

Dédicace

Je dédie ce projet :

A ma chère mère,

A mon cher père,

*Qui n'ont jamais cessé, de formuler des prières à mon égard, de
me soutenir*

et de m'épauler pour que je puisse atteindre mes objectifs.

A mes frères, Achraf Amir

A ma chère sœur, ismahen

*Pour ses soutiens moral et leurs conseils précieux tout au long de
mes études.*

A ma cher grand-mère,

Qui je souhaite une bonne santé.

A ma chère binôme , Abdenour

Pour sa entente et sa sympathie.

A mes chères ami(e)s

Pour leurs aides et supports dans les moments difficiles.

A toute ma famille,

A tous mes autres ami(e)s,

A tous ceux que j'aime et ceux qui m'aiment.

Remerciements

Nous tenons tout d'abord à remercier Dieu le tout puissant et miséricordieux qui nous a donné la force et la patience d'accomplir ce modeste travail.

*La première personne que nous tenons à remercier est notre encadrant **Dr.Hamdi mohamed** pour l'orientation, la confiance, la patience qui ont constitué un apport considérable sans lequel ce travail n'aurait pas pu être mené au bon port,*

Qu'il trouve dans ce travail un hommage vivant à sa haute personnalité.

*Au directeur des affaires administratives et financières au sein de l'institut des sciences vétérinaires de Tiaret **Mr.Barani abdelkader**.*

Qui par leur compréhension et leur aide, on a pu accomplir notre travail de recherche.

Nous tenons à exprimer nos sincères remerciements à tous les professeurs qui nous ont enseigné et qui par leurs compétences nous ont soutenu dans la poursuite de nos études.

Enfin, nous remercions tous ceux qui ont de près ou de loin contribué à la réalisation de ce travail.

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR
ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE
UNIVERSITE IBN KHALDOUN DE TIARET
INSTITUT DES SCIENCES VETERINAIRES



Mémoire de fin d'études
en vue de l'obtention du diplôme de docteur veterinaire

THEME :

SYNDROME DILATATION TORSION DE L'ESTOMAC CHEZ LE CHIEN

Présenté par :

- BENSADDEK Abderrahmane
- DINE Abdenour

Encadre par :

- Dr.HAMDI mohamed

Année universitaire : 2018 – 2019

Sommaire :

LISTE DES ABREVIATIONS	6
<u>ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE DU SYNDROME DILATATION TORSION DE L'ESTOMAC CHEZ LE CHIEN.....</u>	<u>7</u>
Introduction	8
<u>Chapitre 1 :</u>	<u>10</u>
<u>RAPPEL ANATOMIQUE DE L'ESTOMAC.....</u>	<u>10</u>
ANATOMIE TOPOGRAPHIQUE :	11
1. RAPPORT:	12
2. LES MOYENS DE FIXITE :	13
Anatomie descriptive :.....	15
1. Structure :	15
<input type="checkbox"/> 1.1 Conformation extérieure de l'estomac :	16
<input type="checkbox"/> 1.2 Conformation intérieure de l'estomac :	16
<input type="checkbox"/> 1.3 Innervation et vascularisation :	17
1.3.1 Les artères	17
1.3.2 Les veines.....	18
1.3.3 Les lymphatiques	19
1.3.4 Les nerfs	20
Anatomie fonctionnelle.	20
1. La motricité de l'estomac :	20
2. La motricité et la régulation :	21
<u>Chapitre 2 :</u>	<u>23</u>
Etiologie.....	24
1. Les facteurs diététiques :	24
2. Le rôle de la gastrine :	24
1.1 L'augmentation de production ou la séquestration de gaz dans l'estomac :	24
2.2 Des particularités anatomiques sont également mises en cause :	25
Pathogénie	26
1. Les mécanismes de la dilatation :	26
2. Mécanismes de la torsion:	26
<input type="checkbox"/> 3.1 Aérophagie	28
<input type="checkbox"/> 3.2 Production de gaz digestifs	28
4. Accumulation de liquides.....	28
5. Défaut d'évacuation des gaz et des liquides gastriques	28
6. Torsion	29
<input type="checkbox"/> 6.1 Dans le sens horaire.....	30
<input type="checkbox"/> 6.2 Dans le sens antihoraire.....	31
Conséquences mécaniques et vasculaires	31
1. Ischémie gastrique	31

□ 1.1 Par compression	31
□ 1.2 Par ruptures vasculaire	31
2. Modification de la dynamique cardio-vasculaire.....	32
□ 2.1 Diminution du retour veineux au cœur	32
□ 2.2 Défaut de perfusion tissulaire.....	32
□ 2.3 Diminution de la vascularisation coronaire.....	33
3. Autre effets de la compression abdominale.....	33
□ 3.1 Compression de la veine porte	33
□ 3.2 Gêne respiratoire	33
4. Translocations bactériennes	34
□ 4.1 Définition	34
□ 4.2 Facteurs de risque.....	34
4.2.1 Accès à une voie veineuse	34
4.2.2 Choc hémorragique et hypovolémique	34
4.2.3 Hypertension de la veine porte.....	35
□ 4.3 Epidémiologie	35
Conséquences cliniques.....	36
1. Symptômes généraux	36
2. Symptômes cardio-vasculaires.....	36
3. Symptômes respiratoires	36
4. Symptômes digestifs	36
Conséquences biologiques.....	37
1. Modifications hydro-électrolytiques et acido-basiques	37
2. Lésions de réperfusion	37
Chapitre 3:	39
Diagnostic	40
1. Clinique.....	40
2. Différentiel	40
1. Radiographie	41
2. Examens sanguins	45
□ 2.1 Analyses hématologiques	45
□ 2.2 Ionogramme / modifications électrolytiques.....	45
2.2.1 Acidose métabolique.....	45
2.2.2 Alcalose/acidose respiratoire	46
□ 2.3 Analyses biochimiques.....	46
Chapitre 4 :	48
Réanimation pré chirurgicale.....	49
1. Prise en charge de l'état de choc	49
□ 1.1 Oxygénothérapie	49

□ 1.2 Fluidothérapie.....	49
1.2.1 Restauration de la volémie.....	49
1.2.2 Correction acido-basique et électrolytique	50
2. Décompression gastrique	50
□ 2.1 Gastrocentèse	50
□ 2.2 Sondage oro-gastrique.....	51
2.2.1 Anesthésie	51
2.2.2 Technique de sondage.....	51
3. Thérapie adjuvante pour la prévention du choc endotoxique et des lésions de réperfusion	52
□ 3.1 Anti-inflammatoires stéroïdiens	52
□ 3.2 Antibiothérapie.....	53
□ 3.3 Traitement des lésions de reperfusion	53
□ 3.4 Intérêt de la lidocaïne	54
4. Durée de la réanimation	54
5. Monitoring cardio-vasculaire	55
Chirurgie.....	55
1. Anesthésie	55
2. Préparation du patient	56
3. Laparotomie et exploration abdominale	56
□ 3.1 Ouverture.....	56
□ 3.2 Etablissement du diagnostic définitif	56
□ 3.3 Vidange gastrique.....	57
4. Techniques chirurgicales correctrices	57
□ 4.1 Réduction de la torsion.....	57
□ 4.2 Evaluation de la viabilité de la paroi	58
□ 4.3 Gastrectomie/ Enfouissement.....	59
□ 4.4 Splénectomie	61
□ 4.5 Intervention pylorique	61
5. Techniques chirurgicales préventives : les gastropexies.....	62
□ 5.1 Intérêts	62
□ 5.2 Présentation des techniques courantes	62
5.2.1 La gastropexie incisionnelle.....	62
5.2.2 La gastropexie en boucle de ceinture	64
5.2.3 La gastropexie circumcostale.....	66
5.2.4 La gastrotomie sur sonde	69
Conclusion.....	71
<u>REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES</u>	71

Listes des Figures

<i>Figure 01</i> :.....	12
<i>Figure 02</i> :.....	14
<i>Figure 03</i> :.....	15
<i>Figure 04</i> :.....	17
<i>Figure 05</i> :.....	22
<i>Figure 06</i> :.....	27
<i>Figure 07</i> :.....	30
<i>Figure 08</i> :.....	42
<i>figure 09</i> :.....	43
<i>Figure 10</i> :.....	44
<i>Figure 11</i> :.....	58
<i>Figure 12</i> :.....	64
<i>Figure 13</i> :.....	65
<i>Figure 14</i> :.....	67
<i>Figure 15</i> :.....	68
<i>Figure 16</i> :.....	70

LISTE DES ABREVIATIONS

11-dTXB2:	11-déshydrothromboxane B2
ADP :	adénosine diphosphate
AIS :	anti-inflammatoire stéroïdien
ATP :	adénosine triphosphate
CIVD :	coagulation intravasculaire disséminée
cTnI :	troponine I cardiaque
cTnT :	troponine T cardiaque
DMSO :	di méthyl sulf oxyde
DTE :	dilatation-torsion de l'estomac
ECG :	électrocardiogramme
VN :	vrais négatifs
VP :	vrais positifs
h :	heure
HBPM :	héparine de bas poids moléculaire
HHPM :	héparine de haut poids moléculaire
IM :	intramusculaire
IV :	intraveineuse
kg :	kilogramme
min :	minute
ml :	millilitre
NaCl :	chlorure de sodium
OR :	odds ratio
PA :	pression artérielle
PDF :	produits de dégradation de la fibrine
pH :	potentiel hydrogène
PVC :	pression veineuse centrale
SC :	sous-cutanée
SDTE :	syndrome dilatation-torsion de l'estomac
SIRS (SRIS) :	syndrome de réponse inflammatoire systémique
SRE :	système réticulo-endothélial
TRC :	temps de recoloration capillaire
TXA2 :	thromboxane A2
VN :	vrais négatifs
VP :	vrais positifs

**ETUDE
BIBLIOGRAPHIQUE DU
SYNDROME
DILATATION TORSION
DE L'ESTOMAC CHEZ
LE CHIEN**

Introduction

Parmi toutes les affections qui peuvent toucher le chien, la dilatation-torsion de l'estomac est sans doute l'une des plus aigües qui atteinte spontanément des animaux de tous âges généralement en bonne santé.

Le (SDTE) aigue de l'estomac est un trouble du GI brutal, spectaculaire, souvent mortel qui touche ne nombreuses races et en particulier les races de grandes tailles à thorax profond.

Les 6 races fréquentes qui présentent le plus grand risque de SDTE sont LE DANOIS, LE BRAQUE DE WEIMAR, LE SAINT BERNARD, LE SETTER GORDON, LE SETTER IRLANDAIS et LE CANICHE ROYAL.

Les races plus rares qui présentent un risque élevé sont le LEVERIER IRLANDAIS (IRISH WOLFHOINED), LE BARZOI, SANT-HUBERT, LE BULL-MASTIFF, LAKITA et LE MASTIFF. Les chiens de pure race ont trois fois plus de risque de développer un SDTE que les chiens de race croisée.

Qu'est-ce que la dilatation-torsion de l'estomac chez le chien

Le syndrome de dilatation torsion de l'estomac (SDTE) est une affection qui débute avec la distension de l'estomac par des aliments, des liquides comme l'eau de boisson, ou par de l'air en raison d'une respiration haletante. L'estomac peut ensuite tourner sur lui-même (en général dans le sens des aiguilles d'une montre) lorsqu'il est dilaté.

La voie d'entrée de l'œsophage et la voie de sortie vers l'intestin sont occluses et les aliments, liquides et air ne peuvent ressortir. Des efforts de vomissement non productifs s'ensuivent.

Chapitre 1 :

RAPPEL ANATOMIQUE

DE L'ESTOMAC

Les carnivores sont des monogastriques, ils possèdent donc un estomac simple. L'estomac, viscères post-diaphragmatique gauche, est la première portion dilatée du tube digestif. Il prolonge l'œsophage au niveau du cardia et se termine au niveau du pylore où il est prolongé par l'intestin grêle (37).

ANATOMIE TOPOGRAPHIQUE :

Chez le chien, le volume de l'estomac varie beaucoup en fonction de la race, du régime alimentaire et de l'état de la réplétion de l'organe. Sa contenance peut varier de 0.5L pour les petites races jusqu'à 7L pour les grandes races.

L'estomac est un organe post-diaphragmatique gauche. Chez le chien, sa topographie varie beaucoup en fonction de son état de la réplétion.

Le cardia légèrement à gauche de plan médian, est situé à quelque centimètre ventralement de la 11^{ème} vertèbre thoracique. Le Pylore est légèrement à droite de plan médian.

Vide, l'estomac est entièrement cachée sous l'hypochondre. Il atteint dorsalement la 12^{ème} cote gauche et son bord ventral n'atteint pas la paroi abdominale.

Très distendu, l'estomac peut occuper la majeure partie de la moitié gauche de la cavité abdominale. Crânialement, il peut repousser le diaphragme pour atteindre la 6^{ème} cote caudalement, il peut atteindre la 4^{ème} vertèbre lombaire. Il entre en contact avec la paroi abdominale. Il refoule la rate et le rein gauche caudalement et anses jéjunales caudalement et à droite.

1. RAPPORT:

l'estomac en rapport:

- Dorsalement, avec le diaphragme
- Crânialement, avec le diaphragme et la partie ventrale avec le foie
- Ventralement, avec les anses jéjunales et avec la parois abdominale(à partir d'un certain degré de distension)
- Caudalement, au travers de la lame profonde du grand omentum, avec le pancréas, le colon transverse, les anses jéjunales et le rein gauche.
- Latéralement, la gauche courbure de l'estomac est en rapport avec la rate.
- Médialement, le pylore est en contact avec la face caudal du foie.(37)

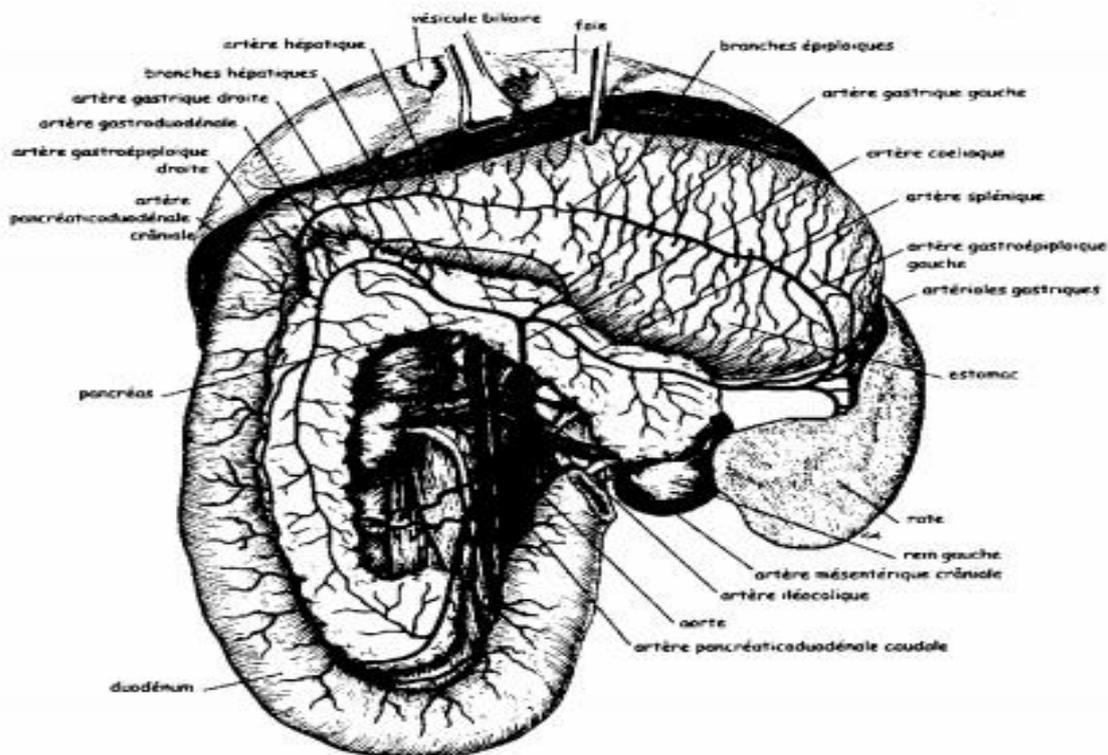


Figure 01 :Rapports anatomiques de l'estomac : vueventrale, estomac bascule crânialement

2. LES MOYENS DE FIXITE :

Les principaux moyens de fixité sont représenté par :

- La continuité avec les autres segments du tube digestif tels que le duodénum, le diaphragme,
 - La préssion des autres viscères est un faible moyens de fixité chez le chien.
 - Le péritoine forme des ligaments et des replis qui assurent une fixité à l'estomac.
- on distingue :

- Le ligament gastro-phrénique qui se situe entre le fundus gastrique et le plier gauche du diaphragme.
- Le petit omentum, qui s'insert sur toute la petite courbure de l'estomac, depuis l'œsophage jusqu'au duodénum. Il se porte ensuite crânialement pour se terminer sur la face caudale du foie.
- Le grand omentum (ou épiploon) qui s'insert surtout la gauche courbure de l'estomac, depuis ligament gastro-phrénique qui continue jusqu'à l'origine de duodénum.

