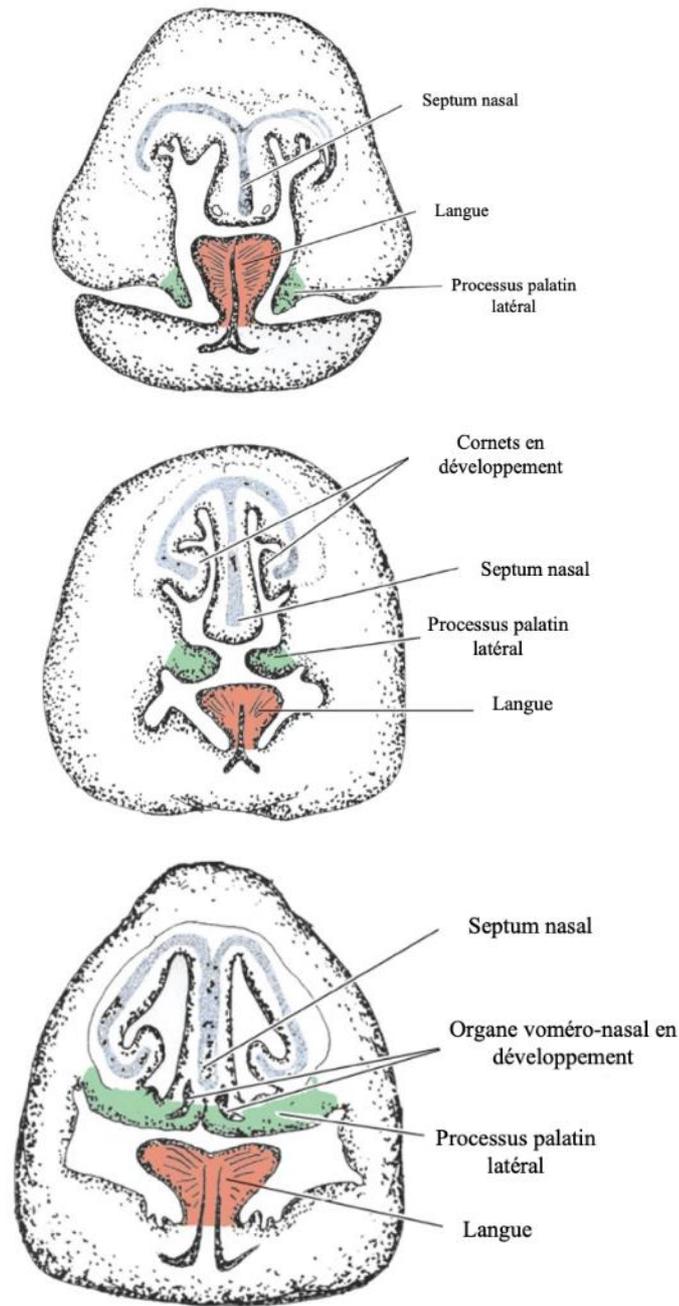


Figure 27 : Formation des cornets nasaux (modifié d'après McGeady, Quinn 2017)

iii. *Formation de l'organe voméro-nasal*

Latéralement au septum nasal, deux organes voméro-nasaux se développent sur le plancher rostral des cavités nasales à partir d'une invagination de la muqueuse du palais secondaire (McGeady, Quinn 2017).

iv. *Formation des sinus*

L'épithélium des cavités nasales s'étend à des structures osseuses particulières du crâne et contribue ainsi à la formation de sinus paranasaux. En effet, cet épithélium progresse au milieu de l'espace occupé par l'os spongieux entre les lames interne et externe des os plats. L'accroissement de cet épithélium forme des excroissances solides qui pénètrent dans les os du crâne. Dans ces excroissances, se forme une lumière qui grandit et donne naissance aux cavités que sont les sinus. Ainsi, les sinus restent connectés aux cavités nasales.

A la naissance, les sinus sont peu développés, ils prennent de l'ampleur lors de la croissance de l'individu (Hyttel 2010; McGeady, Quinn 2017).

b) Région laryngo-pharyngée

Le développement de la tête est marqué par la mise en place d'arcs pharyngés (encore nommés arcs branchiaux dans les espèces aquatiques).

Avant la formation du cou, le pharynx primitif est composé de toute la partie ventrale sur la moitié de la hauteur de l'embryon. Il est dorso-caudal au stomatodeum et s'étend jusqu'à l'ébauche cardiaque (*cf figure 28*).

Lors de la formation du cou, cette région est étirée, déformée et dissociée : les constituants crâniens appartiendront à la tête et les caudaux au thorax.

On distingue six paires d'arcs pharyngiens. Du fait de la flexion de l'embryon, les quatre premières paires sont les mieux développées et sont visibles à la surface de l'embryon. La cinquième paire d'arc s'atrophie alors que la sixième fusionne avec la quatrième (*cf figure 29*).

La première paire se forme juste avant la fermeture du tube neural et l'apparition des arcs est progressive dans l'espace.

Tous les arcs sont constitués selon le même schéma : leur face latérale est composée de l'ectoderme, leur axe du mésoderme et leur face médiale de l'endoderme.

Entre les arcs, l'endoderme s'invagine médialement pour former les sacs pharyngiens. Accolé à chaque sac, on trouve à l'opposée une dévagination d'ectoderme formant un sillon pharyngien latéral. A chaque contact entre sac et sillon, on distingue une membrane pharyngée composée d'ectoderme et d'endoderme (*cf figure 28*) (McGeady, Quinn 2017; Hyttel 2010; Barone 2001).

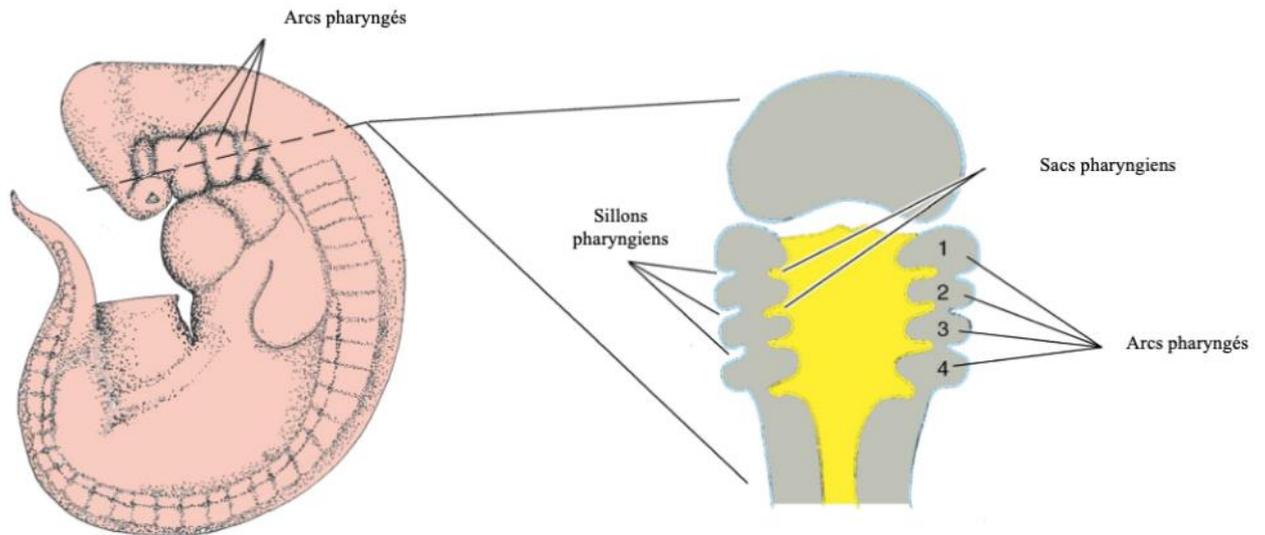


Figure 28: Région pharyngée
(modifié d'après McGeady, Quinn 2017)

On notera qu'il existe cinq paires de sacs pharyngiens pour seulement quatre paires de sillons. En effet, on trouve un sac pharyngien après le dernier arc mais pas de sillon (*cf* *tableau III et IV*) (Barone 2001).

Tableau III: Dérivés des sacs pharyngiens

Sac pharyngien	Productions
Premier sac	Épithélium de la trompe auditive et de l'oreille moyenne
Second sac	Tonsille palatine et fosse tonsillaire
Troisième sac	Dorsalement : glande parathyroïde externe Ventralement : thymus
Quatrième sac	Dorsalement : glande parathyroïde interne Ventralement : thymus
Cinquième sac	Organe épithélial appartenant à l'appareil glandulaire thyroïdien

Tableau IV: Dérivés des sillons pharyngiens

Sillon pharyngien	Productions
Premier	Méat acoustique externe
Second	Sinus cervical
Troisième et quatrième	Formation du sinus cervical sous forme de diverticules puis disparition en même temps que le sinus

A chaque arc, sont associés un arc aortique artériel, une composante musculaire et une branche d'un nerf crânial qui innerve la musculature de l'arc (cf *tableau V*).

Tableau V: Dérivés des arcs pharyngiens

Arc pharyngien (du plus crânial au plus caudal)	Productions	Muscles	Innervation / Irrigation
Arc mandibulaire = premier arc	Cartilage ventral → proéminence mandibulaire Cartilage dorsal → proéminence maxillaire ⇒ Fusion des deux => stomatodeum	Muscle tenseur du voile du palais Muscles hyoïdiens	Nerf trijumeau Disparition de l'arc aortique
Arc hyoïde = second arc	Oreille moyenne Arc de suspension de l'os hyoïde Une partie de l'os hyoïde	Muscles hyoïdiens Muscles cutanés de la tête et du cou	Nerf facial Disparition de l'arc aortique II
Troisième arc	Union au cartilage controlatéral => corps et grandes cornes de l'os hyoïde	Muscles de la partie haute du pharynx (muscles dilatateurs principalement)	Nerf glosso-pharyngien Union de l'arc aortique III à l'aorte pour former les artères carotides interne, externe et commune.
Arc IV et VI	Charpente cartilagineuse du larynx	Muscles du larynx et du pharynx	Nerf vague et nerf accessoire Arc aortique IV participe à la formation de l'artère subclavière et à l'aorte à gauche

On notera que du côté droit, les arcs sont effacés ; le nerf récurrent laryngé est libre et s'accroche autour des quatre arcs aortiques. Du côté gauche, les arcs sont retenus par le canal artériel (développé après la naissance) et le nerf récurrent reste accroché autour des arcs (Hyttel 2010).

B. Tératologie

1. Définition

La tératologie est l'étude des anomalies et des malformations liées à une perturbation du développement embryonnaire ou fœtal. Cette discipline apparaît au dix-neuvième siècle lorsque Etienne Geoffroy de Saint Hilaire étudie en détail les anomalies prénatales telles que la cyclocéphalie, l'anencéphalie et les jumeaux monstrueux. Au siècle dernier, deux découvertes renforcent l'intérêt de l'étude de la tératologie comme discipline scientifique à part entière : les effets de l'hypo ou hypervitaminose A chez les cochons et les souris et les effets du thalidomide, un sédatif utilisé en médecine humaine pour les nausées matinales en début de gestation et qui a provoqué l'apparition de nombreuses malformations des membres chez les nouveau-nés entre les années 50 et 60. Récemment, la création de clones à partir de transferts de cellules somatiques a également provoqué de sévères malformations dues à une reprogrammation génétique incomplète des cellules somatiques dans le cytoplasme de l'oocyste (Hyttel 2010).

2. Principes généraux

La fréquence des malformations varie selon l'espèce, la race, la localisation géographique et de nombreux autres facteurs externes. Aujourd'hui, on estime que 1,5 à 6% des nouveau-nés présentent une malformation visible toutes espèces confondues. Les malformations sont plutôt rares chez les chats. Traditionnellement, la majorité des études s'attardent sur les défauts de structure génomique.

La genèse des anomalies congénitales doit être envisagée comme l'interaction entre une constitution génétique particulière et l'environnement dans lequel l'organisme se développe. En effet, les gènes instaurent les bases du développement et les structures se développent sous l'influence de l'environnement. Ce dernier est, soit compatible avec le développement prévu, soit il interfère avec lui. Les malformations sont de nature diverse (*cf tableau VI*).

Tableau VI: Diversités des malformations embryonnaires et fœtales
(Hyttel 2010; McGeady, Quinn 2017)

Malformation	Définition
Agénésie/ Aplasie	Absence de développement d'un organe ou d'une partie de cet organe
Hypoplasie/ Hyperplasie	Erreur dans la prolifération cellulaire (soit pas assez de cellules, soit trop)
Échec de fusion	
Abs de mort cellulaire	Absence d'apoptose des tissus primaires, nécessaire au développement des tissus secondaires
Perturbation dans la résorption tissulaire	Absence de disparition de certaines structures (<i>ex : absence de résorption de la membrane oro-pharyngée</i>)
Échec de migration	Échec de migration de quelques cellules Échec de migration d'un organe entier
Arrêt du développement	
Duplication et renversement de l'asymétrie	Jumeaux mal fusionné (Y ou lambda)

3. Périodes critiques les plus susceptibles à un développement anormal

Le développement embryonnaire se fait à partir de cellules qui grandissent, qui se différencient et qui subissent une morphogénèse différente dans le temps. Toutes ces manifestations sont en permanence contrôlées par les gènes. Le développement d'une malformation dépend des interactions entre l'environnement et le génotype, tout comme la sensibilité à un tératogène, c'est-à-dire un agent pouvant provoquer une malformation. Tout d'abord, un agent peut être tératogène dans une espèce et pas dans les autres. De plus, la sensibilité à un tératogène varie selon le stade de développement et le temps d'exposition à ce tératogène. Par ailleurs, certains tératogènes ne sont nocifs qu'à un certain moment du développement et pas à un autre.

L'embryon est particulièrement sensible à ces tératogènes à plusieurs moments :

- Pendant l'établissement du plan basique de l'embryon, au tout début de la gestation : une lésion de la morula, du blastocyte ou une interruption de la communication avec la mère provoque une mortalité embryonnaire précoce.
- Pendant l'organogénèse, période de sensibilité maximale.

Les conséquences d'une exposition précoce ne peuvent parfois se ressentir que bien plus tard dans l'embryogénèse. Cela signifie que la malformation d'un système peut se répercuter sur les autres systèmes.

Il est très difficile de cataloguer toutes les anomalies congénitales existantes car beaucoup sont uniques et il est commun de trouver une multitude d'anomalies sur un même individu. Ce sont donc les conséquences de chaque anomalie qui en font leur importance.

Un même tératogène peut agir sur différents organes ou bien provoquer un seul défaut qui affecte la structure et le métabolisme de plusieurs organes en cours de développement (Hyttel 2010; McGeady, Quinn 2017).

4. Origine des anomalies congénitales

a) Génotype

Les malformations génotypiques résultent d'erreurs lors de la division cellulaire. Les gènes peuvent être la cause directe de l'anomalie ou seulement induire indirectement une anomalie en augmentant la sensibilité de l'embryon à une agression environnementale. Cette prédisposition peut également être génétique, c'est-à-dire héritée sur plusieurs générations (Hyttel 2010; McGeady, Quinn 2017).

b) Nombre de chromosomes anormal

Une erreur dans le nombre de chromosome peut être de deux types : on parle d'euploïdie et d'aneuploïdie.

Un individu euploïde possède un multiple du nombre de base de ses chromosomes. L'exemple le plus connu est celui des huitres triploïdes, c'est-à-dire avec trois versions de chaque chromosome. Ces individus sont stériles. Ce type d'anomalies n'est pas viable chez les mammifères, la plupart des embryons s'avortent en début de gestation. Les principales causes de l'euploïdie sont la polyspermie, la pénétration de deux spermatozoïdes dans l'ovocyte ou bien l'absence de séparation des corps polaires durant la méiose de l'oocyte.

Un individu aneuploïde possède soit un chromosome surnuméraire, soit un chromosome de moins que le caryotype normal. Un chat possède 38 chromosomes soit 19 paires, un individu aneuploïde en possèdera donc 39 ou 37. L'exemple le plus connu chez le chat concerne les chats mâles tricolores qui possèdent les chromosomes sexuels XXY et qui ont donc 39 chromosomes. L'aneuploïdie provient d'une erreur lors de la méiose : une non-disjonction d'un chromosome a eu lieu lors de la première ou seconde division (Hyttel 2010; McGeady, Quinn 2017).

c) Structure anormale des chromosomes

Une anomalie de structure dans un chromosome peut provoquer une anomalie dans le développement.

En effet, certains tératogènes peuvent provoquer une délétion ou des ruptures au sein d'un chromosome. Une délétion résulte en la perte d'une information génétique.

Une duplication correspond à la répétition d'une portion de chromosome. Selon la longueur de la portion répliquée, elle entraîne régulièrement des phénotypes anormaux. Il peut également y avoir des translocations, des inversions ou bien des fusions centriques.

Quand deux chromosomes non homologues se cassent chacun en deux segments et échangent ces segments, on parle de translocation. Cela a, en principe, peu de conséquences phénotypiques sauf si la translocation intervient sur un gène dont les deux allèles sont nécessaires pour une activité normale des gènes concernés. En revanche, la fertilité est diminuée.

Une inversion correspond à une perte de portion de chromosome. Si aucun gène n'est coupé, le phénotype reste normal.

La fusion centrique survient quand deux chromosomes acrocentriques fusionnent pour former un chromosome acentrique. Ces modifications génomiques auront des conséquences différentes selon qu'elles touchent un gène à expression dominante ou récessive (Hyttel 2010; McGeady, Quinn 2017).

d) Technologies de reproduction assistée

Quasi-inexistante chez les chats, il faut tout de même noter que les processus de reproduction assistée favorisent les malformations.

e) Facteurs environnementaux

i. Facteurs mécaniques

Il s'agit principalement des facteurs ayant entraîné une pression intra-utérine anormale et donc la plupart du temps une malformation du squelette. En effet, cette compression entraîne une diminution de la quantité de fluide au sein de la cavité amniotique. Elle est généralement due à une malformation utérine de la mère (Hyttel 2010; McGeady, Quinn 2017).

ii. Facteurs physiques

Les radiations ionisantes sont également tératogènes. Les conséquences dépendent de la dose et du temps d'exposition. De fortes ionisations peuvent entraîner des microcéphalies, des fentes palatines ou d'autres malformations du squelette. Le système nerveux central est également alors défaillant.

iii. Facteurs chimiques

Chaque substance chimique peut se révéler cytotoxique ou altérer la fonction cellulaire et donc agir en tant que tératogène.

Beaucoup de molécules médicamenteuses sont tératogènes selon leur durée d'administration et leur dose. Par exemple, il faut faire attention à la dose des antihelminthiques ou des antimétabolites qui sont cytotoxiques. Les antibiotiques peuvent également être tératogènes : la streptomycine à haute dose induit des défauts de l'oreille interne, les tétracyclines peuvent passer la barrière placentaire et causer une décoloration jaune des dents quand elles sont données au début de la gestation. Les anticonvulsivants comme les phénylhydantoïnes provoquent également la formation de fente palatine chez les chats, de même que l'antifongique griséofulvine (Hyttel 2010; Scott et al. 1975).

Beaucoup de plantes sont également toxiques ou tératogènes pour l'embryon, mais cela concerne plus particulièrement les herbivores.

iv. *Agents infectieux*

Beaucoup de virus peuvent attaquer l'embryon en passant la barrière placentaire, en particulier à partir du stade blastocyte où la zone pellucide disparaît, alors qu'elle le protégeait jusque-là. Nombre de ces virus provoquent la mort de l'embryon. Chez le chat, on retiendra principalement le virus de la panleucopénie féline ou typhus qui provoque des défauts cérébelleux et une dysplasie rétinienne (Hyttel 2010; McGeady, Quinn 2017).

III. Exploration morphologique et fonctionnelle des premières voies respiratoires

A. Radiographie

L'examen radiographique des premières voies respiratoires passe par une radiographie de la tête dans son ensemble. La tête du chat étant petite et donc très dense, de nombreuses structures se superposent (Thrall, Robertson 2016).

1. Cavités nasales et sinus

a) Technique

Afin de pouvoir observer les différents constituants de l'appareil respiratoire supérieur, il est important de multiplier les incidences (*cf tableau VII*) : cela permet le dédoublement des structures superposées et une meilleure analyse de la zone à évaluer.

Tableau VII: Différentes incidences radiographiques des cavités nasales et des sinus (Thrall, Robertson 2016; Fusellier, Jossier 2018)

(Abs : absence, Md : mandibule(s))

Incidence	Technique	Intérêts	Limites
Latérale	Décubitus latéral Plan médian parallèle à la cassette (surélévation de la Md)	Observation de la sphère oro-pharyngée	
Dorso-ventrale	Décubitus sternal Palais parallèle à la cassette		Superposition des cavités nasales avec les Md
Dorso-ventrale intra-orale	Décubitus sternal Cassette dans la bouche, au-dessus de la langue Faisceau sur la face dorsale de l'os maxillaire	Minimise les agrandissements Abs de superposition avec les Md	Ne permet pas la visualisation de la zone caudale
Ventro-rostrale dorso-caudale oblique 20° avec gueule ouverte	Décubitus dorsal Gueule ouverte au maximum à l'aide d'un lien Faisceau oblique de 20°	Visualisation de la partie caudale des cavités nasales et de la lame criblée Abs de superposition	Image déformée : distorsion
Tangentielle rostro-caudale (skyline)	Décubitus dorsal Cou en ventroflexion Faisceau centré entre les deux sinus frontaux	Visualisation des sinus frontaux, des arcades zygomatiques, des articulation tempo-mandibulaires.	
Oblique centrée sur l'os maxillaire	Décubitus latéral Gueule ouverte par des liens Md relevée avec une rotation axiale du crâne de 30 à 45°. Faisceau centré sur l'arcade maxillaire décline.	Permet d'observer une arcade dentaire et la cavité nasale associée	

Aujourd'hui, avec les appareils sans cassette, la meilleure technique pour visualiser les cavités nasales est de réaliser des vues obliques, en particulier la vue ventro-rostrale dorso-caudale oblique 20° gueule ouverte. Cependant, cela implique l'anesthésie de l'animal afin de permettre son positionnement (Thrall, Robertson 2016).

b) Aspect normal

i. Cavités nasales

Les cavités nasales sont symétriques, de densité assez faible car remplies d'air même si assez dense par la compaction formée par la structure de la tête du chat (Fusellier, Jossier 2018).

Les cornets nasaux présentent une opacité minérale. Ils sont symétriques et doivent pouvoir être clairement délimités. Dans le tiers rostral, ils se présentent sous forme de fines lignes radio-opaques entrecoupées par des zones radio-transparentes. Au milieu, leur structure devient moins régulière, en forme de nid d'abeilles. Dans le tiers caudal, les volutes ethmoïdales redonnent une trame linéaire aux cornets : on observe des lignes parallèles qui émergent de la lame criblée (*cf figure 29*). Avec la conformation de la tête du chat, les volutes ethmoïdales sont très larges alors que les cornets apparaissent très fins. L'os vomer divise les cavités nasales gauche et droite (*cf figure 29*) (Fusellier, Jossier 2018; Barr, Wrigley 2010).

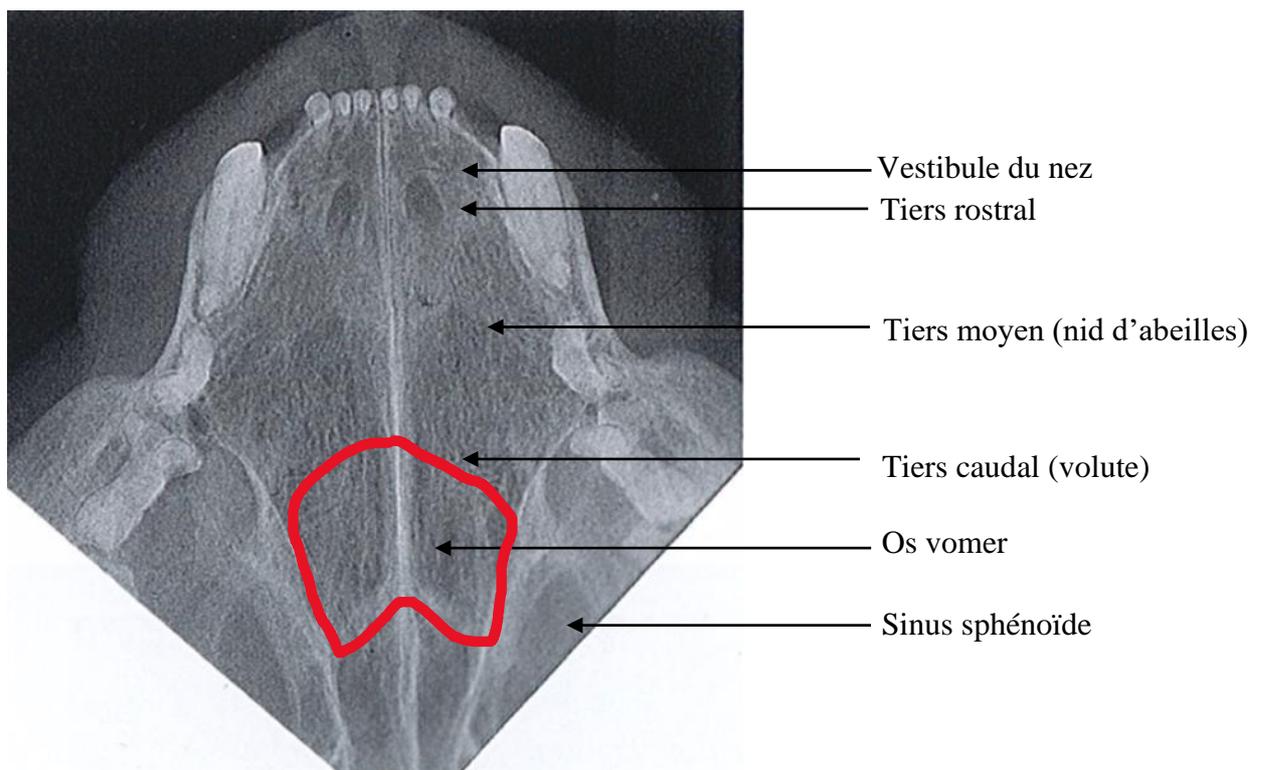


Figure 29: Incidence dorso-ventrale intraorale des cavités nasales chez un chat européen de 2,5 ans
d'après (Coulson, Lewis 2008)

La lame criblée, structure osseuse caudale, est également visualisable en radiographie, en particulier sur l'incidence ventro-rostrale dorso-caudale oblique. Osseuse, elle présente une densité minérale et forme un C ou un V. Sa structure est ininterrompue (Fusellier, Jossier 2018).

ii. *Sinus*

Les sinus frontaux, dorso-caudaux aux cavités nasales, sont remplis d'air, ils sont donc radio-transparents. Ils sont visualisables en vue latérale comme en vue dorso-ventrale. Sur la vue latérale, les sinus se superposent, ils présentent une silhouette triangulaire radio-transparente.

La vue tangentielle rostro-caudale permet l'observation de la symétrie, de l'opacification et du remodelage osseux des sinus (*cf figure 30*). Il s'agit de la seule incidence qui permet correctement leur individualisation (Thrall, Robertson 2016; Fusellier, Jossier 2018).



Figure 30 : Incidence tangentielle rostro-caudale du crâne, centrée sur les sinus frontaux chez un siamois de 15 ans
d'après (Coulson, Lewis 2008)

Les incidences gueule ouverte permettent également de visualiser les récessus des sinus maxillaires situés médialement aux racines de PM3 et PM4. Ils forment une structure ovale (Coulson, Lewis 2010; Fusellier, Jossier 2018).

c) **Limites de la radiographie**

La superposition des structures complique l'interprétation mais également la réalisation de l'examen. En effet, malgré les incidences obliques décrites, la technique de mise en place reste assez fastidieuse et implique une anesthésie relativement prolongée. En règle générale, on préfère d'autres types d'examens pour analyser les cavités nasales et les sinus.

2. **Nasopharynx**

Situé dorsalement au palais mou, le nasopharynx est observable en vue latérale (*cf figure 31*). Sa taille et son opacité doivent être précisément regardées. Une légère malposition de l'animal peut induire une fausse illusion d'une réduction de la lumière. De même, en vue oblique, le palais mou peut apparaître plus large qu'il ne l'est en réalité (Thrall, Robertson 2016).

3. Sphère laryngo-pharyngée

Afin d'observer le pharynx et larynx, on réalise une vue latérale et une vue ventro-dorsale. Une ventroflexion de la tête entraîne une superposition du larynx avec la mandibule (Thrall, Robertson 2016).

En vue ventro-dorsale, le larynx se superpose aux vertèbres cervicales. Il apparaît un peu plus large que la trachée (Graham 2011).

En vue latérale, le laryngo-pharynx présente différentes opacités permettant sa subdivision en plusieurs zones anatomiques. On distingue (*cf figure 31*) :

- Le palais mou, qui sépare deux zones d'opacités aériques que sont l'oropharynx et le nasopharynx.
- Les arcs palatopharyngiens qui séparent le nasopharynx, conduit radio-transparent, du laryngo-pharynx caudal.
- L'épiglotte, frontière oblique entre l'oropharynx et le larynx. Elle s'étend jusqu'au palais mou (Coulson, Lewis 2010; Graham 2011).

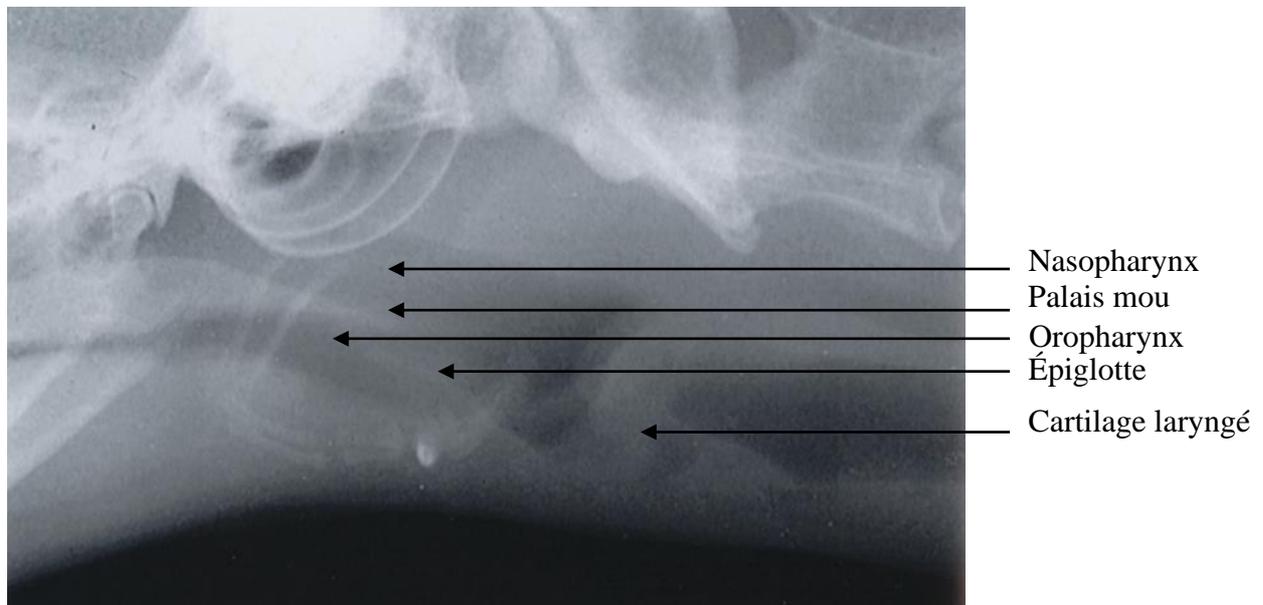


Figure 31 : Incidence latérale du pharynx et du larynx chez un chat européen de 6 ans, focalisation sur les structures pharyngées d'après (Coulson, Lewis 2010)

Les cavités du larynx et du pharynx sont naturellement remplies d'air et sont donc majoritairement radio-transparentes. Elles englobent des structures tissulaires qui sont alors facilement identifiables. Les cartilages laryngés sont d'opacité liquidienne, ils sont donc distinguables à la radiographie, ils se superposent à la lumière pharyngée. Dorsalement au cartilage cricoïde, on peut également distinguer le muscle cricopharyngé d'opacité tissulaire qui, de plus, bouche l'œsophage (*cf figure 32*) (Graham 2011).

Les os hyoïdes se superposent également à l'ensemble mais sont facilement reconnaissables par leur opacité minérale (*cf figure 32*).

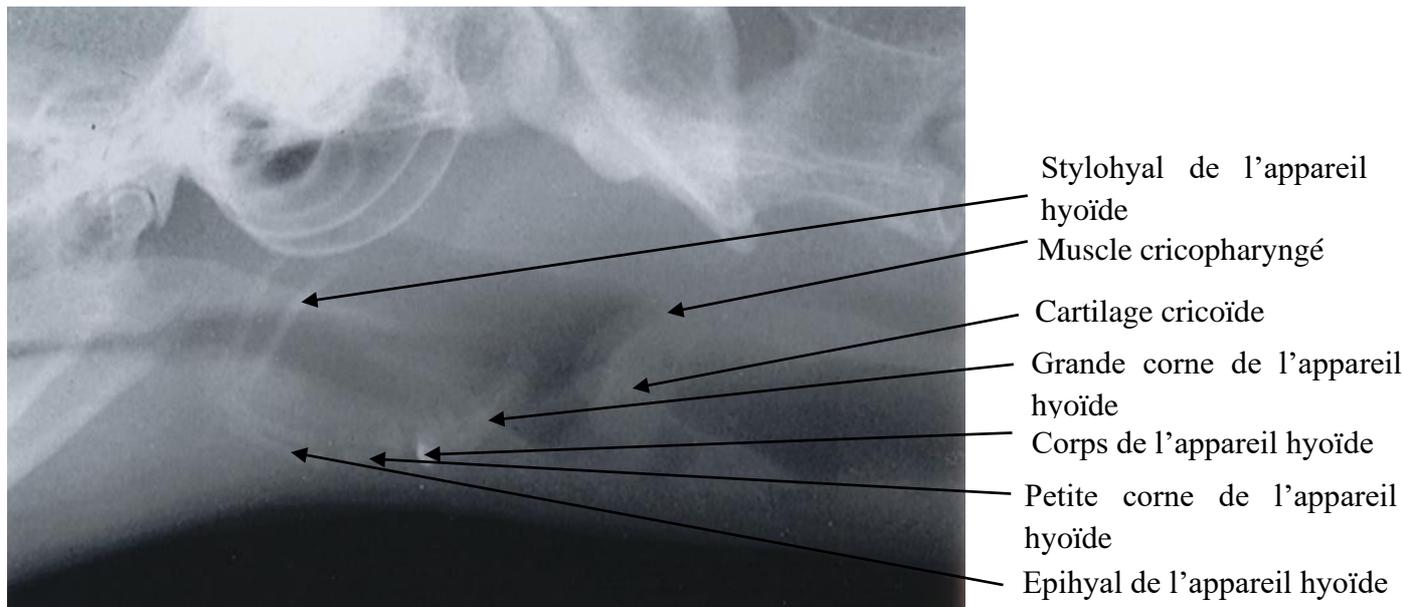


Figure 32 : Incidence latérale du pharynx et du larynx chez un chat européen de 6 ans, focalisation sur les structures laryngées d'après (Coulson, Lewis 2010)

4. Radiographie avec contraste

Afin de permettre une meilleure distinction des tissus, il est possible de réaliser des radiographies après instillation d'un produit de contraste (de type acide diatrizoïque par exemple). La technique consiste à introduire un cathéter 10G dans le nasopharynx via le méat nasal ventral. Puis 5mL de produit de contraste aqueux organique iodé est injecté. Le cliché est pris dès la fin de l'instillation. (Boswood et al. 2003) Cette méthode permet de mieux visualiser les limites et donc la taille des cavités nasales ainsi que du nasopharynx. Elle permet également de déceler une obstruction au passage de l'air, puisque le produit cessera sa progression.

B. Échographie

1. Technique

L'animal est placé en décubitus dorsal ou latéral. En décubitus dorsal, il faut surélever la région du cou à l'aide d'une serviette roulée ou d'un coussin. L'échographie est généralement réalisée avec une sonde linéaire de 10 à 15 MHz (Masson, Boyer 2017).

2. Limites de l'échographie et régions observables

Les cavités nasales et les sinus, étant délimités par la boîte crânienne, ne sont pas visualisables. Seule la région du cou peut être explorée succinctement et avec difficulté. En effet, l'anatomie de la région est complexe et les structures sont relativement petites. La capacité d'échographier de petits éléments en haute résolution est encore limitée aujourd'hui par le coût des appareils.

Le pharynx, à la limite de la région tête et cou, est également difficilement explorable (Masson, Boyer 2017). De plus, l'air présent empêche la pénétration des ultrasons ; ce qui ne permet de visualiser que le plan anatomique superficiel. En effet, l'air contenu dans la lumière du larynx réfléchit le faisceau acoustique ce qui produit un cône d'ombre distal. Ces réverbérations sont plus particulièrement marquées en coupe transversale (Nautrup, Tobias 2005).

Seul le processus cunéiforme des cartilages aryénoïdes, et occasionnellement les cordes vocales, sont visibles à l'échographie. Son intérêt est donc limité dans l'examen de l'appareil respiratoire supérieur. L'échographie permet cependant d'identifier et localiser des masses laryngées qui viennent déformer les contours de la lumière laryngée (Masson, Boyer 2017).

C. Tomodensitométrie

1. Technique

Le scanner ou tomodensitométrie est une technique relativement récente permettant d'obtenir des coupes axiales très précises grâce à un émetteur de rayons X et des récepteurs qui pivotent à 360° autour de l'animal au sein d'un anneau. L'intérêt majeur est la « dé-superposition » des structures, notamment pour la tête, indication historique de la tomodensitométrie en médecine humaine. Aujourd'hui, le coût de cet examen a fortement diminué, il est donc beaucoup plus abordable en médecine vétérinaire.

Une anesthésie est indispensable pour la réalisation d'un examen tomodensitométrique de la tête et du cou chez le chat. L'animal est placé en décubitus dorsal, antérieurs vers l'arrière et avec les hanches en extension pour une meilleure stabilité et donc une meilleure symétrie (Keravel, Canivet 2011).

2. Aspect normal

Un examen tomodensitométrique de la tête progresse de l'avant vers l'arrière de l'animal en constituant une trentaine de coupes transversales. Sur les coupes crânielles, on peut observer les cavités nasales constituées des méats à opacité aérienne, noirs, et des cornets, os très fins qui apparaissent de couleurs grises (*cf figure 33*). On distingue également les sinus qui, remplis d'air, sont radio-transparents. Ils apparaissent donc noirs (*cf figure 34*) (Losonsky, Abbott 1997).

En progressant caudalement, on voit se dessiner le nasopharynx et l'oropharynx, radio-transparents également, à travers les os du crâne radio-opaques (*cf figure 34*).

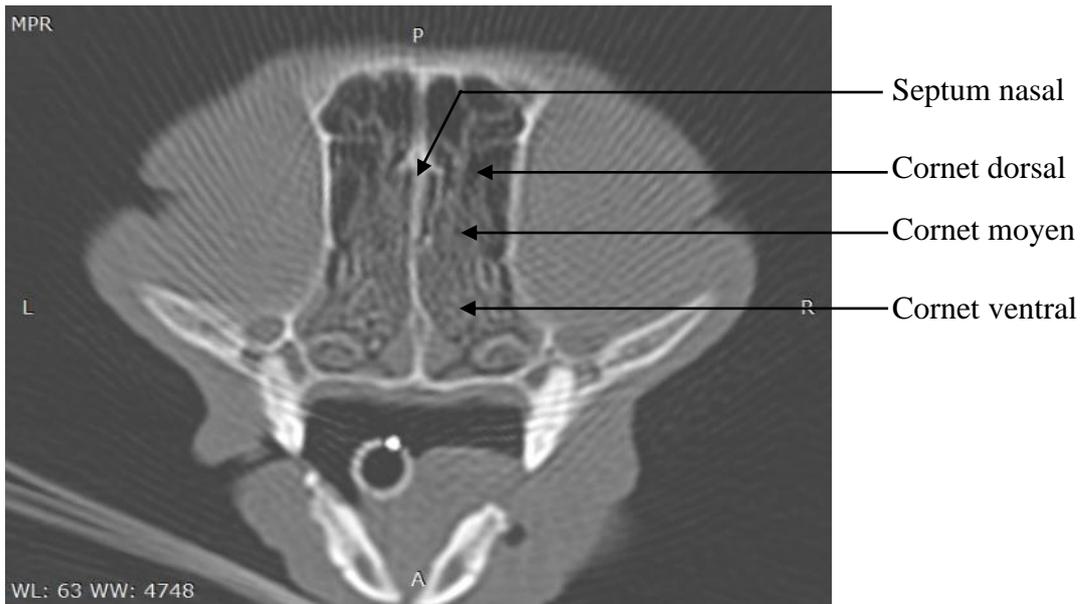


Figure 33 : Coupe transversale de la tête obtenue par tomodensitométrie au niveau des canines chez un chat européen
(Crédit : Thomas Chuzel)

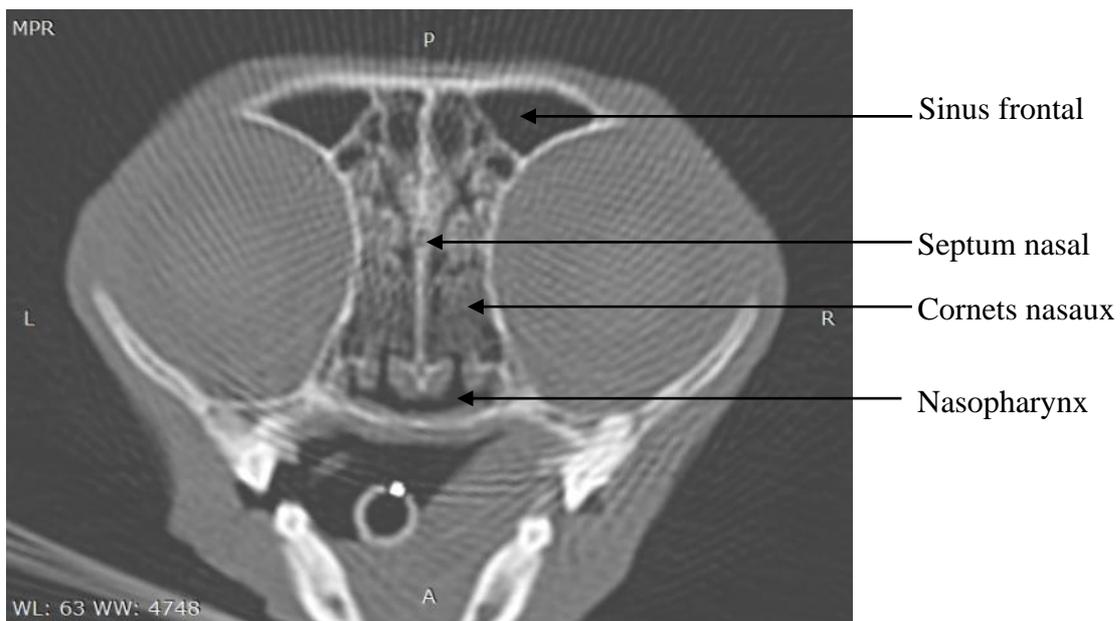


Figure 34 : Coupe transversale de la tête obtenue par tomodensitométrie à hauteur du milieu du cristallin de l'œil chez un chat européen
(Crédit : Thomas Chuzel)

L'ensemble des coupes transversales permet de construire une coupe sagittale du crâne, permettant entre autres la visualisation correcte du larynx et du pharynx.

3. Intérêt de la tomodensitométrie dans l'étude des premières voies respiratoires

Le scanner permet de reconstruire des images 2D et 3D de l'appareil respiratoire supérieur sans superposition des structures et avec une excellente résolution. Selon l'absorption des rayons X, chaque nature de tissu aura une teinte de gris spécifique, ainsi la tomodensitométrie permet de détecter les anomalies osseuses comme tissulaires. La tomodensitométrie est donc un examen de choix en première intention pour l'exploration des cavités nasales, des sinus et du nasopharynx.

De même que lors d'examen radiographique, il est possible de réaliser des clichés avec contraste. Pour cela un produit de contraste, à base d'iode ou de baryum, est injecté par voie intraveineuse, l'examen est réalisé dans les quinze minutes suivantes. Cela permet de distinguer un comblement tissulaire de simples sécrétions. En effet, ils ont la même opacité, mais avec le produit de contraste, la perfusion sera différente. Ainsi, si la lésion est perfusée, nous pouvons confirmer qu'il s'agit bien d'un tissu ; en revanche si aucune perfusion n'est visible, il s'agit très probablement de sécrétions ou d'un tissu mal vascularisé.

D. IRM

1. Technique

L'imagerie par résonance magnétique (ou IRM) est une technique d'imagerie médicale permettant d'obtenir des vues en trois dimensions du corps sans invasion et sans superposition des structures. De même que le scanner, elle présente une résolution en contraste relativement élevée. Elle fonctionne en créant une magnétisation des tissus, produit par un aimant supraconducteur et des ondes radiofréquences, qui génèrent un champs magnétique puissant. Ce champs magnétique statique est à l'origine de ce que l'on nomme aimantation nucléaire. A l'arrêt de l'onde radiofréquence, l'aimantation nucléaire retourne à une position d'équilibre par une trajectoire hélicoïdale. La dimension longitudinale de ce retour, lente, est nommé relaxation T1 alors que la dimension transversale, rapide, est nommée relaxation T2. Ces relaxations correspondent en réalité à des temps de retour d'ondes.

En pondération T1, le contraste est dit anatomique : la substance blanche est blanche, la substance grise est grise, les tissus gras sont blancs, les muscles ont une opacité intermédiaire. En pondération T2, le contraste est inversé, entre autres, les liquides apparaissent blancs. Ainsi selon la séquence choisie, les composantes à observer sont différentes. Par exemple, une anomalie des tissus mous est mieux identifiable en T1 (Lecru 2013).

L'anesthésie est nécessaire afin d'assurer l'immobilité de l'animal pendant toute la procédure qui dure une quinzaine de minutes. Cependant, avec le champ magnétique, le monitoring de l'anesthésie dans ce contexte est plus difficile puisque chaque objet métallique peut se transformer en projectile. L'immobilité doit être renforcée par l'utilisation de sangles et de liens fixant l'animal à la table. Usuellement, l'animal est placé en décubitus dorsal, il doit être maintenu aussi rectiligne que possible. (Elliott, Skerritt 2010)

2. Aspect normal des premières voies respiratoires

Pour les cavités nasales, l'IRM permet l'observation très précises des volutes nasales : les variations de taille et de structures sont observables (*cf figure 35*). De même, un remplissage

anormal des cavités sinusales est identifiable (Elliott, Skerritt 2010). Elle permet de voir clairement les structures même en présence d'un fluide obstructif. En effet, elle permet de distinguer la graisse, l'eau et l'inflammation avec une bonne résolution et un très bon contraste. Les différents tissus sont alors clairement identifiables et peuvent être observés en trois dimensions. (Conchou et al. 2012)

L'IRM permet également l'observation des sinus mais aussi des choanes et du nasopharynx qui, remplis d'air, restent généralement de couleur sombre peu importe la pondération observée. Une anomalie provoque rapidement un changement d'opacité et est donc facilement visualisable.

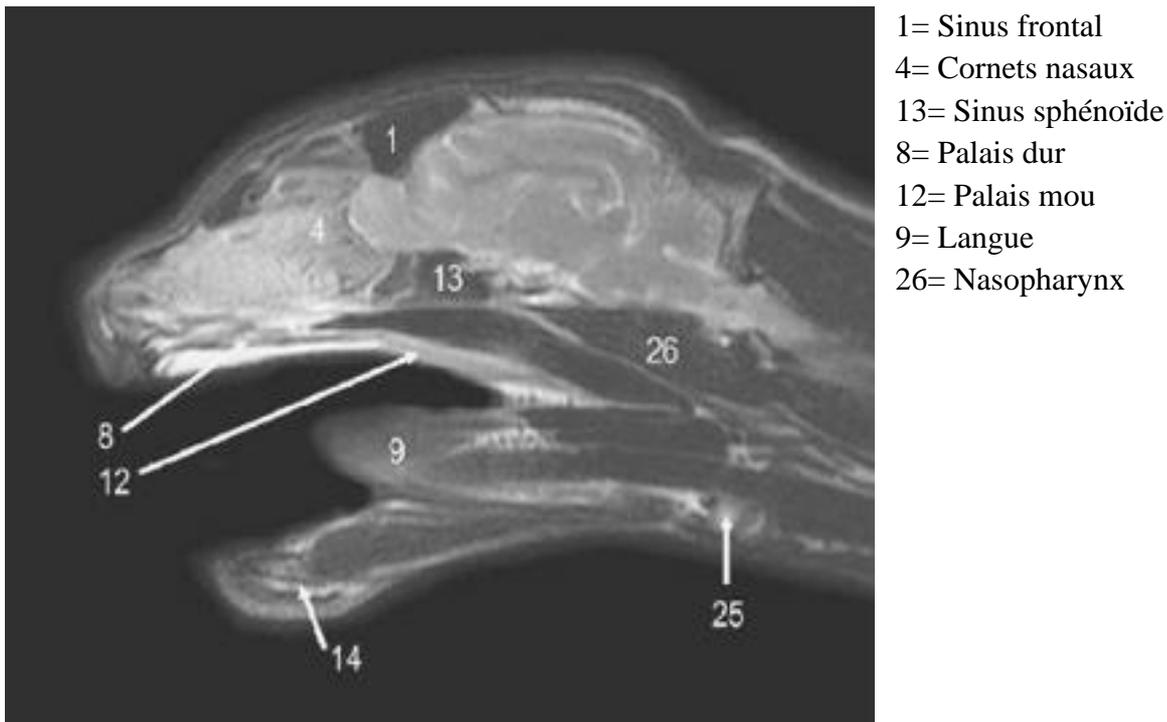


Figure 35 : coupe sagittale d'une tête de chat obtenue par IRM d'après (Gavin, Bagley 2009)

3. Tomodensitométrie ou IRM ?

Globalement, les deux sont de meilleure qualité que l'examen radiographique pour l'observation des cavités nasales. Il semblerait que l'on préfère le scanner en cas de masse qui permet une meilleure évaluation de l'extension locale de la lésion, en particulier pour les atteintes osseuses, et ce en prévision d'une exérèse chirurgicale. La tomodensitométrie permet également une excellente visualisation du tissu osseux, particulièrement intéressante lors de suspicion d'anomalie congénitale affectant les structures osseuses (Keravel, Canivet 2011) Cependant, l'IRM permet une meilleure exploration des tissus mous, une meilleure résolution spatiale, une meilleure définition d'image et surtout elle évite l'exposition de l'animal aux rayons X. De plus, elle autorise des images dans différents plans sans modifier la position de l'animal. (Conchou et al. 2012)

De même que pour la tomodensitométrie, l'IRM peut être employée après injection d'un produit de contraste par voie intraveineuse, ce qui permet une évaluation de la perfusion tissulaire.

E. Endoscopie

1. Définition, intérêts et limites

L'endoscopie est une technique d'exploration visuelle directe de l'intérieur des cavités à l'aide d'une caméra introduite le plus souvent par les voies naturelles. Elle permet d'observer l'intérieur d'une partie des premières voies respiratoires du chat. Son utilisation en médecine vétérinaire se modernise de plus en plus car son coût diminue. Elle présente à la fois un intérêt diagnostique immédiat par visualisation de structures anormales ou différé par la réalisation de prélèvements soumis ensuite à une analyse cytopathologique ou plus souvent histopathologique, ainsi qu'une action thérapeutique (Del Fabbro 2014). Différents types de prélèvements peuvent être réalisés : lavage, écouvillonnage ou biopsie (Lecoindre 2001). Ces prélèvements sont toujours réalisés à la fin de l'examen car ils peuvent générer des saignements assez importants et donc limiter la visualisation (McCarthy, Constantinescu 2005).

L'endoscopie des premières voies aériennes peut être réalisée suite à de nombreuses indications : éternuements, reniflements inverses (« reverse sneezing »), jetage, épistaxis, stertor, stridor, dysphonie, toux forte, obstruction du passage de l'air, troubles inspiratoires ou encore déformation faciale. Ce sont les manifestations classiques des affections de l'appareil respiratoire supérieur. L'endoscopie permet entre autres la visualisation de corps étrangers, de masses tumorales ou non tumorales, de modifications de la muqueuse en faveur d'une inflammation, la recherche de modifications des cornets et l'observation des mouvements des cartilages aryénoïdes (Tams, Rawlings 2011a).

En revanche, la présence d'un trouble de l'hémostase pouvant entraîner un saignement incoercible lors du moindre contact entre la muqueuse et l'endoscope est une contre-indication à la réalisation de l'examen. Un saignement aigu qui oblitérerait le passage empêche également sa réalisation (Lecoindre 2001).

2. Rhinoscopie et nasopharyngoscopie

a) Principes généraux et matériel

La rhinoscopie donne accès à l'intérieur des cavités nasales naturellement inaccessibles. Avant, on passait directement par l'exploration chirurgicale mais avec des taux de morbidité et mortalité plus élevés (McCarthy, Constantinescu 2005).

La rhinoscopie permet l'observation de la structure interne des cavités nasales, elle doit se faire par voie directe mais aussi systématiquement par voie rétrograde via le nasopharynx (Keravel, Canivet 2011). La rhinoscopie antérograde peut être réalisée avec des endoscopes rigides ou des fibroscopes, qui dans tous les cas doivent être de petit diamètre. Pour des raisons de praticité, on évitera les appareils à vision latérale (Lecoindre, Cadore 1992). La rhinoscopie rétrograde est effectuée à l'aide d'un fibroscope (bronchoscope le plus souvent) introduit par la

gueule puis courbé autour du bord du libre du voile du palais, permettant ainsi une rétrovision du nasopharynx et des choanes, ou à l'aide d'un rhinoscope rigide en y associant une traction douce sur le voile du palais.

L'exploration du nasopharynx est également possible à l'aide d'un rhinoscope rigide introduit dans la lumière œsophagienne à partir d'une œsophagotomie, puis orienté en direction rostrale. Cette technique, plus invasive, est toutefois rarement mise en œuvre.

Une anesthésie générale est nécessaire ; on évite les alpha-2 agonistes à l'induction qui peuvent favoriser l'épistaxis en provoquant une hypertension. Malgré l'anesthésie, on peut observer des étternuements et des mouvements réflexes du nasopharynx à l'origine de traumatismes. Afin de contrer ce problème, on utilise généralement des anesthésiques locaux, instillés par les narines, auxquels on couple de l'adrénaline afin de limiter la vasodilatation provoquée par les anesthésiques. On peut également réaliser une anesthésie en bloc bilatérale, par le foramen infra-orbital et à l'aide d'un mélange de lidocaïne et de bupivacaïne à dose réduite, afin de réduire le réflexe d'étternuement (Tams, Rawlings 2011a; Lecoindre, Cadore 1992).

L'animal doit également être intubé rapidement pour éviter les écoulements de sang ou de fluides d'irrigation dans la trachée. On peut également placer des compresses au fond de la gueule le long de la sonde d'intubation afin d'absorber les écoulements de sang provoqués par le contact du fibroscope. Le ballonnet de la sonde doit être vérifié avant chaque rinçage afin de prévenir toute aspiration pulmonaire de fluides ou de sécrétions nasales (Tams, Rawlings 2011a; Lecoindre, Cadore 1992).

b) Contre-indication

En plus des troubles de l'hémostase précédemment décrites, une rhinoscopie est contre-indiquée lors d'hypertension intracrânienne, en raison du risque élevé d'induire des étternuements (Tams, Rawlings 2011a).

c) Voie antérograde : aspect normal des cavités nasales

i. Technique

L'animal est placé en décubitus sternal, la tête surélevée à l'aide d'une serviette roulée. Les antérieurs sont tirés latéralement ou recouverts d'un plastique afin de les protéger des souillures.

L'examen est réalisé avec un endoscope rigide, classiquement un endoscope de 1,9 mm avec un angle de vue incliné de 30°. L'endoscope peut être placé dans une chemise avec canal opérateur afin de permettre l'irrigation des cavités nasales durant l'examen et faciliter la réalisation de biopsie ou le retrait d'un corps étranger mais la lumière des narines et des méats est souvent trop réduite pour permettre le passage de l'ensemble du dispositif. On peut noter qu'on peut utiliser un otoscope pour observer la partie rostrale des narines (Tams, Rawlings 2011a).

L'endoscope est introduit par la narine avec un léger angle dorsal à travers le bord dorso-médial de la narine ou par le bord ventro-médial (utilisateur dépendant). Il traverse ainsi la narine, puis le cartilage alaire. Ensuite, on le redresse à l'horizontal et on le pousse caudalement au sein du méat ventral. On peut alors observer le septum nasal et les cornets nasaux.

L'appareil doit avancer le plus délicatement et doucement possible afin de limiter les saignements. S'il se présente une résistance ou une obscurité du champ visuel, on recule. Toutes sécrétions gênantes à la visibilité doivent être éliminées et collectées par aspiration ou par rinçage. On pourrait utiliser de l'air à la place de l'eau, ce qui limiterait l'hyperhémie réflexe au contact de la solution saline, cependant cela ne décollerait pas les débris et limiterait l'exploration des cavités nasales dans leur intégralité (McCarthy, Constantinescu 2005; Tams, Rawlings 2011a).

Après l'examen des cavités nasales, l'endoscope est poussé le long du plancher de la cavité nasale jusqu'à atteindre les choanes. Il est important de le garder pointé en direction ventro-médiale afin d'éviter tout traumatisme ou pénétration dans la plaque cribreuse. L'index peut servir de tuteur à l'endoscope lors de son mouvement caudal par palpation à travers le palais mou. Ce passage nécessite souvent de forcer un peu, provoquant une augmentation des saignements.

La facilité de l'examen dépend de la taille de l'animal, de sa race, de sa conformation squelettique et des maladies sous-jacentes (Tams, Rawlings 2011a).

ii. *Aspect normal des cavités nasales*

Les cornets sont lisses, légèrement incurvés et espacés entre eux de manière régulière ; ils remplissent quasi-intégralement les cavités, ne laissant qu'un petit espace entre eux (*cf figure 36*). On observe un alignement spatial entre les cornets (Lecoindre 2001; Tams, Rawlings 2011a).



Figure 36 : Cavités nasales d'un chat européen vue par rhinoscopie antérograde
(Crédit : Service de médecine (VetAgro Sup))

En portion rostrale et moyenne, on observe plus facilement les méats nasaux ventraux et moyens qu'en portion caudale puisqu'ils y sont plus larges. La muqueuse est lisse, rosée même si elle apparaît très souvent pâle suite à la vasoconstriction provoquée par les anesthésiques locaux et à l'irrigation endoscopique froide (Lecoindre 2001).

Les rameaux de vascularisation sont également observables, ils sont situés dans la sous-muqueuse. Ils sont particulièrement distinguables dans l'alignement rostro-caudal. Le septum nasal est lisse et fin sauf à l'arrière de la tête où il devient rugueux et se termine par un bord caudal concave (Lecoindre 2001; McCarthy, Constantinescu 2005).

On notera que les cornets occupent presque tout l'espace des cavités nasales, en conséquence, seul le méat ventral est correctement observé dans son intégralité chez le chat (Lecoindre, Cadore 1992).

Les cavités nasales ne doivent pas contenir de sang ou de sécrétions. On peut observer une petite quantité de mucus fluide et translucide (Lecoindre 2001).

L'ouverture des conduits naso-lacrymaux est visible dans la partie rostrale des cavités nasales (McCarthy, Constantinescu 2005).

d) Voie rétrograde

i. Technique

Pour la voie rétrograde, on utilise un fibroscope flexible d'un diamètre de seulement quelques millimètres ou bien un bronchoscope voire un gastroscopie pédiatrique. La bouche est maintenue béante à l'aide d'un pas d'âne. On introduit dans la bouche l'extrémité de l'endoscope incurvé à 180° jusqu'au bord libre du voile du palais. Ainsi, seule l'extrémité pénètre dans le nasopharynx, la progression de l'appareil n'est pas possible à la vue du diamètre de la cavité et de celui du fibroscope.

L'examen s'effectue sans irrigation continue afin de ne pas créer d'interface eau-air qui pénaliserait l'observation et on utilise l'irrigation uniquement pour nettoyer l'objectif de l'endoscope ou dissoudre des sécrétions (McCarthy, Constantinescu 2005). De l'air peut également être injecté si nécessaire.

L'endoscope est donc placé rostralement sur le palais mou et permet de visualiser le nasopharynx, les choanes et l'extrémité distale des cavités nasales (Tams, Rawlings 2011a).