Depuis cette attache, le grand omentum se dirige ventralement et caudalement et forme la lame superficielle du grand omentum. Celle-ci se place contre la paroi abdominale ventrale.

Elle continue caudalement jusqu'au bord craniale de la vessie et à ce niveau elle se replie dorsalement sur elle-même pour revenir crânialement entre le masse des viscères et la lame superficielle.

Cette seconde partie de grand omentum est appelée lame profonde de grand omentum. Elle remonte en s'accolant à la lame superficielle jusqu'à proximité de l'estomac.

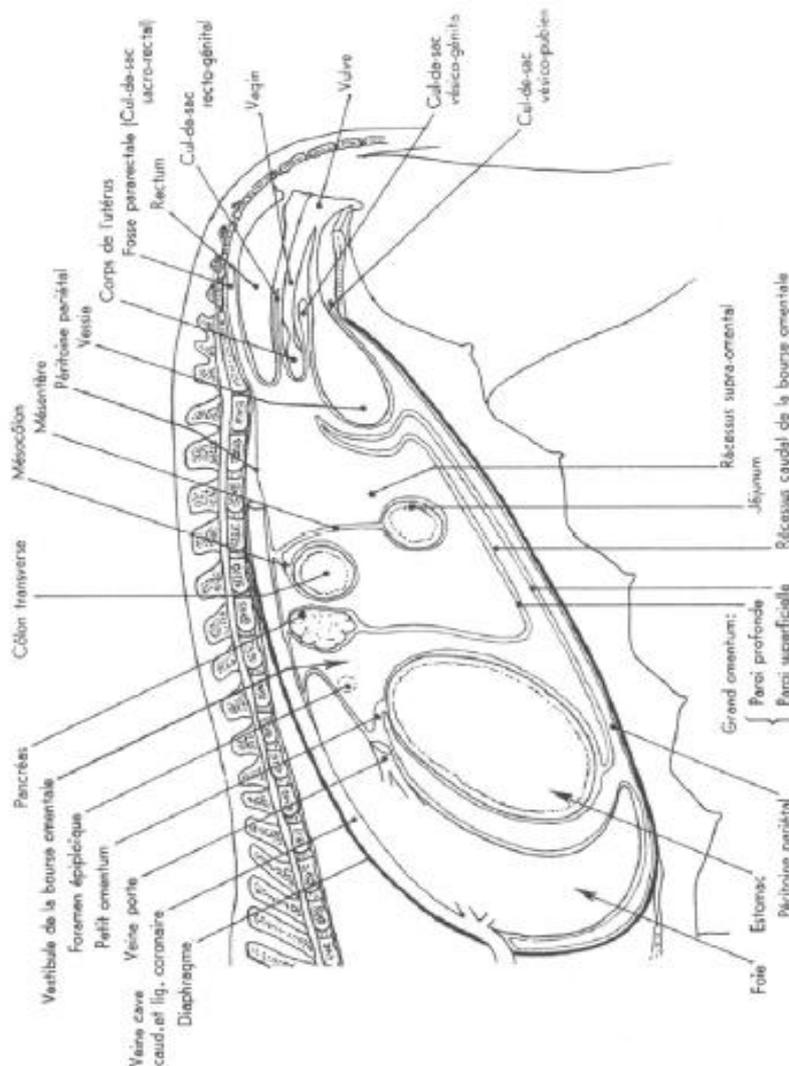
A ce niveau, la lame profonde remonte dorsalement en passant à face caudale de l'estomac sans attaché sur ce dernier.

Elle se termine finalement en région sous lombaire en se mettant en continuité avec le péritoine pariétale. Les deux lames du grand omentum n'étant pas adhérentes, elles délimitent une cavité : La bourse omentale. Cette bourse presque entièrement fermée et ne communique avec la cavité abdominale que par un petit orifice : le foramen épiploïque.

Le grand omentum étant très laxo, il ne constitue pas un véritable moyen de fixation de l'estomac.

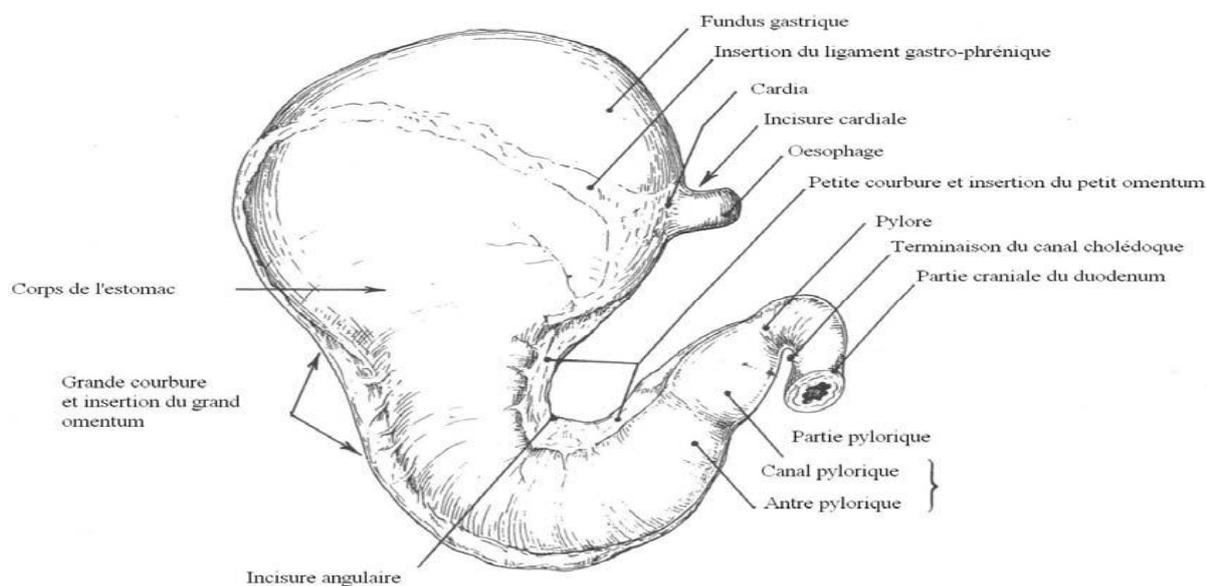
La Rate qui se place sur la grande courbure de l'estomac s'insère sur la lame superficielle du grand omentum. Il est relié à l'estomac par une partie du grand omentum nommé le ligament gastro-phrénique.

Figure 02 :Schéma de la disposition du grand omentum du chien D'après(1)

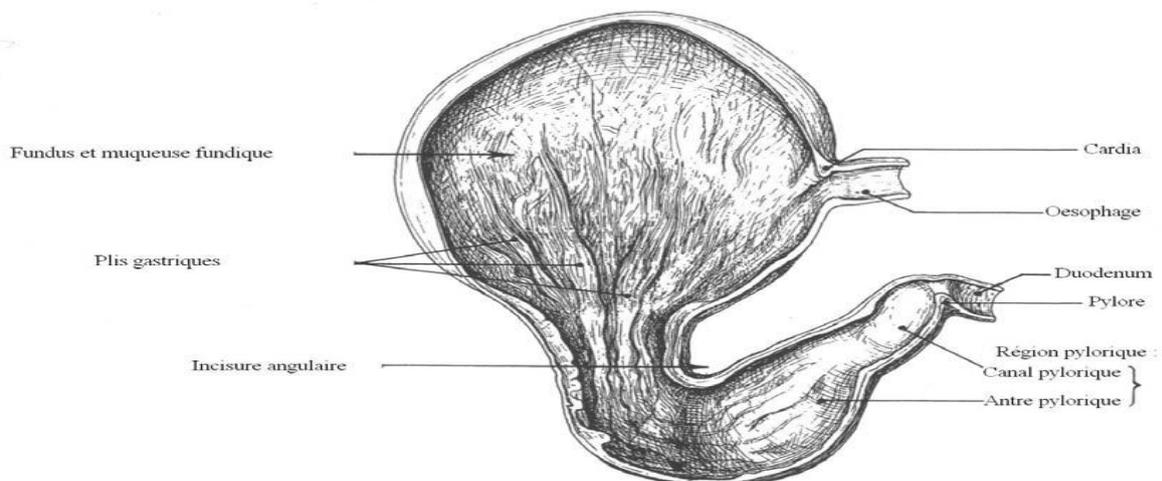


Anatomie descriptive :

1. Structure :



ESTOMAC DE CHIEN
Conformation extérieure - Réplétion faible - Vue postérieure



ESTOMAC DE CHIEN : Conformation extérieure

Figure 03 : Conformation intérieure et extérieure de l'estomac de chien D'après(1)

1.1 Conformation extérieure de l'estomac :

Ans l'état moyen de réplétion, la conformation extérieure est caractérisée par la brièveté du fundus et l'étroitesse de la partie pylorique, qui se relève fortement à droite du corps de l'organe, de sorte que le pylore est voisin du cardia. Il en résulte que la partie gauche, formée par le fundus et le corps, tend à une forme sphéroïde, surtout quand l'organe se remplit et qu'elle semble porter en appendice la partie pylorique. Celle-ci est plus courte en proportion dans les petites races ; elle ne se dilate beaucoup que lorsque l'organe est plein. La petite courbure est encochée par une incisure angulaire profonde et la grande courbure est spécialement longue. Le cardia est haut situé, marqué par un brusque évasement de la terminaison œsophagienne. (1)

1.2 Conformation intérieure de l'estomac :

L'intérieur est tapissé par une muqueuse entièrement peptique, celle de l'œsophage s'arrêtant net au niveau du cardia. Dans l'organe vide ou modérément distendu, la muqueuse forme des plis réguliers, onduleux avec une orientation générale longitudinale, qui devient plus marquée dans le canal pylorique. Ces plis sont toutefois plus irréguliers autour de la petite courbure. La différence de teinte entre la partie pylorique, jaunâtre, et le reste de la muqueuse, plus rouge, est assez marquée. Cardiaetpyloresontaisément distensible.

1.3 Innervation et vascularisation :

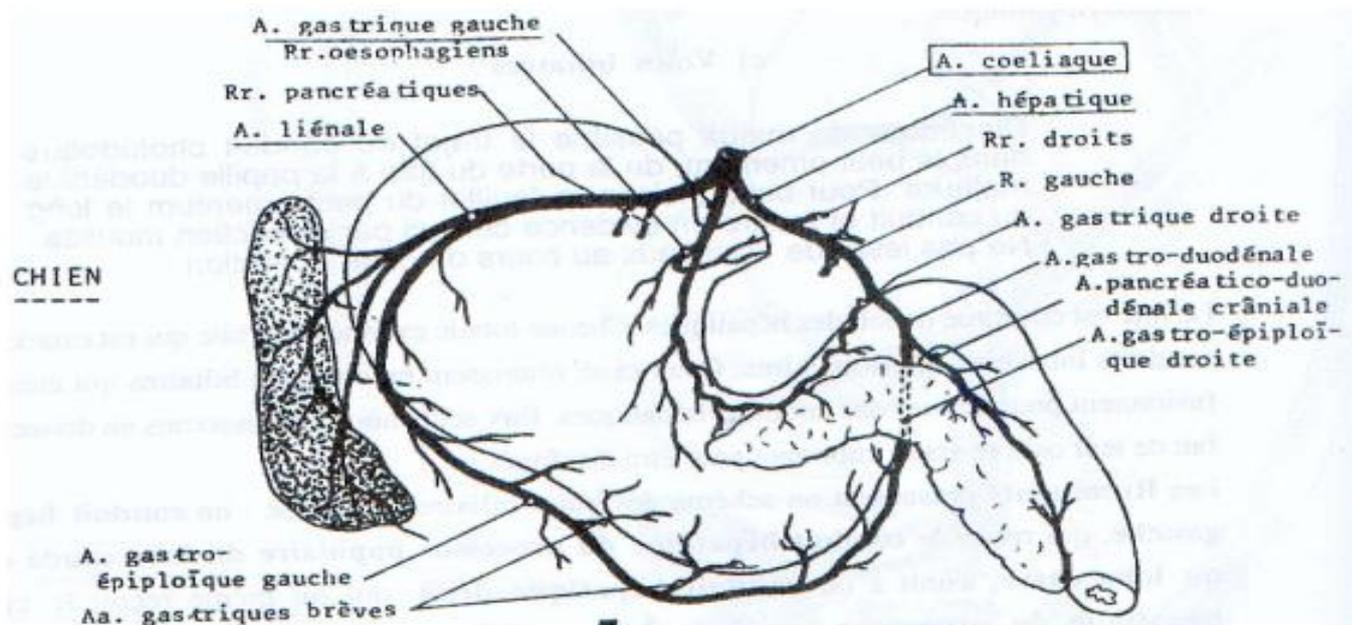


Figure 04 : La vascularisation de l'estomac chez le chien d'après (47).

1.3.1 Les artères

Sont issues des trois branches de l'artère cœliaque. La gastrique gauche se distribue à la petite courbure et sur les deux faces du corps, ainsi qu'au cardia et au revers correspondant du fundus. L'artère splénique irrigue le reste du fundus et, par la gastro-épiploïque gauche, la moitié gauche de la grande courbure et la partie Adjacente des faces. L'artère hépatique distribue à la partie pylorique l'artère gastrique droite (anciennement "pylorique") pour les régions voisines de la petite courbure et la gastro-épiploïque droite pour celles qui bordent la moitié droite de la grande courbure.

Toutes les divisions de ces artères sont très flexueuses pour pouvoir se

prêter aux variations de volume de l'organe et cheminent quelque temps sousla séreuse avant d'alimenter les divers réseaux artériels de la paroi. Ces derniers sont :

1 - un réseau sous-séreux, à mailles larges et irrégulières, d'où procèdent des branches perforantes alimentant les deux suivants ;

2 - un réseau musculaire, irrigué au passage par des branches qui, parties du précédent, traversent la musculature pour se rendre au réseau sous-muqueux. Il délègue des branches rétrogrades au précédent et d'autres, plongeantes, au suivant;

3 - un réseau sous-muqueux, très dense, parallèle à la muscularismucosae et formé de gros précapillaires ;

4 - un réseau muqueux, alimenté par de nombreux rameaux du précédent à travers la muscularismucosae ; il est très dense, à mailles étroites, et ses innombrables capillaires forment un plexus périglandulaire à mailles allongées jusque sous l'épithélium de la surface. Dans la muqueuse proventriculaire, le réseau capillaire s'élève jusque dans les papilles intra-épithéliales.