Le palais mou peut être rétracté à l'aide d'un crochet à ovariectomie (McCarthy, Constantinescu 2005).

La rhinoscopie rétrograde est effectuée à l'aide d'un fibroscope (bronchoscope le plus souvent) introduit par la gueule puis courbé autour du bord du libre du voile du palais, permettant ainsi une rétrovision du nasopharynx et des choanes, ou à l'aide d'un rhinoscope rigide mais dont l'angle de vue est de 120° en y associant une traction douce sur le voile du palais.

ii. Aspect normal du nasopharynx

Le nasopharynx forme une cavité cylindrique aplatie dorso-ventralement aux parois lisses (*cf figures 37 et 38*). Il se termine par les méats nasopharyngiens. Sa muqueuse est rose et d'aspect nodulaire dans la région du palais mou. Dorsalement, on peut observer la crête sphéno-éthmoïdale (Lecoindre 2001).



Figure 37 : Nasopharynx d'un chat européen vue par rhinoscopie, vue distale
(Crédit : Service de médecine (VetAgro Sup))



Figure 38 : Nasopharynx d'un chat européen vue par rhinoscopie, vue rapprochée des choanes
(présence de sécrétions mucoïdes)
(Crédit : Service de médecine (VetAgro Sup))

On peut également observer l'ouverture des trompes d'Eustache sous forme de fentes longitudinales, situées latéralement dans les parois du nasopharynx (McCarthy, Constantinescu 2005).

e) Observation des sinus

L'endoscopie peut également permettre, après un abord chirurgical, l'exploration des sinus frontaux. Une trépanation percutanée de 3 à 5 mm de diamètre est réalisée dans l'os frontal afin de créer un orifice à travers lequel l'endoscope est introduit. L'inspection peut se faire sans irrigation, à l'air poussé ou avec irrigation. Si on choisit l'irrigation, le diamètre du site de trépanation doit être assez grand afin de permettre l'élimination du surplus de liquide en même temps. Cette technique, plus invasive, n'est que très rarement réalisée chez le chat (McCarthy, Constantinescu 2005).

En temps normal, ces sinus sont remplis d'air et donc apparaissent vides, on ne doit trouver ni fluide, ni tissu (Lecoindre 2001). Leur cavité est doublée d'une membrane transparente et d'un réseau vasculaire très clair (*cf figure 39*). De nombreuses crêtes osseuses s'étendent dans toute la cavité sinusale. Le passage entre la muqueuse sinusale et la muqueuse des cornets se fait dans la portion rostrale des sinus (McCarthy, Constantinescu 2005).

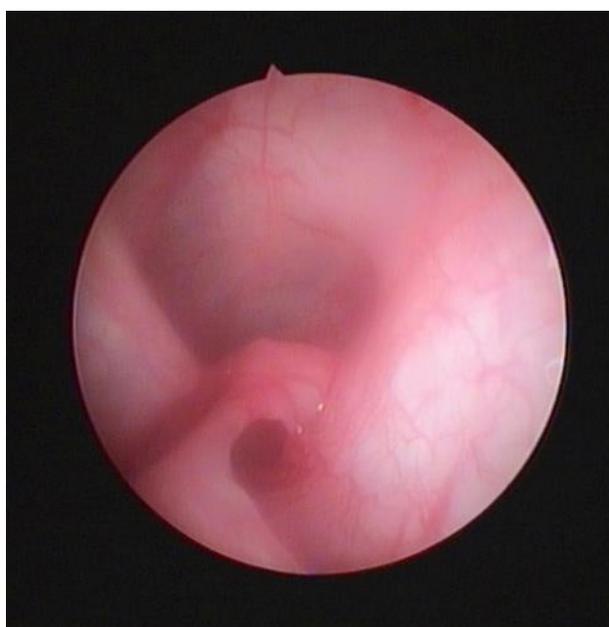


Figure 39 : Apparence endoscopique de la partie caudale de la cavité nasale et du sinus frontal chez un chat européen.

(Crédit : Service de médecine (VetAgro Sup))

Cet animal souffrait d'une rhinite érosive ayant entraîné une lyse importante des cornets nasaux ayant permis l'accès par voie antérograde

f) Limites et complications

La rhinoscopie se fait toujours en tant que dernier examen complémentaire car les saignements et le fluide d'irrigation viennent perturber la densité des cavités (McCarthy, Constantinescu 2005).

La rhinoscopie peut provoquer une épistaxis qui peut persister quelques jours (entre 1 et 7 jours). Elle peut également entraîner une pneumonie par aspiration de fluides contaminés, ce

qui survient généralement lorsque la taille de la sonde est inadaptée, quand le ballonnet est mal gonflé, ou au réveil à l'extubation (Tams, Rawlings 2011a).

De plus, elle n'autorise pas l'examen des structures osseuses périphériques, dont les sinus. L'examen du nez est particulièrement limité chez le chat en raison de l'étroitesse des méats. En l'absence d'une lyse importante des cornets nasaux, seuls peuvent être observés : la partie crâniale des cavités nasales en rhinoscopie antérograde, le nasopharynx et les choanes en rhinoscopie rétrograde. La tomодensitométrie est donc parfois nécessaire dans un second temps pour compléter l'examen des cavités nasales (partie moyenne et caudale) et permettre l'exploration des sinus. L'oropharynx et le larynx sont par contre facilement explorés. Par ailleurs, seule la lumière et la muqueuse des voies aériennes sont visualisées. De plus, la réalisation peut être gênée par la présence de débris au sein des cavités explorées ou simplement par des saignements spontanés ou provoqués par le passage de l'endoscope contre la muqueuse. Pour éviter cette gêne, la rhinoscopie peut s'effectuer en parallèle d'une irrigation permanente des voies nasales. Il faut alors être vigilant pour éviter des fausses déglutitions avec les fluides d'irrigation (Lecoindre 2001).

3. Laryngoscopie

a) Technique

Techniquement, on peut observer le larynx de différentes manières : soit par endoscopie soit par examen direct à l'aide d'un laryngoscope ou d'un stylo-lumière. Cependant seule l'endoscopie permet de concentrer la lumière sur les zones à inspecter, d'obtenir un grossissement des images et de les observer de manière rapprochée. De plus, elle limite les mouvements de la langue, de l'épiglotte et du palais mou qui peuvent perturber l'observation du larynx (Tams, Rawlings 2011b).

Cet examen a pour but une évaluation morphologique et fonctionnelle du larynx en offrant la possibilité de visualiser directement l'anatomie et les mouvements de l'appareil laryngé. La laryngoscopie doit toujours être réalisée avant une potentielle bronchoscopie (Tams, Rawlings 2011b).

L'animal est positionné en décubitus sternal. La tête est maintenue droite, en extension par un assistant, la gueule ouverte par un pas d'âne. La langue est tirée pour faciliter le passage de l'endoscope et permettre une visualisation correcte du larynx. L'animal est anesthésié mais n'est pas intubé (Lecoindre, Cadore 1992). L'épiglotte doit être rabattue précautionneusement. Au besoin, le palais mou peut être tiré délicatement (Tams, Rawlings 2011b).

b) Anesthésie

Le patient est légèrement anesthésié : assez pour ne pas qu'il ne morde mais pas trop pour pouvoir observer les mouvements laryngés. Il doit être à jeûn depuis 6 à 12h. La procédure dure quelques minutes.

En prémédication, on peut utiliser de l'atropine ou du glycopyrrolate pour prévenir les potentielles bradyarythmies provoquées par la stimulation vagale lors de la manipulation laryngée.

On peut également ajouter de la lidocaïne 1% en guise d'anesthésique local pour diminuer les réponses réflexes telles que les laryngospasmes ou les déglutitions, qui sont fréquentes chez le chat (Tams, Rawlings 2011b).

c) Évaluation du larynx

i. Intégrité des structures anatomiques

Les structures observables sont les cartilages cricoïdes, thyroïde et aryénoïde ; les cordes vocales ; l'épiglotte et les plis ary-épiglottiques (*cf figure 40*). La muqueuse est rosée avec un fin réseau vasculaire visible par transparence. Les sécrétions doivent être minimales. Le palais mou ne doit pas s'étendre jusqu'au larynx ou interférer avec la respiration. Il ne doit pas y avoir de masse, de nodule ou d'irrégularité. Les cartilages aryénoïdes ne doivent pas être éversés. On ne doit pas voir de sécrétions salivaires en excès.

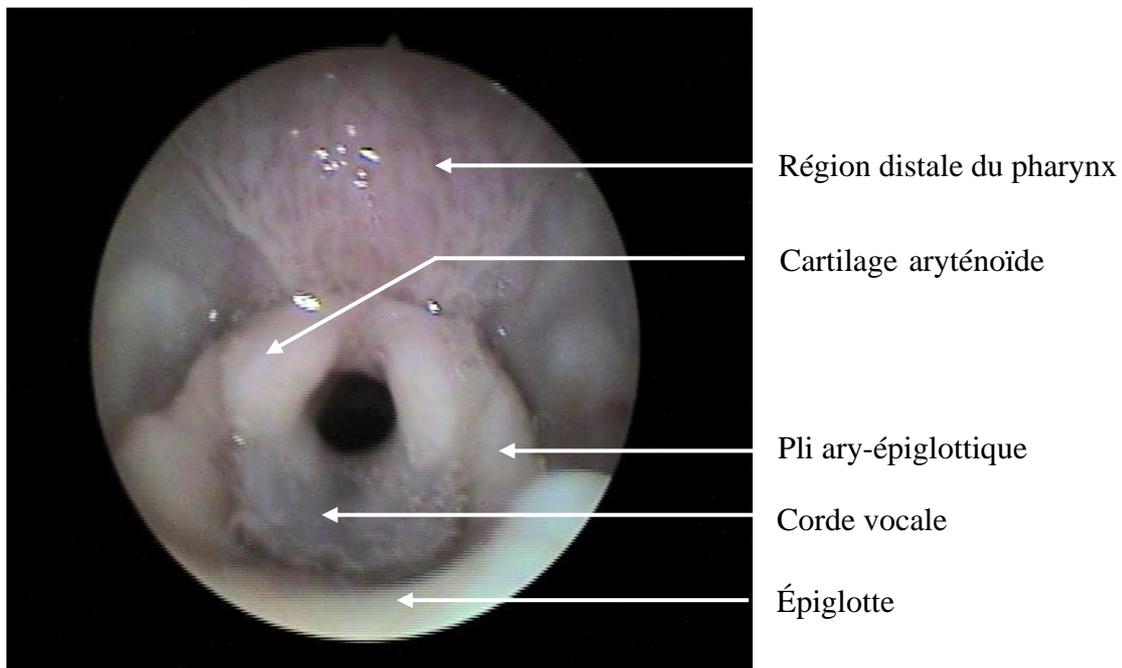


Figure 40 : Larynx d'un chat européen vu par endoscopie
(Crédit : Service de médecine (VetAgro Sup))

La lumière de la glotte ne doit pas être plus petite que la normale. L'hyperhémie, l'œdème, les sécrétions excessives sont les principales anomalies observables. Les anomalies classiques de structures sont le collapsus et l'éversion des ventricules laryngés (Lecoindre 2001; Tams, Rawlings 2011b).

ii. *Mobilité*

La laryngoscopie permet d'observer les mouvements symétriques des cartilages aryténoïdes lorsque l'anesthésie n'est pas trop profonde (Lecoindre 2001). Lors de l'inspiration, les cartilages aryténoïdes doivent se mettre en abduction puis revenir à leur position initiale lors de l'expiration (*cf figure 41*) (Lhermette, Sobel 2008) ; les mouvements doivent être symétriques.

Il faut prendre garde aux modifications liées à l'anesthésie. En effet, si on n'observe pas de mouvement, c'est qu'il y a présence d'une paralysie vraie ou secondaire à l'anesthésie. Pour tenter d'éliminer un éventuel artéfact, on administre du doxapram hydrochloride (DOPRAM-V) à 0,5-1 mg/kg, ce qui va augmenter les efforts respiratoires et ainsi diminuer les effets des anesthésiants sur le larynx. Ainsi, on peut confirmer une paralysie ou une parésie spontanée (Tams, Rawlings 2011b). Il faut tout de même prendre garde aux rares effets indésirables que sont la salivation, les trémulations musculaires et les vomissements.

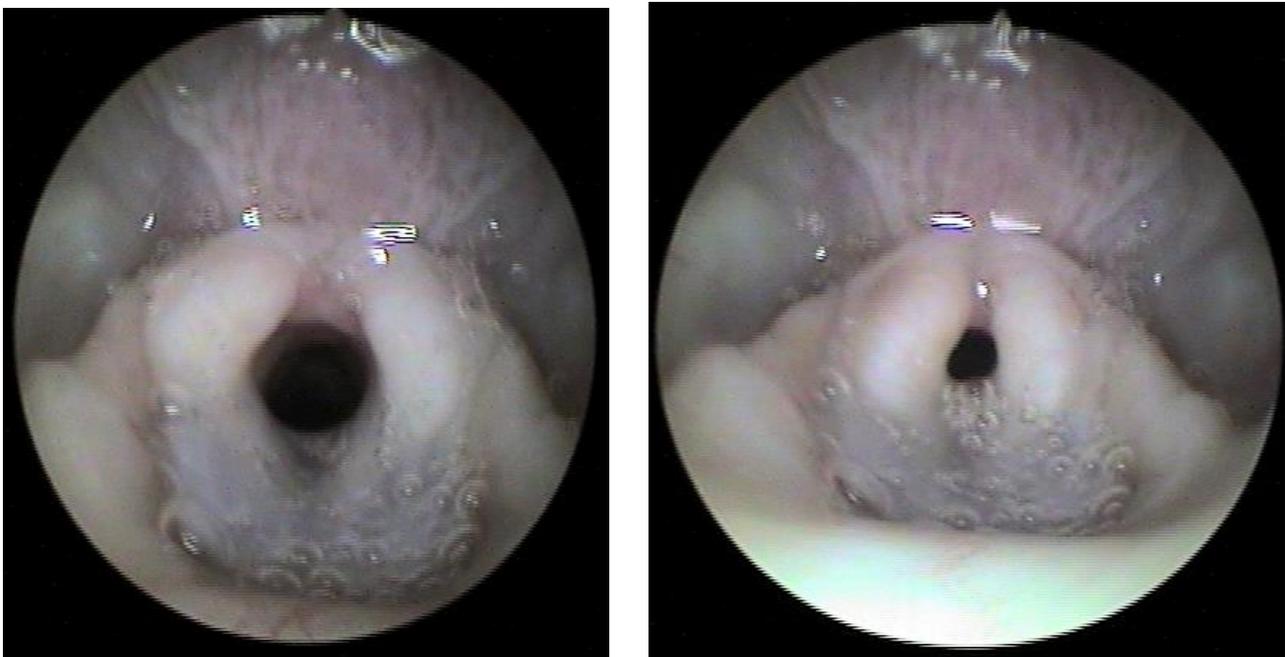


Figure 41: Larynx à l'inspiration (à gauche) et à l'expiration (à droite) d'un chat européen vue par endoscopie

(Crédit : Service de médecine (VetAgro Sup))

d) Complications

Lors de la laryngoscopie, une stimulation vagale peut être provoquée et entraîner une profonde bradycardie. Il faut alors administrer des molécules anticholinergiques type adrénaline.

La manipulation peut provoquer de l'irritation et donc de l'inflammation, de l'œdème voire un encombrement des voies respiratoires. Ceci est à redouter particulièrement chez le chat, chez lequel la manipulation de la muqueuse laryngée provoque très souvent de l'œdème, ce qui peut dans certains cas provoquer une obstruction respiratoire sévère (Tams, Rawlings 2011b;

Lhermette, Sobel 2008). C'est pour cela que la délicatesse est indispensable lors de la manipulation du larynx.

Chez certains animaux à maladies obstructives respiratoires chroniques, il se peut que l'anesthésie provoque une augmentation des efforts respiratoires post-induction, entraînant une augmentation de la pression intra-glottique à l'origine d'une réelle adduction des cartilages laryngés ; ce qui empire l'obstruction respiratoire. Si besoin de chirurgie correctrice il y a, elle doit être prévue dans la foulée afin de ne pas avoir besoin de réaliser une deuxième anesthésie.

En conclusion de cette partie, nous avons établi un tableau récapitulatif de toutes les méthodes permettant l'exploration des premières voies respiratoire (*cf tableau VIII*).

Tableau VIII: Comparatif de toutes les techniques d'exploration décrites ci-dessus

Examen	Durée de l'examen	Coût	Technicité de réalisation	Technicité d'interprétation	Structures visualisables	Image fixe ou dynamique	Actes associés
Radiographie <i>(données variables selon le nombre de clichés)</i>	10 à 15 minutes par cliché	70 à 200€	Élevée: nécessite un positionnement parfait de l'animal et des cassettes	Très élevée : région avec beaucoup de superposition de structures	Cavités nasales Sinus (Larynx, pharynx)	Fixe	Aucun
Échographie	10 à 30 minutes	80 à 120€	Facile	Élevée : peu d'accès, structures difficiles à distinguer les unes des autres	Larynx, pharynx	Dynamique	Cytoponction échoguidée (en cas de masse par exemple)
Tomodensitométrie	5 minutes à 15 minutes	250 à 450€	Moyenne : nécessite de positionner l'animal dans une symétrie parfaite sous anesthésie	Moyenne : nécessite une expertise particulière	Cavités nasales Sinus, pharynx, larynx	Fixe	Aucun
IRM	30 minutes à 2 heures	300 à 500€	Moyenne : nécessite de positionner l'animal dans une symétrie parfaite sous anesthésie	Élevée : nécessite une expertise particulière	Cavités nasales Sinus, pharynx, larynx	Fixe	Aucun
Endoscopie	15 minutes à 2h	100 à 250€	Élevée : nécessite une expertise particulière ; acte compliqué par la petite taille du chat	Moyenne : nécessite une bonne connaissance des structures normales et des déviations de la norme	Face interne des cavités nasales, pharynx et larynx Sinus après trépanation	Dynamique	Obtention de prélèvements, actes thérapeutiques (retrait de corps étranger, dilatation, etc.)

IV. Anomalies congénitales des premières voies respiratoires décrites dans l'espèce féline

A. Fente palatine

1. Description anatomique

La fente palatine est un défaut de fermeture du palais secondaire. Visuellement, on décèle une fissure dans le palais à l'ouverture de la gueule (*cf figure 42*). Les cavités nasales et buccales sont donc en communication. La fissure peut s'étendre sur toute la longueur du palais dur et du palais mou en passant par l'os vomer ou uniquement sur une portion réduite du palais. La taille de la fente est très variable d'un animal à l'autre (Hennet, Boutoille 2013).

Elle provient d'un défaut de fusion des feuillets palatins qui se traduit cliniquement par un défaut de substance du palais ayant la forme d'une fente ou d'une fissure médiale plus ou moins longue (*cf figure 40*) (Hennet, Boutoille 2013; Kelly, Bardach 2012).

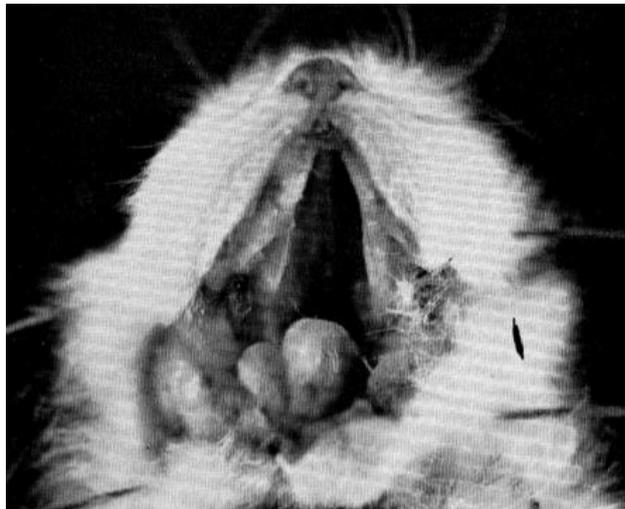


Figure 42 : Fente palatine chez un chaton siamois d'après (Loevy)

La fente palatine est à distinguer de la fente labiale, appelée vulgairement « bec de lièvre ». Elle s'étend de la lèvre supérieure jusqu'à la narine ipsilatérale. La fente labiale est associée, dans la plupart des cas, à une fente palatine. En effet, il a été montré chez les humains que 85% des enfants avec une fente labiale bilatérale possèdent aussi une fente palatine (Bender 2000). Cette fente peut être uni ou bilatérale. Elle provient d'un défaut de fusion entre la proéminence nasale et la proéminence maxillaire, elle sera bilatérale si ce défaut se produit des deux côtés (Kelly, Bardach 2012). Ce phénomène est très rare chez le chat, et n'a en lui-même, pas de conséquence sur la fonction de respiration, nous ne le développerons donc pas ici.

D'autres anomalies du développement peuvent être présentes : atteinte de l'oreille moyenne, encephalocèle, hydrocéphalie, cranioschisis, microphthalmie (Manfra Marretta 2012; Gregory 2000; Zook et al. 1983). Chez le chien, l'anotie, la langue bifide et la polydactylie peuvent être associées à l'agénésie du palais (Villagómez, Alonso 1998).

2. Étiologie

L'origine précise reste encore inconnue aujourd'hui mais il a été prouvé que certains facteurs pouvaient entrer en compte. En effet, l'apparition de cette anomalie chez le fœtus peut être d'origine purement génétique : il existe une lignée de siamois où la malformation se répète (Loevy 1974; Loevy, Fenyés 1968). Les facteurs physiques sont également à prendre en compte : la langue peut empêcher la fusion normale des structures palatines, même si cela n'a pas encore été prouvé chez le chat (Trasler, Fraser 1963).

Deux études, réalisées chez le chien, ont montré qu'une supplémentation en acide folique à hauteur de 5mg/j dans l'alimentation de la mère pendant toute la gestation diminue de plus de moitié la prévalence des fentes palatines ; une telle expérience n'a pas été encore réalisée chez le chat (Elwood, Colquhoun 1997).

Les fentes palatines peuvent également être acquises, en particulier après un traumatisme comme chez les chats chutant d'un balcon (environ 20% des cas (Bonner, Reiter, Lewis 2012a)).

3. Tableau clinique

L'anomalie est généralement décelable dès la naissance ou dans les quelques jours suivants. Les signes cliniques dépendent de la taille de la communication entre les deux cavités. Lorsque la fente est trop longue ou large, une mort peu après la naissance est fréquente. Si elle est de taille minimale, l'animal peut survivre mais présentera un retard de croissance. Plus la fente est grande, plus l'animal présente des difficultés à la tétée car le vide nécessaire à l'aspiration dans la bouche ne se fait pas.

L'animal présente également de la toux et/ou des étternuements, en particulier lors des repas. Lors de la tétée, du lait s'écoule par le nez et les régurgitations sont régulières. Les infections respiratoires sont fréquentes et notamment les fausses déglutitions par passage des aliments dans les cavités nasales puis dans les voies respiratoires inférieures provoquant des pneumonies.

4. Diagnostic

Le diagnostic est fait par visualisation directe de la fente à l'ouverture de la gueule de l'animal, parfois aidée d'un petit miroir. Il peut également se faire par palpation de la fente avec le doigt. Un examen radiographique thoracique peut être réalisé dans le but de diagnostiquer une pneumonie par fausse déglutition secondaire ; de même qu'un lavage bronchoalvéolaire afin de réaliser une culture bactérienne et de mieux cibler l'antibiothérapie (Hennet, Boutoille 2013; Kelly, Bardach 2012).

5. Traitement

L'opération n'est tentée qu'à partir de l'âge de 2 à 4 mois, lorsque les tissus sont assez mobilisables et permettent une fermeture de la fente et surtout lorsque l'animal peut supporter l'anesthésie. En attendant, il peut être nécessaire de nourrir l'animal plusieurs fois par jour à l'aide d'une sonde de réalimentation. Le moment de l'intervention doit être choisi avec précaution car c'est lors de la première tentative que les chances de réussites sont les meilleures.

L'anesthésie doit prendre toutes les précautions nécessaires en rapport avec l'âge de l'animal : mise à jeun depuis moins de 4 à 8h, glycémie à surveiller régulièrement, tapis chauffant pour lutter contre l'hypothermie, etc.

L'animal est placé en décubitus dorsal sous intubation, la sonde endotrachéale étant fixée à la mandibule. Une intubation par pharyngotomie est également possible à condition de ne pas utiliser la paroi pharyngée lors de l'opération. Une antibiothérapie péri-opératoire est mise en place (Hennet, Boutoille 2013).

L'objectif de la chirurgie est de créer une séparation entre la cavité nasale et la cavité buccale. Selon la localisation de la fente, différentes méthodes sont couramment employées pour corriger l'anomalie. Toutes se basent sur les mêmes principes fondamentaux (*cf tableau IX*).

Tableau IX: Principes d'une chirurgie réparatrice de fente palatine
(Sivacolundhu 2007; Harvey, Emily 1993)

Principes fondamentaux pour une chirurgie réparatrice d'une fente palatine
Traiter que si nécessaire, les fentes très rostrales sont parfois sans conséquence
Raviver les bords de la fissure
Ne pas utiliser le bistouri électrique
Veiller à l'intégrité des artères palatines pour préserver la vascularisation : la dissection doit être délicate et les incisions excentrées quant à elles
Ne pas hésiter à ligaturer une ou les deux artères carotides en cas d'hémorragie importante
Réaliser des lambeaux les plus larges possibles afin de favoriser, encore une fois, la vascularisation et diminuer les tensions
Ne pas mettre les tissus en tension pour minimiser le risque de déhiscence
Réaliser des points simples espacés de 2mm avec du monofilament résorbable 4/0 ou 5/0
Éviter les sutures caudales ou situées sur la fente
Réaliser une fermeture en deux plans autant que possible (souvent difficile sur le palais dur)

a) Réparation d'une fente du palais dur

i. *Technique des lambeaux bipédiculés*

Cette technique a d'abord été développée en médecine humaine par Von Langenbeck.

On réalise deux lambeaux bipédiculés centrés sur les artères palatines majeures. Pour cela, on réalise une incision latérale à la face palatine à 2 mm des arcades dentaires de chaque côté. Ensuite, on décolle par dissection le mucopérioste compris entre la fente et l'incision créée, avec précaution, de manière à préserver les artères palatines majeures et les foramens palatins majeurs. Ces lambeaux restent attachés rostralement et caudalement.

Un premier plan de suture est réalisé sur la muqueuse nasale. Les lambeaux sont ensuite accolés en regard de la fente puis suturés entre eux. Les structures osseuses et muqueuses comprises entre les lambeaux et les arcades dentaires sont laissées à découvert, elles cicatrisent rapidement par seconde intention (*cf figure 43*) (Hennet, Boutoille 2013; Verstraete, Lommer, Bezuidenhout 2012).



Figure 43 : Technique des lambeaux pédiculés
d'après (Bonner, Reiter, Lewis 2012b)

Cette technique a été modifiée par de Veau-Wardill-Kilber qui, sur le même principe, utilise deux lambeaux monopédiculés qui restent attachés cette fois-ci uniquement caudalement. Cela permet d'avoir deux lambeaux plus facilement mobilisables. Les deux plans de sutures sont réalisés de la même manière que précédemment.

Ce type de technique a pour principal désavantage de créer une ligne de suture au-dessus de la perte de substance, et qui se retrouve donc sans support osseux (Manfra Marretta 2012).

ii. *Technique du lambeau retourné ou de recouvrement*

A la différence de la technique précédente, on ne découpe qu'un seul lambeau dans le palais. Un lambeau centré sur l'artère majeure palatine est élevé d'un seul côté de la fente à partir d'une incision longitudinale située à 2-3mm de la face palatine. A partir de cette première incision, une incision rostrale, perpendiculaire à la première, est réalisée jusqu'à la fente. Une troisième incision caudale, obligatoirement située sur le palais dur, est réalisée de même perpendiculairement entre la première incision et la fente.

Le lambeau est disséqué sur toute sa longueur à partir de l'arcade dentaire jusqu'à quelques millimètres de la fente. L'opération est réalisée avec précaution au niveau de l'artère palatine. Le lambeau doit mesurer environ 6 mm de large.

De l'autre côté de la fente, une incision est réalisée tout le long de la fente afin de séparer les mucopériostes buccal et nasal. Le mucopérioste buccal est alors décollé tout le long de la fente sur une largeur de 5 à 8 mm.

Le lambeau est retourné à 180° par-dessus la fente palatine, il peut être étiré délicatement afin de faciliter sa manipulation. Puis il est inséré dans le mucopérioste buccal décollé de l'autre

côté. Les deux épaisseurs de mucopérioste sont suturées ensemble par des points simples, en commençant en région caudale (cf figure 44).

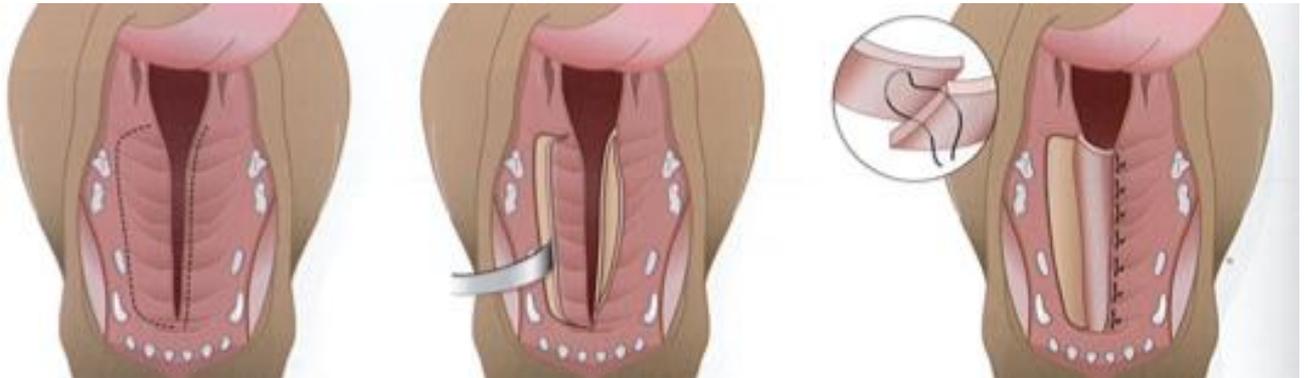


Figure 44 : Technique du lambeau retourné d'après (Verstraete, Lommer, Bezuidenhout 2012)

Cette technique permet de recouvrir des fentes très larges et de placer les sutures en marge de l'anomalie, ce qui leur fournit un support osseux. En revanche, la fermeture en deux plans, recommandée, est impossible et la zone osseuse exposée est très large. La cicatrisation par seconde intention est lente (trois à quatre semaines) et souvent incomplète.