1.3.2 Les veines

Commencent par un réseau de gros capillaires anastomosés autour des cryptes, sous la surface de la muqueuse, où ils reçoivent les capillaires périglandulaires. De ce réseau plongent en profondeur des veinules anastomosées de lobule à lobule vers la mi-hauteur de la couche glandulaire et qui aboutissent à un réseau muqueux sous-glandulaire. Dans la muqueuse pro ventriculaire, les capillaires veineux descendent d'abord dans l'axe des papilles et sont collectés de même en un réseau

voisin de la muscularismucosae. Le réseau muqueux est à son tour drainé à travers cette dernière par un riche réseau sous-muqueux. Les collecteurs qui partent de celui-ci traversent la musculature, dont ils reçoivent de nombreux affluents et aboutissent à un réseau sous-séreux, d'où procèdent les racines des veines proprement dites de l'estomac. Ces veines accompagnent exactement les branches de distribution des artères. Elles sont souvent au nombre de deux pour chacune de celles-ci, qu'elles encadrent. Mais au voisinage du point où elles quittent le viscère, elles s'unifient et il n'y a jamais qu'une seule veine pour accompagner une artère de quelque importance. Les grandes veines de l'estomac répètent d'abord la disposition des artères. Mais elles s'en séparent ensuite et les veines gastriques, splénique et gastro-duodénale aboutissent à la veine porte, qui draine leur sang vers le foie.

1.3.3 Les lymphatiques

Naissent en cul-de-sac sous l'épithélium superficiel de la muqueuse. Ils s'anastomosent bientôt en un réseau muqueux, simple dans les régions pro ventriculaires, décomposable dans les régions peptiques en un réseau interglandulaire et en un réseau sous-glandulaire. Ce système alimente un réseau sous-muqueux dont les efférents traversent la musculature, drainent au passage le réseau musculaire et aboutissent à un réseau sous-séreux. Ce dernier est surtout dense sur les faces de l'estomac. Ses efférents effectuent un trajet souvent long pour rejoindre les groupes de nœuds lymphatiques collecteurs. Ces derniers appartiennent tous au lymphocentre cœliaque ; ils sont multiples et leur disposition varie avec les espèces. Ce sont principalement les nœuds lymphatiques gastriques, spléniques, pancréatico-duodénaux, et cœliaques.

1.3.4 Les nerfs

Ils proviennent du parasymphatique par les nerfs vagues, qui augmentent le tonus, la motricité et la sécrétion de l'organe, et du sympathique dont le rôle est modérateur, par le plexus coélique. Le trajet des nerfs vagues est en principe distinct de celui des vaisseaux, alors que les nerfs sympathiques accompagnent les divers vaisseaux et forment autour d'eux des la cisplesiformes.

Les terminaisons de ces deux systèmes se mêlent au niveau de la paroi et forment deux plexus distincts:

- le plexus myentérique commande la tonicité et la motricité de la musculuse.
- le plexus sous muqueux, dont les fibres se distribuent au contact des cellules glandulaires, commande surtout la sécrétion de celles-ci et la sensibilité de la muqueuse.

Anatomie fonctionnelle.

1.La motricité de l'estomac (40) :

L'estomac peut être divisé en deux régions en fonction des critères de motricité.

La région orale comprend le fundus et la partie proximale du corps et la région caudale comprend la partie caudale du corps et l'antrum.

La motricité de l'estomac fait intervenir trois composantes :

- * Une relaxation de la région orale associée au passage du bol alimentaire de l'œsophage à l'estomac.
- * Des contractions qui permettent la réduction de taille des aliments et le mélange des aliments avec les sécrétions gastriques.
- * Des contractions qui assurent la propulsion du chyme vers l'intestin grêle.

2. La motricité et la régulation : (40)

La relaxation de l'estomac est associée à celle de l'œsophage, ce qui permet ainsi d'augmenter fortement le volume de la portion orale. Celle-ci est assurée par un réflexe vagovagale, c'est à dire que la distension de l'estomac est détectée par des mécanorécepteurs qui envoient cette information au système nerveux central via le nerf vague.

Le système nerveux central envoie alors une information efférente aux muscles de l'estomac via le nerf vague, ce qui induit une relaxation appelée relaxation effective.

La région caudale possède une paroi musculaire épaisse assurant l'écrasement et le brassage des aliments. Les vagues de contraction commencent au milieu de l'estomac et se déplacent distalement.

Les contractions augmentent vers le pylore et permettent ainsi de propulser une partie du chyme. Pourtant les vagues de contraction ferment le pylore, ainsi la plus grande portion du contenu gastrique est propulsée de nouveau dans l'estomac pour encore être mélangée et réduite. Ce phénomène est la rétro pulsion.

La fréquence des vagues lentes de l'estomac (c'est à dire la fréquence maximale de contraction) est de trois à cinq par minute. La stimulation parasympathique, la gastrine (produite par les cellules G de l'estomac) et la motiline (hormone sécrétée par le duodenum pendant les phases interprandiales) augmentent la fréquence des potentiels d'action et la force des contractions .

A l'inverse, la stimulation orthosympathique, la sécrétine et le GIP (peptide gastro-intestinal) diminuent la fréquence et la force de contraction.

Lorsque l'animal est à jeun, des complexes myoélectriques migrants médiés par la motiline assurent la vidange complète de l'estomac.

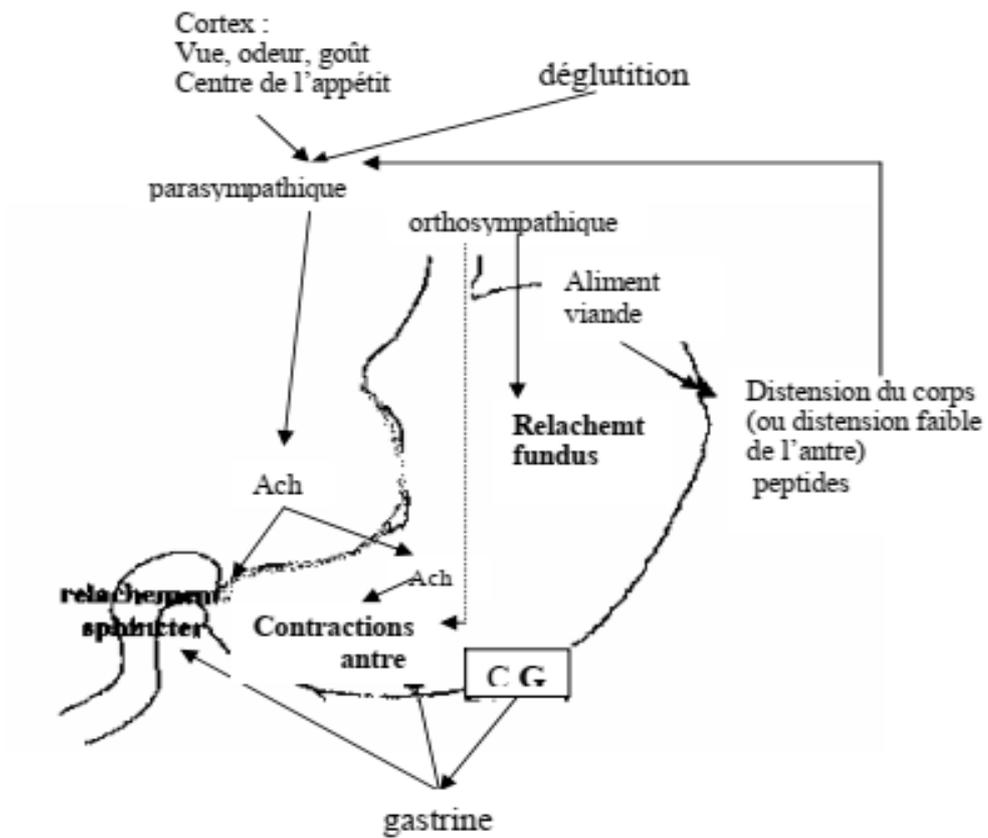


Figure 05 : La stimulation de la motricité digestive d'après(40)

Chapitre 2 :
ÉTHIO-PYSIOPATHOGENIE
DE LA DILATATION-TORSION
DE
L'ESTOMAC ET
CONSEQUENCES

La dilatation-torsion de l'estomac apparaît brutalement et évolue rapidement tout en entraînant de nombreux changements pathophysiologiques qui en font une urgence médicale et chirurgicale.

Etiologie

L'étiologie de la dilatation-torsion n'est pas claire, de nombreux facteurs prédisposants peuvent être considérés :

1. Les facteurs diététiques :

L'ingestion rapide d'un large repas suivie par la boisson d'une grande quantité d'eau pourraient prédisposer certains animaux à la dilatation-torsion (35). Les animaux nourris une fois par jour sont plus prédisposés au développement d'une DTE.

2. Le rôle de la gastrine :

Selon certains auteurs, La gastrine jouerait un rôle dans le développement de la dilatation torsion en provoquant une hypertrophie et une obstruction pylorique. Cette dernière entraînerait un retard de la vidange gastrique (26, 31). D'autres auteurs pensent que la gastrine n'a qu'un rôle accessoire dans le développement d'une DTE (26).

1.1 L'augmentation de production ou la séquestration de gaz dans l'estomac :

L'analyse des gaz présents dans l'estomac lors de dilatation-torsion a révélé une concentration en dioxyde de carbone élevée par rapport à l'air atmosphérique. L'absence de méthane ou d'hydrogène plaide contre la théorie de fermentation bactérienne. Il est donc probable que les gaz soit de l'air dégluti contaminé par du dioxyde de carbone qui provient d'une réaction entre l'acide gastrique et les bicarbonates (31).

2.2 Des particularités anatomiques sont également mises en cause:

Une laxité des ligaments hépato-duodéal et hépato-gastrique confèrerait une plus grande mobilité à l'estomac des sujets atteints (43). -des tumeurs pyloriques qui touchent des chiens plus âgés seraient responsables de retards de la vidange gastrique (44). La cause tumorale semble expliquer le développement de dilatation–torsion chez des animaux de petite race (caniche, scottish terrier ...) (29). -des anomalies de contraction gastrique ou des dysfonctionnements myoélectriques pourraient également être mis en cause mais aucune étude clinique n'a encore prouvé clairement cette théorie. -la présence de phénomènes inflammatoires chroniques perturbe les fonctions digestives normales. Ils sont suspectés d'entraver la vidange gastrique et d'être générateurs de perturbations de la motricité.

Des facteurs de risque sont donc connus, mais aucun n'a pu être identifié comme déterminant dans la genèse du syndrome. L'étiologie semble donc multifactorielle (43).

Pathogénie

La dilatation-torsion se traduit par une dilatation de l'estomac qui peut ou non être accompagné d'une torsion. Parallèlement à ce phénomène, un état de choc s'installe.

Les évènements anatomiques qui conduisent à la dilatation-torsion ne sont pas encore tous définis clairement. Historiquement, de nombreuses personnes pensaient que la dilatation précédait la torsion. Cependant certains cliniciens pensent que la torsion précède et conduit à la dilatation dans quelques cas (13).

1. Les mécanismes de la dilatation :

La dilatation se traduit par une accumulation dans l'estomac de gaz et de liquides (43). La dilatation suit un processus bien défini. C'est d'abord le fundus qui se dilate. Puis le corps se dilate et entre peu à peu en contact avec la paroi abdominale ventrale. L'antrum pylorique est ensuite la dernière portion à se dilater. L'estomac étant très extensible, il peut parfois occuper tout l'espace compris entre la huitième vertèbre thoracique et l'arrière de l'ombilic. Ceci est à l'origine d'une compression majeure de nombreux organes abdominaux et thoraciques (36).

2. Mécanismes de la torsion:

La torsion s'effectue pratiquement toujours dans le sens des aiguilles d'une montre (le patient est en décubitus dorsal, l'examineur se met en bout de table du côté des postérieurs de l'animal) autour d'un axe déterminé par le pylore et le cardia (44).

On dit qu'il y a torsion quand le fundus passe de sa position abdominale dorsale gauche vers une position ventrale droite. En position physiologique, le pylore est à droite, la torsion commence par un déplacement ventral du pylore de la droite

vers la gauche. Il atteint ensuite une position plus crâniale et dorsale à l'œsophage (13).

La rate qui suit la grande courbure de l'estomac vers la droite se retrouve dans une position dorsale à l'estomac.

Le grand omentum couvre la surface ventrale de l'estomac (13).

Le ligament gastro-splénique et les artères et veines subissent des rotations pendant la torsion. Des occlusions des veines spléniques peuvent conduire à une splénomégalie (13).

La torsion la plus fréquemment rencontrée est celle décrite précédemment qui est de 180 degrés. Cependant celle-ci peut se poursuivre au delà, le pylore passe alors dorsalement sous le cardia et on a des torsions à 270 puis 360 degrés (44).

La torsion s'effectue exceptionnellement dans le sens inverse des aiguilles d'une montre, le pylore bascule alors dorsalement. Dans ce sens la torsion ne dépasse pas 90 degrés (44).

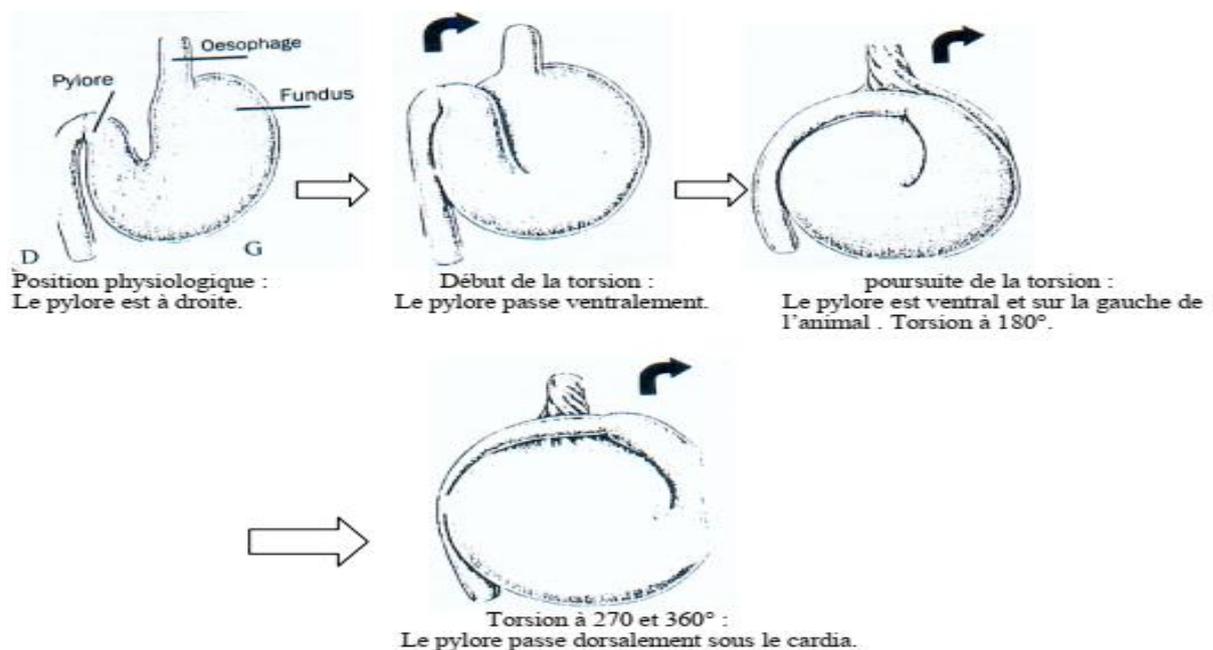


Figure 06 : Les mécanismes de la torsion dans le sens des aiguilles d'une montre d'après (44)

3. Accumulation gaz

➤ 3.1 Aérophagie

Les gaz contenus dans l'estomac proviennent essentiellement de l'air atmosphérique ingéré en quantité excessive. En effet, leur composition est très proche de celle de l'atmosphère (16).

La polypnée et le stress aggravent l'aérophagie.

➤ 3.2 Production de gaz digestifs

Les gaz proviennent également de la fermentation bactérienne de glucides, de réactions chimiques de l'acide chlorhydrique ou de gaz provenant de la circulation sanguine sous forme dissoute, mais cette production est faible comparativement à l'accumulation de gaz par aérophagie (20)

4. Accumulation de liquides

Les sécrétions gastriques physiologiques, les matières ingérées par l'animal ainsi que la transsudation de fluides vers la lumière gastrique due à la congestion veineuse contribuent à l'accumulation de liquides (20)

5. Défaut d'évacuation des gaz et des liquides gastriques

La plupart des auteurs s'accordent à dire qu'il existe un défaut mécanique ou fonctionnel d'évacuation des gaz, bien que la cause reste inconnue (20).

Chez un chien normal, les mécanismes de vidange gastrique physiologique tels que l'éructation, le vomissement ou la vidange pylorique se mettent en place dès que la pression intra-luminale dépasse 14 mmHg. Chez un chien atteint de SDTE, on observe couramment des pressions de l'ordre de 30 mmHg, ce qui suggère que les mécanismes d'évacuation sont défectueux.

6. Torsion

Elle se fait le plus souvent dans le sens horaire, le clinicien étant placé à l'arrière de l'animal. Le sens antihoraire est rare. Plusieurs études ont montré que chez un chien cliniquement normal, si on provoque expérimentalement une torsion de l'estomac, celui-ci revient rapidement dans sa position physiologique.

En effet, le pylore est accolé à la paroi abdominale crâniale droite grâce à différentes structures de maintien, notamment le ligament hépato-gastrique. Par contre, chez un chien ayant déjà eu une SDTE, si l'on réalise ce test, l'estomac reste en torsion (33).

Dans une étude réalisée en 1995, Hall et al. ont émis l'hypothèse que, chez un chien susceptible de développer une SDTE, la distension gastrique provoquerait une élongation du ligament hépato-gastrique.

Cette étude a montré que le ligament hépato-gastrique des chiens de grande race ayant un épisode de SDTE est significativement plus long (7 cm [5,0-9,5]) que celui des chiens témoins (5 cm [3,0-7,5]).

Notons qu'aucun lien de cause à effet ne peut être établi par cette étude : l'élongation du ligament hépato-gastrique peut être la conséquence d'un épisode de SDTE, comme elle peut en avoir été la cause (25).

➤ 6.1 Dans le sens horaire

La rotation peut se faire de 90 à 360 degrés, mais le plus souvent, elle varie entre 220 et 270 degrés. Dans un premier temps, le pylore migre de sa position physiologique, le long de la paroi abdominale droite, vers une position ventrale et médiane.

Dans un deuxième temps, le pylore et l'antre pylorique se déplacent sous le corps et le fundus de l'estomac, en direction de la paroi abdominale gauche, et finissent par se placer entre l'œsophage et l'estomac. Parallèlement, le corps et le fundus

migrent dorsalement au pylore et à l'antre pylorique, pour se déplacer ventro-latéralement, vers la paroi abdominal gauche (39).

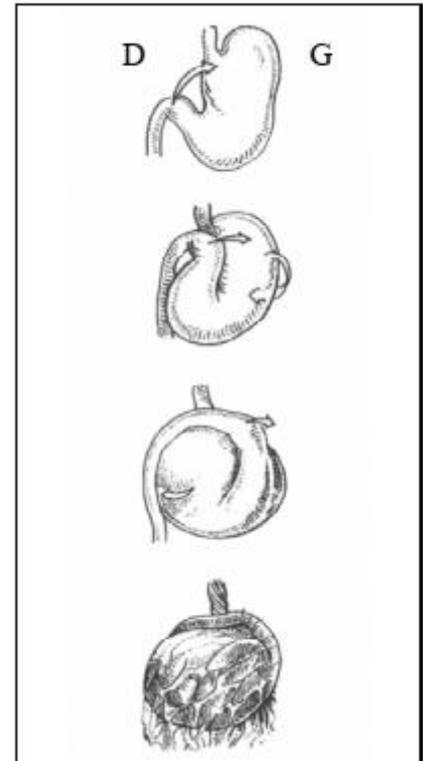


Figure 07 :mécanisme de la torsion en vue ventrale

La grande courbure se déplace caudalement jusqu'à se placer le long de la paroi abdominale droite.

Le grand omentum, qui s'insère le long de cette première, couvre ainsi la face ventrale de l'estomac déplacé.

Cette conséquence a un intérêt diagnostique notable, puisqu'il permet de confirmer ou d'infirmier la présence d'une torsion à l'ouverture de la cavité abdominale lors de la chirurgie.

La position de la rate est variable : selon le degré de torsion, elle suit un mouvement passif, et peut se déplacer du côté ventral droit de l'abdomen (20).

Elle est souvent congestionnée et peut subir une torsion de son pédicule vasculaire.

➤ **6.2 Dans le sens antihoraire**

La torsion se fait d'un angle maximal de 90°. Le pylore et l'antrum pylorique se déplacent dorsalement, le long de la paroi abdominale droite, puis vers l'œsophage. L'œsophage distal est alors partiellement fermé, le duodénum comprimé par l'estomac dilaté. Le fundus et le corps subissent un déplacement ventral modéré ; le grand omentum est placé plus ventralement et médialement, sans qu'il recouvre la face ventrale de l'estomac.

Conséquences mécaniques et vasculaires

1. Ischémie gastrique

➤ **1.1 Par compression**

L'augmentation de pression gastrique induit une compression locale de la paroi et de la veine porte, ce qui provoque une hypertension et une stase veineuses. La pression hydrostatique veineuse augmente localement. Ainsi, l'oxygénation des tissus diminue : l'hypoxie et le relargage de médiateurs de l'inflammation augmentent la perméabilité capillaire. Un œdème de la muqueuse et de la sous-muqueuse gastriques se forme.

Lorsque la torsion diminue de manière importante la circulation sanguine gastrique, une nécrose apparaît ; celle-ci qui peut évoluer en rupture gastrique, et secondairement en péritonite.

La nécrose gastrique est un indicateur de mauvais pronostic (06)

➤ **1.2 Par ruptures vasculaire**

Lorsque la distension progresse, la tension exercée sur les vaisseaux de la muqueuse ainsi que de la sous-muqueuse dépasse leur résistance mécanique, ce qui

provoque la rupture et une hémorragie. La rupture des vaisseaux gastriques courts et gastroépiploïque amplifient l'hypoxie de la paroi, contribue à l'hypovolémie et à la formation d'un hémopéritoine.

2. Modification de la dynamique cardio-vasculaire

➤ 2.1 Diminution du retour veineux au cœur

L'estomac dilaté comprime la veine cave caudale et la veine porte, ce qui provoque une séquestration sanguine dans les capillaires rénaux, spléniques, et des muscles concernés. Ainsi, le retour veineux au cœur diminue (baisse de la pression veineuse centrale), ce qui fait chuter le volume d'éjection systolique (a).

La tachycardie compensatoire(b) ne suffit pas à maintenir le débit cardiaque(c), et la pression artérielle baisse (39, 20)

Débit cardiaque ↓ (c)	=	Fréquence Cardiaque ↑ (b)	×	Volume d'Ejection Systolique ↓ (a)
--------------------------	---	------------------------------	---	---------------------------------------

Il existe un retour veineux compensatoire par la veine azygos, mais celui-ci n'est pas suffisant.

➤ 2.2 Défaut de perfusion tissulaire

Le retour veineux diminuant, un défaut de perfusion tissulaire et une hypoxie des organes s'installent. Ils ont des effets systémiques importants, notamment sur les organes les plus sensibles comme les reins, le pancréas, l'estomac, les intestins ou le cœur. La stase vasculaire, l'hypoxie, et l'acidose augmentent également le risque de coagulation intravasculaire disséminée (CIVD).

➤ **2.3 Diminution de la vascularisation coronaire**

La diminution du retour veineux et la baisse du débit cardiaque peuvent entraîner une ischémie myocardique focale. Celle-ci provoque une dégénérescence du myocarde, une inflammation et une nécrose. L'acidose et les lésions de reperfusion présentes en parallèle provoquent la diminution de la contractilité du myocarde et des arythmies. Elles apparaissent quelques heures après le début d'une SDTE, et sont fréquentes surtout chez les chiens présentant parallèlement une nécrose gastrique (20)

3. Autres effets de la compression abdominale

➤ **3.1 Compression de la veine porte**

L'occlusion de la veine porte diminue la capacité du système réticulo-endothélial hépatique à filtrer les endotoxines qui passent à travers une muqueuse gastrique dévitalisée.

L'endotoxémie qui en est la conséquence aggrave l'hypotension, diminue le débit cardiaque et augmente la formation d'un troisième secteur.

➤ **3.2 Gêne respiratoire**

Le volume occupé par l'estomac dans l'abdomen diminue la compliance Pulmonaire et gêne la mobilisation diaphragmatique, ce qui induit une insuffisance respiratoire. Celle-ci est aggravée par la baisse du débit cardiaque et donc de l'hématose pulmonaire.

4. Translocations bactériennes

➤ 4.1 Définition

La translocation bactérienne est définie comme le passage de bactéries, de débris bactériens ou d'endotoxines bactériennes, à travers la barrière intestinale anatomiquement intacte.

La conséquence de cette translocation bactérienne est la présence transitoire ou prolongée de bactéries dans le sang (bactériémie).

➤ 4.2 Facteurs de risque

Un certain nombre de facteurs de risque peuvent être à l'origine d'une bactériémie chez un chien atteint d'une SDTE (46).

4.2.1 Accès à une voie veineuse

La présence d'un cathéter ou de tout autre matériel permettant d'accéder à une voie veineuse (ou artérielle) est un facteur de risque connu. Les chiens hospitalisés pour un SDTE possèdent en général au moins un cathéter veineux, qui peut être une source potentielle de contamination et d'infection (22).

4.2.2 Choc hémorragique et hypovolémique

L'état de choc, l'anesthésie et la chirurgie diminuent l'activité du système réticuloendothélial, qui est un acteur important de la défense immunitaire vasculaire. Or, les individus atteints de SDTE sont susceptibles de développer à la fois un choc hémorragique et Hypovolémique : la rupture des vaisseaux gastriques courts entraîne une hémorragie aiguë et provoque une hypovolémie, qui peut être aggravée par la rupture des vaisseaux spléniques.

4.2.3 Hypertension de la veine porte

Lors de SDTE, l'occlusion entraîne une hypertension de la veine porte, qui augmente le risque de dysfonctionnement réticulo-endothélial et d'endotoxémie (46).

Une étude réalisée sur des chiens chez qui un shunt porto-systémique a été induit expérimentalement, a montré que l'hypertension portale augmente des risques de translocation bactérienne (27).

➤ 4.3 Epidémiologie

En dépit de ces risques, une étude a montré que seuls 20% des chiens atteints de SDTE ont une hémoculture positive (12).

Toutefois, ces résultats sont soumis à caution : aucune autre étude ne mentionne de résultats d'hémoculture (24).

De plus, la pertinence des techniques d'hémoculture en médecine vétérinaire demeure actuellement discutable.

Conséquences cliniques

1. Symptômes généraux

Les symptômes généraux fréquemment observés sont l'anxiété, l'abattement ou l'agitation, et une douleur parfois importante, pouvant se manifester par la présence d'un dos voûté. Les animaux en stade plus avancé peuvent être en décubitus latéral (39, 20, 16).

En cas de consultation tardive, une hypothermie, une dépression ou un coma peuvent également être observés.

2. Symptômes cardio-vasculaires

Les signes cliniques associés à l'état de choc sont présents : pouls périphérique faible, tachycardie, temps de recoloration capillaire (TRC) augmenté, muqueuses pâles, état de conscience altéré et extrémités des membres froides

3. Symptômes respiratoires

Ils se manifestent essentiellement par de la tachypnée voire de la dyspnée. Si une dyspnée est présente, elle est surtout marquée à l'inspiration, à cause du défaut de compliance pulmonaire due à l'avancée du diaphragme dans la cage thoracique.

4. Symptômes digestifs

Le SDTE fait partie du syndrome abdominal aigu. Les symptômes digestifs sont des vomissements non productifs et répétés, de l'hypersalivation, ainsi qu'une distension progressive de l'abdomen associée à un tympanisme abdominal. La palpation abdominale met en évidence, dans la majorité des cas, une distension gastrique importante et une splénomégalie (39).

Toutefois chez les races géantes, la distension abdominale peut rester discrète car l'estomac, même dilaté, peut ne pas dépasser la dernière côte (05).

L'interprétation de ces signes cliniques est parfois délicate, car leur intensité ne traduit pas toujours la gravité des lésions gastriques ou spléniques (30).

Conséquences biologiques

1. Modifications hydro-électrolytiques et acido-basiques

Les modifications acido-basiques et électrolytiques peuvent être importantes, avoir de graves répercussions sur l'organisme de l'animal, modifier le pronostic et influencer les choix thérapeutiques médicaux (fluidothérapie, soutien cardiovasculaire) et chirurgicaux (anesthésie).

Nous avons choisi de développer ces anomalies plus en détail dans le paragraphe consacré à la réanimation médicale. Les modifications acido-basiques sont variées chez le chien atteint de SDTE. Les principales et les plus fréquemment rapportées sont l'acidose métabolique et l'hypokaliémie.

Une acidose respiratoire, due au défaut de compliance pulmonaire et donc à la diminution de la ventilation pulmonaire peut également, mais plus rarement, être rapportée. La diminution du magnésium plasmatique lors d'un épisode de SDTE ne semble pas jouer de rôle dans l'apparition d'une arythmie lors de SDTE (03).

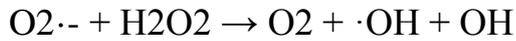
2. Lésions de réperfusion

Les lésions de réperfusion sont dues à la réaction de radicaux libres sur les cellules. Ces radicaux sont produits lors de la réoxygénation des tissus ischémiés.

En effet, lors d'anoxie, le cycle aérobie de Krebs est fortement ralenti ; le manque d'ATP provoque une accumulation de sous-produits, la xanthine et l'hypoxanthine (précurseurs de radicaux libres), et certaines enzymes cellulaires sont modifiées : la xanthine déshydrogénase est convertie en xanthine oxydase.

Lors de la réoxygénation, l'oxygène réagit avec la xanthine oxydase, qui catalyse la production de radicaux libres oxygénés à partir d'hypoxanthine (23, 07).

Ces radicaux libres oxygénés permettent la formation d'autres radicaux libres selon la réaction de Haber Weiss :



Radical super oxyde Radical hydroxyle

Il semble que la réaction de Haber Weiss implique un cation fer Fe^{2+} , qui joue le rôle de donneur d'électron à la place du radical super oxyde :



Ces radicaux sont formés lors de la réperfusion, donc lors de la chirurgie. Libérés dans le torrent circulatoire, ils provoquent des dommages cellulaires systémiques.

Chapitre 3:
DIAGNOSTIC ET
EXAMEN
COMPLEMENTAIRE

Diagnostic

Le diagnostic d'un syndrome dilatation-torsion de l'estomac repose sur les signes cliniques précédemment cités, sur la radiographie et/ou sur la visualisation directe lors de la laparotomie.

1. Clinique

Le diagnostic clinique est relativement aisé, mais ne permet pas de faire la différence entre une dilatation simple et une dilatation-torsion. Un sondage oro-gastrique aisé est un critère peu pertinent. Celui-ci est relativement facile si le degré de torsion est inférieur à 180° et si le cardia est incomplètement fermé. Inversement, un sondage difficile ne prouve pas qu'il y a torsion car la seule dilatation de l'estomac provoque la fermeture de l'angle gastro-oesophagien, ce qui rend le passage plus difficile (08).

La radiographie est nécessaire pour établir un diagnostic définitif, mais ne doit être réalisée que sur un animal stabilisé (39).

2. Différentiel

Le diagnostic différentiel est peu développé dans la littérature car la présentation clinique du SDTE est très caractéristique. Cependant, dans certains cas, il est nécessaire d'évoquer les autres causes de dilatation abdominale, telles que le globe vésical, les kystes paraprostatiques ou les épanchements abdominaux d'apparition suraiguë. La radiographie aide généralement à établir le diagnostic définitif.