Elle est généralement préférée à la précédente pour une fente centrée sur le palais dur (cf *tableau X*) (Hennet, Boutoille 2013) (Harvey, Emily 1993).

Tableau X: Comparaison des deux techniques de réparation du palais dur

	Lambeaux pédiculés	Lambeau retourné
Techniques	Deux lambeaux de part et d'autre de la fente	Un seul lambeau Rattaché le long de la fente
Avantages	Cicatrisation rapide des zones osseuses sous la découpe des lambeaux	Réparation de fentes très larges Suture en marge de l'anomalie et donc avec support osseux
Inconvénients	Sutures sans support osseux	Fermeture en un seul plan Cicatrisation lente de la zone osseuse sous la découpe du lambeau

b) Réparation d'une fente du palais mou

Les défauts congénitaux du palais mou sont très rares, ils sont rarement isolés et prolongent généralement une fente du palais dur. Quand ils surviennent, ils sont souvent latéraux au muscle palatin (Manfra Marretta 2012).

i. *Technique d'apposition en double couche*

L'opération consiste en l'apposition de deux plans de sutures, ce qui est possible que s'il y a peu de tension. Pour cela, on incise dans la longueur des marges de la fente tout leur long. On sépare un lambeau dorsal et un lambeau ventral avec des ciseaux de Metzenbaum de chaque côté de la fente. On accole les lambeaux dorsaux que l'on suture entre eux avec des points simples, au monofilament 4-0 résorbable, de la région caudale vers la plus crâniale. Ces points ferment l'épithélium nasal. Les nœuds doivent être situés du côté du nasopharynx. On peut éventuellement suturer les muscles palatins à l'aide d'un fil très fin en surjet, mais cela peut retarder la cicatrisation. Les marges épithéliales orales sont apposées et les lambeaux ventraux sont suturés entre eux par des points simples dont le nœud est situé dans la cavité buccale, afin d'accoler les épithéliums buccaux (Hennet, Boutoille 2013; Harvey, Emily 1993; Manfra Marretta 2012).

On peut également réaliser des incisions latérales de décharge, c'est-à-dire dans la muqueuse orale de la dernière molaire jusqu'à l'extrémité du palais mou, afin de diminuer les tensions présentes sur les sutures (Manfra Marretta 2012; Hennet, Boutoille 2013).

ii. *Technique du lambeau pédiculé simple à chevauchement bilatéral*

Cette technique consiste à découper deux lambeaux : le premier, dorsal, découpé dans la muqueuse nasale et le second, ventral, du côté controlatéral, dans la muqueuse orale. Chaque lambeau est ensuite retourné médialement (*cf figure 45*). Ainsi, on obtient un lambeau muqueux nasal et un lambeau muqueux oral accolés au centre de la fente. Ces deux lambeaux sont suturés ensemble par des sutures positionnées avec un léger décalage latéral afin de minimiser l'effet de traction provoqué par les muscles palatins sur ces dernières (Griffiths, Sullivan 2001; Manfra Marretta 2012).

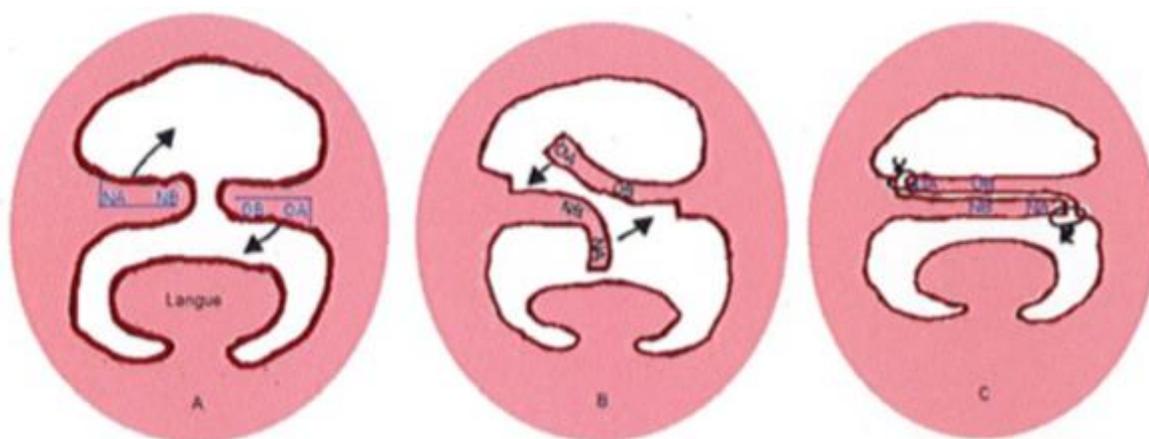


Figure 45 : Schéma de la technique du lambeau pédiculé simple à chevauchement bilatéral d'après (Hennet, Boutoille 2013)

Cette dernière technique est cependant très délicate et donc peu choisie en première intention même si elle a l'avantage de mieux respecter l'épithélium muqueux.

c) Autres techniques en cas de perte de substance plus complexe

Les techniques précédentes ne sont pas adaptées à des fentes larges ou situées à la jonction entre le palais mou et le palais dur ou lorsqu'il y a récurrence. D'autres techniques ont alors été décrites.

L'une d'elle préconise l'utilisation d'un patch de cartilage auriculaire placé au-dessus de la perte de substance oro-nasale afin de recouvrir cette dernière. Le cartilage est prélevé sur le cartilage du pavillon ou de la partie verticale du méat acoustique. L'épithélisation se fait alors par-dessus ce cartilage, ce qui permet d'obtenir une première épaisseur du côté nasal sur laquelle on pourra ensuite faire reposer les lambeaux mucopériostés précédemment décrits. Ainsi, on obtient une fermeture en double épaisseur (Woodbridge, Baines, Baines 2012).

Une autre technique dite « des lambeaux en U séparés » (ou *V-Y pushback procedure*) est également décrite en cas d'anomalie caudale large. Deux larges lambeaux sont élevés, uniquement attachés par leur zone caudale, ce qui leur donne une forme de U, centrés sur chaque artère palatine majeure (cf figure 46). La base caudale de ces lambeaux correspond à l'extrémité rostrale de la perte de substance à combler. Les lambeaux sont retournés à 90° pour recouvrir la perte de substance et ils sont suturés l'un à l'autre. Là encore, une grande surface osseuse, rostrale cette fois-ci, reste à découvert (cf figure 46) (Hennet, Boutoille 2013).

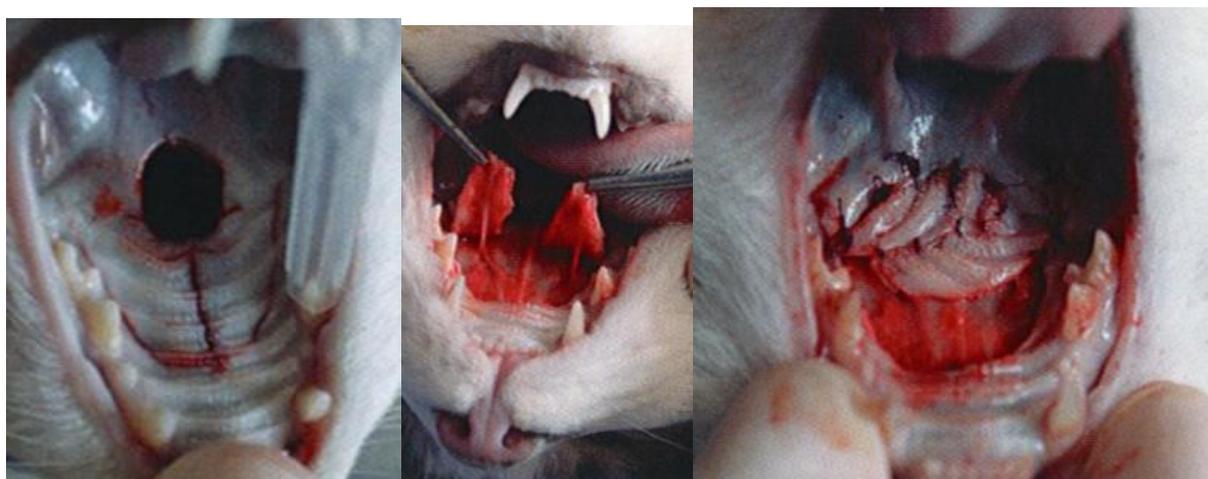


Figure 46 : Technique des lambeaux en U séparés d'après (Hennet, Boutoille 2013)

d) Soins post-opératoires

L'animal doit être mis sous antibiothérapie large spectre pendant au moins dix jours, en particulier lorsqu'une rhinite persiste après l'opération (Hennet, Boutoille 2013; Manfra Marretta 2012). Une sonde d'œsophagotomie ou de gastrotomie peut être placée si l'animal présente des difficultés à s'alimenter et est le plus souvent conseillée afin d'éviter toute contrainte sur la zone opératoire durant la cicatrisation. L'alimentation doit être liquide à molle

les deux premières semaines pour revenir progressivement à une alimentation solide dès six semaines (Manfra Marretta 2012).

L'animal doit être réévalué entre deux et six semaines après l'intervention.

6. Complications

Les complications les plus fréquentes sont les déhiscences : si la taille de la fente est minime (inférieure à 3 mm en général) et que l'animal ne présente pas de signe clinique, il n'y a pas besoin de ré-intervenir (Waldron, Martin 1991). Dans les autres cas, une nouvelle chirurgie est réalisée 4 à 6 semaines après la précédente et non pas immédiatement pour laisser le temps aux tissus de se revasculariser et regagner en élasticité (Hennet, Boutoille 2013).

La déhiscence peut être minimisée par la réduction des tensions lors de l'intervention. Elles sont en particulier fréquentes à proximité de la papille incisive.

7. Conclusion

Lorsqu'un animal présente une fente palatine, l'examen initial ne doit pas être négligé : il est très important d'évaluer la taille de la fente afin d'évaluer le pronostic et de conseiller au mieux le propriétaire. En effet, une fente trop large paraît difficilement réparable et le propriétaire doit être prévenu que plusieurs interventions seront nécessaires. De plus, il est indispensable d'insister sur l'importance des soins mis en place suite à la chirurgie (Manfra Marretta 2012).

La décision prise d'intervenir sur l'animal, il convient de choisir la technique opératoire la plus adaptée à la localisation et à la taille du défaut ainsi que la date de l'intervention. Cette date est fixée idéalement entre 3 et 4 mois car, comme expliqué précédemment, les meilleures chances de succès sont lors de la première intervention et elles sont proportionnelles à la taille de l'individu puisque plus il sera grand, plus il y aura de tissus disponibles. La chirurgie ne peut à l'inverse pas être trop tardive, l'alimentation et donc la croissance de l'animal étant impactées par la présence de la fente.

On rajoutera qu'il est important d'expliquer le caractère potentiellement héréditaire de l'anomalie et donc de déconseiller la reproduction de l'animal.

Le pronostic est tout de même considéré comme bon à partir du moment où la fente n'est pas trop large pour être opérable. A l'inverse, une fente inopérable est de très mauvais pronostic et entraîne généralement le décès de l'animal.

B. Hypoplasie du palais mou

1. Description anatomique

L'hypoplasie se définit comme le développement insuffisant d'un organe (*Le grand Larousse illustré 2020* . 2019). Il s'agit donc d'une anomalie de développement du palais mou le rendant de taille anormalement courte. Elle peut être unilatérale ou bilatérale.

Dans le cas d'une anomalie unilatérale, elle se rapproche de l'anomalie précédente par formation d'une fente, mais cette fois-ci plus large, car créée par le manque de tissu. Elle se prolonge jusqu'à l'extrémité caudale du palais mou, donnant une forme triangulaire à la fente

et non simplement linéaire, ce qui complique sa réparation. Aucun cas n'a été décrit chez le chat à ce jour.

Lorsqu'elle est bilatérale, le palais mou est de taille considérablement réduite, quasi-inexistant. Un cas a été décrit chez un chat européen en 2004 (*cf figure 47*) (Headrick, McAnulty 2004).



Figure 47 : Hypoplasie du palais mou chez un chat européen de 2 ans, avant et après réparation
d'après (Headrick, McAnulty 2004)

2. Tableau clinique

Les animaux atteints d'hypoplasie unilatérale du palais mou présentent généralement une rhinite avec du jetage mucopurulent (Manfra Marretta 2012). Le seul cas décrit chez le chat (hypoplasie bilatérale) présentait des étternuements, du jetage et de la dyspnée de manière plus ou moins intermittente. Des aliments avaient été retirés de la lumière trachéale lors d'un épisode de détresse respiratoire. Les descriptions chez les chiens rapportent également que les fausses déglutitions secondaires sont fréquentes et peuvent se traduire par des bruits pulmonaires surajoutés à l'auscultation thoracique.

Une hypoplasie se détecte par un simple examen oropharyngé lors duquel le palais mou semble totalement absent, donnant un organe semblable à l'uvule qui s'étend à partir du centre de la partie caudale du palais dur et non pas après le palais mou comme classiquement. Cette structure est en réalité de nature fibrotique et présente aucune élasticité (Headrick, McAnulty 2004).

3. Traitement

Plusieurs techniques chirurgicales ont été décrites chez le chien. À ce jour, une seule technique chirurgicale a été décrite chez le chat.

Elle reposait également sur la réalisation de lambeaux. Deux lambeaux latéraux ont été découpés dans le mur pharyngé à droite et à gauche, ces lambeaux restant attachés à la muqueuse entre la dernière molaire et la crypte amygdalienne (*cf figure 48*). Un troisième lambeau a été détaché dans le palais dur : il s'étendait de l'arcade dentaire droite à la gauche,

pour une largeur de 2 cm. Il restait attaché par son bord caudal et comprenait toute l'épaisseur du périoste du palais dur (*cf figure 48*).

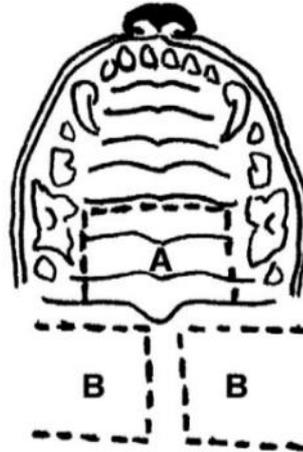


Figure 48 : Localisation des trois lambeaux
d'après (Headrick, McAnulty 2004)

Ce lambeau a été retourné caudalement de 180°, la muqueuse du palais dur devenant alors le plancher du nasopharynx. Les bords latéraux de ce lambeau ont été suturés à la paroi pharyngée sur laquelle les deux lambeaux précédents avaient été élevés (*cf figure 49*).



Figure 49 : Suture du lambeau du palais dur
d'après (Headrick, McAnulty 2004)

Ces derniers ont ensuite été suturés ensemble médialement, ainsi qu'au lambeau émergeant du palais dur. Ainsi, ils formaient la surface ventrale du palais mou nouvellement créé. Les bords caudaux de tous ces lambeaux ont été apposés et suturés ensemble à l'aide de nœuds simples (*cf figure 50*). Les bords crâniens des lambeaux pharyngés ont été tirés en avant pour être suturés au bord caudal du site d'excision du palais dur. La mise en tension ne devant pas être excessive, la plaie du palais dur a été laissée ouverte (*cf figure 50*).



Figure 50 : Suture des lambeaux pharyngés
d'après (Headrick, McAnulty 2004)

Au final, le chirurgien a obtenu un empilement de tissus mous comportant un épithélium sur chaque surface, principal point fort de cette technique chirurgicale, ainsi qu'une légère apposition sur le bord caudal de la plaie créée dans le palais dur afin de favoriser sa cicatrisation. De plus, les sutures ont été réalisées en deux plans et n'étaient pas superposées. On parle de plastie en H, ce qui limite le risque de déhiscence, principale complication lors de chirurgies avec lambeaux (Headrick, McAnulty 2004).

Sur le court terme, ce seul cas décrit a présenté dans les deux semaines suivant la chirurgie du mucus dans la cavité buccale, sans doute dû à un excès de tension ayant provoqué une légère nécrose des zones de sutures entre les lambeaux nasopharyngiens et l'incision mucopériostale.

Deux mois après la chirurgie, le palais mou présentait en portion distale et médiale une forme de V, compatible avec une contraction du tissu palatin en direction rostrale durant la cicatrisation. Un jetage purulent unilatéral était également présent mais s'est résolu suite à une antibiothérapie à base d'amoxicilline et acide clavulanique. Cinq ans après l'intervention, l'animal présentait toujours une bonne évolution avec une absence d'anomalie respiratoire ou lors de la prise alimentaire (Headrick, McAnulty 2004).

Avec le recul, les auteurs conseillent de ne pas suturer les lambeaux pharyngés à l'incision mucopériostale afin d'éviter tout risque de nécrose, comme cela a été le cas, et donc de déhiscence. Une cicatrisation par seconde intention pourrait en effet s'avérer suffisante (Headrick, McAnulty 2004).

4. Conclusion

Le pronostic de l'opération semble bon malgré une potentielle rhinite persistante. En effet, si l'intervention permet de séparer anatomiquement le nasopharynx et l'oropharynx, elle ne permet pas, en revanche, de restaurer leurs fonctions. La déglutition nécessite par ailleurs une coordination entre la langue, le pharynx et le larynx et le tissu nouvellement positionné n'empêche probablement pas les reflux oro-nasaux. La gestion de l'animal après l'intervention est primordiale, en particulier pour l'alimentation qui doit se faire en quantité limitée et en privilégiant les consistances de type « bolus ». L'apport d'eau et d'aliment en hauteur peut également être intéressante.

L'intervention paraît tout de même indispensable à une qualité de vie acceptable pour l'animal, notamment en facilitant la fonction de déglutition (Headrick, McAnulty 2004; Mullins, Guerin, Pratschke 2015).

C. Sténose du nasopharynx

1. Description anatomique

La sténose du nasopharynx se définit comme la présence d'une membrane obstruant, en théorie partiellement ou totalement, le flux d'air à travers le nasopharynx (*cf figure 51*). En pratique, une obstruction totale n'a jamais été décrite chez le chat (Berent et al. 2008). Cette membrane peut être très fine comme très épaisse et par conséquent, très dure.

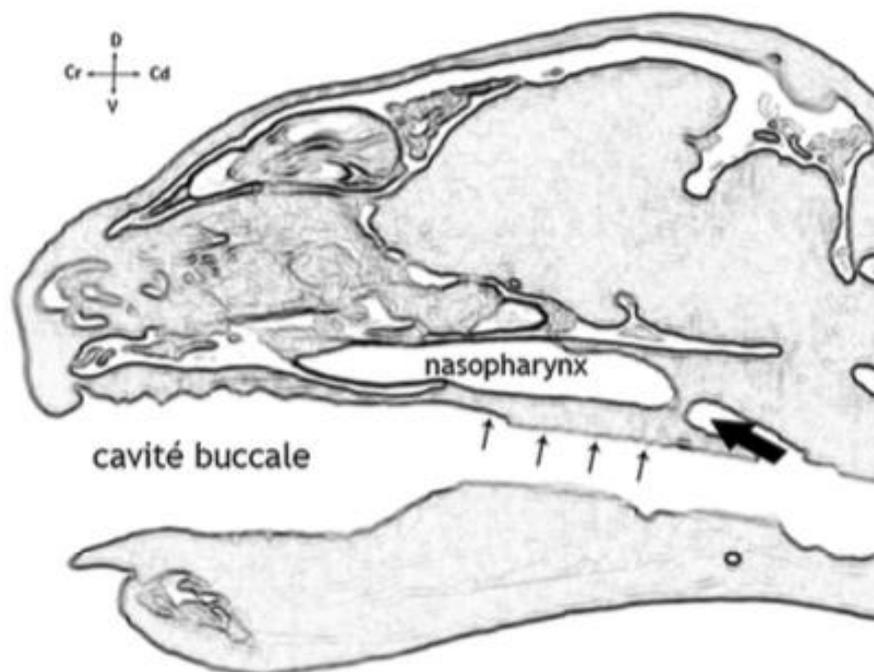


Figure 51: Représentation schématique d'une sténose nasopharyngée en vue latérale d'après (Ruiz, Decambron, Manassero 2014)

L'ouverture du nasopharynx dans les narines caudales est normalement ovale et dorso-ventrale et d'environ 6 mm sur 5 mm de largeur. Lors de sténose, cette ouverture est considérablement réduite, (*cf figure 52*) parfois jusqu'à une simple fente (Mitten 1988).

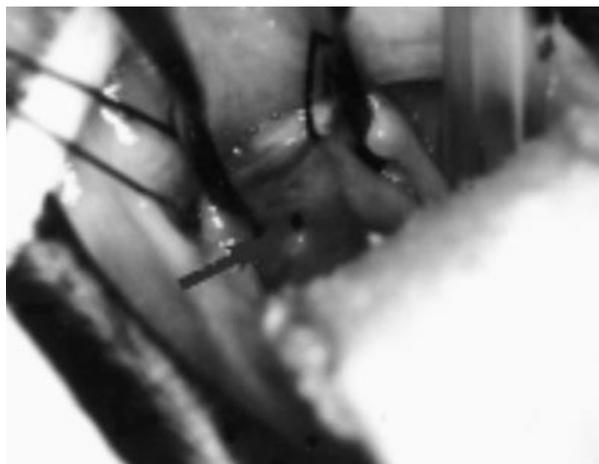


Figure 52 : Sténose du nasopharynx
d'après (Novo, Kramek 1999)

2. Étiologie

La sténose du nasopharynx présente des causes diverses. Elle peut être congénitale ou bien secondaire à une inflammation aigüe ou chronique du nasopharynx (Boswood et al. 2003). Cette inflammation peut être d'origine diverse : corps étranger, rhinite allergique ou idiopathique, rhinite mycosique, polypes nasopharyngés, néoplasie, etc (Mitten 1988). Elle semble toutefois, le plus souvent, être la complication d'un ou plusieurs épisodes d'un syndrome « coryza » lié à une infection virale (herpesvirus, calicivirus notamment) et/ou bactérienne (surinfection ou infection par *Bordetella bronchiseptica*) (Novo, Kramek 1999).

C'est bien sûr l'âge de l'animal, l'âge d'apparition des signes cliniques et leur durée d'évolution qui permettent de s'orienter soit vers une cause congénitale, soit secondaire. En effet, lorsque se présente le cas d'un jeune chat présentant des signes cliniques depuis son acquisition, on s'orientera vers une cause congénitale, même si cela ne semble pas être la cause la plus fréquente.

Il s'agit d'une affection rare, décrite aujourd'hui chez une trentaine de chats. Les sténoses compteraient pour 6,5% des anomalies du nasopharynx (Gérard, Billen 2015). La part de celles d'origine congénitale n'est pas décrite, on peut la supposer très minime, mais elles existent tout de même, ce qui justifie leur description ici.

3. Tableau clinique

Les principaux signes cliniques, quoique non spécifiques, évoquent une atteinte de l'appareil respiratoire supérieur. On retrouve systématiquement des efforts inspiratoires marqués se traduisant par une dyspnée inspiratoire. La respiration est bruyante avec un stertor qui diminue à l'ouverture de la gueule. La respiration buccale, qui permet de réduire la dyspnée, est assez fréquente (Berent et al. 2008; Mitten 1988; Boswood et al. 2003; Novo, Kramek 1999; Gérard, Billen 2015; DeSandre-Robinson, Madden, Walker 2011). Les bruits des voies supérieures sont parfois audibles à l'auscultation thoracique (Novo, Kramek 1999). Les colonnes d'air sont diminuées, voire totalement obstruées, la perméabilité nasale est donc réduite. On trouve également, de façon régulière mais non systématique, du jetage, généralement mucopurulent en raison de surinfections bactériennes. Ces signes ne répondent

pas aux traitements antibiotiques, ou alors que temporairement. L'appétit peut également être diminué par manque d'odorat et donc d'intérêt pour la nourriture, ce qui peut conduire à une anorexie (Mitten 1988; Boswood et al. 2003; DeSandre-Robinson, Madden, Walker 2011).

Il est à noter que l'intubation résout l'intégralité des signes respiratoires immédiatement (Mitten 1988).

4. Diagnostic

Face à ces signes cliniques traduisant une atteinte des premières voies respiratoires chez un chaton, il faut envisager en priorité une origine infectieuse (en particulier un syndrome coryza), mécanique ou congénitale ; une origine inflammatoire non infectieuse est également possible lorsque l'animal est un peu plus âgé et la date d'apparition des signes inconnue (*cf tableau XI*) (Schafgans et al. 2012; Khoo et al. 2007). Il est bien sûr indispensable de tenir compte de la race, de l'âge de l'animal et de son anamnèse. La date d'apparition des signes cliniques est un critère clé pour suspecter une affection congénitale. Il est toutefois important de préciser que l'expression clinique peut dans certains cas être retardée.

Tableau XI: Principal diagnostic différentiel de la sténose du nasopharynx

Origine	Nature
Congénitale	Atrésie choanale Sténose nasopharyngée Syndrome brachycéphale
Infectieuse	Virale Bactérien Fongique Parasitaire
Mécanique	Polype nasopharyngé, autres masses Sténose nasopharyngée acquise Corps étranger
Inflammatoire	Rhinite allergique Rhinite idiopathique

a) Cathétérisme

Historiquement, avant la vulgarisation de l'exploration par imagerie ou endoscopie, il était réalisé un test de perméabilité à l'aide d'un cathéter urinaire de calibre français de 3 pouces. Il fallait faire pénétrer ce cathéter par une narine, le pousser délicatement dans le méat ventral, de la même manière qu'on pousse l'endoscope lors de la réalisation de la rhinoscopie décrite précédemment. En cas de sténose, la progression se trouvait bloquée, confirmant l'obstruction du conduit.

Ce test nécessitait tout de même l'anesthésie de l'animal, il a surtout été réalisé lors de l'étude de Mitten en 1988 et ne semble pas le plus approprié : les risques de lésions de la muqueuse sont élevés, ce qui générerait une future rhinoscopie et il implique l'habileté du

manipulateur à être sûr d'avoir progresser correctement au sein du méat (Mitten 1988). Il ne permet par ailleurs que de confirmer la présence d'une obstruction mais sans en déterminer la cause.

b) Examen radiographique

Lors des premiers cas décrits par Mitten en 1988, les clichés radiographiques ne mettaient pas en évidence d'anomalie (Mitten 1988). La première description d'un diagnostic radiographique a été effectuée par Novo en 1999, avec la mise en évidence sur un cliché de profil d'une zone d'opacité tissulaire assez dense dans la région du nasopharynx (*cf figure 53*) (Novo, Kramek 1999). En 2000, Griffon met en évidence une déviation dorsale du palais mou (Griffon, Tasker 2000).



Figure 53 : Présence de tissus mous de haute densité dans la région du nasopharynx d'après (Novo, Kramek 1999)

Depuis, la qualité de l'examen radiographique s'améliore d'années en années et facilite la visualisation d'anomalies. En effet, chez certains chats, on peut observer un trait d'opacité tissulaire traversant le nasopharynx (*cf figure 54*). Cela peut être interprété comme la présence de mucus, d'exsudat ou encore d'une membrane septale dans la lumière du nasopharynx. Cette anomalie est parfois accompagnée d'un léger déplacement dorsal du palais mou en regard (Boswood et al. 2003). Cette déviation est plus facilement identifiable sur un cliché réalisé avec un produit de contraste (*cf figure 54*). Une étude a montré la présence de cette déviation dans 10 cas sur 15, suggérant que la détection de cette déviation pourrait être considérée comme un signe d'appel d'un sténose nasopharyngée (De Lorenzi et al. 2015).



Figure 54: Déplacement dorsal du palais, cliché avec produit de contraste d'après (De Lorenzi et al. 2015)

Le diagnostic reste donc difficile uniquement par examen radiographique sauf si la sténose est accompagnée d'un déplacement du palais mou (Boswood et al. 2003).

Il est également possible de visualiser une dilatation aérienne de l'œsophage thoracique mais qui disparaît spontanément dès l'effacement de la sténose lors du traitement. Cette dilatation de l'œsophage s'accompagne parfois de celle de l'estomac et des intestins, ce qui est probablement le résultat d'une ingestion chronique d'air associée à la dyspnée inspiratoire et à une dysphagie (De Lorenzi et al. 2015).

c) Tomodensitométrie

La tomodensitométrie permet de visualiser l'obstruction dans son intégralité, d'en définir la nature, la localisation précise et les anomalies diverses qui lui sont associées comme par exemple la déviation du septum nasal (DeSandre-Robinson, Madden, Walker 2011). Cet examen met en évidence un rétrécissement subtotal de la lumière du nasopharynx, généralement à la jonction entre le palais mou et le palais dur, rétrécissement qui oblitère le passage de l'air. Le nasopharynx, rempli d'air apparaît noir sauf à hauteur de la sténose où on peut visualiser une surface d'opacité tissulaire (*cf. figure 55*) (Ruiz, Decambon, Manassero 2014).