Examens complémentaires

1. Radiographie

La fluidothérapie et la décompression sont prioritaires sur cet examen, qui est surtout utile pour distinguer une dilatation-torsion d'une dilatation simple : c'est pourquoi cet examen n'est pas obligatoire. En effet, le traitement est toujours chirurgical à court ou moyen terme, sauf dans le cas d'une dilatation simple avec refus d'intervention chirurgicale manifeste du propriétaire.

La vue latérale droite est considérée comme la plus intéressante et peut être réalisée comme seule incidence. Elle permet de visualiser le déplacement dorsal caractéristique du pylore (30). D'autres auteurs recommandent d'associer à cette première vue une vue latérale gauche. Ces vues sont suffisantes pour établir un diagnostic et moins stressantes pour l'animal qu'une vue ventro-dorsale ou des vues multiples. En cas de dilatation simple, une grande quantité d'air est présente dans l'estomac; sur la vue latérale droite, le fundus est rempli d'air. Si une torsion est associée à la dilatation, on observe un déplacement dorsal et à droite du pylore, séparé du fundus ventral par une bande d'opacité tissulaire; l'estomac a alors un aspect compartimenté typique, en « bonnet de schtroumpf ». Attention, une absence de compartimentation n'exclut pas une torsion (39, 16).

Une rupture gastrique peut provoquer une diminution ou une augmentation (si pneumopéritoine) du contraste abdominal. L'air présent dans l'abdomen peut également provenir d'une introduction d'air due à la gastrocentèse. En cas de suspicion de rupture gastrique, on réalisera une abdominocentèse ou un lavage péritonéal. Un saignement dû à l'arrachement des vaisseaux spléniques peut également survenir, et diminuer le contraste abdominal (16).

➤ 1.1 Images radiographiques de dilatation et de dilatation-torsion de l'estomac

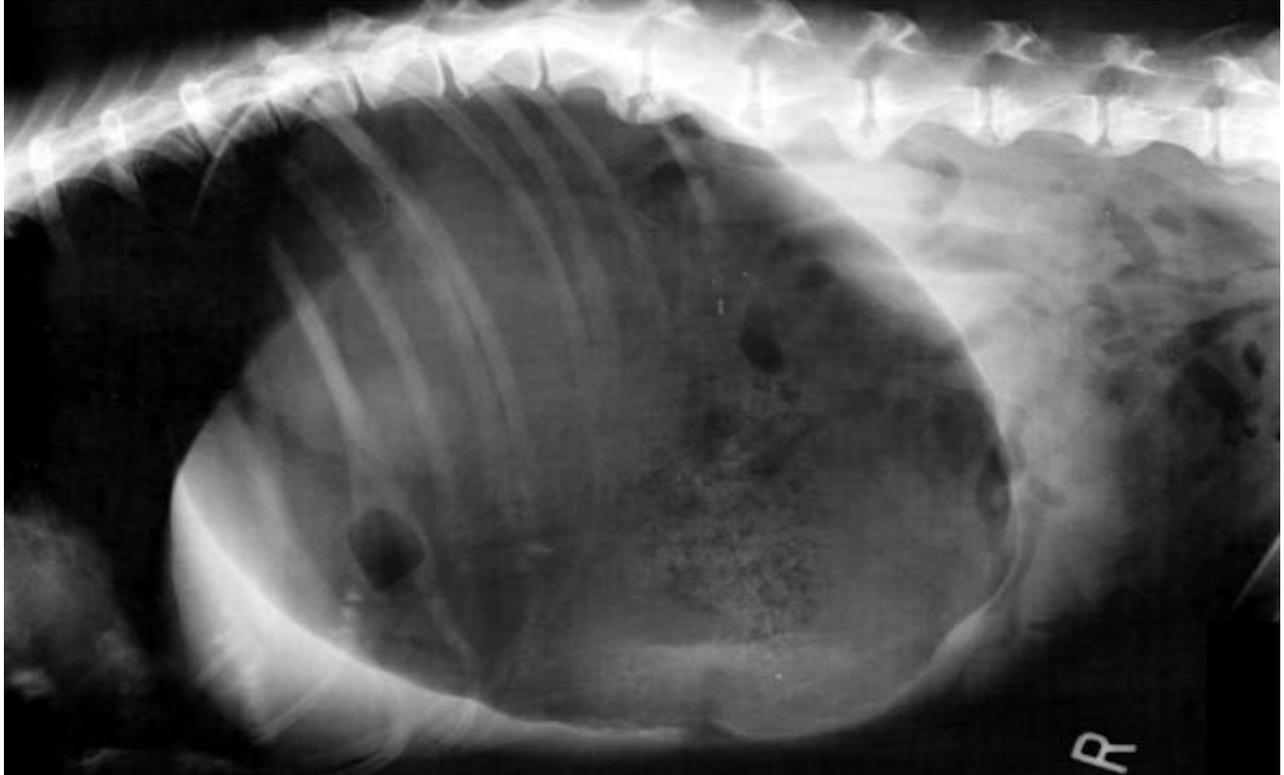


Figure 08 : Radiographie d'une dilatation simple de l'estomac (vue latérale droite) (02).

Une large bulle G·RSDFLWpDUpLTXHRFFXSHXQHJUDQGH
 SDUWLHGHO·DEGRPHQ/HFKLHQpWDQWVXUVRQIODQFGI
 O·DLUPLJUHGXFWpGXIODQFJDXFKHDXQLYHDXGXFRUSVH
du fundus gastrique.

Ces 2 compartiments qui représentent la plus majeure
 SDUWLHGHO·HVWRPFG·RFFXbullearéique de grande
 GLPHQVLRQ/·DQWUHSQRULTXHVLWXpHVXUOHIODQFGU
 UHPSOLHGHO LTXLGHVHVWQ·HVWGRQFSDVFODLUHPHQ

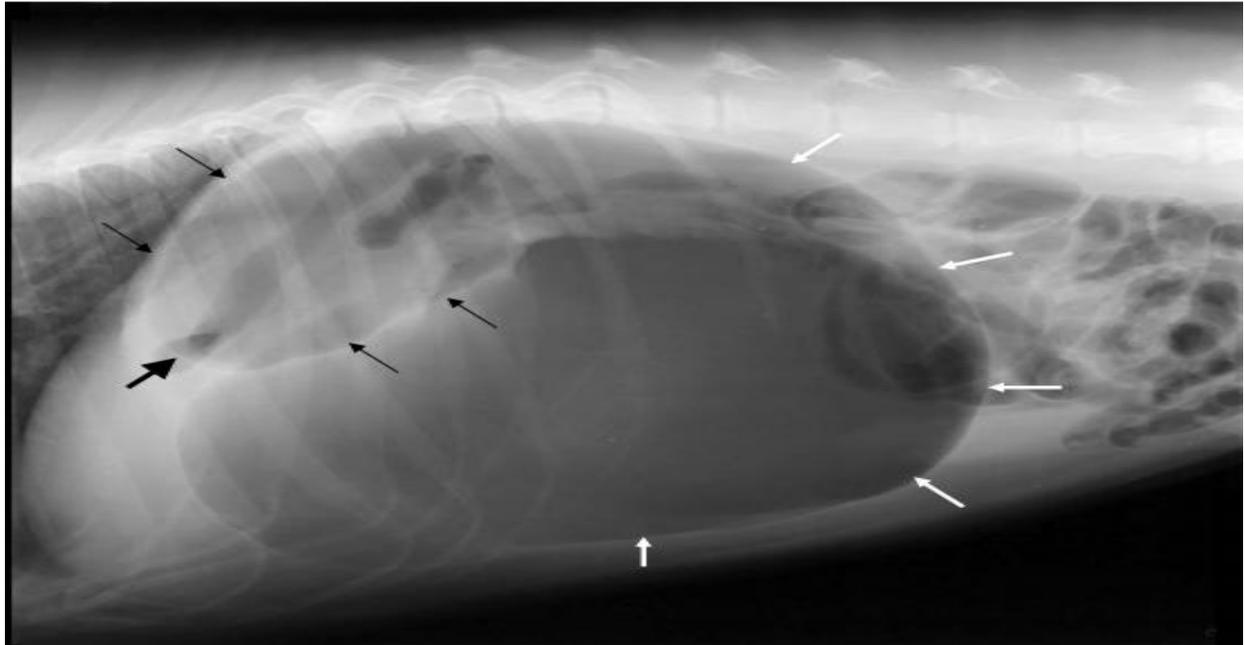


Figure 09 : Radiographie d'une dilatation-torsion de l'estomac (vue latérale droite) (02)

Si la dilatation est DVVRF_{Lp}HjXQHWRUVLRQG·HVWRPDFODUpJLR(SQRULTXHVVHWURXYHGXF_{Wp}GXIODQFJDXFKHGHO·DQLPDO2UHC
 vue latérale GURLWHHOOHVHUDUHPSOLHG·DLUOHVOLTXLGHV
 V·DFFXPXOHQWGXF_{Wp}GXIODQFGURLW

On voit donc une compartimentation GHO·HVWRPDFSDUXQH bande G·RSDFL_{Wp}DUpLTXH/·DQWUHSQRULTXHILQHVIOn_{0kesy} et le pylore (grosse flèche noire) sont dorsaux, tandis que le FRUSVHWOHIXQGXVGHO·HVWRPDFILQHVIOn_qFKHVEODQFKHVVR ventraux :

La topographie est inversée par rapport à un estomac en position physiologique.



**Figure 10 : Lésion de pneumatose gastrique sur une radiographie caractéristique d'une SDTE (A). Détail (B).
(18)**

2. Examens sanguins

Les examens sanguins qui sont utiles à la conduite de la réanimation sont à réaliser en priorité. Parmi les tests précoces cités ci-dessous, certains peuvent d'ores et déjà faire partie du panel d'examens à réaliser en réanimation car ils sont faciles d'utilisation, peu coûteux et ont une pertinence pronostique rapportée dans la littérature, complémentaire de celle apportée par les paramètres pronostiques classiques .

➤ 2.1 Analyses hématologiques

Les modifications les plus courantes de la numération et formule sanguine consisteront surtout en une augmentation de l'hématocrite (16).

Une numération et formule sanguine est intéressante afin de déterminer le taux d'hémoglobine et l'hématocrite, facteurs déterminants du contenu sanguin en oxygène. De plus, la numération blanche permet de détecter une leucocytose ($>18000/ml$) ou une leucopénie ($<5000/ml$), qui font partie des critères de définition du syndrome de réponse inflammatoire systémique (SIRS).

➤ 2.2 Ionogramme / modifications électrolytiques

2.2.1 Acidose métabolique

L'acidose métabolique, associée à l'hypokaliémie, est la modification de l'ionogramme la plus fréquente chez les chiens atteints de SDTE. Elle est due à l'hypoperfusion tissulaire et donc à la mise en place d'un métabolisme anaérobie, qui entraîne une production d'acide lactique. Toutefois, une alcalose métabolique peut parfois être présente ; elle s'explique par la séquestration d'acide chlorhydrique gastrique et/ou par la perte d'acides lors des vomissements (16).

2.2.2 Alcalose/acidose respiratoire

L'alcalose et l'acidose respiratoires sont d'apparition plus variable : elles sont le reflet respectivement d'une hyperventilation ou d'une hypoventilation.

Les désordres électrolytiques observés lors de SDTE sont donc variables et imposent une fluidothérapie adaptée à chaque cas, selon les résultats de l'ionogramme et des gaz du sang. Leur correction est importante car les désordres électrolytiques et acido-basiques augmentent le risque d'arythmies en modifiant la conductibilité et l'activité myocardique.

➤ 2.3 Analyses biochimiques

La mesure de la glycémie semble être intéressante. En effet, plusieurs études sur des patients humains en état critique montrent que l'hyperglycémie est très fréquente. Il y aurait une relation forte entre l'importance et la durée de l'hyperglycémie chez ces patients et le taux de décès. Ainsi, le contrôle strict de la glycémie grâce à l'insulinothérapie améliore à la fois la morbidité et la mortalité. De plus, l'insuline ayant un effet anabolisant, elle ralentit la dégradation des protéines et donc la fonte musculaire. Elle possède également des propriétés anti-inflammatoires : il a été démontré qu'elle diminue la concentration sanguine en protéine Créactive, en facteur nucléaire $\kappa\beta$, en TNF et en Il-2, et qu'elle diminue la production de radicaux libres. Des modèles cliniques et expérimentaux ont montré qu'elle diminue globalement la perte de poids lors d'une hospitalisation (42, 48).

Des études destinées à évaluer l'incidence de l'hyperglycémie et ses conséquences sur la survie sont en cours en urgétoologie vétérinaire (09).

La mesure des paramètres biochimiques hépatiques ou rénaux en clientèle vétérinaire reste intéressante, dans le cadre d'un contrôle préopératoire destiné à vérifier l'absence d'anomalie des organes chargés de la métabolisation et de l'élimination des produits anesthésiques.

Chapitre 4 :

Traitement

Réanimation pré chirurgicale

La réanimation vise à stabiliser l'animal en luttant contre l'état de choc et en diminuant le volume gastrique le plus rapidement possible.

1. Prise en charge de l'état de choc

➤ 1.1 Oxygénothérapie

Elle est très importante et sera réalisée dès l'admission, à un débit de 100 à 150 ml d'oxygène/kg/min, à l'aide d'une sonde nasale par exemple. En effet, elle permet d'apporter de l'oxygène aux tissus et organes hypoperfusés, elle pourra donc limiter les effets délétères de l'hypoxie sur le myocarde et diminuer les arythmies.

➤ 1.2 Fluidothérapie

1.2.1 Restauration de la volémie

Elle consiste traditionnellement à administrer de grandes quantités de solution de Ringer lactate (60 à 90 ml/kg/h, pendant 30 à 60 minutes) par voie intraveineuse, après avoir posé deux cathéters de large diamètre au niveau des veines céphaliques ou jugulaires. Le débit est ajusté selon l'évolution des paramètres cliniques de la volémie, par la mesure de la pression veineuse centrale (PVC) et artérielle (PA), de l'hématocrite et des protéines totales. Il faut éviter d'utiliser un cathéter au niveau de la veine saphène, en raison du mauvais retour veineux de la veine cave caudale.

Selon l'étude menée par Schertel et al., les protocoles utilisant des solutés hypertoniques associés au Dextran (solution à 7% de NaCl et 6% de Dextran 70) sur des chiens souffrant de SDTE restaurent significativement plus rapidement les fonctions cardio-vasculaires que les protocoles utilisant uniquement des solutés isotoniques de type Ringer-lactate. La PVC et la PA augmentent plus rapidement et le volume total de fluides à administrer est significativement restreint (38).

1.2.2 Correction acido-basique et électrolytique

La correction d'une acidose métabolique est soumise à caution : l'usage inapproprié de bicarbonates, le surdosage ou l'administration trop rapide peuvent entraîner une acidose cérébrale paradoxale et un déplacement à gauche de la courbe de dissociation de l'hémoglobine : celle-ci possède alors une plus grande affinité pour l'oxygène, ce qui retarde sa disponibilité au niveau capillaire. En outre, l'administration trop rapide ou le surdosage sont également susceptibles de provoquer une hyperosmolalité extracellulaire, une hémorragie intracrânienne ou une hypokaliémie (39).

La correction de la kaliémie ne se fait que si les modifications sont importantes et après correction de la volémie en réanimation : les solutés administrés à haut débit ne doivent pas être complétés en potassium.

2. Décompression gastrique

Deux méthodes de décompression sont possibles selon l'état de l'animal : si l'état clinique le permet, un sondage oro-gastrique est réalisé sous tranquillisation. Dans le cas contraire, la gastro-centèse est une meilleure option. En effet, il est préférable de trocarer un animal plutôt que de réaliser un sondage vigile, en raison du risque de stimulation vagale dangereuse et de déchirure du cardia.

➤ 2.1 Gastro-centèse

La gastro-centèse est un acte d'urgence, réalisé lorsque l'animal n'est pas suffisamment stabilisé, ou lorsque le sondage oro-gastrique a échoué. C'est la technique de choix lors de dyspnée sévère en raison de son action immédiate.