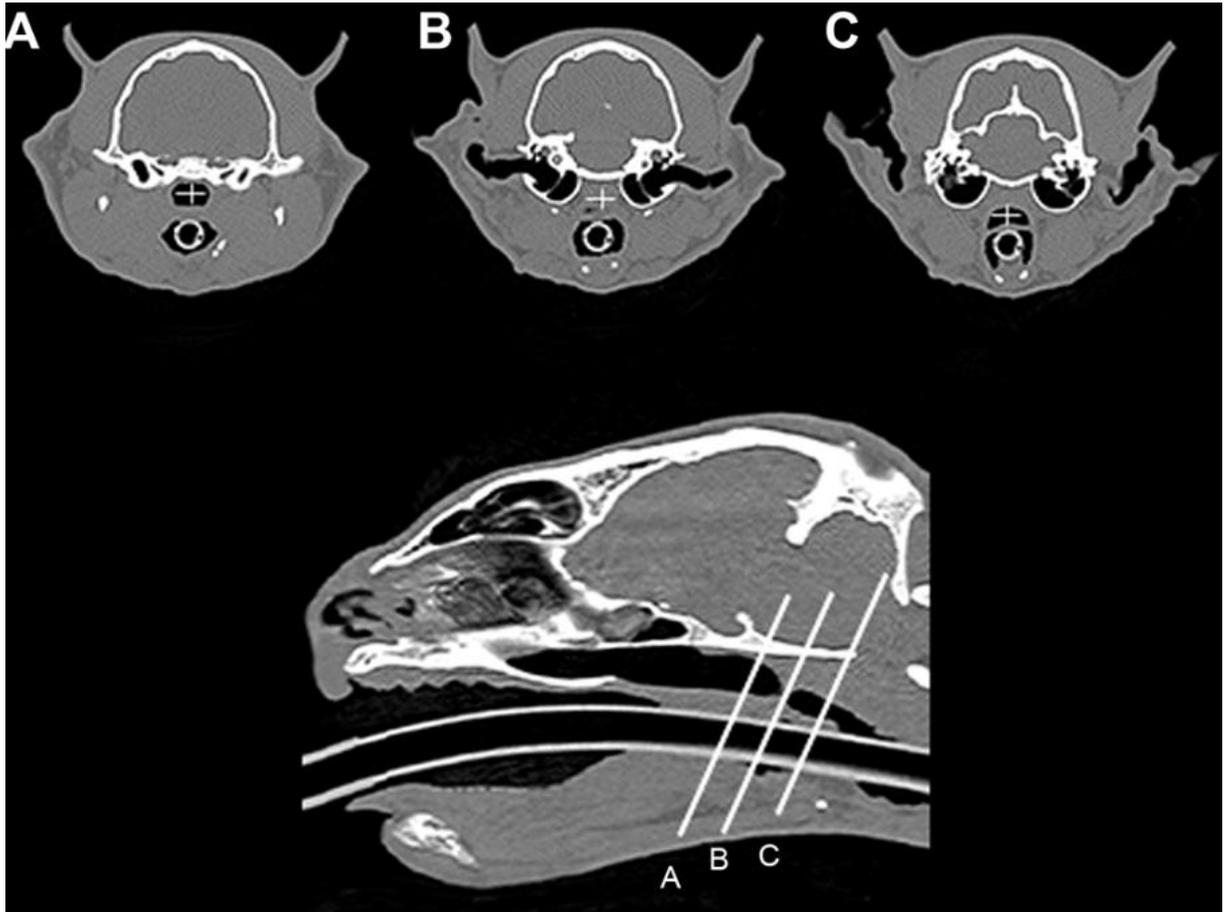


Figure 55 : Images tomodensitométriques d'une sténose nasopharyngée chez un chat.
(Crédit : N. Ruiz, Centre MICEN-VET, Créteil)

La coupe transversale A passe en amont de la sténose, la coupe B est à hauteur du rétrécissement et la coupe C en aval de celui-ci.

Elle permet la mesure précise des dimensions du nasopharynx juste rostralement et caudalement à la sténose, ainsi que de la longueur de la zone sténosée (Berent et al. 2008).

La tomodensitométrie est donc une excellente méthode diagnostique mais elle n'est pas thérapeutique et permet seulement de préciser la situation (DeSandre-Robinson, Madden, Walker 2011). Le diagnostic de la sténose peut également être plus compliqué en présence de sécrétions très abondantes en amont de la lésion.

d) Endoscopie

La rhinoscopie rétrograde permet de visualiser une membrane oblitérant la lumière du nasopharynx, avec généralement un petit orifice au centre (*cf figure 56*) (Boswood et al. 2003). Cependant, elle n'autorise pas l'observation de la partie la plus rostrale de la sténose et l'évaluation de sa longueur si le diamètre de l'orifice interne de la sténose ne permet pas le passage de l'endoscope. Pour cela, il faut avoir recourt au scanner. Ainsi, il est intéressant de combiner la tomodensitométrie et la rhinoscopie rétrograde pour le diagnostic de la sténose (Berent et al. 2008).

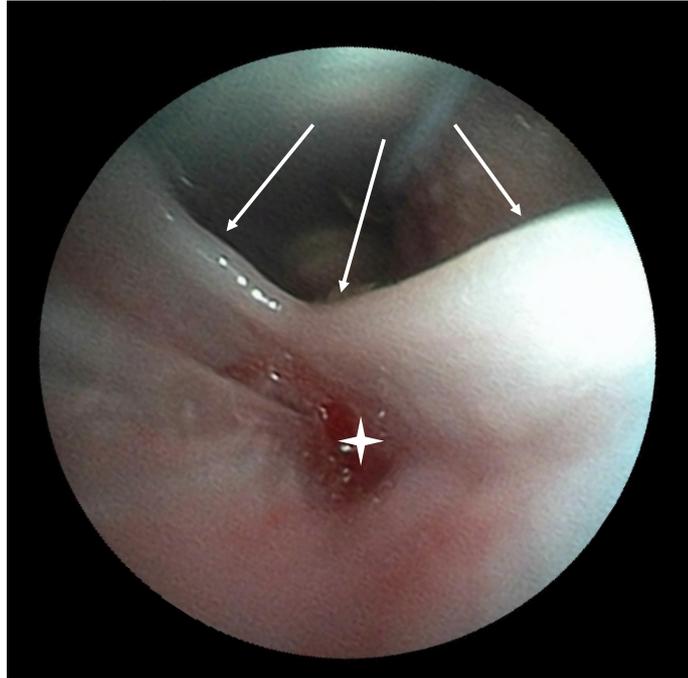


Figure 56 : Vue endoscopique (rhinoscopie rétrograde) d'une sténose nasopharyngée chez un chat de 5 mois
(Crédit : E. Krafft)

Une membrane oblitére presque complètement la lumière du nasopharynx (flèche : bord libre du palais mou ; étoile : orifice de la sténose recouvert par des sécrétions sérohémorragiques)

La rhinoscopie est d'autant plus pertinente qu'elle permet une action immédiate de traitement. En effet, la plupart des traitements que nous allons décrire se font sous contrôle endoscopique (DeSandre-Robinson, Madden, Walker 2011).

5. Prise en charge thérapeutique et son évolution

a) Traitement historique : excision de la membrane sténotique

Le premier traitement, décrit par Mitten (Mitten 1988), consiste à exciser la membrane sténotique. L'animal est placé en décubitus dorsal. On effectue une incision médiane à travers le palais mou afin de dégager l'accès au nasopharynx. L'ouverture sténotique est ensuite élargie par le retrait de la membrane. Le palais mou est suturé avec du fil résorbable.

La respiration redevient normale, c'est-à-dire sans dyspnée et sifflement dès la fin de l'intervention.

L'étude de Mitten rapporte une résolution quasi-complète des signes cliniques sur quatre chats, deux ans après l'intervention (Mitten 1988), alors que d'autres décrivent des récurrences assez rapides, parfois en moins de deux semaines (Novo, Kramek 1999; Glaus, Tomsa, Reusch 2002).

En effet, histologiquement, le retrait de la membrane sténosante provoque une fibrose diffuse de la sous-muqueuse et une infiltration par des mastocytes, des éosinophiles et des lymphocytes ce qui peut conduire à une rhinite inflammatoire chronique secondaire à

l'intervention et expliquer le risque de récurrence (Mitten 1988; Novo, Kramek 1999; Glaus, Tomsa, Reusch 2002).

b) Avancement d'un lambeau muqueux

En 2000, Griffon tente une nouvelle approche s'inspirant de la méthode de Mitten (Griffon, Tasker 2000; Mitten 1988). La technique consiste à commencer par placer deux points d'ancrage de part et d'autre du bord caudal du palais mou afin de faciliter sa rétraction tout en le protégeant. Ensuite, on réalise une incision médiane du bord libre du palais mou jusqu'au palais dur, comme précédemment, et on retire la membrane sténosante à l'aide de ciseaux iris.

La résection de la membrane laisse un espace dépourvu de muqueuse dans le nasopharynx caudal, ce qui peut perturber la cicatrisation et favoriser les récurrences. Afin de contrer ce problème, on retire la muqueuse et la sous-muqueuse caudalement à cet espace afin de créer un lambeau. Ce dernier est ensuite avancé rostralement à partir du nasopharynx caudal et fixé à l'espace vide en deux couches (*cf figure 57*). Le lambeau permet une meilleure cicatrisation de la muqueuse et diminue donc le risque de récurrence de la sténose.

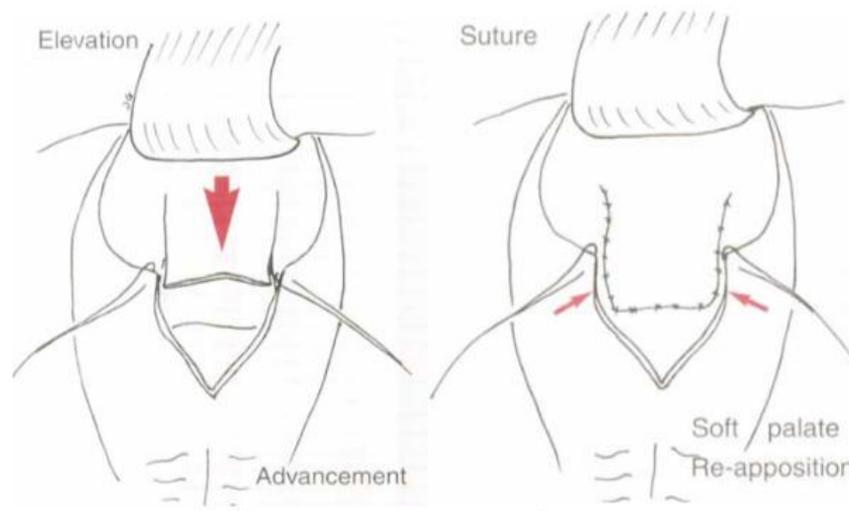


Figure 57: Schéma de la mise en place du lambeau d'après (Griffon, Tasker 2000)

La sous-muqueuse est apposée avec un fil en polydioxanne de diamètre 0,1 par un surjet simple et la muqueuse est suturée de même, mais avec un fil en polyglactine. Le voile du palais est ensuite suturé en deux plans.

L'opération fut répétée chez un autre chat en 2015 par Gérard et Billen (Gérard, Billen 2015).

Cette technique a plutôt révélé de bons résultats, le chat étudié par Griffon ne présentait toujours pas de bruits respiratoires anormaux et l'endoscopie ne mettait pas en évidence d'anomalie 28 mois après la chirurgie (Griffon, Tasker 2000). Celui traité par Gérard et Billen est décédé pour une autre raison un an après l'intervention, mais il ne présentait pas d'anomalie respiratoire à ce moment-là (Gérard, Billen 2015).

c) Dilatation au ballonnet

En 2002, une nouvelle méthode de traitement est utilisée après une récurrence suite à une prise en charge par la technique de Mitten avec excision de la membrane (Mitten 1988; Glaus, Tomsa, Reusch 2002). La sténose est dilatée par un ballonnet afin d'exercer des forces uniquement radiales et non longitudinales et ainsi minimiser les lésions de la muqueuse.

Toute l'opération est réalisée sous contrôle endoscopique. Une gestion optimale de l'anesthésie est très importante car la dilatation du nasopharynx génère de la douleur et peut donc provoquer des mouvements chez l'animal. Ces mouvements peuvent être à l'origine de traumatismes compliquant la cicatrisation après l'intervention (Ruiz, Decambon, Manassero 2014). Le ballonnet (ballon de vulvoplastie, diamètre de 10mm) est introduit le long d'un guide par une narine. On fait pénétrer ce guide au sein du nasopharynx via un cathéter de gauge 5G qui progresse le long du méat ventral. Le ballonnet est ensuite gonflé progressivement, faisant diminuer le diamètre de la sténose. On change alors de ballonnet pour en utiliser un plus grand (15mm). L'intervention dû être répétée trois fois pour ne plus obtenir de récurrences cliniques. La membrane sténotique s'est reformée à chaque fois mais laissant un passage aérien de plus en plus grand. Lors du dernier contrôle, la sténose était toujours présente mais minime et l'animal ne présentait plus de signe clinique ; la décision a donc été prise de laisser la situation telle quelle (Glaus, Tomsa, Reusch 2002).

Cette méthode a été répétée chez six chats durant les trois années suivantes par le même auteur (Glaus et al. 2005) et chez un autre chat par Boswood (Boswood et al. 2003).

Boswood a procédé selon les mêmes principes mais a utilisé un cathéter de dilatation vasculaire périphérique avec un ballon de 10 par 40mm en guise de ballonnet. L'introduction du ballonnet était identique, suivi d'un gonflage progressif jusqu'à sentir un gonflement brusque du ballon, traduisant la rupture de la membrane. La manœuvre a été répétée immédiatement (Boswood et al. 2003).

Glaus a modifié sa procédure lorsque la sténose était trop importante et donc l'orifice trop petit. Dans ce cas, un cathéter est passé dans le nez jusqu'au nasopharynx. Ce cathéter sert de point d'ancrage au passage d'un guide par voie rétrograde. Le cathéter est ensuite retiré et le ballonnet est glissé, de manière rétrograde sur le guide. Le ballon est tiré rostralement dans la zone sténosée jusqu'à ce qu'environ 5 à 7 mm de la partie gonflable se trouve entre les choanes et la sténose. Cette méthode permet d'éviter de causer un traumatisme des cornets situés plus rostralement dans le passage nasal (Glaus et al. 2005).

Tous les animaux ont respiré normalement après l'intervention. Trois chats ont présenté une récurrence des signes respiratoires et ont dû subir à nouveau l'intervention. Trois chats ont également été suivis par endoscopie sur un an, tous présentaient à nouveau une sténose de degré variable. La sténose s'était donc globalement reformée mais avec des dimensions moindres qu'au départ. Malgré ces récurrences, l'intervention, peu invasive, reste considérée comme un succès (Boswood et al. 2003; Glaus et al. 2005).

En 2013, l'opération fut à nouveau répétée chez un chat au centre hospitalier universitaire de Maisons-Alfort. De même que précédemment, l'opération dû être répétée à deux reprises afin d'obtenir des résultats satisfaisants sur le long terme (Ruiz, Decambon, Manassero 2014).

Cette technique est également utilisée à l'heure actuelle dans de nombreux centres, comme à VetAgro Sup ou à la faculté de médecine vétérinaire de Liège (cf figure 58).

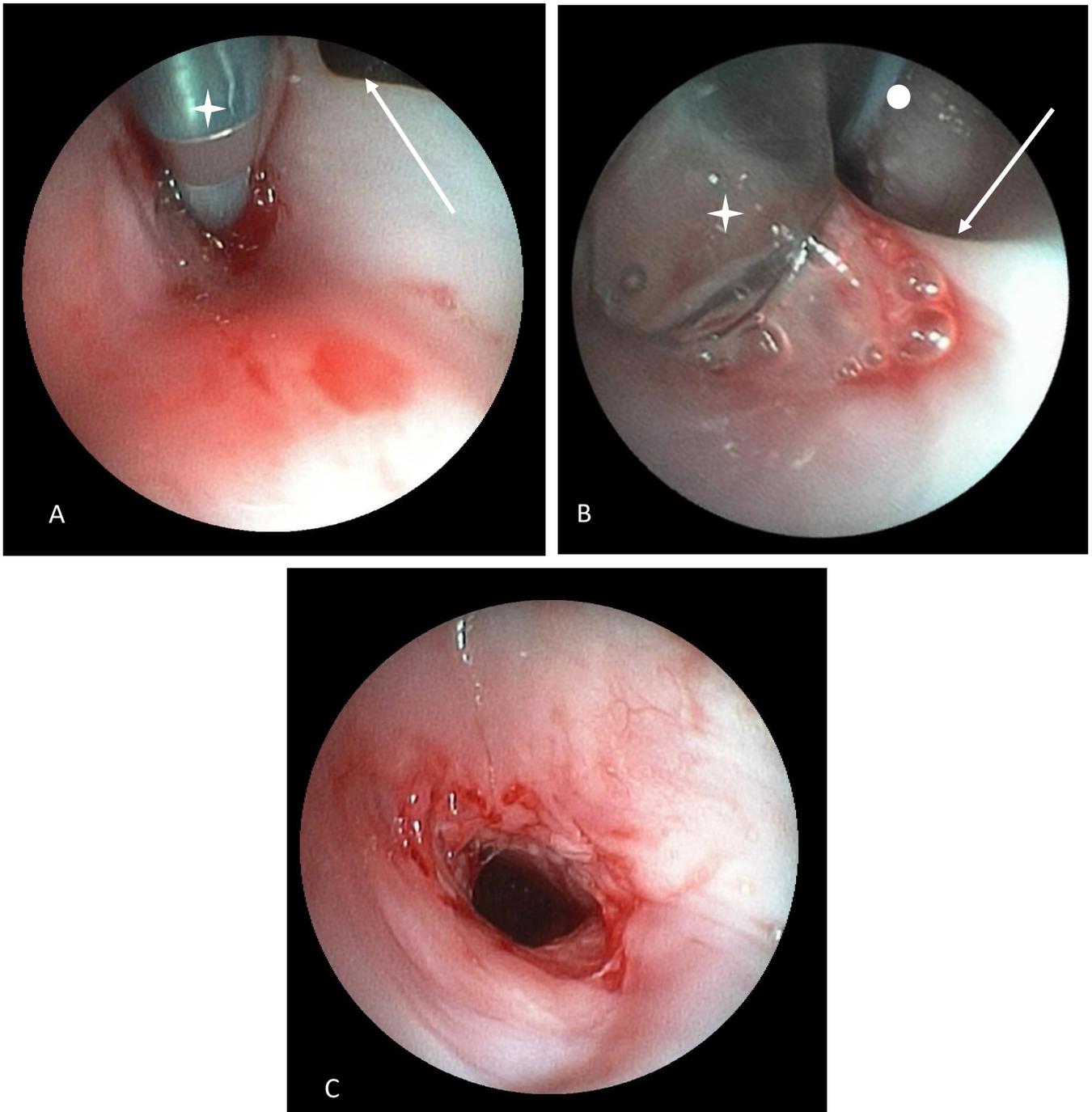


Figure 58 : Dilatation au ballonnet d'une sténose nasopharyngée, même animal que la figure 56.

(Crédit E. Krafft, Faculté de médecine vétérinaire, Liège)

A : Un ballonnet (non insufflé, étoile), introduit par une narine, est en place au travers de la sténose (flèche : bord libre du voile du palais). **B** : Le ballonnet est insufflé. Le bord libre du voile du palais est visible (flèche), ainsi que la sonde endotrachéale (rond). **C** : Apparence du nasopharynx après dilatation de la sténose : la lumière du nasopharynx est maintenant bien visible, les zones hémorragiques correspondent à la région sténosée qui a été dilacérée

La dilatation de la sténose par un ballonnet semble donc relativement efficace même si elle nécessite souvent plusieurs répétitions de la procédure. Il s'agit d'une méthode peu invasive et rapide qui est largement utilisée à l'heure actuelle. Elle reste toutefois peu standardisée, notamment quant à la durée de la dilatation à appliquer, le nombre de dilatations par intervention et le temps entre deux interventions successives.

d) Utilisation d'une prothèse

i. Endoprothèse placée après abord chirurgical

En 1999, Novo décrit une autre technique plus invasive consistant en la mise en place d'un stent (endoprothèse) afin de maintenir béante l'ouverture du nasopharynx. Il élabore cette technique suite à deux échecs de traitement de la sténose : le premier par la technique de Mitten qui récidive en deux semaines et le second suite à une dilatation au ballonnet qui récidive en cinq semaines.

Une nouvelle approche chirurgicale est alors tentée. L'opération consiste, tout d'abord, par le placement de deux points d'appui pour maintenir le palais ouvert. Ensuite, l'ouverture sténotique est agrandie et les tissus sont excisés à l'aide de ciseaux, de la même manière que dans la technique de Mitten. Mais après, une endoprothèse métallique de 2 cm de longueur est posée à l'aide de pinces de Kelly. Un cliché radiographique post-opératoire permet ensuite de confirmer le bon positionnement du stent (*cf figure 59*).



Figure 59 : Prothèse en place
d'après (Novo, Kramek 1999)

Le stent choisi est une endoprothèse à fil tressé de type Wallstent afin de maintenir la perméabilité, un stent endotrachéal est régulièrement utilisé chez le chien mais il n'est pas compatible avec la taille du chat.

L'opération donne de bons résultats pendant dix-neuf semaines, après quoi les signes cliniques réapparaissent. L'endoscopie de contrôle révèle la prolifération de tissus de granulation sur la région distale du stent, ce qui perturbe le passage de l'air. Ce tissu est alors excisé et les extrémités saillantes du stent sont coupées. Trente semaines après cette chirurgie, l'animal présente toujours un bon état clinique, seuls quelques bruits respiratoires sont audibles à distance de manière occasionnelle (Novo, Kramek 1999).

ii. ***Utilisation d'une prothèse extensible par ballonnet placée par abord transnasal***

En 2008, Berent et son équipe tente d'améliorer la technique de Novo. Le principe repose sur la mise en place d'un stent dilatable (Berent et al. 2008) et a été testée chez 3 chiens et 3 chats.

Pour ce faire, un ballonnet d'angioplastie transluminale percutanée prémonté avec un stent dilatable sur un fil de guidage est utilisé. L'opération se déroule sous guidage rhinoscopique. Le diamètre du stent choisi correspond à la hauteur du nasopharynx évaluée par tomodensitométrie à laquelle on ajoute 1 à 2 mm. Le diamètre du ballon doit être équivalent à 50 à 60% du diamètre de la sténose.

L'animal est placé en décubitus latéral. Un endoscope flexible est placé par voie rétrograde en région caudale du nasopharynx afin d'identifier le site de la sténose (*cf figure 60*). La sténose est pré-dilatée au ballonnet de manière classique (*cf figure 60*) afin de réduire le risque de glissement du stent le long du ballonnet lors de la progression au sein de la sténose. Sous contrôle fluoroscopique, on avance un guide fil dans le méat nasal ventral via la narine jusqu'au site de la sténose. Un ballonnet d'angioplastie est avancé sur le fil de guidage jusqu'à être centré sur la lésion. Il est ensuite gonflé jusqu'à effacement complet de la sténose. Le ballonnet est ensuite dégonflé et retiré du fil de guidage laissant alors le stent prémonté en place sur la lésion dilatée (*cf figure 60*). Le fil de guidage peut ensuite être enlevé. Un rinçage à base de solution saline stérile est réalisé. Enfin, un anesthésique local (bupivacaïne à 2mg/kg) est instillé dans le site de la sténose.

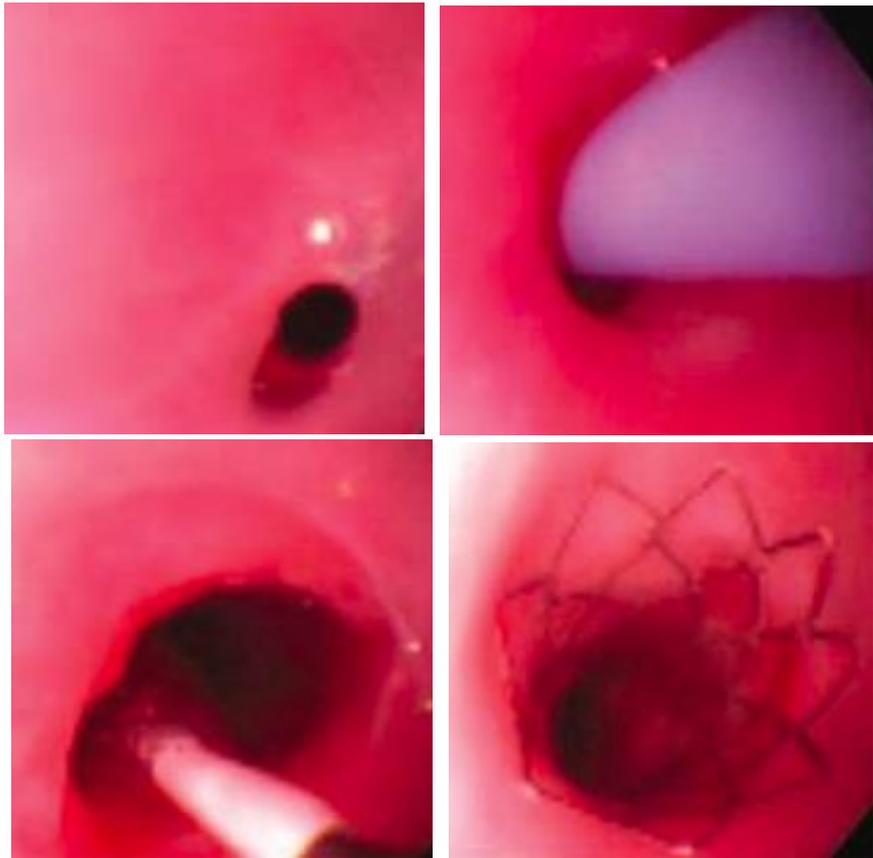


Figure 60 : Visualisation de la sténose puis passage du stent monté sur un ballonnet, dilatation de la sténose au ballonnet et stent laissé en place d'après (Berent et al. 2008)

La procédure est plutôt rapide, elle dure en moyenne 45 minutes (22 à 70 minutes). De plus, elle est peu invasive. La dilatation au ballonnet facilite la mise en place du stent.

Cette méthode semble apporter de bons résultats bien que le nombre de cas traités reste trop réduit pour conclure définitivement. Elle permet généralement de bien incorporer le stent dans l'épithélium.

Cependant, dans l'étude réalisée en 2008, il semblerait qu'un chat ait présenté un manque d'épithélisation de la prothèse en région caudale, provoquant le coincement de poils au sein du stent. Ce phénomène était associé à des nausées, des efforts de déglutition intermittents ainsi qu'à la réapparition de bruits respiratoires plusieurs mois après la chirurgie. Deux explications possibles à ces signes ont été avancées par les auteurs : soit le stent a empêché la partie caudale du palais mou de se fermer correctement lors de la déglutition, soit la présence du stent métallique, assez rigide, a affecté la souplesse globale du palais mou et donc perturber la déglutition. Les auteurs conseillent donc d'avoir au moins 1cm de nasopharynx libre à partir du bord distal du palais mou afin de ne pas perturber sa fermeture lors de la déglutition (Berent et al. 2008).

iii. *Utilisation d'une prothèse temporaire*

En 2015, De Lorenzi et son équipe tente d'améliorer la technique de Novo, afin d'éviter la formation d'un tissu de granulation causée par la présence du stent et venant obstruer les voies aériennes. La technique consiste à dilater la sténose puis en la mise en place d'une prothèse en silicone qu'on pourra retirer par la suite. Il teste sa méthode sur quinze chats (De Lorenzi et al. 2015).

La taille de la sténose est estimée visuellement en comparaison avec le diamètre de l'endoscope.

La première étape, la dilatation de la sténose, dépend de la localisation de cette dernière. Si elle est en position caudale, le palais mou est rétracté et la sténose est dilacérée à l'aide de pinces de Kelly ouvertes de 8 à 10 mm et refermées plusieurs fois (*cf figure 61*). Si la sténose est en position rostrale, un cathéter monté d'un ballonnet est inséré par une narine puis coulé jusqu'au nasopharynx via le méat ventral, le ballonnet est ensuite dilaté deux à trois fois.



Figure 61 : Dilatation de la sténose avec des pinces de Kelly d'après (De Lorenzi et al. 2015)

Après cela, vient la fixation de la prothèse amovible en silicone, deuxième étape. La longueur de la prothèse est évaluée à partir des clichés radiographiques : on retire 3mm à la

distance comprise entre les bords caudaux du palais mou et de l'os vomer. Dans l'étude, la prothèse était découpé dans un cathéter pleural radio-opaque. En moyenne, il mesurait 1,5 à 2 cm. L'animal est placé en décubitus dorsal, le voile du palais rétracté. Une pince à biopsie endoscopique est introduite jusqu'au nasopharynx via une narine, la prothèse est introduite par la cavité buccale puis attrapée par la pince qui va être retirée progressivement de manière à faire coulisser la prothèse au sein du nasopharynx (*cf figure 62*). La prothèse doit être coincée contre l'os vomer et les choanes et être assez crâniale pour qu'il persiste 3 à 5 mm de palais mou libre caudalement afin de ne pas gêner la fermeture du nasopharynx lors de la déglutition.

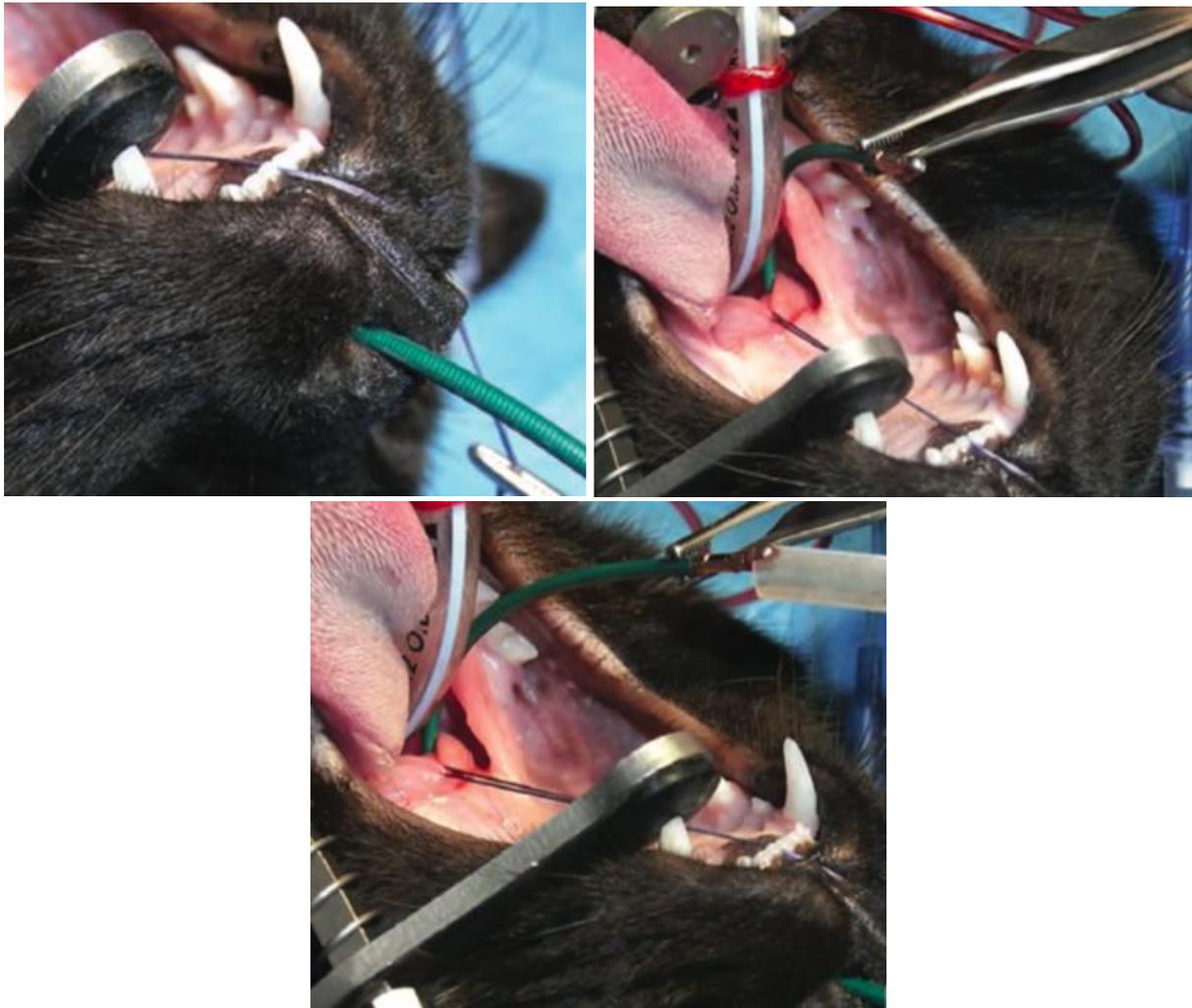


Figure 62 : Mise en place de la prothèse amovible
d'après (De Lorenzi et al. 2015)

Afin de bloquer la prothèse dans sa position, elle est suturée à l'aide d'un fil monofilament non résorbable 3-0 au milieu du palais mou, perpendiculairement à son axe à l'aide d'un point simple. La pression exercée par le nœud sur le palais mou est réduite par la mise en place d'un segment de 1 cm de plastique d'une aiguille épipjet. La position de la prothèse est vérifiée par radiographie (*cf figure 63*).



Figure 63 : Prothèse en place
d'après (De Lorenzi et al. 2015)

L'opération dure en moyenne une quinzaine de minutes, il s'agit donc d'une intervention rapide.

Trois à quatre semaines après, le point est coupé et la prothèse est retirée manuellement après rétraction du palais mou.

Peu de complications ont été observées : la procédure peut provoquer un léger gonflement du voile du palais qui disparaît en 2 à 3 jours ; des saignements auto-limitants peuvent également se présenter après le passage des pinces à travers le nez. Deux chats sur les quinze traités ont présenté du jetage associé à la prise de nourriture, phénomène qui a disparu dès le retrait de la prothèse. Ceci étaye l'hypothèse selon laquelle une prothèse trop longue gênerait la fermeture pharyngée lors de la déglutition.

Dix mois après la chirurgie, quatorze chats sur quinze présentaient une quasi-résolution des signes cliniques ; seul un chat présentait encore du stertor lors d'une activité physique intense.

La procédure est donc rapide, sûre, économique et efficace. Elle semble fonctionner aussi bien en première intention qu'après l'essai d'autres techniques décrites précédemment.

6. Complications

L'augmentation des efforts inspiratoires peut provoquer une dépression intra-œsophagienne et intra-pleurale exacerbée entraînant la formation d'une hernie hiatale. Ce cas a été décrit uniquement chez un chat souffrant d'une sténose nasopharyngée acquise et qui présentait des régurgitations, des vomissements et de l'hypersalivation (DeSandre-Robinson, Madden, Walker 2011). Le mécanisme est tout à fait envisageable chez un chat présentant la même anomalie mais d'origine congénitale.

Par ailleurs, la distension brusque du nasopharynx lors de la dilatation de la sténose risque de comprimer les corps carotidiens, ce qui peut entraîner le déclenchement d'un réflexe vagal pouvant être fatal par la bradycardie provoquée (Boswood et al. 2003).

7. Conclusion

Le diagnostic d'une sténose congénitale du nasopharynx passe par l'identification de la lésion par une rhinoscopie rétrograde ou un examen tomodensitométrique et l'exclusion des causes de sténose acquise. Il est également possible de réaliser un test de cathétérisme ou un examen radiographique pour rechercher la lésion mais ces techniques sont moins fiables (Novo, Kramek 1999). Le diagnostic différentiel avec l'atrésie des choanes, décrite plus loin, repose uniquement sur la localisation anatomique de la sténose.

Nous avons donc vu que différentes techniques de traitements ont été mises au point avec un taux de récives non négligeable pour toutes. Le traitement à choisir dépend donc de la situation et des habitudes du praticien ; une dilatation au ballonnet suivi de la pose d'une prothèse temporaire ou permanente étant maintenant souvent réalisée en 1^{ère} intention (*cf tableau XII*).

Tableau XII: Choix du traitement de la sténose nasopharyngée

	Technique	Avantages	Inconvénients
Traitements de 1^{ère} intention	Dilatation au ballonnet	Simple, rapide, peu invasif, reproductible, Assez bon résultats	Nécessite plusieurs séances
	Dilatation au ballonnet suivi de la pose d'une prothèse amovible en silicone	Assez rapide, complications faible	Nécessite une anesthésie supplémentaire au retrait
En cas de récive	Dilatation au ballonnet suivi de la pose d'un stent métallique permanent	Absence de recul (seuls trois cas décrits), cout du matériel	Plus invasif Complications nombreuses : migration du stent ; formation d'un granulome inflammatoire ; abs d'épithélisation ; incorporation de poils et de nourriture dans le stent Prix du stent élevé
	Avancement d'un lambeau muqueux élevé depuis le nasopharynx	Permet l'exérèse des tissus responsables de la sténose (Gérard, Billen 2015)	Absence de recul (seulement deux cas décrits dont un traité en 1 ^{ère} intention)

En règle générale, on considère toute intervention comme un succès lorsque les signes cliniques ont diminué de manière satisfaisante même si, sous endoscopie, la sténose est toujours visible (Glaus et al. 2005). On insistera sur l'importance de prévenir le propriétaire du risque de récurrences quel que soit le traitement choisi (Ruiz, Decambron, Manassero 2014).

On peut noter que d'autres techniques ont été développées dans d'autres espèces : l'ablation de la sténose peut se faire au laser chez le cheval (James, Parente, Palmer 2006) ; la trachéotomie peut être utilisée comme mesure palliative chez le chien et l'homme (McLaughlin et al. 1997; Giannoni et al. 1998).

Toutes ces études conseillent généralement l'utilisation de la prednisolone afin de diminuer l'œdème post-opératoire et donc diminuer les risques de récurrences, bien que cet effet n'ait pas été prouvé. Chez l'homme, la cicatrisation est retardée par une injection d'acétate de triamcinolone par une aiguille endoscopique mais cela paraît difficilement réalisable chez le chat (Gérard, Billen 2015).

D. Atrésie des choanes

1. Description anatomique

On rappelle que les choanes sont l'ouverture entre les cavités nasales et le nasopharynx. L'atrésie choanale se définit par l'absence ou la réduction du diamètre de cette communication, soit par la présence d'une membrane complète, soit par une obstruction osseuse. Pour rappel, la sténose nasopharyngée se définit uniquement comme un rétrécissement localisé du nasopharynx. L'atrésie des choanes se situe donc plus rostralement, à l'extrémité caudale des cavités nasales (Schafgans et al. 2012).

Deux cas d'atrésie choanale congénitale ont été décrits chez le chat : le premier, de nature membraneuse et unilatéral, chez une chatte de race Himalayenne âgée de deux ans qui présentait des signes cliniques depuis l'âge de 8 semaines (Khoo et al. 2007) et le second, de nature osseuse et bilatéral, chez une chatte européenne âgée de 7 mois qui présentait des signes depuis l'âge de 4 semaines (Schafgans et al. 2012). Les deux cas ont été supposés congénitaux vu l'âge d'apparition des signes cliniques malgré un diagnostic relativement tardif.

2. Tableau clinique

A l'examen clinique, les animaux présentaient les signes classiques d'une atteinte des voies respiratoires supérieures : efforts inspiratoires, stertor, respiration sifflante, respiration gueule ouverte, jetage mucopurulent uni ou bilatéral selon le type d'atrésie. Les colonnes d'air étaient quasi-inexistantes (Schafgans et al. 2012; Khoo et al. 2007). Une sténose des narines était aussi présente chez un cas (Khoo et al. 2007). Malgré le peu de cas décrits, il semblerait que l'anomalie soit également accompagnée d'une taille anormale, trop petite, de l'individu (Schafgans et al. 2012).

Dans chaque cas, de longs traitements antibiotiques n'amélioraient pas les signes cliniques ou seulement à très court terme.

3. Diagnostic

L'atrésie des choanes diffère principalement de la sténose par sa localisation. Le tableau clinique étant quasi-identique pour ces deux affections, il en est de même pour le diagnostic différentiel (*cf tableau IX*).

a) Radiographie

Aucune anomalie n'était visible sur un cliché radiographique de la tête et du cou (Schafgans et al. 2012).

b) Tomodensitométrie

L'examen tomodensitométrique n'a été réalisé que dans un seul cas, celui de l'atrésie osseuse. Il a révélé que la communication entre les cavités nasales et le nasopharynx était obstruée par un pont osseux complet recouvert d'une membrane muqueuse liant le palais dur à l'os présphénoïde (*cf figure 64*).

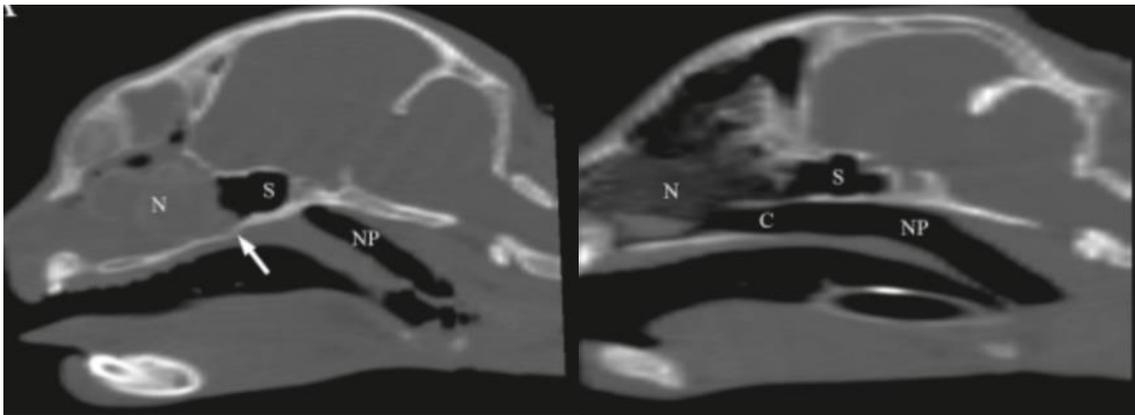


Figure 64 : Examen tomodensitométrique d'une atrésie des choanes (à gauche) en comparaison avec un chat normal (à droite)
d'après (Schafgans et al. 2012)
(*flèche : site d'atrésie des choanes*)

De plus, dans le cas concerné, les cornets nasaux étaient mal définis, ce qui était compatible avec un phénomène de lyse. Un déplacement focal à droite de la partie ventrale de la cloison nasale a aussi été mis en évidence ainsi que la présence d'un matériel d'atténuation liquidienne dans les voies nasales et les sinus correspondant à des sécrétions.

La tomodensitométrie a permis de confirmer le diagnostic d'atrésie choanale osseuse complète, bilatérale dans le cas présent, et sûrement causée par une fusion congénitale du palais dur jusqu'à une extension de l'os présphénoïde (Schafgans et al. 2012).

c) Endoscopie

Dans le cas de l'atrésie bilatérale d'origine osseuse, l'endoscopie rétrograde a révélé des choanes obstruées par un tissu ferme, recouvert d'une muqueuse en continuité avec le

nasopharynx. De plus, aucune ouverture entre le nasopharynx et les cavités nasales n'était visible (Schafgans et al. 2012).

Dans le cas de l'atrésie membraneuse unilatérale, une obstruction de la choane par un tissu assez souple était visible (*cf figure 65*) (Khoo et al. 2007).

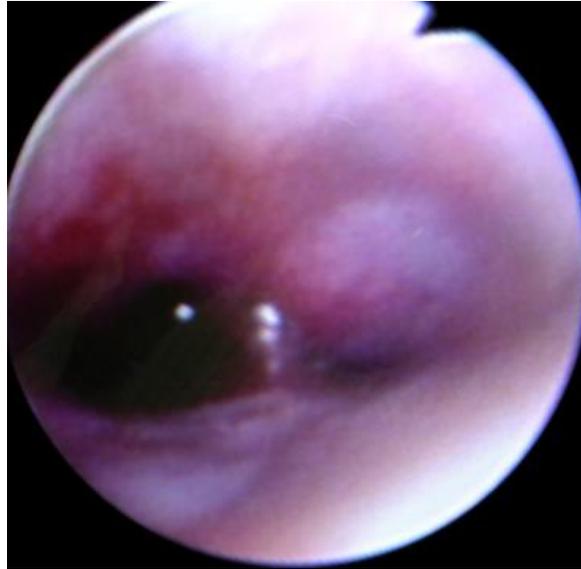


Figure 65 : Image endoscopique (rhinoscopie rétrograde) d'une atrésie unilatérale des choanes chez un chat Himalayen d'après (Khoo et al. 2007)

La confirmation d'une obstruction complète passe par l'administration de sérum physiologique en quantité importante dans les cavités nasales. On peut alors observer le gonflement de la membrane par endoscopie rétrograde en cas d'obstruction membraneuse (Khoo et al. 2007) ou simplement l'absence d'écoulement dans le nasopharynx sans déformation, en faveur d'une obstruction osseuse des choanes (Schafgans et al. 2012).

4. Traitement

Le traitement de l'atrésie des choanes passe par une ouverture chirurgicale de la ou des choane(s) obstruée(s). Deux cas ont été décrits chez le chat avec chacun une approche différente.

a) Approche transnasale dans le cas d'une atrésie d'origine membraneuse

Cette technique a été décrite par Khoo et son équipe en 2007. Un cathéter intraveineux de calibre 20 x 48mm, dont le mandrin avait été retiré, a été introduit dans le méat ventral jusqu'à la membrane oblitérante, la pointe du cathéter étant visualisée par endoscopie rétrograde. Le mandrin a ensuite été réintroduit dans le cathéter afin de percer un trou à travers la membrane, puis à nouveau retiré. Un fil de suture a alors été passé dans la tubulure du cathéter jusqu'à la cavité buccale. Le cathéter a ensuite été entièrement retiré, laissant le fil maintenu en place. L'extrémité du fil sortant de la narine a été attachée à l'extrémité d'un cathéter de Foley de taille 5Fr. Le fil a été ensuite tiré par la bouche afin de faire progresser le ballonnet du cathéter

jusqu'à la choane à travers la cavité nasale. Le ballonnet a été progressivement gonflé, accompagné de petits mouvements d'avant en arrière jusqu'à créer une réelle ouverture choanale. Un stent a ensuite été placé dans l'ouverture créée afin d'empêcher la sténose de la choane. Sept jours plus tard, le stent a été retiré. Cette technique semble être efficace, rapide et peu invasive ; en effet, quinze mois plus tard, le chat ne présentait aucun signe clinique. C'est aujourd'hui le seul traitement décrit avec succès chez un chat (Khoo et al. 2007).

b) Approche transpalatine dans le cas d'une atrésie d'origine osseuse

Cette technique a été décrite par Schafgans et son équipe en 2012. Cette approche, transpalatine médiane, a consisté en le retrait du septum osseux des choanes par une perceuse à air. Ce dernier a été retiré jusqu'à ce que le passage d'un cathéter de taille 5Fr soit possible depuis les narines jusqu'à l'oropharynx, de chaque côté. Le seul cas décrit présentait également une masse dans la cavité nasale droite qui a été retirée ; de plus, tous les cornets étaient anormaux et l'os de l'orbite ventrale à droite était absent. En conséquence, il y eu une pénétration involontaire dans l'orbite à l'origine de diverses complications post-opératoires dont une cécité.

L'animal présentait une amélioration des signes respiratoires à partir de cinq jours après l'intervention. Une récurrence a toutefois été observée dès trois semaines suite à l'apparition d'une sténose du nasopharynx qui a dû être dilatée quatre fois par ballonnet avant d'être traitée par la mise en place d'un stent temporaire. Suite à cette correction de la sténose nasopharyngée, l'animal ne présentait pas de signe clinique quatre mois plus tard (Schafgans et al. 2012).

5. Complications

Comme nous venons de le voir avec ces deux cas, l'opération peut provoquer une sténose nasopharyngée (Schafgans et al. 2012). Il est possible qu'elle puisse être évitée par la mise en place d'un stent temporaire et l'administration de glucocorticoïdes PO à faible dose (Khoo et al. 2007).

En médecine humaine, un agent alkylant est utilisé pour prévenir les cicatrises excessives lors la réparation des choanes conduisant à une sténose. Il s'agit de la mitomycine C qui inhibe la synthèse d'ADN, la division cellulaire et la prolifération des fibroblastes (Markova, Kabelka 2003). Aucun test n'a encore été effectué chez les animaux.

6. Conclusion

L'atrésie des choanes doit être envisagée dans tout diagnostic différentiel des signes chroniques des premières voies respiratoires mais aussi lors de mortalité néonatale suite à une obstruction respiratoire (Schafgans et al. 2012; Khoo et al. 2007). L'examen endoscopique du nasopharynx paraît encore une fois primordial lors d'atteinte des premières voies respiratoires.

Le traitement est uniquement chirurgical et plus ou moins invasif selon l'approche utilisée et le type d'atrésie. Les différentes techniques consistent en la résection totale de l'atrésie par voie transpalatine ou bien la réalisation d'une ponction suivie par une dilatation par voie transnasale. On retiendra que l'approche transnasale est privilégiée en cas de défaut

membraneux alors que l'approche transpalatine, plus invasive et plus compliquée, est à privilégier en cas d'atteinte osseuse. En médecine humaine, ces approches ont été remplacées par l'utilisation d'un microdébrideur ou d'un laser à diode sous contrôle endoscopique pour percer les obstructions osseuses (Forer, Landsberg, Derowe 2001; Saetti et al. 2003).

L'atrésie choanale bilatérale n'a été décrite que dans l'espèce humaine. Elle survient pour 1 naissance sur 8000 (Daniel 2006; Uslu et al. 2006). En revanche l'atrésie choanale unilatérale a été décrite chez le chien (Coolman et al. 2014), l'homme (Hengerer, Brickman, Jeyakumar 2008; Ramsden, Campisi, Forte 2009; Romeh, Albirmawy 2010), le babouin (Silverman et al. 1977), le cheval (James, Parente, Palmer 2006), le mouton (Dennis 1975), le chameau (Whitehead 2009) et bien sûr le chat comme nous venons de le voir ici (Schafgans et al. 2012; Khoo et al. 2007). Les signes cliniques restent communs quel que soit l'espèce considérée : stertor, respiration bouche ouverte, petite taille (Schafgans et al. 2012). L'atrésie peut être de nature osseuse, membraneuse ou mixte. En médecine humaine, la plupart des cas ont pour origine une obstruction osseuse alors que l'obstruction est généralement membraneuse chez les animaux (Brown, Pownell, Manning 1996; Daniel 2006; Coolman et al. 2014). Ces individus sont généralement sujet à d'autres anomalies telles que des retards mentaux, de croissance, des anomalies génitales, urinaires, cardiaques et auditives (Keller, Kacker 2000; Leclerc, Fearon 1987).

E. Syndrome respiratoire obstructif des races brachycéphales (ou SORB)

1. Définition et description anatomique

a) Conformation du crâne

Le SORB, syndrome respiratoire obstructif des races brachycéphales (*ou BOAS pour « brachycephalic obstructive airway syndrome »*) est un syndrome respiratoire chronique. Il est apparu secondairement à la sélection des races, favorisant certains morphotypes avec une forme particulière du crâne. Cette sélection a conduit à la formation d'individus dit brachycéphales c'est-à-dire à tête large et courte, aplatie à son extrémité rostrale, lui conférant une forme plutôt ronde (Farnworth et al. 2016)(Schlueter et al. 2009). Il y a eu une augmentation disproportionnée de la hauteur et de la largeur de la tête. Cette conformation de crâne est à distinguer des chats mésocéphaliques ou doligocéphaliques qui ont un crâne de forme triangulaire ou cunéiforme (*cf figure 66*) (Kunzel, Breit, Opperl 2003).



Figure 66 : Comparaison des crânes d'un chat brachycéphale, de race Persan, à gauche et d'un chat doligocéphale, de race Oriental, à droite d'après (Bertolini et al. 2016)

Cette sélection n'est pas sans répercussion. En effet, il a été démontré que la sélection de crânes « raccourcis », comprenant la réduction des os nasaux, est associée à l'augmentation des problèmes respiratoires et par conséquent altère le bien-être de l'animal (Farnworth et al. 2016).

Les chats de race Persan, Exotic ou Himalayen sont les principaux concernés (Farnworth et al. 2016; Hendricks 1992).

Cependant, les critères pour caractériser la brachycéphalie d'un animal sont autant anatomiques que génétiques. En effet, il a été démontré qu'il existait quatre régions génotypiques caractérisée par un fort taux d'homozygotie entre chats de race Persan et à l'inverse une divergence importante par rapport à d'autres races, hébergeant donc probablement les gènes responsables de la conformation du crâne. Les gènes *CHL1* et *CNTN6*, associés aux modifications de forme de la face chez l'homme, sont notamment situés dans une de ces régions (Bertolini et al. 2016).

De plus, chez le Persan en particulier, le phénotype brachycéphale est un critère premier d'appartenance à la race : le front, le nez et le menton doivent être alignés sur une vue de profil et la transition entre l'os nasal et l'os frontal doit être centrée entre les deux yeux. Cette conformation produit un effet de face plate avec de grands yeux ronds. Certains parlent de « peke-face » pour décrire ces individus en référence au chien Pékinois à face plate, qu'ils opposent au « doll-face », phénotype ancien ou classique du Persan chez lequel le nez est petit mais reste saillant et en proportion avec le reste de la face (*cf figure 67*). Les sinus frontaux sont absents chez les « peke-face », l'os nasal peut même parfois être absent. La mandibule est prognathe, la déviation dorsale des canines est plus ou moins marquée (Schmidt et al. 2017).



Figure 67 : Persan « doll-face » à gauche, et « peke-face » à droite d'après (Schmidt et al. 2017)

Farnworth et son équipe ont cherché à évaluer les impacts du phénotype brachycéphale sur la respiration. Pour objectiver et quantifier le phénotype de chaque individu, ils ont réalisé deux types de mesures sur des photographies de face et de profil afin de déterminer des mesures du crâne. En effet, comme décrit ci-dessus, pour qu'un animal soit dit « brachycéphale » le front, le nez et le menton doivent être alignés sur une vue de profil et la transition entre l'os nasal et l'os frontal doit être centrée entre les deux yeux. Ils ont donc évalué la position du nez par rapport au canthus médial de l'œil et proportionnellement à la taille de la face sur les vues de face ; ainsi que la longueur du nez par rapport à la longueur de la tête sur la vue de profil (cf *figure 68*) Cette méthode permet d'évaluer de manière objective la conformation du crâne d'un individu sans avoir recours à des méthodes invasives (Farnworth et al. 2016).

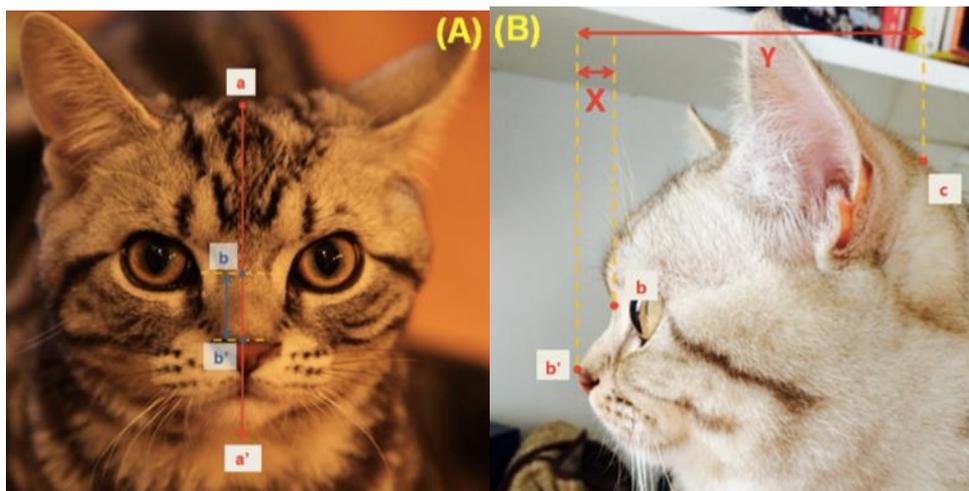


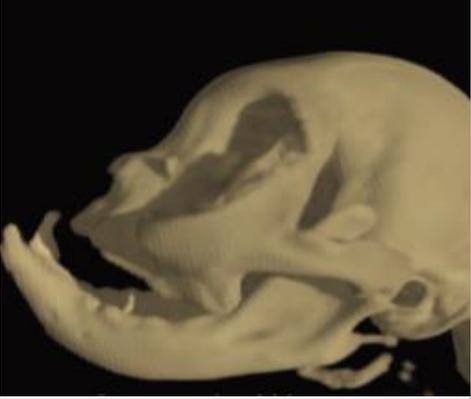
Figure 68 : Mesure de la position du nez par rapport au canthus médial de l'œil (A) et mesure de la longueur du nez par rapport à la longueur de la tête d'après (Farnworth et al. 2016)

Il en ressort que plus la distance entre le nez et les yeux est courte, plus l'animal est prédisposé à manifester des difficultés respiratoires (Farnworth et al. 2016).

Schlueter et son équipe ont également proposé un autre système de classification reposant sur l'alignement des canines supérieures, la rotation de la mâchoire, le développement des os de la face, la conformation du « stop » et les caractéristiques du neurocrâne (*cf tableau XIII*) (Schlueter et al. 2009).

Tableau XIII: Classification de Schlueter
(Schlueter et al. 2009)

Degré de phénotype brachycéphale	Position des canines de la mâchoire supérieures	Développement des os nasaux	Conformation du stop	Neurocrâne	Illustration
Léger	Verticales	Bien développés	Discret	Bien développé	
Modéré	Légère dorso-rotation	Réduits	Distinct	Rond En forme de pomme	

Prononcé	Dorso-rotation prononcée (=> nez plus haut)	Réduits	Distinct	Réduit	
Sévère	Canines quasi-horizontales Dû à une dorso-rotation extrême de la mâchoire	Sous-développés	Très marqué	Très rond	

Plus le phénotype est prononcé, plus les os de la face sont réduits, ce qui s'accompagne d'une rotation dorsale de la mâchoire supérieure et d'un positionnement horizontal des canines supérieures. De même, plus le raccourcissement du crâne est important, plus les cavités nasales, les méats nasaux et les narines seront étroites.

Les animaux de race Exotic présentent généralement un degré élevé de brachycéphalie alors qu'elle est généralement moins prononcée chez les Persans (Schlueter et al. 2009).

Finalement, les problèmes cliniques étant corrélés au degré de prononciation du phénotype brachycéphale ; un système de classification paraît indispensable afin de reconnaître les animaux les plus à risque. Malgré la difficulté d'établir un tel système, on retiendra qu'il existe deux tendances : la première regroupant les morphotypes proches des chats mésocéphaliques, et la seconde regroupant les formes extrêmes, dites « hypertypées » (Schlueter et al. 2009).

Aujourd'hui encore, les conséquences cliniques liées à ce phénotype restent nettement moins décrites que chez les chiens.

b) Anomalies congénitales associées à la conformation brachycéphale du crâne

La conformation brachycéphale du crâne est à l'origine du syndrome obstructif respiratoire cité plus haut. Anatomiquement, ce syndrome se caractérise par des narines sténosées, même si ce phénomène est moins commun que chez les chiens ; par des cavités nasales de taille réduite (Farnworth et al. 2016) et par une élongation du palais mou (*cf figure 69*) (Corgozinho et al. 2012). Cette dernière anomalie est cependant rarement documentée et est encore l'objet de débat pour savoir s'il s'agit d'une anomalie primaire ou secondaire chez le chat (Meola 2013).

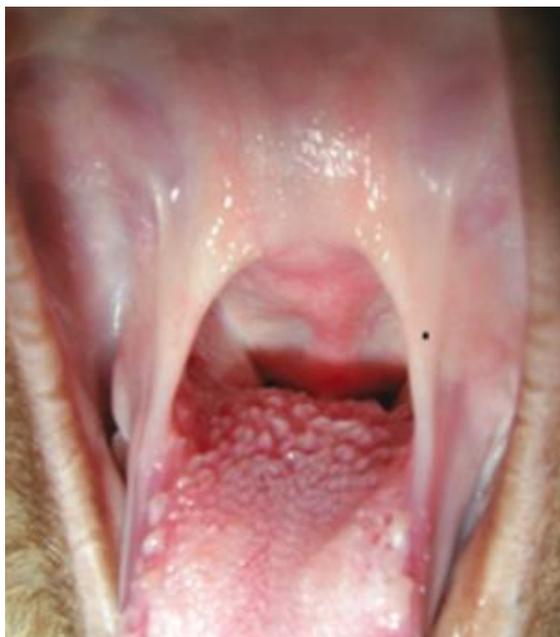


Figure 69 : Élongation du palais mou chez un chat de race Persan d'après (Corgozinho et al. 2012)

Les narines sténosées sont le résultat d'une malformation du cartilage nasal provoquant un collapsus médial de l'aile. Ainsi, l'ouverture de la narine est réduite, ce qui augmente la résistance au passage de l'air (Meola 2013).

Certains individus, environ 20% des chats de conformation brachycéphale, présentent aussi des cornets nasaux visibles dans le nasopharynx, nommé par abus « cornets nasopharyngés ». Ils sont dus à la croissance des cornets ethmoïdaux qui font protrusion dans le nasopharynx par manque d'espace pour se développer dans la cavité nasale. Ces cornets créent une obstruction au passage de l'air (Ginn et al. 2008). Plus le nez est court, plus les cornets nasaux risquent d'être déplacés dans le nasopharynx (Farnworth et al. 2016).

Toutes ces anomalies peuvent survenir indépendamment les unes des autres (Trostel, Frankel 2010).