L'animal est placé en décubitus latéral. La zone chirurgicale est tonduée, nettoyée puis une antisepsie chirurgicale est réalisée. Un cathéter long de 16 à 18G est utilisé pour effectuer le trocardage, qui se fait au niveau de la zone de

plus fort tympanisme. Il est déconseillé d'utiliser des cathéters de plus fort diamètre, en raison du risque accru de contamination abdominale.

La gastrocentèse peut être suivie d'un sondage oro-gastrique, après stabilisation de l'animal. En effet, après décompression, le sondage oro-gastrique peut s'avérer plus facile.

➤ 2.2 Sondage oro-gastrique

Le sondage oro-gastrique nécessite au préalable une tranquillisation afin de prévenir une stimulation vagale, et une intubation trachéale afin d'éviter les fausses déglutitions. Il n'est réalisé qu'après avoir débuté la fluidothérapie.

2.2.1 Anesthésie

La sédation est réalisée à l'aide de butorphanol à la dose de 0,5 mg/kg par voie IV, et de diazépam, à la dose de 0,1 mg/kg par voie IV lente (16).

2.2.2 Technique de sondage

Le sondage est réalisé sur un chien en décubitus sternal. Une sonde oro-gastrique lubrifiée est introduite d'une longueur correspond à la distance entre les incisives et l'appendice xiphoïde. Il est utile de repérer préalablement la longueur d'insertion de la sonde grâce à un trait au marqueur ou à un sparadrap. Le manipulateur perçoit une première sensation de résistance lors du passage du carrefour pharyngolaryngé. La palpation de la sonde en région cervicale permet de confirmer sa localisation oesophagienne. Le passage du cardia s'accompagne également d'une sensation de résistance (05, 30).

Le degré de distension abdominale et l'importance de la torsion déterminent souvent la difficulté du passage du cardia. La résistance au passage de la sonde n'est en aucun cas diagnostique d'une torsion d'estomac, de même qu'un sondage aisé n'exclut pas un SDTE. En cas de résistance, il convient d'imprimer une rotation antihoraire à la sonde. Une rupture de l'œsophage ou de l'estomac peut survenir si l'opérateur force excessivement sur la sonde, ou si les tissus avoisinants sont fragilisés par l'ischémie (nécrose). Après avoir introduit la sonde, on effectue un lavage gastrique afin de vidanger l'estomac le plus complètement possible, et d'éliminer les particules alimentaires.

La décompression doit être maintenue jusqu'à la chirurgie (16).

Si nécessaire, on pose une sonde de pharyngostomie ou de gastrostomie. En cas d'échec, on peut effectuer une gastrocentèse afin de diminuer la pression gastrique, puis le sondage est tenté à nouveau.

3. Thérapie adjuvante pour la prévention du choc endotoxinique et des lésions de réperfusion

➤ 3.1 Anti-inflammatoires stéroïdiens

La thérapie adjuvante contre le choc inclut souvent l'administration de succinate sodique de prednisolone (10 à 50 mg/kg IV selon les auteurs) ou de phosphate sodique de dexaméthasone (2 à 10 mg/kg IV), sans que les bénéfices et les risques aient été réellement évalués : les corticoïdes restent très controversés (39).

Les corticoïdes stabiliseraient les membranes vasculaires et lysosomiales, auraient un effet inotrope positif et amélioreraient le métabolisme cellulaire. Lors de choc septique ou endotoxinique, ils augmenteraient le temps de survie en diminuant le passage des toxines et en facilitant leur élimination par le système réticulo-endothélial. Actuellement, ils ne sont pas recommandés.

➤ 3.2 Antibiothérapie

Le choix se porte sur des antibiotiques à large spectre, tels que les céphalosporines associées à des fluoroquinolones, afin de juguler une éventuelle translocation bactérienne ou une endotoxémie, et de limiter la contamination abdominale pendant la chirurgie (39).

➤ 3.3 Traitement des lésions de reperfusion

Les lésions de réperfusion semblent jouer un rôle important dans la genèse des dommages tissulaires se développant après réduction chirurgicale d'une torsion. Les molécules utilisées dans la prévention des lésions de reperfusion pourraient réduire ces dommages tissulaires et ainsi améliorer la survie.

A ce titre, plusieurs molécules sont à l'étude:

- ✓ **La superoxydedismutase** : enzyme cellulaire catalysant la réaction chimique qui transforme deux ions superoxydes ($O_2\cdot^-$) en O_2 et H_2O_2
- ✓ **L'allopurinol**
- ✓ **La desferoxamine** (à l'étude)
- ✓ **Le diméthylsulfoxyde (DMSO)** (à l'étude)
- ✓ **La lidocaïne**

Selon l'étude de Movahed et al., les patients humains traités avec de l'allopurinol lors de pontage cardiaque ont des concentrations en produits de peroxydation des lipides et en créatine kinase cardiaque moins élevées que les patients témoins. L'allopurinol permettrait donc de diminuer les lésions de réperfusion chez l'homme. Toutefois, aucune étude n'a permis de prouver un effet similaire chez l'animal (32).

Dans une étude menée par Lantz et al., l'administration de DMSO ou de desferoxamine a permis de diminuer la mortalité due à des lésions de réperfusion sur des chiens dont on a expérimentalement induit un SDTE (28). Ces molécules n'ont par contre jamais fait l'objet d'essais cliniques.

➤ 3.4 Intérêt de la lidocaïne

La lidocaïne est habituellement utilisée pour ses effets antiarythmiques lors de troubles ventriculaires. De récentes études en médecine humaine montrent son intérêt dans la prévention des lésions de réperfusion et du SRIS. Selon l'étude réalisée par Buber et al., l'administration de lidocaïne en période préopératoire ne modifie pas le taux de survie ni le taux de complications postopératoires, mais est associée à une durée d'hospitalisation supérieure (07).

D'autres études sont certainement nécessaires afin de préciser l'intérêt réel d'un traitement préopératoire de lidocaïne dans la gestion des lésions de réperfusion.

4. Durée de la réanimation

La durée nécessaire entre l'admission et la chirurgie (c'est-à-dire la durée de la réanimation) est controversée : certains auteurs préconisent un laps de temps court, entre 2 à 6 heures après l'arrivée ; d'autres recommandent des durées de réanimation bien plus longues, entre 12 et 48 heures. Plusieurs facteurs doivent entrer en considération pour déterminer la fin de la réanimation : la réponse à la fluidothérapie, l'évolution de l'état de choc, la présence d'un personnel et de matériel chirurgical suffisants d'une part, l'installation de lésions dues à l'ischémie et la nécrose secondaire d'autre part.

Une période de stabilisation importante permet effectivement de restaurer de manière satisfaisante les fonctions cardio-vasculaire et métabolique, de préparer l'intervention, ou de référer si nécessaire. Mais il est démontré que le repositionnement de l'estomac doit être pratiqué le plus rapidement possible

lorsque la torsion est de 360°, car elle interfère alors de manière dangereuse avec le retour veineux de la paroi, et cause un œdème et des hémorragies. La plupart des torsions ne se font pas à 360°, mais les effets de rotations moins importantes sont mal connus. De plus, environ 40 à 50 % des chiens développent des arythmies entre 12 et 36 heures après leur arrivée. Ainsi, si l'on décale trop la chirurgie, on augmente le risque d'avoir des arythmies pendant la chirurgie (39).

5. Monitoring cardio-vasculaire

La fréquence cardiaque, la pression artérielle, la saturation de l'hémoglobine en oxygène peuvent être mesurés pour évaluer l'efficacité de la fluidothérapie et de la décompression gastrique sur le système cardio-vasculaire (évolution de l'état de choc). L'électrocardiogramme est intéressant afin de détecter l'apparition d'arythmies cardiaques.

Chirurgie

La chirurgie a trois buts principaux :

- ✓ Corriger la torsion de l'estomac
- ✓ Evaluer et traiter les dommages sur l'estomac et la rate
- ✓ Prévenir les récurrences par la fixation de l'estomac à la paroi abdominale

1. Anesthésie

Elle est envisagée après avoir convenablement stabilisé l'animal. On évite les molécules ayant un effet trop dépresseur sur le système cardio-respiratoire. Ainsi, l'acépromazine et les barbituriques à action rapide sont proscrits à cause de leurs effets hypotenseurs, arythmogènes et dépresseurs respiratoires. Il en est de même pour les α -2 agonistes tels que la xylazine ou la médétomidine.

La prémédication est réalisée à l'aide de benzodiazépines : diazépam ou midazolam, à la posologie de 0,2 mg/kg IV, et avec de la morphine à la posologie de 0,1 à 0,2 mg/kg IM.

L'induction est réalisée avec de la kétamine à 5 mg/kg IV, puis à effet : elle présente l'avantage d'avoir peu d'effets secondaires, mais l'induction est lente et peu maîtrisable. Le propofol est également utilisable à la posologie de 4 à 6 mg/kg par voie IV lente ; il a l'avantage d'avoir une courte durée d'action, d'être rapide et maîtrisable, mais il est relativement déresseur et hypotenseur.

Pour l'entretien, le choix se porte préférentiellement sur l'isoflurane, moins déresseur cardiovasculaire que l'halothane, l'enflurane ou les barbituriques (39).

2. Préparation du patient

Après induction, le patient est intubé et placé sous anesthésie gazeuse si possible. La zone opératoire est largement tonduée, en avant de l'appendice xiphoïde jusqu'au pubis. L'animal est placé en décubitus dorsal, puis un lavage et une désinfection chirurgicale de la zone opératoire sont réalisés.

3. La parotomie et exploration abdominale

➤ 3.1 Ouverture

On effectue une incision large, médio ventrale, de l'appendice xiphoïde à un point situé entre l'ombilic et le pubis. Les écarteurs de Balfour sont utiles afin d'agrandir la partie crâniale de l'ouverture abdominale.

➤ 3.2 Etablissement du diagnostic définitif

Le diagnostic définitif de torsion est déterminé par la position du grand omentum et le déplacement du pylore. Lorsque la rotation est supérieure à 180°, le grand omentum recouvre la face ventrale de l'estomac. Le pylore est à gauche, en regard du cardia. Si la torsion dépasse 360°, la jonction entre

l'œsophage et le cardia apparaît tordue. L'angle de torsion est compris entre 220 et 270° le plus souvent (16).

Si le pylore se trouve plutôt dans le plan sagittal et que la rotation est inférieure à 180°, on parlera de torsion de l'estomac. Si en revanche la rotation est supérieure à 180°, on parlera de volvulus.

En cas de torsion simple ou de torsion dans le sens antihoraire, le pylore est localisé à droite. S'il est déplacé dorsalement et en direction du cardia, il s'agit d'une torsion dans le sens antihoraire ; s'il est déplacé superficiellement au cardia, il s'agit d'une dilatation simple.

Notons qu'il est possible que l'estomac se remette dans sa position normale lors d'une intubation et un lavage préopératoires (39).

➤ 3.3 Vidange gastrique

Si une dilatation de l'estomac est présente, un sondage oro-gastrique est réalisé afin de le décompresser. Si nécessaire, utiliser une aiguille de grand diamètre (14 ou 16G) relié à un aspirateur chirurgical afin de retirer les liquides et l'air encore présents dans l'estomac. La gastrotomie est utilisée en dernier recours, car elle augmente considérablement le temps de chirurgie, le risque de contamination abdominale, et donc de péritonite postopératoire.

4. Techniques chirurgicales correctrices

➤ 4.1 Réduction de la torsion

L'estomac est repositionné uniquement après décompression. Pour cela, il faut au préalable identifier le pylore, la grande courbure et estimer le degré de torsion. Lors de torsion dans le sens horaire (en vue ventro-dorsale et caudo-craniale), le chirurgien étant placé sur la droite de l'animal, il faut saisir le pylore avec la main droite et la grande courbure avec la gauche. Ensuite, tirer le

pylore vers la plaie abdominale, tout en poussant le fundus dans le fond de la cavité abdominale : on imprime ainsi une rotation de l'estomac dans le sens anti-horaire.

Après réduction de la torsion, il faut évaluer la viabilité de la paroi gastrique, de la rate, et réaliser à défaut des exérèses partielles, voire totales.

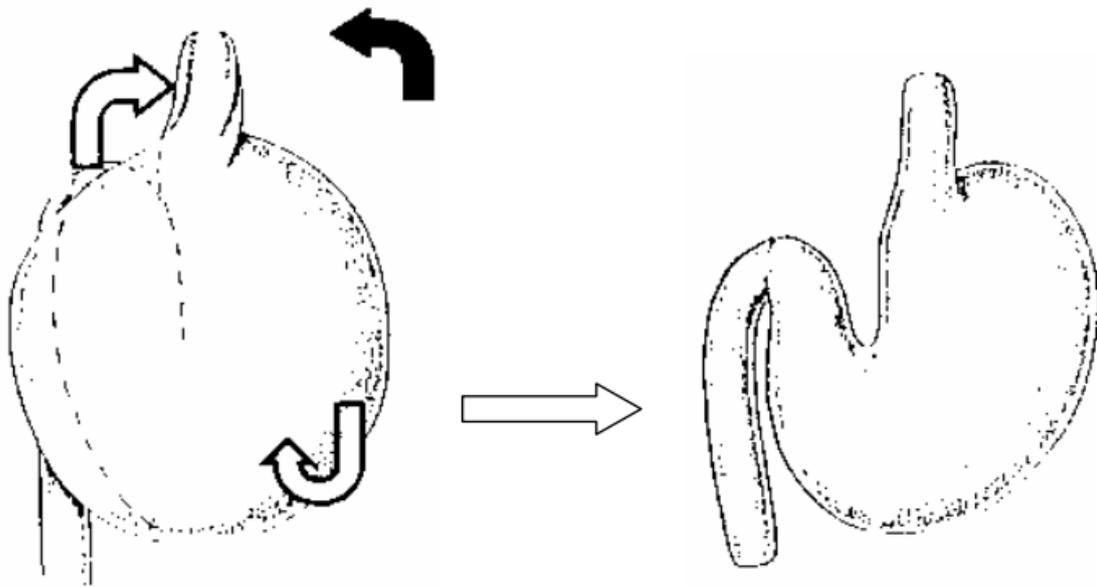


Figure 11 : La réduction de la torsion dans le sens inverse d'après(44)

➤ 4.2 Evaluation de la viabilité de la paroi

Elle se fait lorsque l'on constate un état de pré-nécrose, une nécrose ou une rupture gastrique, observés dans environ 10% des chirurgies. Le diagnostic de lésions gastriques secondaires à l'ischémie peut être délicat. Pourtant, il conditionne le pronostic vital : la mauvaise gestion, médicale ou chirurgicale, de la nécrose gastrique entraîne des complications postopératoires sévères. Il

n'existe aucun paramètre objectif servant à déterminer les lésions de la paroi gastrique dues à l'ischémie. Sa viabilité est évaluée par la couleur de la séreuse, la perfusion tissulaire, l'état des vaisseaux et la palpation de la paroi gastrique.

Le diagnostic de rupture gastrique est aisé : il se fait directement par visualisation de l'estomac, mais on constate aussi généralement une péritonite sévère consécutive à la contamination de l'abdomen. Par contre, la rupture ou la thrombose des rameaux gastriques courts superficiels ou des artères gastroépiploïques gauches n'entraînent pas nécessairement de nécrose : constatées seules, ce ne sont donc pas des indications de gastrotomie.

Lors de lésions artérielles, la séreuse prend une coloration vert pâle ou grise, signe d'une ischémie ou d'une nécrose vraie : la résection de la zone concernée est alors impérative.

Une coloration rouge vineuse à bleu noire de la séreuse évoque un arrêt de la circulation veineuse (infarcissement) provoquant des hémorragies. Un enfouissement peut être tenté.

Une coloration rouge foncé de la séreuse évoque des lésions réversibles qui n'impliquent pas de résection. Dans ce dernier cas, la viabilité tissulaire est réévaluée 10 à 15 minutes après repositionnement.

Les signes d'une dévitalisation de la paroi de l'estomac sont :

- ✓ Un amincissement ou un étirement
- ✓ Un défaut de saignement lors d'une incision
- ✓ La présence d'hémorragies, de nécrose ou d'ulcérations de la muqueuse

➤ 4.3 Gastrectomie/ Enfouissement

Après avoir identifié la présence et déterminé l'extension de la nécrose gastrique, la gastrectomie est réalisée. La partie nécrosée est réséquée, les rameaux gastriques courts et les artères gastroépiploïques situées en regard de la zone de résection sont ligaturés, puis les marges de la plaie sont suturées à l'aide

d'un surjet simple (fil résorbable 2-0), comprenant les 4 couches de l'estomac. Puis on effectue un surjet enfouissant de type Cushing, prenant la séreuse et la musculuse (fil résorbable ou non résorbable, 2-0 ou 3-0). L'utilisation d'une agrafeuse automatique de type GIA-50 est intéressante car elle diminue le temps d'intervention. Le saignement lors de l'incision est un bon indicateur de la viabilité de la paroi.

Si la surface est faible et la viabilité de la paroi douteuse, on pourra se contenter d'un enfouissement sans résection à l'aide d'un surjet de Cushing: le risque de contaminer l'abdomen lors de l'ouverture de l'estomac est ainsi réduit et l'intervention est plus rapide.

Si la nécrose est avérée, la partie enfouie s'ouvre alors ultérieurement dans la lumière de l'estomac, sans risque de contamination abdominale. Il en résulte parfois un méléna en phase postopératoire. Au contraire, si la partie enfouie est saine et non endommagée par la suture, son fonctionnement reste normal.

Si la nécrose s'étend à la fois sur la grande et la petite courbure, les techniques de résection ou d'invagination sont difficilement applicables, et le pronostic est sombre.

Selon l'étude réalisée par Beck et al., la gastrectomie n'est pas un facteur de risque augmentant de manière significative le taux de décès, lorsqu'une agrafeuse automatique est utilisée. Par contre, elle augmente le risque de complications postopératoires, telles que les sepsis, les péritonites, les arythmies et les CIVD. Un diagnostic plus rapide et une gestion adaptée de ces affections expliquent le fait qu'elles ne soient pas associées à un risque de décès significativement supérieur (04).

➤ 4.4 Splénectomie

Généralement, la rate suit passivement l'estomac. Si, après repositionnement de l'estomac, une torsion de la rate est présente, il est nécessaire de la réduire. La viabilité de l'organe est ensuite évaluée : dans la plupart des cas, la rate est congestionnée à l'ouverture (couleur bleue ou rouge sombre). Après quelques minutes suivant la réduction de la torsion, elle retrouve un aspect et une taille normaux. Si au contraire, un état de pré-nécrose est présent, et aucun pouls n'est détectable sur l'artère splénique, la splénectomie est nécessaire. Elle ne modifie pas le risque de récurrence de SDTE.

Selon l'étude de Beck et al., la combinaison gastrectomie – splénectomie est associée à un risque de décès supérieur (Odds Ratio (OR) = 3). Ceci s'explique par le fait que les animaux qui la requièrent sont présentés à un stade plus avancé que les autres (04).

➤ 4.5 Intervention pylorique

L'intervention pylorique consiste en une pyloromyotomie et une pyloroplastie : elles visent à augmenter la vidange gastrique et diminuer les récurrences, mais augmentent le risque de complications postopératoires. Ces interventions ne sont donc à réaliser que lorsqu'un dysfonctionnement pylorique est suspecté.

Après le repositionnement de l'estomac, la restauration de l'intégrité de la paroi de l'estomac, éventuellement la splénectomie et l'intervention pylorique, la chirurgie s'achève toujours par une gastropexie à visée prophylactique et un rinçage abdominal abondant.

5. Techniques chirurgicales préventives : les gastropexies

➤ 5.1 Intérêts

Les gastropexies ont pour intérêt de diminuer le taux de récurrence : 80% des animaux récidivent sans gastropexie, et la plupart des récurrences sont souvent fatales parce que les propriétaires refusent une nouvelle intervention. Elles permettent en outre de multiplier la survie par trois (24).

La technique utilisée doit répondre à plusieurs critères :

- ✓ être simple et suffisamment rapide pour ne pas augmenter le temps de chirurgie de manière excessive
- ✓ être durable et solide
- ✓ ne pas modifier le fonctionnement gastrique
- ✓ nécessiter des soins postopératoires minimales
- ✓ ne pas augmenter le taux de complications. Toutes les techniques visent à immobiliser l'antre pylorique contre la paroi abdominale droite, dans la position la plus physiologique possible.

➤ 5.2 Présentation des techniques courantes

Les travaux de Brouman et al. ont montré que la technique de gastropexie n'influence pas le taux de mortalité (06).

C'est donc plutôt en termes de rapidité et solidité que sont comparées les différentes techniques.

5.2.1 La gastropexie incisionnelle

La gastropexie incisionnelle consiste en une incision séro-musculaire, sur la face ventrale de l'antre pylorique, à mi-distance entre la grande et la petite courbure. D'autre part, le péritoine, le muscle droit de l'abdomen ou les muscles

obliques sont incisés en arrière de la treizième côte. Les lèvres de chaque incision sont suturées par un surjet simple à l'aide d'un monofilament non résorbable 2-0. Les lèvres dorsales sont suturées en premier, les lèvres ventrales ensuite. Cette technique présente un excellent compromis en terme de rapidité d'exécution et de solidité.

Les avantages:

la gastropexie incisionnelle est rapide, simple à réaliser et ne nécessite aucun soin post-opératoire, contrairement à la gastropexie sur sonde. Elle ne nécessite pas l'entrée dans la lumière de l'estomac ce qui diminue fortement les risques de péritonite (13).

Les inconvénients :

Un des désavantages de cette technique peut être qu'elle ne favorise pas la décompression de l'estomac en post opératoire (13).



Une incision de 3 cm en réalisée au niveau
De l'antre pylorique.



Une seconde incision de 3 cm est faite sur
La paroi abdominale.



L'antre pylorique est suturé à la paroi abdominale.

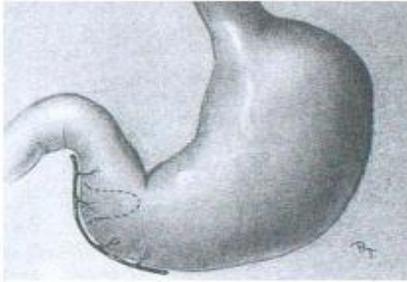
Figure 12 : Technique de la gastropexie incisionnelle d'après Ellison (13)

5.2.2 La gastropexie en boucle de ceinture

Un lambeau séro-musculaire de l'antre pylorique est réalisé, puis passé dans un tunnel réalisé dans l'épaisseur de la paroi abdominale, afin de le suturer à nouveau dans les berges de la plaie pylorique. C'est une technique relativement simple, moins rapide que la gastropexie incisionnelle mais d'efficacité comparable, avec des complications postopératoires peu fréquentes.

Les avantages de la gastropexie en boucle de ceinture : La lumière gastrique n'est pas pénétrée, ce qui diminue les risques de péritonite. Cette technique est relativement facile et peut être pratiquée par un chirurgien seul (13).

.



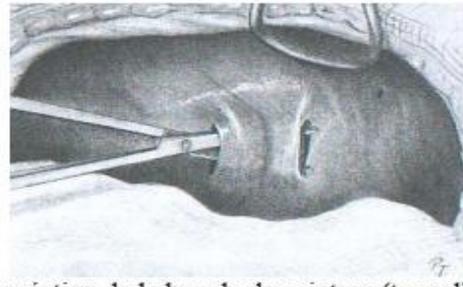
1 : repérage du site de création du lambeau



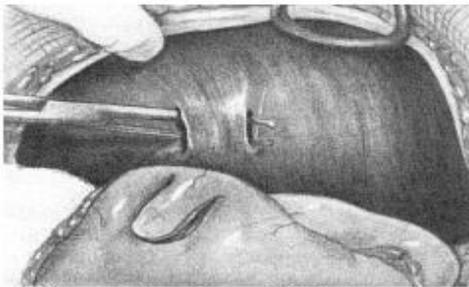
2 : dissection du lambeau en forme de langue



3 : Deux incisions parallèle dans la paroi abdominale.



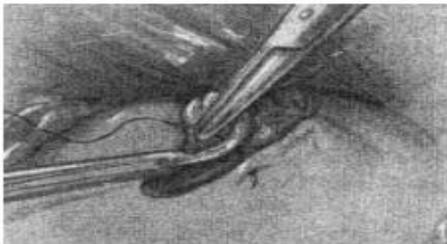
4 : création de la boucle de ceinture (tunnel)



5 : Passage des pinces d'Allis dans le tunnel



6 : Le lambeau séro-muscleux est passé dans la boucle de ceinture.



7 : Repositionnement du lambeau dans sa position initiale.



8 : Suture du lambeau

Figure 13 : La gastropexie en boucle de ceinture d'après Whitney et al. (45).

5.2.3 La gastropexie circumcostale

La gastropexie circumcostale est une variante de la gastropexie en boucle de ceinture : le lambeau séro-musculaire de l'antre pylorique est passé derrière (c'est-à-dire latéralement) à la onzième ou douzième côte, puis suturé à son lieu d'origine. Cette technique est relativement délicate, mais ne nécessite pas de soins postopératoires. C'est par ailleurs la technique dont la solidité est la plus importante.

Les avantages :

La réalisation d'une gastropexie circumcostale ne nécessite pas d'instruments spécifiques. Elle permet la formation d'une adhérence forte entre l'estomac et la paroi costale(21). Il n'y a pas de pénétration de l'estomac, ce qui diminue les risques de péritonite (14).

Les inconvénients :

Cette technique apparaît comme étant assez difficile et doit être réalisée par un chirurgien expérimenté (15). Elle peut générer certaines complications comme une rupture de côte ou un pneumothorax iatrogène (45). Une perforation de l'estomac est aussi rapportée lors de la réalisation de cette technique.

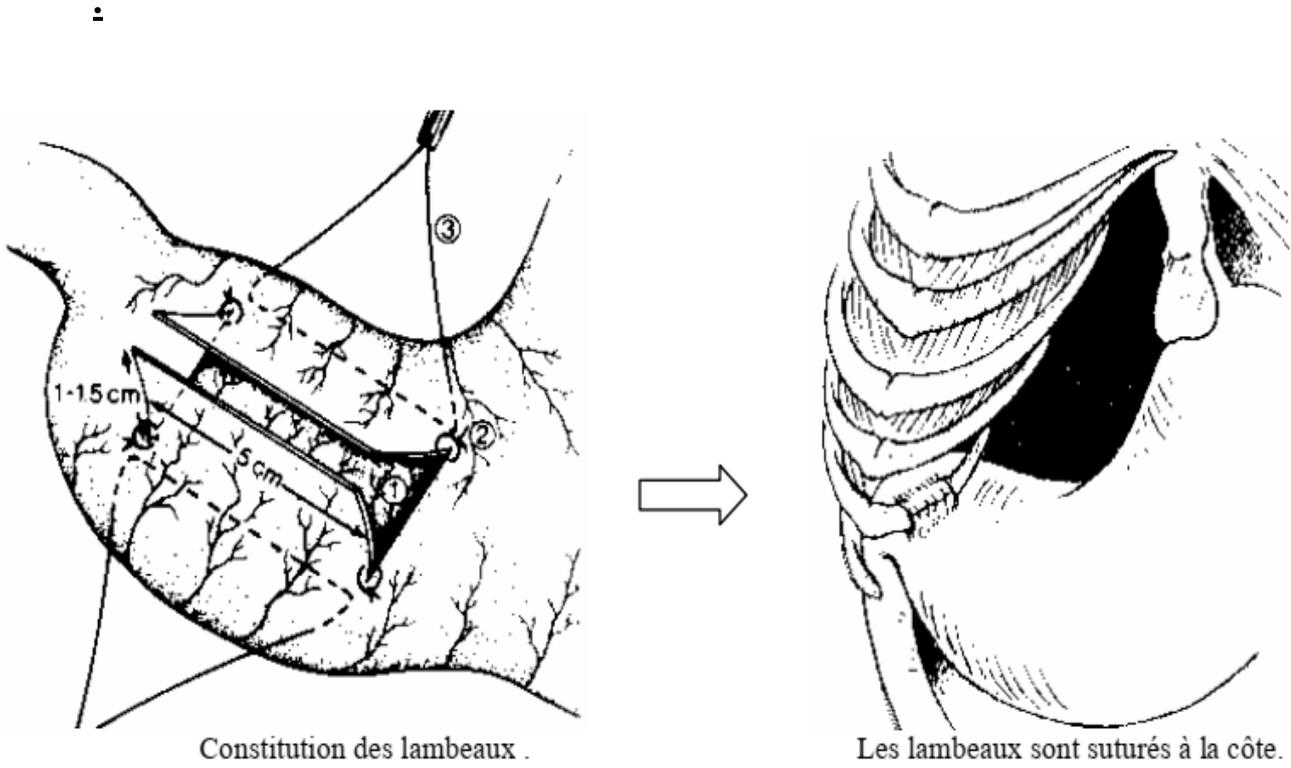


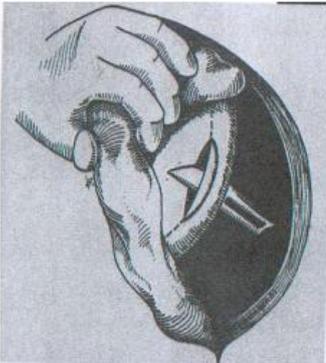
Figure 14 : La gastropéxie circumcostale d'après (17) et (10).



1 : rétraction de la ligne blanche repérage de la côte.



2 : incision au dessus de la côte



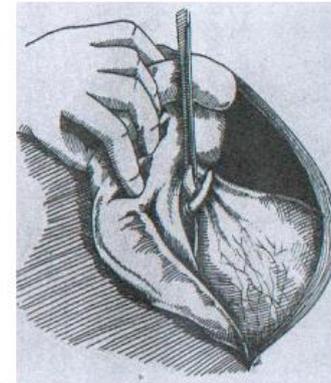
3 : Création d'un tunnel sous la côte



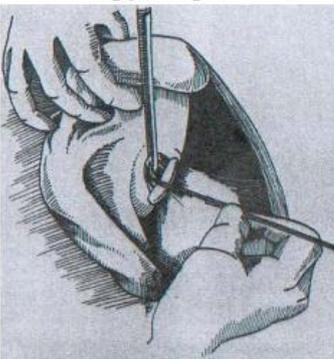
4 : Passage de la pince dans le tunnel



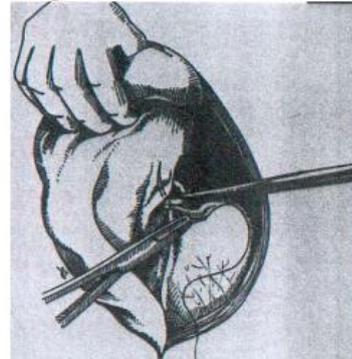
5 : L'antre pylorique est saisi



6 : L'antre pylorique est amenée autour de la côte



7 : incisions séro-muscleuses gastriques.



8 : sutures

2

Figure 15 : La gastropéxie circumcostale modifiée de Tommasini et al (11, 41)

5.2.4 La gastrotomie sur sonde

La gastrotomie sur sonde a pour but de plaquer la paroi de l'estomac contre la paroi abdominale via une sonde de Foley dont le ballonnet est maintenu gonflé dans la lumière stomacale. C'est une technique relativement rapide et simple, mais nécessitant des soins postopératoires prolongés de 7 à 10 jours. Son principal avantage est de permettre de gérer plus facilement une récurrence de dilatation, mais des complications septiques peuvent apparaître lors de fuite autour de la zone de pexie (cellulite locale, péritonite locale ou généralisée) ou lors de la rupture accidentelle et prématurée du ballon.