La diminution de la longueur de la face est en fait plus prononcée à l'extérieur qu'au niveau du palais, le crâne a réduit en volume sans réduire la taille de ses structures internes, expliquant l'élongation, parfois gênante, du palais mou. (Kunzel, Breit, Opperl 2003)

D'autres anomalies sont également associées à ce syndrome comme les dermatites des plis cutanés (Farnworth et al. 2016), des anomalies dentaires (malocclusion, dents malpositionnées, anomalies numériques) (Mestrinho et al. 2018), le rétrécissement et la déviation du système de drainage nasolacrimal qui prend alors une forme de V (Schlueter et al. 2009), l'hydrocéphalie... Ces anomalies, appartenant au « syndrome brachycéphale » dans sa globalité, ne concernant pas l'appareil respiratoire, elles ne seront pas décrites dans notre étude.

c) Complications secondaires aux anomalies congénitales

Secondairement à ces anomalies primaires ou congénitales, peuvent se développer d'autres anomalies suite à l'augmentation des turbulences de l'air et de la résistance au passage de ce dernier : un œdème des voies respiratoires supérieures, notamment laryngé, une éversion des cartilages aryénoïdes voir des collapsus laryngés plus marqués, des sténoses nasopharyngées, ou une dysgénésie du palais mou (Farnworth et al. 2016; Meola 2013).

Un seul cas d'œdème pulmonaire imputé à l'obstruction des voies aériennes par un voile du palais trop long a été rapporté chez un Persan de 9 mois (Corgozinho et al. 2012).

Des signes autres que respiratoires peuvent également être observés : vomissements, régurgitations et ptyalisme. Ces anomalies sont également regroupées dans ce que l'on nomme « syndrome brachycéphale ». La fréquence de ces signes respiratoires semble toutefois nettement inférieure à celle observée chez les chiens brachycéphales.

2. Tableau clinique

Les animaux atteints du SORB manifestent généralement une respiration bruyante (stertor et ronflements, ces derniers notamment pendant le sommeil).

Parfois, on peut observer la présence d'épiphora, accompagnés d'une décoloration des poils sous les yeux, traduisant l'obstruction du système lacrymal (Schlueter et al. 2009).

L'activité est également diminuée, d'autant plus que l'atteinte est prononcée. Une corrélation positive a d'ailleurs été démontrée entre la sévérité des signes et la sédentarité (Farnworth et al. 2016).

En effet, les diverses anomalies anatomiques ont pour conséquences d'augmenter les résistances au passage de l'air à l'inspiration, ainsi que de créer des turbulences de ce flux d'air, ce qui provoque l'apparition de bruits respiratoires de type stertor et stridor, mais également de la dyspnée inspiratoire, de l'intolérance à l'effort pouvant parfois atteindre un stade d'urgence extrême passant par la cyanose et la syncope (Farnworth et al. 2016; Meola 2013). La suffocation est d'ailleurs possible durant le sommeil suite à une relaxation des cartilages laryngés, sorte d'apnée du sommeil pouvant parfois provoquer un œdème laryngé (Meola 2013).

Normalement, la résistance au passage de l'air dans les cavités nasales représente 76,5% de la résistance totale de tout l'arbre respiratoire. De plus cette résistance est identique à l'inspiration comme à l'expiration et l'expiration est une phase passive alors que l'inspiration est active. Chez les animaux brachycéphales, la résistance est encore plus forte entraînant l'apparition d'une phase active également à l'expiration. C'est l'augmentation en pression négative pour surmonter la résistance qui est à l'origine de l'inflammation des tissus, de l'éversion des saccules laryngés et des collapsus (Meola 2013).

La conformation du crâne a également des répercussions sur la mortalité néo-natale : en effet, la mortalité des chatons âgés de moins de 8 semaines est estimée à 25% chez les Persans contre 16% chez les chats européens (Sparkes et al. 2006). De plus, il semblerait que le raccourcissement extrême de la face, comme c'est le cas chez les persans « peek-face », provoquerait des phénomènes d'hydrocéphalie, provoquant une hausse de la mortalité des chatons nouveau-nés (Schmidt et al. 2017).

Nous retiendrons donc qu'il s'agit d'un syndrome progressif entraînant stertor, stridor, ronflements, intolérance à l'exercice, augmentation des efforts respiratoires et collapsus laryngé, pouvant conduire au décès en cas de manifestations sévères (Meola 2013).

3. Diagnostic

Un SORB est facilement suspecté en présence de signes cliniques compatibles chez un chat de phénotype brachycéphale. La confirmation du diagnostic repose le plus souvent sur un examen endoscopique. Alors que ce dernier permet d'évaluer l'obstruction de la partie crâniale des cavités nasales, la longueur du voile du palais, la présence de cornets dans le nasopharynx et les éventuelles lésions laryngées, il est idéalement complété par un examen tomographique pour une cartographie de l'ensemble des lésions (en particulier par l'évaluation des structures osseuses) et l'évaluation de leur sévérité.

4. Traitement

Chaque anomalie présente doit être traitée indépendamment des autres. On notera tout de même l'importance de la gestion du poids, le tissu graisseux en excès venant aggraver l'obstruction des voies aériennes et compliquant la mécanique ventilatoire (Meola 2013).

Ce syndrome étant encore peu décrit chez le chat, peu de traitements ont été testés.

a) Traitement de la sténose des narines

Une seule méthode a été décrite chez le chat pour la correction des narines sténosées par Trostel et son équipe, en 2010 (Trostel, Frankel 2010). Cette correction est recommandée assez tôt afin de prévenir les complications, notamment l'irritation des tissus et l'hypertrophie des muqueuses.

La technique repose sur l'utilisation d'un punch à biopsie cutanée. Elle a été testée chez deux chats de race Himalayen. Le cartilage alaire est maintenu à l'aide d'une pince à peau de Brown-Adson. Un punch de biopsie cutanée de diamètre 2mm est inséré perpendiculaire à ce cartilage, puis est tourné afin de découper un bouchon de tissu. Ce morceau est décollé à l'aide de ciseaux de Metzenbaum. L'hémorragie est contrôlée par compression, réalisée par des cotons tiges, pouvant éventuellement être imbibés d'adrénaline. La zone du tissu réséqué est refermée à l'aide de deux points simples réalisés avec du fil résorbable. Ainsi le diamètre des narines est augmenté. Les points tomberont d'eux même.

Cette technique a pour avantage de limiter les saignements, elle est peu invasive et rapide (Trostel, Frankel 2010).

D'autres techniques de correction chirurgicales ont été décrites chez le chien : alaplactie par résection cunéiforme (horizontale, verticale et latérale) ; amputation nasale et axaplactie (Tobias, Johnston 2018).

b) Traitement d'une élongation du palais mou

Le but d'une palatoplastie est de réduire assez le palais mou pour diminuer les résistances tout en conservant une longueur suffisante pour éviter les reflux nasopharyngés (Meola 2013).

La chirurgie repose sur une simple résection aux ciseaux puis une suture en surjet. Elle n'a été rapportée que pour un seul cas (*cf figure 70*) (Corgozinho et al. 2012).

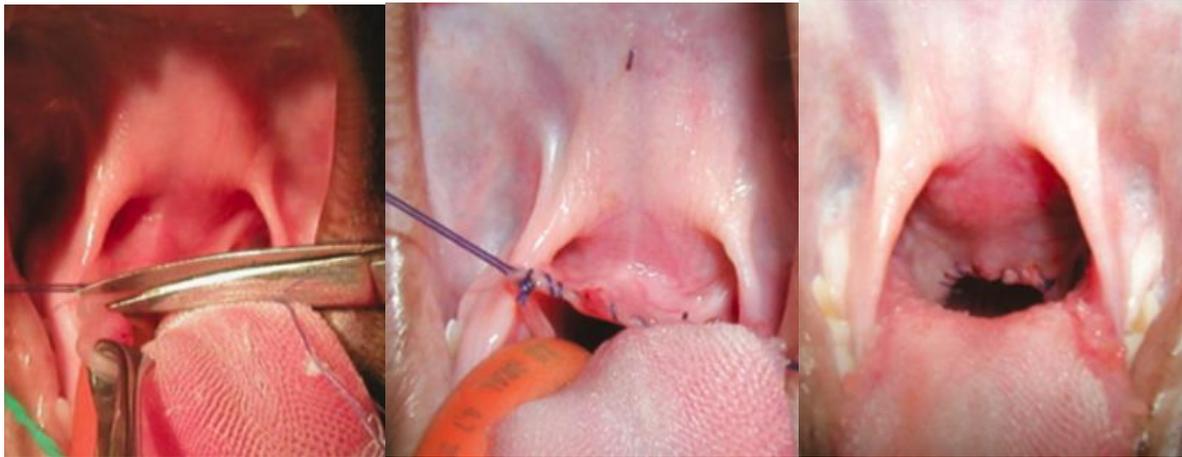


Figure 70 : Traitement d'une élévation du palais mou : résection aux ciseaux (image de gauche), suture (image au centre) et rendu final (image de droite)
d'après (Corgozinho et al. 2012)

c) Traitement des cornets nasaux aberrants

La correction chirurgicale de l'obstruction du nasopharynx par les cornets est difficile, l'abord chirurgical étant très étroit (Ginn et al. 2008). Aucune technique n'a encore été réalisée chez le chat.

On peut noter que chez le chien a été développé une technique de turbinectomie assistée par laser qui consiste à disséquer le cornet puis à l'extraire en le poussant (Schuenemann, Pohl, Oechtering 2017).

5. Conclusion

Lors de l'évaluation d'un animal au phénotype brachycéphalique, il est nécessaire d'observer la conformation des narines, de détecter la présence d'un stridor ou un stertor ainsi que de repérer les efforts respiratoires. Il est important de questionner le propriétaire sur la tolérance à l'effort, les ronflements, ou sur la présence d'une respiration laborieuse lorsque l'animal joue ou dort, et ce, dès son plus jeune âge (Meola 2013).

Les propriétaires rapportent peu d'anomalies respiratoires chez les animaux de race brachycéphale. Il semblerait que la conformation du crâne de leurs animaux les incite inconsciemment à considérer comme normales les difficultés respiratoires. Pourtant bien connu chez le chien, le SORB est encore sous-exploré et donc sous-diagnostiqué chez le chat (Farnworth et al. 2016).

Peu de traitements sont disponibles face à ces anomalies et la méthode la plus efficace serait de faire de la prévention auprès des propriétaires afin de limiter la reproduction de ce type de conformation, en leur expliquant l'impact négatif du SORB sur la santé et le bien-être de l'animal (Meola 2013).

F. Autres anomalies

1. Dysgénésie du palais mou et sténose nasopharyngée secondaire

Un unique cas de dysgénésie du palais mou chez un européen âgé d'un an et demi a été rapporté (Talavera Lopez et al. 2009).

L'animal présentait une respiration stertoreuse, avec un changement de voix depuis l'âge de 8 semaines. Il respirait régulièrement la gueule ouverte, présentait du jetage et des étternuements occasionnels.

A l'examen endoscopique, le palais mou apparaissait attaché aux parois caudales et latérales du pharynx et s'étendait sur toute la longueur de celui-ci. De plus, on observait une bande de tissu mou entre la partie caudale du palais dur et la base de la langue. Seule persistait une petite ouverture dans le palais mou. Un œdème secondaire du larynx est également identifié. Ces lésions sont schématisées sur la figure 71.

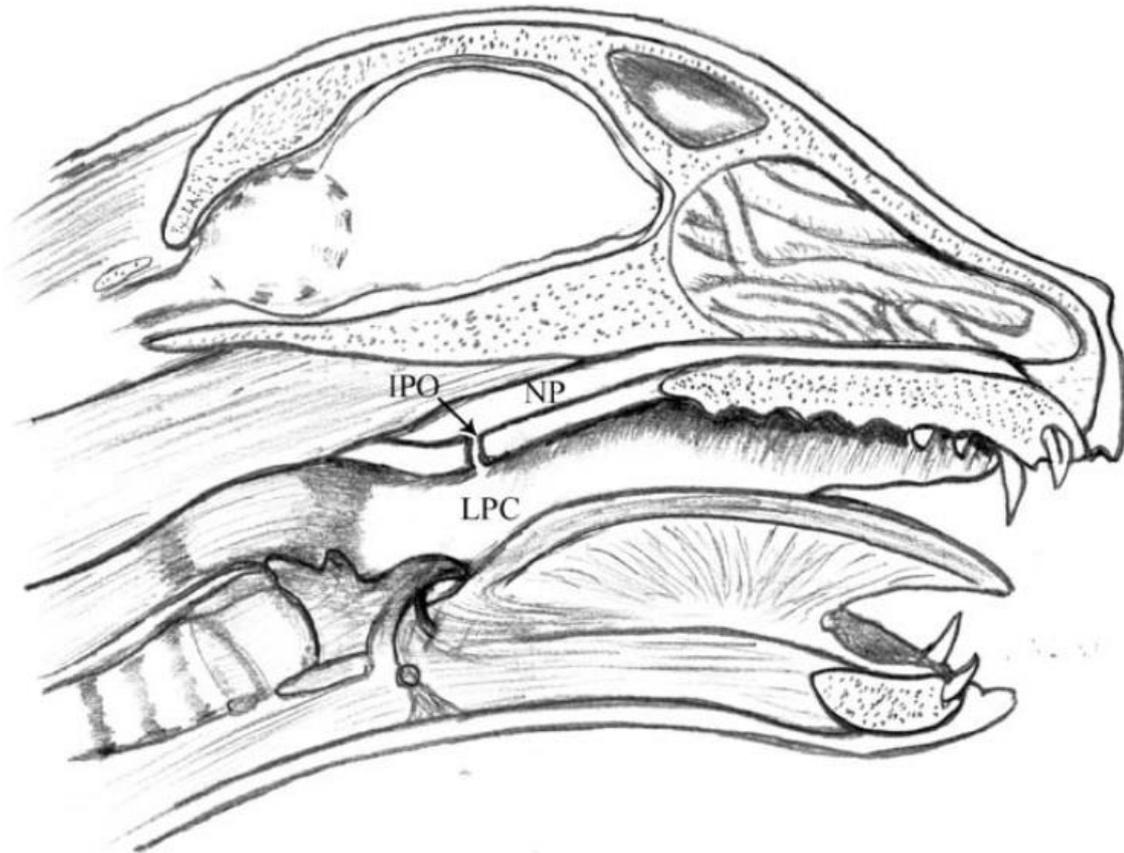


Figure 71 : Schéma de l'anomalie décrite
d'après (Talavera Lopez et al. 2009)

Cette anomalie provient très probablement d'un échec partiel du développement du palais mou, affectant le tiers caudal des processus palatins latéraux et provoquant la formation d'un palais mou qui ne possède pas de bord libre, ce qui par conséquent modifie l'ouverture pharyngée.

L'animal présente donc une sténose nasopharyngée majeure liée à une malformation du

palais mou et un œdème laryngé secondaire ; ces deux anomalies gênant de manière significative la ventilation et donc engageant le pronostic vital. Un risque de rhinite chronique avait également été évoqué.

La correction chirurgicale de l'anomalie n'a toutefois pas été recommandée en raison de la difficulté technique et de la possibilité d'un dysfonctionnement du palais mou pouvant entraîner un reflux nasopharyngé et une rhinite secondaire. Une corticothérapie a permis une nette amélioration des signes cliniques, sans aggravation à l'arrêt du traitement. Les auteurs rapportent des signes cliniques stables et peu sévères (stertor peu marqué) par la suite, l'animal ayant été suivi pendant 17 mois (Talavera Lopez et al. 2009).

2. Cas observés à VetAgro-Sup

Les erreurs du développement embryonnaire étant complètement aléatoires, toutes sortes d'anomalies peuvent être envisagées. A VetAgro-Sup, deux autres cas de malformations des premières voies aériennes ont été diagnostiqués au cours des trois dernières années.

Le premier cas (Néo) est un chat européen mâle entier présenté en consultation à l'âge de 6 mois pour une respiration bruyante. Des bruits respiratoires (stertor) étaient audibles durant le sommeil depuis son acquisition à l'âge de 7 semaines et leur intensité semblait variable selon la position de la tête. Depuis, les bruits avaient augmenté en intensité et étaient audibles de manière intermittente durant les phases éveil et parfois associés à des sifflements. Une dyspnée inspiratoire intermittente était également rapportée, sans intolérance à l'effort, ni jetage, ni dysphonie, ni dysphagie.

Aucune anomalie n'était décelable à l'examen clinique en dehors d'une bradycardie. Les principales hypothèses retenues étaient la présence de polypes nasopharyngés ou d'une anomalie congénitale des premières voies respiratoires, en particulier du nasopharynx.

Une endoscopie est préconisée et met en évidence un diamètre réduit de la lumière du nasopharynx lié à la présence de parois latérales du nasopharynx particulièrement proéminentes et venant combler partiellement la lumière et ce sur toute sa longueur, à la différence d'une sténose nasopharyngée classique. Cette épaisseur excessive des parois était supposée d'origine osseuse, en raison de leur fermeté et d'une apparence normale de la muqueuse. La rhinoscopie antérograde mettait également en évidence des cornets nasaux trop développés. Un examen tomodensitométrique aurait été nécessaire pour mieux caractériser la lésion mais n'a pas été souhaité par la propriétaire en l'absence d'indication thérapeutique.

L'animal présentant un bon état général et ne semblant pas gêné par ces anomalies, aucun traitement n'est mis en place. Dans les deux années suivantes, l'animal présente toujours des bruits respiratoires intermittents sans augmentation ni en fréquence, ni en intensité et sa qualité de vie et son niveau d'activité ne semblent pas impactés. Cependant, lors d'une anesthésie, l'examen visuel du larynx avant intubation a révélé un palais mou anormalement long, alors que sa longueur avait été jugée normale lors de l'endoscopie. Un allongement progressif lié à la dépression inspiratoire exacerbée induite par l'obstruction du nasopharynx est suspecté. Sa croissance n'étant pas terminée à l'âge de 6 mois, il est aussi possible, bien que moins probable, que la croissance du palais mou ait été inadéquate par rapport à celle des os de la face.

Le deuxième cas concerne une chatte européenne stérilisée de 7 mois. Cet animal avait été opéré à deux reprises dans la semaine précédant sa présentation à VetAgro Sup avec une 1ère entérectomie suite à un corps étranger obstructif à l'origine de nombreux épisodes de vomissements puis une reprise chirurgicale après quelques jours avec une nouvelle entérectomie. Une bronchopneumonie par fausse déglutition avait également été suspectée. En l'absence d'amélioration suite à la deuxième chirurgie, l'animal est référé à VetAgro Sup et un iléus mécanique en amont du site chirurgical est mis en évidence. La laparotomie exploratrice révèle une striction d'une anse causée par une portion d'épiploon.

Durant l'hospitalisation, des épisodes répétés de fausse déglutition sont suspectés et une aggravation progressive des difficultés respiratoires est observée avec présence d'une dyspnée à prédominance inspiratoire et des râles importants audibles à l'auscultation trachéale.

Un examen endoscopique est donc réalisé et met en évidence la présence de sécrétions mucoïdes en quantité importante dans l'oropharynx, le larynx et le tiers proximal de la trachée, expliquant la dyspnée inspiratoire. Après aspiration, une anomalie de conformation de l'épiglotte est détectée : cette dernière est peu mobile et ne peut notamment pas être rabattue sur le larynx. Ce défaut de mobilité semble lié à la présence d'une membrane joignant la face ventrale de l'épiglotte et la langue.

Bien que cette anomalie n'ait pas été repérée lors des quatre anesthésies précédentes (incluant la stérilisation), une lésion congénitale est suspectée. Une origine acquise avec développement d'une adhésion entre la langue et l'épiglotte lors d'un phénomène de cicatrisation reste possible mais peu probable en raison de l'apparence normale des tissus, en particulier de la muqueuse, et de la présence d'une membrane entre les deux structures. Le fonctionnement de l'épiglotte semblant impacté, une prédisposition aux bronchopneumonies par fausse déglutition est redoutée bien que les propriétaires n'aient rapporté aucun trouble respiratoire lors de prise alimentaire avant l'hospitalisation.

L'animal est revu cinq mois plus tard, à nouveau pour un corps étranger digestif obstructif, retiré par chirurgie. Aucune difficulté respiratoire ni dysphagie ne sont rapportées ou observées en hospitalisation. Malheureusement, aucune information sur l'apparence de l'épiglotte n'est disponible dans le compte-rendu opératoire.

DISCUSSION

Ce travail nous a permis de nous rendre compte qu'aujourd'hui nous disposons que de peu de connaissances sur les atteintes congénitales des voies premières voies respiratoires du chat, d'autant plus si l'on compare aux nombreuses publications concernant le chien.

Plusieurs hypothèses peuvent être avancées pour expliquer ces observations limitées, que ce soit en nombre de cas décrits ou en diversité des anomalies. Tout d'abord, l'intérêt pour les races félines est assez récent (le LOOF fut créé en 1996 alors que le LOF date de 1885), la consanguinité est donc encore très faible. Or nous savons par l'histoire de l'espèce canine qu'elle conduit à la sélection d'hypertypes et favorise les malformations. De plus, les chats ont longtemps été considérés comme de simples animaux de compagnie d'extérieur. En conséquence, la médicalisation des chats est encore récente et non systématique. Les cas d'anomalies congénitales, comme d'autres maladies, sont donc très probablement sous-diagnostiqués. Par ailleurs, la néomortalité chez les chatons n'est pas négligeable et n'est quasiment jamais investiguée. Là encore, des cas d'anomalies congénitales doivent être manqués, sous-estimant leur prévalence.

Notre étude a montré que, malgré l'infinité de possibilité d'anomalies congénitales des premières voies respiratoires, peu sont décrites chez le chat. La bibliographie rapporte de nombreux cas de fentes palatines, quelques séries de cas de sténose nasopharyngée, ainsi que quelques cas d'atrésie des choanes ou d'hypoplasie du palais mou. La sélection de chats à face réduite a également fait apparaître un grand nombre de chats présentant un SORB.

Le SORB est un phénomène d'hypertype bien connu chez le chien et qui commence à être exploré chez le chat ; les publications étant de plus en plus fréquentes. Ce phénomène est à rapporter à l'attrait grandissant pour les chats de race, de type Persan par exemple. On trouve dans ce syndrome des atteintes des premières voies respiratoires communes aux deux espèces. Il se caractérise ainsi par la présence de narines sténosées ; de cavités nasales réduites ; d'une élongation du palais mou ; d'une protubérance des cornets ethmoïdaux dans le nasopharynx formant des « cornets nasopharyngés » et de l'œdème. Les lésions sont toutefois un peu différentes entre les deux espèces. Concernant le palais mou, il est décrit dans l'espèce canine qu'en plus d'être anormalement long, il est aussi trop épais par rapport à la normale. Ce problème n'est pas évoqué chez le chat ; on peut supposer qu'il n'existe effectivement pas ou bien qu'il n'ait pas encore pu être observé ; les méthodes d'exploration étant limitées par la taille des voies respiratoires du chat. Les lésions laryngées, en particulier les collapsus, sont aussi beaucoup plus fréquemment rapportées dans l'espèce canine. Étant considéré comme une complication des lésions primaires ; il est possible que le collapsus laryngé soit plus fréquent dans cette espèce dans laquelle les individus sont généralement plus sévèrement atteints. Des lésions (œsophage redondant, œsophagite distale, hernie hiatale, etc.) et des signes digestifs (régurgitation, ptyalisme, etc.) sont très fréquemment observés chez les chiens atteints de SORB alors qu'ils ne sont pas rapportés chez le chat. De plus, les chiens à phénotype brachycéphale peuvent aussi être atteints d'une anomalie cardiaque (Meola 2013).

Ces divergences pourraient s'expliquer par une pression de sélection et une prévalence des hypertypes plus importants dans l'espèce canine. Il est également possible que les bases génétiques de la brachycéphalie soient différentes dans les deux espèces, conduisant à des phénotypes comparables mais non identiques.

Par ailleurs, pour une même affection, les techniques chirurgicales de traitement sont différentes. La taille réduite du chat ou les divergences entre les lésions peuvent être des explications. Dans le cas du traitement chirurgical de la sténose des narines, nous avons pu voir que seule une correction de l'ouverture nasale est réalisée chez le chat. Or chez le chien, on pousse plus loin la correction jusqu'à atteindre le vestibule du nez. Elle peut même parfois aller jusqu'à l'ablation totale du planum nasal (Tobias, Johnston 2018). Cette chirurgie n'est pas aussi étendue chez le chat, on utilise actuellement une modification des premières rhinoplasties décrites chez le chien (Tobias, Johnston 2018). Il se peut que, comme à l'époque chez le chien, nous n'ayons pas encore assez de recul pour voir que la correction seule des narines n'est pas suffisante.

Aujourd'hui, la commission des standards de la FCI lutte contre les hypertypes, afin de limiter le développement des maladies liées aux extrêmes de la race. Le SORB canin est l'exemple même de la trop forte sélection qui a eu lieu dans l'espèce canine. (Guintard, Class 2017). Il reste à espérer que les éleveurs de chats sauront tirer un enseignement de ces hypertypes canins afin de limiter les affections congénitales d'origine raciale et liées à la sélection féline.

L'évolution du SORB félin est donc un phénomène d'actualité, même si sa prévalence est encore difficile à évaluer. La prévalence des autres anomalies étudiées est également difficile à établir par manque de données. Il semblerait tout de même que les fentes palatines soient les plus rapportées. Cependant, cette dominance s'explique aussi par la facilité du diagnostic qui ne nécessite aucun examen complémentaire.

En outre, nous préciserons que malgré la bonne connaissance du développement embryonnaire, et notamment des premières voies respiratoires, il est encore difficile d'expliquer la cause d'une anomalie congénitale et à quel moment précis la malformation se met en place. La tératologie est un domaine d'étude très compliqué puisqu'elle nécessite l'étude du vivant in-utero et donc difficile d'accès. De plus, presque aucune étude de tératologie n'a été réalisée dans l'espèce féline hormis celle sur les effets de la griséofulvine qui date de 1975 (Scott et al. 1975). La définition même de la tératologie fait que les anomalies congénitales sont impossibles à anticiper, aussi bien sur leur moment de survenue au cours du développement que sur leur forme. D'autres anomalies présentes chez le chien comme la sténose subglottique ou l'hyperplasie du palais mou peuvent être envisagées chez le chat. (Hedlund et al. 2002).

Il est important de préciser que toutes les anomalies décrites sont *a fortiori* congénitales. A moins de réaliser le diagnostic dans le moment suivant la naissance, il est impossible de prouver qu'une anomalie est d'origine primaire et non acquise. Ceci est particulièrement vrai dans l'espèce féline, où les jeunes individus sont régulièrement atteints du « syndrome coryza »

qui peut déformer les cornets nasaux en croissance. L'animal ayant atteint l'âge adulte, il est alors impossible de connaître l'origine de l'anomalie détectée.

Comme nous avons pu le voir au cours de notre étude, le diagnostic des anomalies congénitales passent par la réalisation d'examen complémentaires pour lesquelles la petite taille du chat complique l'interprétation (ex : beaucoup de superpositions de structures à la radiographie) ou leur réalisation, en particulier pour l'endoscopie.

Ainsi, nous avons documenté l'existence d'anomalies congénitales des premières voies respiratoires chez le chat domestique. De par la petite taille du chat, ces anomalies sont compliquées à diagnostiquer et encore plus à traiter. Malgré tout, il est du devoir du vétérinaire de savoir conseiller le propriétaire sur les procédures à suivre lorsqu'une anomalie est détectée chez un jeune animal. Nous devons également savoir conseiller au mieux les éleveurs pour éviter la sélection d'hypertypes, présentant entre autres un risque élevé d'affections congénitales des premières voies respiratoires.

CONCLUSION

Ce travail présente les anomalies congénitales des premières voies respiratoires décrites à ce jour dans l'espèce féline et précise leur tableau clinique, leur diagnostic, leurs traitements, ainsi que le pronostic des animaux atteints. L'objectif était que, face à un jeune chat présentant un tableau clinique compatible avec une atteinte des premières voies respiratoires, le vétérinaire considère l'hypothèse d'une anomalie congénitale. Ce travail visait à fournir, en l'état actuel des connaissances, les informations nécessaires pour explorer cette hypothèse, proposer une prise en charge et préciser le pronostic au propriétaire, mais également expliquer dans la mesure du possible l'origine de l'anomalie observée.

Les anomalies congénitales sont par définition imprévisibles et variées et souvent complexes. Une très bonne connaissance de la disposition anatomique normale des structures respiratoires est donc indispensable afin de les reconnaître et les comprendre mais également pour aborder leur prise en charge thérapeutique.

Les bases de l'embryologie ainsi que la mise en place des premières voies respiratoires au cours de la gestation sont communes à toutes les espèces. Alors que la tératologie est une discipline plutôt bien développée, l'étiologie des anomalies congénitales de l'appareil respiratoire est peu connue, en particulier dans l'espèce féline. D'une manière générale, de nombreuses perturbations du développement de l'embryon sont liées à l'environnement. Les autres sont dues à des causes infectieuses ou génétiques. Il reste toutefois difficile de relier une malformation spécifique à sa cause. Nous connaissons les mécanismes généraux sans pouvoir préciser à quel moment ils perturbent l'embryogénèse.

En raison de la complexité des premières voies respiratoires, leur exploration nécessite le plus souvent l'utilisation d'examen d'imagerie en coupe permettant une dé-superposition des structures à la différence de l'examen radiographique. La démarche diagnostique est souvent complétée par la réalisation d'un examen endoscopique permettant une visualisation directe et dynamique des voies aériennes. L'exploration endoscopique des cavités nasales et des sinus reste toutefois limitée dans l'espèce féline en raison du calibre réduit des espaces aériens et l'endoscopie ne permet pas d'apprécier précisément l'anatomie des structures osseuses. Nous retiendrons donc l'intérêt majeur de combiner les examens lors de suspicion d'anomalie, *a fortiori* congénitale, des premières voies respiratoires.

L'intérêt scientifique pour les anomalies congénitales des premières voies respiratoires du chat n'est que très récent et peu de cas ont été rapportés. Nous avons dressé la liste des anomalies des premières voies respiratoires décrites chez le chat dans la littérature à ce jour : fente palatine, hypoplasie du palais mou, sténose du nasopharynx, atrésie des choanes et syndrome obstructif des premières voies respiratoires des races brachycéphales. La fin de notre étude décrit également des cas isolés d'anomalies congénitales, laissant prédire que de nombreuses autres anomalies ont dû exister sans être décrites. Leur prévalence semble

actuellement faible mais, étant donné l'augmentation de la médicalisation de la population domestique féline et l'intérêt grandissant ces dernières décennies pour les chats de race, une augmentation de leur incidence est probable.

Bibliographie

BARONE, R., 1997. Deuxième partie : appareil respiratoire. In : *Anatomie Comparée des mammifères domestiques; tome 3; splanchnologie I; appareil digestif, appareil respiratoire*. Paris, France : Vigot pp. 593-705.