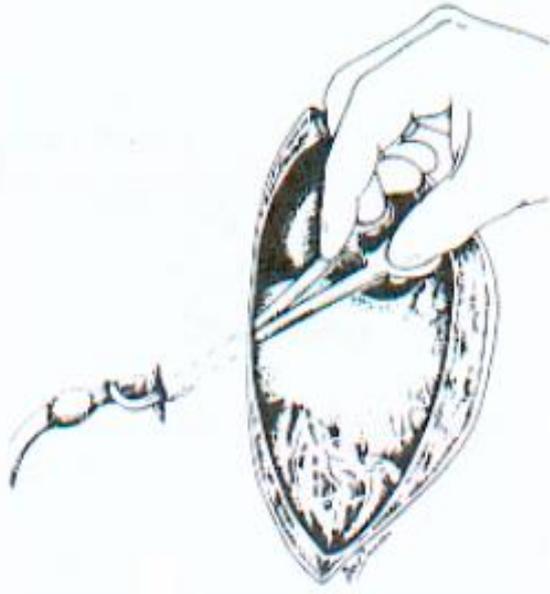
Les avantages:

La gastropexie sur sonde est simple et rapide. La fistule gastrique qui est créée est perméable et assure une fixation permanente de l'estomac favorisant ainsi une réduction des chances de formation d'une future torsion de l'estomac. Par ailleurs la mise en place de la sonde assure une décompression de l'estomac qui se poursuit en post opératoire (34).

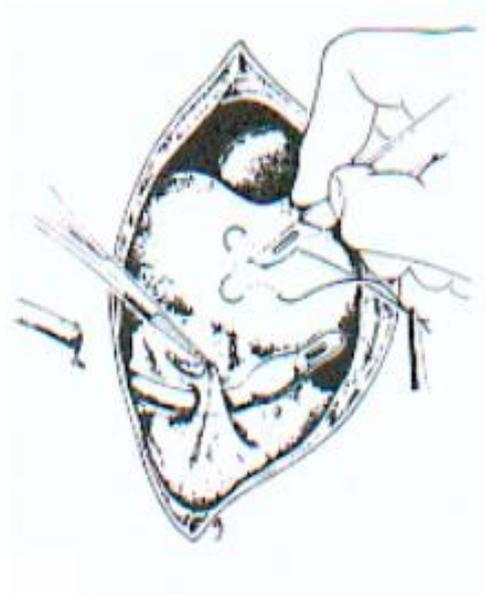
Les inconvénients:

Cette technique nécessite une ouverture de l'estomac. Il existe ainsi des risques non négligeables de péritonite et de contamination de la cavité abdominale. Ces risques sont augmentés si le retrait de la sonde se fait avant que des adhérences soient créées entre l'estomac et la cavité abdominale, par exemple le chien retire lui-même sonde (10, 19).

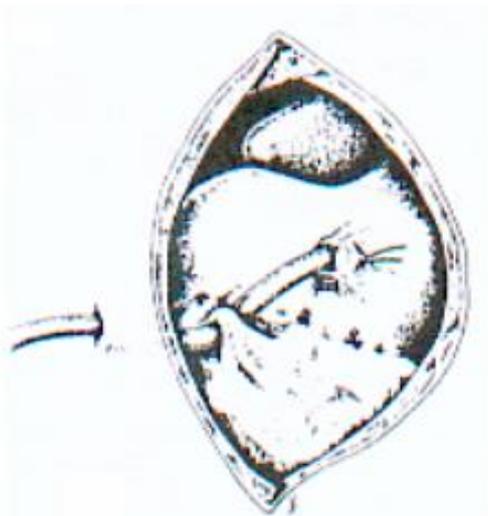
Cette intervention chirurgicale nécessite également des soins post-opératoires et un nursing qui ne doivent pas être négligés. Le temps d'hospitalisation des animaux est ainsi prolongé (10, 45).



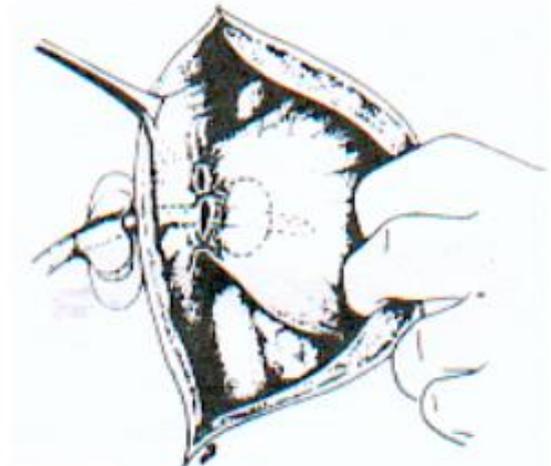
Une sonde de Foley de 24 à 36 F est introduite dans une incision abdominale droite.



La sonde est passée à l'intérieur du grand omentum.



Une suture en bourse est mise en place sur l'antre pylorique, la sonde est introduite dans la lumière gastrique et la suture en bourse est serrée.



Le ballonnet de la sonde est gonflé et la sonde est sécurisée à la peau.

Figure 16 : La gastropexie sur sonde d'après Ellison et al. (13)

Conclusion

La dilatation-torsion de l'estomac est une pathologie abdominale aiguë qui doit être traitée en urgence. La vie de l'animal dépend de sursis en charge et de la mise en place d'un traitement rapide.

Malgré les progrès médicaux et chirurgicaux, la mortalité des chiens atteints de cette affection reste encore de l'ordre de 30%. Il est donc intéressant et important de développer des techniques qui permettent de prévenir le développement de ce syndrome. La gastropexie apparaît comme la meilleure méthode de prévention de cette affection. Elle se pratique en routine chez les animaux qui viennent de subir une dilatation-torsion et qui sont les premiers prédisposés à la récurrence. De plus, des techniques de prophylaxie commencent à apparaître et permettent le traitement d'animaux prédisposés qui n'ont pas encore fait face à un premier épisode de dilatation-torsion.

Les techniques chirurgicales de gastropexie se développent de plus en plus. Elle ont tendance à être de moins en moins invasives et à générer des complications moindres. Parmi les diverses possibilités chirurgicales, quatre techniques de gastropexies sont très pratiquées de nos jours : Ce sont les techniques de gastropexie incisionnelle, de gastropexie ventrale sur la ligne blanche, de gastropexie en boucle de ceinture et de gastropexie circumcostale. Le degré de difficulté de ces péxies est très différent. Chaque méthode présente des avantages et des inconvénients. Le chirurgien doit choisir la technique qu'il connaît et qu'il maîtrise le mieux de manière à assurer les meilleures conditions de survie à son patient.

REFERENCES

BIBLIOGRAPHIQUES

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. BARONE R (1997). Splanchnologie I: Appareil digestif, appareil respiratoire. Paris.
2. BARTHEZ P. (28 août 2007) *Imagerie des carnivores et des équidés*[enligne]
Adresse <http://www.vet-lyon.fr/ens/imagerie/D2/ReferentielD2.html>
3. BEBCHUK T, HAUPTMAN J, BRESELTON W, *et al.* (2000) Intracellular magnesium concentrations in dogs with gastric dilatation volvulus AJVR 61(11): 1415-1417.
4. BECK JJ, STAATZ AJ, PELSUE DH, *et al.* (2006) Risk factors associated with short-term outcome and development of peri operative complications in dogs undergoing surgery because of gastric dilatation-volvulus: 166 cases (1992-2003) JAVMA 229(12): 1934-1939.
5. BROURMAN JD, SCHERTEL ER et ALLEN DA (1996) Factors associated with peri operative mortality in dogs with surgical managed gastric dilatation volvulus : 137 cases J Am Vet Med Assoc 208: 1855-1858.
6. BROCKMAN DJ et HOLT DE (2000) Management protocol for acute gastric dilatation-volvulus syndrome in dogs Compendium 22(11): 1025-1034.

7. BUBER T, SARAGUSTY J, RANEN E, *et al.* (2007)
Evaluation of Lidocaine treatment and risk factors for death associated with gastric dilatation-volvulus in dogs: 112 cases (1997-2005) *JAVMA* 230(9): 1334-1339.
8. COURTIER T, GOY-THOLLOT I et CAROZZO C (2004) Conduite à tenir lors de dilatation-torsion de l'estomac *Le Point Vétérinaire* 250: 40-45.
9. DALY M (2006). Glycemic control in critical illness. 12th IVECCS, San Antonio, Texas.
10. DAVIDSON JR. Acute gastric dilatation –volvulus in dogs : surgical treatments. *Veterinary medicine*, 1992, **87**, 118-126.
11. DEGNA MT, FORMAGGINI L, FONDATI A, ASSIN R. Using a modified gastropexy technique to prevent recurrence of gastric dilatation-volvulus in dogs. *Veterinary medicine*, 2001, **96**, 39-50.
12. DOW SW, CURTIS CR, JONES RL, *et al.* (1989) Bacterial culture of blood from critically ill dogs and cats: 100 cases *J Am Vet Med Assoc* 195: 113-117.
13. ELLISON GW. Gastric dilatation volvulus. Surgical prevention. *Veterinary clinics of north america, small animal practice*, 1993, **23**, 513-530.
14. EGGERTSDOTTIR AV, STIGEN O, LONAAS L, KOLBJORNSEN O, MOE L. Comparison of two surgical treatments of gastric dilatation-volvulus in dogs. *Acta veterinariae scandinavica*, 1996, **37**(4), 415-426.

15. EGGERTSDOTTIR AV, STIGEN O, LONAAS L, LANGELAND M, DEVOR M, VIBE-PETERSEN G, ERIKSEN T. Comparison of the recurrence rate of gastric dilatation with or without volvulus in dogs after circumcostal gastropexy versus gastrocolopexy. *Veterinary surgery*, 2001, **30**(6), 546-551.
16. ETTINGER SJ et FELDMAN EC (2005). Textbook of veterinary internal medicine. Diseases of the dog and cat. St Louis, Elsevier Saunders.
17. FALLAH AM, LUMB WV, NELSON AW , FRANDSON RD, WITHROW SJ. Circumcostal gastropexy in the dog : A preliminary study. *Veterinary surgery*, 1982, **11**(1), 9- 12.
18. FISCHETTI A, SAUNDERS HM et DROBATZ KJ (2004) Pneumatosis in canine gastric dilatation-volvulus syndrome *Veterinary Radiology & Ultrasound* 45(3): 205-209.
19. FLANDERS JA, HARVEY HJ. Results of tube gastrostomy as treatment for gastric volvulus in the dog. *Journal of american veterinary medical association*, 1984, **185**, 74-77.
20. FOSSUM TW, HEDLUND CS, HULSE DA, *et al.* (2002). Small animal surgery. St Louis.
21. FOX SM, MACCOY CP, COOPER RC, BAINE JC. Circumcostal gastropexy versus tube gastrostomy: Histological comparison of gastropexy adhesions. *Journal of the American animal hospital association*, 1988, **24**(3), 273-279.

22. FRY DE, FRY RV et BORZOTTA AP (1994) Nosocomial blood-borne infections secondary to intravascular devices *Am J Surg* 167: 268-272.
23. GARDES-ALBERT M, BONNEFONT-ROUSSELOT D, ABEDINZADEH Z, *et al.* (2003) Espèces réactives de l'oxygène: comment l'oxygène peut-il devenir toxique? *L'actualité technique* Novembre-décembre 2003: 91-96.
24. GLICKMAN LT, LANTZ GC, SCHELLENBERG DB, *et al.* (1998) A prospective study of survival and recurrence following the acute gastric dilatation-volvulus syndrome in 136 dogs *J Am Animal Hosp Assoc* 34: 253-259.
25. HALL JA, WILLER RL, SEIM HB, *et al.* (1995) Gross and histologic evaluation of hepato-gastric ligaments in clinically normal dogs and dogs with gastric dilatation-volvulus *Am J Vet Res* 56(12): 1611-1613.
26. HOSGOOD. Gastric dilatation-volvulus in dogs. *Journal of american veterinary medical association*, 1994, **204**(2), 1742-1747.
27. HOWE LM, BOOTHE DM et BOOTHE HW (1995) The presence of endotoxemia in experimentally induced canine multiple portosystemic shunts *Vet Surg* 24: 428 (abstract).
28. LANTZ G, BADYLAK S, HILES M, *et al.* (1992) Treatment of reperfusion injury in dogs with experimentally induced gastric dilatation-volvulus *Am J Vet Res* 53(9): 1594-1598.
29. LEIB MS, BLASS CE. Gastric dilatation-volvulus in dogs : An update. *The compendium on continuing education for the practicing veterinarian*, 1984, **6**, 961-967.

30. MATHEWS KA (2000). Gastric dilatation-volvulus. In: Kirk RW, Bonagura JD, Current veterinary therapy XIII Eds. Saunders WB, Philadelphia: 164-169.
31. MICHELS L, BALLIGAND M. Le syndrome dilatation-torsion de l'estomac chez le chien. Rappels de littérature et étude de 16 cas. *Annales de médecine vétérinaire*, 1996, **140**, 9-15.
32. MOVAHED A, NAIR K, ASHAVID T, *et al.* (1996) Free radical generation and the role of allopurinol as a cardio protective agent during coronary artery bypass grafting surgery *The Canadian Journal of Cardiology* 12(2)(138-144).
33. ORTON EC (1995). Gastric dilatation-volvulus.
In: Kirk's Current Veterinary Therapy XII: Small Animal Practice Eds. CO WS, Philadelphia: 856-862.
34. PARKS JL, GREENE RW. Tube gastrotomy for the treatment of gastric volvulus. *Journal of the american animal hospital association*, 1976, **12**, 168-172.
35. PRITCHARD D. Prevention of acute gastric dilatation by gastrojejunostomy. *Canine practice*, 1977, **2**, 51-55.
36. REGNAULT C. *Le syndrome dilatation-torsion de l'estomac chez le chien*. Thèse Méd. Vét., Nantes, 2002, n°081, 77p.
37. ROBERT C. Estomac et intestin des monogastriques. Cours d'anatomie, école nationale vétérinaire d'Alfort, 2000.

38. SCHERTEL E, ALLEN D, MUIR W, *et al.* (1997)
Evaluation of a hypertonic saline-dextran solution for treatment of dogs with shock-induced by gastric dilatation-volvulus JAVMA 210(2): 226-230.
39. SLATTER D (1993). Gastrointestinal system.
In: Textbook of small animal surgery Eds. Saunders WB, Philadelphia, USA. 1: 1286: 580-591.
40. THIERRY F, TIRET L. Physiologie de la digestion. Polycopié. Ecole nationale vétérinaire d'Alfort, unité pédagogique de physiologie et thérapeutique. 1999. 69P.
41. TOMMASSINI DM. A modified circumcostal technique: results in 72 cases.
Veterinary surgery, 1993, **22**, 245.
42. VAN DEN BERGHE G (2004) How does blood glucose control with insuline save lives in intensive care? *J.Clin.Invest* 114: 1187-1195.
43. VIATEAU V. Le syndrome dilatation-torsion de l'estomac chez le chien. *Recueil de médecine vétérinaire*, 1993, **169**(11-12), 985-987.
44. VIATEAU V. La dilatation-torsion de l'estomac (CN). Cours de chirurgie, Ecole nationale vétérinaire d'Alfort, 2001.
45. WHITNEY WO, SCAVELLI TD, MATTHIESEN DT, BURK RL. Belt-loop gastropexy: technique and surgical results in 20 dogs. *Journal of the american animal hospital association*, 1989, **25**, 75-83.

46. WINKLER KP, GREENFIELD CL et SCHAEFFER DJ (2003) Bacteremia and Bacterial Translocation in the Naturally Occuring Canine Gastric Dilatation-Volvulus Patient J Am Animal Hosp Assoc 39: 361-368.

47. SAURET J. Guide de dissection des mammifères domestiques (équidés, ruminants, carnivores). Les viscères abdominaux. Polycopié. Ecole nationale vétérinaire d'Alfort, Laboratoire d'anatomie. 1988. 129P.

48. CHAN DL (2006). Intensive insulin therapy : is there a need? 12th IVECCS, San Antonio, texas