BARONE, R., 1999. *Anatomie comparée des mammifères domestiques. Tome premier, Ostéologie*. 5ème édition. Paris, France : Vigot. ISBN 978-2-7114-9160-5.

BARONE, R., 2000. *Anatomie comparée des mammifères domestiques, tome deuxième, Arthrologie et myologie*. 4ème édition. Paris, France : Vigot. ISBN 978-2-7114-8186-6.

BARONE, R., 2001. *Anatomie comparée des mammifères domestiques. Tome quatrième, splanchnologie II. 2: appareil uro-génital, foetus et ses annexes, péritoine et topographie abdominale*. Paris, France : Vigot. ISBN 978-2-7114-9012-7.

BARONE, R., 2009. *Anatomie comparée des mammifères domestiques. Tome troisième, Splanchnologie I: appareil digestif, appareil respiratoire*. 3ème édition. Paris, France : Vigot. ISBN 978-2-7114-9012-7.

BARR, F. et WRIGLEY, R., 2010. Head and neck. In : DENNIS, R. et KIRBERGER, R., *Handbook of small animal radiology and ultrasound; techniques and differential diagnoses*. 2nd édition. Edinburgh ; Écosse : Elsevier. pp. 97-100. ISBN 978-0-7020-2894-6.

BENDER, P., 2000. Genetics of cleft lip and palate. *Journal of Pediatric Nursing*. 2000. Vol. 15, n° 4, pp. 242-249. DOI 10.1053/jpdn.2000.8148.

BERENT, A., WEISSE, C., TODD, K., RONDEAU, M. et REITER, A., 2008. Use of a balloon-expandable metallic stent for treatment of nasopharyngeal stenosis in dogs and cats: six cases (2005–2007). *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 2008. Vol. 233, n° 9, pp. 1432-1440. DOI 10.2460/javma.233.9.1432.

BERTOLINI, F., GANDOLFI, B., KIM, E., HAASE, B., LYONS, L. et ROTHSCHILD, M., 2016. Evidence of selection signatures that shape the Persian cat breed. *Mammalian Genome*. 2016. Vol. 27, n° 3, pp. 144-155. DOI 10.1007/s00335-016-9623-1.

BONNER, S., REITER, A. et LEWIS, J., 2012a. Orofacial Manifestations of High-Rise Syndrome in Cats: A Retrospective Study of 84 Cases. [en ligne]. 2012. [Consulté le 20 janvier 2020]. Disponible à l'adresse : <https://journals.sagepub.com/doi/abs/10.1177/089875641202900103>

BONNER, S., REITER, A. et LEWIS, J., 2012b. Orofacial manifestations of high-rise syndrome in cats: a retrospective study of 84 cases. *Journal of Veterinary Dentistry*. 2012. Vol. 29, n° 1, pp. 10-18. DOI 10.1177/089875641202900103.

BOSWOOD, A., LAMB, C., BROCKMAN, D., MANTIS, P. et WITT, A., 2003. Ballon dilatation of nasopharyngeal stenosis in a cat. *Veterinary Radiology; Ultrasound*. 2003. Vol. 44, pp. 53-55. DOI 10.1111/j.1740-8261.2003.tb01449.x.

BROWN, O., POWNELL, p. et MANNING, S., 1996. Choanal Atresia. *The Laryngoscope*. 1996. Vol. 106, n° 1, pp. 97-101. DOI 10.1097/00005537-199601000-00019.

CONCHOU, F., SAUTET, J., RAHARISON, F. et MOGICATO, G., 2012. Magnetic Resonance Imaging of Normal Nasal Cavity and Paranasal Sinuses in Cats. *Anatomia, Histologia, Embryologia*. 2012. Vol. 41, n° 1, pp. 60-67. DOI 10.1111/j.1439-0264.2011.01104.x.

COOLMAN, B., MARRETTA, S., MCKIERNAN, B. et ZACHARY, J., 2014. Choanal atresia and secondary nasopharyngeal stenosis in a dog. <http://dx.doi.org/10.5326/15473317-34-6-497> [en ligne]. 2014. [Consulté le 16 janvier 2020]. Disponible à l'adresse : /doi/abs/10.5326/15473317-34-6-497

CORGOZINHO, K., PEREIRA, A., CUNHA, S., DAMICO, C., FERREIRA, A. et DE SOUZA, H., 2012. Recurrent pulmonary edema secondary to elongated soft palate in a cat. *Journal of Feline Medicine and Surgery*. 2012. Vol. 14, n° 6, pp. 417-419. DOI 10.1177/1098612X12442024.

COULSON, A. et LEWIS, N., 2008. *An atlas of interpretative radiographic anatomy of the dog and cat*. 2nd édition. Oxford ; Angleterre : Blackwell Pub. ISBN 978-1-4051-3899-4.

COULSON, A. et LEWIS, N., 2010. Chat- Radiographies sans préparation ; tissus mous; Pharynx, larynx. In : *Atlas d'anatomie radiographique du chien et du chat*. 2nd édition. Paris, France : Med'Com. pp. 517-542. ISBN 978-2-35403-064-3.

DANIEL, S., 2006. The upper airway: Congenital malformations. *Paediatric Respiratory Reviews*. 2006. Vol. 7, pp. S260-S263. DOI 10.1016/j.prrv.2006.04.227.

DE LORENZI, D., BERTONCELLO, D., COMASTRI, S. et BOTTERO, E., 2015. Treatment of acquired nasopharyngeal stenosis using a removable silicone stent. *Journal of Feline Medicine and Surgery*. 2015. Vol. 17, n° 2, pp. 117-124. DOI 10.1177/1098612X14533692.

DEL FABBRO, N., 2014. *B.A.B.A. d'endoscopie respiratoire du chien et du chat*. Thèse Vétérinaire. Lyon : Université Claude Bernard Lyon 1.

DENNIS, S., 1975. Congenital respiratory tract defects in lambs. *Australian Veterinary Journal*. 1975. Vol. 51, n° 7, pp. 347-350. DOI 10.1111/j.1751-0813.1975.tb15944.x.

- DESANDRE-ROBINSON, D., MADDEN, S. et WALKER, J., 2011. Nasopharyngeal stenosis with concurrent hiatal hernia and megaesophagus in an 8-year-old cat. *Journal of Feline Medicine and Surgery*. 2011. Vol. 13, n° 6, pp. 454-459. DOI 10.1016/j.jfms.2011.01.007.
- DYCE, K. et SACK, W., 2010. The head and ventral neck of the dog and cat. In : *Textbook of veterinary anatomy*. 4ème édition. St. Louis, Missouri, Etats-Unis d'Amérique : Elsevier Health Sciences. pp. 374-406.
- ELLIOTT, I. et SKERRITT, G., 2010. MRI Using: MRI in clinical veterinary Practice. In : *Handbook of small animal MRI*. Oxford, Angleterre : Wiley-Blackwell. pp. 73 à 97. ISBN 978-1-4051-2650-2.
- ELWOOD, J. et COLQUHOUN, T., 1997. Observations on the prevention of cleft palate in dogs by folic acid and potential relevance to humans. *New Zealand Veterinary Journal*. 1997. Vol. 45, n° 6, pp. 254-256. DOI 10.1080/00480169.1997.36041.
- FARNWORTH, M., CHEN, R., PACKER, R., CANEY, S. et GUNN-MOORE, D., 2016. Flat Feline Faces: Is Brachycephaly Associated with Respiratory Abnormalities in the Domestic Cat (*Felis catus*)? *PLOS ONE*. 2016. Vol. 11, n° 8, pp. e0161777. DOI 10.1371/journal.pone.0161777.
- FORER, B., LANDSBERG, R. et DEROWE, A., 2001. Endoscopic choanal atresia repair. *Operative Techniques in Otolaryngology-Head and Neck Surgery*. 2001. Vol. 12, n° 4, pp. 224-228. DOI 10.1016/S1043-1810(01)80026-9.
- FUSELLIER, M. et JOSSIER, R., 2018. *Radiologie du chien et du chat: 52 cas cliniques et fiches didactiques : un an pour se perfectionner*. Paris, France : Med'Com. ISBN 978-2-35403-258-6.
- GAVIN, P. et BAGLEY, R., 2009. Head - Non-CNS. In : *Practical Small Animal MRI*. Ames, Iowa, Etats Unis d'Amérique : Wiley-Blackwell. pp. 309-332. ISBN 978-0-8138-0607-5.
- GÉRARD, F. et BILLEN, F., 2015. Sténose nasopharyngée récidivante chez un chat traité par avancement d'un lambeau muqueux nasopharyngé. *Le monde vétérinaire*. 2015. n°155, pp. 4.
- GIANNONI, C., SULEK, M., FRIEDMAN, E. et DUNCAN, N., 1998. Acquired Nasopharyngeal Stenosis: A Warning and Review. *Archives of Otolaryngology-Head & Neck Surgery*. 1998. Vol. 124, n° 2, pp. 163-167. DOI 10.1001/archotol.124.2.163.
- GINN, J., KUMAR, M., MCKIERNAN, B. et POWERS, B., 2008. Nasopharyngeal Turbinates in Brachycephalic Dogs and Cats. *Journal of the American Animal Hospital Association*. 2008. Vol. 44, n° 5, pp. 243-249. DOI 10.5326/0440243.

GLAUS, T., GERBER, B., TOMSA, K., KEISER, M. et UNTERER, S., 2005. Reproducible and long-lasting success of balloon dilation of nasopharyngeal stenosis in cats. *Veterinary Record*. 2005. Vol. 157, n° 9, pp. 257-259. DOI 10.1136/vr.157.9.257.

GLAUS, T., TOMSA, K. et REUSCH, C., 2002. Balloon dilation for the treatment of chronic recurrent nasopharyngeal stenosis in a cat. *Journal of Small Animal Practice*. 2002. Vol. 43, n° 2, pp. 88-90. DOI 10.1111/j.1748-5827.2002.tb00036.x.

GRAHAM, J., 2011. The thorax, the pharynx, larynx and hioid apparatus. In : KEALY, K. et MCALLISTER, H., *Diagnostic radiology and ultrasonography of the dog and cat*. 5ème édition. St. Louis, Missouri, Etats-Unis d'Amérique : Saunders. pp. 199-202. ISBN 978-1-4377-0150-0.

GREGORY, S., 2000. Middle ear disease associated with congenital palatine defects in seven dogs and one cat. *Journal Small Animal Practice*. 2000. Vol. 41, n°9, pp. 398-401.

GRIFFITHS, L et SULLIVAN, M, 2001. Bilateral overlapping mucosal single-pedicle flaps for correction of soft palate defects. *Journal of the American Animal Hospital Association*. 2001. Vol. 37, n° 2, pp. 183-186. DOI 10.5326/15473317-37-2-183.

GRIFFON, D. et TASKER, S., 2000. Use of a mucosal advancement flap for the treatment of nasopharyngeal stenosis in a cat. *Journal of Small Animal Practice*. 2000. Vol. 41, n° 2, pp. 71-73. DOI 10.1111/j.1748-5827.2000.tb03166.x.

GUINTARD, C. et CLASS, A., 2017. Hypertypes et standards de races chez le chien : Une histoire d'équilibre. *Bulletin de l'Académie Vétérinaire de France* [en ligne]. 2017. N° 5. [Consulté le 4 juillet 2020]. DOI 10.4267/2042/67199. Disponible à l'adresse : <http://hdl.handle.net/2042/67199>

HARVEY, C. et EMILY, P., 1993. *Small animal dentistry*. St. Louis, Missouri, Etats-Unis d'Amérique : Mosby. ISBN 978-0-8016-6076-4.

HEADRICK, J. et MCANULTY, J., 2004. Reconstruction of a Bilateral Hypoplastic Soft Palate in a Cat. *Journal of the American Animal Hospital Association*. 2004. Vol. 40, n° 1, pp. 86-90. DOI 10.5326/0400086.

HEDLUND, C., MERCHANT, S., MORTELLARO, C. et WHITE, R., 2002. *Clinical Atlas of Ear, Nose and Throat Diseases in Small Animals: The Case-Based Approach*. Schlütersche, Allemagne. ISBN 978-3-87706-621-8.

HENDRICKS, J., 1992. Brachycephalic Airway Syndrome. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*. 1992. Vol. 22, n° 5, pp. 1145-1153. DOI 10.1016/S0195-5616(92)50306-0.

HENGERER, A., BRICKMAN, T. et JEYAKUMAR, A., 2008. Choanal Atresia: Embryologic Analysis and Evolution of Treatment, a 30-Year Experience. *The Laryngoscope*. 2008. Vol. 118, pp. 862-866. DOI 10.1097/mlg.0b013e3181639b91.

HENNET, P. et BOUTOILLE, F., 2013. *Guide pratique de stomatologie et de dentisterie vétérinaire*. Paris, France : Med'Com. ISBN 978-2-35403-183-1.

HUDSON, L. et HAMILTON, W., 1993. *Atlas of feline anatomy for veterinarians*. Philadelphia, Pennsylvanie, Etats-Unis d'Amérique : Saunders. ISBN 978-0-7216-4004-4.

HYTTEL, P., 2010. *Essentials of domestic animal embryology*. Edinburgh, Écosse : Elsevier. ISBN 978-0-7020-2899-1.

JAMES, F., PARENTE, E. et PALMER, J., 2006. Management of bilateral choanal atresia in a foal. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 2006. Vol. 229, n° 11, pp. 1784-1789. DOI 10.2460/javma.229.11.1784.

KELLER, J. et KACKER, A., 2000. Choanal Atresia, CHARGE Association, and Congenital Nasal Stenosis. *Otolaryngologic Clinics of North America*. 2000. Vol. 33, n° 6, pp. 1343-1351. DOI 10.1016/S0030-6665(05)70285-1.

KELLY, K. et BARDACH, J., 2012. Biologic basis of cleft palate and palatal surgery. In : VERSTRAETE, F. et LOMMER, M., *Oral and maxillofacial surgery in dogs and cats*. Edinburgh, Écosse : Elsevier. pp. 343-350.

KERAVEL, O. et CANIVET, S., 2011. *Guide pratique du scanner en médecine et chirurgie vétérinaire canine et féline*. Paris, France : Med'Com. ISBN 978-2-35403-087-2.

KHOO, A., MARCHEVSKY, A., BARRS, V. et BEATTY, J., 2007. Choanal atresia in a Himalayan cat – first reported case and successful treatment. *Journal of Feline Medicine and Surgery*. 2007. Vol. 9, n° 4, pp. 346-349. DOI 10.1016/j.jfms.2007.01.006.

KUNZEL, W., BREIT, S. et OPPEL, M., 2003. Morphometric Investigations of Breed-Specific Features in Feline Skulls and Considerations on their Functional Implications. *Anatomia, Histologia, Embryologia: Journal of Veterinary Medicine Series C*. 2003. Vol. 32, pp. 218-223. DOI 10.1046/j.1439-0264.2003.00448.x.

LAROUSSE, *Le grand Larousse illustré 2020* ., 2019. Paris, France : Larousse. ISBN 978-2-03-593852-7.

LECLERC, J. et FEARON, B., 1987. Choanal atresia and associated anomalies. *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology*. 1987. Vol. 13, n° 3, pp. 265-272. DOI 10.1016/0165-5876(87)90107-8.

LECOINDRE, P. et CADORE, J., 1992. Endoscopie de l'appareil respiratoire, rhinoscopie, laryngo-trachéoscopie et bronchoscopie. In : *Manuel d'endoscopie vétérinaire*. Editions du fleuve. Lyon, France. pp. 45-79.

LECOINDRE, P., 2001. Endoscopie des voies respiratoires. In : *Atlas d'endoscopie chez les carnivores domestiques*. Paris, France : Med'Com. pp. 133-148. ISBN 978-2-9516289-7-7.

LECRU, L., 2013. *Mise au point d'un atlas en ligne tomодensitométrique et IRM de l'encéphale du chat sain*. Thèse Vétérinaire. Toulouse, France : Université Paul-Sabatier de Toulouse.

LHERMETTE, P. et SOBEL, D., 2008. *BSAVA manual of canine and feline endoscopy and endosurgery*. Quedgeley, Angleterre : BSAVA. ISBN 978-1-905319-02-2.

LOEVY, H. et FENYES, V., 1968. Spontaneous Cleft Palate in a Family of Siamese Cats. *The Cleft Palate Journal*. 1968. Vol. 5, n° 1, pp. 57-60.

LOEVY, H., 1974. Cytogenetic Analysis of Siamese Cats with Cleft Palate. *Journal of Dental Research*. 1974. Vol. 53, n° 2, pp. 453-456. DOI 10.1177/00220345740530024601.

LOSONSKY, J. et ABBOTT, L., 1997. Computed Tomography of the Normal Feline Nasal Cavity and Paranasal Sinuses. *Veterinary Radiology & Ultrasound*. 1997. Vol. 38, n° 4, pp. 251-258. DOI 10.1111/j.1740-8261.1997.tb00851.x.

MANFRA MARRETTA, S., 2012. Cleft palate repair techniques. In : VERSTRAETE, F. et LOMMER, M., *Oral and maxillofacial surgery in dogs and cats*. Edinburgh, Écosse : Elsevier. pp. 351-361.

MARKOVA, M. et KABELKA, Z., 2003. Our very first experience with using Mitomycin C on scar tissue in ORL indication. *International Congress Series*. 2003. Vol. 1254, pp. 451-454. DOI 10.1016/S0531-5131(03)01077-X.

MASSON, L. et BOYER, C., 2017. Le cou. In : MATTOON, j. et NYLAND, T., *Diagnostic échographique chez les carnivores domestiques*. Paris, France : Med'Com. pp. 155 à 187. ISBN 978-2-35403-252-4.

MCCARTHY, T. et CONSTANTINESCU, G., 2005. Chapter 5 : Rhinoscopy : the diagnostic approach to chronic nasal disease. In : *Veterinary endoscopy for the small animal practitioner*. St. Louis, Missouri, Etats-Unis d'Amérique : Elsevier Saunders. pp. 137-200. ISBN 978-0-7216-3653-5.

MCGEADY, T. A. et QUINN, P.J., 2017. *Veterinary embryology*. 2nd édition. Ames, Iowa, Etats Unis d'Amérique : Wiley Blackwell. ISBN 978-1-118-94061-7.

MCLAUGHLIN, K., JACOBS, I., TODD, N., GUSSACK, G. et CARLSON, G., 1997. Management of nasopharyngeal and oropharyngeal stenosis in children. *The Laryngoscope*. 1997. Vol. 107, n° 10, pp. 1322-1331. DOI 10.1097/00005537-199710000-00006.

MEOLA, S., 2013. Brachycephalic Airway Syndrome. *Topics in Companion Animal Medicine*. 2013. Vol. 28, n° 3, pp. 91-96. DOI 10.1053/j.tcam.2013.06.004.

MESTRINHO, L., LOURO, J., GORDO, I., NIZA, M., REQUICHA, J., FORCE, J. et GAWOR, J., 2018. Oral and dental anomalies in purebred, brachycephalic Persian and Exotic cats. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 2018. Vol. 253, n° 1, pp. 66-72. DOI 10.2460/javma.253.1.66.

MITTEN, R., 1988. Nasopharyngeal stenosis in four cats. *Journal of Small Animal Practice*. 1988. Vol. 29, n° 6, pp. 341-345. DOI 10.1111/j.1748-5827.1988.tb02294.x.

MULLINS, R., GUERIN, S. et PRATSCHE, K., 2015. Use of a split-thickness soft palate hinged flap and bilateral buccal mucosal rotation flaps for one-stage repair of a bilateral hypoplastic soft palate in a dog. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 2015. Vol. 248, n° 1, pp. 91-95. DOI 10.2460/javma.248.1.91.

NAUTRUP, C. et TOBIAS, R., 2005. Le cou; Larynx, trachée et oesophage. In : *Guide pratique d'échographie canine et féline*. Paris, France : Med'Com. pp. 110-112. ISBN 978-2-914738-45-3.

NOVO, R. et KRAMEK, B., 1999. Surgical repair of nasopharyngeal stenosis in a cat using a stent. *Journal of the American Animal Hospital Association*. 1999. Vol. 35, n° 3, pp. 251-256. DOI 10.5326/15473317-35-3-251.

RAMSDEN, J., CAMPISI, P. et FORTE, V., 2009. Choanal Atresia and Choanal Stenosis. *Otolaryngologic Clinics of North America*. 2009. Vol. 42, n° 2, pp. 339-352. DOI 10.1016/j.otc.2009.01.001.

ROMEY, H. et ALBIRMAWY, O., 2010. A 13-year experience and predictors for success in transnasal endoscopic repair of congenital choanal obliteration. *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology*. 2010. Vol. 74, n° 7, pp. 737-742. DOI 10.1016/j.ijporl.2010.03.027.

RUIZ, G., DECAMBRON, A. et MANASSERO, M., 2014. Sténose du nasopharynx traitée par dilatation par ballonnet chez un chat. *Revue Vétérinaire Clinique*. 2014. Vol. 49, n° 2, pp. 81-86. DOI 10.1016/j.anicom.2013.12.004.

SAETTI, R., SANTORO, R., SILVESTRINI, M., DEROSAS, F., BARION, U. et NARNE, S., 2003. Choanal atresia: endoscopic trans-nasal approach. *International Congress Series*. 2003. Vol. 1254, pp. 443-445. DOI 10.1016/S0531-5131(03)01112-9.

SCHAFGANS, K., ARMSTRONG, P., KRAMEK, B. et OBER, C., 2012. Bilateral choanal atresia in a cat. *Journal of Feline Medicine and Surgery*. 2012. Vol. 14, n° 10, pp. 759-763. DOI 10.1177/1098612X12450109.

SCHLUETER, C., BUDRAS, K., LUDEWIG, E., MAYRHOFER, E., KOENIG, H., WALTER, A. et OECHTERING, G., 2009. Brachycephalic Feline Noses: CT and Anatomical Study of the Relationship between Head Conformation and the Nasolacrimal Drainage System. *Journal of Feline Medicine and Surgery*. 2009. Vol. 11, n° 11, pp. 891-900. DOI 10.1016/j.jfms.2009.09.010.

SCHMIDT, M.J., KAMPSCHULTE, M., ENDERLEIN, S., GORGAS, D., LANG, J., LUDEWIG, E., FISCHER, A., MEYER-LINDENBERG, A., SCHAUBMAR, A.R., FAILING, K. et ONDREKA, N., 2017. The Relationship between Brachycephalic Head Features in Modern Persian Cats and Dysmorphologies of the Skull and Internal Hydrocephalus. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 2017. Vol. 31, n° 5, pp. 1487-1501. DOI 10.1111/jvim.14805.

SCHUENEMANN, R., POHL, S. et OECHTERING, G., 2017. A novel approach to brachycephalic syndrome. 3. Isolated laser-assisted turbinectomy of caudal aberrant turbinates. *Veterinary Surgery*. 2017. Vol. 46, n° 1, pp. 32-38. DOI 10.1111/vsu.12587.

SCOTT, F., DE LAHUNTA, A., SCHULTZ, R., BISTNER, S. et RIIS, R., 1975. Teratogenesis in cats associated with griseofulvin therapy. *Teratology*. 1975. Vol. 11, n° 1, pp. 79-86. DOI 10.1002/tera.1420110110.

SILVERMAN, S., MERTEN, D., ANDERSON, J. et HENDRICKX, A., 1977. Radiographic Diagnosis of Choanal Atresia Induced Prenatally with Triamcinolone in the Baboon (*Papio cynocephalus*). *Journal of Medical Primatology*. 1977. Vol. 6, pp. 284-297. DOI 10.1159/000459760.

SIVACOLUNDHU, R., 2007. Use of Local and Axial Pattern Flaps for Reconstruction of the Hard and Soft Palate. *Clinical Techniques in Small Animal Practice*. 2007. Vol. 22, n° 2, pp. 61-69. DOI 10.1053/j.ctsap.2007.03.005.

SPARKES, A., ROGERS, K., HENLEY, W., GUNN-MOORE, D., MAY, J., GRUFFYDD-JONES, T. et BESSANT, C., 2006. A questionnaire-based study of gestation, parturition and neonatal mortality in pedigree breeding cats in the UK. *Journal of Feline Medicine and Surgery*. 2006. Vol. 8, n° 3, pp. 145-157. DOI 10.1016/j.jfms.2005.10.003.

TALAVERA LOPEZ, J., JOSEFA FERNANDEZ DEL PALACIO, M., CANO, F. et DEL RIO, A., 2009. Nasopharyngeal stenosis secondary to soft palate dysgenesis in a cat. *The Veterinary Journal*. 2009. Vol. 181, n° 2, pp. 200-204. DOI 10.1016/j.tvjl.2008.02.026.

TAMS, T. et RAWLINGS, C., 2011a. Chapter 19: Rhinoscopy. In : *Small Animal endoscopy*. 3ème édition. St. Louis, Missouri, Etats-Unis d'Amérique : Elsevier. pp. 563-585. ISBN 978-0-323-05578-9.

TAMS, T. et RAWLINGS, C., 2011b. Chapter 10: Laryngoscopy and thracheobronchoscopy of the dog and cat. In : *Small Animal endoscopy*. 3ème édition. St. Louis, Missouri, Etats-Unis d'Amérique : Elsevier. pp. 331-361. ISBN 978-0-323-05578-9.

THRALL, D. et ROBERTSON, I., 2016. The skull. In : *Atlas of normal radiographic anatomy & anatomic variants in the dog and cat*. 2nd édition. St. Louis, Missouri, Etats-Unis d'Amérique : Elsevier. pp. 29-48.

TOBIAS, K. et JOHNSTON, S., 2018. *Veterinary surgery: small animal* [en ligne]. [Consulté le 16 février 2020]. ISBN 978-0-323-32065-8. Disponible à l'adresse : <http://expertconsult.com/>

TRASLER, D. et FRASER, F., 1963. Role of the tongue in producing cleft palate in mice with spontaneous cleft lip. *Developmental Biology*. 1963. Vol. 6, n° 1, pp. 45-60. DOI 10.1016/0012-1606(63)90004-6.

TROSTEL, C. et FRANKEL, D., 2010. Punch Resection Alaplasty Technique in Dogs and Cats With Stenotic Nares: 14 Cases. *Journal of the American Animal Hospital Association*. 2010. Vol. 46, n° 1, pp. 5-11. DOI 10.5326/0460005.

USLU, H., USLU, C., VAROĞLU, E. et KARASEN, M., 2006. Bilateral choanal atresia; evaluation with scintigraphy: Case report. *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology*. 2006. Vol. 70, n° 1, pp. 171-173. DOI 10.1016/j.ijporl.2005.05.032.

VERSTRAETE, F., LOMMER, M. et BEZUIDENHOUT, A., 2012. *Oral and maxillofacial surgery in dogs and cats*. Edinburgh, Écosse : Elsevier. ISBN 978-0-7020-4618-6.

VILLAGÓMEZ, D. et ALONSO, R., 1998. A distinct Mendelian autosomal recessive syndrome involving the association of anotia, palate agenesis, bifid tongue, and polydactyly in the dog. *The Canadian Veterinary Journal*. 1998. Vol. 39, n° 10, pp. 642-643.

WALDRON, D. et MARTIN, R., 1991. Cleft palate repair. *Problems in Veterinary Medicine*. 1991. Vol. 3, n° 2, pp. 142-152.

WHITEHEAD, C., 2009. Management of Neonatal Llamas and Alpacas. *Veterinary Clinics: Food Animal Practice*. 2009. Vol. 25, n° 2, pp. 353-366. DOI 10.1016/j.cvfa.2009.03.006.

WOODBIDGE, N., BAINES, E. et BAINES, S., 2012. Otitis media in five cats associated with soft palate abnormalities. *Veterinary Record*. 2012. Vol. 171, n° 5, pp. 124-125. DOI 10.1136/vr.100720.

ZOOK, B., SOSTARIC, B., DRAPER, D. et GRAF-WEBSTER, E., 1983. Encephalocele and other congenital craniofacial anomalies in Burmese cats. *VM/SAC. Veterinary Medicine and Small Animal Clinician (USA)* [en ligne]. 1983. [Consulté le 21 janvier 2020]. Disponible à l'adresse : <http://agris.fao.org/agris-search/search.do?recordID=US8271367>

BERNE Briane

LES ANOMALIES CONGENTALES DES PREMIERES VOIES RESPIRATOIRES DU CHAT

Thèse d'État de Doctorat Vétérinaire : Lyon, le 11 Septembre 2020

RESUME :

Les anomalies congénitales sont par définition imprévisibles et variables. L'intérêt scientifique pour les anomalies affectant les premières voies respiratoires du chat n'est que très récent et peu de cas ont été rapportés.

Ce travail propose tout d'abord une étude de l'anatomie normale des premières voies respiratoires, indispensable à la bonne compréhension de ces anomalies morphologiques.

Afin de comprendre la physiopathologie des anomalies congénitales de l'appareil étudié, nous avons développé les bases de l'embryologie ainsi que la mise en place des premières voies respiratoires au cours de la gestation. Nous avons également abordé les causes des perturbations du développement de l'embryon. Il en ressort que nombres d'entre elles sont liées à l'environnement, les autres sont à relier à des origines infectieuses ou génétiques.

A l'aide d'illustrations, nous avons également présenté les méthodes d'exploration des premières voies respiratoires afin de faciliter le diagnostic de ces anomalies. Il en ressort que la radiographie apporte peu d'informations contrairement à la tomodensitométrie et à l'IRM qui permettent une meilleure distinction des structures et donc une optimisation du diagnostic. Ces techniques d'imagerie sont à compléter par l'endoscopie qui permet une visualisation directe et dynamique des structures internes des premières voies respiratoires.

Nous avons pu ensuite dresser la liste des anomalies congénitales des premières voies respiratoires décrites à ce jour dans l'espèce féline : fente palatine, hypoplasie du palais mou, sténose du nasopharynx, atrésie des choanes et syndrome respiratoire obstructif des races brachycéphales. La fin de notre étude présente également des cas isolés d'autres anomalies congénitales, suggérant que de nombreuses autres anomalies ont dû exister sans être décrites.

MOTS CLES :

- Chat domestique
- Malformations
- Appareil respiratoire -- Maladies
- Cavité nasale
- Embryologie

JURY :

Président : Monsieur le Professeur Gilles DEVOUASSOUX
1er Assesseur : Madame le Docteur Émilie KRAFFT
2ème Assesseur : Monsieur le Professeur Jean-Luc CADORE

DATE DE SOUTENANCE : 11 Septembre 2020